



Fikk gullmedalje av kongen



Jørn A. Aas mottok gullmedaljen for sitt doktorgradsarbeid under en seremoni i Universitets aula den 3. september. Foto: Yngve Vogt.

Ved hjelp av en ny teknikk har Jørn A. Aas funnet 35 bakterier både ved normal flora og karies som ikke har vært identifisert tidligere. Funnene av nye bakteriesamfunn gjør at gammel kunnskap om sykdomsutvikling og behandling må ses på med nye øyne.

I februar 2006 disputerte Jørn A. Aas for doktorgraden i odontologi. I sommer fikk han vite at han var tildelt H.M. Kong Haralds gullmedalje for doktorgradsarbeidet sitt. I september mottok han medaljen i forbindelse med åpningen av studieåret ved Universitetet i Oslo.

– Dette er noe man ikke tenker på eller venter, men blir veldig glad for når det skjer, forteller Aas, og legger til at det var ekstra hyggelig at kongen var til

stede og overrakte medaljen selv. Det er slett ikke hvert år det passer sånn.

– Kan du fortelle litt om det arbeidet du fikk utmerkelsen for?

– Ja. Jeg driver altså med mikrobiologi, og har tatt doktorgrad innen dette emnet. Men først må jeg si at som nyutdannet tannlege og kliniker, som jeg var, må man lære alt som har med forskning å gjøre fra bunnen av. Derfor føler jeg meg veldig privilegert som har fått jobbe sammen med både Ingar Olsen, som er forskningsdekan ved Det odontologiske fakultet i Oslo og professor her ved Institutt for oral biologi og Bruce J. Paster, ved Forsyth Institute i Boston, som også er professor ved Harvard School of Dental Medicine. De to har samarbeidet nært siden 1970-tallet.

Jeg reiste til Boston i 2002, mer eller mindre uten noen som helst forsker-

erfaring. Der var jeg i halvannet år, og i den perioden fikk jeg gjort mye av arbeidet med avhandlingen, som er basert på molekylærgenetiske teknikker og identifisering av bakterier. Og i løpet av den tiden fant jeg 35 nye bakterier.

– Er det vanlig og ventet at man finner 35 nye bakterier, eller er det mye?

– Jeg tror jeg kan si at det ikke var ventet, og at disse funnene er noe av det som står frem i det arbeidet avhandlingen min er basert på. Men det er også slik, at da jeg var tannlegestudent for noen år siden, var sannheten at det var 500 bakterier i munnhulen, mens tallet nå er 770.

– Kommer man til å fortsette med å finne mange nye bakterier i tiden fremover, tror du?

– Jeg tror ikke det kommer til å bli identifisert så mange flere nå, enn det som allerede har vært gjort ved hjelp av de nye teknikkene. Det som viser seg nemlig, er at 50 prosent av bakteriene i munnen ikke lar seg dyrke, mens man ved sykehus- og mikrobiologisk diagnostikk tradisjonelt baserer seg på dyrkning. Altså; hvis en person har en infeksjon blir det tatt en prøve, som blir dyrket, og så velger man behandling avhengig av hva man får opp på skålene.

Ny viten om karies

– Hva består den nye teknikken i?

– Det er nærmest en kriminalteknisk måte å jobbe på. Man påviser arvestoffet eller bakterienes DNA, og når man påviser DNA får man også med de bakteriene som ikke lar seg dyrke. Ved hjelp av mange trinn får man isolert hver enkelt bakterie, og kan til slutt bestemme hele bakteriefloraen.

– Hva har dette å si for diagnostisering og behandling av sykdom?

– Tidligere knyttet man enkeltbakterier til enkelte sykdommer. Nå må vi tenke annerledes. Det er ikke bare enkelte bakterier men hele samfunn,

bestående av mange bakterier, som forårsaker karies.

– Det høres nesten ut som om bildet er blitt mer komplisert?

– Ja, vi er faktisk tilbake der vi bare har identifisert dem som er til stede. Det vi må gjøre nå, for å kunne forstå sykdomsprosessen, er å finne ut hvilken rolle de enkelte bakteriene har. Før trodde man at man hadde oversikt over bakteriene, deres rolle og hvilke medisiner man kunne sette inn. Men alle ble likevel ikke friske. Nå som nye bakterier er identifisert, er vi på vei til å finne forklaringen på det. Men det er langt igjen. Vi har identifisert bakteriene, men vi vet ikke hva de gjør og hvordan de opererer. Noen er slemme og noen er snille, for å si det sånn, og dette må vi finne mer ut av.

– Kan du si noe mer konkret om det som har med karies å gjøre?

– Ja, med oppmerksomheten rettet mot karies, som jeg har, har det tidligere vært sånn at *Streptococcus mutans* og *lactobasillene* har vært sett på som hovedfiendene. Men i de siste studiene som er gjort, har vi funnet ut at hos ti prosent av dem som har grav karies, er ikke *Streptococcus mutans* til stede. Da blir et naturlig spørsmål: Hvilke andre bakterier kan identifiseres, og hvordan blir det karies? Vi oppdager at flere andre bakterier har samme egenskaper som *Streptococcus mutans*. Det vi har lært, er at i stedet for å rette oppmerksomheten mot enkeltbakterier, bør vi rette den mot egenskapene til de bakteriene som er til stede ved sykdom. Og vi har påvist en etablert familie, som heter *Veillonella*, i stor grad er til stede gjennom hele sykdomsprosessen. Hvorfor vet vi ikke ennå, og vi vet ikke hvilken rolle familiemedlemmene spiller, fordi de er til stede både ved friske forhold og ved den verste sykdom. Det eneste vi vet så langt, er at de klarer å bruke avfallsstoffene til de kjente kariesbakteriene til egen næring. Kanskje dette betyr at de er viktige for prosessen og en slags vaktmestere som rydder unna underveis? Dette er spørsmål som er viktige å få besvart for å kunne lære mer om fremtidig behandling.

Topper hitliste

En annen studie som inngår i doktorgradsavhandlingen til Jørn A. Aas har fått stor internasjonal oppmerksomhet.

– Det er et amerikansk tidsskrift som heter *Journal of Clinical Microbiology* som gir ut en topp 20-liste over etterspurte artikler som lastes ned på nettet. Siden vår artikkel om hvilke bakterier som er til stede i en frisk munnhule ble publisert i 2005, har den ligget på denne listen, som for øvrig forholder seg til hvilke artikler som lastes ned av alle som er publisert i den nevnte journalen siden 1990-tallet.

Bakteriene utgjør et viktig forsvar, og vi er avhengige av de bakteriene vi har i munnen. Når miljøet forandrer seg, forandrer sammensetningen seg. Det er derfor viktig å ha noe å referere mot. Vår artikkel viser hva man kan forvente å finne i en frisk munnhule, og grunnen til at den er så populær er at den kan brukes som referanse. Den kan si noe om hva som er friskt, i motsetning til hva som er sykt.

Tannkjøtt sykdom var annerledes hos hiv-positive

Et tredje arbeid som inngår i det prisbelønte doktorgradsarbeidet til Jørn A. Aas er en artikkel om tannkjøtt sykdom hos hiv-positive som utvikler aids.

– Det som var spesielt med studien som den artikkelen er basert på, var at vi hos hiv-positive med tannkjøtt sykdom ikke fant de klassiske bakteriene som er knyttet til periodontitt. Vi fant med andre ord ikke det vi forventet. Det vi derimot fant, var noe som var mye nærmere normalflora, eller frisk flora. Det er det vi kaller en opportunistisk flora, eller en flora som kan forandre seg med sykdom. Den adapterer seg til sykdomsmiljøet. Det vi fant kan ha noe med immunsvikten til hiv-positive ved utvikling av aids å gjøre.

Og alt dette ble det gullmedalje av, og dessuten Colgate og NTFs pris for undervisning og forskning under landsmøtet i Trondheim.

I full sving med tvillingstudier

Men Jørn A. Aas er ikke den som hviler på sine laurbær. Når vi møter ham i slutten av september, er det bare så vidt han har tid til å snakke, innimellom besøk av 60 familier med tvillinger i alderen 15 måneder til åtte år. De kommer fra hele østlandsområdet og er med i en studie som er initiert av samarbeidspartnere ved New York University. Så langt er 100 norske familier

med i undersøkelsen, og noen av dem var inne for et halvt års tid siden. Det dreier seg om å kartlegge forekomsten av og årsakene til karies, og studien sammenligner befolkningen i en fattig del av Brasil med befolkningen i Norge, som blant annet nyter godt av velferdsordninger som fri tannbehandling for barn. I Norge inngår studien som et delprosjekt i Den norske mor og barnundersøkelsen i regi av Folkehelseinstituttet.

– Vi skal følge tvillingene og foreldrene deres over fire år. De kommer til oss en gang i året. Da tar vi et stort sett av prøver, for å få med og kunne analysere flest mulig av de faktorene som er inne i bildet i forhold til å få hull i tennene.

– I en modell hvor man sammenligner eneggede og toeggede tvillinger går det an å si noe om hva som er påvirket av miljøet og hva som har en genetisk forklaring, siden de eneggede tvillingene har tilnærmet 100 prosent likt genetisk materiale, mens de toeggede har 50 prosent likt genetisk materiale. Det er mange fagpersoner ved Oslofakultetet som bidrar i studien, og materialet skal brukes til mange ulike delprosjekter, mens mitt interesseområde stadig vekk er mikrobiologi og karies, sier Jørn Aas, og fortsetter:

– I Norge kan vi forvente at rundt 30 prosent skal utvikle karies før de er fem år. I og med at vi får følge mange av tvillingene fra de er friske til de har diagnostisert sykdom, kan vi sammenligne dem som har fått sykdom med dem som ikke har det, blant annet i form av forandringer i bakterieprofiler. I Brasil er det en mye høyere forekomst av karies, så der er ikke forholdene så gunstige som hos oss i forhold til å bruke modellen til å avdekke genetiske bidrag til særtrekk ved dem som blir syke, eller fenotyper som vi kaller det. Målet er å få økt forståelse for hva som foregår i sykdomsutviklingen. Det er noe vi vet lite om i dag, avslutter Aas, som forteller at det er godt mulig at tvillingstudien vil utvides etter at de fire første årene er gått.

Ellen Beate Dyvi