

Porphyromonas gingivalis-indusert nevroinflammasjon forårsaker Alzheimers sykdom?

Ingar Olsen

Nevroinflammasjon er en viktig utløsende faktor ved Alzheimers sykdom. Periobakterien *Porphyromonas gingivalis*, som er påvist i hjernen hos slike pasienter, kan utløse nevroinflammasjon gjennom sine inflammagener, det vil si lipopolysakkarid og gingipainer. *P. gingivalis* kan også indusere nevroinflammasjon gjennom pro-inflammatoriske mediatorer og ved å påvirke amyloid-beta, tau, mikroglia, katepsin B og muligens protein kinasen PKR.

«Kronisk» periodontitt og bakterien *Porphyromonas gingivalis* har gjentatte ganger blitt satt i sammenheng med Alzheimers sykdom (AD). De viktigste patologiske kjennetegn på AD er hjerneansamlinger av amyloid-beta (A β) peptider og neurofibrillære strenger av hyperfosforylert tau protein. I tillegg er nevroinflammasjon induisert av *P. gingivalis* foreslått som en viktig faktor i AD-patogenesen. Artikkelen «*Porphyromonas gingivalis*-Induced Neuroinflammation in Alzheimer's Disease», publisert av Ingar Olsen i *Frontiers in Neuroscience* 2021: 15, artikkel 691016 (www.frontiersin.org) beskriver mulige mekanismer for *P. gingivalis*-indusert nevroinflammasjon ved AD. I artikkelen vektlegges faktorer som pro-inflammatoriske mediatorer, A β , tau, mikroglia, katepsin B og protein

kinase R. Betydningen av inflammagener produsert av *P. gingivalis*, det vil si lipopolysakkarid og gingipainer blir også diskutert.

Til tross for at de fleste studier er gjort på dyr, synes nevroinflammasjon å spille en viktig rolle for utvikling av AD. Studiene indikerer klart at nevroinflammasjon er en viktig sykdomsmarkør ved AD i tillegg til A β og tau. Likeledes, *P. gingivalis* med sine inflammagener – lipopolysakkarid og gingipainer – er viktig i induseringen av nevroinflammasjon. *P. gingivalis* har også effekt på A β , tau, mikroglia, katepsin B og muligens PKR. En «ond» inflammasjonssyklus etableres sannsynligvis mellom flere av disse aktørene, men interaksjonen mellom dem er ennå ikke klarlagt i detalj.

Skjønt PKR ikke er spesifikt relatert til *P. gingivalis*, står PKR frem som en inflammasjons-assosiert kinase av spesiell interesse. PKR er allestedsnærværende og utgjør en viktig del av forsvaret mot bakterielle infeksjoner i nevroner. PKR aktiveres indirekte av lipopolysakkarid, er samlokalisert med hyperfosforylert tau i AD hjerner og regulerer direkte ekspresjonen av tau. PKR aktivert av *P. gingivalis*-indusert infeksjon/inflammasjon/pro-inflammatoriske cytokiner i hjernen kan således innlede tau fosforylering og derved være en viktig faktor i patogenesen til AD. Dette bør undersøkes.



Dentalstøp
Tannteknikk

@ post@dentalstoep.no

☎ 55 59 81 70

🌐 dentalstoep.no

- ➔ Monolittisk zirconia ...
Ingen porselen, ingen «chipping»
- ➔ Vi tar imot digitale avtrykk fra alle
intraorale scannere
- ➔ Arbeider på alle kjente implantatsystem

