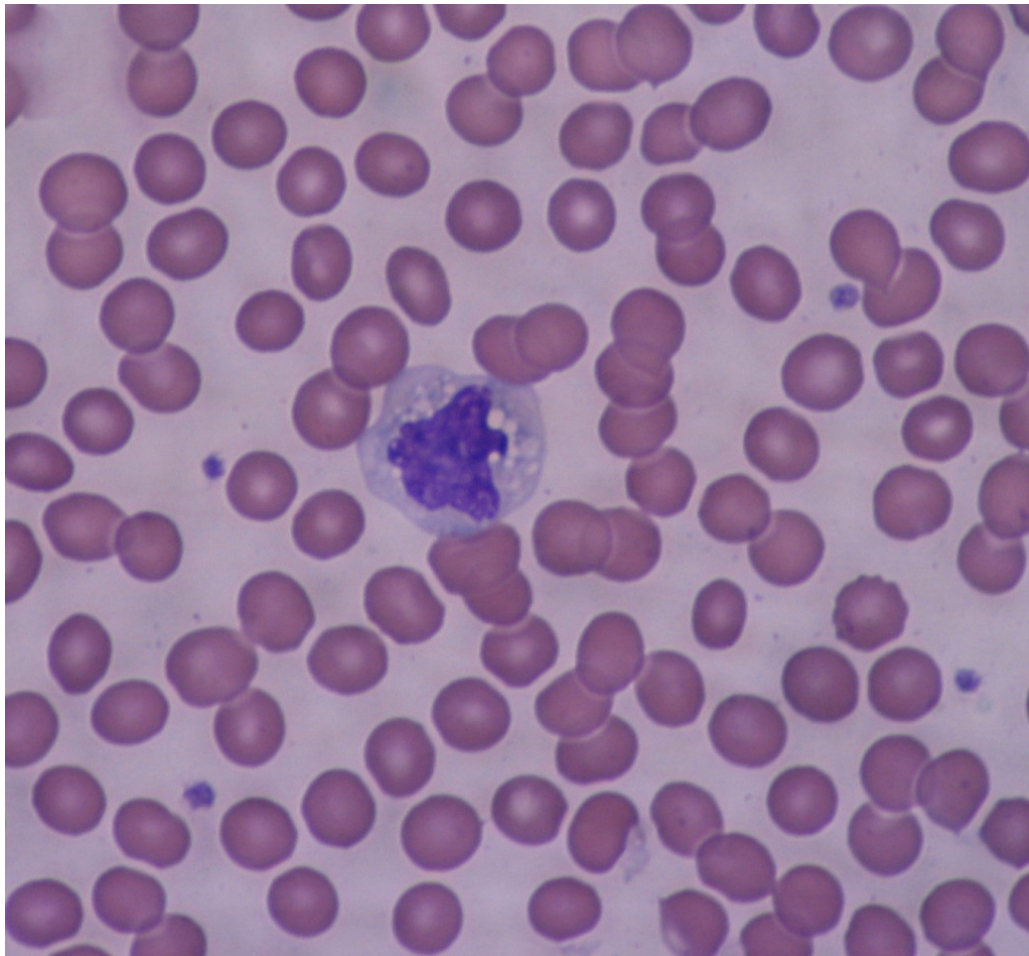

God søvn fremmer tilhelingen etter hjerteinfarkt

FRA ANDRE TIDSSKRIFTER

HAAKON B. BENESTAD

Universitetet i Oslo

Søvn påvirker reparasjonsprosessen av skadet vev og reduserer inflammasjon etter et akutt hjerteinfarkt.



Monocyt (40x) omringet av røde blodceller. Bobjgalindo, via Wikimedia Commons, CC BY-SA 4.0

Søvn er vist å være viktig for kardiovaskulær helse, men signalveiene som styrer fenomenet, er ukjente, og forklaringen på virkningene er ukjent. En ny studie viser at monocytter både hos mus og mennesker blir rekruttert til hjernen etter et hjerteinfarkt og har en viktig funksjon for kardiovaskulære funksjoner (1).

Disse virkningene skyldtes monocyttenes produksjon av tumornekrosefaktor (TNF), noe som stimulerte spesifikke nevroner til å fremme dyp søvn. Dette dempet på sin side sympatikus-stimuleringen av hjertet, slik at det slo langsommere og svakere. Eksperimentell blokkering av både TNF-produksjonen i hjernen og forstyrrelse av søvnmønsteret forverret hjertets funksjon og økte inflammasjonen i hjertet. Mus som ble utsatt for søvnforstyrrelse etter hjerteinfarkt, fikk følgelig dårligere hjertefunksjon.

Søvn mønstre og søvnkvalitet ble så kartlagt hos pasienter som nylig hadde gjennomgått et akutt koronarsyndrom, dvs. med nedsatt blodtilførsel og nedsatt hjertefunksjon, men uten myokarddød som ved infarkt. De som hadde god søvnkvalitet de første ukene etterpå, hadde bedre funksjonsrestitusjon og en lavere risiko for nye kardiovaskulære hendelser i løpet av de neste to årene sammenlignet med dem som sov dårlig. Disse funnene understreker viktigheten av uforstyrret søvn etter hjerteinfarkt.

– Det er velkjent at dårlig søvn øker risikoen for hjerteinfarkt, noe som er et eksempel på hvordan hjernen og hjertet samspiller, sier Kjetil Retterstøl, professor ved Universitetet i Oslo og overlege ved Lipidklinikken, Oslo universitetssykehus.

– Denne studien belyser de basale mekanismene bak dette fenomenet. Her ble funn fra museforsøk delvis bekreftet i mennesker, noe som tyder på at monocytter kan krysse blod–hjerne-barrieren etter et hjerteinfarkt, hvorefter de migrerer ekstravasalt dypt inn i parenkymet i talamus, der de fører til TNF-frigjøring. Tumornekrosefaktor stimulerer nevroner til glutamatfrigjøring, noe som øker søvntrykket. Interessant nok er det kun monocytter og ikke nøytrofile granulocytter, T-celler eller mikroglia som migrerer, noe som støttes av funn i hjernen til personer som døde to dager etter hjerteinfarkt. I dagens kliniske praksis minner denne studien om at god hjerterehabilitering også omfatter god søvn, sier Retterstøl.

REFERENCES

1. Huynh P, Hoffmann JD, Gerhardt T et al. Myocardial infarction augments sleep to limit cardiac inflammation and damage. Nature 2024; 635: 168–77. [PubMed] [CrossRef]

Publisert: 14. januar 2025. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.24.0618

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 14. juli 2026.