

## Lovende legemiddel

Legemidlet azacitidin bedrer overlevelse hos pasienter med høyrisikoformer for myelodysplastisk syndrom, viser en fase 3-studie publisert i *The Lancet Oncology* (2009; 10: 223–32). Myelodysplastisk syndrom er en gruppe beinmargssykdommer som ofte utvikles til akutt leukemi. Beinmargstransplantasjon er foreløpig den eneste behandlingen som øker overlevelse blant disse pasientene.

358 pasienter med myelodysplastisk syndrom ble randomisert til å få azacitidin sju dager hver måned i minst seks måneder eller konvensjonell behandling. Pasientene ble fulgt i gjennomsnittlig 21 måneder.

Gjennomsnittlig overlevelse var mer enn ni måneder lengre blant pasientene som fikk azacitidin sammenliknet med kontrollgruppen (24,5 måneder mot 15 måneder). Forfatterne beregnet at to år etter begynt behandling ville dobbelt så mange av pasientene som fikk azacitidin være i live sammenliknet med pasienter som fikk konvensjonell behandling.

## Testikkelkreft ved infertilitet

Infertile menn har omtrent tre ganger så stor risiko for å utvikle testikkelkreft som normalbefolkningen (*Arch Intern Med* 2009; 169: 351–6). Det viser data der man har koplet opplysninger fra infertilitetsutredninger med et amerikansk krefregister.

Oddsratio for senere å utvikle testikkelkreft var 2,8 for menn der det var fastslått mannlig infertilitet. Sammenhengen skyldes sannsynligvis ikke behandling for infertilitet, men heller at det er de samme eksponeringene som øker risikoen for begge tilstander. Antakelig dreier det seg om mangelfull DNA-reparasjon.

## Doblet slagmortalitet

Hjerneslag har økt med over 100 % i fattige land de siste 40 årene, og befolkningen i disse landene har 20 % større risiko for slag enn befolkningen i i-land, viser en oversiktsartikkel i *The Lancet Neurology* (2009; 8: 355–69).

En annen studie i samme nummer av tidsskriftet viser at det er stor variasjon i mortalitetsrater for slag mellom land og regioner, og fattige land er mest påvirket (2009; 8: 345–54). Kjente risikofaktorer som diabetes og alkoholinntak forklarer ikke denne forskjellen.

Som en del av Verdens helseorganisasjons program Global Burden of Disease kalkulerte forfatterne nasjonale forskjeller i slagmortalitet og DALY-rater (disability-adjusted life years) ved bruk av statistikk og data fra systematiske oversikter. De fant opptil ti ganger så mange dødsfall og tapte leveår (DALY) i de mest påvirkede landene som Øst-Europa og Nord-Asia sammenliknet med de minst påvirkede landene i Vest-Europa og Nord-Amerika.

## Effektive tiltak mot fedme hos barn

Ulike programmer for endring av levevaner i familien gir redusert overvekt, og økt fysisk aktivitet på skolen bedrer elevenes fysiske form og helse.

Det er usikkert hvilke behandlingstiltak som har best effekt ved fedme hos barn og unge. En ny kunnskapsoppsummering fra Cochrane-samarbeidet viser at programmer som er rettet mot endring av levevaner i familier, har effekt ved 6–12 måneders observasjon (1). Forfatterne inkluderte 64 studier til og med mai 2008. 54 av disse omhandlet endring i levevaner, med fokus på henholdsvis fysisk aktivitet og inaktivitet (12), diett (6) og atferdsorienterte behandlingsprogram (36). Ti studier omhandlet medikamentell intervensjon. Ingen studier om kirurgisk behandling ble kvalifisert.

Metaanalysene viste at ulike former for familiebasert atferdsbehandling for endring av levevaner ga bedre effekt enn standard behandling eller selvhjelp ved overvekt hos barn og ungdom. Det var ikke holdepunkt for at en metode ga bedre effekt enn andre metoder. Medikamenter resulterte i ytter-

ligere overvektsreduksjon hos ungdom, men ga en del ubehagelige bivirkninger.

En annen kunnskapsoppsummering har sett på effekten av skolebaserte tiltak for å øke fysisk aktivitet og form hos barn og unge (2). 26 studier inngikk i metaanalysen, som viste signifikant positiv effekt i forhold til utfallsmålene varighet av fysisk aktivitet, skjermtid, maksimalt oksygenopptak og serum-kolesterol.

Disse to kunnskapsoppsummeringene støtter at individuelt rettet forebygging og behandling av fedme hos barn og ungdom bør foregå i lokalsamfunnet. Tiltakene bør være rettet inn mot endring av levevaner i familier og økt fysisk aktivitet på skolene.

### Martin Handeland

*martin.handeland@siv.no*

Senter for sykkelig overvekt i Helse Sør-Øst

### Litteratur

1. Oude Luttikhuis H, Baur L, Jansen H et al. Interventions for treating obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; nr. 1: CD001872.
2. Dobbins M, De Corby K, Robeson P et al. School-based physical activity programs for promoting physical activity and fitness in children and adolescents aged 6–18. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; nr. 1: CD007651.

## Brunt fett stammer fra muskelceller

Ny forskning viser at noen brune fettceller stammer fra muskelprogenitorceller. Kan dette fettstet styres av kosthold eller medikamenter?

Brunt fett kan øke energiforbruket og beskytte mot overvekt. Dette skyldes at brune fettceller uttrykker frikoblingsproteinet UCP1 (uncoupling protein 1). Dette proteinet frikobler oksidativ fosforylering i mitokondriene som brune fettceller er rike på. UCP1 påvirker ATP-produksjonen. Dette betyr at brune fettceller kan produsere betydelige mengder varme og derved frigjøre energi. Mens man tidligere trodde at kun småbarn hadde brunt fettvev, vet man nå at også voksne mennesker har dette. Amerikanske forskere har vist at brune fettceller, men ikke hvite, kan utvikles fra celler i den myogene stamcellelinjen (1).

Ved hjelp av celle- og musestudier viste forskerne at transkripsjonsfaktoren PRDM16 kontrollerer i hvilken retning stamcellene skal utvikle seg – til myoblaste eller til brune fettceller. Redusert ekspresjon av PRDM16 medfører økt differensiering til skjelettmuskelceller, mens overuttrykk gir differensiering til brune fettceller. De hvite fettcellene er ikke regulert på tilsvarende måte.

– Det nye er altså at i alle fall noen brune fettceller har felles opphav med muskelceller og at differensieringen til brune fettceller er styrt av PRDM16, sier professor Christian A. Drevon ved Avdeling for ernæringsvitenskap, Universitetet i Oslo.

– Ett av de opplagte spørsmålene er hva som styrer uttrykket av PRDM16. Vi vet fra før at kuldeeksponering og betaadrenerg stimulering kan føre til økning av brune fettceller i hvitt fettvev, men disse brune fettcellene kommer ikke fra den myogene stamcellelinjen. Spørsmålet er om de brune fettcellene av myogen opprinnelse kan styres av faktorer i kosten eller av farmakologisk aktive stoffer. Temaet er meget sentralt i forståelsen av energibalansen, og er derfor knyttet til utviklingen i kroppsvekt, sier Drevon.

### Åslaug Helland

*aslaug.helland@gmail.com*

Tidsskriftet

### Litteratur

1. Seale P, Bjork B, Yang W et al. PRDM16 controls a brown fat/skeletal muscle switch. *Nature* 2008; 454: 961–8.