

Frokost er godt for hjertet

De som spiser frokost, har lavere risiko for å utvikle koronarsykdom enn de som ikke gjør det, viser en amerikansk studie.



Illustrasjonsfoto Thinkstock

Kunnskapen om betydningen av måltidsmønstre for sykdomsrisiko er begrenset. Dagens retningslinjer for kosthold inneholder derfor få råd om spesielle måltidsmønstre. En amerikansk kohortstudie har fulgt kostvanene til nesten 27 000 friske mannlige helsearbeidere i 16 år (1). I løpet av observasjonstiden fikk 1 527 av dem diagnostisert koronarsykdom. De som oppga at de ikke spiste frokost, hadde 27% høyere relativ risiko for å utvikle koronarsykdom enn dem som spiste frokost. Det var ingen sammenheng mellom antall måltider per dag og risiko for koronarsykdom.

– Det er litt overraskende og svært interessant at det ikke å spise frokost fremstår som en uavhengig risikofaktor for koronarsykdom, sier Helen Engelstad Kvalem, førsteamanuensis i ernæring ved Bjørknes Høyskole og tilknyttet Folkehelseinstituttet.

– Man kan tenke seg flere mulige forklaringer på sammenhengen mellom frokostvaner og koronarsykdom, slik som generelt

usunne matvaner, overvekt, søvnapné, treningsvaner og røykevaner. I denne studien ble det korrigert for kjente risikofaktorer, og deltakerne var godt karakterisert. Det er også viktig å merke seg at kun dagtidarbeidere var inkludert, ettersom nattarbeidere har vist seg å ha høyere risiko for koronarsykdom. Siden studien kun omfattet menn, må videre studier naturligvis også inkludere kvinner dersom man skal fastslå betydningen av frokost. Selv med denne innvendingen kan man gjerne si at studien gir et bedre grunnlag for å anbefale folk å spise frokost, sier Kvalem.

Nils Tovsrud

nils.tovsrud@medisin.uio.no
Universitetet i Oslo

Litteratur

1. Cahill LE, Chiuve SE, Mekary RA et al. Prospective study of breakfast eating and incident coronary heart disease in a cohort of male US health professionals. *Circulation* 2013; 128: 337–43.

Kan nyoppdaget hormon gi bedre diabetesbehandling?

Betatrofin, som dannes i lever og fettvev, gir en rask og kraftig økning i antall betaceller hos mus.

Hos voksne replikerer betacellene i pancreas seg svært langsomt, men hastigheten kan økes ved visse fysiologiske stimuli, slik som graviditet og perifer insulinresistens. Studier har antydnet at signaler fra lever også kan stimulere proliferasjon av betaceller. Amerikanske forskere har nå forsøkt å identifisere slike signalsubstanser i en insulinresistent musemodell (1).

Forskerne identifiserte et hormon, betatrofin, som primært finnes i lever og fettvev hos mus og i lever hos menneske. En forbigående økning av betatrofin i lever hos musene ble etterfulgt av en markant og spesifikk økning i betacellereplikasjon og betacellemasse, noe som resulterte i bedret glukosetoleranse.

– Betatrofin er et nylig oppdaget protein som opprinnelig ble beskrevet som fettsyreregulerende, sier Trond Geir Jenssen, overlege ved Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet og professor II ved Universitetet i Tromsø. I denne studien er det funnet holdepunkter for at proteinet også initierer betacelleproliferasjon i mus. Dette er en viktig studie med

mulige langsiktige terapeutiske konsekvenser, særlig for type 2-diabetes. Den farmasøytiske industrien har allerede planer klare for prekliniske studier med betatrofin.

Type 2-diabetes karakteriseres av insulinresistens og nedsatt betacellefunksjon. Det vil være et helt nytt behandlingskonsept dersom man ikke bare stimulerte insulinfrigjøring, slik vi gjør i dag, men også fikk erstattet og bygd opp betacellemassen over tid. Da vil man kunne snakke om en kur for diabetes. Men foreløpig er det langt frem dit. Det kan være store forskjeller mellom betaceller hos mus og mennesker, og skadelige langtidseffekter av en slik behandling vet man foreløpig ingen ting om, sier Jenssen.

Trine B. Haugen

trine.b.haugen@hioa.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Yi P, Park J-S, Melton DA. Betatrophin: a hormone that controls pancreatic β cell proliferation. *Cell* 2013; 153: 747–58.



Illustrasjonsfoto Thinkstock