

Wpływ braków zębowych i użytkowania protez na jakościową zmianę mikrobioty podjęzykowej – badanie pilotażowe

Influence of edentulism and denture use on qualitative change of sublingual cultivable microbiota – a pilot study

Monika Nitsze-Wierzbą¹, Anna Mertas², Maria Cisowska², Aleksandra Czelakowska¹, Jacek Kasperski¹, Magdalena Wyszynska¹

¹ Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Chair and Department of Dental Prosthetics, Medical University of Silesia
Kierownik: dr hab. n. med. Magdalena Wyszynska

² Katedra i Zakład Mikrobiologii i Immunologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Chair and Department of Microbiology and Immunology, Medical University of Silesia
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Zenon Czuba

HASŁA INDEKSOWE:

jama ustna, braki zębowe, protezy ruchome, mikrobiota jamy ustnej, biofilm protez

KEY WORDS:

oral cavity, edentulism, removable dentures, oral microbiota, denture biofilm

Streszczenie

Wprowadzenie. Mikrobiota jamy ustnej to wiele mikrośrodków, łącznie ponad 700 gatunków bakterii.

Cel pracy. Celem badania było sprawdzenie czy podjęzykowa mikrobiota jest inna u pacjentów z obszarami bezzębnymi.

Materiał i metody. Grupę badaną stanowiło 60 pacjentów z częściowym lub całkowitym bezzębiem, podzielonych na dwie podgrupy różniące się poziomem higieny jamy ustnej oraz 30 pacjentów z uzębieniem pełnym jako grupa kontrolna. Każdy pacjent przeszedł kwalifikację wstępną, która składała się z wywiadu ogólnolekarskiego i stomatologicznego obejmującego choroby ogólnoustrojowe, aktualnie przyjmowane leki oraz nawyki związane z higieną jamy ustnej, a następnie z badania klinicznego. Z dna jamy ustnej pobierano próbkę sterylną wymazówką z podłożem Amies z węglem. U pacjentów użytkujących protezy ruchome pobierano drugą próbkę

Summary

Introduction. More than 700 bacterial species make up the oral microbiota inhabiting the oral cavity which consists of many microenvironments.

Aim of the study. To determine whether the sublingual cultivable microbiota differs in patients with edentulous areas.

Material and methods. The study group comprised 60 patients with partial or complete edentulism, divided into two subgroups differing in the level of oral hygiene, and 30 patients with complete dentition as the control group. Each patient underwent an initial qualification that consisted of a general medical and dental interview covering systemic diseases, current medications and oral hygiene habits, followed by a clinical examination. A sample was taken from the floor of the mouth with a sterile swab with Amies medium with charcoal. In subjects using removable dentures a second sample was taken from the surface of the denture contacting

z powierzchni dośluzówkowej protezy. Badania mikrobiologiczne przeprowadzono metodami hodowlanymi powszechnie stosowanymi w diagnostyce mikrobiologicznej.

Wyniki. W obu grupach badawczych wykryto większą liczbę gatunków drobnoustrojów w porównaniu z grupą kontrolną. Nie zaobserwowano statystycznie istotnych różnic w bogactwie gatunkowym w obu grupach badawczych, chociaż pomiędzy grupami pojawiły się jakościowe różnice w składzie mikrobiologicznym.

Wnioski. Występowanie bezzębności i użytkowanie protez może mieć wpływ zarówno na ilość, jak i jakość mikroflory podjęzykowej, ale wymagane są dalsze badania.

the mucosa. Microbiological tests were carried out using culture methods routinely used in microbiological diagnostics.

Results. A greater number of microorganism species was detected in both study groups in comparison with the control group. No statistically significant differences in species richness within both study groups were observed, although qualitative differences in microbial composition emerged between groups.

Conclusions. The occurrence of edentulism and the use of dentures may have influence on both the quantity and quality of sublingual cultivable microbiota, but further research is required.

Wstęp

Zainteresowanie badaczy mikrobiotą jamy ustnej nastąpiło od początku rozwoju współczesnej mikrobiologii.¹ Obecnie znaczenie mikrobioty jamy ustnej dla ogólnego stanu zdrowia jest powszechnie znane. Jamę ustną zamieszkuje ponad 700 gatunków bakterii, które tworzą mikrobiotę jamy ustnej.^{2,3} Jama ustna składa się z różnych mikrośrodków. Należą do nich powierzchnia twardych tkanek zębów, powierzchnia podniebienia, dziąseł i brodawek języka oraz błona śluzowa policzków.^{4,5} Wszystkie te nisze różnią się pod względem bioróżnorodności. Błona śluzowa policzków i podniebienia to obszary o niskiej różnorodności mikrobiologicznej, podczas gdy język jest siedliskiem bardziej zróżnicowanej mikrobioty, w tym beztlenowców.^{6,7} Mikrobiota jamy ustnej nie jest stabilna w ciągu całego życia człowieka, ponieważ zmiany zachodzą od momentu nabycia bakterii w chwili urodzenia do starości.^{7,8} Ponieważ ślina jest obecna we wszystkich tkankach jamy ustnej, zawiera mikroorganizmy wyparte z każdej niszy jamy ustnej, co sprawia, że większość mikroorganizmów jamy ustnej jest wykrywalna w dowolnym miejscu w jamie ustnej.^{4,7,8,9}

Homeostaza biofilmu płytki nazębnej i jego symbioza z gospodarzem mają kluczowe znaczenie dla zdrowia jamy ustnej. Brak równowagi lub dysbioza biofilmu płytki nazębnej jest czynnikiem inicjującym choroby jamy ustnej, takie jak próchnica i choroby przyzębia.¹⁰ Zmniejszenie bioróżnorodności obserwowane u pacjentów użytkujących protezy zębowe sugeruje, że dysbioza może przyczyniać się do rozwoju infekcji.¹¹ U zdrowych osób komensalne paciorkowce (np. *S. mitis*) aktywnie hamują kolonizację i wzrost potencjalnych patogenów oraz pomagają utrzymać zdrowie jamy ustnej poprzez produkcję bakteriocyn i nadtlenu wodoru.¹²

Bakterie tworzą stabilne skupiska na protezach zębowych, gdzie są chronione przed czynnikami zewnętrznymi i płukaniem śliną. Najnowsze wytyczne oparte na dowodach naukowych sugerują, że usuwanie biofilmu bakteryjnego ma kluczowe znaczenie dla utrzymania zdrowia jamy ustnej i zapobiegania zapaleniu jamy ustnej. Nierówna powierzchnia materiału protezy sprzyja rozwojowi płytki nazębnej i retencji drobnoustrojów. Wyniki badań wykazały, że pomimo aktywnych zabiegów, znaczna liczba mikroorganizmów pozostała na powierzchni PMMA i można je było

usunąć jedynie za pomocą myjki ultradźwiękowej. W przypadku złej higieny jamy ustnej protezy mogą stanowić rezerwuuar mikroorganizmów.^{13,14} Zaobserwowano również wzrost obecności patogenów przyzębia 6 miesięcy po rozpoczęciu użytkowania protez całkowitych.¹⁵

Użytkowanie protez jest związane z chorobami mikrobiologicznymi, w tym zapaleniem jamy ustnej i nieprzyjemnym zapachem, a protezy mogą również stanowić rezerwuuar patogenów układu oddechowego.¹⁶ Podkreśla to istotną rolę mikrobiomu związanego z protezami w ogólnym zdrowiu.

Mimo rosnącej liczby publikacji na temat mikrobiomu jamy ustnej, wciąż istnieje znacząca luka w wiedzy na temat tego, w jaki sposób zmienia się możliwa do hodowli mikrobiota dna jamy ustnej u pacjentów z bezzębem.

Cel pracy

Celem badania jest określenie, czy mikrobiota podjęzykowa różni się u pacjentów z bezzębem.

Material i metody

Grupę badaną stanowiło 60 pacjentów z częściowym lub całkowitym bezzębem, leczonych w Poradni Protetyki Stomatologicznej. Uczestnicy zostali podzieleni na następujące podgrupy:

- A – 30 pacjentów ze złą higieną jamy ustnej i zmianami patologicznymi błony śluzowej jamy ustnej stwierdzonymi w badaniu fizykalnym,
- B – 30 pacjentów z dobrą higieną jamy ustnej, bez zmian patologicznych,
- K – grupa kontrolna – 30 pacjentów z pełnym uzębieniem.

Kwalifikacja pacjentów do badania opierała się na dwuetapowym badaniu. Pierwszy etap składał się z wywiadu ogólnolekarskiego

i stomatologicznego obejmującego choroby ogólnoustrojowe, aktualnie przyjmowane leki oraz nawyki związane z higieną jamy ustnej, a następnie badanie kliniczne wykonane za pomocą lusterka dentystycznego, sondy stomatologicznej i sondy periodontologicznej WHO. Stan przyzębia oceniano za pomocą wskaźnika krwawienia szczeliny dziąsłowej według Ainamo i Baya (GBI) oraz głębokości kieszonek przyzębnej (PPD). W przypadku GBI rejestrowano dane dla każdej ćwiartki: ćwiartki 1 i 3 po stronie jamy ustnej oraz ćwiartki 2 i 4 po stronie przedsionkowej. Obecność lub brak krwawienia oceniano poprzez delikatne przesuwanie sondą przyzębną wzdłuż bruzdy dziąsłowej i oceniano ją w czteropunktowej skali:

- 0 – brak krwawienia w ciągu 30 sekund,
- 1 – krwawienie w ciągu 3-30 sekund,
- 2 – krwawienie w ciągu 2 sekund,
- 3 – natychmiastowe krwawienie po wprowadzeniu sondy.

W przypadku PPD pomiary wykonano w czterech miejscach przy użyciu sondy periodontologicznej WHO i obliczono wartość średnią. Za fizjologiczną uznawano głębokość kieszonek przyzębnych ≤ 3 mm. Według współczesnej klasyfikacji chorób przyzębia, I stopień zapalenia przyzębia (łagodne zapalenie przyzębia) rozpoznaje się, gdy głębokość wynosi ≤ 4 mm przy CAL $\leq 1-2$ mm i obserwuje się poziomy zanik kości. Głębokość ≤ 5 mm, CAL $\leq 3-4$ i poziomy ubytku kości wskazują na umiarkowaną chorobę (stadium II). Zapalenie przyzębia w stadium III (ciężka choroba) rozpoznaje się, gdy głębokość sondowania wynosi ≥ 6 mm, CAL wynosi ≥ 5 mm i może wystąpić pionowy zanik kości. U pacjentów z zapaleniem przyzębia w stopniu IV (bardzo ciężka choroba) głębokość sondowania wynosi ≥ 6 mm, CAL wynosi ≥ 5 mm i może wystąpić pionowy zanik kości. W tym badaniu za chorobę przyzębia uznano każdy wynik ≥ 4 w skali sondowania, co pozwoliło na włączenie pacjenta do badanej grupy A.

Stan higieny jamy ustnej oceniano za pomocą uproszczonego wskaźnika higieny jamy ustnej (OHI-S) według Greene'a i Vermillion oraz wskaźnika płytki nazębnej (PI) według Silnessa i Loe. Obecność płytki nazębnej oceniano wizualnie za pomocą lusterka dentystrycznego i zgłębnika. Wskaźnik OHI-S składa się ze wskaźnika płytki nazębnej i wskaźnika kamienia nazębnego i ocenia ilość osadów obecnych na sześciu powierzchniach sześciu zębów. Kryteria oceny płytki i kamienia nazębnego były następujące:

- 0 – brak płytki nazębnej i kamienia nazębnego,
- 1 – płytka nazębna lub kamień naddziąsłowy zajmujący do 1/3 powierzchni zęba,
- 2 – płytka nazębna lub kamień pokrywający od 1/3 do 2/3 powierzchni zęba,
- 3 – płytka nazębna lub kamień nazębny zajmujący ponad 2/3 powierzchni zęba oraz znaczny kamień poddziąsłowy.

Do oceny grubości płytki bakteryjnej na brzegu dziąsła wykorzystano wskaźnik płytki nazębnej (PI) według Silnessa i Loe. Badanie wykonano na powierzchni policzkowej, językowej i obu proksymalnych sześciu zębów (16, 14, 11, 31, 34, 36). Kryteria punktacji są następujące:

- 0 – brak płytki; powierzchnia zęba wygląda na czystą, a płytka nazębna nie jest wykrywalna,
- 1 – cienka warstwa płytki nazębnej na brzegu dziąsła, niewidoczna gołym okiem, ale wykrywalna sondą lub przez odsłonięcie,
- 2 – umiarkowana warstwa płytki nazębnej na brzegu dziąsła, w rowku dziąsłowym, na dziąśle brzeżnym,
- 3 – obfita płytka nazębna wypełniająca rowek dziąsłowy i przestrzenie międzyzębowe oraz pokrywająca dziąsło brzeżne i powierzchnię korony zęba.

Stan błony śluzowej jamy ustnej pacjentów użytkujących całkowite lub częściowe protezy ruchome oceniano według klasyfikacji Newtona

zmian na błonie śluzowej, zwanych stomatopatią protetycznymi. Nawilżenie błony śluzowej, jako wskaźnik suchości w ustach, oceniano za pomocą binarnego testu lusterkowego. Podczas tego zabiegu na błonę śluzową policzka nakładano lusterko dentystryczne i przesuwano po jej powierzchni. Odpowiednio nawilżona błona śluzowa pozwalała lusterku na swobodne przesuwanie się i łatwe odklejanie, natomiast sucha błona śluzowa powodowała opór podczas ruchu i powodowała utrudnione odklejanie.

Do grupy badawczej A przydzielano pacjentów, których wartości: GBI >0, PPD >3mm, sOHI >4,1, PLI >4,1 uznawano za świadczące o złej higienie jamy ustnej oraz zmianach patologicznych w przyzębiu i/lub błonie śluzowej. Pacjenci przydzieleni do grup B i K prezentowali następujące wartości: GBI=0, PPD ≤3mm, sOHI ≤2 i PLI ≤2 i dlatego zostały sklasyfikowane jako osoby posiadające dobrą higienę jamy ustnej i zdrową jamę ustną.

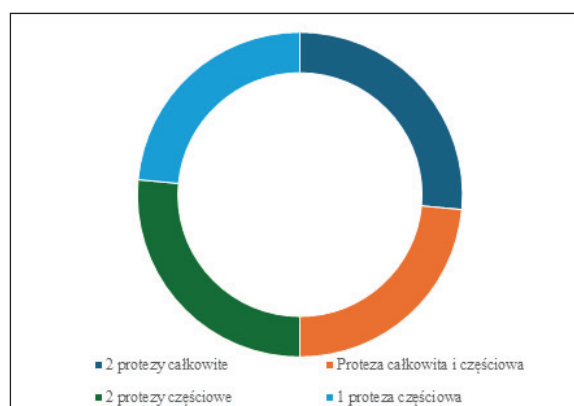
Kryteriami wykluczenia był brak zgody na udział w badaniu, choroby nowotworowe, kserostomia, choroby przewlekłe (takie jak nadciśnienie, cukrzyca i inne zaburzenia hormonalne, choroba niedokrwienna serca, miażdżyca itp.), regularne przyjmowanie jakichkolwiek leków, antykoncepcja hormonalna, hormonalna terapia zastępcza, a także ciąża i karmienie piersią.

Próbki pobierano z okolicy podjęzykowej dna jamy ustnej, na potrzeby badań uznanej za miejsce reprezentatywne dla całej jamy ustnej, niezależnie od uzębienia, gdyż zawiera ślinę z całej jamy ustnej.^{4,7-9} U osób użytkujących protezy ruchome pobierano dodatkowy wymaz z powierzchni dosłuzówkowej protez. Aby zminimalizować i ujednolicić potencjalne zanieczyszczenie śliną, wszystkie próbki pobierano według ścisłych protokołów: pacjentów poinstruowano, aby byli na czczo i powstrzymywali się od higieny jamy ustnej przez co najmniej 8 godzin przed pobraniem. U pacjentów z czynną infekcją górnych dróg

Tabela 1 Wyjściowa charakterystyka demograficzna badanej populacji. (¹ Obliczono za pomocą ANOVA ² Obliczono za pomocą testu chi-kwadrat Pearsona)

Parametr	Grupa K (n = 30)	Grupa A (n = 30)	Grupa B (n = 30)	Wartość p
Wiek (lata)				< 0.001 ¹
— średnia	23.86	52.66	50.93	
— mediana	23.00	55.00	51.50	
Płeć, n (%)				0.024 ²
— Kobiety	13 (43.3%)	12 (40.0%)	21 (70.0%)	
— Mężczyźni	17 (56.7%)	18 (60.0%)	9 (30.0%)	

oddechowych, przyjmujących antybiotykoterapię oraz w u pacjentek w trakcie menstruacji pobieranie próbek odkładano na później. Próbkę pobierano jałowymi wymazówkami zawierającymi podłoże transportowe Amies z dodatkiem węgla i dostarczano do Laboratorium Mikrobiologicznego Katedry Mikrobiologii i Immunologii w Zabrze, gdzie przeprowadzono analizy mikrobiologiczne. Próbkę wysiewano na odpowiednich pożywkach hodowlanych, aby umożliwić wzrost drobnoustrojów i izolację czystych kultur. Bakterie tlenowe hodowano na agarze Columbia z dodatkiem 5% krwi baraniej w temperaturze 37°C. Bakterie beztlenowe hodowano na agarze Schaedler K3 uzupełnionym 5% krwią baranią w temperaturze 37°C w warunkach beztlenowych, stosując zestawy Genbag anaer kit (Biomerieux, Marcy l'Etoile, Francja). Grzyby z rodzaju *Candida* hodowano na agarze Sabourauda (Biomerieux, Marcy l'Etoile, Francja). Po izolacji i namnażaniu szczepów drobnoustrojów przeprowadzono identyfikację gatunkową przy użyciu następujących zestawów odczynników: ENTEROtest 24 N, NEFERMtest 24 N, STREPTOtest 24, STAPHYtest 24, ANAEROtest 23, OXItest, PYRAtest oraz programu komputerowego TNW_lite 6.5 do identyfikacji gatunkowej drobnoustrojów z firmy Erba-Lachema (Brno, Czechy). Dodatkowo zastosowano następujące testy biochemiczne firmy Biomerieux (Marcy



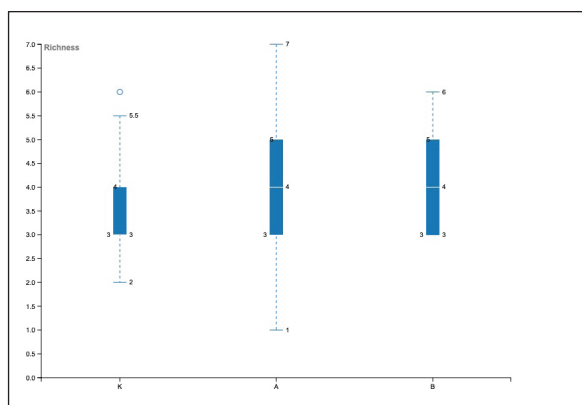
Ryc. 1. Protezy użytkowane w grupach badanych.

l'Etoile, Francja): Catalase, Slidex Staph Kit, API Candida. Wykonanie, odczyt wyników i interpretację przeprowadzono zgodnie z zaleceniami producentów.

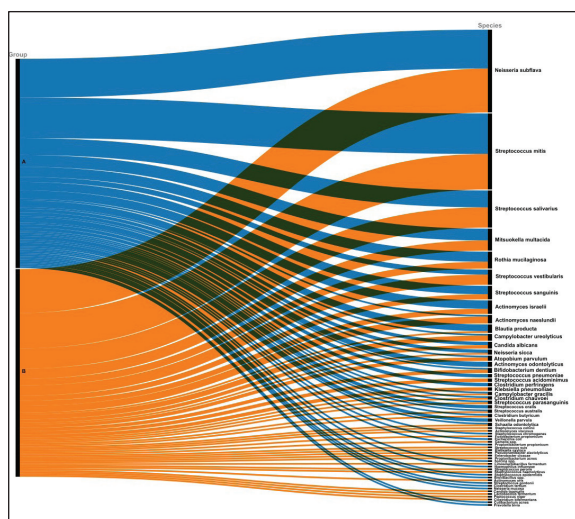
Wyniki

W tabeli 1 przedstawiono wyjściową charakterystykę demograficzną badanej populacji. Na rycinie 1 uwidoczono strukturę odsetkową protez ruchomych użytkowanych w analizowanej populacji.

Wstępna analiza uzyskanych danych wskazuje na wzrost średniej liczby izolatów w grupach badanych względem grupy kontrolnej (por. ryc. 2). Widać również wyraźnie zmianę jakościową mikrobioty podjęzykowej, co obrazuje rycina 3.



Ryc. 2. Wykres pudełkowy pokazujący znaczenie różnic w bogactwie gatunkowym pomiędzy trzema niezależnymi grupami. Wizualizacja danych utworzona przy użyciu RAWGraphs (<https://rawgraphs.io/>), opracowanego przez DensityDesign Research Lab.



Ryc. 3. Diagram aluwialny przedstawiający izolaty znalezione w grupach badawczych A i B w niszy podjęzykowej. (A – Grupa badawcza A, B – Grupa badana B). Wizualizacja danych utworzona przy użyciu RAWGraphs (<https://rawgraphs.io/>), opracowanego przez DensityDesign Research Lab.

Analiza statystyczna

Pierwszym etapem analizy była ocena bogactwa gatunkowego, definiowanego jako liczba unikalnych taksonów zidentyfikowanych u poszczególnych pacjentów. Surowe dane dotyczące liczby szczepów w każdej grupie ($N=30$ dla każdej kohorty) wykazują zróżnicowanie, co sugeruje, że obecność obszarów bezzębnych i stosowanie protez mogą wpływać na kolonizację bakteryjną. Wstępna analiza opisowa wskazuje na wzrost średniej liczby izolatów w badanych grupach. Średnia arytmetyczna dla grupy K wynosi 3,43, natomiast dla grup A i B odpowiednio 4,13 i 4,23. Ta zmiana, choć niewielka w wartościach bezwzględnych, może wskazywać na istotne zmiany w strukturze mikrobioty.

Analizę statystyczną zebranych danych przeprowadzono metodami nieparametrycznymi, wymuszoną dyskretnym charakterem zmiennej zależnej (liczbą zidentyfikowanych szczepów bakterii) oraz brakiem rozkładu normalnego w kohortach, co potwierdził test Shapiro-Wilka. Aby ocenić znaczenie różnic w bogactwie gatunkowym pomiędzy trzema niezależnymi grupami (Kontrolną, Badaną A i Badaną B), zastosowano test H Kruskala-Wallisa na rangach. Po uzyskaniu wyników istotnych statystycznie ($H=8,984$, $p=0,0112$) przeprowadzono analizę post-hoc parami, stosując test U Manna-Whitneya (por. tabela 2). Aby ograniczyć ryzyko inflacji błędu I rodzaju

Tabela 2 Wyniki testów post-hoc (U Manna-Whitneya)

Porównanie	Wartość U	Wartość P	Interpretacja
K vs A	312,5	0,0423	Różnica istotna statystycznie ($p < 0,05$)
K vs B	316,5	0,0481	Różnica istotna statystycznie ($p < 0,05$)
A vs B	444,5	0,9342	Brak różnicy istotnej statystycznie ($p > 0,05$)

w wyniku wielokrotnych porównań, zastosowano poprawkę Bonferroniego, ustalając skorygowany poziom istotności $\alpha = 0,0167$.

Implikacje kliniczne

W obu grupach badawczych wykryto większą liczbę gatunków drobnoustrojów hodowlanych w porównaniu z grupą kontrolną. Zaobserwowano jakościową restrukturyzację nadającej się do uprawy mikroflory jamy ustnej pomiędzy dwiema grupami A i B. Grupa A charakteryzowała się zmianą składu związaną z zastąpieniem komensali jamy ustnej (np. *Streptococcus spp.*) oportunistycznymi przejściowymi pałeczkami Gram-ujemnymi i różnymi morfotypami beztlenowymi.

Wyniki wskazują, że dno jamy ustnej i płytka nazębna częściowo mają tę samą mikrobiotę (np. *Streptococcus mitis* i *Neisseria subflava*), ale różnią się w przypadku gatunków oportunistycznych. Średnia zgodność gatunkowa pomiędzy tymi niszami u pacjentów użytkujących protezy wynosiła zazwyczaj około 34,7%, ale odnotowano szeroki zakres wyników.¹⁷ Analiza statystyczna za pomocą testu McNemara nie wykazała istotnych różnic we wzorcach kolonizacji zarówno rodziny *Mitsuokella multacida*, jak i *Enterobacteriaceae* pomiędzy badanymi niszami biologicznymi ($p=1,000$).

Prezentowane badania wykazały obecność *Klebsiella pneumoniae* i *K. oxytoca*, które mogą przetrwać w biofilmach protez przez długi czas w warunkach niedoboru składników odżywczych, co czyni protezy idealnym rezerwuarem tych bakterii.¹⁸ Ponadto w przypadku niektórych wykrytych szczepów (np. *Sarcina spp.* i *Alloscardovia omnicolens*) rzadko stwierdzano obecność w jamie ustnej, ale wymaga to dalszych badań.

Dyskusja

Po utracie zębów mikrobiota jamy ustnej może charakteryzować się większą częstością

występowania niektórych drobnoustrojów niż innych u pacjentów użytkujących protezy ruchome lub stałe.¹⁹ An O'Donnell's i wsp. badania wykazały, że próbki pobierane z protez częściowych były bardziej zróżnicowane niż próbki z protez całkowitych.²⁰ Badanie przeprowadzone przez Fujinami i wsp. porównujące mikrobiotę jamy ustnej, płytki protez i płytki nazębnej wykazało, że skład mikrobiologiczny płytki protez jest w pewnym stopniu zależny od składu płytki nazębnej, ponieważ mikrobiota obu wywodzi się z mikrobioty jamy ustnej, co dobrze pokrywa się z wynikami obecnej pracy. Jednakże zaobserwowano mniejsze zróżnicowanie płytki protez niż płytki nazębnej, co może wynikać ze sposobu użytkowania protez i utrzymywania ich higieny.²¹ Sposoby utrzymywania higieny protez zębowych mają różną skuteczność, co pokazały badania.²² Gazdeck i wsp. przeprowadzili badanie różnic w mikrobiocie śliny osób z zębami i bez zębów. W swoich badaniach różnorodność bakterii była mniejsza w grupie bezzębnej.²³ Kawayanagi i wsp. odkryli korelację pomiędzy występowaniem gram-ujemnych bakterii opornych na środki przeciwdrobnoustrojowe (GN-ARB) a wiekiem oraz pomiędzy występowaniem tych bakterii a liczbą zębów. Im starszy wiek i mniejsza liczba zębów, tym wyższy odsetek kolonizacji jamy ustnej przez GN-ARB.²⁴ Te obserwacje były sprzeczne z wynikami obecnej pracy. Literatura na temat mikrobioty towarzyszącej protezom jest więc niespójna.

Wyniki niniejszego badania mogą korespondować z koncepcją osi mikrobiologicznych jama ustna-jelita i jama ustna-płuca, ale konieczne są dalsze badania dla potwierdzenia. Naukowcy zaobserwowali już potencjalną translokację drobnoustrojów pomiędzy ekosystemami przewodu pokarmowego, co sugeruje ich powiązany charakter i możliwość wywoływania choroby.²⁵ Biofilm protezy może działać jako źródło ciągłej aspiracji patogenów do dolnych dróg oddechowych. Wzajemne

oddziaływanie mikrobioty jamy ustnej i płuc sugeruje, że utrzymanie zdrowia jamy ustnej ma kluczowe znaczenie w zapobieganiu infekcjom dróg oddechowych.²⁶ Zmniejszenie kolonizacji powierzchni protez mikroorganizmami jest przedmiotem wielu badań, a uzyskiwane jest m.in. przez modyfikację tworzywa protezy poprzez wzbogacanie go np. nanosrebrem.²⁷ Naukowcy opracowali koncepcję terapeutycznej modulacji mikroflory jamy ustnej za pomocą probiotyków, która obecnie stanowi jedną z najbardziej obiecujących nowych strategii leczenia dysbiozy jamy ustnej i przyzębia. Badanie *Butery* i wsp. analizuje rolę domowych protokołów opartych na probiotykach jako uzupełnienie niechirurgicznej terapii przyzębia.²⁸

Ograniczenia

Należy uwzględnić kilka ograniczeń niniejszego badania. Po pierwsze, populacja badana wykazywała statystycznie istotne wyjściowe różnice w rozkładzie wieku i płci w grupach, co wynikało z klinicznego charakteru rekrutacji pacjentów. Po drugie, pobieranie próbek drobnoustrojów ograniczało się wyłącznie do dna jamy ustnej. Chociaż to miejsce zostało wybrane ze względu na jego dostępność anatomiczną i względną stabilność, jama ustna zawiera bardzo zróżnicowane i odrębne nisze drobnoustrojów. Dlatego wyniki w szczególności odzwierciedlają mikrośrodowisko niszy podjęzykowej i nie można ich automatycznie uogólniać na inne miejsca w jamie ustnej, zwłaszcza z perspektywy przyzębia. Ponadto w badaniu wykorzystano konwencjonalne metody hodowli i zestawy do identyfikacji biochemicznej. W rezultacie nie wychwycono mikroorganizmów nienadających się do hodowli lub występujących w małej liczebności, a wszechstronna różnorodność na poziomie społeczności pozostaje nieoceniona. Wreszcie, ściśle wykluczenie pacjentów z ogólnoustrojowymi chorobami przewlekłymi, choć konieczne do wyeliminowania zakłócającego wpływu farmakologicznego

i ogólnoustrojowego na mikrobiotę, ogranicza możliwość uogólnienia naszych ustaleń na szerszą, często wielochorobową populację osób użytkujących protezy zębowe.

Wnioski

1. Występowanie obszarów bezzębnych i użytkowanie protez może mieć powiązanie badawcze zarówno z ilościowymi, jak i jakościowymi zmianami mikrobioty podjęzykowej.
2. Zarówno ograniczenia badań, jak i złożoność jamy ustnej jako części układu stomatognatycznego, oddechowego i pokarmowego, dyktuje konieczność dalszych badań. Wybór większej, bardziej jednolitej grupy badawczej i większej liczby miejsc pobierania próbek poprawiłoby jakość otrzymanych wyników.

Piśmiennictwo

1. *Sedghi L, DiMassa V, Harrington A. et al.*: The oral microbiome: Role of key organisms and complex networks in oral health and disease. *Periodontol* 2000, 2021; 87: 107-131. <https://doi.org/10.1111/prd.12393>
2. *Yamashita Y, Takeshita T*: The oral microbiome and human health, *J Oral Sci* 2017; 59, 2: 201-206.
3. *Kilian M, Chapple I, Hannig M i wsp.*: The oral microbiome – an update for oral healthcare professionals. *Br Dent J* 2016; 221: 657-666. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2016.865>
4. *Baker JL, Mark Welch JL, Kaufmann KM et al.*: The oral microbiome: diversity, biogeography and human health. *Nat Rev Microbiol* 2024; 22: 89-104. <https://doi.org/10.1038/s41579-023-00963-6>
5. *Liu Wang S, Zhang N, Li P*: The oral microbiome and oral and upper gastrointestinal diseases, *J Oral Microbiol* 2024; 16: 1.
6. *Sultan AS, Kong EF, Rizk AM et al.*: The oral

- microbiome: A Lesson in coexistence. *PLoS Pathog* 2018; 14(1): e1006719. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1006719>
7. *Mark Welch JL, Dewhirst FE, Borisy GG*: Biogeography of the Oral Microbiome: The Site-Specialist Hypothesis, *Annu Rev Microbiol* 2019; 73: 335-358. doi: 10.1146/annurev-micro-090817-062503
 8. *Krishnan K, Chen T, Paster BJ*: A practical guide to the oral microbiome and its relation to health and disease, *Oral Diseases* 2017; 23: 276-286.
 9. *Kaan AM, Kahharova D, Zaura E*: Acquisition and establishment of the oral microbiota, *Periodontol* 2000, 2021; 86: 123-141. <https://doi.org/10.1111/prd.12366>
 10. *Samaranayake L, Matsubara VH*: Normal Oral Flora and the Oral Ecosystem, *Dent Clin North Am* 2017; 61, 2: 199-215, <https://doi.org/10.1016/j.cden.2016.11.002>
 11. *Morse DJ, Smith A, Wilson MJ et al.*: Molecular community profiling of the bacterial microbiota associated with denture-related stomatitis. *Sci Rep* 2019; 9: 10228. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-46494-0>
 12. *Baty JJ, Stoner SN, Scofield JA*: Oral Commensal Streptococci: Gatekeepers of the Oral Cavity. *J Bacteriol* 2022; 15, 204(11): e0025722. doi: 10.1128/jb.00257-22
 13. *Mengatto CM, Marchini L, de Souza Bernardes LA et al.*: Partial denture metal framework may harbor potentially pathogenic bacteria, *J Adv Prosthodont* 2015; 7: 468-474, <http://dx.doi.org/10.4047/jap.2015.7.6.468>
 14. *Wu T, He X, Lu H et al.*: Development of In Vitro Denture Biofilm Models for Halitosis Related Bacteria and their Application in Testing the Efficacy of Antimicrobial Agents. *Open Dent J* 2015; 9: 125-131.
 15. *Andjelkovic M, Sojic LT, Lemic AM et al.*: Does the Prevalence of Periodontal Pathogens Change in Elderly Edentulous Patients after Complete Denture Treatment?. *J Prosthodont* 2017; 26(5): 364-369. doi: 10.1111/jopr.12402
 16. *Shi B, Wu T, McLean J et al.*: The denture-associated oral microbiome in health and stomatitis. *mSphere* 2016; 1(6): e00215-16. doi: 10.1128/mSphere.00215-16
 17. *Nitsze-Wierzba M, Wyszyńska M, Mertas A et al.*: Comparison of the microbiota of the floor of the mouth and dentures. *Prosthodontics* 2025; 75(4): 331-338. <https://doi.org/10.5114/ps/215023>
 18. *Liu J, Spencer N, Utter DR et al.*: Persistent enrichment of multidrug-resistant *Klebsiella* in oral and nasal communities during long-term starvation. *Microbiome* 2024; 20. 12(1): 132. doi: 10.1186/s40168-024-01854-5
 19. *D'Ambrosio F, Santella B, Di Palo MP et al.*: Characterization of the Oral Microbiome in Wearers of Fixed and Removable Implant or Non-Implant-Supported Protheses in Healthy and Pathological Oral Conditions: A Narrative Review. *Microorganisms* 2023; 11: 1041. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11041041>
 20. *O'Donnell LE, Robertson D, Nile CJ et al.*: The oral microbiome of denture wearers is influenced by levels of natural dentition *PLoS ONE* 2015; 10(9): e0137717. doi: 10.1371/journal.pone.0137717
 21. *Fujinami W, Nishikawa K, Ozawa S et al.*: Correlation between the relative abundance of oral bacteria and *Candida albicans* in denture and dental plaques, *J Oral Biosciences* 2021; 63, 2: 175-183. <https://doi.org/10.1016/j.job.2021.02.003>
 22. *Majchrzak K, Szymanek-Majchrzak K, Mierzwińska-Nastalska E et al.*: Denture plaque microbiology in relation to removable denture hygiene methods. *Prosthodontics*, 2017; 67(1): 18-27. <https://doi.org/10.5604/00331783.1233258>
 23. *Gazdeck RK, Fruscione SR, Adami GR et al.*: Diversity of the oral microbiome between dentate and edentulous individuals. *Oral Dis* 2019; 25(3): 911-918. doi: 10.1111/odi.13039
 24. *Kawayanagi T, Kawada-Matsuo M, Takeshita*

- T et al.*: The oral cavity is a potential reservoir of gram-negative antimicrobial-resistant bacteria, which are correlated with ageing and the number of teeth. *Heliyon* 2024; 10(21): e39827. doi: 10.1016/j.heliyon.2024.e39827
25. *Rajasekaran JJ, Krishnamurthy HK, Bosco J et al.*: Oral Microbiome: A Review of Its Impact on Oral and Systemic Health. *Microorganisms* 2024; 12, 1797. <https://doi.org/10.3390/microorganisms12091797>
26. *Mithradas N, Sudhakar U, Shanmugapriya K et al.*: The oral-lung microbiome dysbiosis: Unravelling its role in implications for chronic obstructive pulmonary disease (COPD) pathogenesis. *J Oral Maxillofac Pathol* 2024; 28(4): 619-625. doi: 10.4103/jomfp.jomfp_277_24
27. *Strzelecka K, Szczesio-Włodarczyk A, Kopacz K et al.*: Influence of nanosilver addition on the mechanical properties of acrylic material used for the manufacture of dental prostheses. *Prosthodontics* 2023; 73(4): 350-358. <https://doi.org/10.5114/ps/177085>
28. *Butera A, Folini E, Cosola S et al.*: Evaluation of the Efficacy of Probiotics Domiciliary Protocols for the Management of Periodontal Disease, in Adjunction of Non-Surgical Periodontal Therapy (NSPT): A Systematic Literature Review. 2023; 13: 663. <https://doi.org/10.3390/app13010663>

Zaakceptowano do druku: 17.09.2026 r.

Adres autorów: 41-902 Bytom, Plac Akademicki 17.

© Zarząd Główny PTS 2026.