



Ingar Olsen og Sim K. Singhrao

Kan oral infeksjon bidra til Alzheimers sykdom?

Alzheimers sykdom (AD) ser ut til å bli en betydelig landeplage for moderne medisin. Den vil trekke enorme summer fra offentlige helsebudsjetter i fremtiden. Tall for USA viser at mer enn 5 millioner mennesker som er 65 år eller mer i øyeblikket lider av AD. Innen 2050 vil omtrent 13–14 millioner i USA ha sykdommen med en total kostnad på mer enn trillion US dollar. I øyeblikket foreligger ingen sikker diagnostisk markør eller behandling for lidelsen. AD kan være av tidlig familiær opprinnelse eller opptre sporadisk med en sen start («late onset AD» eller «LOAD»). Sistnevnte utgjør ca. 98 % av tilfellene.

Hjerneinflammasjon er et viktig karakteristikum ved AD i tillegg til andre tegn som avleiring av plakk og fiberknuter i hjernen. Resultatet blir et gradvis, jevnt og irreversibelt tap av nerveceller i hjernebarken. Inflammasjonen kan forårsakes av lokale skader på nervesystemet og/eller av perifer infeksjon. Flere mikroorganismer, heriblant orale har vært foreslått som etiologiske agens ved AD (1–3); blant bakterier: orale/ikke-orale spiroketer; blant virus: Herpes (Herpes simplex 1 og cytomegalovirus); blant gjærsopp: *Candida*.

En kausal sammenheng er foreslått for periodontale patogener/non-orale spiroketer vi peptid (amyloid-beta)-avleiringer og inflammasjon i hjernen. Periodontitt utgjør en perifer infeksjon som kan forsyne hjernen med intakte bakterier og deres virulensfaktorer samt med inflammatoriske mediatorer i forbindelse med daglige bakteriemier.

En klar sammenheng mellom periodontitt og AD er påvist i flere studier. Hvis/når genetiske risikofaktorer møter risikofaktorer i hjernemiljøet, vil sykdommen kunne uttrykkes slik at kogni-

tive funksjoner (har med erkjennelse, oppfatning og tenkning å gjøre) rammes og demens utvikles (4). For å kunne finne en diagnostisk biomarkør og en mulig profylaktisk behandling for AD, er det nødvendig å løse puslespillet rundt patogenesen til sykdommen. I artikkelen «Can oral infection contribute to

Alzheimer's disease» (1) diskuterer vi dette under den forståelse at oral infeksjon er en mulig etiologisk faktor ved «LOAD». Vi vurderer også andre teorier i denne artikkelen basert på 209 referanser.

Selv om oral infeksjon kan tenkes å bidra til AD, er det viktig å understreke at den ikke er den eneste faktoren som kan bidra.

Referanser

1. Olsen I. Commentary. *J Oral Microbiol* 2015; 7: 27847. doi: 10.3402/jom.v7.27847
2. Olsen I, Singhrao SK. Can oral infection contribute to Alzheimer's disease? *J Oral Microbiol* 2015; 7: 29143 – <http://dx.doi.org/10.3402/jom.v7.29143>

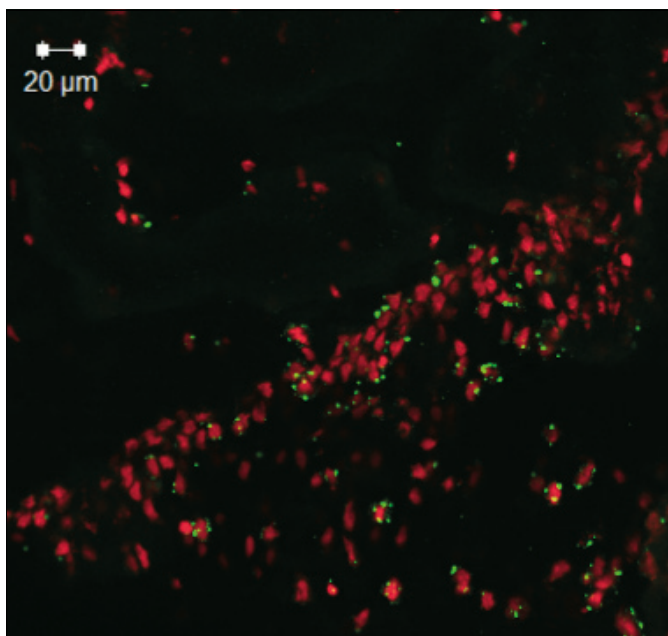


Fig. 1. Immunofluorescensmerking (grønne prikker) av neuroner fra hippocampus hos «APO⁰ gene knockout» mus opsonisert med iC3b etter moninfeksjon med *P. gingivalis*. Dette er indirekte bevis for at oral infeksjon har påvirket hjernen hos mus. (Fra ref. 1).

3. Singhrao SK, Harding A, Poole S, Kesavalu L, Crean St J. Porphyromonas gingivalis periodontal infection and its putative links with Alzheimer's disease. *Mediators Inflamm* 2015; 2015: 137357. doi: 10.1155/2015/137357
4. Kamer AR, Morse DE, Holm-Pedersen P, Mortensen EL, Avlund K. Periodontal inflammation in relation to cognitive function in an older adult Danish population. *J Alzheimer's Dis* 2012; 28: 613–24.

Adresser: Ingar Olsen, Institutt for Oral Biologi, Det odontologiske fakultet, Universitetet i Oslo, PB 1052 Blindern, 0316 Oslo.

Sim K Singhrao, Oral & Dental Sciences Research Group, College of Clinical and Biomedical Sciences, University of Central Lancashire, Preston, UK.
E-post: ingar.olsen@odont.uio.no