



---

# Curriculum Spezielle Pathologie für Zahnmediziner

---

H. Ebhardt  
P. A. Reichart



Quintessenz Verlags-GmbH

Berlin, Chicago, London, Paris, Mailand, Barcelona, Istanbul,  
São Paulo, Tokio, Neu-Delhi, Moskau, Prag und Warschau

Dr. med. Harald Ebhardt  
Zentrum für Oralpathologie  
Friedrich-Ebert-Str. 33  
14469 Potsdam



Prof. Dr. Peter A. Reichart  
Gastprofessor  
Department für Oralchirurgie und Stomatologie  
(Prof. Dr. D. Buser)  
Universität Bern  
Freiburgstrasse 7  
3010 Bern, Schweiz

#### Bibliografische Information der Deutschen Bibliothek

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

Copyright © 2009 by Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Geräten.

Lektorat: Konrad Pracht, Tübingen  
Herstellung: Thomas Pricker, Berlin  
Reproduktionen: Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin  
Druck- und Bindearbeiten:  
AZ Druck- und Datentechnik GmbH, Kempten (Allgäu)

Printed in Germany

ISBN 978-3-938947-23-4



# Vorwort

Dieses Lehrbuch für Studenten der Zahnmedizin entstand aus der intensiven Zusammenarbeit eines Pathologen und eines Oralchirurgen. Unser Hauptanliegen ist es, durch die Verbindung klinischer Bilder mit den bildgebenden Verfahren und den histopathologischen Befunden den Studenten ein wesentlich verbessertes Verständnis oraler Erkrankungen zu vermitteln. Für das Studium dieser Erkrankungen wird besonders die Reihenfolge von Definition, Epidemiologie, Pathogenese, Klinik, bildgebenden Verfahren und histopathologischen Befunden sowie Therapie und Prognose eine verlässliche Grundlage für den dauerhaften Lernerfolg sein. Beide Autoren haben durch Ihre Erfahrungen in der universitären Ausbildung von Zahnmedizinern, in den Staatsexamina und in der täglichen Routinearbeit Themenschwerpunkte für dieses Lehrbuch herausgearbeitet. So wird im ersten Kapitel, das der allgemeinen Pathologie gewidmet ist, das für Zahnmediziner besonders wichtige Thema der Entzündungslehre ausführlich behandelt. Im zweiten Kapitel werden die Tumoren und tumorartigen Läsionen, die sich in der Mundschleimhaut entwickeln können, besprochen. Das dritte Kapitel umfasst Erkrankungen der Haut, die in ähnlicher Form auch in der Mundschleimhaut auftreten können. Im Kapitel „Systemische Erkrankungen“ finden sich u. a. Ausführungen zu wichtigen Infektionskrankheiten, systemischen granulomatösen und hämatologischen Erkrankungen. In den folgenden Kapiteln werden die Erkrankungen der Speicheldrüsen, die Zahn- und Kieferzysten sowie die odontogenen Tumoren und Erkrankungen der Knochen beschrieben. Das letzte Kapitel handelt vom Themenkomplex der Zahnimplantate.

Vereinzelte Gebiete oraler Erkrankungen, die sich weder dem Skalpell noch unter dem Mikroskop in der täglichen Routine darstellen, werden hier nicht besprochen. Dies betrifft neben dem Thema Zahnkaries auch die Parodontologie, auf deren Fachbücher verwiesen wird.

Das vorliegende Lehrbuch verfolgt ein neues Konzept, bestehend aus der Synthese von Oralchirurgie und Pathologie, aus klinischen und histopathologischen Bildern. Damit wird dem zukünftigen Zahnarzt das Erkennen von Krankheiten erleichtert und ihr Verständnis gefördert. Dies dient nicht nur der besseren Zusammenarbeit zwischen unseren beiden Fachgebieten, sondern insbesondere der profunden Diagnosestellung und Therapie zum Nutzen für unsere Patienten.

Berlin, im Mai 2009  
H. Ebhardt  
P. A. Reichart



*Dieses Buch widme ich in Dankbarkeit meiner Familie.  
Harald Ebhardt*

Tages Arbeit! Abends Gäste!  
Saure Wochen! Frohe Feste!  
Dies sei dein künftig Zauberwort.

*Johann Wolfgang von Goethe (1749-1832)*

# Inhaltsverzeichnis



<b>1</b>	<b>Allgemeine Entzündungslehre</b> . . . . .	<b>1</b>
1.1	Einteilung der Entzündungen . . . . .	2
1.2	Entzündungszellen . . . . .	4
1.3	Pathophysiologie der akuten Entzündung . . . . .	6
1.4	Literatur. . . . .	10
<b>2</b>	<b>Tumoren und tumorartige Läsionen der Mundschleimhaut</b> . . . . .	<b>11</b>
2.1	Tumoren und tumorartige Läsionen mesenchymalen Ursprungs . . . . .	11
2.2	Tumoren und tumorartige Läsionen epithelialen Ursprungs . . . . .	25
2.3	Pigmentierte Läsionen. . . . .	43
2.4	Präkanzeröse Konditionen (Zustände) . . . . .	46
2.5	Papillome. . . . .	47
2.6	Literatur. . . . .	51
<b>3</b>	<b>Erkrankungen der Haut mit oralen Manifestationen</b> . . . . .	<b>53</b>
3.1	Oraler Lichen planus (OLP) . . . . .	53
3.2	Lichenoide Reaktionen . . . . .	57
3.3	Pemphigus . . . . .	59
3.4	Pemphigoide . . . . .	60
3.5	Psoriasis. . . . .	63
3.6	Lupus erythematoses . . . . .	64
3.7	Epidermolysis bullosa . . . . .	65
3.8	Erythema exudativum multiforme (Stevens-Johnson-Syndrom) . . . . .	66
3.9	Seltene Hauterkrankungen mit oralen Manifestationen . . . . .	68
3.10	Literatur. . . . .	68
<b>4</b>	<b>Systemische Erkrankungen</b> . . . . .	<b>69</b>
4.1	Infektionskrankheiten . . . . .	69
4.2	Systemische granulomatöse Entzündungen . . . . .	75
4.3	Hämatopoetische Erkrankungen . . . . .	79
4.4	Diabetes mellitus (DM). . . . .	85
4.5	Literatur. . . . .	86
<b>5</b>	<b>Erkrankungen der Speicheldrüsen</b> . . . . .	<b>87</b>
5.1	Nichtentzündliche Erkrankungen der Speicheldrüsen . . . . .	87
5.2	Entzündliche Erkrankungen der Speicheldrüsen . . . . .	90
5.3	Xerostomie . . . . .	92
5.4	Tumoren . . . . .	94
5.5	Literatur. . . . .	101
<b>6</b>	<b>Zysten im Kiefer- und Gesichtsbereich</b> . . . . .	<b>103</b>
6.1	Odontogene entwicklungsbedingte epitheliale Zysten . . . . .	103
6.2	Nichtodontogene epitheliale Zysten . . . . .	110
6.3	Entzündlich bedingte Zysten. . . . .	112

6.4	Andere Zystenformen, die in der Literatur immer wieder Erwähnung finden. ....	117
6.5	Literatur. ....	118
<b>7</b>	<b>Odontogene Tumoren</b> .....	<b>119</b>
7.1	Benigne epitheliale odontogene Tumoren. ....	121
7.2	Benigne „gemischte“ odontogene Tumoren .....	136
7.3	Mesenchymale bzw. ektomesenchymale odontogene Tumoren .....	147
7.4	Maligne odontogene Tumoren (MOT) .....	152
7.5	Literatur. ....	154
<b>8</b>	<b>Erkrankungen der Knochen</b> .....	<b>155</b>
8.1	Cherubismus .....	155
8.2	Osteogenesis imperfecta .....	156
8.3	Rachitis .....	157
8.4	Osteomalazie .....	158
8.5	Hyperparathyreoidismus .....	158
8.6	Osteoporose .....	160
8.7	Morbus Paget des Knochens .....	160
8.8	Osteonekrosen .....	162
8.9	Entzündungen der Knochen .....	164
8.10	Knochenassoziierte Läsionen .....	164
8.11	Tumoren .....	173
8.12	Literatur .....	180
<b>9</b>	<b>Zahnimplantate</b> .....	<b>181</b>
9.1	Arten der Zahnimplantate .....	181
9.2	Initiale Stabilität des Implantates im Knochen .....	182
9.3	Wundheilung .....	182
9.4	Komplikationen .....	183
9.5	Periimplantitis .....	183
9.6	Literatur .....	185
	<b>Sachregister</b> .....	<b>187</b>



## 3 Erkrankungen der Haut mit oralen Manifestationen

### 3.1 Oraler Lichen planus (OLP)

*Definition:* Der OLP ist eine häufige, chronisch entzündliche Erkrankung der Mundschleimhaut, die vorwiegend Patienten im mittleren Lebensalter betrifft. Die WHO klassifiziert den OLP als potenziell malignen Zustand (Kondition).

Kapitel 3

Der Begriff „Lichen“ stammt aus der Botanik und bezeichnet Pflanzen, die als Flechten bekannt sind. Das Wort „planus“ kommt aus dem Lateinischen und bedeutet „flach, eben“. Lichen ist eine Erkrankung der Haut und der Schleimhaut. Auch Genitalschleimhäute können betroffen sein. 5–45 % der Patienten mit OLP haben Hauterscheinungen. Diese erscheinen als violette, polygonale, meist flache, juckende Papeln und Plaques. Hautläsionen sind vorwiegend an den Beugeseiten der Arme und Beine lokalisiert.

#### *Epidemiologie*

Die Prävalenz des OLP in verschiedenen Populationen variiert zwischen 0,1 und 4 %. Eine schwedische Studie fand eine Prävalenz von 1,6 % für Männer und 2,2 % für Frauen. Kinder sind nur sehr selten betroffen.

#### *Klinik*

Der OLP kann in allen Bereichen der Mundhöhle auftreten, findet sich aber vorwiegend an der Wangenschleimhaut, am Zungenrand und an der Gingiva. Im Bereich des Gaumens und des Mundbodens ist der OLP selten. Wichtig ist, dass der OLP multipel auftritt und fast immer symmetrisch zu finden ist. Sechs Subtypen, die als weiße oder rote Varianten auftreten, sind bekannt. Weiße Varianten des OLP umfassen die retikulären, papulären und plaqueartigen Formen. Diese sind asymptomatisch, also schmerzlos. Rote Formen umfassen den erosiven (ulzerativen), erythematösen (atrophischen) und bullösen OLP. Diese Formen entsprechen dem symptomatischen Lichen mit Mundbrennen und Schmerzen. Die verschiedenen Varianten bestehen oft nebeneinander. Die retikuläre Form wird als die häufigste angesehen. Es bestehen weiße Linien (Striae), so genannte „Wickham-Striae“, netzförmig (retikulär) auf der Mundschleimhaut (**Abb. 3-1**). Die Wangenschleimhaut und der laterale Zungenrand sind meist betroffen. Die papuläre Variante ist durch kleine, papuläre, 5 mm große Papeln charakterisiert. Der pa-



**Abb. 3-1** Retikulärer Lichen planus im Bereich der linken Wange. Zu beachten sind die unterschiedlichen Werkstoffe (Stahlkrone, Amalgamfüllung) in unmittelbarer Nähe der Veränderungen. Eine lichenoid Reaktion ist nicht auszuschließen.



**Abb. 3-2** Plaquetförmiger Lichen der Zunge.

### Kapitel 3

puläre Typ wird vorwiegend zu Beginn der Entwicklung des OLP beobachtet. Die plaqueartige Form des OLP ist gekennzeichnet durch flache, weiße Veränderungen, die nicht abwischbar sind. Meist sind der Zungenrücken und die Wangenschleimhaut betroffen (**Abb. 3-2**).

Die ulzerative bzw. erosive Form ist die zweithäufigste des OLP. Ulzerationen sind meist durch eine Pseudomembran bedeckt und oft mit retikulären Veränderungen assoziiert (**Abb. 3-3**). Die erythematöse (atrophische) Form ist gekennzeichnet durch eine rote Mukosa, die durch die Epithelatrophy verursacht wird. Diese Form ist häufig an der Gingiva anzutreffen (**Abb. 3-4**).

Der bullöse Typ des OLP ist selten. Blasen bestehen nur kurze Zeit, platzen und hinterlassen eine Ulzeration.

#### Ätiologie

**Autoimmunität.** Die Ätiologie des OLP ist unbekannt, wobei allerdings autoimmune Ursachen angenommen werden. Der OLP ist mit anderen Autoimmunerkrankungen wie der Alopecia areata, Myasthenia gravis, der ulzerativen Colitis und Vitiligo in Verbindung gebracht worden. Die Annahme, dass es sich um eine immunologisch induzierte, entzündliche Erkrankung handelt, wird durch das Vorliegen eines bandartigen, subepithelialen Infiltrates mit Entzündungszellen, vorwiegend T-Lymphozyten, unterstützt. Insbesondere CD8<sup>+</sup>-Zellen sollen Apoptose der Epithelzellen induzieren.



**Abb. 3-3** Kombination eines retikulären Lichens mit Ulzeration.



**Abb. 3-4** Erythematöser Lichen der Gingiva.

*Infektion.* In den 90er Jahren wurde erstmalig die Assoziation des OLP mit einer Hepatitis-C-Virusinfektion beschrieben. Die Beziehung des OLP zu Infektionen wird nach wie vor kontrovers diskutiert.

*Psychologische Faktoren.* Psychologische Faktoren wurden immer wieder als Auslöser für OLP-Schübe angeführt. Neuere Studien zeigen auch, dass Patienten mit der erosiven Form des OLP unter Depressionen, Angstzuständen und Stress leiden. Welche Rolle aber Stress bei der Auslösung, Ätiologie und Initiation des OLP spielt, ist unklar.

#### *Histopathologie*

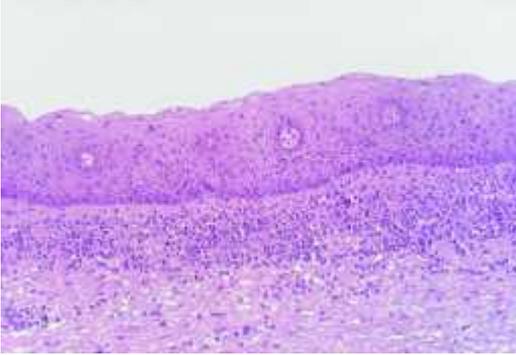
Histopathologisch finden sich häufig ein sägezahnartiges Profil der Reteleisten, eine Degeneration der Basalzellschicht sowie ein bandartig ausgebreitetes lymphohistiozytäres Infiltrat subepithelial. Im Bereich der Striae liegt Parakeratose oder Hyperorthokeratose vor. Die Basalzellschicht ist häufig nicht deutlich zu erkennen. Meist finden sich aber kolloide Körperchen (so genannte Civatte-Bodies) in der epitheliomesenchymalen Grenzschicht. Fibrinogenablagerungen im Bereich der Basalmembranzone sind charakteristisch. Das entzündliche Infiltrat besteht vorwiegend aus T-Lymphozyten. Erythematöse Formen des OLP zeigen atrophisiertes Epithel. Häufig liegen nicht alle histologischen Merkmale des OLP vor, so dass der pathologische Befund die Aussage „vereinbar mit...“ enthält (**Abb. 3-5**).

#### *Differenzialdiagnosen*

Als Differenzialdiagnosen kommen lichenoid Reaktionen, die Graft-versus-Host-Reaktion, der Lupus erythematodes als diskoide oder systemische Form, orale Leukoplakien oder Erythroleukoplakien sowie die orale Candidiasis infrage (s. entsprechende Kapitel).

#### *Maligne Transformation des OLP*

Die WHO (1997) klassifiziert den oralen Lichen planus als prä-maligne Kondition (Zustand). Die Transformationsrate wird mit 0,4–5,6 % angegeben. Von einigen wird sogar davon ausgegangen, dass der echte OLP nicht



**Abb. 3-5** Histopathologisches Bild des Lichen planus, wobei hier das typische Sägezahnmuster des Epithels nicht vorliegt. Charakteristisches subepitheliales Band von T-Lymphozyten.



**Abb. 3-6** Retikulärer Lichen in Kombination mit einer Erythroplakie. Maligne Transformation ist höchstwahrscheinlich.



**Abb. 3-7** Die 35-jährige Patientin zeigt am lateralen Zungenrand Zeichen eines plaqueförmigen Lichens.



**Abb. 3-8** Gleiche Patientin wie in Abb. 3-7. Im dorsalen Zungenrandbereich findet sich eine kraterförmige, teils ulcerierte Veränderung, die einem Plattenepithelkarzinom auf dem Boden eines Lichen planus entspricht. Am rechten Bildrand ist plaqueförmiger Lichen zu beobachten.

transformiert, sondern dass es sich in diesen Fällen eher um lichenoiden Reaktionen handelt (**Abb. 3-6 bis 3-8**).

#### *Therapie und Prognose*

Asymptomatische Formen des Lichens sind in der Regel nicht zu behandeln. Da der OLP eine chronische, meist lebenslang bestehende Erkrankung ist, ist es wenig sinnvoll, den asymptomatischen Formenkreis des OLP mit Kortisonen oder anderen Immunsuppressiva zu behandeln. Es wird sogar darüber berichtet, dass die kontinuierliche Immunsuppression eine der möglichen Ursachen für die Transformation des OLP sein könnte. Bei symptomatischen Formen, bei denen die Epitheldecke in typischer Weise zusammengebrochen ist, kommt es darauf an, diese wieder zu schließen. Zunächst ist immer die lokale Therapie einer systemischen Immunsuppression vorzuziehen. Mithilfe von Spülungen und Haftsalben, die Kortikoste-



roide enthalten, kommt es meist sehr schnell zur Beruhigung des klinischen Bildes mit nachfolgender Epithelialisierung. Wichtig ist, dass der OLP über Jahre immer wieder akut werden kann, womit erneute Therapie notwendig wird. Aufgrund der möglichen Transformation sollten Patienten mit den erosiven, ulzerativen und erythematösen Formen regelmäßig zum Follow-up einbestellt werden (6 Monate Intervall). Liegen asymptomatische Varianten des OLP vor, so ist die jährliche Kontrolle in der Regel ausreichend, es sei denn, der Patient bemerkt Schmerzen, die durch Ulzeration oder Erosion hervorgerufen worden sind.

Wie bereits ausgeführt, kann es zur malignen Transformation des OLP kommen. Meist sind die seitlichen Zungenränder oder die Wangenschleimhaut betroffen.

## 3.2 Lichenoide Reaktionen

*Definition:* Als lichenoid Reaktionen gelten heute Veränderungen der Mundschleimhaut, die den klassischen oralen Lichen planus, die eigentliche lichenoid Reaktionen und die Graft-versus-Host-Reaktion (nach Knochenmarktransplantation) umfassen. Die eigentliche lichenoid Reaktionen wird ausgelöst entweder durch lokale Faktoren (alte, korrodierte Amalgamfüllungen, in seltenen Fällen auch durch Komposita) oder durch medikamentenbedingte Reaktionen.

### *Epidemiologie*

Epidemiologische Daten sind nicht bekannt. Mit der Eingrenzung der Indikationen für Amalgamfüllungen werden lichenoid Reaktionen im Kontaktbereich mit diesen in Zukunft wahrscheinlich seltener auftreten. Dagegen werden medikamentenbedingte Reaktionen der Mundschleimhaut möglicherweise zunehmen.

### *Klinik*

Das Grundcharakteristikum aller lichenoiden Reaktionen ist, dass sie klinisch voneinander nicht zu unterscheiden sind. Sie zeigen das klassische retikuläre Muster bis hin zu erosiven und ulzerativen Formen (**Abb. 3-9 bis 3-11**).

### *Histopathologie*

Wie das klinische Bild so ist auch das histologische Grundmuster der lichenoiden Reaktionen identisch mit dem des OLP. Dieses macht, ausgenommen die Graft-versus-Host-Reaktion (aufgrund der Anamnese), die Diagnose und Unterscheidung des klassischen OLP von den lichenoiden Reaktionen besonders problematisch (**Abb. 3-12**).

### *Therapie und Prognose*

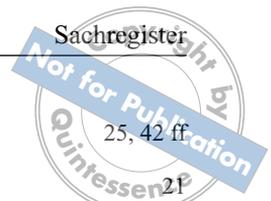
Die Therapie der lokal bedingten lichenoiden Reaktionen besteht in der Ent-

# Sachregister



<b>A</b>		Chemokine	7 ff
AIDS	23, 42, 70 ff	Chemokinrezeptor	9, 71
Abszess	2	Chemolumineszenz	29
Acanthosis nigricans	68	Cherubismus	155
Adenoid-zystisches Karzinom	99	Cholesterinkristalle	114
Adenomatoid odontogener Tumor	132	Chondrosarkom	176
Adenom		Civatte-bodies	55
– pleomorphes	95	CO <sub>2</sub> -Laserchirurgie	29, 31, 49
– Basalzell-	98	Condyloma acuminatum	49
Akantholyse	60	Cytokine	8, 112
Alkohol	28, 38		
Amalgamtätowierung	43	<b>D</b>	
Ameloblastisches Fibrodentinom	138	Dentinogener Geisterzelltumor	145
Ameloblastisches Fibrom	137	Dermatitis herpetiformis	68
Ameloblastisches Fibroodontom	139	Desmoplasie	39
Ameloblastisches Fibrosarkom	152	Desmoplastisches Ameloblastom	125
Ameloblastisches Karzinom	152	Diabetes mellitus	85
Ameloblastom		Ductus-incisivus-Zyste	110
– desmoplastisches	125	Dysplasie	
– extraossäres bzw. peripheres	123	– epitheliale	30
– solides bzw. multizystisches	121	– fibröse	167
– unizystisches	126	– Kriterien	30
Amyloidose	178	– ossäre	168
Aneurysmatische Knochenzyste	171		
Arthritis, rheumatoide	93	<b>E</b>	
Autoimmunerkrankung	59 ff, 93	EBV	25
Autolyse	84	Einfache Knochenzyste	172
Azinuszellkarzinom	100	Empyem	2
		Entzündlich bedingte Zysten	112
		Entzündungen	
<b>B</b>		– eitrig	2
Basalzelladenom	98	– fibrinöse	2
Behcet-Syndrom	68	– granulierende	2
Bence-Jones-Proteinurie	178	– granulomatöse	3
Biopsie	29, 39, 83	– hämorrhagische	2
Bisphosphonat-assoziierte		– Pathophysiologie	6 ff
Osteonekrose	162	– pseudomembranöse	2
Bürstenbiopsie	29	– seröse	2
		Epidermolysis bullosa	65
<b>C</b>		Epithelhyperplasie	29
Candida albicans	28, 31	Epstein-Barr-Virus (EBV)	25, 42, 71
Candidiasis		Epstein-Perlen	103
– erythematöse	35	Epulis	
– hyperplastische	26	– fibröse	12
– pseudomembranöse	26	– Granularzell-	20
Carcinoma in situ	29	– Riesenzell-	15
Cheilitis granulomatosa	77	– Schwangerschafts-	15

Erbblindung	61	<b>H</b>	
Erdbeer-Gingivitis	79	Haarleukoplakie	25, 42 ff
Eruptionszyste	106	Hämangiom	
Erythema exudativum multiforme	66	– kapilläres	
Erythroleukoplakie	35, 36	– kavernöses	21, 174
Erythroplakie	34 ff	Heerfordt-Syndrom	77
– homogene	35	Hepatitis	69 ff
– inhomogene	35	Herpes-simplex-Viren (HSV)	28
Ewing-Sarkom	177	HHV-8	23
Extraossäres bzw. peripheres		HIV-1	23
Ameloblastom	123	HIV-Infektion	42, 49, 70 ff
Extravasationsmukozele	88	HPV	28, 47 ff
		HSV	28
		Humane Papillomaviren	
<b>F</b>		(HPV)	28, 38, 47
Fibroepithelialer Polyp	13	Humanes-Herpes-Virus (HHV)	23
Fibrodentinom, ameloblastisches	138	Hutchinson-Trias	74
Fibrom	11	Hyperkeratose	29
– ameloblastisches	137	Hyperparathyreoidismus	158 ff
– odontogenes	147	Hyperplasie	29
– orales submuköses	46		
– ossifizierendes	165	<b>I</b>	
– Riesenzell-	14	IgA-Erkrankung, lineare	68
Fibroodontom, ameloblastisches	139	Immunglobulin-Leichtketten	178
Fibrosarkom, ameloblastisches	152	Immunkompromittierung	28
Fibröse Dysplasie	167	Innenohrschwerhörigkeit	74
Fokale epitheliale Hyperplasie	50	Interleukine	9
Follikuläre Zyste	104		
Formaldehyd	84	<b>K</b>	
Friktionskeratose	26	Kalzifizierender epithelialer	
		odontogener Tumor	130
<b>G</b>		Kalzifizierender zystischer	
Geisterzelltumor, dentinogener	145	odontogener Tumor	144
Gingivafibromatosen	16 ff	Kaposi-Sarkom	
Gingivahyperplasie,		– AIDS-assoziiertes	23, 72
medikamenteninduzierte	17	– endemisches	23
Gingivazyste		– iatrogenes	23
– des Erwachsenen	108	– klassisches	23
– des Säuglings	103	Karzinom	
Glanduläre odontogene Zyste	109	– adenoid-zystisches	99
Globulomaxilläre Zyste	118	– ameloblastisches	152
Gorlin-Goltz-Syndrom	134	– Azinuszell-	100
Gorlin-Zyste	144	– Carcinoma in situ	29
Graft-versus-Host-Reaktion	57	– mukoepidermoides	98
Granularzellepulis	20	– odontogenes	152
Granularzelltumor	19	– Speichelgang-	101
Granulomatose		– verruköses	41
– orofaziale	77	Keratinisierende/kalzifizierende odon-	
– Wegener-	78	togene Zyste	144
Granulom, pyogenes	14	Keratitis parenchymatosa	74
Granulozyten		Keratoconjunctivitis sicca	93
– basophile	5	Keratosis follicularis	68
– eosinophile	5	Keratozyste	134
– neutrophile	5	– odontogene	134
Gummen	74		





Keratozystischer odontogener Tumor	134	Melkersson-Rosenthal-Syndrom	77
Kieferknochennekrose	162	Metastasen, ossäre	179
Knochenzyste		Morbus Boeck	76
– aneurysmatische	171	Morbus Crohn	75
– einfache	172	Morbus Darier	68
Koilozyten	42, 47	Morbus Gardner	173
Konditionen, präkanzeröse	46	Morbus Heck	50
Konjunktivitis	62	Morbus Paget	160
Kryochirurgie	31	Morbus Reiter	68
Küttner-Tumor	92	Morsicatio	26
		MPNST	18
		Mukoepidermoides Karzinom	98
		Mukozele	88
<b>L</b>		Multipl. Myelom	178
Landkartenzunge	63	Mumps	90
Laterale Parodontalzyste	107	Mycobacterium tuberculosis	72
Leiomyom	19	Myelom, multiples	178
Leiomyosarkom	19	Myoepitheliom	97
Leukämie	81 ff	Myxofibrom, odontogenes	148
Leuködem	26	Myxom, odontogenes	148
Leukoplakie	25 ff		
– Candida-assoziierte	25	<b>N</b>	
– homogene	27	Naevus	44
– idiopathische	27	Nasoalveoläre Zyste	111
– inhomogene	27	Nasolabiale Zyste	111
– maligne Transformation	31	Nasopalatinale Zyste	110
– proliferativ verruköse	27, 32 ff	Neoplasien	11
– verruköse	27	Neurofibrom	18
Leukozyten	6 ff, 80 ff	Neurofibromatose von Recklinghausen	18
Lichen planus	26	Neurofibrosarkom	18
– atrophischer	35	Neurom, traumatisches	18
– oraler	46, 53 ff	NFKB	9
Lichenoide Reaktion	26, 57 ff	Nichtodontogene Zysten	110
Linea alba	26	Nikolski-Zeichen	59
Lineare IgA-Erkrankung	68		
Lipom	18	<b>O</b>	
Liposarkom	18	Oberkieferzyste, mediane	118
Löfgren-Syndrom	77	Odontoameloblastom	144
Lues	74 ff	Odontogene Keratozyste	134
Lupus erythematodes	35, 46, 64 ff	Odontogene Zysten	103 ff
– diskoider	26	Odontogenes Fibrom	147
Lymphangiom	22	Odontogenes Karzinom	152
Lymphom	81 ff	Odontogenes Myxofibrom	148
Lymphomrisiko	65, 72, 93	Odontogenes Myxom	148
Lymphozyten	6, 80 ff	Odontoide	142
		Odontom	
<b>M</b>		– komplexer Typ	140
Makroglossie	178	– zusammengesetzter Typ	142
Malassez-Epithelreste	112	Orale submuköse Fibrose	46
Maligne Transformation	32, 46, 58	Oraler Lichen planus	46, 53 ff
Malignes Melanom	45	Orofaziale Granulomatose	77
Mason und Chisholm, Grading nach	93	Ossäre Dysplasie	168
Matrix-Metalloproteinasen	112	Ossäre Metastasen	179
Mediane Oberkieferzyste	118		
Melanom, malignes	45		

Osseointegration	181	Retinoide	31
Ossifizierendes Fibrom	165	Rhabdomyom	19
Osteitis deformans	160	Rhabdomyosarkom	19
Osteoblasten	155	Riesenzellepulis	15
Osteodystrophia deformans	160	Riesenzellfibrom	14
Osteogenesis imperfecta	156	Riesenzellläsion, zentrale	170
Osteoklasten	155	Rushton-bodies	113
Osteom	173		
Osteomalazie	158		
Osteomyelitis		<b>S</b>	
– akute	164	Sarkoidose	76
– chronische	164	Schießscheiben-Läsion	66
Osteonekrose, Bisphosphonat- assoziierte	162	Schleimhautpemphigoid, vernarbendes	61
Osteoporose	160	Schwammnävus, weißer	26
Osteoradionekrose	163	Schwangerschaftsepulis	15
Osteosarkom	174	Schwannom	18
		Sialadenitis	90 ff
		– chronische	92
		– eitrige	91
		– tuberkulöse	91
<b>P</b>		Sialolithiasis	87
p53-Mutation	35	Sjögren-Syndrom	93
Papillome	26, 47	Smoker's palate	26
Parodontale Zyste	116	Solides bzw. multizystisches Ameloblastom	121
Parathormon	158	Speichelgangkarzinom	101
Parodontalzyste, laterale	107	Speichelstein	88
Parotitis epidemica	90	Squamöser odontogener Tumor	129
Pemphigoid	35, 60 ff	Stevens-Johnson-Syndrom	66
Pemphigus	35, 59 ff	Stomatitis, protheseninduzierte	35
Periimplantitis	183	Syphilis	26, 74 ff
Phlegmone	2		
Photodynamische Therapie	32	<b>T</b>	
Pindborg-Tumor	130	Tabak	25, 38
Plasmozytom	178	TNF	9
Platteneithelkarzinom, orales	29, 36 ff	Therapie, photodynamische	32
Platteneithelpapillom	47	Toll-like-Rezeptor	9
Pleomorphes Adenom	95	Toluidinblau-Färbung	29
PNET	177	Tonnenzähne	74
Polyp, fibroepithelialer	13	Transformation, maligne	32, 46, 58
Präkanzeröse Konditionen	46	Treponema pallidum	74
Prothesenhyperplasie	12	Tuberkulose	72
Prothesenreizfibrom	12	Tumor	
Pseudozyste	88	– benigner	11
Psoriasis	63	– Granularzell-	19
Pyogenes Granulom	14	– kalzifizierender epithelialer odontogener	130
Pyostomatitis vegetans	68	– kalzifizierender zystischer odontogener	144
		– keratozystischer odontogener	134
<b>R</b>		– Küttner-	92
Rachitis	157	– maligner	11
Radikuläre Zyste	112	– Pindborg-	130
Ranula	90	– squamöser odontogener	129
Rauchergaumen	27, 33 ff	– Warthin-	96
Reaktion, lichenoide	26, 27 ff		
Reizhyperplasie	13		
Residualzyste	115		
Retentionsmukozele	89		



<b>U</b>		<b>Z</b>	
Unizystisches Ameloblastom	126	Zahnzysten	103 ff
<b>V</b>		Zementoblastom	150
Vernarbendes		Zentrale Riesenzellläsion	170
Schleimhautpemphigoid	61	Ziegenpeter	90
Verruca vulgaris	47	Ziehl-Neelsen-Färbung	72
Verruköses Karzinom	41	Zystadenolymphom	96
Versand von Gewebeproben	84	Zyste	
Vitamin-D-Mangel	157	– Ductus-incisivus-	110
<b>W</b>		– follikuläre	104
Warthin-Tumor	96	– glanduläre odontogene	109
Wegener-Granulomatose	78	– globulomaxilläre	118
Weißer Schwammnävus	26	– Gorlin-	144
Wickham-Striae	53	– keratinisierende/kalzifizie-	
Wundheilung	182	rende odontogene	144
<b>X</b>		– nasoalveoläre	111
Xerostomie	88, 92 ff	– nasolabiale	111
		– nasopalatinale	110
		– entzündlich bedingte	112
		– nichtodontogene	110
		– odontogene	103 ff
		– paradentale	116
		– radikuläre	112
		Zystenexpansion	112
		Zysteninhalt	112
		Zytokine	8, 112

