

OLGA ANDROSZ¹, MAGDALENA DRAGAN¹, PIOTR PULIK², RENATA GÓRSKA³

Zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej u pacjentów zakażonych wirusem HIV w różnych stadiach choroby

Lesions the Oral Mucosa in HIV Patients in Various Stages of the Disease

¹ Staż podyplomowy w Zakładzie Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia IS AM w Warszawie

² Klinika Hematologii i Nabytych Niedoborów Immunologicznych Wojewódzkiego Szpitala Zakaźnego w Warszawie

³ Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia IS AM w Warszawie

Streszczenie

Wprowadzenie. Zespół AIDS jest nabytym zespołem upośledzenia odporności, do którego dochodzi na skutek zakażenia retrowirusem HIV (*human immunodeficiency virus*). Zmiany występujące w jamie ustnej są jednym z wcześniejszych objawów zakażenia tym wirusem. Nosiciele wirusa HIV klasyfikuje się ze względu na poziom komórek CD4.

Cel pracy. Weryfikacja rodzaju i częstości występowania zmian na błonie śluzowej jamy ustnej u pacjentów zakażonych wirusem HIV w zależności od liczby limfocytów CD4.

Materiał i metody. Badaniami objęto 128 osób zakażonych wirusem HIV. Obecność zmian w jamie ustnej stwierdzono na podstawie badania podmiotowego i przedmiotowego.

Wyniki. Spadkowi liczby limfocytów CD4 towarzyszyło częstsze występowanie patologii w obrębie jamy ustnej. Do najczęściej obserwowanych zmian należało drożdżakowe zapalenie jamy ustnej i leukoplakia nikotynozależna.

Wnioski. Zmiany w jamie ustnej u osób zakażonych wirusem HIV są związane z defektem immunologicznym komórek T. Upośledzeniu odporności immunologicznej sprzyja nasilenie zmian na błonie śluzowej jamy ustnej (Dent. Med. Probl. 2004, 41, 4, 615–623).

Słowa kluczowe: nosiciel wirusa HIV, poziom komórek CD4, kandydoza, leukoplakia nikotynozależna.

Abstract

Background. Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) is the result of Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection. Changes in the oral cavity are one of the first signs of HIV infection. HIV carriers are classified according to the level of CD4-cells.

Objectives. The aim of the study was the assessment of the type and incidence of changes of oral mucosa in patients infected with HIV depending on the number of CD4 lymphocytes.

Material and Methods. The study involved 128 patients infected with HIV. The level of CD4-cells was assessed. The presence of changes in the oral mucosa was determined on the basis of interview and patient examination.

Results. The decrease in the number of the lymphocytes CD4 corresponded to the higher incidence of pathological changes in the oral cavity. Candidiasis and nicotine-dependent leukoplakia were the most frequently observed pathologies.

Conclusions. Changes in the oral cavity in patients infected with HIV involves to immunological defect of lymphocytes T. Immunodeficiency contributes to increased clinical manifestation of changes on oral mucosa (Dent. Med. Probl. 2004, 41, 4, 615–623).

Key words: HIV carrier, CD4-cells level, candidiasis, nicotine-dependent leukoplakia.

Najbardziej znanym i najczęściej badanym nabytym zespołem niedoboru odporności immunologicznej jest AIDS (*acquired immune deficiency*

syndrome), chociaż występują też inne stany, w których może wystąpić upośledzenie odporności (najczęstszym jest niedożywienie).

Pierwsze przypadki zachorowania na nieznaną chorobę, później nazwaną AIDS, rozpoznano w USA w 1981 r. W Polsce pierwszy przypadek zakażenia wirusem HIV (*human immunodeficiency virus*) odnotowano w 1985 r., a w roku następnym po raz pierwszy rozpoznano AIDS [1–3]. Obecnie na świecie żyje 42 mln ludzi zakażonych wirusem HIV [4]. Jak wynika z danych zebranych w Polsce, od początku epidemii do końca grudnia 2003 r. wykryto 8491 przypadków zakażenia wirusem HIV [5]. Szacuje się jednak, że w naszym kraju liczba żyjących osób zakażonych HIV lub chorych na AIDS wynosi 15 000–20 000. Mimo że w krajach wysoko rozwiniętych zmniejsza się liczba zachorowań, to nadal zakażenie wirusem HIV jest istotnym problemem w krajach rozwijających się. Świadczą o tym dane epidemiologiczne mówiące, że ponad 45% kobiet ciężarnych w Azji i dawnych krajach Związku Radzieckiego jest zakażonych wirusem HIV [4, 5]. Na całym świecie młodzi dorośli w dalszym ciągu są najbardziej narażoną grupą, chociaż również liczba dzieci zakażonych wzrasta w każdym roku w związku z zakażeniem przenoszonym przez matkę [5].

Zakażenie wirusem HIV przestało być chorobą osób uzależnionych od narkotyków (IVDU'S) i o orientacji homoseksualnej. W związku ze stale rosnącą liczbą zakażeń wśród młodych kobiet odchodzi się od używania sformułowania „grupy ryzyka”, do których należeli homoseksualiści i narkomani. Obecnie wyróżnia się tak zwane czynniki ryzyka. Należą do nich ryzykowne zachowania seksualne, tj. niestosowanie zasad bezpiecznego seksu, a także sporadyczne stosowanie dożylnych środków odurzających [3].

Poznanie genomu retrowirusa należącego do podrodziny *Lentiviridae* nie poprawiło zasadniczo skuteczności metod leczenia. Związane jest to z ogromną zmiennością antygenową wirusa i zdolnością do częstych mutacji (codziennie powstaje 10^{10} nowych wirionów) [6, 7]. Wirus HIV atakuje głównie komórki mające receptory CD4, czyli limfocyty T pomocnicze oraz (choć w mniejszym stopniu) makrofagi, fibroblasty, komórki Langerhansa i nerwowe. W zależności od stadium choroby zmienia się tropizm wirusa, który w początkowych stadiach ma większe powinowactwo do makrofagów, a w końcowych wykazuje większy tropizm do limfocytów krwi obwodowej. Postępujący proces uszkodzania układu immunologicznego znajduje odzwierciedlenie w zmniejszeniu liczby komórek z receptorem CD4. Oznacza to coraz mniejszą liczbę limfocytów T pomocniczych i makrofagów, a pozostałe przy życiu komórki nie spełniają należycie swej funkcji. Prowadzi to do zaburzenia funkcji układu immunologicznego. Limfocyty Th1 stymulują komórki CD8 i makro-

fagi do odpowiedzi komórkowej, a limfocyty Th2 stymulują komórki plazmatyczne do odpowiedzi humoralnej. Upośledzona odporność typu komórkowego sprzyja zakażeniom pierwotniakowym, grzybiczym, wirusowym i chorobom nowotworowym, a także w mniejszym stopniu zakażeniom bakteryjnym [8].

Od 1993 r. według klasyfikacji CDC nosicieli wirusa HIV dzieli się na 9 grup w zależności od stadium zaawansowania choroby [6, 9]. Kategoria A obejmuje różne stany chorobowe, takie jak: ostra choroba retrowirusowa, bezobjawowe zakażenie HIV, przetrwała uogólniona limfadenopatia. Do kategorii B zalicza się występowanie zakażeń oportunistycznych (zakażenie *Herpes*, PCP, *Salmonella*), dysplazję części pochwowej szyjki macicy lub raka *in situ*, zmiany skórne oraz zlokalizowane na błonach śluzowych: zakażenie *Candida albicans*, leukoplakię włochatą, martwiczo-wrzodzące zapalenie dziąseł i przyzębia. Kategoria C to pełnoobjawowy zespół AIDS. Przyjmuje się, że patognomoniczne dla AIDS są: zakażenia oportunistyczne, encefalopatia związana z zakażeniem HIV, zespół wyniszczenia spowodowany HIV, nowotwory (mięsak Kaposiego, chłoniaki, inwazyjny rak szyjki macicy) [6, 9].

Zespół AIDS rozpoznaje się u pacjentów należących do grupy C oraz u wszystkich chorych, u których poziom komórek CD4⁺ jest niższy od 200 na ml.

Wcześniej pojawiającym się i często występującym objawem zakażenia wirusem HIV są zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej. Występują najczęściej w grupie B i C.

Celem pracy była weryfikacja rodzaju i częstości występowania zmian na błonie śluzowej jamy ustnej u pacjentów zakażonych wirusem HIV w zależności od liczby limfocytów CD4/ml.

Material i metody

Badaniem objęto pacjentów zakażonych wirusem HIV leczących się w Wojewódzkim Szpitalu Zakaźnym (54 pacjentów) oraz w Poradni Profilaktyczno-Lecznicznej (74 pacjentów). Łącznie zbadano 128 osób.

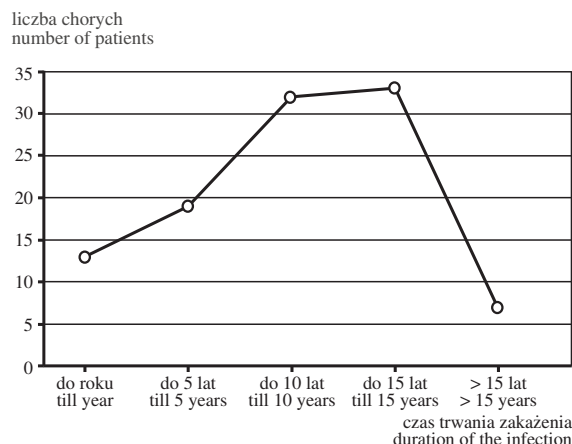
W grupie badanej były 33 kobiety i 95 mężczyzn w wieku 16–64 lat. Średnia wieku wynosiła 38 lat. Średnia wieku w grupie kobiet to 30,3 lat w grupie mężczyzn 45,7 lat. Pacjentów zakwalifikowano do 3 grup w zależności od poziomu komórek CD4 (według Klasyfikacji zakażeń HIV i AIDS def CDC z 1993 r.). Pierwszą grupę stanowiły osoby z CD4 < 200/ml (41 osób), drugą chory z CD4 200–499/ml (45 osób), trzecią osoby z CD4 > 500/ml (34 osoby). Chorych podzielono

również na grupy: z wdrożoną terapią antyretrowirusową (72 osoby) oraz bez terapii antyretrowirusowej (38 osób).

Pacjentów poddano badaniu podmiotowemu i przedmiotowemu. Wywiad zawierał pytania dotyczące sposobu i czasu trwania zakażenia, infekcji oportunistycznych, dolegliwości subiektywnych pochodzących z jamy ustnej. Badanie przedmiotowe obejmowało badanie kliniczne jamy ustnej i powłok ciała. Szczególną uwagę zwracano na zmiany skórno-śluzówkowe. Wyniki badań zostały uzupełnione dokumentacją fotograficzną. Wszyscy pacjenci wyrazili zgodę na przeprowadzone badania.

Wyniki

Spośród 128 badanych osób najliczniejszą grupę (66%) stanowiły osoby, u których rozpoznano zakażenie w ciągu 5–15 lat (84 osoby). Tylko 7 pacjentów było świadomych zakażenia od ponad 15 lat. U 13 osób, co stanowiło 10% badanych, zakażenie wirusem HIV rozpoznano w tym roku (ryc. 1).



Ryc. 1. Liczba chorych w zależności od czasu trwania zakażenia

Fig. 1. Number of patients depending on the time of duration of infection

Zakażonych przez kontakty seksualne było 41 osób, co stanowiło 32%. Dokładnie połowa twierdziła, że zakażenie nastąpiło na skutek stosowania dożylnych środków odurzających, a 20% osób nie potrafiło jednoznacznie wskazać drogi zakażenia, nie wykluczali bowiem zarówno zakażenia przez kontakty seksualne, jak i stosowanie dożylnych środków odurzających (tab. 1).

W tabeli 2 przedstawiono wyniki badania przedmiotowego. Zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej stwierdzono u 62,5% (80 osób). Najczęściej były to zmiany grzybicze – 26 osób, typu leuko-

Tabela 1. Charakterystyka badanej grupy pod względem sposobu zakażenia

Table 1. Characterization of the examined group according to the way of infection

Sposób zakażenia (Way of infection)	Liczba osób (Number of patients)
Stosowanie dożylnych środków odurzających (Injection drug use)	60
Kontakt seksualny (Sexual contact)	41
Nieznany (Unknown)	27

plakii – 15 osób, zapalenia kątów ust – 10 osób, liszaja płaskiego – 10 osób.

Zmiany na skórze u nosicieli wirusa HIV przedstawiono również w tabeli 2. Najczęściej obserwowano u chorych grzybicę, łojotokowe zapalenie skóry, pokrzywkę o różnej etiologii.

Zakażenia oportunistyczne wystąpiły u 30% (38 pacjentów), 23% chorych (29 osób) wiedziało, że są nosicielami wirusa HCV (*hepatitis C virus*), 19 osób HBV (*hepatitis B virus*), a 9 osób chorowało na gruźlicę. U 7 pacjentów rozpoznano wywołane przez *Pneumocystis carinii* zapalenie płuc, u 5 grzybicę układową, także u 5 zespoły zatokowo-oskrzelowe (tab. 3).

Co 4 pacjent zgłaszał dolegliwości subiektywne pochodzące z jamy ustnej, w tym ponad 16% badanych (21 osób) skarżyło się na suchość, 10% chorych odczuwało pieczenie, nieliczni podawali zaburzenia smaku, ból i dyskomfort. Suchość jamy ustnej mogła być spowodowana przyjmowaniem leków antyretrowirusowych lub była wynikiem zakażenia *Candida albicans* (tab. 4).

Analizę zmian w zależności od liczby limfocytów przedstawiono w tabeli 5. W grupie 41 osób, co stanowiło 30% badanych, stwierdzono liczbę limfocytów CD4 < 200/ml. U 70% chorych (29 osób) stwierdzono zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej. Najczęściej była to grzybica w postaci rzekomobłoniastej lub rumieniowo-zanikowej (16 chorych) i leukoplakia niehomogenna (6 osób) (ryc. 2). W grupie tej zaobserwowano również polimorficzne wykwity, takie jak: rumień, pęcherzyki oraz plamy świadczące o współistnieniu kilku chorób (ryc. 3 i 4) oraz leukoplakię włochatą (ryc. 5). Rzadziej stwierdzono występowanie nowotworów złośliwych, tj. mięsaka Kaposiego i chłoniaka. W grupie tej u 23 osób stosowano terapię antyretrowirusową. U osób leczonych obserwowano najczęściej leukoplakię, natomiast u osób, u których tej terapii nie zastosowano najczęściej występowała kandydoza (ryc. 6 i 7).

W grupie osób z CD4 200–499/ml (45 osób)

Tabela 2. Zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej i skórze u pacjentów zakażonych wirusem HIV**Table 2.** Changes the oral mucosa and on the skin in HIV patientes

Zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej (Changes the oral mucosa)	Liczba pacjentów (Number of patients)	Odsetek chorych (Percentage of patients)	Zmiany na skórze (Changes on the skin)	Liczba pacjentów (Number of patients)	Odsetek chorych (Percentage of patients)
Grzybica (Candidiasis)	26	20	grzybica skóry (dermatomycosis)	11	9
Leukoplakia (Leukoplakia)	15	12	łojotokowe zapalenie skóry (seborrheic dermatitis)	9	7
Liszaj płaski (Lichen planus)	10	8	pokrzywka (urticaria)	7	5
Zmiany naczyniowe (Vascular changes)	8	6	owrzodzenie podudzi (crural ulceration)	5	4
Zapalenie kątów ust (Angular cheilitis)	9	7	zakażenie wirusami <i>herpes</i> (<i>Herpes</i> infection)	4	3
Język obłożony (Coated tongue)	5	4	zmiany naczyniowe (vascular changes)	3	2
Opryszczka (Herpes)	5	4	mięsak Kaposiego (Kaposi's sarcoma)	2	2
Romboidalne zapalenie języka (Median rhomboid glossitis)	3	2	brodawczak (papilloma)	1	1
Złuszczające zapalenie dziąseł (Desquamative gingivitis)	3	2	mięczak zakaźny (molluscum contagiosum)	1	1
Włókniak (Fibroma)	3	2	zespół Stevens-Johnsona (Stevens-Johnson syndrom)	1	1
Mięsak Kaposiego (Kaposi's sarcoma)	3	2	mukocle (mucocle)	2	2
Stomatopatia protetyczna (Denture stomatitis)	2	2	melanoplakia (melanoplakia)	1	1
Owrzodzenie (Ulceration)	1	1	leukoplakia włochata (hairy leukoplakia)	1	1

najczęściej obserwowano zmiany naczyniowe w postaci wybroczyn i plam krwotocznych u 12% osób chorych, grzybica natomiast występowała z taką samą częstotliwością jak leukoplakia i liszaj płaski (4 osoby). W tej grupie chorych stwierdzono również występowanie zarażenia wirusem *Herpes simplex* pod postacią nawracającej opryszczki warg i *Herpes zoster* objawiającego się półpaścem – 4 osoby (tab. 5).

W trzeciej grupie badanych (CD4 > 500 ml) rozpoznano najwięcej zmian grzybiczych i typu leukoplakii, natomiast zakażenie *Herpes simplex* wystąpiło tylko u jednej osoby. Obserwowano również romboidalne zapalenie języka i język geograficzny (tab. 5).

Zakażenie *Candida albicans* najczęściej występowało w I grupie chorych (CD4 < 200 ml) – 39% zakażonych, w II grupie – 9%, a w III – 18%. Zmiany w jamie ustnej wystąpiły u 65% chorych nieprzyjmujących leków antyretrowirusowych i u 62% chorych leczonych.

Omówienie

Zmiany występujące w jamie ustnej mogą być jednym z wczesnych objawów zakażenia wirusem HIV, mogą być również wskaźnikami prognostycznymi dotyczącymi stopnia zaawansowania choroby. Zmiany te często jako pierwsze skłaniają pacjenta do wykonania testu na obecność wirusa HIV.

W latach 90. XX w. wykonywanie testów na obecność wirusa HIV należało do rzadkości. Według Krajowego Centrum ds. AIDS w 2003 r. w 15 punktach konsultacyjno-diagnostycznych działających w Polsce wykonano łącznie 8423 testów na obecność tego wirusa [2]. U 93 osób wyniki były dodatnie, a u 8330 ujemne. W 2003 r. w przeprowadzonych badaniach stwierdzono zakażenie wirusem HIV u 10% badanych chorych. Może to świadczyć o rosnącej świadomości społeczeństwa polskiego dzięki prowadzonej kampanii na rzecz walki z wirusem HIV i dlatego coraz wię-

Tabela 3. Najczęstsze infekcje oportunistyczne w badanej grupie**Table 3.** The most frequent opportunistic infections in the examined group

Infekcje oportunistyczne i zakażenie innymi patogenami (Opportunistic infection)	Liczba pacjentów (Number of patients)	Odsetek chorych (Percentage of patients)
HCV (Hepatitis C)	29	23
HBV (Hepatitis B)	19	15
Gruźlica (Tuberculosis)	9	7
Zapalenie płuc (Pneumonia)	7	5
Grzybica układowa (Systemic <i>Candida</i> infection)	5	4
Zespoły zatokowo-oskrzelowe (Sinobronchial syndrome)	5	4
Zakażenie wirusem <i>Herpes</i> (<i>Herpes</i> infection)	4	3
Toksoplazmoza (Toxoplasmosis)	2	2
Ziarnica złośliwa (Hodgkin's disease)	2	2
Mięsak Kaposiego (Kaposi's sarcoma)	2	2
Kryptokokoza (Cryptococcosis)	1	1
Chłoniak (Lymphoma)	1	1
Zakażenie wirusem HPV (HPV infection)	1	1

Tabela 4. Dolegliwości subiektywne w jamie ustnej zgłaszane przez pacjentów zarażonych wirusem**Table 4.** Subjective ailments in the oral cavity as reported by HIV patients

Dolegliwości subiektywne (Subjective ailments)	Liczba pacjentów (Number of patients)	Odsetek chorych (Percentage of patients)
Suchość (Dryness)	21	16
Pieczenie (Burning)	13	10
Ból (Pain)	4	3
Dyskomfort (Discomfort)	4	3
Zaburzenia smaku (Taste disorders)	1	1

cej osób poddaje się testom serologicznym [2, 10]. W latach 90. XX w. najczęstszą drogą zakażenia było stosowanie dożylnych środków odurzających [6]. Obecnie sytuacja zmieniła się. Badania epidemiologiczne wykazały, że w pierwszej połowie

2003 r. zakażenie drogą seksualną stanowiło 73% wszystkich zakażeń [2]. W badaniach własnych stwierdzono u połowy pacjentów zakażenie przez stosowanie dożylnych środków odurzających, co nie potwierdzałoby tych obserwacji.

Tabela 5. Zmiany w jamie ustnej u pacjentów zarażonych wirusem HIV w zależności od poziomu komórek CD4**Table 5.** Changes in oral cavity in HIV patients depending on the level of CD4 cells

	CD4 < 200	Odsetek chorych (Percentage of patients)	CD4 200–499	Odsetek chorych (Percentage of patients)	CD4 > 500	Odsetek chorych (Percentage of patients)
Grzybica (Candidiasis)	16	39	4	9	6	18
Leukoplakia nikotynozależna (Nicotine-dependent leukoplakia)	6	15	4	9	5	15
Zapalenie kątów ust (Angular cheilitis)	5	12	4	9		
Liszaj płaski (Lichen planus)	4	10	3	7	3	9
Włókniak (Fibroma)	3	7				
Mięsak Kaposiego (Kaposi's sarcoma)	2	5			1	3
Chłoniak (Lymphoma)	1	2				
Leukoplakia włochata (Hairy leukoplakia)	1	2				
Złuszczające zapalenie dziąseł (Desquamative gingivitis)	1	2	1	2	1	3
Zmiany naczyniowe (Vascular changes)			5	11	3	9
Opryszczka (Herpes)			4	9	1	3
Ogólna liczba badanych chorych (Total number of examined patients)	41		45		34	

W dużej mierze wpływ na taki wynik miała sytuacja z lat poprzednich, ponieważ 70% badanych było zakażonych dłużej niż 5 lat.

Zmiany w jamie ustnej u pacjentów zakażonych wirusem HIV pojawiają się niezwykle często. Według Pattona et al. [11] występuje u 30–80% zakażonej populacji. Badania własne wykazały zmiany na błonie śluzowej u ponad 60% badanych, co wydaje się potwierdzać te dane. Najczęściej występującą patologią była kandydoza oraz leukoplakia nikotynozależna. Wyniki dotyczące kandydozy są zgodne z obserwacjami takich autorów, jak: Reichart [12], Greenspan et al. [13] oraz Barańkiewicz et al. [14]. Kandydoza od lat jest uważana za jedną z najczęściej wykrywanych patologii w obrębie jamy ustnej u pacjentów zakażonych wirusem HIV, obok leukoplakii włochatej, mięsaka Kaposiego oraz wrzodziejącego zapalenia jamy ustnej. Inne często obserwowane w badaniach własnych zmiany patologiczne w postaci leukoplakii lub liszaja płaskiego są uznawane według wielu autorów za mniej związane z zakażeniem wirusem HIV. Być może jest to wynikiem ostatnio wprowadzonych leków lub pozostaje w związku z innymi czynnikami środowiskowymi, jak palenie tytoniu, stres.

W badaniach własnych nie stwierdzono wpły-

wu terapii antywirusowej na zmniejszenie się częstotliwości zmian w jamie ustnej. Obserwacje te nie potwierdzają innych obserwacji, w których wykazywano spadek częstotliwości występowania zmian w jamie ustnej u pacjentów poddanych terapii antyretrowirusowej aż o ponad 10% [11].

W dostępnym piśmiennictwie zauważono brak jednomyślności autorów w odniesieniu do częstości występowania grzybicy w zależności od poziomu CD4. Największy odsetek pacjentów z kandydozą u chorych z CD4 < 200/ml, podobnie jak w badaniach własnych, stwierdzili Patton et al. [11]. W innych publikacjach są podawane dane dotyczące braku różnic w częstotliwości występowania grzybicy, niezależnie od tego, czy liczba limfocytów waha się 200–500/ml, czy jest < 200/ml [15].

Spadek poziomu CD4 < 200/ml sprzyja występowaniu nowotworów złośliwych. U naszych pacjentów zaobserwowano 3 przypadki mięsaka Kaposiego. Przedstawione wyniki badań pokrywają się z doniesieniami Tappuni i Fleminga oraz Tuktuku et al. [16, 17].

W piśmiennictwie spotkano doniesienia dotyczące występowania leukoplakii włochatej jako zmiany charakterystycznej dla chorych z CD < 200/ml [18, 19]. W badaniach własnych zaobserwowano jeden przypadek leukoplakii wło-



Ryc. 2. Pacjentka F. B. HIV (+). Leukoplakia nikotynozależna

Fig. 2. Patient F. B. HIV (+). Nicotine-dependent leukoplakia



Ryc. 5. Pacjent J. A. HIV (+) leukoplakia włochata na bocznej powierzchni języka

Fig. 5. Patient J. A. HIV (+) hairy leukoplakia on the lateral tongue



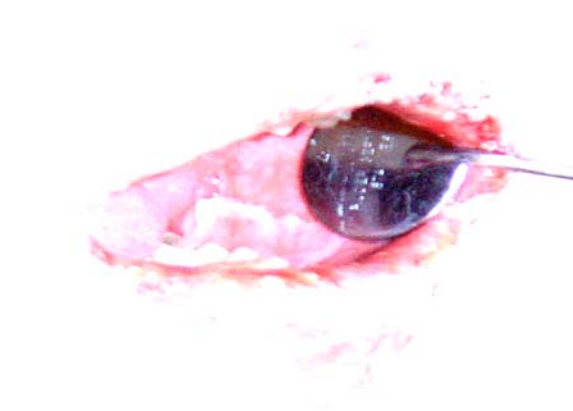
Ryc. 3. Pacjent K. P. HIV(+) zespół Stevens-Johnsona

Fig. 3. Patient K. P. HIV (+) Stevens-Johnson syndrome



Ryc. 6. Pacjentka A. P. HIV (+) kandydoza jamy ustnej

Fig. 6. Patient A. P. HIV (+) candidiasis of oral cavity



Ryc. 4. Pacjent K. P. HIV(+) zespół Stevens-Johnsona

Fig. 4. Patient K. P. HIV (+) Stevens-Johnson syndrome



Ryc. 7. Pacjent G. R. HIV (+) kandydoza jamy ustnej, zapalenie kątów ust

Fig. 7. Patient G. R. HIV(+) candidiasis, cheilitis angularis

chatej nie stwierdzono natomiast matwiczowrzodziejącego zapalenia dziąseł, często opisywanego jako charakterystyczne dla ostatniego okresu zakażenia [18, 20, 21].

U badanych chorych zmianom w jamie ustnej towarzyszyły niezadowalająca lub zła higiena jamy ustnej, liczne ubytki próchnicowe. Świadczy to o niewłaściwej opiece stomatologicznej badanych oraz o mało skutecznej współpracy lekarzy różnych specjalności. Wczesne wykrycie choroby, również przez stomatologa, z pewnością może przyczynić się do obniżenia śmiertelności oraz mieć wpływ na obniżenie kosztów społecznych związanych z leczeniem zakażenia.

Zmiany w jamie ustnej u osób zakażonych wirusem HIV są związane z defektem immunologicznym komórek T, a upośledzenie odporności immunologicznej sprzyja występowaniu zmian na błonie śluzowej jamy ustnej. Zaobserwowane zmiany nie są jednak charakterystyczne tylko dla nosicieli wirusa HIV. Mogą również występować w innych nabytych lub wrodzonych zaburzeniach funkcji układu immunologicznego lub podczas leczenia immunosupresyjnego u osób po przeszczepieniu narządów lub zależeć od innych czynników środowiskowych, takich jak: palenie tytoniu, złe odżywianie, niewystarczająca higiena jamy ustnej.

Piśmiennictwo

- [1] SZATA W.: Sytuacja epidemiologiczna zakażeń HIV i AIDS w Polsce w latach 1985–2002, Polska strategia zapobiegania HIV/AIDS w latach 1985–2002. Krajowe Centrum ds. AIDS, Warszawa 2002, 14–17.
- [2] Materiały udostępnione przez Krajowe Centrum ds. AIDS: Sytuacja epidemiologiczna HIV/AIDS w Polsce w 2003 roku oraz niektóre działania profilaktyczne podejmowane przez Krajowe Centrum ds. AIDS. Warszawa 2004.
- [3] GŁADYSZ A., JUSZCZYK A.: Epidemiologia zakażeń HIV i AIDS. W: Zakażenia HIV/AIDS poradnik dla stomatologów. Volumed, Wrocław 1996, 17–36.
- [4] Table of country – specific HIV/AIDS estimates and data, end 2003, 2004 Report on the global HIV/AIDS epidemic: 4th global report. Woods S., UNAIDS Geneva 2004, 189–207.
- [5] A global overview of the AIDS epidemic, 2004 Report on the global HIV/AIDS epidemic: 4th global report. Woods S., UNAIDS Geneva 2004, 21–38.
- [6] SIKORSKA-JAROSZYŃSKA M., JAROSZYŃSKI A., BRZEZIŃSKI K.: Zespół nabytego upośledzenia odporności – AIDS, Stany nagłe w stomatologii. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2001, 177–181.
- [7] GŁADYSZ A., KNYSZ B., GĄSIOROWSKI J., INGLÓT M.: Zakażenie HIV i AIDS. Med. Prof. 2001, 1–2, 185–191.
- [8] GÓRSKA R., RADZIKOWSKI T., ZAREMBA M.: Zakażenia HIV i zespół nabytego upośledzenia odporności. Nowa Stomat. 2000, 3, 23–27.
- [9] BARLETT J. G., GALLANT J. E.: Natural History and Classification, Medical Management of HIV Infection. Ed.: Barlett J. G., Hopkins I University, Baltimore 2003.
- [10] GŁOWACZEWSKA I.: Anonimowe i bezpłatne testowanie w kierunku HIV, Polska strategia zapobiegania HIV/AIDS w latach 1985–2002. Krajowe Centrum ds. AIDS, Warszawa 2002, 52–53.
- [11] PATTON L. L., MCKAIG, STRAUSS R., ROGERS D., ENRON J. J. JR.: Changing prevalence of oral manifestation of human immunodeficiency virus in era of protease inhibitor therapy. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 2000, 90, 299–304.
- [12] REICHART P. A.: Oral Manifestations in HIV infection: fungal and bacterial infections, Kaposi's sarcoma. Med. Microbiol. Immunol. 2003, 19, 165–169.
- [13] GREENSPAN J. S., BARR C. E., SCIUBBA J. J., WINKLER J. R.: Oral manifestations of HIV infection. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1992, 73, 142–144.
- [14] BARAŁKIEWICZ G., DEMBIŃSKA M., JUSZCZYK J., ADAMSKI Z.: Lekooporność *Candida species* u osób zakażonych HIV. Probl. HIV AIDS 2003, 9, 65–69.
- [15] OHMIT S. E., SOBEL J. D., SCHUMAN P., DUERR A., MAYER K., ROMPALO A., KLEIN R. S.: Longitudinal study of mucosal *Candida species* colonization and candidiasis among human immunodeficiency virus-seropositive and risk HIV-seronegative woman. J. Infect. Dis. 2003, 188, 118–127.
- [16] TAPPUNI A. R., FLEMMING G. J.: The effect of antiretroviral therapy on prevalence of oral manifestation in HIV-infected patients: a UK study. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 2001, 92, 623–628.
- [17] TUKUTUKU K., MUYEMBE-TAMFUM L., KAYEMBE K., ODIO W., KANDI K., NTUMBA M.: Oral manifestation of AIDS in heterosexual population in a Zaire hospital. J. Oral Pathol. Med. 1990, 19, 232–234.
- [18] RACZKOWSKA A.: Występowanie i znaczenie prognostyczne zmian na błonie śluzowej jamy ustnej u nosicieli wirusa HIV – na podstawie piśmiennictwa. Czas Stomat. 1998, 51, 192–194.
- [19] GOWDEY G., LEE R. K., CARNENTER W.: Treatment of HIV-related hairy leukoplakia with podophyllum resin 25% solution. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1995, 79, 64–67.
- [20] GREENSPAN D., SHIRLAW P. J.: Management of the oral mucosal lesions seen in association with HIV infection. Oral Dis. 1997, 3, Suppl. I, 229–234.
- [21] PHELAN J. A.: Dental lesions: diagnosis and treatment. Oral Dis. 1997, 3, Suppl. I, 235–237.

Adres do korespondencji:

Olga Androsz
Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia IS AM
ul. Miodowa 18
00-246 Warszawa
tel./fax: +48 22 831 21 36
e-mail: sluzowki@o2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 14.07.2004 r.
Po recenzji: 18.07.2004 r.
Zaakceptowano do druku: 4.08.2004 r.

Received: 14.07.2004
Revised: 18.07.2004
Accepted: 4.08.2004