

Statusartikel

Benigne slimhindelidelser i mundhulen

Emma Matzen¹, Mette Gyldenløve^{2, 3}, Cæcilie Havndrup-Pedersen⁴, Rikke Haahr⁵, Thomas Qvist Barrett⁶, Alexander Wieck Fjældstad¹ & Christian Grønhøj⁷

1) Øre-, Næse- og Halskirurgi, Regionshospitalet Gødstrup, 2) Afdeling for Allergi, Hud- og Kønssygdomme, Københavns Universitetshospital – Herlev og Gentofte Hospital 3) Institut for Klinisk Medicin, Københavns Universitet, 4) Afdeling for Kæbekirurgi, Københavns Universitetshospital – Rigshospitalet, 5) Øre- Næse-Halsklinikken i Horsens, Horsens, 6) Øre-næse-hals-lægerne Århusvej, Randers, 7) Afdeling for Øre-Næse-Halskirurgi og Audiologi, Københavns Universitetshospital – Rigshospitalet

Ugeskr Læger 2026;188:V05250423. doi: 10.61409/V05250423

HOVEDBUDSKABER

- Mundhulelidelser er hyppigt forekommende, og ætiologien spænder vidt.
- Kendskab til benigne mundslimhindelidelser er vigtigt for at vide, hvornår der bør mistænkes malign sygdom.
- Benigne mundslimhindelidelser fremtræder ofte ens, men er distinkt forskellige.

Lidelser i mundhuleslimhinden er hyppige og kan være svært invaliderende. De kan optræde både isolerede og i relation til en række systemiske lidelser, hvorfor kendskab til udredning og behandling er vigtigt. Denne artikel gennemgår patogenese og udredning af udvalgte benigne mundhulelidelser.

Mundhulens anatomi

Mundhulen (cavum oris) afgrænses anteriort af prolabet, og posteriort grænser mundhulen op til orofarynx afgrænset af de forreste ganebuer, overgangen mellem den hårde og bløde gane og papillae circumvallatae på tungen. Mundslimhinden består af flerlaget pladeepitel med varierende grad af keratinisering, et underliggende bindevæv, små spytkirtler, sensoriske nerveender samt muskelvæv. Lidelser i mundhulen viser sig objektivt ved ændringer i slimhindens farve og/eller struktur.

Farver

Hvidlige ikkeafskrabelige læsioner i mundhulen er ofte udtryk for øget keratinisering, epitelhyperplasi eller fibrin. Eksempler herpå er oral lichen planus eller leukoplaki. Hvidlige, afskrabelige belægninger ses ved pseudomembranøs candidose og består af candidasporer og -hyfer, afstødte epitelceller og debris.

Røde, erytematøse forandringer forekommer typisk som led i (friske) ulcerationer, f.eks. traumatiske eller infektiøse, men kan også være udtryk for atrofi af mundslimhinden, hvor der er reduceret keratinisering og inflammation. Eksempler herpå er atrofisk candidiasis og epitel dysplasi.

Mundhulelæsioner kan også antage andre farver på grund af deponering af pigment, enten endogent eller eksogent betinget. Blåligt pigment (hæmoglobin) optræder f.eks. ved vaskulære og fokal melanose. Afhængigt af, hvor dybt melaninet er beliggende i slimhinden, kan farven også fremstå sort/grålig (Figur 1 B) [1]. Eksogen pigmentering vil også typisk være gråsort f.eks. amalgam [1]. Håret tunge kan give betydende sort/brun

misfarvning af tungen grundet kolonisering med pigmentproducerende bakterier.

FIGUR 1 A. Erythema multiforma majus. B. Fysiologisk pigmentering. C. Gingvial hyperplasi. D. Median romboid glossitis. Fotos bringes med patienternes tilladelse.



Infektioner

Herpes simplex-virus

Herpes simplex-virus (HSV)-infektion (hyppig, ca. 80% af voksne har antistoffer mod HSV) kan være subklinisk ved primærinfektion. Ved symptomatisk primærinfektion kan der være svie og brændende smerter og ses vesikler på gingiva og evt. andre områder af mundhulen. Der ses opheling i løbet af 7-10 dage. Ved reaktivering af virus kan der være svie og brændende smerter, som efterfølges af klynger af 2-3 mm store vesikler, der kan videreudvikles til erosioner og konfluere til større læsioner omringet af en rødlig zone [2]. Reaktiveringen opstår oftest på prolabet (herpes labialis/forkølelssår) og er karakteriseret ved recidiverende udbrud på samme sted, der heler inden for 10-14 dage [3]. Diagnosen kan stilles på det kliniske billede eller i tvivlstilfælde ved podning til PCR under udbrud. Langt hyppigst HSV1, men også HSV2 kan optræde.

Hånd-, fod- og mundsygdom

Hånd-, fod- og mundsygdom (hyppigst hos børn under syv år) optræder som et udslæt i og omkring munden samt på hænder og fødder (Figur 2 A). I mundhulen vil der ofte være små, smertefulde, erytematøse vesikler på kindslimhinden og tungen, som kan spredes til gane og tonsiller. Symptomerne indtræder akut, men er selvlimiterende i løbet af en uge. Diagnosen er almindeligvis klinisk, men kan verificeres ved påvisning af coxsackie- enterovirus med PCR-podning fra svælg eller vesikel [4].

FIGUR 2 A. Hånd-, fod- og mundsyge. B. Aftøs stomatitis. C. Oral lichen planus – retikulær type. D. Oral lichen planus – plaklignende type. E. Homogen leukoplaki. F. Slimhindepemfigoid. Fotos bringes med patientens tilladelse.



Oral candidose

Oral candidose er hyppig hos immuninkompetente eller patienter i oral steroid inhalationsbehandling [5]. Infektion forårsages af gærsvampen, *Candida* og har forskellige kliniske akutte eller kroniske manifestationer. Pseudomembranøs candidose ses typisk hos spædbørn (trøske), immunsvækkelse (hiv/aids) og ved behandling med antibiotika eller cytostatika. Ved pseudomembranøs candidose ses hvidlige, afskrabelige belægninger, der oftest er lokaliseret til kindslimhinde, tunge og gane. Erytematøs candidose kan optræde akut eller kronisk og kan ses som diffus rødme oftest i ganen, på tungeryggen eller kindslimhinden. Den pseudomembranøse og erytematøse candidose kan være asymptomatisk eller forbundet med sviende og brændende smerter, smagsforstyrrelser og tørhedsfornemmelse.

Hyperplastisk candidose kan optræde kronisk og er ofte asymptomatisk. Tilstanden er kendetegnet ved hvide, uafskrabelige belægninger oftest lokaliseret bilateralt i kindslimhinden og kan inddeles i nodulær type og plakagtig type. Ved den nodulære type ses spættede inhomogene forandringer. Ved plakagtig type ses markante

homogene forandringer af mundslimhinden.

Diagnosen kan oftest stilles ud fra det kliniske billede med afskrabelige hvidlige belægninger, men øvrige typer kan kræve supplerende podning med kulpodepind, skrab, mikroskopi af udstrygningspræparat eller biopsi med henblik på at udelukke anden patologi [6-7].

Primær syfilis

Primær syfilis (ca. 600-700 tilfælde årligt i Danmark [8]) er karakteriseret ved udvikling af en chancre, der oftest præsenterer sig som et uømt, indureret sår med skinnende overflade og eleverede randzoner. Såret opstår på lokalisationen for inokulation 9-90 dage efter smitte, ses oralt hyppigst i ganen og heler spontant efter 3-8 uger [9]. Diagnosen stilles ved PCR-DNA-påvisning i sekret taget med podelind fra chankeren eller mørkefeltmikroskopi [10].

Immunmedierede tilstande

Aftøs stomatitis

Aftøs stomatitis er en slimhindelidelse, der inddeles i recidiverende aftøs stomatitis (RAS) og aftelignende ulcerationer (ALU). RAS ses hos op til 15-20% af befolkningen og præsenterer sig klinisk med smertefulde, runde til ovale, skarpt afgrænsede, overfladiske og fibrinbeklædte ulcerationer med rød randzone (Figur 2 B). Forandringerne er typisk forudgået af hyperæstesi. Årsagen er ukendt, men menes at være immunmedieret. RAS kan inddeles i tre forskellige typer: minor, major og herpetiform. Minor RAS er hyppigst (80%) og er karakteriseret ved after på 2 til 8 mm i diameter, der heler inden for 7-10 dage. Ved major RAS (10-15 %) er afterne gerne kraterlignende med en diameter på 1 cm eller mere, oftest lokaliseret til tungen, ganen samt læbe- og kindslimhinden. Afterne heler inden for 2-6 uger. Herpetiform RAS (5-10 %) er karakteriseret ved ansamling af multiple små ulcerationer, ses oftest på tungen og mundbunden og heler inden for flere uger. Diagnosen stilles klinisk eller evt. ved biopsi for at udelukke anden patologi [3, 11-12]. For ALU (se Tabel 1).

TABEL 1 Øvrige benigne slimhinde lidelser i mundhulen.

Sygdom	Forekomst og ætiologi	Klinisk præsentation og symptomer	Diagnostik
ALU [3]	Inflammatorisk tilstand sekundært til f.eks. PFAPA, Behçets sygdom, gastrointestinale sygdomme (cøliaki) og inflammatoriske tarmsygdomme (morbus Crohn og colitis ulcerosa)	Recidiverende orale aftøse sår, der klinisk ikke adskiller sig fra andre after. Kan være udbredte og smertefulde	Udredning for inflammatoriske tarmsygdomme, cøliaki, Behçets sygdom og PFAPA Biopsi
Fysiologisk/genetisk betinget pigmentering i mundslimhinden [13]	Mest almindelig hos personer med mørk pigmenteret hud uanset etnisk oprindelse Pigmenteringen skyldes øget aktivitet af melanocytter i basalcellelaget i det orale epitel	Pigmenteringen er asymptomatisk og kan fremstå som solitære eller som multiple lysebrune til næsten sorte maculae. Ses oftest på gingiva (Figur 1 B), men kan ses i hele mundslimhinden inkl. toppen af de fungiforme papiller på tungen	Diagnosen stilles klinisk
Addisons sygdom [13]	Incidens på ca. 5 pr. mio. indbyggere/pr. år [14-16] Ætiologien er øget ATCH fører til øget produktion af melanocytstimulerende hormon, der medfører diffus pigmentering af hud og slimhinder	Diffuse, brune maculae på gingiva, i kindslimhinden, ganen og tungen. Der kan være diffuse symptomer med træthed og kvalme	Diagnosen stilles ved en 30 min. ACTH-synactentest
Fokal melanose/melanoplakia [13]	Ses oftest hos yngre personer, hyppigst kvinder Ætiologien er fokalt øget melaninproduktion	En flad, homogen, < 1 cm stor, brunlig forandring. Opstår oftest på underlæbeområdet og intraoralt på gingiva, i kindslimhinden og ganen. Forandringen er benign og uden risiko for malign udvikling	Der bør biopteres med henblik på at udelukke malignt melanom, særligt ved læsioner i ganen
Amalgamtatovering [13]	Hyppig årsag til intraoral pigmentering Ætiologien er aflejring af amalgampartikler i slimhinden efter iatrogen skade af epitelet eksempelvis fra en tandfyldning eller i forbindelse med rodbehandling	En lokaliseret, blågrå læsion i niveau med omgivende slimhinde, der ikke blegner ved tryk. Ofte lokaliseret til gingiva og alveolære slimhinde	Diagnosen kan stilles på de kliniske fund og evt. ved intraorale røntgenbilleder eller biopsi ved tvivlstilfælde
Lingua geographica [17]	Ses hos 5-10 % af befolkningen. Ses i alle aldre og hos begge køn Ætiologien er ukendt, men er fundet at være associeret med fissureret tunge og har en invers association til cigaretrykning	Karakteriseret ved atrofiske områder på tungeryggen med papillær atrofi, som viser sig som glatte felter, der er omgivet af en forhøjet, hvid, bølget kant Atrofiområderne forsvinder af sig selv, men recidiverer og flytter sig til nye områder af tungen og giver den et broget udseende	Diagnosen stilles ud fra det kliniske billede
Gingival hyperplasi [18]	Hyppig rapporteret bivirkning ved behandling med calciumantagonister, som f.eks. amlodipin og nifedipin Ætiologien er oftest medicininduceret	Blegrosa eller rødlige/blålige, faste, nodulære fortykkelser i interdentalpapillerne og øvrige del af gingiva (Figur 1 C). Forandringerne kan være generaliseret, men ses oftest på gingiva anterior i over- og underkæben (Figur 1 C). Tilstanden er ofte generende og kan vanskeliggøre sufficient mundhygiejne og kan føre til vandring og løsning af tænderne grundet parodontitis. Remission sker efter seponering af det udløsende medikament, og dette kan tage 2-6 mdr.	Diagnosen kan ofte stilles ud fra det kliniske billede og anamnese med medicinindtagelse
Burning mouth syndrome [19]	Mest udbredt i aldersgruppen 60+, og kvinder rammes fem gange hyppigere end mænd Ætiologien er ukendt	Normalt udseende tunge, men patienterne har symptomer med brændende smerter lokaliseret overfladisk i mundslimhinden	Tilstanden er en eksklusionsdiagnose, derfor skal man først udelukke lokale og systemiske årsager til smerterne
Median rhomboid glossitis [17]	Ses hos 0,01%-1,0% af befolkningen Tilstanden er ofte associeret med candidainfektion, kan skyldes immunsvigt og bl.a. andet bør hiv-infektion overvejes	En rombeformet, glat, skinnende, erytematøs, skarpt afgrænset, plaklignende læsion (Figur 1 D) midt på tungeryggen Læsionen er asymptomatisk. De øvrige slimhinder i mundhulen er som oftest normale	Oftest klinisk
Håret tunge [17]	Hyppigst ældre, oftest mænd, på grund af rygning og dårlig mundhygiejne Tilstanden forårsages af ophobning af keratin i tungsens filiformepapiller på dorsalsiden af tungen, hvilket ligner behåring	Misfarvning af tungen, der kan variere fra hvid til solbrun til sort. Endvidere ses lange tråde, op til 12 mm på tungeryggen, der minder om hår	Oftest klinisk
Cytomegalovirus [9]	I Danmark er seroprævalensen hos voksne 60-80% Cytomegalovirus (CMV) tilhører herpesvirusfamilien	Mundhulelæsioner er sjældne. Der kan ses uspecifikke ulcerationer lokaliseret til tungen, mundbunden og den hårde og bløde gane hos immunsupprimerede patienter	Serologisk påvisning af CMV-antistoffer og evt. PCR
Behçets sygdom [9, 20]	Sjælden. Kan ses hos unge og voksne. Ses hyppigere hos personer fra Mellemøsten Ukendt ætiologi, men immunologiske og arvelige faktorer spiller en rolle i udviklingen af sygdommen	Recidiverende orale aftøse sår, der klinisk ikke adskiller sig fra andre after. Kan være udbredte og smertefulde	Diagnosen stilles ud fra en række diagnostiske kriterier
PJS [13]	Sjælden, autosomal dominant sygdom Associeret med mutation i et tumorsuppressorgen på kromosom 19	Sortbrune maculae, typisk på underlæben	Diagnosen stilles ud fra en række diagnostiske kriterier, der bygger på biopsiverificerede PJ-polypper, familleanamnese med PJS og karakteristiske mukokutane pigmenteringer. Diagnosen kan bekræftes ved fund af mutation i <i>STK11</i>

ALU = atelignende ulcerationer; ATCH = adrenokortikotrop hormon; CMV = cytomegalovirus; PFAPA = periodisk feber associeret med aftøse stomatitis, faryngitis og cervical adenitis; PJS = Peutz-Jegher's syndrom.

Oral lichen planus

Oral lichen planus (2% af befolkningen) er en slimhinde lidelse med seks subtyper (retikulær, papuløs, plaklignende, erytematøs, ulcerativ og bulløs), og oftest ses flere typer samtidig. Årsagen er ukendt, og tilstanden har malignt potentiale hos 1-3% [9]. Forandringerne ses hyppigst på kindslimhinden, tungen eller gingiva. Der er ofte multiple læsioner [4]. Den retikulære type (hyppigste) er kendetegnet ved hvide, netagtige streger (Wickhams striae) (Figur 2 C) eller papler. Ved den ulcerative type kan der ses områder med ulcerationer samt atrofi og erytem. Mere ukarakteristiske læsioner såsom diffuse atrofiske rødlige (erytematøs type) eller hvidlige plaklignende forandringer (plaklignende type) (Figur 2 D) forekommer også. Bulløs type er sjælden, og

ved denne ses vesikler eller bullae. Tilstanden er ofte asymptomatisk, men der kan være sviende og brændende smerter samt øget følsomhed for visse fødeemner. Diagnosen stilles ved biopsi [6, 21-23].

Leukoplaki

Leukoplaki (prævalens på 2-4%) er en overvejende hvidlig forandring i mundslimhinden, der ikke kan forklares som anden patologi. Årsagen er ukendt, men har øget forekomst ved rygning og mekanisk påvirkning fra protese eller skarpe kanter på tænder. Leukoplaki inddeles i homogen og ikkehomogen leukoplaki. Homogen leukoplaki er velafgrænsede, hvide, uafskrabelige, flade eller let eleverede læsioner med glat eller rynket overflade (Figur 2 E). Ikkehomogen leukoplaki ses som diffust afgrænsede, blandede hvidlige og erytematøse elementer (kaldes erytroleukoplaki) med evt. nodulære eller verrukøse komponenter. Den maligne transformationsrisiko for oral leukoplaki er 0,3-17,5% [3], men en del leukoplakier forsvinder spontant. Ikkehomogen leukoplaki har størst risiko for malign udvikling [3]. Diagnosen stilles ved biopsi med henblik på at udelukke anden årsag samt for at vurdere evt. epiteldysplasi [6].

Erytroplaki

Erytroplaki (sjældent, prævalens 0,02% til 0,83%) defineres som et rødt område i slimhinden, der klinisk eller histologisk ikke kan diagnosticeres som nogen anden lidelse. Årsagen er ukendt, men har øget forekomst ved rygning. Det er klinisk analogt med leukoplaki blot med en overvejende rød forandring med en veldefineret, erytematøs macula eller plak med en blød, glat og let bølgende eller granulær overflade. Tilstanden er oftest asymptomatisk. Der er 20% risiko for malignitetsudvikling og bør kontrolleres ved læge eller tandlæge mindst én gang årligt [3, 21]. Diagnosen stilles ved biopsi med henblik på at vurdere evt. epiteldysplasi [21].

Slimhindepemfigoid

Slimhindepemfigoid (incidens ca. 1,3 til 2,0 pr. mio. mennesker [3]) er en undertype af bulløs pemfigoid, som skyldes autoantistoffer. Sygdommen debuterer hyppigst i mundslimhinden, men kan også afficere øjne eller hud [24]. I mundslimhinden udvikles bullae, der brister og efterlader overfladiske, smertefulde erosioner. Der er tale om positiv Nikolskys tegn, hvis bullae kan forskydes over slimhinden samt inducere en blære i normalt udseende hud/slimhinde ved trykpåvirkning (Figur 2 F). Forandringerne kan være udbredte eller begrænset til en bestemt region og heler langsomt. På fastbundet gingiva kan læsionerne fremtræde som diffus rødmen (deskvamativ gingivitis). Diagnosen stilles ved biopsier til hhv. almindelig histopatologisk undersøgelse samt til immunofluorescens (to biopsier: én i formalin og én i histocon). Der kan også tages en blodprøve for cirkulerende autoantistoffer [3, 12].

Erythema multiforme

Erythema multiforme (prævalens 0,01 til 1%) [25] er en akut indsættende, mukokutan lidelse, som i de fleste tilfælde menes at være udløst af en infektion med HSV eller mycoplasma pneumoniae. Tilstanden er karakteriseret ved symmetrisk lokaliserede, skydeskivelignende læsioner (kokarder), overvejende palmar/plantar. En mindre del har også slimhindeinvolvement, såkaldt erythema multiforme majus, som i mundhulen præsenterer sig ved skorpebelagte, hæmorrhagiske ulcerationer (Figur 1 A). Patienter med slimhindeaffektion er ofte alment påvirkede, smerteforpinte og kan være indlæggelseskrævende. Diagnosen stilles på det kliniske billede og hudbiopsi suppleret af podninger for HSV og mycoplasma pneumoniae [9, 12].

Pemphigus vulgaris

Pemphigus vulgaris er en sjælden (incidens i Nordeuropa 0,5-0,96 pr. mio.), kronisk, alvorlig, autoimmun sygdom, som skyldes aflejring af intercellulære autoantistoffer. Sygdommen debuterer ofte med orale manifestationer, før der ses læsioner i huden. Symptomerne er smerter og blærer, der brister og efterlader diffuse erosive forandringer. Forandringerne kan findes overalt i mundhulen. Diagnosen stilles ved biopsier til

hhv. almindelig histopatologisk undersøgelse samt til immunofluorescens (se slimhindepemfigoid). Der kan også tages en blodprøve for cirkulerende autoantistoffer [3, 12].

Stevens-Johnsons syndrom

Stevens-Johnsons syndrom (SJS) er en sjælden (incidens 1-10 personer pr. mio. pr. år) [26] og potentielt dødelig tilstand, som næsten altid er lægemiddeludløst. Klinisk ses almenpåvirkning, epidermal nekrolyse svarende til < 10% af kropsoverfladen samt slimhindeaffektion. Svarende til mundhulen ses røde, crustabelagte læber og erosioner på kindslimhinden og tungen [27]. Diagnosen er klinisk og bekræftes ved hudbiopsi [28].

Traumer

Traumer i mundslimhinden kan opdeles i mekaniske (f.eks. bid), kemiske (f.eks. ætsning) og termiske (f.eks. skoldning). Den kliniske præsentation afhænger af genesen, men ofte ses en mindre, velafgrænset og solitær ulcus eller erosion. I den akutte fase fremstår overfladen glat og erytematøs, mens den senere bliver hvidgullig (fibrin) og omgivet af en smal randzone. Ved palpation findes ømhed og ingen induration. Orale sår, der ikke viser tegn på opheling inden for maksimalt tre uger, skal biopteres med henblik på at udelukke malignitet eller anden underliggende sygdom [9].

Korrespondance Emma Matzen. E-mail: emmamatzen@hotmail.dk

Antaget 24. november 2025

Publiceret på ugeskriftet.dk 9. marts 2026

Interessekonflikter CG oplyser økonomisk støtte fra eller interesse i MSD Advisory Board. Alle forfattere har indsendt ICMJE Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest. Disse er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2026;188:V05250423

doi 10.61409/V05250423

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

SUMMARY

Benign lesions in the oral mucosa

Benign lesions in the oral mucosa are common and often painful. They have many underlying etiologic factors, most commonly infection, immune-related, or traumatic. Pathological mucosal conditions of the oral cavity commonly present as white, red, blue, or pigmented lesions. This article reviews the most important benign oral mucosal lesions, organised according to clinical presentation and typical appearance, and explains how to diagnose them.

REFERENCER

1. Sreeja C, Ramakrishnan K, Vijayalakshmi D, Devi M, Aesha I, Vijayabanu B. Oral pigmentation: A review. J Pharm Bioallied Sci. 2015;7(Suppl 2):S403-8. <https://doi.org/10.4103/0975-7406.163471>
2. Prætorius F. Orale virusinfektioner. Tandlægebladet. 2002;106:464-76. <https://www.tandlaegebladet.dk/media/zznlg1wd/tb-2002-06-464-1.pdf>
3. Bankvall M, Dalelsteen E, Holmstrup P, et al. Almindelige mundslimhindelidelser. Tandlægebladet. 2024;128:124-36.

- https://www.tandlaegebladet.dk/media/iijhjc5j/03c-a807-oral-medicin_artikel-5.pdf
4. Babu A, Malathi L, Kasthuri M, Jimson S. Ulcerative lesions of the oral cavity – an overview. Biomedical & Pharmacology Journal. 2017;10(1). <https://doi.org/10.13005/bpj/1122>
 5. Laudenbach JM, Epstein JB. Treatment strategies for oropharyngeal candidiasis. Expert opinion on pharmacotherapy. 2009;10(9):1413-21. <https://doi.org/10.1517/14656560902952854>
 6. Jørgensen MR, Larsen KR, Pedersen AML. Hvidlige mundslimhindeforandringer. Tandlægebladet. 2023;127:766-73. <https://www.tandlaegebladet.dk/media/lxghij45/03b-a769-hvidlige-mundslimhindeforandringer.pdf>
 7. Reibel J, Kragelund C. Infektioner i mundslimhinden. Ugeskr læger. 2010;172(44):3023-6. <https://ugeskriftet.dk/videnskab/infektioner-i-mundslimhinden>
 8. Statens Serum Institut. Overvågning i tal goks, individuelle anmeldelsespligtige sygdomme. <https://statistik.ssi.dk/sygdomsdata/?sygdomskode=SYPH&xaxis=Aar&show=Graph&datatype=Individual>
 9. Fitzpatrick SG, Cohen DM, Clark AN. Ulcerated lesions of the oral mucosa: clinical and histologic review. Head and neck pathology. 2019;13(1):91-102. <https://doi.org/10.1007/s12105-018-0981-8>
 10. Ficarra G, Carlos R. Syphilis: the renaissance of an old disease with oral implications. Head and neck pathology. 2009;3(3):195-206. <https://doi.org/10.1007/s12105-009-0127-0>
 11. Scully C. Clinical practice: aphthous ulceration. The New England journal of medicine. 2006;355(2):165-72. <https://doi.org/10.1056/NEJMc054630>
 12. Pedersen AM, Jørgensen AML, Larsen KR. Sår i mundslimhinden. Tandlægebladet. 2023:1-11. https://www.tandlaegebladet.dk/media/q0lh4zgg/a782_sar_i_mundslimhinden_korr02.pdf
 13. Jørgensen MR, Larsen KR, Pedersen AML. Brunlige, sorte, blålige og grålige mundslimhindeforandringer. Tandlægebladet. 2023;127:782-8. https://www.tandlaegebladet.dk/media/efthlv2/03d-a780-manuskript-5_mundslimhindeforandringer.pdf
 14. Løvås K, Husebye ES. High prevalence and increasing incidence of Addison's disease in western Norway. Clin Endocrinol (Oxf). 2002;56(6):787-91. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2265.2002.t01-1-01552.x>
 15. Eaton WW, Rose NR, Kalaydjian A, et al. Epidemiology of autoimmune diseases in Denmark. J Autoimmun. 2007;29(1):1-9. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2007.05.002>
 16. Olafsson AS, Sigurjonsdottir HA. Increasing prevalence of Addison disease: results from a nationwide study. Endocr Pract. 2016;22(1):30-5 <https://doi.org/10.4158/EP15754.OR>
 17. Byrd JA, Bruce AJ, Rogers RS3rd. Glossitis and other tongue disorders. Dermatol clinics 2003;21(1):123-34. [https://doi.org/10.1016/S0733-8635\(02\)00057-8](https://doi.org/10.1016/S0733-8635(02)00057-8)
 18. Pedersen AML, Larsen KR, Jørgensen MR. Non-neoplastiske og neoplastiske hævelser i mundslimhinden. Tandlægebladet 2023. https://www.tandlaegebladet.dk/media/4aelf0pj/a775_manuskript_nr_7_haevselser_i_mundslh.pdf
 19. Jørgensen MR, Pedersen AM. Analgesic effect of topical oral capsaicin gel in burning mouth syndrome. Acta Odontol Scand. 2017;75(2):130-6. <https://doi.org/10.1080/00016357.2016.1269191>
 20. Sakane T, Takeno M, Suzuki N, et al. Behçet's disease. N Engl J Med. 1999;341(17):1284-91 <https://doi.org/10.1056/NEJM199910213411707>
 21. Jørgensen M, Larsen KR, Pedersen AML. Blålige, rødlige og blålige/rødlige mundslimhindeforandringer. Tandlægebladet. 2023;127:774-81. <https://www.tandlaegebladet.dk/media/3jmf4tu/03c-a772-manuskript-3-mundslh.pdf>
 22. Eisen D. The clinical features, malignant potential, and systemic associations of oral lichen planus: a study of 723 patients. J Am Acad Dermatol. 2002;46(2):207-14. <https://doi.org/10.1067/mjd.2002.120452>
 23. Al-Hashimi I, Schifter M, Lockhart PB, et al. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics. 2007;103 Suppl:S25.e1-12. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2006.11.001>
 24. Hansen MS, Klefter ON, Julian HO, Lynge Pedersen AM, Heegaard S. Management of patients with ocular manifestations in vesiculobullous disorders affecting the mouth. Oral Dis. 2017;23(7):849-53. <https://doi.org/10.1111/odi.12590>
 25. Sokumbi O, Wetter DA. Clinical features, diagnosis, and treatment of erythema multiforme: a review for the practicing dermatologist. Int J Dermatol. 2012;51(8):889-902. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2011.05348.x>
 26. Lee EY, Knox C, Phillips EJ. Worldwide prevalence of antibiotic-associated Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a systematic review and meta-analysis. JAMA Dermatol. 2023;159(4):384-92.

- <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2022.6378>
27. Bastuji-Garin S, Rzany B, Stern RS, et al. Clinical classification of cases of toxic epidermal necrolysis, Stevens-Johnson syndrome, and erythema multiforme. *Arch Dermatol*. 1993;129(1):92-6. <https://doi.org/10.1001/archderm.1993.01680220104023>
28. Lerch M, Mainetti C, Beretta-Piccoli BT, Harr T. Current perspectives on Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2018;54(1):147-76. <https://doi.org/10.1007/s12016-017-8654-z>