

LIDIA POSTEK-STEFAŃSKA, JUSTYNA KALACIŃSKA, AGNIESZKA WACŁAWCZYK,  
PAWEŁ KUPCZYŃSKI

## Stan zdrowia jamy ustnej u pacjentów z celiakią

### Oral Health Status in Patients with Coeliac Disease

Zakład Stomatologii Dziecięcej Katedry Stomatologii Wieku Rozwojowego  
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego

#### Streszczenie

**Wprowadzenie.** Celiakia jest zaburzeniem, które w istotny sposób wpływa na rozwój dziecka. Nieprzestrzeganie diety eliminacyjnej prowadzi do cech niedożywienia. Poza tymi objawami rozpoznaje się również zaburzenia stomatologiczne: hipoplazję szkliwa zębów stałych oraz afty nawracające na błonie śluzowej jamy ustnej.

**Cel pracy.** Ocena stanu uzębienia i błony śluzowej jamy ustnej u pacjentów z celiakią.

**Materiał i metody.** Grupę badaną stanowiło 117 osób w wieku 4–22 lat z rozpoznaną celiakią. Grupa kontrolna obejmowała 154 osoby w wieku 2–22 lat. U badanych określono średnią liczbę PUW, częstość występowania i nasilenie hipoplazji szkliwa wg Aine i stan błony śluzowej jamy ustnej.

**Wyniki.** Średnia liczba PUW w grupie osób chorych wynosiła 7,05, w grupie zdrowych – 8,08. Hipoplazję szkliwa zębów stałych obserwowano znamienne częściej u dzieci chorych – 30 osób (25,64%) w porównaniu ze zdrowymi – 10 osób (6,85%). Najczęściej występowało uszkodzenie szkliwa I stopnia wg skali Aine. Zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej wystąpiły u 9 dzieci (7,69%) z rozpoznaną chorobą trzewną. Wśród dzieci zdrowych nie stwierdzono tego typu zmian.

**Wnioski.** Wobec występowania obecnie nietypowych postaci celiakii dokładne badanie stomatologiczne może odegrać dużą rolę we wczesnym rozpoznaniu choroby. Przy podejrzeniu celiakii brane są takie czynniki ryzyka, jak: hipoplazja szkliwa i afty nawracające na błonie śluzowej jamy ustnej (**Dent. Med. Probl. 2009, 2, 00–00**).

**Słowa kluczowe:** celiakia, hipoplazja szkliwa, afty przewlekłe nawrotowe.

#### Abstract

**Background.** Coeliac disease is a disease which significantly influences child's development. Unkeeping the eliminating diet can lead to malnutrition. Except this symptoms some stomatological disorders can be observed such as: enamel's hypoplasia and recurrent aphthous stomatitis (RAS).

**Objectives.** The aim of the study was to evaluate the state of: dentition and oral mucous membrane of the patients suffering from coeliac disease.

**Material and Methods.** 117 people at the age 4–22 with coeliac disease were examined. The control group consisted of 154 at the age 2–22. All were fully interviewed as far as the general medical and dental history of the patients were concerned.

**Results.** The mean DMF number in the group of sick children was 7.05 and in the group of healthy children – 8.08. Enamel's hypoplasia of permanent teeth was observed in 25.64% of sick children and in 6.85% of healthy children. The changes on the oral mucous membrane were present in 9 cases, which is 7.69% of the kids with recognised coeliac disease.

**Conclusions.** In the presence of the atypical form of coeliac disease, close stomatological examination can be very important in early diagnostic of this disease. Hypoplasia enameli and recurrent aphthous stomatitis are real risk factors to suspect coeliac disease (**Dent. Med. Probl. 2009, 2, 00–00**).

**Key words:** coeliac disease, hypoplasia of enamel, recurrent aphthous stomatitis.

Celiakia i glutenozależna choroba trzewna to synonimy określające zaburzenie, które ma wpływ na funkcjonowanie całego organizmu. Jest to uwa-

runkowana genetycznie choroba autoimmunologiczna, polegająca na nietolerancji glutenu i zawartej w nim gliadyny oraz innych prolamin. Spo-

sób dziedziczenia jest wielogenowy z częstszym występowaniem antygenów zgodności tkankowej klasy I – HLA B8 oraz klasy II – HLA DR3, HLA DQ2. W wyniku nieprawidłowej reakcji immunologicznej na gluten dochodzi do zaniku kosmków w błonie śluzowej jelita cienkiego oraz do pojawienia się w surowicy krwi markerów serologicznych choroby (przeciwciał typu EMA, AGA, ARA, tTG).

Objawy kliniczne celiakii są różne w zależności od postaci choroby, a także od wieku pacjenta. W wieku niemowlęcym obserwuje się najczęściej klasyczną klinicznie jawną postać celiakii. U dziecka występuje zatrzymanie przyrostu masy ciała, liczne stolce biegunkowe, hipotonia mięśniowa, drażliwość i apatia, opóźnienie rozwoju psychoruchowego, zaburzenia zachowania. Wtórne symptomy zaburzeń wchłaniania w celiakii to hipoproteinemia, hipokalcemia, niedokrwistość z niedoboru żelaza, hipowitaminoza A, E, D<sub>3</sub>, niedobór kwasu foliowego, wtórna alergizacja na inne pokarmy oraz skutek zniszczenia kosmków jelitowych i braku laktazy wtórna nietolerancja laktozy [1, 2]. Postać klinicznie jawna celiakii ostatnio jest spotykana bardzo rzadko.

Obecnie częściej występują objawy celiakii w wieku szkolnym i młodzieńczym. Cechą charakterystyczną są słabo wyrażone objawy jelitowe, dominuje natomiast zahamowanie wzrostu i przyrostu masy ciała, opóźnienie rozwoju płciowego, trudności w koncentracji, niedokrwistość z niedoboru żelaza niepoddająca się leczeniu [3–7].

Ostatnio objawy choroby spotyka się ujawnienia u osób dorosłych, u których celiakia często występuje w postaci pozajelitowych schorzeń, np. bezpłodności, poronień, *dermatitis herpetiformis*. Może też wystąpić zmniejszona gęstość mineralna kości (u 30-40% pacjentów), depresja, zaburzenia wątrobowe z nieprawidłowym poziomem enzymów wątrobowych, kardiomiopatie, *miocarditis*, w tym o podłożu autoimmunologicznym, łysienie plackowate. Wśród objawów neurologicznych pojawiają się takie, jak: padaczka potyliczna ze zwapnieniami śródmózgowymi, ataksja mózdkowa, przewlekła neuropatia, ataksja miokloniczna, postępująca leukodystrofia, demencja [8]. Oprócz wymienionych zaburzeń u pacjentów z celiakią mogą wystąpić afty nawracające na błonie śluzowej jamy ustnej – RAS (*Recurrent Aphthous Stomatitis*), nasiloną próchnica, hipoplazja szkliwa, zapalenia dziąseł, język geograficzny [1, 9–15].

Występowanie zaburzeń mineralizacji szkliwa zębów stałych oraz aft nawracających na błonie śluzowej jamy ustnej może być jedynym początkowym objawem celiakii [1, 9, 16–20]. Hipoplazja szkliwa u osób z chorobą trzewną dotyczy zębów stałych – siekaczy i pierwszych trzonowców.

Zaburzenie to występuje symetrycznie na zębach jednoimiennych.

Przyczyną niedorozwoju twardych tkanek zębów siecznych i pierwszych trzonowców stałych u pacjentów z celiakią jest między innymi hipokalcemia, hipoproteinemia, niedobór witamin A, E, D<sub>3</sub> w początkowym okresie mineralizacji związków tych zębów, tzn. w okresie okołoporodowym i w pierwszym roku życia dziecka. Niektórzy autorzy wskazują także na występowanie charakterystycznych antygenów zgodności tkankowej w układzie HLA, co może tłumaczyć zaburzenia rozwoju szkliwa u osób z utajoną postacią celiakii. Częstość występowania hipoplazji szkliwa u osób z chorobą trzewną jest różna w badaniach wielu autorów i waha się w przedziale od 3,7% wg Nowowiejskiej i Kaczmarskiego [21] do 96% wg Aine i wsp. [22] i innych autorów [19, 23–30].

Do grupy wysokiego ryzyka celiakii należy zaliczyć również pacjentów, u których występują afty nawracające na błonie śluzowej jamy ustnej – zespół RAS (*Recurrent Aphthous Stomatitis*). Afty nawracające w jamie ustnej mogą być u niektórych osób z celiakią jedynym klinicznym objawem choroby. Naciek komórkowy w aftach u tych pacjentów immunohistochemicznie przypomina naciek w błonie śluzowej jelita cienkiego [21, 31–33].

Celem pracy była ocena stanu uzębienia i błony śluzowej jamy ustnej u pacjentów z rozpoznaną celiakią ze szczególnym uwzględnieniem: intensywności próchnicy w zębach mlecznych i stałych, występowania zaburzeń rozwojowych twardych tkanek zębów stałych oraz obecności aft nawracających na błonie śluzowej jamy ustnej.

## Materiał i metody

Materiał kliniczny stanowiło 271 osób. Grupa I – badana to 117 osób w wieku 4–22 lat (49 chłopców i 68 dziewcząt), pacjentów Przyklinikalnych Poradni Gastroenterologicznych w Bytomiu, Katowicach i Zabrze. Wszystkie osoby miały potwierdzone rozpoznanie celiakii według obowiązujących kryteriów. Grupa II – kontrolna obejmowała 154 zdrowe osoby w wieku 2–22 lat (70 chłopców i 84 dziewczynki) zgłaszające się do rutynowej kontroli stomatologicznej do Poradni Stomatologii Dziecięcej w Zabrze i w Bytomiu Zakładu Stomatologii Dziecięcej Katedry Stomatologii Wzrostu i Rozwoju SUM.

W ocenie stanu zdrowia jamy ustnej uwzględniono następujące wskaźniki:

1) frekwencja i intensywność próchnicy w zębach stałych i mlecznych wyrażoną średnią liczbą PUW, PUWp oraz puw i puwp,

2) hipoplazja szkliwa zębów stałych wg skali Aine:

a) pojedyncze lub mnogie plamy kredowo-żółte lub brązowe o wyraźnej, lub zatartej granicy, część szkliwa może być pozbawiona transparencji,

b) drobne uszkodzenia struktury szkliwa, powierzchnia szkliwa chropowata z poziomymi rowkami lub dołkami, zaburzenia barwy i transparencji szkliwa,

c) wyraźne uszkodzenie struktury szkliwa, część powierzchni szkliwa chropowata z głębokimi rowkami o różnej szerokości lub z dużymi pionowymi zagłębieniami, silne zmatowienie o różnym zabarwieniu,

d) znaczne uszkodzenia struktury szkliwa, zmieniony kształt zęba, szczyty guzków ostro zakończone lub/i brzegi sieczne nierówno zwężone i chropowate, łatwo zauważalna cienka warstwa szkliwa, zmiany te mogą być silnie przebarwione,

3) występowanie zmian chorobowych na błonie śluzowej jamy ustnej – obecność aft nawracających.

W analizie statystycznej wyników uzyskanych w badaniach klinicznych w grupie I i II wykorzystano następujące testy: test U Manna Whitneya (poziom istotności  $p \leq 0,05$ ), test Chi- kwadrat z poprawką Yatesa (poziom istotności  $p \leq 0,001$ ).

## Wyniki

Frekwencja próchnicy u dzieci chorych na celiakię wynosiła 92,3%, u dzieci zdrowych natomiast była większa – 98,6% (różnica nie była znamienne). W uzębieniu stałym średnia liczba PUW w grupie I – u dzieci chorych wynosiła 7,05,

w grupie II natomiast – dzieci zdrowych była większa – 8,08. Średnia liczba PUWp kształtowała się na poziomie odpowiednio: 11,33 w grupie I i 12,39 w grupie II. W uzębieniu mlecznym średnia liczba puw także była mniejsza w grupie I i wynosiła 4,44 w porównaniu z grupą II – 5,86. Średnia liczba puwp w grupie I osiągnęła wartość 10,39, a w grupie II – 11,52 (tab. 1).

Analiza poszczególnych składowych wskaźnika próchnicy wykazała, że pacjenci obu grup mieli porównywalną liczbę zębów stałych z aktywną próchnicą – wartość P w grupie I wynosiła 4,19, w grupie II – 3,35, dodać należy, iż w tej ostatniej znamienne więcej było ubytków wypełnionych – W = 4,38 w porównaniu z grupą I – dzieci chorych na celiakię – W = 2,47. Uzyskane wyniki wskazują na niedostateczną dbałość rodziców o stan uzębienia chorych dzieci. Wynikać to może z chęci ograniczenia dzieciom i tak dużej liczby stresujących wizyt w gabinecie lekarskim. Średnia liczba zębów usuniętych z powodu próchnicy – U w grupie I wynosiła 0,39 i była podobna do wartości w grupie II, gdzie U = 0,35 (tab. 2).

Wartości poszczególnych składowych – p, u, w w grupie I wskazują na występowanie w zębach mlecznych dzieci chorych na celiakię dużej liczby nieleczonych ubytków próchnicowych p = 3,94 w stosunku do bardzo niewielkiej liczby ubytków wypełnionych w = 0,39. W grupie II wartość p = 4,37 była wyższa niż w grupie I. Znamienne więcej było jednak ubytków wypełnionych w = 1,46. Liczba zębów usuniętych – u w grupie dzieci z celiakię wynosiła 0,14, w grupie dzieci zdrowych była niższa – u = 0,05, nie była to jednak różnica statystycznie znamienne (tab. 3).

W badaniu klinicznym uzębienia szczególną uwagę zwrócono na występowanie zaburzeń roz-

**Tabela 1.** Frekwencja próchnicy i średnia liczba PUW, PUW(P) oraz puw, puw(p) w grupie I i II (wartość średnia  $\pm$  odchylenie standardowe [SEM])

**Table 1.** Frequency of caries and mean DMF, DMF (S) and dmf, dmf(s) number in I and II group (mean value  $\pm$  standard deviation [SEM])

Grupa (Group)	Liczba osób badanych (Number of persons)	Frekwencja próchnicy (Frequency of caries)	PUW (DMF)	PUW(P) (DMF(S))	puw (dmf)	puw(p) (dmf(s))
I	117	92,3%	7,05 ( $\pm$ 6,04 [0,566])	11,33 ( $\pm$ 11,77 [1,108])	4,44 ( $\pm$ 4,11 [0,685])	10,39 ( $\pm$ 11,37 [1,895])
II	154	98,6%	8,08 ( $\pm$ 5,82 [0,502])	12,39 ( $\pm$ 10,56 [0,945])	5,86 ( $\pm$ 3,71 [0,483])	11,52 ( $\pm$ 12,09 [1,574])
			p = 0,1179	p = 0,1853	<b>p = 0,0372</b>	p = 0,4265

Test Manna Whitneya.  
Mann Whitney test.

Poziom istotności  $p \leq 0,05$ .  
Significance level  $p \leq 0,05$ .

**Tabela 2.** Średnie liczby zębów stałych z próchnicą (P), usuniętych (U) i wypełnionych (W) w grupie I i II (wartość średnia ± odchylenie standardowe [SEM])**Table 2.** Mean number of permanent teeth with caries (D), extracted (M) and fillings (F) in I and II group (mean value ± standard deviation [SEM])

Grupa (Group)	Liczba osób badanych (Number of persons)	P (D)	U (M)	W (F)	Pp (D(S))	Up (M(S))	Wp (F(S))
I	117	4,19 (± 4,37 [0,409])	0,39 (± 0,94 [0,088])	2,47 (± 3,45 [0,324])	5,93 (± 7,19 [0,674])	1,97 (± 4,82 [0,452])	3,34 (± 4,91 [0,459])
II	154	3,35 (± 3,63 [0,325])	0,35 (± 0,85 [0,075])	4,38 (± 4,56 [0,408])	4,29 (± 5,12 [0,458])	1,76 (± 4,27 [0,382])	6,04 (± 6,66 [0,596])
		p = 0,1474	p = 0,8755	<b>p = 0,0002</b>	p = 0,1426	p = 0,8798	<b>p = 0,0002</b>

Test Manna Whitneya.

Mann Whitney test.

Poziom istotności  $p \leq 0,05$ .

Significance level  $p \leq 0,05$ .

**Tabela 3.** Średnie liczby zębów mlecznych z próchnicą (p), usuniętych (u) i wypełnionych (w) w grupie I i II (wartość średnia ± odchylenie standardowe[SEM])**Table 3.** Mean number of deciduous teeth with caries (D), extracted (M) and fillings (F) in I and II group (mean value ± standard deviation [SEM])

Grupa (Group)	Liczba osób badanych (Number of persons)	P (D)	U (M)	W (F)	Pp (D(S))	Up (M(S))	Wp (F(S))
I	117	3,94 (± 3,72 [0,620])	0,14 (± 0,59 [0,099])	0,39 (± 0,96 [0,161])	8,97 (± 10,29 [1,715])	0,69 (± 2,96 [0,494])	0,72 (± 2,30 [0,383])
II	154	4,37 (± 3,92 [0,511])	0,05 (± 0,22 [0,029])	1,46 (± 1,88 [0,245])	9,17 (± 12,34 [1,606])	0,25 (± 1,11 [0,144])	2,07 (± 2,80 [0,364])
		p = 0,5862	p = 0,8740	<b>p = 0,0010</b>	p = 0,7291	p = 0,8740	<b>p = 0,0015</b>

Test Manna Whitneya.

Mann Whitney test.

Poziom istotności  $p \leq 0,05$ .

Significance level  $p \leq 0,05$ .

wojowych twardych tkanek zębów stałych. W grupie I odsetek dzieci, u których stwierdzono hipoplazję szkliwa wynosił 25,64%. Zaburzenie to wystąpiło u 30 osób i dotyczyło łącznie 87 zębów. Najczęściej obserwowano uszkodzenie stopnia I wg skali Aine – w 71 zębach u 23 osób, następnie zaburzenia stopnia II – 7 zębów u 5 osób, niedorozwój szkliwa stopnia III stwierdzono tylko w 1 zębie (u jednej osoby). Stopień IV hipoplazji szkliwa wykryto również tylko u jednej pacjentki – lecz aż w 8 zębach. W grupie kontrolnej – II częstość występowania zaburzeń rozwojowych szkliwa zębów stałych była znamienne niższa. Hipoplazja szkliwa wystąpiła tylko u 10 osób, co stanowiło 6,85% badanych, łącznie w 27 zębach, wszystkie te przypadki sklasyfikowano jako stopień I. Różnice między grupą badaną – I a grupą

kontrolną – II były wysoce znamienne statystycznie (tab. 4, ryc. 1 i 2).

Podczas badania klinicznego tylko u jednego dziecka z grupy I zaobserwowano aftę na błonie śluzowej wargi dolnej. Podkreślić jednak należy, że 9 osób spośród chorych na celiakię zgłaszało w wywiadzie występowanie aft nawracających na błonie śluzowej jamy ustnej, co stanowiło 7,69% wszystkich badanych tej grupy. Wartość ta była znamienne wyższa niż w grupie kontrolnej, w której żaden z pacjentów nie podawał tego typu dolegliwości.

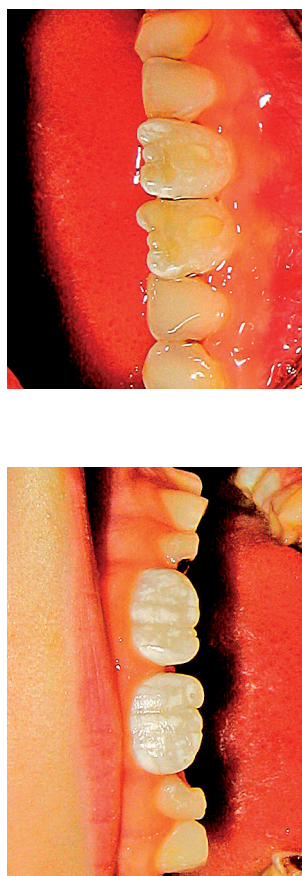
## Dyskusja

W piśmiennictwie wyniki badań dotyczących frekwencji oraz intensywności próchnicy u dzieci

**Tabela 4.** Częstość występowania i nasilenie wg Aine niedorozwoju szkliwa zębów stałych w grupie I i II  
**Table 4.** Frequency and intensity of enamel hypoplasia in permanent teeth according to Aine scale in I and II group

Grupa (Group)	Liczba osób badanych (Number of persons)	Niedorozwój szkliwa (Enamel hypoplasia)		nasilenie wg Aine (intensity according to Aine)							
		liczba osób (number of persons (%))	liczba zębów (number of teeth)	I		II		III		IV	
				I. osób (n. persons)	I. zębów (n.teeth)	I. osób (n. persons)	I. zębów (n.teeth)	I. osób (n. persons)	I. zębów (n.teeth)	I. osób (n. persons)	I. zębów (n.teeth)
I	117	30/25,64%	87	23	71	5	7	1	1	1	8
II	154	10/6,85%	27	10	27	0	0	0	0	0	0

Test Chi-kwadrat z poprawką Yatesa. Poziom istotności  $p \leq 0,001$ .  
 Chi-square test with Yates correction. Significance level  $p \leq 0,001$ .



**Ryc. 1.** Hipoplazja szkliwa zębów 11, 21, 31, 41, I stopień wg Aine  
**Fig. 1.** Enamel hypoplasia of teeth 11, 21, 31, 41, I degree according to Aine



**Ryc. 2.** Hipoplazja szkliwa zębów stałych III, IV stopień wg Aine

**Fig. 2.** Enamel hypoplasia of permanent teeth III, IV degree according to Aine

chorych na celiakię są rozbieżne. Lisiewicz-Dyduch i wsp. [34] stwierdzili u dzieci z chorobą trzewną 100% frekwencję próchnicy, u zdrowych 86,05%, a intensywność tej choroby wyrażona wskaźnikiem PUW wynosiła 10,47. Był to wynik istotnie wyższy od wartości w grupie kontrolnej, w której PUW wynosiło 5,44.

Badania prowadzone wśród dzieci przewlekłe chorych, w tym dzieci z chorobami metabolicznymi, dowodzą jak bardzo ważna jest systematyczna i kompleksowa opieka stomatologiczna, minimalizująca możliwość wystąpienia powikłań próchnicy i innych zaburzeń stomatologicznych [35]. Majewska [36] uważa, że powstałe w okresie rozwojowym zębów (odontogenezy) zmiany w strukturze chemicznej i budowie anatomicznej (hipoplazja szkliwa i zębiny, zaburzenia mineralizacji) są nie do wyrównania nawet przy najbardziej optymalnej diecie stosowanej w wieku dojrzałym. Wyniki badań epidemiologicznych nad współwystępowaniem próchnicy i zaburzeń mineralizacji szkliwa zębów mlecznych (u dzieci 4–5-letnich) potwierdzają wyższą frekwencję i intensywność próchnicy u dzieci z zaburzeniami mineralizacji. Zęby ludzkie wyrzynają się w stanie hipomineralizacji. Proces dojrzewania szkliwa zachodzi przez kilka lat po ich wyrznięciu. W okresie dojrzewania szkliwa występuje obniżenie zawartości substancji organicznych oraz zwiększenie ilości substancji mineralnych. Okres dojrzewania twardych tkanek zęba zbiega się z okresem największej dynamiki przyrostu nowych ubytków próchnicowych (między 7 a 12 rokiem życia), kiedy następuje średnio trzykrotny przyrost nowych ubytków [37–39].

Marzec-Koronczewska [40] wykazała znacznie niższy odsetek osób z próchnicą zębów mlecznych i stałych – 62% dzieci z rozpoznaną celiakią oraz 95% w grupie kontrolnej. Według tej autorki niższa frekwencja próchnicy w grupie dzieci chorych może być spowodowana wykluczeniem z ich diety glutenu, który zwiększa lepkość i kleistość

produktów mącznych. Ścisła dieta, kontrolowana przez rodziców, powoduje również ograniczenie ilości spożywanych słodczy i brak nawyku podjadania między posiłkami.

Niewiele jest publikacji dotyczących częstości występowania i nasilenia próchnicy zębów mlecznych u dzieci z celiakią. Badania przeprowadzone przez Fetkowską-Mielnik i Kogut [41] nie wykazały znamiennych różnic między dziećmi z celiakią a dziećmi zdrowymi, stwierdzono jednak niższą frekwencję próchnicy w grupie dzieci chorych – 58,4% (w grupie kontrolnej – 68,8%).

W badaniach wielu autorów daje się zauważyć bardzo duże rozbieżności dotyczące częstości występowania hipoplazji szkliwa zębów stałych u osób z chorobą trzewną. Marzec-Koronczewska [40] nie stwierdziła ani jednego przypadku zaburzeń mineralizacji szkliwa u pacjentów z celiakią, co tłumaczyła wczesnym jej wykryciem i szybkim włączeniem diety bezglutenowej. Nowowiejska i Kaczmarski [21] w grupie 54 chorych ujawnili 2 osoby z niedorozwojem szkliwa. Defekty szkliwa charakterystyczne dla choroby trzewnej Mariani i wsp. [29] stwierdzili u 14,8% osób, Ventura i Martelossi [42] u 32% pacjentów, Aguirre i wsp. [24] u 52,5%, Aine i wsp. [25] u 53% oraz Lisiewicz-Dyduch i wsp. [34] u 69,66% osób. Natomiast Aine i wsp. w pracy z roku 1990 [22] stwierdzili je aż u 96% pacjentów. W obserwacjach Farmakisa i wsp. [43] wykazano statystycznie więcej przypadków hipoplazji szkliwa zarówno w zębach mlecznych, jak i stałych u pacjentów z celiakią w porównaniu z grupą kontrolną. W badaniach własnych hipoplazja wystąpiła u 25,64% chorych na celiakię spośród 117 osób z tej grupy. Kogut i Fetkowska-Mielnik [27] oceniali występowanie niedorozwoju szkliwa w zębach mlecznych i nie wykazali różnic między dziećmi z celiakią a dziećmi zdrowymi. Badaniem objęte były dzieci w wieku 2–7 lat, w grupie dzieci chorych 27,3% miało hipoplazję a w grupie kontrolnej 24,7%. Autorzy ci uważają, że celiakia nie jest przyczyną zaburzeń

rozwojowych budowy szkliwa zębów mlecznych. Bucci i wsp. [44] oceniali uzębienie stałe i mieszane oraz mleczne. Hipoplazja szkliwa ogólnie w grupie z celiakią wystąpiła u 20% pacjentów (w grupie kontrolnej u 5,6%), w uzębieniu stałym i w mieszanym u 24,5%, a w uzębieniu mlecznym u 5,6% badanych. Tak duże dysproporcje w wynikach prac wielu autorów dotyczących zaburzeń rozwojowych szkliwa zębów mlecznych i stałych są prawdopodobnie spowodowane różnicami w obowiązujących w poszczególnych krajach schematach żywienia, a także zmieniającym się obrazem choroby wraz z upowszechnieniem karmienia dzieci piersią i późnym wprowadzeniem do diety produktów zawierających gluten [45].

Problem hipoplazji szkliwa zębów stałych u osób z chorobą trzewną nie jest do końca wyjaśniony. Pojawia się pytanie, dlaczego zaburzenie mineralizacji twardych tkanek zęba o cechach charakterystycznych dla celiakii, a więc symetryczne występowanie w jednoimiennych zębach siecznych i trzonowych powstaje w okresie okołoporodowym i w 1 roku życia, skoro gluten wprowadza się do diety niemowląt po 10 m-cu życia. Ciągłe otwarte pozostaje pytanie, co spowodowało w Szwecji tak duży wzrost zachorowań na celiakię w latach 80. i 90. XX wieku? Jednym z powodów były prawdopodobnie niewłaściwe zasady żywienia niemowląt i wczesne wprowadzanie do ich diety glutenu od razu w dużych ilościach. Ventura i Martelossi [42] uważają, że defekty szkliwa powstają raczej na podłożu immunologicznym, mniejsze znaczenie ma natomiast niedożywienie.

Szeroko dyskutowanym problemem jest występowanie aft nawracających na błonie śluzowej jamy ustnej u osób z celiakią. Wśród chorych z potwierdzonym rozpoznaniem celiakii częstość występowania aft nawracających według różnych autorów wynosi 3,1–41% przypadków [18, 29, 45, 46]. W badaniach własnych wykazano, że afte nawracające występowały u 7,69% badanych. Część autorów neguje możliwość istnienia związku patogenetycznego między występowaniem aft a enteropatią glutenezależną [20]. Zwraca się uwagę, że chorobie tej mogą towarzyszyć inne zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej błędnie rozpoznawane jako afte. Według Lähteenoja i wsp. [31] 22–29% badanych z celiakią podawało dolegliwości bólowe, palenie i pieczenie języka, suchość w jamie ustnej, a 29,6% pacjentów zgłaszało w wywiadzie owrzodzenie na błonie śluzowej o nieaftowym charakterze. Tylko u około 5% pacjentów z RAS stwierdza się cechy nietolerancji glutenu. Bucci i wsp. [44] obserwowali afte u 33,3% pacjentów z celiakią oraz u 23,4% w grupie kontrolnej, bez różnicy znamiennej statystycznie.

Na podstawie przeprowadzonych obserwacji można stwierdzić, że:

1) wobec występowania współcześnie nietypowych postaci celiakii, dokładne badanie stomatologiczne może odegrać dużą rolę we wczesnym rozpoznaniu choroby,

2) przy podejrzeniu celiakii są istotne takie czynniki ryzyka, jak hipoplazja szkliwa zębów stałych i afte nawracające na błonie śluzowej jamy ustnej.

## Piśmiennictwo

- [1] RYŻKO J., SOCHA J., SOCHA P.: Wybrane zagadnienia gastroenterologii dziecięcej. *Standardy Med.* 2002, 4, 56–62.
- [2] STACHA W., NIEDZIELA M.: Ciężka hipokalcemia z hipomagnezemią u 14-letniego chłopca – trudności w leczeniu spowodowane utajoną celiakią. *Endokr. Diabetol.* 2005, 11, 191–194.
- [3] ALBRECHT P., ROSSIPAL E., SULEJ J.: Celiakia sprzed lat – dzisiaj. *Pediatr. Pol.* 1993, 68, 11–16.
- [4] BĄCZYK I., KRAWCZYŃSKI M., BORUCKI M.: Celiakia u progu XXI wieku. *Pediatr. Prakt.* 1999, 7, 5–13.
- [5] BOYNAS S.G., MOORE P.A., SHEPHERD C.J., BENNETT C.R.: Anesthetic management of a patient with coeliac disease. *Oral. Surg. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod.* 2005, 99, 8–10.
- [6] GRZYBOWSKA-CHLEBOWCZYK U., WOŚ H., WIĘCEK S., KAJOR M., SZYMAŃSKA M., STASZEWSKA-KWAK A., PIĄTKOWSKA M., GOŁKA D.: Współczesny obraz kliniczny celiakii u dzieci. *Pol. Merk. Lek.* 2005, 18, 49–53.
- [7] RAVIKUMARA M., TUTHILL D.P., JENKINS H.R.: The changing clinical presentation of coeliac disease. *Arch. Dis. Child.* 2006, 91, 969–971.
- [8] MUSTALAHTI K.: Unusual manifestations of coeliac disease. *Indian. J. Pediatr.* 2006, 73, 711–716.
- [9] RUJNER J.: Celiakia – postacie kliniczne, rozpoznawanie i leczenie. *Klin. Pediatr.* 1995, 3, 4–7.
- [10] KARCZEWSKA K.: Celiakia u dorosłych – aktualne trudności w rozpoznawaniu. *Pediatr. Współcz.* 2004, 6, 405–409.
- [11] KARCZEWSKA K.: Niedożywienie w celiakii. *Standardy Med.* 2004, 2, 227–229.
- [12] KARCZEWSKA K.: Trudności i błędy w postępowaniu diagnostycznym i leczniczym w celiakii. *Magazyn Lek. Rodz.* 2004, 9, 56–58.
- [13] RUJNER J., PRÓSZYŃSKA K., STOLARCZYK K., SOCHA J.: Stężenie witamin A, E i 25 OH D<sub>3</sub> u dzieci chorych na celiakię. *Żyw. Człow. Metab.* 1991, 18, 260–267.
- [14] ZIÓLKOWSKI B.: Celiakia dorosłych. *Przew. Lek.* 2005, 3, 125–130.
- [15] BURDA-MUSZYŃSKA B., ORALEWSKA B., CUKROWSKA B., ZIELIŃSKA-MICHAŁKIEWICZ M., OLSZANIECKA M., STOLARCZYK A., SOCHA J.: Atypowa celiakia w grupach ryzyka u dzieci. *Pediatr. Współcz.* 2006, 8, 99–102.

- [16] HOZYASZ K.: Choroba trzewna – obraz kliniczny, diagnostyka serologiczna. *Med. Rodz.* 2000, 3, 25–31.
- [17] KROBICKA B.: Wytyczne dotyczące diagnostyki i leczenia celiakii u dzieci – część I. Zalecenia North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *Med. Prakt. Pediatr.* 2005, 3, 23–25.
- [18] BALLINGER A., HUGHES C., KUMAR P., HUTHINSOS I., CLARK M.: Dental enamel defects in coeliac disease. *Lancet* 1994, 343, 230–231.
- [19] MARTELOSSI S., ZANATTA E., DEL SANTO E., CLARICH P., RADOVICH P., VENTURA A.: Dental enamel defects and screening for coeliac disease. *Acta. Pediatr.* 1996, 412, 47–48.
- [20] SEDGHIZADEH P., SZULER C.F., ALLEN, BECH F.M., KALMAR J.R.: Coeliac disease and recurrent aphthous stomatitis: A report and review of the literature. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod.* 2002, 94, 474–478.
- [21] NOWOWIEJSKA B., KACZMARSKI M.: Odległa ocena stanu zdrowia dzieci z rozpoznaną nietolerancją glutenu. *Przegl. Pediatr.* 1997, 1, 14–17.
- [22] AINE L., MÄKI M., COLLIN P., KEYRILAINEN O.: Dental enamel defects in coeliac disease. *J. Oral. Pathol. Med.* 1990, 19, 241–245.
- [23] WACIŃSKA-DRABIŃSKA M., JANICKA J., REMISZEWSKI A.: Przyczyny występowania zaburzeń mineralizacji szkliwa zębów. *Nowa Stomat.* 2002, 8, 3, 112–115.
- [24] AGUIRRE J.M., RODRIGUEZ R., ORIBE D., VITORIA J.C.: Dental enamel defects in coeliac patient. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.* 1997, 84, 646–650.
- [25] AINE L., MÄKI M., REUNALA T.: Coeliac – type dental enamel defects in patient with dermatitis herpetiformis. *Acta Derm. Venerol.* 1992, 72, 25–27.
- [26] KALACIŃSKA J., POSTEK-STEFAŃSKA L., PIETRASZEWSKA D.: Stan narządu żucia u osób z celiakią – na podstawie piśmiennictwa i obserwacji własnych. *Stomat. Współ.* 2004, 11, 4, 60–63.
- [27] KOGUT G., FETKOWSKA-MIELNIK K.: Występowanie zaburzeń rozwojowych budowy szkliwa zębów mlecznych u dzieci z celiakią. *Czas Stomat.* 1991, 44, 401–404.
- [28] MÄKI M., AINE L., LIPSANEN V., KOSKIMIES S.: Dental enamel defects in first – degree relatives of coeliac disease patients. *Lancet* 1991, 337, 763–764.
- [29] MARIANI P., MAZZILLI M.C., MARGUTTI G., LIONETTI P., TRIGLIONE P., PETRONZELLI F., FERRANTE E., BONAMICO M.: Coeliac disease, enamel defects and HLA typing. *Acta Pediatr.* 1994, 83, 1272–1275.
- [30] RASSMUSSEN C.G., ERICSSON M.A.: Coeliac disease and mineralisation disturbances of permanent teeth. *Internat. J. Pediatr. Dent.* 2001, 11, 179–183.
- [31] LÄHTEENOJA H., TOJVANEN A., VIANDER M., MÄKI M., IRIALA K., RÄIHÄL, SYRJÄNEN S.: Oral mucosal changes in coeliac patients on a gluten free diet. *Eur. J. Oral. Sci.* 1998, 106, 899–906.
- [32] NOWAK M., GÓRSKA R., CZERNIUK M.: Współczesne poglądy na etiopatogenezę aft nawracających. *Stomat. Współ.* 2000, 7, 5, 22–24.
- [33] NOWAK M., GÓRSKA R., DWILEWICZ-TROJACZEK J.: Współczesne poglądy w diagnozowaniu aft nawracających (RAS). *Nowa Stomat.* 2002, 8, 3, 143–145.
- [34] LISIEWICZ-DYDUCH J., TYRKIEL A., SZCZEPAŃSKA A., JAKUBCZYK E.: Ocena stanu uzębienia stałego u dzieci z glutenozależną chorobą trzewną – celiakią. *Przegl. Stomat. Wieku Rozw.* 1994, 6/7, 64–65.
- [35] RUMP Z., PRZYBYLSKA J.: Rola współpracy pediatry ze stomatologiem w utrzymaniu zdrowia jamy ustnej przewlekle chorych: standardy postępowania. *Przegl. Stomat. Wieku Rozw.* 1998, 2/3, 56–60.
- [36] MAJEWSKA A.: Wadliwe żywienie u podstaw patologii tkanek jamy ustnej. Część I. Żywienie a próchnica zębów. *Przegl. Stomat. Wieku Rozw.* 1996, 2/3, 69–75.
- [37] MAJEWSKA A.: Wadliwe żywienie u podstaw patologii tkanek jamy ustnej. Część II. Żywienie a próchnica zębów. *Przegl. Stomat. Wieku Rozw.* 1996/1997, 4/1, 43–47.
- [38] MAJEWSKA A.: Wadliwe żywienie u podstaw patologii tkanek jamy ustnej. Część III. Żywienie a próchnica zębów. *Przegl. Stomat. Wieku Rozw.* 1996/1997, 4/1, 48–52.
- [39] MAJEWSKA A.: Wadliwe żywienie u podstaw patologii tkanek jamy ustnej. Część IV. Żywienie a próchnica zębów. *Przegl. Stomat. Wieku Rozw.* 1997, 2, 39–42.
- [40] MARZEC-KORONCZEWSKA Z.: Stan narządu żucia u dzieci z glutenozależną chorobą trzewną. *Czas Stomat.* 1990, 43, 207–212.
- [41] FETKOWSKA-MIELNIK K., KOGUT G.: Występowanie próchnicy zębów mlecznych u dzieci z celiakią i u ich zdrowych rówieśników. *Czas Stomat.* 1991, 44, 493–495.
- [42] VENTURA A., MARTELOSSI S.: Dental enamel defects and coeliac disease. *Arch. Dis. Child.* 1997, 77, 91–95.
- [43] FARMAKIS E., PUNTIS J.W., TUMBA K.J.: Enamel defects in children with coeliac disease. *Eur. J. Paediatr. Dent.* 2005, 9, 129–132.
- [44] BUCCI P., CARLIE F., SANGIANANTINI A., D’ANGIO F., SANTARELLI A., LO-MUZIO L.: Oral aphthous ulcer and dental enamel defects in children with coeliac disease. *Acta Paediatr.* 2006, 95, 203–207.
- [45] VISAKORPI J.K., MÄKI M.: Changing clinical features of coeliac disease. *Acta Pediatr* 1994, 395, 10–13.
- [46] BIEL K., LUGER T.A., BONSMANN G.: Long-standing oral aphthae – a clue to the diagnosis of coeliac disease. *Dermatology* 2000, 200, 340.

**Adres do korespondencji:**

Justyna Kalacińska  
Zakład Stomatologii Dziecięcej Katedry Stomatologii Wieku Rozwojowego SUM  
pl. Traugutta 2  
41-800 Zabrze  
e-mail: swrzab@sum.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 13.03.2009 r.  
Po recenzji: 6.04.2009 r.  
Zaakceptowano do druku: 4.05.2009 r.

Received: 13.03.2009 r.  
Revised: 6.04.2009 r.  
Accepted: 4.05.2009 r.