

Hormonbehandling ökar inte risken för hjärt-kärlöd

Patienter som genomgår hormonbehandling för prostatacancer löper inte ökad risk att avlida i kardiovaskulär sjukdom. Det visar en studie som presenteras i JAMA. Den är en metaanalys där man slagit samman data från åtta olika studier. I dessa ingår sammanlagt 4 141 män med icke-metastaserad prostatacancer. Drygt hälften, 2 200, hade hormonbehandlats med en GnRH-agonist (gonadotropin-releasing hormone). Författarna har tittat på mortalitet av kardiovaskulära orsaker bland patienterna. Studiernas medianuppföljningstid varierade mellan 7,2 och 13,2 år.

Bland de 2 200 männen som hormonbehandlats avled 255 (11,0 procent) till följd av kardiovaskulär sjukdom under uppföljningstiden. Bland de 1 941 männen med prostatacancer som inte hormonbehandlats avled 242 (11,2 procent) av samma orsak. Resultaten kan således sammanfattas med att patienter som hormonbehandlats inte löpte ökad risk att avlida till följd av kardiovaskulär sjukdom. Detta gällde för övrigt både på lång (minst tre år) och kort sikt (mindre än sex månader). När författarna däremot tittade på samtliga dödsorsaker noterades att hormonbehandlade löpte minskad risk att dö. Detta noterades även när man tittade på mortalitet enbart till följd av prostatacancer.

Författarna understryker att man inte noterat någon ökad risk för just kardiovaskulär dödlighet men att data slagits samman för samtliga patienter. Det går inte att utesluta att det kan finnas kategorier av patienter med prostatacancer och kardiovaskulär sjukdom som löper ökad risk att avlida av kardiovaskulära orsaker om de genomgår hormonbehandling, och att man bör vara försiktig med behandlingen för dessa subgrupper.

Anders Hansen
leg läkare, frilansjournalist

Nguyen PL, et al. JAMA. 2011;306:2359-66.



Eftersom studien bygger på data sammanslagna för samtliga patienter med prostatacancer kan man inte utesluta att det kan finnas subgrupper med annan risk.

Foto: SPL/IBL

Ingen ökad genetisk risk hos barn till barncanceröverlevare

Alkylerande cytostatika och strålterapi mot gonaderna är inte tydligt kopplade till genetiska defekter bland barn till canceröverlevare, enligt en artikel i Journal of Clinical Oncology.

Då överlevnaden i barncancer tack vare bättre behandling har ökat de senaste årtiondena har fler överlevare också kunnat skaffa egna barn. Vissa behandlingar, såsom strålterapi och cytostatika, kan ha potential att inducera könsellsmutationer. Det har därför diskuterats om barn till överlevare har ökad risk för genetiska sjukdomar, även om studier så här långt tyder på att en sådan behandlingsinducerad risk verkar vara liten.

I en dansk registerbaserad studie granskades 472 danskar som överlevt barn-/ungdomscancer och deras 1 037 graviditeter i vuxen ålder. Data från Medicinska födelseregistret och journalutdrag inklusive uppgifter om stråldoser inhämtades. Genetisk sjukdom definierades som förekomst av medfödda missbildningar (159 identifierades bland de 1 037 graviditeterna), kromosomstörningar (6 fall), dödfödda barn (7 fall) och neonatala dödsfall (9).

Inga statistiskt signifikanta koppling-

ar återfanns mellan genetisk sjukdom bland barnen och deras föräldrars behandling med alkylerande läkemedel eller strålterapi mot ovarier eller testiklar. Risken för genetisk sjukdom var jämförbar hos barn till strålbehandlade och hos barn till icke-strålbehandlade (relativ risk, RR, 1,02; 95 procents konfidensintervall, KI, 0,59–1,44; P=0,94). Det fanns en tendens till ökad risk för genetisk sjukdom bland dem med högst stråldos mot uterus (≥ 50 gray), men denna koppling nådde inte statistisk signifikans (RR 2,30; 95 procents KI 0,95–5,56). Inga klara cancermönster återfanns bland barnen, och inga fall av leukemi kunde ses.

Sammantaget fanns inga klara bevis för ett samband mellan strålterapi, cytostatika och risk för genetisk sjukdom bland dessa barn till canceröverlevare. Dock hade studien låg styrka i vissa kategorier, och författarna konstaterar själva att större studier av abdominell/uterin högdosstrålning behövs.

Karin Sundström
läkare, doktorand

Winther JF, et al. J Clin Oncol. Epub 28 nov 2011.
doi:10.1200/JCO.2011.35.0504

Glutamatsignalering kopplad till ADHD

Att det finns en ärftlig komponent i ADHD är välkänt. Mycket tyder på att den genetiska bakgrunden är komplex med många gener inblandade. Nu presenteras en studie i Nature Genetics där författarna letat efter gener som kan kopplas till ADHD. Studien bygger på 1 013 barn med ADHD som jämförts med 4 105 barn utan ADHD. Studien är av sk CNV-typ (copy number variation), dvs man har letat i hela genomet efter segment som finns i för många eller för få kopior. Författarna har letat efter enbaspolymorfier (SNP) och gått igenom en halv miljon sådana i arvsmassan.

Resultaten visar sammantaget att barn med ADHD i ökad utsträckning uppvisade förändringar i form av deletioner (delar av arvsmassan saknas) i gener kopplade till receptorer för glutamat (metabotropisk glutamate receptor, GRM). Deletioner har upptäckts i generna för GRM1 (glutamate receptor, metabotropic 1), GRM5, GRM7 och GRM8.

Resultaten har verifierats i ännu ett material, 2 493 barn med ADHD och 9 222 barn utan ADHD.

Att neurotransmittorn glutamat skulle kunna spela en roll i patogenesen bakom ADHD har indikerats tidigare. Det den aktuella studien bidrar med är att ge en genetisk grund för detta. Viktigt att notera är att deletionerna i generna för glutamatreceptorn noterades bara för en del av ADHD-patienterna, långt ifrån alla. Detta är förenligt med att ADHD är heterogent och att den genetiska bakgrunden är komplex. Icke desto mindre kan det finnas subgrupper av ADHD-patienter som skulle kunna ha nytta av farmakologisk behandling som riktas specifikt mot att stabilisera glutamatsignaleringen, konstaterar författarna.

Anders Hansen
leg läkare, frilansjournalist

Elia J, et al. Nat Genet. 2011;44:78-84.
doi:10.1038/ng.1013