
Nevroimmunologi – et spennende, nytt forskningsfelt

AKTUELT

HAAKON B. BENESTAD

Email: h.b.benestad@basalmed.uio.no

Regulering av immunreaksjoner skjer ved hjelp av humorale mekanismer (cytokiner med endo-para- eller autokrin virkning), supplert av celle-til-celle- og matriks-til-celle-signalisering. Men nervesystemet kan også spille en rolle – ikke bare ved å sanse vevsskade, men også ved å modulere og til en viss grad koordinere forsvarskreftene.

Downing & Miyan gir i en artikkel i *Immunology Today* en oversikt over etablerte mekanismer og mer spekulative hypoteser om hvordan nervesystemet kan påvirke immunreaksjoner (1). Blant annet omtales:

- Stress kan øke, men oftere dempe immunresponser. Best kjent er glukokortikoidmediert hemning av betennelsesreaksjonen (arakidonsyrederiverte betennelsesmediatorer, nedsatt syntese av cytokiner), lyse av naturlige drepeceller, endret distribusjon i organismen av T-lymfocytter, nedsatt syntese av immunglobuliner og granulocytose med eosinopeni.
- Visse lymfocytreaksjoner (celledelinger, interleukin-2-produksjon) synes påvirkbare av stress, uten at hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen er involvert. Her kan det være at (nor)adrenalin og diverse peptider fra sympatiske nervefibrer spiller viktige roller. Katekolaminer angis å kunne dempe både aktivering og effektivering av en immunrespons, også ved å fremme apoptose av immunceller. Via betareseptorer på naturlige drepeceller kan disse cellenes aktivitet trolig dempes av sympatisk innervasjon, f.eks. i milten. Mange neuropeptider kan spille en rolle
- substans P, alfa-melanocytstimulerende hormon, kalcitoninrelatert peptid, nevrokinin, somatostatin og vasoaktivt intestinalt peptid. Peptidene kan både stimulere, som når substans P øker makrofagenes respons på endotoksin, eller hemme, som når andre peptider hemmer antigenpresenterende cellers

eller lymfocytters funksjoner. Hemningen kan eventuelt bestå av stimulert utskilling av antiinflammatoriske cytokiner (interleukin-10, interleukin-1-reseptorantagonist).

– En velkjent negativ tilbakemeldingsløyfe består av inflammatoriske cytokiner (f.eks. interleukin-1), som kan utskilles fra et betennelsesområde og via blodet ha endokrin virkning på hypothalamus. Der stimuleres danningen av kortikotropinfrigjørende faktor, som igjen stimulerer ACTH-utskillingen fra hypofysen (og dermed glukokortikoidsekresjon og demping av ytterligere syntese av cytokiner) og aktiverer det sympatiske nervesystem. Derved hemmes de naturlige drepecellene i milten, jf. forrige punkt.

– Sensoriske nervefibrer i et skadeområde kan bidra proinflammatorisk i og omkring området ved hjelp av aksonreflekser, som fører til utskilling av substans P. Dette peptidet forsterker betennelsesreaksjoner ved å dilatere glatt åremuskulatur (dels ved direkte virkning, dels ved å stimulere mastcellers histaminsekresjon) og øke karpermeabiliteten.

– En rekke andre eksempler på nervøs innflytelse refereres også i denne oversiktsartikkelen, f.eks. afferente og efferente vagusfibres rolle i antiinflammatorisk feedback og innervasjonens betydning for leukocyttilstrømmingen til et betennelsesområde og for den følgende tilhelingen.

Oversiktsartikkelen er tung å lese og ikke godt disponert. Den inneholder dessuten beskrivelser av mekanismer som ikke har mye med immunregulering å gjøre (og som ikke er nevnt her). Men feltet er fascinerende, og artikkelen har en rekke relevante referanser.

LITTERATUR

1. Downing JE, Miyan JA. Neural immunoregulation: emerging roles for nerves in immune homeostasis and disease. *Immunol Today* 2000; 21: 281–9.

Publisert: 20. september 2000. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 24. juni 2026.