



Alice Müller, Andrea-Maria Schmidt-Westhausen

Proliferierende verruköse Leukoplakie (PVL)

Die proliferierende verruköse Leukoplakie (PVL) ist eine seltene multifokale aggressiv-progrediente Form der Leukoplakie mit möglichem Malignitätspotential.

Sie tritt am häufigsten bei Frauen (female: male ratio 4:1) im Alter von über 60 Jahren auf. Die Ätiologie der PVL ist unbekannt, eine Assoziation mit den klassischen Risikofaktoren Rauchen, Alkohol, HPV oder anderen Viren wird teilweise diskutiert, ist jedoch bisher nicht nachgewiesen (siehe Tab. 1).

Lokalisiert ist proliferierende verruköse Leukoplakie im Bereich der Gingiva (Abb. 5) und im Planum buccale (Abb. 1 und 2), selten ist der laterale oder ventrale Zungenbereich betroffen⁷. Klinisch werden vier Stadien unterschieden¹:

1. Fokale flache weiße Keratosen.
2. Diffuse und multifokale weiße Patches.
3. Langsam progressive, horizontal und exophytisch wachsende Läsionen (Abb. 3 und 4) unter einem später verrukösen Bild (Abb. 6).
4. Entwicklung eines verrukösen Karzinoms oder Plattenepithelkarzinoms.

Tab. 1 Übersichtstabelle zur proliferativen verrukösen Leukoplakie.

Anamnese	Kann sich aus homogener Leukoplakie entwickeln, häufig multilokulär ¹
Klinik und Symptome	Einzel- oder an mehreren Stellen auftretende verruköse, teils inhomogene Leukoplakien
Lokalisation	Gingiva und Zunge am häufigsten, gesamte Mundhöhle möglich
Diagnostik	Beachtung der Anamnese und Klinik, Diagnose nur durch Probenentnahme möglich ⁴
Histologie	Je nach Stadium oft homogene oder verruköse Leukoplakie mit Hyperkeratose ² , Hypergranulose, Epithelhyperplasie und Zellatypien
Differenzialdiagnose	Leukoplakie, verruköse Leukoplakie
Ätiologie	Weitestgehend unklar, eine HPV-Assoziation wurde diskutiert ⁶
Häufigkeit/Prävalenz	Selten, häufiger bei Frauen ab ca. 60 Jahren
Geschlechterverteilung	4:1 (Frauen: Männer)
Therapie	Chirurgische Exzision, CO ₂ -Laserexzision, engmaschiges Recall
Rezidivhäufigkeit	Hohe Rezidivneigung ^{3,5} , häufig auch multilokulär auftretend
Malignitätsrisiko	Transformationsrisiko je nach Literatur 70–100 % ^{2,7}
Prognose	Bei engmaschiger Kontrolle und häufiger Exzisionstherapie können Transformationen früh erkannt und durch chirurgische Behandlung, Chemotherapie oder Radiatio behandelt werden. Das langsame Wachstum wirkt sich positiv auf die Prognose aus, Rezidive treten jedoch häufig auf.



Abb. 1 60-jährige Patientin, seit 2017 in regelmäßiger Behandlung.



Abb. 2 Selbe Patientin, Z. n. mehreren Exzisionen und Behandlungen mit dem CO2-Laser im Planum buccale zwei Jahre nach Erstvorstellung.



Abb. 3 75-jähriger Patient, seit 2017 in regelmäßiger Behandlung.



Abb. 4 Selber Patient, Z. n. zweifacher Exzision und Behandlung mit dem CO2-Laser zwei Jahre nach Erstvorstellung.

Histologisch erkennt man in Abhängigkeit der oben genannten Stadien flache oder verruköse Hyperorthokeratose mit oder ohne Dysplasien unterschiedlicher Ausprägung sowie Interface Mukositis (bandartiges, lymphohistiozytäres Infiltrat unterhalb der Basalmembran; CAVE: DD Lichen planus in frühen Stadien). Die Diagnose bedarf der Korrelation von Klinik und Histologie. 70–100 %

der Patienten entwickeln ein invasives Karzinom^{2, 7} (Mortalität 30–40 %; CAVE: multifokales Plattenepithelkarzinom möglich), wobei PVL-assoziierte Karzinome eine bessere Prognose als konventionelle orale Karzinome aufweisen. Therapeutisch kann die PVL immer nur ad hoc mittels chirurgischer Exzision (Abb. 5 und 6) oder mittels CO2-laserchirurgischer Exzision (siehe

Abb. 2 und 4) behandelt werden. In späteren Stadien muss diese dann ggf. durch weitere chirurgische Konzepte, Chemotherapie oder Radiatio erweitert werden. Entscheidend ist daher ein besonders engmaschiges Recall, um Neubildungen und Transformationen rechtzeitig exzidieren und gegebenenfalls Plattenepithelkarzinome früh diagnostizieren und therapieren zu können.



Abb. 5 73-jährige Patientin bei Erstvorstellung, vor Exzision.

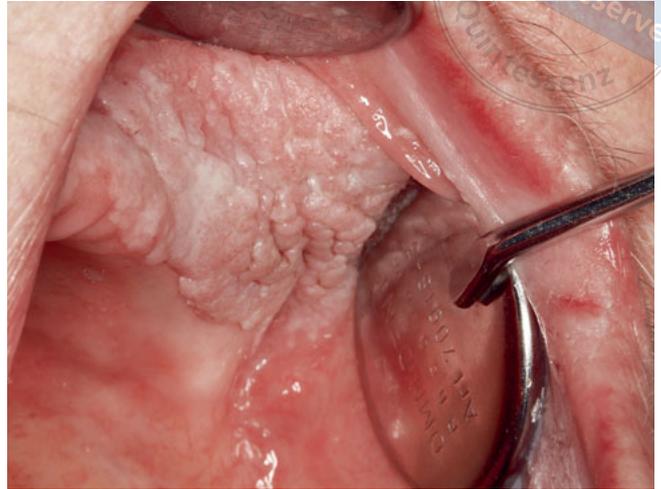


Abb. 6 97-jährige Patientin, mehrere Exzisionen wurden im Anschluss durchgeführt.

Literatur

1. Batsakis JG, Suarez P, El-Naggar AK. Proliferative verrucous leukoplakia and its related lesions. *Oral Oncol* 1999;35:354–359.
2. Hansen LS, Olson JA, Silverman S Jr. Proliferative verrucous leukoplakia. A long-term study of thirty patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;60:285–298.
3. Pindborg JJ, Reichart PA, Smith CJ, Van der Waal I. Histological typing of oral cancer and precancer of the oral mucosa. 1997.
4. Reichart PA, Philipsen HP. Proliferative verrucöse Leukoplakie. *Mund Kiefer GesichtsChir* 2003;7:164–170.
5. Schoelch ML, Sekandari N, Regezi JA, Silverman SJ. Laser management of oral leukoplakias: a follow-up study of 70 patients. *Laryngoscope* 1999;109:949–953.
6. Scully C. Scully's medical problems in dentistry, 7th Edition. Churchill Livingstone: Elsevier.
7. Silverman S Jr, Gorsky M. Proliferative verrucous leukoplakia: a follow-up study of 54 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;84:154–157.



Autoren

Dr. Alice Müller

Bereich Oralmedizin, Zahnärztliche Röntgenologie und Chirurgie Charité – Universitätsmedizin Berlin
 Zentrum 3: Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
 Bereich Oralmedizin
 Zahnärztliche Röntgenologie und Chirurgie
 Assmannshäuser Str. 4–6
 14197 Berlin
 E-Mail: alice.mueller@charite.de

Univ. Prof. Dr. Andrea-Maria Schmidt-Westhausen

Bereich Oralmedizin, Zahnärztliche Röntgenologie und Chirurgie Charité – Universitätsmedizin Berlin