



Nok søvn til rett tid

Kombinasjonen søvnmangel og ustabil døgnrytme kan føre til redusert metabolisme og økt risiko for type 2-diabetes.



Illustrasjonsfoto Istockphoto

Mange av kroppens funksjoner har døgnrytme. Søvnmangel og ustabil døgnrytme er forbundet med økt risiko for metabolsk syndrom og type 2-diabetes. Amerikanske forskere har nå undersøkt metabolske effekter i en studie som simulerte skiftarbeid (1).

21 personer – 11 unge (gjennomsnittsalder 23 år) og ti eldre (gjennomsnittsalder 60 år) – fullførte studien. Undersøkelsen var delt i tre faser: 27 dager med regelmessig leggetid og muligheter for nok søvn, tre uker med søvndeprivasjon og døgnrytmeforstyrrelser, ni dager med gjeninnføring av regelmessighet og dekket søvnbehov. I perioden med søvndeprivasjon hadde deltakerne reduserte insulinnivåer og økte blodsukker-nivåer både fastende og etter måltider. Det var ingen forskjell i effekt på blodglukose-nivåene mellom de to aldersgruppene.

– Dette er en veldig spennende og grundig studie fra et svært anerkjent søvnlaboratorium ved Harvard Medical School i USA, sier Bjørn Bjorvatn, professor ved Universitetet i Bergen og leder av Nasjonalt kompetansesent-

ter for søvnsykdommer, Haukeland universitetssykehus. – Funnene bekrefter tidligere studier som understreker hvor viktig det er med nok søvn og stabil døgnrytme for å forebygge utvikling av diabetes og overvekt, sier han.

– Undersøkelsessituasjonen med lite søvn og døgnrytmeforskyving likner den mange nattarbeidere har, noe som gjør studien spesielt interessant. Undersøkelsesbetingelsene resulterte i sterk reduksjon i insulinsekresjonen etter et standardisert måltid. Heldigvis viste studien at endringene i insulin- og blodsukkernivå ble normalisert etter at forsøkspersonene fikk sove til normale tider igjen. Det betyr at slike metabolskeendringer i er reversible, sier Bjorvatn.

Trine B. Haugen
trine.b.haugen@hioa.no
 Tidsskriftet

Litteratur

1. Buxton OM, Cain SW, O'Connor SP et al. Adverse metabolic consequences in humans of prolonged sleep restriction combined with circadian disruption. *Sci Transl Med* 2012; 4: 129ra43.

God symptomatisk effekt ved myelofibrose

Jak2-hemmeren ruxolitinib gir redusert miltstørrelse og subjektiv bedring ved langkommet primær og sekundær myelofibrose.

Mutasjonen i genen for tyrosinkinase *JAK2* i kromosom 9p24 er til stede hos over 95 % av pasienter med polycytemia vera og hos 50–60 % av pasienter med essensiell trombocytose eller primær myelofibrose. De sistnevnte pasientene har dårligst prognose. I tillegg til allmennsymptomene nattesvette, hudkløe og beinsmerter har mange også magesmerter og tidlig metthet som følge av forstørret milt.

I to fase 3-studier har man undersøkt effekten av Jak2-hemmeren ruxolitinib mot placebo (1) og beste alternative behandling (2) på reduksjon av milt og sykdomsrelaterte symptomer. Det gjaldt både ved primær myelofibrose og der sykdommen opptrer sekundært til polycytemia vera og essensiell trombocytose. Pasienter som ble inkludert hadde høy risikoscår og forventet levetid < 5 år.

Ruxolitinib ga reduksjon av miltstørrelsen sammenliknet med placebo (35 % reduksjon) (1) henholdsvis beste alternative behandling (42 %) (2). Samtidig viste begge studier en klar bedring av sykdomsrelaterte symptomer og rapportert livskvalitet. Den placebokontrollerte studien viste også livsforlengelse ved behandling med ruxolitinib (1). Anemi og

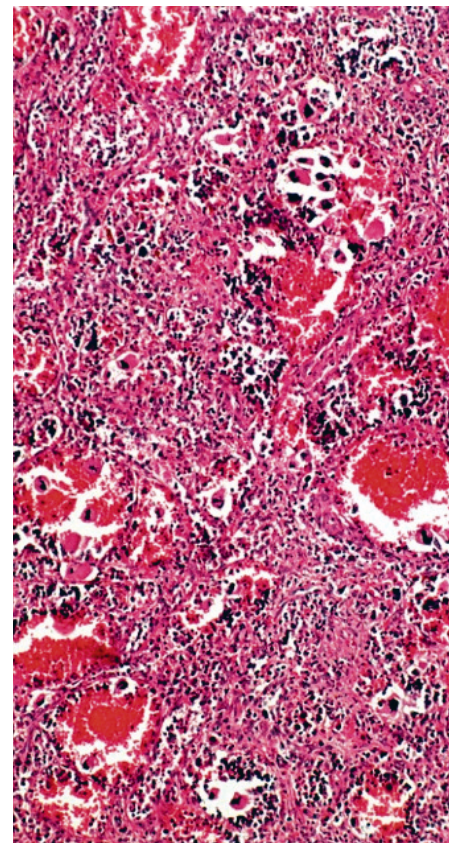
trombocytopeni var de mest vanlige bivirkningene.

– *Jak2*-mutasjonen er ikke den mutasjonen som initierer sykdommen og kan derfor ikke sammenliknes med *bcr-abl*-mutasjonen ved kronisk myelogen leukemi, sier overlege Håvar Knutsen ved Oslo universitetssykehus. – Likevel er det et stort fremskritt å kunne vise at pasienter med symptomatisk sykdom og høy risikoscår har god nytte av behandling med en *Jak2*-hemmer. Men det er for tidlig å si om man virkelig oppnår livsforlengelse. Behandlingen er dessuten kostbar og er fortsatt å regne som et palliativt tilbud. For tiden pågår det flere studier med *Jak2*-hemmere, også i kombinasjon med andre medikamenter, sier Knutsen.

Geir W. Jacobsen
geir.jacobsen@ntnu.no
 Tidsskriftet

Litteratur

1. Verstovsek S, Mesa RA, Gotlib J et al. A double-blind, placebo-controlled trial of ruxolitinib for myelofibrosis. *N Engl J Med* 2012; 366: 799–807.
2. Harrison C, Kiladjian J-J, Al-Ali HK et al. JAK inhibition with ruxolitinib versus best available therapy for myelofibrosis. *N Engl J Med* 2012; 366: 787–98.



Science Photo Library/NTB Scanpix