

Nikotin reduserer lysosomal aktivitet i orale epitelceller

Forskere ved NIOM, Folkehelseinstituttet og Oulu universitet og universitetssykehus har samarbeidet om en studie der de har undersøkt hvordan nikotin påvirker lysosomer og autofagi i tungeepitelceller.

  **JAKOB CHORTSEN, NIOM**



Solveig Uvsløkk ved NIOM har sammen med andre forskere oppdaget at nikotin kan påvirke cellulære nedbrytningsveier. Funnene er særlig relevante i sammenheng med nikotineksponering fra snus.

– Denne studien gir oss viktig innsikt i hvordan den lysosomale egenskapen ved nikotin kan forstyrre cellens evne til å rense og resirkulere cellulære komponenter – også i betydelig lavere konsentrasjoner enn det som finnes i snus. Dette er svært relevant når man skal vurdere effekter på munnvevet, sier ph.d.-kandidat Solveig Uvsløkk ved Nordisk institutt for odontologiske materialer AS (NIOM).

I samarbeid med andre forskere ved NIOM, samt forskere fra Oulu universitetssykehus, Universitetet i Oulu og Folkehelseinstituttet (FHI), har Uvsløkk undersøkt en ikke-reseptormediert effekt av nikotin på lysosomer – det vil si en organelle som er essensiell for cellens evne til nedbrytning og resirkulering – i dyrkede humane tungeepitelceller (PE/CA-PJ49).

Mens nikotinets effekter mediert via nikotin acetylkolinreseptorer (nAChR) ofte er det en ser på i forskningsprosjekter, søkte denne studien å undersøke nikotinets direkte innvirkning på lysosomal aktivitet og cellulære nedbrytningsveier. Målet var å forstå hvordan nikotin påvirker viktige cellefunksjoner, som autofagi, fagocytose og endocytose.

Eksposering for nikotin alene ga ingen cytotoxiskitet (redusert overlevelse i cellekulturen). Imidlertid oppstod vakuolisering – en form for «hevelse» i cellen – raskt etter

eksponering for nikotin. Celler eksponert for nikotin viste tydelig redusert aktivitet av lysosomale enzymer. Den målte aktiviteten var like lav som effekten etter eksponering for bafilomycin A1, som er en godt kjent hemmer av lysosomal funksjon.

I tillegg økte nivåene av autofagirelaterte proteiner p62/SQSTM1 og LC3-II, noe som indikerer en forstyrrelse i autofagisk flux.

Nøkkelfunnene fra prosjektet er at:

- Nikotin induverte vakuolisering i cellene
- Lysosomal aktivitet ble konsekvent redusert i alle eksponeringsscenarier
- Økninger i p62/SQSTM1 og LC3-II ser ut til å skyldes redusert autofagikapasitet, noe som betyr at cellene slet med å rydde opp i eller resirkulere skadede komponenter

Disse funnene viser at nikotin kan påvirke cellulære nedbrytningsveier i tungeepitelceller gjennom en mekanisme som er forskjellig fra de godt kjente reseptormederte effektene. Slike forstyrrelser kan ha implikasjoner for oral helse og cellenes evne til å håndtere andre toksiske eksponeringer. Dette er særlig relevant i sammenheng med nikotin-eksponering fra snus eller nikotinposer (hvit snus).



Kirurgiklinikken
tann - kjeve - ansiktskirurgi

**Alt innen oral
og kjevekirurgi.
Implantatprotetikk**

**Tannlege
Tormod Krüger**
spesialist i oral kirurgi
og oral medisin

**Lege & tannlege
Helge Risheim**
spesialist i oral kirurgi,
maxillofacial kirurgi,
og plastikkirurgi

**Tannlege
Frode Øye**
spesialist i oral kirurgi
og oral medisin

**Lege & tannlege
Fredrik Platou Lindal**
spesialist i maxillofacial
kirurgi

**Tannlege
Hanne Gran Ohrvik**
spesialist i oral protetikk

**Tannlege
Margareth Kristensen
Ottersen**
spesialist i kjeve- og
ansiktsradiologi

www.kirurgiklinikken.no Tlf 23 36 80 00, post@kirurgiklinikken.nhn.no Kirkeveien 131, 0361 Oslo