

Sammendrag

Flere studier har rapportert at det proinflammatoriske cytokinet, interleukin-1 (IL-1), fremmer sykefølelse, feber og depresjon. Denne korte oversiktsartikkelen er skrevet ved hjelp av både original- og oversiktsartikler, og den beskriver det felles molekulære nettverket som kontrollerer utviklingen av disse lidelsene. IL-1 spiller en viktig rolle i immunresponsen og sentralnervesystemet ved å aktivere en proinflammatorisk signalvei. Signalkaskaden starter ved at IL-1 binder seg til sin spesifikke interleukin-1 reseptor (IL-1R). Dette komplekset kan videre via transkripsjonsregulatoren «nuclear factor kappa-light-chain-enhancer and activated B-cells» (NFκB) aktivere kaskaden som resulterer i videre produksjon av IL-1, en oppregulering av cyclooxygenase-2 (COX-2) og aktivering av hypothalamus-hypofyse-binyre (HPA) aksens. COX-2 kan videre knyttes til utvikling av feber på grunn av dets rolle i produksjonen av prostaglandin E₂ (PGE₂). Hyperaktivitet av HPA-aksen og effekten IL-1 i har på det monoaminerge neurotransmittersystemet kan knyttes til depresjon. Voksende bevis fra flere studier knytter økt og aktivert immunsignalering forårsaket av IL-1 til sykdomsfølelse, feber, og det ser også ut til å spille en rolle i patofysiologien til depresjon.

Nøkkelord: Interleukin-1, sykdomsfølelse, feber, depresjon, hypothalamus-hypofyse-binyre aksens