

## Tidlig behandlingsstart ved multipel sklerose?

Bør pasienter få behandling allerede ved første gangs anfall av mistenkt multipel sklerose? Ja, mener forskere som har gjennomført en tre års oppfølgingsstudie (Lancet 2007; 370: 389-97).

Av nesten 500 pasienter med klinisk mistenkt sykdom fikk én gruppe behandling med interferon- $\beta$  fra første anfall, de øvrige ventet til diagnosen var sikker eller eventuelt til to år etter studiestart.

Tidlig behandling reduserte risikoen for å få diagnosen «sikker multipel sklerose» med 31%. Pasientene i behandlingsgruppen hadde også en noe lavere gjennomsnittlig funksjonsnedsettelse.

Selv om resultatene kan virke overbevisende, skriver forfatterne av en kommentarartikkel at effektene ikke er store klinisk sett. Man bør fortsatt legge vekt på ulemper ved langvarig medikamentell behandling og vurdere tidspunktet for behandlingsstart i hvert enkelt tilfelle.

## Antioksidanter beskytter ikke mot infarkt

Antioksidanter beskytter sannsynligvis ikke mot hjerte- og karsykdommer hos kvinner i høyrisikogruppen (Arch Intern Med 2007; 167: 1610-8). Det viser resultatene fra en randomisert, placebokontrollert oppfølgingsstudie med mer enn 8 000 helsearbeidere.

Alle hadde enten hatt hjerte- og karsykdom eller hadde minst tre kjente sterke risikofaktorer for disse lidelsene. Man sjekket effekten av vitamin C, vitamin E og betakaroten, både alene og i kombinasjoner.

Etter ni års oppfølging hadde omkring 15% av deltakerne hatt minst ett tilfelle av hjerte- og karsykdom. Det var ingen forskjell mellom gruppene når det gjaldt forekomst av hjerteinfarkt eller hjerneslag. Ut fra enkelte undersøkelser har man antydning at antioksidanter faktisk kan gi økt risiko for hjerte- og karsykdommer, men dette kunne ikke bekreftes i denne studien.

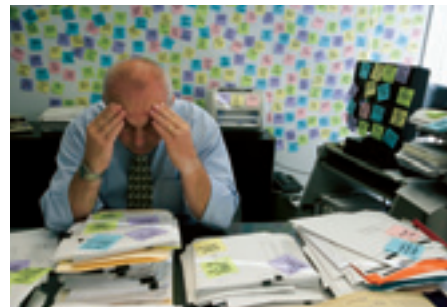
## Samarbeid gir best kunnskap

Når forskere samarbeider, blir resultatet best – også innen humaniora og samfunnsvitenskap.

Tidligere var det ikke uvanlig at en originalartikkel var forfattet av én person. Det er sjeldent i dag, ikke minst innenfor medisin og naturvitenskap. Men det er ikke opplagt at dette har gitt bedre kvalitet. Amerikanske forskere har nå studert utviklingen av kunnskapsproduksjon innenfor en rekke fagdisipliner (1).

19,9 millioner forskningsartikler publisert over 50 år og 2,1 millioner patentregistreringer i USA ble gjennomgått. Artikkelen ble delt inn i tre hovedkategorier – det var naturvitenskap, medisin og teknologi, så samfunnsvitenskap, til sist kunst og humaniora. I fag som medisin, biologi og fysikk er antall forfattere per artikkel mer enn fordoblet på 45 år. Men også i fag som tidligere har vært dominert av eneforfattere, er det en økende tendens til at flere publiserer sammen. Analysen viste dessuten at arbeidene som ble publisert av grupper av forfattere, er mer sitert enn de som er skrevet av enkeltforfattere.

– Jeg synes det er spesielt interessant at artikler innen humaniora og samfunnsvitenskap også blir bedre ved samarbeid. Her har til nå idealet vært den lærde monografi forfattet i elfenbenstårnet, sier professor



Forskeren i elfenbenstårnet – en saga blott? Illustrasjonsfoto Bill Varie/Corbis/SCANPIX

Jarle Aarbakke, rektor ved Universitetet i Tromsø.

– Med denne dokumentasjonen står vi enda sterkere i å bygge grupper, som vi vet har mye større appell til ungdommen enn den ensomme, lærde tilværelse. Vi bør derfor fortsette arbeidet med å stimulere og belønne gode forskningsgrupper ved universiteter og høyskoler, sier Aarbakke.

**Trine B. Haugen**

trine.b.haugen@hf.hio.no  
Tidsskriftet

### Litteratur

1. Wuchty S, Jones BF, Uzzi B. The increasing dominance of teams in production of knowledge. Science 2007; 316: 1036-9.

## Hvorfor blir kreftsvulster resistente mot legemidler?

Hemmere av epidermal vekstfaktoreseptor kan være effektive medikamenter ved lungekreft, men svulstene blir etter hvert resistente.

Tyrosinkinasehemmerne gefitinib og erlotinib brukes i behandlingen av lungekreft, men etter en initial respons utvikles resistens. I halvparten av tilfellene skyldes dette nye mutasjoner i genet for epidermal vekstfaktoreseptor (EGFR). Det er nå også påvist en annen resistensmekanisme (1).

Forskerne undersøkte celler resistente mot gefitinib og fant at de var karakterisert av at HER3- og Akt-proteinene fortsatt var aktivert. Ved å gjøre genomvide kopitallanalyser påviste man også amplifikasjon av MET-genet. Medikamentell hemming av enten EGFR eller MET hadde ingen effekt på celleveksten, mens ved inhibering av både EGFR og MET ble celledelingen hemmet. Ved å undersøke biopsier fra lungekreft fant forskerne MET-amplifikasjon også i noen av disse.

– Funnene samsvarer med kliniske studier som viser at samtidig behandling med ulike hemmere og stoffer med flere angrepspunkter gir best effekt, sier overlege Odd Terje Brustugun ved Radiumhospitalet. – Man ser for seg flere linjer av slike medikamenter, og at valg av middel gjøres ut fra resistensmekanismen hos den enkelte pasient. Dermed trengs det molekylærbiologisk diagnostikk for å gi skreddersydd behandling.

Kreftbehandlingen blir stadig mer kompleks, men også mer spesifikk. Studier som denne understreker betydningen av molekylærbiologisk kunnskap og viser at samarbeidet mellom forskning og klinisk arbeid må forsterkes, sier Brustugun.

**Åslaug Helland**

aslaug.helland@gmail.com  
Tidsskriftet

### Litteratur

1. Engelman JA, Zejnullahu K, Mitsudomi T et al. MET amplification leads to gefitinib resistance in lung cancer by activating ERBB3 signaling. Science 2007; 316: 1039-43.