

Preeklampsi og arvelighet

En ny studie viser at gener fra både mor og far har betydning for utvikling av preeklampsi.

Årsakene til preeklampsi er ufullstendig kjent, men sentrale faktorer er arv, iskemi i placenta, immunologiske mekanismer og avvik i lipidmetabolismen. En ny studie publisert i *New England Journal of Medicine* kaster lys over de genetiske faktorene (1).

Studien omfattet 298 menn og 237 kvinner født i Utah i perioden 1947–57 av mødre med preeklampsi. Deretter ble det undersøkt om de hadde større risiko for preeklampsi i eget svangerskap.

Kvinner som selv var født av mødre som hadde preeklampsi, hadde oddsratio på 3,3 for å få preeklampsi i eget svangerskap. Dette var et forventet funn. Men studien viste også at menn som var født av mødre som hadde hatt preeklampsi, hadde oddsratio på 2,1 for å overføre dette til egne barns fostertid.

– Dette er en god studie som stemmer godt overens med nylig publiserte norske data (2), kommenterer overlege Tore Henriksen ved Kvinneklinikken, Rikshospitalet.

– Funnene er også biologisk rimelige. Det forundrer meg imidlertid at forfatterne ikke kommenterer en viktig risikofaktor for preeklampsi, nemlig overvekt.

Henriksen påpeker at dette er særlig relevant i en amerikansk befolkning. – Så vidt jeg kan se er vekt ikke tatt hensyn til i utvelgelsen av kontroller, ei heller i analysen. Hvis kroppsmasseindeks (BMI) i studiegruppen er høyere enn blant kontrollene, kan det være en viktig forklaring på forskjellene. Overvekt går som kjent igjen i generasjoner, sier Henriksen.

– *Erlend Hem, Tidsskriftet*

Litteratur

1. Esplin MS, Fausett MB, Fraser A, Kerber R, Mineau G, Carrillo J et al. Paternal and maternal components of the predisposition to preeclampsia. *N Engl J Med* 2001; 344: 867–72.

2. Lie RT, Rasmussen S, Brunborg H, Gjessing HK, Lie-Nielsen E, Irgens LM. Fetal and maternal contributions to risk of pre-eclampsia: population based study. *BMJ* 1998; 316: 1343–7.



Østrogener og risiko for ovarialcancer

Funn fra en stor, prospektiv undersøkelse tyder på at kvinner som bruker hormonsubstitusjonsbehandling har økt risiko for å utvikle ovarialcancer.

Det er sterke holdepunkter for at hormonsubstitusjonsbehandling hos postmenopausale kvinner øker risikoen for brystkreft etter lang tids bruk. Nå viser data fra en oppfølgingsstudie av mer enn 200 000 kvinner at dette sannsynligvis også gjelder ovarialcancer. Deltakerne fylte ut et spørreskjema i 1982, og ble fulgt helt frem til 1996. Da var 944 døde på grunn av ovarialcancer. Kvinner som fikk hormonsubstitusjon ved begynnelsen av studien, hadde 50 % økt risiko for å dø av denne sykdommen i forhold til dem som aldri hadde fått slik behandling. Risikoen økte med antall år man hadde brukt medikamentene.

– Forekomsten av ovarialcancer i Norge er blant de høyeste i verden, med en livstidsrisiko i underkant av 2 %, kommenterer lege Tone Bjørge ved Radiumhospitalet. Hun påpeker at ovarialcancer likevel er en relativt sjelden tilstand, slik at en viss økning i risikoen ikke vil ha så dramatiske konsekvenser

som for eksempel en tilsvarende risikookkning for brystkreft.

– I løpet av 1990-årene var det et stigende forbruk av hormonsubstitusjonsbehandling, som nå ser ut til å ha stabilisert seg, sier Bjørge. Hun opplyser at omkring 30 % av alle kvinner mellom 50 og 59 år nå får slik behandling.

– De fleste deltakerne i den amerikanske studien brukte rene østrogenpreparater, mens en kombinasjon av et østrogen og et gestagen er mest vanlig i dag. Det er ikke mulig å si hvordan dette har påvirket resultatene. Vi trenger også flere prospektive studier før vi kan si noe sikkert om hvordan forholdet er mellom hormonsubstitusjonsbehandling og ovarialcancer.

– *Ragnhild Ørstavik, Tidsskriftet*

Litteratur

1. Rodriguez C, Patel AV, Calle EC, Jacob EJ, Thun MJ. Estrogen replacement therapy and ovarian cancer mortality in a large prospective study of US women. *JAMA* 2001; 285: 1460–5.



Lovende leukemibehandling

Et protein med tyrosinkinaseaktivitet, betegnet BCR-ABL, forårsaker dannelsen av Philadelphia-kromosomet. Dette kromosomet står sentralt ved kronisk myelogen leukemi (*N Engl J Med* 2001; 344: 1031–7 og 1038–42). Et medikament som hemmer BCR-ABL er nå testet ut på flere grupper pasienter med ulike stadier av behandlingsresistent leukemi. Resultatene er foreløpig gode, spesielt for pasienter i kronisk fase. Derimot fikk de aller fleste pasientene med «blastkrise», eller akutt leukemi, tilbakefall kort tid etter at behandlingen var avsluttet.

Vaksiner og spedbarnsdød

I Storbritannia vaksineres spedbarn når de er to, tre og fire måneder gamle (*BMJ* 2001; 322: 822–5). I denne aldersgruppen forekommer også de fleste tilfeller av plutselig uventet spedbarnsdød. En populasjonsbasert kaskontrollundersøkelse over tre år finner imidlertid ingen holdepunkter for at vaskiner kan forårsake krybbedød. Etter å ha kontrollert for faktorer som kan påvirke forekomsten av plutselig uventet spedbarnsdød, var det heller en trend mot at vaksiner har en beskyttende effekt.

Fibrosemarkører

Leverbiopsi er rutine hos pasienter med kronisk hepatitt C-infeksjon, for å diagnostisere og gradere eventuell leverfibrose (*Lancet* 2001; 257: 1069–75). Prosedyren er ofte smertefull, og alvorlige komplikasjoner forekommer i 0,3 % av tilfellene. Franske indremedisinere har undersøkt mer enn 200 slike pasienter med biopsi og biokjemiske markører for leversykdom. Etter å ha analysert funnene, viser det seg at en kombinasjon av seks vanlige markører har en høy positiv og negativ prediktiv verdi for klinisk signifikant fibrose. Bruken av disse kan redusere behovet for biopsier dramatisk.

Resistenstesting av HIV-viruset

Kombinasjonsbehandling med høye doser antivirale medikamenter har redusert morbiditet og mortalitet ved HIV-infeksjon betydelig. Dessverre forekommer ofte resistens hos viruset, uten at man sikkert vet mekanismene for dette (*Ann Intern Med* 2001; 134: 475–7). Det er mulig å undersøke virusets resistensmønster ved hjelp av gensekvensering. En gjennomgang av tidligere publiserte, randomiserte studier viser at dette er kostnad-nytte-effektivt, særlig dersom resistensutviklingen kommer etter at behandling er igangsatt.

– *Ragnhild Ørstavik, Tidsskriftet*