

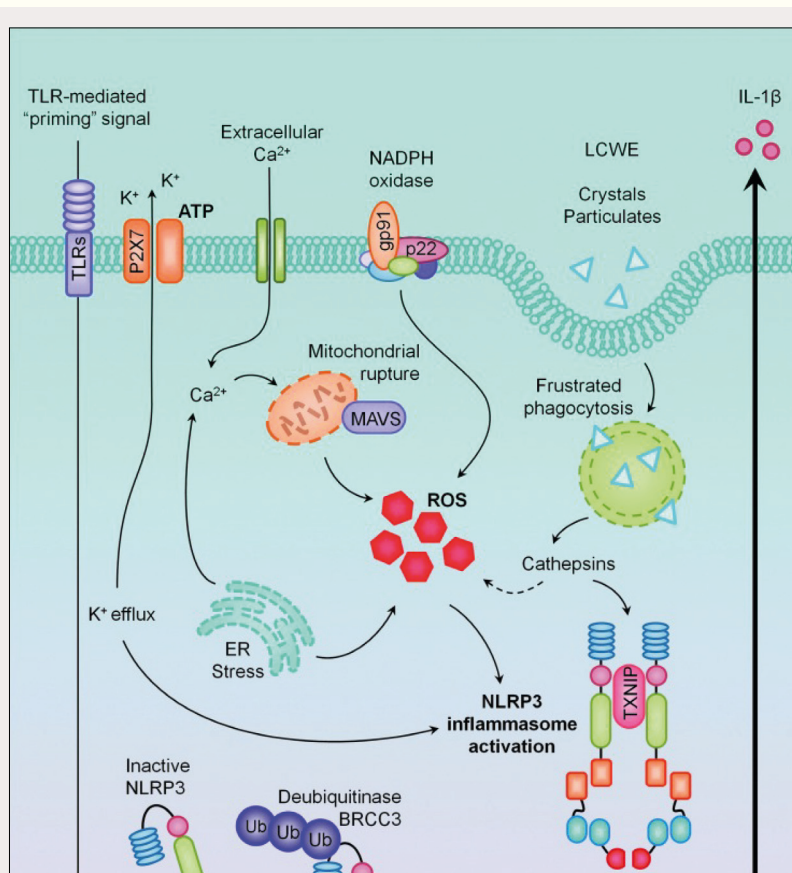
Ingar Olsen og Özlem Yilmaz

Porphyromonas gingivalis endrer aktiviteten til inflammasomer slik at bakterien kan invadere og overleve i celler og vev i og utenfor munnhulen

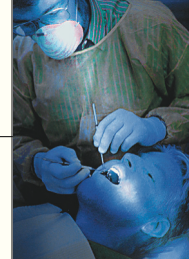
Porphyromonas gingivalis er en viktig bakterie når det gjelder periodontittutvikling hos voksne. Bakterien er også satt i sammenheng med systemiske lidelser som for eksempel hjerte-karsykdommer, revmatisme og for tidlig fødsel. *P. gingivalis* har en rekke virulensfaktorer som gjør den i stand til dette. De siste tiår er det blitt klart at *P. gingivalis* setter deler av det medfødte immunforsvar ut av spill slik at den kan invadere og overleve i celler og vev. Dette oppnår den blant annet ved å endre aktiviteten til såkalte inflammasomer, som er et relativt nytt begrep innen immunologi. Inflammasomer er store multiproteinkomplekser lokalisert til cytoplasmaet i cellene våre (Fig. 1). Best utredet i forbindelse med infeksjoner er NLRP3-inflammasomet. Inflammasomene er ansvarlige blant annet for modning av proinflammatoriske cytokiner som interleukin (IL)-1 og IL-18, samt aktivering av inflammatorisk celledød, såkalt pyroptose. Inflammasomene aktiveres som svar på cellulær infeksjon, cellulært stress eller vevsskade og fremmer betennelse. De er av stor betydning for evnen det medfødte immunsystem har til å motvirke kroniske betennelser som periodontitt og periodontitt-relaterte systemiske lidelser. I gingivalt vev fra pasienter med kronisk periodontitt er det funnet mye større mengder av inflammasomkomponenter enn i tilsvarende vev fra friske kontroller. Inflammasomet synes derfor å være en del av det medfødte immunforsvar mot periodontitt. Det er vist at *P. gingivalis* nedregulerer NLRP3 inflammasomet og IL-1-ekspressjonen lokalt. «Taktikken» til *P. gingivalis* er

sannsynligvis å hjelpe seg selv og andre bakterier til å overleve i periodontal biofilm og i vev utenfor munnhulen ved å endre det medfødte immunforsvar. Dette betyr ikke at bak-

terien eliminerer inflammasjonen, hvis nedbrytningsprodukter i vev den er avhengig av for å kunne vokse. Mekanismer som *P. gingivalis* benytter for å påvirke dette forsvaret gjennom end-



Figur 1. Aktivering av NLRP3 inflammasomet foregår i 2 trinn. Primære signaler kommer fra aktivering av «Toll-like» reseptorer (TLRs) som er ansvarlig for oppregulering av NLRP3 og pro-IL-1β gjennom NF-κB. Sekundære signaler inkluderer K⁺ utstrømning via aktivering av P2X7-reseptor gjennom eksternt ATP (ATPe), endoplasmatiske retikulum (ER) dysfunksjon i mitokondrier, NADPH oksidase, frustrert fagocytose og lysosomal brist. (Fra Olsen I, Yilmaz Ö. Modulation of inflammasome activity by *Porphyromonas gingivalis* in periodontitis and associated systemic diseases. *J Oral Microbiol.* 2016; 8: 30385 – <http://dx.doi.org/10.3402/jom.v8.30385>



ring av inflammasom-aktivitet er nylig beskrevet av Olsen og Yilmaz (1) og er oppsummert i figur 1.

Referanse

1. Olsen I, Yilmaz Ö. Modulation of inflammasome activity by Porphyromonas

gingivalis in periodontitis and associated systemic diseases J Oral Microbiol 2016; 8: 30385 – <http://dx.doi.org/10.3402/jom.v8.30385>

Adresser: Ingar Olsen, Institutt for Oral Biologi, Det Odontologiske Fakultet,

Universitetet i Oslo, Postboks 1052 Blindern, 0316 Oslo. E-post: ingar.olsen@odont.uio.no

Özlem Yilmaz, Department of Oral Health Sciences, Medical University of South Carolina, Charleston, SC, USA.