Spis nøtter – lev lenger?

Inntak av nøtter reduserer total dødelighet selv etter justering for kjente risikofaktorer.

Illustrasjonsfoto: Thinkstock

Amerikanske forskere har undersøkt om regelmessig inntak av nøtter er assosiert med lavere dødelighet (1). Studien omfattet flere enn 76 000 kvinner og 42 000 menn, som ble fulgt i rundt 30 år.

Deltakerne ble spurt om hvor ofte de spiste nøtter. Primærendepunkt var død uansett årsak. Vel 27 000 dødsfall ble registrert. Blant dem som oppga at de spiste nøtter, var det færre dødsfall enn blant dem som oppga at de ikke spiste nøtter (hasardratio 0,93; 95 % KI 0,90–0,93). De som spiste nøtter hver dag, hadde en 20 % lavere dødelighetsrate enn dem som ikke spiste nøtter i det hele tatt. De var slankere og trente oftere enn dem som spiste lite nøtter. Færre av dem var røykere, men de drakk oftere alkohol enn dem som spiste lite nøtter.

– Mange epidemiologiske studier har rapportert liknende funn, sier professor Christian Drevon ved Avdeling for ernæringsvitenskap, Universitetet i Oslo. Funnene kan

forklares med at nøtter har et gunstig innhold av vitaminer, flerumettede fettsyrer og mineraler, sier han.

– Når dette er sagt, bør det understrekes at ernæringsforskningens historie er full av eksempler på funn fra epidemiologiske studier som viser seg å mangle kausal relevans, sier Drevon. Forstyrrende faktorer kan selv i de best kontrollerte studier ikke utelukkes. Han advarer mot å tro at man kan behandle eller forebygge kreft, hjerte- og karsykdommer og alvorlige luftveissykdommer ved å spise nøtter daglig. Det er helheten i kostholdet, daglig fysisk aktivitet og fravær av røyking som gir de store utslagene, sier Drevon.

Tor Atle Rosness
Tidsskriftet

Litteratur

1. Bao Y, Han J, Hu FB et al. Association of nut consumption with total and cause-specific mortality. *N Engl J Med* 2013; 369: 2001–11.

Epigenetikk i utvikling av testikkelkreft

Demetylering av DNA i carcinoma in situ-celler kan bidra til malign transformasjon i testikkelen.

Det er tidligere vist at normale føtale germinalceller gjennomgår omfattende epigenetisk reprogrammering; først en fase med DNA-demetylering, deretter en progressiv remetylering før fødselen. Genomet i carcinoma in situ-celler, som er forløpere til testikulær germinalcellekreft, forblir derimot hypometylert, også i den voksne testikkelen.

Danske forskere som har studert epigenetiske mekanismer i denne type celler, fant svært lave nivåer av 5-metyl-cytosin og 5-hydroksey-metyl-cytosin i DNA fra mikrodisserte carcinoma in situ-celler (1). Dessuten uttrykte disse cellene mange av de samme proteinene som inngår i DNA-demetylering i humane føtale germinalceller. Dette tyder på at carcinoma in situ-celler har en aktiv demetyleringsmekanisme som opprettholder genomet i en hypometylert og udiffereinsierte tilstand.

– Denne studien bidrar til ny kunnskap om utvikling av testikkelkreft, en sykdom som har økt betydelig i forekomst de siste ti årene, sier postdoktor Wenche Kristiansen

ved Fakultet for helsefag, Høgskolen i Oslo og Akershus.

– Et hypometylert genom, som i carcinoma in situ-celler, fremmer celleproliferasjon og kan forårsake genomisk instabilitet og dermed bidra til tumorutvikling. Identifisering av signalveier som opprettholder genomet i en hypometylert tilstand, bidrar til økt forståelse av hvordan testikkelkreft oppstår. Denne kunnskapen kan gi grunnlag for mer målrettet behandling, bl.a. utvikling av selektive inhibitorer for epigenetiske enzymer. Det er imidlertid mye vi fortsatt ikke vet om epigenetiske mekanismer, så dette ligger nok et stykke frem i tid, sier Kristiansen.

Trine B. Haugen
Tidsskriftet

Litteratur

1. Kristensen DG, Nielsen JE, Jørgensen A et al. Evidence that active demethylation mechanisms maintain the genome of carcinoma in situ cells hypomethylated in the adult testis. *Br J Cancer* 2013; e-publiseret 28.11.2013.

Illustrasjonsfoto: Science Photo Library/NTB scanpix