

MAGDALENA MENDAK<sup>1</sup>, TOMASZ KONOPKA<sup>1</sup>, MAGDALENA KOSZEWICZ<sup>2</sup>,  
EWA KOZIOROWSKA-GAWRON<sup>2</sup>, MARIA EJMA<sup>2</sup>, SŁAWOMIR BUDREWICZ<sup>2</sup>,  
ELŻBIETA KUSIŃSKA<sup>2</sup>

## Badanie potencjałów wywołanych i odruchu mrugania u pacjentów z zespołem pieczenia jamy ustnej lub chorobą Parkinsona

### Examination of Evoked Potentials and Blink Reflex in Patients with Burning Mouth Syndrome or Parkinson Disease

<sup>1</sup> Katedra Periodontologii AM we Wrocławiu

<sup>2</sup> Katedra Neurologii AM we Wrocławiu

#### Streszczenie

**Wprowadzenie.** Zespół pieczenia jamy ustnej (BMS) jest przewlekłym dyskomfortem w jamie ustnej, niezwiązanym z patologią błony śluzowej. W rozważaniach nad etiopatogenezą BMS bierze się pod uwagę zaburzenia nigrostriatalnego układu dopaminergicznego, podobne do występujących w chorobach neurodegeneracyjnych, takich jak choroba Parkinsona (PD). W tej ostatniej często występuje ból o charakterze BMS.

**Cel pracy.** Porównanie wyników wybranych badań neuroelektrofizjologicznych u pacjentów z BMS i u pacjentów z chorobą Parkinsona.

**Materiał i metody.** Badaniem objęto 33 pacjentów z zespołem pieczenia jamy ustnej (grupa I) i 20 pacjentów z chorobą Parkinsona (grupa II). Grupa I: przedział wiekowy 41–82 lat (średnia wieku 60,4 roku); 27 kobiet, 6 mężczyzn. Grupa II: przedział wiekowy 51–79 lat (średnia wieku 65,5 roku); 15 kobiet, 5 mężczyzn. Pacjentów badano podmiotowo, stomatologicznie oraz przeprowadzono badania neuroelektrofizjologiczne (TSEP – potencjały wywołane z nerwu trójdzielnego, BAEP – pniowe słuchowe potencjały wywołane) – 33 osoby. U 22 pacjentów z BMS wykonano badanie BR (odruch mrugania). W grupie II badania elektroneurofizjologiczne i stomatologiczne zostały przeprowadzone u 20 pacjentów.

**Wyniki.** U trzech pacjentów z PD stwierdzono współistnienie BMS. Grupa I: W badaniu TSEP w grupie osób z BMS u 54,5% pacjentów uzyskano nieprawidłowe wyniki, w większości o charakterze obustronnym (15 przypadków). W badaniu BAEP u 54,5% osób z BMS stwierdzono nieprawidłowości, w większości (12 przypadków) miały charakter obustronny. Zaburzenia ośrodkowe występowały u 11 osób, mieszane (ośrodkowo-obwodowe) u 3, a obwodowe u 4 pacjentów. W badaniu BR u 54,5% pacjentów z BMS nie stwierdzono habituacji odruchu mrugania. Grupa II: W badaniu TSEP u 40% pacjentów z PD stwierdzono obustronne nieprawidłowości w postaci wydłużonej latencji załamek (6 przypadków) i patologicznej asymetrii amplitud między stronami (4 przypadki). Patologiczne zapisy BAEP dotyczyły 30% pacjentów z PD i we wszystkich przypadkach miały charakter obustronny i ośrodkowy. W badaniu BR w grupie 20 osób z PD brak habituacji stwierdzono u 80% pacjentów.

**Wnioski.** Subiektywne objawy sugerujące nieprawidłową czynność ośrodkowych dróg czuciowych u osób z BMS w większości znajdują potwierdzenie w wynikach badań BAEP, TSEP, BR. Podobieństwo wyników badań neuroelektrofizjologicznych w badanych grupach może potwierdzać jedną z teorii patogenezy BMS, która wiąże powstanie zespołu pieczenia jamy ustnej z zaburzeniem funkcji dopaminergicznego układu nigrostriatalnego współistniejącą prawdopodobnie z uszkodzeniem pnia mózgu. Badania neuroelektrofizjologiczne mogą być przydatne w diagnostyce BMS (*Dent. Med. Probl.* 2010, 47, 2, 169–176).

**Słowa kluczowe:** zespół pieczenia jamy ustnej, choroba Parkinsona, badanie neuroelektrofizjologiczne.

#### Abstract

**Background.** Burning mouth syndrome (BMS) is a chronic oral pain condition without any signs of mucosal pathology. Nigrostriatal disturbances with dopaminergic hypofunction, similar to that occurring in neurodege-

nerative diseases, like Parkinson's disease (PD), may play a role in the etiopathogenesis of BMS. In PD, the pain ailments (like BMS) occur quite often.

**Objectives.** Comparison of the neurophysiological results in people suffering from BMS and in patients with PD.

**Material and Methods.** The study was carried out on 33 patients with BMS (group I) and 20 patients with PD (group II). Group I: the age range 41–82 (median age 60.4); 27 females, 6 males. Group II: the age range 51–79 (median age 65.5); 15 females, 5 males. All patients in group I underwent an anamnesis, a physical dental examination and neurophysiological tests (TSEP – trigeminal sensory evoked potentials, BAEP – brain auditory evoked potentials). 22 patients with BMS had BR (blink reflex) examination. In group II, 20 patients underwent electro-physiological tests (TSEP, BAEP and BR), anamnesis and a physical dental examination.

**Results.** In 3 cases of patients with PD, the coexistence with BMS was confirmed. Group I: The TSEP were incorrect in 54.5% patients, mostly bilaterally (15 cases). The BAEP were disturbed in 54.5% patients, mostly bilaterally (12 cases). There were central disturbances in 11 patients, mixed centro-peripheral disturbances in 3 cases, and peripheral disorders in 4 patients. In blink reflex, there were no habituation in 54.5% patients. Group II: The TSEP were bilaterally incorrect in 40% patients (prolongation of latencies 6 cases, pathological asymmetry of amplitudes 4 cases). The BAEP were abnormal in 30% patients with PD; they were bilateral and central in all cases. In blink reflex, there were no habituation in 80% patients.

**Conclusions.** Subjective symptoms suggesting disfunction of sensory pathways in people with BMS in most cases are confirmed by neurophysiological tests such as TSEP, BAEP and BR. The similiarity of neurophysiological tests results in both examined groups seems to confirm the theory of nigrostriatal disturbances probably coexisting with brainstem lesion in generating BMS. The neuroelectrophysiological tests can be helpful in the diagnostic of BMS (*Dent. Med. Probl.* 2010, 47, 2, 169–176).

**Key words:** burning mouth syndrome, Parkinson's disease, neuroelectrophysiological tests.

Zespół pieczenia jamy ustnej (BMS) jest stanem przewlekłego dyskomfortu w jamie ustnej niezwiązanym z patologią błony śluzowej. Pieczenie dotyczy najczęściej języka, występuje obustronnie, zazwyczaj symetrycznie, wg kryteriów diagnostycznych ma trwać co najmniej 4–6 miesięcy [1, 2]. BMS dotyczy głównie kobiet (nawet 9-krotnie częściej niż mężczyzn), przeważnie w 5.–7. dekadzie życia [3, 4]. Wyróżnia się 2 postaci BMS – pierwotny (występuje u osób ogólnie zdrowych) i wtórny (może być następstwem chorób błony śluzowej jamy ustnej i chorób ogólnoustrojowych, np. zaburzeń psychicznych, cukrzycy, niedoczynności tarczycy) [2, 5–7]. W zależności od przyjętych kryteriów diagnostycznych częstość występowania tego zespołu w badaniach populacyjnych wynosi 0,7–14,8% [8–10]. Etiopatogeneza zespołu pieczenia jamy ustnej nie została jednoznacznie wyjaśniona. W świetle najnowszych badań za najważniejsze czynniki etiologiczne BMS uważa się: niedoczynność tarczycy [6], zaburzenia psychiczne [11–14], zaburzenie funkcji układu nigrostriatalnego, podobną do występującej w chorobach neurodegeneracyjnych przebiegających z zaburzeniami czynności układu dopaminergicznego [5, 15–17], neuropatię czuciową cienkich włókien nerwowych [7, 18] oraz dysfunkcję struny bębenkowej [19, 20].

Liczne badania wykazały, że u pacjentów z BMS występują zaburzenia w odbieraniu i analizowaniu informacji czuciowych na różnych poziomach ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego [13, 21, 22]. U znaczącej liczby pacjentów z BMS w badaniu odruchu mrugania (BR – *blink reflex*) wykazano zaburzenia pobudliwości nerwu

trójdzielnego [21, 23]. Uszkodzenie kompleksu nerwu trójdzielnego (nerwu V i jego jąder znajdujących się w pniu mózgu) może mieć różne umiejscowienie i przyczyny, a jego dokładna diagnostyka bywa trudna. Badanie odruchu mrugania jest jednym z badań umożliwiających ocenę funkcji kompleksu nerwu V. Odruch mrugania jest odruchem pniowym i polega na obustronnym skurczu mięśni okrężnych oczu w odpowiedzi na różne bodźce przyłożone jednostronnie w okolicy nadoczołowej. Odruchowa reakcja elektromiograficzna na elektryczną stymulację nerwu nadoczołowego składa się z odpowiedzi wczesnej jednostronnej – R1, późnej obustronnej – R2 i później przeciwstronnej do stymulacji – R2' [24]. W badaniu BR ocenia się zjawisko habituacji, za wynik prawidłowy uznaje się co najmniej 50-procentowy spadek powierzchni składowej R2 odpowiedzi 3. w stosunku do 1 spośród 8 odpowiedzi [5]. W badaniu Forssella et al. [21] w grupie 52 pacjentów z BMS brak habituacji stwierdzono u 11 pacjentów (21%). W badaniu Jääskeläinen et al. [23] brak habituacji odruchu mrugania wykazano u 4/11 badanych z BMS. Nieprawidłowe wyniki badań odruchu mrugania są charakterystyczne dla zaburzeń pozapiramidowych, zwłaszcza zespołów parkinsonowskich. Również w badaniu Koszewicz et al. [5] u dwóch pacjentek z chorobą Parkinsona i współistniejącym BMS stwierdzono brak habituacji BR. U jednej chorej wykazano dodatkowo jednostronne wydłużenie latencji składowych R2 i R2', co może sugerować uszkodzenie na wysokości pnia mózgu [24].

Pobudliwość kompleksu nerwu trójdzielnego można oceniać, badając czuciowe potencjały wy-

wołane uzyskiwane stymulacją nerwu trójdzielnego (*trigeminal sensory evoked potentials* – TSEP). Potencjał wywołany (EP – *evoked potential*) jest zintegrowaną odpowiedzią elektryczną układu nerwowego na efektywną stymulację swoistego receptora obwodowego. Potencjał wywołany można zarejestrować na różnych poziomach odpowiednich dróg wstępujących oraz na powierzchni kory mózgu. Pojedyncze odpowiedzi zarejestrowanych EP uśrednia się i przetwarza komputerowo. Opracowane odpowiedzi są następnie rejestrowane w postaci krzywych składających się z pozytywnych i negatywnych wychyleń. Potencjał uznaje się za nieprawidłowy, jeżeli nie ma odpowiedzi lub dochodzi do wydłużenia jego latencji i/lub interlatencji głównych składowych [24]. W badaniu korowych TSEP analizuje się odpowiedź złożoną z dwóch pozytywnych (P) i dwóch negatywnych (N) załamek: N1, P1, N2, P2. W badaniu TSEP pobudza się wybrane odgałęzienia nerwu V (zuchwowego, szczękowego, ocznego), stosując bodźce mechaniczne, ciepłe lub elektryczne. Innym badaniem stosowanym w diagnostyce elektrofizjologicznej zaburzeń neurologicznych jest badanie słuchowych pniowych potencjałów wywołanych (*brain auditory evoked potentials* – BAEP). W badaniu tym bodźce słuchowe w postaci trzasków (kliknięć) są emitowane do jednego ucha przez słuchawki, a odpowiedź rejestruje się z płata ucha lub wyrostka sutkowatego. Pniowa odpowiedź słuchowa składa się z pięciu fal (I–V), które przyporządkowuje się poszczególnym odcinkom drogi słuchowej. Analizuje się obecność każdej z pięciu fal, ich latencje oraz odstęp między poszczególnymi szczytami (tzw. interlatencje). Nieprawidłowości w badaniu BAEP świadczą o uszkodzeniu nerwu słuchowego lub struktur pnia mózgu [25].

W ostatnim czasie u chorych z BMS zwraca się szczególną uwagę na zaburzenia układu dopaminergicznego związane z dysfunkcją istoty czarnej pnia mózgu i prądkowia, która jest jednym z objawów choroby Parkinsona. W badaniu Jääskeläinen et al. [16] u 10 pacjentów z BMS wykonano pozytonową tomografię emisyjną (PET) w celu uwidocznienia prądkowatego wychwyty znakowanej 6-[18F] fluorodopy. Wykazano, że u chorych na zespół pieczenia jamy ustnej występuje obniżenie wychwyty znakowanej fluorodopy w prądkowiu. Świadczy to o osłabieniu czynności presynaptycznych zakończeń dopaminergicznego układu nigrostriatalnego, a zwłaszcza skorupy, w mniejszym stopniu również jądra ogoniastego [16]. Zaburzenie czynności układu nigrostriatalnego może być przyczyną niedostatecznej, zależnej od dopaminy, ośrodkowej kontroli czucia bólu. W chorobie Parkinsona objawy bólowe występują u około 40% pacjentów, u części z nich

mają charakter BMS [26]. Również brak habituacji odruchu mrugania stwierdzany zarówno u pacjentów z chorobą Parkinsona, jak i u pacjentów z BMS jest tłumaczony niedostateczną kontrolą nigrostriatalnego układu dopaminergicznego nad pniową składową odruchu mrugania [23].

W związku z podobieństwami patofizjologicznymi między zespołem pieczenia jamy ustnej a chorobą Parkinsona celowe wydaje się wdrożenie neuroelektrofizjologicznych badań do diagnostyki BMS.

Celem pracy było porównanie wybranych badań neurofizjologicznych między pacjentami z BMS i chorobą Parkinsona. Być może poprawi to rozumienie istoty zespołu pieczenia jamy ustnej i będzie stanowiło podstawę jego bardziej efektywnego (przyczynowego) leczenia.

## Material i metody

Do badań zakwalifikowano 93 osoby w wieku 41–83 lat. Wyróżniono trzy grupy badanych:

Grupa I: 33 osoby w wieku 41–82 lat (średnia wieku 60,4 roku), w tym 27 kobiet, z zespołem pieczenia jamy ustnej (BMS) rekrutowanych spośród pacjentów zgłaszających się do Zakładu Patologii Jamy Ustnej Akademii Medycznej we Wrocławiu;

Grupa II: 20 osób w wieku 51–79 lat (średnia wieku 65,5 roku), w tym 15 kobiet, z chorobą Parkinsona (PD) spośród chorych leczonych w Klinice Neurologii Akademii Medycznej we Wrocławiu.

Grupę kontrolną stanowiło 40 ogólnie zdrowych osób w wieku 42–83 lat (średnia wieku 60,5 roku). Wszystkie osoby zostały zapoznane z opisem projektu badania i wyraziły na nie świadomą zgodę. Projekt badania zostały pozytywnie zaopiniowane przez Komisję Bioetyczną Akademii Medycznej we Wrocławiu.

Kryteria wykluczenia były następujące:

- zmiany patologiczne błony śluzowej jamy ustnej mogące być powodem dolegliwości bólowych,
- niedobory czynników krwiotwórczych (witaminy B<sub>12</sub>, żelaza, kwasu foliowego),
- niedobory witamin z grupy B i PP,
- cukrzyca,
- obecność patogennych ilości grzybów z rodzaju *Candida* w jamie ustnej (potwierdzone badaniami hodowlanymi),
- doustne przyjmowanie leków mogących być przyczyną dolegliwości bólowych w jamie ustnej.

Badanie składało się z części stomatologicznej i neurofizjologicznej. W badaniu stomatologicznym badano stan błony śluzowej jamy ustnej, określano typ BMS wg Lameya [27], oceniano intensywność bólu w skali VAS, zwracano uwagę na rodzaj i jakość uzupełnień protetycznych. Reje-

strowano także obecność parafunkcji i mioartropatii skroniowo-żuchwowych.

Diagnostyka neurofizjologiczna obejmowała badanie potencjałów wywołanych z nerwu V (TSEP), badanie słuchowych pniowych potencjałów wywołanych (BAEP) i badanie odruchu mrugania (BR).

Badanie TSEP wykonywano w wyciszonym, zaciemnionym pokoju. Pacjent podczas badania leżał na leżance. Badanie było wykonywane aparatem Nicolet CA-1000. Potencjały wywołane uzyskiwano, drażniąc jednostronnie nerw trójdzielny w okolicy kąta ust za pomocą prądu prostokątnego o czasie trwania 0,1 s i częstotliwości 3 Hz. Stosowano trzykrotny bodziec nadprogowy. Elektroda odbiorcza była umieszczana w okolicy ciemieniowej (C3 i C4) po przeciwnej do drażnienia stronie, a elektroda odniesienia na szczycie czaszki (Cz). Podczas badania analizowano krzywą o podstawie czasu 50 ms, uzyskaną po uśrednieniu 200 odpowiedzi korowych. Obliczano latencję oraz amplitudę odpowiedzi korowej: N1, P1, N2, P2.

Badanie BAEP było wykonywane w wyciszonym, zaciemnionym pokoju. Pacjent podczas badania leżał na leżance. Badanie przeprowadzano aparatem Nicolet CA-1000. Jako bodziec stosowano prezentowany jednokrotnie klik o czasie trwania 0,1 ms, częstotliwości 20,3 Hz i natężeniu 65 dB powyżej indywidualnie oznaczonego progu słyszenia. Jednocześnie do ucha niezbadanego nadawano szum maskujący o natężeniu 35 dB powyżej progu słyszenia. Odpowiedzi rejestrowano za pomocą elektrod umieszczonych na wyrostku sutkowatym ucha badanego. Elektroda odniesienia była umieszczona na szczycie głowy. Czas analizy wynosił 10 ms. Rejestrowano 2000 odpowiedzi i uśredniano je w paśmie częstotliwości 150–3000 Hz. Oceniano latencje bezwzględne kolejnych składowych BEAP fali I–V i latencje międzyszczytowe I–III, III–V i I–V. Za patologiczne uznawano przedłużone latencje międzyszczytowe I–III i/lub III–V, jeśli towarzyszyło im przedłużenie latencji I–V, oraz przedłużenie latencji fali I, gdy towarzyszyły im zmiany latencji dalszych składowych pniowej odpowiedzi słuchowej.

Badanie odruchu mrugania było wykonywane u pacjenta zrelaksowanego, leżącego na leżance. Elektrody odbiorcze umieszczano obustronnie nad mięśniem okrężnym oka, elektrodę referencyjną na nosie. Po każdej stronie stosowano kolejno 8 bodźców elektrycznych o częstotliwości 1 Hz. Natężenie bodźców było stałe podczas badania i powodowało odpowiedź o stałych parametrach z obecnymi składowymi R1 i R2. Następnie oceniano zjawisko habituacji. Wynik prawidłowy odpowiadał co najmniej 50% spadkowi powierzchni składowej R2, odpowiedzi 3:1 spośród 8 odpowiedzi.

W analizie statystycznej wykorzystano test t-Studenta dla zmiennych niepowiązanych przy porównaniu średnich wartości latencji i amplitudy potencjałów pomiędzy grupą I i II a grupą kontrolną. Przyjęto poziom istotności  $p \leq 0,05$ .

## Wyniki

### Grupa I

Dolegliwości najczęściej występowały w obrębie języka – 17 przypadków, w następnej kolejności języka i warg – 6 przypadków, całej jamy ustnej – 3 osoby, warg – 2 osoby, pozostałych rejonów jamy ustnej – 5 osób. U większości badanych dolegliwości występowały przewlekłe od kilku lat – pieczenie od 4 lat i dłużej zgłosiło 16 osób. Najdłuższy okres dyskomfortu wynosił 17 lat, najkrótszy 6 miesięcy. Średnie natężenie dolegliwości mierzone skalą VAS wynosiło 5,7. Najczęściej występującym typem klinicznym pieczenia wg Lameya był typ 1 – 17 osób, następnie typ 3 – 10 osób oraz typ 2 – 6 osób. W badaniu klinicznym u 18 osób stwierdzono obecność uzupełnień protetycznych (najczęściej występowały ruchome protezy akrylowe). Bezzębnie stwierdzono u 3 osób, nieprawidłowe uzupełnienia protetyczne – u 8 osób. U 12 osób wykazano parafunkcje polegające na przyciskaniu języka do zębów siecznych (7 osób) lub bruksizm (5 osób). U 9 osób stwierdzono mioartropatię skroniowo-żuchwową (postać bezbólową).

W badaniu TSEP w grupie osób z BMS u 54,5% pacjentów uzyskano nieprawidłowe wyniki, w większości o charakterze obustronnym (15 przypadków). Zaburzenia dotyczyły wydłużonej latencji załamek, zwłaszcza P2, w 8 przypadkach występowała patologiczna różnica amplitud między stronami (powyżej 50%). W badaniu BAEP u 54,5% osób z BMS stwierdzono nieprawidłowości, w większości (12 przypadków) miały charakter obustronny. Zaburzenia ośrodkowe występowały u 11 osób, mieszane (ośrodkowo-obwodowe) u 3, a obwodowe u 4 pacjentów. Badanie BR wykonano u 22 pacjentów z BMS. U 12 z nich nie stwierdzono habituacji odruchu mrugania.

### Grupa II

U trzech pacjentów z chorobą Parkinsona współistniało pieczenie jamy ustnej (w tym u 2 kobiet). Okres trwania dolegliwości wynosił odpowiednio: 20 lat, 6 miesięcy, 6 lat. Natężenie dolegliwości bólowych w skali VAS oceniano odpowiednio na 9, 5, 5 punkta, a typy BMS wg Lameya to 2, 2 i 3. W badaniu stomatologicznym u 14 osób wykazano obecność uzupełnień protetycznych.

Bezzębie obserwowano u 8 osób. Nieprawidłowe uzupełnienia protetyczne stwierdzono u 6 osób. U 2 z badanych osób stwierdzono parafunkcję (bruksizm), u 5 osób mioartropatię skroniowo-zuchwową (postać bezbólową).

W badaniu TSEP u 40% pacjentów z PD stwierdzono obustronne nieprawidłowości w postaci wydłużonej latencji załamek (6 przypadków) i patologicznej asymetrii amplitud między stronami (4 przypadki). Patologiczne zapisy BAEP dotyczyły 30% pacjentów z PD i we wszystkich przypadkach miały charakter obustronny i ośrodkowy. W badaniu BR w grupie osób z PD, brak habituacji stwierdzono u 80% pacjentów.

W tabeli 1 przedstawiono średnie wartości latencji i amplitudy somatosensorycznych potencjałów wywołanych, uzyskanych stymulacją nerwu trójdzielnego (TSEP) w badanych trzech grupach pacjentów. Nieprawidłowości w postaci istotnego wydłużenia latencji załamek N1, P1, N2 i P2 oraz spadku amplitudy N1/P1 i N2/P2 charakteryzowały grupę pacjentów z BMS (w odniesieniu do kontroli). Znamienne wydłużenie latencji tych załamek było istotne także w odniesieniu do pacjentów z chorobą Parkinsona. W tabeli 2 przedstawiono średnie wartości latencji słuchowych pniowych potencjałów wywołanych (BAEP) w analizowanych grupach osób. U pacjentów z BMS stwierdzono najwyższe

**Tabela 1.** Średnie wartości latencji i amplitudy somatosensorycznych potencjałów wywołanych, uzyskanych stymulacją nerwu trójdzielnego (TSEP) u chorych z BMS, chorobą Parkinsona oraz w grupie kontrolnej

**Table 1.** Mean values of latencies and amplitudes of trigeminal nerve somatosensory evoked potentials (TSEP) in patients with BMS, Parkinson's disease and in the control group

TSEP	Zespół pieczenia jamy ustnej (Burning Mouth Syndrome) n = 33	Choroba Parkinsona (Parkinson's Disease) n = 20	Grupa kontrolna (Control group) n = 40
Wartość (Value)	średnia ± SD (mean ± SD)	średnia ± SD (mean ± SD)	średnia ± SD (mean ± SD)
Latencja (ms)			
N1	11,23 ± 1,08 *	10,18 ± 1,01	10,68 ± 0,66
P1	21,10 ± 1,41 *	19,66 ± 1,39	19,94 ± 0,80
N2	32,69 ± 1,90 *	30,30 ± 2,06	31,41 ± 1,62
P2	42,80 ± 2,59 *	40,73 ± 3,21	39,24 ± 1,27
Amplituda (µV)			
N1/P1	2,72 ± 2,16 ***	2,48 ± 1,28 **	3,40 ± 0,89
N2/P2	2,52 ± 1,96 ***	2,41 ± 0,92 **	3,19 ± 1,00

\* p < 0,001; \*\* p < 0,01; \*\*\* p < 0,05 (w odniesieniu do kontroli).

\* p < 0.001; \*\* p < 0.01; \*\*\* p < 0.05 (versus control group).

**Tabela 2.** Średnie wartości latencji słuchowych pniowych potencjałów wywołanych (BAEP) u chorych z BMS, chorobą Parkinsona oraz w grupie kontrolnej

**Table 2.** Mean values of latencies of brain auditory evoked potentials (BAEP) in patients with BMS, Parkinson's disease and in the control group

BAEP	Zespół pieczenia jamy ustnej (Burning Mouth Syndrome) n = 33	Choroba Parkinsona (Parkinson's Disease) n = 20	Grupa kontrolna (Control group) n = 40
Wartość (Value)	średnia ± SD (mean ± SD)	średnia ± SD (mean ± SD)	średnia ± SD (mean ± SD)
Latencja (ms)			
I	1,92 ± 0,21 *	1,71 ± 0,17	1,71 ± 0,14
III	4,27 ± 0,21 *	4,06 ± 0,22 **	3,87 ± 0,21
V	6,39 ± 0,28 *	6,10 ± 0,38 ***	5,84 ± 0,25
Interlatencje (ms)			
I-III	2,36 ± 0,22 *	2,35 ± 0,17 *	2,16 ± 0,19
III-V	2,12 ± 0,17 *	2,04 ± 0,21 *	1,97 ± 0,22
I-V	4,47 ± 0,26 *	4,39 ± 0,33 **	4,13 ± 0,19

\* p < 0,001; \*\* p < 0,01; \*\*\* p < 0,05 (w odniesieniu do kontroli).

\* p < 0.001; \*\* p < 0.01; \*\*\* p < 0.05 (versus control group).

wydłużenie latencji i interlatencji ze znamioną różnicą w porównaniu do grupy kontrolnej i ze średnią za każdym razem wyższą niż w grupie II.

## Omówienie

Zespół pieczenia jamy ustnej jest chorobą o złożonej etiopatogenezie i ustalenie jednoznacznej przyczyny dyskomfortu bywa najczęściej niemożliwe. Wśród przyczyn wtórnego BMS wyróżnia się przyczyny miejscowe i ogólne. W kontekście badań własnych na szczególną uwagę wśród przyczyn miejscowych zasługują czynniki związane z leczeniem protetycznym i parafunkcje. Wśród przyczyn ogólnych najważniejsze wydają się zaburzenia neurologiczne wykazane w badaniach neurofizjologicznych, choroby ogólnoustrojowe ze szczególnym uwzględnieniem chorób tarczycy i alergii oraz przyjmowane leki.

W badaniach własnych relatywnie często stwierdzono występowanie nieprawidłowych uzupełnień protetycznych (obniżona wysokość zwarcia, brak stabilizacji na podłożu protetycznym, stare uzupełnienia) i parafunkcje. Błędy w wykonawstwie płytowych uzupełnień protetycznych (nieprawidłowa wysokość zwarcia, brak właściwej przestrzeni dla języka), a także posługiwanie się zużytymi uzupełnieniami protetycznymi mogą prowadzić do dolegliwości o charakterze BMS [28, 29].

Najnowsze doniesienia wskazują na prawdopodobną rolę niedoboru hormonów tarczycy w etiopatogenezie BMS. Femiano et al. [6] badając 123 pacjentów z BMS, wykazali u 85 (69%) z nich zaburzenia o charakterze klinicznie jawnej niedoczynności tarczycy (35 osób), subklinicznej niedoczynności (23 osoby) oraz eutyroidyzmu (27 osób). Sugeruje się, że niedobór tyroksyny jest czynnikiem etiopatogenetycznym pieczenia jamy ustnej i prowadzi do zaburzeń smaku [6]. Związek zaburzeń funkcji tarczycy i dysgeusji mógłby wynikać z wpływu hormonów tarczycy na dojrzewanie i specjalizowanie się kubków smakowych [30]. Osoby z większą niż przeciętna liczbą brodawek grzybowatych na języku (*supertasters*) są predysponowane do odczuwania smaków fantomowych i idiopatycznego pieczenia języka, jeśli występuje u nich klinicznie jawna lub utajona niedoczynność tarczycy [31]. W obserwacjach własnych niedoczynność tarczycy w wywiadzie stwierdzono u 5/33 pacjentów z BMS (15%).

W rozważaniach nad etiopatogenezą BMS bierze się również pod uwagę zaburzenia senso-

ryczne związane z nieprawidłowościami w ośrodkowym i obwodowym układzie nerwowym [23]. Forssell et al. [21] w grupie 52 pacjentów z BMS wykazali zaburzenia pobudliwości kompleksu nerwu trójdzielnego. Zaobserwowali zmniejszoną habituację odruchu mrugania u 21% chorych, u 19% wykazali osłabioną pobudliwość kompleksu nerwu trójdzielnego związaną z uszkodzeniem pnia mózgu lub neuropatią czuciową grubych włókien tego nerwu. Ogółem u 60% badanych z BMS analiza odruchu mrugania wykazała różnego typu odchylenia od normy w zakresie pobudliwości nerwu bródowego lub językowego. Forssell et al. [21] wykonali również analizę ilościowych testów czuciowych (*quantitative sensory test* – QST), wykazując zaburzenia różnicowania bólu i temperatury w obrębie języka u 76% z 46 osób z BMS. W badaniach własnych brak habituacji odruchu mrugania stwierdzono u 12 spośród 22 pacjentów z BMS i 8 na 10 pacjentów z PD. Tak duży odsetek chorych z zaburzeniami w zakresie BR u pacjentów z BMS może świadczyć o zaburzeniach w centralnej dopaminergicznej inhibicji prążkowania i istoty czarnej pnia mózgu, podobnej do tej, która występuje u pacjentów z PD [21]. Analiza własna wyników badań potencjałów wywołanych z nerwu V (54,5% – wyniki nieprawidłowe) i nerwu VIII (54,5% – wyniki nieprawidłowe) wskazuje na możliwe zaburzenia czynności ośrodkowych dróg czuciowych u osób z BMS. Również szczegółowa analiza latencji i amplitudy somatosensorycznych potencjałów wywołanych, uzyskanych stymulacją nerwu trójdzielnego (TSEP) oraz latencji słuchowych pniowych potencjałów wywołanych (BAEP) dowodzi znaczących zaburzeń neuropobudliwości u pacjentów z BMS, głębszych niż w chorobie Parkinsona. Badania te wskazują na sensowność rozważenia poszerzenia schematu leczenia zespołu pieczenia jamy ustnej o leki stosowane w zaburzeniach czynności układu pozapiramidowego.

## Wnioski

1. Podobieństwo zmian neuroelektrofizjologicznych w badanych grupach może wskazywać na zaburzenia układu dopaminergicznego z uszkodzeniem pnia mózgu w BMS.

2. Niektóre badania neuroelektrofizjologiczne mogą być przydatne w diagnostyce BMS i być podstawą dla nowych rozwiązań w jego farmakoterapii.

## Piśmiennictwo

- [1] BERGDAHL M., BERGDAHL J.: Burning mouth syndrome: prevalence and associated factors. *J. Oral. Pathol. Med.* 1999, 28, 350–354.
- [2] SCALA A., CHECCHI L., MONTEVECCHI M., MARINI I.: Update on burning mouth syndrome: overview and patient management. *Crit. Rev. Oral. Biol. Med.* 2003, 14, 275–291.
- [3] LAMEY P.J., LAMB A.B.: Prospective study of etiological factors in burning mouth syndrome. *Br. Med. J.* 1988, 296, 1243–1246.
- [4] THORSTENSSON B., HUGOSON A.: Prevalence of some oral complaints and their relation to oral health variables in an adult Swedish population. *Acta. Odontol. Scand.* 1996, 54, 257–262.
- [5] KOSZEWICZ M., BUDREWICZ S., KOZIOROWSKA-GAWRON E., EJMA M., KUSIŃSKA E.: Diagnostyka elektrofizjologiczna w zespole pieczenia jamy ustnej u pacjentów z chorobą Parkinsona. *Neurolog. Neurochir. Pol.* 2008, 42, 31–35.
- [6] FEMIANO F., LANZA A., BUONAIUTO C., GOMBOS F., NUNZIATA M., CUCCURULLO L., CIRILLO N.: Burning mouth syndrome and burning mouth in hypothyroidism: proposal for a diagnostic and therapeutic protocol. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 2008, 105, 22–27.
- [7] CARRINGTON J., GETTER L., BROWN R., M.S.: Diabetic neuropathy masquerading as glossodynia. *J. Am. Dent. Assoc.* 2001, 132, 1549–1551.
- [8] WITT E., PALLA S.: Mundbrennen. *Schmerz* 2002, 5, 389–394.
- [9] TAMMIALA-SALONEN T., HIIDENKARI T., PARVINEN T.: Burning mouth in a Finnish adult population. *Commun. Dent. Oral Epidemiol.* 1993, 21, 67–71.
- [10] LIPTON J.A., SHIP J.A., LARACH-ROBINSON D.: Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. *J. Am. Dent. Assoc.* 1993, 124, 115–121.
- [11] VAN DER PLOEG H.M., VAN DER WAL N., EIJKMAN M.A.J., VAN DER WAAL I.: Psychological aspects of patients with burning mouth syndrome. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1987, 63, 664–668.
- [12] MILLER A., MILLER I., KURNATOWSKA A., RABE-JABŁOŃSKA J.: Zaburzenia psychiczne u osób z zespołem piekących ust: badania własne. *Post. Psych. Neurol.* 2003, 12, 425–433.
- [13] GRUSHKA M., SESSLE B., MILLER R.: Pain and personality profiles in burning mouth syndrome. *Pain* 1987, 28, 155–167.
- [14] ROJO L., SILVESTRE J., BAGAN J., DE VICENTE T.: Psychiatric morbidity in burning mouth syndrome. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1993, 75, 308–311.
- [15] BUDREWICZ S., KOZIOROWSKA-GAWRON E., KOSZEWICZ M.: Etiopatogeneza, diagnostyka i leczenie zespołu pieczenia jamy ustnej w ujęciu neurologicznym. *Dent. Med. Prob.* 2006, 43, 109–113.
- [16] JÄÄSKELÄINEN S., RINNE J., FORSSELL H., TENOVUO O., KAASINEN V., SONNINEN P., BERGMAN J.: Role of the dopaminergic system in chronic pain – a fluorodopa-PET study. *Pain* 2001, 90, 257–260.
- [17] KIMURA J.: Disorder of interneurons in parkinsonism. The orbicularis oculi reflex to paired stimuli. *Brain* 1973, 96, 87–96.
- [18] LAURIA G., MAJORANA A., BORGNA M., LOMBARDI R., PENZA P., PADOVANO A., APELLI P.: Trigeminal small-fibres sensory neuropathy causes burning mouth syndrome. *Pain* 2005, 115, 332–337.
- [19] ELIAV E., KAMRAN B., SCHAHMAM R., CZERNINSKI R., RICHARD H., BENOLIEL G.R.: Evidence of chorda tympani dysfunction in patients with burning mouth syndrome. *J. Am. Dent. Assoc.* 2007, 138, 628–633.
- [20] PEREZ R., FUOCO G., DORION J., PETER H., CHEN J.: Does the chorda tympani nerve confer general sensation from the tongue? *Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* 2006, 135, 368–373.
- [21] FORSSELL H., JÄÄSKELÄINEN S., TENOVUO O., HINKKA S.: Sensory dysfunction in burning mouth syndrome. *Pain* 2002, 99, 41–47.
- [22] SHIP J.A., GRUSHKA M., LIPTON J.A., MOTT A.E., SESSLE B.J., DIONE R.A.: Burning mouth syndrome: an update. *J. Am. Dent. Assoc.* 1995, 126, 842–853.
- [23] JÄÄSKELÄINEN S., FORSSELL H., TENOVUO O.: Abnormalities of the blink reflex in burning mouth syndrome. *Pain* 1997, 73, 455–460.
- [24] BILIŃSKA M., EJMA M.: Wykorzystanie odruchu mrugania i trójdzielnych somatosensorycznych potencjałów wywołanych w diagnostyce neurologicznej. *Pol. Przegl. Neurol.* 2008, 4, 87–97.
- [25] KOSZEWICZ M., POKRYSZKO-DRAGAN A.: Znaczenie badań elektrofizjologicznych w diagnostyce schorzeń ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego. *Pol. Przegl. Neurol.* 2008, 4, 174–180.
- [26] SANDYK R., BAMFORD C.R., GACONO R.: Pain and sensory symptoms in Parkinson's disease. *Int. J. Neurosci.* 1988, 39, 15–25.
- [27] LAMEY P.J., LEWIS M.A.: Oral medicine in practice: burning mouth syndrome. *Br. Dent. J.* 1989, 167, 197–200.
- [28] PINTO A., SOLLECITO T., DEROSSI S.: Burning mouth syndrome. A retrospective analysis of clinical characteristics and treatment outcomes. *NYSDJ* 2003, 3, 18–24.
- [29] MUZYKA B., DE ROSSI S.: A review of burning mouth syndrome. *Cutis* 1999, 64, 29–36.
- [30] BROSVIC G.M., DOTY R.L., ROWE M.M., HARRON A., KOLODIY N.: Influences of hypothyroidism on the taste detection performance of rats: a signal detection analysis. *Behav. Neurosci.* 1992, 106, 992–998.
- [31] FEMIANO F., GOMBOS F., ESPOSITO V., NUNZIATA M., SCULLY C.: Burning mouth syndrome (BMS): evaluation of thyroid and taste. *Med. Oral Pathol. Oral Cir. Bucal.* 2006, 11, 22–25.

**Adres do korespondencji:**

Magdalena Mendak  
Katedra Periodontologii AM  
ul. Krakowska 26  
50-425 Wrocław  
tel./faks: +48 71 7840385  
e-mail: m-mendak@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 22.12.2009 r.  
Po recenzji: 25.06.2010 r.  
Zaakceptowano do druku: 29.06.2010 r.

Received: 21.12.2009  
Revised: 25.06.2010  
Accepted: 29.06.2010