

Virker ikke melatonin mot søvnforstyrrelser?

I to metaanalyser har kanadiske forskere undersøkt sammenhengen mellom melatonin og søvnforstyrrelser (BMJ 2006; 332: 385–93). Den ene analysen omfattet seks randomiserte undersøkelser med 97 deltagere. Resultatene viste at melatonin ikke hadde noen gunstig effekt på innsøvningsbesvær ved sekundær søvnforstyrrelse.

Den andre metaanalysen omfattet ni randomiserte undersøkelser med 472 deltagere. Den viste ingen effekt hos personer med søvnforstyrrelser som var forårsaket av døgnrytmeforstyrrelser, f.eks. jetlag eller skiftarbeid.

En Cochrane-analyse i 2002 konkluderte med at melatonin er bemerkelsesverdig effektivt til å redusere symptomene på jetlag, påpeker en kommentator i Ugeskrift for Læger. Den kanadiske metaanalysen skaper kun forvirring omkring fysiologien og effekten av melatonin og burde ikke vært trykt i sin nåværende form (Ugeskr Læger 2006; 168: 1508).

Sykdom i skjoldkirtelen i Japan

Vi vet lite om forholdet mellom stråleeksponering langt tilbake i tid og forekomsten av sykdom i skjoldkirtelen. I en studie fra Japan har forskere nå undersøkt ca. 4 000 personer som overlevde atombombene i Hiroshima og Nagasaki i 1945 (JAMA 2006; 295: 1011–22). Gjennomsnittsalderen var 70 år.

Forekomsten av sykdom i skjoldkirtelen var 45 %. Det gjaldt over halvparten av kvinnene (51 %) og omtrent en tredel av mennene (32 %). 15 % hadde solide knuter, 2 % hadde kreft og 8 % benigne cyster.

Det var et signifikant dose-respons-forhold for alle solide knuter, maligne svulster, benigne knuter og cyster, men ikke for autoimmun sykdom i skjoldkirtelen. Sykdomsrisiko ble redusert med økende alder ved eksponering. De som hadde vært under ti år i 1945, var mest sårbare for sykdom, trolig fordi skjoldkirtelen er mest sensitiv for stråling blant barn.

Psykisk helse i Libanon

Som en del av Verdens helseorganisasjons program for psykisk helse har man i Libanon gjennomført en undersøkelse over forekomsten av psykiske lidelser (Lancet 2006; 367: 1000–6). Nesten 3 000 personer over 20 år deltok i intervjuundersøkelsen.

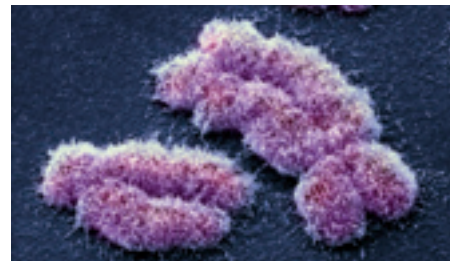
Nokså overraskende fant man at forekomsten av psykiske lidelser var omtrent den samme som i Vesten. 17 % av deltakerne fylte kriteriene for psykisk lidelse de siste 12 månedene, og ca. 30 % av disse var alvorlige. Derimot hadde få personer fått behandling for sykdommen, selv om legetettheten i Libanon er like stor som i mange europeiske land.

Y-kromosomet gir kunnskap om menneskets opphav

Y-kromosomet nedarves klonalt, men viser likevel stor variasjon i ulike populasjoner. Dette kan brukes til å studere menneskets utviklingshistorie.

Y-kromosomet finnes kun hos menn. Det overkrysses ikke under kjønnsdelingen og nedarves derfor klonalt. Sammen med utviklingen av gode bioteknologiske metoder har dette gjort det mulig å lage et verdensomspennende genealogisk tre, som bl.a. kan brukes til å studere mutasjonsfrekvensrate og sekvensforskjeller hos menn (1). På samme måte har mitokondrielt DNA gitt viktig informasjon om menneskets opphav og utbredelse gjennom kvinnelig nedarving.

I en studie fra USA har variasjon i Y-kromosomer fra treets 47 grener nå blitt studert (2). Det var spesielt fire områder i Y-kromosomet med stor grad av DNA-variasjon og som omfattet tusenvis av nukleotider. Mutasjonsraten i disse områdene ble utregnet på bakgrunn av kunnskap om hvor mange generasjoner som hadde gått siden kromosomene ble forskjellige. Dataene tyder på en høy mutasjonsrate, langt høyere enn i cellenes øvrige kromosomer.



X- og Ykromosomene skilte lag for omkring 300 millioner år siden. Foto Science Photo Library/GV-Press

Y-kromosomet viser større grad av variasjon enn mitokondrielt DNA og gir dermed mulighet for mer nøyaktige og nyanserte studier av menneskets utvikling. Ettersom «klonalt» DNA foreligger for begge kjønn, åpnes muligheten til å studere tilstedeværelse av ulike variasjoner hos menn og kvinner og til forskjellige tider.

Jens Bjørheim

jens.bjorheim@medisin.uio.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Underhill PA, Shen P, Lin AA et al. Y chromosome sequence variation and the history of human populations. *Nat Genet* 2000; 26: 358–61.
2. Repping S, van Daalen SK, Brown LG et al. High mutation rates have driven extensive structural polymorphism among human Y chromosomes. *Nat Genet* 2006; 38: 463–7.

Har besteforeldres atferd betydning for egen sykdomsrisiko?

Kan bestefedres atferd i oppveksten påvirke helsen til kommende barn og barnebarn? Kan en slik effekt påvirke barna av ett kjønn, men ikke et annet?

Ja, mener en internasjonal gruppe genetiske epidemiologer (1). De har sett på hvilken effekt ernæring og røyking har på kommende generasjoner. Dersom en mann begynte å røyke før han nådde puberteten, hadde hans guttebarn signifikant økt risiko for å bli overvektige som niåringer. Det var ingen slik sammenheng for jentebarn.

Forskerne så også på data fra 1890-årene fra et lite svensk samfunn. Der hadde de mulighet for å undersøke effekter gjennom tre generasjoner. Det viste seg at dersom bestefar hadde sultet i barndommen, hadde barnebarn som var gutter økt mortalitet – men ikke jentene. Hvis bestemor på farsiden hadde vært utsatt for det samme, var det høyere mortalitet blant hennes jentebarn – men ikke blant guttene.

– Disse funnene kan virke usannsynlige, men det finnes også dyreeksperimentelle holdepunkter for slike transgenerasjonelle effekter, sier seksjonsoverlege Tore Henriksen ved Kvinneklinikken, Rikshospitalet.

– Vi har en viss innsikt i mulige cellebiologiske mekanismer. Det dreier seg om epigenetisk regulering, der ekspresjon av enkelte gener kan hemmes over lengre tid, f.eks. gjennom metylering av cytidinbasen i DNA. Dette er noe annet enn mutasjoner eller andre endringer i selve basesekvensene i DNA. Funnene er altså i tråd med andres resultater. Dette er av stor prinsipiell interesse både i forhold til å forstå helse og sykdom og i et evolusjonsbiologisk perspektiv, sier Henriksen.

Ragnhild Ørstavik

ragnhild.orstavik@fhi.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Pembrey ME, Bygren LO, Kaati G et al. Sex-specific, male-line transgenerational responses in humans. *Eur J Hum Genet* 2006; 14: 159–66.