

## Kan döende cancerpatienter »senarelägga« sin egen död på viljemässig grund?

■ Det hävdas ibland – och har även visats i mindre studier – att döende cancerpatienter viljemässigt kan överleva ett visst datum om det är viktigt för dem.

För att studera denna fråga har man i USA genomfört en registerstudie, omfattande drygt 300 000 personer som dött i cancer. Målet var att studera om det fanns en nedgång av antalet dödsfall i relation till viktiga händelser såsom jul, den amerikanska tacksägelsehelgen eller patientens egen födelsedag. Man valde att göra mätningarna två veckor före och efter de nämnda högtiderna.

Resultaten visar att det inte finns några säkra hållpunkter för antagandet att cancerpatienter – viljemässigt – kan överleva viktiga familjehögtider som dessa. Istället fann man en något ökad dödlighet under den s k svarta veckan före tacksägelsehelgen och – specifikt för kvinnor – veckan före deras födelsedag. En stor svaghet med studien är att man faktiskt inte vet om dessa högtider var viktiga mål för patienterna. Jul och

födelsedagar är idag tillställningar där många svårt sjuka kan känna att de är i vägen och till belastning för familjen och barnen. Därför kan man heller inte utgå från att döende cancerpatienter vill överleva sådana högtider. Olika händelser i livet kan ha olika betydelse för den enskilde patienten. Mål att överleva kan även vara helt andra än de som ingått i studien, kanske t ex att fira en bröllopsdag eller leva tills första barnbarnet föds.

**Sammanfattningsvis** visar registerstudien att det inte föreligger någon minskad dödlighet inför jul, tacksägelsehelgen eller egen födelsedag. Studiens design gör att man inte får något rakt svar på grundfrågan – om en enskild patient viljemässigt kan överleva ett visst datum som är viktigt för just den individen.

**Peter Strang**

*peter.strang@stockholmsjukhem.se*

Young, DC, et al. Holidays, birthdays and postponement of cancer death. JAMA. 2004;292:301-16.

## Screening för celiaki vid osteoporos

■ Varje år drabbas 70 000 svenskar av osteoporosrelaterade frakturer. En screeningundersökning har påvisat celiaki hos 9 (3,4 procent) av 266 patienter med osteoporos jämfört med 0,2 procent av 574 kontroller [1]. Celiaki förekom hos 2,9 procent av de screenade kvinnorna och 7,4 procent av männen. Antikropps nivåerna mot transglutaminas korrelerade med graden av osteoporos. Kalciumnivåerna låg normalt medan PTH och D-vitamin avvek.

Behandling med glutenfri kost förbättrade bentätheten efter ett år hos 6 av 8, trots att de tidigare inte svarat på behandling. Kostnaden för screening beräknades till 1 500 dollar per diagnostiserat fall, vilket står sig väl jämfört med kostnaden för att behandla en höftfraktur. Trots att sänkning av benmassan

med 10 procent kan dubbla frakturrisken kunde ingen riskökning detekteras i en grupp av 244 diagnostiserade celiakipatienter [2].

Anledningen kan vara att patienter med celiaki återhämtar merparten av sin benmassa efter 2–3 års glutenfri kost. Artikelförfattarna rekommenderar screening, medan tidskriften i sin kommentar efterlyser ytterligare studier [3].

Vid typ 1-diabetes, tyreoidesjukdom, Downs- och Turners syndrom, där över 5 procent kan ha celiaki, är screening på många håll vanlig. Prevalensen vid osteoporos är jämförbar. En ökad frakturrisik kan inte uteslutas. Vid andra symtom eller utebliven förbättring bör därför antikroppar kontrolleras.

Vid stark misstanke bör biopsi tas oavsett antikroppsresultat. Detta är dock inte okontroversiellt, och sista ordet lär inte vara sagt i den frågan.

**Klas Sjöberg**

*klas.sjoberg@med.lu.se*

1. Stenson WF, et al, Civitelli R. Increased prevalence of celiac disease and need for routine screening among patients with osteoporosis. Arch Intern Med 2005;165: 393-9.
2. Thomason K, et al. Fracture experience of patients with coeliac disease: a population based survey. Gut. 2003;52:518-22.
3. Buchman AL. Population-based screening for celiac disease. Improvement in morbidity and mortality from osteoporosis? Editorial. Arch Intern Med. 2005; 165:370-1.

## Gemensam ärftlig faktor för hjärtinfarkt, reumatoid artrit och MS är identifierad

■ Många av våra folksjukdomar har inflammatoriska komponenter. De kännetecknas också av att sjukdomsmekanismen anses vara en komplex interaktion mellan ärftliga faktorer och miljö. Det har dock visat sig vara svårt att identifiera enskilda ärftliga komponenter med hjälp av traditionella kopplings- eller associationsstudier.

Kartläggning av genetiska variationer i djurmodeller har föreslagits som en alternativ strategi för att identifiera kandidater för humana associationsstudier. Genom att korsa olika inavlade rättstammar har vi identifierat den genetiska variation som ligger bakom skillnader i uttryck av MHC klass II-molekyler i en experimentell nervskademodell.

Den underliggande variationen visade sig vara lokaliserad till den regulatoriska (promotor) regionen för genen Mhc2ta (klass II-transaktivatorn), en känd transkriptionsfaktor för MHC klass II-gener.

Förekomsten av en basparsvariation (SNP) lokaliserad till motsvarande del av genen som hos råttan var signifikant associerad med sjukdomsförekomst i tre oberoende kliniska material bestående av patienter med reumatoid artrit, MS samt hjärtinfarkt.

Genvarianten förekom i en frekvens av ca 25 procent och medförde en relativ riskökning i intervallet 20–40 procent. Detta är den första ärftliga faktor gemensam för kardiovaskulär och kronisk inflammatorisk sjukdom som identifieras.

**Fyndet stöder uppfattningen** om inflammationens betydelse för den aterosklerotiska processen och kan vara en del av förklaringen till den ökade risk för kardiovaskulär sjukdom som beskrivits vid reumatoid artrit. MHC klass II spelar en mycket central roll i immunsystemet, vilket gör att den identifierade genvarianten kan anses vara kandidat för reglering även av annan inflammatorisk sjukdom.

**Fredrik Piehl**

*fredrik.piehl@cmm.ki.se*

Swanberg M, et al. MHC2TA is associated with differential MHC molecule expression and susceptibility to rheumatoid arthritis, multiple sclerosis and myocardial infarction. Nat Genet. 2005 Apr 10; [Epub ahead of print].

### Referat till Nya rön skall innehålla

Kort titel som speglar huvudbudskapet  
Bakgrund till varför studien gjordes  
Något om materialets sammansättning  
Resultat och författarnas konklusion  
Tillämpning på svenska förhållanden  
Fullständig referens för artikeln  
Referat får innehålla högst 250 ord  
Ditt namn, adress, e-post och telefon-nr  
Ditt tillstånd till webbpublicering  
E-posta referatet som Word-dokument till:  
*nya.ron@lakartidningen.se*