



Stan zdrowia jamy ustnej pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi

Oral health in patients with neurodegenerative diseases

Katedra Chirurgii Stomatologicznej i Periodontologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Chair and Department of Dental Surgery and Periodontology, Poznan University of Medical Sciences, Poland

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2021.5>

STRESZCZENIE

Choroby neurodegeneracyjne prowadzą nie tylko do zaburzenia czynności ruchowych i poznawczych, ale także mają wpływ na zdrowie jamy ustnej. Istnieją liczne dowody na powiązanie zapalenie przyzębia z chorobą Alzheimera. Przewlekły stan zapalny w przyzębiu może mieć wpływ na inicjowanie zmian zapalnych w układzie nerwowym. Zaburzenia psychiczne i ruchowe występujące w tych chorobach, zwłaszcza w zaawansowanych stadiach, powodują pogorszenie higieny, a co za tym idzie zwiększają ryzyko próchnicy i chorób przyzębia. U tej grupy pacjentów częściej mogą również występować zaburzenia w stawie skroniowo-żuchwowym oraz kserostomia.

Słowa kluczowe: choroby neurodegeneracyjne, zapalenie przyzębia, kserostomia.

ABSTRACT

Neurodegenerative diseases not only lead to impaired motor and cognitive functions, but also affect oral health. There is ample evidence to link periodontitis with Alzheimer's disease. Chronic inflammation in periodontium can influence the initiation of inflammatory changes in the nervous system. Mental and motor disorders occurring in these diseases, especially in advanced stages, worsen hygiene, and thus increase the risk of caries and periodontal disease. In this group of patients, disorders in the temporomandibular joint and xerostomia may also be more common.

Keywords: neurodegenerative diseases, periodontitis, xerostomia.

Wstęp

Choroby neurodegeneracyjne to niejednorodna grupa zaburzeń, które charakteryzują się postępującą degeneracją struktury i funkcji ośrodkowego układu nerwowego lub obwodowego układu nerwowego. Są to choroby nieuleczalne, prowadzące do stopniowej degeneracji i/lub obumierania komórek nerwowych. Skutkiem są problemy z poruszaniem się (ataksja) lub obniżenie sprawności umysłowej (demencja). Do chorób neurodegeneracyjnych należą przede wszystkim choroba Alzheimera i Parkinsona, ale również choroba prionowa, stwardnienie zanikowe boczne, choroba Huntingtona czy stwardnienie rozsiane.

Choroby neurodegeneracyjne

Choroba Alzheimera (AD) jest najczęstszym rodzajem demencji dotykającym osoby starszej. Choroba ta charakteryzuje się postępującą degeneracją w centralnym i obwodowym układzie nerwowym prowadzącą do postępującej utraty pamięci i upośledzenia funkcji poznawczych [1]. Ponieważ lic-

ba osób starszych stale rośnie, wraz z tym rośnie częstość występowania AD. Znane są dwie formy AD: rodzinna i sporadyczna. Ta ostatnia forma jest najczęstsza, stanowiąc około 95% przypadków, ale jej przyczyna nie została ostatecznie wyjaśniona. Obie formy mają identyczne neuropatologiczne cechy charakterystyczne, którymi są nagromadzenia hiperfosforylowanego białka tau tworzącego spletki neurofibrylarne wewnątrz komórek nerwowych i obecność zewnątrzkomórkowych złogów amyloidu beta (A β), zwanych „blaszkami amyloidowymi” [2].

Choroba Parkinsona (PD) jest drugim co do częstości występowania zaburzeniem neurodegeneracyjnym. Charakteryzuje się obecnością wewnątrzkomórkowych inkluzji zwanych ciałkami Lewy'ego składających się głównie z α -synukleiny i zwyrodnieniem komórek w istocie czarnej, które powodują objawy ruchowe i pozaruchowe. Główne objawy motoryczne obejmują drżenie spoczynkowe, spowolnienie ruchowe, sztywność i niestabilność postawy, a rozpoznanie wymaga obecności

co najmniej dwóch z nich, w połączeniu z początkową asymetrią objawów i dobrą odpowiedzią na lewodopę. Objawy pozaruchowe występują u ponad 90% pacjentów na wszystkich etapach i obejmują dysfunkcje neuropsychiatryczne i autonomiczne, takie jak: depresja, lęk, apatia, zaburzenia funkcji poznawczych i snu, objawy czuciowe, zmęczenie i ból [3]. Objawy motoryczne nie ograniczają się jedynie do tułowia i kończyn, ale mogą również występować w obszarze ustno-twarzowym. Zaburzenia ruchowe w okolicy ustno-twarzowej obejmują dysfagię, dysfunkcję żucia, dyskinezę ustno-twarzową i ustno-żuchwową dystonię. Ponadto w odniesieniu do zdrowia jamy ustnej potencjalnie upośledzona zręczność rąk i palców może utrudniać codzienną higienę [4].

Choroba Huntingtona (HD) jest przewlekłą neurodegeneracyjną chorobą wywołaną przez mutację polegającą na wystąpieniu zwiększonej liczby kopii trzech nukleotydów CAG w genie IT15. W konsekwencji powstaje nieprawidłowe poliglutaminowe białko Htt, które nieodwracalnie uszkadza neurony, głównie w jądrach podstawy mózgu. Chorobę Huntingtona dziedziczy się autosomalnie dominująco i cechuje ją wysoki stopień penetracji. Objawy kliniczne HD dotyczą zaburzeń ruchowych, funkcji poznawczych, zachowania i emocji [5].

Stwardnienie rozsiane (SM) to przewlekła, neurodegeneracyjna, zapalna i demielinizacyjna choroba ośrodkowego układu nerwowego (OUN), która uszkadza osłonki mielinowe, oligodendrocyty, a także komórki nerwowe i aksony. Charakteryzuje się stopniowym i postępującym ograniczaniem zdolności funkcjonalnych, prowadzącym w konsekwencji do niepełnosprawności. Pierwsze objawy choroby występują zwykle między 20. a 40. rokiem życia, dlatego SM jest uważane za najczęstszą przyczynę niepełnosprawności u młodszych osób. Główna przyczyna SM pozostaje niezidentyfikowana, ale uważa się, że jest to choroba autoimmunologiczna [6].

Choroby jamy ustnej w chorobach neurodegeneracyjnych

Zapalenie przyzębia a choroba Alzheimerera

Zapalenie przyzębia jest przewlekłą chorobą zapalną, zapoczątkowaną przez Gram-ujemne bakterie, które wywołują reakcję immunologiczną gospodarza prowadzącą do uszkodzenia przyzębia. Zapalenie przyzębia wpływa nie tylko na jamę ustną, ale także wywołuje ogólnoustrojowe zapalenie o niskim stopniu nasilenia poprzez uwalnianie cytokin prozapalnych i inwazję periopatogenów, ta-

kich jak *Porphyromonas gingivalis* wraz z ich składnikami (np. lipopolisacharydem i flageliną) do krążenia ogólnoustrojowego. Cytokiny prozapalne, takie jak TNF α -, IL-1, INF- γ i PGE2 obecne są w dużych stężeniach w tkankach kieszonek przyzębnych, stanowiąc źródło, z którego mogą zostać uwolnione do krążenia ogólnoustrojowego. Z tego powodu zapalenie przyzębia stanowi ważny czynnik ryzyka dla patologii, takich jak choroby układu krążenia, infekcje dróg oddechowych, cukrzyca i choroby nerek, co potwierdza wiele badań [7].

Oprócz wywoływania ogólnoustrojowego zapalenia, coraz więcej dowodów wskazuje, że zapalenie przyzębia powoduje przewlekłe stany zapalne związane z aktywacją mikrogleju, komórek odpornościowych mózgu, co jest określane jako zapalenie układu nerwowego [2, 8, 9]. Zapalenie układu nerwowego jest kluczowym patogennym łącznikiem między zapaleniem przyzębia a zaburzeniami neurodegeneracyjnymi. Można wyróżnić trzy biologiczne mechanizmy, dzięki którym zapalenie przyzębia może powodować zapalenie w układzie nerwowym:

- Obwodowe cytokiny prozapalne związane z zapaleniem przyzębia komunikują się z mózgiem drogą nerwową, humoralną i komórkową.
- Bakterie lub cząsteczki periopatogenów mogą bezpośrednio zaatakować mózg poprzez krwioobieg lub przez nerwy czaszkowe.
- Komunikacja między bakteriami lub ich cząsteczkami a rezydującym w mózgu mikroglejem może zachodzić poprzez opony mózgowo-rdzeniowe.

Możliwe współwystępowanie zapalenia przyzębia i choroby Alzheimerera (AD) wskazały badania kliniczne porównujące obecność zapalenia przyzębia u osób z i bez AD. W jednym z tych badań opisano związek między poziomami cytokin zapalnych u pacjentów z AD i zapaleniem przyzębia, co sugeruje, że zapalenie przyzębia może być związane z wystąpieniem, progresją i nasileniem AD [10]. Podobne wyniki opisano, badając poziom przeciwciał IgG przeciwko bakteriom związanym z zapaleniem przyzębia, obserwując coraz częstsze występowanie i progresję AD wśród pacjentów z wysokim poziomem przeciwciał w surowicy [11]. W innym badaniu, w którym oceniano głębokość sondowania i kliniczny poziom przyczepu, kliniczne parametry choroby przyzębia były znacznie gorsze w grupach chorych na AD w porównaniu z osobami bez AD [1].

Nagromadzenie złogów amyloidu β (A β) w mózgu jest jedną z głównych cech charakterystycznych dla choroby Alzheimerera (AD). Kolejne badanie

wykazało związek między chorobami przyzębia a powstawaniem złogów amyloidu beta (A β) w mózgu. Dane te są zgodne z wcześniejszymi badaniami na zwierzętach pokazującymi, że obwodowe zapalenie lub infekcje zwiększają akumulację A β w mózgu [12].

Wydaje się, że zakażenie *P. gingivalis* i obecność jego lipopolisacharydu (LPS) jest blisko związane z rozwojem sporadycznej formy AD. Badania wykazują związek przyczynowo-skutkowy między infekcją *P. gingivalis* a rozwojem charakterystycznego obrazu zmian w mózgu myszy i upośledzenia funkcji poznawczych poprzez zapalenie układowe i śródmózgowe [2].

Dostępne piśmiennictwo wykazuje, że w porównaniu z grupami kontrolnymi, pacjenci z chorobą Parkinsona na ogół mają mniejszą liczbę zębów, więcej ubytków próchnicowych, gorszy stan przyzębia, wyższe potrzeby leczenia periodontologicznego, więcej subiektywnych trudności z przeżuwaniami i połykaniem, częściej zgłaszają dyskomfort związany z protezą, mają trudności z otwieraniem ust [3, 4, 13, 14]. Badania na grupie chorych w populacji portugalskiej wykazały wysoką frekwencję chorób dziąseł i przyzębia, a 1/3 badanych miała umiarkowane lub zaawansowane zapalenie przyzębia [15]. Badania na populacji tajwańskiej wykazały powiązanie między zapaleniem przyzębia a wystąpieniem choroby Parkinsona [16].

Dotychczas przeprowadzono kilka badań z różną metodologią, które oceniały stan zdrowia dziąseł chorych na SM. Nie znaleziono statystycznych różnic między badanymi pacjentami z SM a zdrowymi osobnikami. Analiza stanu przyzębia w populacji hiszpańskiej wykazała, że około jedna trzecia pacjentów ze stwardnieniem rozsianym ma zdrowe dziąsła [17]. W jednym z badań wykazano asocjacje między SM i przewlekłym zapaleniem przyzębia w grupie kobiet [18].

W niedawnym badaniu Hatipoglu i wsp. oceniano związek między różnymi stanami niepełnosprawności pacjentów z SM, zgodnie z Rozszerzoną Skalą Niepełnosprawności (EDSS, *Expanded Disability Status Scale*) oraz stanem jamy ustnej. Autorzy ci stwierdzili, że pacjenci z większą niepełnosprawnością fizyczną mieli większą liczbę brakujących zębów, wyższy wskaźnik płytki nazębnej i indeksy dziąsłowe oraz większe głębsze kieszenie przyzębne niż pacjenci z mniejszą niepełnosprawnością fizyczną [19].

Pacjenci z PD mogą mieć trudności w utrzymaniu higieny jamy ustnej z powodu kilku czynników: zaburzeń motorycznych, apatii, depresji i demencji. Wraz z postępem choroby często od opiekuna

lub rodziny członka zależy wzięcie odpowiedzialności za higienę jamy ustnej, ponieważ pacjent z zaawansowaną chorobą Parkinsona nie może już dłużej samodzielnie prawidłowo o nią dbać [20].

W badaniach irańskich wskaźnik PUWZ nie różnił się istotnie między pacjentami ze stwardnieniem rozsianym a grupą kontrolną [21]. Jednak liczba zębów z próchnicą oraz zębów utraconych była znacznie wyższe u chorych na SM niż u osób zdrowych. Podobne wyniki zostały również zgłoszone przez Santa Eulalia-Troisfontaines i wsp. oraz Kovac i wsp. [17, 22]. Z kolei McGrother i wsp. stwierdzili znacznie wyższe wyniki wskaźnika PUWZ u pacjentów z SM w porównaniu ze zdrowymi, a także większą liczbę zębów wypełnionych i brakujących u pacjentów niż w grupie kontrolnej [23].

W badaniach Saft i wsp. 42 uczestników z chorobą Huntingtona (HD) oceniono według Ujednoliconej Skali Oceny Choroby Huntingtona. Stan uzębienia oceniano za pomocą wskaźnika PUWZ, a higienę wg wskaźnika płytki nazębnej wg Silness-Loe. W porównaniu z grupą kontrolną pacjenci z HD wykazali znacznie więcej zębów z próchnicą, a także wyższe wskaźniki płytki nazębnej. Większe upośledzenie motoryczne i funkcjonalne pacjentów prowadzi do pogorszenia stanu uzębienia ze względu na mniejsze możliwości utrzymania prawidłowej higieny jamy ustnej [24].

Zaburzenia żucia oraz dysfunkcja stawu skroniowo-żuchwowego w chorobach neurodegeneracyjnych

Zaburzenia skroniowo-żuchwowe (TMD) definiuje się jako zbiór objawów klinicznych dysfunkcji żuchwy z bólem lub bez bólu spowodowanych przez uszkodzenie morfologicznej lub funkcjonalnej integralności układu skroniowo-żuchwowego. TMD mają wieloczynnikową etiologię i są związane ze zmianami czynności mięśniowej, zaburzeniami postawy, a także nawykami parafunkcyjnymi, takimi jak obgryzanie paznokci i zaciskanie zębów, które powodują nadpobudliwość mięśniową i mikrourazy w stawie skroniowo-żuchwowym.

Niedostateczna kontrola osiowa i ruchy żuchwy spowodowane postępowaniem objawów motorycznych u chorych na PD wskazują, że takie osoby są podatne na rozwój zaburzeń skroniowo-żuchwowych (TMD). Według dostępnej literatury głównymi oznakami i objawami TMD u osoby z PD są: bóle mięśniowo-powięziowe, bruksizm, ograniczone otwarcie ust, przemieszczenie krążka stawowego z redukcją i asymetrią w rozkładzie kontaktów okluzyjnych. Badania dotyczące wpływu na zdrowie jamy ustnej wykazały ujemną korelację między

umiarkowanym i ciężkim stadium choroby a wpływem na codzienne czynności chorych [25, 26].

Danesh-Saini i wsp. w ocenie klinicznej 500 pacjentów ze stwardnieniem rozsianym u 88,6% z nich zaobserwowali objawy ustno-twarzowe. Występowały u nich następujące objawy: zaburzenia skroniowo-żuchwowe (58,2%), dyzartria (42,1%), dysfagia (26,6%), porażenie twarzy (19%) i nerwoból nerwu trójdzielnego (7,9%). Znacząca korelacja z objawami ustno-twarzowymi była stwierdzona u pacjentów z dłuższym czasem trwania choroby (> 7 lat) w porównaniu z pacjentami chorującymi krócej [27].

W badaniu przeprowadzonym przez Kovac i wsp. 82% badanych z SM miało co najmniej jeden objaw dysfunkcji narządu żucia w porównaniu z 24% przypadków w zdrowej grupie kontrolnej. Pacjenci z SM częściej zgłaszali ból podczas otwierania ust, trudności z otwieraniem ust a także odgłosy w stawie niż osoby w grupie kontrolnej [22].

Kserostomia

Zmniejszone wydzielanie śliny może powodować problemy ze zdrowiem jamy ustnej, takie jak: uszkodzenia tkanek miękkich, próchnica zębów, kandydoza i choroby przyzębia. Badania potwierdzają, że pacjenci z chorobą Parkinsona często zgłaszają problem z suchością jamy ustnej [4]. Kserostomia może być wywołana lekami, znanych jest już nawet kilkaset leków mogących mieć działanie kserogenne. Leki, które najczęściej wywołują suchość w ustach to: trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, przeciwpsychotyczne, antycholinergiczne, beta-blokery i leki przeciwhistaminowe. Pacjenci z PD często cierpią na objawy niemotoryczne, takie jak zaburzenia psychiatryczne czy układu moczowego, które mogą wymagać leczenia lekami kserogennymi [28].

Badania na populacji irańskiej wykazały, że pacjenci z SM mieli znacząco niższy przepływ śliny niż osoby w zdrowej grupie kontrolnej [21]. Podobnie w swoich ostatnich badaniach Cockburn i wsp. wykazali, że kserostomia była najczęstszym efektem ubocznym leków stosowanych w leczeniu SM i powiązanych problemów, do których należą zaburzenia smaku, dysfagia, owrzodzenie jamy ustnej i zapalenie zatok [29].

Podsumowanie

Pacjenci z chorobami neurodegeneracyjnymi wymagają szczególnej opieki ze strony lekarzy dentyistów ze względu na wysokie ryzyko powstania zaburzeń w obrębie jamy ustnej. Zaburzenia te głównie wynikają z postępującego wraz z choro-

bą upośledzenia funkcji motorycznych i poznawczych, prowadzącego do utraty możliwości utrzymania prawidłowej higieny. Badania wskazują na liczne powiązania między tymi chorobami a zapaleniem przyzębia, zwłaszcza w przypadku choroby Alzheimerera. Ogólnoustrojowy wpływ przewlekłego stanu zapalnego, jakim jest zapalenie przyzębia, na procesy neurodegeneracyjne wymaga dalszych badań.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Martande SS, Pradeep AR, Singh SP, Kumari M, Suke DK, Raju AP, et al. Periodontal health condition in patients with Alzheimer's disease. *Am J Alzheimers Dis Other Demen.* 2014;29(6):498–502.
- [2] Singhrao SK, Olsen I. Assessing the role of *Porphyromonas gingivalis* in periodontitis to determine a causative relationship with Alzheimer's disease. *J Oral Microbiol* [Internet]. 2019;11(1). Available from: <https://doi.org/10.1080/20002297.2018.1563405>.
- [3] Ribeiro GR, Campos CH, Garcia RCMR. Oral health in elders with Parkinson's disease. *Braz Dent J.* 2016;27(3):340–4.
- [4] Van Stiphout MAE, Marinus J, Van Hilten JJ, Lobbezoo F, De Baat C. Oral Health of Parkinson's Disease Patients: A Case-Control Study. *Parkinsons Dis.* 2018;2018.
- [5] Sołtan W, Gołębiwska E, Limon J. Choroba Huntingtona – trzy punkty widzenia Huntington Disease – three points of view. *Forum Med Rodz.* 2011;108–14.
- [6] Waubant E, Lucas R, Mowry E, Graves J, Olsson T, Alfredsson L, et al. Environmental and genetic risk factors for MS: an integrated review. *Ann Clin Transl Neurol.* 2019;6(9):1905–22.
- [7] Liccardo D, Cannavo A, Spagnuolo G, Ferrara N, Cittadini A, Rengo C, et al. Periodontal disease: A risk factor for diabetes and cardiovascular disease. Vol. 20, *International Journal of Molecular Sciences.* 2019.
- [8] Sochocka M, Zwolińska K, Leszek J. The Infectious Etiology of Alzheimer's Disease. *Curr Neuropharmacol.* 2017;15(7):996–1009.
- [9] Teixeira FB, Saito MT, Matheus FC, Prediger RD, Yamada ES, Maia CSF, et al. Periodontitis and Alzheimer's disease: A possible comorbidity between oral chronic inflammatory condition and neuroinflammation. *Front Aging Neurosci.* 2017;9(OCT):1–9.
- [10] Cestari JAF, Fabri GMC, Kalil J, Nitrini R, Jacob-Filho W, de Siqueira JTT, et al. Oral Infections and Cytokine Levels in Patients with Alzheimer's Disease and Mild Cognitive Impairment Compared with Controls. *J Alzheimer's Dis* [Internet]. 2016;52(4):1479–85. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12073-016-0600-0>.

- ilable from: <https://www.medra.org/servlet/aliasResolver?alias=iospress&doi=10.3233/JAD-160212>.
- [11] Sparks Stein P, Steffen MJ, Smith C, Jicha G, Ebersole JL, Abner E, et al. Serum antibodies to periodontal pathogens are a risk factor for Alzheimer's disease. *Alzheimer's Dement*. 2012;8(3):196–203.
- [12] Kamer AR, Pirraglia E, Tsui W, Rusinek H, Vallabhajousula S, Mosconi L, et al. Periodontal disease associates with higher brain amyloid load in normal elderly. *Neurobiol Aging* [Internet]. 2015;36(2):627–33. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25491073>.
- [13] Woo HG, Chang Y, Lee JS, Song TJ. Association of Tooth Loss with New-Onset Parkinson's Disease: A Nationwide Population-Based Cohort Study. *Parkinsons Dis*. 2020;2020.
- [14] Nakayama Y, Washio M, Mori M. Oral health conditions in patients with Parkinson's disease. *J Epidemiol*. 2004;14(5):143–50.
- [15] Machado V, Domingos J, Godinho C. Parkinson's Disease, Periodontitis and Patient-Related Outcomes: A Cross-Sectional Study. 1–11.
- [16] Chen CK, Wu YT, Chang YC. Periodontal inflammatory disease is associated with the risk of Parkinson's disease: A population-based retrospective matched-cohort study. *Peer J*. 2017;2017(8):1–14.
- [17] Eulalia-Troisfontaines E, Martínez-Pérez E-M, Miegimolle-Herrero M, Pozo P. Oral health status of a population with multiple sclerosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011;17:e223–7.
- [18] Sheu Jau Juan, Lin H-C. Association between multiple sclerosis and chronic periodontitis: A population-based pilot study. *Eur J Neurol*. 2013;20.
- [19] Hatipoglu H, Canbaz Kabay S, Gungor Hatipoglu M, Ozden H. Expanded Disability Status Scale-Based Disability and Dental-Periodontal Conditions in Patients with Multiple Sclerosis. *Med Princ Pract*. 2016;25(1):49–55.
- [20] Hanaoka A, Kashihara K. Increased frequencies of caries, periodontal disease and tooth loss in patients with Parkinson's disease. *J Clin Neurosci*. 2009;16:1279–82.
- [21] Mortazavi H, Akbari M, Sahraian MA, Jahromi AA, Shafiei S. Salivary profile and dental status of patients with multiple sclerosis. *Dent Med Probl*. 2020;57(1):25–9.
- [22] Kovac Z, Uhac I, Buković D, Cabov T, Kovacevic Pavić D. Oral health status and temporomandibular disorders in multiple sclerosis patients. *Coll Antropol*. 2006;29:441–4.
- [23] Mcgrother C, Dugmore C, Phillips M, Raymond N, Garrick P, Baird W. Multiple sclerosis, dental caries and fillings: A case-control study. *Br Dent J*. 1999;187:261–4.
- [24] Saft C, Andrich JE, Müller T, Becker J, Jackowski J. Oral and dental health in Huntington's disease – an observational study. *BMC Neurol*. 2013;13.
- [25] Silva TV de A, Coriolano M das GW de S, Lins CC dos SA. Temporomandibular joint dysfunction in Parkinson's Disease: an integrative literature review. *Rev CEFAC*. 2017;19(5):702–11.
- [26] Da Costa Silva PF, Biasotto-Gonzalez DA, Motta LJ, Silva SM, Mesquita Ferrari RA, Santos Fernandes KP, et al. Impact in oral health and the prevalence of temporomandibular disorder in individuals with parkinson's disease. *J Phys Ther Sci*. 2015;27(3):887–91.
- [27] Danesh-Sani SA, Rahimdoost A, Soltani M, Ghiyasi M, Haghdoost N, Sabzali-Zanjankhah S. Clinical assessment of orofacial manifestations in 500 patients with multiple sclerosis. *J Oral Maxillofac Surg*. 2013;71(2):290–4.
- [28] Zlotnik Y, Balash Y, Korczyn A, Giladi N, Gurevich T. Disorders of the Oral Cavity in Parkinson's Disease and Parkinsonian Syndromes. *Parkinsons Dis*. 2015;2015:379482.
- [29] Cockburn N, Pateman K, Taing MW, Pradhan A, Ford PJ. Managing the oral side-effects of medications used to treat multiple sclerosis. *Aust Dent J*. 2017;62(3):331–6.

Zaakceptowano do edycji: 28.06.21
Zaakceptowano do publikacji: 29.09.21

Adres do korespondencji:

Maciej Raczkowski
Katedra Chirurgii Stomatologicznej
i Periodontologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Bukowska 70
60-812 Poznań
tel: 618547097
e-mail: maciej.raczkowski@op.pl