
lek. stom. Beata Ledwoń

**Związek pomiędzy leczeniem zapalenia przyzębia
a funkcjami motorycznymi u pacjentów z chorobą Parkinsona
– badanie retrospektywne**

**Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych i nauk o zdrowiu
w dyscyplinie nauki medyczne**

Promotor: prof. dr hab. n. med. Renata Górka

Promotor pomocniczy: Andrzej Miskiewicz

Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia



Obrona rozprawy doktorskiej przed Radą Dyscypliny Nauk Medycznych
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Warszawa 2020

Streszczenie

Choroba Parkinsona jest przewlekłą, postępującą chorobą degeneracyjną ośrodkowego układu nerwowego (OUN), dotyczącą przeważnie ludzi starszych. Wraz z wiekiem obserwowany jest wzrost zachorowań, a co za tym idzie wzrost związanych z tym powikłań wynikających z zaburzeń funkcji motorycznych, jakimi są upadki i urazy. Jednocześnie wiadomo, że choroby przyzębia, obok próchnicy należą do chorób o największym rozpowszechnieniu na świecie i mają charakter zapalny. Od ponad 30 lat wiadomo, że zapalenie przyzębia prowadzi do ogólnoustrojowego stanu zapalnego oraz poprzez stymulację autonomicznego układu nerwowego do podwyższenia czynników prozapalnych, takich jak: cytokiny, interleukina 1-beta, interferon gamma w tkance mózgowej. Obecność tych czynników uaktywnia mikroglej, czego efektem jest dodatkowo miejscowo zwiększone powstawanie czynników prozapalnych oraz zwiększenie przepuszczalności bariery krew-mózg. Toczące się procesy zapalne poprzez odkładanie się alfa-synukleiny (ciałka Lewy'ego) są przyczyną degeneracji neuronów w OUN. Mechanizmy te najlepiej poznane są w chorobie Alzheimerera, która także należy do chorób neurodegeneracyjnych. Jeśli chodzi o chorobę Parkinsona, nie ma jak dotąd wyników badań dowodzących zależności przyczynowo-skutkowych o podobnym charakterze. Stwierdzono jedynie postępowanie procesów degeneracyjnych w mózgu chorych na chorobę Parkinsona i współistnienie procesów zapalnych poza OUN. Wobec analogicznej patogenetyki obu jednostek chorobowych można zatem postawić pytanie, czy leczenie obwodowych procesów zapalnych będzie skutkowało spowolnieniem neurodegeneracji w przebiegu choroby Parkinsona.

W powiązaniu z opisanymi zjawiskami podjęto próbę oceny, czy leczenie choroby przyzębia u pacjentów ze współistniejącą chorobą Parkinsona prowadziło do redukcji liczby upadków i poprawy innych parametrów motorycznych, zmniejszenia liczby przyjmowanych leków przeciwparkinsonowych oraz zmniejszenia stężenia białka C-reaktywnego w surowicy w porównaniu z grupą pacjentów cierpiących na te dwie choroby i nie objętych leczeniem periodontologicznym.

W niniejszej pracy, mającej charakter retrospektywny, analizie zostały poddane wybrane parametry kliniczne związane z chorobą Parkinsona i zapaleniem przyzębia u osób dotkniętych równocześnie tymi schorzeniami. Pacjenci obydwu płci byli objęci leczeniem zarówno neurologicznym, jak i stomatologicznym we współpracujących ze sobą ośrodkach medycznych: Neurozentrum-Wien oraz Zahnarztpraxis Wien-Simmering.

Na potrzeby niniejszego badania wykorzystano dane z historii chorób pacjentów na przestrzeni lat 2015 do 2017. Wybrano dane 93 pacjentów, z których 61 stanowiło grupę leczoną neurologicznie i periodontycznie, a 32 osoby, które nie poddały się leczeniu przyzębia, ale pozostawały objęte leczeniem neurologicznym, stanowiły grupę kontrolną.

Do oceny poszczególnych parametrów zostały użyte standardowe testy stosowane rutynowo w periodontologii i neurologii. Do analizy wyżej wymienionych parametrów wybrano dane z badań kontrolnych przeprowadzonych 3 i 9 miesięcy po zakończeniu interwencji periodontologicznej.

Po przeprowadzeniu analizy wyników zarówno neurologicznych, jak i periodontologicznych, wykazano uzyskanie po leczeniu przyzębia poprawy wszystkich ocenianych parametrów opisujących funkcje motoryczne osób dotkniętych chorobą Parkinsona. Dzięki temu zmniejszyła się liczba przyjmowanych leków przeciwparkinsonowych. W chwili rozpoczęcia badania chorzy przyjmowali przeciętnie od 2 do 3 różnych leków, zaś po 9 miesiącach od leczenia periodontologicznego były to przeciętnie od 1 do 2 leków, podczas gdy w grupie kontrolnej liczba leków nie zmieniła się.

Liczba upadków, która w chwili rozpoczęcia badania wynosiła przeciętnie od 1 do 2, po 9 miesiącach wynosiła od 0 do 1. Uzyskano też skrócenie czasu, w jakim chorzy pokonywali dystans 10 metrów, a także skrócenie czasu potrzebnego dla wstania i rozpoczęcia chodu („timed up and go”). Ponadto pacjenci osiągnęli po 9 miesiącach od leczenia znacząco lepszy wynik w skali UPDRS III stopnia. W prezentowanym tu badaniu uzyskano niewielkie klinicznie obniżenie stężenia białka CRP po leczeniu chorób przyzębia. Samo leczenie periodontologiczne, jakiemu chorzy byli poddawani, wpływało oczywiście pozytywnie na stan tkanek przyzębia. Efekt ten manifestował się obniżeniem wskaźnika płytki i krwawienia, zmniejszeniem średniej głębokości kieszonek, a także trzykrotnym zmniejszeniem odsetka ruchomych zębów.

Podsumowując można powiedzieć, że interwencja stomatologiczna w formie leczenia chorób przyzębia ma pozytywny wpływ nie tylko lokalnie na tkanki aparatu zawieszeniowego zębów, ale także na poprawę funkcji ruchomych pacjentów dotkniętych chorobą Parkinsona.

Beata Redwan