

# Wybrane zagadnienia z diagnostyki i leczenia chorób błony śluzowej jamy ustnej

## Selected issues about diagnosis and treatment of the oral mucose membrane

Renata Górską, Maciej Nowak

Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Kierownik: prof. dr hab. Renata Górską

Article history: Received: 20.05.2017 Accepted: 30.05.2017 Published: 30.06.2017

**STRESZCZENIE:** Autorzy – na podstawie bieżącego piśmiennictwa oraz własnej praktyki klinicznej – przedstawili najczęściej występujące zmiany błony śluzowej jamy ustnej, ze szczególnym uwzględnieniem ich obrazu klinicznego, diagnostyki oraz leczenia.

**SŁOWA KLUCZOWE:** błona śluzowa, jama ustna, choroby ogólnoustrojowe, wykwity, objawy w jamie ustnej

**ABSTRACT:** Authors, based on current literature and their own clinical practice, have reported the most common oral mucosal lesions, with their clinical presentation, diagnosis and treatment.

**KEYWORDS:** mucous membrane, oral cavity, systemic diseases, changes, oral symptoms

Patologie błony śluzowej jamy ustnej stanowią duży problem diagnostyczny i terapeutyczny nie tylko dla lekarzy dentyków, ale także lekarzy innych specjalności w tym laryngologów. Dzieje się tak ze względu na często nieznaną (lub nie do końca wyjaśnioną) etiopatogenezę chorób błony śluzowej jamy ustnej i wynikające z tego problemy terapeutyczne. Biorąc pod uwagę, że zmiany te mogą występować w przebiegu chorób skóry, chorób innych narządów lub na skutek schorzeń ogólnoustrojowych, wymagają znajomości podstawowych wykwitów, umiejętności interpretacji badania przedmiotowego i podmiotowego, wykonania badań dodatkowych, a także wiedzy z zakresu farmakoterapii.

Diagnostyka nieodzownie wiąże się ze znajomością podstawowych wykwitów chorobowych w obrębie błony śluzowej jamy ustnej, na podstawie których możemy postawić rozpoznanie (liszaj płaski, leukoplakia, afty nawracające). Wykwity – choć należą do objawów patologii skóry – występują w jamie ustnej w zmienionych warunkach, ze względu na stałą wilgotność,

obecność licznych drobnoustrojów, możliwość powtarzających się urazów fizjologicznych, a także odmienną w porównaniu ze skórną budową histologiczną.

Zmiany chorobowe w jamie ustnej mogą być przyczyną dolegliwości bólowych o charakterze pieczenia, suchości, dyskomfortu o różnym stopniu nasilenia. Występują one w postaci wykwitów pierwotnych lub wtórnych. Do najczęściej występujących zmian pierwotnych należą: grudki, pęcherzyki, pęcherze, otarcia, do wtórnych – nadżerki, owrzodzenia, pęknięcia czy blizny [7].

Z badań epidemiologicznych wynika, że najczęściej występującą jednostką chorobową w jamie ustnej są grzyby. Etiopatogeneza jest powszechnie znana, wywołuje je najczęściej *Candida albicans*, ale mogą być także nadkażeniem wywołanym grzybami *C. cruzi*, *C. tropicalis*, które są rzadziej spotykane i bardziej odporne na leczenie. Wyżej wymienione drożdżaki mogą występować w jamie ustnej w warunkach fizjologicznych,

wtedy infekcja przebiega bezobjawowo. W sytuacji zmniejszonej oporności organizmu z powodu zarówno czynników miejscowych, jak i ogólnych, dochodzi do zaburzenia układu człowiek – drożdżak, co prowadzi do choroby [10].

Kandyliaza jest powierzchownym zapaleniem błon śluzowych, która może występować w różnych postaciach, dając odmienne obrazy kliniczne. Niezwykle charakterystyczne objawy daje zarówno ostra, jak i przewlekła postać kandydiazy rzekomobłoniastej (fot.1 i 2). Kozuchowaty nalot jest ściśle połączony z podłożem i daje się usunąć (w odróżnieniu od leukoplakii, której nie można usunąć przy próbie silniejszego ścierania).

Inną postacią kandydiazy o zupełnie odmiennym obrazie klinicznym jest postać zanikowa zarówno ostra, jak i przewlekła, która charakteryzuje się rozległymi, czerwonymi, nieuniesionymi plamami na błonie śluzowej jamy ustnej, głównie na języku. Mogą występować bolesne pęknięcia i nadżerki oraz ścięnczały nabłonek (fot. 3 i 4).

Odmianą choroby, na którą należy zwracać szczególną uwagę jest kandydiaza przewlekła hiperplastyczna, inaczej zwaną leukoplakią grzybiczą. W tym przypadku należy wykonać badanie histopatologiczne w celu rozstrzygnięcia rozpoznania.

Rozpoznanie w przypadku grzybic stawiamy zwykle na podstawie badania przedmiotowego i klinicznego, jednak w celu zastosowania skutecznej terapii niezbędne jest badanie mykologiczne wraz z mykogramem, posiew oraz bezpośrednia obserwacja pod mikroskopem w rozmazie barwionym metodą Gramma lub PAS. Wynik badania wraz z mykogramem umożliwia właściwe leczenie [6]. Aby potwierdzić chorobę, objawom klinicznym powinny towarzyszyć objawy suchości i pieczenia. Jednak ich występowanie bez objawów klinicznych jest charakterystyczne dla zupełnie odmiennej jednostki chorobowej o zróżnicowanej etiologii – stomatodynii (BMS).

Leczenie jest najczęściej skuteczne pod warunkiem, że zostaną wyeliminowane ogólne i miejscowe czynniki predysponujące. Należy zwrócić uwagę na wzrastającą oporność drobnoustrojów z rodzaju *Candida* na powszechnie stosowane leki przeciwgrzybicze, dlatego niezbędne jest wykonanie mykogramu. Najczęściej wystarczające jest jednak leczenie wyłącznie miejscowe, m.in. płukanie 0,2% roztworem dwuglukonianu chlorheksydyny lub stosowanie nystatyny 4 razy dziennie (w zawiesinie 2. 400 00 j.m do pędzlowania lub tabletki 500 000 j.m. do ssania). Z grupy leków imidazolowych (w postaci żelu stomatologicznego) można także stosować 4 razy dziennie 2% mikonazol (Daktarin). W przypadku towarzyszącego zapalenia kątów ust o etiologii grzybiczej podaje się typowe preparaty dermatologiczne, np. natanycynę w kremie lub 1% krem klo-



Ryc. 1. Kandydiaza rzekomobłoniasta



Ryc. 2. Kandydiaza rzekomobłoniasta



Ryc. 3. Ostra kandydiaza zanikowa

trimazdowy, 2% krem ketokonazolowy lub preparaty złożone w postaci maści, np. Betnovate N Pimafucort .

Z naszych doświadczeń klinicznych wynika, że pacjentami najczęściej kierowanymi do periodontologa przez innych lekarzy, w tym także laryngologów, są ci z rozpoznaniem liszajem płaskim lub leukoplakią. Mimo że są to zupełnie odmienne jednostki pod względem etiopatogenezy obrazu klinicznego i leczenia, często stanowią problem terapeutyczny.

Wspólną ważną cechą jest jednak to, że jednostki te należą do stanów przednowotworowych, które mogą ulec transformacji nowotworowej. W związku z tym wymagają wiedzy z zakresu diagnostyki, profilaktyki, wczesnego wykrywania oraz leczenia. W Polsce zachorowalność na raka jamy ustnej wzrasta z każdym rokiem. Wśród czynników wpływających na wzrost liczby nowotworów można wskazać m.in.: skażenie środowiska, złe nawyki żywieniowe, niewłaściwą dbałość o higienę jamy ustnej oraz brak programów profilaktycznych zachęcających pacjentów do regularnego wykonywania badań [7].

Leukoplakia należy do zmian o średnim prawdopodobieństwie zezłośliwienia. Długoterminowe obserwacje wykazały, że ulega procesowi transformacji nowotworowej w 4–6% przypadków. Z badań przeprowadzonych przez Lodi G i wsp. wynika, że z 26% zmian o charakterze niehomogennym w 14% występowała dysplazja nabłonka, a w 12% wczesna postać inwazyjnego raka kolczystokomórkowego. Z obserwacji wynika, że najbardziej zagrożeni chorobą są palący mężczyźni w wieku około 57 lat ze zmianami o charakterze leukoplakii o średnicy 1,4 cm utrzymującymi się przez co najmniej 3 lata [9].

## CO TO JEST LEUKOPLAKIA?

To biała jednorodna plama bez cech dysplazji w leukoplakii homogennej lub biała plama o niejednorodnej fakturze z obecnością grudek, szczelin, ognisk erytroplakii, które to cechy są charakterystyczne dla leukoplakii niehomogennej. W tym ostatnim przypadku dysplazja występuje w różnym stopniu – od średniej do ciężkiej (klasyfikacja oparta na podstawie obrazu klinicznego wg Pindborga).

Istnieje także inny podział zaproponowany przez van der Waala: Oral Leukoplakia Classification and Staging System for Oral Leukoplakia. Jest on oparty na wielkości zmian oraz obrazie histopatologicznym (fot.5, 6).

Leukoplakię dzieli się na odczynową lub idiopatyczną. Leukoplakia odczynowa związana jest z egzogennym czynnikiem drażniącym, w szczególności z nikotyną (ponad 80% przypad-



Ryc. 4. Przewlekła kandydiaz z zanikowa



Ryc. 5. Leukoplakia homogenna



Ryc. 6. Leukoplakia niehomogenna

ków). Innym czynnikiem etiologicznym jest alkohol, który samodzielnie nie wywołuje leukoplakii, ale działa synergistycznie z nikotynizmem. Najczęściej leukoplakia występuje na błonie śluzowej policzków w obrębie kąć ust, na podniebieniu, języku, okolicach dna jamy ustnej. Zwłaszcza te dwie ostatnie lokalizacje są bardzo niebezpieczne ze względu na możliwość transformacji nowotworowej. Do chwili obecnej nie udało się znaleźć ścisłego powiązania między inicjacją procesu nowotworowego w leukoplakii a używaniem tytoniu, natomiast ostatnie badania wykazały obecność wirusów HPV16 (human papilloma virus) i HPV18 lub antygenów pochodzących z ich kapsydów. Fakt ten może świadczyć o zależności pomiędzy występowaniem procesu transformacji nowotworowej stanu przedrakowego – jakim jest leukoplakia – a zakażeniem wirusowym.

Badania wykazały, że najczęściej (prawie w 93% przypadków) zezłśliwieniu ulega niehomogenna leukoplakia języka i dna jamy ustnej, zwłaszcza ta popękana lub cętkowana, inaczej zwana erytroleukoplakią, w której występują pojedyncze ogniska erytroplakii charakteryzujące się bardzo wysokim odsetkiem zezłśliwienia (w 2/3 przypadków stwierdza się dysplazję nabłonkową lub nowotwór).

Badania wykazały także obecność grzybni *Candida albicans*, zwłaszcza w postaci leukoplakii niehomogennej. Nie wykazano jednak wyraźnego związku między drożdżakami a występowaniem keratozy. Sugeruje się, że charakter przerostu błony śluzowej w tego typu leukoplakii tworzy sprzyjające warunki do rozwoju grzybni. Dlatego też w leczeniu leukoplakii zasadne jest zastosowanie leków przeciwgrzybiczych.

Leczenie leukoplakii należy rozpocząć od usunięcia czynników sprzyjających, w szczególności nikotynizmu. Niezbędne jest także badanie histopatologiczne w celu wykrycia ewentualnej dysplazji nabłonka, co ma ogromne znaczenie dla podejmowanej strategii leczenia. Obok badania klinicznego (ocena lokalizacji, wyglądu zmiany, czynników drażniących oraz przebiegu choroby) konieczna jest weryfikacja histopatologiczna.

Dużą wagę przywiązuje się także do rozwoju technik polegających na wybarwieniu metaloplastycznie zmienionych obszarów błony śluzowej biologicznymi markerami tkankowymi. Powszechnie stosowany jest 1% wodny roztwór błękitu toluidynowego z dodatkiem 10% kwasu octowego jako odbarwiająca. Istotne jest niespożywanie bardzo gorących pokarmów i napojów, a także ostrych przypraw. Wskazana jest dieta obfitująca w świeże warzywa i owoce bogate w antyoksydanty. Leczenie można podzielić na zachowawcze i chirurgiczne. W leczeniu farmakologicznym stosuje się terapię przeciwgrzybiczą oraz preparaty witaminy A (1% wodny roztwór witaminy A) do stosowania miejscowego lub retinoidy (Wifferin, Retin-A)



Ryc.7. Liszaj płaski Wilsona postać siateczkowa



Ryc.8. Liszaj płaski Wilsona postać nadzerkowa

[18, 19]. Leczenie chirurgiczne obejmuje tradycyjne wycięcie skalpelem, krioterapię, laseroterapię i terapię fotodynamiczną [2, 8]. Leczenie należy różnicować z liszajem płaskim oraz leukokeratozą, która przyczynowo związana jest z urazem.

Liszaj płaski (Lichen planus, Lichen Wilsoni) jest przewlekłą chorobą niezakaźną błon śluzowych i skóry o charakterystycznym obrazie klinicznym. Występuje stosunkowo rzadko, bo w 0,1 do 2,2% populacji, ale wśród pacjentów zgłaszających się do placówek specjalistycznych jest chorobą dość często spotykaną. Najczęściej występuje u kobiet w wieku >50. roku życia. Etiopatogeneza nie jest do końca wyjaśniona, rozważa się znaczący udział czynnika immunologicznego.

Wielu autorów uważa, że różne czynniki związane z etiopatogenezą liszaja płaskiego – takie jak bodźce psychiczne, metaboliczne, chemiczne czy infekcyjne – mogą wywoływać w obrębie błony śluzowej jamy ustnej i skóry ekspresję nowych antyge-

nów, które zapoczątkowują procesy autoimmunologiczne [1, 14]. Za udziałem czynnika immunologicznego przemawia również współistnienie liszaja płaskiego z jednostkami chorobowymi o udokumentowanym podłożu autoimmunologicznym.

Liszaj płaski charakteryzuje się występowaniem na błonie śluzowej policzków małych grudek o lśniącej, szaro-czerwonej lub niebieskawej powierzchni. Układają się one w siateczkę Wickhama o zarysach drzewkowatych (fot. 7), najczęściej w okolicy zębów trzonowych. Zmiany mogą występować także, choć stosunkowo rzadziej, na języku, sporadycznie na podniebieniu czy w dnie jamy ustnej. W około 20% przypadków liszaj występuje tylko na błonie śluzowej, a w 50% przypadków zmianom skórnyom towarzyszą zmiany w obrębie błony śluzowej jamy ustnej. Charakterystyczną cechą dla liszaja płaskiego jest współwystępowanie złuszczonego zapalenia dziąseł (gingivitis desquamativa), które występują w 80% przypadków.

Liszaj płaski w jamie ustnej może występować w różnych postaciach mniej lub bardziej bolesnych. Postać siateczkowa nie daje dolegliwości w odróżnieniu od pęcherzykowej, nadżerkowej, wrzodziejącej czy zanikowej. Zwykle te postacie nakładają się na siebie (fot. 8).

Rozpoznanie liszaja płaskiego na błonie śluzowej jamy ustnej opiera się na stwierdzeniu mlecznobiałych grudek rozsianych w różne desenie. Zmianom mogą towarzyszyć objawy subiektywne o różnym nasileniu. W diagnostyce pomocne mogą być testy kliniczne, wykorzystujące mechanicznego zjawisko Kobnera, które polega na występowaniu nowych grudek pod wpływem bodźca oraz próby Schillera z użyciem roztworu jodu w jodku potasu (płyn Lugola).

Leczenie liszaja płaskiego w jamie ustnej zależy od postaci, a więc stopnia zaawansowania choroby. Postać siateczkowa nie wymaga leczenia, ale monitorowania. W postaciach bardziej zaawansowanych, a więc nadżerkowej czy wrzodziejącej, należy eliminować wszystkie czynniki drażniące mechanicznie, potrawy kwaśne, pikantne i słodkie oraz gorące. Zalecane jest leczenie osłaniające z zastosowaniem siemienia lnianego, kwiatu malwy czy rumianku, a także preparatów witaminy A w roztworze wodnym, preparatów z takrolimusem lub preparatów kortykosteroidowych, a także witamin B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub> i PP.

Występowanie złuszczonego zapalenia dziąseł (fot. 9) należy różnicować z inną grupą chorób pęcherzowych o podłożu autoimmunologicznym, do których należy m.in. pęcherzyca i pemfigoid [5, 17].

Pęcherzyca to ciężka choroba skórno-śluzówkowa występująca w kilku postaciach: pęcherzyca zwykłej (pemphigus vulgaris), pęcherzyca bujającej (pemphigus vegetans),



Ryc. 91. Złuszczone zapalenie dziąseł



Ryc. 10. Rumień wysiękowy wielopostaciowy

pęcherzyca liściastej (pemphigus foliaceus), pęcherzyca paraneoplastycznej (PNP).

W 1/3 przypadków zmiany rozpoczynają się na błonie śluzowej jamy ustnej, w 1/5 przypadków dotyczą wyłącznie jej, a w 1/3 przypadków występują równocześnie i na niej, i na skórze. W pęcherzyca zwykłej – której przyczyną jest produkcja przeciwciał IgG przeciw desmosomom (desmogleiny 3) warstwy kolczystej nabłonka, zwykle dotyczy haplotypów HLA-DR4 i Drw6 – w jamie ustnej powstają pęcherze śród nabłonkowe, które łatwo pękają tworząc bolesne nadżerki. W pęcherzyca bujającej – wywołanej przeciwciałami przeciw polipeptydom 130kd i 85 kd desmogleiny 3 – w dnie pękniętego pęcherza tworzą się brodawkowate ogniska, w ustach pokryte włóknikowatym nalotem. W pęcherzyca zwykłej oraz paraneoplastycznej wykwity w jamie ustnej występują rzadko oraz są wielopostaciowe, mogą przypominać swoim obrazem chorobę Deringa lub rumień wysiękowy wielopostaciowy [15].

Pemfigoid związany jest z występowaniem przeciwciał Ig G przeciw błonie podstawnej.

Wykwitem pierwotnym jest pęcherz podnabłonkowy. W jamie ustnej występują napięte, nieregularne pęcherze z treścią surowiczą lub krwistą, które po pęknięciu przekształcają się w wolno gojące się owrzodzenia, a następnie blizny.

Rumień wysiękowy wielopostaciowy ( fot. 10) dotyczy głównie osób młodych i charakteryzuje się ostrym początkiem z gorączką, bólem stawów i mięśni – objawami rzekomogrypowymi. Choroba może trwać kilka tygodni i wykazuje skłonność do nawrotów. Czynniki sprzyjającymi są leki (NLPZ, sulfonamidy), infekcje (HSV, paciorkowce, mycoplasma), nerczyca oraz wrzodziejące zapalenie jelit. Zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej w postaci minor są wielopostaciowe, na zmienionym zapalnie podłożu występują: rumień, pęcherze, nadżerki, owrzodzenia pokryte błonami rzekomymi. Charakterystyczne są surowiczo-krwiste strupy na wargach. Występuje duża bolesność, cuchnący oddech (*fetor ex ore*), a węzły chłonne podżuchwowe są powiększone, miękkie i bolesne. W postaciach major, czyli w zespole Stevens-Johnsona oraz toksycznej nekrolizie naskórka (TLEN), występują zmiany skórne. Choroba stanowi bezpośrednie zagrożenie życia.

Choroba Deringa (Dermatitis herpetiformis) dotyczy głównie osób młodych, towarzyszą jej zmiany skórne, enteropatia glutenowa oraz nadwrażliwość na jod. Zmiany w jamie ustnej są rzadko obecne, dotyczą błony śluzowej policzków, podniebienia, warg, języka, migdałków, rzadziej dziąseł. Jeśli istnieją układają się w girlandy i pierścienie, a następnie szybko pękają pęcherze, pozostawiając nadżerki oraz nasilone objawy podmiotowe w postaci świądu i pieczenia.

Linijna IgA dermataza łączy w sobie cechy Choroby Deringa i pemfigoidu. Zmiany są grudkowe i pęcherzowe, obejmują skórę i błonę śluzową jamy ustnej, w 40% także spojówkę oczu. W jamie ustnej tworzą się pęcherze wypełnione krwistą wydzieliną, które pękając tworzą liczne, nieduże nadżerki, układające się policyklicznie.

Badaniem rozstrzygającym w chorobach autoimmunologicznych jest badanie immunofluorescencyjne materiału pobranego z błony śluzowej jamy ustnej lub krwi obwodowej. Do chorób o złożonej etiologii, w których wydaje się, że główną rolę odgrywa układ immunologiczny, należą afty nawracające.

Afty nawracające są związane z zaburzeniami układu odpornościowego i można z całą pewnością zaliczyć je do najczęściej występujących chorób błony śluzowej jamy o charakterze nieinfekcyjnym. Charakteryzują się występowaniem nawracają-



Ryc. 11. Afty nawracające małe



Ryc. 12. Afty nawracające duże

cych nadżerek lub owrzodzeń na błonie śluzowej jamy ustnej, pojedynczych lub mnogich, pokrytych włóknikowatym nalotem i otoczonych rąbkim zapalnym. Występują przeważnie u osób, u których występuje obniżony poziom żelaza lub witaminy B<sub>12</sub> oraz u dzieci, w surowicy krwi których występują pasożyty. Mogą też dotyczyć osób, u których nie można stwierdzić występowania chorób lub nieprawidłowości ogólnoustrojowych [11]. Afty nawracające występują w następujących postaciach klinicznych:

1. Afty małe (RAS minor), wane w Polsce aftami nawracającymi lub aftami Mikulicza. Stanowią 80% wszystkich przypadków aft (fot. 11). Występują jako ograniczone, płytkie, koliste lub owalne nadżerki, pojedyncze lub mnogie, o powierzchni nekrotycznej barwy kremowobiałej, otoczone rąbkim zapalnym. Wykwit rozwija się na zapalnym, rumieniowym i lekko obrzękniętym podłożu, wyraźnie odróżniającym się od pozostałej niezmięnionej zapalnie błony śluzowej. Wy-

kwity goją się w ciągu 7–14 dni bez pozostawiania blizny. Kierując się kryteriami częstości i wielkości występowania wykwitów, można dokonać podziału ich przebiegu klinicznego na: a) RAS minor o przebiegu łagodnym, kiedy wykwit pojawia się raz na 3 miesiące lub rzadziej, a ich średnica jest mniejsza od 0,5 cm

a) RAS minor o ciężkim przebiegu, kiedy afty występują przynajmniej raz w miesiącu, od kilku lat, a wielkość wykwitów zawarta jest w przedziale od 0,5 cm do 1 cm.

2. Afty duże (RAS major), określane jako afty Suttona lub Peradenitis mucosa necrotica recurrens (fot. 12). Stanowią najcięższą odmianę aft. Stwierdza się je u ok. 10% chorych z RAS. Owrzodzenia mogą być pojedyncze bądź mnogie, o średnicy przekraczającej 1 cm i bardziej bolesne niż w RAS minor. Zmiany utrzymują się przez kilka lub kilkanaście tygodni i goją się z pozostawieniem blizn. Z powodu bardzo silnych dolegliwości bólowych choroby mogą mieć trudności z mówieniem i przyjmowaniem pokarmów.

3. Afty opryszczkopodobne (RAS herpetiform) stwierdza się u 10% chorych z RAS. Zmiany występują licznie, jednocześnie może być ich nawet około 100, są drobniejsze niż w innych postaciach RAS, mają średnicę 1–2 mm. Mogą łączyć się ze sobą i wtedy zarys wykwitów jest nieregularny. Utrzymują się od 7 do 14 dni i goją się w czasie 2–3 tygodni. Nadżerki wykazują tendencję do nawrotów w okresach krótszych niż miesiąc.

4. Jednoobjawowa postać zespołu Behçeta. Zespół Behçeta to wielosystemowe schorzenie zapalne o charakterze przewlekłym. Występuje triada objawów:

- afty nawracające błony śluzowej jamy ustnej,
- afty nawracające błony śluzowej narządów płciowych,
- nawracające zapalenie tęczówki [16].

Ponadto mogą występować zmiany skórne, stawowe, neurologiczne oraz choroby nerek i przewodu pokarmowego. Wykwity w jamie ustnej przebiegają niekiedy z odczynem ogólnym w postaci podniesionej temperatury ciała, ogólnego osłabienia czy bóli stawowych [13].

Wykwity pseudoaftowe to cyklicznie występujące nadżerki lub owrzodzenia na błonie śluzowej jamy ustnej, które są uwarunkowane nieprawidłowościami lub chorobami ogólnoustrojowymi. Mogą być wywołane konkretnymi, diagnozowalnymi chorobami lub nieprawidłowościami, takimi jak np.:

- niedokrwistość Addisona-Biermera charakteryzująca się niedoborem kwasu foliowego i witaminy B<sub>12</sub>,



Ryc. 13. Język geograficzny

- niedobór żelaza, celiakia, czyli nietolerancja glutenu, nadwrażliwość pokarmowa,
- choroba Leśniowskiego-Crohna, czyli przewlekły, nieswoisty proces zapalny mogący obejmować każdą część przewodu pokarmowego,
- choroby pasożytnicze przewodu pokarmowego u dzieci (np. owsiki), objawy zakażeń swoistych (kiła, gruźlica, promienica) [4, 12, 13].

Odrębne zagadnienie stanowi zespół PFAPA, rozpoznawany głównie u dzieci poniżej 5. roku życia. Charakteryzuje się on nawrotowym występowaniem epizodów gorączkowych z towarzyszącym aftowym zapaleniem jamy ustnej, zapaleniem gardła i powiększeniem węzłów chłonnych szyjnych. Etiopatogeneza zespołu PFAPA pozostaje nieznaną, nie ma badań ani testów diagnostycznych specyficznych dla tego zespołu. Rokowane jest jednak pomyślne. Choroba ma tendencję do wygasania wraz z wiekiem, niemniej charakteryzuje się kilkuletnim przebiegiem i jest uciążliwa ze względu na częstość nawrotów [3].

Niektóre charakterystyczne zmiany błony śluzowej jamy mogą pojawiać się w przebiegu chorób ogólnoustrojowych, takich jak np.: cukrzyca, zaburzenia hormonalne, niedokrwistość, niedobory żelaza czy witaminy B<sub>12</sub>. Może dochodzić wtedy do zaniku brodawek nitkowatych języka, zapalenia kątów ust, suchości jamy ustnej, powiększenia języka, subiektywnych dolegliwości polegających na pieczeniu koniuszka języka lub jamy ustnej. U intensywnych palaczy papierosów, osób zbyt długo stosujących preparaty z zawartością chlorheksydyny lub po antybiotykoterapii może dochodzić do przerostu i przebarwienia na kolor ciemnobrunatny brodawek nitkowatych języka, jest to tzw. język czarny włochaty. W przypadku pojawienia się nadkażenia grzybiczego u niektórych osób z prze-

trwałym guzkiem nieparzystym na powierzchni języka, jako pozostałości po przewodzie tarczowo-językowym występującym w fazie życia płodowego, dochodzi do romboidalnego zapalenia środkowej części języka, które objawia się ograniczonym zanikiem brodawek nitkowatych na granicy trzonu i nasady języka w kształcie owalnej plamy. Częściej u dzieci i młodzieży niż u dorosłych może dochodzić do pojawienia się tzw. języka geograficznego (fot. 13). Jest to nieregularny zanik brodawek nitkowatych języka, objawiający się czerwonymi plamami ograniczonymi białym rąbkami przypominającym zarysy hipotetycznych kontynentów na mapie świata. Plamy te mają tendencję do zmiany swojego kształtu. Etiologia jest prawdopodobnie wrodzona o podłożu alergicznym lub grzybiczym.

Powszechnie zmiany te bywają mylone przez pacjentów z językiem pofałdowanym, czyli wrodzonym zaburzeniem budowy mięśnia powierzchniowego języka. W wyniku tej nieprawidłowości dochodzi do pojawienia się bruzd na języku, które mogą mieć różny kształt: przypominający unerwienie liścia (język liściasty), powierzchnię mózgu (język mózgowy), powierzchnię parkietu (język parkietowy) lub nieregularny. Stan ten – choć sam w sobie nie jest chorobą, lecz atypią anatomiczną – stanowi czynnik ryzyka powierzchniowego zapalenia języka, gdyż występujące bruzdy stanowią miejsce retencji dla resztek pokarmowych, bakterii czy komórek grzybiczych. Inną atypią anatomiczną stanowi donabłonkowe przemieszczenie gruczołów łojowych błony śluzowej jamy ustnej, objawiające się występowaniem mniejszych lub większych skupisk biało-żółtych grudek o wymiarach nie większych od 1 mm. Gdy zmiany lokalizują się na wargach, stan ten określany jest jako choroba Fordysa, w przypadku błony śluzowej policzków jako zespół Delbanco. Najczęściej osoby z tymi dolegliwościami, podobnie jak z objawami języka geograficznego, mają silną karcynofobię.

Fundamentalnymi elementami profilaktyki onkologicznej jamy ustnej są:

1. leczenie i obserwowanie każdego owrzodzenia występującego na błonie śluzowej przez okres nie dłuższy niż 14 dni; po tym okresie w przypadku braku stwierdzenia radykalnego zmniejszenia się zmiany lub jej wygojenia wymagana jest w trybie obligatoryjnym weryfikacja histopatologiczna,
2. przynajmniej raz w roku badanie palpacyjne dna jamy ustnej w celu wykluczenia obecności ewentualnych patologicznych oporów lub zrostów.

W jamie ustnej występują zapalenia swoiste powstające w przebiegu gruźlicy, kiły lub promienicy. Dla gruźlicy pierwotnej charakterystyczne są płytkie, niebolesne owrzodzenia o nieregularnych brzegach, pokryte ziarniną lub białym nalotem pojawiające się na wardze, dziąśle, policzku, podstawie języka i w zachyłkach jamy ustnej. Okoliczne węzły chłonne są powiększone. Gruźlica wrzodziejąca objawia się powstawaniem trudno gojących się owrzodzeń pokrytych gęstą, śluzową wydzieliną, a w ich różowym dnie obecne są miękkie żółto-różowe ziarnistości Trelata. W gruźlicy toczniowej pojawiają się na powierzchni błony śluzowej guzki toczniowe o wielkości ziarna prosa początkowo różowe, a następnie żółtawe. Rozpadają się, tworząc owrzodzenia, gojące się z powstawaniem ściągających i zniekształcających blizn. Charakterystyczny obraz kiły pierwotnej w jamie ustnej manifestuje się pojawieniem owrzodzeń o twardym, gładkim i błyszczącym jakby polakierowanym dnie. W kile wtórnej powstaje na błonie śluzowej jamy ustnej osutka, która przekształca się w owrzodzenie, jak również ogniskowe zmleczenia błony śluzowej, otoczone rąbkami zapalnymi, zwanymi plamami mlecznymi lub opalowymi. W kile późnej dochodzi do ogniskowego rozrostu błony śluzowej jamy ustnej, powierzchniowego zapalenia warg oraz głębokiego zapalenia języka. Guzki o gładkiej polakierowanej powierzchni ulegają rozmiękaniu, przekształcając się w nerkowate owrzodzenia. Obraz kiły wrodzonej w jamie ustnej objawia się pojawieniem wykwitów grudkowych oraz promienistych bruzd określanymi mianem blizn Parrota. Promienica w jamie ustnej przebiega z wytworzeniem twardego, deskowatego obrzęku błony śluzowej oraz pojawieniem się przetok.

## References

1. Al-Hashimi I., Schifter M., Lockhart P.B., Wray D., Brennan M., Migliorati C.A. et al.: Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. *Oral Surg. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2007; 103, Suppl.: 1–12. Błażejewska A., Dacyna N., Trzaska M., Kobylińska A.: Właściwości przeciwbakteryjne i przeciwrzybicze ekstraktów roślinnych oraz ich zastosowanie w stomatologii – przegląd piśmiennictwa. *Stomatologia Współczesna.* 2016; vol. 23, 2, 54–57.
2. Feder H.M., Salazar J.C.: A clinical review of 105 patients with PFAPA (a periodic fever syndrome). *Acta Paediatr.* 2010 Feb. 99 (2): 178–184.
3. Gallo C., Mimura M., Sugaya N.: Psychological stress and recurrent aphthous stomatitis. 2009; 64 (7): 645–648.
4. Grabowska E., Charazińska-Carewicz K.: Złuszczające zapalenie dziąseł – rozpoznanie i różnicowanie. *Nowa Stomat.* 2002; 4: 207–213.
5. Dahlén G.: Microbiological diagnostics in oral diseases. *Act. Odont. Scand.* 2006; 64, 3: 164–168.
6. Konopka T., Mendak M.: Występowanie chorób błony śluzowej jamy ustnej u pacjentów poradni specjalistycznej we Wrocławiu w latach 1992–2003. *Dent. Med. Probl.* 2004; 41, 4, 717–725.



7. Laskin D., Giglio J.A., Rippert E.T.: Differential diagnosis of tongue lesions. *Quint. Int.* 2003; 34 (5): 331–342.
8. Lodi G., Dardella A., Bez C., Demarosi F., Carrasi A.: Systemic review of randomized trials for treatment of oral leukoplakia. *J. Dent. Educ.* 2002; 66: 896–902.
9. Miskiewicz A., Szparecki G., Nowak M., Górka R.: Analiza epidemiologiczna występowania *Candida* species oraz ich lekooporności u pacjentów ze stomatopatią protetyczną. *N. Stom.* 2013; 3: 141–144.
10. Nowak M.: Afty i inne uszkodzenia błony śluzowej jamy ustnej u dzieci. *Świat Med. i Far.* 2017; 3 (190): 40–45.
11. Nowak M., Dziechciarz P., Dwilewicz-Trojaczek J.: Częstość występowania celiakii u pacjentów z aftami nawracającymi w jamie ustnej – doniesienie wstępne. *Wiadomości Lekarskie.* 2002, LV, nr 9–10: 542–546.
12. Nowak M., Górka R.: Współczesne poglądy na etiopatogenezę aft nawracających (RAS). *Nowa Stom.* 2011, 1: 35–38.
13. Nowak M., Górka R., Dwilewicz-Trojaczek J.: Przerost dziąseł u chorej z przewlekłą białaczką mielomonocytową – opis przypadku. *Przegląd Lek.* 2005; 62 (12): 1573–1576.
14. Gonsalves W.C., Chi A.C., Neville B.W.: D.D.S., Common Oral Lesions: Part I. Superficial Mucosal Lesions. *Am. Fam. Physician.* 2007 Feb. 15, 75 (4): 501–506.
15. Romańska-Gocka K., Gocki J., Placek W., Uchańska G.: Choroba Behçeta – opis przypadku i przegląd piśmiennictwa. *Post. Dermatol. Alergol.* 2009; XXVI, 4: 224–228
16. Szymczak-Paluch M., Sieńko E., Kłosek S.: Złuszczające zapalenie dziąseł u pacjentki zawodowo narażonej na lotne związki chemiczne. *Medical Tribune Stomatologia Dermatol. Dypl.* 2016; 7, 4: 36–40.
17. Wysokińska-Miszczuk J., Minor-Ptaszyńska. E.: Diagnostyka fluorescencyjna w gabinecie stomatologicznym – wykorzystanie detektora zmian nowotworowych Velscope Vx – przegląd piśmiennictwa. *Stom. Wsp.* 2016; 23, 2: 58–61.
18. Wysokińska-Miszczuk J., Minor-Ptaszyńska. E.: Kliniczne badanie jamy ustnej oraz badanie z wykorzystaniem detektora zmian nowotworowych Velscope Vx. *Stom. Wsp.* 2016; vol. 23, nr 3: 40–47.

---

Word count: 3400 Tables: – Figures: 13 References: 18

---

Access the article online: DOI: 10.5604/01.3001.0010.1026

---

Table of content: <http://otorhinolaryngologypl.com/resources/html/articlesList?issuelid=10000>

---

Corresponding author: prof. dr hab. Renata Górka, ul. Miodowa 1802-246 Warszawa, Tel.: +48 22 502 20 99, E-mail: [r\\_gorska@interia.pl](mailto:r_gorska@interia.pl)  
Copyright © 2017 Polish Society of Otorhinolaryngologists Head and Neck Surgeons. Published by Index Copernicus Sp. z o.o. All rights reserved

---

Competing interests: The authors declare that they have no competing interests.

---

Cite this article as: Górka R., Nowak M.: Selected issues about diagnosis and treatment of the oral mucose membrane; *Pol Otorhino Rev* 2017; 6(2): 14-22

---