
Kan serum fra unge «friske opp» hjernen hos eldre?

FRA ANDRE TIDSSKRIFTER

HAAKON B. BENESTAD

Universitetet i Oslo

Proteiner i ungt museblod motvirker aldersforandringer i humane nevroner i cellekulturer.



«Ungdomskilden» av Lucas Cranach, malt i 1546. Illustrasjon: Wikimedia commons

Man har lenge visst at kryss-sirkulering av blod mellom unge og gamle mus, såkalt parabiose, er en foryngelseskur for den gamle partneren. Kognitiv svekkelse med alderen skyldes i hovedsak redusert cellefunksjon i form av nedsatt antall synapser og dendritiske spinae samt forgrening av dendrittene, og ikke nevrandød i hjernen. Noe i ungt blod antas å motvirke disse aldersforandringene.

I en ny studie ble serum fra unge og gamle mus tilsatt en cellekultur av nevroner, laget ved å differensiere humane embryonale stamceller, og dyrket i seks uker (1). Serum fra de unge, men ikke de gamle musene, kunne motvirke aldersforandringene i nervenettverket og øke NMDA- og AMPA-reseptorresponser og frekvensen av spontan synaptisk elektrisk aktivitet. Massespektrometri viste økte konsentrasjoner av to

komponenter, THBS4-protein og SPARCL1-protein i ungbloodet. Rekombinante utgaver av disse to proteinene økte dendrittforgreningene og doblet antallet synapser og spinae i dyrkede nevroner.

– Denne spennende studien viser hvilket kraftig verktøy humane stamcellebaserte in vitro-modeller er, sier hjerneforsker Joel Glover, som er professor ved Institutt for medisinske basalfag og leder av Nasjonalt senter for stamcelleforskning ved Universitetet i Oslo. Ifølge Glover utgjør studien et stort og viktig sprang fra dyremodeller til en human celledmodell, og dermed øker den «foryngelsesfenomenets» kliniske relevans betraktelig.

– At blodbårne faktorer gir synapseplastisitetsfremmende effekter direkte på humane nerveceller, kan åpne for nye behandlingsformer mot kognitiv svikt, som jo rammer mange pasientgrupper, sier han.

– Både THBS4-protein og SPARCL1-protein er tidligere antatt å være involvert i synapseplastisitet, men postulert å fungere lokalt, f.eks. ved frigjøring fra astrocytter. Mekanismene som ligger til grunn for deres effekter på synapser, er fortsatt uklare og kan være sammensatte. Dessuten har disse proteinene effekter også andre steder i kroppen, og det er uklart i hvilken grad de kan passere blod–hjerne-barrieren. Om proteinene og eventuelt andre blodbårne faktorer med lignende effekter vil kunne brukes klinisk i fremtiden, vil avhenge av videre forskning og nøye kontrollerte kliniske forsøk, forteller Glover.

LITTERATUR

1. Gan KJ, Südhof TC. Specific factors in blood from young but not old mice directly promote synapse formation and NMDA-receptor recruitment. Proc Natl Acad Sci U S A 2019; 116: 12524–33. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 4. november 2019. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.19.0561

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 21. juli 2026.