

Stomatitis – przyczyny, objawy i leczenie

Przegląd piśmiennictwa

Barbara Dąbrowska, Zofia Dąbrowska, Joanna Tokajuk, Adam Dąbrowski, Paweł Onopiuk

Stomatitis – causes, symptoms and treatment. Review of the literature

Praca recenzowana

Koło Naukowe przy Zakładzie Stomatologii Społecznej i Profilaktyki Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
Kierownik Zakładu i Opiekun Koła:
dr hab. n. med. Ewa Dąbrowska
e-mail: helpdent@umwb.edu.pl

Streszczenie

Stomatitis, czyli ogólnie rozumiane zapalenie jamy ustnej, jest częstą dolegliwością pacjentów stomatologicznych. Praca miała na celu przypomnienie i usystematyzowanie wiadomości dotyczących tego problemu.

Abstract

Stomatitis, known also as an inflammation of the mouth and lips, is a common ailment of dental patients. The aim of the study was to remind and systematize information concerning this problem.

Hasła indeksowe: stomatitis, jama ustna

Key words: stomatitis, oral cavity

Stomatitis jest ogólnym zapaleniem jamy ustnej, głównie jej błony śluzowej (*mucositis oralis*), i różnicuje się je z *mucositis*, które dotyczy zapaleń błony śluzowej jamy ustnej i reszty przewodu pokarmowego. Objawia się zapaleniem i towarzyszącym mu owrzodzeniem (1). Stomatitis jest spowodowane różnymi czynnikami, takimi jak: uraz mechaniczny, nieprawidłowa okluzja, płytka nazębna przy warunkach niefizjologicznych w jamie ustnej z powodu użytkowania protez, osłabienie odporności na skutek zakażeń i chorób ogólnoustrojowych (błonicze, ospowe, kiłowe, durowe, odrowe), infekcje grzybicze, czynniki chemiczno-toksyczne (srebro, arsen, bizmut, brom, ołów, rtęć, jod, nikiel), prądy elektrogalwaniczne, postępujące wraz z wiekiem zmiany błony śluzowej, zaburzenia wydzielania śliny i dym papierosowy. Stomatitis pojawia się na dziąsłach, języku, policzkach, wargach, podniebieniu i dnie jamy ustnej (1, 2). Objawami stomatitis są zmiany zapalne, obrzęk błony śluzowej, rozrostowe zapalenie błony śluzowej ostro odgraniczone od sąsiadującej zdrowej tkanki, ziarniniak szczelinowaty, nadmierne rogowacenie błony śluzowej, owrzodzenia odleżynowe, bolesność dotykowa, uczucie pieczenia i suchości, zaburzenia lub brak doznań smakowych, zapalenia kątów ust.

Stomatopatia protetyczna jest zazwyczaj opisywana jako odrębna jednostka chorobowa. Dotyczy zapalenia błony śluzowej jamy ustnej wywołanej użytkowaniem uzupełnień protetycznych. Zmiany zapalne występują w obrębie użytkowanych protez. Nie są obserwowane poza granicami uzupełnienia. Najczęściej stomatopatia protetyczna dotyczy protez całkowitych górnych.

Oprócz zaczerwienienia charakteryzuje ją ból i dysfagia (3). Rzadziej może dotyczyć koron, mostów, wkładów koronowych, wszczepów. Obraz stomatopatii protetycznej opisał A.V. Newton, który usystematyzował je następująco: stomatopatia typu I to zlokalizowane, proste za-

palenie o charakterze „czerwonych kropek” rozciągające się do obszaru podniebienia, typu II to uogólniony rumień obejmujący obszar całej protezy, typu III to brodawkowaty przerost podniebienia (4). Klasyfikacja Newtona jest jedną z najczęściej używanych klasyfikacji w praktyce. Z badań Hadjivej i wsp. (3) wynika, że na częstość występowania stomatopatii protetycznej może mieć wpływ płeć, gdyż częściej obserwowano ją u kobiet. Stomatopatia może być spowodowana złą higieną jamy ustnej pacjenta protetycznego, złą higieną uzupełnień protetycznych, urazami spowodowanymi użytkowaniem uzupełnień czy uczuleniem na tworzywo uzupełnienia.

Stomatitis prosthética dotyczy najczęściej pacjentów użytkujących protezy akrylowe, w których może występować czynnik uczulający, jakim jest wolny monomer. W badaniach cytowanych autorów alergenem był różowy polimetylmetakrylat (PMMA), na który pacjenci reagowali pozytywnie (3). Często jedynym wyjściem jest wykonanie nowej protezy bądź innego uzupełnienia protetycznego. Ponadto nieusuwanie płytki nazębnej, szczególnie z uzupełnień, powoduje wiele szkodliwych skutków dla zębów i przyzębia. Protezy nieoczyszczane, użytkowane całodobowo, trzymane na mokro są podłożem do gromadzenia się płytki i rozwoju bakterii oraz grzybów. Struktura fizykochemiczna materiału akrylowego wspomaga te procesy. Bakterie wydzielają toksyny i enzymy, które następnie wnikają w nabłonek jamy ustnej, osłabiając go i uszkadzając. Prowadzi to do zapalenia błony śluzowej i grzybicy. *Candida albicans*, główny patogen tego rodzaju *stomatitis*, rozwija się pod płytą protezy, częściej u kobiet niż u mężczyzn, szczególnie przy całodobowym użytkowaniu protez (2). Pory w tworzywach akrylowych sprzyjają temu zjawisku, a mikroklimat jamy ustnej usposabia do dalszej kolonizacji i rozwoju środowiska dla kandydozy.

Stomatopatie protetyczne najczęściej dotyczą błony śluzowej pod górną płytą protezy, gdzie powierzchnia przylegania jest największa. W konsekwencji ciągłego rozwoju środowiska patogenego, uszkodzeniu ulega nie tylko błona śluzowa, ale także ujścia gruczołów ślinowych w obrębie podniebienia (5). Pacjenci protetyczni często nie zgłaszają się na wizyty kontrolne do lekarza dentystry i zbyt długo użytkują starą protezę,

nie wykonując nowej. Naraża to ich na przewlekłe zapalenie błony śluzowej jamy ustnej.

Dodatkowo przyczynami stomatopatii protetycznych mogą być: urazy mechaniczne występujące najczęściej na skutek ucisku i ocierania się płyty o błonę śluzową, spowodowane niedokładnym przyleganiem, nierównością i szorstkością płyty, ostrością brzegów, klamer czy złamanych zębów, traumatyzujące prześła mostów, a także niezrównoważona okluzja.

Stomatitis electrogalvanica – elektrogalwaniczne zapalenie jamy ustnej jest skutkiem prądu elektrogalwanicznego powstającego w wyniku występowania przynajmniej dwóch różnych metali w jamie ustnej. W środowisku wodnym zachodzą między nimi reakcje elektrolyzy chemicznej, co sprawia przechodzenie jonów metali, powodując drażnienie i dolegliwości bólowe. Klinicznie są widoczne miejsca zaczerwienienia, zmiana koloru błony śluzowej, obrzęk tkanek miękkich. Pacjenci zgłaszają pieczenie języka, uczucie podrażnienia błony śluzowej, swędzenie, a nawet metaliczny posmak. W celu eliminacji tego zjawiska powinno się wymienić metal na inny materiał lub, jeżeli jest to możliwe, na ten sam rodzaj stopu metalu (6).

Stomatitis występuje także w wyniku radioterapii głowy i szyi. Najczęstszym skutkiem tego leczenia są zmiany zapalne błony śluzowej wraz z jej owrzodzeniem oraz suchota jamy ustnej (1). Prawidłowe wydzielanie niestymulowanej śliny mieści się w zakresie od 0,25 do 0,35 ml/min, a w przypadku zaburzenia ilość wydzielanej śliny niestymulowanej wynosi < 0,1 ml/min (7). Po-

wodem jest uszkodzenie komórek gruczołów ślinowych. Po radioterapii *stomatitis* objawia się dodatkowo rozlanym rumieniem, zmianą percepcji smaku, owrzodzeniem i silną bolesnością. Prowadzi to do utrudnionego połykania, żucia, mowy i silnego *fetor ex ore* (1). Aby uniknąć zapalenia jamy ustnej po radioterapii, od dwóch do trzech tygodni przed planowanym zabiegiem należy prawidłowo przygotować pacjenta. Sanacja jamy ustnej ma na celu wyleczenie wszystkich ubytków próchnicowych, usunięcie wszelkich ognisk zapalnych i wyeliminowanie wszelkich potencjalnych przyczyn podrażnienia błony śluzowej.

Stomatitis ulcerosa – wrzodzące zapalenie jamy ustnej objawia się zmianami o typie owrzodzenia lub nadżerek. Występuje w takich chorobach, jak choroba Addisona-Biermera, którą charakteryzuje niedobór kwasu foliowego i witaminy B₁₂, zakażenia wirusem HIV i HSV, a także przy niedoborach żelaza.

Stomatitis RAS (recurrent aphthous stomatitis) to przewlekłe nawracające aftowe zapalenie jamy ustnej, którego etiologia nie jest w pełni wyjaśniona, a leczenie trudne i długotrwałe. Jest zaburzeniem odznaczającym się małymi nawracającymi owrzodzeniami błony śluzowej jamy ustnej. Główny objaw to silny ból jednego lub wielu miejsc owrzodzeń, które zazwyczaj znajdują się na wewnętrznej powierzchni policzków, warg, języka i są otoczone charakterystycznym „halo” oraz pokryte włóknistą powłoką. Rzadko występuje na błonie śluzowej rogowaciejącej dziąseł czy podniebienia. Można rozróżnić trzy główne typy: afty

małe – Mikulicza (MiRAS), afty duże – Suttona (MaRAS), afty wirusowe (HeRAS) (8).

Zmiany zapalne na błonie śluzowej mogą wynikać także z postępującego wraz z wiekiem osłabienia odporności lub też są spowodowane chorobami ogólnoustrojowymi oraz niedoborami witamin. Niedobory witamin wynikające z niedożywienia, powodujące obniżenie poziomu katapsyny G w neutrofilach są jedną z przyczyn *stomatitis* (2). Natomiast schorzenia ogólnoustrojowe osłabiają strukturę błony śluzowej jamy ustnej i sprzyjają namnażaniu się bakterii i grzybów drożdżopodobnych. Najczęstszymi chorobami, którym towarzyszy zapalenie jamy ustnej, są zaburzenia hormonalne, AIDS, kandydoza jamy ustnej (zakażenia grzybicze).

Okres menopauzalny kobiet jest fizjologicznym etapem życia, któremu mogą towarzyszyć dolegliwości ze strony jamy ustnej. W okresie menopauzy, na skutek starzenia się jajników, dochodzi do spadku poziomu produkowanego estrogeny. Wówczas w jamie ustnej można zaobserwować zauważalną i wyczuwalną bolesność, suchość, zapalenie dziąseł, nawracające afty i zapalenia języka. Te objawy wpływają na pogorszenie użytkowania protez, komfortu życia i stanu psychicznego pacjentek. Mniejszy wyrzut estrogenów prowadzi do częstszych zapaleń jamy ustnej, suchości czy zespołu pieczenia jamy ustnej BMS (burning mouth syndrome), co sprzyja rozwojowi bakterii (9).

Kolejną chorobą, której przyczyną są zaburzenia hormonalne, jest cukrzyca; w jej przebiegu gospodarka białkowa, tłuszczowa oraz węglowodanowa ulegają osłabieniu. Ze strony jamy ustnej charakterystyczne

dla tej choroby jest pieczenie języka i błony śluzowej, która jest sucha, wygładzona i bolesna, w kącikach ust pojawiają się tzw. zajady. Chorych cechuje większa podatność na infekcje bakteryjne i grzybicze oraz na suchość jamy ustnej. Głównym patogenem jest *Candida albicans*, grzyb zasiedlający jamę ustną, którego patogenność rośnie wraz z zaburzeniem zdrowia ogólnego (nieuregulowany poziom cukru) i warunków środowiskowych (płyta protezy) (10).

Leczenie *stomatitis* jest trudne, gdyż trzeba rozważyć wszystkie czynniki, jakie wpłynęły na jej powstanie. Usunięcie przyczyny zapalenia jest pierwszym krokiem w leczeniu klinicznym. Następnie wspomaga się je leczeniem farmakologicznym, ogólnie lub miejscowo. Często, oprócz samego leczenia farmakologicznego, wdraża się także leczenie wielospecjalistyczne (chirurgiczne, farmako-protetyczne, periodontologiczne, zachowawcze). Można je podzielić również na leczenie chirurgiczne i niechirurgiczne.

Celem leczenia chirurgicznego jest usunięcie, przez wycięcie, zmienionych chorobowo tkanek skalpelem bądź laserem, a nawet za pomocą krioterapii czy termokoagulacji (11).

Leczenie niechirurgiczne to, między innymi, ozonoterapia. Jest stosowana nie tylko w stomatologii. Istnieją specjalne aparaty do tego typu zabiegów. Urządzenie pobiera tlen z powietrza i zamienia go w ozon, który w ciągu kilkunastu sekund niszczy 99% bakterii chorobotwórczych, wirusów i grzybów. Skuteczność jest związana z dwoma procesami. Jeden z nich to przemiana ozonu w tlen w momencie pojawienia się cząsteczek tlenu. Drugi

z nich to proces powodowany przez nadtlenek wodoru. Stosowany jest na zmiany błony śluzowej dla lepszego gojenia się, ponieważ działa bakteriobójczo (12).

W celu szybszego gojenia się błony śluzowej jamy ustnej oprócz ozonoterapii stosuje się również laseroterapię. Zazwyczaj są wykorzystywane lasery terapeutyczne o długości fali 660 nm (13). W przypadku silnych owrzodzeń, jak w zespole RAS, stosuje się również tzw. lasery miękkie wytwarzające wiązkę niskiego poziomu (low-level laser therapy, LLLT), co sprzyja szybszemu napełnianiu nabłonka (14).

Szczególną grupą chorych są pacjenci po chemio- i radioterapii. Najbardziej uciążliwe jest odczuwane przez nich ciągłe uczucie suchości jamy ustnej, które powoduje kolejne problemy – z żuciem pokarmów, mową, a także zaburzenia odżywiania. Należy zastosować u nich środki powlekające i osłaniające, takie jak salicylan bizmutu, sukralfat. Dodatkowo można również stosować miejscowe środki znieczulające, takie jak chlorowodorek benzydaminu, lidokaina oraz pobudzające układ przywspółczulny, powodujące zwiększone wydzielanie śliny: pilokarpinę, cewimelinę, fizostygmę, doustne lub pozajelitowe leki przeciwbólowe, w tym w razie potrzeby opioidy (1). U pacjentów z suchością jamy ustnej należy także zastosować substytutu śliny w postaci: żeli (Biogene Oral Balance), tabletek do ssania (Saliva Orthana lozenges), aerozoli (Glandosane Spray) i łagodzących płukanek ziołowych z siemienia lnianego, kwiatu malwy lub prawoślazu (7).

Pacjenci protetyczni również powinni być objęci specjalnym programem leczniczym. Przed wykonaniem

protez powinno się zbadać podłoże na obecność grzybów. Jeśli pacjent ma podwyższone ryzyko wystąpienia grzybicy, do tworzywa protezy należy dodać środek przeciwgrzybiczy. Uzupełnienia protetyczne powinny być gładko zakończone i prawidłowo dopasowane do wysokości zgryzu. Powinno się wyeliminować węzły urazowe i przeciążenia przez oszlifowanie bądź podścielanie protez. Klamry nie mogą uszkadzać błony śluzowej ani dziąseł. W razie braku stabilizacji protez pacjent powinien stosować środki adhezyjne w postaci kremów lub wkładek adhezyjnych. Pacjent powinien oczyszczać protezę i trzymać na sucho w tzw. przerwie nocnej. Lekarz dentysta bądź higienistka są odpowiedzialni za prawidłowe przeszkolenie pacjenta przed

oddaniem mu protezy do użytkowania. Ważne są również wizyty kontrolne. W przypadku pacjentów protetycznych z suchością jamy ustnej są zalecane: Salivarex (płyn do rozpylania z karboksymetylocelulozą), Si-Dent (płyn w postaci aerozolu), Vivo-Dental (żel zawierający enzymatyczny system przeciwbakteryjny) (7).

W przypadku zakażeń grzybiczych stosuje się różne leki. Mogą być pochodzenia naturalnego, jak Citrosept lub Citroel, które wykazują działanie przeciwko *Candida albicans* (15). Innymi środkami są farmakoterapeutyki, takie jak amfoterycyna B, nystatyna czy natamycyna (16). Stosuje się je w postaci tabletek, zawieszin do pędzlowania oraz płukanek.

Stomatitis to złożona, trudna w leczeniu jednostka chorobowa, której przyczyn nie można jednoznacznie określić. Leczenie zapalenia jamy ustnej jest wielospecjalistyczne i nie ogranicza się do jednego, określonego protokołu postępowania. Wprowadzenie programów oświatowych i profilaktycznych jest ważnym czynnikiem pozwalającym na utrzymanie zdrowia i higieny jamy ustnej, umożliwiającym prawidłowe, dokładne wyleczenie większości zmian. Stomatologiczne postępowanie kliniczne powinno koncentrować się nie tylko na zmianach miejscowych, lecz także szukaniu przyczyn ogólnych. To sprawi, że sukces leczenia będzie lepszy i trwały.

PIŚMIENNICTWO

1. O'Brien C.P.: Management of stomatitis, Can. Fam. Physician, 2009, 55, 9, 891-892.
2. Navabi N. i wsp.: Risk factors associated with denture stomatitis in healthy subjects attending a dental school in Southeast Iran. Sultan Qaboos Univ. Med. J., 2013, 13, 4, 574-580.
3. Hadjieva H., Dimova M., Todorov S.: Stomatitis prosthodontica – a polyetiologic disorder. J of IMAB, 2006, 12, 2, 38-41.
4. Newton, A.V.: Denture soremouth. A possible etiology. Br. Dent. J., 1962, 112, 357-360.
5. Barbeau J.: Reassessing the presence of *Candida albicans* in denture-related stomatitis. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod., 2003, 95, 51-59.
6. Certosimo A.J., O'Connor R.P.: Oral electricity. Gen Dent., 1996, 44, 4, 324-326.
7. Kaczmarek U.: Suchość jamy ustnej – etiologia, częstość występowania i rozpoznanie – na podstawie piśmiennictwa. Czas. Stomatol., 2007, LX, 1, 20-31.
8. Słeboda Z., Szponar E., Kowalska A.: Etiopathogenesis of recurrent aphthous stomatitis and the role of immunologic aspects: literature review. Arch. Immunol. Ther. Exp., 2014, 62, 205-215.
9. Friedlander A.: The physiology, medical management and oral implications of menopause. J. Am. Dent. Assoc., 2002, 133, 73-81.
10. Dorocka-Bobkowska B., Szumala-Kąkol A.: Badania mikrobiologiczne jamy ustnej u chorych na cukrzycę typu 2 ze stomatopatią protetyczną. Protet. Stomatol., 2007, LVII, 2, 89-96.
11. Drożdżik A. i wsp.: Leczenie zlokalizowanych zmian rozrostowych dziąseł – obserwacje własne. Czas. Stomatol., 2008, LXI, 8, 564-570.
12. Wilczyńska-Borawska M. i wsp.: Ozone in dentistry: microbiological effects of gas action depending on the method and the time of application using the ozonotron device. Experimental study. Ann. Acad. Med. Stetin., 2011, 57, 2, 99-103.
13. Carvalho F.B. i wsp.: Effect of laser (660 nm) and LED (630 nm) photobiomodulation on formocresol-induced oral ulcers: a clinical and histological study on rodents. Lasers Med Sci., 2015, 30, 1, 389-396.
14. Lalabonova H., Daskalov H.: Clinical assessment of the therapeutic effect of low-level laser therapy on chronic recurrent aphthous stomatitis. Biotechnol. Biotechnol. Equip., 2014, 28, 5, 929-933.
15. Jaworska-Zaremba M. i wsp.: Ocena wrażliwości grzybów drożdżopodobnych izolowanych w stomatopatiach protetycznych na wybrane, naturalne preparaty o działaniu przeciwgrzybiczym. Protet. Stomatol., 2012, LXII, 5, 390-399.
16. Adult antimicrobial prescribing in primary dental care for general dental practitioners. London, UK: Faculty of General Dental Practice UK, Royal College of Surgeons of England; 2000.