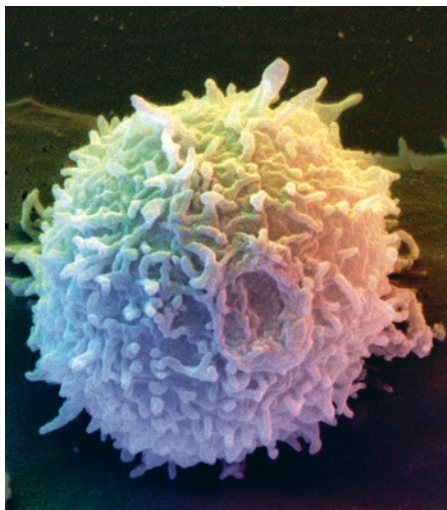


Regulering av immunrespons mot virus

Antigenspesifikke undergrupper av T-celler samarbeider for å bekjempe virusinfeksjoner.



Illustrasjonsfoto Science Photo/NTB scanpix

Ved kroniske virusinfeksjoner blir immunresponsen ofte ineffektiv, med «utslitte» og kortlivede immunceller. Immunsystemet prøver å kompensere dette med økt regenerasjon av antigenspesifikke lymfocytter, men reguleringsmekanismene er bare delvis forstått.

I en studie med mus infisert med lymfocytisk koriomeningitt-virus (LCMV) fant amerikanske forskere to transkripsjonsfaktorer med motsatte effekter på CD8-positive T-celler (1). Begge faktorene var avgjørende for å opprettholde en balansert pool av LCMV-spesifikke T-celler, men en av dem var overuttrykt i «utslitte» CD8-positive LCMV-spesifikke drepeceller, som hadde flere inhibitoriske reseptorer for immunaktivering.

– Denne studien gir økt innsikt som kan gi nye terapeutiske muligheter ved kroniske virusinfeksjoner, sier professor Dag Kvale ved Infeksjonsmedisinsk avdeling, Oslo universitetssykehus. – LCMV-infeksjon hos mus brukes mye som immunologisk modell for utvikling av kroniske infeksjoner, sier han.

– Vi gjennomførte nylig en klinisk randomisert studie ved kronisk hivinfeksjon med

antiinflammatoriske legemidler (cyklooksygenasehemmere), som primært regulerer andre intracellulære signalveier, nemlig cAMP (2). Påvirkning av disse signalveiene reduserte noen av de samme reseptorene på hivspesifikke CD8-positive T-celler, samtidig med forbedret immunsvare etter vaksiner. Målet er å utvikle strategier for behandling som kan bedre immunresponsen mot kroniske virusinfeksjoner og som kan erstatte dagens behandling, som er kostbar og bare tilgjengelig i rike land, sier Kvale.

Trine B. Haugen

trine.b.haugen@hioa.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Paley MA, Kroy DC, Odorizzi PM et al. Progenitor and terminal subsets of CD8+ T cells cooperate to contain chronic viral infection. *Science* 2012; 338: 1220–5.
2. Petterson FO, Torheim EA, Dahm AE et al. An exploratory trial of cyclooxygenase type 2 inhibitor in HIV-1 infection: downregulated immune activation and improved T cell-dependent vaccine responses. *J Virol* 2011; 85: 6557–66.

Varmere vær gir økt risiko for hjerteinfarkt

Utendørstemperaturer over 20 °C innebærer økt risiko for hjerteinfarkt de første seks timene etter temperaturstigning.

Høy temperatur utendørs er assosiert med økt korttidsdødelighet, men det er uklart om dette kan knyttes til økt risiko for hjerteinfarkt. I de fleste studier er det forskjeller i dagtemperaturer som er målt. Britiske forskere har nå sett på effekten av varme på risikoen for hjerteinfarkt ved å bruke temperatur målt hver time (1).

Rundt 25 000 innleggelser for hjerteinfarkt i juni, juli og august i årene 2003–09 ble sammenholdt med temperaturmålinger fra samme periode. Resultatene viste effekt av oppvarming 1–6 timer etter eksponering for temperaturer over en estimert terskel på 20 °C. For hver grad over 20 °C økte risikoen for hjerteinfarkt med 1,9 % ($p = 0,009$). Den kumulative effekten av en økning på 1 °C over terskelverdien var borte på slutten av den tredje dagen etter eksponering.

– Dette er en imponerende studie med nyttige resultater, sier overlege Henrik Schirmer ved Hjertemedisinsk avdeling, Universitetssykehuset Nord-Norge. – Risikoen er ikke økt på varme dager, men den er knyttet til

selve økningen når temperaturen overstiger 20 °C, sier han.

– Varmeøkningen utløser sykdom tidligere enn det ellers ville ha skjedd hos personer med ustabile plakk, som på forhånd har høy risiko for hjerteinfarkt. Dette ser man ved at risikøkningen totalt sett er null etter tre dager. Risikoen gjelder i hovedsak de alvorlige transmurale infarktene, hvor den de første 1–6 timene er på hele 2,7%. Ved en temperaturstigning på 15 °C over 20 °C er risikøkningen ca. 40%. Dette er nyttig å ha i mente for høyrisikopersoner på sydentur, sier Schirmer. – Årsaken er trolig væsketap og økt belastning på hjertet pga. økt blodtilførsel til huden for nedkjøling.

Trine B. Haugen

trine.b.haugen@hioa.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Bhaskaran K, Armstrong B, Hajat S et al. Heat and risk of myocardial infarction: hourly level case-crossover analysis of MINAP database. *BMJ* 2012; 345: e8050.



Illustrasjonsfoto thinkstock