



Zmiany fizjologiczne i patologiczne na języku – rola czynników endo- i egzogennych

Physiological and pathological tongue conditions – the role of endogenous and exogenous factors

Polina Zalewska^{1,B-D}, Małgorzata Radwan-Oczko^{1,A,C,E-F}

¹ Katedra i Zakład Patologii Jamy Ustnej, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – Analiza i interpretacja danych, D – Napisanie artykułu, E – Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Zalewska P, Radwan-Oczko M. Zmiany fizjologiczne i patologiczne na języku – rola czynników endo- i egzogennych. Med Og Nauk Zdr. 2021; 27(4): 407–413. doi: 10.26444/monz/142466

■ Streszczenie

Wprowadzenie i cel pracy. Język stanowi cenne źródło informacji na temat zdrowia ogólnego pacjenta i może być indykatorem obecności lub rozwoju zaburzeń miejscowych i ogólnych. Duża częstotliwość występowania oraz duża różnorodność obrazów klinicznych stanów patologicznych języka wynikają z jego specyficznej budowy anatomicznej i histologicznej. Różnorodność możliwych czynników etiologicznych zmian na języku oraz niespecyficzność objawów zgłaszanych przez pacjenta mogą sprawiać trudności z postawieniem prawidłowego rozpoznania.

Celem pracy jest przedstawienie zmian występujących na języku oraz pogłębienie wiedzy lekarzy różnych specjalności na temat specyficznych i niespecyficznych stanów języka, które mogą się rozwinąć pod wpływem czynników miejscowych lub ogólnych.

Opis stanu wiedzy. Wśród wszystkich zmian występujących na języku największą grupę stanowią zaburzenia atroficzne języka, najczęściej wynikające z obecności problemu ogólnoustrojowego. Kolejną grupę stanowią zmiany i stany języka opisane jako konkretne jednostki, które mogą być zaburzeniami wrodzonymi lub rozwojowymi, mogą mieć pochodzenie infekcyjne lub nowotworowe, jak i nie mieć jednoznacznie określonej etiologii.

Podsumowanie. Umiejętność rozpoznawania stanów łagodnych oraz zmian patologicznych zlokalizowanych na języku pozwoli na postawienie prawidłowego rozpoznania, zastosowanie korzystnego leczenia – bez elementów jatrogenii – i wpłynie korzystnie na poprawę jakości życia pacjentów.

Słowa kluczowe

zmiany patologiczne języka, zmiany rozwojowe języka, zmiany atroficzne języka

■ Abstract

Introduction and objective. The tongue is considered to be a valuable source of information about patient's general health, and it can also be an indicator of the presence or development of both local and general diseases. High frequency of occurrence and wide variety of the clinical presentations of the pathological tongue conditions result from its specific anatomical and histological structure. Multifactorial etiology of the tongue lesions and non-specificity of symptoms reported by the patients make it difficult to establish a correct medical diagnosis.

The aim of the study is to present the most common tongue lesions, and to broaden knowledge of all medical specialists concerning the specific and non-specific tongue changes that can occur under the influence of local or general factors.

Brief description of the state of knowledge. Among all tongue lesions, the most common are lingual atrophic conditions that often result from underlying systemic pathology. The subsequent group includes tongue disorders that are described as specific lesions of different etiology: congenital or developmental, infectious or neoplastic, or have no clearly defined etiology.

Summary. The ability to identify benign tongue conditions and pathological tongue lesions is the key in making the correct diagnosis and initiating the effective treatment without iatrogenic damage. Proper diagnosis and management of tongue conditions can reduce patient anxiety associated with the presence of tongue lesions, and significantly improve patient's quality of life.

Key words

tongue pathology, tongue atrophic conditions, developmental tongue conditions

WPROWADZENIE

Już od czasów Hipokratesa do późnych lat XIX wieku symptomatologia zmian na języku była istotnym wskaźnikiem

zmian chorobowych ogólnych. W czasie badania klinicznego lekarze zawsze brali pod uwagę stan języka. Często opis zmian na języku był podstawą do postawienia początkowej diagnozy. W związku z tym ugruntowało się określenie, że stan języka jest „odbiciem” lub „lustrem” stanu zdrowia, nieprawidłowości wielu tkanek lub narządów [1].

Benjamin Ridge, wielki entuzjasta diagnostyki zdrowia ogólnego opartej na obecności zmian na języku, opublikował w roku 1857 artykuł *Glossology: Or the additional means of*

Adres do korespondencji: Polina Zalewska, Katedra i Zakład Patologii Jamy Ustnej, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
E-mail: apolinariazal@gmail.com

Nadesłano: 13.04.2021; zaakceptowano do publikacji: 21.09.2021; publikacja online: 19.10.2021

diagnosis of disease to be derived from indications and appearance of the tongue (Nauka o języku – lub dodatkowy sposób diagnozy oparty na stanie i wyglądzie języka).

Jeszcze do roku 1944 w czasopiśmie „Lancet” podkreślano dobre praktyki doświadczonych lekarzy klinicystów mierzących puls pacjenta oraz oceniających zmiany na języku. Dopiero w połowie wieku XX zainteresowanie stanem języka w odniesieniu do ogólnego stanu zdrowia stało się mniej popularne w badaniu klinicznym. Na przykład klinicysta Trevor Hovell ocenił stan języka u 50 kobiet z problemami psychicznymi i nie znalazł powiązania między obrazem zmian na języku a zaparciami u badanych pacjentek [2].

Obecnie pomimo stałego rozwoju i wprowadzenia licznych coraz bardziej dokładnych metod diagnostycznych laboratoryjnych czy obrazowych stan języka może nadal w niektórych przypadkach stanowić źródło informacji na temat zdrowia ogólnego pacjenta i może być indykatorem obecności lub rozwoju stanów patologicznych. Możemy znaleźć powiązanie wielu chorób narządów wewnętrznych, zapoczątkowujących zmiany, które lokalizują się na błonie śluzowej jamy ustnej oraz na grzbiecie języka. Aczkolwiek opisywane przez pacjentów dolegliwości w jamie ustnej oraz zmiany stwierdzone w badaniu klinicznym są dosyć często spotykane i nie zawsze są znamienne dla konkretnej choroby. Mogą być powiązane z chorobami krwi, chorobami skóry, zaburzeniami przewodzenia pokarmowego na każdym jego odcinku, objawami alergii, zatrucia organizmu, niedoborów witamin i mikroelementów, reakcji immunologicznych. Często pojawiają się jako objawy niecharakterystyczne i wyprzedzają pojawienie się objawów chorób ogólnoustrojowych. Niegroźne na pierwszy rzut oka zmiany i objawy występujące w jamie ustnej mogą stanowić jedyny objaw rozwijającej się choroby ogólnej. Oprócz tego istnieje istotna grupa zmian zlokalizowanych na języku, które zarówno mogą być zaburzeniami wrodzonymi lub rozwojowymi, mogą mieć pochodzenie infekcyjne lub nowotworowe, jak i nie mieć jednoznacznie określonej etiologii. Postawienie prawidłowego rozpoznania w takich przypadkach jest trudne z powodu bardzo podobnego miejscowego obrazu klinicznego zmian związanych z różnymi jednostkami chorobowymi i może wymagać współpracy wielospecjalistycznej w obszarze medycyny.

Na podstawie publikacji i doświadczeń klinicznych w pracy opisano specyficzne i niespecyficzne zmiany na języku, które mogą się rozwinąć pod wpływem czynników miejscowych lub ogólnych bądź są określonymi zmianami języka.

ZMIANY ATROFICZNE

Wśród wszystkich zmian występujących na języku największą grupę stanowią te o charakterze zaburzeń atroficznych języka. Ze względu na długą listę możliwych czynników etiologicznych mogą występować trudności z postawieniem prawidłowego rozpoznania.

Atroficzne zapalenie języka (zanikowe zapalenie języka, język atroficzny) jest to stan zapalny grzbietowej części języka, charakteryzujący się częściową lub całkowitą atrofią brodawek języka [3].

Brodawki stają się mniejsze lub ulegają całkowitemu zanikowi (depapilacji), co powoduje powstawianie obszarów erozyjnych i nadaje językowi gładki, błyszczący wygląd [4, 5]. Zanik brodawek dotyczy przeważnie brodawek nitkowatych,

w zaawansowanym stadium może dotyczyć brodawek grzybowatych [3]. Zmiany mogą mieć charakter zlokalizowany (pasma, plamy) lub uogólniony, obejmując całą powierzchnię grzbietu języka (ryc. 1).



Rycina 1. Stan języka związany z dużym niedoborem witamin z grupy B

Ze względu na przebieg atroficzne zapalenie języka dzielimy na ostre i przewlekłe.

Pacjenci z atroficznym zapaleniem języka mogą zgłaszać ból, uczucie pieczenia języka, szczególnie w kontakcie z czynnikami drażniącymi, takimi jak pokarmy ostre, kwaśne czy gorące, oraz zaburzenia czucia i/lub smaku. Zanik brodawek języka powoduje utratę naturalnej bariery ochronnej i pozwala na działanie drażniące nawet najmniejszych bodźców chemicznych, mechanicznych i fizycznych. Utrata brodawek grzybowatych natomiast jest przyczyną zaburzeń smaku [3].

Atroficzne zapalenie języka jest stanem o złożonej, wieloprzyczynowej etiologii. Różnorodne zaburzenia miejscowe i ogólnoustrojowe związane z tą patologią utrudniają diagnostykę różnicową i wymagają wielu badań dodatkowych.

Za główną przyczynę obecności zmian atroficznych uważane są stany niedoborowe: niedobory kaloryczno-białkowe, niedobory witaminowe: ryboflawiny (B2), niacyny (B3), pirydoksyny (B6), kwasu foliowego (B9), kobalaminy (B12), witamin A i E, niedobory mikroelementów: żelaza, cynku. Każdy z tych elementów potrzebny jest do prawidłowego rozwoju i dojrzewania komórek nabłonkowych, pełnienia funkcji proliferacyjnej i naprawczej [3]. Powyższe niedobory mogą wynikać z niebilansowanej diety, niedostatecznej podaży przy zwiększonym zapotrzebowaniu albo z upośledzonego wchłaniania z przewodu pokarmowego [6, 7].

Niedobór żelaza powoduje niedokrwistość mikrocytarną i oprócz gładkiego, polakierowanego języka objawia się uogólnioną atrofią i bladością błony śluzowej, zapaleniem kątów ust, powstawaniem nadżerek błony śluzowej [8, 9]. Zespół Plummera-Vinsona jest zespołem chorobowym polegającym na niedokrwistości będącej efektem niedoboru Fe, zaburzeń połykania, zwężenia światła przełyku, kątowego zapalenia ust oraz atroficznego zapalenia języka [10].

Niedobór witaminy B12 i/lub kwasu foliowego prowadzi do niedokrwistości makrocytowej. Objawia się to bolesną atrofią błony śluzowej jamy ustnej, kątowym zapaleniem warg, nawracającym aftowym zapaleniem jamy ustnej, infekcjami grzybiczymi, obecnością bladej oraz o żółtawym

odcieniu błony śluzowej, zwłaszcza na podniebieniu [8]. Niedokrwistość Addisona-Biermera (niedokrwistość złośliwa) jest spowodowana zaburzeniem wchłaniania witaminy B12 w wyniku braku czynnika wewnętrznego Castle'a [9]. Cechą charakterystyczną tej choroby są objawy subiektywne w postaci bólu, pieczenia, drętwienia, kłucia języka albo pojawienie się zaburzeń smaku, które mogą występować jeszcze przed pojawieniem się jednoznacznych zmian klinicznych. Klinicznie stwierdza się zmiany atroficzne – zmiany w postaci żywoczerwonych plam lub smug na grzbiecie i bokach języka. Aτροφiczne zapalenie języka połączone z niedoborem witaminy B12 i/lub kwasu foliowego zostało opisane jako język Huntera, język łysy [9]. Anemia spowodowana niedoborem kwasu foliowego różni się od anemii będącej efektem niedoboru witaminy B12 brakiem objawów neurologicznych [8].

Oprócz tego zmiany o charakterze atroficznego zapalenia języka mogą być wynikiem chorób żołądkowo-przełykowych, które upośledzają wchłanianie niezbędnych mikro- i makroelementów i prowadzą do stanów niedoborowych. Przykładem jest celiakia – przewlekła choroba autoimmunologiczna, która polega na nietolerancji glutenu – a szczególnie białka w nim zawartego, czyli gliadyny. Proces zapalny przebiegający w błonie śluzowej ściany jelita cienkiego prowadzi do stopniowego uszkodzenia kosmków jelitowych, zmniejszenia ich powierzchni czynnościowej i powstania zespołu złego wchłaniania. Aτροφiczne zapalenie języka może stanowić pierwszy (lub czasami jedyny) objaw choroby, który powinien nasunąć przypuszczenie celiakii i skłonić do diagnostyki w jej kierunku [6, 11].

Z grupy nieswoistych zapaleń jelit najczęściej spotykanymi chorobami są choroba Leśniowskiego-Cronha (ChL-C) oraz wrzodziejące zapalenie jelita grubego (łac. *colitis ulcerosa*, CU). Pozajelitowe objawy tych zapaleń występują również w jamie ustnej. Objawy specyficzne dotyczą ChL-C i do nich zaliczamy zapalenie błony śluzowej jamy ustnej, polipowate przerosty błony śluzowej, głębokie liniowe owrzodzenia i pobrażowanie błony śluzowej oraz obrzęk warg [8]. Objawy niespecyficzne w jamie ustnej dotyczą obu wspomnianych chorób, a ich powodem jest niedożywienie, niedobór witamin, mikroelementów, anemia oraz leki przyjmowane przez pacjentów w trakcie leczenia choroby [8]. Najczęściej spotykane ich objawy niespecyficzne obejmują aftowe zapalenie jamy ustnej, kątowe zapalenie ust, liszaj płaski, infekcje *Candida*, halitozę, zaburzenia, atroficzne zapalenie języka oraz ropne przerostowe zapalenie jamy ustnej, częściej spotykane w CU [8].

Kolejną jednostką chorobową, w której często spotykane są atroficzne zmiany zapalne, jest refluks żołądkowo-przełykowy (GERD). Reflaks żołądkowo-przełykowy jest przewlekłym stanem chorobowym, polegający na regularnym cofaniu się treści żołądkowej do przełyku i powstaniem objawów z tym związanych. Oprócz klasycznych uszkodzeń tkanek twardych w postaci erozji zębów obserwuje się zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej, takie jak rumień podniebienia miękkiego i języczka, atroficzne zapalenie języka oraz uogólnioną atrofię nabłonka, suchość jamy ustnej i halitozę [12]. Zmiany te mogą wynikać z bezpośredniego drażniącego działania zarzucaanej kwaśnej treści żołądka, mogą wystąpić wtórnie w powiązaniu ze zmniejszeniem ilości wydzielanej śliny oraz pogorszeniem jej właściwości ochronnych albo też mogą stanowić efekt uboczny zastosowanych leków [6].

W atroficznym zapaleniu języka ściśle ze sobą powiązane są następne czynniki etiologiczne: zmniejszone wydzielanie śliny, miejscowy nadmierny wzrost kolonii *Candida* oraz zaawansowany wiek pacjenta [13]. Mechanizm rozwoju tego zapalenia wynika w tym przypadku z obniżonego efektu oczyszczającego i przeciwdrobnoustrojowego śliny, braku dostatecznego efektu nawilżenia w związku z jej zmniejszonym wydzielaniem, co sprzyja inwazji *Candida* spp. w głąb nabłonka. Na zmniejszone wydzielanie śliny i/lub obecność kserostomii najczęściej narażone są osoby z cukrzycą, zespołem Sjögrena, pacjenci w trakcie chemio- lub radioterapii głowy i szyi, osoby przyjmujące leki (głównie przeciwdepresyjne i anksjolityczne), osoby palące oraz nadużywające alkoholu [14]. Klasyczne problemy takich pacjentów obejmują infekcje grzybicze, halitozę, język szczelinowy – pobruzdowany, atroficzne zapalenie języka, zespół pieczenia jamy ustnej (BMS), zaburzenia smaku, chorobę przyzębia, chorobę próchnicową [14]. W zespole Sjögrena – przewlekłej chorobie autoimmunologicznej z grupy kolagenoz – dochodzi do uszkodzenia gruczołów łzowych oraz ślinowych i do rozwoju kseroftalmii i kserostomii. Najczęściej opisywanymi zmianami w jamie ustnej w zespole Sjögrena są: kątowe zapalenie ust, kandydoza, nadżerki błony śluzowej, atroficzne zapalenie języka oraz język szczelinowaty – pobruzdowany [15].

Cukrzyca jest chorobą metaboliczną, w przypadku której defekt produkcji lub działania insuliny prowadzi do przewlekłej hiperglikemii. Mikroangiopatia, neuropatia, upośledzenie odporności komórkowej, zmniejszenie syntezy kolagenu i wzmożona aktywność kolagenaz prowadzą do wystąpienia wielu różnorodnych zmian w jamie ustnej [16]. Objawami cukrzycy w jamie ustnej są upośledzone gojenie ran, nadżerek i owrzodzeń oraz zwiększona podatność na infekcje, kserostomia, glossodynia i zaburzenia smaku, zapalenie dziąseł oraz zapalenie przyzębia brzeżnego, zmiany liszaj płaskiego, język obłożony, język szczelinowaty, język geograficzny, infekcje grzybicze – w tym protetyczne zapalenie jamy ustnej oraz środkowe romboidalne zapalenie języka – kątowe zapalenie ust. Intensywność tych zmian zależy od stopnia nasilenia i czasu trwania choroby [16].

U osób nadużywających alkoholu zmiany o charakterze atroficznego zapalenia języka najprawdopodobniej powstają w wyniku przewlekłego stanu niedożywienia [6]. W badaniach u hospitalizowanych alkoholików zapalenie atroficzne języka występowało razem z niedokrwistością, hypoalbuminemią, hiperglikemią i zmniejszonymi pomiarami antropometrycznymi. Nie znaleziono jednak jednoznacznej zależności pomiędzy niedoborem witamin A, E i B12 a rozwinięciem się takiego obrazu klinicznego u tych pacjentów [17]. Kolejnym mechanizmem może być bezpośrednie działanie etanolu na błonę śluzową jamy ustnej. Wykazano, że etanol i jego metabolity zwiększają przepuszczalność nabłonka, powodując atrofię błony śluzowej i czyniąc go bardziej podatnym na wszelkie bodźce, a jednocześnie powodując hiperproliferyację komórek warstwy podstawnej nabłonka powierzchni języka [17].

Do czynników miejscowych sprzyjających atroficznemu zapaleniu języka zaliczamy urazy (mechaniczne, chemiczne, termiczne) oraz infekcje wirusowe, bakteryjne, grzybicze. Zaburzenia równowagi mikrobiologicznej i nadmierny patologiczny wzrost jednego rodzaju drobnoustrojów może doprowadzić do pojawienia się objawów klinicznych w postaci atrofii [6]. Najczęściej jest to związane z infekcją *Candida* spp. – u pacjentów po długotrwałej antybiotykoterapii, przy

kortykosterydoterapii miejscowej, u osób z obniżoną odpornością, cukrzycą oraz niedostateczną higieną [6]. Całkowitą atrofię powierzchni języka spotyka się w ostrej lub przewlekłej kandydozie rumieniowej, a częściową – w środkowym romboidalnym zapaleniu języka [5] (ryc. 2).



Rycina 2. Objawy grzybicy na języku

Również leki stosowane miejscowo lub ogólnie mają wpływ na rozwój zapalenia atroficznego języka, przy czym mechanizmy ich działania są odmienne. Przyjmowanie niektórych leków prowadzi do niedoboru witamin, mikro- i makroelementów. Metformina stosowana w leczeniu cukrzycy typu II może powodować niedokrwistość z niedoboru witaminy B12. Inhibitory pompy protonowej hamują produkcję kwasu żołądkowego i również prowadzą do zaburzeń wchłaniania witaminy B12 [18]. Antydepresanty, leki anksjolityczne, bifosfoniany powodują kserostomię, na podłożu której może rozwinąć się atrofia. Antybiotyki i miejscowo stosowane kortykosteroidy mają związek z rozwojem grzybicy. Chemioterapeutyki mogą upośledzać mikrokrążenie i prowadzić do zanikowych zmian błony śluzowej jamy ustnej [6].

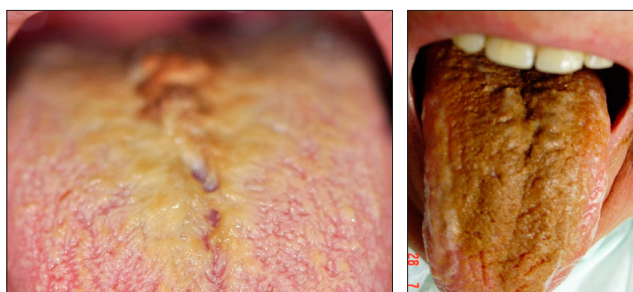
Podsumowując, współpraca wielospecjalistyczna jest konieczna dla postawienia prawidłowego rozpoznania u pacjentów z objawami umiejscowionymi w jamie ustnej, występującymi wtórnie do schorzeń ogólnoustrojowych. Leczenie atroficznego zapalenia języka powinno być kompleksowe i skupiać się na leczeniu problemu ogólnoustrojowego, który spowodował ten stan. Leczenie choroby podstawowej znacząco poprawia skuteczność leczenia miejscowego w jamie ustnej. Leczenie miejscowe ma na celu poprawę stanu błony śluzowej jamy ustnej, zmniejszenie dolegliwości bólowych lub innych objawów oraz zapobieganie powikłaniom. Pacjent powinien być zachęcany do utrzymania prawidłowej higieny jamy ustnej i objęty obserwacją co 3–6 miesięcy do czasu braku nawrotu zmian erozyjnych przez co najmniej 1 rok [3].

Następna grupę stanowią zmiany i stany języka opisane jako konkretne jednostki, które zawsze powinny być uwzględnione w diagnostyce różnicowej chorób języka.

Język włochaty (łac. *lingua villosa*) jest nabytą i łagodną zmianą kliniczną charakteryzującą się obecnością nadmiernie przerośniętych i wydłużonych brodawek nitkowatych języka, które są przyczyną jego owłosionego wyglądu oraz nietypowego zabarwienia [19] (ryc. 3 i 4).

Język włochaty lokalizuje się w środkowej części powierzchni grzbietowej języka od brodawek okolonnych, a powierzchnie boczne oraz czubek języka zazwyczaj pozostają niezmiennione [20]. Kształt zmiany może być owalny – wydłużony albo trójkątny.

Brak prawidłowego złuszczenia się brodawek nitkowatych prowadzi do ich przerostu, do ciągłego nagromadzania się warstw keratyny na powierzchni języka, co w efekcie daje



Rycina 3. Język włochaty u pacjenta palącego papierosy, u kolejnego po jedzeniu dużej ilości owoców granatu



Rycina 4. Język włochaty u 90-letniej pacjentki, stan przed i po miejscowym leczeniu

wrażenie, że język jest pokryty włoskami. Długość brodawek nitkowatych w języku włochatym może wynosić powyżej 3 mm, a nawet 12–18 mm, a szerokość – 2 mm [19, 20].

Język włochaty może przyjmować barwę czarną, brązową, białą, żółtą, niebieską, zieloną albo nawet nie mieć zabarwienia [20]. Jego kolor i intensywność zależą od zabarwienia mas rogowych na powierzchni języka. Taka różnorodność zabarwienia może zarówno być związana z aktywnością drobnoustrojów chromogennych, które zasiedlają przestrzeń między brodawkami nitkowatymi i produkują porfiryny, jak i być efektem barwników pochodzących z pożywienia, np. kawy, herbaty, niektórych pokarmów oraz z palenia tytoniu [19, 20].

Język włochaty jest obserwowany najczęściej u mężczyzn i osób w starszym wieku [19, 20]. Niedostateczna higiena jamy ustnej, palenie tytoniu, spożywanie alkoholu, nadmierne stosowanie płukanek do jamy ustnej o działaniu utleniającym, płukanek zawierających chlorheksydynę, a także systemowe i miejscowe stosowanie niektórych leków (m.in leków przeciwpsychotycznych i antybiotyków) stanowią czynniki ryzyka wystąpienia języka włochatego [19, 21]. Osoby starsze, osoby bezzębne lub ze zredukowaną funkcją żucia, spożywające miękkie rozdrobnione potrawy, oraz osoby ze zmniejszoną ruchomością języka są szczególnie narażone na powstanie języka włochatego [19].

Inne stany i choroby, które mogą mieć związek z językiem włochatym, to: infekcja HIV, zaawansowane nowotwory złośliwe oraz związana z tym terapia przeciwnowotworowa, reakcja przeszczep przeciw gospodarzowi (GVHD), porażenie nerwu trójdzielnego, kserostomia [19, 20].

Pomimo iż taki wygląd języka powoduje u pacjentów niepokój, stan ten zazwyczaj przebiega bez żadnych dolegliwości. Niekiedy mogą wystąpić objawy uczucia ciała obcego na języku, odruch wymiotny, bezprzyczynowe nudności (związane z nadmiernym wydłużeniem brodawek nitkowatych) oraz zaburzenia smaku, nieprzyjemny zapach z ust, uczucie pieczenia języka [19, 20].

Rokowanie w przypadku tej patologii jest dobre. Leczenie polega na edukacji pacjenta o charakterze zmian, eliminacji niekorzystnych nawyków i możliwych czynników

przyczynowych oraz delikatne oczyszczenie powierzchni języka szczoteczką lub skrobaczką. Język włochaty powikłany glossodynią czy z objawami pieczenia powinien być diagnozowany pod kątem infekcji *Candida*. Wymazem z języka możemy potwierdzić obecność infekcji, a na podstawie mykogramu przed rozpoczęciem terapii dobieramy odpowiedni preparat stosowany miejscowo [19].

W literaturze spotykane jest również określenie „język pseudowłochaty”; taki język cechuje się obecnością ciemnego zabarwienia powierzchni grzbietowej przy braku wydłużenia brodawek nitkowatych. Najczęstszą przyczyną tej zmiany jest stosowanie leków zawierających bizmut (np. podsalicylan bizmutu) [19].

Język karbowany (łac. *lingua crenata*) jest terminem opisującym charakterystyczną zmianę języka, w której jego brzegi są pofałdowane i z impresjami na jego bocznych powierzchniach [22, 23]. Opisane zmiany obserwujemy zarówno obustronne, w zależności od miejsca przyciskania języka do zębów (ryc. 5).



Rycina 5. Język karbowany, dodatkowo z cechami języka geograficznego i infekcją *Candida*

Zmianą współwystępującą jest makroglosja lub obrzęk języka [22]. Nadmierny ucisk tkanek języka w wyniku jego powtarzalnego dociskania do zębów, nadmiernego wypychania w przestrzenie międzyczębowe lub ssania języka prowadzi do obecności charakterystycznych impresji na jego bocznych powierzchniach [23].

Język karbowany może wystąpić zarówno u osób zdrowych, jak i cierpiących na choroby ogólnoustrojowe, takie

jak akromegalia, amyloidoza, niedoczynność tarczycy czy zespół Downa [22]. Kolejnym czynnikiem sprzyjającym powstaniu języka karbowanego są schorzenia stawu skroniowo-żuchwowego oraz nawyki parafunkcyjne (bruksizm lub zaciskanie zębów). Dodatkowo wtedy obserwuje się linię białą policzka. Język karbowany może wystąpić przy obturacyjnym bezdechu sennym albo nawet stanowić jego pierwszy objaw [22, 23].

Język karbowany z reguły nie powoduje żadnych dolegliwości. Rzadko występuje pieczenie/dyskomfort brzegów języka. Leczenie polega na eliminacji czynnika przyczynowego – najczęściej szkodliwych nawyków. W ich zwalczaniu pomocne są ćwiczenia i płytki relaksacyjne. Badania ogólne oraz konsultacje specjalistyczne również są wskazane.

Język geograficzny, czyli łagodne wędrujące zapalenie języka/rumień wędrujący języka, jest to łagodny stan zapalny języka, który charakteryzuje się występowaniem czerwono-białych plam na powierzchni grzbietowej i bokach języka. Klinicznie stwierdza się czerwone gładkie rumieniowe zmiany, które odpowiadają obszarom atrofii brodawek nitkowatych, są otoczone białą, wyniosłą obwódką – obszarem zwiększonego rogowacenia. Z czasem zmiany zmieniają swój kształt, rozmiar, intensywność i umiejscowienie, bez pozostawienia blizn (nawet w trakcie godzin lub dni) [24] (ryc. 6).

Również okolice podniebienia miękkiego i języczka, błona śluzowa policzków, warg, dno jamy ustnej również mogą być objęte podobnymi zmianami i wtedy określamy ten stan geograficznym zapaleniem jamy ustnej [24].

Etiologia języka geograficznego nie jest do końca poznana i jasno wyjaśniona. Wśród czynników sprzyjających wystąpieniu zmian wymienia się: stres, zaburzenia hormonalne, ciążę, niedobory pokarmowe oraz przyjmowanie niektórych leków (m.in. doustnych środków antykoncepcyjnych, litu, leków hipotensyjnych). Język geograficzny występuje u pacjentów z cukrzycą, celiakią, zespołami Downa, Reitera i Robinowa [24, 25]. Możliwa jest też predyspozycja genetyczna wystąpienia tej patologii, o czym świadczy to, że w znacznej liczbie przypadków odnotowano pozytywny wywiad rodzinny [25]. Obserwowany jest związek języka geograficznego z łuszczycą, alergią, atopią, łojotokowym zapaleniem skóry oraz liszajem płaskim [24, 25]. Natomiast zauważono rzadsze pojawianie się języka geograficznego u osób palących [26].

Z reguły język geograficzny występuje jako stan przewlekły, z okresami zaostrzeń i poprawy. Rzadko pojawiają się niepokojące objawy kliniczne. Czasami pacjenci zgłaszają pieczenie języka (zazwyczaj po spożyciu ostrych i kwaśnych pokarmów), uczucie ciała obcego, przejściowe zaburzenia



Rycina 6. Język geograficzny

w odczuwaniu czucia i smaku [24]. Objawy mogą nasilać się u osób stosujących płukanki do jamy ustnej lub inne czynniki drażniące oraz u osób starszych z wielochorobowością, leczonych różnymi lekami, zarówno miejscowo, jak i ogólnoustrojowo [27].

Leczenie języka geograficznego o przebiegu bezobjawowym nie jest wymagane i polega głównie na przekazaniu pacjentowi informacji o istocie tych zmian. Aktualnie nie ma naukowo udowodnionego i wprowadzonego protokołu leczniczego objawowego języka geograficznego [25]. W przypadku nasilonych dolegliwości o charakterze bólu lub pieczenia mogą być przydatne miejscowo stosowane kortykosteroidy, płukanki o działaniu przeciwbólowym i znieczulającym, polekającym, leki przeciwhistaminowe. Rekomenduje się zmianę diety i unikanie pokarmów pikantnych i kwaśnych oraz utrzymanie dobrej higieny jamy ustnej [24].

Język pobruzdowany, czyli język szczelinowy, mosznowy, jest zmianą łagodną i charakteryzuje się powstawaniem licznych podłużnych i poprzecznych bruzd, pęknięć, szczelin na powierzchniach grzbietowej i bocznych języka. Oprócz tego stwierdza się obrzęk, powiększenie i wygładzenie brodawek nitkowatych na powierzchni języka, a brodawki w głębi bruzd mogą zanikać [28, 29]. Przestrzenne ułożenie tych bruzd na języku, ich głębokość i szerokość wykazują znaczną zmienność kliniczną [28] (ryc. 7).

Ten typ języka występuje głównie u osób dorosłych z przewagą płci męskiej, przy czym ryzyko pojawienia się tej zmiany zwiększa się z wiekiem. Jest rzadko obserwowany u dzieci poniżej 10. roku życia [28, 29].

Etiologia tej zmiany nie jest całkowicie poznana i sugerowane jest podłoże genetyczne [29]. Język pobruzdowany może być charakterystyczny dla części populacji. Może towarzyszyć zespołowi Downa, akromegalii, łuszczycy, niedokrwistości złośliwej, cukrzycy [28]. Język pobruzdowany obserwuje się u osób ze zmniejszonym wydzielaniem śliny, w zespole Sjögrena, w zespole pieczenia jamy ustnej – (Burning Mouth Syndrome) u osób używających uzupełnienia protetyczne i u osób w trakcie terapii onkologicznej [29].

W opisie zespołu Melkerssona-Rosenthala, który jest rzadką przewlekłą chorobą o niejasnej etiologii, zawarto obecność języka pobruzdowanego jako jednej z trzech cech charakterystycznych wraz z porażeniem nerwu twarzonego i ziarniniakowym zapaleniem warg [4, 28, 29].

Zazwyczaj język szczelinowy jest zmianą bezobjawową. W przypadku niedostatecznej higieny jamy i zalegania w bruzdach języka resztek pokarmowych oraz komórek złuszczonego nabłonka, pacjenci mogą skarżyć się na niewielki ból lub pieczenie języka oraz nieprzyjemny zapach z ust [29].

Stan ten nie wymaga specjalnego leczenia. W razie obecności objawów klinicznych konieczny jest instruktaż prawidłowej higieny jamy ustnej wraz z oczyszczaniem języka [29].

Zmiany o charakterze języka pobruzdowanego i języka geograficznego są ściśle ze sobą związane i stosunkowo często występują razem. Według niektórych autorów język geograficzny i język pobruzdowany stanowią dwie odmienne formy reakcji na tę samą chorobę zapalną języka [26]. Język geograficzny może być prekursorem języka pobruzdowanego, którego częstość występowania zwiększa się wraz z wiekiem, aby jednak potwierdzić tę tezę, potrzebne są dalsze badania w tym zakresie [26, 28].

Środkowe romboidalne zapalenie języka jest łagodną i przewlekłą zmianą, obecną u ok. 1% populacji, w której obserwujemy zlokalizowaną centralnie ograniczoną atrofię brodawek nitkowatych w tylnej części języka [30, 31]. Zmiana lokalizuje się w linii środkowej powierzchni grzbietowej ku przodowi od brodawek okolonych języka, ma wydłużony kształt owalu lub rombu o wielkości 1–3 cm i jest wyraźnie odgraniczona od tkanek otaczających. Najczęściej powierzchnia zmiany jest czerwona, płaska, gładka i błyszcząca. Czasami obserwuje się uniesienie tej zmiany, jej powierzchnia staje się hiperplastyczna o ziarnistej albo płatowej budowie [32].

Powyzszy stan jest najczęściej obserwowany u mężczyzn w wieku 20–39 lat, rzadko spotykany jest u dzieci [30]. Początkowo romboidalne zapalenie języka uważane było za zaburzenie rozwojowe, związane z obecnością przetrwałego guzka języka, który według tej hipotezy stanowił podłoże rozwoju tej zmiany. Aktualnie środkowe romboidalne zapalenie języka jest określane jako jedna z postaci przewlekłej infekcji *Candida* [30, 32].

Sugerowanymi czynnikami predysponującymi do pojawienia się tego zapalenia są: palenie tytoniu, użytkowanie protez, cukrzyca, użycie wżewnych preparatów kortykosteroidowych oraz przyjmowanie antybiotyków, a także infekcja HIV [30, 32].

Kiedy bezpośrednio w kontakcie z zapaleniem romboidalnym języka występuje rumieniowa zmiana zapalna na podniebieniu, wtedy używane jest określenie „kissing lesions” (całujące się zmiany). Wówczas należy podejrzewać znaczne upośledzenie odporności pacjenta, m.in. zakażenie wirusem HIV [30, 32].

W większości przypadków ta patologia języka nie powoduje żadnych dolegliwości. Niektórzy pacjenci skarżą się na obecny samoistny ból i pieczenie tej okolicy lub dyskomfort pojawiający się po spożyciu pokarmów ostrych, drażniących, gorących i uczucie ciała obcego [30, 32].

Pacjenci z bezobjawową postacią romboidalnego zapalenia języka powinni być objęci obserwacją [30]. Rozpoznanie



Rycina 7. Język pobruzdowany – różny układ bruzd

dokonywane na podstawie badania klinicznego oraz wymazu pod kątem infekcji *Candida* spp. Większość zmian ulega wygojeniu po zastosowaniu odpowiedniego leczenia przeciwgrzybiczego, dobranego na podstawie otrzymanego wyniku wymazu oraz mykogramu. W zmianach wrzodziejących albo twardych w badaniu palpacyjnym należy rozważyć biopsję zmiany – w celu wykluczenia dysplazji lub transformacji nowotworowej [30].

PODSUMOWANIE

Duża częstotliwość występowania stanów patologicznych języka oraz duża różnorodność ich obrazów klinicznych wynikają ze specyficznej budowy anatomicznej i histologicznej języka oraz jego obecności w środowisku jamy ustnej, które jest wyjątkowo silnie narażone na działanie wielu czynników zarówno egzo-, jak i endogennych. Diagnostyka różnicowa powinna opierać się na szczegółowych badaniach przedmiotowych i podmiotowych. Rozpoznanie zmian i stanów łagodnych, które nie wymagają żadnej interwencji, pozwoli uniknąć niepotrzebnych badań diagnostycznych oraz zmniejszyć ryzyko powstania zmian o charakterze jatrogennym w wyniku niepotrzebnego, a nawet drażniącego leczenia. Współpraca wielospecjalistyczna może pomóc w postawieniu prawidłowego rozpoznania u pacjentów z objawami występującymi w jamie ustnej, występującymi wtórnie do schorzeń ogólnoustrojowych. Omówienie najczęściej spotykanych stanów i zmian na języku pozwoli lekarzom różnych specjalności pogłębić wiedzę na temat tych zmian i zastosować odpowiednie postępowanie, co wpłynie nie tylko na jakość оказanej pomocy lekarskiej, ale również na uspokojenie pacjenta i zredukowanie stresu związanego z obecnością zmian, co wpłynie na poprawę jakości jego życia.

PIŚMIENNICTWO

- Haller JS. The foul tongue: a 19th century index of disease. *West J Med.* 1982; 137: 258–64.
- Edwards M. Put out your tongue! The role of clinical insight in the study of the history of medicine. *Med Hist.* 2011; 55: 301–6. <https://doi.org/10.1017/S0025727300005305>
- Chiang CP, Chang JYF, Wang YP, Wu YH, Sun A. Atrophic glossitis: Etiology, serum autoantibodies, anemia, hematinic deficiencies, hyperhomocysteinemia, and management. *J Formos Med Assoc.* 2020; 119: 774–80. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2019.04.015>
- Reamy B V, Derby R, Col LT. Common Tongue Conditions in Primary Care – American Family Physician. *Am Fam Physician.* 2010; 81: 627–34.
- Kimori H, Yamamoto K, Yamachika S, Tsurumoto A, Kamikawa Y, Sasao M, et al. Factors associated with the presence of atrophic tongue in patients with dry mouth. *Gerodontology.* 2015; 32: 13–7. <https://doi.org/10.1111/ger.12045>
- Erriu M, Pili FMG, Cadoni S, Garau V. Diagnosis of Lingual Atrophic Conditions: Associations with Local and Systemic Factors. A Descriptive Review. *Open Dent J.* 2016; 10: 619–35. <https://doi.org/10.2174/1874210601610010619>
- Stoopler ET, Kuperstein AS. Glossitis secondary to vitamin B12 deficiency anemia. *Can Med Assoc J.* 2013; 185: E582–E582. <https://doi.org/10.1503/cmaj.120970>
- Muhvić-Urek M, Tomac-Stojmenović M, Mijandrusic-Sincic B. Oral pathology in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol.* 2016; 22: 5655–67. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i25.5655>
- Gupta S, Sinha N, Swarup N, Sagolsem C, Chowdhary Z. Atrophic Glossitis: Burning Agony of Nutritional Deficiency Anemia. *World J Anemia.* 2017; 1: 48–50. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10065-0011>
- Samad A, Mohan N, Balaji RVS, Augustine D, Patil SG. Oral manifestations of plummer-vinson syndrome: a classic report with literature review. *J Int Oral Heal JIOH.* 2015; 7: 68–71.
- Erriu M, Canargiu F, Orrù G, Garau V, Montaldo C. Idiopathic atrophic glossitis as the only clinical sign for celiac disease diagnosis: A case report. *J Med Case Rep.* 2012; 6: 2–4. <https://doi.org/10.1186/1752-1947-6-185>
- Petruzzi M, Lucchese A, Campus G, Crincoli V, Lauritano D, Baldoni E. Oral stigmatic lesions of gastroesophageal reflux disease (GERD): Informe de un caso. *Rev Med Chil.* 2012; 140: 915–8. <https://doi.org/10.4067/s0034-98872012000700014>
- Nakamura S, Okamoto MR, Yamamoto K, Tsurumoto A, Yoshino Y, Iwabuchi H, et al. The Candida species that are important for the development of atrophic glossitis in xerostomia patients. *BMC Oral Health.* 2017; 17: 153. <https://doi.org/10.1186/s12903-017-0449-3>
- Muñoz C, Martínez A, Flores M, Catalán A. Relationship Between Xerostomia and Hyposalivation in Senior Chilean People. *Rev Clínica Periodoncia, Implantol y Rehabil Oral.* 2019; 12: 123–6. <https://doi.org/10.4067/s0719-01072019000300123>
- Serrano J, Lopez-Pintor RM, Gonzalez-Serrano J, Fernandez-Castro M, Casanas E, Hernandez G. Oral lesions in Sjogren's syndrome: A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2018; 23: e391–400. <https://doi.org/10.4317/medoral.22286>
- Rohani B. Oral manifestations in patients with diabetes mellitus. *World J Diabetes.* 2019; 10: 485–9. <https://doi.org/10.4239/wjd.v10.i9.485>
- da Cunha SF de C, de Melo DA, Braga CBM, Vannucchi H, da Cunha DF. Papillary atrophy of the tongue and nutritional status of hospitalized alcoholics. *An Bras Dermatol.* 2012; 87: 84–9. <https://doi.org/10.1590/s0365-05962012000100010>
- Kim J, Kim MJ, Kho HS. Oral manifestations in vitamin B12 deficiency patients with or without history of gastrectomy. *BMC Oral Health.* 2016; 16: 1–9. <https://doi.org/10.1186/s12903-016-0215-y>
- Gurvits GE, Tan A. Black hairy tongue syndrome. *World J Gastroenterol.* 2014; 20: 10845–50. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i31.10845>
- Schlager E, St. Claire C, Ashack K, Khachemoune A. Black Hairy Tongue: Predisposing Factors, Diagnosis, and Treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2017; 18: 563–9. <https://doi.org/10.1007/s40257-017-0268-y>
- Ren J, Zheng Y, Du H, Wang S, Liu L, Duan W, et al. Antibiotic-induced black hairy tongue: two case reports and a review of the literature. *J Int Med Res.* 2020; 48. <https://doi.org/10.1177/0300060520961279>
- Vinod K, Reddy P, Pillai V. Scalloped tongue: A rare finding in nocturnal bruxism. *Natl Med J India.* 2017; 30: 296. <https://doi.org/10.4103/0970-258X.234404>
- Tomooka K, Tanigawa T, Sakurai S, Maruyama K, Eguchi E, Nishioka S, et al. Scalloped tongue is associated with nocturnal intermittent hypoxia among community-dwelling Japanese: the Toon Health Study. *J Oral Rehabil.* 2017; 44: 602–9. <https://doi.org/10.1111/joor.12526>
- Ogueta CI, Ramirez PM, Jiménez OC, Cifuentes MM. Geographic Tongue: What a Dermatologist Should Know. *Actas Dermosifiliogr.* 2019; 110: 341–6. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2018.10.022>
- de Campos WG, Esteves CV, Fernandes LG, Domaneschi C, Júnior CAL. Treatment of symptomatic benign migratory glossitis: a systematic review. *Clin Oral Investig.* 2018; 22: 2487–93. <https://doi.org/10.1007/s00784-018-2553-4>
- Dafar A, Çevik-Aras H, Robledo-Sierra J, Mattsson U, Jontell M. Factors associated with geographic tongue and fissured tongue. *Acta Odontol Scand.* 2016; 74: 210–6. <https://doi.org/10.3109/00016357.2015.1087046>
- Casu C, Viganò L. Particular shape of the tongue and benign migratory glossitis. *Pan Afr Med J.* 2018; 30: 8688. <https://doi.org/10.11604/pamj.2018.30.11.15490>
- Järvinen J, Mikkonen JJW, Kullaa AM. Fissured tongue: A sign of tongue edema? *Med Hypotheses.* 2014; 82: 709–12. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2014.03.010>
- Feil ND, Filippi A. Frequency of fissured tongue as a function of age. *Swiss Dent J.* 2016; 126: 886–91.
- Goregen M, Miloglu O, Buyukkurt MC, Caglayan F, Aktas AE. Median rhomboid glossitis: A clinical and microbiological study. *Eur J Dent.* 2011; 5: 367–72. <https://doi.org/10.1055/s-0039-1698907>
- Panta P, Erugula SR. Median rhomboid glossitis-developmental or candidal? *Pan Afr Med J.* 2015; 21: 8688. <https://doi.org/10.11604/pamj.2015.21.221.5733>
- Pili FMG, Erriu M, Piras A, Garau V. Application of the novel method in the diagnosis and treatment of median rhomboid glossitis Candida-associated. *Eur J Dent.* 2014; 8: 129–31. <https://doi.org/10.4103/1305-7456.126268>