

Medikamentell behandling av sykkelig overvekt

De senere år har man sett en kraftig økning i antall sykkelig overvektige i verden. Liraglutid, som er en glukagonliknende peptid-1 (GLP-1)-analog, virker på gastrointestinalkanalen og hjernen, slik at man får mindre sultfølelse (Lancet 2009; 374: 1606–16).

Liraglutid ble i en internasjonal randomisert studie sammenliknet blindet med placebo og åpent med orlistat blant overvektige med kroppsmasseindeks 30–40 uten diabetes (n = 564). Vekttapet etter 20 uker var 4,8 kg i gruppen som mottok den laveste dosen liraglutid, mot 2,8 kg i placebogruppen og 4,1 kg med orlistat. Forskjellene var signifikante.

Økt risiko for lymfom med tiopuriner?

Det har vært diskutert om bruk av tiopuriner ved inflammatoriske tarmsykdommer øker risikoen for lymfoproliferative sykdommer. I en fransk observasjonsstudie fulgte man 20 000 pasienter med inflammatorisk tarmsykdom over tre år (Lancet 2009; 374: 1617–25).

Ved studiestart mottok 30 % tiopuriner, 14 % hadde avsluttet slik behandling og 56 % hadde aldri mottatt tiopuriner. I oppfølgingsperioden oppsto 23 nye tilfeller av Hodgkins lymfom (1) og non-Hodgkins lymfom (22), hvorav flest i gruppen som hadde fått tiopuriner. Justert hasardratio for lymfoproliferativ sykdom mellom pasienter som mottok tiopuriner og de som aldri hadde fått det, var 5,3.

Høy kroppsmasseindeks øker mortalitetsrate

I en studie av rundt 900 000 voksne i Europa og Nord-Amerika har man undersøkt sammenhengen mellom kroppsmasseindeks (BMI) og dødelighet. Studien omfattet data fra 57 prospektive studier.

Det viste seg at kurven var J-formet. Mennesker med kroppsmasseindeks på 22,5–25 kg/m² hadde optimale resultater, mens mortalitetsraten økte dersom man hadde BMI over og under dette nivået (Lancet 2009; 373: 1083–96). Moderat fedme (BMI 30–35) reduserte overlevelse med 2–4 år, mens alvorlig fedme (BMI 40–45) reduserte overlevelse med 8–10 år, som er samme nivå som for dem som har røyket i svært lang tid.

Psykiske lidelser kan gi fedme

Personer med langvarig eller residiverende psykisk lidelse har økt risiko for vektøkning.

Det er uklart om psykiske lidelser gir økt risiko for vektøkning eller vice versa. Nå har en internasjonal forskergruppe undersøkt om det er sammenheng mellom lettere psykisk lidelse, som depresjon eller angst, og risiko for fedme (1).

4 363 engelske statsansatte ble fulgt opp over 19 år. Det ble foretatt fire spørreskjemaundersøkelser av psykiske symptomer i tillegg til bestemmelse av kroppsmasseindeks (BMI). Etter justering for alder, kjønn og BMI ved studiestart var oddsratio for å ha fedme ved fjerde undersøkelse 1,33, 1,64 og 2,01 for deltakere som hadde psykisk lidelse ved en, to eller tre forutgående undersøkelser, sammenliknet med personer uten psykisk lidelse. Det var ingen sikker sammenheng mellom psykisk lidelse og overvekt (BMI 25–29,9) og ingen klare holdepunkter for at fedme økte risikoen for utvikling av psykisk lidelse hos tidligere friske.

– Vektøkning er et stort problem for

pasienter innen psykisk helsevern, sier overlege Astrid B. Birkenæs ved Akuttpsykiatrisk avdeling, Oslo universitetssykehus, Aker. Spesielt utsatt er de med alvorlig og langvarig psykisk sykdom, som har en betydelig overdødelighet av hjerte- og karsykdom. Men også personer med lettere psykiske lidelser er utsatt. I et samfunn med fri tilgang på mat og lite behov for fysisk aktivitet kan overspising og inaktivitet være en reaksjon på stress og en måte å mestre vanskelige følelser.

Studien indikerer at angst og depresjon per se disponerer for utvikling av fedme, og det er en kumulativ effekt ved langvarig eller residiverende sykdom. Funnene burde få implikasjoner i form av samkjørte helsepolitiske tiltak mht. forebygging og behandling av mentale lidelser og overvekt, spesielt hos barn og unge, sier Birkenæs.

Trine B. Haugen

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

Litteratur

1. Kivimäki M, Lawlor DA, Singh-Manoux A et al. Common mental disorder and obesity – insight from four repeat measures over 19 years: prospective Whitehall II cohort study. *BMJ* 2009; 339: a3765.

Genterapi for mitokondriesykdommer?

Egg som inneholder kjernen fra én donor og mitokondrier fra en annen, åpner for mulig behandling av visse arvelige mitokondriesykdommer.

Mitokondrier og dermed mitokondrielt DNA overføres kun fra mor. Fars mitokondrier bidrar ikke. Mutasjoner i mitokondrielt DNA forårsaker forskjellige sykdommer som myopati, slagliknende episoder, hørselstap og diabetes. Mitokondriesykdommer oppstår hos ca. 1: 5 000, men forskning viser at de kan være enda hyppigere. Ny forskning i en apemodell har vist at det er mulig å erstatte ikke-funksjonelt mitokondrielt DNA med frisk mitokondrielt DNA fra en annen donor (1).

Forskerne brukte ikke-fertiliserte egg fra to rhesus macaque-hunnaper. Først fjernet de kjerne-DNA fra eggene, en teknisk svært vanskelig oppgave. Deretter tok de kromosomene fra en donor og fusjonerte disse med egg uten kjerne fra den andre donoren. De benyttet et viralt ekstrakt som induserer fusjon. Resultatet blir et egg med kjerne-DNA fra én donor og mitokondrielt DNA fra den andre. Eggene ble fertilisert og

implantert i ni hunnaper, og det ble født tre friske apebabyer.

– At dette er blitt teknisk mulig, er svært spennende, da det foreløpig ikke finnes gode behandlingsmuligheter for de aller fleste mitokondriesykdommer, sier professor Laurence Bindoff ved Nevrologisk avdeling, Haukeland universitetssykehus.

– Vi sitter imidlertid igjen med flere spørsmål av både teknisk og ikke minst etisk art: Hvor trygt er det å bruke viralt ekstrakt? Hvor mye av cytosol fra «kjerne-donoren» overføres? Kan humane kromosomer identifiseres slik at de også kan isoleres? I dag vil det ikke være etisk mulig å gjennomføre et slikt forsøk hos mennesker. Skulle de tekniske problemene likevel bli løsbare, kan vi kanskje se frem mot en mulig behandling for sykdommer som hittil har vært uhelbredelige, sier Bindoff.

Åslaug Helland

aslaug.helland@gmail.com
Tidsskriftet

Litteratur

1. Tachibana M, Sparman M, Sritanaudomchai H et al. Mitochondrial gene replacement in primate offspring and embryonic stem cells. *Nature* 2009; 461: 367–71.