

Wpływ higieny jamy ustnej i uzupełnień protetycznych na zdrowie ogólne

***Dorota Przybyłowska, Elżbieta Mierzwińska-Nastalska**

Katedra Protetyki Stomatologicznej, Instytut Stomatologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. Elżbieta Mierzwińska-Nastalska

THE INFLUENCE OF ORAL AND DENTURE HYGIENE ON THE GENERAL HEALTH

Summary

The relationship between oral hygiene, denture hygiene and general health is currently a common topic of research and discussion. It has been proven that chronic inflammation of the biofilm causing by bacterial and *Candida* infections can influence and can make weaken the general health. The microbiology of denture plaque is directly and indirectly affected by the disease, such as diabetes, COPD, and aspiration pneumonia, cardiovascular disease, osteoporosis and others. In elderly patients living in nursing homes or hospitalized, the colonizations of plaque and denture plate by respiratory pathogens is frequent. Neglect of oral hygiene in this group of patients often results from lack of dental prevention and knowledge of dental and prosthesis hygiene care. Reduction and control of bacterial-fungal biofilm of denture plaque reduces the risk of complications of systemic disease.

Key words: oral hygiene, plaque denture, biofilm, dentures

WSTĘP

Higiena jamy ustnej ma znaczący wpływ na zdrowie ogólne organizmu oraz na jakość życia. Stan zdrowia tkanek jamy ustnej decyduje o podstawowych funkcjach życiowych, takich jak jedzenie, mowa oraz kontakty interpersonalne, które wpływają także na zdrowie psychiczne człowieka (1-4). Wzrost średniej długości życia wiąże się z większym zapotrzebowaniem na leczenie protetyczne. Poprawa jakości leczenia stomatologicznego wpłynęła co prawda na zmniejszenie się liczby pacjentów bezzębnych, mimo to zapotrzebowanie na leczenie z zastosowaniem protez całkowitych lub częściowych nadal będzie rosło z powodu starzenia się społeczeństwa (5-7). Badania wykazują, iż w ciągu dziesięciu lat populacja ludzi po 75 roku życia w USA wzrośnie do 61%, a w Japonii do roku 2025 populacja ludzi w wieku starszym przekroczy 25% (4, 5). Większość z tej zaawansowanej wiekowo grupy pacjentów charakteryzuje się jednak osłabionym zdrowiem ogólnym, na które ma wpływ także niedostateczna higiena jamy ustnej i uzupełnień protetycznych (3).

Jama ustna stanowi obszerny rezerwuuar przestrzenny dla rozwoju i kolonizacji mikroorganizmów: bakterii, grzybów, pierwotniaków i wirusów. Dominującą grupę stanowią bakterie, w liczbie około 600 gatunków (8-10). Płytką protez stanowi złożoną, heterogeniczną strukturę mikroorganizmów i ich metabolitów, utworzoną poprzez przyleganie, agregację i wzrost bakterii ze śliny, błony śluzowej oraz pożywienia. Już w ciągu kilku godzin od oczyszczenia zębów i protez powierzchnie te zasiedlane są przez ziarnkowce *S. sanguinis*, *S. oralis*, *S. anginosus*, *S. salivarius*, gronkowce *Staphylococcus* spp. (*S. aureus*, *S. epidermidis*), Gram-dodatnie szczepy: *Actinomyces* spp. (*A. israelii*, *A. naeslundii*, *A. odontolyticus*), *Lactobacillus* spp., *Propionibacterium* spp., *Veillonella* spp., Gram-ujemne szczepy i grzyby *Candida* spp. (11). Oznacza to, że przy niedostatecznej higienie w ciągu kilku dni rozwija się złożony biofilm mieszany bakteryjno-grzybiczy, tworzący swoistą niszę ekologiczną (12-14). Theilade i Budtz-Jorgensen wykazali, że dominantą flory płytki protez są Gram-dodatnie ziarniaki, paciorkowce (11). *Candida albicans* stanowiła tylko 0,002% jednostek formujących kolonie (CFU)

w mikroflorze płytki u pacjentów zdrowych i 0,3% CFU z zapaleniem błony śluzowej jamy ustnej (3).

Zdolność do tworzenia biofilmu decyduje o patogenności mikroorganizmu i wzroście zakaźności. Złożone zależności między gronkowcami a *Candida albicans* lub paciorkowcami jamy ustnej i formami grzyba rozwijają się wskutek ekspresji różnych genów i substancji sygnałowych (10, 15). Akrylowa płyta protezy stwarza dogodne warunki do kumulacji płytki (16). Duża wilgotność, wyższa temperatura i porowatość tworzywa sprawiają, że zakażenie materiału protezy następuje bardzo szybko. *Candida albicans* w badaniach *in vitro* tuż po kontakcie z powierzchnią polistyrenową i poliakrylową wykazuje zwiększoną ekspresję genów kodujących kwasy siarkowe odpowiedzialnych za zwiększenie biomasy biofilmu oraz genów związanych z nabywaniem lekooporności (11, 14). *Candida albicans* jako grzyb dimorficzny występuje w formie jednokomórkowych blastospor oraz w formie nitkowatej. Uważa się, że obie postaci biorą czynny udział w zakażeniu, a mutanty niemające genów odpowiedzialnych za przechodzenie jednej formy w drugą są mniej zjadliwe (17). Grzyby te w różny sposób oddziałują na komórki. Poprzez produkcję szeregu enzymów: lipazy (Lip1-10), fosfolipazy (PLA-D), fosfomannoesterazy, proteazy aspartylowe (SAP 1-10) przełamują pierwszą linię obrony gospodarza i wnikają w głąb tkanek. Mimikra molekularna zapewnia tym patogenom podobieństwo antygenów grzyba do antygenów komórek organizmu, przez co nie są rozpoznawane jako obce. W mieszanym biofilmie płytki protez występują antagonizmy pomiędzy bakteriami a grzybami. Badania Waltera i Franka dowiodły, że u pacjentów z klinicznymi objawami stomatopatii komórki *C. albicans* otoczone były przez bakterie Gram-dodatnie i Gram-ujemne. Badania *in vivo* i *in vitro* udowodniły również antagonistyczne oddziaływanie *Pseudomonas aeruginosa* na *C. albicans* (10).

Niedostateczna higiena jamy ustnej i nagromadzona płytki protez przyczyniają się do stanu zapalnego błony śluzowej jamy ustnej, stomatopatii protetycznych, zapalenia dziąseł oraz *fetor ex ore*. Użytkowanie uzupełnień protetycznych, zwłaszcza osiadających o rozległej płycie, utrudnia samooczyszczanie przez ślinę i stwarza niefizjologiczne warunki w środowisku jamy ustnej (4, 6). Gromadzące się złogi płytki powodują spadek wartości pH, a obecność węglowodanów w diecie potęguje wzrost grzybów drożdżopodobnych i zaostrzenie stanu zapalnego błony śluzowej (13, 18). Badania wykazały wzmogoną proliferację grzybów drożdżopodobnych aż u 90,4% pacjentów ze złymi nawykami higienicznymi dotyczącymi oczyszczania protez. Zauważono również, że większość pacjentów, niezależnie od wykształcenia i rodzaju wykonywanego zawodu, nie znała podstawowych zasad higieny i użytkowania ruchomych uzupełnień protetycznych (3). Dużym problemem jest odpowiedni stan higieny jamy ustnej u osób starszych o słabej kondycji fizycznej i niskiej odporności organizmu, przebywających w szpitalach i domach opieki długoterminowej (10, 19). Badania przeprowadzone przez Makuch i wsp. w Poznaniu potwierdziły fakt, iż potrzeba działań profilak-

tycznych w zakresie higieny jamy ustnej oraz użytkowania protez u pensjonariuszy domów opieki społecznej jest znacznie wyższa niż u pacjentów hospitalizowanych (20). Podobnie u osób starszych mieszkających w domach opieki długoterminowej we Wrocławiu (21), jak również u pensjonariuszy domów pomocy społecznej w Szczecinie (22), gdzie zaniedbania wynikały głównie z niedostatecznej higieny i nieprawidłowej edukacji prozdrowotnej. Niewątpliwie istotna jest edukacja personelu medycznego oraz rodziny pacjentów w kierunku zasad higieny jamy ustnej i sposobów oczyszczania protez. Udowodniono także, iż pisemne informacje o zasadach oczyszczania uzupełnień protetycznych są skuteczniejsze niż przekaz werbalny (21).

Zagadnienie niedożywienia pacjentów geriatrycznych jest przedmiotem wielu badań zarówno w Polsce, jak i na świecie. W połączeniu ze stomatopatią protetyczną i infekcjami grzybiczymi błony śluzowej prowadzą one do pogorszenia stanu ogólnego organizmu (23, 24). Bakterie i grzyby kolonizujące błonę śluzową nosogardła i płytkę protez stanowią także duży rezerwuár zakaźny odpowiedzialny za rozwój zapalenia płuc u pacjentów z immunosupresją, antybiotykoterapią czy radioterapią (23, 25, 26). Przeprowadzono również badania flory bakteryjnej jamy ustnej pacjentów poddanych żywieniu przez sondę nosowo-żołądkową, które wykazały znacznie wyższy udział patogenów takich jak: *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, w przeciwieństwie do pacjentów poddanych żywieniu doustnemu. Nie badano jednakże korelacji między obecnością uzupełnień protetycznych pacjentów a zjadliwością tych bakterii (27).

Płytki protez może stanowić ogromny rezerwuár patogennych mikroorganizmów i przyczyniać się do powstawania stomatopatii protetycznych, a przede wszystkim rozwoju kandydozy jamy ustnej (28). Mikroflora płytki protez jest źródłem zakażenia dla całego organizmu. Już od 1940 roku znany był wpływ mikroflory bakteryjnej jamy ustnej na funkcjonowanie organizmu, a pod koniec ubiegłego wieku badanie tego zagadnienia rozwinęło się na szeroką skalę i przyniosło niezwykle dowody. Sumi i wsp. wykazali, iż bakterie patogene dla zapalenia płuc kolonizują także płytkę protez (29, 30). Niedostateczna higiena jamy ustnej jest istotnym źródłem infekcji dolnych dróg oddechowych, poprzez aspirację patogenów z płytki protez i błony śluzowej nosogardła oraz połykanie (31-34). Znany jest również pogląd, iż patogeny układu oddechowego zasiedlają płytkę protez oraz płytkę nazębną w chwili osłabienia odporności organizmu, a kolonizację górnych dróg oddechowych ułatwiają im bakterie tzw. czerwonego kompleksu *periodontitis* (35).

W aspekcie zdrowia ogólnego pacjenta niezmiernie ważne są badania nad korelacją patogenów układu oddechowego zasiedlających biofilm protez a rozwojem zapalenia płuc. Scannapieco i wsp. udowodnili, iż cytokiny i interleukiny uwalniane podczas infekcji wywołanej mikroflorą płytki w jamie ustnej mogą być transportowane do płuc, gdzie pobudzają lokalne procesy zapalne

poprzedzające kolonizację patogenów dolnych dróg oddechowych. Wywołują w ten sposób zapalenie płuc, które jest szóstą na świecie przyczyną zgonów (24, 25, 36). Utrzymanie higieny jamy ustnej jest niezmiernie istotne wśród pacjentów sztucznie wentylowanych na oddziałach intensywnej opieki medycznej (37). To właśnie w tej grupie ryzyko rozwoju zapalenia płuc wywołanych aspiracją płytki bakteryjnej kolonizującej górne drogi oddechowe jest wysokie (10, 19, 38, 39).

Znany jest również związek pomiędzy bakteriami nosogardła a przewlekłą chorobą obturacyjną płuc (POChP). Andreea i wsp. wykazali znaczną ilość patogenów zapalenia płuc w płytce bakteryjnej protez i zębów pacjentów obciążonych POChP z częstymi zaostrzeniami (40). Udowodniono również, iż ta grupa badana ma wyższy wskaźnik płytki oraz rzadziej wykonuje zabiegi higieniczne jamy ustnej i protez (41). Nie jest jeszcze natomiast dokładnie poznany aspekt wpływu płytki protez na zaostrzenia w przebiegu POChP (32, 42, 43). Batura-Gabryel wykazała w swoich badaniach, iż kandydoza jamy ustnej najczęściej występowała u chorych na POChP (25,6%), następnie na raka płuc (23%), którzy aktualnie nie przyjmowali antybiotykoterapii oraz steroidów. Istotny jest fakt występowania grzybów drożdżopodobnych w płwocinie chorych na POChP aż w 81,8%. Można przypuszczać, że częste występowanie infekcji grzybiczych u chorych na obturacyjną chorobę płuc oraz na raka płuc wpływa nie tylko na przebieg choroby, poprzez podtrzymywanie procesów zapalnych, ale może również pogarszać stan ogólny chorego (28).

Wpływ higieny jamy ustnej na przebieg i rozwój cukrzycy jest dyskusyjny. Grossi i Genco podają, iż w ciężkiej chorobie przyzębia zwiększa się nasilenie cukrzycy i komplikuje kontrola metaboliczna (44). Wskaźnikiem określającym prawidłowe wyrównanie przemiany węglowodanów jest stężenie hemoglobiny glikowanej (HbA1c) mniejsze niż 7% (45). Infekcje jamy ustnej mogą wywołać przewlekły stan insulinooporności, przyczyniając się do cyklu hiperglikemii, aktywując klasyczną drogę degradacji tkanek (46). Bakterie pośredniczą poprzez wydzielanie enzymów i uwalnianie cytokin zapalnych w produkcji końcowych produktów zaawansowanej glikacji (ang. *Advanced Glycation Endproducts* – AGEs) (47-49), które wpływają na strukturę naczyń krwionośnych, prowadząc do powikłań w przebiegu cukrzycy. Komórki śródbłonna i warstwy środkowej naczyń krwionośnych ulegają zwyrodnieniu i martwicy, a ich miejsce zajmują komórki tłuszczowe. Zmniejsza to zdolność organizmu do regeneracji tkanek i prawidłowego odżywiania. U osób z nieuregulowaną cukrzycą zapalenie błon śluzowych jamy ustnej występuje częściej i ma ostrzejszy przebieg (50). Mniej elastyczna i sprężysta błona śluzowa jest częściej narażona na urazy i zakażenia grzybicze (49, 51). Udowodniono, iż komórki *Candida albicans* wykazują większą adhezję do receptorów na powierzchni komórek cukrzyków niż osób zdrowych (52).

Wiadomym jest również fakt, iż bakterie *Streptococcus sanguis* i *Porphyromonas gingivalis* powodują agregację płytek krwi, prowadzących do powstawania

zakrzepów (5). Bakterie te mogą przyczyniać się do rozwoju miażdżycy naczyń krwionośnych przez bezpośredni wpływ lipopolisacharydów (LPS) na śródbłonek, a także cytokin prozapalnych: IL-1 β , TNF- α , IL-6, PGE₂, na mięśnie gładkie mikronaczyń. Stwarza to zagrożenie zawału serca i udaru mózgu (4). Ponadto ciągły stan zapalny błony śluzowej przyczynia się do wzrostu stężenia białka C-reaktywnego CRP, które powoduje powstawanie blaszki miażdżycowej i ryzyko zawału mięśnia sercowego (46, 53, 55). Badania wykazały wzrost CRP u osób bezzębnych (54, 56). Czynniki takie jak złe dostosowanie do podłoża uzupełnienie protetyczne, które traumatyzuje tkanki, oraz niedostateczna higiena jamy ustnej powodują zaburzenie mikroflory bakteryjnej. Przewlekłe mikrourazy błony śluzowej prowadzą do zaburzeń sercowo-naczyniowych (CVD) (55-57).

Znany jest również związek wpływu płytki protez przy częściowych brakach uzębienia na rozwój próchnicy, zwłaszcza próchnicy korzenia i periodontopatii. Russell i wsp. wykazali korelację pomiędzy szczepami *Lactobacillus* spp., *Streptococcus mutans* i *Candida* spp. a intensywnym rozwojem próchnicy korzeni zębów filarynych, szczególnie u osób starszych (7). Pacjenci użytkujący protezy częściowe osiadające wykazują większą głębokość kieszonek podczas sondowania oraz utratę przyczepu nabłonkowego w porównaniu z grupą pacjentów ze zdrowym przyzębiem (10, 23).

Przewlekłe zapalenie błony śluzowej jamy ustnej ma znaczący wpływ na przebieg osteoporozy. Wzrost poziomu interleukin IL-1 i IL-6 pobudza osteoklasty do resorpcji podłoża kostnego zarówno u pacjentów użytkujących protezy całkowite, jak i pacjentów z przewlekłą chorobą przyzębia. Czynniki ryzyka osteoporozy dzielone są na genetyczne i środowiskowe. Do wyodrębnionych przez WHO czynników ryzyka zaliczane są: wiek powyżej 65 r.ż., szczupła sylwetka, osteoporoza występująca u matki, niska masa kostna, menopauza, długotrwała terapia kortykosteroidami (26, 58). U mężczyzn osteoporoza związana jest ze współistniejącymi chorobami ogólnymi. Przewlekła glikokortykoterapia upośledza funkcje mięśni żucia, przez co dochodzi do przeciążenia i urazów podłoża, a następnie resorpcji kości i złamań protez. Niezmiernie istotna jest długoczasowa opieka nad pacjentem, kontrolująca stan podłoża protetycznego i uzupełnień protetycznych oraz higienę jamy ustnej także po zakończeniu protetycznych procedur leczniczych (59). Brak odpowiedniej higieny sprawia, iż zwiększa się ilość płytki nazębnej i płytki protez, co powoduje wzrost stężenia cytokin zapalnych spowodowany zmniejszoną ilością uwalnianych do organizmu estrogenów i dalej prowadzi do zaniku wyrostka zębołowego. Korzystny wpływ na gojenie się zmian w obrębie błony śluzowej jamy ustnej, a także tkanki kostnej ma laseroterapia. Laser niskoenergetyczny pobudza namnażanie osteoblastów, co szczególnie w osteoporozie ma istotne znaczenie prewencyjne (60, 61).

De Riso i wsp. oraz Fourriera i wsp. zaproponowali sposób poprawy higieny jamy ustnej pacjentów hospitalizowanych. Autorzy zalecają stosowanie dwa razy

dziennie 0,2% żelu z chlorheksydyną lub płukanki u pacjentów na oddziałach intensywnej terapii, gdzie zaobserwowali zmniejszenie aż o 60% zapadalności na zapalenie płuc pacjentów w porównaniu z grupą kontrolną (23). Scannapieco i wsp. analizowali metody redukcji płytki nazębnej pacjentów hospitalizowanych, uwzględniające mechaniczne szczotkowanie zębów, stosowanie środków odkażających czy antybiotyków, które znacznie zmniejszyły ryzyko zapalenia płuc (7, 23, 26).

Wpływ higieny jamy ustnej i uzupełnień protetycznych na stan ogólny organizmu jest znaczący. Szybkie rozpoznanie infekcji grzybiczej i bakteryjnej, eliminacja zmian zapalnych błony śluzowej jamy ustnej, prawidłowe wykonanie uzupełnień protetycznych i przede wszystkim uświadomienie pacjentom konsekwencji nieprzestrzegania zasad higieny jest kluczem do sukcesu leczenia interdyscyplinarnego oraz zachowania zdrowia jamy ustnej oraz zdrowia ogólnego. Istotnym problemem, wymagającym większej troski, jest kontrolowanie stanu higieny jamy ustnej i uzupełnień protetycznych chorych geriatrycznych w szpitalach i domach opieki. □

Piśmiennictwo

1. Daniluk T, Fiedoruk K, Ściepuk M et al.: Aerobic bacteria in the oral cavity of patients with removable dentures. *Advances in Medical Sciences* 2006; 51: 86-90.
2. Frączak B, Aleksandrak G, Brzoza W, Chruściel-Nogalska M: Higiena jamy ustnej oraz ruchomych uzupełnień protetycznych. *Czas Stomatol* 2009; 62(30): 202-209.
3. Mierzińska-Nastalska E, Rusiniak K, Gontek R, Okoński P: Wpływ higieny uzupełnień protetycznych na powstawanie infekcji grzybiczej błony śluzowej jamy ustnej. *Nowa Stomatologia* 2000; 4: 52-55.
4. Preshaw PM, Walls AWG, Jakubovics NS et al.: Association of removable partial denture use with oral and systemic health. *J Dent* 2011; 39: 711-719.
5. Coulthwaite L, Veran J: Potential pathogenic aspects of denture plaque. *Br J Biomed Sci* 2007; 64(4): 180-189.
6. Mierzińska-Nastalska E: Zasady użytkowania, czyszczenia i pielęgnacji protez całkowitych. *Protet Stomatol* 2011; LXI(4): 293-303.
7. Russell SL, Boylan RJ, Kaslick RS et al.: Respiratory pathogen colonization of the dental plaque of institutionalized elders. *Spec Care Dent* 1999; 19: 1-7.
8. Abe S, Ishihara K, Adach M, Okuda K: Oral hygiene evaluation for effective oral care in preventing pneumonia in dentate elderly. *Arch Gerontol Geriatr* 2006; 43: 53-64.
9. Abelson D: Denture plaque and denture cleansers. *J Prosthet Dent* 1981; 45: 376-379.
10. Nikawa H, Hamada T, Yamamoto T: Denture plaque – past and recent concerns. *J Dent* 1998; 26: 299-304.
11. Theilade E, Budtz-Jorgensen E, Theilade J: Predominant cultivable microflora of plaque on removable dentures in patients with healthy oral mucosa. *Arch Oral Biol* 1983; 28(8): 675-680.
12. Gurelian JR: The role of dental plaque biofilm in oral health. *J Dent Hyg* 2007; 11(5): 116-116.
13. Mierzińska-Nastalska E, Spiechowicz E: Przywieranie grzybów drożdżopodobnych do błony śluzowej jamy ustnej i powierzchni protez. *Protet Stomatol* 1998; 48(6): 309-312.
14. Radford DR, Challacombe SJ, Walter JD: Denture plaque and adherence of *Candida albicans* to denture – base materials *in vivo* and *in vitro*. *Crit Rev Oral Biol Med* 1999; 10(1): 99-116.
15. Terpenning M, Taylor G, Lopatin D et al.: Aspiration Pneumonia: Dental and Oral Risk Factors in an Older Veteran population. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49: 557-563.
16. Ambjörnson E, Valderhaug J, Norheim PW et al.: Assessment of an additive index for plaque accumulation on complete maxillary dentures. *Acta Odontol Scand* 1982; 40(4): 203-208.
17. Krutkiewicz A: Czynniki chorobotwórczości *Candida albicans*. *Mikrobiologia Lekarska* 2010; 17(2): 134-137.
18. Ramage G, Tomsett K, Wickes B et al.: Denture Stomatitis: a role for *Candida* biofilms. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 98: 53-59.
19. Raghavendran K, Mylotte JM, Scannapieco FA: Nursing home-associated pneumonia, hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: the contribution of dental biofilms and periodontal inflammation. *Periodontology* 2000; 44: 164-177.
20. Makuch K, Bielińska M, Pawlik M: Ocena porównawcza stanu jamy ustnej pensjonariuszy Domów Opieki Społecznej i hospitalizowanych pacjentów w wieku podeszłym w Wielkopolsce. *Dent Forum* 2011; 39(2): 25-30.
21. Bartczyszczyn M, Jaczewski M, Tomalik I: Evaluation of Removable Dentures' Hygiene Level and Oral Cavity Mucous Membrane Condition Among Long-Term Care Houses Inhabitants in Wrocław. *Dent Med Probl* 2005; 42(3): 477-481.
22. Frączak B, Stawska B: Potrzeby protetyczne pensjonariuszy Domów Pomocy Społecznej. *Protet Stomatol* 2006; LXI(4): 305-311.
23. Scannapieco FA: Pneumonia in nonambulatory patients: the role of oral bacteria and oral hygiene. *J Am Dent Assoc* 2006; 137(10): 21-25.
24. Scannapieco FA, Bush RB, Paju S: Associations between periodontal disease and risk for nosocomial bacterial pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003; 8: 54-69.
25. Scannapieco FA: Role of oral bacteria in respiratory infection. *J Periodontol* 1999; 70: 793-802.
26. Scannapieco FA, Mylotte JM: Relationships between periodontal disease and bacterial pneumonia. *J Periodontol* 1996; 67: 1114-1122.
27. Leibovitz A, Plotnikov G, Hahot B et al.: Saliva secretion and oral flora in prolonged nasogastric tube-fed elderly patients. *Isr Med Assoc J* 2003; 5: 329-332.
28. Batura-Gabryel H: Poszukiwanie grup ryzyka zakażenia *Candida* i kandydozy jamy ustnej wśród chorych na przewlekłe choroby układu oddechowego. *Mikol Lek* 2000; 7(3): 133-137.
29. Sumi Y, Miura H, Sunakawa M et al.: Colonization of denture plaque by respiratory pathogens in dependent elderly. *Gerodontology* 2002; 19(1): 25-29.
30. Sumi Y, Miura H, Michiaki Y et al.: Colonization of dental plaque by respiratory pathogens in dependent elderly. *Arch Gerontol Geriatr* 2007; 44(2): 119-124.
31. Chazan R: Współczesna diagnostyka kliniczna zakażeń układu oddechowego. *Pol Merk Lek* 2001; 30(179): 316.
32. Gomes-Filho I, Passos JS, Seixas da Cruz S: Respiratory disease and the role of oral bacteria. *J Oral Microbiol* 2010; 2: 5811.
33. Imsand M, Janssens J-P, Auckenthaler R et al.: Bronchopneumonia and Oral health in hospitalized older patients: a pilot study. *Gerodontology* 2002; 19(2): 66-72.
34. Paju S, Scannapieco FA: Oral biofilms, periodontitis, and pulmonary infections. *Oral Dis* 2007; 13(6): 508-512.
35. Mojon P: Oral Health and Respiratory Infection. *J Can Dent Assoc* 2002; 68(6): 340-345.
36. Sethi S: Infection as a comorbidity of COPD. *Eur Respir J* 2010; 35: 1209-1215.
37. Mojon P, Budtz-Jorgensen E, Michel JP, Limback H: Oral health and history of respiratory tract infection in frail institutionalized elders. *Gerodontology* 1997; 14(1): 9-16.
38. Didişescu AD, Skaug N, Marica C, Didişescu C: Respiratory Pathogens in dental plaque of hospitalized patients with chronic lung disease. *Clin Oral Invest* 2005; 9: 141-147.
39. Heo S-M, Sung R, Scannapieco FA, Haase E: Genetic relationships between *Candida Albicans* strains isolated from dental plaque, trachea, and bronchoalveolar lavage fluid from mechanically ventilated intensive care unit patients. *J Oral Microbiol* 2011; 3(10): 6362.
40. Crim C, Calverley JA, Anderson J et al.: Pneumonia risk in COPD patients receiving inhaled corticosteroids alone or in combination: TORCH study results. *Eur Respir J* 2009; 34: 641-647.
41. Liu Z, Zhang W, Zhang L et al.: Oral hygiene, periodontal health and chronic obstructive disease exacerbations. *J Clin Periodontol* 2012; 39: 45-52.
42. Vikas D, Manohar LB, Salman A, Ramesh SC: Periodontitis as a potential risk factor for chronic obstructive pulmonary disease: A retrospective study. *Indian J Dent Res* 2009; 20(4): 466-470.
43. Wang Z, Zhou X, Zhang J et al.: Periodontal health, oral health behaviour, and chronic obstructive pulmonary disease. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 750-755.
44. Genco RJ, Grossi SG, Nishimura F, Murayama Y: A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections.

- J Periodontol 2005; 11(75): 2075-2084. **45.** Burzyńska B, Mierzwińska-Nastalska E: Stan jamy ustnej pacjentów chorych na cukrzycę. Dent Med Probl 2011; 48(3): 412-416. **46.** Li X, Kolltveit KM, Tronstad L, Olsen I: Systemic diseases caused by oral infection. Clin Microbiol Rev 2000; 13(4): 547-558. **47.** Kuliczowska-Plaksej J, Bednarek-Tupikowska G, Plaksej R, Filus A: Wpływ cukrzycy i insulinooporności na ekspresję receptora CD36. Część II. Udział receptora CD36 w patomechanizmie powikłań cukrzycy. Postępy Hig Med Dośw 2006; 60: 152-162. **48.** Goldin A, Beckman JA, Schmidt AM, Creager MA: Advanced glycation end products: sparking the development of diabetic vascular injury. Circulation 2006; 114: 597-605. **49.** Banach J: Mechanizmy wpływu cukrzycy na choroby przyzębia i gojenie się ran – przegląd piśmiennictwa. Czas Stomatol 2009; 62(7): 578-587. **50.** Kurnatowska A, Bieniek E: Zmiany w jamie ustnej u chorych na cukrzycę insulinozależną. Dent Med Probl 2004; 41(1): 113-118. **51.** Szyszkowska A, Matuszkiewicz P: Objawy chorobowe w jamie ustnej u pacjentów chorych na cukrzycę. Poradnik Stomatologiczny 2010; 7-8: 284-288. **52.** Manfredi M, McCullough MJ, Al-Karaawi ZM et al.: *In vitro* evaluation of virulence attributes of *Candida* spp. isolated from patients affected by diabetes mellitus. Oral Microbiol Immunol 2006; 21: 183-189. **53.** Freitas CO, Gomes-Filho IS, Naves RC et al.: Influence of periodontal therapy on C-reactive protein level: a systemic review and metaanalysis. J Appl Oral Sci 2012; 20: 1-8. **54.** Stranberg TT, Tilvis R: C-Reactive Protein, Cardiovascular Risk Factors, and Mortality in a Prospective Study in the elderly. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000; 20: 1057-1060. **55.** Ajwani S, Mattila KJ, Närhi TO et al.: Oral health status, C-reactive protein and mortality – a 10 year follow-up study. The Gerodontology Association 2003; 20(1): 32-40. **56.** DeStefano F, Anda R, Kahn H et al.: Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. BMJ 1993; 306: 688-691. **57.** Pessoa L, Gavao V, Santos-Neto L: Periodontal disease as a risk factor for cardiovascular disease: Suggestion of a further link in systemic lupus erythematosus. Med Hypothesis 2011; 77(2): 286-289. **58.** Piotrowski P, Szygenda A: Zaniki kostne podłoża protetycznego pod protezami ruchomymi. Opis Przypadków. Dental Forum 2005; 33(2): 103-109. **59.** Kucharski Z, Weimert I, Rusiniak-Kubik K, Mierzwińska-Nastalska E: Niektóre aspekty terapii protetycznej u mężczyzn z cukrzycą i osteoporozą. Protet Stomatol 2007; LVII(1): 27-33. **60.** Wróbel K, Rusiniak-Kubik K, Golecka-Bąkowska M: Terapia laserowa jako element wspomagający leczenie protetyczne pacjentek w wieku pomenopauzalnym z osteopenią lub osteoporozą. Protet Stomatol 2011; LXI(4): 268-276. **61.** Androsz O: Potencjalny związek pomiędzy osteoporozą a chorobą przyzębia – na podstawie piśmiennictwa. Nowa Stomatologia 2005; 2: 107-109.

nadesłano: 02.10.2012

zaakceptowano do druku: 07.02.2013

Adres do korespondencji:

*Dorota Przybyłowska

Katedra Protetyki Stomatologicznej WUM

ul. Nowogrodzka 59, 02-006 Warszawa

tel.: +48 662 223 149

e-mail: dorota.przybylowska@gmail.com