

BOGNA KŁANIECKA^{B-D}, URSZULA KACZMAREK^{A,C-F}

Stan jamy ustnej i poziomy wybranych składników śliny u dzieci i młodzieży z nieswoistym zapaleniem jelit

Oral Cavity Condition and Selected Salivary Parameters in Children and Adolescents Suffering from Inflammatory Bowel Diseases

Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Wrocław,
Polska

A – koncepcja i projekt badania, B – gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – analiza i interpretacja danych,
D – napisanie artykułu, E – krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Streszczenie

Wprowadzenie. Wrzodziejące zapalenie jelita grubego i choroba Leśniowskiego-Crohna należą do grupy nieswoistych zapaleń jelita. Etiologia tych chorób nie jest w pełni wyjaśniona, jednak przyjmuje się, że jest ona wieloprzyczynowa. Niewiele jest prac oceniających stan jamy ustnej i parametry śliny w przebiegu tych chorób.

Cel pracy. Ocena stanu zdrowia jamy ustnej i wybranych parametrów śliny u dzieci chorych na nieswoiste zapalenie jelit.

Materiał i metody. Zbadano 102 dzieci w wieku 3,5–18 lat, w tym 52 chorych na nieswoiste zapalenie jelit i 50 zdrowych. Oceniono intensywność próchnicy (puw/z, PUW/Z), stan przyzębia (m-SBI) i występowanie zmian patologicznych na błonie śluzowej. W niestymulowanej ślinie mieszanej oznaczano pH, pojemność buforową, dwuwęglany, białko całkowite, α -amylazę, kwas sjałowy (całkowity, wolny i związany), fosforany nieorganiczne i magnez oraz szybkość wydzielania śliny.

Wyniki. U chorych w porównaniu z osobami zdrowymi stwierdzono większą liczbę zębów objętych próchnicą, gorszy stan przyzębia, a u 22% chorych występowanie zmian patologicznych na błonie śluzowej. W ślinie chorych zaobserwowano niższe poziomy pH, pojemności buforowej, a większe białka oraz zbliżone fosforanów i magnezu oraz sekrecji śliny.

Wnioski. U chorych częściej występowały nieswoiste zmiany błony śluzowej jamy ustnej i intensywniejsze zapalenie dziąseł, niższe poziomy pH, pojemności buforowej i α -amylazy, ale większe stężenie białka (*Dent. Med. Probl.* 2016, 53, 2, 210–215).

Słowa kluczowe: stan jamy ustnej, nieswoiste zapalenie jelit, składniki śliny.

Abstract

Background. Inflammatory bowel disease includes ulcerative colitis and Crohn's disease whose etiology is not fully elucidated, but supposed to be multifactorial. There are only few papers regarding oral condition and salivary components in the course of inflammatory bowel disease.

Objectives. The aim of the study was to evaluate the condition of oral and selected salivary parameters in pediatric patients suffering from inflammatory bowel disease.

Material and Methods. The authors examined 102 subjects aged 3.5–18 years, 52 patients and 50 healthy individuals. The authors examined caries (dmf/t, DMF/T), periodontal condition (m-SBI), and the occurrence of pathological oral mucosa lesions. Buffering capacity, bicarbonates, total protein, α -amylase, sialic acid (total, free and bonded), inorganic phosphates, and magnesium and salivary flow were assessed in the unstimulated mixed saliva pH.

Results. In patients, compared to healthy individuals, the authors reported a worse periodontal condition, and in 22% of patients the occurrence of mucosa lesions. Caries severity was not higher among patients. In the saliva of patients, compared to healthy individuals, the authors found lower levels of pH, buffering capacity, a higher concentration of total protein, similar levels of phosphates and magnesium, as well as salivary secretion.

Conclusions. The authors reported that patients had more non-specific oral mucosa lesions, the higher prevalence of gingivitis, the lower level of saliva pH, buffering capacity, α -amylase, and a higher concentration of total protein (*Dent. Med. Probl.* 2016, 53, 2, 210–215).

Key words: oral condition, inflammatory bowel disease, salivary components.

Nieswoiste zapalenia jelit – n.z.j. (inflammatory bowel diseases) stanowią grupę przewlekłych chorób zapalnych przewodu pokarmowego, do których należy wrzodziejące zapalenie jelita grubego (*colitis ulcerosa*) i choroba Leśniowskiego-Crohna (Crohn's disease). Schorzenia te mają przebieg wahający się od łagodnego do bardzo ciężkiego, a ich cechą charakterystyczną są okresy remisji i zaostrzeń. Etiologia nieswoistych zapaleń jelit nie jest w pełni wyjaśniona, ale przyjmuje się wieloprzyczynowość z udziałem czynników immunologicznych, genetycznych i środowiskowych. Zapadalność na te choroby zależy od różnych czynników (genetycznych, środowiskowych, rasowych, etnicznych, wieku, płci, miejsca zamieszkania w aspekcie geograficznym) i wciąż się zwiększa [1]. Około 25–30% wszystkich nowych przypadków nieswoistych zapaleń jelit występuje u osób do 20. roku życia [2, 3]. W krajach rozwiniętych częstość występowania choroby Leśniowskiego-Crohna się zwiększa, natomiast zapalenia jelita grubego jest względnie stała i wynosi ok. 1,5–10 na 100 000 ludności. Z oszacowania statystycznego trendów zachorowalności w latach 1950–2009 wynika jednak wzrost o 60% częstości występowania choroby Crohna i o 20% *colitis ulcerosa* [3]. W Polsce zachorowalność na nieswoiste zapalenia jelit w latach 2002–2004 była mniejsza niż w krajach zachodnich i wynosiła 2,7 przypadków na 100 000 dzieci, w tym choroby Crohna – 0,6, wrzodziejącego zapalenia jelit – 1,3 i nieokreślonego zapalenia jelit – 0,8. Zachorowalność na te choroby zwiększała się wraz z wiekiem, w wieku 0–10 lat wynosiła 1,8, a w wieku 11–18 lat – 3,7 przypadków na 100 000, przy czym szczyt zachorowalności przypadał na 11–17 lat [4].

Nieswoiste zapalenia jelit są schorzeniami z różnorodnym obrazem klinicznym, co utrudnia postawienie w krótkim czasie prawidłowej diagnozy. Wczesne i prawidłowe rozpoznanie oraz wdrożenie odpowiedniego leczenia jest bardzo ważne, ponieważ umożliwia uniknięcie powikłań, np. wyniszczenia organizmu lub leczenia chirurgicznego. Najczęstszymi objawami nieswoistych zapaleń jelit są: bóle brzucha, biegunki, gorączka, utrata masy ciała, uczucie pełności po posiłkach, parcie na stolec. Pierwszymi objawami wrzodziejącego zapalenia jelita grubego i choroby Crohna mogą jednak być również zmiany pozajelitowe. U 25–35% chorych na n.z.j. stwierdza się co najmniej jeden z pozajelitowych objawów choroby. Mogą one wyprze-

dziać wystąpienie dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego lub pojawiać się podczas trwania choroby [1]. Objawy chorobowe nieswoistego zapalenia jelit mogą być poprzedzone pojawieniem się zmian w jamie ustnej, które częściej występują w chorobie Leśniowskiego-Crohna w porównaniu z *colitis ulcerosa*, a także częściej u dzieci niż dorosłych i chorych płci męskiej [1].

Zmiany w jamie ustnej w przebiegu choroby Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejącego zapalenia jelita grubego dotyczą głównie warg, błony śluzowej policzków oraz dziąseł. Do najczęściej występujących manifestacji nieswoistych zapaleń jelit w jamie ustnej należą: rozlany obrzęk warg, policzków, powiększone brodawki dziąsłowe, nadżerki i owrzodzenia warg z lub bez współistniejącego zapalenia kątów ust oraz pęknięcia warg w linii środkowej, a także zmiany aftopodobne, zapalenia dziąseł i zanikowe zapalenia błony śluzowej oraz grzybice jamy ustnej i opryszczka nawracająca [5–8]. Ponieważ zmiany te w 5–10% przypadkach zachorowań mogą wyprzedzać typową manifestację kliniczną [1], badanie jamy ustnej jest uważane za istotny aspekt diagnostyczny u dzieci z podejrzeniem nieswoistego zapalenia jelit.

Celem pracy była ocena stanu jamy ustnej i wybranych parametrów śliny u pacjentów w wieku rozwojowym chorych na nieswoiste zapalenie jelit.

Materiał i metody

Zbadano 52 pacjentów w wieku od 3,5 do 18 lat chorych na nieswoiste zapalenia jelit w fazie zaostrzenia, przyjętych do leczenia w II Katedrze i Klinice Pediatrii, Gastroenterologii i Żywienia Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. Wśród chorych u 34 osób zdiagnozowano chorobę Leśniowskiego, u 14 *colitis ulcerosa*, a 4 były w trakcie ostatecznego diagnozowania (grupa badana).

Grupę kontrolną stanowiły ogólnie zdrowe osoby w tym samym wieku ($n = 50$). U wszystkich badanych oceniono stan błony śluzowej, uzębienia wg kryteriów ŚOZ, obliczając wartości puw/z i PUW/z oraz ich składowe, higieny jamy ustnej za pomocą wskaźnika OHI-DI oraz przyzębia z użyciem zmodyfikowanego wskaźnika krwawienia z kieszonki dziąsłowej (m-SBI).

W spoczynkowej ślinie mieszanej oznaczano pH (metodą pH-metryczną), pojemność buforową (pH-metrycznie określając pH wyjściowe i po

Tabela 1. Intensywność próchnicy u osób badanych**Table 1.** Caries severity in the subjects

Grupa badanych The study group	Chorzy Ill x ± SD	Zdrowi The healthy x ± SD	Poziom istotności różnic The level of significant differences
puw/z (dmf/t)	3,73 ± 3,79	5,41 ± 3,41	p > 0,05
p/z (d/t)	3,56 ± 3,79	2,89 ± 3,06	p > 0,05
u/z (m/t)	0	0,03 ± 0,17	p > 0,05
w/z (f/t)	0,17 ± 0,51	2,49 ± 2,56	p < 0,001
PUW/Z (DMF/T)	5,37 ± 3,88	2,76 ± 3,43	p < 0,001
P/Z (D/T)	2,79 ± 2,41	1,33 ± 2,57	p < 0,01
U/Z (M/T)	0,10 ± 0,36	0,02 ± 0,15	p > 0,05
W/Z (F/T)	2,48 ± 2,54	1,41 ± 1,79	p < 0,05
puw/z+PUW/Z(dmf/t + DMF/T)	9,10 ± 3,42	8,17 ± 3,85	p > 0,05
p/z+P/Z (d/t +D/T)	6,35 ± 4,86	4,22 ± 3,66	p > 0,05

Tabela 2. Stan higieny jamy ustnej i przyzębia**Table 2.** Oral hygiene and periodontal tissues condition

Grupa badanych The study group	Chorzy Ill x ± SD	Zdrowi The healthy x ± SD	Poziom istotności różnic The level of significant differences
OHI-DI	0,88 ± 0,68	0,74 ± 0,60	p < 0,05
m-SBI	0,12 ± 0,21	0,05 ± 0,07	p < 0,05

dodaniu 0,1M HCl), dwuwęglany (metodą miareczkową), stężenia białka całkowitego (za pomocą odczynnika fenolowego Folina i Ciocalteau), α-amylazy (metodą Carawaya), kwasu sjałowego całkowitego – TSA, wolnego – FSA i związanego glikozydowo – GSA (metodą nadjodanową), magnez (testem Alpha Diagnostics z użyciem barwnika Arsenazo) i fosforanu nieorganicznego (testem Alpha Diagnostics opartym na powstawaniu fosfomolibdenianu) oraz na podstawie czasu pobierania próbki śliny i jej objętości obliczano szybkość wydzielania śliny (ml/min).

Uzyskane dane poddano analizie statystycznej za pomocą nieparametrycznego testu U Manna-Whitneya dla prób niezależnych, w obliczeniach wykorzystano także test t i test f, za istotny przyjmując poziom p < 0,05.

Wyniki

U 21,2% (11/52) chorych zaobserwowano zmiany na błonie śluzowej, najczęściej w postaci pęknięć czerwieni warg i rozlanego lub przerostowego zapalenia dziąseł. Takich zmian nie obserwowano u zdrowych.

U chorych w porównaniu ze zdrowymi nie wykazano istotnej różnicy w intensywności próchni-

cy wyrażonej średnią liczbą zębów mlecznych i stałych dotkniętych aktualną próchnicą, usuniętych lub wypełnionych z powodu próchnicy (odpowiednio 6,65 ± 3,42 i 6,32 ± 3,85, p > 0,05). Wartości PUW/Z u chorych były jednak znamienne wyższe w porównaniu ze zdrowymi (5,37 ± 3,88 vs 2,76 ± 3,43, p < 0,001). U osób chorych w odniesieniu do zdrowych zanotowano ponadto mniej wypełnionych zębów mlecznych (0,17 ± 0,51 vs 2,49 ± 2,56, p < 0,001), więcej zębów stałych z aktualną próchnicą (2,79 ± 2,41 vs 1,33 ± 2,57, p < 0,01) i więcej wypełnionych (2,37 ± 2,54 vs 1,37 ± 1,79, p < 0,05).

Wyższe wartości wskaźnika osadu OHI-DI u chorych świadczyły o gorszej higienie jamy ustnej w porównaniu z osobami zdrowymi (0,88 ± 0,68 vs 0,74 ± 0,60, p < 0,05). Wartość zmodyfikowanego wskaźnika krwawienia (m – SBI) była 2,4-krotnie większa u chorych niż w grupie kontrolnej.

Szybkość wydzielania spoczynkowej śliny mieszanej nie różniła się istotnie między grupami badanych. Również koncentracje kwasu sjałowego całkowitego, wolnego i związanego z glikozydami oraz fosforanów nieorganicznych i magnezu nie wykazały znamienych różnic. U chorych w porównaniu z osobami zdrowymi stwierdzono natomiast istotnie większe stężenie białka całkowitego (1,09 ± 0,57 mg/ml vs 0,86 ± 0,31 mg/ml, p < 0,05),

Tabela 3. Poziomy badanych parametrów śliny**Table 3.** Levels of the studied salivary parameters

Grupa badanych The study group	Chorzy Ill x ± SD	Zdrowi The healthy x ± SD	Poziom istotności różnic The level of significant differences
Szybkość wydzielania/Flow rate – ml/min	0,34 ± 0,21	0,41 ± 0,21	p > 0,05
pH	6,96 ± 0,54	7,32 ± 0,47	p < 0,001
Pojemność buforowa/Buffer capacity – M/L×10 ⁻³	4,53 ± 1,69	5,70 ± 1,8	p < 0,01
Dwuwęglany/Bicarbonate – mg/l	23,22 ± 3,65	24,96 ± 3,57	p > 0,05
Fosforany nieorganiczne/Inorganic phosphates – mg/100 ml	12,87 ± 5,04	13,07 ± 8,28	p > 0,05
Białko/Protein – mg/ml	1,09 ± 0,57	0,86 ± 0,31	p < 0,05
α-amylaza/α-amylase – J/ml	43,91 ± 35,62	62,45 ± 49,1	p < 0,05
TSA – mg/100 ml	5,57 ± 4,21	4,54 ± 3,05	p > 0,05
GSA – mg/100 ml	3,25 ± 3,18	2,45 ± 1,74	p > 0,05
FSA – mg/100 ml	2,32 ± 1,5	2,11 ± 1,54	p > 0,05
Magnez/Magnesium – mg/100 ml	0,44 ± 0,32	0,43 ± 0,29	p > 0,05

a niższe poziomy pH ($6,96 \pm 0,54$ vs $7,32 \pm 0,47$, $p < 0,001$), pojemności buforowej ($4,53 \pm 1,69$ M/L×10) vs $5,70 \pm 1,80$ M/L×10), $p < 0,01$), dwuwęglanów ($23,22 \pm 3,65$ mg/l vs $24,96 \pm 3,57$ mg/L, $p < 0,05$) i aktywności α-amylazy ($43,91 \pm 35,62$ J/L vs $62,45 \pm 49,10$ J/L, $p < 0,05$).

Omówienie

Gastroenterolodzy są świadomi występowania zmian w jamie ustnej w przebiegu nieswoistych zapaleń jelit, nie doceniają jednak znaczenia ich obecności [9]. Zmiany mogą nie tylko poprzedzać zdiagnozowanie choroby, ale także zaostrożać się podczas aktywnej fazy choroby. Ziarniniakowate zapalenie wargi często występuje u chorych z ukrytą chorobą Crohna. Specyficzne zmiany w jamie ustnej wykazujące ziarniniakowatość stwierdzaną w badaniu histopatologicznym, takie jak obrzęki warg i głębokie liniowe owrzodzenia pojawiają się mniej często niż zmiany niespecyficzne. Do tych ostatnich zalicza się wyrośla na błonie śluzowej, obrzękniętą błonę śluzową policzka z bruzdami przypominającymi kostkę bruku oraz zapalenie błony śluzowej i dziąsła. Plauth et al. [10] ocenili występowanie zmian w jamie ustnej u 72 pacjentów z chorobą Crohna w wieku średnio 22 lat i wykazali ich obecność u 60% chorych, a u 57% nawroty zmian. Najczęstszym

umiejscowieniem stwierdzonych 228 patologii były wargi – 57, dziąsła – 40 i przedśonek jamy ustnej – 31, a najczęstszym typem zmian obrzęk – 62, owrzodzenia – 57 i przerosty w formie polipów błony śluzowej – 45. W badaniu własnym zmiany występowały u 21,2% chorych i nie były zbyt intensywne.

Związek choroby Leśniowskiego-Crohna z występowaniem próchnicy nie jest jednoznaczny. Z kilku badań wynika większa jej intensywność [11–15], a inne nie wykazują takiej zależności [16, 17]. Nasilenie występowania próchnicy u chorych było wyjaśniane zwiększeniem konsumpcji węglowodanów podczas choroby, które są jednym z głównych czynników przyczynowych próchnicy [18–20]. Reif et al. [21] na podstawie analizy jakościowej i ilościowej oraz historii diety nowo zdiagnozowanych pacjentów stwierdzili u nich dużą konsumpcję sacharozy przed rozpoznaniem choroby Crohna. Z kolei Sundh i Emilson [15] tych samych pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna zbadali dwukrotnie w odstępie trzyletnim i wykazali większy przyrost próchnicy w porównaniu z grupą kontrolną przy braku zmian dietetycznych w tym okresie. U chorych nie zwiększała się liczba bakterii *S. mutans* i *Lactobacilli spp.* chociaż była duża zarówno wyjściowo, jak i po trzech latach w odniesieniu do kontroli. Na podstawie tych danych wnioskowali, że chorzy należą do grupy wysokiego ryzyka próchnicy. Kerr i Tribble [22] zwiększenie

ryzika próchnicy u chorych z chorobą Leśniowskiego-Crohna wiązali natomiast z przesunięciem flory bakteryjnej w jamie ustnej obejmującym spadek bakterii *Firmicutes spp.*, a wzrost *Prevotella melaninogenica* i *Neisseria mucosa* spowodowany niedoborami pokarmowymi w następstwie złego wchłaniania jelitowego. W badaniu własnym, podobnie jak Meurman et al. [17] u dzieci oraz Waśko-Czopnik et al. [16] u dorosłych, nie wykazano istotnych różnic w intensywności próchnicy zębów mlecznych i stałych.

Meurman et al. [17] u chorych z aktywną i nieaktywną chorobą Leśniowskiego-Crohna nie stwierdzili istotnych różnic w wartościach wskaźnika dziąsłowego w porównaniu z grupą kontrolną, wyższe jego wartości wykazali jednak u chorych z aktywną niż z nieaktywną chorobą. Również Waśko-Czopnik et al. [16] u osób dorosłych stwierdzili większe wartości zmodyfikowanego wskaźnika SBI i wskaźnika GI w odniesieniu do kontroli przy braku różnic w poziomie higieny. Podobnie w badaniu własnym zanotowano wyższe (2,4-krotnie) wartości zmodyfikowanego wskaźnika krwawienia dziąsłowego u chorych niż u osób zdrowych. Mogło to jednak wynikać z zapaleniotwórczego oddziaływania płytki nazębnej występującej w większej ilości u chorych, niezwiązanego z procesem choroby.

Badania nad związkami szybkości wydzielania śliny z chorobą Leśniowskiego-Crohna są nieliczne i nie w pełni zgodne. Meurman et al. [11], Sundh et al. [12, 15], podobnie jak w pracy własnej, nie wykazali istotnych różnic w sekrecji śliny. Z ko-

lei Waśko-Czopnik et al. [16] zaobserwowali istotnie mniejsze wydzielanie niestymulowanej i stymulowanej śliny mieszanej u chorych. Obserwacje własne ujawniły niższy poziom pH w ślinie chorych w przeciwieństwie do braku różnic u dorosłych [16] oraz mniejszą pojemność buforową, przeciwnie do danych uzyskanych przez Meurman et al. [16] oraz Sundh et al. [15]. Stężenie białka całkowitego w badaniu własnym, podobnie jak u dorosłych [16] było wyższe u chorych niż u osób zdrowych, Sundh et al. [12] nie zaobserwowali jednak istotnych różnic. Nie wykazano znamiennych różnic w stężeniach fosforanów nieorganicznych i całkowitego kwasu sjałowego pomiędzy chorymi a zdrowymi, u chorych dorosłych zaobserwowano natomiast istotnie większe stężenia tych związków [16]. Danych dotyczących stężenia węglanów i magnezu nie można odnieść do wyników innych badań.

W podsumowaniu należy podkreślić, iż w piśmiennictwie nie ma danych dotyczących oceny stanu jamy ustnej i składników śliny u chorych na nieswoiste zapalenia jelit w wieku rozwojowym, a dostępne wyniki badań dotyczą tylko dorosłych pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna. Wyniki przeprowadzonych badań wykazały, że nieswoiste zmiany w jamie ustnej występują u ok. 1/5 chorych na nieswoiste zapalenia jelit. U chorych w porównaniu z osobami zdrowymi nie występuje większa intensywność próchnicy w przeciwieństwie do zapalenia dziąseł. Zaobserwowane u chorych niektóre zmiany w składnikach śliny mogą być w pewnej mierze wynikiem zaburzonej absorpcji pokarmu w jelitach.

Piśmiennictwo

- [1] LANKARANI K., SIVANDZADEH G.R., HASSANPOUR S.: Oral manifestation in inflammatory bowel disease: A review. *World J. Gastroenterol.* 2013, 19, 46, 8571–8570.
- [2] WINESETT M.: Inflammatory bowel disease in children and adolescents. *Ped. Ann.* 1997, 26, 227–234.
- [3] BENCHIMOL E.I., FORTINSKY K.J., GOZDYRA P., VAN DEN HEUVEL M., VAN LIMBERGEN J., GRIFFITHS A.M.: Epidemiology of pediatric inflammatory bowel disease: a systematic review of international trends. *Inflamm. Bowel Dis.* 2011, 17, 423–439.
- [4] KAROLEWSKA-BOCHENEK I., LAZOWSKA-PRZEOREK P., ALBRECHT K., GRZYBOWSKA J., RYŻKO K., SZAMOTULSKA P., LANDOWSKI E., KRZESIEK I., IGNYŚ K., FYDEREK M., CZERWIONKA-SZAFLARSKA E., JAROCKA-CYRTA W.: Epidemiology of inflammatory bowel disease among children in Poland. A prospective, population-based, 2-year study, 2002–2004. *Digest.* 2009, 79, 121–129.
- [5] BASU M.K., ASQUITH P., THOMPSON R.A., COOKE T.: Oral manifestations of Crohn's disease. *Gut*, 1975, 16, 249–254.
- [6] DALEY T.D., ARMSTRONG J.E.: Oral manifestations of gastrointestinal diseases. *Can. J. Gastroenterol.* 2007, 21, 241–244.
- [7] LITSAS G.: Crohn's disease of the mouth: report of a case. *Eur. J. Paediatr. Dent.* 2011, 12/13, 198–200.
- [8] SANDERSON J., NUNES C., ESCUDIER M., BARNARD K., SHIRLAW P., ODELL E., CHINYAMA C., CHALLACOMBE S.: Oro-facial granulomatosis: Crohn's disease or a new inflammatory bowel disease? *Inflamm. Bowel Dis.* 2005, 11, 840–846.
- [9] ROWLAND M., FLEMING P., BOURKE B.: Looking in the mouth for Crohn's disease. *Inflamm. Bowel Dis.* 2010, 16, 332–337.
- [10] PLAUTH M., JENSS H., MEYLE J.: Oral manifestations of Crohn's disease. An analysis of 79 cases. *J. Clin. Gastroenterol.* 1991, 13, 29–37.
- [11] SUNDH B., HULTEN L.: Oral status in patients with Crohn's disease. *Acta Chir. Scand.* 1982, 148, 531–534.
- [12] SUNDH B., JOHANSSON I., EMILSON C.G., NORDGREN S., BIRKHED D.: Salivary antimicrobial proteins in patients with Crohn's disease. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1993, 76, 564–569.

- [13] ROONEY T.P.: Dental caries prevalence in patients with Crohn's disease. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1984, 57, 623–624.
- [14] BEVENIUS J.: Caries risk in patients with Crohn's disease: a pilot study. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1988, 65, 304–307.
- [15] SUNDH B., EMILSON C.G.: Salivary and microbial conditions and dental health in patients with Crohn's disease: A 3-year study. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1989, 67, 286–290.
- [16] WAŚKO-CZOPNIK D., KACZMAREK U., SOŁTAN E., CADER J., PARADOWSKI L.: Oral condition and some salivary parameters in patients with Lesniowski-Crohn disease. *Pol. J. Environ. Stud.* 2007, 16, 2C, 15–19.
- [17] MEURMAN J.H., TOSKALA J., NUUTINEN P., KLEMETTI E.: Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux disease. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1994, 78, 583–589.
- [18] JARNEROT G., JARNMARK I., NILSSON K.: Consumption of refined sugar by patients with Crohn's disease, ulcerative colitis, or irritable bowel syndrome. *Scand. J. Gastroenterol.* 1983, 18, 999–1002.
- [19] MARTINI G.A., BRANDES J.W.: Increased consumption of refined carbohydrates in patients with Crohn's disease. *Klin. Wochenschr.* 1976, 15, 54, 367–371.
- [20] SCHUTZ T., DRUDE C., PAULISCH E., LANGE K.P., LOCHS H.: Sugar intake, taste changes and dental health in Crohn's disease. *Dig. Dis.* 2003, 21, 252–257.
- [21] REIF S., LUBIN F., FARBSTEN M., HALLAK A., GILAT T.: Pre-illness dietary factors in inflammatory bowel disease. *Gut*, 1997, 40, 754–760.
- [22] KERR J.E., TRIBBLE G.D.: Salivary diagnostics and the oral microbiome. [In]: *Advances in Salivary Diagnostics*. Ed.: Streckfus C., Springer Verlag, Berlin-Heidelberg 2015, 100.

Adres do korespondencji:

Bogna Kłaniecka
Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
ul. Krakowska 26
50-425 Wrocław
e-mail: klaniecka@o2.pl

Konflikt interesów: nie występuje

Praca wpłynęła do Redakcji: 27.05.2015 r.

Po recenzji: 19.06.2015 r.

Zaakceptowano do druku: 28.01.2016 r.

Received: 27.05.2015

Revised: 19.06.2015

Accepted: 28.01.2016