

JADWIGA SADLAK-NOWICKA¹, MICHAŁ ŁASKA¹, MARIUSZ BOCHNIAK¹,
MONIKA WEBER-DUBANIEWICZ²

Aspekty stomatologiczne ziarniniaka Wegenera

Oral Aspects of Wegener's Granulomatosis

¹ Katedra i Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej AM w Gdańsku

² Zakład Implantoprotetyki i Technik Dentystycznych AM w Gdańsku

Streszczenie

Na podstawie piśmiennictwa przedstawiono kryteria diagnostyczne oraz główne objawy ziarniniaka Wegenera (z.W.) występujące również w obrębie jamy ustnej. Jest to rzadka choroba układowa, charakteryzująca się obecnością wielonarządowego martwiczego zapalenia drobnych naczyń żylnych i tętniczych oraz martwiczych ziarninieków dotyczących głównie górnych i dolnych dróg oddechowych oraz nerek. Opisywane zmiany w jamie ustnej mają postać rozrostowych zapaleń dziąseł o charakterystycznym wyglądzie dojrzałej truskawki, uznawanych według niektórych autorów za objaw patognomoniczny z.W. Mogą niekiedy wyprzedzać zmiany narządowe. Innym objawem choroby w jamie ustnej mogą być zmiany zapalno-wrzodziejące podniebienia, policzków, języka i migdałków. Spotykano też przeczulicę skóry twarzy i zaburzenia smaku oraz zmiany w śliniankach. Bolesne owrzodzenia w jamie ustnej są uznawane przez American College of Rheumatology za jedno z 4 najważniejszych kryteriów diagnostycznych choroby. Podkreślono znaczenie wczesnego rozpoznania z.W., gdyż pozwala to na zminimalizowanie następstw ogólnoustrojowych, które mogą prowadzić do zgonu. Zwrócono szczególną uwagę na konieczność lepszej współpracy między lekarzami stomatologami i lekarzami innych specjalności w procesie diagnozowania i leczenia. Przedstawiono także opis przypadku pacjenta, u którego objawem dominującym były zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej (**Dent. Med. Probl. 2003, 40, 2, 417–422**).

Słowa kluczowe: ziarniniak Wegenera, błona śluzowa jamy ustnej.

Abstract

Diagnostic criteria and main appearance of Wegener's granulomatosis, also present within oral cavity, were presented on the base of literature. It is a rare systemic disease characteristic for presence of multiorgan necrotizing vasculitis and necrotizing granulomatosis of the upper and lower respiratory tract and kidneys. Lesions described within oral cavity are in form of hyperplastic gingivitis with characteristic strawberry-like appearance, recognized by some authors as a pathognomonic sign. Sometimes, it can outstrip organ lesions. The second appearance of this disease within oral cavity can be inflammatory and ulcerative lesions of palate, tongue and tonsils. Hyperesthesia of facial skin, dysgeusia and changes in salivary glands are seen as well. Painful ulcerations of oral mucosa are recognized by American College of Rheumatology as one out of four major diagnostic criteria of Wegener's granulomatosis. An importance of an early diagnosis was emphasized to avoid systemic results with potentially fatal results. The need for better cooperation between dentists and medical doctors was underlined in process of diagnosis and treatment. A report of case of Wegener's Granulomatosis patient with oral features was presented (**Dent. Med. Probl. 2003, 40, 2, 417–422**).

Key words: Wegener's granulomatosis, oral mucosa.

Ziarniniak Wegenera (*granulomatosis Wegeneri*) (z.W.) zwany też ziarnicą Wegenera [1] lub ziarniniakowatością Wegenera [1, 2, cyt. wg 3] określany jest także jako układowe ziarniniakowe zapalenie naczyń (*systemic granulomatous vasculitis*) [cyt. wg 4]. Charakteryzuje się występowaniem

martwiczych ziarninieków w ścianie drobnych tętnic i żył (*vasculitis necroticans*) [5] w wielu narządach, z predyspozycją do zajęcia głównie górnych i dolnych dróg oddechowych i nerek (tzw. postać klasyczna choroby) [2, 6–9]. Jest schorzeniem rzadko spotykanym, chociaż w ostatnich la-

tach liczba przypadków tej choroby ma tendencję wzrostową [7]. Wyodrębniona, tzw. postać ograniczona – bez zajęcia nerek, uważana jest przez niektórych autorów za wcześniejsze stadium postaci klasycznej [cyt. wg 7].

Choroba może występować w każdym wieku, ale zazwyczaj rozpoczyna się w wieku 35 – 50 lat; częściej dotyczy mężczyzn [1]. Odpowiednio wcześniej rozpoznany z.W. może być leczony z dużo większym powodzeniem. W przypadku niepodjęcia leczenia choroba postępuje i może prowadzić do śmierci w około 82%, w ciągu pierwszego roku od wystąpienia objawów [6, 10, 11]. Powodzenie leczenia zależy więc od wczesnego rozpoznania i pozwala na uzyskanie remisji choroby u 70–80% chorych. Rokowanie jednak w każdym przypadku jest poważne. Towarzyszącymi objawami mogą być objawy oczne (u 50–60% chorych), dolegliwości stawowe (u 67%), objawy skórne (14–77%) niekiedy wyprzedzające objawy narządowe, zapalenie naczyń wieńcowych i zapalenie osierdzia (u ok. 12% chorych) oraz zmiany ziarniniakowe w o.u.n. [1, 2, 5, 6, 9, 11, 13, 14]. Z innych powikłań występuje niekiedy utrata słuchu, węchu oraz obecność ziarniniaków w śliniankach [1].

Etiologia i patogenezę z.W. nie są całkowicie rozpoznane. Zaliczany jest do chorób z autoagresji. Sugeruje się nadwrażliwość na nieznaną antygen zakaźny (inhalacyjny?), a także zaburzenia procesów odporności komórkowej. Jest prawdopodobne, że do wystąpienia choroby predysponuje fenotyp HLA-DR2 i HLA-B8 [1, 6, 9, 15]. Mechanizm uszkodzenia naczyń nie jest poznany. Również wyniki badań laboratoryjnych nie zawsze są charakterystyczne; stwierdza się podwyższone wartości białek ostrej fazy, leukocytozę ze zmniejszonym odsetkiem granulocytów obojętnochłonnych, umiarkowaną niedokrwistość. W surowicy około 90% chorych z aktywnym stadium choroby są obecne przeciwciała dla antygenów cytoplazmatycznych granulocytów obojętnochłonnych ANCA (antineutrophil cytoplasmatic antibodies) [5, 6, 16]. Jednak obecność tych przeciwciał, mimo dużej czułości (66%) i swoistości (98% nie może ostatecznie decydować o rozpoznaniu, gdyż dodatni test ANCA może występować także w innych chorobach, jak: zakażenia, choroby nowotworowe i owrzodzenia jelit [11, 15, 17].

Badania epidemiologiczne przeprowadzone w USA oceniają częstość występowania z.W. na 3 przypadki na 100 tysięcy mieszkańców, w Wielkiej Brytanii 0,5–8,5 przypadków na milion mieszkańców rocznie [16]. Nie spotkano prac oceniających częstość występowania tego schorzenia w Polsce.

Kryteria diagnostyczne

W przebiegu z.W., oprócz wyżej podanych objawów, obserwowane są także zmiany w jamie ustnej. Według niektórych autorów mogą one występować we wczesnym okresie choroby [5, 10, 12, 13]. Piśmiennictwo stomatologiczne nie poświęca jednak tej poważnej chorobie należytej uwagi. Również w piśmiennictwie polskim są zaledwie pojedyncze prace na ten temat [6]. Nie ma też – poza jedną pozycją [4] – opisów tego schorzenia w wydaniach podręcznikowych zalecanych w szkoleniu przed- i podyplomowych stomatologów. Należy jednak zwrócić uwagę, że American College of Rheumatology – ACR (1990 r.), wśród kryteriów niezbędnych do rozpoznania z.W. wymienia zmiany w jamie ustnej na pierwszym miejscu – obok zmian zapalno-wrzedziejących nosogardzieli. Następnymi kryteriami diagnostycznymi są zmiany radiologiczne w płucach, zmiany w osadzie moczu (erytrocyturia, wałeczki erytrocytarne) i obecność ziarniniakowego zapalenia naczyń w obrazie histologicznym [1, 9, 16, 18]. Według ACR do ostatecznego rozpoznania choroby konieczne jest stwierdzenie co najmniej 2 z wymienionych objawów.

Z uwagi na poważne skutki z.W. i wysoką śmiertelność każde badanie ukierunkowujące właściwą diagnozę jest bardzo istotne, gdyż pozwala na wcześniejsze podjęcie leczenia i uniknięcie dramatycznych skutków choroby [2, 3, 10, 12]. Do szybkiego ustalenia rozpoznania może się przyzyszczyć lekarz stomatolog [3].

Zmiany w jamie ustnej

W piśmiennictwie stomatologicznym opisywane są głównie dwa rodzaje zmian mogących wskazywać na obecność z.W. Za najbardziej charakterystyczny objaw określany przez niektórych autorów jako „unikalny” [12], uznaje się powiększone, rozpulchnione, ziarniste, łatwo krwawiące dziąsła, rumieniowoczerwone, przypominające dojrzalą truskawkę (hyperplastic granulomatous strawberry-like gingiva) [4, 12, 18–21]. Knecht i Mishriki [13] podkreślają, że taki obraz dziąseł powinien nasuwać podejrzenie z.W., chociaż podobny wygląd dziąseł może być również rzadkim objawem w przebiegu guzkowatego zapalenia tętnic i zespołu Churga-Straussa, które należy brać pod uwagę przy różnicowaniu. Glass et al. [12] zwracają uwagę, iż samo powiększenie dziąseł, dla którego nie znajduje się określonej przyczyny ogólnoustrojowej, może być sygnałem zmian naczyńowych charakterystycznych dla z.W. Według tych autorów zmiany rozrostowe dziąseł mogą

występować na kilka tygodni lub miesięcy przed pojawieniem się zmian narządowych, typowych dla ziarniniaka Wegenera. Potwierdzają to obserwacje innych autorów [18–20].

Przerost ma swój punkt wyjścia w obrębie brodawek międzyzębowych, po czym dochodzi do znacznego powiększenia dziąseł po stronie wargowej i policzkowej [12, 19]. Dolegliwości bólowe częstokroć utrudniają przyjmowanie pokarmów [18], co może skłonić chorego do szukania pomocy u stomatologa. W każdym wątpliwym przypadku niezbędne są wówczas uzupełniające konsultacje i odpowiednie badania ogólnomedyczne [3]. Jak podają Eufinger et al. [22], Glass et al. [12] i Napier et al. [23], błędna ocena i zaniechanie konsultacji specjalistycznej może spowodować opóźnienie rozpoznania tej poważnej choroby. Biorąc pod uwagę występowanie zmian rozrostowych dziąseł w przebiegu białaczki, zaburzeń hormonalnych oraz zmian polekowych związanych z przyjmowaniem niektórych leków/preparatów przeciwpadaczkowych, przeciwnadciśnieniowych oraz cyklosporyny A, stosowanej po przeszczepieniu narządów (*gingivitis hyperplastica postmedicamentosa*), w postępowaniu diagnostycznym w kierunku z.W. należy powyższe przyczyny wykluczyć. Gdy zmiany w jamie ustnej występują bez uchwytnych nieprawidłowości ogólnoustrojowych, badanie stomatologiczne powinno być potwierdzone badaniem histologicznym dziąsła oraz badaniem stężenia przeciwciał ANCA w surowicy, choć nie zawsze są one wykrywane w przebiegu mniej aktywnych form choroby [10, 18, 22, 23]. Trudności diagnostyczne pogłębia ponadto fakt, że w biopsji tkanki dziąsłowej rzadko uzyskuje się obraz histologiczny typowy dla zmian obecnych w płucach czy nerkach [10, 19, 20]. To narzuca konieczność zaplanowania przez stomatologa badań kontrolnych i długoterminowej obserwacji pacjenta po zastosowanej terapii konwencjonalnej [3, 12].

Poza charakterystycznym obrazem dziąseł, który uważa się za objaw patognomoniczny, drugim objawem choroby, są zmiany wrzodziejące błony śluzowej jamy ustnej, często współwystępujące z owrzodzeniami ustnej części gardła [5, 6, 9, 10, 15]. W odróżnieniu od rozrostów dziąseł, pojawiają się w późniejszym okresie choroby. Mogą dotyczyć policzków, języka, podniebienia miękkiego, twardego i migdałków [5, 6, 9, 10]. Obserwowane są najczęściej łącznie ze zmianami płucnymi, chorobami nerek i układu moczowego oraz z owrzodzeniami jelit [18, 24]. W postępowaniu diagnostycznym ważne jest wykluczenie takich chorób, jak: białaczka, agranulocytoza, neutropenia, a także gruźlica i kiła oraz zakażenie HIV. Badanie kliniczne błony śluzowej jamy ustnej,

podobnie jak w przypadku *gingivitis hyperplastica*, powinno być uzupełnione badaniem histopatologicznym wycinka z obszaru owrzodzeń i badaniami laboratoryjnymi (ANCA) [12].

Celem tego doniesienia jest z jednej strony zwrócenie uwagi na tę szczególną chorobę, z którą możemy się zetknąć w codziennej pracy. Z drugiej strony, praca ta może być przyczynkiem do zwrócenia większej uwagi lekarzy medycyny ogólnej na konieczność przeprowadzania konsultacji stomatologicznych, szczególnie periodontologicznych, w odniesieniu do z.W., jak też wielu innych schorzeń ogólnoustrojowych przebiegających ze zmianami w jamie ustnej.

Z piśmiennictwa ogólnomedycznego wynika, że obserwowane zmiany w jamie ustnej w przebiegu z.W. mają charakter bolesnych owrzodzeń policzków, języka, podniebienia; rzadziej spotyka się przetoki między jamą ustną a zatokami obocznymi nosa i guzki na błonie śluzowej warg [5, 6, 10, 13]. Niektórzy autorzy obserwowali ponadto w ciężkiej postaci z.W. niedoczulicę twarzy oraz zaburzenia smaku [2]. Znamiennym faktem wskazującym na niedostateczną współpracę ze stomatologami jest brak informacji dotyczących objawowego leczenia zmian w jamie ustnej, przynoszącego zmniejszenie dolegliwości bólowych.

Opis przypadku

Pacjent W. G. zgłosił się do Poradni Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej po raz pierwszy w sierpniu 1996 r., skierowany przez laryngologa. Miał wówczas 36 lat. W dniu zgłoszenia się przedstawił kartę informacyjną leczenia szpitalnego, z której wynikało, że przebywał dwukrotnie na oddziale laryngologicznym (w 1988 i 1994 r.), gdzie rozpoznano: *stomatitis ulcerosa*; w opisie zmian: „Wymaz z gardła: *Streptococcus viridans*, *Neisseriaaceae*, kolonie *Candida*; badanie histopatologiczne: nabłonek akantolitycznie rozrośnięty – stan przewlekłego zapalenia nieswoistego. RTG płuc bez zmian. Erytrocyty 3 860 000”. Nie wykonywano wówczas badania przeciwciał ANCA w surowicy. Nie podano w karcie, jakie leczenie miejscowe stosowano w jamie ustnej.

Powodem zgłoszenia się do Poradni Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej AM w sierpniu 1996 r. były trudno gojące się, bolesne zmiany nadżerkowo-wrzodziejące błony śluzowej podniebienia, języka oraz prawego policzka. Odnotowano liczne braki w uzębieniu. Z wywiadu wynikało, że zmiany wrzodziejące pojawiają się okresowo i goją po upływie 3–4 tygodni z pozostawieniem blizn. Pacjent nie zgłaszał żadnych dolegliwości ogólnoustrojowych. Podawał, że przed



Ryc. 1. Pacjent W. G., lat 40. Zmiany zapalno-ziarninowe podniebienia miękkiego

Fig. 1. Patient W. G., 40-year old. Inflammatory and granulomatous lesions of soft palate



Ryc. 3. Pacjent W. G., lat 40. Błona śluzowa policzka – widoczne owrzodzenia i zbliznowacenia

Fig. 3. Patient W.G., 40-year old. Buccal mucosa – present ulcerations and scars



Ryc. 2. Pacjent W. G., lat 40. Rumień i zmiany o charakterze pęcherzowo-nadżerkowym na błonie śluzowej języka

Fig. 2. Patient W. G., 40-year old. Erythema and vesicle-ulcerative lesions of mucosa of tongue

2 lata przyjmował morfinę i witaminę B comp., a obecnie stosuje lignokainę w aerozolu. Rozpoznano: *Aphthae Suttona* (susp.). W toku leczenia, które obejmowało 9 wizyt (do listopada 1996 r.) pacjent otrzymywał: doksycylinę, anestetykę z gliceryną, chamosalid żel, nystatynę, solcoseryl, preparat PTT Tołpy, płukanki z rumianku, siemienia lnianego, Tantum Verde, witaminy oraz laseroterapię biostymulacyjną.

Po 6 wizytach stwierdzono poprawę, a pacjent odczuwał znaczne złagodzenie dolegliwości. Na kolejnych wizytach, mimo względnej poprawy obiektywnej, nadal zgłaszał dolegliwości.

Ponownie zgłosił się po 2 latach, w maju 1998 r. z powodu nawrotu zmian chorobowych błony śluzowej jamy ustnej. Z podejrzeniem raka płaskonabłonkowego skierowano pacjenta do Poradni Chirurgii Stomatologicznej z zaleceniem pobrania wycinka do badania histopatologicznego. Pacjent jednak nie zgłosił się z wynikiem badania. Kolej-

ny raz przyszedł do Poradni w roku 2000 r. z powodu bardzo bolesnego owrzodzenia prawego policzka z obecnością blizn. Tym razem również przedstawił kartę leczenia szpitalnego z kolejnego pobytu w szpitalu na oddziale laryngologicznym. W opisie przebiegu choroby zanotowano: „Chory lat 40, pod opieką laryngologiczną od 1988 r. z powodu zmian na błonie śluzowej jamy ustnej i gardła, okresowo pojawiających się i gojących z pozostawieniem blizn. Chory wymaga dalszej obserwacji i diagnostyki w kierunku ziarniniaka Wegenera”. W Poradni zastosowano leczenie, podobnie jak wcześniej (przeciwbólowe, przyspieszające gojenie, płukanki odkażające i łagodzące dolegliwości, witaminoterapię), co wpłynęło korzystnie na samopoczucie pacjenta. Zweryfikowano rozpoznanie: *granulomatosis Wegeneri* (susp.). Za zgodą pacjenta wykonano dokumentację fotograficzną (ryc. 1–3).

Omówienie

Jak wspomniano, we wczesnej diagnostyce ziarniniaka Wegenera powinni współdziałać lekarze różnych specjalności. Szczerkowska-Dobosz i Roszkiewicz [9] opisały przypadek pacjenta z owrzodzeniami w obrębie górnych biegunów migdałków podniebiennych, podniebienia miękkiego i języczka; w badaniu laryngologicznym stwierdzono kraterowate owrzodzenia tylnej ściany gardła, pokryte tkanką martwiczą. Krzemień et al. [15] opisał przypadek chorego z krwistymi pęcherzykami na błonie śluzowej jamy ustnej i gardła. Według niektórych autorów owrzodzenia na błonie śluzowej jamy ustnej i podniebienia mogą występować we wczesnym okresie choroby [5, 10]. Łangowska-Adamczyk et al. [6] przedstawili przypadek 50-letniego pacjen-

ta, u którego wystąpiły martwicze, bolesne zmiany na podniebieniu miękkim i twardym jako pierwsze objawy z.W. Zmiany te rozszerzały się, obejmując swym zasięgiem języczek, łuki podniebienne i tylną ścianę gardła. Zakrzewska et al. [18] opisali przypadek pacjentki, u której objawy ograniczonego ziarninaka Wegenera zostały wstępnie błędnie rozpoznane jako choroba przyzębia. Na skutek utrzymującego się krwawienia dziąseł i wzrastającej ruchomości zębów, zakwalifikowano je do ekstrakcji. Rany poekstrakcyjne bardzo trudno się goiły, pacjentka nie zaadaptowała się do wykonanych uzupełnień protetycznych [18]. Podobne cechy utrudnionego gojenia ran poekstrakcyjnych u pacjentów z z.W. obserwowali także Cohen et al. [10].

Zmiany w jamie ustnej nasuwające podejrzenie z.W. mogą prowadzić do wczesnego rozpoznania. Jest to wyzwanie dla stomatologów i powinno obligować do konsultowania pacjentów przez innych specjalistów w celu dalszej diagnostyki i leczenia. Szczególnie dotyczy to zmian patologicznych w obrębie dziąseł lub błony śluzowej jamy ustnej, bez stwierdzonej przyczyny ogólnej bądź nieodpowiadające na konwencjonalną terapię [10]. Jest to o tyle istotne, iż choroba może być zlokalizowana w jamie ustnej na kilka tygodni lub miesięcy zanim rozwinię się postać układowa [12, 20].

Podsumowanie

Z uwagi na możliwość występowania zmian w jamie ustnej w przebiegu z.W. we wczesnym okresie choroby, ważna i konieczna jest rola stomatologa jako lekarza pierwszego kontaktu w ukierunkowaniu właściwego rozpoznania. Choroba nieleczone w porę może przekształcić się w postać piorunującą (*vasculitis systemic*) i spowodować zagrożenie życia [6, 11]. Rodzi to potrzebę zwrócenia szczególnej uwagi na możliwe jej wczesne objawy w jamie ustnej. Konieczna jest zdecydowanie lepsza współpraca między lekarzami innych specjalności a stomatologami, szczególnie periodontologami, w ramach ogólnej opieki nad pacjentem. Właściwe postępowanie wielospecjalistyczne z jednej strony mogłoby decydująco poprawić jakość życia chorych na z.W., z drugiej – przyczyniłoby się, przez opanowanie zakażenia, do lepszych wyników leczenia choroby zasadniczej, a tym samym wydłużenia życia chorych.

Piśmiennictwo

- [1] KUCHARZ E. J.: Ziarniniak Wegenera, *Terapia* 1994, 14, 14–15.
- [2] BUŁŁO B., KISIELICKA E., MANITIUS J., ZDROJEWSKI Z., RUTKOWSKI B., SKOKOWSKI J., ROSZKIEWICZ A.: Ziarniniak Wegenera – trudny problem diagnostyczny i terapeutyczny. *Nefrol. Dial. Pol.* 1997, 1, 94–96.
- [3] SADLAK-NOWICKA J.: Owrzodzenie jamy ustnej spowodowane ziarniniakiem Wegenera – Komentarz do artykułu. *Medycyna po Dyplomie* 2000, 9, 5, 135–137.
- [4] WŁODEK-OWIŃSKA B., OWIŃSKI T.: *Atlas chorób błony śluzowej jamy ustnej*. Wrocław 1997, wyd. IV.
- [5] JABŁOŃSKA S., CHORZELEWSKI T.: Zapalenie ziarniniakowe naczyń Wegenera. W: *Choroby skóry*, PZWL, Warszawa 1997, 327.
- [6] ŁANGOWSKA-ADAMCZYK H., NIEDZIELSKA I., MYKAŁA-CIEŚLA J., MACHALSKI M.: Trudności w rozpoznawaniu ziarniniaka Wegenera ujawnionego podczas leczenia stomatologicznego. *Czas. Stomat.* 1997, 50, 681–688.
- [7] WIATR E., DECKER E., SIEKIERZYŃSKA-CZARNECKA A., BILLIP-TOMECKA Z., GELLERT R., ROWIŃSKA-ZAKRZEWSKA E.: Ziarniniakowatość Wegenera – problem diagnostyczny i postęp w leczeniu na podstawie przeglądu 54 przypadków opublikowanych w latach 1959–1990 w Polsce. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 1991, 86, 198 – 207.
- [8] RANDOWA D., ZAWIRSKA B., BŁASZCZYK W.: Trudności rozpoznawcze zespołu Wegenera. *Gruźlica* 1964, 32, 163–170.
- [9] SZCZERKOWSKA-DOBOSZ A., ROSZKIEWICZ J.: Ziarniniak Wegenera – postać typu *pyoderma gangraenosum*. *Przegl. Dermatol.* 2001, 88, 163–169.
- [10] COHEN R. E., CARDOZA T. T., DRINNAN A. J., AGUIRRE A., NEIDERS M. E.: Gingival manifestation of Wegener's Granulomatosis. *J. Periodontol.* 1990, 61, 705–709.
- [11] BUŁŁO B., MANITIUS J., RUTKOWSKI B., HERMAN M., KOWALSKA B., WIELGOSZA A., STANKIEWICZ C.: Ziarniniak Wegenera z zajęciem nerek – obserwacje własne. *Nefrol. Dial. Pol.* 1999, 3, 293–296.
- [12] GLASS E. G., LAWTON L. R., TRUELOVE E. L.: Oral presentation of Wegener granulomatosis. *JADA* 1990, 120, 523–525.
- [13] KNECHT K., MISHRIKI Y Y.: More than a mouth ulcer. *Medycyna po Dyplomie* 1999, 9, 5, 133–134.
- [14] THORNTON M. A., O'SULLIVAN: Otological Wegeners Granulomatosis: a diagnostic dilemma. *Clin. Otolaryngol.* 2000, 25, 433–434.
- [15] KRZEMIEŃ S., WACŁAWIK A., HOŁOWIECKI J., STRZELCZYK S.: Korzystny wynik immunosupresyjnego leczenia skórnego z użyciem cyklosporyny w przypadku ziarniniaka Wegenera o szczególnie ciężkim przebiegu. *Pol. Tygod. Lek.* 1994, 49, 18–19.
- [16] HARMAN L. E., MARGO C. E.: Wegener's Granulomatosis. *Surv. Ophthalmol.* 1998, 42, 458–480.

- [17] ŚWIERKOT J., KUKIZ-ŚWIERKOT G.: Zmiany obserwowane na śluzówkach jamy ustnej w przebiegu układowych chorób tkanki łącznej. *Przew. Lek.* 2000, 7, 73–77.
- [18] ZAKRZEWSKA J. M., FEEHALLY J., GILKES J. J. H.: Value opinion by oral physician in diagnosing Wegener's granulomatosis. *BMJ* 1994, 309, 9, 111–112.
- [19] LIAM C. K.: Hyperplastic gingivitis: an oral manifestation of Wegener's granulomatosis. *Postgrad. Med. J.* 1993, 69, 754.
- [20] HANDLERS J. P., WATERMAN J., ABRAMS A. M., MELROSE R. J.: Oral Features of Wegener's Granulomatosis. *Arch. Otolaryngol.* 1985, 111, 267–270.
- [21] FAUCI A. S., HAYNES B. F., KATZ P., WOLFF S. M.: Wegener's granulomatosis: Prospective clinical and therapeutic experience with 85 patients for 21 years. *Ann. Int. Med.* 1983, 98, 76–85.
- [22] EUFINGER H., MACHTENS E., AKUOAMOA-BOATENG E.: Oral manifestation of Wegener's granulomatosis. Review of the literature and report of a case. *Int. J. Oral. Maxillofac. Surg.* 1992, 21, 50–53.
- [23] NAPIER S. S., ALLEN J. A., IRWIN C. R., MCCLUSKEY D. R.: Strawberry gums: a clinopathological manifestation diagnostic of Wegener's Granulomatosis? *J. Clin. Pathol.* 1993, 46, 709–712.
- [24] USHIYAMA O., NARIKIYO T., NAGAI Y., TADA Y., SUZUKI N., OHTA A., NAGASAWA K.: A case of Wegener's granulomatosis associated with refractory bowel granulomatosis ulcers. *Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi* 1997, 20, 457–463.

Adres do korespondencji:

Jadwiga Sadlak-Nowicka
80-204 Gdańsk
ul. Dębowa 1A
tel./fax: (+48 58) 349 21 78
e-mail: parodont@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.06.2003 r.
Po recenzji: 16.07.2003 r.
Zaakceptowano do druku: 16.07.2003 r.

Received: 20.06.2003
Revised: 16.07.2003
Accepted: 16.07.2003