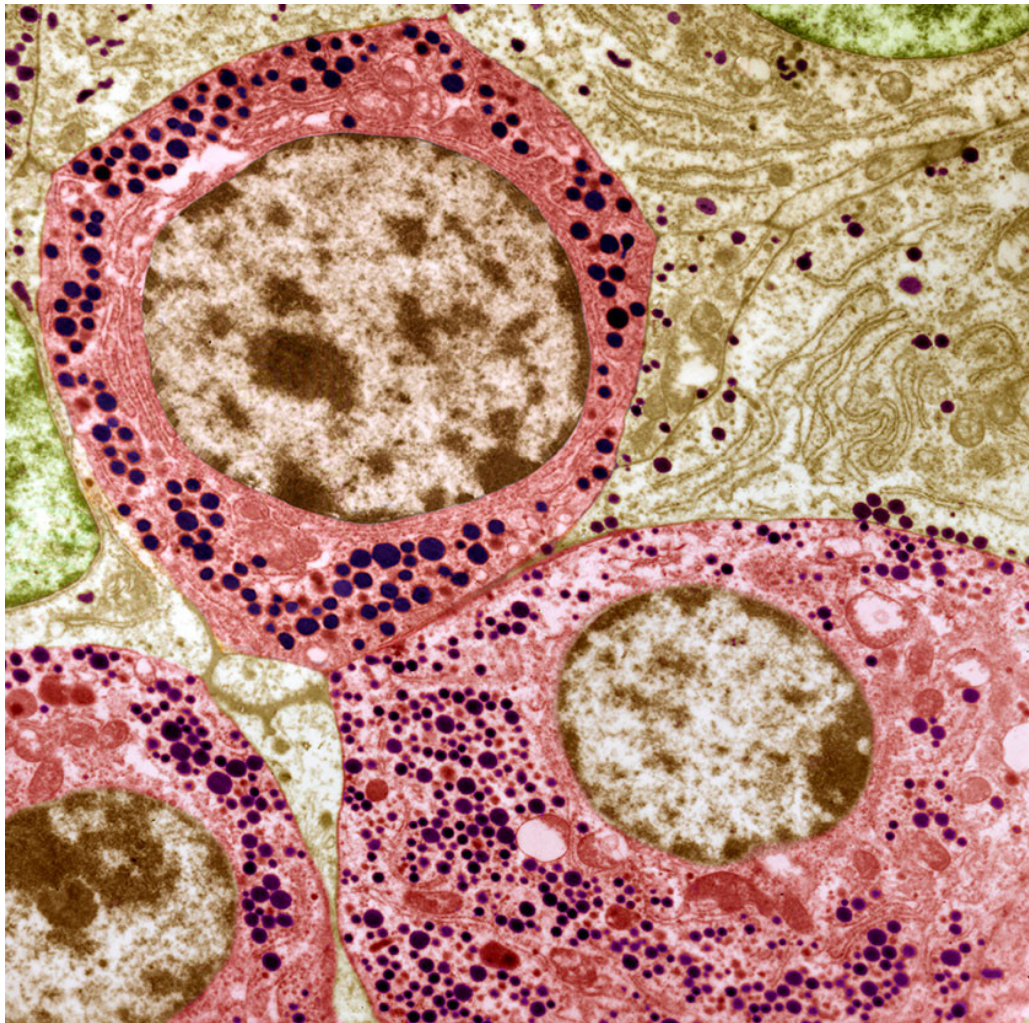

Kan hemming av myostatin gi redusert fertilitet?

FRA ANDRE TIDSSKRIFTER

RUTH HALSNE

Tidsskriftet

Myostatin stimulerer produksjonen av follikkelstimulerende hormon og påvirker fertiliteten hos mus.



Myostatin kan benyttes til å regulere muskelvekst. En ny studie viser at myostatin også kan påvirke fertiliteten hos mus [\(1\)](#). Studien brukte cellelinjer og in vivo-modeller for å undersøke hvordan ulike vekstfaktorer i den transformerende protein-beta-familien, inkludert myostatin, påvirker produksjonen av follikkelstimulerende hormon (FSH) hos hunnmus. Sammen med nøytraliserende antistoffer for vekstfaktorene viste myostatin seg å være en viktig pådriver for å stimulere FSH-produksjonen. Mus som manglet myostatin i muskelcellene, fikk forsinket pubertet, færre eggøsninger og færre avkom per kull sammenlignet med kontrollmus. Hannmus hadde en liknende sammenheng mellom myostatin og FSH-nivå.

– Denne musestudien viser at myostatin fra muskelceller stimulerer FSH-utskillelse fra hypofysen, og kan tyde på at hemming av myostatin kan gi redusert fertilitet hos begge kjønn, sier Anders Palmstrøm Jørgensen, som er overlege og førsteamanuensis ved Seksjon for spesialisert endokrinologi ved Oslo universitetssykehus.

– Myostatin skilles ut fra muskelceller og regulerer muskelmasse gjennom parakrine mekanismer. Ved sykdom, som for eksempel muskeldystrofi, kan hemmere av myostatin benyttes for å øke muskelmassen hos pasienten. Fra annen forskning er det kjent at kveg med inaktiverende mutasjoner i genet for myostatin får stor muskelmasse, men at de også har lavere fertilitet. Den aktuelle studien indikerer en ny endokrin akse mellom muskelceller og hypofysen som kan føre til redusert utvikling av ovariale follikler og spermier. Men det er uklart om denne aksen også finnes hos mennesker og om hemming av myostatin vil påvirke fertiliteten hos mennesker, sier Jørgensen.

REFERENCES

1. Ongaro L, Zhou X, Wang Y et al. Muscle-derived myostatin is a major endocrine driver of follicle-stimulating hormone synthesis. *Science* 2025; 387: 329–36.
[PubMed][CrossRef]