

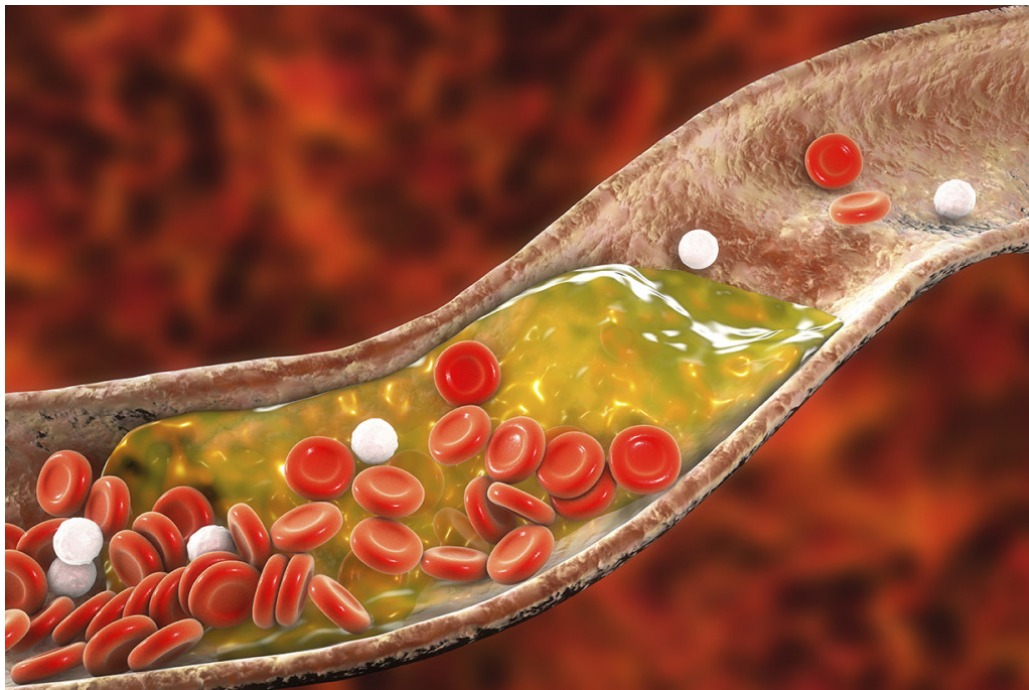
Sympatikuskontroll av aterosklerotiske plakk

FRA ANDRE TIDSSKRIFTER

HAAKON B. BENESTAD

Universitetet i Oslo

Sensoriske og sympatiske nerveender i adventitia danner et nettverk over intimaplakk. Nettverket er forbundet med leukocytter i plakket.



Ateromatøst plakk i en arterie. Digital illustrasjon: Science Photo Library / NTB

Nerver som følger store arteriers adventitia, danner et nettverk over aterosklerotiske plakk i aorta. Dette er nylig vist i en studie med to musemodeller [\(1\)](#). Intimaplakk inneholder både kolesterol og makrofager, og etter hvert også B- og T-lymfocytter i arterieveggen utenfor plakket, der det nyoppdagete nervernettverket dannes. Den intime forbindelsen mellom immunceller og nervernettverk omtales av forskerne som en *nevroimmun kardiovaskulær kontaktflate (neuroimmune cardiovascular interface)*.

Studiene ble utført med bruk av histokjemiteknikker, plakkmåling med ultralyd, elektrofysiologiske registreringer, måling av noradrenalinkonsentrasjoner lokalt og molekylærbiologiske teknikker. Nervenettverket bestod av sensoriske og sympatiske nerver med afferent forbindelse til amygdala og efferent sympatikusforbindelse fra hypothalamus. I teorien kunne sentralnervesystemet påvirket aterosklerose via en slik nervesløyfe. Dannelsen av nettverket over plakkene kan skyldes at makrofagene i plakkene tiltrekker B- og T-lymfocytter fra blodet ved hjelp av kjemokiner. Leukocytene i fellesskap kan trolig indusere dannelsen av den nevroimmune kontaktflaten.

I museforsøkene brøt ekstirpasjon av ganglion coeliacum og behandling med 6-hydroksydopamin hver for seg sympatikusforbindelsen til nettverkene. Dette førte til desintegrasjon av den nevroimmune kontaktflaten, redusert plakkestørrelse og økt plakkestabilitet. Forsøk med humane aortasegementer med eller uten plakk bekreftet funnene av den nevroimmune kontaktflaten over aterosklerotiske plakk og dens fravær over normal aortavegg.

– En interaksjon mellom nervesystemet og immunsystemet er beskrevet ved flere sykdommer, blant annet kreft og inflammatoriske tarmsykdommer, sier Kjetil Retterstøl, som er professor ved Universitetet i Oslo og overlege ved Lipidklinikken ved Oslo universitetssykehus, og Bente Evy Halvorsen, som er professor ved Universitetet i Oslo og leder av en forskningsgruppe om immunregulering ved aterosklerose og en større EU-finansiert studie om samspillet mellom smerte og aterosklerose.

– Den aktuelle studien tyder på at cytokiner og andre signalmolekyler som oppstår i ateroskleroseprosessen, kan sensibilisere nocisensor i adventitia, slik at det skapes en kontakt mellom immunsystemet og nevroner som kommuniserer med ryggmargen og hjernen. Hypothalamus responderer på dette med efferente signaler som frigjør signalsubstanser nær aterosklerotiske plakk. Dermed kan elektrisk aktivitet fra hjernen sannsynligvis påvirke immunceller og inflammasjon i arterieveggen. Denne nevroimmune kommunikasjonen mellom arterier og hjernen kan bidra til å forklare velkjent klinisk kunnskap om at stress og skiftarbeid over lang tid er uheldig. Data tyder på at også høy smertefølsomhet og kronisk smerte gir høyere forekomst av kardiovaskulær sykdom. Det blir spennende å følge med på om denne innsikten kan bidra til nye måter å bekjempe aterosklerose på, sier Retterstøl og Halvorsen.

REFERENCES

1. Mohanta SK, Peng L, Li Y et al. Neuroimmune cardiovascular interfaces control atherosclerosis. *Nature* 2022; 605: 152–9. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 26. september 2022. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.22.0453

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 30. august 2026.