



Søvnmangel fremmer arteriosklerose

FRA ANDRE TIDSSKRIFTER

HAAKON B. BENESTAD

Universitetet i Oslo

Søvn kan påvirke dannelsen og aktiveringen av monocytter og makrofager og dermed utviklingen av arteriosklerose i forsøksdyr.



Illustrasjon: jossdim/iStock

Søvnmangel eller mye avbrutt søvn kan øke risikoen for kardiovaskulær sykdom, men vi kjenner ikke de underliggende mekanismene. I en ny studie ble det vist i en musemodell at avbrudd av søvn førte til nedsatt sekresjon av hypokretin, også kalt oreksin, fra hypothalamus (1). Dette førte til økt dannelse av monocytter og etter noen uker utvikling av arteriosklerose. Hypokretin, som er et vekkende og stimulerende neuropeptid, reduserte sekresjonen av kolonidannende faktor CSF-1 (CSF-M) via en reseptor på umodne granulocytter i benmargen. Den nedsatte sekresjonen ga økt monocyttdannelse og aktivering av makrofagene i arteriosklerotiske plakk.

Funnene ble validert i genmanipulerte, benmargstransplanterte og parabiotiske mus. Mus uten hypokretin eller hypokretinreseptor i benmargen hadde monocytose og akselerert arteriosklerose. Søvnforstyrrede mus med enten defekt CSF-M eller infusjon av hypokretin hadde færre monocytter i blodet og mindre plakk. Hypokretinforandringene var reversible og var vanskelig å forklare, heller ikke som sympatikusstressresponser.

– Denne studien fremstår som grundig og funnene som gyldige for sterkt genmodifiserte mus, men overføringsverdien til mennesker er tvilsom, sier Kaare M. Gautvik, som er professor emeritus ved Institutt for medisinske basalfag, Universitetet i Oslo.

- Studien er utført på mus som er arvelig disponert for arteriosklerose, og på flere typer genmodifiserte dyr. De patofysiologiske funnene ble gjort hos mus som fikk søvnen fysisk avbrutt hvert 2. minutt. Eksperimentene var nærmest torturliknende. Det er derfor overraskende at endrete plasmakonsentrasjoner av kortikosteron, som jo varierer gjennom døgnet, eller utslag fra det sympatiske nervesystemet ikke ble funnet. Nivået av thyreoideahormoner og kjønnsormoner, som hos mennesker endres under store påkjenninger, ble ikke målt. Søvnregistrering ble heller ikke utført for å se om hypokretin-1- endringene var tilstrekkelige til å gi typiske biologiske effekter. Denne studien kan derfor ikke legges til grunn for å advare mot hypokretinreseptorblokkere ved insomni.

LITTERATUR:

1. McAlpine CS, Kiss MG, Rattik S et al. Sleep modulates haematopoiesis and protects against atherosclerosis. *Nature* 2019; 566: 383-7. [PubMed]

Publisert: 16. mai 2019. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.19.0293
© Tidsskrift for Den norske legeforening 2020. Lastet ned fra tidsskriftet.no