

Występowanie grzybów w jamie ustnej osób z zapaleniem przyzębia*

Occurrence of fungi in oral cavity of patients with periodontitis

Anna Dudko i Anna J. Kurnatowska

Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej Katedry Stomatologii Zachowawczej, Endodoncji i Periodontologii UM w Łodzi, ul. Pomorska 251, 92-213 Łódź

Adres do korespondencji: Anna Dudko, Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej Katedry Stomatologii Zachowawczej, Endodoncji i Periodontologii UM w Łodzi, ul. Pomorska 251, 92-213 Łódź

ABSTRACT. The role of fungi in the etiology and pathogenesis of periodontal diseases is unclear. What more, there exist only few studies concerning occurrence of fungi in the oral cavity of patients with periodontitis. The aim of the study was to assess the frequency of fungi occurrence and to search relationship between its presence and the state of paradontium, indices of oral hygiene as well as to evaluate periodontal treatment needs. The study involved a group of 189 patients of both sexes aged 20 to 87 years, never treated because of periodontitis. On the basis of clinical examination Oral Hygiene Index-Simplified and CPITN were calculated for every patient. Material from the oral cavity was taken in a form of rising for fungi cultures.

Among the examined patients fungi were found in 114 cases (61,3%). The study did not find any significant dependence between age and sex of examined infected or not-infected patients but revealed dependence between the frequency of the occurrence of fungi and the type of periodontal disease and smoking.

Key words: fungi, periodontitis.

Wstęp

Rola, jaką mogą odgrywać grzyby w etiopatogenezie chorób przyzębia nadal pozostaje niejasna. W dostępnym piśmiennictwie prace dotyczące występowania grzybów u osób z zapaleniem przyzębia są nieliczne i przeważnie dotyczą pacjentów zarażonych wirusem HIV, u których udowodniono związek pomiędzy występowaniem infekcji grzybiczej a rozwojem zapalenia przyzębia [1–6]. Również w przypadku innych zaburzeń odporności komponenta grzybicza powinna być brana pod uwagę jako jeden z czynników etiologicznych periodontopatii [7–9]. W przypadkach zaawansowanych

chorób przyzębia następuje często znaczny spadek liczby granulocytów obojętnochłonnych, które są najważniejszymi komórkami w obronie przeciwgrzybiczej. W związku z tym częstość występowania grzybów u osób ze zmianami patologicznymi przyzębia jest bardzo duża. W badaniach Słotwińskiej i wsp. [10, 11] wykryto grzyby w jamie ustnej aż u ponad 70% badanych pacjentów z rozpoznanymi periodontopatiami. Jednocześnie w grupie kontrolnej z klinicznie zdrowym przyzęciem grzyby występowały tylko u 28% osób.

Różne gatunki grzybów w różnych okresach ontogenezy człowieka mogą bezobjawowo kolonizować poszczególne ontocenozy [12]. Na-

* Badania wykonano w Zakładzie Biologii i Parazytologii Lekarskiej UM w Łodzi.
Praca finansowana z działalności statutowej nr 503-2044-3

turalne bariery anatomiczne, flora bakteryjna, immunologiczne mechanizmy obronne nie dopuszczają do rozwoju zakażenia. Grzyby nie mogą być jednak zaliczane do mikroflory fizjologicznej, ponieważ w sprzyjających warunkach wywołują zagrażające życiu inwazje [13–15]. Wiele czynników ogólnych i miejscowych sprzyja powstawaniu grzybicy jamy ustnej [16]. Do czynników ogólnych zalicza się m. in.: antybiotykoterapię, kserostomię prawdziwą i rzekomą [17,18], immunosupresję, chemioterapię, leczenie kortykosteroidami, niedobory witamin, przewlekłe choroby ogólnoustrojowe [19, 20]. Kumar i wsp. [21] wykryli grzyby w jamie ustnej 83,7% badanych osób z cukrzycą. Tyrzyk i wsp. [22] odnotowali obecność grzybów u połowy badanych pacjentów leczonych cyklosporyną A po przeszczepie nerki. Grzybica błony śluzowej jamy ustnej jest najczęściej opisywaną zmianą i bywa pierwszym objawem w zakażeniach wirusem HIV [1–6, 8]. Czynniki miejscowe sprzyjające grzybicy to m. in.: całodobowe użytkowanie protez ruchomych, brak stabilnego utrzymania protez ruchomych, nieprawidłowa wysokość zwarcia, zła higiena protez, palenie papierosów [23–25].

Przyczyną zakażeń grzybiczych u człowieka są przede wszystkim grzyby z rodzaju *Candida* [12, 14–16, 26–29]. Najczęściej wykrywanym gatunkiem jest *Candida albicans*. Inne, rzadziej występujące w jamie ustnej gatunki grzybów z rodzaju *Candida* to: *C.glabrata*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. kefyr* (*C. pseudotropicalis*) i *C. parapsilosis*. Wykrywane bywają również grzyby z rodzaju *Rhodotorula* oraz *Saccharomyces* [10, 15, 30–32].

Do czynników decydujących o tym czy rozwinię się infekcja grzybicza należą m. in.: cechy patogenności szczepów, stan układu odpornościowego żywiciela, czynniki ryzyka zachorowania występujące w organizmie żywiciela, reakcja grzyb-żywiciel [33]. Niezależnie jednak od tego, czy dojdzie do pojawienia się objawów grzybicy, czy nastąpi tylko kolonizacja zajmowanej ontocenozy, grzyby posiadają zdolność adherencji ich komórek do komórek nabłonka błony śluzowej oraz wytwarzają różne substancje toksyczne, pochodzące np. z rozpadu ko-

mórek (np. glikoproteiny ściany komórkowej) oraz wydzielają enzymy (m. in. proteazy, fosfolipazy, hydrolazy), które mogą prowadzić do zmian w układzie odpornościowym żywiciela [26, 29, 34].

Celem prezentowanej pracy była analiza częstości występowania grzybów u pacjentów z zapaleniami przyzębia oraz określenie związku pomiędzy rozpoznaniem i stopniem zaawansowania choroby a zarażeniem grzybami.

Material i metody

Badaniem objęto 186 osób, które z powodu chorób przyzębia zgłosiły się do Zakładu Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej UM w Łodzi. W grupie tej znalazło się 89 kobiet w wieku od 30 do 78 lat i 97 mężczyzn w wieku od 20 do lat 87. Byli to pacjenci pierwszorazowi, dotychczas nieleczeni periodontologicznie, którzy nie mieli wykonywanych skalingsów w ciągu ostatnich 12 miesięcy i nie przyjmowali leków działających przeciwgrzybiczo. Dla badanych osób opracowano kartę zawierającą dane dotyczące stanu klinicznego oraz oceny mikologicznej. Rozpoznanie choroby przyzębia ustalane było na podstawie badania klinicznego i radiologicznego. Badanie kliniczne składało się z badania podmiotowego oraz przedmiotowego i przeprowadzane było przy użyciu zestawu narzędzi diagnostycznych. Na tej podstawie dla każdego pacjenta oznaczano wskaźnik higieny (OHI-S), zmodyfikowany wskaźnik krwawienia z kieszonki dziąsłowej (SBI) i wskaźnik periodontologicznych potrzeb leczniczych (CPITN).

Materiał do badania mikologicznego pobierano z jamy ustnej w postaci popłuczyn 5 ml bulionu Sabourauda. Posiewy inkubowano przez 24h w temperaturze 37°C, a następnie pozostawiano w temperaturze pokojowej. Po trzech dniach ze wszystkich posiewów sporządzano preparaty bezpośrednio i pod mikroskopem (pow.100x i 400x) poszukiwano charakterystycznych elementów grzybów. Dalsze preparaty kontrolne wykonywano po 5–10 dniach. Posiewy pozostawiano do obserwacji do 8 tygodni. W przypadku stwierdzenia w prepara-

tach bezpośrednich elementów grzybów, hodowle posiewano na świeże podłoże Sabourauda w celu wyizolowania, po kilku pasażach, czystych, bezbakteryjnych szczepów.

Wyniki

Wśród 186 przebadanych pacjentów grzyby w ontocenoze jamy ustnej wykryto u 114 osób (61,3%). Stwierdzono, że częstość występowania grzybów nie zależała od płci ani wieku zbadanych. Analizując dane uzyskane w trakcie badania podmiotowego odnotowano, że ponad 1/3 zbadanych osób jest czynnymi palaczami tytoniu (71 osób). Grzyby wykryto aż u 48 pacjentów z tej grupy (68%), co świadczy, że palenie tytoniu może być czynnikiem sprzyjającym ich bytowaniu w ontocenoze jamy ustnej.

W trakcie badania podmiotowego pacjenci z grupy zarażonych grzybami częściej niż niezarażeni zgłaszali samoistne krwawienie z dziąseł oraz *fetor ex ore*, natomiast krwawienie przy szczotkowaniu oraz obrzęk i bolesność dziąseł występowało w obu grupach z podobną częstością. Dane na ten temat przedstawiono w Tabeli 1.

Tabela 1. Dolegliwości zgłaszane w badaniu podmiotowym

Table 1. Disorders reported during clinical examination.

Zgłaszane dolegliwości	Niezarażeni		Zarażeni grzybami	
	liczba	%	liczba	%
Krwawienie samoistne z dziąseł	4	5,5	14	12,2
Krwawienie przy szczotkowaniu	33	45,8	101	88,6
Obrzęk i bolesność dziąseł	29	40,2	38	33,3
<i>Fetor ex ore</i>	12	16,7	25	21,9

Wartości wskaźnika OHI-S u większości pacjentów mieściły się w granicach ≤ 1 do 5 i średnio wynosiły 3 zarówno w grupie zarażonej grzybami jak i w grupie niezarażonych.

Analizując dane dotyczące objawów klinicznych stwierdzono, że w grupie osób zarażonych grzybami nasilone były objawy takie jak zmiana spoiwości i zabarwienia dziąseł oraz ruchomość zębów. Również występowanie ropni przyzębnych odnotowano w tej grupie częściej

niż u niezarażonych. Natomiast w przypadku występowania krwawienia przy zgłębnikowaniu, surowiczego wysięku z kieszonek, obnażeń korzeni zębów oraz kieszonek patologicznych, nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy grupami. Bliższe dane na ten temat zawiera Tabela 2.

Tabela 2. Objawy kliniczne stwierdzane w badaniu przedmiotowym

Table 2. Clinical symptoms found during examination.

Objaw	Niezarażeni		Zarażeni grzybami	
	liczba	%	liczba	%
Krwawienie przy Zgłębnikowaniu	71	98,6	112	98,2
Zmiana zabarwienia i spoiwość dziąseł	42	58,3	85	74,6
Wysięk surowiczy z kieszonek	30	41,6	46	40,4
Obnażenia korzeni zębów	61	84,7	90	78,9
Kieszonki patologiczne	68	94,4	107	93,9
Ruchomość zębów	28	38,8	52	45,6
Ropnie przyzębne	1	1,4	3	2,6

Analizując wskaźnik SBI w poszczególnych grupach stwierdzono, że wśród osób zarażonych grzybami jego średnia wartość wynosiła 96,2% a w grupie niezarażonych 90,8%. Porównując wartości wskaźnika w poszczególnych grupach nie odnotowano różnic istotnych statystycznie ($p > 0,05$).

Średnie głębokości kieszonek dziąsłowych w zbadanych grupach zawierały się w przedziale od $\leq 3,5$ do powyżej 5,5 mm. Najczęściej kieszonki powyżej 5,5 mm występowały u pacjentów zarażonych grzybami (57%). Natomiast kieszonki płytsze niż 3,5 mm odnotowywano częściej w grupie osób niezarażonych (27,7%). Dane na temat głębokości kieszonek podano w Tabeli 3.

Tabela 3. Średnia głębokość kieszonek dziąsłowych w obu grupach

Table 3. Medium depth of gingival pockets in both groups.

Głębokość kieszonek	Niezarażeni		Zarażeni grzybami	
	liczba	%	liczba	%
$\leq 3,5$	20	27,7	15	13,8
3,5–5,5	27	37,5	34	29,8
$> 5,5$	25	34,7	65	57,0

Na podstawie badania klinicznego i radiologicznego w badanej grupie u 170 osób (82 kobiety i 88 mężczyzn) rozpoznano przewlekłe zapalenie przyzębia, natomiast agresywne zapalenie przyzębia stwierdzono w 16 przypadkach (7 kobiet i 9 mężczyzn — wszystkie osoby w wieku poniżej 35 roku życia). W grupie osób z przewlekłym zapaleniem przyzębia wyróżniono trzy stopnie zaawansowania choroby, biorąc pod uwagę utratę przyczepu łącznotkankowego (CAL). Najrzadziej, bo tylko u 16 osób z tej grupy występowało zapalenie łagodne (10 kobiet i 6 mężczyzn). Zapalenie o średnim stopniu zaawansowania rozpoznano u 64 osób (35 kobiet i 29 mężczyzn). U ponad połowy zbadanych z przewlekłym zapaleniem przyzębia stwierdzono zaawansowany stopień choroby (90 osób, w tym 37 kobiet i 53 mężczyzn).

Grzyby wykryto u 103 (60,6%) osób z przewlekłym zapaleniem przyzębia oraz u 11 (68,8%) z chorobą agresywną. W grupie pacjentów z przewlekłym zapaleniem przyzębia, u których występowały grzyby, w 65 przypadkach (63,1%) stwierdzono zaawansowaną postać choroby, podczas gdy w grupie niezarażonych postaci ta wystąpiła tylko u 37,3% osób. Dane na ten temat przedstawiono w Tabeli 4.

Tabela 4. Określenie stopnia zaawansowania przewlekłego zapalenia przyzębia w obu grupach

Table 4. Degree of advanced of chronic periodontal disease in both groups.

Przewlekłe zapalenie przyzębia	Nieзараżeni		Zarażeni grzybami	
	liczba	%	liczba	%
Łagodne (CAL 1–2 mm)	0	13,4	7	6,8
Średniozaawansowane (CAL 3–4 mm)	33	49,3	31	30,0
Zaawansowane (CAL>5 mm)	25	37,3	65	63,1

Analizując wskaźnik CPITN w obu grupach stwierdzono, że u osób niezarażonych najczęściej występuje kod objawów 3 (37,5%) a u zarażonych grzybami kod 4 (57%). Kodom objawów CPI przyporządkowano odpowiednie kategorie potrzeb leczniczych TN. Większość osób niezarażonych zaliczono do kategorii II (61%). Natomiast ponad połowę (57%) pacjentów zarażonych grzybami zaliczono do katego-

rii III, czyli kompleksowego leczenia chorób przyzębia.

Dyskusja

Dane z piśmiennictwa o częstości występowania grzybów w jamie ustnej u ludzi zdrowych są zróżnicowane. Wynika z nich, że grzyby występują u ok. 20-60% populacji [8, 15, 35]. Dwukrotnie częściej stwierdza się ich obecność w ontocenozie jamy ustnej dzieci i młodzieży [15, 32, 36]. Także w przypadku osób z zapaleniami przyzębia obserwuje się wzrost liczby grzybów w jamie ustnej [10, 15, 30]. W przeprowadzonych badaniach grzyby wykryto u 114 z 186 zbadanych osób, co stanowi 61,3%. Jest to wynik porównywalny z danymi z nielicznych publikacji innych autorów. Słotwińska [10] stwierdziła występowanie grzybów u 73,3% pacjentów z zapaleniem przyzębia. W badaniach Kurnatowskiej [30] odnotowano obecność grzybów u 52,4% osób z chorobami przyzębia. W badaniach własnych u 63,1% pacjentów zarażonych grzybami stwierdzono przewlekłe zapalenie przyzębia o zaawansowanym przebiegu. Jednocześnie odnotowano fakt, że grzyby wykryto u 68,8% pacjentów z agresywnym zapaleniem przyzębia w badanej grupie. Potwierdzają to badania Słotwińskiej, która wykryła grzyby u 72,2% osób dorosłych z zapaleniem przyzębia i u 75% z zapaleniem progresywnym. Jednocześnie należy zaznaczyć, że u żadnego z pacjentów zarażonych grzybami klinicznie nie stwierdzono typowych objawów grzybicy jamy ustnej [10].

Analizując częstość występowania grzybów, stwierdzono, że nie zależała ona od płci zbadanych. Zgodne jest to z danymi innych autorów [10]. Brak jest doniesień na temat wieku badanych pacjentów zarażonych grzybami. W dostępnym piśmiennictwie większa częstość występowania grzybów w jamie ustnej u osób starszych związana jest z czynnikami do tego predisponującymi, takimi jak użytkowanie protez zębowych, czy zmniejszone wydzielanie śliny [18, 24, 37]. W grupie pacjentów, u których wykryto grzyby występowało najczęściej palaczy tytoniu (39,4%). Palenie, prawdopodobnie po-

przez wpływ na skład i ilość śliny, może być czynnikiem sprzyjającym występowaniu grzybów w jamie ustnej [25]. Analizując rozkład wartości wskaźnika OHI-S w grupie pacjentów zarażonych i niezarażonych grzybami stwierdzono, że wskaźnik ten w obu grupach najczęściej wynosił 3. Wskaźnik SBI osiągał średnią wartość 90,8% u osób niezarażonych, a w grupie zarażonych nieco wyższą, bo 96,2%. U pacjentów z tej grupy, określając wskaźnik CPITN najczęściej odnotowano kod objawów 4 i ponad połowę osób zaliczono do kategorii III potrzeb leczniczych. W grupie osób niezarażonych grzybami najczęściej ustalano kod 3 i zaliczano te osoby do II kategorii TN, co świadczy o mniejszym stopniu zaawansowania zapalenia przyzębia. Wyników tych nie można porównać z wynikami innych autorów, ponieważ brak jest w dostępnym piśmiennictwie podobnych badań.

Patomechanizm oddziaływania grzybów na stan przyzębia jest trudny do sprecyzowania. Na podstawie przeprowadzonych badań i przeglądu publikacji na ten temat można stwierdzić, że istnieje duże prawdopodobieństwo związku występowania grzybów w jamie ustnej z rozwojem i stopniem zaawansowania zapalenia przyzębia. Badanie występowania grzybów u osób z chorobami przyzębia może mieć istotne znaczenie w prognozowaniu możliwości wystąpienia powikłań i utrudnionego leczenia periodontopatii.

Wnioski

(1) Częstość zarażenia grzybami była większa u osób z przewlekłym zaawansowanym zapaleniem przyzębia niż z zapaleniem łagodnym i średniozaawansowanym.

(2) U 3/4 pacjentów z agresywnym zapaleniem przyzębia wykryto grzyby w jamie ustnej.

(3) Grzyby znacznie częściej występowały u osób palących papierosy.

Literatura

- [1] Brady L.J., Walker C., Oxford G.E., Steward C., Magnusson I., McArthur W. 1996. Oral diseases, mycology and periodontal microbiology of HIV-1-infected women. *Oral Microbiology and Immunology* 11: 371–380.
- [2] Feller L., Buskin A., Blignaut E. 2005. A review of *Candida* and periodontal disease in immunocompetent and HIV-infected subjects. *SADJ* 60: 152–154.
- [3] Robinson P.G., Adegboye A., Rowland R.W., Yeung S., Johnson N.W. 2002. Periodontal diseases and HIV infection. *Oral Diseases* 8: 144–150.
- [4] Ryder M.I. 2000. Periodontal management of HIV-infected patients. *Periodontology* 23: 85–93.
- [5] Steinsvoll S., Aass A.M. 2002. A patient with periodontitis, oral candidiasis and undiagnosed HIV infection. *Tidsskriftet Norsk Laegeforen* 122: 702–703.
- [6] Woldeamanuel Y., Abate D. 1998. Characterization of *Candida albicans* isolates from the oral cavity of HIV positive patients. *Ethiopian Medical Journal* 36: 235–243.
- [7] Dahlen G. 1993. Role of suspected periodontopathogens in microbiological monitoring of periodontitis. *Advances in Dental Research* 2: 163–174.
- [8] Pietruski J.K. 1995. Zaburzenia odporności w kandydozie jamy ustnej. *Czasopismo Stomatologiczne* 4: 282–286.
- [9] Mierzwińska-Nastalska E., Spiechowicz E. 1999. Zakażenia grzybicze błony śluzowej jamy ustnej u pacjentów ze schorzeniami ogólnoustrojowymi. *Protektyka Stomatologiczna* 1: 11–14.
- [10] Słotwińska S.M., Wierzbicka M. 1998. Zakażenie grzybami w zapaleniu przyzębia. *Czasopismo Stomatologiczne* 4: 237–240.
- [11] Słotwińska S.M., Pierzynowska E., Foik T. 2000. Występowanie grzybów z rodzaju *Candida* w jamie ustnej u pacjentów z zapaleniem dziąseł i zapaleniem przyzębia. *Nowa Stomatologia* 3: 51–54.
- [12] Cannon R.D., Chaffin W.L. 1999. Oral colonization by *Candida albicans*. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine* 10: 359–383.
- [13] Budak A., Trojanowska D., Parnicka-Konduracka E., Zwolińska-Wcisło M., Lauterbach R. 1995. Ocena częstości występowania zakażeń grzybiczych u pacjentów z grup ryzyka. *Mikologia Lekarska* 2: 43–48.
- [14] Kurnatowska A. 1998. Biologia i ekologia grzybów chorobotwórczych. W: *Zarys mikologii lekarskiej* (Red. E. Baran). Volumed, Wrocław: 21–35.
- [15] Kurnatowska A. 1995. Wybrane zagadnienia mykologii medycznej. Promedi, Łódź.
- [16] Akpan A., Morgan R. 2002. Oral candidiasis. *Postgraduate Medical Journal* 78: 455–459.
- [17] Abraham C.M., al-Hashimi I., Haghghat N. 1998. Evaluation of the levels of oral *Candida* in patients with Sjögren's syndrome. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* 86: 65–68.
- [18] Soto-Rojas A.E., Kraus A. 2002. The oral of Sjögren syndrome. Diagnosis and treatment. A review. *Archives of Medical Research* 33: 95–106.

- [19] Belazi M., Velegraki A., Fleva A., Gidarakou I., Papanau L., Baka D., Daniilidou N., Karamitsos D. 2005. Candidal overgrowth in diabetic patients: potential predisposing factors. *Mycoses* 48: 192–196.
- [20] Bell G.W., Large D.M., Barclay S.C. 2000. Oral health care in diabetes mellitus. *SADJ* 55: 158–165.
- [21] Kumar B.V., Padshetty N.S., Bai K.Y., Rao M.S. 2005. Prevalence of *Candida* in the oral cavity of diabetic subjects. *Journal of Association of Physicians of India* 53: 599–602.
- [22] Tyrzyk S., Sadlak-Nowicka J., Kędzia A., Bochniak M., Szumska-Tyrzyk B., Rutkowski P. 2004. Badania kliniczne i mykologiczne błony śluzowej u pacjentów leczonych cyklosporyną A po przeszczepie nerki. *Przegląd Lekarski* 61: 467–472.
- [23] Dorko E., Jenca A., Pilipcinec E., Danko J., Sviscky E., Tkacikova L. 2001. *Candida* — associated denture stomatitis. *Folia Microbiologica* 46: 443–446.
- [24] Kulak Y., Arıkan A., Kazazoglu E. 1997. Existence of *Candida albicans* and microorganisms in denture stomatitis patients. *Journal of Oral Rehabilitation* 24: 788–790.
- [25] Soysa N.S., Ellepola A.N. 2005. The impact of cigarette/tabaco smoking on oral candidosis: an overview. *Oral Diseases* 11: 268–273.
- [26] Hermann P., Berek Z., Nagy G., Kamotsay K., Rozgonyi F. 2001. Molecular pathogenesis of oral candidiasis (candidosis). *Orvosi Hétilap* 142: 2621–2625.
- [27] Kurnatowska A.J. 1998. Występowanie grzybów rodzaju *Candida* w ontocenozie jamy ustnej a niektóre parametry odporności. *Mikologia Lekarska* 5: 209–212.
- [28] Kurnatowska A.J., Kurnatowski P. 1998. Biotypowanie szczepów grzybów izolowanych od pacjentów z chorobami jamy ustnej. *Mikologia Lekarska* 4: 213–218.
- [29] Reichart P.A., Samaranayake L.P., Philipsen H.P. 2000. Pathology and clinical correlates in oral candidiasis and its variants: a review. *Oral Diseases* 6: 85–91.
- [30] Kurnatowska A.J. 1984. Współzależność między występowaniem zmian chorobowych a *Trichomonas tenax* oraz grzybami w ontocenozie jamy ustnej. *Czasopismo Stomatologiczne* 1: 17–22.
- [31] Mierzwńska-Nastalska E., Spiechowicz E., Rusiniak-Kubik K., Skopińska-Różewska E. 1997. Profilaktyka infekcji grzybiczej jamy ustnej i jej immunologicznych następstw. *Protetyka Stomatologiczna* 47: 4–9.
- [32] Żurowski M., Szponar-Żurowska A., Jarzębowska M., Masiota J., Palicka M., Szukalska D., Śnieć M. 1994. Występowanie grzybów drożdżopodobnych z rodzaju *Candida* w jamie ustnej u młodzieży licealnej. *Czasopismo Stomatologiczne* 4: 259–262.
- [33] Ruchel R. 1991. Pathogenität von *Candida albicans*. *Immunität und Infektion* 19: 108–114.
- [34] Calderone R.A., Fonzi W.A. 2001. Virulence factors of *Candida albicans*. *Trends in Microbiology* 9: 327–335.
- [35] Richardson M.D., Warnock D.W. 1995. Grzybice. Rozpoznawanie i leczenie. Springer PWN: 77–92.
- [36] Rioboo-Crespo Mdel R., Planells-del Pozo P., Ribboo-García R. 2005. Epidemiology of the most common oral mucosal diseases in children. *Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal* 10: 376–387.
- [37] Grimoud A.M., Marty N., Bocquet H., Andrieu S., Lodter J.P., Chabanon G. 2003. Colonization of the oral cavity by *Candida* species: risk factors in long-term geriatric care. *Journal of Oral Science* 45: 51–55.

Wpłynęło 24 lipca 2007

Zaakceptowano 27 sierpnia 2007