
Å arve et langt liv

FRA ANDRE TIDSSKRIFTER

HAAKON B. BENESTAD

Universitetet i Oslo

Genomsekvensering av kort- og langlivede fiskearter har gitt økt innsikt i mekanismene bak økt livslengde.



Paddefisk (*Halophryne diemensis*) i Papua Ny-Guinea. Foto: Science Photo Library / NTB

Gener som bestemmer kroppsstørrelse, kan også spille en rolle for arters livslengde. Dette kan være en indirekte effekt, som at større dyr er utsatt for færre predatorer. En ny studie utvider kunnskapen om repertoaret av gener som både indirekte og direkte influerer livslengde [\(1\)](#).

Studien tok for seg stillehavsbunnfisk. Her er det både kort- og langlivede arter, med livslengde fra 11 år til mer enn 200 år. De kortlivede artene er mindre, lever overflatisk i havet, har høy dødelighet fra fødselen av og dermed lite naturlig seleksjon av gener som kan øke livslengden. De langlivede artene er større, lever dypere og er utsatt for

færre predatorer og patogener. I motsetning til mennesket, som også lever lenge, men ikke forplanter seg i siste halvdel av livet, kan de langlivede fiskeartene avle avkom så lenge de lever. Dermed kan avkommet selekteres også for livslengde.

Genomet til 88 bunnfiskarter med ulik livslengde med tusenvis av proteinkodende gener ble sekvensert for å finne mekanismer bak langlivethet. Funnene støtter to direktevirkende genetiske mekanismer. Den første mekanismen er basert på funn fra fisker som kan leve mer enn 105 år. Disse fiskeartene hadde gener som ga større reparasjonskompetanse for dobbeltkjedebrudd i DNA enn artene som levde kortere enn 20 år. DNA-skader hopper seg uvegerlig opp gjennom livet hos langlivede pattedyr. Den andre mekanismen bygger på funn av arvelig reduksjon av immunresponser, bestemt av endringer innen butyrofilin-genfamilien. Denne genfamilien koder for hemmet cytokinsekresjon fra T-celler. En generelt økt inflammasjon er knyttet til aldringsprosessen også hos mennesker og kan forsinke aldringen.

– Dette er en imponerende og viktig studie av gener som påvirker kjente aldringsrelaterte prosesser, som DNA-brudd, immunitet, insulinsignalering og inflammasjon, sier Benedicte Paus. Hun er professor i medisinsk genetik ved Oslo universitetssykehus og Universitetet i Oslo.

– Dette er polygene og multifaktorielle egenskaper som ikke bestemmes av DNA-sekvensen alene, men av et dynamisk samspill mellom mange faktorer, forklarer hun.

– Studier av aldringsregulering bør også trekke inn cellenes transkriptomikk, proteomikk og metabolikk, som kan vise effekter av dette samspillet. I tillegg kan forskning på sjeldne monogene sykdommer, slik som arvelig immunsvikt og DNA-reparasjonsdefektsykdom, belyse relevante mekanismer, sier Paus.

– At de nevnte egenskapene er multifaktorielle, impliserer også at de kan påvirkes på andre måter enn ved endring av de involverte genene, slik vi blant annet demper inflammasjon. Det gjenstår å se om dette kan være en strategi for å oppnå et lengre og friskere liv for oss mennesker, for eksempel ved å dempe aldersinflammasjonen, ofte omtalt i forskerkretser som *inflammaging*, sier Paus.

REFERENCES

1. Kolora SRR, Owens GL, Vazquez JM et al. Origins and evolution of extreme life span in Pacific Ocean rockfishes. *Science* 2021; 374: 842–7. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 22. mars 2022. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.22.0037

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 9. juli 2026.