

Impact of dental status and prosthetic rehabilitation on the development of gastrointestinal pathology – review of the literature

Wpływ stanu uzębienia i rehabilitacji protetycznej na rozwój patologii przewodu pokarmowego – przegląd piśmiennictwa

Joanna Gadomska, Dominika Gawlak

Katedra Protetyki Stomatologicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Department of Prosthetic Dentistry, Medical University of Warsaw

Head: prof. dr hab. n. med. *Jolanta Kostrzewa-Janicka*

KEY WORDS:

missing teeth, removable denture, chewing efficiency, alimentary tract, gastrointestinal cancer, *Helicobacter pylori*

HASŁA INDEKSOWE:

braki zębowe, proteza ruchoma, wydolność żucia, przewód pokarmowy, rak przewodu pokarmowego, *Helicobacter pylori*

Summary

*Chewing is an important function ensuring the proper nutrition of the patient. The condition of the oral cavity, including the presence of the patient's own teeth and reconstruction of tooth gaps, significantly determine the quantity and quality of the food consumed. Malnutrition may be an obvious consequence of improper diet, caused by the lack of effective chewing function, but the influence of this aspect on the development of obesity is also taken into account. Disease for which the type of diet is postulated as its potential risk factor is gastritis caused by *Helicobacter pylori* infection. Tooth loss is linked to a higher incidence of diseases such as cancer of the oesophagus and the stomach. Currently, the main reason for such a correlation is the influence of changes in the oral cavity bacterial flora, which occurs in patients who lose their own teeth, on the stimulation of carcinogenesis. On the other hand, prosthetic rehabilitation with the use of full and partial removable dentures, aimed at restoring the chewing function, may carry the risk of developing systemic diseases caused by local *Candida albicans* infection. In the light of the hypotheses*

Streszczenie

*Czynność żucia jest ważną funkcją zapewniającą możliwość właściwego odżywienia pacjenta. Stan jamy ustnej, w tym obecność zębów własnych pacjenta oraz uzupełnienie ich braków, w istotny sposób determinują ilość i jakość spożywanego pokarmu. Oczywistą konsekwencją niewłaściwej diety, spowodowanej brakiem efektywnej czynności żucia może być niedożywienie, jednak brany pod uwagę jest również wpływ tego aspektu na rozwój otyłości. Schorzeniem, dla którego rodzaj diety postrzegany jest jako potencjalny czynnik ryzyka jest zapalenie błony śluzowej żołądka wywołane zakażeniem *Helicobacter pylori*. Utrata zębów łączona jest z częstszym występowaniem schorzeń, takich jak rak przełyku i żołądka. Obecnie jako główny powód takiej korelacji wymieniany jest wpływ zmiany flory bakteryjnej jamy ustnej, który następuje u pacjentów tracących własne zęby, na stymulację procesu kancerogenezy. Z drugiej strony rehabilitacja protetyczna z zastosowaniem protez całkowitych oraz częściowych osiadających, mająca na celu odtworzenie czynności żucia, może nieść za sobą ryzyko zakażenia spowodowanego lokalnym namnażaniem*

presented above, it is important to determine the impact of the lack of dentition and its restoration with the use of removable prosthetic restorations on the indicators of the diseases in question.

Candida albicans. W świetle przedstawionych powyżej hipotez, istotne jest określenie wpływu braku uzębienia oraz jego uzupełnienia z zastosowaniem ruchomych uzupełnień protetycznych na wskaźniki omawianych chorób.

Introduction

Full upper and lower dental arches with periodontal tissues, mucous membrane, muscles, nerves, blood vessels, bone system and temporomandibular joints constitute the integral unit of the stomatognathic system¹. One of its basic functions is mechanical grinding and swallowing of food. As the oral cavity is the first section of the gastrointestinal tract, the arguments of many researchers that the proper fragmentation of the food bite has a significant impact on the proper functioning of the entire digestive system are highly justified. Full chewing efficiency requires, among others, the presence of full dental arches, and incomplete dentition can result in improper grinding of food or changing of the eating habits, such as the type or consistency of foods.

The results of the research conducted by Kimura et al.² clearly showed a strict dependence of the stomach functioning on the method of food intake and the degree of food fragmentation. The swallowing of too large, insufficiently fragmented food bites predisposes to damage to the gastrointestinal mucosa. Prolonged mechanical trauma and resulting irritation may initiate the tumor formation process. In patients fed enterally with liquid nutrition food – with the omission of chewing and swallowing – the impairment of both gastric motility as well as its secretory function has been observed.² These findings can be explained by the fact that in response to chewing, the parasympathetic system is stimulated and the digestive process is

Wstęp

Pełne łuki zębowe górny i dolny wraz z tkankami przyzębia, błoną śluzową, mięśniami, nerwami, naczyniami krwionośnymi, układem kostnym oraz stawami skroniowo-żuchwowymi stanowią integralną jednostkę układu stomatognatycznego.¹

Jedną z jego podstawowych funkcji jest mechaniczne rozdrabnianie i połykanie pokarmu. W związku z tym, że jama ustna stanowi pierwszy odcinek przewodu pokarmowego, wysoce zasadne są zależności przedstawiane przez wielu badaczy, iż właściwe rozdrobnienie kęsa pokarmowego ma bardzo duży wpływ na prawidłowe funkcjonowanie całego układu trawiennego. Efektywne żucie uwarunkowane jest między innymi obecnością pełnych łuków zębowych, a braki w uzębieniu mogą wpływać na jej upośledzenie, związane zarówno z niewłaściwym rozdrabnianiem pokarmu, jak również ze zmianą nawyków żywieniowych, takich jak rodzaj czy konsystencja pokarmów.

Wyniki przeprowadzonych badań wykazały jednoznacznie ścisłą zależność pracy żołądka od sposobu przyjmowania i stopnia rozdrobnienia pokarmu. Połykanie zbyt dużych, niewłaściwie rozdrobnionych kęsów pokarmowych predysponuje do uszkodzenia błony śluzowej przewodu pokarmowego, a w konsekwencji długotrwałego urazu mechanicznego i możliwości zapoczątkowania procesu nowotworzenia. U pacjentów karmionych dojelitowo pokarmem płynnym, a więc z pominięciem czynności żucia i połykania, zaobserwowano upośledzenie zarówno motoryki żołądka, jak

enhanced. Similarly, the delayed gastric emptying and the impaired secretion of the hydrochloric acid have been reported in patients taking liquid food.^{2,3} The larger buffer capacity of solid foods, properly fragmented in the oral cavity, prevents the excessive increase of the acidity of the stomach environment, and thus reduces the risk of ulceration disease.⁴ However, insufficiently chewed food causes an excessive pH reduction in the stomach because the stimulated H⁺ ions and pepsin secretion is higher than their possibility to bind with the surface of the large food fragments. Thus, it can be concluded that the impairment of chewing function is correlated with an increased risk of gastric hyperacidity. In addition, insufficiently fragmented particles may predispose to chemical, long-term damage to the gastric mucosa by hydrochloric acid and to increased colonization with pathogenic bacteria, e.g. *Helicobacter pylori*. The positive correlation between the functioning of the stomatognathic system, related to chewing activity and blood flow in the central nervous system (CNS), as well as a decrease of the activity of neurons in certain areas of the brain as a consequence of lower chewing muscle movement, have been demonstrated in the literature.^{2,5,6}

As proper food grinding is one of the factors influencing the physiological activity of body systems, it is reasonable to prevent the loss of patients' own teeth, and to rehabilitate the masticatory organ with the use of prosthetic restorations. The act of chewing cannot be considered only as a combination of movements of the masticatory muscles. It is a physiologically significant process, responsible for the proper functioning of the digestive system. It can be concluded that the efficient food grinding, conditioned by the presence of full dental arches, has an indirectly protective effect on the gastric mucosa, the nutritional status of the body, its general health and the everyday activity of the elderly.²

również jego funkcji wydzielniczej w stosunku do osób przyjmujących posiłki wymagające mechanicznego rozdrobnienia w jamie ustnej standardowo.² Obserwacje powyższe uzasadniają fakt, iż w odpowiedzi na czynność żucia następuje stymulacja układu przywspółczulnego, którego aktywność wzmagają się w procesie trawienia. Analogicznie u pacjentów przyjmujących pokarm płynny odnotowano opóźnione opróżnianie żołądka i upośledzenie sekrecji kwasu solnego.^{2,3} Ponadto większa pojemność buforowa pokarmów stałych odpowiednio rozdrobnionych w jamie ustnej zapobiega nadmiernemu wzrostowi kwasowości środowiska żołądka i dzięki temu redukuje ryzyko powstawania choroby wrzodowej.⁴ Jednak z drugiej strony niewystarczająco przeżute pokarmy powodują nadmierne obniżenie pH w żołądku, ponieważ stymulowana sekrecja jonów H⁺ i pepsyny w odpowiedzi na docierający pokarm jest zbyt duża w stosunku do możliwości ich wiązania na powierzchni cząsteczek pokarmowych o dużej objętości. Na podstawie tych obserwacji sformułowano wnioski, iż upośledzenie czynności żucia skorelowane jest ze zwiększonym ryzykiem nadkwaśności żołądka. Ponadto niedostatecznie rozdrobnione cząsteczki przez mechaniczne podrażnianie i zaburzenie integralności błony śluzowej żołądka mogą predysponować do jej chemicznego, długotrwałego uszkodzenia przez kwas solny oraz do wzmożonej kolonizacji patogennymi bakteriami np. *H. pylori*. Wykazano pozytywną korelację pomiędzy pracą układu stomatognatycznego związaną z czynnością żucia a przepływem krwi w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN), jak również spadek aktywności neuronów w pewnych obszarach mózgu w konsekwencji ograniczenia ruchów mięśni żucia.^{2,5,6}

W oparciu o przedstawione powyżej wnioski można stwierdzić, iż ważne jest zapobieganie utracie zębów własnych, a także rehabilitacja narządu żucia, między innymi poprzez

The aim of this study is to determine the impact of the lack of dentition and its replacement with removable prosthetic restorations on diseases of the gastrointestinal tract.

The analysis involved reviewing English and Polish language articles in PubMed and Scopus databases. Journals in Polish were also manually searched. The following keywords were used: *Helicobacter pylori*, missing teeth, removable denture, chewing efficiency, digestive tract, gastrointestinal cancer. In total, 99 articles published between 1975-2018 were reviewed.

Correct chewing is one of the key factors determining the possibility of providing the organism with all the necessary nutrients. The disorders within the structures of the stomatognathic system are associated with the risk of malnutrition. The reduced chewing efficiency, associated with tooth loss and the use of removable prosthetic restorations, is currently implicated in the development of obesity. The most obvious cause of such dependence is the change of the dietary habits – giving up on vegetables and fruits whose proper fragmentation is significantly hampered because of tooth deficiencies. The inversely proportional relationship between the number of chewing cycles and the body weight is discussed in the literature. It has been shown that the lower number of chewing cycles correlates with increased BMI (body mass index).⁷⁻⁹ The fat which was excessively accumulated becomes an additional source of tumour necrosis factor α (TNF- α) production – one of the main pro-inflammatory cytokines. On this basis, a close correlation between abdominal obesity and periodontitis was found. TNF- α -induced atrophy of the alveolar bone and the destruction of the periodontal ligaments consequently lead to the loss of teeth, the lowered chewing efficiency, inappropriate eating habits and weight gain.^{7,10,11} The vicious circle mechanism described above indicates a two-way relationship between periodontitis

odtworzenie braków zębowych w celu utrzymania lub przywrócenia funkcji właściwego rozdrabniania pokarmów, jako jednego z czynników warunkujących fizjologiczną czynność organizmu. Akt żucia nie może być rozpatrywany jedynie w kategorii kombinacji ruchów mięśni żucia. Stanowi istotny fizjologicznie proces, odpowiedzialny za prawidłową czynność układu pokarmowego z szeregiem korzyści dla całego organizmu. Można wnioskować, iż pośrednio efektywne rozdrabnianie pokarmów uwarunkowane obecnością pełnych łuków zębowych wywiera protekcyjny wpływ na błonę śluzową żołądka, a także na stan odżywienia organizmu, ogólny stan zdrowia i aktywność w codziennym życiu wśród osób w podeszłym wieku.²

Celem tego opracowania jest określenie wpływu braku uzębienia oraz jego uzupełnienia z zastosowaniem ruchomych uzupełnień protekcyjnych na choroby przewodu pokarmowego.

Analiza obejmowała przegląd piśmiennictwa w języku angielskim i polskim z baz medycznych PubMed i Scopus. Dodatkowo ręcznie przeszukano czasopisma polskojęzyczne. Posłużono się hasłami wyszukiwania: braki zębowe, proteza ruchoma, wydolność żucia, przewód pokarmowy, rak przewodu pokarmowego, *Helicobacter pylori*, missing teeth, removable denture, chewing efficiency, digestive tract, gastrointestinal cancer. Łącznie wzięto pod uwagę 99 artykułów opublikowanych w latach 1975-2018.

Prawidłowa czynność żucia stanowi jeden z kluczowych czynników determinujących możliwość dostarczania do organizmu niezbędnych składników odżywczych, podczas gdy wszelkie zaburzenia w obrębie struktur układu stomatognatycznego mogą być przyczyną niedożywienia. Obecnie podkreśla się również wpływ ograniczenia efektywności żucia związanej z utratą zębów oraz użytkowaniem ruchomych uzupełnień protekcyjnych na rozwój otyłości. Jako najbardziej oczywisty

and obesity. Moreover, the endotoxin secreted by gram-negative periopathogens predisposes to fat accumulation and increases the risk of developing diabetes.^{8,12}

The association between the loss of teeth and an increased risk of developing cardiovascular disease and head and neck cancer (HNC), as well as oral cancer, is well known and documented in the medical literature. It was reported for the first time by *Zheng et al.* in 1990,¹³ and confirmed on the basis of a meta-analysis carried out in 2013.¹⁴ However, the observations regarding the impact of tooth loss on the development of gastrointestinal diseases are new, still remain scarce. A close relationship between stomach cancer and inadequate oral hygiene and associated tooth loss has been reported in retrospective studies conducted in Japan, Turkey, and Germany.¹⁵⁻¹⁹ The study conducted in China concluded that there was a reduction of the risk of developing esophageal cancer in patients who maintain proper oral hygiene. The change of eating habits of the patients with incomplete dentition, as well as the impairment of the stomatognathic system function that prevents effective food grinding, are the possible factors that contribute to the correlation between oral health and changes in the gastrointestinal tract.^{15,16} Research conducted by *Abnet et al.*,¹⁶ who had observed a group of patients without full dentition for over five years, confirmed the occurrence of esophageal squamous cell carcinoma (ESCC), gastric cardia adenocarcinoma (GCA) and non-cardia gastric adenocarcinoma (NGCA). The highest increase in the incidence of upper gastrointestinal tract cancer occurred following the loss of the first ten teeth. Such a significant rise was not found in patients with more extensive dental deficits whose chewing capacity was undoubtedly lower.¹⁶ Other mechanisms that may have an impact on the correlation between gastrointestinal cancer and missing teeth are also considered. Untreated advanced periodontitis is

mechanizm takiej zależności to zmiana nawyków dietetycznych związana z rezygnacją z warzyw i owoców, których prawidłowe rozdrobnienie jest znacznie utrudnione przy istniejących brakach zębowych. Na podstawie przeprowadzonych badań wykazano odwrotnie proporcjonalną zależność pomiędzy liczbą cykli żucia a masą ciała – mniejsza liczba cykli żucia oraz związane z nią szybsze spożywanie miękkich posiłków koreluje ze zwiększonym BMI (body mass index).⁷⁻⁹ Zgromadzona w nadmiarze tkanka tłuszczowa staje się dodatkowym źródłem produkcji czynnika martwicy nowotworów TNF- α (tumor necrosis factor α) – jednej z głównych cytokin prozapalnych. Na tej podstawie stwierdzono ścisłą korelację pomiędzy otyłością brzuszną a zapaleniem przyzębia. Indukowany przez TNF- α zanik kości wyrostka zębodołowego oraz destrukcja więzadeł ozębnych prowadzi do rozchwiania i utraty zębów, co obniża wydolność żucia i skutkuje utrwaleniem niewłaściwych nawyków żywieniowych sprzyjających zwiększaniu masy ciała.^{7,10,11} Opisany powyżej mechanizm błędnego koła wskazuje na dwukierunkową wzajemną zależność pomiędzy zapaleniem przyzębia, a otyłością na zasadzie swego rodzaju dodatniego sprzężenia zwrotnego. Co więcej wydzielana przez gram-ujemne periopatogeny endotoksyna predysponuje do akumulacji tkanki tłuszczowej i zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy.^{8,12}

Powszechnie znany i udokumentowany w piśmiennictwie medycznym jest związek pomiędzy utratą zębów własnych a zwiększonym ryzykiem rozwoju chorób sercowo-naczyniowych oraz raka głowy i szyi (HNC), a także raka jamy ustnej. O zależności tej po raz pierwszy w swoich badaniach donieśli *Zheng* i wsp. w roku 1990,¹³ a potwierdzili ją na podstawie dokonanej meta-analizy w 2013.¹⁴ Natomiast obserwacje dotyczące wpływu utraty zębów na rozwój chorób przewodu pokarmowego dotychczas pozostają nieliczne. Ścisły związek

one of the possible causes of tooth loss, and may be the indicator of generalized, chronic inflammation, the simultaneous progressive cytophysiological processes disturbance, predisposing to the initiation and acceleration of carcinogenesis.^{15,16}

Many authors agree that a change in oral bacterial flora can stimulate metaplasia in the upper gastrointestinal tract. A significant positive correlation was found between increased bleeding on probing periodontal pockets and clinical loss of connective tissue attachment (CAL) and the presence of precancerous lesions in the stomach. Statistically, the most frequently found pathologies were atrophic gastritis and gastrointestinal metaplasia.^{17,20,21} Bleeding on probing is a recognized, objective indicator of active gingivitis and periodontitis.^{17,22} The high titer of the most virulent periopathogens (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*), found in the course of advanced periodontal disease in deep periodontal pockets, correlates with long-term persistent high levels of pro-inflammatory agents such as interleukin 1-alpha (IL-1 α), interleukin 1- beta (IL-1 β) and tumour necrosis factor α (TNF- α) in blood, favouring the initiation and progression of malignant lesions.^{17,23-26} For the same reason, proper oral hygiene including regular brushing and flossing as a method of limiting the number of pathogenic bacteria in the oral cavity may lower the risk of developing cancer.^{17,27,28} The products of anabolic metabolism of bacteria colonizing deep periodontal pockets cause an increase in the concentration of carcinogenic nitrosamines in the oral cavity. Since they are categorized as carcinogenic, increased exposure to these compounds may constitute a significant risk factor of developing gastroesophageal cancer. Research showed an eightfold rise of endogenous nitrosamines connected with improper oral hygiene due to the presence of reducing bacteria, predominantly *Streptococcus*

pomiędzy rakiem żołądka a niedostateczną higieną jamy ustnej i w konsekwencji związaną z nią utratą zębów odnotowano w badaniach retrospektywnych przeprowadzonych w Japonii, Turcji i w Niemczech.¹⁵⁻¹⁹ Z kolei na podstawie badania przeprowadzonego w Chinach, stwierdzono redukcję ryzyka raka przełyku u pacjentów utrzymujących właściwą higienę jamy ustnej poprzez regularne szczotkowanie zębów. Wśród domniemyanych hipotez występowania korelacji pomiędzy brakami uzębienia a zmianami nowotworowymi w przewodzie pokarmowym autorzy tych badań podają między innymi czynnik dietetyczny związany zarówno ze zmianą nawyków żywieniowych u pacjentów z brakami zębowymi, jak również upośledzenie funkcji układu stomatognatycznego uniemożliwiające efektywne rozdrabnianie pokarmu.^{15,16} Wyniki badania opublikowanego przez Abnet i wsp.,¹⁶ w którym u poddanych ponad pięcioletniej obserwacji mieszkańców chińskiego miasta Linxia, ze stwierdzonymi nieuzupełnionymi brakami zębowymi, potwierdziły wystąpienie raka płaskonabłonkowego przełyku (ESCC), gruczolakoraka wpustu żołądka (GCA) oraz gruczolakoraka żołądka (NGCA). Wśród opisanych wyników uwzględniono fakt, iż największy wzrost zachorowań na raka górnego odcinka przewodu pokarmowego wystąpił w związku z utratą pierwszych dziesięciu zębów własnych. Tak znacznego wzrostu zachorowań nie stwierdzono u pacjentów z bardziej rozległymi brakami zębowymi, których wydolność żucia niewątpliwie jest mniejsza.¹⁶ W związku z powyższym rozważane są inne mechanizmy mogące bardziej jednoznacznie uzasadniać korelację pomiędzy rakiem przewodu pokarmowego a brakami uzębienia.

Jako jeden z najbardziej prawdopodobnych argumentów wielu autorów zgodnie podaje wpływ zmiany flory bakteryjnej jamy ustnej na stymulację metaplastji nowotworowej w górnym odcinku przewodu pokarmowego. Dowiedziono istotnej dodatniej korelacji

mutans, associated with advanced caries disease and periodontitis.^{15,16,29-31} An increased endogenous production of nitrosamines occurs endemically in some populations (e.g. Linxia, China), and is correlated with an increased risk of developing esophageal cancer. It occurs more frequently than in other populations, confirming the validity of the postulated effect of nitrosamines on the process of digestive tract carcinogenesis. Such observations prompt one to consider the impact of genetic factors, individual variability and other risk factors on the correlation between tooth loss and the increased likelihood of gastrointestinal cancer. Studies on male smokers in Finland have shown a significant increase in the risk of developing NGAC if concomitant dental deficiencies were present.¹⁴ However, no such relationship was observed for ESCC, CAG and EA. Genetic variation is a highly probable reason for the discrepancies in the obtained results of studies carried out in different populations. The highest percentage of ESCC and CAG found in Chinese Linxia residents seems to be independent of co-occurring modifiable risk factors, such as tobacco addiction or alcohol consumption, which significantly increase the incidence of ESCC in Western populations.¹⁵ The results of published studies included the impact of other variables – there was a correlation between the more advanced age of patients from Linxia and the greater number of lost teeth.¹⁶ A 30% increase in esophageal cancer risk in patients with missing teeth has been described by *Chen et al.*³¹ The presented results also showed the synergy of tobacco addiction and increased alcohol consumption as factors accompanying tooth loss in the increased incidence of esophageal cancer.³² On the other hand, further investigation and analysis are necessary as the study of male smokers conducted in Finland did not prove that any of the examined risk factors, such as age, gender, diet, tobacco addiction (the number of cigarettes smoked per day, duration

pomiędzy zwiększonym krwawieniem podczas sondowania kieszonek przyzębnych oraz utratą przyczepu łącznotkankowego (CAL) a obecnością zmian przednowotworowych w żołądku. Statystycznie najczęściej stwierdzanymi patologiami było zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka oraz metaplasja żołądkowo-jelitowa.^{17,20,21} Objaw krwawienia podczas zgłębnikowania stanowi uznany, obiektywny wskaźnik aktywnego stanu zapalnego dziąseł oraz zapalenia przyzębia.^{17,22} Stwierdzone w przebiegu zaawansowanej choroby przyzębia wysokie miano najbardziej zjadliwych periopatogenów (*Aggregatibacter actinomycescomitans*, *Porphyromonas gingivalis*) w głębokich kieszonkach przyzębnych, koreluje z długotrwałe utrzymującym się we krwi podwyższonym poziomem czynników prozapalnych, takich jak: interleukina 1-alfa (IL-1 α), interleukina 1-beta (IL-1 β) oraz czynnik martwicy nowotworów (tumor necrosis factor α) – TNF- α , które sprzyjają zapoczątkowaniu i progresji złośliwych zmian nowotworowych.^{17,23-26} Logiczną zatem jest argumentacja, iż właściwa higiena jamy ustnej obejmująca regularne szczotkowanie i nitkowanie, jako metody ograniczania miana bakterii chorobotwórczych w jamie ustnej, ma udział w obniżaniu ryzyka rozwoju procesu nowotworowego.^{17,27,28} Produkty anabolicznej przemiany materii bakterii zasiedlających głębokie kieszonki przyzębne powoduje wzrost stężenia nitrozoamin w jamie ustnej. Zaliczane są one do czynników kancerogennych, dlatego zwiększona ekspozycja na te związki chemiczne może stanowić istotny czynnik ryzyka w rozwoju raka przewodu pokarmowego. Wykazano ośmiokrotnie zwiększone wytwarzanie endogennych nitrozoamin przy niewłaściwej higienie jamy ustnej w związku z obecnością bakterii redukujących, wśród których zdecydowanie dominował *Streptococcus mutans* związany z zaawansowaną chorobą próchnicową oraz zapaleniem przyzębia.^{15,16,29-31} Endemicznie występująca

of tobacco addiction expressed in years and calculated per packs smoked annually) and finally *H. pylori* infection, co-occurring with missing teeth had a significant impact on the conclusions.¹⁵

Currently, the issue of infection of the oral mucosa and the gastrointestinal tract with the gram-negative bacterium *Helicobacter pylori* is widely discussed. Gastritis is by far the most frequently observed disease-related condition. However, in recent years, its potential relationship with such diseases as post-alcoholic fatty liver, insulin resistance, type II diabetes, adenomas, and intestinal adenocarcinomas, bile duct cancers, dementia, and psoriasis has been postulated.³³⁻³⁵ The main mechanisms of localized pathological action of *H. pylori* – the excessive alkalization of the environment associated with the production of ammonia, the change in the bacterial flora of the stomach towards other pathogenic bacteria from the *Proteobacteria*, *Spirochete*, *Acidobacteria* groups and the slowdown of gastric peristalsis – are among the risk factors of gastric mucosa inflammation, gastric and duodenal ulcers as well as gastric cancer.^{29,33,36,37} The amount of proteins in the gastric secretion, reduced in the course of infection, weakens the structure of the protective layer, allowing pathogens to directly adhere to epithelial cells and, as a consequence, to develop inflammation and increase the risk of peptic ulcer disease and gastric malignancies.^{17,38-40} Studies conducted by *Sierpińska* et al.⁴¹ showed a correlation between impaired chewing function in edentate patients, and in patients with extensive dental deficiencies reporting symptoms of indigestion and gastric mucosa inflammation confirmed during the histopathological examination, and *H. pylori* infection, compared with the group of patients with indigestion in whom normal chewing capacity was maintained.

The findings of denture stomatitis, occurring mostly as both fibrous and papillary growth in

w pewnych populacjach (np. Linxia, Chiny) zwiększona endogenna produkcja nitrozoamin niezwiązana ze zwiększonym mianem patogenów w jamie ustnej, skorelowana ze stwierdzonym częściej niż w innych populacjach rakiem przełyku, potwierdza słuszność postulowanego udziału nitrozoamin w procesie nowotworzenia w przewodzie pokarmowym. Takie obserwacje skłaniają do rozważenia wpływu czynników genetycznych, zmienności osobniczej i współwystępujących innych czynników ryzyka na korelację pomiędzy utratą zębów a zwiększeniem prawdopodobieństwa wystąpienia raka przewodu pokarmowego. Przeprowadzone w Finlandii badania palaczy płci męskiej¹⁴ wykazały znaczący wzrost ryzyka rozwoju NGAC przy współistniejących brakach zębowych. Nie zaobserwowano natomiast takiej zależności w odniesieniu do ESCC, CAG oraz EA. Prawdopodobną przyczyną rozbieżności w uzyskanych wynikach badań różnych populacji jest zmienność genetyczna. Stwierdzony u mieszkańców chińskiego Linxia największy odsetek ESCC oraz CAG wydaje się być niezależny od współwystępujących modyfikowalnych czynników ryzyka, takich jak nałóg tytoniowy czy spożywanie alkoholu, które wyraźnie zwiększają zapadalność na ESCC w populacjach zachodnich.¹⁵ Wykazano korelację pomiędzy bardziej zaawansowanym wiekiem pacjentów z Linxia a większą liczbą utraconych zębów.¹⁶ Trzydziestoprocentowy wzrost ryzyka zachorowania na raka przełyku u pacjentów z brakami zębowymi został opisany przez *Chen* i wsp.³¹ W przedstawionych wynikach wykazano również synergizm działania nałogu tytoniowego i zwiększonej konsumpcji alkoholu jako czynników towarzyszących utracie zębów w zwiększonej zapadalności na raka przełyku.³² Z kolei badanie palących tytoń mężczyzn przeprowadzone w Finlandii nie dowiodło, aby jakkolwiek z uwzględnionych czynników ryzyka, takich jak: wiek, płeć, dieta, czynniki związane bezpośrednio z nałogiem tytoniowym

almost all of the examined removable denture wearers correlated with *H. pylori* infection, suggesting a relationship between the presence of bacteria in the gastrointestinal tract and the development of specific pathologies in the oral cavity.^{42,43} The pharmacological treatment, with a combination of antibiotics such as fluoroquinolone and proton pump inhibitors (IPP), in many cases does not bring the expected effects of complete eradication of *H. pylori* from the gastrointestinal tract. However, it is associated with a significant risk of developing drug resistance and adverse effects and high cost of therapy.^{33,44} Besides, disturbance of the gastrointestinal bacterial microflora predisposes to severe *Clostridium difficile* infections.^{33,45} Additionally, balanced, varied diet, requiring the maintenance of normal chewing capacity, plays an important role in supporting the treatment of *H. pylori* infections. Studies have shown that certain naturally occurring substances in foods (e. g. polyunsaturated fatty acids, omega-3 and omega-6 and also isothiocyanates) have properties that reduce the colonization of the gastrointestinal mucosa by *H. pylori*, limit the severity of inflammation and mucosal atrophy, act synergically with commonly used chemotherapeutic agents and last but not least, mitigate the undesirable effects of antibiotic therapy.^{33,46-50}

Proper oral hygiene, keeping the amount of dental plaque at a low level, is associated with the reduction of gastric mucosal infections with *H. pylori* strains. At the same time, isolation of *H. pylori* from dental plaque after antibiotic therapy may be an important indicator in the diagnosis of gastrointestinal diseases associated with *H. pylori* infection.^{42,51} Higher resistance of strains colonizing the oral mucosa to topical chemotherapeutics in comparison with those in the lower parts of gastrointestinal tract was confirmed. A higher incidence of pre-cancerous stomach lesions during *H. pylori* infection was found in people

(ilość papierosów wypalanych w ciągu jednego dnia, okres trwania nałogu wyrażony w latach oraz w przeliczeniu na paczkolata) czy zakażenie *H. pylori*, współwystępujących z brakami zębowymi miały istotny wpływ na sformułowane wnioski.¹⁵

Obecnie szeroko poruszana jest problematyka dotycząca zakażenia błony śluzowej jamy ustnej oraz przewodu pokarmowego gram-ujemną pałeczką *H. pylori*. Wśród schorzeń implikowanych zakażeniem najczęściej obserwowane jest zapalenie błony śluzowej żołądka. Jednak w ostatnich latach postulowany jest również jego potencjalny związek z takimi jednostkami chorobowymi, jak: niealkoholowe stłuszczenie wątroby, insulinooporność, cukrzyca typu II, gruczolaki oraz gruczolakoraki jelita, nowotwory dróg żółciowych, demencja czy łuszczyca.³³⁻³⁵ Główne mechanizmy zlokalizowanego patologicznego działania *H. pylori*, takie jak: nadmierna alkalizacja środowiska związana z produkcją amoniaku, zmiana flory bakteryjnej żołądka na korzyść innych bakterii chorobotwórczych z grup *Proteobacteria*, *Spirochete*, *Acidobacteria* oraz spowolnienie perystaltyki błony mięśniowej żołądka zaliczane są do czynników ryzyka zapalenia błony śluzowej żołądka, wrzodów żołądka i dwunastnicy a także raka żołądka.^{29,33,36,37} Zredukowana w przebiegu zakażenia ilość białek w wydzielinie żołądkowej osłabia strukturę warstwy ochronnej umożliwiając patogenom bezpośrednią adhezję do komórek nabłonkowych, rozwój stanu zapalnego i zwiększone ryzyko wystąpienia choroby wrzodowej oraz nowotworów złośliwych żołądka.^{17,38-40} Badania przeprowadzone przez *Sierpińską* i wsp.⁴¹ wykazały zależność między upośledzeniem funkcji żucia u pacjentów bezzębnych oraz z rozległymi brakami zębowymi zgłaszających objawy niestrawności a potwierdzonym w badaniu histopatologicznym wycinków błony śluzowej żołądka stanem zapalnym oraz zakażeniem *H. pylori*, w porównaniu z grupą pacjentów

whose oral hygiene was inadequate due to omission of dental floss.¹⁷

One of the most common problems associated with the use of removable dentures is oral candidiasis.^{42,52} The factors particularly predisposing to its development include primarily systemic diseases causing significant immunological deficiencies such as diabetes, cancer, AIDS, leukemia, lymphomas, hypoparathyroidism as well as nutritional deficiencies, steroid therapy, antibiotic therapy and local factors associated with improper hygiene of utilized prostheses.^{42,53}

The denture plaque is defined as a dense layer covering the surface of the denture plate, made of microorganisms and their metabolites. It contains over 10¹¹ microorganisms in 1 gram.^{42,54-56} Patients with cancer have a higher titer of bacteria from the *Staphylococcus* and *Enterobacillus* genera isolated from the surface of the dentures, as well as from the palate and the back of the tongue, comparing to healthy users of removable restorations.^{17,25} An important factor differentiating the structure of the denture plaque and dental plaque is the high amount of *Candida albicans* titer found on the surface of insufficiently cleaned removable prosthetic restorations.⁴²

Uncontrolled growth of *C. albicans* as well as other fungi of the *Candida* genus, e.g. *Candida glabrata*, whose highest titer is found in the course of systemic diseases such as diabetes, AIDS or cancer, leads to the development of oral mycosis.^{17,23,24} This, in turn, causes the imbalance of the local bacterial flora, promoting the development of pathogenic species, causing consequently tooth root caries, periodontitis, and denture stomatitis.^{42,57-61} Based on the research carried out by Moskona and Kaplan⁶² it can be stated that inflammation of the corner of the mouth (angular cheilitis) is often observed in users of removable dentures. It can be associated primarily with lowered occlusal height and in most cases is caused by

z niestrawnością, ale o zachowanej prawidłowej wydolności żucia.⁴¹

Stwierdzenie stomatopatii protetycznych o charakterze rozrostowym zarówno włóknistym, jak też brodawkowatym częściej niż innych typów u prawie wszystkich badanych użytkowników protez ruchomych korelowało z infekcją *H. pylori*, sugerując związek pomiędzy obecnością bakterii w przewodzie pokarmowym a rozwojem konkretnych patologii w jamie ustnej.^{42,43} Skojarzone leczenie farmakologiczne z zastosowaniem kombinacji antybiotyków, między innymi z grupy fluorochinolonów z inhibitorami pompy protonowej (IPP) w licznych przypadkach nie przynosi oczekiwanych efektów całkowitej eradykacji *H. pylori* z przewodu pokarmowego. Wiąże się natomiast ze znacznym ryzykiem rozwoju lekooporności, wystąpieniem szeregu objawów niepożądanych oraz wysokimi kosztami terapii.^{33,44} Ponadto zachwianie mikroflory bakteryjnej przewodu pokarmowego predysponuje do ciężkich zakażeń *Clostridium difficile*.^{33,45} Badania dowiodły, iż pewne naturalnie występujące w pokarmach substancje, takie jak kwasy omega-3 i omega-6 oraz izotiocyjaniiny posiadają właściwości redukujące kolonizację błony śluzowej przewodu pokarmowego *H. pylori*, ograniczając stopień zaawansowania stanu zapalnego oraz atrofii błony śluzowej, wykazują synergizm działania ze stosowanymi powszechnie chemioterapeutykami i łagodzą niepożądane efekty antybiotykoterapii.^{33,46-50}

Równocześnie inne badania pozwoliły sformułować wniosek, iż właściwa higiena jamy ustnej mająca na celu utrzymanie płytki nazębnej stale na możliwie jak najniższym poziomie jest związana z redukcją zakażeń błony śluzowej żołądka szczepami *H. pylori*.⁴² Jednocześnie izolacja *H. pylori* z płytki nazębnej po zastosowaniu antybiotykoterapii może być istotnym wskaźnikiem w diagnostyce schorzeń przewodu pokarmowego związanych z zakażeniem tym patogenem.^{42,51}

oral mycosis.^{63,64} Among the symptoms of *C. albicans* infection, localized changes, such as the coated or smooth tongue, are also observed.⁶⁵ Local inflammation has an impact on the entire body. Aspiration of pathogenic microorganisms into the respiratory tract, transmission into the bloodstream through mucosa traumatized by improperly fitted denture as well as ingestion with food and saliva, pose a significant risk of development or exacerbation of existing pathologies.^{42,52} An important risk factor of oral candidiasis is a high amount of carbohydrates in a diet. The highest metabolic activity of *Candida* fungi, found on the surface of dentures and mucosa, was observed in connection with excessive consumption of products containing starch, glucose, and sucrose. In consequence, the development of pathogenic bacteria in the denture plaque and dental plaque contributes to the development of inflammation both in the oral cavity and the digestive system. Studies have shown that inflammation in the mouth coexists with gastritis in a significant number of cases.^{42,66-70}

Among patients undergoing prosthetic rehabilitation with the use of removable restorations, various types of pathological lesions of the oral mucosa are observed. These include localized fibrous hypertrophy as well as traumatic ulcers, or generalized mucosal atrophy in the course of chronic mycosis.^{62,71-73} Direct factors contributing to their formation are: mechanical local traumatization by an improperly fitted denture because of insufficient retention, denture plate too large, unbalanced occlusion, denture plaque, allergens contained in the prosthesis material or systemic diseases that impair strength and tissue regenerative capacity (diabetes).^{55,62,75-79} Regardless of the nature of the lesions, the histopathological examination of the obtained specimens in all cases revealed the presence of numerous inflammatory cells. Therefore, it can be concluded that mechanical trauma, seemingly limited to a small area in the

Potwierdzono większą oporność na stosowane miejscowo chemioterapeutyki w stosunku do szczepów zasiedlających błonę śluzową jamy ustnej w stosunku do szczepów kolonizujących dalsze odcinki przewodu pokarmowego. Większą częstotliwość występowania zmian przednowotworowych w żołądku w przebiegu zakażenia *H. pylori* stwierdzano u osób z niedostateczną higieną jamy ustnej, nieobejmującą oczyszczania przestrzeni międzyzębowych za pomocą nici dentystycznej.¹⁷

Analiza dostępnych publikacji wskazuje, iż jednym z najczęściej spotykanych problemów związanych z użytkowaniem ruchomych uzupełnień protetycznych jest grzybica jamy ustnej.^{42,52} Wśród czynników szczególnie predysponujących do jej rozwoju wymieniane są przede wszystkim choroby układowe powodujące znaczne niedobory immunologiczne, takie jak cukrzyca, nowotwory, AIDS, białaczka, chłoniaki, niedoczynność przytarczyc a także niedobory żywieniowe, sterydoterapia, antybiotykoterapia oraz czynniki miejscowe związane z niewłaściwą higieną protez.^{42,53}

Płytki protez (denture plaque) definiowana jest jako gęsta warstwa pokrywająca powierzchnię protezy, zbudowana z mikroorganizmów i ich metabolitów. Zawiera ponad 10¹¹ drobnoustrojów w 1 gramie.^{42,54-56} W przebiegu nowotworów stwierdzano większe miano bakterii z rodzajów *Staphylococcus* oraz *Enterobacillus* izolowanych z powierzchni protez oraz z podniebienia i grzbietu języka w stosunku do zdrowych użytkowników uzupełnień ruchomych.^{17,25} Istotnym czynnikiem różnicującym strukturę płytki protez od płytki naczębniej jest wysokie miano grzybów z gatunku *Candida albicans* stwierdzane na powierzchni ruchomych uzupełnień protetycznych przy niewystarczającej higienie.⁴²

Niekontrolowany wzrost *C. albicans* a także innych grzybów z rodzaju *Candida* np. *Candida glabrata*, którego najwyższe miano stwierdzone jest w przebiegu chorób systemowych, np.

oral cavity, can become a source of generalized inflammation due to a widespread transmission of inflammatory cells.

The majority of scientific studies confirm the multidirectional harmful effects of oral pathogens specific to various diseases on individual body systems. Volatile sulphur compounds produced in the body, both endogenously as a result of enzymatic reactions, as well as by metabolic products of anaerobic bacteria inhabiting the oral cavity and the gastrointestinal tract (*Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella Forsythia*, *Stomatococcus mucilaginosus*) are associated with the presence of halitosis (feter ex ore).⁸⁰⁻⁸³ However, some researchers report positive aspects associated with a limited modification of the physiological flora of the oral cavity. Studies have shown many benefits resulting from the presence of hydrogen sulphide (H_2S) at the constant physiological level in the body.^{80,84} It has a proven important role in neuronal transmission and learning processes⁸⁵, anti-inflammatory action in the mechanism of inhibition of leukocyte adherence to the endothelium of blood vessels, reduces the risk of developing metabolic syndrome as a result of reducing the insulin level in the blood, and finally, it has the anti-tumor effect due to the pro-oxidative properties of H_2S .⁸⁴⁻⁹⁰ Recently, the potentially beneficial effect of hydrogen sulphide on gastrointestinal physiology and in maintaining gastric mucosa integrity has been postulated.⁸⁴ The healing acceleration of chronic gastric ulcers in the presence of H_2S donors has been observed.^{84,91} Research showed that the increased secretion of HCO_3^- ions in the small intestine of rats under the influence of NaHS effectively supports the secretion of alkaline mucus, which provides a natural protective barrier of the mucosa and neutralizes the acidic content transported from the stomach to the duodenum.^{84,92} Hydrogen sulphide may thus have wide application in

cukrzycy, AIDS czy nowotworów, prowadzi do rozwoju grzybicy jamy ustnej.^{17,23,24} Ta natomiast skutkuje zachwianiem równowagi lokalnej flory bakteryjnej, sprzyjając rozwojowi bakterii patogennych, a w konsekwencji próchnicy korzeni zębów, zapaleniu przyzębia oraz stomatopatiom protetycznym przyczynowo związanym z użytkowaniem protez.^{42,57-61} Na podstawie przeprowadzonych badań Moskona i Kaplan⁶² zasugerowali, iż zapalenie kątów ust obserwowane nierzadko u użytkowników protez ruchomych, wiązane przede wszystkim z zaniżeniem wysokości zwarcia, w większości przypadków wywołane jest grzybicą jamy ustnej.^{63,64} Wśród objawów zakażenia *C. albicans* opisywane są również zlokalizowane zmiany na języku, takie jak język obłożony lub język wygładzony.⁶⁵ Miejscowy stan zapalny nie pozostaje bez wpływu na cały organizm. Aspiracja chorobotwórczych mikroorganizmów do dróg oddechowych, transmisja do krwiobiegu przez nierzadko uszkodzoną mechanicznie błonę śluzową traumatyzowaną niewłaściwie dopasowaną płytą protezy a także do dalszych odcinków przewodu pokarmowego z pokarmem i śliną, stwarzają istotne ryzyko rozwoju lub zaostrzenia istniejących patologii poszczególnych, nawet odległych struktur organizmu.^{42,52} Istotnym czynnikiem ryzyka grzybicy jamy ustnej jest dieta obfita w węglowodany. Największą aktywność metaboliczną grzybów z rodzaju *Candida* bytujących na powierzchni protez i błony śluzowej stwierdzono w związku z nadmiernym spożyciem produktów zawierających skrobię, glukozę oraz sacharozę. Promowany w konsekwencji rozwój patogennych bakterii w płytce protez i w płytce nazębnej przyczynia się do rozwoju stanów zapalnych w jamie ustnej oraz w układzie pokarmowym. Badania wykazały, iż stan zapalny w jamie ustnej w znacznej liczbie przypadków współistnieje z zapaleniem błony śluzowej żołądka.^{42,66-70}

Wśród pacjentów poddanych rehabilitacji

gastroenterology - in the prevention or support of the treatment of such chronic diseases as gastroesophageal reflux disease (GERD), Barrett's esophagus or nonspecific intestine inflammation.⁸⁵ A clear correlation between maintaining the physiological concentration of H₂S in the body and the balance of oral microbiology as well as controlling and eliminating any inflammation in this area can measurably improve the effectiveness of gastrointestinal therapy.

Conclusion

The analysis of available literature allows drawing the conclusion that missing teeth and prosthetic rehabilitation with the use of removable restorations may affect the modulation of many systemic diseases, including a number of gastrointestinal diseases. Their multidirectional impact on the body's nutritional status is clear: impaired chewing capacity and the development of pathological eating habits lead to malnutrition, increased risk of uncontrolled weight gain, and may be associated with gastritis caused by *H. pylori* infection. The presence of missing teeth can be treated as an objective indicator of a chronic inflammatory process, predisposing to certain disease entities such as esophageal and gastric malignancies, because of proven correlation between the loss of teeth in the course of advanced periodontitis and caries, and the modification of the bacterial flora of the oral cavity.

In the light of the presented arguments, it seems justified to promote proper oral hygiene as a generally available, cheap method of preventing tooth loss, and thus reducing the risk of the gastrointestinal diseases. It is necessary to implement combined dental and gastroenterological treatment of these entities.

protetycznej z zastosowaniem uzupełnień ruchomych, na błonie śluzowej jamy ustnej często obserwowane są różnego rodzaju zmiany patologiczne zarówno o charakterze zlokalizowanego przerostu włóknistego, jak również miejscowych ubytków błony śluzowej w postaci owrzodzeń urazowych, czy też uogólniona atrofia błony śluzowej w przebiegu przewlekłej grzybicy.^{62,71-73} Jako bezpośrednie przyczyny ich powstawania wymieniane są czynniki miejscowe przyczynowo związane z mechanicznym działaniem protezy, takie jak niewłaściwe dopasowanie i złe utrzymanie na podłożu, zbyt duży zasięg płyty protezy, nie zrównoważona okluzja, alergeny zawarte w tworzywie protezy, zalegająca płytka protez, a także schorzenia ogólnoustrojowe upośledzające wytrzymałość i zdolności regeneracyjne tkanek, np. cukrzyca.^{55,62,74-79} Bez względu na charakter zmian, w badaniach histopatologicznych pobranych wycinków we wszystkich przypadkach stwierdzano obecność licznych komórek stanu zapalnego. Istnieją zatem podstawy, by wnioskować, iż pozornie ograniczony do niewielkiego obszaru w jamie ustnej uraz mechaniczny, w wyniku szerokiej transmisji komórek zapalnych może stanowić źródło uogólnionego stanu zapalnego.

Większość opracowań naukowych potwierdza wielokierunkowy szkodliwy wpływ patogenów bytujących w jamie ustnej, specyficznych dla określonych stanów chorobowych na poszczególne układy organizmu. Lotne związki siarki wytwarzane w organizmie zarówno endogennie w wyniku reakcji enzymatycznych, jak również jako produkty przemian metabolicznych beztlenowych bakterii zasiedlających jamę ustną oraz przewód pokarmowy (*Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella Forsytha*, *Stomatolcoccus mucilaginosus*), w stomatologii związane są z obecnością halitozy (*halitosis*, *fetor ex ore*).⁸⁰⁻⁸³ Warto jednak zwrócić uwagę na badania, które mogłyby sugerować także pewne pozytywne

aspekty związane z ograniczoną modyfikacją fizjologicznej flory bakteryjnej jamy ustnej. Badania wykazały szereg korzyści płynących ze stale utrzymującego się na fizjologicznym poziomie stężenia siarkowodoru (H_2S) w organizmie.^{80,84} Dowiedziono jego istotnej roli w przekaznictwie neuronalnym i procesach uczenia się,⁸⁵ działania przeciwwzapalnego w mechanizmie inhibicji adherencji leukocytów do śródbłonna naczyń krwionośnych, zmniejszaniu ryzyka rozwoju zespołu metabolicznego u ludzi w wyniku ograniczenia poziomu insuliny we krwi, czy wreszcie działanie przeciwnowotworowe związane z prooksydacyjnymi właściwościami H_2S .⁸⁴⁻⁹⁰ Od niedawna postulowany jest również potencjalnie korzystny wpływ siarkowodoru na fizjologię przewodu pokarmowego i utrzymaniu integralności błony śluzowej żołądka.⁸⁴ Zaobserwowano również przyspieszenie procesu gojenia przewlekłych wrzodów żołądka w obecności donorów H_2S .^{84,91} Wykazano, iż zwiększona pod wpływem $NaHS$ sekrecja jonów HCO_3^- w jelicie cienkim szczurów skutecznie wspomaga produkcję alkalicznej wydzieliny śluzowej, będącej naturalną barierą ochronną błony śluzowej oraz neutralizującą kwaśną treść pokarmową transportowaną z żołądka do dwunastnicy.^{84,92} Można mieć nadzieję na realne szanse szerokiego zastosowania siarkowodoru w gastroenterologii, w zapobieganiu lub wspomaganiu leczenia takich przewlekłych schorzeń, jak choroba refluksowa przełyku (GERD), przełyk Barreta czy nieswoiste zapalenie jelit.⁸⁵ Jednocześnie wyraźny związek pomiędzy utrzymaniem fizjologicznego stężenia H_2S w organizmie a zachowaniem równowagi mikrobiologii jamy ustnej, kontrola i eliminacja wszelkich stanów zapalnych w jamie ustnej może wymiennie wpływać na

efektywność terapii schorzeń układu pokarmowego.

Podsumowanie

Dokonana w niniejszej pracy analiza dostępnego piśmiennictwa pozwala na sformułowanie wniosku, iż braki uzębienia oraz rehabilitacja protetyczna z zastosowaniem uzupełnień ruchomych mają wpływ na modulowanie przebiegu wielu chorób ogólnoustrojowych, w tym także licznych schorzeń przewodu pokarmowego. Wyraźny jest ich wielokierunkowy wpływ na stan odżywienia organizmu zarówno w kontekście niedożywienia, jak również zwiększenia ryzyka niekontrolowanego wzrostu masy ciała, w następstwie upośledzenia wydolności żucia i wykształcenia patologicznych nawyków żywieniowych, które związane są również z zapaleniem błony śluzowej żołądka wywołanym *H. pylori*. Udowodniona ścisła korelacja pomiędzy utratą zębów własnych w przebiegu zaawansowanego zapalenia przyzębia oraz choroby próchnicowej a modyfikacją flory bakteryjnej jamy ustnej daje podstawy, aby obecność braków zębowych traktować jako obiektywny wskaźnik przewlekłego procesu zapalnego, predysponującego do indukowania wielu jednostek chorobowych np. nowotworów złośliwych przełyku i żołądka.

W świetle przedstawionych argumentów zasadne wydaje się być promowanie właściwej higieny jamy ustnej, jako ogólnodostępnej, taniej metody zapobiegania utracie zębów, a tym samym ograniczania ryzyka wystąpienia omawianych schorzeń przewodu pokarmowego, a także wdrażanie skojarzonego leczenia stomatologiczno-gastroenterologicznego tych jednostek chorobowych.

References / Piśmiennictwo

1. *Spiechowicz E*: Protetyka stomatologiczna. PZWL, Warszawa 2016.
2. *Kimura Y, Nomura M, Sawada Y, Muraoka N, Kohno N, Ito S*: Evaluation of the effects mastication and swallowing on gastric motility using electrogastronomy. *J Med Invest* 2006; 53: 229-237.
3. *Lorber M*: Results of simulated mastication suggest existence of a periodontogastric motility reflex. *Can J Physiol Pharmacol* 2000; 78: 29-35.
4. *Dubey P, Nundy S*: Mastication and acid secretion. *Postgrad Med J* 1983; 60: 272-274.
5. *Onozuka M, Fujita M, Watanabe K, Hirano Y, Niwa M, Nishiyama K, Saito S*: Mapping brain region activity Turing chewing: a functional magnetic resonance imaging study. *J Dent Res* 2002; 81: 743-746.
6. *Momose I, Nishikawa J, Watanabe T, Sasaki Y, Senda M, Kubota K, Sato Y, Funakoshi M, Minakuchi S*: Effect of mastication on regional cerebral blood flow in humans examined by positron-emission tomography with 15 O-labelled water and magnetic resonance imaging. *Arch Oral Biol* 1997; 42: 57-61.
7. *Tada A, Miura H*: Association of mastication and factors affecting masticatory function with obesity in adults: a systemic review. *BMC Oral Health* 2018; 18(1): 76.
8. *Yamane M, Ekuni D, Mizutani S, Kataoka K, Sakumoto-Kataoka M, Omori C, Azuma T, Tomofuji T, Iwasaki Y, Morita M*: Relationships between eating quickly and weight gain in Japanese university students: a longitudinal study. *Obesity (Silver Spring)* 2014; 22: 2262-2266.
9. *Fukuda H, Saito T, Mizuta M, Moromugi S, Ishimatsu T, Nishikado S, Takagi H, Konomi Y*: Chewing number is related to incremental increases in body weight from 20 years of age in Japanese Middle-aged adults. *Gerodontology* 2013; 30: 214-219.
10. *Graves DT*: The potential role of chemokines and inflammatory cytokines in periodontal disease progression. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 482-490.
11. *Page RC*: The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. *J Periodontal Res* 1991; 26: 230-242.
12. *Cani PD, Amar J, Iglesias MA, Poggi M, Knauf C, Bastelica D, Neyrinck AM, Fava F, et al.*: Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. *Diabetes*. 2007; 56: 1761-1772.
13. *Zheng TZ, Boyle P, Hu HF, Duan J, Jian PJ, Ma DQ, Shui LP, Niu SR, Scully C, MacMahon B*: Dentition, oral hygiene, and risk of oral cancer: a case control study in Beijing, People's Republic of China. *Cancer Causes Control* 1990; 1: 235-241.
14. *Zeng XT, Luo W, Huang W, Wang Q, Guo Y, Leng WD*: Tooth loss and head and neck cancer: a meta-analysis of observational studies. *PLoS One* 2013; 8:e79074.
15. *Abnet CC, Kamangar F, Dawsey SM, Solomon-Stolzenberg RZ, Albanes D, Pietinen P, Virtamo J, Taylor PR*: Tooth loss is associated with increased risk of non-cardia adenocarcinoma in a cohort of Finnish smokers. *Scand J Gastroenterol* 2005; 40(6): 681-687.
16. *Abnet CC, Qiao YL, Mark SD, Dong ZW, Taylor PR, Dawsey SM*: Prospective study of tooth loss and incident esophageal and gastric cancers in China. *Cancer Causes and Control* 2001; 12: 847-854.
17. *Salazar CR, Francois F, Li Y, Corby P, Hays R, Leung C, Bedi S, Segers S, et al.*: Association between oral health and gastric precancerous lesions. *Carcinogenesis* 2012; 33(2): 399-403.
18. *Watabe K*: Lifestyle and gastric cancer: a case-control study. *Oncol Rep* 1998; 5: 1191-1194.
19. *Demirer T*: Diet and stomach cancer incidence.

- A case-control study in Turkey. *Cancer* 1990; 65: 2344-2348.
20. Demmer RT, Papapanou PN, Jacobs DR Jr, Desvarieux M: Bleeding on probing differentially relates to bacterial profiles: the Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 479-486.
 21. Demmer TR, Papapanou PN, Jacobs DR Jr, Desvarieux M: Evaluating clinical periodontal measures as surrogates for bacterial exposure: the Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study. *BMC Med Res Methodol* 2010; 10: 2.
 22. Greenstein G, Caton J, Polson AM: Histologic characteristics associated with bleeding after probing and visual signs of inflammation. *J Periodontol* 1981; 52: 420-425.
 23. Balkwill F, Mantovani A: Inflammation and cancer: back to Virchow? *Lancet* 2001; 357: 539-545.
 24. Loss BG: Systemic markers of inflammation and periodontitis. *J Periodontol* 2005; 76: 2106-2115.
 25. Moss SF, Blaser MJ: Mechanisms of disease: inflammation and the origins of cancer. *Nat Clin Pract Oncol* 2005; 2: 90-97.
 26. Dye BA, Choudhary K, Shea S, Papapanou PN: Serum antibodies to periodontal pathogens and markers of systemic inflammation. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 1189-1199.
 27. Corby PM, Biesbrock A, Bartizek R, Corby AL, Monteverde R, Ceschin R, Bretz WA: Treatment outcomes of dental flossing in twins: molecular analysis of the interproximal microflora. *J Periodontol* 2008; 79: 1426-1433.
 28. Biesbrock A, Corby PM, Bartizek R, Corby AL, Coelho M, Costa S, Bretz WAG, Bretz WA: Assessment of treatment responses to dental flossing in twins. *J Periodontol* 2006; 77: 1386-1391.
 29. Nardone G, Comapre D: The human gastric microbiota: Is it time to rethink the pathogenesis of stomach diseases? *United European Gastroenterol J* 2015; 3(3): 255-260.
 30. Wang LL, Yu XJ, Zhan SH, Dong QJ: Participation of microbiota in the development of gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2014; 20: 4948-4952.
 31. Chen QL, Zeng XT, Lou ZX, Duan XL, Qin J, Leng WD: Tooth loss is associated with increased risk of esophageal cancer: evidence from a meta-analysis with dose-response analysis. *Sci Rep* 2016; 6: 18900.
 32. Eun CS, Kim BK, Han DS, Kim SY, Kim KM, Choi BY, Song KS, Kim YS, Kim JF: Differences in gastric mucosal microbiota profiling in patients with chronic gastritis, intestinal metaplasia and gastric cancer using pyrosequencing methods. *Helicobacter* 2014; 19: 407-416.
 33. Holubiuk Ł, Imiela J: Diet and Helicobacter pylori infection. *Gastroenterology Rev* 2016; 11(3): 150-154.
 34. Mogaddam R, Yazdanboz A, Ardabili N, Isazadeh S: Relationship between Helicobacter pylori and idiopathic chronic urticaria: effectiveness of Helicobacter pylori eradication. *Postepy Dermatol Alergol* 2015; 32: 15-20.
 35. Franceschi F, Tortora A, Gasbarrini G, Gasbarrini A: Helicobacter pylori and extragastric diseases. *Helicobacter* 2014; 19: 52-58.
 36. Zilberstein B, Quintanilha AG, Santos MAA, Pajacki D, Moura EG, Alves PRA, Filho FM, de Sousa JAU, Gama-Rodrigues J: Digestive tract microbiota in healthy volunteers. *Clinics* 2007; 62: 47-54.
 37. Maldonado-Contreras A, Goldfarb KC, Godoy-Vitorino F, Karaoz U, Contreras M, Blaser MJ, Brodie EL, Dominguez-Bello MG: Structure of the human gastric bacterial community in relation to Helicobacter pylori status. *ISME J* 2011; 5: 574-579.
 38. Correa P, Haenszel W, Cuello C, Tannenbaum

- S, Archer M: A model of gastric cancer epidemiology. *Lancet* 1975; 2: 58-60.
39. Farinati F, Cardin R, Libera GD, Rugge M, Herszényi L, Di Mario F, Molari A, Plebani M, Naccarato R: Determinants for the development of chronic atrophic gastritis and intestinal metaplasia in the stomach. *Eur J Cancer Prev* 1995; 4: 181-186.
 40. Kato I, Vivas J, Plummer M: Environmental factors in *Helicobacter pylori*-related gastric precancerous lesions in Venezuela. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004; 13: 468-476.
 41. Sierpińska T, Golebiewska M, Dlugosz JW, Kemon A, Laszewicz W: Connection between masticatory efficiency and pathomorphologic changes in gastric mucosa. *Quintessence Int* 2007; 38(1): 31-37.
 42. Le Bars P, Kouadio AA, N'Goran JK, Bardan Z, Soueidan A: Relationship between removable prosthesis and some systemic disorders. *J Indian Prosthodont Soc* 2015; 15(4): 292-299.
 43. Loster BW, Majewski SW, Czesnikiewicz-Guzik M, Bielanski W, Pierzchalski P, Konturek SJ: The relationship between the presence of *Helicobacter pylori* in the oral cavity and gastric in the stomach. *J Physiol Pharmacol* 2006; 57: 91-100.
 44. Li BZ, Threapleton DE, Wang JY, Xu JM, Yuan JQ, Zhang C, Li P, Ye QL, Guo B, Mao C, Ye DQ: Comparative effectiveness and tolerance of treatments for *Helicobacter pylori*: systematic review and network meta-analysis. *BMJ* 2015; 351: h4052.
 45. Adamsson I, Nord CE, Lundquist P, Sjöstedt S, Edlund C: Comparative effects of omeprazole, amoxicillin plus metronidazole versus omeprazole, clarithromycin plus metronidazole on the oral, gastric and intestinal microflora in *Helicobacter pylori*-infected patients. *J Antimicrob Chemother* 1999; 44: 629-640.
 46. Wang X, Hirno S, Willén R, Wadström T: Inhibition of *Helicobacter pylori* infection by bovine milk glycoconjugates in a BALB/cA mouse model. *J Med Microbiol* 2001; 50: 430-435.
 47. Ito Y, Suzuki K, Ichino N: The risk of *Helicobacter pylori* infection and atrophic gastritis from food and drink intake: a cross-sectional study in Hokkaido, Japan. *Asian Pac J Cancer Prev* 2000; 1: 147-156.
 48. Sachdeva A, Nagpal J: Meta-analysis: efficacy of bovine lactoferrin in *Helicobacter pylori* eradication. *Aliment Pharmacol Ther* 2009; 29: 720-730.
 49. Szajewska H, Horvath A, Piwowarczyk A: Meta-analysis: the effects of *Saccharomyces boulardii* supplementation on *Helicobacter pylori* eradication rates and side effects during treatment. *Aliment Pharmacol Ther* 2010; 32: 1069-1079.
 50. Armuzzi A, Cremonini F, Bartolozzi F, Canducci F, Candelli M, Ojetti V, Cammarota G, Anti M, De Lorenzo A, Pola P, Gasbarrini G, Gasbarrini A: The effect of oral administration of *Lactobacillus GG* on antibiotic-associated gastrointestinal side-effects during *Helicobacter pylori* eradication therapy. *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15: 163-169.
 51. Berroteran A, Perrone M, Correnti M, Cavazza ME, Tombazzi C, Goncalvez R, Lecuna V: Detection of *Helicobacter pylori* DNA in the oral cavity and gastroduodenal system of a Venezuelan population. *J Med Microbiol* 2002; 51: 764-70.
 52. Daniluk T, Fiedoruk K, Sciepułk M, Zaremba ML, Rozkiewicz D, Cylwik-Rokicka D, Tokajuk G, Kedra BA, Anielska I, Stokowska W, Gorska M, Kedra BR: Aerobic bacteria in the oral cavity of patients with removable dentures. *Adv Med Sci* 2006; 51(1): 86-90.
 53. Górska R: Diagnostyka i leczenie chorób błony śluzowej jamy ustnej. *Med Tour Press International Otwock* 2011.
 54. Nikawa H, Hamada T, Yamamoto T: Denture plaque – Past and recent concerns. *J Dent* 1998; 26: 299-304.

55. *Budtz-Jørgensen E*: Oral mucosal lesions associated with the wearing of removable dentures. *J Oral Pathol* 1981; 10: 65-80.
56. *Walter B, Frank RM*: Ultrastructural relationship of denture surfaces, plaque and oral musosa in denture stomatitis. *J Biol Buccale* 1985; 13: 145-166.
57. *Cho T, Nagao J, Imayoshi R, Tanaka Y*: Importance of diversity in the oral microbiota including *Candida* species revealed by high-throughput technologies. *Int J Dent* 2014; 2014: 454391.
58. *Gimenez T, Braga MM, Raggio DP, Deery C, Ricketts DN, Mendes FM*: Fluorescence-based method for detecting caries lesions: Systematic review, meta-analysis and sources of heterogeneity. *PLoS One* 2013; 8: e60421.
59. *Ge X, Rodriguez R, Trinh M, Gunsolley J, Xu P*: Oral microbiome of deep and shallow dental pockets in chronic periodontitis. *PLoS One* 2013; 8: e65520.
60. *Gendreau L, Loewy ZG*: Epidemiology and etiology of denture stomatitis. *J Prosthodont* 2011; 20: 251-260.
61. *Frank RM, Steuer P*: Transmission electron microscopy of plaque accumulations in denture stomatitis. *J Prosthet Dent* 1985; 53: 115-124.
62. *Moskona D, Kaplan I*: Oral lesions in elderly denture wearers. *Clin Prev Dent* 1992; 14: 11-14.
63. *Mubarak S, Hmud A, Chandrasekharan S, Ali AA*: Prevalence of denture-related oral lesions among patients attending College of Dentistry, University of Dammam: A clinico-pathological study. *J Int Soc Prev Community Dent* 2015; 5(6): 506-512.
64. *Jones PM*: Complete dentures and the associated soft tissues. *J Prosthet Dent* 1976; 36: 136-149.
65. *Kedra B, Chomczyk M, Zlotkowski M, Stokowska W, Borsuk A, Bicz M, Pietruska M, Tokajuk G, et al.*: Cytological picture of the oral mucosa in patients with gastric and colon cancer. *Folia Histochem Cytobiol* 2012; 50(3): 375-380.
66. *Mor Hart RE, Fitzgerald RJ*: Nutritional determinants of the ecology of the oral flora. *Dent Clin North Am* 1976; 20: 473-489.
67. *Ene IV, Heilmann CJ, Sorgo AG, Walker LA, de Koster CG, Munro CA, Klis FM, Brown AJP*: Carbon source-induced reprogramming of the cell wall proteome and secretome modulates the adherence and drug resistance of the fungal pathogen *Candida albicans*. *Proteomics* 2012; 12: 3164-3179.
68. *Ene IV, Adya AK, Wehmeier S, Brand AC, MacCallum DM, Gow NAR, Brown AJP*: Host carbon sources modulate cell wall architecture, drug resistance and virulence in a fungal pathogen. *Cell Microbiol* 2012; 14: 1319-1335.
69. *Santana IL, Gonçalves LM, de Vasconcellos AA, da Silva WJ, Cury JA, Del Bel Cury AA*: Dietary carbohydrates modulate *Candida albicans* biofilm development on the denture surface. *PLoS One* 2013; 8: e64645.
70. *Li L, Redding S, Dongari-Bagtzoglou A*: *Candida glabrata*, an emerging oral opportunistic pathogen. *Crit Rev Oral Biol Med* 2007; 86: 204-215.
71. *Corbet EF, Holmgren CJ, Phillipsen HP*: Oral mucosal lesions in 65-74 year-old Hong-Kong Chinese. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994; 22: 392-395.
72. *Coelho CM, Sousa YT, Daré AM*: Denture-related oral mucosal lesions in a Brazilian School of Dentistry. *J Oral Rehabil* 2004; 31: 135-139.
73. *Fleishman R, Peles DB, Pisanti S*: Oral mucosal lesions among elderly in Israel. *J Dent Res* 1985; 64: 831-836.
74. *Dundar N, IlhanKal B*: Oral mucosal conditions and risk factors among elderly in a Turkish school of dentistry. *Gerontology* 2007; 53: 165-172.
75. *Kivovics P, Jáhn M, Borbély J, Márton K*: Frequency and location of traumatic

- ulcerations following placement of complete dentures. *Int J Prosthodont* 2007; 20: 397-401.
76. *da Silva HF, Martins-Filho PR, Piva MR*: Denture-related oral mucosal lesions among farmers in a semi-arid Northeastern Region of Brazil. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011; 16: e740-744.
77. *Budtz-Jorgensen E*: Clinical aspects of *Candida* infection in denture wearers. *J Am Dent Assoc* 1978; 96: 474-479.
78. *Freitas JB, Gomez RS, De Abreu MH, Ferreira E*: Relationship between the use of full dentures and mucosal alterations among elderly Brazilians. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 370-374.
79. *Coelho CM, Zucoloto S, Lopes RA*: Denture-induced fibrous inflammatory hyperplasia: A retrospective study in a school of dentistry. *Int J Prosthodont* 2000; 13: 148-151.
80. *Olczak-Kowalczyk D, Szczepanska J, Kaczmarek U*: Współczesna stomatologia wieku rozwojowego. *Med Tour Press International Otwock* 2017.
81. *Zaorska E, Konop M, Ostaszewski R, Koszelewski D, Ufnal M*: Salivary Hydrogen Sulfide Measured with a New Highly Sensitive Self-Immolative Coumarin-Based Fluorescent Probe. *Molecules* 2018; 23(9): 2241.
82. *Ratcliff PA, Johnson PW*: The relationship between oral malodor, gingivitis, and periodontitis. A review. *J Periodontol* 1999; 70: 485-489.
83. *Ayers KM, Colquhoun A*: Halitosis: Causes, diagnosis, and treatment. *N Z Dent J* 1998; 94: 156-160.
84. *Magierowski M, Jasnos K, Kwiecien S, Brzozowski T*: Role of hydrogen sulfide in the physiology of gastrointestinal tract and in the mechanism of gastroprotection. *Postepy Hig Med Dosw* 2013; 67: 150-156.
85. *Abe K, Kimura H*: The possible role of hydrogen sulfide as an endogenous neuromodulator. *J Neurosci* 1996; 16: 1066-1071.
86. *Zanardo RC, Brancaleone V, Distrutti E, Fiorucci S, Cirino G, Wallace JL*: Hydrogen sulfide is an endogenous modulator of leukocyte-mediated inflammation. *FASEB J* 2006; 20: 2118-2120.
87. *Rossoni G, Manfredi B, Tazzari V, Sparatore A, Trivulzio S, Del Soldato P, Berti F*: Activity of a new hydrogen sulfide-releasing aspirin (ACS14) on pathological cardiovascular alterations induced by glutathione depletion in rats. *Eur J Pharmacol* 2010; 648: 139-145.
88. *Ballatori N, Krance SM, Notenboom S, Shi S, Tieu K, Hammond CL*: Glutathione dysregulation and the etiology and progression of human diseases. *Biol Chem* 2009; 390: 191-214.
89. *Nimni ME, Han B, Cordoba F*: Are we getting enough sulfur in our diet? *Nutr Metab* 2007; 4: 24.
90. *Predmore BL, Lefer DJ, Gojon G*: Hydrogen sulfide in biochemistry and medicine. *Antioxid Redox Signal* 2012; 17: 119-140.
91. *Wallace JL, Dickey M, McKnight W, Martin GR*: Hydrogen sulfide enhances ulcer healing in rats. *FASEB J* 2007; 21: 4070-4076.
92. *Ise F, Takasuka H, Hayashi S, Takahashi K, Koyama M, Aihara E, Takeuchi A*: Stimulation of duodenal HCO₃ – secretion by hydrogen sulphide in rats: relations to prostaglandins, nitric oxide and sensory neurones. *Acta Physiol* 2011; 201: 117-126.

Zaakceptowano do druku: 4.11.2021 r.

Adres autorów: 02-097 Warszawa, ul. Binińskiego 6.

© Zarząd Główny PTS 2021.