

## SKUTECZNIEJSZE LECZENIE PARADONTOZY

**Chorobotwórcze bakterie, kolonizujące jamę ustną i prowadzące do rozwoju paradontozy, potrafią zmieniać działanie systemu immunologicznego gospodarza. Dzięki tej właściwości unikają eliminacji przez komórki odpornościowe, a jednocześnie powodują powstanie przewlekłego stanu zapalnego w tkankach przyzębia. Wydaje się, że bakterie mogą wpływać na ekspresję genów w komórkach gospodarza poprzez zaburzenie regulacji epigenetycznej. Mechanizm ten bada dr Aleksander M. Grabiec z Wydziału Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, laureat programu FIRST TEAM Fundacji na rzecz Nauki Polskiej (konkurs 5/2018).**

Na paradontozę, czyli przewlekłe zapalenie przyzębia (PZP) cierpi około 30% dorosłych, a u 10% dochodzi do utraty zębów wskutek tej choroby. To jednak nie jedyna konsekwencja paradontozy – schorzenie to jest silnie związane z występowaniem innych chorób o charakterze chronicznego stanu zapalnego, takich jak reumatoidalne zapalenie stawów, miażdżyca i przewlekła obturacyjna choroba płuc. Stąd konieczność opracowania skuteczniejszych niż dotychczasowe metod leczenia paradontozy.

„Przewlekłe zapalenie przyzębia jest inicjowane i napędzane przez grupę bakterii beztlenowych, przede wszystkim *Porphyromonas gingivalis*, które kolonizują jamę ustną i namnażają się na powierzchni zębów, poniżej linii dziąseł, wywołując przewlekły stan zapalny. Obecnie przyjmuje się, że destrukcja tkanek przyzębia jest wynikiem nieskutecznej odpowiedzi immunologicznej gospodarza skierowanej przeciwko tym patogenom. Wciąż jednak niewiele wiemy na temat mechanizmów, za pomocą których te mikroorganizmy wpływają na procesy zachodzące w komórkach gospodarza w celu uniknięcia odpowiedzi immunologicznej, przy jednoczesnym podtrzymaniu przewlekłego stanu zapalnego. Jednym z takich mechanizmów jest regulacja epigenetyczna, czyli uruchamianie lub wyciszenie ekspresji konkretnych genów poprzez zmiany w strukturze DNA i związanych z nim białek bez zmian w sekwencji DNA. Natomiast jednym z kluczowych szlaków regulacji epigenetycznej jest metylacja nici DNA” – mówi dr Aleksander Grabiec.

Celem jego projektu jest zatem określenie wpływu *P. gingivalis* na metylację DNA w komórkach dziąsła oraz identyfikacja biologicznych konsekwencji tych zmian w kontekście chronicznego stanu zapalnego i interakcji patogen-gospodarz. Uzyskane dane nie tylko pogłębią wiedzę na temat molekularnego podłoża paradontozy, lecz również dostarczą kluczowych informacji na temat możliwości zastosowania leków epigenetycznych wpływających na metylację DNA, które pozwoliłyby na wyciszenie stanu zapalnego w PZP i eliminację patogenów przy jednoczesnym zachowaniu naturalnej flory bakteryjnej jamy ustnej.

Dr Aleksander Grabiec ukończył studia na Wydziale Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, następnie pracował w Akademickim Centrum Medycznym na Uniwersytecie Amsterdamskim w Holandii, gdzie uzyskał stopień doktora. Po doktoracie przeniósł się na Uniwersytet w Manchesterze w Wielkiej Brytanii (Manchester Collaborative Centre for Inflammation Research). Obecnie dr Grabiec kontynuuje swoje badania nad mechanizmami chronicznego stanu zapalnego w Zakładzie Mikrobiologii Uniwersytetu Jagiellońskiego.

*Program FIRST TEAM jest realizowany przez Fundację na rzecz Nauki Polskiej ze środków UE pochodzących z Europejskiego Funduszu Rozwoju Regionalnego w ramach Programu Operacyjnego Inteligentny Rozwój, oś IV: Zwiększenie potencjału naukowo-badawczego, Działanie 4.4 Zwiększanie potencjału kadrowego sektora B+R.*

