

MKG-Chirurgie
<https://doi.org/10.1007/s12285-024-00471-3>
 Angenommen: 5. März 2024

© The Author(s) 2024

Redaktion
 Torsten E. Reichert, Regensburg
 Martin Kunkel, Bochum



Der orale Lichen planus

Eine differenzialdiagnostische und therapeutische Herausforderung

Michael M. Bornstein

Klinik für Oral Health & Medicine, Universitäres Zentrum für Zahnmedizin Basel UZB, Universität Basel, Basel, Schweiz

In diesem Beitrag

- Klinische Präsentation
- Ätiologie
- Problematik der Diagnosestellung
- Risiko einer malignen Transformation
- Therapieempfehlungen und Recall-Frequenz

Zusammenfassung

Der orale Lichen planus (OLP) ist eine häufige, chronisch verlaufende Mukodermatose, deren Ätiologie nicht bekannt ist. Effloreszenzen können auf der Haut, der oralen Mukosa und im Genitalbereich auftreten. In der Mundhöhle führen Effloreszenzen zu asymptomatischen oder symptomatischen Schleimhautveränderungen. Die Therapie des OLP erfolgt häufig über topische Kortikosteroidgaben, nur bei schweren Verläufen werden systemische Medikamente eingesetzt. Dies sollte i. d. R. in Zusammenarbeit mit einem erfahrenen Dermatologen geschehen. Da der OLP als Risikofaktor für eine maligne Entartung angesehen wird, sollte ein regelmäßiger Recall erfolgen, wobei die Nachsorgefrequenz in der Regel individuell entsprechend den Befunden und der Symptomatik angepasst wird.

Schlüsselwörter

Mukodermatose · Mundhöhle · Mundschleimhaut · Nachsorge · Orales Plattenepithelkarzinom

Der Lichen planus (syn. Knötchenflechte, Lichen ruber in der oralen Form: oraler Lichen planus, OLP) ist eine häufige, chronisch-entzündliche, mukokutane Erkrankung, die die Haut und auch die Schleimhäute, besonders die orale und genitale Mukosa, befallen kann. Der Lichen ist mit einer Prävalenz von 1–2% der adulten Bevölkerung eine der häufigsten Mukodermatosen und wird mehr bei Frauen als bei Männern angetroffen [1–4]. Typischerweise wird ein OLP erst ab dem 40. Lebensjahr diagnostiziert und kommt in Europa häufiger vor als in der restlichen Welt [5]. Kinder können auch betroffen sein, was aber eher ungewöhnlich ist und selten beobachtet wird [6].

Klinische Präsentation

Die meisten Patienten weisen multiple OLP-Läsionen auf, mit bevorzugter Lokalisation an den Wangen, gefolgt von der Gingiva und der Zunge [7]. Ungefähr drei Viertel der Patienten müssen infolge von Beschwerden (Schmerzen v. a.

in Form eines Brennens) während der Verlaufsperiode einmal medikamentös behandelt werden. Dermatologisch manifestiert sich der Lichen ruber bevorzugt an Hand- und Fußgelenken, Streckseiten der Unterschenkel und an der Sakralregion. Der Lichen kann auch zu pathologischen Veränderungen der Hautanhangsgebilde führen. Beim Lichen ruber planopilaris sind die Haarfollikel des Kapillitiums und/oder des Integumentums, v. a. an den großen Gelenkbeugen, und am oberen Stamm befallen. Im Kapillitium kommt es in der Folge zu einer vernarbenden Alopezie [8]. Ein Nagelbefall ist beim Lichen ruber nicht selten anzutreffen, manchmal sogar als isolierter Befall ([9]; **Abb. 1**).

Andreasen schlug 1968 eine Einteilung des OLP in sechs verschiedene klinische Formen vor, die auch heute noch überwiegend so im klinischen Alltag gebraucht wird [10, 11]:

1. Retikulärer Typ mit den typischen Wickham-Streifen (**Abb. 2**)
2. Papulärer Typ mit kleinen, weißen Papeln (auch als Frühstadium der

Hinweis des Autors: Als Basis für diese Publikation dienten zuvor veröffentlichte Übersichtsarbeiten des Autors [11, 15, 23, 25].



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

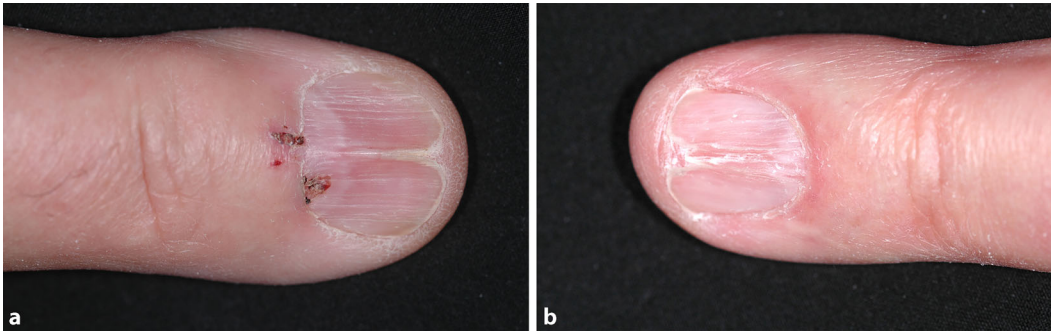


Abb. 1 ◀ Befall der Fingernägel bei einer 73-jährigen Patientin mit bekanntem Lichen ruber mit Ausbildung von Dellen, Rissen und vermehrter Brüchigkeit der Nägel. **a** Daumen rechts, **b** Zeigefinger links

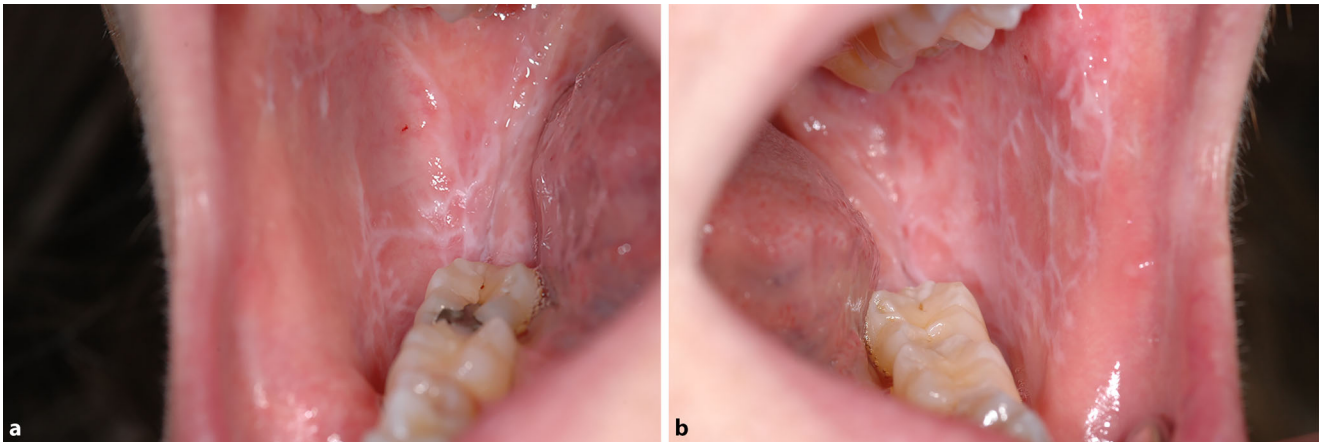


Abb. 2 ▲ Typische, eher dezent ausgeprägte weißliche, retikuläre Streifen an den Wangen beidseits (Wickham-Streifen, retikulärer Typ) bei einer 58-jährigen Patienten mit bekanntem oralen Lichen planus. **a** Wange rechts, **b** Wange links

- retikulären Form angesehen; **Abb. 3 und 4**)
3. Plaqueartiger Typ mit flächenhaften weißen, nicht abwischbaren Läsionen (**Abb. 5**)
 4. Atrophischer Typ mit typischer Ausdünnung des Epithels, wodurch neben weißlichen Läsionen zusätzlich teils auch großflächige, rötliche Areale vorhanden sind (**Abb. 6**)
 5. Ulzerativer Typ mit fibrinbelegten Ulzerationen im Zentrum der Läsion (**Abb. 7 und 8**)
 6. Bullöser Typ mit fragilen Bläschen, die i. d. R. rasch platzen (**Abb. 9**).

Die bevorzugte Lokalisation des OLP ist an den Wangen; seltener sind die Gingiva, die Zunge, der Gaumen oder die Lippen befallen. In der Regel stellen sich Patienten mit diversen Läsionstypen gleichzeitig vor, beispielsweise retikulo-atrophisch-erosiven Läsionen, die unterschiedliche Aktivitätszeichen und Stadien der Erkrankung reflektieren. Therapeutisch wird zur Vereinfachung auch oft eine der Klassifikation des OLP in zwei ob-

jektive, klinisch einfach fassbare Formen – hyperkeratinisiert (umfasst dann die retikulären, plaqueartigen, papulären OLP-Typen) und erosiv (ulzerativ, bullös, atrophisch) – und in zwei subjektive Formen – symptomatisch und asymptomatisch – verwendet.

Ätiologie

Die Ätiologie des OLP und die genauen Ursachen der mukokutanen Manifestationen sind bis heute nicht wirklich bekannt, wobei eine Störung der zellvermittelten Immunreaktion in der Pathogenese des Lichen planus eine wichtige Rolle zu spielen scheint. So wurden bei erosiven und ulzerativen Formen des OLP verschiedene Zellen wie CD4- und CD8-positive T-Zellen, natürliche Killerzellen, Mastzellen oder plasmazytoide dendritische Zellen beschrieben [12]. Dementsprechend imponiert das histopathologische Erscheinungsbild durch ein dichtes subepitheliales, bandförmiges lymphozytäres Infiltrat, das vorwiegend aus T-Zellen besteht. Zu erkennen sind zudem eine erhöhte An-

zahl von intraepithelialen Lymphozyten und der Zerfall von basalen Keratinozyten, die sich zu Kolloidkörperchen formieren (auch als „Civatte bodies“ bekannt), die sich typischerweise im Epithel oder in der Basalmembranzzone befinden [13].

Problematik der Diagnosestellung

Die Diagnose des OLP erfolgt i. d. R. klinisch *und* histopathologisch [14]. Ein ausgeprägter retikulärer OLP mit symmetrischem Befall der Mundhöhlenschleimhaut und simultan manifesten kutanen Effloreszenzen kann durchaus pathognomonisch sein, dennoch empfiehlt sich eine Biopsie aus der oralen Mukosa zur histopathologischen Diagnosesicherung und zum Ausschluss etwaiger Epitheldysplasien.

Differenzialdiagnostisch kommen v. a. lichenoiden Veränderungen, orale Leukoplakien, der Lupus erythematodes und das ganze Spektrum der autoimmunen blasenbildenden Erkrankungen in Betracht. Bei den bullösen Systemerkrankungen sollte in erster Linie an den Pemphigus vulgaris und bei atrophischen (erythema-

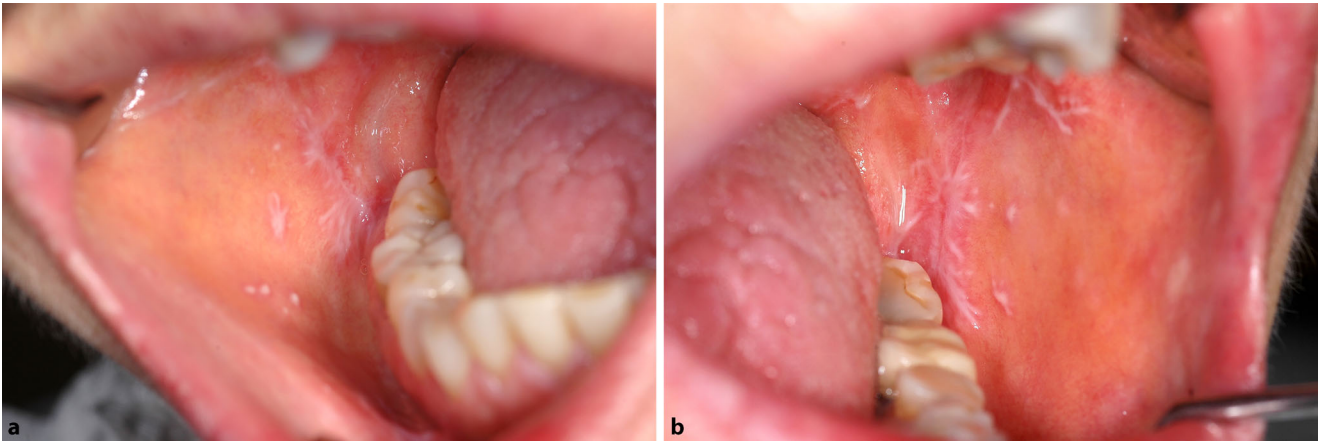


Abb. 3 ▲ An den Wangen beidseits imponieren bei einer 63-jährigen Patientin eher dezent ausgeprägte retikuläre, weiße Streifen (Wickham-Streifen, retikulärer Typ) und weiße Papeln (papulärer Typ, wahrscheinlich als Vorstufe eines retikulären oralen Lichen planus), die teils konfluieren. **a** Wange rechts, **b** Wange links. Die Patientin ist subjektiv beschwerdefrei

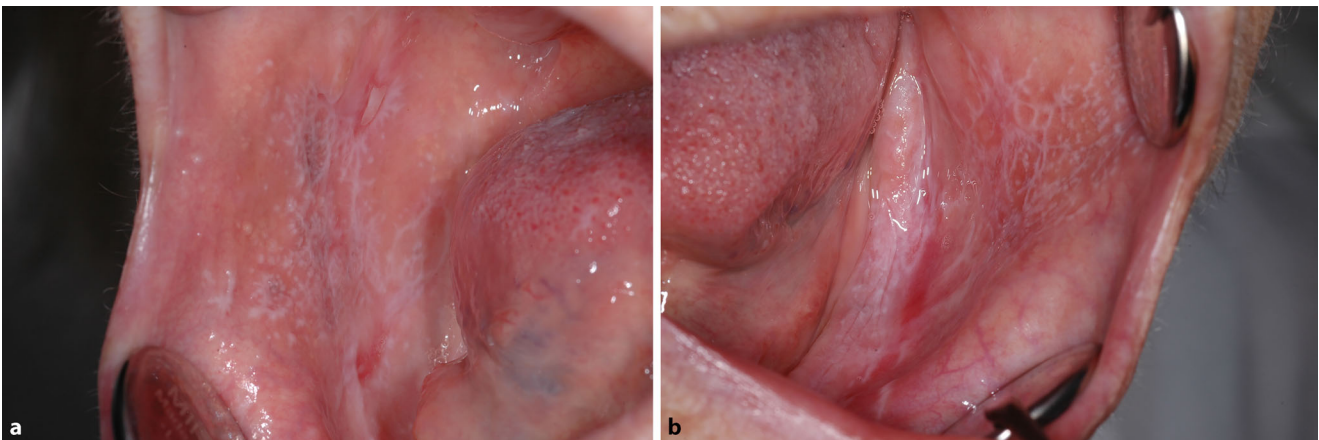


Abb. 4 ▲ An den Wangen beidseits imponieren bei einer 77-jährigen Patientin deutlich ausgeprägte retikuläre, weiße Streifen (Wickham-Streifen, retikulärer Typ) und weiße Papeln (papulärer Typ, wahrscheinlich als Vorstufe eines retikulären oralen Lichen planus), die konfluieren und sich auszubreiten scheinen. **a** Wange rechts, **b** Wange links. Die Patientin ist subjektiv beschwerdefrei, spürt aber eine Rauigkeit an den Wangen



Abb. 5 ▲ Typischer plaqueartiger Lichen-Typ mit Befall der Zunge in unterschiedlicher Ausprägung bei einer 73-jährigen Patientin (**a**) und einem 67-jährigen Patienten (**b**). Die Zungenoberfläche wirkt weißlich atrophisch, gegen die Zungenränder sind teils auch dezente weißlich-retikuläre Effloreszenzen zu erkennen



Abb. 6 ▲ Atrophische Form eines oralen Lichen planus (OLP) an der bukkalen keratinisierten Gingiva v. a. im Oberkiefer bei einer 75-jährigen Patientin. Neben den roten Zonen sind auch sehr dezente weiße, teils retikuläre Effloreszenzen erkennbar. Mitunter klagen die betroffenen Patienten bei diesem OLP-Typ über ein Brennen an den betroffenen Mukosaregionen

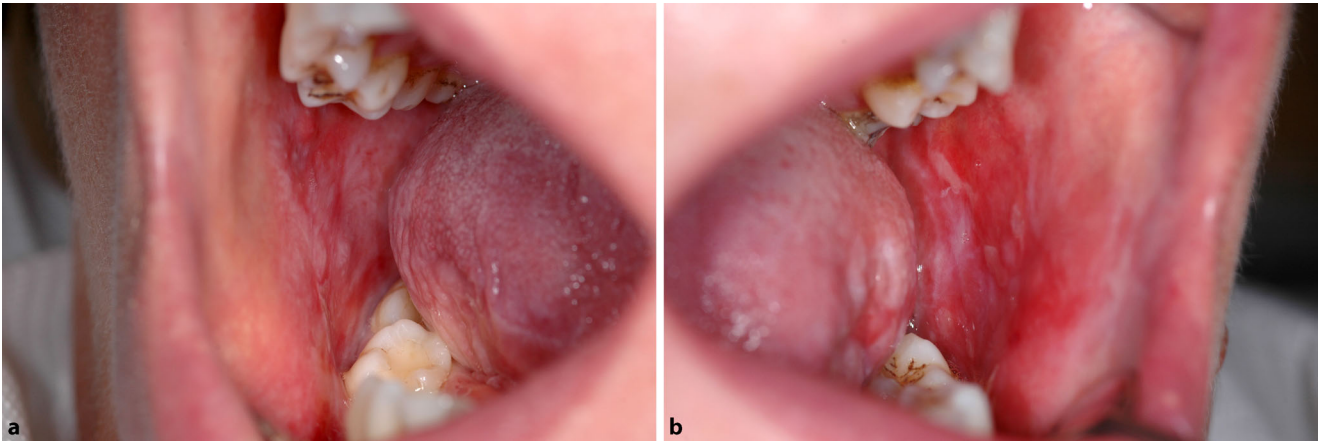


Abb. 7 ▲ Ulzerativer Typ eines oralen Lichen planus (OLP) bei einer 56-jährigen Patientin: An der rechten Wange (a) sind deutlich weiße Striae (retikulärer OLP-Typ) erkennbar, das erosiv-ulzerative Areal ist hier eher klein. An der linken Wange (b) imponiert eine ausgedehnte, teils mit Fibrin belegte erosiv-ulzerative Zone. Die ulzerative OLP-Form ist i. d. R. symptomatisch (Brennen)



Abb. 8 ▲ Ulzerativer Typ eines oralen Lichen planus (OLP) mit großflächiger, fibrinbelegter Ulzeration am linken Zungenrand bei einer 82-jährigen Patientin mit bekanntem OLP. Am linken Zungenrand zeigen sich auch weißliche flächige und weißliche retikuläre Zeichnungen der Mukosa. Diese OLP-Form ist auch differenzialdiagnostisch relevant (Ausschluss von Dysplasien bzw. eines schon etablierten Plattenepithelkarzinoms)



Abb. 9 ▲ Der bullöse Typ eines oralen Lichen planus (OLP) ist eher selten klinisch anzutreffen, da die Bläschen rasch platzen und in mit Fibrin belegte Ulzerationen übergehen. Hier imponiert eine geplatzte Blase bei einer 61-jährigen Patientin mit bekanntem OLP an der keratinisierten Gingiva im Frontzahnbereich des Unterkiefers bukkal. Diese OLP-Form ist i. d. R. symptomatisch und auch differenzialdiagnostisch relevant (Ausschluss von Mukodermatosen, v. a. des Schleimhautpemphigoids)

tösen) Effloreszenzen der keratinisierten Gingiva an das Schleimhautpemphigoid (▣ **Abb. 10**) gedacht werden. Bei unklaren Fällen und besonders auch, um andere autoimmun bedingte bullöse Erkrankungen auszuschließen, empfiehlt sich die Durchführung einer direkten und indirekten Immunfluoreszenz und die Bestimmung von Autoantikörpern mittels ELISA (z. B. Desmoglein 3 oder BP180/BPAG2).

Die orale lichenoidale Läsion (OLL) zeigt klinisch und histopathologisch ähnliche Merkmale wie der OLP, unterscheidet sich aber insofern, als i. d. R. ein möglicher ätiologischer Faktor (z. B. Medikamente, Mate-

rialien) identifizierbar ist. Materialassoziierte OLL kommen oft als Einzelläsion bzw. Kontaktläsionen zu zahnärztlichen Rekonstruktionen bzw. Füllungsmaterialien vor (▣ **Abb. 11**). Allogene hämatopoetische Stammzelltransplantationen können bei akuten und chronischen Leukämien, bei bestimmten Non-Hodgkin-Lymphomen (z. B. multiples Myelom) sowie bei hämatopoetischer Insuffizienz nichtmaligner Genese (z. B. schwere aplastische Anämie) notwendig werden. Als Komplikation kann die Graft-versus-Host-Erkrankung auftreten, wobei zwischen einer akuten und einer chronischen Form unterschieden

wird. Bei der chronischen Graft-versus-Host-Erkrankung (cGvHE) sind lichenoidale Veränderungen in der Mundhöhle charakteristisch (▣ **Abb. 12**), die sich als papuläre, weißlich retikuläre und plaqueartige Läsionen an der bukkalen Mukosa, der Zunge, dem Gaumen und der Lippen manifestieren sowie mitunter auch zu einer eingeschränkten Mundöffnung aufgrund von Hautsklerosen führen [15].



Abb. 10 ▲ Hämorrhagische Blasenbildung an der keratinisierten Gingiva im Unterkiefer einer 79-jährigen Patientin mit bekanntem Schleimhautpemphigoid. Teils erscheint die Gingiva v. a. im Oberkiefer auch lichenoid. Die Blasen können spontan auftreten oder auch diagnostisch vom Kliniker mittels Reibung oder durch den Luftbläserdruck provoziert werden (positives Nikolski-Zeichen)

Risiko einer malignen Transformation

Die 2005 erschienene WHO-Klassifikation der Tumoren des Kopf-Hals-Bereichs schlug die Bezeichnung „epithelial precursor lesions“ (epitheliale Vorläuferläsionen) für die orale Leukoplakie, Erythroleukoplakie und Erythroplakie vor [16]. Grundsätzlich sind diese Vorläuferläsionen von „precancerous conditions“ (präkanzeröse Konditionen/Zustände) zu unterscheiden. Zu diesen Konditionen gehören Erkrankungen wie die Eisenmangelanämie (sideropenische Dysphagie), der OLP, die orale submuköse Fibrose, die Syphilis, das Xeroderma pigmentosum, der Lupus erythematoses sowie die Epidermolysis bullosa dystrophicans. Diese generalisierten Erkrankungsbilder haben ein statistisch signifikant erhöhtes Risiko für die Entwicklung von Plattenepithelkarzinomen im Bereich der Mundhöhle. Um die doch komplexe Begriffsbestimmung zu vereinfachen, schlugen verschiedene Autoren vor, die Abgrenzung zwischen Vorläuferläsionen und präkanzerösen Zuständen fallen zu lassen und diese nur noch als „potentially malignant disorders“ (potenziell maligne Veränderungen) zu bezeichnen [17–19]. Dieser Bitte wurde mit der Ausgabe der 2017 erschienenen WHO-Klassifikation der Tumoren des Kopf-Hals-Bereichs entsprochen [20, 21]. Die American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons zählt Leukoplakien, Erythroleukoplakien, Erythroplakien, den

OLP und auch orale lichenoiden Läsionen zu den potenziell malignen Veränderungen der Mundhöhlenschleimhaut [22]. Bei diesen Erkrankungen geht es v. a. darum, Dysplasien der Mukosa frühzeitig zu erkennen, diese vor einer malignen Transformation zu entfernen und mittels adäquater Nachsorge zu überwachen.

» Das Risiko einer möglichen malignen Transformation des OLP wurde kontrovers diskutiert

Die mögliche maligne Transformation des OLP wurde in der Vergangenheit vielfach kontrovers diskutiert [23–25]. Prospektive [26–28] und retrospektive Studien [29–34] haben sich mit dieser Problematik auseinandergesetzt und es wird von einer malignen Transformationsrate von 0–9% der OLP-Läsionen berichtet. In einer aktuellen systematischen Übersichtsarbeit der methodologisch hochwertigsten Studien wird eine maligne Transformationsrate von 2,28% beim OLP angegeben [14]. Ein häufig geäußerter Kritikpunkt an Studien, die über einen signifikanten Anstieg der Inzidenz des oralen Plattenepithelkarzinoms ausgehend von einem OLP berichten, war die nicht ausreichend gesicherte Erstdiagnose „OLP“ aufgrund uneinheitlicher klinischer und/oder histopathologischer Kriterien [35, 36].

Die vermehrte Entstehung eines Karzinoms aus einer OLP-Läsion bei gleichzeitiger Anwesenheit von anderen Risikofaktoren wie Rauchen oder Diabetes wird

heute immer wieder erwähnt [37]. Daher wurde auch vorgeschlagen, OLP-assoziierte maligne Transformationen bei Patienten mit Risikofaktoren wie Takak- und Alkoholabusus eher nicht mit dem OLP, sondern dem entsprechenden karzinogenen Risikofaktor in Verbindung zu bringen [38]. Zu den Auswirkungen anderer karzinogener Risikofaktoren im Zusammenhang mit dem OLP wie Mangelernährung oder eine chronische Pilzinfektion mit *Candida albicans* finden sich in der Literatur nur wenig verbindliche Aussagen [37]. Ebenso konnten Hepatitis C [39] und Diabetes mellitus [25] als potenzielle Risikofaktoren für eine maligne Transformation beim OLP bis jetzt nicht eindeutig bestätigt werden. Hepatitis C wurde in der Vergangenheit aber als möglicher ätiologischer Faktor eines OLP genannt, was aber teils auch kontrovers diskutiert und eher auf geographische Unterschiede in den untersuchten Populationen zurückgeführt wird [40].

Auch chronische Entzündungen werden immer wieder als Risikofaktor für die Entstehung eines oralen Plattenepithelkarzinoms diskutiert [41, 42]. Dabei kommt es ebenso auf Genomebene zu Veränderungen, die sich sowohl auf den Zellzyklus bezüglich Überleben (Apoptose) und Proliferation als auch generell im Gewebe auf Angiogenese, Immunabwehr und Metastasierung auswirken [41]. Dies kann dann zu einer Progression bzw. Exazerbation der klinischen Symptomatik bei einem OLP und möglicherweise auch zu einer malignen Transformation führen [43].

Therapieempfehlungen und Recall-Frequenz

Bei der medikamentösen Therapie des OLP wird der Einsatz von Kortikosteroiden klar bevorzugt („first-line treatment“), die i. d. R. bei eher lokalisierten symptomatischen Effloreszenzen als topische Haftpaste sowie Gel appliziert oder bei generalisiertem Befall der Mundhöhlenschleimhaut auch als Spülung eingesetzt werden können [33, 44, 45]. Vorsicht ist aber bei der topischen Anwendung von Kortikosteroiden über längere Zeit geboten, da nicht alle ohne systemische Nebenwirkungen sind, zudem kann lokal eine orale Candidiasis ausgelöst werden. Bei lokal begrenzten, chronisch ulzerativen OLP-Läsionen wird

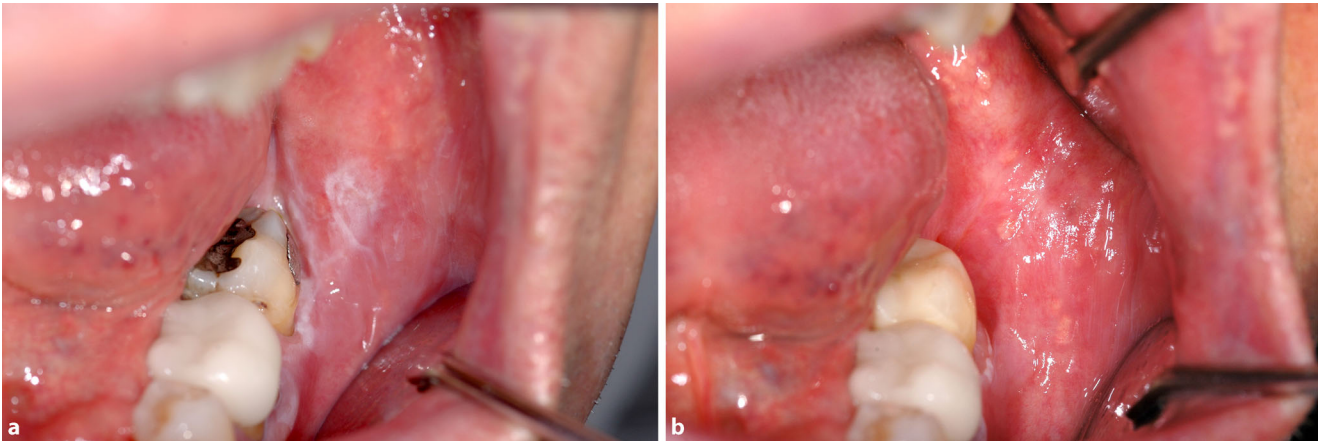


Abb. 11 ▲ Materialbedingte lichenoid Reaktion bei einem 67-jährigen Patienten an der linken Wange im Kontakt zur Amalgamfüllung auf Zahn 37 (a). Nach Ersatz der metallischen Versorgung mittels Komposit kommt es schon nach wenigen Monaten zur Remission der Effloreszenz (b)

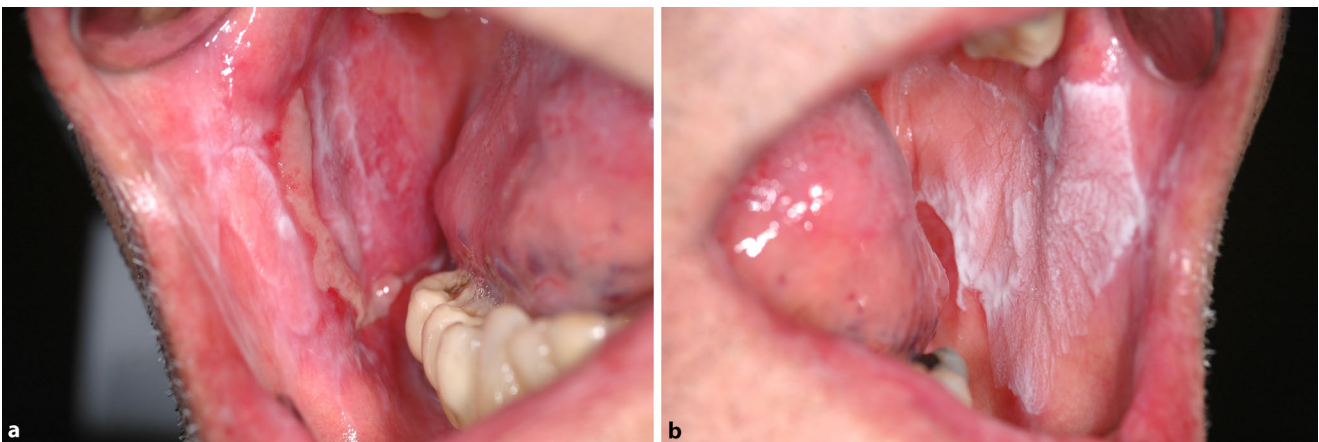


Abb. 12 ▲ 76-jähriger Patient mit einer akuten lymphatischen Leukämie 24 Monate nach erfolgter allogener hämatopoetischer Stammzelltransplantation, der regelmäßig wegen einer chronischen Graft-versus-Host-Erkrankung (cGvHE) oralmedizinisch nachkontrolliert wird. Die cGvHE zeigt sich klinisch mit charakteristischen lichenoiden, d. h. weißen retikulären, plaqueartigen und erosiv-ulzerativen Veränderungen an der rechten Wange (a). An der Wanke links zeigt sich dagegen eine großflächige, eher homogene leukoplakische Mukosazone (b)

gelegentlich eine intraläsionale Kortikosteroidapplikation eingesetzt, die mitunter 2- bis 3-mal im Abstand von jeweils knapp einem Monat wiederholt werden kann [23, 46].

Vielversprechende Resultate wurden auch mit topischen Calcineurininhibitoren erzielt, wobei besonders Tacrolimus und Pimecrolimus erwähnt werden sollten, die als Creme, Salbe oder auch Spülung angewandt werden [8, 47]. Als weitere Option wurde der lokale Einsatz von Retinoiden, Rapamycin, eines Immunsuppressivums mit Makrolidstruktur, das gleichzeitig einen immunsuppressiven und einen antitumoralen Effekt haben soll, sowie von Aloe-vera-Gel beschrieben [8, 48].

Bei einer systemischen Therapie („second-/third-line treatment“), die immer zusammen mit einem erfahrenen Dermatologen erfolgen sollte, werden initial oft Kortikosteroide eingesetzt. Beschrieben ist aber auch die systemische Gabe von Retinoiden, Hydroxychloroquin, Methotrexat, Ciclosporin oder Curcuminoiden [8]. Immunmodulatoren, sog. Biologika, sind bei gewissen entzündlichen Erkrankungen sehr wirksam. Hier zu erwähnen sind v. a. Tumornekrosefaktor-alpha-Antagonisten wie Adalimumab oder Etanercept und Interleukin-Inhibitoren wie Secukinumab [8, 49]. Diese Substanzen sind aber relativ teuer und zurzeit für eine Therapie des OLP nur „off label“ zu verschreiben. Weitere mögliche systemische Therapien des

OLP wurden mit Rituximab, einem monoklonalen Antikörper, der bei einer Vielzahl von immunvermittelten Erkrankungen eingesetzt wird, oder auch Januskinase-Inhibitoren wie Ruxolitinib, wobei deren immunsuppressive, antiphlogistische und auch antiproliferative Wirkungen genutzt werden, beschrieben [8, 50].

» Bei symptomatischen Patienten wird eine Nachkontrolle alle 3 bis 4 Monate empfohlen

Asymptomatische Patienten bedürfen bei dezenter klinischer Symptomatik keiner aktiven Therapie und können in einem jährlichen Rhythmus nachkontrolliert werden. Bei symptomatischen Patienten wird

eine Nachkontrolle alle 3 bis 4 Monate empfohlen [23]. In der aktuellen S2k-Leitlinie „Vorläuferläsionen des oralen Plattenepithelkarzinoms“ der Deutschen Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie wird für den OLP generell ein Nachsorgeintervall von nicht über 4 Monaten empfohlen [51]. Bei Patienten mit symptomatischem OLP wird nicht selten über die Jahre wiederholt eine Gewebeprobe von fraglichen Mukosaarealen entnommen, um Dysplasien frühzeitig zu diagnostizieren.

Fazit für die Praxis

- Der OLP ist eine häufige, chronisch verlaufende Mukodermatose, deren Ätiologie nach wie vor unbekannt ist.
- Effloreszenzen können auf der Haut, der oralen Mukosa und im Genitalbereich auftreten.
- In der Mundhöhle führen Effloreszenzen zu asymptomatischen (i. d. R. retikuläre, papuläre oder plaqueartige Läsionen) oder symptomatischen (atrophische, bullöse oder erosiv-ulzerative Effloreszenzen) Schleimhautveränderungen.
- Die Therapie erfolgt i. d. R. initial über topische Kortikosteroidgaben.
- Da der OLP als Risikofaktor für eine maligne Entartung angesehen wird, sollte ein regelmäßiger Recall erfolgen.
- Bei symptomatischen Patienten wird eine Nachkontrolle alle 3 bis 4 Monate empfohlen. Diese dient der Optimierung der Mundhygiene, der Verlaufskontrolle unter einer etwaigen Pharmakotherapie sowie der Früherkennung inhomogener Schleimhautareale.
- Eine maligne Transformation kann auch noch Jahrzehnte nach der Erstdiagnose erfolgen.

Korrespondenzadresse



Prof. Dr. med. dent. Michael M. Bornstein
Klinik für Oral Health & Medicine, Universitäres Zentrum für Zahnmedizin Basel UZB, Universität Basel
Mattenstrasse 40, 4058 Basel, Schweiz
michael.bornstein@unibas.ch

Funding. Open access funding provided by University of Basel

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. M.M. Bornstein gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Axell T, Rundquist L (1987) Oral lichen planus—a demographic study. *Community Dent Oral Epidemiol* 15:52–56

2. Kovac-Kovacic M, Skaleric U (2000) The prevalence of oral mucosal lesions in a population in. *Med, Bd. 29*. Slovenia. *J Oral Pathol, Ljubljana*, S331–335
3. Lozada-Nur F, Miranda C (1997) Oral lichen planus: epidemiology, clinical characteristics, and associated diseases. *Semin Cutan Med Surg* 16:295–300
4. McCartan BE, Healy CM (2008) The reported prevalence of oral lichen planus: a review and critique. *J Oral Pathol Med* 37:447–453
5. Gonzalez-Moles MA, Warnakulasuriya S, Gonzalez-Ruiz I, Gonzalez-Ruiz L, Ayén A, Lenouvel D, Ruiz-Avila I, Ramos-García P (2021) Worldwide prevalence of oral lichen planus: a systematic review and meta-analysis. *Oral Dis* 27:813–828
6. Laeijendecker R, van Joost T, Tank B, Oranje AP, Neumann HA (2005) Oral lichen planus in childhood. *Pediatr Dermatol* 22:299–304
7. Silverman SJr, Gorsky M, Lozada-Nur F (1985) A prospective follow-up study of 570 patients with oral lichen planus: Persistence, remission, and malignant association. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 60:30–34
8. Louisy A, Humbert E, Samimi M (2024) Oral lichen planus: an update on diagnosis and management. *Am J Clin Dermatol* 25:35–53
9. Holzberg M (2006) Common nail disorders. *Dermatol Clin* 24:349–354
10. Andreasen JO (1968) Oral lichen planus. 1. A clinical evaluation of 115 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 25:31–42
11. Bornstein MM, Reichart PA, Borradori L, Beltraminelli H (2010) Der orale Lichen planus. Teil 1: Klinik der Haut- und Schleimhauteffloreszenzen. *Quintessenz* 61:15–20
12. Kurago ZB (2016) Etiology and pathogenesis of oral lichen planus: an overview. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 122:72–80
13. Andreasen JO (1968) Oral lichen planus. 2. A histologic evaluation of 97 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 25:158–166
14. Gonzalez-Moles MA, Ramos-García P, Warnakulasuriya S (2021) An appraisal of highest quality studies reporting malignant transformation of oral lichen planus based on a systematic review. *Oral Dis* 27:1908–1918
15. Schriber M, Grieshaber A, Waltimo T, Bornstein MM (2021) Graft-versus-Host-Erkrankung und lichenoid Veränderungen der Mundhöhlenschleimhaut. *Quintessenz* 72:710–717
16. Gale N, Pilch BZ, Sidransky D, El Naggar A, Westra W, Califano J, Johnson N, MacDonald DG (2005) Epithelial precursor lesions. In: Barnes L, Eveson JW, Reichart PA, Sidransky D (Hrsg) *Pathology and Genetics: Head and Neck Tumours*. World Health Organization on Classification of Tumours. IARC Press, Lyon, S 177–179
17. Warnakulasuriya S, Johnson NW, van der Waal I (2007) Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med* 36:575–580
18. van der Waal I (2009) Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; terminology, classification and present concepts of management. *Oral Oncol* 45:317–323
19. van der Waal I (2010) Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; present concepts of management. *Oral Oncol* 46:423–425
20. El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ (Hrsg) (2017) WHO classification of head and neck tumours. WHO/IARC classification of tumors. 4th edition, volume 9. IARC Press, Lyon

21. Müller S (2017) Update from the 4th edition of the World Health Organization of head and neck tumours: tumours of the oral cavity and mobile tongue. *Head and Neck Pathol* 11: 33–40
22. Carlson ER, Kademani D, Ward BB, Oreadi D (2023) American Association of Oral and Maxillofacial Surgeon's position paper on oral mucosal dysplasia. *J Oral Maxillofac Surg* 81:1042–1054
23. Bornstein MM, Reichart PA, Borradori L, Beltraminelli H (2010) Der orale Lichen planus. Teil 2: Therapie, Nachsorge und maligne Transformation. *Quintessenz* 61:149–155
24. Greenberg MS (2016) AAOM clinical practice statement: subject: oral lichen planus and oral cancer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*, Bd. 122, S 440–441
25. Bornstein MM, Zheng L-W (2017) Wie steht es mit der malignen Transformation beim oralen Lichen planus? Fallbericht und aktuelle Literaturübersicht. *Quintessenz* 68:805–813
26. Holmstrup P, Thorn JJ, Rindum J, Pindborg JJ (1988) Malignant development of lichen planus-affected oral mucosa. *J Oral Pathol* 17:219–225
27. Silverman SJr (2000) Oral lichen planus: a potentially premalignant lesion. *J Oral Maxillofac Surg* 58: 1286–1288
28. Bombeccari GP, Guzzi G, Tettamanti M, Gianni AB, Baj A, Pallotti F, Spadari F (2011) Oral lichen planus and malignant transformation: a longitudinal cohort study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 112:328–334
29. Barnard NA, Scully C, Eveson JW, Cunningham S, Porter SR (1993) Oral cancer development in patients with oral lichen planus. *J Oral Pathol Med* 22:421–424
30. Muzio LL, Mignogna MD, Favia G, Procaccini M, Testa NF, Bucci E (1998) The possible association between oral lichen planus and oral squamous cell carcinoma: a clinical evaluation on 14 cases and a review of the literature. *Oral Oncol* 34:239–246
31. Mignogna MD, Muzio LL, Russo LL, Fedele S, Ruoppo E, Bucci E (2003) Clinical guidelines in early detection of oral squamous cell carcinoma arising in oral lichen planus: a 5-year experience. *Oral Oncol* 37:262–267
32. Xue JL, Fan MW, Wang SZ, Chen XM, Li Y, Wang L (2005) A clinical study of 674 patients with oral lichen planus in China. *J Oral Pathol Med* 34:467–472
33. Bornstein MM, Kalas L, Lemp S, Altermatt HJ, Rees TD, Buser D (2006) Oral lichen planus and malignant transformation: a retrospective follow-up study of clinical and histopathologic data. *Quintessenz Int* 37:261–271
34. Shen ZY, Liu W, Zhu LK, Feng JQ, Tang GY, Zhou ZT (2012) A retrospective clinicopathological study on oral lichen planus and malignant transformation: analysis of 518 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 17:e942–947
35. Krutchkoff DJ, Eisenberg E, Anderson C (1991) Dysplasia of oral mucosa: A unified approach to proper evaluation. *Mod Pathol* 4:113–119
36. Eisenberg E (1992) Lichen planus and oral cancer: is there a connection between the two? *J Am Dent Assoc* 123:104–108
37. Lozada-Nur F (2000) Oral lichen planus and oral cancer: Is there enough epidemiologic evidence? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 89:265–266
38. van der Meij EH, Schepman KP, Smeele LE, van der Waal JE, Bezemer PD, van der Waal I (1999) A review of recent literature regarding malignant transformation of oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 88:307–310

Oral lichen planus. A differential diagnostic and therapeutic challenge

Oral lichen planus (OLP) is a common chronic mucodermatosis of unknown etiology. Lesions may occur on the skin, the oral mucosa, and in the genital region. In the oral cavity, the disease causes changes to the mucosa which may be asymptomatic or symptomatic. Initially, symptomatic OLP is often treated using topical steroids. Only severe forms of lichen are treated systemically, generally in collaboration with an experienced dermatologist. Since OLP is considered a risk factor for malignant transformation, regular recall visits should be initiated at intervals determined individually depending on findings and symptoms of the affected patient.

Keywords

Mucodermatosis · Oral cavity · Oral mucosa · Follow-up · Oral squamous cell carcinoma

39. Nagao Y, Sata M, Noguchi S, Seno'o T, Kinoshita M, Kameyama T, Ueno T (2000) Detection of hepatitis C virus RNA in oral lichen planus and oral cancer tissue. *J Oral Pathol Med* 29:259–266
40. Alaizari NA, Al-Maweri SA, Al-Shamiri HM, Tarakji B, Shugaa-Addin B (2016) Hepatitis C virus infections in oral lichen planus: a systematic review and meta-analysis. *Aust Dent J* 61:282–287
41. Feller L, Altini M, Lemmer J (2013) Inflammation in the context of oral cancer. *Oral Oncol* 49:887–892
42. Otero-Rey EM, Suarez-Alen F, Peñamaria-Mallon M, Lopez-Lopez J, Blanco-Carrion A (2014) Malignant transformation of oral lichen planus by a chronic inflammatory process. Use of topical corticosteroids to prevent this progression? *Acta Odontol Scand* 72:570–577
43. Mignogna MD, Fedele S, Russo LL, Muzio LL, Bucci E (2004) Immune activation and chronic inflammation as the cause of malignancy in oral lichen planus: is there any evidence? *Oral Oncol* 40:120–130
44. Carozzo M, Gandolfo S (1999) The management of oral lichen planus. *Oral Dis* 5:196–205
45. Gupta S, Ghosh S, Gupta S (2017) Interventions for the management of oral lichen planus: a review of the conventional and novel therapies. *Oral Dis* 23:1029–1042
46. Bornstein MM, Navarini AA, Schriber M, Baumhoer D (2022) Therapie des symptomatischen oralen Lichen planus mittels intraläsionaler Kortikosteroidinjektionen. *Swiss Dent J* 132:706–709
47. Lehman JS, Tollefson MM, Gibson LE (2009) Lichen planus. *Int J Dermatol* 48:682–694
48. Soria A, Agbo-Godeau S, Taïeb A, Francès C (2009) Treatment of refractory oral erosive lichen planus with topical rapamycin: 7 cases. *Dermatology* 218:22–25
49. O'Neill ID (2008) Off-label use of biologicals in the management of inflammatory oral mucosal disease. *J Oral Pathol Med* 37:575–581
50. Parmentier L, Bron BA, Prins C, Samson J, Masouyé I, Borradori L (2008) Mucocutaneous lichen planus with esophageal involvement: successful treatment with an anti-CD20 monoclonal antibody. *Arch Dermatol* 144: 1427–1430
51. Deutsche Gesellschaft für Mund- (2019) Kiefer- und Gesichtschirurgie (DGMKG). S2k-Leitlinie (Langversion). Diagnostik und Management von Vorläuferläsionen des oralen Plattenepithelkarzinoms in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.