

Henri Venetoklis

WEBMIKROSKOPOINTIMATERIAALIN KLIININEN MATERIAALI

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Hammaslääketieteen laitos, Suupatologian oppiaine

Syyslukukausi 2018

Vastuhenkilö: Dos, EHL Jaana Rautava

Asiantuntijatarkastaja: HLT, EHL Jaana Willberg

TURUN YLIOPISTO

Hammaslääketieteen laitos

Nimi: Webmikroskopiamateriaalin kliininen materiaali

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Suupatologia

Marraskuu 2018

Abstrakti:

Webmicroscope on Fimmic Oy:n pilvipohjainen ohjelmisto, jota Suomen lääketieteelliset tiedekunnat hyödyntävät opetuksessaan. Suupatologian Webmicroscope on päivitetty nykyiseen muotoonsa vuonna 2014 Turun ja Oulun yliopistojen yhteistyönä ja se sisältää 90 kpl tarkasteltavaa skannattua kudosteikettä, jotka sisältyvät hammaslääkäriopintojen suupatologian kokonaisuuteen Suomen kaikissa neljässä hammaslääketiedettä opettavissa yliopistoissa. Suupatologian kurssin tavoite on auttaa opiskelijaa tunnistamaan ja hoitamaan suun ja leukojen alueen yleisimmät sairaudet. Tunnistamiseen kuuluu myös ymmärtää kudostasolla nähtävät muutokset. Webmicroscope on oleellinen työkalu tämän oppimisessa.

Tämän syventävän työn tehtävänä oli täydentää Webmikroskopian suupatologian näytteiden tietoja. Kuhunkin näytteeseen liitettiin tiedot muutoksen/taudin etiologiasta, kliinisistä piirteistä, yleisestä histologiasta, radiologiasta, erotusdiagnostiikasta, hoidosta ja ennusteesta. Lähteenä toimi pääasiassa Regezzin, Sciubban ja Jordanin (2012) laatima suupatologian oppikirja *Oral pathology: Clinical pathology correlations. 6th edition*. Tietoja syvennettiin kansainvälisellä kirjallisuudella lääketieteen alan julkaisuista.

Tämä opinnäytetyö selventää kokonais kuvaa, jonka opiskelija saa tutkiessaan mikroskooppinäytteitä. Lisäksi se parantaa hoitotyön laatua, sillä siinä otetaan huomioon kliinisen, radiologisen ja patologisen osaamisen vaatima yhteistyö.

Asiasanat: patologia, suupatologia, mikroskopointi, webmikroskopia, opetus, digitalisaatio.

Sisällysluettelo

Ryhmä 1: Hampaan kovakudokset.....	6
1.1 Hammas	6
1.2 Karies.....	6
1.3 Ulkoinen Resorptio	6
Ryhmä 2: Hampaiden ja leukojen tulehdukselliset leesiot ja kystat:	6
2.1 Epiteelin hyperkeratoosi	6
2.2 Epiteelin hyperplasia. Kandidoosi. (kandidoosi tulee näytteessä 3.5).....	6
2.3 Lymfosyytti ja plasmasolu. Lichenoidi reaktio (4.2).....	7
2.4 Makrofagi. Granulomatoottinen tulehdus (3.10, 3.11)	7
2.5 Parodontiitti	7
2.6 Perikoroniitti	7
2.7 Periapikaalinen granulooma (periapikaaliparodontiitti).....	8
2.8 Radikulaarikysta/Periapikaalikysta	8
2.9 Jäännöskysta/Residuaalikysta.....	9
2.11 Follikulaarikysta (dentigerous cyst)	9
2.12 Neutrofiilinen ja eosinofiilinen granulosyytti. Poskiontelotulehdus	10
2.13 Postoperatiivinen kysta.....	10
2.14 Nasolabiaalikysta	10
2.15 Nasopalatinaalikysta/inkisiivikanavan kysta.....	11
2.16 Leukaluun osteomyeliitti.....	11
2.17 Aktinomykoosi	12
Ryhmä 3: Tulehduksellisia ja muita reaktiivisia limakalvomuutoksia:	12
3.1 Chronic ulcer (krooninen haavauma).....	12
3.2 Fibroottinen hyperplasia.....	13
3.3 Erythema migrans ”karttakieli”.....	13
3.4 Epithelial hyperplasia and hyperkeratosis (hyperkeratoosi tullut näytteessä 2.1)	14
3.5 Erythematous candidiasis (Erytematoottinen kandidoosi, hiivainfektio).....	14
3.6 Papillooma	15
3.7 Verruca (syylä)	15
3.8 Herpes simplex viruksen (HSV) infektio	15
3.9 Fokaalinen epiteliaalinen hyperplasia (FEH).....	16
3.10 Granulomatoottinen tulehdus. Tuberkuloosi.	16
3.11 Granulomatoottinen tulehdus. Crohnin tauti.....	17
3.12 Pyogeeninen granulooma	17
3.13 Perifeerinen jättisolugranulooma.....	18

3.14 Perifeerinen luutuva fibrooma.....	18
3.15 Amalgaamitatuointi	19
Ryhmä 4: Spesifejä iho- ja limakalvoleesioita ja muita pehmytkudosmuutoksia.....	19
4.1 Suun lichen planus (punajäkälä)	19
4.2 Lichenoidi reaktio.....	20
4.3 Lupus erythematosus.....	20
4.4 Pemfigoidi (mucous membrane pemphigoid)	21
4.5 Pemphigus vulgaris	21
4.6 Melaniini hyperpigmentaatio (melanoottinen makula)	22
4.7 & 4.8 Nevus	22
Blue nevus.....	23
4.9 Lymfoepiteliaalinen kysta	23
4.10 Dermoidi kysta	23
4.11, 4.12, 4.13 Lievä, keskivaikea ja vaikea dysplasia	24
4.14 Proliferatiivinen verrukoottinen leukoplakia, PVL.....	24
4.15 Aktiivinen keiliitti (huulten aktiivinen keratoosi)	25
Ryhmä 5: Hyvänlaatuisia kasvaimia ja malformaatioita	25
5.1 Sentraalinen jättilisolugranulooma (Central giant cell granuloma, CGCG)	25
5.2 Aneurysmaalinen luukysta	26
5.3 Langerhansinsolutauti (Langerhansinsoluhistiosytoosi) (Langerhans cell disease = LCD).....	26
5.4 Fibroottinen dysplasia.....	27
5.5 Luutuva fibrooma.....	28
5.6 Hemangiooma.....	29
5.7 Arteriovenöosi malformaatio, "AVM"	29
5.8 Lymfangiooma.....	30
5.9 Angioleiomyooma	30
5.10 Neurofibrooma	31
5.11 Schwannooma (neurilemmooma)	31
5.12 Granulaarisolutuumori.....	32
5.13 Osteooma.....	33
6. Pahanlaatuisia kasvaimia	33
6.1 Verrukoottinen karsinooma ja verrukoottinen hyperplasia (=PVL) 4.14.....	33
6.2 ja 6.3 Hyvin sekä huonosti erilaistunut levyepiteelikarsinooma (squamous cell carcinoma, SCC)	34
6.4 Limakalvon maligni melanooma	35
6.5 Fibrosarkooma	35

6.6 Maligni lymfooma	36
6.7 Osteosarkooma	37
Ryhmä 7: Odontogeenisiä kasvaimia ja malformaatioita	38
7.1 Odontogeeninen keratokysta (OKC) (ent. Keratokystinen odontogeeninen tuumori)	38
7.2 Ameloblastooma	39
7.3 Adenomatoidi odontogeeninen tuumori (AOT)	39
7.4 Ameloblastinen fibrooma	40
7.5 Odontooma	41
7.6 Perifeerinen odontogeeninen fibrooma	41
7.7 Sementoblastooma	42
7.8 Kalsifioituva epiteelinen odontogeeninen tuumori (Calcifying epithelial odontogenic tumor, CEOT, "Pinborgin tuumori")	42
7.9 Odontogeeninen myksooma	43
Ryhmä 8: Sylkirauhasperäisiä kasvaimia ja muita muutoksia	43
8.1 Sylkikivi (sialolithiasis)	43
8.2 & 8.3 Mukosele	44
8.4 Normaali pieni sylkirauhanen	45
8.5 Diffuusi krooninen sialadeniitti	45
8.6 Fokaalinen krooninen sialadeniitti. Sjögrenin syndrooma	45
8.7 Pleomorfinen adenooma (sekatumori)	46
8.8 Polymorfinen adenokarsinooma (polymorphous adenocarcinoma)	46
8.9 & 8.10 Adenokystinen karsinooma	47
8.11 Mukoepidermoidikarsinooma	48
Viitteet:	48

Ryhmä 1: Hampaan kovakudokset

1.1 Hammas

Hammas koostuu kiilteen peittämästä kruunusta, sen alla olevasta hammasluusta eli dentiinistä sekä sen sisällä olevasta pulpasta, jossa kulkee hampaan verisuonitus ja hermotus. Hammas kiinnittyy leukaperään kollageenisyiden välityksellä. Hampaista käytetään ruuan mekaaniseen hienontamiseen.

Histologia: Kiille-, dentiini- ja sementtikerrokset. Parodontaaliligamentit hampaan pinnassa. Pulpassa harva sidekudos, jonka reunalla odontoblastit.

1.2 Karies

Karieksen yleisin aiheuttaja on mutans-streptokokkibakteeri. Hammasmätä syntyy, kun kariogeenisistä bakteereista muodostuva biofilmi saa tarpeeksi kauan vaikuttaa hampaan pinnalla häiriöttä. Bakteerien aineenvaihdunnassa tuotetut hapot syövyttävät hampaan kiillettä, josta aiheutuu lopulta karies, pehmenyt hammaskudos.

Histologia: Tuhoutunut hampaan kovakudos, tulehdussolut pulpassa kudostuhoalueella.

1.3 Ulkoinen Resorptio

Hampaan juuressa esiintyvää pinnallista kovakudostuhoa kutsutaan ulkoiseksi resorptioksi. Resorptio voi olla idiopaattista, mutta myös luun taudit, kasvaimet tai liiallinen mekaaninen kuormitus voivat aiheuttaa resorptiota. Pinnallisella ulkoisella resorptiolla on taipumusta parantua itsestään, johtuen hammasementin hyvästä appositionkyvystä. Pitkälle edennyt ulkoinen resorptio edellyttää mahdollisesti hampaan poistoa.

Histologia: Tulehdussolukkoa resorptio -alueella, sementin uudismuodostusta, demineralisaatiota, ja kariesta.

Ryhmä 2: Hampaiden ja leukojen tulehdukselliset leesiot ja kystat:

2.1 Epiteelin hyperkeratoosi

Etiologia: Suun limakalvon epiteeli voi ylisarveistua kroonisen ärsytyksen (esimerkiksi mekaanisen tai kemiallisen) seurauksena. Posken limakalvon jatkuva pureminen tai hampaisiin hankautuva kieli voi esimerkiksi johtaa näiden alueiden ylisarveistumiseen. Huonosti istuvat proteesit voivat myös aiheuttaa hyperkeratoosia hangatessaan alla olevaa limakalvoa.

Kliiniset piirteet: Ylisarveistumia esiintyy tavallisimmin huulien ja posken limakalvoilla sekä kielen sivuilla. Ylisarveistumat ovat vaaleita, voivat tuntua pinnaltaan karheilta eivätkä lähde pois pyyhkimällä.

Histologia: Kerrostuneen levyepiteelin pinnalla on normaalia paksumpi keratiinikerros. Vähän kroonisen tulehduksen soluja voidaan tavata sidekudoksessa.

Hoito: Kroonisen ärsytyksen aiheuttajan poisto. Hyperkeratoosi tavallisimmin häviää itsestään kroonisen ärsytyksen lakattua.

Erotusdiagnostiikka: Jos paikalliset valkoiset muutokset eivät parane ärsytyksen poiston jälkeen, tulee diagnoosi useimmiten varmistaa biopsialla epiteelidysplasioiden ja karsinooman poissulkemiseksi.

2.2 Epiteelin hyperplasia. Kandidoosi. (kandidoosi tulee näytteessä 3.5)

Histologia: Pinnan epiteeli on paksuuntunutta ja siinä nähdään tavanomaista enemmän soluja.

2.3 Lymfosyytti ja plasmasolu. Lichenoidi reaktio (4.2)

Esimerkki kroonisista tulehdussoluista.

2.4 Makrofagi. Granulomatoottinen tulehdus (3.10, 3.11)

Esimerkki makrofagista, elimistön syöjäsolu.

2.5 Parodontiitti

Parodontiitti on hampaan kiinnityskudoksen sairaus, joka edetessään voi johtaa hampaan irtoamiseen. Alkavan parodontiitin kriteeri on vähintään yksi ≥ 4 mm syvä ientasku, jota esiintyy 64 %:lla suomalaisista [1].

Etiologia: Huonosti puhdistettujen hampaiden seurauksena plakkia/hammaskiveä kertyy ensin hampaiden pinnalle ja ikenien tulehtuessa tälle vasteeksi ikenien alle. Hoitamaton ientulehdus johtaa parodontiittiin, joka resorpoi hammasta tukevaa alveoliluuta.

Kliiniset piirteet: Vuotavat, turvonneet ja punoittavat ikenet sekä syventyneet ientaskut kiinnityskudostuhon merkinä.

Radiologia: Radiologisella tutkimuksella selvitetään alveoliluun määrä sekä kuinka paljon horisontaalista ja vertikaalista luukatoa on hampaistossa tapahtunut. Jos marginaalisen luun ja kiille-
sementtirajan välinen etäisyys on yli 2 mm, löydös viittaa parodontiittiin.

Histologia: Tartuntaepiteeli on kerrostunutta keratinisoitumatonta levyepiteeliä ja sen alla lamina propriassa esiintyy tulehdussoluja. Mukana voidaan mahdollisesti nähdä bakteerikasvustoa.

Hoito: Parodontiittia hoidetaan ientaskujen mekaanisella ammattimaisella puhdistuksella sekä potilaan omahoitoa tehostamalla, sekä vaikeammissa, edenneissä tapauksissa antibiooteilla ja kirurgialla.

Erotusdiagnostiikka: Paikallinen ientaskumuodostus voi johtua hampaan juuren murtumasta. lenvetäytymät voivat puolestaan aiheutua myös mekaanisesta traumasta kuten vääristä harjaustottumuksista. Lääkkeet, puberteetti ja raskaus voivat aiheuttaa ikenien liikakasvua, jolloin voidaan ientaskumittauksella saada ns. pseudoientaskun syvyydeksi 4mm tai yli, vaikka kiinnityskuduskatoa ei olisikaan.

2.6 Perikoronitiitti

Pehmytkudoksista lähtöisin oleva perikoronaalitalan tulehdus. Se kuvaa osittain puhjenneen (viisauden)hampaan päälle jäävän ikenen tulehdusta.

Etiologia: Mikäli hammas ei pääse/mahdu puhkeamaan paikallensa, sen päälle voi osittain jäädä limakalvoläppä, joka kerää alleen ruokaa. Huonosti puhdistettuna se voi aiheuttaa alueelle tulehduksen, jota kutsutaan perikoronitiitiksi.

Kliiniset piirteet: Osittain puhjenneen (viisauden)hampaan ympäröivän limakalvon turvotus. Alue on kivulias ja potilaalle voi olla vaikeuksia purra hampaita yhteen, koska turvonnut ienkudos jää hampaiden väliin. Perikoronitiittiin voi liittyä myös absessin muodostus, jolloin voi esiintyä pahaa hajua ja makua suussasekä märkää voi ajoittain purkautua ikenen alta. Pitkään hoitamattomana ollut perikoronitiitti voi levitä ympäristöönsä ja aiheuttaa vakavamman, laajemman tulehduksen.

Radiologia: Ovaalimainen kirkastuma puhkeamattoman viisauden hampaan kruunun ympärillä.

Histologia: Krooninen tulehdus: Lisääntynyt verisuonitus alueella, lymfosyyttien ja plasmasolujen kerääntymät sekä makrofagit.

Hoito: Hyvällä omahoidolla pyritään välttämään ruuan ja bakteerien kertyminen ienlähän alle. Jo muodostunut kivulias perikoronitiitti voidaan hoitaa esimerkiksi purskuttelemalla anti-infektiivisiä suuvesiä. Jos perikoronitiittiin liittyy märänmuodostus, tarvitaan hoitoon myös antibioottikuuri. Jos hammas pääsee puhkeamaan täysin hampaistoon, ienlähä häviää, eikä perikoronitiitti pääse uusiutumaan. Jos hammas ei kuitenkaan pääse täysin puhkeamaan, perikoronitiitti voi jäädä persistoimaan. Usein hoitona onkin viisaudenhampaan kohdalla poisto.

Erotusdiagnoistiikka: Follikulaarikysta, paradentaalikysta ja Langerhansinsolutauti (LCD)

2.7 Periapikaalinen granulooma (periapikaaliparodontiitti)

Periapikaalinen granulooma on yleisin leukojen periapikaalinen leesio ja kattaa noin puolet kaikista periapikaalisista radiologisista kirkastumista.

Etiologia: Syvä karies voi johtaa bakteerien pääsyn hampaan ytimeen, joka hoitamattomana johtaa ytimen kuolemaan. Tästä tulehdus leviää juurikanavia pitkin leukaluuhun. Vastaavanlainen pulpan kuolema voi aiheutua myös trauman seurauksena, jolloin kyseessä on aseptinen tulehdus. Kummassakin tapauksessa periapikaalinen kudus pyrkii rajaamaan tulehduksen leukaluussa paikalliseksi.

Kliiniset piirteet: Aina yhteydessä ei-vitaaliin hampaaseen. Usein oireeton, mutta alue voi olla tuntoherkkä tärähdyksille ja lievää kipua voi toisinaan esiintyä.

Radiologia: Leesio on selvästi rajautuva, yleensä pienehkö kirkastuma periapikaalialueella. Radiologisesti periapikaalista granuloomaa ei voida erottaa radikulaarikystasta, mutta suuntana pidetään, että granulooma on halkaisijaltaan alle 1 cm, kun taas radikulaarikystan halkaisija on yli 1cm.

Histologia: Sidekudokseen muodostuu makrofagien, plasmisolujen ja lymfosyyttien tulehdussolukeräntymä eli granulooma.

Hoito: Juurihoito. Kipuun mahdollisesti tulehduskipulääkkeitä.

Erotusdiagnoistiikka: Hammasperäiset kystat, fibro-osseaaliset leesiot ja kasvaimet.

2.8 Radikulaarikysta/Periapikaalikysta

Radikulaarikysta on hammasperäinen tulehduksellinen kysta, joka on samalla yleisin leukojen alueella esiintyvä kysta. Se esiintyy tulehtuneiden hampaiden yhteydessä.

Etiologia: Hampaan tulehduksen edettyä periapikaaliseen luuhun, hampaan kehitykseen liittyneet ns. epiteelijäänteet (ERM, Epithelial cell rests of Malassez) aktivoituvat ja proliferoituvat. Epiteelisolujen määrän lisääntyessä, ravintoa ja happea ei riitä sisemmille epiteelisoluille ja sisus nekrotisoituu ja kystaontelo muodostuu. Kystaontelo täyttyy nesteellä ja osmoottisen paineen seurauksena kysta laajenee.

Kliiniset piirteet: Radikulaarikystat ovat usein oireettomia, ja tulevatkin tavallisesti ilmi radiologisesti rutiinitarkastusten yhteydessä. Radikulaarikysta liittyy aina ei-vitaaliin hampaaseen. Yleisintä 30-60 vuotiailla.

Radiologia: Radiologisesti radikulaarikystaa ei voi erottaa periapikaalisesta granuloomasta. Kysta näkyy radiologisesti pyöreänä tai ovaalin muotoisena hampaan juurenkärjen ympärillä. Sen kapea opaakki reuna yhtyy hampaan lamina duraan. Jos kysta kasvaa nopeasti, tämä reuna voi olla epäselvempi. Radikulaarikystien koko vaihtelee muutamasta millimetristä muutama senttiin, mutta ohjenuorana radikulaarikystan todennäköisyys kasvaa, kun muutoksen halkaisija on yli 1 cm.

Histologia: Kystaonteloa reunustaa keratinisoitumaton kerrostunut odontogeeninen levyepiteeli, jota ympäröi sidekudoskapseli. Sidekudoskapselissa nähdään kroonista tulehdusta.

Hoito: Aiheuttava hammas joko poistetaan tai juurihoidetaan. Oletus on, että juurihoito ei yksin riitä radikulaarikystan hoidoksi, vaan tällöin periapikaalialue tulee resekoida ja kystan alue kaapia puhtaaksi.

Erotusdiagnostiikka: Radikulaarikystan voi varmuudella erottaa periapikaalisesta granuloomasta vain histologisesti. Alaleuan etualueella semento-osseaaliset dysplasiat ja taka-alueella traumaattiset luukystat voivat radiologisesti muistuttaa radikulaarikystaa. Samankaltaisuuksia voi esiintyä myös odontogeenisissä leesioissa, mutta näiden kohdalla leesion yhteydessä oleva hammas on vitaali.

2.9 Jännöskysta/Residuaalikysta

Jos radikulaarikysta-alueetta ei puhdisteta huolella hampaan poiston yhteydessä, vaan se jää luuhun, kutsutaan muutosta jännös- eli residuaalikystaksi.

2.10 Paradentaalikysta

Paradentaalikysta on molaareiden (yleisimmin viisaudenhampaiden) bifurkaatioalueella, yleisemmin alaleuassa. Se on harvinainen, kattaen 1-5 % kaikista odontogeenisistä kystistä ja esiintyy pääasiassa vain nuorilla, joilla hampaisto vielä kehittyy.

Etiologia: Paradentaalikysta syntyy epiteelijäänteiden tai kiille-epiteelin proliferaation seurauksena. Sen kasvu alkaa osittain puhjenneen molaarin bukkaalipuolelta kiillesementtirajasta.

Kliiniset piirteet: Yleensä sattumalöydös radiologisen kuvauksen yhteydessä. Tulehtuneena saattaa aiheuttaa kipua. Hammas säilyy vitaalina.

Radiologia: Skleroosijuosteella rajautuva pyöreähkö kirkastuma molareiden bifurkaatioalueella.

Histologia: Kystaonteloa verhoaa odontogeeninen keratinisoitumaton kerrostunut levyepiteeli. Kapselikudos on sidekudosta, jossa nähdään lymfosyyttien ja plasmamolujen aiheuttamaa kroonista tulehdusta.

Hoito: Kystan enukleaatio. Jos kysta on viisaudenhampaassa, myös hammas yleensä poistetaan. Muiden molareiden tapauksessa hampaat pyritään säästämään.

Erotusdiagnostiikka: Follikulaarikysta, radikulaarikysta, periodontaalinen tasku.

2.11 Follikulaarikysta (dentigerous cyst)

Follikulaarikysta muodostuu puhkeamattoman hampaan kruunun ympärille, alkaen kiillesementtirajasta. Kysta on tyypillisempi nuorilla sen ollessa yhteydessä puhkeamattomiin hampaisiin.

Etiologia: Tarkkaa etiologiaa follikulaarikystan synnystä ei tunneta, mutta se saa alkunsa kiilleepiteelin jäänteiden proliferaatiosta. Kysta kasvaa, kun nestettä kertyy kiilteen ja kiille-epiteelin väliin.

Kliiniset piirteet: Follikulaarikystat esiintyvät puhkeamattomissa hampaissa, jotka yleisimmin ovat viisaudenhampaita tai yläleuan kulmahampaita. Kysta kasvaa oireita ja sitä yleensä epäilläänkin vasta viivästyneen hampaan puhkeamisen vuoksi tai se löydetään sattumalta. Kystat voivat oireettomuutensa vuoksi kasvaa halkaisijaltaan usean senttimetrin kokoisiksi, aiheuttaen mahdollisesti kortikaalisen luun laajenemista ja hampaiden kallistumista. Follikulaarikysta voi sekundaarisesti tulehtua, etenkin puhjetessaan suuonteloon, jolloin se voi aiheuttaa kipua ja turvotusta.

Radiologia: Follikulaarikysta näkyy röntgenkuvassa selvärajaisena yksilokeroisena kirkastumana, joka ympäröi impaktoituneen hampaan kruunua.

Histologia: Kystaonteloa verhoaa keratinisoitumaton kerrostunut odontogeeninen levyepiteeli. Kapselikudos on sidekudosta. Kystaepiteeli on usein vain muutaman solukerroksenpaksuinen. Follikulaarikystaan ei liity primääritulehdusta.

Hoito: Kysta poistetaan enukleaatiolla. Jos follikulaarikysta on ehtinyt kasvaa suureksi, voidaan enukleaatiota ennen tehdä mahdollisesti marsupialisaatio tai eksteriorisaatio kystan koon pienentämiseksi, jotta leikattava alue voitaisiin pitää minimaalisena. Viisaudenhampaan kyseessä ollessa hammas tavallisimmin poistetaan.

Erotusdiagnostiikka: Radiologisesti muut perikoronaalisesti esiintyvät kirkastumat, kuten odontogeeninen keratokysta sekä odontogeeniset kasvaimet.

2.12 Neutrofiilinen ja eosinofiilinen granulositytti. Poskiontelotulehdus

Esimerkki akuutin tulehduksen solusta, neutrofiilisestä granulosityttistä sekä erityisesti allergioihin liitetystä eosinofiilisestä granulosityttistä.

2.13 Postoperatiivinen kysta

Postoperatiivinen kysta on kirurgisen trauman aiheuttama kysta.

Etiologia: Yläleuan kirurgisen operaation seurauksena (esimerkiksi poskiontelon perforaatiossa hampaan poiston yhteydessä tai Caldwell-Luc operaation yhteydessä) poskiontelon epiteeli erkanee muusta epiteelistä ja muodostaa näin kystaontelon, johon alkaa erittymään limaa. Postoperatiivinen kysta voi muodostua alaleukaan myös ortognaattisen hoidon jälkeen.

Kliiniset piirteet: Tätä kystaa ei juurikaan tavata länsimaissa, mutta Japanissa kysta voi esiintyä eräiden tutkimusten mukaan lähes 20 %:lla potilaista, joille tehdään radikaalia kirurgiaa poskiontelon alueella [2]. Postoperatiivinen kysta aiheuttaa turvotusta ja kipua.

Radiologia: Kysta näkyy yksi- tai monilokeroisena kirkastumana, johon voi liittyä ympäröivän luun perforaatio.

Histologia: Tyypillisimmillään yläleuassa kystan seinämä koostuu pääasiassa valekerrostuneesta värekarvallisesta lieriöepiteelistä sekä sidekuduskapselista [3].

Hoito: Kirurginen poisto.

Erotusdiagnostiikka: Odontogeeninen keratokysta ja tulehdukselliset kystat.

2.14 Nasolabiaalikysta

Nasolabiaalikysta ovat yläleuan labiaalipuolen pehmytkudoksen kysta.

Etiologia: Syntyperä on epäselvä, mutta leesion epäillään aiheutuvan kyynelkanavaa muodostavien epiteelisolujen jäänteiden proliferaatiosta.

Kliiniset piirteet: Kulmahampaan alueella tai mukobukkaalisessa poimussa esiintyvä pehmytkudoksen pullistuma.

Hoito: Enukleaatio.

Histologia: Kystaonteloa verhoava useimmiten valekerrostunut lieriöepiteeli, joka voi olla värekarvallista ja siinä nähdään toisinaan pikarisoluja. Epiteelin metaplasia on tavallista. Sidekudoskapseli on pääosin tulehdusvapaata.

Erotusdiagnostiikka: Ylähuulen alueella esiintyvä radikulaarikysta, periapikaalinen granulooma, odontogeeninen keratokysta ja inkisiivikanavan kysta.

2.15 Nasopalatinaalikysta/inkisiivikanavan kysta

Nasopalatinaalikysta muodistuu inkisiivikanavaan.

Etiologia: Kysta syntyy inkisiivikanavan epiteelijäänteiden proliferaation seurauksena tarkemmin tuntemattomasta syystä.

Kliiniset piirteet: Voi aiheuttaa symmetrisen turvotuksen kovan suulaen keskilinjan etuosaan. Turvotus voi kasvaa pitkäänkin oireettomana ja nasopalatinaalikysta diagnosoidaan usein sattumalöydöksenä. Muodostuessaan lähelle inkisiivikanavan palatinaalista suuaukkoa, voi kysta helpommin infektoitua ja muodostaa abskessin.

Radiologia: Tämä kysta näkyy röntgenkuvassa skleroosijuosteen ympäröimänä pyöreänä kirkastumana hampaiden 11, 21 yläinkisiivien juurten välissä ja niiden päällä. Radiologisesti voi näkyä yläinkisiivien juurten kallistumista ja mahdollisesti juurten ulkoista resorptiota. Spina nasalis voi kuvautua kirkastuman päälle, jolloin leesio kuvautuu ikään kuin ”sydämen muotoisena”.

Histologia: Fibroottisen sidekudoskapselin sisällä kystaonteloa verhoava epiteelityyppi vaihtelee kerrostuneesta levyepiteelistä valekerrostuneeseen lieriöepiteeliin tai näiden yhdistelmiin. Kapselikudoksessa nähdään usein mukana pieniä hermopäätteitä.

Hoito: E nukleatio.

Erotusdiagnostiikka: Periapikaalinen granulooma ja radikulaarikysta voivat muistuttaa nasopalatinaalikystaa esiintyessään etummaisten inkisiivien alueella. Näissä tapauksissa hampaat eivät kuitenkaan ole vitaaleja toisin kuin nasopalatinaalikystassa.

2.16 Leukaluun osteomyeliitti

Leukaluukudoksen tulehdus.

Etiologia: Yleisimmin seurausta pitkittyneestä hammasperäisestä infektiosta (esim. karieksesta aiheutunut periapikaalinen abskessi), joka on päässyt leviämään leukaluuhun. Toiseksi yleisin syy osteomyeliitille on trauma ja tästä seurannut infektio, esimerkiksi leukaluun murtuessa tai kirurgian yhteydessä. Alentunut immunitaetti, kuten systeemisten kortikosteroidien pitkäaikainen käyttö, altistaa myös osteomyeliitille. Yleisesti akuutit osteomyeliitit ovat infektiivisiä. Jos mikrobit pääsevät infektoimaan luuta, lähes kaikki mikrobit voivat aiheuttaa osteomyeliitin. Yleisimmät infektion aiheuttajat ovat kuitenkin stafylokokki- ja streptokokkibakteerit. Krooninen osteomyeliitti voi kehittyä hoitamattoman akuutin osteomyeliitin seurauksena tai pitkäaikaisen matala-asteisen tulehduksen seurauksena, joka ei missään vaiheessa käy läpi akuutin osteomyeliitin piirteitä. Kroonisenkin muodon aiheuttajina toimivat bakteerit. Osteomyeliitti voi olla myös autoimmuunipohjainen, jolloin tulehdus on steriili.

Kliiniset piirteet: Yleisemmin ala- kuin yläleuassa verenkierron häiriöistä syistä. Merkittävin piirre on leuan syvä ja sykkivä kipu. Tulehtunut alue leualla voi olla turvoksissa, herkkä kosketukselle ja erittää märkää. Osteomyeliitin alueella hampaiden liikkuvuus voi olla lisääntynyt. Yleisoireena voi olla

kuumetta. Alahuulen tunnottomuutta voi esiintyä, jos tulehdus on päässyt vaikuttamaan mandibulaarikanavaan.

Radiologia: Osteomyeliitin aiheuttaman leesio tulee demineralisoida noin 60 % luusta ennen kuin se näkyy radiologisesti. Tämä voi tapahtua noin 2-3 viikkoa infektion alkamisesta. Näin pitkälle edenneessä osteomyeliitissä on yleensä kyse jo kroonisesta muodosta. Tällöin demineralisaatio näkyy epätarkkarajaisina täplikkäinä kirkastumina leukaluussa.

Histologia: Luuytimessä näkyy tulehdussoluja. Tuhoutuneet osteoblastit, nekroottinen luukudos ja osteoklastien tehostunut toiminta ovat myös tyypillisiä.

Hoito: Perussyyn hoito. Infektoituneen, erityisesti kuolleen kudoksen poisto sekä antibioottihoito infektion aiheuttaneille bakteereille. Kroonista muotoa voidaan hoitaa edellisten lisäksi antamalla potilaalle ylipainehappihoitoa. Ylipainehappihoidon uskotaan lisäävän verisuonituksen proliferaatiota, kollageenisäikeiden synteesiä sekä uudislun muodostusta. Autoimmunitaustaisen osteomyeliitin hoito on kortikosteroidit.

Erotusdiagnostiikka: Aktinomykoosi, fibro-osseaaliset muutokset, sekä muut leukaluun kasvaimet.

2.17 Aktinomykoosi

Aktinomykoosi on krooninen bakteeri-infektio kova- tai pehmytkudoksissa.

Etiologia: Aktinomykoosin yleisin aiheuttaja on anaerobinen ja gram-positiivinen bakteeri, *Actinomyces israelii*. *A. israelii* on osa suun normaaliflooraa. Sitä esiintyy esimerkiksi ientaskuissa ja kariesleesioissa. Aktinomykoosille altistaa alentunut immunitaatio, yhdistettynä hampaiden huonoon kuntoon ja periapikaalisiin tulehduksiin. Kirurginen toimenpide tai muu trauma on yleinen laukaiseva tekijä aktinomykoosille *A. israeliin* päästessä infektoimaan pehmyt- tai kovakudosta.

Kliiniset piirteet: Aktinomykoosi on suhteellisen yleinen hammasperäinen infektio ja esiintyy useimmiten 30-60 vuotiailla miehillä, mutta sen ei tiedetä olevan tarttuva. Se aiheuttaa yleisimmin turvotusta ja kipua alaleuan alueelle.

Histologia: Neutrofiilisten granulosityttien muodostama märkä, jossa abskessien keskellä on gram-positiivisten bakteerien keskittymä, joka on usein pyöreä ja ”tähtimäinen” muodostelma.

Hoito: Tuhoutuneen kudoksen ja fisteleiden poisto sekä pitkäkestoinen penisilliinin tai sen analogien antibioottikuuri. Vaikeissa tapauksissa penisilliiniä voidaan antaa suonensisäisesti.

Erotusdiagnostiikka: Leuan alueen muut bakteerien aiheuttamat infektiot, esimerkiksi osteomyeliitti. Aktinomykoosin ensisijainen diagnoosimenetelmä on bakteeriviljely yhdessä histopatologisen tutkimuksen kanssa.

Ryhmä 3: Tulehduksellisia ja muita reaktiivisia limakalvomutoksia:

3.1 Chronic ulcer (krooninen haavauma)

Haavauma on ruhje, jossa epiteeli rikkoutuu ihon tai limakalvon pinnalta.

Etiologia: Useita eri aiheuttajia, esimerkiksi trauma, infektio tai yleissairaus. Krooninen ärsytys voi aiheuttaa haavauman reunalle limakalvon liikakasvua/ylisarveistumista. Haavautuminen voi olla myös sekundaarista, kuten kasvainten yhteydestä.

Histologia: Fibriinin peittämä haavapinta, jonka reunoilla voidaan nähdä verhoavaa levyepiteeliä. Haavautumiseen liittyy tulehdus, joka on useimmiten pinnaltaan akuuttia, syvemmillä osin kroonisempaa. Pintaepiteeli pyrkii proliferoitumaan horisontaalisesti haava-alueelle pintaa sulkien.

Hoito: Mahdollisen taustatekijän tai sairauden poisto tai hoito. Mikäli haavauma ei parane kahdessa viikossa tulee tästä ottaa koepala muutoksen luonteen varmistamiseksi.

Erotusdiagnostiikka: Kasvaimet.

3.2 Fibroottinen hyperplasia

Fibroottinen hyperplasia on sidekudoksen liikakasvua.

Etiologia: Aiheutuu tavallisimmin kroonisen trauman/ärsytyksen seurauksena suuontelon limakalvoissa. Tälläisen trauman voi aiheuttaa esimerkiksi hampaan hankaaminen tai jatkuva pureskelu limakalvoon tai huonosti istuvat proteesit. Jatkuva limakalvon ärsytys saa aikaan fibroottisen sidekudoksen ”ylikorjauksen”, jonka seurauksena syntyy kliinisesti näkyvä muutos.

Kliiniset piirteet: Yleisiä trauman alueita suussa ovat posken limakalvot, kielen sivut sekä alahuulen limakalvo. Huonosti istuvat proteesit aiheuttavat yleensä fibroottista hyperplasiaa posken ja huulten puoleisille ikenille. Fibroottinen hyperplasia on kivuton, vaikka isommissa leesioissa se voi sekundaarisesti haavautua pinnaltaan.

Histologia: Runsaasti kollageeniä sisältävää sidekudosta. Tiiviin kollageenimatriksin seassa nähdään useita fibroblasteja. Pintaepiteeli on yleensä ohentunutta ja usein hyperkeratoottista.

Hoito: Selvittää kroonisen trauman aiheuttaja ja poistaa se. Itse fibroottinen hyperplasia voidaan poistaa pienellä kirurgisella leikkauksella.

Erotusdiagnostiikka: Fibroottinen hyperplasia voi muistuttaa sijainnistaan riippuen muun muassa; fibroomaa, schwannoomaa, neurofibroomaa, granulaarisolutuumoria, lipoomaa, mukoseleä sekä pienten sylkirauhasten tuumoreita.

3.3 Erythema migrans ”karttakieli”

Erythema migrans on hyvänlaatuinen muutos ja sitä pidetään normaali anatomian variaationa.

Etiologia: Tuntematon.

Kliiniset piirteet: Kielessä on punaisia atrofisia läiskiä, joita ympäröivät valkoiset hyperkeratoottiset reunat. Läiskien paikat ja muodot vaihtelevat ajan mukaan. Läiskät ovat pääasiassa oireettomia, mutta voivat olla myös aristavia/kirveleviä esimerkiksi nautittaessa tulista ruokaa tai alkoholia. Kielen lisäksi vastaavia muutoksia voidaan nähdä myös muualla suun limakalvoilla.

Histologia: Akantoottinen ja hyperkeratoottinen levyepiteeli, jossa neutrofiilit voivat muodostaa epiteelin pintaan mikroabskesseja. Kielen rihmanystyt ovat atrofisia. Leesion keskuksessa keratiinin pitoisuus on vähentynyt ja neutrofiilien ja lymfosyyttien määrä kasvanut.

Hoito: Oireettomana tautia ei tarvitse hoitaa. Jos leesiot kielessä ovat kivuliaita, voidaan sitä hoitaa oireenmukaisesti esimerkiksi paikallisilla kortikosteroideilla.

Erotusdiagnostiikka: Kandidiaasi, leukoplakia, lichen planus, lupus erythematosus. Biopsialla voidaan erythema migrans erottaa edellä mainituista taudeista. Taudin diagnoosi voidaan varmistaa kliinisesti siten, että leesiot häviävät ja/tai vaihtavat paikkaa muutaman viikon kuluessa.

3.4 Epithelial hyperplasia and hyperkeratosis (hyperkeratoosi tullut näytteessä 2.1)

Epiteelin hyperplasia tarkoittaa sen liikakasvua ja hyperkeratoosi ylisarveistumista.

Etiologia: Liittyy useimmiten kemialliseen tai mekaaniseen krooniseen ärsytykseen.

Kliininen kuva: Limakalvon liikakasvu (hyperplasia) ja pinnan kuolleen solukerroksen paksuuntuminen (hyperkeratoosi).

Histologia: Hyper(para/orto)keratinisoitunut kerrostunut levyepiteeli. Epiteelissä nähdään solujen lisääntynyt määrä ja usein paksuuntuminen.

3.5 Erythematous candidiasis (Erytematoottinen kandidoosi, hiivainfektio)

Kandidoosi eli hiivainfektio on yleinen suun sairaus, joka edellyttää yleistä tai paikallista immuunipuolustuksen epätasapainoa. Hiivainfektio voi olla akuuttitai krooninen ja se voi olla yleistynyt, jolloin sitä esiintyy suun lisäksi muuallakin kehossa. Yleistynyt muoto voi olla myös perinnöllinen sairaus tai osana jotain oireyhtymää.

Etiologia: Kandidoosin yleisin aiheuttaja on hiivasieni *Candida albicans*. Harvemmin, myös muut *Candida* lajikkeet, kuten *C.parapsilosis*, *C.tropicalis*, *C.glabrata*, *C.krusei*, *C.pseudotropicalis*, sekä *C.guilliermondii* voivat aiheuttaa suun hiivainfektion. *C.albicans* esiintyy vähäisessä määrin suuontelon normaalifloorassa myös suurimmalla osalla terveistä ihmisistä. Sieni-infektio on opportunistinen eli kykenee infektoimaan vasta, kun vastustuskyky on laskenut suussa. Suun kuivuminen esimerkiksi lääkityksen, huonon suuhygienian sekä antibioottihoitojen vuoksi ovat yleisimpiä suun sieni-infektioille altistavia tekijöitä. Yleinen vastustuskyvyn aleneminen, kuten esimerkiksi AIDS-potilailla, sädehoitoa saavilla potilailla sekä immunosuppressiivisia lääkkeitä syöville potilailla, on myös korkeampi riski saada suun sieni-infektio.

Kliiniset piirteet: Yleisin kandidoosin muoto on akuutti pseudomembranoottinen hiivainfektio. Sitä tavataan yleisimmin vastasyntyneillä sekä vanhuksilla. Valekalvollinen hiivainfektio muodostaa tyypillisesti vaaleita pehmeitä läiskiä. Valkoisten läiskien pyyhkiminen pois sideharsolla paljastaa alta punoittavan, kivuliaan ja haavaisen limakalvon pinnan. Sen yleisimmät sijainnit ovat posken ja nielun limakalvoilla sekä kielen sivuilla.

Pitkään suuta infektoinut valekalvollinen kandidoosi voi menettää ”valekalvonsa” ja leesioista tulee pelkästään punoittavia. Tätä muotoa kutsutaan krooniseksi erytematoottiseksi kandidoosiksi (erythematous candidiasis). Tätä tavataan erityisesti kokoproteesien käyttäjillä. Kielessä erytematoottinen kandidoosi näkyy kielinystyjen ja keratinisaation häviämisenä. Kandidoosia nähdään myös suupielissä (angular cheilitis). Kandidoosi voi kroonistua ja krooninen kandidoosi on suusyöpäriskiä lisäävä muoto [4].

Histologia: Sieni-itiöt ja -rihmat näkyvät epiteelin pintakerroksissa PAS-värjäyksellä. Epiteelin keratiinikerroksessa näkyy usein myös neutrofiilien infiltraatiota eli mikroabskessien muodostumista. Krooniselle kandidoosille on tyypillistä pintaepiteelin hyperplasia. Lamina propriassa nähdään kroonista tulehdusta.

Hoito: Sieni-infektion syy tulee miettiä ja tähän tarvittaessa puuttua. Suun sieni-infektion hoidossa on oleellista hampaiston terveys ja puhtaus mukaan lukien proteesien istuvuus ja puhtaus. Suun sieni-infektioita hoidetaan ensisijaisesti paikallisilla sienilääkkeillä, esimerkiksi nystatiinilla. Hyperplastista kroonista kandidoosia voidaan joutua hoitamaan myös kirurgisesti, poistamalla hyperplastista kudosta, jotta sienilääkkeet pääsevät vaikuttamaan.

Erotusdiagnostiikka: Kandidoosin valkoiset leesiot tulisi erottaa erityisesti leukoplakiasta. Kandidoosin punaiset leesiot tulee puolestaan erottaa lääkeainereaktioista, erosiivisesta lichen planuksesta sekä DLE:stä.

3.6 Papillooma

Suun levyepiteelipapillooma

Etiologia: Osa ihmisen papilloomaviruksen (HPV) aiheuttamia.

Kliiniset piirteet: Kukkakaalimainen, ulospäin kasvava muutos tyyppillisesti marginaaliseen ikenessä tai kielessä. Leesiot ovat yleensä yksittäisiä, mutta myös multippelejä muutoksia tavataan. Muutokset ovat yleensä alle 1 cm halkaisijaltaan ja usein myös oireettomia.

Histologia: Hyperparakeratoottinen, papillomatoottisesti poimuileva, hyperplastinen kerrostunut levyepiteeli. HPV:n yhteydessä epiteelissä voidaan nähdään koilosyyttejä merkinä virusinfektiosta. Stroomassa ei tavallisesti havaita tulehdusta.

Hoito: Leesion kirurginen poisto.

Ennuste: Poiston jälkeen leesion uusiutuminen harvinaista, ellei potilaalla ole immuunipuutosta (esimerkiksi HIV).

Erotusdiagnostiikka: Papillaarinen hyperplasia, condyloma acuminatum, Verruciform xanthoma.

3.7 Verruca (syyliä)

Verruca on suuontelon vastine iholla varsin yleisesti esiintyvälle syyliälle. Suuontelon syyliät ovat harvinaisia. Verrukoita tavataan pääasiassa lapsilla ja nuorilla aikuisilla.

Etiologia: HPV-infektion aiheuttama muutos. Muun muassa HPV:n ihotyypit 1, 2, 4, ja 7 voivat aiheuttaa verrukan suuonteloon [5].

Kliiniset piirteet: Verruca on kivuton papillaarisesti kasvava leesio suuontelossa ja on väriltään vaalea keratinisoitumisensa vuoksi. Voi esiintyä yksittäin tai useampina.

Histologia: Epiteeli on hyperplastista ja parakeratoottista ja siinä esiintyy sormimaisia ulokkeita (papillaarinen). Koilosyyttejä voidaan tavata epiteelin pintakerroksissa, mikä on merkki virusinfektiosta. Stroomassa ei tavallisesti nähdä tulehdusta.

Hoito: Leesion kirurginen poisto. Verruca voi kadota myös itsestään spontaanisti virusinfektion hävitessä.

Erotusdiagnostiikka: Fokaalinen epiteliaalinen hyperplasia, papillooma, leukoplakia, verrukoottinen karsinooma sekä levyepiteelikarsinooma.

3.8 Herpes simplex viruksen (HSV) infektio

HSV-infektiota on kahta tyyppiä: primaarinen (systeminen) ja sekundaarinen (paikallinen). Suun alueen HSV-infektiot ovat pääosin HSV-1-tyypin aiheuttamia, mutta myös HSV-2-tyypin infektiota voidaan tavata, vaikka sen yleisin tartuntapaikka on genitaalialueella. Kliinisesti sekä histologisesti, HSV-1 ja HSV-2 aiheuttamat infektiot eivät eroa toisistaan suun alueella.

Etiologia: HSV tarttuu ihmisestä toiseen kehon nesteiden välityksellä (sylki-, veri- ja limakalvo kontaktit). Primaarisen infektion jälkeen HSV kulkeutuu kolmoishermon haaraa pitkin kolmoishermon tumakkeeseen, johon se voi jäädä lepotilaan. Stressi, auringon valo, kylmälle altistuminen, trauma tai

yleinen vastustuskyvyn aleneminen voi aktivoida HSV:n lepotilasta, jolloin käynnistyy HSV:n sekundaari-infektio.

Kliiniset piirteet: Suurin osa ihmisistä sairastaa primaarisen HSV-infektion oireettomasti. Pienellä osalla tartunnan saaneista voi tulla ”herpeettinen gingivostomatiitti”, jossa suun limakalvoille sekä iholle muodostuu haavamaisia rakkuloita. Oireiden ilmeneminen tartuntahetkestä voi vaihdella muutamasta päivästä kahteen viikkoon. Herpeettisen gingivostomatiitin lisäksi primääri-infektioon kuuluu yleisoreita, kuten kuumetta, päänsärkyä ja nivelkipua.

Sekundaarisen infektion ensioireina potilas tuntee pistelevää tai polttavaa tunnetta alueella, johon tuntien sisällä muodostuu haavaisia rakkuloita. Rakkulat ovat lyhytikäisiä ja paranevat arpia jättämättä muutamassa viikossa. Rakkuloille on tyypillistä muodostua aina samoille alueille. Niiden yleisin sijainti on alahuulessa ihon ja huulipunajajalla.

Histologia: Haavauma, jonka reunalla nähdään viruksen tuhoamia epiteelisoluja. Stroomassa nähdään tulehdusta.

Hoito: Infektion uusiutumisia ei voida nykyhoidoilla estää, mutta niiden kestoa ja oireita voidaan vähentää. Paikallisesti tai systeemisesti annettu asikloviiri estää HSV:n jakautumisen ja vähentää näin infektion oireita.

Erotusdiagnostiikka: Streptococcuksen aiheuttama pharyngiitti, erytema multiforme sekä akuutti nekrotisoiva gingiviitti (ANUG).

3.9 Fokaalinen epiteliaalinen hyperplasia (FEH)

FEH eli ”Heckin tauti” on spesifisesti suussa esiintyvän HPV-infektion aiheuttama limakalvomuuutos.

Etiologia: HPV13 ja 32 -infektion aiheuttama. Perinnöllisesti alttiilla henkilöillä voi olla taipumusta sairastua HPV13 -infektioon helpommin. Taudin esiintyvyys ei painotu sukupuoleen eikä ikään.

Kliiniset piirteet: FEH muodostaa suun limakalvoille pieniä vaaleita kohoumia. Kohoumat ovat oireettomia ja niitä esiintyy ympäri suuontelon limakalvoja sekä huulissa.

Histologia: Rungas akantoosi ja parakeratoosi ovat yleisiä löydöksiä. Koilosytoosin muodostuminen on tyypillistä HPV-infektiossa.

Hoito: FEH on hyvänlaatuinen muutos. Yksittäinen leesio voidaan poistaa kirurgisesti. Kohoumat voivat kadota spontaanisti.

Ennuste: Ei malignisoitumisriskiä ellei vakava immuunipuutostila. HIV-potilaalla voi kehittyä suusyöväksi [6].

Erotusdiagnostiikka: Verruca vulgaris, levypapillooma ja hamartooma voivat muistuttaa FEH: a.

3.10 Granlomatoottinen tulehdus. Tuberkuloosi.

Keskiarvolta noin joka kolmas henkilö maailmassa sairastaa elämänsä aikana tuberkuloosin ja siihen kuolee vuosittain noin 3 miljoonaa ihmistä. Tuberkuloosin esiintyvyys painottuu pääosin kehitysmaihin.

Etiologia: Taudin voi aiheuttaa bakteerit *Mycobacterium tuberculosis* (tarttuu pisaratartuntana ilmanteitse) sekä *Mycobacterium bovis* (välittyy lehmistä esimerkiksi maidon mukana).

Kliiniset piirteet: Primaarinen tuberkuloosin infektio ei aiheuta yleensä minkäänlaisia oireita, mutta uudelleen aktivoitu ja progressiiviseksi edennyt tuberkuloosi voi aiheuttaa myös suun limakalvoille

muutoksia. Tyypillinen tuberkuloosin aiheuttama muutos suuontelossa on kovettunut haavauma, joka ei parane.

Histologia: Granulomatoottinen tulehdus, jossa granuloomien keskellä esiintyy nekroosia. Epiteloidisoluja (=makrofageja, joilla runsas eosinofiilinen sytoplasma) voidaan myös tavata. Makrofagit voivat yhdistyä suuremmiksi kokonaisuuksiksi, muodostaen Langhansin jättisoluja, joissa tumat ovat solun reunalla sytoplasmaan nähden. *M. tuberculosis* on mahdollista erottaa mikroskooppisesti Ziehl-Neelsen tai Fite-värjäyksellä.

Hoito: 6-12 kuukautta kestävä usean eri antibiootin kuuri. Yleisimmät antibiootit ovat isoniatsidi + rifampisiini + pyratsinamidi + etambutoli, mutta lääkeresistenssi on kasvava ongelma.

Erotusdiagnoosi: primäärinen kuppaa, sieninfektio, Crohnin tauti, sarkoidoosi sekä levyepiteelikarsinoma.

3.11 Granulomatoottinen tulehdus. Crohnin tauti.

Crohnin tauti on tulehduksellinen suolistosairaus, jonka tyypillinen piirre on granulomatoottinen tulehdus. Granulomatoottinen tulehdus voi esiintyä missä tahansa ruuansulatuskanavassa, suuontelosta peräaukkoon. Crohnin taudin aiheuttamat suuontelon leesiot voivat olla ensimmäinen merkki taudin puhkeamisesta ja niitä voi esiintyä vuosia, ennen kuin tauti aiheuttaa muita oireita.

Etiologia: Tarkka etiologia on tuntematon, mutta perimän, vastustuskyvyn alenemisen sekä ulkoisten tekijöiden uskotaan vaikuttavan taudin syntyyn.

Kliiniset piirteet: Crohnin tauti puhkeaa yleensä alle 30-vuotiaalla. Granulomatoottinen tulehdus näkyy limakalvon ”mukulakivimäisinä” limakalvon turpoamisina [7]. Kivutonta, kiinteää ja diffuusia turpoamista voidaan nähdä huulissa, ikenissä ja poskien limakalvoilla. Syviä alapoimun (symmetrisiä) haavaumia voidaan myös tavata [8]. Crohnin taudin yleisoireisiin kuuluu vatsakipua, veripulvia ja painon laskua.

Histologia: Lamina propriaan tai limakalvon alaisiin kudoksiin muodostuu tulehdusgranuloomia, jotka sisältävät epiteloidisoluja, jättisoluja sekä lymfosyyttejä.

Hoito: Perussairauden hoito lääkärin toimesta. Paikalliset kortikosteroidit voivat auttaa suuontelon oireilussa. Mikäli suussa todetaan granulomatoottista tulehdusta, mutta taustalla olevaa yleissairautta ei todeta, diagnoosiksi muodostuu oro-fakiaalinen granulomatoosi.

Ennuste: Crohnin tauti lisää riskiä ruuansulatuskanavan syövälle.

Erotusdiagnoosi: Tuberkuloosi, sarkoidoosi, ulseratiivisen koliitin suuleesiot.

3.12 Pyogeeninen granulooma

Etiologia: Limakalvoon kohdistunut trauma tai muu ärsyke saa aikaan limakalvorikon ja soluproliferaation.

Kliiniset piirteet: Suurin osa muodostuu kiinnittyneelle ikenelle. Muita yleisiä sijaintipaikkoja ovat alahuuli, kieli ja posken limakalvo. Pyogeeninen granulooma näyttää kirkkaan punaiselta, on pinnaltaan sileä pattimainen muutos ja vuotaa usein helposti verta. Pidemmän aikaa suussa olleet pyogeeniset granuloomat vaihtavat väriään vaaleanpunaiseen ja niistä tulee kollageenisempia. Leesion koko voi vaihdella halkaisijaltaan muutamasta millimetristä muutamaan senttimetriin.

Histologia: Hyperplastinen granulaatiokudos, haavautunut limakalvo, jossa on runsaasti kapillaarimuodosta ja pintakerroksissa akuutti tulehdus ja syvemmissä kerroksissa kroonisempi tulehdus.

Hoito: Leesion kirurginen poisto kokonaisuudessaan. Herkkä uusiutumaan, mikäli poisto puutteellinen tai jos mahdolliset aiheuttavat tekijät (kuten hammaskivi) jäävät poistamatta.

Erotusdiagnostiikka: Perifeerinen jättisolugranulooma, perifeerinen luutuva fibrooma, reaktiivinen fibrooma.

3.13 Perifeerinen jättisolugranulooma

Perifeerinen jättisolugranulooma on suhteellisen harvinainen hyvänlaatuinen muutos, joka esiintyy lähes yksinomaan ikenellä tai alveoliharjanteella.

Etiologia: lenseidokudoksen epätavallinen korjausvaste traumalle saa aikaan tämän reaktiivisena pidetyn hyperplasian.

Kliiniset piirteet: Jättisolugranulooma näyttää leveäkantaselta sinipunaiselta liikakasvulta. Se sijaitsee yleensä inkisiivien ja ensimmäisen molaarin välisen alueen ikenellä tai alveoliharjanteella. Leesio on pääasiassa oireeton, mutta kasvaa halkaisijaltaan noin yhden senttimetrin kokoiseksi jo muutamassa kuukaudessa. Perifeeriset jättisolugranuloomat haavautuvat ja vuotavat helposti verta.

Radiologia: Leesion uskotaan saavan alkunsa periodontaaliligamentista ja siksi se voi kasvaessaan resorboida alveoliluuta. Mahdolliset ”cupping”-muutokset johtuvat tästä resorptiosta, ja näkyvät leesioilla kuppimaisena kirkastumana alveoliluussa.

Histologia: Selvin diagnostinen piirre ovat monitumaiset jättisolut ja krooninen tulehdus. Pintaepiteeli on usein ulseroitunut ja näillä alueilla esiintyy neutrofiilejä.

Hoito: Leesion kirurginen poisto kokonaisuudessaan ja ärsyttävän tekijän poisto. Luukalvo puhdistettava myös huolellisesti.

Erotusdiagnostiikka: pyogeeninen granulooma, perifeerinen luutuva fibrooma, reaktiivinen fibrooma.

3.14 Perifeerinen luutuva fibrooma

Perifeerinen luutuva fibrooma on reaktiivinen hyperplastinen massa, jossa on metaplastista luumuodostusta. Se esiintyy ainoastaan ikenellä ja kattaa noin 9.6 % kaikista ikenien leesiosta [9]. Leesiota tavataan pääasiassa keski-ikäisillä ja enemmän naisilla kuin miehillä.

Etiologia: Uskotaan aiheutuvan kroonisen ärsytyksen seurauksena.

Kliiniset piirteet: Perifeerinen luutuva fibrooma on usein limakalvon värinen, leveäkantainen ja liikkumaton. Sen yleisin sijainti on yläleuan etualueen ikenellä. Se voi haavautua pinnaltaan sekundaarisesti.

Radiologia: Perifeerinen luutuva fibrooma voi aiheuttaa vähäistä alveolaariluun tuhoa. Leesiosta voi näkyä pieniä kalsifikaation keskittyymiä sekä laajentunut periodontaalirako, jossa myös paksuuntunut lamina dura. [10]

Histologia: Lamina propriassa nähdään runsassoluista sidekudosta. Sidekudoksessa nähdään metaplastista, epäkypsää luun muodostusta.

Hoito: Leesion kirurginen poisto sekä kroonisen ärsytyksen aiheuttajan poisto. Muutos on poistettava periaatteella myöten. Herkkä uusiutumaan, mikäli poisto on puutteellinen.

Erotusdiagnostiikka: Pyogeeninen granulooma sekä perifeerinen jättisolugranulooma.

3.15 Amalgaamitatuointi

Amalgaamitatuointi on yleisin suun limakalvojen pigmentaatio.

Etiologia: Amalgaamitatuointi syntyy, kun amalgaamipaikka-aineen metallipartikkelit pääsevät limakalvon läpi pehmytkudokseen amalgaamitaytteen traumaattisen valmistuksen tai purkamisen yhteydessä. Limakalvon krooninen hankaaminen amalgaamipaikkaa vasten voi myös aiheuttaa metallipartikkeleiden pääsyn pehmytkudokseen.

Kliiniset piirteet: Amalgaamitatuonnit löytyvät suusta yleensä läheltä hammasta, jossa on tai on ollut amalgaamipaikka. Tämän vuoksi ikenet, kieli, pehmeä suulaki sekä poskien limakalvot ovat amalgaamitatuointien yleisiä sijainteja. Ne näyttävät läiskiltä, joiden väri vaihtelee harmaasta mustaan. Amalgaamitatuointeihin ei liity yleensä limakalvon tulehdusta.

Radiologia: Jos limakalvoon päässeet metallipartikkelit ovat tarpeeksi suuria, voivat ne näkyä myös radiologisesti. Tämä voi myös toimia diagnostisena tekijänä melanooman poissulkemiseksi.

Histologia: Amalgaamista liuenneet metallipartikkelit sitoutuvat verisuonten kollageeni- ja elastiinisäikeisiin värjäten ne mustiksi tai kullanuskeiksi. Paikalla voi olla monitumaisia jättisoluja, jotka ovat fagotysoineet metallipartikkeleita.

Hoito: Hoito ei ole tarpeellista, jos diagnoosi on selkeä. Biopsian ottaminen voi olla tarpeellista melanooman poissulkemiseksi.

Erotusdiagnostiikka: Kaikki melanosyyttien aiheuttamat pigmentaatiot, kuten nevuokset, melanoottinen macula sekä melanooma.

Ryhmä 4: Spesifejä iho- ja limakalvolesioita ja muita pehmytkudosmuutoksia

4.1 Suun lichen planus (punajäkälä)

Suun lichen planus on krooninen ihon ja limakalvojen tauti, joka esiintyy yleisimmin 30-60 vuotiailla naisilla. Sitä esiintyy noin 0.2-2 %:lla väestöstä.

Kliiniset piirteet: Yleisin piirre suussa ovat molemminpuoleisesti esiintyvät juosteiset valkoiset tai punavalkoiset leesiot, joihin voi ajoittain liittyä haavaumia. Yleisimmät sijainnit ovat kielessä, poskien limakalvoilla tai ikenien reunoilla. Suun lichen voi olla oireellinen.

Etiologia: Taudin laukaisevaa tekijää ei tunneta, mutta se johtaa basaalikeranosyyttien tuhoutumiseen T-solujen johdosta.

Histologia: Levyepiteelin hyperpara- tai hyperortokeratoosi. Epiteeli voi olla ohentunutta. Reteharjanteet ovat usein sahateräiset. Basaalisolukeroksessa lymfosyyttejä, degeneraatiota ja keranosyyttien apoptooseja. Nauhamainen lymfosyytti-infiltraatio lamina propriassa.

Hoito: Lichen planus on krooninen sairaus, jota ei voida parantaa. Oireellisessa, punoittavassa ja/tai haavautuvassa lichenissä käytetään ensisijaisesti paikallisia kortikosteroideja. Oleellista on hampaiston ja ikenien terveys sekä hyvä suuhygienia. Mikäli tautia esiintyy muillakin anatomisilla alueilla kuin suussa, systeeminen lääkitys ihotautilääkärin kanssa yhteistyössä voi olla tarpeellista.

Ennuste: Tauti on krooninen eikä sitä voida parantaa. Tautiin liittyy matala malignisoitumisriski (noin 1-2 %, etenkin erosiivisessa ja atrofisessa lichen planuksen muodoissa) [11].

Erotusdiagnostiikka: Taudit, jotka aiheuttavat mukokutaanisia bilateraalisia muutoksia suussa. Tällaisia ovat esimerkiksi: Lichenoidi reaktio, lupus erythematosus, leukoplakia, parentavallit poskissa ja kandidoosi.

4.2 Lichenoidi reaktio

Lichenoidissa reaktiossa ulkoinen tekijä aiheuttaa paikallisen leesion muodostumisen, joka muistuttaa kliinisesti ja histologisesti lichen planusta.

Etiologia: Reaktion voi aiheuttaa usea eri ulkoinen tekijä. Esimerkiksi lääkeaineet, amalgaamipaikan kontakti limakalvolla, yliherkkyysoireet sekä mekaaninen hankaaminen voivat aiheuttaa lichenoidin reaktion. Ulkoinen tekijä aiheuttaa joko immunologisen vasteen, josta seuraa lichenoidi reaktio, tai voi suoraan vaikuttaa limakalvolla ja muodostaa leesion. Aiheuttavaa tekijää ei yleensä saada selkeästi todettua.

Kliiniset piirteet: Vastaava kuin lichen planuksessa, johon voi liittyä haavaumia sekä valkoisia tai punavalkoisia juovikkaita leesioita. Saattaa esiintyä kuitenkin useammin toispuoleisena.

Histologia: Muistuttaa lichen planusta. Usein epiteelin degeneratiiviset muutokset ovat vähäisemmät. Tulehdus saattaa olla läiskittäisempää ja perivaskulaarista.

Hoito: Ärsyttävien tekijöiden välttäminen. Muutoin kuten lichen planuksessa.

Erotusdiagnostiikka: Lichen planus, lupus erythematosus, leukoplakia sekä kandidoosi.

4.3 Lupus erythematosus

Lupus erythematosus on autoimmuunitauti, josta voi esiintyä suuontelossa kahta muotoa: systeeminen (akuutti) lupus erythematosus (=SLE) sekä diskoidi (krooninen) lupus erythematosus (=DLE). Kummatkin muodot esiintyvät enemmän naisilla kuin miehillä. SLE voi esiintyä lähes missä tahansa osaa kehoa, mutta DLE vain iholla ja suussa.

Etiologia: Autoimmuunitauti. Ympäristötekijät, kuten UV-säteily tai stressi, voivat toimia taudin laukaisevina tekijöinä.

Kliiniset piirteet:

DLE: 3-25 %:lla DLE:tä sairastavista on suun limakalvomuutoksia. Suussa DLE:n leesiot esiintyvät pääasiassa ylähuulessa, posken limakalvolla ja ikenillä. Muodostuvat leesiot ovat punoittavia tai haavautuvia ja niitä reunustavat ohuet vaaleat keratoottiset juosteet. Suun leesiot ovat usein oireettomia.

SLE: SLE vaikuttaa koko elimistössä, jonka vuoksi tautikuvaan kuuluu yleisoireet kuten kuume, huonovointisuus ja painon putoaminen. Tyypillinen piirre on punoittava ”perhosihottuma”, joka leviää kasvoilla nenänvarresta poskenpäihin. SLE:n suussa esiintyvät muutokset muistuttavat samoja kuin DLE:ssä. Suulaki on alue, jossa SLE:tä voi usein esiintyä DLE:lle ominaisten esiintymispaikkojen lisäksi.

Histologia: DLE:ssä basaalisolukerroksen tuhoutuminen, hyperkeratoosi, pintaepiteelin atrofia sekä pintaepiteelin alla olevan sidekudoksen ödeema ovat tyypillisiä piirteitä. Epiteelin alla löytyy myös runsaita lymfosyyttien kerääntymiä. SLE:ssä histologiset piirteet ovat pitkälti samat kuin DLE:ssä. Epiteelin alla olevat lymfosyytit ovat jakaantuneet usein diffuusimmin.

Hoito: Parantavaa hoitoa ei ole. Hoito on perustaudin hoitoa. Tarvittaessa suuoireita voidaan hoitaa paikallisilla kortikosteroideilla.

Ennuste: DLE:tä on huuli/suusyöpävaaraa lisäävä muutos. Noin 5%:ssa DLE tapauksista kehittyy ajanmyötä SLE:ksi. Pitkään hoitamattomana ollut SLE voi aiheuttaa esimerkiksi munuaisten vajaatoimintaa.

Erotusdiagnostiikka: Lupus erythematosus voi suussa kliinisesti muistuttaa atrofis-erosiivista lichen planusta ja niillä on myös samanlaisia histologisia piirteitä. Taudit voi erottaa toisistaan IF-tutkimuksen avulla. IF-tutkimukseen otetaan tuorenäyte suoraan DLE-leesiosta. SLE voidaan diagnosoida veren seerumista löytyvistä tumavasta-aineista (ANA).

4.4 Pemfigoidi (mucous membrane pemphigoid)

Krooninen ja harvinainen autoimmuunirakkulatauti, jossa elimistö muodostaa vasta-aineita tyvikalvoa vastaan. Rakkuloita syntyy epiteelin alaisesti, subepiteliaalisesti. Pemphigoidia on kahta päämuotoa: Rakkulainen (bullous) pemphigoidi sekä limakalvopemphigoidi (cicatricial). Limakalvopemphigoidia voi esiintyä myös silmän sidekalvolla.

Etiologia: Autoimmuunireaktio tyvikalvon proteiineihin (laminiini 322, BP180).

Kliiniset piirteet: Tauti puhkeaa noin 60-80 vuoden iässä ja esiintyy yleisemmin naisilla kuin miehillä. Syntyvät rakkulat puhkeavat helposti, jättäen pinnallisia haavaumia. Haavaumat ovat kroonisia, eivätkä parane helposti. Haavaumat ulottuvat yleensä kiinnityneestä ikenestä vapaaseen ikeneneen. Myös huulen, posken ja suulaen limakalvoilla voi esiintyä haavaumia.

Histologia: Rakkula syntyy tyvikalvon alueelle. Lamina propriassa nähdään lichenoidia lymfosyytti-infiltraatiota. Tuorenäytteestä voidaan rakkulataudin diagnoosia varmentaa IF-tutkimuksella.

Hoito: Diagnoosin ja mahdollisen systeemisen hoidon päättää (ihotauti)lääkäri. Suussa on oleellista hampaiston ja ikenien terveys ja hyvä suuhygienia. Suumuutoksia voidaan hoitaa paikallisilla kortikosteroidituotteilla.

Erotusdiagnostiikka: Muut suun rakkulataudit, kuten pemfigus vulgaris, erosiivinen lichen planus, erythema multiforme. Immunofluorisenssitutkimus (IF) ja pemfigoidi -vasta-ainemääritys verestä tehdään diagnoosin varmistamiseksi.

4.5 Pemphigus vulgaris

Pemfigus on krooninen autoimmuunisairaus, jossa elimistö muodostaa vasta-aineita siten, että epiteelisolujen väliset sidokset hajoavat. Tästä seuraa taudille ominainen vesikkelojen muodostuminen intraepiteliaalisesti eli epiteelin sisäisesti. On olemassa neljää pemfigustyyppiä: vulgaris, vegetans, foliaceus ja erythematosus. Näistä vain vain vulgaris ja vegetans voivat esiintyä suun limakalvolla.

Etiologia: Osittain tuntematon. Perinnöllinen taipumus havaittu. Autoimmuunireaktio solun sisäiseen desmogleiini 3 -proteiiniin. Tautia sairastavilta on havaittu tietty HLA-kudostyyppi (HLA-DR4 tai HLA-DR6 antigeeni) [12]

Kliiniset piirteet: Vesikkelot, jotka puhjetessaan jättävät kivuliaita haavaumia. Vesikkelojen ja haavojen koot vaihtelevat läpimitaltaan muutamasta millimetristä muutamaa senttimetriin. Suussa nämä puhkeavat herkästi jättäen pinnallisen haavauman.

Hoito: Diagnoosi ja hoito (ihotauti)lääkärin toimesta. Systeeminen hoito tavallisimmin immunosuppressoreilla, esimerkiksi kortikosteroideilla. Suussa oleellista on hampaiston ja ikenien terveys ja hyvä suuhygienia. Suun paikallishoitoa kortikosteroidilla voidaan käyttää systeemilääkityksen lisäksi.

Ennuste: Hoitamattomana voi olla hengenvaarallinen ihon kuoriutuessa palovamman kaltaisesti.

Histologia: Intraepiteeliaaliset rakkulat, rakkula muodostuu epiteelin sisälle. Vapaasti ”leijuvat” epiteelisolujen ryppäät, Tzanck-solut. Lamina propriassa kroonista lichenoidia tulehdusta.

Erotusdiagnostiikka: Muut vesikelloja ja haavaumia muodostavat taudit kuten pemfigoidi, erythema multiforme, erosiivinen lichen planus, pemfigus vegetans.

4.6 Melaniini hyperpigmentaatio (melanoottinen makula)

Melanoottinen makula on yleisnimitys melaniinin ylituotannolle. Tällaisia ovat myös esimerkiksi pisamat ja kesakot.

Etiologia: Suun melanoottinen makula voi olla suuontelon tai huulien ”pisama”. Melanoottisia makuloita voi syntyä myös tulehduksen jälkeisen pigmentaation myötä. Kolmantena syynä melanoottisten makuloiden synnylle voi olla systeemiset sairaudet, kuten esimerkiksi Addisonin tauti sekä Peutz-Jeghersin syndrooma.

Kliiniset piirteet: Yleisin sijainti suun alueen melanoottisilla makuloilla ovat huulten limakalvot sekä ikenet. Myös muualla suun limakalvoilla niitä voi esiintyä. Ne näyttävät ruskeilta läiskiltä ja ovat oireettomia. Systeemistä sairautta tulisi epäillä, jos melanoottisia makuloita esiintyy runsaasti.

Histologia: Melaniinin nähdään epiteelin basaalisolukerroksessa ylimäärin. Melanosyyttejä on kuitenkin normaali määrä. Lamina propriassa voidaan havaita melaniinia vapaana ja sitä fagosytoineita makrofageja.

Hoito: Biopsia usein tarpeellinen erotusdiagnostisesti, erityisesti melanooman suhteen. Muuten melanoottiset makulat ovat täysin hyvänlaatuisia, eikä hoitoa tarvita. Mikäli taustalla on yleissairaus, tämän hoito lääkärin toimesta.

Erotusdiagnostiikka: Muut suun alueen pigmenttihäiriöt kuten nevuokset, amalgaamitatuointi sekä melanooma.

4.7 & 4.8 Nevus

Suuontelossa esiintyvät nevuokset, eli luomet, ovat suhteellisen harvinaisia. Suun nevuksia esiintyy kaikilla ikäluokilla. Histologisesti nevuokset voidaan jakaa useampaan alaryhmään riippuen missä suhteessa epiteelikerrokseen nevuussolut sijaitsevat.

Etiologia: Nevuussolujen alkuperä on edelleen jossain määrin tuntematon, mutta niiden uskotaan olevan lähtöisin hermostopienasta.

Kliiniset piirteet: Nevuksen yleisin sijainti suussa on suulaessa. Nevus näyttää pyöreältä tai ovaalilta läiskältä, jonka väri vaihtelee vaalenruskeasta mustaan. Leesio on yleensä pieni, halkaisijaltaan alle puoli senttimetriä ja oireeton. Nevus esiintyy yleensä yksittäisenä leesion suussa.

Histologia: Nevuksessa nähdään paikallisesti homogeeniset nevuussolut, jotka kypsyvät sen syvimmissä osissa. Nevuussolujen esiintyessä epiteelin ja sidekudoksen rajapinnassa on kyseessä juktionaalinen nevus. Nevuussolujen esiintyessä pelkästään sidekudoksessa, on kyseessä intramukoottinen nevus, joka on myös yleisin nevuustyyppi suussa. Jos nevuussolut esiintyvät sekä epiteeli-sidekudosrajapinnassa että sidekudoksen puolella, kutsutaan sitä yhdistelmänevukseksi (compound nevus). Neljäs tyyppi, sininen nevus, esitetty taudissa 4.7 Blue nevus.

Hoito: Kaikki suun nevuokset poistetaan biopsiaa varten, jotta melanooman mahdollisuus voidaan poissulkea.

Erotusdiagnostiikka: Melanoottinen makula, amalgaamitatuointi sekä melanooma.

Blue nevus

Yleisesti nevuksista on selitetty taudissa 4.8 Nevus. Sininen nevus eroaa tavallisesta nevuksista vain väriltään ja hieman histologialtaan. Se on toiseksi yleisin suussa esiintyvä nevuksityyppi intramukoottisen nevuksen jälkeen. Kyseessä on nevuksen kypsä muoto.

Kliiniset piirteet: Väriltään sinertävä tai harmaa nevus. Yleisin sijainti suussa on suulaki.

Histologia: Sinisen nevuksen nevuksisolut ovat muodoltaan sukkulamaisia ja ne sijaitsevat syvemmällä sidekudoksessa kun muiden nevuksityyppien nevuksisolut eli nens. kypsyvät.

4.9 Lymfoepiteliaalinen kysta

Lymfoepiteliaalinen kysta on hyvänlaatuinen, mutta melko harvinainen suun leesio. Kystaa esiintyy lapsista vanhuksiin, ja sitä tavataan yhtä usein miehillä kuin naisilla.

Etiologia: Tuntematon. On teorioita, joiden mukaan lymfaattista kudosta on jäänyt loukkuun alkioaikana ja kyseisen kudoksen myöhempi proliferaatio käynnistää kystan muodostuksen.

Kliiniset piirteet: Suuhun muodostuessaan lymfoepiteliaalinen kysta näyttää tarkkarajaiselta, kellertävältä tai vaaleanpunaiselta kohoumalta, joka on oireeton. Yleisin esiintymispaikka on suunpohja ja kielen alla tai sen sivuilla. Myös pehmeä suulaki sekä posken limakalvot ovat mahdollisia esiintymispaikkoja.

Histologia: Kystaonteloa verhoava kerrostunut levyepiteeli. Kystaepiteelin yhteydessä kystakapselissa nähdään lymfaattinen solukko, jossa voidaan havaita itukeskuksia. Kystaontelosta voi löytyä keratiinia.

Hoito: Kysta poistetaan leikkauksellisesti yleensä kokonaisuudessaan biopsiaa varten, eikä kystan uusiutumista esiinny.

Erotusdiagnoosi: Suunpohjan sylkikivi voi kliinisesti muistuttaa lymfoepiteliaalista kystaa, mutta sylkikiveen liittyy usein myös kipu. Myös muut suunpohjaa kohottavat muutokset, kuten dermoidikysta, teratoomat tai mesenkymaaliset neoplasmat voivat muistuttaa lymfoepiteliaalista kystaa.

4.10 Dermoidi kysta

Dermoidikystia voi esiintyä ympäri kehoa, mutta suuontelossa ne sijaitsevat yleensä anteriorisesti suun pohjan keskiviivalla. Aikuisilla niiden esiintyvyys kaikista kehon dermoidikystista on 1.6-6.4 %. [13] Ne esiintyvät yleensä nuorilla aikuisilla ilman selvää sukupuolijaukauma.

Etiologia: Tuntematon.

Kliiniset piirteet: Vaihtelevat riippuen dermoidikystan sijainnista. Yleisin sijainti on m. mylöhöydeuksen päällä, jolloin kysta kohottaa suun pohjaa ja voi työntää kieltä. Nämä kystat ovat kivuttomia ja kasvavat hitaasti. Dermoidikysta tuntuu palpoitaessa taikinamaiselta sen sisältämän keratiinin ja talin vuoksi.

Histologia: Kystaepiteeli on kerrostunutta keratinisoitunutta levyepiteeliä, jota tukee sidekudoksen kapseli. Kystaontelosta löytyy keratiinia. Kystakapselissa esiintyy talirauhasia sekä muita ihon apuelimiä kuten karvatuppeja.

Hoito: Erukleaatio.

Erotusdiagnoosi: Epidermoidikysta, teratooma.

4.11, 4.12, 4.13 Lievä, keskivaikea ja vaikea dysplasia

Dysplasia tarkoittaa epiteelin solujen muuntunutta kasvua, jossa on lisääntynyt riski muuttua pahanlaatuisiksi. Tämä todetaan aina koepalasta. Dysplasiat voidaan jakaa tasoltaan kolmeen: Lievään, kohtalaiseen/keskivaikeaan sekä vaikeaan dysplasiaan tai kahteen: matalan ja korkean riskin dysplasioihin [4].

Etiologia: Tupakka ja alkoholi selittävät noin 80 % suun levyepiteelikarsinoomien synnystä.

Kliiniset piirteet: Suun epiteelidysplasiaa tavataan tavallisimmin leukoplakioissa ja erytroplakioissa. Leukoplakia ja erytroplakia ovat kummatkin kliinisiä diagnooseja. Leukoplakiat ovat valkoisia muutoksia, jotka voivat kliinisesti näyttää täysin samanlaisilta, mutta histologisesti vaihdella hyperkeratoosista levyepiteelikarsinoomaan. Leukoplakiaa tavataan yleensä posken limakalvoilla ja kielessä. Erytroplakiat ovat puolestaan punaisia muutoksia, joita tavataan harvemmin kuin leukoplakioita. Erytroplakian yleisiä sijainteja suuontelossa ovat suunpohja ja kieli.

Histologia: Dysplasia on histopatologinen diagnoosi. Tällöin todetaan epiteelin rakenteellisia ja solutason muutoksia: pisanan muotoiset reteluarjanteet, basaalisolujen lisääntynyt määrä, epäsäännöllinen epiteelin kypsyminen, lisääntynyt sekä epätavallinen mitoitettu aktiivisuus, ennenaikainen keratinisoituminen, tumien koon ja muodon vaihtelu sekä niiden hyperkromaattisuus. Mitä korkeammalla epiteelissä näitä muutoksia esiintyy, sitä vakavammasta dysplasiasta on kyse.

Hoito: Kaikki kliinisesti näkyvä dysplasiamuutos tulisi poistaa. Tämä ei kuitenkaan poista syöpäriskiä ja muutoksia tulee seurata. Poisto tehdään erityisesti, jotta koko muutos tulee histopatologisesti tutkittua. Potilasta tulisi lisäksi ohjeistaa lopettamaan/vähentämään alkoholin käyttöä ja tupakointia.

Ennuste: Malignoistumisriski on eri tutkimusten mukaan suurempi, mitä vakavammasta dysplasiasta on kyse [14].

Erotusdiagnostiikka: kandidoosi, lichen planus, lupus erythematosus, erythema migrans (karttakieli)

4.14 Proliferatiivinen verrukoottinen leukoplakia, PVL

PVL on krooninen hoitoresistentti suun limakalvojen tauti, joista suurin osa vuosien saatossa kehittyy pahanlaatuisiksi kasvaimiksi.

Etiologia: Tuntematon.

Kliiniset piirteet: PVL alkaa useimmiten tavallisena keratoosina ja kehittyy verrukoottiseksi. Sen muodostamat leesiot ovat persistoivia ja helposti uusiutuvia. Diagnoosikriteerin mukaan niitä esiintyy useammassa kohdassa suuonteloa ja kokonaispinta-ala on vähintään 3 x 3 cm. Tautia tavataan enemmän naisilla kuin miehillä. PVL etenee tutkimusten mukaan verrukoottiseksi karsinoomaksi ja levyepiteelikarsinoomaksi jopa n. 70 %:lla potilaista.

Histologia: Histologinen kuva voi olla vaihteleva, kuitenkin poissulkien maligniteetit. Tauti voi näyttää hyvänlaatuiselta hyperplasialta, mutta toisaalta PVL:n histologinen kuva voi sisältää hyvin erilaistunutta, hyperkeratinisoitunutta, paksuuntunutta ja tappimaisia reteluarjanteita muodostavaa epiteeliä, joka kasvaa verrukoottisesti ja muodostaa keratiinitaskuja, mutta se ei kuitenkaan invasoivaa oleavaan tyvikalvoon. Solukuvassa ei esiinny atypiaa. [15]

Hoito: Kirurginen poisto. PVL yleensä uusiutuu nopeasti poiston jälkeen. Säännöllinen seuranta on oleellinen, jotta kehittyvä maligniteetti havaitaan alkavassa vaiheessa.

Ennuste: N. 70 %:a tapauksista malignisoituu [12]

Erotusdiagnostiikka: Leukoplakia, verrukoottinen karsinooma, levyepiteelikarsinooma.

4.15 Aktiivinen keiliitti (huulten aktiivinen keratoosi)

Aktiivinen keiliitti on huulissa esiintyvä kudoksen rappeutuminen, jonka aiheuttaa pitkäaikainen altistuminen auringon valolle. Tautia esiintyy pääasiassa vain vaaleaihoisilla ihmisillä.

Etiologia: Auringon UVB-säteily saa aikaan pitkällä aikavälillä huulten pintaepiteelin rappeutumaan ja epiteelin alla olevaan sidekudokseen solaarielastoosia.

Kliiniset piirteet: Aktiivinen keiliitti esiintyy yleensä alahuulessa, sen altistuessa enemmän auringon valolle kuin ylähuuli. Aktiivinen alue huulella näyttää lievästi ryppyiseltä, kalpealta ja väriltään harmahtavan hopeiselta. Huuli voi olla turvonnut ja tuntuu palpoitaessa tavallista kiinteämmältä. Huulen ja ihon välinen rajapinta voi näyttää epätarkkarajaiselta. Pitkälle edenneessä aktiivisessa keiliitissä voi huulilla esiintyä hyperpigmentoituneita täpliä, keratoosia ja huulen pinta voi olla haavaista ja se voi hilseillä.

Histologia: Epiteelin pinta on atrofista ja hyperkeratoottista. Epiteelissä voi olla asteeltaan vaihtelevaa dysplasiaa. Epiteelin alla submukoosassa voidaan nähdä kollageenin korvautuminen elastiinilla.

Hoito: Auringon valon välttäminen ja huulien suojaaminen aurinko- ja huulirasvoilla. Huonosti parantuvat haavaumat huulilla edellyttävät kudoksen ottoa, jolla varmistetaan, että aktiivinen keiliitti ei ole edennyt pahanlaatuisiksi. Vaikeissa tapauksissa voidaan huuli hoitaa nestetyypijäädetyksellä tai osa huulesta voidaan poistaa kirurgisesti.

Ennuste: Aktiivinen keiliitti on syöpävaaraa lisäävä muutos.

Ryhmä 5: Hyvänlaatuisia kasvaimia ja malformaatioita

5.1 Sentraalinen jättisolugranulooma (Central giant cell granuloma, CGCG)

Sentraalinen jättisolugranulooma (CGCG) on ei-neoplastinen leukojen luun sisäinen muutos käsittäen noin 7 % kaikista leukojen hyvänlaatuisista muutoksista [16].

Etiologia: CGCG:tä pidetään kirjallisuudesta riippuen reaktiivisena muutoksena tai hyvänlaatuisena kasvaimena.

Kliiniset piirteet: Potilaat ovat tavallisesti alle 30-vuotiaita. CGCG:tä tavataan enemmän ala- kuin yläleuassa ja se on yleensä myös kivuton. CGCG diagnosoidaan usein asymmetrisenä leukaluun pullistumana tai sattumalöydöksenä röntgentutkimuksissa. Se saattaa kasvaa nopeasti aiheuttaen samalla luukudostuhoa. Kasvaessaan CGCG saattaa siirtää myös hampaita, mutta myös resorboida hampaiden juuria.

Radiologia: CGCG nähdään yleensä yksi- tai useampilokeroisena kirkastumana röntgenkuvassa, joka vaihtelevasti pullistaa luun korteksia.

Histologia: CGCG:ssa nähdään solukasta sidekudosta, josta löytyy jättisoluja ja yleensä kudokseen vuotanutta verta.

Hoito: Muutos pyritään poistamaan kokonaisuudessaan kirurgisesti.

Ennuste: Tutkimusten mukaan CGCG uusii 13-49 %:ssa tapauksista ja uusiutuvisissa tapauksissa havaitaan muita useammin kipua, nopeaa kasvua, juurten resorptiota sekä luun kortikaalista perforaatiota [16].

Erotusdiagnostiikka: Kerubismi, Brownin tuumori (hyperparatyroidismi)

5.2 Aneurysmaalinen luukysta

Aneurysmaalinen luukysta on pseudokysta. Se on harvinainen ja hyvänlaatuinen muutos luussa, joka esiintyy pääasiassa nuorilla, alle 30-vuotiailla henkilöillä.

Etiologia: Tuntematon. On esitetty teorioita, että aneurysmaalinen luukysta syntyy primaarisen luuleesion seurauksena tai toimenpiteen tai trauman seurauksena.

Kliiniset piirteet: Aneurysmaalisen luukystan esiintyessä kallon alueella, noin 40 % esiintyy alaleussa ja 25 % yläleuassa. Kummassakin tapauksessa luukystan yleisin esiintymispaikka on takahammasalueella. Luukysta voi aiheuttaa kiinteän turvotuksen, jonka noin puolet potilaista kokevat kivuliaana. Luukysta voi kasvaa halkaisijaltaan muutaman senttimetrin kokoiseksi, jolloin se pullistaa leukaa sekä linguaalisesti että bukkalisesti.

Radiologia: Radiologisesti aneurysmaalinen luukysta näkyy yksi- tai monilokeroisena kirkastumana. Lokeroiden tarkkarajaisuus vaihtelee. Kysta voi kallistaa ympäröiviä hampaita, mutta ulkoista resorptiota niissä ei tulisi esiintyä.

Histologia: Usein varsinainen histologinen löydös on vähäinen tai olematon. Voidaan nähdä löyhää fibrovaskulaarista sidekudosta, jossa voi esiintyä joitakin monitumaisia jättisoluja. Luukystalle on tyypillistä myös laajentuneiden verisuonten aiheuttamat sinusoidit veritilat, joita ympäröivät fibroblastit ja makrofagit.

Hoito: Alueen kirurginen puhdistus.

Erotusdiagnostiikka: Jättisolugranulooma, ameloblastinen fibrooma sekä fibroottinen dysplasia. Myös myksooma ja ameloblastooma voivat tulla kyseeseen, mutta niitä esiintyy pääasiassa vanhemmilla potilailla.

5.3 Langerhansinsolutauti (Langerhansinsoluhistiosytoosi) (Langerhans cell disease = LCD)

LCD on harvinainen tauti, jossa Langerhansin soluja muistuttavat solut proliferoituvat ja vaikuttavat ensisijaisesti luustossa. LCD:stä tavataan kolmea muotoa: eosinofiilinen granulooma (krooninen paikallinen LCD, joka vaikuttaa pelkästään yhdessä tai useammassa luussa), Hand-Schuller-Christian syndrooma (krooninen levinnyt LCD, jossa luuta hajottavien leesioiden lisäksi esiintyy silmien ulos pullistumista sekä diabetes insipidus) sekä Letter-Siwen-tauti (akuutti levinnyt LCD, vastasyntyneiden korkeaa kuolleisuutta aiheuttava tautimuoto, jossa LCD leviää nopeasti koko elimistöön).

Etiologia: LCD:n tuumorisolujen tiedetään kehittyvän normaaleista Langerhansin soluista, joita esiintyy normaalisti esimerkiksi orvaskedessä. Niiden tehtävä on esitellä antigeenejä T-soluille. Mekanismia, joka käynnistää Langerhansin solujen muuttumisen LCD:ksi, ei tunneta.

Kliiniset piirteet: Tautia tavataan pääasiassa lapsilla ja nuorilla aikuisilla. Luuleesiot voivat syntyä mihin tahansa luuhun. Kallo, leukaluu, kylkiluut, nikamat ja muut pitkät luut ovat kuitenkin yleisimmät.

Esiintyessään leuoissa, potilas kokee leesioalueella turvotusta ja kipua. Hampaat löystyvät luun tuhoutuessa niiden alta. Ikenet ovat usein tulehtuneet, hyperplastiset ja haavaiset.

Radiologia: Leukaluussa näkyy yksittäinen tai useampi tarkkarajainen kirkastuma. LCD tuhoaa alveolaarista luuta, mikä saa radiologisesti hampaat ”leijumaan” tyhjän päällä. LCD voi myös vaikuttaa vain periapikaalisella alueella, jolloin se voi erehdyttävästi muistuttaa laajaa periapikaalista granuloomaa/kystaa.

Histologia: Langerhansin soluja muistuttavat solut. Nämä solut ovat isoja, epätarkkarajaisia ja niiden runsaassa sytoplasmassa näkyvät tumat ovat muodoltaan papumaisia tai ovaaleja. Langerhansin solut ovat yleensä kerääntyneet yhteen mattomaisiksi kokonaisuuksiksi ja niiden seassa esiintyy runsaasti eosinofiilejä sekä lymfosyyttejä. Monitumiasia jättisoluja sekä nekroosin keskittymiä voidaan myös tavata. Langerhansin soluja ei yleensä erota ilman erikoisvärjäystä, esimerkiksi CD1a- värjäys

Hoito: Riippuu LCD:n tautimuodosta. Akuuttia levinnyttä LCD:tä hoidetaan vastasyntyneillä kemoterapialla, immunosuppressanteilla ja mahdollisesti luuydinsiirroilla. Kroonista levinnyttä LCD:n muotoa hoidetaan leesioiden kirurgisilla poistoilla ja systeemisillä kortikosteroideilla. Krooninen paikallinen LCD hoidetaan leesioalueen kirurgisella poistolla ja paikallisilla kortikosteroideilla. Tuumorien poistossa yleensä menetetään myös hampaat, sillä niitä tukevat luukudokset ovat hävinneet. Tauti voi myös hävitä itsestään spontaanisti, jolloin hoito on tarpeetonta.

Ennuste: Akuutti levinnyt LCD voi olla vastasyntyneelle tappava hoidoista riippumatta. Krooniset muodot ovat ennusteeltaan hyviä. Leesioiden poistojen jälkeen tilannetta tulee seurata mahdollisen LCD:n uusiutumisen vuoksi.

Erotusdiagnostiikka: Nuorilla esiintyvä hampaiden löystyminen ja ennen aikainen irtoaminen voi herättää epäilyksen juveniilista tai diabeettisesta parodontiitista. Myös leukemia, hypofosfatasia ja syklinen neutropenia voivat aiheuttaa tätä. Radiologisesti näkyvät yksittäiset leesiot voivat muistuttaa odontogeenisiä tuumoreita ja kystia. Yhtäaikaiset useammat kirkastumat voivat puolestaan muistuttaa multippeli myeloomaa, sen esiintyessä kuitenkin vanhemmalla väestöllä. LCD:ssä hampaat ovat vitaaleja, jonka vuoksi vain periapikaalisesti näkyvät kirkastumat voi todeta olevan muuta kuin periapikaalisia granuloomia. LCD:n erottaa muista taudeista sen yksilöllisen histologisen kuvan perusteella.

5.4 Fibroottinen dysplasia

Fibroottisessa dysplasiassa normaali luuydin korvautuu fibroottisella sidekudoksella, jolloin syntyy luukudos on ”epäkypsää”. Tauti todetaan nuorilla, yleensä ennen 20 ikävuotta.

Etiologia: Tuntematon. Geneettinen mutaatio Gs α - proteiinin ja fibroottisen dysplasian välillä on kuitenkin havaittu.

Kliiniset piirteet: Fibroottinen dysplasia voi vaikuttaa yhdessä tai useammassa luussa. Yhden luun fibroottinen dysplasia on kuitenkin yleisempi, kattaen noin 80 % kaikista tapauksista. Leuat ovat melko yleisiä yhden luun fibroottisen dysplasian esiintymispaikkoja, joista yläleuassa sitä esiintyy enemmän kuin alaleuassa. Tauti etenee oireettomasti ja sen selvin piirre on yksipuolinen luun laajeneminen, joka näkyy leuoissa esiintyessään kasvojen epäsymmetriana. Luukaluun laajeneminen voi aiheuttaa hampaiden siirtymistä ja häiritä niiden puhkeamista. Luuston kypsyttyä fibroottisen dysplasian aiheuttama luun laajeneminen yleensä lakkaa, mutta vähäistä luun kasvua voi esiintyä vielä aikuisiälläkin.

Radiologia: Fibroottisen dysplasian radiologinen kuva vaihtelee kirkastuneesta leesiosta radio-opaakkiin massaan. Usein voidaankin nähdä luussa vaihteleva muutos, jossa esiintyy sekä kirkastumia että varjostumia. Leesiot ovat epätarkkarajaisia, muodoltaan soikeita ja sulautuvat ympäröivään normaaliin luuhun.

Histologia: Solurikkaan fibroottisen sidekudoksen seassa esiintyy epäsäännöllisen muotoisia epäkypsän luun trabekkeleitä. Luutrebekkelit muistuttavat ”kiinalaisia kirjaimia”. Osteoblastit eivät reunusta luuta.

Hoito: Luun laajenemisen vakiinnuttua murrosiän jälkeen, voidaan laajentunutta luuta poistaa kirurgisesti, mikäli se kosmeettisesti häiritsee. Koko fibroottisen dysplasiaan altistuneen luun poisto on vaikeaa sen epätarkan rajautuvuuden vuoksi. Noin 25 %:lla hoidetuista henkilöistä esiintyy uudelleen luun laajenemista.

Ennuste: Useammassa luussa esiintyvällä fibroottisella dysplasialla on alhainen malignisoitumisriski (<1%).

Erotusdiagnostiikka: Luutuva fibrooma. Selvin erottava tekijä kahden taudin välillä on, että luutuva fibrooma on tarkkarajainen kun taas fibroottinen dysplasia sulautuu diffuusisti ympäröivään kudokseen. Osteomyeliittikin voi radiologisesti muistuttaa fibroottista dysplasiaa, mutta kyseiseen tautiin liittyy tulehdus ja muut yleisoireet. Fibroottisen dysplasian hidas ja oireeton luun laajeneminen erottaa sen pahanlaatuisista luutumoreista. Sentraalinen jättisolugranulooma pullistaa yksipuolisesti leukaa samalla tavalla kuin fibroottinen dysplasia. Histologisesti fibroottinen dysplasia voi muistuttaa hyvin paljon sentraalista matala-asteista osteosarkoomaa.

5.5 Luutuva fibrooma

Sentraalista luutuva fibroomaa pidetään lähinnä hyvänlaatuisena luukasvaimena. Leesiota todetaan eniten 30-40 vuotiailla, ja sitä esiintyy enemmän naisilla kuin miehillä. Luutuvasta fibroomasta on myös perifeerinen muoto.

Etiologia: Tuntematon.

Kliiniset piirteet: Pään- ja kaulan alueella sentraalisen luutuvan fibrooman yleisin esiintymispaikka on alaleussa, yleensä premolaarialueella. Luutuva fibrooma kasvaa hitaasti ja oireettomasti. Kasvu on kuitenkin jatkuvaa, jolloin kortikaalinen luu voi ajan myötä alkaa ohentumaan muutoksen kasvaessa. Luutuva fibrooma esiintyy pääasiassa vain yksittäisenä leSIONA. Perifeerinen fibrooma on yleisimmin ikenen pattimainen muutos.

Radiologia: Sentraalisen luutuvan fibrooman tärkein erottava piirre on sen tarkasti rajautuva reuna ympäröivästä kudoksesta. Muuten luutuvan fibrooman radiologinen kuva vaihtelee yksilokeroisesta monilokeroiseen kirkastumaan. Luukasvain voi näyttää myös radio-opaakilta, jos muutos on runsaasti kalkkeutunut. Luutuva fibrooma ei yleensä aiheuta hampaiden juurten resorptiota, mutta luukasvain voi kuitenkin siirtää hampaita. Perifeerinen luutuva fibrooma ei tavallisesti näy röntgenkuvissa.

Histologia: Runsassoluinen sidekudos, jossa metaplastista epäkypsää luuta (punosluu), jossa kollageenisäikeet ovat järjestäytyneet satunnaisesti. Punosluuta ympäröivät runsaat osteoblastit.

Hoito: E nukleaatio. Kun leesio voidaan poistaa kokonaisuudessaan, on uusiutuminen erittäin vähäistä.

Erotusdiagnostiikka: Kliinisesti ja histologisesti fibroottinen dysplasia ja luutuva fibrooma voivat muistuttaa hyvinkin paljon toisiaan. Selvin erottava tekijä taudeille on, että luutuva fibrooma on tarkasti ympäristöstään rajautuva, kun taas fibroottinen dysplasia puolestaan sulautuu ympäröivään kudokseen diffuusisti. Osteoblastooma voi muistuttaa myös luutuvaa fibroomaa, mutta sitä tavataan yleensä nuoremmilla potilailla ja sen yhteydessä esiintyy kipua.

5.6 Hemangiooma

Verisuoniperäinen kasvain, ”verisuoniluomi”. Varsinaisia hemangiomia tavataan vastasyntyneillä ja ne ovat yleisempiä tytöillä. Suun alueella hemangiooma on tavallisimmin paikallisen trauman/ärsytyksen aiheuttama, eikä sen vuoksi ole varsinainen kasvain.

Etiologia: Hemangioomat eivät ole synnynnäisiä, vaan verisuonten endoteelisolujen proliferaatio tapahtuu syntymän jälkeenmuodostaen hyvänlaatuisen kasvaimen.

Kliiniset piirteet: Hemangioomilla on tapana kasvaa vastasyntyneillä nopeasti ja iän myötä pienentyä. Hemangioomat näyttävät suussa pateilta, joiden väri vaihtelee punaisesta siniseen, riippuen veritungoksen määrästä. Diaskopia on testi, jolla voidaan määrittää, liittyykö hemangioomaan vakavaa vuotoriskiä. Jos hemangiomaa painamalla sen väri muuttuu vaaleammaksi, kertoo se veren olevan suonensisäistä, eikä siihen liittyvä vuotoriski ole niin suuri. Jos hemangiooma ei vaalene painamalla, on verenvuotoriski suuri, sillä verta on myös suonen ulkopuolella. Hemangiooman yleisimmät sijainnit suun alueella ovat huulilla, kielessä ja posken limakalvolla.

Histologia: Laajat kavernoottiset tilat ja/tai runsasmääräiset pienet kapillaariset tilat, jotka rajautuvat ohuella endoteelillä ilman lihassolukerrosta.

Hoito: Suurin osa hemangioomista pienenee ja häviää jo lapsuusiässä. Mikäli hemangiooma persistoi myöhäislapsuuteen, on hoito indikoitua. Propanololi on ensisijainen lääke hemangioomien pienentämiseen. Jos lääke ei tehoa voidaan hemangioomat poistaa kirurgisesti, esimerkiksi laserhoidolla vuotoriskin minimoimiseksi. Suun paikalliset reaktiivisethemangioomat poistetaan kirurgisesti.

Erotusdiagnostiikka: Arteriovenöosi malformaatio (AVM).

5.7 Arteriovenöosi malformaatio, ”AVM”

AVM on synnynnäinen verisuoniepämuodostuma, jossa hiussuonet ovat epämuodostuneita valtimoiden ja laskimoiden välillä.

Etiologia: Alkionmuodostuksen aikana tapahtunut mutaatio verisuonten muodostuksessa. Tällöin veri voi kulkeutua suuremmalla paineella valtimoista laskimoihin. Laskimoihin syntyy tämän vuoksi repeytymisriski.

Kliiniset piirteet: AVM:t ovat synnynnäisiä ja kasvavat lapsen iän mukana, jolloin ne voivat ilmentyä missä tahansa elämän vaiheessa. Niitä tavataan pääasiassa iholla, suuontelon AVM on erittäin harvinainen. Se sijaitsee tavallisesti suuontelossa suulaen tai posken limakalvoilla, ikenillä tai kielen etuosassa ja näyttää kliinisesti sinertävältä patilta. Diaskopiolla voidaan arvioida AVM:n vuotoriskiä. AVM:ssa voi valtimoiden ja laskimoiden välillä esiintyä shuntteja, jotka voidaan todeta auskultuomalla. AVM voi olla osana Beanin syndroomaa, jossa iholle ja mihin tahansa osaa ruuansulatuskanavaa voi muodostua laajoja hemangiomia. Syndroomaa sairastavalle voi syntyä henkeä uhkaava verenvuoto hemangiooman puhjetessa suolistossa.

Radiologia: AVM voi muodostua myös ylä- tai alaleuan sisälle, joka voi näkyä radiologisesti tarkkarajaisena hunajakennomaisena kirkastumana.

Histologia: Sekoitus eri suonityyppejä: hiussuonia, valtimoita, laskimoita ja imusuonia. Endoteelisolujen proliferaatiota ei esiinny.

Hoito: Verisuonten embolisaatio (tukkiminen) ja leikkaus. Suoniin voidaan antaa lisäksi sklerosoivia tekijöitä.

Ennuste: AVM on yleensä epätarkkarajainen, jolloin sen poisto kokonaisuudessaan on vaikeaa. Tämä altistaa uusiutumislle.

Erotusdiagnostiikka: Hemangioma.

5.8 Lymfangioma

Lymfangioma on harvinainen hyvänlaatuinen imusuonien epämuodostuma. Tauti diagnosoidaan usein jo varhaislapsuudessa, mutta yleensä viimeistään ennen 20 ikävuotta. Kystinen hygrooma on lymfangioman mahdollisesti hengenvaarallinen tautimuoto, sillä se esiintyy kaulalla. Tällöin esimerkiksi hengitystiet voivat tukkiutua lymfangiomial aiheuttaman turvotuksen vuoksi. Muutoin lymfangioma aiheuttaa pääasiassa vain kosmeettista haittaa.

Etiologia: Synnynnäinen epämuodostuma, syntymekanismi on tuntematon.

Kliiniset piirteet: Suun lymfangiomat muodostavat limakalvonystyröitä ja patteja. Ne ovat oireettomia ja vaihtelevat väriltään vaaleanpunaisista sinertävän punaisiin. Yleisimmät esiintymispaikat suussa ovat kieli ja huulet. Kyseiset kudokset voivat lymfangiomial seurauksena turvota (macroglossia, macrocheilia). Palpoiteassa lymfangiomat eivät arista ja voivat päästää ritisevää ääntä. Tämä johtuu imunesteen siirtymisestä paineen alla.

Histologia: Imunesteen täyttämät imusuonten kanavat ovat välittömästi epiteelin alla, eikä niiden välissä ole sidekudosta tai sitä on vain hyvin vähän.

Hoito: Lymfangioma poistetaan yleensä leikkauksellisesti.

Ennuste: Lymfangiomat voivat uusia, mikäli niitä ei ole saatu kokonaisuudessaan poistettua. Tämä on melko tyypillistä näiden diffuusista kasvutavasta johtuen.

Erotusdiagnostiikka: Hemangioma, dermoidikysta ja granulaarisolunoomi.

5.9 Angioleiomyoma

Sileän lihaksen kasvaimia kutsutaan leiomyomiksi. Angioleiomyoma on verisuonten sileästä lihaksesta peräisin oleva kasvain. Näitä kasvaimia tavataan yleensä suolistossa ja naisilla kohdussa, mutta harvoin suuontelossa.

Kliiniset piirteet: Angioleiomyoma sijaitsee suuontelossa yleensä kielessä, kovassa suulaessa tai posken limakalvolla. Se on hitaasti kasvava limakalvon alla oleva massa, joka ei aiheuta oireita. Oireettomuutensa vuoksi angioleiomyoma diagnosoidaan yleensä vasta sen kasvettua halkaisijaltaan muutaman senttimetrin kokoiseksi.

Histologia: Kasvain on tarkasti rajoittunut ympäröivästä kudoksesta. Kasvainkudoksessa on paksuseinäisiä verisuonia ja hyvin erilaistuneita sileälihasoluja. Sukkulasolujen määrä on lisääntynyt.

Hoito: Kirurginen poisto.

Erotusdiagnostiikka: Neurofibrooma, schwannooma, fibromatoosi sekä myofibrooma. Edellä mainituilla leesioilla havaitaan kaikilla sukkulasolujen lisääntynyt määrä ja ne erotetaan toisistaan immunohistokemiallisesti. Jos sukkulasolut ovat positiivisia aktiinille, varmistuu leesio leiomyoomaksi.

5.10 Neurofibrooma

Neurofibrooma on hermotupen soluista peräisin oleva hyvänlaatuinen ja harvinainen kasvain. Neurofibrooma voi esiintyä yksittäisenä tai useampana leesionä. Useat neurofibroomat voivat olla osa kokonaisvaltaisempaa oireyhtymää, neurofibromatoosia.

Etologia: Yksittäisen neurofibrooman etiologia on tuntematon, kun taas useiden neurofibroomien synnyn aiheuttama neurofibromatoosi on autosomaalisesti ja dominantisti periytyvä oireyhtymä.

Kliiniset piirteet: Yksittäinen neurofibrooma muodostaa pienen oireettoman kyhmyä limakalvon alle, yleensä kieleen tai posken limakalvolle. Neurofibromatoosissa kyseisiä leesioita voi esiintyä suuontelossa useampia. Neurofibromatoosia sairastavalla henkilöllä on lisäksi luiden epämuodostumia, maitokahviläiskiä iholla (6 kappaletta tai enemmän) sekä keskushermoston häiriöitä. Leukaluussa neurofibromatoosi synnyttää yleensä tuumorin mandibulaarikanavaan, aiheuttaen kipua tai tunnottomuutta.

Radiologia: Mandibulaarikanavaan muodostuessaan neurofibrooma aiheuttaa sukkulamaisen laajentuman, kun taas hohkaluun alueella se muodostaa tarkkarajaisen kirkastuman.

Histologia: Yksittäinen neurofibrooma sekä neurofibromatoosin aiheuttamat leesiöt näyttävät histologisesti samalta. Sukkulamaiset solut, vaihtelevan muotoiset tumat (pyöreät, sukkulamaiset ja aaltomaiset) sekä hajannaisesti esiintyvät mast-solut ovat ominaisia tälle kasvaimelle.

Hoito: Yksittäiset neurofibroomat poistetaan leikkauksellisesti ja niiden uusiutuminen on epätodennäköistä. Myös useampia neurofibroomia voidaan poistaa, mutta jos niitä esiintyy ympäri suuonteloa, ei niiden poistaminen ole indikoitua. Neurofibromatoosissa kontrollikäynnit ovat kuitenkin tarpeen, jotta neurofibromatoosin mahdollinen malignisoituminen voidaan diagnosoida mahdollisimman ajoissa.

Ennuste: Neurofibromatoosissa voi pienellä todennäköisyydellä neurofibroomista kehittyä pahanlaatuinen perifeerinen hermotuppituumori (neurogeeninen sarkooma).

Erotusdiagnostiikka: Yksittäinen neurofibrooma muistuttaa kliinisesti ja radiologisesti schwannoomaa. Myös muut suun limakalvonalaiset kyhmyt, kuten granulaarisolutuumori ja lipooma voivat muistuttaa neurofibroomaa. Neurofibromatoosin diagnosoimisen varmistamiseksi käytetään immunohistokemiallista tutkimusta. S-100 positiiviset solut kertovat solujen hermoperäisyydestä.

5.11 Schwannooma (neurilemmooma)

Schwannooma on harvinainen hyvänlaatuinen kasvain, joka saa alkunsa hermotupen Schwannin soluista.

Etiologia: Schwannin solujen proliferaatio on hermotupessa. Tuumori ei affisoi itse hermoa, vaan kasvaessaan kokoa, se painaa hermoa sivuun.

Kliiniset piirteet: Yleisin esiintymisalue suussa on kieli. Schwannooma muodostaa kapseloituneen nystyn limakalvon alle, jonka potilaat yleensä kokevat kivuttomaksi. Esiintyessään luun sisällä, Schwannooma saattaa painaa hermoa luuta vasten, jolloin alueella voi esiintyä kipua tai tunnottomuutta. Hoitamattomana tuumori voi kasvaa halkaisijaltaan muutaman senttimetrin kokoiseksi.

Radiologia: Luunsisäiset schwannoomat aiheuttavat skleroosijuosteella rajatun, yksi- tai monilokeroisen kirkastuman.

Histologia: Antoni A- ja Antoni B-kudos: Antoni A-kudoksessa sukkulasolut ovat järjestäytyneet palisadimaisesti, eli ”riviin” ja niiden seasta voi löytyä Verocay-kappaleita, jotka ovat soluttomia eosinofiilisiä alueita. Antoni B-kudosta on yleensä vähemmän kuin Antoni A-kudosta. Se on löyhää, vähäsoluista kudosta, jossa sukkulasolut ovat sijoittuneet satunnaisesti.

Hoito: Kirurginen poisto.

Erotusdiagnostiikka: Radiologisesti voi muistuttaa neurofibroomaa, ameloblastoomaa, jättisolugranuloomaa tai aneurysmaalista luukystaa. Kielessä voi kliinisesti muistuttaa granulaarisolutuumorina.

5.12 Granulaarisolutuumori

Granulaarisolutuumorit ovat harvinaisia hyvänlaatuisia pehmytkudoskasvaimia. Niitä tavataan kaiken ikäisillä ja ovat hieman yleisempi naisilla kuin miehillä.

Etiologia: Granulaarisolutuumorin synty tapa on epäselvä, sen uskotaan saavansa alkunsa Schwannin soluista.

Kliiniset piirteet: Granulaarisolutuumorin yleisin esiintymisalue pään ja kaulan alueella on kieli. Kasvain ilmenee halkaisijaltaan alle kahden senttimetrin kokoisena kohottavana massana, joka voi olla pinnaltaan kellertävä ja on pääasiassa oireeton. Leesioita voi olla myös useampia.

Histologia: Tuumorisolukossa esiintyy levymäisesti järjestäytyneitä monikulmaisia granulaarisoluja, joiden sytoplasma on granulaarista (jyväistä). Niiden tumat ovat pieniä ja hyperkromaattisia. Pintaepiteelissä on pseudoepiteliomatoottista hyperplasiaa noin puolessa tapauksista. Immunohistokemiallisesti soluissa nähdään S-100- ja PAS-positiivisuutta.

Ennuste: Granulaarisolutuumoreista 0,5-2 % on pahanlaatuisia. Pahanlaatuiset granulaarisolutuumorit etenevät aggressiivisesti ja niiden ennuste on heikko. [17]

Hoito: Granulaarisolutuumorit poistetaan leikkauksellisesti, eivätkä kasvaimet yleensä uusiudu.

Erotusdiagnostiikka: Granulaarisolutuumorina voivat muistuttaa muun muassa neurofibrooma, schwannooma, sylkirauhasten tuumorit sekä lipooma. Granulaarisolutuumoriin usein liittyvä pseudoepiteliomatoottinen hyperplasia voi herättää aiheettoman epäilyn levyepiteelikarsinoomasta.

5.13 Osteooma

Osteooma on hyvänlaatuinen luukasvain, mutta voi olla myös osana vakavampaa sairautta, Gardnerin syndroomaa. Osteooma voi olla sentraalinen tai perifeerinen. Sentraaliset osteoomat muodostuvat luun sisälle ja tiivistävät sitä, kun taas perifeeriset muodostavat uutta luuta luun pinnalle.

Etiologia: Tuntematon.

Kliininen kuva: Osteoomaa tavataan yleisimmin 20-50 vuotiailla. Ne esiintyvät tavallisimmin yksittäisinä. Useamman osteooman toteaminen herättää epäilyn Gardnerin syndroomasta. Osteoomat ovat melko harvinaisia ja leuoissa tavataan yleisemmin perifeerisiä kuin sentraalisia osteoomia [18] [19]. Osteooma kasvaa yleensä hitaasti ja on oireeton.

Radiologia: Osteooma esiintyy tarkkarajaisena luun tiivistymänä. Se saattaa pullistaa kortikaalista luuta.

Histologia: Osteooma koostuu tavanomaisesta, tiivistä ja tulehdusvapaasta luusta. Osteoblasteja saattaa esiintyä runsaasti luun pinnassa, mutta osteoklasteja ei yleensä tavata.

Hoito: Osteoomien hoito on kirurginen poisto, lähinnä muutoksen saamiseksi histologisesti tutkittaviksi.

Ennuste: Kokonaan poistetuilla osteoomilla ei ole uusiutumistaipumusta.

Erutusdiagnostiikka: Luun eksostoosit. Osteoblastooma ja osteoidi osteooma saattavat muistuttaa osteoomaa, mutta aiheuttavat yleisemmin kipua. Radiologisesti odontoomat ja paikallinen sklerosoiva osteomyeliitti.

6. Pahanlaatuisia kasvaimia

6.1 Verrukoottinen karsinooma ja verrukoottinen hyperplasia (=PVL) 4.14

Verrukoottinen karsinooma on levyepiteelikarsinooman muoto, jota voi kliinisesti kuvailla papillaariseksi, syylämäiseksi tai kukkakaalimaiseksi. Se kattaa noin 5 % kaikista suun levyepiteelikarsinoomista [20]. Verrukoottinen karsinooma on selvästi yleisempi miehillä kuin naisilla ja lähes kaikki tautiin sairastuvat henkilöt ovat yli 50-vuotiaita. Verrukoottista karsinoomaa edeltää usein PVL.

Etiologia: Etiologia on epäselvä, mutta muutokset on yhdistetty tupakkatuotteiden käyttöön, erityisesti savuttomat tupakkatuotteet, tai toisaalta virusinfektio, lähinnä HPV.

Kliiniset piirteet: Verrukoottinen karsinooma kehittyy asteittain, usein vuosia sairastetun PVL:n jälkeen. Sen ensimmäinen esiaste on verrukoottinen hyperplasia (PVL), jossa ei histologisen kriteeristön mukaan esiinny dysplasiaa. PVL:ssä esiintyy kuitenkin muut tyyppilliset verrukoottiset piirteet (PVL, näyte 4.14). Leesio on PVL-vaiheessa pinnallinen ja väriltään valkoinen. Verrukoottiseksi karsinoomaksi muuttuessaan leesio työntyy ympäröiviin kudoksiin, mutta se ei invasoi niitä. Verrukoottinen karsinooma leviää pinnan suuntaisesti. Erityisesti hoitamattomana sillä on suuri taipumus edetä levyepiteelikarsinoomaksi.

Histologia: PVL:ssä reteharjanteet ovat paksuuntuneita ja akantoottisia (leventyneitä), mutta kuitenkin vain pinnallisia eikä siinä esiinny dysplasiaa. Myös verrukoottisessa karsinoomassa

retharjanteet ovat paksuja ja tappimaisia, mutta ne myös tunkeutuvat syvälle kudokseen [21]. Harjanteiden välissä näkyvät keratiinitaskut ovat ominaisia verrukoottisille muutoksille. Tässä karsinoomassa solujen atypia on tyypillisesti olematonta eikä mitosiaktiivisuus ole kovin runsasta. Verrukoottisella karsinoomalla onkin harhaanjohtavan hyvänlaatuisen näköinen histologinen kuva ollakseen syöpä.

Hoito: Leesion kirurginen poisto marginaalein.

Ennuste: Verrukoottinen karsinooma on matala-asteisesti maligni ja se leviää pinnan myötäisesti eikä itsessään invaso. Se on kuitenkin herkkä uusiutumaan ja etenemään levyepiteelikarsinoomaksi.

Erotusdiagnostiikka: Laajat papillomat, papillaarinen levyepiteelikarsinooma.

6.2 ja 6.3 Hyvin sekä huonosti erilaistunut levyepiteelikarsinooma (squamous cell carcinoma, SCC)

Suuontelon levyepiteelikarsinoomat kattavat noin 3 % kaikista miesten syövistä ja noin 2 % naisten syövistä. [11]

Etiologia: Tupakkatuotteiden ja/tai alkoholin käyttö. Yhteiskäyttö lisää riskiä moninkertaisesti. Huulien alueella auringosta tuleva UV-säteily lisää riskiä levyepiteelikarsinooman synnylle.

Kliiniset piirteet:

Huulet: Huulten karsinoomat kattavat noin 30 % kaikista suun alueen levyepiteelikarsinoomista. Alahuulen levyepiteelikarsinooma on yleisempi kuin ylähuulen, se kasvaa hitaammin ja sillä on parempi selviytymisenuste kuin ylähuulen (viiden vuoden selviämisenuste on 90 %). Tyypillinen huulen levyepiteelikarsinoomapotilas on iältään 50-70 vuotias, eikä kyseinen syöpä painotu kummallekaan sukupuolelle. Levyepiteelikarsinooma näyttää huulella tavallisimmin paranemattomalta krooniselta haavaumalta tai se voi kasvaa ulkonevasti ja olla luonteeltaan syylläminen.

Suuontelo: Kielen levyepiteelikarsinooma on yleisin suuontelon maligniteetti. Levyepiteelikarsinooman toiseksi yleisin sijainti on suun pohjalla. Levyepiteelikarsinooma voi syntyä kuitenkin mihin tahansa osaan suuonteloa, esimerkiksi ikenille, posken limakalvolle tai suulakeen. Levyepiteelikarsinooman yleinen kliininen kuva on epätarkasti rajautuva krooninen havauma, joka palpoidessa tuntuu reunoiltaan kovalta. Väriltään leesio on punainen tai valkoinen tai niiden yhdistelmä. Karsinooma kasvaa tyypillisesti pitkään oireettomasti ja on diagnoosihetkellä usein ehtinyt jo metastasoida kaulan imusolmukkeisiin. Ensimmäisinä oireina potilas voi myös kokea nielemisvaikeutta tai kielen huonoa liikkuvuutta. Ensimmäinen merkki voi olla myös patti kaulalla.

Histologia: Levyepiteelikarsinooma voi olla hyvin, kohtalaisesti tai huonosti erilaistunutta viitaten siihen kuinka hyvin solut muistuttavat alkuperäänsä. Runsaat keratiinihelmet sekä yksittäisten solujen keratinisaatio ovat tyypillisiä hyvin erilaistuneelle levyepiteelikarsinoomalle, kun taas keratinisaation puutos ja solujen erilaistumattomuus on tyypillistä huonosti erilaistuneessa levyepiteelikarsinoomassa.

Hoito: Hoito perustuu levyepiteelikarsinooman levinnäisyyteen (TNM-luokitus). Jos levyepiteelikarsinooma on vielä paikallinen, pyritään se poistamaan kokonaisuudessaan kirurgisesti. Kirurgian lisäksi käytetään sädehoitoa yhdistettynä kemoterapiaan.

Ennuste: Levyepiteelikarsinooman ennuste perustuu sen levinnäisyyteen. Keskimääräinen viiden vuoden selviytymisennuste diagnoosihetkestä on levyepiteelikarsinoomalla hieman yli 50 %.

Erotusdiagnostiikka: Suun haavaumia aiheuttavat sairaudet sekä traumaattiset haavat.

6.4 Limakalvon maligni melanooma

Suontelon melanoomat ovat harvinaisia ja esiintyvät pääasiassa vain aikuisilla.

Etiologia: Suun melanooman etiologia on tuntematon eikä se liity auringonvaloon kuten ihon melanoomat.

Kliiniset piirteet: Noin kolmasosa melanoomista ei aiheuta limakalvossa mitään pigmenttimuutosta, jonka vuoksi diagnosoiminen voi olla vaikeaa [12]. Pigmenttimuutokset, joissa esiintyy useita värejä (esimerkiksi ruskeaa, mustaa, punaista ja sinistä), viittaavat melanoomaan. Melanoomat ovat epäsymmetrisiä, epätarkkarajaisia ja niiden pinta on epäyhtenäinen (heterogeeninen).

Histologia: Malignit melanosyytit invasoivat pintaepiteelin ja tunkeutuvat lamina propriaan. Tavallisimmin näissä nähdään melaniinin tuotantoa. Melanoomalle tyypilliset vasta-aineet HMB45, MART-1 sekä anti- S-100 proteiini löytyvät näytteestä immunohistokemiallisesti.

Hoito: Ensisijainen hoito on leesion kirurginen poisto, johon voidaan yhdistää sädehoitoa ja kemoterapiaa.

Ennuste: Suun melanoomissa viisivuotisen ennuste on noin 20 %. Heikkoon ennusteeseen vaikuttaa suun melanooman diagnosoiminen myöhäisessä vaiheessa. Melanooma lähettää etäpesäkkeitä yleensä imusolmukkeisiin.

Erotusdiagnostiikka: Melanoottinen nevus, amalgaamitatuointi, melanoottinen makula, fysiologinen pigmentaatio sekä Kaposin sarkooma.

6.5 Fibrosarkooma

Fibrosarkooma on pahanlaatuinen pehmyt- ja luukudoksen sukulasolutuumori. Fibrosarkooma on leukojen alueella harvinaisen ja yleisimmin siihen sairastuvat nuoret aikuiset.

Etiologia: Fibrosarkooman syntytapaa ei tarkoin tunneta. Fibrosarkooman syntyä voi edistää sen kehittymispaikan aiemmat paikalliset sidekudostuumorit tai alueen jatkuva ärsytys.

Kliiniset piirteet: Fibrosarkooma esiintyy yleisemmin ala- kuin yläleuassa. Leuka voi turvottaa ja on mahdollisesti myös kipeä. Tuumori voi vaikuttaa myös ympäröiviin hermoihin ja aiheuttaa esimerkiksi huulten tunnottomuutta.

Radiologia: Radiologinen kuva määräytyy fibrosarkooman pahanlaatuisuuden mukaan. Hitaasti ja epäaggressiivisesti kasvava fibrosarkooma muodostaa tarkkarajaisen kirkastuman leukaluuhun, kun taas aggressiivinen muoto on epätarkkarajainen ja muodostaa useita pieniä onteloita ympäröivään luukudokseen.

Histologia: Fibrosarkoomassa esiintyy ”kalaruotokuviota” muodostavia fibroblasteja. Kollageeniä näkyy usein vain vähän ja mittoittinen aktiivisuus on runsasta. Fibrosarkooma tunkeutuu herkästi ympäröiviin kudoksiin, jolloin se rajautuu epätarkasti. Fibrosarkooman diagnoosi varmistetaan usein immunohistokemiallisella menetelmällä.

Hoito: Ensisijainen hoito on laaja-alainen kirurginen poisto.

Ennuste: Viisivuotisen ennuste on eri tutkimusten mukaan 30-50 %. Ennusteeseen vaikuttaa fibrosarkooman syntypaikka. Pehmytkudoksesta lähtöisin olevalla fibrosarkoomalla on parempi selviytymisen ennuste kuin luusta lähtöisin olevalla, sillä fibrosarkooma lähettää luukudoksesta herkemmin veriteitse etäpesäkkeitä keuhkoihin.

Erotusdiagnostiikka: Fibromatoosi, fibroottinen dysplasia, osteosarkooma sekä ameloblastinen fibrooma.

6.6 Maligni lymfooma

Lymfooma on pahanlaatuinen sairaus, jossa imusolut alkavat proliferoitumaan. Lymfoomasta on kaksi päämuotoa: Hodgkinin lymfooma (HL) ja non-Hodgkinin lymfooma (NHL). HL esiintyy pääasiassa (<90 %) imusolmukkeissa ja 1-4 % muualla kuin imusolmukkeissa [22]. NHL voi saada alkunsa imusolmukkeista, mutta 40 %:ssa tapauksista se saa alkunsa muualta. NHL vaikuttaa 11-33 %:ssa tapauksista pään ja kaulan alueella [23]. NHL on jaettu useaan eri alamuotoon perustuen eri imusolutyyppeihin ja niiden käyttöön.

Etiologia: Pääosin tuntematon. Jotkin lymfoomat voidaan suoraan yhdistää tiettyjen kromosomien translokaatioihin, mutta kaikkia lymfoomia ne eivät selitä. Immuunipuutostilat nostavat selvästi riskiä sairastua lymfoomaan.

Kliiniset piirteet: Lymfooman kliininen kuva suuontelossa vaihtelee, riippuen lymfooman tyypistä ja sen sijainnista. Yleisin esiintymismuoto on hieman kohollaan oleva haavainen massa. Lymfooma voi muistuttaa kliinisesti levyepiteelikarsinoomaa tai sylkirauhasen kasvainta. Diffuusi suurikokoinen B-solu lymfooma on suuontelon limakalvoilla esiintyvistä lymfoomista yleisimpiä. Yleisin NHL:n sijainti on Wayldersin renkaan (tällä alueella eniten lymfaattista kudosta) läheisyydessä. Tämä alue kattaa kita-, kieli- ja nielurisat. Lymfooma voi olla myös lähtöisin luusta (esim. Burkittin lymfooma), jolloin esiintyy alveolaarista luutuhoa ja hampaiden heilumista. Lymfoomaa voi esiintyä sylkirauhasissa, jolloin potilas on yleensä nuorempi. Sylkirauhasten yleisimpiä lymfoomatyyppejä ovat ekstranodaalinen marginaalivyöhykkeen B-solulymfooma (MALT-lymfooma) ja follikulaarinen lymfooma.

Histologia: Hoidon ja ennusteen kannalta on ratkaisevaa määrittää, mikä lymfooman alatyyppi on kyseessä.

Histologisesti lymfoomat voidaan jakaa karkeasti kahteen ryhmään. Diffuuseihin ja follikulaarisiin. Diffuuseissa lymfoomissa pahanlaatuiset imusolut ovat jakautuneet tuumorikudoksessa tasaiseksi matoksi, kun taas follikulaarisessa muodossa pahanlaatuiset imusolut ovat kerääntyneet järjestelmällisesti pieniksi ryppäiksi ja levinneet ympäri tuumorikudosta. Follikulaaristen lymfoomien ennuste on yleisesti parempi. Spesifisempi diagnosointi eri lymfoomien välillä tehdään immunohistokemiallisilla vasta-aineväryyksillä.

HL:n selvin diagnostinen piirre on lymfaattista alkuperää olevat Reed-Stenberg -solut.

Hoito: Vastoin odotuksia kaikista aggressiivisimmat lymfoomat vastaavat yleensä parhaiten hoitoihin. Jos tuumori on paikallinen, käytetään sädehoitoa (annos 40-50 Gy). Levinneessä lymfoomassa tautia pyritään hoitamaan kemoterapialla. Pitkälle edenneessä indolentissa lymfoomassa voidaan antaa

molempia hoitoja samanaikaisesti. Hodgkinin lymfoomaa hoidetaan myös säde ja/tai kemoterapialla ja sen hoitomyöntyvyys on yleisesti parempi kuin NHL:ien.

Ennuste: Voidaan käyttää Ann Arborin luokitusta (I-IV), joka kuvaa lymfooman levinneisyyttä. Mitä korkeampi lymfooman luokitus, sitä huonompi ennuste lymfoomalla on.

Erotusdiagnostiikka: Levyepiteelikarsinooma, sylkirauhasten kasvaimet, muut yleisinfektiot, jotka saavat imukudokset turpoamaan.

6.7 Osteosarkooma

Osteosarkooma kattaa noin 20 % kaikista sarkoomista ja on yleisin primäärinen luutumori plasmamoluneoplasoidien jälkeen. Noin 5 % kaikista osteosarkoomista esiintyy leuoissa.

Osteosarkoomaa tavataan hieman enemmän miehillä kuin naisilla ja sen yleisin esiintymiskä on noin 30-40 vuotiailla.

Etiologia: Osteosarkooma voi syntyä kolmesta eri paikasta: luuytimestä (yleisin), luun pinnalta tai luuta ympäröivästä pehmytkudoksesta. Ne voivat syntyä itsestään tai kehittyä toisista taudeista kuten esimerkiksi Pagetin taudista, fibroottisesta dysplasiasta tai kroonisesta osteomyeliitistä. Osteosarkooma voi olla myös osana oireyhtymää. Tällaisia ovat perinnöllinen retinoblastooma (RB) sekä Li-Fraumenin syndrooma. Osteosarkooma voi myös saada alkunsa sädehoidosta, jolla on mahdollisesti pyritty hoitamaan jotain muuta tautia. Osteosarkoomissa esiintyy lukuisia kromosomaalisia poikkeavuuksia, vaikka mitään tiettyä kromosomin translokaatiota ei olekaan vielä löydetty. Kaikissa osteosarkoomissa on havaittu muutoksia seuraavissa geeneissä: MET, FOS, SAS, MDM2, CDK4 ja PRIM1.

Kliiniset piirteet: Osteosarkooma esiintyy alaleuassa lähes kaksi kertaa yleisemmin kuin yläleuassa. Suurin osa alaleuan osteosarkoomista (60 %) syntyy alaleuan rungosta. Muita yleisiä sijainteja ovat leuan kärki, leukakulma, laskeva ramus sekä leukanivel. Yläleuassa osteosarkoomaa tavataan alveolaariharjanteilla, poskionteloissa sekä harvoin kovassa suulaessa. Yleinen osteosarkooman kliininen piirre on paikallistunut kipu sekä turvotus. Oireina voi lisäksi olla hampaiden löystyminen ja irtoaminen sekä mahdollisesti paikallinen tunnottomuus. Yläleuassa tunnottomuuden aiheuttaa osteosarkooman leviäminen infraorbital -hermoon, kun taas alaleuassa tuumori vaikuttaa alempaan alveolaariseen hermoon. Yläleuassa osteosarkooma voi aiheuttaa myös nenän tukkoisuutta, nenäverenvuotoa sekä mahdollisesti silmien ongelmia kuten silmien ulkonevuutta tai kaksoisnäköä. Osteosarkoomaa peittävistä limakalvosta tulee haavainen vasta taudin pitkälle edenneessä vaiheessa.

Radiologia: Osteosarkooman radiologinen kuva vaihtelee riippuen tuumorin kalsifikaation määrästä. Varhaisessa vaiheessa oleva osteosarkooma voi näkyä vain muutaman hampaan periodontaalitalan laajenemisena, kun taas pitkälle edenneessä osteosarkoomassa näkyy ”reikäjuustomaisia” kirkastumia tai epätarkkarajaisia opaakkisuuksia. ”Auringonsäteitä” muistuttavat opaakkisuudet voivat myös esiintyä joissain osteosarkoomissa.

Histologia: Kaikille osteosarkoomille on yhteistä sarkomatoottinen strooma, joka tuottaa uudisluuta (osteoidia). Osteosarkoomille on löydetty alatyyppejä, perustuen siihen minkälaisista kudosta se muodostaa eniten. Kun pahanlaatuiset sukkulasolut muodostavat enimmäkseen rustomaista kudosta, kutsutaan kyseistä osteosarkoomaa kondroblastiseksi (yleisin muoto). Osteoblastinen osteosarkooma muodostaa pahanlaatuisista luuta ja osteoidia, kun taas fibroblastinen osteosarkooma muodostaa enimmäkseen fibroblastista sidekudosta. Sentraalinen matala-asteinen osteosarkooma on

harvinainen taudin muoto, joka histologiselta kovaltaan muistuttaa fibroottista dysplasiaa. Tämä tautimuoto erotetaan fibroottisesta dysplasiasta radiologisesti, sillä sentraalinen matala-asteinen osteosarkooma on epätarkkarajaisempi ja tunkeutuu ympäröiviin kudoksiin.

Hoito: Tuumorin kirurginen poisto yhdistettynä sädehoitoon sekä kemoterapiaan.

Ennuste: Leuan osteosarkoomat lähettävät etäpesäkkeitä (noin 6-21 % tapauksista) vasta taudin myöhäisessä vaiheessa, jonka vuoksi tarpeeksi laajoin marginaalein tehty resektio antaa 10 vuoden selviytymisennusteeksi yli 80 % [4]. Alaleuan osteosarkoomat ovat yleisesti ennusteeltaan parempia kuin yläleuan. Yleisimmät metastasoinnin kohteet ovat keuhkot ja aivot. Selviämisenusteet eivät eroa osteosarkoomien eri alatyypin välillä.

Erotusdiagnostiikka: krooninen osteomyeliitti, fibroottinen dysplasia, kondrosarkooma.

Ryhmä 7: Odontogeenisiä kasvaimia ja malformaatioita

Odontogeeniset kasvaimet jaotellaan epiteliaalsiin tuumoreihin (esim. ameloblastooma), mesenkymaalisiin tuumoreihin (esim. sementoblastooma) sekä näiden edellämainittujen yhdistelmiin eli yhdistelmämuotoihin (esim. odontooma)

7.1 Odontogeeninen keratokysta (OKC) (ent. Keratokystinen odontogeeninen tuumori)

OKC on hyvänlaatuinen odontogeeninen kysta, joka voi sijaita missä tahansa osaa leukaa. OKC voi kasvaa paikallisesti aggressiivisesti, se uusiutuu huomattavan usein sekä se voi liittyä Gorlinin syndroomaan (nevoid basal cell carcinoma, NBCCS). OKC:t kattavat 5-15 % kaikista odontogeenisistä kystista [12]. Niitä tavataan kaiken ikäisillä, mutta yleisin esiintymisikä on noin 20-30 ikävuoden välillä. Noin 5 %:lla OKC-potilaista kystiä esiintyy useampi kuin yksi ja noin 5 %:lla kystat ovat osa Gorlinin syndroomaa.

Etiologia: OKC:n uskotaan kehittyvän ylä- ja alaleuan kiille-elimen jäänteistä. OKC:lle on myös löydetty sille ominainen mutaatio PTCH-geenissä.

Kliiniset piirteet: OKC esiintyy noin kaksi kertaa yleisemmin ala- kuin yläleuassa. Alaleuassa yleisin sijainti kystalle on leukaluun taka-alueella ramuksen tuntumassa. Yläleuassa kystan yleisin sijainti on viisaudenhampaan alueella. Kliinisesti kystat aiheuttavat leuan turvotusta, johon voi liittyä myös kipua. Kasvain tyypillisesti kasvaa leuan pituuden suunnassa, jonka vuoksi kasvaimen laajenemista on vaikea huomata leveyssuunnassa.

Radiologia: OKC näyttää tarkasti rajautuneelta kirkastumalta, jonka rajapinta on sulavan opaakki. Suurin osa leesioista on yksilokeroisia, mutta isommissa kystissä voi esiintyä monilokeroisuutta.

Histologia: Kystaa ympäröivä parakeratoottinen levyepiteeli on tyypillisesti kuudesta kymmeneen solun paksuista. Basaalisolukeroksessa solujen tumat ovat järjestäytyneet palisadimaisesti ja ne myös värjäytyvät voimakkaasti. Kystaseinä on ohutta fibroottista sidekudosta. Tulehdusta ei primaaristi esiinny.

Hoito: Kirurginen poisto, yhdistettynä ympäröivän luukudoksen kaavintaan.

Ennuste: Puutteellinen kystan poisto johtaa noin 10-30 % todennäköisyydellä kystan uusiutumiseen [12]. Kystan poiston jälkeen potilaan tulisi käydä säännöllisesti tarkastuksissa viiden vuoden ajan. Gorlinin syndrooma tulee poissulkea, mikäli potilaalla on useita OKC:ia.

Erotusdiagnostiikka: Ollessaan yhteydessä puhkeamattomaan hampaaseen, tulee poissulkea mm. follikulaarikysta, ameloblastooma, odontogeeninen myksooma, adenomatoottinen odontogeeninen tuumori ja ameloplastinen fibrooma. Kirkastumat, jotka eivät ole odontogeenisiä tuumoreita, voivat myös radiologisesti muistuttaa OKC:aa. Tällaisia ovat esimerkiksi jättisolugranulooma, traumaattinen luukysta ja aneurysmaalinen luukysta.

7.2 Ameloblastooma

Ameloblastooma on harvinainen odontogeeninen epiteliaalinen kasvain, josta esiintyy useampia alatyyppejä. Ameloblastoomaa tavataan pääasiassa aikuisilla ja molemmilla sukupuolilla yhtä paljon.

Etiologia: Ameloblastooma voi saada alkunsa kiille-elimen jäänteistä, odontogeenisistä epiteelijäänteistä (rests of Malassez, rests of Serres) tai odontogeenisen kystan jäänteistä (esimerkiksi follikulaarikystan jäänteistä). Mekanismissa, joka laukaisee ameloblastooman muodostumisen, ei tunneta.

Kliiniset piirteet: Ameloblastoomaa tavataan missä tahansa ylä- sekä alaleuassa, mutta sen yleisin sijainti on alaleuan molaarialueella. Ensimmäiset ameloblastooman aiheuttamat kliiniset piirteet voivat olla hampaiden heiluminen sekä purentasuhteiden muuttuminen. Ameloblastoomalla on suuri kasvupotentiaali ja kasvaessaan paikallisesti aggressiivisesti, se tuhoaa ympäröivää luukudosta. Kasvain ei yleensä aiheuta kipua, ja siksi se todetaan usein radiologisesti sattumalta rutiinitarkastuksen yhteydessä.

Perifeerinen ameloblastooma: Tämä alatyyppeistä saa alkunsa kovakudosten sijaan ikenestä sekä harvoin posken limakalvosta. Näitä tavataan yleensä 40-60 vuotiailla henkilöillä. Perifeerinen ameloblastooma muodostaa ikenelle kivuttoman massan, joka laajenee hitaasti ja vain paikallisesti, eikä yleensä leviä alla olevaan luuhun. Leesion voidaan poistaa kirurgisesti, eikä se poiston jälkeen yleensä uusiudu.

Radiologia: Ameloblastooma näkyy aina kirkastumana. Se kasvaa yleensä hitaasti, jolloin se rajautuu tarkasti ja leesion reunus näkyy skleroottisena.

Histologia: Ameloblastooman histologia vaihtelee leesioiden välillä. Kaikille alatyypeille yhteistä kuitenkin ovat epiteliaaliset solusaarekkeet, jossa saarekkeiden reunoille kuutio/lieriöepiteelisolut ovat järjestäytyneet palisadimaisesti (tummat asettuneet poispäin tyvikalvosta). Saarekkeet muistuttavat muodoltaan kiille-elintä. Ameloblastoomalla on useita histologisia piirteitä. Näitä ovat: follikulaarinen muoto (solusaarekkeet muistuttavat hammasfollikkeleita), plexiformimuoto (kasvainsolut muodostavat verkkomaisia rakenteita), desmoplastinen muoto (solusaarekkeista tulee ”suomuisia”) sekä unikystinen muoto.

Hoito: Kirurginen poisto.

Ennuste: Ameloblastooma on herkkä uusiutumaan, mikäli kaikkea kasvainkudosta ei saada poistettua. Unikystinen ja perifeerinen ameloblastooma eivät yleensä uusiudu.

Erotusdiagnostiikka: Kalsifioituva epiteliaalinen odontogeeninen tuumori (CEOT), odontogeeninen myksooma, odontogeeninen keratokysta, follikulaarikysta, jättisolugranulooma, luutuva fibrooma, sentraalinen hemangioma.

7.3 Adenomatoidi odontogeeninen tuumori (AOT)

AOT:stä voidaan tunnistaa kolme eri muotoa: follikulaarinen (yleisin, noin 73 % kaikista tapauksista), ekstrapollikulaarinen (24 % tapauksista) sekä perifeerinen (3 % tapauksista).

Etiologia: Adenomatoidi odontogeeninen tuumori saa alkunsa epiteliaalisista/mesenkymaalisista jäänteistä, jotka muodostavat hampaan kudoksia. Mekanismissa, jolla AOT:n muodostus käynnistyy, ei tunneta.

Kliiniset piirteet: AOT esiintyy yleensä nuorilla, esiintyvyyden ollessa pääasiassa 5-30 ikävuoden välillä. Tätä leesiota tavataan yleisemmin naisilla kuin miehillä. Sen yleisin sijainti on yläleuan etualueella ja se esiintyy useasti impaktoituneen hampaan kruunun yhteydessä.

Radiologia: Follikulaarisessa muodossa nähdään tarkasti rajautuva yksilokeroinen kirkastuma impaktoituneen hampaan kruunun ympärillä. Ekstrafollikulaarinen muoto näkyy myös tarkkarajaisena yksilokeroisena kirkastumana, mutta esiintyy puhkeamattoman hampaan juurien välissä tai niistä koronaalisesti. Perifeerinen AOT kasvaa ikenellä oireettomana massana, joka on myös kivuton palpoitaessa. AOT näkyy pääosin kirkastumana, mutta myös vähäistä opaakkisuutta voidaan nähdä, mistä ilmenee kasvainkudoksen kalsifikaatio.

Histologia: Kasvainkudoksessa tavataan odontogeenisen kuutioepiteelin muodostamia tiehyt- sekä rauhasmaisia rakenteita. Kalsifikaatiota voi esiintyä.

Hoito: E nukleaatio.

Erotusdiagnostiikka: Follikulaarikysta (myös yhteydessä impaktoituneissa hampaissa) sekä lateraalinen periodontaalikysta (voi sijaita yläetuleuan hampaiden juurten välissä). Jos AOT:ssä esiintyy runsaasti kalsifikaatiota, voivat kalsifioituvat odontogeeninen kysta sekä CEOT muistuttaa sitä.

7.4 Ameloblastinen fibrooma

Ameloblastinen fibrooma on harvinainen ja hyvänlaatuinen odontogeeninen kasvain, joka esiintyy yleisimmin lapsilla tai teini-ikäisillä. Tuumorit koostuvat odontogeenisestä kasvainepiteelistä ja mesenkymaalisesta kudoksesta.

Etiologia: Ameloblastinen fibrooma saa alkunsa hampaiston kehittyessä, kun epäkypsä hampaiden mesenkymat ja epiteelisolut alkavat proliferoitumaan.

Kliiniset piirteet: Ameloblastisen fibrooman yleisin esiintymispaikka on alaleuan molaarialue. Lesio on oireeton, mutta voi aiheuttaa leuan turvotusta ja estää hampaiden normaalia puhkeamista kasvaessaan tarpeeksi suureksi.

Radiologia: Ameloblastinen fibrooma näkyy tarkkarajaisena kirkastumana, jota ympäröi yleensä skleroottinen reunus. Lesio voi olla yksi- tai monilokeroinen ja se on yleensä yhteydessä impaktoituneeseen hampaaseen.

Histologia: Tuumoria ympäröi fibroottinen kapseli. Itse tuumorikudos koostuu yleensä limamaisesta (myxoidista) sidekudoksesta, jossa kulkee odontogeenisen epiteelin ohuita juosteita. Tuumorimassassa ei näy kollageeniä, jonka vuoksi sillä on samanlaisia histologisia piirteitä kuin hampaan pulpalla.

Hoito: Kapseloituneen muotonsa vuoksi lesio yleensä voidaan kirurgisesti poistaa kokonaan ilman suurta vahinkoa ympäröiville kudoksille. Ei yleensä uusiudu.

Erotusdiagnostiikka: Lesion esiintymispaikka leukaluussa, kapea esiintyvyyden ikähaarukka, sekä tyypillinen radiologinen kuva antavat yhdessä ameloblastiselle fibroomalle melko yksiselitteisen

diagnoosin. Kyseistä tuumoria voivat kuitenkin muistuttaa muun muassa; ameloblastooma, odontogeeninen myksooma, odontogeeninen keratokysta sekä jättisolugranulooma.

7.5 Odontooma

Odontooma on yleisin odontogeeninen tuumori. Se voidaan jakaa koostumukseltaan kahteen tyyppiin: osasodontoomaan (compound) ja yhteensulautuneeseen (complex) odontoomaan. Odontoomat ovat lasten ja nuorten hyvänlaatuisia kasvaimia.

Etiologia: Tuntematon.

Kliiniset piirteet: Osasodontooma koostuu pienistä hampaan kaltaisista kovakudoselementeistä ja se sijaitsee yleensä yläleuan etualueella, kun taas yhteensulautunut odontooma koostuu kiilteen ja dentiinin yhteenkasautumisesta sekä kalkkeutuneista rakenteista ja se puolestaan löydetään yleensä leukojen taka-alueelta. Odontoomilla ei ole suurta kasvupotentiaalia ja ne ovat usein oireettomia, mutta voivat kasvaessaan estää hampaiden puhkeamista.

Radiologia: Osasodontoomassa erottuvat pienet (yleensä kuitenkin epämuodostuneet) hampaat, kun taas yhteensulautuneet odontoomat ovat opaakkista massaa. Varhaisessa vaiheessa todetut odontoomat voivat olla vielä reuna-alueelta kirkastuneita, ja opaakkisuutta esiintyä vain keskellä leesiota.

Histologia: Tavalliselle hampaalle tyypilliset kudokset (kiille, sementti, dentiini, pulpa) järjestäytyneenä sattumanvaraisesti. Lisäksi yleensä esille tulee odontogeenistä epiteeliä kovakudosta tuottamassa.

Hoito: Eukleatio, uusiutumista ei esiinny.

Erotusdiagnoosi: Osasodontoomalla on hyvin yksilöllinen radiologinen kuva. Yhteensulautunut odontooma voi puolestaan muistuttaa muita kalkkeutumista aiheuttavia leuan kasvaimia kuten osteoomaa, periapikaalistasementoituvaa dysplasiaa, luutuva fibroooma sekä sementoblastoomaa.

7.6 Perifeerinen odontogeeninen fibrooma

Perifeerinen odontogeeninen fibrooma on hyvänlaatuinen kasvain, joka koostuu fibroottisesta ja kollageenisesta sidekudoksesta, jossa esiintyy myös vaihtelevissa määrin odontogeenistä epiteeliä. Perifeeristä odontogeenistä fibrooomaa tavataan hieman enemmän naisilla kuin miehillä. [24]

Etiologia: Tuntematon.

Kliiniset piirteet: Perifeeriset odontogeeniset fibroomat ovat yleensä leveäkantaisia ja liikkumattomia (sessiilejä). Niiden yleisin sijainti on yläleuan etualueen ikenellä. Ne ovat pääasiassa saman värisiä kuin leesiota ympäröivä sidekudos. Perifeeriset odontogeeniset fibroomat tuntuvat palpoitaessa kiinteiltä eivätkä ole yleensä pinnaltaan haavautuneita. Ne voivat kasvaessaan aiheuttaa hampaiden siirtymistä.

Histologia: Kasvain koostuu pääosin kypsästä sidekudoksesta, jossa näkyy vaihteleva määrä odontogeenistä epiteeliä.

Hoito: Leesion kirurginen poisto, ei yleensä uusiudu.

Erotusdiagnoosi: Perifeerinen luutuva fibrooma, fibroottinen hyperplasia, pyogeeninen granulooma tai perifeerinen jättisolugranulooma.

7.7 Sementoblastooma

Sementoblastooma on sementoblastien aiheuttama hyvänlaatuinen kasvain, joka muodostuu hampaiden juurten alueelle. Kasvain todetaan yleensä ennen 25 ikävuotta ja sitä esiintyy yhtä paljon kummallakin sukupuolella.

Etiologia: Parodontaalikalvon sementoblastien proliferaatio käynnistää sementoblastooman muodostumisen.

Kliiniset piirteet: Sementoblastooma muodostuu yleisimmin alaleuan premolaarin- tai molaarin juuren kärkeen, jota se resorboi voimakkaasti. Sementoblastooma voi vaiheuttaa vähäistä kortikaalista laajentumista sekä lievää kipua. Laajentuva sementoblastooma tuhoaa luuta ympäriltään ja korvaa sen sementtikudoksella.

Radiologia: Opaakki leesio, joka on kiinnittynyt hampaan juureen. Sementoblastooma korvaa osan juuresta, tai mahdollisesti korvaa sen kokonaan. Opaakkia leesiota ympäröi yleensä kirkastunut reuna, joka yhdistyy hampaan parodontaalitalaan.

Histologia: Kasvaimessa esiintyy tiivistä mineralisoituneen sementtikudoksen kaltaista kovakudosta, jossa kulkee niin sanottuja "reversal line"-juosteita. Stroomassa pehmytkudos on hyvin verisuonitettua ja siitä löytyy runsaasti sementoblasteja.

Hoito: E nukleaatio. Hammas poistetaan kasvaimen mukana.

Erotusdiagnostiikka: Histologisesti ja kliinisesti voi muistuttaa osteoblastoomaa. Radiologisesti voidaan kuitenkin todeta, että sementoblastooma on aina kiinnittynyt hampaan juureen, kun taas osteoblastooma on lähtöisin leukaluusta.

7.8 Kalsifioituva epiteliaalinen odontogeeninen tuumori (Calcifying epithelial odontogenic tumor, CEOT, "Pinborgin tuumori")

CEOT on hyvänlaatuinen odontogeenistä alkuperää oleva kasvain. Tuumoria on tavattu jo noin 10-vuotiailla, mutta myös noin 40-vuotiailla. CEOT esiintyy yhtä paljon molemmilla sukupuolilla.

Etiologia: Tuntematon. Uskotaan olevan lähtöisin hammaspienan soluista.

Kliiniset piirteet: CEOT esiintyy kaksi kertaa yleisemmin alaleuassa kuin yläleussa ja yleisin sijainti on premolaari-molaarialue. Tuumori kasvaa hitaasti leventäen leukaa sekä suuontelon että posken suuntaan. Palpotessa tuumori tuntuu kovalta.

Radiologia: CEOT:hen liittyy yleensä impaktoitunut hammas. Leesio näkyy yleensä tarkkarajaisena kirkastumana, joka voi olla yksi- tai monilokeroinen. Monilokeroinen muoto voi muistuttaa "hunajakennoa". Kirkastumassa voi näkyä pieniä opaakkisia keskittyymiä, jotka ovat tuumorin kalsifikoitunutta amyloidia.

Histologia: Monikulmaiset solut muodostavat saarekkeita tai levymäisiä rakenteita ja niiden tumien koot ja muodot vaihtelevat usein runsaasti. Sytoplasmaa on paljon ja se on eosinofiilistä. Sytoplasman seassa voidaan nähdä kasifikaatiosaostumia, ns. "Liesegangin renkaita".

Hoito: E nukleaatio. Alle 20 % todennäköisyys uusiutumiseksi.

Erotusdiagnostiikka: Kun leesio näkyy pelkkänä kirkastumana, tulee se erottaa odontogeenisestä keratokystasta, ameloblastoomasta sekä odontogeenisestä myksoomasta. Kun kirkastuman seassa näkyy myös opaakaisuutta, tulee tuumori erottaa odontoomasta, luutuvasta fibroomasta sekä osteoblastoomasta. CEOT:n diagnoosi voidaan varmentaa histologisesti sen runsaan eosnofiilisen sytoplasman sekä amyloidissa näkyvien kalsifikaatiosaostumien perusteella.

7.9 Odontogeeninen myksooma

Odontogeeninen myksooma on hyvänlaatuinen mesenkymaalista alkuperää oleva odontogeeninen kasvain. Leesio on suhteellisen yleinen, kattaen 1-17 % kaikista kyseisistä tuumorityypeistä. Tuumoria on diagnosoitu lapsista keski-ikäisiin ja sitä esiintyy yhtä paljon molemmilla sukupuolilla.

Etiologia: Lähtöisin hampaan ulkoisesta mesenkyymistä.

Kliiniset piirteet: Odontogeeninen myksooma esiintyy yhtä yleisesti niin ylä- kuin alaleuassakin. Tuumori kasvaa oireettomasti ja pitkälle edetessään voi aiheuttaa hampaiden kallistumista.

Radiologia: Odontogeeninen myksooma näkyy aina kirkastumana. Se on usein ”hunajakennomaisesti” monilokeroinen. Leesio tuhoaa luuta ympäriltään aiheuttaen kortikaalisen luun ohenemista, hampaiden juurten siirtymistä sekä mahdollisesti juurten resorptiota. Odontogeeninen myksooma voi olla tarkkarajainen tai diffuusi ympäröivään kudokseen nähden.

Histologia: Tuumori koostuu limamaisesta, myksoottisesta sidekudoksesta, jossa esiintyy vain vähän soluja. Vaihtelevia määriä kollageenia voi esiintyä.

Hoito: Kirurginen poisto. Kapselittomuutensa ja limamaisen koostuksensa vuoksi myksooman poisto voi jäädä helposti vajaaksi, jolloin sillä on taipumusta uusiutua.

Erotusdiagnostiikka: Ameloblastooma sekä hermotupen myksooma, vaikka jälkimmäinen onkin erittäin harvinainen leuoissa. Sentraalinen hemangiooma näyttää radiologisesti myös ”hunajakennomaiselta”, jonka vuoksi sen diagnoosi on hyvä poissulkea.

Ryhmä 8: Sylkirauhasperäisiä kasvaimia ja muita muutoksia

8.1 Sylkikivi (sialolithiasis)

Sylkikivi voi syntyä sylkirauhastiehyeeseen mihin kohtaan tahansa ja tukkia sen. Se esiintyy yleisimmin submandibulaarirauhasen tiehyeissä (80 %) ja toiseksi yleisimmin parotisrauhaseen tiehyeissä (noin 20 %).

Etiologia: Sylkikivi koostuu kalsiumsuoloista (pääasiassa kalsiumkarbonaatista ja kalsiumfosfaatista), jotka ovat kertyneet solujätteen ympärille. Vähäinen syljen virtaus, paksuuntunut sylki sekä kihti sairautena altistavat sylkikiven muodostumiselle. Myös sylkitiehyiden ahtaumat, kuten tiehyettä ympäröivä arpikudos tai tuumori

toimivat riskitekijöinä sylkikivien synnylle.

Kliiniset piirteet: Yleinen sylkikivien aiheuttama oire on ruokailun yhteydessä esiintyvä kipu ja sylkitiehyen turpoaminen. Tämä johtuu siitä, että sylki ei sylkikiven vuoksi pääse virtaamaan suuhun, vaan patoutuu sylkikiven kohdalle tiehyeessä. Sylkikiveen voi liittyä sekundaarinen tulehdusreaktio. Kohouman palpoinen vapauttaa sakeaa ja märkivää eritettä sylkirauhastiehyeen suuaukosta.

Esiintyessään pienissä sylkirauhasissa, sylkikivi muodostaa 3-10 millimetrin kokoiseen patin, joka on oireeton ja palpoimalla liikkuva. Patin väri ei eroa ympäröivän limakalvon väristä.

Radiologia: Submandibulaarirauhasen sylkikivet näkyvät 90 % todennäköisyydellä opaakkeina leesiöinä, kun taas parotisrauhanen sylkikivet näkyvät yhtä suurella todennäköisyydellä kirkastumina [12].

Histologia: Sylkirauhastiehyt näyttää kystamaiselta ontelolta, jonka sisällä sylkikivi on. Sylkikivi koostuu konsentrisesta kerrostuvasta eosinofiilisestä massasta, jonka keskustassa on basofiilinen kerääntymä. Sylkikiveä ympäröivä sylkirauhastiehyeen epiteeli vaihtelee valekerrostuneesta kerrostuneeseen levyepiteeliin eikä siinä yleensä ole merkkejä tulehduksesta.

Hoito: Pienten sylkirauhasten kohdalla hoitona toimii sylkikiven kirurginen poisto pienen sylkirauhasen mukana, jotta uusiutumista ei tapahtuisi. Suurissa sylkirauhasissa menetelmä on sama, jos sylkikivi sijaitsee sylkirauhasen ja sylkirauhastiehyeen välisellä portilla. Sylkikiven sijaitessa kauempana sylkirauhasesta, voidaan se poistaa kirurgisesti säästämällä itse sylkirauhanen tai mahdollisesti hieromalla se tiehyttä pitkin ulos kanavasta.

Ennuste: Sylkikivillä on noin 20 % todennäköisyys uusiutumiselle.

Erotusdiagnostiikka: Sylkirauhasten kasvaimet, mukoselet sekä mahdollisesti suun pohjalla dermoidikysta voivat muistuttaa kliinisesti sylkikiveä. Sylkikiven diagnoosi voidaan varmistaa sialografialla.

8.2 & 8.3 Mukosele

Etiologia: Mukosele syntyy, kun pienen sylkirauhasen sylkitiehyeseen kohdistuu trauma ja tiehyeen sisältämä sylki pääsee leviämään ympäröivään sidekudokseen. Tästä seuraa tulehdusreaktio, jossa neutrofiilit ja makrofagit hakeutuvat trauman alueelle. Erittynen syljen ympärille syntyy granulaatiokudoksesta sidekudosseinämät, josta seuraa rakkulan muodostuminen. Vaurioitunut pieni sylkirauhanen arpeutuu ja tulehtuu.

Kliiniset piirteet: Mukoselen yleisin sijainti on alahuulen limakalvolla, mutta sitä voidaan tavata joka puolella suuonteloa, missä pieniä sylkirauhasia on. Mukosele näyttää sileäpintaiselta kohoumalta, jonka halkaisija vaihtelee muutamasta millimetristä muutamaan senttimetriin ja on yleensä kivuton. Mukoselen koko voi pienentyä, mikäli sylki pääsee siitä purkautumaan, mutta syljen erityksen ollessa jatkuvaa, mukoselen koko palaa lopulta ennalleen. Mukoselen väri voi olla sinertävä, jos sylkeä on päässyt kertymään pinnallisesti. Sitä esiintyy enemmän lapsilla ja nuorilla kuin aikuisilla.

Histologia: Sidekudoksesta muodostunut ontelo, jonka sisällä nähdään kudokseen valunutta sylkeä. Ontelossa ja sen seinämissä nähdään neutrofiilisiä granulosityyttejä ja vaahtosyttoplasmaisia makrofageja.

Hoito: Sylkirauhasen, siitä lähtevän sylkitiehyeen, sekä itse mukoselen kirurginen poisto. Mukoselen tyhjennys aspiroimalla ei auta, sillä vaurioituneen rauhasen syljen erityks täyttää sen aina uudelleen.

Erotusdiagnostiikka: Trauman seurauksena syntynyt sinertävä kohouma suuontelossa antaa yleensä melko yksiselitteisin diagnoosin. Jos potilas ei mainitse anamneesissa trauma, tulisi diagnoosissa poissulkea sylkirauhasten kasvaimet, verisuonten epämuodostumat, neurofibrooma sekä lipooma.

8.4 Normaali pieni sylkirauhanen

Pienet sylkirauhaset erittävät limaista sylkeä eli mukoosia. Niitä on joka puolella suuonteloa ja sen alaisissa kerroksissa. Mukoosi helpottaa ruuan nielemistä. Sylkirauhaset aktivoituvat ruuan aiheuttamista ärsykkeistä, esimerkiksi hajusta, mausta tai pelkästään ruuan ajatuksesta. Signaali syljen eritykselle lähtee ydinjatkeesta, syljenerityskeskuksesta. Mukoosin syljen erityksestä vastaa sympaattinen hermosto.

8.5 Diffuusi krooninen sialadeniitti

Diffuusi krooninen sylkirauhasen tulehdus on epäspesifinen löydös. Sitä voi esiintyä sekä pienissä että suurissa sylkirauhasissa.

Etiologia: Yleensä epäselvä, mutta voi syntyä myös seurauksena toistuvista akuuteista sylkirauhas-tulehduksista.

Kliiniset piirteet: Tavallisimmin oireeton sattumalöydös suun limakalvon koepalan yhteydessä. Suurten sylkirauhasen yhteydessä tulehtuneen sylkirauhasen kipua ja turvotusta voi esiintyä erityisesti ruokailujen yhteydessä, mutta voi olla myös oireeton.

Histologia: Sylkirauhasessa nähdään diffuusua lymfosyyteistä ja plasmasoluista koostuvaa tulehdusta, joka ei muodosta fokuksia (ks. fokaalinen krooninen sialadeniitti).

Hoito: Tavallisimmin kyseessä on oireeton sattumalöydös ja hoitoa ei sinällään tarvita, vaan poistetaan mahdolliset altistavat tekijät.

Erotusdiagnostiikka: fokaalinen krooninen sialadeniitti

8.6 Fokaalinen krooninen sialadeniitti. Sjögrenin syndrooma

Primaarinen Sjögrenin syndrooma on autoimmuunisairaus, jossa oma immuunijärjestelmä tuhoaa ulkoeritteisten rauhasen soluja, muun muassa kyynelrauhasten sekä sylkirauhasen soluja. Tästä seuraa kuivuuden tunne silmissä, suussa sekä muilla limakalvoilla. Sekundaarisessa Sjögrenin syndroomassa immuunijärjestelmä tuhoaa ulkoeritteisten rauhasen lisäksi sidekudosta, joilloin siihen voi kuulua useita muitakin autoimmuunisairauksia, kuten esimerkiksi nivelreuma sekä SLE-tauti. Tautia sairastavista potilaista 90 % on naisia ja vaikka tautia voidaan harvoin tavata myös nuorilla, sitä esiintyy tyypillisimmin noin 50-vuotiailla.

Etiologia: Kyseisen autoimmuunitaudin synnyintapaa ei tunneta. Sukupuolihormoneilla voi olla osuutta taudin synnyssä, sillä tautia sairastavat pääasiassa vain naiset.

Kliiniset piirteet: Tyypillisiä piirteitä ovat silmien kuivuus ja kirvely sekä vähentynyt syljen erityminen. Schirmerin testillä voidaan mitata kyynelnesteen määrää. Noin puolella Sjögrenin syndroomaa sairastavista esiintyy parotisrauhasten molemminpuoleista suurenemista. Muina oireina voi esiintyä nivelkipuja.

Histologia: Varhaisvaiheessa Sjögrenin syndrooma näkyy sylkirauhas-tiehyiden ympärillä lymfosyyttien keskittymänä, fokuksina. Yhdessä fokuksessa on yli 50 lymfosyyttiä. Sjögrenin syndroomassa niin sanotussa ”focus score” nähdään 4 mm² alueella > 1 fokus. Taudin edetessä lymfosyytit leviävät tiehyeen ympäriltä muuallekin sylkirauhas-kudokseen ja aiheuttavat rauhas-kudoksen atrofiaa. Myoepiteliaalisten solujen saarekkeitä muodostuu noin 40 %:ssa tapauksista isoissa sylkirauhasissa, kun taas pienissä sylkirauhasissa näitä saarekkeitä ei juuri tavata.

Hoito: Sjögrenin syndroomaa ei voida parantaa, joten tautia hoidetaan oireiden mukaisesti. Keinotekoisilla kyynelillä ja syljellä voidaan helpottaa silmien ja suun kuivuutta.

Ennuste: Primaaria Sjögrenin syndroomaasairastavalla potilaalla on noin 5 % todennäköisyys sairastua lymfoomaan.

Erotusdiagnostiikka: Tärkeää on voida erottaa primaarinen ja sekundaarinen Sjögrenin syndrooma toisistaan. Primaariselle muodolle on ominaista kohonnut lymfoomariski. Vaikka suun kuivuus onkin selvän Sjögrenin syndrooman piirre, sitä ei voi automaattisesti Sjögrenin syndroomaan yhdistää. Suun kuivuutta voivat aiheuttaa myös muun muassa diabetes mellitus, muut autoimmuunisairaudet, ahdistuneisuus, sädehoito, kemoterapia, monet lääkkeet sekä yleinen ikääntyminen.

8.7 Pleomorfinen adenooma (sekatumori)

Pleomorfinen adenooma on sylkirauhasten yleisin tuumori. Se kattaa noin puolet kaikista pienten sylkirauhasten kasvaimista. Sitä esiintyy kaiken ikäisillä, hieman yleisemmin miehillä kuin naisilla. Nimensä mukaisesti pleomorfisen adenooman koostumus on monimuotoinen.

Etiologia: Kasvaimen uskotaan saavan alkunsa mutatoituneesta solusta, jolla on kyky erilaistua epiteliaalisesti sekä myoepiteliaalisesti. Tämän vuoksi tuumorin koostumus on yhdistelmä näitä kahta solutyyppejä.

Kliiniset piirteet: Pleomorfista adenoomaa esiintyy pääasiassa parotisrauhasessa. Sitä voidaan tavata myös submandibulaarirauhaseissa sekä pienissä sylkirauhaseissa. Suuontelossa pleomorfiset adenoomat ovat kliinisesti kiinteitä, hitaasti kasvavia ja kivuttomia patteja, joissa ei yleensä esiinny haavaumia. Niiden koko vaihtelee halkaisijaltaan muutamasta millimetristä useampaan senttimetriin. Pleomorfiset adenoomat ovat palpoitaessa liikkuvia, paitsi esiintyessään kovassa suulaessa. Parotiksen pleomorfiset adenoomat ovat pääosin myös kivuttomia ja hitaasti kasvavia. Niiden yleisin sijainti on korvan alapuolella, alaleuan takana. Ne ovat yleensä sileitä, kiinteitä ja liikkuvia. Pleomorfisten adenoomien päästessä kasvamaan kookkaiksi niistä tulee ulkonevia ja kyhmymäisiä.

Histologia: Suurten sylkirauhasten pleomorfiset adenoomat ovat yleensä vaihtelevan paksuisen sidekudoksen kapseloimia, kun taas pienissä sylkirauhaseissa kapseli on erittäin ohut ja paikoitellen se puuttuu kokonaan. Itse tuumoreissa on sekä epiteliaalisia että mesenkymaalisia piirteitä. Eiteliaalisina piirteinä ovat esimerkiksi tiehytrakenteet sekä solujen muodostamat juosteet, kun taas myoepiteliaalisina piirteinä voi esiintyä myksoidia ja hyalinisoitua sidekudosta. Myoepiteliaaliset solut voivat esiintyä ns. ”plasmasytoidisoluina”(plasmacytoid cells).

Hoito: Kirurginen poisto.

Ennuste: Puutteellisesti poistetut pleomorfiset adenoomat voivat uusiutua. Pitkään hoitamattomalla pleomorfisella adenoomalla (vuosista vuosikymmeniin) on noin 25 % todennäköisyys kehittyä adenokarsinoomaksi. [12]

Erotusdiagnostiikka: Warthin tuumori, mukoepidermoidi karsinooma, myoepiteliooma sekä adenokystinen karsinooma.

8.8 Polymorfinen adenokarsinooma (polymorphous adenocarcinoma)

Polymorfinen adenokarsinooma on toiseksi yleisin sylkirauhasten pahanlaatuinen tuumori ja se on lähtöisin lähes yksinomaan pienistä sylkirauhaseista. Tauti esiintyy yleensä 50-80 vuotiailla. Tautia tavataan sukupuolten välillä yhtä paljon.

Etiologia: Polymorfisen adenokarsinooman uskotaan saavan alkunsa mutaatiosta, joka syntyy sylkirauhastiehyeen proksimaalisimman osan (reserve)soluissa.

Kliiniset piirteet: Polymorfinen adenokarsinooma sijaitsee yleisimmin pehmeän suulaen pienissä sylkirauhasissa. Karsinooma saa sylkirauhasen turpoamaan kyhmyksi, jonka koko voi vaihdella halkaisijaltaan yhdestä neljään senttimetriin. Kyhmyt tuntuvat palpoitaessa kiinteiltä, niissä ei ole tavalliseseti haavaumia, eikä niiden palpoinni yleensä arista potilasta. Kyhmy kasvaa hitaasti ja on kliinisesti huomattavissa vasta kuukausien, jopa vuosien päästä taudin alkamisesta.

Histologia: Kasvainta ei ympäröi kapseli tai se voi olla vain osittain kapseloitunut ja silloinkin kasvainepiteeli infiltroi sen läpi. Kasvainepiteeli tunkeutuu ympäröiviin sylkirauhasiin sekä sidekudokseen. Tuumorikudoksen histologia vaihtelee. Kudos on pääosin liuskainen (lobulaarinen), mutta myös yhden solukerroksen paksuisia tiehytrakenteita voi esiintyä. Tuumorikudoksen solut ovat yleensä pitkulaisia ja ovat järjestäytyneet trabekkelimaisiin kuvioihin.

Hoito: Kasvaimen kirurginen poisto.

Ennuste: Polymorfinen adenokarsinooma ei ole aggressiivisesti leviävä, sillä on matala uusiutumisenriski (noin 10 %) eikä se metastasoi herkästi. Tämän vuoksi kyseinen karsinooma on vain matala-asteisesti maligni.

Erotusdiagnoosiikka: Adenokarsinooma, adenokystinen karsinooma sekä pienten sylkirauhasten pleomorfiset adenoomat.

8.9 & 8.10 Adenokystinen karsinooma

Adenokystinen karsinooma on korkea-asteinen sylkirauhasten maligniteetti, joka koostuu tiehytepeelisoluuista ja myoepitelialisista soluista. Tauti esiintyy pääasiassa yli 50-vuotiailla. Tämä leesio kattaa noin 23 % kaikista sylkirauhasten karsinoomista. [12]

Etiologia: Tuntematon.

Kliiniset piirteet: Yli puolet kaikista adenokystisistä karsinoomista esiintyy pienissä sylkirauhasissa, painottuen sijainniltaan pehmeään suulakeen. Tavallisimmin kasvain esiintyy yksittäisenä hitaasti kasvavana pattina. Suurista sylkirauhasista tavataan yleisimmin parotisrauhasesassa. Adenokystinen karsinooma leviää helposti ympäröivään luukudokseen. Tälle karsinoomalle on yleisempää metastasoida keuhkoihin kuin lähempänä oleviin imusolmukkeisiin.

Histologia: Adenokystisestä karsinoomasta on tunnistettu kolme muotoa: tubulaarinen, kribriforminen ja solidi. Kribriforminen muoto on adenokystisen karsinooman tyypillisin muoto. Siinä muodostuu solupesäkkeitä, joiden sisällä on useita sylinterimäisiä pseudokystisiä tiloja. Tubulaarisessa muodossa esiintyy tiehytmäisiä rakenteita, joita ympäröi hyaliininen desmoplastinen strooma. Solidissa muodossa tavattavat epitelialiset saarekkeet ovat kiinteitä ja niiden sisällä näkyy rauhasmaisia rakenteita, joissa on usein myös nekroosia. Tämä muoto on muita muotoja monimuotoisempi ja yleensä johtaa huonompaan ennusteeseen.

Hoito: Primäärikasvaimen kirurginen poisto yhdistettynä yleensä sädehoitoon. Kemoterapia on todettu tässä tautimuodossa tehottomaksi.

Ennuste: Selviytymisenennuste 5 vuoden jälkeen diagnoosista on kohtalainen (70 %), mutta 15 vuoden jälkeen 10 %. Ennustetta heikentää kasvaimen koko (halkaisijayli neljä senttimetriä), histologinen

piirre, jossa yli 30% tuumorista solidia muotoa ja diagnoosihetkellä esiintyväkasvohermon halvaantuminen.

Erotusdiagnostiikka: Polymorfinen adenokarsinooma.

8.11 Mukoepidermoidikarsinooma

Mukoepidermoidikarsinooma on yleisin pahanlaatuinen kasvain sylkirauhasissa. Siitä tavataan sekä korkea- että matala-asteisesti malignia muotoa. Kaikki muodot kykenevät lähettämään etäpesäkkeitä, mutta matala-asteisesti maligni muoto leviää yleensä ei-aggressiivisesti ja vain paikallisesti. Mukoepidermoidikarsinooman synnyttämä tuumori tuottaa musiinia. Tämä leesio todetaan yleisimmin 30-50 -vuotiailla.

Etiologia: Kasvaimen uskotaan saavan alkunsa sylkirauhastiehyiden sisäosien (reserve)soluista.

Kliiniset piirteet: Mukoepidermoidikarsinooman yleisin sijainti on parotisrauhasessa, jossa 60-90 % kaikista tapauksista tavataan. Matala-asteisesti maligni mukoepidermoidikarsinooma kasvaa hitaasti ja kivuttomasti, muistuttaen kliinisesti mukoseleä. Suuontelossa ollessaan karsinooma muodostaa fluktoivan kystamaisen muutoksen. Korkea-asteisesti maligni muoto kasvaa puolestaan nopeasti ja siihen liittyy kipua sekä usein limakalvo haavautuu. Suurissa sylkirauhasissa siihen voi liittyä hermostollisia oireita, esimerkiksi kasvohermon tunnottomuutta. Levitessään ylä- tai alaleuan luuhun, mukoepidermoidikarsinooma näkyy radiologisesti kirkastumana premolaari-molaarialueella.

Histologia: Mukoepidermoidikarsinooman tuumorikudos näyttää lohkomaiselta, joka on osittain tarkkaan rajautunut ympäröivästä kudoksesta ja osittain tunkeutuu viereiseen kudokseen. Leesiot jaetaan kolmeen asteeseen: matalaan, keskivaikeaan ja vaikeaan. Matala-asteisessa mukoepidermoidikarsinoomassa limaa erittävät kuutiomaiset (cuboid) solut ovat järjestäytyneet mikrokystisten tilojen ympärille. Kystisten tilojen ympärillä voi esiintyä vähän levyepiteelisoluja. Pienet kystatilat voivat yhdistyä suuremmiksi kystiksi. Korkea-asteisesti malignissa mukoepidermoidikarsinoomassa limaa tuottavia soluja on vähemmän, kun taas levyepiteelisoluja on runsaasti. Kystisiä tiloja esiintyy myös vähemmän. Kasvainsolujen muodot ja koot vaihtelevat, tumat värjäytyvät voimakkaasti sekä mitoottinen aktiivisuus on runsasta. Tämä voi muistuttaa suuresti levyepiteelikarsinoomaa, kystisten tilojen ollessa vähissä. Keskivaikea-asteinen mukoepidermoidikarsinooma on vaikean- ja matala-asteisen karsinooman välimuoto.

Hoito: Matala-asteisesti malignit muodot hoidetaan pelkällä tuumorin kirurgisella poistolla, kun taas korkea-asteisesti malignit hoidetaan kirurgian jälkeen myös sädehoidolla. Korkea-asteisesti maligni muoto vaatii yleensä kauladisektion.

Ennuste: Matala-asteisesti maligni mukoepidermoidikarsinooma ei lähetä herkästi etäpesäkkeitä, eikä leviä kovin aggressiivisesti paikallisestikaan. Tämän vuoksi sen selviytymisennuste viiden vuoden päähän diagnoosista on erittäin hyvä (95 %). Korkea-asteisesti maligni muoto leviää aggressiivisesti ja lähettää etäpesäkkeitä yleensä imusolmukkeisiin ja saa vastaavalle ajalle kohtalaisen selviämisenennusteen (40 %). Ennuste laskee heikoksi 15 vuoden päästä diagnoosista (< 25 %).

Erotusdiagnostiikka: Mukosele ja levyepiteelikarsinooma.

Viitteet:

[1] <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=hoi50086>. Katsottu 9.11.2018.

- [2] Kaneshiro S, Nakajima T, Yoshikawa Y, Iwasaki H, Tokiwa N: The postoperative maxillary cyst: report of 71 cases. *J Oral Surg.* 1981;39:191-8.
- [3] M Maruyama, K Onodera, K Ooya: A histopathological and lectin-histochemical study of the lining epithelium in postoperative maxillary cysts. *Oral Dis.* 2002;8:241-8.
- [4] El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ (eds). WHO classification of head and neck tumours. 4th ed. IARC: Lyon 2017.
- [5] Nagaraj M: Verruca vulgaris of the tongue. *Maxillofac Oral Surg.* 2013;12(3):329-32.
- [6] García-Corona C, Vega-Memije E, Mosqueda-Taylor A, Yamamoto-Furusko JK, Rodríguez-Carreón AA, Ruiz-Morales JA, Salgado N, Granados J: Association of HLA-DR4 (DRB1*0404) with human papillomavirus infection in patients with focal epithelial hyperplasia. *Arch Dermatol.* 2004;140:1227-1231.
- [7] Harty S, Fleming P, Rowland M, Crushell E, McDermott M, Drumm B, Bourke N: A prospective study of the oral manifestations of Crohn's disease. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2005;3(9):886-91
- [8] Chi AC, Neville BW, Krayner JW, Gonsalves WC. Oral manifestations of systemic disease. *Am Fam Physician.* 2010;82(11):1381-8.
- [9] Mishra MB, Bhishen KA, Mishra S: Peripheral ossifying fibroma: Oral Maxillofac Pathol. 2011; 15(1):65-8.
- [10] Satish BN, Kumar P: Peripheral ossifying fibroma of hard palate: A case report. *Int J Dent Clin.* 2010;2:30-4.
- [11] Gonzalez-Moles MA1, Scully C, Gil-Montoya JA: Oral lichen planus: controversies surrounding malignant transformation. *Oral Dis.* 2008;14(3):229-43.
- [12] Regezzi, Sciubba, Jordan: Oral pathology: Clinical pathology correlations. 6th edition.
- [13] Makos C, Noussios G, Peios M, Gougousis S, Chouridis P: Dermoid Cysts of the Floor of the Mouth: Two Case Reports, Volume 2011 (2011), Article ID 362170.
- [14] Dost F, Lê Cao K, Ford PJ, Ades C, Farah CS: Malignant transformation of oral epithelial dysplasia: a real-world evaluation of histopathologic grading. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2014;117(3):343-52.
- [15] Oral verrucous lesions – a search for PVL. Rintala M, Syrjänen S, Rautava J, syventävä opinnäytetyö, Turun yliopisto 2015.
- [16] Kruse-Lösler B, Diallo R, Gaertner C, Mischke K-L, Joos U, Kleinheinz J. Central giant cell granuloma of the jaws: a clinical, radiologic and histopathologic study of 26 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;101:346-54.
- [17] Singh VA, Gunasagaran J, Pailoor J: Granular cell tumour: malignant or benign? *Singapore Med J.* 2015;56(9):513-517.
- [18] Johann ACBR, de Freitas JB, Aguiar de MCF, de Araujo NS, Mesquita RA. Peripheral osteoma of the mandible: case report and review of the literature. *J Cran Maxillofac Surg* 2005;33:276-81.
- [19] Kaplan I, Nicolaou Z, Hatuel D, Calderon S. Solitary central osteoma of the jaws: a diagnostic dilemma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;106:e22-e29.

- [20] Saunders WB. Atlas of Oral and Maxillofacial Pathology. Philadelphia, 2000.
- [21] Hazarey VK, Ganvir SM, Bodhade AS. Verrucous hyperplasia: A clinico-pathological study. J Oral Maxillofac Pathol. 2011;15(2):187–91.
- [22] Francesco Inchingolo F, Marco Tatullo M, Abenavoli F, Marrelli M, Inchingolo AD, Inchingolo AM, Dipalma G: Non-Hodgkin lymphoma affecting the tongue: unusual intra-oral location. Head Neck Oncol 2011;3:1.
- [23] Wulfrank D, Speelman T, Pauwels C, Roels H, De Schryver A: Extranodal non-Hodgkin's lymphoma of the head and neck. Radiother Oncol. 1987;8(3):199-207.
- [24] Khot K, Deshmane S, Bagri-Manjrekar K, Khot P: Peripheral Odontogenic Fibroma: A Rare Tumor mimicking a Gingival Reactive Lesion. Int J Clin Pediatr Dent 2017;10(1):103-106.