
Blodforyngelse

DEBATT

BJØRN HOFMANN

bjoern.hofmann@ntnu.no

Bjørn Hofmann (f. 1964) er professor i medisinsk filosofi og etikk ved Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet i Gjøvik og ved Senter for medisinsk etikk, Universitetet i Oslo.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

RICHARD W. OLAUSSEN

Richard W. Olausen (f. 1964) er spesialist i immunologi og transfusjonsmedisin og overlege ved Seksjon for celleterapi, Avdeling for kreftbehandling, Oslo universitetssykehus, Radiumhospitalet.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter:

Han var leder av Seksjon for blodgivning i Blodbanken 2010 – 15.

Økt forskning på blodets foryngende virkning gir håp om blodprodukter som kan forlenge livet. Dette gir fantastiske muligheter, men også grunnleggende utfordringer.

Ved å koble sammen kretsløpet til gamle og unge mus har man vist at gamle og syke mus blir bedre, sterkere, smartere og yngre (1). Metoden, som kalles parabiose, er ikke ny. Den ble beskrevet av Paul Bert i 1864 (2), men har fått fornyet oppmerksomhet i senere tid. I 2005 viste for eksempel en gruppe ved Stanford-universitetet at parabiose mellom gamle og unge gjenopprettet muskel- og levervev hos eldre og skadede mus (3). I 2008 viste de samme forskerne at muskelforyngelse var koblet til faktorer som styrer celledeling (4), og i 2014 identifiserte de oxytocin som et aldersmodifiserende stoff i blodet (5). Det er også vist at infusjon av vekstdifferensierende faktor 11 (GDF11) kan reversere aldersrelaterte muskelskader (6). En annen studie viste foryngende effekt av blod på stoffskiftet hos mus (7) og andre rapporterer om lignende effekt på hjernevev (8) og hjernefunksjoner (8). Blant annet er det vist at plasma fra navlestrengsblod hos mennesker revitaliserer hippocampus og øker

kognitive funksjoner hos eldre mus (9). Studier av vevsinhibitor av metalloproteinase-2 (TIMP2) har resultert i optimisme med tanke på å finne enkle og rimelige behandlingsformer for aldersrelaterte sykdommer. Det synes å være økende enighet om at det finnes blodbårne foryngelsesfaktorer som også påvirker hjernen (10), og det pågår en studie med bruk av «ungt blod» til eldre med Alzheimers sykdom i California (1, 11).

Selv om det er vist at ungt blod og blodkomponenter har både molekylære, strukturelle og funksjonelle virkninger, mangler mye kunnskap (10). Uansett fordrer de spennende forskningsfunnene refleksjon. Enten man må gi blod eller blodkomponenter eller om man finner frem til foryngelsesfaktorer i blod, reises en rekke faglige og etiske spørsmål.

Noen av utfordringene er knyttet til hvordan man skal redusere risiko og unngå skade. Det er observert parabiostatisk sykdom (dødelige reaksjoner på sammenkobling) hos en rekke mus. Opphopning av jern og utvikling av antistoffer er også et kjent problem ved gjentatte blodoverføringer. Dette kan komme i konflikt med ikke skade-prinsippet og velgjørenhetsprinsippet, (å balansere nytte og risiko), selv om bivirkninger ved transfusjon i stor grad kan hindres med moderne produksjonsteknologi.

Rettferdighet

Blodforyngelse reiser også flere spørsmål om rettferdighet: Hvem skal ha tilgang på foryngende teknologier? Er det rimelig å bruke ressurser på å forlenge menneskers liv når det finnes så mange som dør av sykdommer som enkelt kan behandles? Hvem skal forsyne trengende med blod og blodprodukter når vi allerede i dag har begrenset tilgang på blodprodukter? Hvor stort vil behovet bli og hvordan vil dette konkurrere med andre mer påtrengende og tradisjonelle behov? Må fremtidens mennesker velge mellom livslengde og reproduksjon, når økt livslengde gir mulighet for økt reproduksjon ut over hva som er bærekraftig for kloden?

Blodforyngelse utfordrer dessuten tradisjonelle skiller mellom å behandle og forbedre, mellom å forebygge og foredle, og mellom helse og sykdom. Det aktualiserer spørsmålet om aldring er en unngåelig naturlig prosess eller en prosess som kan stoppes eller reverseres som andre sykdommer (12). Dette tvinger oss til å etablere klarere grenser mellom å reparere skade og gjenopprette funksjon på den ene siden og å forynge og forbedre på den andre siden (13). Samtidig kan grensen mellom disse målene bli uklare, ettersom blodforyngelse også kan vise seg å reparere eller gjenopprette viktige funksjoner. Det presser oss også til å tenke gjennom hvem som har størst behov for foryngelse.

Blodforyngelse utfordrer derfor helt sentrale begreper for helsetjenesten, men også i filosofien: Det handler om spørsmålet: Hva er et menneske? Det kan endre forhold mellom eldre og yngre og gi begrepet «blodsbånd» nye betydninger. Blodforyngelse kan også utfordre eller utvide gavemetaforen, som har stått sterkt i bloddonasjon, eller erstatte den med rent markedsmessige metaforer.

Nye teknologier gir nye muligheter, men også nye utfordringer. De krever refleksjon, både faglig og moralsk. Fordi våre tekniske ferdigheter synes å overgå vår evne til etisk vurdering, og vår iver etter å finne ambrosia og den hellige gral overgår vår evne til kritisk tenkning, er det viktig at vi starter debatten før blodforyngelse tilbys på skjermen. Ikke minst er det viktig å tenke gjennom konsekvensene før de oppstår.

LITTERATUR

1. Scudellari M. Ageing research: Blood to blood. *Nature* 2015; 517: 426 - 9. [PubMed][CrossRef]
2. Eggel A, Wyss-Coray T. A revival of parabiosis in biomedical research. *Swiss Med Wkly* 2014; 144: w13914. [PubMed]
3. Conboy IM, Conboy MJ, Wagers AJ et al. Rejuvenation of aged progenitor cells by exposure to a young systemic environment. *Nature* 2005; 433: 760 - 4. [PubMed][CrossRef]
4. Carlson ME, Hsu M, Conboy IM. Imbalance between pSmad3 and Notch induces CDK inhibitors in old muscle stem cells. *Nature* 2008; 454: 528 - 32. [PubMed][CrossRef]
5. Elabd C, Cousin W, Upadhyayula P et al. Oxytocin is an age-specific circulating hormone that is necessary for muscle maintenance and regeneration. *Nat Commun* 2014; 5: 4082. [PubMed][CrossRef]
6. Sinha M, Jang YC, Oh J et al. Restoring systemic GDF11 levels reverses age-related dysfunction in mouse skeletal muscle. *Science* 2014; 344: 649 - 52. [PubMed][CrossRef]
7. Salpeter SJ, Khalaileh A, Weinberg-Corem N et al. Systemic regulation of the age-related decline of pancreatic β -cell replication. *Diabetes* 2013; 62: 2843 - 8. [PubMed][CrossRef]
8. Katsimpardi L, Litterman NK, Schein PA et al. Vascular and neurogenic rejuvenation of the aging mouse brain by young systemic factors. *Science* 2014; 344: 630 - 4. [PubMed][CrossRef]
9. Castellano JM, Mosher KI, Abbey RJ et al. Human umbilical cord plasma proteins revitalize hippocampal function in aged mice. *Nature* 2017; 544: 488 - 92. [PubMed][CrossRef]
10. Bouchard J, Villeda SA. Aging and brain rejuvenation as systemic events. *J Neurochem* 2015; 132: 5 - 19. [PubMed][CrossRef]
11. Thomson H. Young blood to be used in ultimate rejuvenation trial. *New Scientist* 20.8.2014. <https://www.newscientist.com/article/mg22329831-400-young-blood-to-be-used-in-ultimate-rejuvenation-trial/> (8.9.2017).
12. Gems D. The aging-disease false dichotomy: understanding senescence as pathology. *Front Genet* 2015; 6: 212. [PubMed][CrossRef]

13. Hofmann B. Limits to human enhancement: nature, disease, therapy or betterment. BMC Med Ethics 2017; akseptert for publisering.

Publisert: 2. oktober 2017. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.17.0684

Mottatt 10.8.2017, godkjent 8.9.2017.

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 3. juli 2026.