

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-188-4-150-154>

Целиакия: некариозные поражения зубов

Орешко Л. С., Алиева Г. Ч.

ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 191015, ул. Кирочная д. 41, Санкт-Петербург, Россия

Для цитирования: Орешко Л. С., Алиева Г. Ч. Целиакия: некариозные поражения зубов. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;188(4): 150–154. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-188-4-150-154

✉ Для переписки:

Орешко

Людмила Саварбековна

oreshkol@yandex.ru

Орешко Людмила Саварбековна, д.м.н., профессор, врач-терапевт, гастроэнтеролог, аллерголог высшей квалификационной категории

Алиева Гюнель Чингизовна, студентка 4 курса

Резюме

Большая распространенность некариозных проявлений у больных целиакией описана многочисленными авторами, которые рассматриваются как диагностический ключ к атипичным формам целиакии. К проявлениям, тесно связанным с целиакией, относятся: дефекты зубной эмали, патологическая стираемость зубов, как нарушение минерализации зубных коронок, и морфофункциональные дефекты твердых тканей зубов.

Материалы и методы. Были рассмотрены 45 пациентов в возрасте от 23 до 36 лет с диагнозом целиакии, установленным на основании результатов клинико-анамнестического, генетического, инструментального исследований, морфологического изучения биоптата слизистой оболочки кишки.

Результат. Обследование зубочелюстной системы больных показало, что у 100% обследованных патологическая стираемость зубной эмали. У 32 пациентов выявлена скученность зубов. У 5 пациентов диагностирована частичная симметричная адентия врожденного характера.

Вывод. Выявленные зубочелюстные аномалии можно отнести к оральным проявлениям целиакии, являющиеся диагностическим критерием при подозрении заболевания.

Ключевые слова: целиакия, кариес, зубная эмаль, оральные проявления

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-188-4-150-154>



Celiac disease: non-carious lesions of the teeth

L. S. Oreshko, G. Ch. Alieva

Mechnikov North-West State Medical University, 191015, st. Kirochnaya, 41, St. Petersburg, Russia

For citation: Oreshko L. S., Alieva G. Ch. Celiac disease: non-carious lesions of the teeth. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2021;188(4): 150–154. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-188-4-150-154

Lyudmila S. Oreshko, Doct. of Med Sci., professor, therapist, gastroenterologist, allergist of the highest qualification category
Gunel Ch. Alieva, 4th year student

✉ *Corresponding author:*
Oreshko Lyudmila S.
oreshkol@yandex.ru

Summary

The high prevalence of non-carious manifestations in patients with celiac disease is described by numerous authors, who are considered as a diagnostic key to atypical forms of celiac disease. The manifestations closely associated with celiac disease include: defects in tooth enamel, pathological tooth abrasion, as a violation of the mineralization of dental crowns, and morphofunctional defects in the hard tissues of the teeth.

Materials and methods. We examined 45 patients aged 23 to 36 years with a diagnosis of celiac disease, established on the basis of the results of clinical anamnestic, genetic, instrumental studies, morphological study of a biopsy specimen of the intestinal mucosa.

Result. Examination of the dentition of the patients showed that 100% of the examined had pathological abrasion of tooth enamel. Crowded teeth were found in 32 patients. Partial symmetric congenital adentia was diagnosed in 5 patients.

Conclusion. The revealed dentoalveolar anomalies can be attributed to oral manifestations of celiac disease, which is a diagnostic criterion for suspected disease.

Keywords: celiac disease, caries, tooth enamel, oral manifestations

Conflict of interest. Authors declare no conflict of interest.

Введение

В настоящее время изучение целиакии и глютен-ассоциированных расстройств является одним из актуальных направлений современной гастроэнтерологии. Целиакия (шифр по МКБ X-K 90.0) относится к заболеванию с пожизненным отсутствием толерантности к глютену (клейковинный белок злаковых культур – пшеница, рожь, ячмень), приводящее к хроническому воспалению слизистой оболочки тонкой кишки (СОТК) и развитием синдрома нарушенного всасывания. Главная роль в патогенезе патологической перестройки структуры энтероцитов и щеточной каймы тонкой кишки принадлежит иммуноопосредованным реакциям. Морфологическим субстратом синдрома мальабсорбции являются воспалительные, дистрофические и склеротические изменения слизистой оболочки тонкой кишки, изменение структуры ворсинок и микроворсинок и уменьшение их числа на единицу поверхности. Несмотря на то, что в последние годы целиакия может протекать без ярких клинических проявлений, часто в клинической картине наблюдаются признаки

синдрома нарушенного всасывания, характеризующегося расстройством всасывания одного или нескольких питательных веществ и нарушением обменных процессов с минерало-витаминной недостаточностью. Как правило, целиакия сопровождается различными проявлениями синдрома мальабсорбции, сопровождающиеся нарушением пищеварения и всасывания питательных веществ в тонкой кишке. Известно, что снижение минерализации зубов и изменение свойств твердых тканей и прилегающих костных тканей являются следствием определенных физиологических состояний органов пищеварения, сопровождающихся нарушением количественного соотношения микро- и макроэлементов

В настоящее время повышенная стираемость зубов занимает ведущее место среди распространенных заболеваний зубочелюстной системы. За последние несколько лет ученые всех развитых стран мира отмечают неуклонный рост распространенности и появление новых нозологических форм данного заболевания. Корреляция заболеваний

органов пищеварения с повышенным стиранием зубов была описана отечественными авторами [1], которые считают, что дефекты твердых тканей зубов наблюдается у лиц, страдающих заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Нарушение минерализации зубных коронок и морфофункциональные дефекты твердых тканей зубов может возникать при многих системных заболеваниях, однако наш клинический интерес связан с целиакией. При структурной неполноценности эмали и дентина и повышенной сопротивляемости тканей пародонта происходит патологическая стираемость зубов. Это заболевание, возникающее после прорезывания зубов и характеризующееся убылью твердых тканей на окклюзионных поверхностях зубов, носит полиэтиологичный характер, при котором происходит интенсивное убывание твердых тканей зубов, превышающее физиологическое стирание эмали и дентина и приводящее к морфологическим, эстетическим и функциональным нарушениям. Причинами патологической стираемости могут быть морфологическая неполноценность, функциональная недостаточность твердых тканей зубов, функциональная перегрузка зубов и воздействие на твердые ткани зубов.

Клинические проявления стираемости зубов многообразны, однако, объединяющим признаком является то, что процесс стираемости эмали и дентина не сопровождается их размягчением. Наиболее характерными признаками чрезмерной убыли тканей являются: нарушение их анатомической формы, снижение расстояния между альвеолярными отростками челюстей, изменение формы и их величины, симметричности, пропорциональности, нарушение эстетических норм, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава, снижение межальвеолярной высоты при генерализованной форме.

Для оценки патологической стираемости зубов используют различные классификации, включая возрастные изменения, клинко – анатомические признаки, степени стертости зубов, нарушения функции височно-нижнечелюстных суставов, деформации зубных и альвеолярных дуг, комплексный количественный индекс для анализа окклюзионных взаимоотношений зубов и зубных рядов [2–5].

В патогенезе повышенного стирания среди различных факторов отводится значительная роль заболеваниям органов пищеварения, в частности,

целиакии. Этиология дефектов зубной эмали у больных целиакией не имеет окончательного объяснения. Некоторые авторы указывают, что дефекты эмали могут быть связаны с гипокальциемией: низкий уровень кальция в сыворотке крови, возникающий в результате кишечной мальабсорбции, является решающим фактором в возникновении дефектов эмали. По данным другого исследования указывалось, что аутоиммунный ответ против амелобластов может лежать в основе этиологического происхождения дефектов эмали у больных целиакией. Имеются сведения на особое генетическое состояние, которое приводит к специфическому иммунному ответу на глютен. Некоторые авторы показали в своих работах высокий риск поражения эмали у пациентов с целиакией с генотипом HLA-DR3 и HLA-DQ2/8, что объясняет генетическую этиологию поражения эмали [6, 7].

Благодаря многочисленным работам было показана высокая распространенность морфологических дефектов эмали и колеблется по разным данным от 42,2% до 95,94% среди пациентов с целиакией [8, 9, 10]. По мнению авторов, основным признаком при целиакии могут явиться специфические поражения зубной эмали. Структурные дефекты зубной эмали, обнаруженные у пациентов с целиакией, имеют высокоспецифичные стигмы. К специфическим дефектам зубной эмали относят питтинг, канавки и полную потерю эмали [10, 11]. Распространенность специфических дефектов эмали составила 48% случаев с установленной целиакии по сравнению с контрольной группой [13]. Эти специфические дефекты эмали носят симметричный характер и обнаружены во всех четырех участках зубного ряда [13, 14]. Структурные дефекты зубной эмали могут проявляться как функциональными в виде гипоплазии, так и качественными нарушениями – гипоминерализацией [15]. Согласно рекомендациям Североамериканского общества детской гастроэнтерологии, гепатологии и питания (NASPGHAN) специфические дефекты зубной эмали отнесены к предикторам риска развития целиакии [16, 17].

Вышеизложенное свидетельствует об актуальности проблемы и диктует необходимость к интегрированному подходу ведения пациентов с целиакией.

Целью работы явилось оценить состояние зубов и зубной эмали у больных целиакией.

Материалы и методы

Были осмотрены 45 пациентов в возрасте от 23 до 36 лет с диагнозом целиакии, установленным на основании результатов клинко-анамнестического,

генетического, инструментального исследований, морфологического изучения биоптата слизистой оболочки кишки.

Результаты

Целенаправленное обследование зубочелюстной системы больных показало, что у 100% обследованных выявлена патологическая стираемость зубной эмали. В нашей работе использовали классификации повышенной стираемости зубов Н.Н. Гаража,

И.С. Гаража (2004), согласно которой для оценки использовали следующие признаки: форму, тяжесть, распространенность, тип, стадии [18].

По результатам обследования согласно указанной классификации были получены следующие данные:

- по форме: у 24 пациентов – горизонтальная, у 7 пациентов – вертикальная, у 14 пациентов – смешанная;
- по тяжести (степени): у 16 пациентов диагностировано незначительное стирание поверхностных слоев эмали, что соответствует легкой (I степень); у 26 пациентов стираемость эмали с обнажением поверхностных слоев дентина, что соответствует средней (II степень); у 3 пациентов наблюдалось стирание глубоких слоев дентина – тяжелая (III степень);
- по распространенности: у 42 пациентов была локальная форма патологической стираемости, у 3 пациентов – генерализованная форма;
- по типу: у 3 пациентов отмечено снижение межальвеолярной высоты, у 42 пациентов – без снижения межальвеолярной высоты;
- по стадиям: у всех наблюдаемых патологическая стираемость была в активной стадии.

Кроме того, у 32 пациентов выявлена скученность зубов как нарушение зубных рядов, которая расценивалась, как зубочелюстные аномалии дисплазии соединительной ткани и в большинстве своем генетически детерминированы. Зубочелюстные аномалии не представляют угрозу жизни, но могут привести к серьезным патологическим изменениям органов и систем, нарушениям речи, психологическим проблемам [19].

У 5 пациентов диагностирована частичная симметричная адентия врожденного характера. По данным рентгенологического исследования метод панорамной рентгенографии описаны картина отсутствия зачатков, особенности строения корней и всей челюстной костной ткани.

Выводы

Проблема патологической стираемости твердых тканей зубов, и особенно ее осложнений представляет интерес не только для стоматологов, но и специалистов других медицинских профессий. Выявленные зубочелюстные дефекты могут служить ранними критериями диагностического поиска для

исключения целиакии. В случае выявления целиакии необходимо междисциплинарное наблюдение для своевременного лечения, устранения признаков синдрома мальабсорбции и оказания профилактической стоматологической помощи, направленной на обеспечение профессиональной гигиены полости рта.

Литература | References

1. Alekseev V. A., Brozgol A. M. Patologicheskoe stiranje zubov [Pathological tooth abrasion]. Moscow, Medicine publ., 1970. 88 p.
Патологическое стирание зубов / В. А. Алексеев, А. М. Брозголь. – Москва: Медицина, 1970. – 88 с.
2. Alimova M.Y. et al. Stomatologia. Mezhdunarodnaya klassifikatsia bolezney. Klinicheskaya harakteristika nozologicheskikh form. [Dentistry. International classification of diseases. Clinical characteristics of nosological forms]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2016. 204 p.
Стоматология. Международная классификация болезней. Клиническая характеристика нозологических форм: учеб. пособие / М. Я. Алимова и др. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2016. – 204 с.
3. Kazeko L. A., Kruglik O. A. Povishenoe stiranje zubov. [Increased abrasion of teeth]. Minsk, BSMU, 2009. 48 p.
Казеко, Л. А. Повышенное стирание зубов: учеб.-метод. пособие / Л. А. Казеко, О. А. Круглик. – Минск: БГМУ, 2009. – 48 с.
4. Groshikov M. I. Nekariozniye porazheniya tkaney zuba. [Non-carious lesions of tooth tissues]. Moscow, Medicine Publ., 1985. 172 p.
Грошиков, М. И. Некариозные поражения тканей зуба / М. И. Грошиков. – М.: Медицина, 1985. – 172 с.
5. Konnov V.V., Pichugina E. N., Popko E. S., Arushanyan A. R., Pilaev E. V. Mishechno-sustavnaya disfunktsia i yeyo vzaimosvaz s okkluzionimi narusheniyami. [Musculo-articular dysfunction and its relationship with occlusive disorders]. *Sovremeniye problemi nauki i obrazovaniya*. 2015, no 6, 199 p.
Мышечно-суставная дисфункция и её взаимосвязь с окклюзионными нарушениями / В. В. Коннов, Е. Н. Пичугина, Е. С. Попко, А. Р. Арушанян, Э. В. Пылаев // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 6. – С. 199.
6. Wierink C.D., van Diermen D. E., Aartman I. H., Heymans H. S. Dental enamel defects in children with coeliac disease. *Int. J. Paediatr. Dent.* 2007;17(3):163–168. doi: 10.1111/j.1365-263X.2006.00816.x
7. Cheng J., Malahias T., Brar P., Minaya M. T., Green P. H. The association between celiac disease, dental enamel defects, and aphthous ulcers in a United States cohort. *J. Clin. Gastroenterol.* 2010;44(3):191–194. doi: 10.1097/MCG.0b013e3181ac9942
8. Procaccini M., Campisi G., Bufo P., Compilato D., Massaccesi C., Catassi C., Lo Muzio L. Lack of association between celiac disease and dental enamel hypoplasia in a case-control study from an Italian central region. *Head Face Med.* 2007;3:25. doi: 10.1186/1746-160X-3-25
9. Avşar A., Kalayci A. G. The presence and distribution of dental enamel defects and caries in children with celiac disease. *Turk. J. Pediatr.* 2008;50(1):45–50.
10. Cantekin K, Arslan D, Delikan E. Presence and distribution of dental enamel defects, recurrent aphthous lesions and dental caries in children with celiac disease. *Pak J Med Sci.* 2015;31(3):606–9. doi: 10.12669/pjms.313.6960. PMID: 26150853; PMCID: PMC4485280.
11. Bramanti E, Cicciù M, Matakana G, Costa S, Magazzù G. Clinical Evaluation of Specific Oral Manifestations in Pediatric Patients with Ascertained versus Potential Coeliac Disease: A Cross-Sectional Study. *Gastroenterol Res Pract.* 2014;2014:934159. doi: 10.1155/2014/934159. Epub 2014 Aug 13. PMID: 25197270; PMCID: PMC4147289.
12. Bossù M, Bartoli A, Orsini G, Lupino E, Polimeni A. Enamel hypoplasia in coeliac children: a potential clinical marker of early diagnosis. *Eur J Paediatr Dent.* 2007 Mar;8(1):31–7. PMID: 17359212.
13. Krzywicka B., Herman K., Kowalczyk-Zajac M., Pytrus T. Celiac disease and its impact on the oral health

- status – review of the literature. *Adv. Clin. Exp. Med.* 2014; 23(5):675–681. doi: 10.17219/acem/37212
14. Carvalho F. K., de Queiroz A. M., Bezerra da Silva R. A., Sawamura R., Bachmann L., Bezerra da Silva L. A., Nelson-Filho P. Oral aspects in celiac disease children: *Clinical and dental enamel chemical evaluation. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.* 2015;119(6):636–643. doi: 10.1016/j.oooo.2015.02.483
 15. Muñoz F., Del Río N., Sónora C., Tiscornia I., Marco A., Hernández A. Enamel defects associated with coeliac disease: Putative role of antibodies against gliadin in pathogenesis. *Eur. J. Oral Sci.* 2012;120(2):104–112. doi: 10.1111/j.1600-0722.2012.00949.x
 16. Hill I. D., Dirks M. H., Liptak G. S., Colletti R. B., Fasano A., Guandalini S., Hoffenberg E. J., Horvath K., Murray J. A., Pivor M., Seidman E. G. North American Society for pediatric gastroenterology, hepatology and nutrition. guideline for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2005;40(1):1–19. doi: 10.1097/00005176-200501000-00001
 17. El-Hodhod MA, El-Agouza IA, Abdel-Al H, Kabil NS, Bayomi KA. Screening for celiac disease in children with dental enamel defects. *ISRN Pediatr.* 2012;2012:763783. doi: 10.5402/2012/763783. Epub 2012 Jun 7. PMID: 22720168; PMCID: PMC3376764.
 18. Garazh N. N. Nekarioznie porazheniya zuba. [Non-carious tooth lesions]. Stavropol, 2011. 33 p.
Некариозные поражения зуба: учеб.-метод. пособие для преподавателей и студентов стом. фак-та / под ред. Н. Н. Гаража. – Ставрополь, 2011. – 33 с.
 19. Sesorova I. S., Shnitkova E. V., Lazorenko T. V., Zdorikova M. A., Podosenkova A. A. Connective tissue dysplasia as a risk factor for the development the dentalveolar of anomalies. *Sovremeniye problemi nauki i obrazovania.* 2016, no 6.
Сесорова И. С., Шниткова Е. В., Лазоренко Т. В., Здорикова М. А., Подосенкова А. А. Дисплазия соединительной ткани как фактор риска развития зубочелюстных аномалий // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 6.