

---

# Immobilisering uten dyp venetrombose?

---

FRA ANDRE TIDSSKRIFTER

HAAKON B. BENESTAD

Universitetet i Oslo

---

## Langvarig immobilisering gir mindre venøs venetrombose enn ventet.



*Ursus americanus*. Illustrasjonsfoto: NaturesThumbPrint / iStock

Immobilitet er en risikofaktor for venøs trombose. Dette skyldes at langsom blodstrøm skader endotelet, som er blitt hypoksisk. Tidligere mente man at trombocytter var viktigst for dannelsen av arterielle tromber og koagulasjonssystemet viktigst for venøse tromber. Nyere studier tyder på at trombocytter, i samvirke med bl.a. nøytrofile granulocytter, er essensielle også i patogenesen av venøs trombose.

Likevel kan *langvarig* immobilitet være uten økt risiko for trombose, og en ny studie foreslår en forklaring på dette fenomenet (1). Både paraplegiske pasienter, langvarig immobiliserte griser, muterte mus (som ble brukt til patogenesestudier) og hibernerende bjørner (som ble trukket ut av hiet for blodprøvetaking) hadde nedsatt tromboasetendens.

Massespektrometrisk undersøkelse av proteiner i plasma og i trombocytterne hos hibernerende bjørner og hos immobiliserte pasienter viste at den mest påfallende forskjellen fra oppegående kontrollindivider var at de langtidsimmobiliserte hadde trombocytter med subnormal funksjon og nedsatt konsentrasjon av varmesjokkproteinet HSP47 i cellemembranen.

Varmesjokkproteiner er proteinledsagere (på engelsk *chaperones*) som bidrar til korrekt folding av peptidkjeder. HSP47-proteinet i trombocyttemembranen bidrar til en sterkere adheranse til subendotel kollagen og aktivering av trombocytterne. Dessuten øker det bindingen av trombin til trombocytterne, noe som forsterker trombocyttaggregeringen og trombocyttenes sekresjon av granula og dannelsen av trombocyt- og granulocyttaggregater. Aggregatene skiller ut DNA fra granulocytterne, som danner prokoagulatoriske nøytrofile ekstracellulære feller (ofte forkortet NETs).

Funnene ble reproduisert i musestudier, der genet som koder for HSP47-proteinet var fjernet trombocyttspesifikt. Denne «trombocyttsignaturen», som også ble påvist hos mennesker, kan ifølge forfatterne tenkes å bli utgangspunkt for nye antikoagulasjonsmedisiner og brukes som biomarkør for tromboseprofylakse.

– Dette er en interessant studie, sier Kjetil Retterstøl, som er professor ved Universitetet i Oslo og overlege ved Lipidklinikken, Oslo universitetssykehus.

– At brunbjørnen kan spise seg svært overvektig før den går i hi uten å få diabetes, metabolsk syndrom eller dype venetromboser er i seg selv forunderlig. Forskerne fant at konsentrasjonen av HSP47-proteinet er lav både hos hibernerende bjørner og hos pasienter med lammelser. Men studien omfattet ikke andre protrombotiske tilstander, slik som kreft og koagulasjonsforstyrrelser, påpeker Retterstøl, som mener at det er for tidlig å si noe om hvilken betydningen disse funnene vil få.

---

## REFERENCES

1. Thienel M, Müller-Reif JB, Zhang Z et al. Immobility-associated thromboprotection is conserved across mammalian species from bear to human. *Science* 2023; 380: 178–87. [PubMed][CrossRef]

---

Publisert: 21. juli 2023. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.23.0404

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 11. juli 2026.