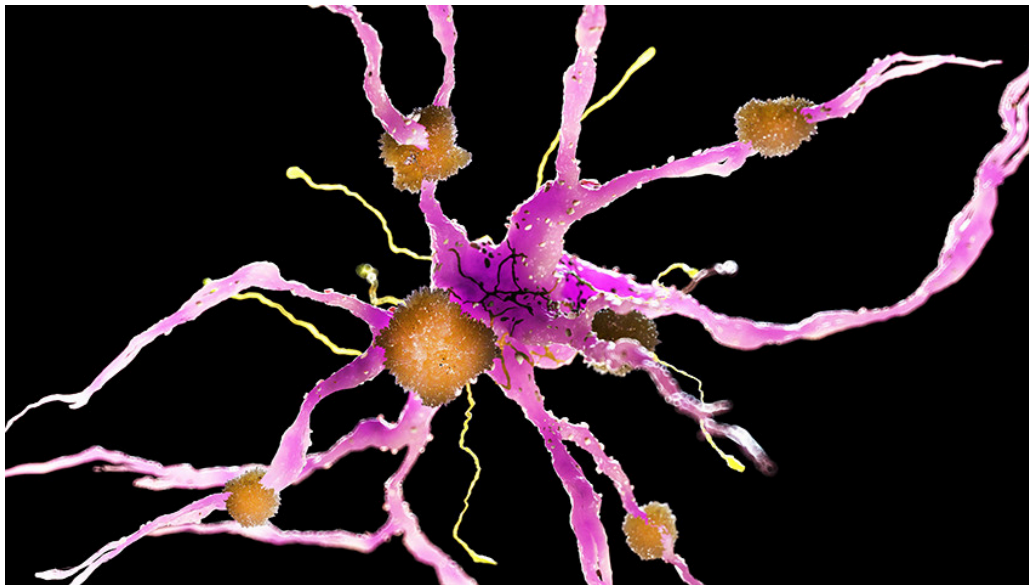

Proteinavleiringer i hjernen øker med alderen

FRA ANDRE TIDSSKRIFTER

RUTH HALSNE

Tidsskriftet

Ved bruk av kryoelektronmikroskop av hjernen kan man påvise proteinavleiringer assosiert med neurodegenerative sykdommer.



Amyloide avleiringer på en nervecelle. Illustrasjonsfoto: Science Photo Library / NTB

Neurodegenerative sykdommer kjennetegnes av unormalt stor opphopning av amyloide avleiringer i hjernen. En ny studie har karakterisert en del av lysosomalt transmembranprotein 106B (TMEM106B) ved flere neurodegenerative sykdommer og ved normal aldring [\(1\)](#).

TMEM106B-strukturer i hjernevev ble påvist med bruk av kryoelektronmikroskop, som gir god nok oppløsning til å gjenkjenne proteinstrukturer. Flere regioner av hjernen hos personer med omfattende amyloide avleiringer og kontrollpersoner ble undersøkt og viste tilstedeværelse

av TMEM106-protein. Proteinets rolle i utviklingen av neurodegenerative sykdommer er uklar, men funn fra yngre og eldre personer indikerte en aldersbetinget opphopning av TMEM106-protein.

– Opphopning og avleiring av proteiner eller deler av proteiner er assosiert med neurodegenerasjon og sykdommer som Alzheimers sykdom, Parkinsons sykdom, lewylegemedemens og frontallappdemens, sier Tormod Fladby, som er professor og overlege ved Akershus universitetssykehus. Disse sykdommene er tett koblet til økende alder. Genetiske og eksperimentelle studier tyder på en kobling mellom slike proteinavleiringer og sykdomsutvikling, og med degradering av proteinene i cellenes endolysosomale system og i proteosomer, sier han.

– Mekanismen for hvordan aldring samvirker med disse degraderingsprosessene er imidlertid uklar. Denne studien viser at TMEM106B-proteiner i det endolysosomale systemet også blir avleiret, og at denne prosessen er koblet til alder, men ikke til hjernesykdom, sier Fladby.

– Vår forskning tyder på at mutasjoner i gener som koder for TMEM106B-protein, kan ha betydning for utvikling av Alzheimers sykdom. Studier av prosessene som gir slike avleiringer, kan gi oss et innblikk i aldersrelaterte mekanismer for neurodegenerasjon på tvers av sykdomskategorier, sier Fladby.

REFERENCES

1. Schweighauser M, Arseni D, Bacioglu M et al. Age-dependent formation of TMEM106B amyloid filaments in human brains. *Nature* 2022; 605: 310–4. [\[PubMed\]](#)[\[CrossRef\]](#)

Publisert: 25. august 2022. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.22.0440

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 27. juni 2026.