



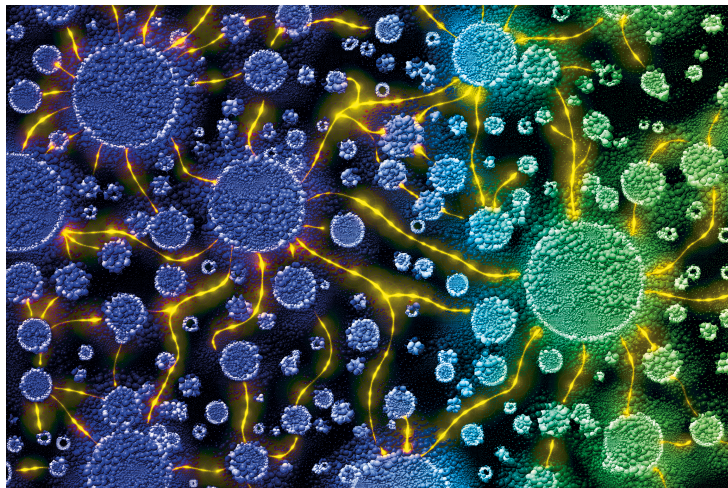
Celler kan gjenkjenne bakteriesignaler

FRA ANDRE TIDSSKRIFTER

HAAKON B. BENESTAD

Universitetet i Oslo

En intracytoplasmatisk reseptor i celler kan gjenkjenne bakteriesignaler og dermed tilpasse infeksjonsresponsen.



Illustrasjon: Science photo library / NTB scanpix

Quorumsansing (på engelsk *quorum sensing*, QS) er kjemiske signaler som bakterier sender til hverandre. Disse signalene kan variere både kvantitativt og kvalitativt i løpet av bakteriers vekst. I en tett vekst kan signalene få bakterier til å danne en biofilm som mer eller mindre beskytter dem mot antibiotika, f.eks. i luftveier ved cystisk fibrose, i katetre, på tenner og på kirurgiske implantater. Våre egne celler har utviklet en evne til å sanse disse signalene og innrette sin infeksjonsmotstand etter dem, slik at responsen tilpasses infeksjonen, så den ikke skyter over målet og skader friskt vev.

En ny studie har kartlagt hvordan en transkripsjonsfaktor i cellene, arylhydrokarbonreseptoren, reagerer på forskjellige QS-signaler fra *Pseudomonas aeruginosa*-bakterier (1). Cellelinjer, sebrafisklarver og mus ble infisert med ulike bakterievarianter i tre forskjellige vekstfaser. QS-molekylene bandt seg på forskjellige måter og med ulik styrke til den ligandbindende lommen i arylhydrokarbonreseptoren. Dette førte til at noen QS-signaler bidro til å øke vertsresponsen mot infeksjon ved hjelp av et genaktiveringsmønster som endret sekresjonsmangfoldet av cytokiner og kjemokiner, og dermed på rekrutteringen av granulocytter til infeksjonsfokus. Andre bakteriesignaler hemmet

vertsresponsen. Disse responsene bidro dermed til å tilpasse forsvaret til infeksjonens forløp og skadepotensial. Forskerne bak studien mener at kjennskap til disse molekylære mekanismene kan tenkes å lede til spesifikke terapier, avhengige av bakterievariant og infeksjonsstadium.

– Denne studien er viktig, sier Fernanda Cristina Petersen, som er professor ved Institutt for oral biologi ved Universitetet i Oslo.

– Vanligvis dreier QS-studier seg om signalmolekylers rolle for regulering av bakteriell virulens og biofilmdannelse, og lite vites om deres potensielle kommunikasjon med våre egne celler. Oppdagelsen av at arylhydrokarbonreseptoren kan binde de tre hovedklassene av QS-molekyler produsert av *P. aeruginosa*, er et viktig steg videre. Andre bakterier, også innen human mikrobiota og potensielle humane patogener, produserer QS-molekyler. Derfor åpner funnene i denne studien for mulige nye angrepsmåter mot flere typer infeksjoner. Denne kunnskapen er spesielt relevant i lys av økende antibiotikaresistens, sier Petersen.

LITTERATUR:

1. Moura-Alves P, Puyskens A, Stinn A et al. Host monitoring of quorum sensing during *Pseudomonas aeruginosa* infection. *Science* 2019; 366: eaaw1629. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 25. mai 2020. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.20.0173
© Tidsskrift for Den norske legeforening 2020. Lastet ned fra tidsskriftet.no