
Slik blir vi lettere forkjølet om vinteren

FRA ANDRE TIDSSKRIFTER

HAAKON B. BENESTAD

Universitetet i Oslo

I kjølige omgivelser aktiverer respiratoriske virus mindre immunologisk motstand fra slimhinnen i luftveiene.



Neseslimhinne. Et farget bilde fra skanningelektronmikroskop (SEM) av flimmerhår som dekker epitelkledningen i nesehulen. Disse mikroskopiske hårlignende strukturene er dekket med et klebrig slim (ikke vist) som fanger opp støv og andre innåndede partikler. Koordinerte, bølgelignende bevegelser av flimmerhårene skyver slimet til baksiden av nesen (farynks), hvor det blir svelget. Illustrasjonsfoto: Science Photo Library / NTB

Alle typer celler utskiller ekstracellulære vesikler, det vil si eksosomer, til omgivende vevsvæske ved avsnøring av cellemembranen. Disse membrankledde «boblene» spres til nærliggende og fjernere celler, der de kan

tas opp som endosomer. Eksosomenes innhold er avhengig av hvilke deler av cytoplasma som kommer med i den avsnørte membranboblen – proteiner, lipider, nukleinsyrer og diverse metabolitter – inkludert eventuelle signaler til mottaksceller.

Toll-liknende reseptorer (*toll-like receptors, TLR*) er mønstergjenkjennende reseptorer med selektiv affinitet for deres spesielle patogen-assosierte molekylmønstre (*pathogen-associated molecular pattern, PAMP*) og skade-assosierte molekylmønstre (*damage-associated molecular pattern, DAMP*). Disse signalerer starten på en immunreaksjon og inflammasjon. For eksempel gjenkjenner TLR3-reseptorer dobbelttrådet RNA, som typisk eksponeres i forbindelse med formering av virus, og signalerer videre.

I en ny studie ble TLR3-reseptorer brukt til å stimulere eksosomutskillelsen fra primærkulturer av epitelceller fra neseslimhinnen (1). Kulturene var eksponert for rhinovirus og koronavirus. Eksosomene transporterte oppregulert mikro-RNA-17, som har antivirale egenskaper, mellom slimhinnecellene.

Vesiklene gjorde det vanskelig for virus å binde seg til vertsceller ved å eksponere virusets spesifikke celleadheransereseptorer. TLR3-stimuleringen gjorde disse reseptorene mer konsentrert til stede på overflaten av vesiklene. Dette hindret virusopptaket i cellene, omtalt som en lokkefuglrespons (*decoy response*). Mikro-RNA-17 reduserte også virusskadene i slimhinnecellene.

I henholdsvis varme og kjølige omgivelser er det om lag 5 °C forskjell i temperatur i neseslimhinnen. I denne studien var mengden av TLR3-utskilte eksosomer fra slimhinnekulturene mindre når primærkulturene av slimhinneceller ble eksponert for lufttemperatur på 32 °C sammenliknet med eksponering for en lufttemperatur på 37 °C. Eksosomene hadde også redusert bindingskapasitet for virusene som var tilsatt kulturene, og redusert innhold av mikro-17-RNA. Disse funnene ble validert med eksperimenter på biopsier fra nesemuslingsvev.

– Vi har lenge visst at vi er mest utsatt for ulike luftveisvirus i vinterhalvåret, sier Gunnveig Grødeland, som er professor og leder av Senter for pandemi og én-helseforskning ved Universitetet i Oslo.

– Denne studien viser at kulde har en direkte innvirkning på immunsystemet i slimhinnene ved en virusinfeksjon. Denne kunnskapen kan vi i fremtiden bruke til å lage bedre strategier for å beskytte spesielt sårbare personer mot potensielt problematiske virusinfeksjoner, sier Grødeland.

REFERENCES

1. Huang D, Taha MS, Nocera AL et al. Cold exposure impairs extracellular vesicle swarm-mediated nasal antiviral immunity. *J Allergy Clin Immunol* 2023; 151: 509–525.e8. [PubMed][CrossRef]