

Sola i solarium inte säkert

Att sola i solarium är inte säkert eller hälsosamt, vad än solarieföretag säger i sin reklam. Det konstaterar amerikanska forskare som i två olika artiklar, båda publicerade i *Pigment Cell & Melanoma*, gått igenom evidensen kring solning och risken för hudcancer.

Författarna, som kommer från olika discipliner, cellbiologer, dermatologer och epidemiologer, har gjort en genomgång av publicerade data inom fältet och tittat på kopplingen mellan UV-strålning från såväl solarier som naturligt solljus och hudcancer. Vissa tillverkare av solarier hävdar att begränsad solning med nya typer av solarier är riskfri, men de argumenten kritiserar alltså.

Publicerade studier inom fältet visar tydligt att exponering för UV-strålning från solarier och naturlig sol ökar risken för hudcancer. Kopplingen är enkel, skriver de: Processen vid vilken melanom utvecklas börjar med skada på arvsmassan, och UV-strålning resulterar i risk för sådan skada. Det betyder i förlängningen att »säker« solning med UV-strålning per definition är en omöjlighet. UV-strålning är, konstaterar författarna vidare, en av de riskfaktorer för cancer som är lättast att påverka och minimera.

Författarna vill se ett förbud mot solning i solarier i USA för individer under



Marknadsföringen om att begränsad solning i solarier är riskfri är grovt missvisande. Foto: Fotex/IBL

18 år och anser att de argument för säker solning som solarieindustrin lyfter fram i marknadsföringen är grovt missvisande och att företagen bör förbjudas annonsera på det sättet.

Fler faktorer än bara UV-strålning bidrar givetvis till risken för melanom, men det råder ingen tvekan om att UV-strålning utgör en av de starkaste riskfaktorerna. Solarieindustrin har i marknadsföringen medvetet försökt »förvillade« kunderna kring detta faktum, skriver författarna vidare.

Anders Hansen
läkare, frilansjournalist

Pigment Cell Melanoma Res. 2008;21:509-16, 517-9.

Gen kopplad till koloncancer funnen

Att det finns en arvetärlig komponent i koloncancer är välkänt. Forskare från USA presenterar i en artikel i *JAMA* en gen som påverkar risken för sjukdomen och som kopplar samman övervikt med arvetärlighet för koloncancer. Hormonet adiponektin utsöndras från fettceller och fungerar som en endogen faktor som påverkar cellernas insulinkänslighet. Adiponektin är negativt korrelerat med övervikt och höga insulinnivåer, då överviktiga individer släpper ut mindre mängder av hormonet i blodbanan. Adiponektin och dess receptor uttrycks i bl a vävnad i kolon och har visats påverka celltillväxt, något som gjort att hormonet misstänkts vara inblandat i malignitetens utveckling. Tidigare studier har också visat ett samband mellan halter av adiponektin i blodet och risk för koloncancer, vilket således kopplar samman övervikt, ärftlighet och koloncancer.

I den aktuella studien har författarna letat efter specifika förändringar i genen som påverkar risken för koloncancer. De

har undersökt både genen för adiponektin och genen som kodar för adiponektinreceptor-1 (ADIPOR1). Artikeln, som är en sammanslagning av två olika studier, bygger på genetiska data från drygt 650 patienter med kolorektal cancer och 850 friska kontroller som matchar patientgruppen avseende ålder, kön, geografisk hemvist och etnicitet.

En enbaspolymorfi (SNP) i genen, kallad rs266729, har identifierats, vilken författarna kopplar till minskad risk för koloncancer. Sambandet mellan den aktuella SNP:n och minskad koloncancer-risk var signifikant i båda de delstudier som artikeln bygger på och står sig även efter att man justerat för kön och ålder. Rönen ger stöd för att »adiponektin-pathway« är inblandad i utvecklingen av koloncancer, vilket öppnar för nya potentiella behandlingsmekanismer mot sjukdomen.

Anders Hansen
läkare, frilansjournalist

JAMA. 2008;300:1523-31.

Alzheimergen funnen

Forskare från bl a USA och Frankrike har identifierat en gen som kopplats till ökad risk för att utveckla alzheimer. Genen, calcium homeostasis modulator-1 (CALHM1), finns på kromosom 10 och kopplas till ökad risk att utveckla alzheimer hos äldre, den klart vanligaste sjukdomsformen. Studien bygger på data från 3 000 individer, av vilka runt 2 000 hade alzheimer, medan övriga utgjorde friska kontroller.

Författarna har letat bland flera gener som uttrycks i hjärnan och funnit att CALHM1 förekommer oftare hos individer med alzheimer än hos friska. CALHM1 kodar för en kalciumkanal som uttrycks bara i hjärnan. En punktmutation på kodon 86 som gör att aminosyran prolin (som uttrycks av den »normala« genvarianten) ändras till leucin, vilket leder till 44 procents riskökning för alzheimer om mutationen finns på en kromosom. Bärare av denna variant på båda kromosomerna löper än högre risk för alzheimer. Förenklat kan man säga att CALHM1 i »fel« variant är sämre på att släppa in kalcium i cellen, vilket ökar risken för bildning av amyloida plack.

Intressant nog är CALHM1 i »fel« variant vanlig, ca 20 procent av alla individer beräknas bära på den ogynnsamma varianten på minst en kromosom. Att påverkad kalciumreglering kan vara grundläggande i alzheimerpatofysiologin är en tes som växt sig starkare. Studien stärker misstankarna, vilket öppnar nya potentiella mekanismer för att behandla eller bromsa sjukdomsförloppet. Författarna hoppas kunna gå vidare och utveckla ett preparat riktat mot den aktuella genen. Det faktum att CALHM1 uttrycks i princip bara i hjärnan talar för att ett läkemedel skulle ha relativt gynnsam biverkningsprofil, spekulerar de.

Förutom CALHM1 har genen APOE (apolipoprotein E), lokaliserad på kromosom 19, kopplats till ökad risk för alzheimer. APOE är central för omsättningen av kolesterol i hjärnan; och högt kolesterol är en riskfaktor för sjukdomen. APOE identifierades redan på 1990-talet. I »fel« variant leder den till än kraftigare ökning av risken för alzheimer än CALHM1. Mutationer i APOE leder till en ökning av alzheimerrisken på ca 200 procent. Flera andra alzheimergener har föreslagits, men mer forskning krävs för att belägga att de påverkar risken för sjukdomen.

Anders Hansen
läkare, frilansjournalist

Cell. 2008;133:1149-61.