

B-cellehukommelse stimuleres av vitamin A

Norske forskere har nå klarlagt en viktig mekanisme for hvorfor vitamin A styrker immunforsvaret vårt.

Det har lenge vært kjent at vitamin A er viktig for et godt immunforsvar, men hvordan dette foregår, har vært uklart. I en ny norsk studie kan norske forskere nå vise at vitamin A i form av retinsyre stimulerer B-lymfocytters evne til å dele seg og til å modnes til antistoffproduserende celler. Forskerne har også langt på vei klarlagt mekanismene for hvordan dette skjer (1).

Etter en gjennomgått infeksjon eller vaksinasjon beholder mennesket antistoffer mot det aktuelle agens livet ut. En hypotese er at dette skjer ved at immunforsvarets celler stadig eksponeres for bakterielt eller viralt DNA via toll-liknende reseptor 9 (TLR9). Dette aktiverer i sin tur hukommelsesceller til kontinuerlig å nydanne seg og til å produsere antistoffer mot de agens som kroppen tidligere har vært utsatt for.

– Vi har vist at vitamin A forsterker den aktiverende effekten av fremmed DNA på hukommelsescellenes evne til celledeling og antistoffproduksjon. Dette skjer ved at retinsyre raskt øker sekresjonen av interleukin-10 fra disse cellene, noe som igjen er et resultat av at retinsyre stimulerer et meget tidlig aktiveringssignal, nemlig kinasen p38MAPK, sier stipendiat Åse Ertesvåg ved Universitetet i Oslo.

– Mekanismen vi nå har avdekket, kan vise seg også å være viktig i forståelsen av sykdomsprosessen ved den vanligst forekommende immunsviktsykdommen, såkalt vanlig variabel immunsvikt. Tilstanden kjennetegnes av residiverende infeksjoner i luftveier og tarm og er assosiert med nedsett konsentrasjon av antistoffer i serum. Det er vist at nettopp signalveien nedstrøms for TLR9 synes å være defekt hos pasienter med denne tilstanden. Interessant nok har



Heidi Kiil Blomhoff og Åse Ertesvåg, studiens siste- og førsteforfatter. Foto Gunnar F. Lothe

man også observert at disse pasientene ofte har lave serumverdier av vitamin A.

I samarbeid med Seksjon for klinisk immunologi og infeksjonsmedisin ved Rikshospitalet-Radiumhospitalet undersøker vi nå hvorvidt mangel på vitamin A kan være en faktor i den svakere immunresponsen disse pasientene utviser mot infeksjoner, og om tilførsel av vitamin A kan ha en positiv effekt på antistoffproduksjonen, sier Ertesvåg.

Erlend Hem

erlend.hem@medisin.uio.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Ertesvåg A, Aasheim HC, Naderi S et al. Vitamin A potentiates CpG-mediated memory B cell proliferation and differentiation: involvement of early activation of p38MAPK. *Blood* 2007; 109: 3865–72.

Ordforklaringer

Retinsyre kommer fra vitamin A og vil ved påvirkning på retinsyrereseptorer styre aktiviteten i ulike celler.

Toll-liknende reseptorer (TLR) er mønstergjenkjenningreseptorer som finnes på antigenpresenterende celler.

Vanlig variabel immunsvikt (common variable immunodeficiency) er den vanligste av de primære (medfødte) immunsviktsykdommene. Tilstanden ses omtrent like ofte hos menn som hos kvinner og kan debutere når som helst i livet etter to års alder. I Norge er prevalensen trolig et sted mellom 1:20 000 og 1:30 000. Årsaken til sykdommen er ikke avklart (1).

Litteratur

1. Frøland SS. Vanlig variabel immunsvikt. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2006; 126: 615.

Er du i ferd med å publisere eller har du nylig publisert i et internasjonalt tidsskrift? Send tips til erlend.hem@medisin.uio.no

www.tidsskriftet.no/norskforskning

Basalforskning i Oslo

Artikkelen i *Blood* er skrevet av fire norske forskere.

Forskningsgruppen ledes av professor Heidi Kiil Blomhoff (f. 1958) og består av ti personer. De holder til ved Avdeling for biokjemi, Institutt for medisinske basalfag, Universitetet i Oslo. Forskerne er særlig interessert i å forstå hvordan ulike signalveier i cellen påvirker celledeling, celledød

og DNA-skaderesponser i lymfocytter og stamceller. De har i stor grad fokusert på rollen til cAMP-signalveien og vitamin A i disse prosessene. Les mer her: <http://folk.uio.no/hkb>

Artikkelen ble publisert på nett 5.1. 2007 og i papirform 1.5. 2007 i det prestisjetunge tidsskriftet *Blood* (www.bloodjournal.org)