



Л. В. Дударь<sup>1</sup>, К. А. Колесник<sup>2</sup>, И. Г. Романенко<sup>2</sup>, Д. В. Дударь<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, Киев

<sup>2</sup>Крымский государственный медицинский университет имени С. И. Георгиевского, Симферополь

## Целиакия и хронический рецидивирующий афтозный стоматит: что общего?

Представлен анализ этиологических и патогенетических механизмов формирования хронического рецидивирующего стоматита у больных целиакией. Показано, что аутоиммунная агрессия на глютен может стать причиной часто рецидивирующих афт на слизистой оболочке ротовой полости. Условием для развития рецидивирующего афтозного стоматита у больных целиакией является снижение секроторного IgA в ротовой жидкости и сыворотке крови. Исключение целиакии при наличии рецидивирующего афтозного стоматита должно стать обязательным в практике врача-стоматолога.

**Ключевые слова:** целиакия, рецидивирующий афтозный стоматит, глютен.

Целиакия — хроническое заболевание пищеварительного канала иммуновоспалительного генеза с преимущественным поражением тонкого кишечника у генетически предрасположенных лиц, развивающееся при наличии у них стойкой непереносимости продуктов, содержащих глютен. Частота выявления целиакии в популяции населения разных стран составляет от 1 : 100 до 1 : 300, или примерно 1,0 % населения, и неуклонно возрастает [1, 3, 5, 14, 24, 34]. В Украине официальной статистики о распространенности целиакии нет. Эпидемиологические исследования по изучению распространенности целиакии как среди детей, так и среди взрослых единичны. По данным Е. Ю. Губской (2009), распространенность целиакии среди взрослых больных гастроэнтерологического профиля с повышенным риском наличия заболевания составляет 5,9 % [12].

Внедрение в клиническую практику новейших методов серологической диагностики (определение антиэндомизальных антител, антител к глиадину и тканевой трансглутаминазе) позволило не только провести ряд скрининговых исследований целиакии в странах Европы и Америки, но и начать детальное изучение глютенчувствительных поражений других органов и систем [1, 22, 24, 25, 27]. Известно, что большинство больных целиа-

кией, особенно во взрослом возрасте, имеют атипичную, латентную или малосимптомную форму болезни [2, 4, 11, 34]. При этом, по мнению ряда исследователей, частым, а иногда — единственным клиническим признаком болезни могут быть поражения слизистой оболочки полости рта (СОПР): афтозный стоматит, хейлит, глоссит или их сочетания и другие проявления [9, 10, 18, 19, 23, 30, 32, 33, 36]. Многие зарубежные авторы справедливо называют поражения СОПР у больных целиакией глютенчувствительными, так как их возникновение, формирование и клиническое течение напрямую зависит от поступления в организм глютена [17, 24, 29, 33—35]. Чаще всего в литературе встречаются работы, в которых описано наличие у больных целиакией рецидивирующего афтозного стоматита [17, 12, 24, 33—36]. При этом все авторы подчеркивают хронический, часто рецидивирующий характер течения афтозного стоматита у этих больных и низкую эффективность традиционных методов лечения. Своевременная ранняя диагностика глютенчувствительных поражений СОПР позволяет не только полностью излечить больного, но и избежать таких осложнений, как злокачественная T-cell-лимфома, злокачественные заболевания рта и др. [4, 20, 24, 34].

В то же время известно, что хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) — это воспалительное заболевание СОПР, характеризующееся рецидивирующими высыпаниями

афт и длительным течением с периодическими обострениями. Заболевание описали в 1888 г. Miculicz и Kummel, а затем в 1894 г. Я. И. Трусевич. По данным А. И. Рыбакова и Г. В. Банченко (1978), доля ХРАС составляет 5 % от всех заболеваний СОПР. Известно, что заболевание носит полиэтиологический характер. Среди причин в разные годы называли вирусы, бактерии, аллергию на разные агенты. Афты на слизистой оболочке рта могут быть симптомом других болезней внутренних органов и систем. Так, они нередко сопутствуют болезни Крона, неспецифическому язвенному колиту, заболеваниям крови. Начиная с 1937 г., после того как Alvarez установил у части больных рецидивирующим афтозным стоматитом повышенную чувствительность к некоторым пищевым продуктам, широко обсуждается вопрос об аллергическом и аутоиммунном генезе рецидивирующего афтозного стоматита. Одной из причин ХРАС может быть целиакия (классический пример пищевой непереносимости). Так, по данным S. Aydimir и соавт. (2004, 2012), S. Shakeri и соавт. (2009), M. Rashid и соавт. (2011), целиакия была причиной афтозного стоматита у 5,0–7,0 % обследованных больных с наличием афт в ротовой полости. Своевременная диагностика позволила назначить специфическое лечение и прекратить рецидивирование афт [12, 32, 33].

Этиология целиакии и глютенчувствительного ХРАС тесно связана с аутоиммунной реакцией организма на глютен — комплексную смесь растворимых в воде протеинов, содержащихся в пшенице и других злаковых. Важнейшими компонентами глютена являются глюteniны и глиадины (родственные протеины). Глиадины разделяют на  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  и  $\delta$ -фракции, которые, как и глюteniны, разлагаются на фрагменты с низкой и высокой молекулярной массой. Глютен содержит в большом количестве аминокислоты — глутамин (35,0 %) и пролин (15,0 % общего содержания аминокислот). Глюteniны содержат также остатки цистеина, которые ковалентно связывают молекулы глютенина. Токсичным фрагментом глютена является его алкогольрастворимая фракция —  $\alpha$ -глиадин. Без контакта эпителия кишечника генетически предрасположенного человека с глютенем и глиадином начало заболевания невозможно. Поэтому считается, что развитие целиакии неразрывно связано с комбинацией генетических и иммунологических факторов, активация которых является причиной начала заболевания [20, 22, 35]. Ведущим из факторов, лежащим в основе патогенеза целиакии, считается иммуновоспалительное и

аутоиммунное поражение глютенем слизистой оболочки тонкой кишки, ротовой полости и других органов и систем [1, 3, 5, 9, 10, 22, 24, 34].

Патогенез развития рецидивирующего афтозного стоматита у больных целиакией сложный и недостаточно изученный. Большинство авторов придерживаются аутоиммунной теории развития целиакии и считают, что иммуновоспалительная реакция при этой болезни наблюдается не только в слизистой оболочке кишечника, но и в коже, клетках крови, слизистой оболочке рта, других тканях. Формирование афт на слизистой оболочке многими авторами рассматривается как проявление выраженной иммуновоспалительной реакции на глиадин по типу реакции гиперчувствительности 3 типа (феномен Артюса) [12, 13, 22, 33, 35, 36].

Развитие рецидивирующего афтозного стоматита у больных целиакией имеет три периода: продромальный, период афты, или язвы, и период разрешения болезни. Для продромального периода характерна бледность кожного покрова и слизистой оболочки, участок, где появится афта, — гиперемирован, сосуды, несущие кровь, — инъецированы. Клиническая картина обычных афт на слизистой оболочке рта весьма характерна. Процесс начинается с появления небольшого, диаметром до 1 см, гиперемированного, резко ограниченного, круглой или овальной формы болезненного пятна, которое через несколько часов слегка приподнимается над окружающей слизистой оболочкой. Спустя еще несколько часов элемент эрозируется и покрывается фибриновым серовато-белым плотно сидящим налетом. Такой фибринозно-некротический очаг часто окружен тонким гиперемированным ободком. Афта очень болезненна при прикосновении, мягкая на ощупь. При более выраженном некрозе в основании афты возникает четкая инфильтрация, вследствие этого афта слегка выступает над окружающими тканями, некротические массы на ее поверхности образуют довольно мощный серовато-белый круглой или овальной формы налет. Такая афта окружена резко отграниченным ярко гиперемированным слегка отечным бордюром. Она резко болезненна и может сопровождаться лимфаденитом, редко — повышением температуры тела. Спустя 2–4 дня некротические массы отторгаются, а еще через несколько дней афта обычно разрешается, несколько дней на ее месте сохраняется застойная гиперемия [10, 12, 13, 33, 36, 35]. Типичная локализация афт — слизистая оболочка внутренней поверхности губ, переходные складки, передний отдел языка, дно ротовой полости [10, 17, 33, 35, 36].

При гистологическом исследовании афты выявляют глубокое фибринозно-некротическое воспаление слизистой оболочки. Процесс начинается с изменений в соединительнотканном слое. Вслед за расширением сосудов и небольшой периваскулярной инфильтрацией происходит отек шиповатого слоя эпителия, затем спонгиоз и формирование микрополостей. Альтернативные изменения заканчиваются некрозом эпителия и эрозированием слизистой оболочки. Дефект эпителия заполняется фибрином, который прочно спаивается с подлежащими тканями [16, 22, 28].

Наибольшее количество сообщений в литературе о поражениях слизистой оболочки рта касается клинических проявлений целиакии у детей [9, 10, 17, 18, 26, 31]. Так, Д. Г. Снигирёва (2000) при обследовании 70 детей (33 мальчика и 37 девочек), больных целиакией, в возрасте от 1 до 12 лет обнаружила метеорологический хейлит у 41,82% детей, атопический хейлит — у 41,18%, хронический катаральный стоматоглозит — у 52,94%. ХРАС выявлен в анамнезе у 8,82% больных. Кроме этого, у детей отмечены: бледность и трофические нарушения кожи лица (сухость, аллергодерматит), увеличение подчелюстных и шейных лимфатических узлов, кариес, задержка сроков прорезывания молочных и постоянных зубов [10].

В исследовании Т. Malachias и соавт., проведенном в США в 2010 г., при обследовании 67 больных целиакией в возрасте в среднем ( $34,8 \pm 21,6$ ) года афтозный стоматит в анамнезе был выявлен у 42,4% обследованных, дефекты эмали — у 51,0%, а сочетание афтозного стоматита с дефектами эмали — у 41,5%. Проведенный исследователями корреляционный анализ с высокой степенью достоверности связал эти поражения зубной эмали и проявления афтозного стоматита именно с целиакией. Эффективность безглютеновой диеты была еще одним доказательством единого патогенеза этих болезней [17].

Более детально поражения слизистой оболочки рта у больных целиакией описаны в исследовании Н. Lahteenoja и соавт. в 1998 г. Авторы изучали состояние слизистой оболочки рта у 128 больных целиакией, которые находились на безглютеновой диете, у 8 впервые выявленных больных и у 30 лиц контрольной группы. Все пациенты были обследованы с помощью клинических, серологических и гистологических методов исследования. При этом авторами были выявлены поражения слизистой оболочки рта у 71 больного из 128, находившихся на безглютеновой диете, и у 4 из 8 впервые выявленных, а так-

же у 10 пациентов контрольной группы, 5 больных имели афтозный стоматит. Гистологическое исследование выявило лимфоцитарную инфильтрацию слизистой оболочки средней и тяжелой степени тяжести у 36 из 117 пациентов и у 1 лица контрольной группы. Интраэпителиальные Т-лимфоциты наблюдали даже у тех больных целиакией, которые длительное время находились на диете [21].

Изучая структуру и причины развития афтозного стоматита у 247 больных во взрослом возрасте, Ramin Shakeri и соавт. (2009) обнаружили серологические и морфологические признаки целиакии у 5,0% больных, страдающих ХРАС, что позволило им сделать вывод о необходимости обязательного обследования на целиакию всех больных рецидивирующим афтозным стоматитом [33]. S. Aydemir (2012) при обследовании более широкого контингента больных ХРАС подтвердили вывод предыдущих авторов [12].

Обсуждается также роль факторов местного и гуморального иммунитета в развитии целиакии, а также различных триггерных факторов, в том числе кишечного эндотоксина [7, 10, 19, 22, 27]. С теоретической точки зрения последняя модель патогенеза целиакии весьма привлекательна, поскольку она объясняет запуск каскада иммунопатологических реакций на контакт с глютенем.

Одним из основных факторов местной иммунной защиты СОПР является секреторный иммуноглобулин А (sIgA) в ротовой жидкости — основной компонент секретов (слезной жидкости, слюны, пота, слизистой оболочки носа, кишечника и дыхательных путей, секрета цервикального канала). Во всех этих секретах sIgA, связавшись с бактериями и вирусами, предотвращает их адгезию к поверхности слизистой оболочки. Известно, что sIgA является принципиальным медиатором нейтрализации вирусов, блокатором адгезии патогенных агентов на поверхности эпителия слизистых оболочек, а также стимулирует фагоцитоз, обеспечивая тем самым местную резистентность к инфекции [6, 7, 19].

Сообщения о роли sIgA в ротовой жидкости больных целиакией неоднозначны. Так, S. Hage-wald и соавт. [19] сообщают о статистически значимом снижении содержания общего IgA ( $p < 0,01$ ) и IgA1 ( $p < 0,001$ ) в нестимулированной и стимулированной слюне при активном воспалительном процессе в СОПР. Исследователи пришли к выводу о наличии признаков подавления выработки общего sIgA, что, по мнению ученых, может увеличивать предрасположен-

ность к развитию воспалительных и пародонтологических заболеваний. Предполагается, что у пациентов с развитым воспалительным процессом в слизистой оболочке содержание sIgA в слюне уменьшается. Также выдвигается гипотеза, согласно которой механизм защиты СО и пародонта связан с тем, что sIgA разрушает антигены, препятствует закреплению бактерий на поверхности слизистой оболочки и непосредственно связывает глютен у больных целиакией. Данное утверждение требует проведения дополнительных исследований. Тем не менее на данный момент пониженный уровень содержания sIgA в слюне представляется влияющим на устойчивость слизистой оболочки некоторых пациентов к развитию воспаления, в частности в тех случаях, когда наблюдается повышенная чувствительность к антигенам и обостренная реакция на них. Следовательно, оценка статуса sIgA у подобных пациентов может быть полезна [6].

В работах И. Г. Романенко и соавт. (2012) при обследовании 62 больных целиакией с наличием глютенчувствительных поражений СОПР, 30 больных целиакией без упомянутых поражений и 30 практически здоровых лиц выявили статистически достоверное снижение содержания sIgA в ротовой жидкости больных целиакией с наличием глютенчувствительных поражений СОПР по сравнению с практически здоровыми лицами и больными целиакией без поражений СОПР, что указывает на то, что нарушение местного иммунитета действительно может играть важную роль в патогенезе развития упомянутых поражений и должно учитываться при планировании комплексов лечения и профилактики.

Изменение уровня неспецифических иммуноглобулинов А, М, G в крови больных целиакией изучали многие исследователи [3, 5, 10, 14, 16, 24, 34], однако большинство авторов указывают на недостоверность или неспецифичность выявленных результатов.

Известно, что в патогенезе многих аутоиммунных заболеваний важную роль отводят «эндотоксиновой агрессии» и особенно эндотоксину кишечной микрофлоры. Кишечный эндотоксин — это липополисахарид, являющийся облигатным компонентом клеточной мембраны всех грамотрицательных кишечных бактерий и наи-

более изученной патогенассоциированной молекулярной структурой, которая распознается toll-рецепторами врожденного иммунитета и активирует синтез широкого спектра провоспалительных цитокинов, хемокинов, адгезинов. Особый интерес вызывает способность кишечного эндотоксина через систему врожденного иммунитета определять активность адаптивного и инициировать развитие аутоиммунных заболеваний и их клинических проявлений. В связи с этим кишечный эндотоксин рассматривается многими авторами как пусковой или «триггерный» фактор в развитии аутоиммунных заболеваний. В то же время известно, что целиакия — это генетически детерминированное заболевание, патогенез которого и механизм развития глютенчувствительного поражения слизистых оболочек сегодня также рассматривают как аутоиммунный воспалительный процесс, поэтому изучение роли кишечного эндотоксина в развитии ХРАС у больных целиакией является актуальным. И. Г. Романенко и соавт. (2012), изучая уровень антител к кишечному эндотоксину в ротовой жидкости и сыворотке крови больных целиакией, выявили статистически достоверное повышение уровня антител к кишечному эндотоксину, что указывало на наличие эндотоксиновой агрессии у больных целиакией как с наличием поражений СОПР, так и без таковых и свидетельствовало о том, что эти антитела играют определенную роль в развитии и целиакии, и поражений СОПР [8].

Таким образом, анализ данных литературы показал, что целиакия действительно может быть одной из причин ХРАС. При этом аутоиммунная агрессия на глютен может стать причиной постоянно рецидивирующих афт на слизистой оболочке ротовой полости. Условием для развития рецидивирующего афтозного стоматита является снижение уровня секреторного IgA в ротовой жидкости и сыворотке крови. Исключение целиакии при рецидивирующем афтозном стоматите должно стать обязательным в практике стоматологов. В основе лечения глютенчувствительного афтозного стоматита должна лежать элиминационная безглютеновая диета, а традиционное местное стоматологическое лечение является симптоматическим.

## Список литературы

1. Губська О.Ю. Целиакия: поширеність, особливості клінічного перебігу, діагностики, лікування та одужання хворих: Дис. ...д-ра мед. наук. — К., 2009. — 378 с.
2. Котова С.М., Карлова Н.А., Савельева К.А. и др. Поздняя диагностика целиакии // *Клин. медицина.* — 2009. — Т. 87, № 12. — С. 62—64.
3. Парфенов А.И. Целиакия. Эволюция представлений о распространенности, клинических проявлениях и значимости этиотропной терапии. — М.: Анахарсис, 2007. — 376 с.
4. Передерій В.Г., Губська О.Ю., Кожевніков О.М. Целиакия: особливості клінічного перебігу, діагностики та лікування: Метод. рекоменд. — К., 2010. — 44 с.
5. Ревна М.О. Целиакия у детей: Метод. рекоменд. — СПб, 2005. — 25 с.
6. Ривз Дж. Свойства слюны как диагностический критерий при лечении заболеваний пародонта. Ч. I: Слюна и секреторный иммуноглобулин А // *Dental Tribune Russia.* — 2007. — № 1. — С. 45—52.
7. Романенко И.Г., Гордиенко А.И., Дударь Д.В. Состояние местного и гуморального иммунитета у больных целиакией с наличием глютен-чувствительных поражений слизистой оболочки рта // *Укр. стоматол. альманах.* — 2012. — № 5. — С. 65—68.
8. Романенко И.Г., Гордиенко А.И., Дударь Д.В. Роль кишечного эндотоксину в патогенезі уражень слизової оболонки порожнини рота у хворих на целиакию // *Вісник стоматології.* — 2012. — № 3. — С. 44—47.
9. Синьковская О.А. Стоматологическая заболеваемость у детей с целиакией // *Вісн. стоматології.* — 2011. — № 2. — С. 103—107.
10. Снигирева Д.Г. Комплексное лабораторно-клиническое исследование органов полости рта и ротовой жидкости у детей, больных целиакией: Дис. ...канд. мед. наук. — Пермь, 2000. — 156 с.
11. Admou B., Essaadouni L., Krati K. et al. Atypical celiac disease: from recognizing to managing // *Gastroenterol. Res. Pract.* — 2012. — Vol. 20, N 12. — P. 63—71.
12. Aydemir S., Tekin N., Aktunç E. et al. Celiac disease in patients having recurrent aphthous stomatitis // *Turk. J. Gastroenterol.* — 2012. — Vol. 23, N 3. — P. 192—195.
13. Baccaglioni L., Lalla V., Bruce J. et al. Urban legends: recurrent aphthous stomatitis // *Oral Dis.* — 2011. — Vol. 17, N 8. — P. 755—770.
14. Barry R. E., Baker P., Read A. E. Coeliac disease. The clinical presentation // *Clin. Gastroenterol.* — 2011. — Vol. 53, N 1. — P. 55—69.
15. Bennet T.R., Werlin S. Emerging new clinical patterns in the presentation of celiac disease // *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* — 2008. — Vol. 162, N 2. — P. 164—168.
16. Campisi G., Di Liberto C., Iacono G. et al. Oral pathology in untreated coeliac [corrected] disease // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2007. — Vol. 31, N 11—12. — P. 1529—1536.
17. Cheng J., Malahias T., Brar P. et al. The association between celiac disease, dental enamel defects, and aphthous ulcers in a United States cohort // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2010. — Vol. 44, N 3. — P. 191—194.
18. Giuca M. R., Cei G., Gigli F., Gandini P. Oral signs in the diagnosis of celiac disease: review of the literature // *Minerva Stomatol.* — 2010. — Vol. 59, N 1—2. — P. 33—43.
19. Hagevald S., Bernimoulin J.P., Kottgen E., Kage A. Total IgA and Porphyromonas gingivalis-reactive IgA in the saliva of patients with generalised early-onset periodontitis // *Eur. J. Oral Sci.* — 2000. — Vol. 108 (2). — P. 147—153.
20. Holmes G., Prior P., Lane M.R. et al. Malignancy in celiac disease. Effect of gluten-free diet // *Gut.* — 1989. — Vol. 30. — P. 1215—1218.
21. Lahteenoja H., Toivanen A., Viander M., Maki M. Oral mucosal changes in celiac patients on a gluten-free diet // *Eur. J. Oral Sci.* — 1998. — Vol. 106. — P. 899—906.
22. Louka A.S., Sollid L.M. HLA in celiac disease: unraveling the complex genetics of a complex disorder // *Tissue Antigens.* — 2003. — Vol. 64. — P. 469—477.
23. Lucchese A., Guida A., Serpico R. Glossodynia and coeliac disease // *Immunopharmacol. Immunotoxicol.* — 2012. — Vol. 34, N 2. — P. 247—249.
24. Malamut G., Cellier C. Celiac disease // *Rev. Med. Interne.* — 2010. — Vol. 31, N 6. — P. 428—433.
25. Molberg O., Solheim F., Jensen T. et al. Intestinal T-cell responses to high-molecular-weight glutenins in celiac disease // *Gastroenterology.* — 2003. — Vol. 125. — P. 337—344.
26. Nowak M., Dziechciarz P., Dwilewicz-Trojaczek J. The frequency of coeliac disease occurrence in patients with recurrent aphthous stomatitis (RAS)-preliminary report // *Wiad. Lek.* — 2012. — Vol. 65, N 9—10. — P. 542—546.
27. Olszewska M., Sulej J., Kotowski B. Frequency and prognostic value of IgA and IgG endomysial antibodies in recurrent aphthous stomatitis // *Acta Derm. Venereol.* — 2011. — Vol. 91, N 4. — P. 332—334.
28. Pastore L., Carroccio A., Compilato D. et al. Oral manifestations of celiac disease // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2008. — Vol. 42, N 3. — P. 224—232.
29. Pastore L., De Benedittis M., Petruzzi M. et al. Importance of oral signs in the diagnosis of atypical forms of celiac disease // *Recenti Prog. Med.* — 2010. — Vol. 95, N 10. — P. 482—490.
30. Pastore L., Lo L., Serpico R. Atrophic glossitis leading to the diagnosis of celiac disease // *N. Engl. J. Med.* — 2007. — Vol. 356, N 24. — P. 2547.
31. Perez-Davidi M. The relationship between celiac disease (CD) and dental problems // *Refuat Hapeh Vehashinayim.* — 2011. — Vol. 28, N 4. — P. 12—18.
32. Rashid M., Zarkadas M., Anca A., Limeback H. Oral manifestations of celiac disease: a clinical guide for dentists // *J. Can. Dent. Assoc.* — 2011. — Vol. 77. — P. 39.
33. Shakeri R., Zamani F., Sotoudehmanesh R. et al. Gluten sensitivity enteropathy in patients with recurrent aphthous stomatitis // *BMC Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 17, N 9. — P. 44.
34. Volta U., Villanacci V. Celiac disease: diagnostic criteria in progress // *Cell. Mol. Immunol.* — 2011. — Vol. 8, N 2. — P. 96—102.
35. Wray D. Gluten-sensitive recurrent aphthous stomatitis. *Digestive Diseases and Sciences* // *Formerly Am. J. Digest. Dis.* — 2011. — Vol. 1. — P. 934—955.
36. Yaşar S., Yaşar B., Abu E., Aşiran S. Clinical importance of celiac disease in patients with recurrent aphthous stomatitis // *Turk. J. Gastroenterol.* — 2012. — Vol. 23, N 1. — P. 14—18.

Л. В. Дудар<sup>1</sup>, К. О. Колесник<sup>2</sup>, І. Г. Романенко<sup>2</sup>, Д. В. Дудар<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

<sup>2</sup> Кримський державний медичний університет імені С. І. Георгієвського, Сімферополь

## Целиакія і хронічний рецидивний афтозний стоматит: що спільного?

Представлено аналіз етіологічних і патогенетичних механізмів формування хронічного рецидивного стоматиту у хворих на целиакію. Показано, що аутоімунна агресія на глютен може стати причиною афт на слизовій оболонці ротової порожнини, що часто рецидивують. Умовою для розвитку рецидивного афтозного стоматиту у хворих на целиакію є зниження секреторного ІgА в ротовій рідині та сироватці крові. Виключення целиакії за наявності рецидивного афтозного стоматиту має стати обов'язковим у практиці лікаря-стоматолога.

**Ключові слова:** целиакія, рецидивний афтозний стоматит, глютен.

L. V. Dudar<sup>1</sup>, K. A. Kolesnik<sup>2</sup>, I. G. Romanenko<sup>2</sup>, D. V. Dudar<sup>2</sup>

<sup>1</sup> O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

<sup>2</sup> Crimea State Medical University named after S.I. Georgievsky, Simferopol

## What is common between celiac disease and recurrent aphthous stomatitis?

The article presents the analysis of the etiologic and pathogenetic mechanisms of recurrent aphthous stomatitis in patients with celiac disease. It has been shown that autoimmune aggression to gluten can cause infinitely recurrent aphthae on the oral mucosa. The reduction of the secretory IgA in saliva and blood serum serves as condition for the development of recurrent aphthous stomatitis in patients with celiac disease. The exclusion of celiac disease possibility in the case of presence of recurrent aphthous stomatitis should be mandatory in the practice of a dentist.

**Key words:** celiac disease, recurrent aphthous stomatitis, gluten.

---

### Контактна інформація

Дудар Лариса Вікторівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри  
02002, м. Київ, вул. Луначарського, 5  
Тел. (44) 517-72-26. E-mail: [larisadudar@yandex.ru](mailto:larisadudar@yandex.ru)

*Стаття надійшла до редакції 17 березня 2014 р.*