

JAK SKUTECZNIEJ LECZYĆ PARADONTOZĘ

Paradontoza, czyli przewlekłe zapalenie przyzębia, jest przyczyną utraty zębów u około 20% osób w średnim wieku – szacuje Światowa Organizacja Zdrowia. W leczeniu tej choroby stosuje się obecnie metody chirurgiczne bądź bolesne skalowanie i czyszczenie korzeni zębów w skojarzeniu z antybiotykoterapią. Niestety, antybiotyki są efektywne jedynie u około połowy pacjentów z paradontozą. Bardzo wyczekiwane jest więc opracowanie skuteczniejszych leków przeciwko tej chorobie. Aby jednak tego dokonać, konieczne jest bliższe poznanie molekularnych podstaw rozwoju paradontozy. Tym zajmuje się dr Maja Sochalska z Wydziału Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Paradontoza rozpoczyna się od zapalenia dziąseł, które objawia się zaczerwienieniem, opuchnięciem i krwawieniem dziąseł. Gdy stan taki jest nieleczony, może prowadzić do zaniku twardych tkanek jamy ustnej, czyli kości, na których umocowane są zęby. Wraz z postępowaniem choroby, i zwiększającą się utratą kości, stopniowo zwiększa się też ruchomość zębów. Odsłonięte zostają korzenie zębowe, a w końcowej fazie choroby dochodzi do utraty zębów. Na domiar złego, paradontoza może przyczynić się do takich poważnych schorzeń ogólnoustrojowych jak reumatoidalne zapalenie stawów, miażdżyca i inne choroby układu krążenia oraz otyłość. Czynnikiem zwiększającym ryzyko zachorowania na paradontozę są: nieodpowiednia higiena jamy ustnej, palenie tytoniu, cukrzyca, osteoporoza, predyspozycje genetyczne, a także infekcje niektórymi bakteriami np. *Porphyromonas gingivalis*. Przewlekła infekcja bakteryjna wywołuje przewlekłą odpowiedź zapalną ze strony m.in. neutrofilów, które bardzo licznie gromadzą się wówczas w jamie ustnej.

„Neutrofile odgrywają istotną rolę w eliminacji bakterii *P. gingivalis*. Komórki te wytwarzają wiele antybakteryjnych substancji, takich jak enzymy czy wolne rodniki. Niestety, substancje te działają destrukcyjnie nie tylko na patogeny, ale także na tkanki jamy ustnej, co przyczynia się do uszkodzenia tkanek przyzębia i postępu paradontozy. Inną cechą charakterystyczną neutrofilów jest ich ekstremalnie krótki okres przeżywania, wynoszący 24 godziny. Jednak podczas infekcji bakteryjnej, neutrofile żyją znacznie dłużej. Taka deregulacja cyklu życiowego neutrofilów zapewnia im wystarczająco długi czas na wyeliminowanie patogenów, z drugiej strony zwiększa uszkodzenie tkanek i przyspiesza postęp paradontozy. Nasze badania mają na celu zbadanie molekularnych mechanizmów, przyczyniających się do zaburzonej przeżywalności neutrofilów podczas infekcji *P. gingivalis*. Otrzymane wyniki pokażą, czy ograniczanie przeżywalności oraz funkcji neutrofilów pomoże w przyszłości skuteczniej leczyć paradontozę” – wyjaśnia dr Maja Sochalska, laureatka programu HOMING 1/2016 realizowanego przez Fundację na rzecz Nauki Polskiej ze środków Programu Operacyjnego Inteligentny Rozwój.

Dr Maja Sochalska ukończyła studia magisterskie z biotechnologii medycznej na Uniwersytecie Jagiellońskim w Krakowie oraz z biochemii białek na Uniwersytecie Aarhus w Danii w ramach programu Erasmus. Pracowała w dziale badawczo-rozwojowym firmy Selvita Group (*Biocentrum*) oraz jako ekspert w Krakowskim Parku Technologicznym, a następnie rozpoczęła pracę badawczą na Uniwersytecie Medycznym w Innsbrucku (w Austrii), w Zakładzie Immunologii Rozwoju Centrum Chemii i Biomedycyny (*Biocenter*), gdzie obroniła doktorat. Obecnie, dzięki programowi HOMING FNP powróciła do pracy naukowej w Polsce.