

LIDIA POSTEK-STEFAŃSKA¹, JUSTYNA KALACIŃSKA¹, AGNIESZKA WIERZBICKA¹,
BARBARA KALITA², MARTA ŚLIMOK², ANNA SIKORA², MAGDALENA BRZOZA³

Stan narządu żucia u dzieci z ciężkimi alergiami pokarmowymi i zespołem złego wchłaniania

The State of Masticatory System in Children with Severe Alimentary Allergies and Coeliac Disease

¹ Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego w Zabrze Śl. AM w Katowicach

² Katedra i Oddział Kliniki Pediatrii w Bytomiu Śl. AM w Katowicach

³ Specjalistyczna Lecznica Stomatologiczna Śl. AM w Bytomiu

Streszczenie

Wprowadzenie. Celiakia oraz ciężkie alergię pokarmowe są zaburzeniami, które w istotny sposób wpływają na rozwój dziecka. Nieprzestrzeganie diety eliminacyjnej prowadzi do rozwoju cech niedożywienia. Poza tymi objawami rozpoznaje się również zaburzenia stomatologiczne: hipoplazję szkliwa oraz afty nawracające na błonie śluzowej jamy ustnej.

Cel pracy. Ocena stanu uzębienia, przyzębia i błony śluzowej jamy ustnej u pacjentów z rozpoznaną celiakią i ciężkimi alergiami pokarmowymi.

Materiał i metody. Grupę badaną stanowiło 108 osób w wieku 4–22 lat z rozpoznaną celiakią lub ciężką alergią pokarmową. Grupę kontrolną stanowiło 100 zdrowych osób w wieku 2–22 lat. U wszystkich przeprowadzono szczegółowy wywiad ogólny i stomatologiczny oraz badanie kliniczne.

Wyniki. Średnia liczba PUW w grupie dzieci chorych wynosiła 5,31, w grupie dzieci zdrowych – 7,7. Hipoplazję szkliwa zębów stałych zaobserwowano u 20,4% dzieci chorych oraz u 7% dzieci zdrowych. Zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej wystąpiły w 18 przypadkach, co stanowiło 16,67% dzieci z rozpoznanymi zaburzeniami pokarmowymi. U dzieci zdrowych w żadnym przypadku nie stwierdzono tego typu zmian.

Wnioski. Hipoplazja szkliwa zębów stałych występuje znamienne częściej w grupie dzieci chorych na celiakię i ciężkie alergię pokarmowe niż u osób zdrowych. Częstość występowania aft nawracających na błonie śluzowej u dzieci z chorobą trzewną jest również znamienne większa niż w grupie kontrolnej. Intensywność próchnicy zarówno w zębach mlecznych, jak i stałych jest znamienne mniejsza u dzieci z celiakią i ciężkimi alergiami pokarmowymi niż u zdrowych. Mniejsza liczba ubytków wypełnionych w zębach stałych i mlecznych w grupie dzieci chorych świadczy o niedostatecznej opiece stomatologicznej, jaką objęte są dzieci z celiakią i ciężkimi alergiami pokarmowymi (**Dent. Med. Probl. 2003, 40, 2, 331–337**).

Słowa kluczowe: celiakia, hipoplazja szkliwa, afty nawracające.

Abstract

Background. Coeliac disease and severe alimentary allergies are disturbances, which in essential way affect child's development. Unkeeping of eliminating diet lead to malnutrition. Except this symptoms there are also stomatologic disorders: enamel's hypoplasia and recurrent aphthous stomatitis.

Objectives. The aim of the study was to evaluate the state of dentition, parodontum and oral mucous membrane of patients suffering from coeliac disease and severe alimentary allergies.

Material and Methods. Examined group consisted of 108 persons, 4–22 years old with diagnosis of coeliac disease or severe alimentary allergies. Control group contained 100 healthy persons, 2–22 years old. All patients were subjected to detailed objective and clinical examination.

Results. A mean DMF number in examined group was 5.31 and in random group – 7.7. Enamel's hypoplasies of permanent teeth were noticed in 20.4% of patients from examined group and in 7% of children from random group.

The changes in oral mucous membrane occurred in 18 cases – 16.67% of children with identified alimentary disorders. In healthy children's group this kind of disturbances were not observed in any case.

Conclusions. Enamel's hypoplasia of permanent teeth appearance significantly more frequent in group of children with coeliac disease than in group of healthy children. Likewise the frequency of appearance of recurrent aphthous stomatitis in group of sick children was significantly major than in control group. Intensity of caries in permanent and deciduous teeth is significantly minor at children with coeliac disease and severe alimentary allergies than at healthy children. Less number of filling defects in permanent and deciduous teeth in examined group shows that the stomatological care of children with coeliac disease and severe alimentary allergies is insufficient (**Dent. Med. Probl.** 2003, 40, 2, 331–337).

Key words: coeliac disease, enamel's hypoplasia, recurrent aphthous stomatitis.

Celiakia – glutenozależna choroba trzewna (zespół złego wchłaniania) oraz ciężkie alergie pokarmowe są zaburzeniami, które w istotny sposób wpływają na rozwój dziecka. W zależności od czasu rozpoznania choroby i jej obrazu wyróżnia się kilka postaci klinicznych celiakii: celiakię kwitnącą, rozpoznawaną u małych dzieci, z typowymi objawami nietolerancji glutenu; celiakię zaniedbaną, rozpoznaną późno lub nieprawidłowo leczoną; celiakię utajoną oraz celiakię ujawniającą się późno [1–7].

Najbardziej charakterystyczne objawy celiakii u osób, które nie przestrzegają diety to: niedobór masy ciała i wzrostu, opóźniony wiek kostny, osteoporoza, zmiany skórne, opóźnione pokwitanie i drażliwość. Są to typowe objawy niedożywienia. Wtórne symptomy zaburzeń trawienia i wchłaniania to hipoproteinemia, hipokalcemia, niedokrwistość z niedoboru żelaza, hipowitaminoza A, E, D₃, niedobór kwasu foliowego, nietolerancja dwucukrów, wtórna alergizacja na inne pokarmy [8–11]. Podobny obraz choroby może ujawniać się u osób z ciężkimi alergiami pokarmowymi.

Oprócz wyżej przedstawionych zmian ogólnoustrojowych, piśmiennictwo podaje również częste zaburzenia stomatologiczne u pacjentów z rozpoznaną celiakią. Są to hipoplazja szkliwa oraz afte nawracające na błonie śluzowej jamy ustnej. Według różnych autorów częstość występowania zaburzeń rozwojowych szkliwa u dzieci z celiakią zawiera się w przedziale 0–96% [12–20]. Są spowodowane m.in. hipokalcemią, hipoproteinemią, niedoborem witamin A, E, D₃ w okresie rozwoju zawiązków zębów w czasie włączenia do diety glutenu lub innego czynnika alergizującego. Dlatego też zmiany te dotyczą przede wszystkim zębów siecznych i pierwszych trzonowców stałych, których początek mineralizacji przypada w okresie okołoporodowym i w pierwszym roku życia dziecka.

Celem pracy jest ocena stanu uzębienia, przyzębia i błony śluzowej jamy ustnej u dzieci z ciężkimi alergiami pokarmowymi oraz zespołem złego wchłaniania.

Material i metody

Grupę I stanowiło 108 osób w wieku 4–22 lat, (50 chłopców i 58 dziewcząt), pacjentów Poradni Gastroenterologicznych w Bytomiu i Katowicach. Wśród nich 75% miało rozpoznaną celiakię, a 25% ciężką alergię pokarmową. Grupę kontrolną (II) stanowiło 100 zdrowych pacjentów w wieku 2–22 lat (47 chłopców i 53 dziewczynki), zgłaszających się do rutynowej kontroli stomatologicznej w Poradniach Stomatologii Dziecięcej Katedry i Zakładu Stomatologii Wieku Rozwojowego Śl. AM.

U badanych przeprowadzono szczegółowy wywiad ogólny i stomatologiczny. Uwzględniono w nim wiek, w którym rozpoznano chorobę podstawową, jej przebieg, wprowadzenie diety eliminacyjnej, jej przestrzeganie oraz występowanie chorób towarzyszących. Wywiad stomatologiczny obejmował pytania dotyczące czasu wyrzynania się zębów mlecznych i stałych, zaburzenia rozwojowe oraz przebyte urazy zębów. Zwrócono również uwagę, czy stosowana była profilaktyka próchnicy, w tym fluoryzacja egzo- i endogenna.

Badanie kliniczne przeprowadzono za pomocą lusterka i zgłębnika w oświetleniu sztucznym. W ocenie narządu żucia uwzględniono następujące wskaźniki:

- higienę jamy ustnej – wskaźnikiem Plaque Index według Sillness Löe,
- frekwencję próchnicy,
- intensywność próchnicy w zębach stałych i mlecznych: średnią liczbą PUW i PUW-p oraz puw i puw-p,
- stan przyzębia – wskaźnikiem Russella,
- zaburzenia rozwojowe twardych tkanek zębów według skali Aine [13],
- zmiany chorobowe występujące na błonie śluzowej jamy ustnej.

Wyniki badań poddano analizie statystycznej testem U Manna-Whitneya oraz testem Chi-kwadrat. Przyjęto poziom istotności $p = 0,05$.

Tabela 1. Frekwencja próchnicy i średnia liczba PUW, PUW-p oraz puw, puw-p w grupie I i II**Table 1.** Frequency of caries and mean DMF, DMFs, dmf, dmfs number in group I and II

Grupa (Group)	Frekwencja próchnicy (%) (Frequency of caries)	PUW* DMF	PUW-p* DMFs	puw* dmf	puwp dmfs
I	100	5,31 ± 4,9404	8,53 ± 10,1343	3,79 ± 3,3753	8,48 ± 9,5928
II	100	7,7 ± 5,8137	10,76 ± 10,9553	5,31 ± 3,1718	9,31 ± 8,9623
		p = 0,0053	p = 0,0173	p = 0,1406	

* Test U Manna-Whitneya.

Wyniki

Z wywiadu ogólnego, przeprowadzonego z rodzicami badanych dzieci wynika, że w pediatrycznym postępowaniu diagnostycznym rozpoznano: celiakię u 86 osób, alergię pokarmową u 20 osób, refluks żołądkowo-jelitowy u 1 dziecka oraz mukowiscydozę także u jednego. U 24 dzieci chorobę wykryto po ukończeniu 3 roku życia. Na podstawie wywiadu rodzinnego ustalono, że celiakia wystąpiła wśród najbliższych krewnych 18 badanych. Dietę bezglutenową miały lub nadal mają zaleconą 92 osoby, wielu pacjentów przyznało jednak, że jej nie przestrzega. W 36 przypadkach w pierwszych latach życia dieta nie zawierała również mleka i jego przetworów.

Ze względu na to, że rodzice nie potrafili podać czasu wyrzynania się zębów mlecznych i stałych, niemożliwa była dokładna ocena tego procesu i wykrycie ewentualnych nieprawidłowości. W wywiadzie pytano również o profilaktykę próchnicy. Większość dzieci w wieku szkolnym zarówno w grupie I, jak i II miało przeprowadzoną w szkole kontaktową fluoryzację grupową. Tylko dwojgu dzieciom z grupy I podawano tabletki fluorkowe – Zymafluor.

W badaniu klinicznym zewnątrzustnym w żadnym przypadku nie odnotowano zaburzeń. Frekwencja próchnicy zarówno u dzieci chorych, jak i zdrowych, wynosiła 100% (tab. 1). W uzębieniu stałym średnia liczba PUW w grupie I – u dzieci chorych wynosiła 5,31, w grupie II – dzieci zdrowych była wyższa – 7,7. Średnia liczba PUW-p kształtowała się na poziomie odpowiednio: 8,53 i 10,76. W uzębieniu mlecznym średnia liczba puw także była niższa w grupie I i wynosiła 3,79 w porównaniu z grupą II – 5,31. Średnia liczba puw-p w grupie I osiągnęła wartość 8,48, a w grupie II – 9,31 (tab. 1).

Analiza poszczególnych składników wskaźnika próchnicy (tab. 2) wykazała, że pacjenci obydwu grup mieli porównywalną liczbę ubytków próchnicowych – wartość P w zębach stałych wynosiła 2,84 w grupie I i 2,93 w grupie II, ale w tej ostatniej znacznie więcej było ubytków wypełnionych (w = 3,98) w porównaniu z grupą I – dzieci chorych (w = 2,11).

Wartości poszczególnych p, u, w w grupie I wskazują na występowanie w zębach mlecznych dużej liczby ubytków próchnicowych nieleczonych p = 3,06 w stosunku do liczby ubytków wypełnionych w = 0,57. W grupie II kontrolnej wartości te były następujące: p = 3,54 oraz w = 1,72. Statystycznie istotne były różnice między wartościami PUW, PUW-p, puw, składowych W oraz w – w obu grupach (test U Manna-Whitneya).

Analiza stanu higieny jamy ustnej wykazała, że była ona podobna u dzieci obydwu grup. Wartości wskaźnika Pl.I. wynosiły średnio 0,71 w grupie I u dzieci chorych i 0,67 w grupie II u dzieci zdrowych (tab. 3).

Stan przyzębia określony wskaźnikiem Russella u dzieci obydwu grup również był podobny i wynosił odpowiednio 0,09 w grupie I i 0,02 w grupie II (tab. 3).

W badaniu klinicznym uzębienia szczególną uwagę zwrócono na występowanie zaburzeń rozwojowych. W grupie I odsetek dzieci, u których stwierdzono hipoplazję szkliwa wynosił 20,4%.

Tabela 2. Średnie liczby zębów stałych i mlecznych z próchnicą, usuniętych i wypełnionych w grupie I i II**Table 2.** Mean numbers of permanent teeth and deciduous teeth decayed, missing and filled in group I and II

	Grupa I (Group I)	Grupa II (Group II)
P (D)	2,84 ± 2,9935	2,93 ± 3,3221
U (M)	0,29 ± 0,8553	0,33 ± 0,8679
W* (F)	2,11 ± 3,4833	3,98 ± 4,4116
Pp (Ds.)	3,84 ± 5,5078	3,49 ± 5,0912
Up (Ms)	1,67 ± 4,4489	1,63 ± 4,3398
Wp (Fs)	2,8 ± 4,8651	5,63 ± 7,0903
p (d)	3,06 ± 3,0516	3,54 ± 2,9722
u (m)	0,16 ± 0,6078	0,05 ± 0,2234
w* (f)	0,57 ± 1,0868	1,72 ± 2,0254
pp (ds.)	6,5 ± 8,0312	6,61 ± 8,4061
up (ms)	0,57 ± 3,0391	1,02 ± 2,3376
wp (fs)	0,26 ± 1,1172	2,38 ± 2,9701

* p < 0,05; test U Manna-Whitneya.

Tabela 3. Wskaźnik higieny jamy ustnej Plaque Index (PI I), występowanie aft na błonie śluzowej jamy ustnej oraz wskaźnik Russella – chorób przyzębia w grupie I i II

Table 3. Oral hygiene index PI I, appearance of aphthous stomatitis and Russell index of periodontal disease in group I and II

Grupa (Group)	Wskaźnik higieny jamy ustnej – PJI (Oral hygiene – index PJI)	Wskaźnik Russella – chorób przyzębia (Russell index of periodontal disease)	Występowanie aft na bł. śluz. j. ustnej dane z wywiadu i badania klinicznego* (%) (Appearance of aphthous stomatitis by objective and clinical examination*)
I	0,71 ± 9,7528	0,09 ± 0,1550	16,67
II	0,67 ± 0,3857	0,02 ± 0,0863	0,00

* p = 0,0001 (test Chi-kwadrat).

Tabela 4. Częstość występowania i nasilenie niedorozwoju szkliwa zębów stałych w grupie I i II

Table 4. Frequency of occurrence and intensity of enamel's defects of permanent teeth in group I and II

Grupa (Group)	Niedorozwój szkliwa (Enamel defects)									
	liczba osób – o/% (number of subjects)	liczba zębów – z/% (number of teeth)	nasilenie wg Aine (intensity according to Aine)							
			I		II		III		IV	
			o	z	o	z	o	z	o	z
I	22 / 20,4%	74	15	57	6	9	0	0	1	8
II	7 / 7%	9	7	9	0	0	0	0	0	0

* p = 0,005 (test Chi-kwadrat).

Zaburzenie to wystąpiło u 22 osób i dotyczyło łącznie 74 zębów. Najczęściej obserwowano uszkodzenia stopnia I – w 57 zębach u 15 osób, następnie zaburzenia stopnia II – 9 zębów u 6 osób. Stopień IV hipoplazji szkliwa wykryto tylko u 1 pacjentki – w 8 zębach. Wada szkliwa dotyczyła 54 siekaczy, 15 zębów przedtrzonowych i 5 kłów. W grupie kontrolnej częstość występowania zaburzeń rozwojowych szkliwa była znacząco niższa. Hipoplazja szkliwa wystąpiła u 7 osób, co stanowiło 7%, łącznie w 9 zębach siecznych, wszystkie te przypadki sklasyfikowano jako stopień I (tab. 4). Różnice między grupą badaną – I a grupą kontrolną – II były znamienne statystycznie; p = 0,005 (test Chi-kwadrat).

Podczas badania klinicznego tylko u 1 dziecka zaobserwowano aftę na błonie śluzowej wargi dolnej. Podkreślić jednak należy, że aż u 18 osób w grupie I zgłaszano w wywiadzie występowanie aft nawracających na błonie śluzowej jamy ustnej; stanowiło to 16,67% badanych i wartość ta była znamienne wyższa niż w grupie II, gdzie żaden z pacjentów nie podawał tego typu dolegliwości (test Chi-kwadrat) (tab. 3).

Omówienie

Piśmiennictwo podaje bardzo zróżnicowane wyniki dotyczące frekwencji oraz intensywności próchnicy u dzieci chorych na celiakię [16, 18, 21, 22]. Lisiewicz-Dyduch et al. [18] stwierdzili u dzieci z celiakią 100% frekwencję próchnicy, a inten-

sywność tej choroby wyrażona wskaźnikiem PUW wynosiła 10,47. W grupie dzieci zdrowych odpowiednie wartości kształtowały się na poziomie 80% i PUW – 5,44. Marzec-Koronczewska [22] podaje znacznie niższy odsetek próchnicy – 62% u dzieci z rozpoznaną celiakią oraz 95% w grupie kontrolnej. Zaznaczyć należy, że Lisiewicz-Dyduch et al. oceniali wyłącznie 12-latków, a Marzec-Koronczewska grupę dzieci w wieku 2–12 lat.

W przeciwieństwie do Lisiewicz-Dyduch et al. z naszych badań wynika, że intensywność próchnicy była wyższa u dzieci zdrowych – PUW = 7,7 niż u dzieci chorych – PUW = 5,31. Jak podaje Marzec-Koronczewska [22], niższa intensywność próchnicy w grupie dzieci chorych może być spowodowana wykluczeniem z diety glutenu, zawartego w produktach mącznych, zwiększającego ich lepkość i kleistość. Ścisła dieta, kontrolowana przez rodziców, powoduje również ograniczenie ilości spożywanych słodczy i brak nawyku jedzenia między posiłkami.

Na uwagę zasługują poszczególne wartości wskaźnika PUW. Wprawdzie średnia liczba ubytków próchnicowych była porównywalna w obydwóch grupach – 2,84 w grupie I i 2,93 w grupie II, to jednak średnia liczba ubytków wypełnionych – W była prawie dwukrotnie wyższa w grupie II – u osób zdrowych. Świadczy to o bardziej intensywnej opiece stomatologicznej wśród dzieci zdrowych. Podobnie w uzębieniu mlecznym dzieci zdrowe miały więcej ubytków wypełnionych – w = 1,72 niż chore – w = 0,57. Podobne spostrzeżenia poczynili inni autorzy [22, 23].

Przedstawione w piśmiennictwie wyniki dotyczące obecności defektów szkliwa u pacjentów z celiakią zawierają się w bardzo szerokim przedziale – 0–96% [12–14, 22, 24]. Ventura et al. [24] podają częstość występowania wymienionych zaburzeń rozwojowych na poziomie 32%, Aguirre – 52,5% [12] i Aine et al. – 96% [13, 14], a Marzec-Koronczewska [22] u dzieci ze Szczecina z glutenoależną chorobą trzewną w żadnym przypadku nie stwierdziła hipoplazji szkliwa. Wszyscy autorzy zajmujący się tym zagadnieniem sugerują, że przyczyną zaburzeń rozwojowych szkliwa mogą być niedobory pokarmowe prowadzące do nieprawidłowości w procesie mineralizacji twardych tkanek zębów w czasie ich rozwoju. Niektórzy wskazują także na występowanie charakterystycznych antygenów zgodności tkankowej w układzie HLA, co może tłumaczyć występowanie hipoplazji szkliwa u pacjentów z utajoną postacią choroby, nieprzestrzegających diety bezglutenowej [20]. Wydaje się jednak, że wczesne wykrycie choroby, w pierwszych 3 latach życia u badanych przez nas dzieci (poza trzema przypadkami), rutynowe wprowadzanie do diety produktów zawierających gluten dopiero w 10 miesiącu życia, gdy zawiązki zębów stałych znajdują się na dalszym etapie mineralizacji, miało wpływ na niższy odsetek hipoplazji szkliwa w porównaniu z danymi z piśmiennictwa [25–28].

Niedorozwój twardych tkanek zębów może mieć różne podłoże. Podstawą rozpoznania hipoplazji szkliwa jako zaburzenia swoistego dla celiakii jest, jak podaje m.in. Aine [13, 14], symetryczne występowanie zmian na zębach jednoimiennych w charakterystycznych grupach zębów: siekaczach oraz pierwszych trzonowcach stałych. W badaniach autorzy stwierdzili symetrycznie umiejscowione defekty szkliwa w zębach siecznych, kłach i zębach przedtrzonowych, ale nie zaobserwowali tych zaburzeń w budowie trzonowców. Stopień nasilenia zmian był zróżnicowany: najwięcej było przypadków z niedorozwojem I stopnia – 57 zębów i z II stopnia – 9 zębów. Żadnej zmiany nie oceniono jako stopień III; aż 8 zębów u jednej pacjentki miało zaburzenia budowy IV stopnia. Aguirre et al. [12] podają występowanie hipoplazji szkliwa o nasileniu I–IV stopnia, a Lisiewicz-Dyduch et al. [18] obserwowali tylko stopień I i II.

Ocena higieny wskaźnikiem Plaque Index wykazała dobry jej stan w obu badanych przez autorów grupach, co potwierdziło wcześniejsze doniesienia Marzec-Koronczewskiej [22], że dzieci z zespołem złego wchłaniania mają nawyk dbania o zdrowie. Można to jednak tłumaczyć tym, że dzieci zdrowe zgłaszały się do rutynowej kontroli, a dzieci chore były wzywane do badań i specjalnie się do nich przygotowywały.

Oznaczony przez autorów wskaźnik Russella: w grupie I – 0,09 i w grupie II – 0,02, świadczy o dobrym stanie przyzębia u badanych dzieci. Marzec-Koronczewska [22] również nie stwierdziła zmian w przyzębiu. Autorka nie obserwowała też zmian na błonie śluzowej, co jednak jest sprzeczne ze spostrzeżeniami autorów. Niektórzy autorzy podają występowanie aft nawracających na błonie śluzowej jamy ustnej jako jeden ze swoistych objawów celiakii [2, 17]. Lahteenoja et al. [17] zaobserwowali występowanie aft u 5 spośród 128 pacjentów z chorobą trzewną oraz limfocytowego zapalenia jamy ustnej u 85 badanych. Nasze spostrzeżenia potwierdziły częstsze występowanie aft w grupie dzieci chorych – w 16,67% przypadków w porównaniu z grupą kontrolną, gdzie nie stwierdzono żadnych zaburzeń dotyczących błony śluzowej jamy ustnej.

Wnioski

1. Hipoplazja szkliwa zębów stałych występuje znamienne częściej w grupie dzieci chorych na celiakię i ciężkie alergię pokarmową niż u osób zdrowych.

2. Częstość występowania aft nawracających na błonie śluzowej u dzieci z chorobą trzewną jest znamienne większa niż w grupie kontrolnej.

3. Intensywność próchnicy zarówno w zębach mlecznych, jak i stałych jest znamienne mniejsza u dzieci z celiakią i ciężkimi alergiami pokarmowymi niż u zdrowych.

4. Mniejsza liczba ubytków wypełnionych zarówno w zębach stałych, jak i mlecznych w grupie I świadczy o niedostatecznej opiece stomatologicznej, jaką objęte są dzieci z celiakią i ciężkimi alergiami pokarmowymi.

Piśmiennictwo

- [1] ADLER K., MATEJA H.: Występowanie celiakii u dzieci z podejrzeniem zespołu zaburzonego wchłaniania. *Ann. Soc. Doctr. Stud. Acad. Med. Siles.* 1995, 21, 59–67.
- [2] HOZYASZ K.: Choroba trzewna – obraz kliniczny, diagnostyka serologiczna. *Med. Rodz.* 2000, 3, 9, 25–31.
- [3] MAJEWSKA A.: Wadliwe żywienie u podstaw patologii tkanek jamy ustnej. Część I. Żywienie a próchnica zębów. *Przegl. Stomatol. Wiek. Rozw.* 1996, 2/3, 69–75.

- [4] MAJEWSKA A.: Wadliwe żywienie u podstaw patologii tkanek jamy ustnej. Część II. Żywnienie a próchnica zębów. *Przegl. Stomatol. Wiek Rozw.* 1996/1997 (4-1), 43-47.
- [5] MAJEWSKA A.: Wadliwe żywienie u podstaw patologii tkanek jamy ustnej. Część III. Żywnienie a próchnica zębów. *Przegl. Stomatol. Wiek Rozw.* 1996/1997 (4-1), 48-52.
- [6] MAJEWSKA A.: Wadliwe żywienie u podstaw patologii tkanek jamy ustnej. Część IV. Żywnienie a próchnica zębów. *Przegl. Stomatol. Wiek Rozw.* 1997, 2, 39-42.
- [7] RUJNER J.: Celiakia – postacie kliniczne, rozpoznawanie i leczenie. *Klin. Pediatr.* 1995, 3, 1, 4-7.
- [8] HOZYASZ K.: Gluten i dieta bezglutenowa. *Pediatr. Pol.* 1999, 74, 799-811.
- [9] KARKOSZKA H., KALITA B., WIĘCEK A., ŚLIMOK M., SIKORA A., KOKOT F., SZCZEPAŃSKI Z.: Wpływ diety bezglutenowej na gęstość mineralną kości (BMD) u dzieci chorych na celiakię. *Przegl. Lek.* 2000, 57, 330-333.
- [10] NOWOWIEJSKA B., KACZMARSKI M.: Odległa ocena stanu zdrowia dzieci z rozpoznaną nietolerancją glutenu. *Przegl. Pediatr.* 1997, supl. I, 14-17.
- [11] RUJNER J., PRÓSZYŃSKA K., STOLARCZYK A., SOCHA J.: Stężenie witamin A, E i 25OhD3 u dzieci chorych na celiakię. *Żyw. Człow. Metab.* 1991, 18, 260-268.
- [12] AGUIRRE J. M., RODRIGUEZ R.: Dental enamel defects in celiac patient. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1997, 84, 646-650.
- [13] AINE L., MATEJA M., COLLIN P., KEYRIALAINEN O.: Dental enamel defects in coeliac disease. *J. Oral Pathol. Med.* 1990, 19, 241-245.
- [14] AINE L., MATEJA M., REUNALA T.: Coeliac-type dental enamel defects in patient with dermatitis herpetiformis. *Acta Derm. Venerol.* 1992, 72, 25-27.
- [15] BALLINGER A., HUGHES C., KUMAR P., HUTCHINSON I., CLARK M.: Dental enamel defects in coeliac disease. *Lancet* 1994, 343, 230-231.
- [16] KOGUT G., FETKOWSKA-MIELNIK K.: Występowanie zaburzeń rozwojowych budowy szkliwa zębów mlecznych u dzieci z celiakią. *Czas. Stomat.* 1991, 44, 401-404.
- [17] LAHTEENOJA H., TOIVANEN A.: Oral mucosal changes in coeliac patients on a gluten-free diet. *Eur. J. Oral Sci.* 1998, 5, 899-906.
- [18] LISIEWICZ-DYDUCH J., TYRKIEL A., SZCZEPAŃSKA K., JAKUBCZYK E.: Ocena stanu uzębienia stałego u dzieci z glutenezależną chorobą trzewną – celiakią. *Przegl. Stomatol. Wiek Rozw.* 1994, 6-7, 64-65.
- [19] MAKI M., AINE L., LIPSANEN V., KOSKIMIES S.: Dental enamel defects in first-degree relatives of disease patients. *Lancet* 1991, 337, 763-764.
- [20] MARIANI P. et al.: Coeliac disease, enamel defects and HLA typing. *Acta Paediatr.* 1994, 83, 1272-1275.
- [21] FETKOWSKA-MIELNIK K., KOGUT G.: Występowanie próchnicy zębów mlecznych u dzieci z celiakią i u ich zdrowych rówieśników. *Czas. Stomat.* 1991, 44, 493-495.
- [22] MARZEC-KORONCZEWSKA Z.: Stan narządu żucia u dzieci z glutenezależną chorobą trzewną. *Czas. Stomat.* 1990, 43, 207-212.
- [23] RUMP Z., PRZYBYLSKA J.: Rola współpracy pediatry ze stomatologiem w utrzymaniu zdrowia jamy ustnej przewlekle chorych: standardy postępowania. *Przegl. Stomatol. Wiek Rozw.* 1998, 2/3, 56-60.
- [24] VENTURA A., MARTELOSSI S.: Dental enamel defects and coeliac disease. *Arch. Dis. Child.* 1997, 77, 91.
- [25] ALBRECHT P., ROSSIPAL E., SULEJ J.: Celiakia sprzed lat – dzisiaj. *Pediatr. Pol.* 1993, 68, 10, 11-16.
- [26] BĄCZYK I., KRAWCZYŃSKI M., BORUCKI M.: Celiakia u progu XXI wieku. *Pediatr. Prakt.* 1999, 7, 1, 5-13.
- [27] CZERWIONKA-SZAFLARSKA M.: Zmieniający się obraz choroby trzewnej. *Acta Endosc. Pol.* 1999, 171-175.
- [28] KARCZEWSKA K., DYDUCH A., ŁUKASIK M. et al.: Częstość występowania celiakii w województwie katowickim w latach 1971-1995. *Przegl. Pediatr.* 1996, 26, 339-346.

Adres do korespondencji:

Lidia Postek-Stefańska
Katedra i Zakład Stomatologii Wiek Rozwojowego
Plac Traugutta 2
41-800 Zabrze
tel./fax: (+48 32) 271 36 12

Praca wpłynęła do Redakcji: 9.06.2003 r.
Po recenzji: 13.07.2003 r.
Zaakceptowano do druku: 23.07.2003 r.

Received: 9.06.2003
Revised: 13.07.2003
Accepted: 23.07.2003