

er valgt fremfor villscreening og villbehandling, særlig om dette baseres på en dårlig test.

Dersom bærere av gruppe B-streptokokker behandles i graviditeten, vil 70 % av disse fortsatt være bærere ved termin (1). Her har nok Håkon Bergseng misforstått. Bergseng skriver at det er ca. 40 syke spedbarn i året. Imidlertid er antallet for tidlig GBS-sykdom, som her diskuteres, rundt 25 (2).

I de siste retningslinjene fra Centers for Disease Control and Prevention (CDC) i USA er argumentet for screening at både risikobasert og screeningbasert strategi med antibiotikaprofylakse til alle GBS-positive kvinner fører til at rundt 30 % av alle fødende får antibiotikaprofylakse, men at screening gir færre syke barn (3). Imidlertid er denne vurderingen gjort ut ifra en risikobasert strategi som er forskjellig fra norske retningslinjer og praksis. For eksempel gir mange store norske fødeavdelinger ikke rutinemessig antibiotikaprofylakse til alle mødre med vannavgang uten rier, men bare ved preterm vannavgang uten rier. Ulik praksis tilsier at i Norge behandles langt færre enn 30 %. En svensk studie bekrefter at mange mødre til barn som er syke av gruppe B-streptokokker (38 %) ikke hadde kliniske risikofaktorer, men i de tilfeller der barna døde, hadde samtlige mødre minst én risikofaktor (4). Omfanget av antibiotikabruk ved risikobasert strategi behøver altså ikke være like stort som ved screeningbasert strategi.

Alf Meberg påpeker at pediaterens perspektiv er dominert av de få syke barna. Gynekologene må ved ev. screening også forholde seg til de ca. 60 000 gravide som skal undersøkes, de ca. 20 000 fødende som skal behandles med antibiotika, bivirkninger som vil ramme mange kvinner og alvorlige komplikasjoner som vil ramme noen. Begge perspektiver er viktige. Vi ønsker fortsatt samarbeid om dette, slik som i Norsk perinatalmedisinsk forening og nå i Sosial- og helsedirektoratets arbeidsgruppe om gruppe B-streptokokker, som er i gang med å utrede aktuelle strategivalg. En aktuell strategi kan være bruk av en hurtigmetode når det foreligger en risikosituasjon med påfølgende antibiotikaprofylakse hos bærere. Dette kan gi vesentlig bedre prediksjon av bærerskap enn screening basert på dyrking flere uker før fødsel (5). PCR-metodene er lovende, men de må valideres bedre (5). Kommerielle tester basert på antigenpåvisning har for dårlig sensitivitet.

Rolf Kirschner
Bjørn Backe
Knut Hordnes

Norsk gynekologisk forening

Litteratur

1. Gardner SE, Yow MD, Leeds LJ et al. Failure of penicillin to eradicate group B streptococcal

- colonization in the pregnant woman. A couple study. Am J Obstet Gynecol 1979; 135: 1062–5.
2. Streptokokk Gruppe B, systemisk sykdom. Oslo: Nasjonalt folkehelseinstitutt, 2006. www.fhi.no (12.12.2006).
3. Schrag S, Gorwitz R, Fultz-Butts K et al. Prevention of perinatal group B streptococcal disease. Revised guidelines from CDC. MMWR Recomm Rep 2002; 51(RR-11): 1–22.
4. Hakansson S, Kallen K. Impact and risk factors for early-onset group B streptococcal morbidity: analysis of a national, population-based cohort in Sweden 1997–2001. BJOG 2006; 113: 1452–8.
5. Davies HD, Miller MA, Faro S et al. Multicenter study of a rapid molecular-based assay for the diagnosis of group B Streptococcus colonization in pregnant women. Clin Infect Dis 2004; 39: 1129–35.

Molekylær kreftdiagnostikk i avføring

I sin artikkel om molekylær kreftdiagnostikk i avføring i Tidsskriftet nr. 20/2006 (1) har Kjetil Søreide noen feilaktige opplysninger og noen synspunkter som må imøtegås. En del av Søreides kommentarer ble debattert og besvart i Tidsskriftet i fjor.

Genefec-testen krever ikke en hel tarmtømming. Pasientene leverer inn 0,5 g avføring som sendes inn i et plastrør. NorDiags rensemetode er validert med vesentlig bedre resultater enn andre kommersielt tilgjengelige «kits». Markørtester har vesentlig større pasientaksept enn for testing for okkult blod i avføringen (FOBT) og betydelig større etterlevelse (compliance) enn ved koloskopi (2).

Søreide viser til at firmaet Exact Sciences har gått bort fra bruken av K-ras i deres test pga. lav spesifisitet. Genefec 2 inneholder markørene K-ras og p53. Siden karsinogenesen ved tykktarmskreft tar lang tid (5–12 år), er både K-ras og p53 nyttige markører for å påvise tidlig sykdom (3). K-ras viser i våre analyser en spesifisitet på over 99 % (4), mens Exact Sciences-testen har en betydelig lavere treffsikkerhet (5). Dette skyldes ulik analyseteknologi og at testene analyserer for ulikt antall mutasjoner.

Søreide hevder at Nordiag har lansert sin multipaneltest fem år senere enn konkurrenten Exact Sciences. Dette er direkte misvisende. Genefec 1 (for 15 K-ras- mutasjoner) ble lansert i 2002, ett år før PreGen-Plus fra Exact Sciences, mens Genefec 2 (for multiple K-ras- og p53-mutasjoner) var på markedet i april 2005.

Søreide hevder at NorDiag henger etter i utviklingen og nevner en rekke genmarkører som er viktige for deteksjon av kolorektalkreft. NorDiag har innlisensiert og validerer for tiden omtrent samtlige av disse markørene (f.eks. APC, B-Raf, long-DNA).

Søreide kritiserer NorDiag for å bruke mer tid på patentering og børsnotering enn på forskning og utvikling. Vi stiller oss uforstående til dette. NorDiag er involvert i pilotstudier i flere europeiske screeningprosjekter for kolorektalkreft og i flere store

internasjonale dokumentasjonsstudier. Størstedelen av NorDiags budsjett brukes faktisk til forskning og utvikling. Samtidig er det helt essensielt for et ungt bioteknologisk selskap å sikre sine rettigheter gjennom patentering og lisensiering.

Abstraktene fra Barcelona er ikke dobbeltpublikasjoner. Abstrakt P-046 er en dokumentasjonsstudie for nye potensielle markører, og studien er godkjent av Etisk komité, Region Vest. Abstrakt P-142 er en oppfølgingsstudie av alle pasienter som har gjennomført Genefec 1-testen.

NorDiag er i kontinuerlig utvikling og dialog med ledende spesialister på området, både i Norge og internasjonalt. Vi jobber intenst med å videreutvikle Genefec-testen for diagnostisk bruk og for å introdusere en test (ScreenfecTM) som skal bli et viktig bidrag til fremtidig screening for kolorektalkreft.

Christian Horn
David Parker
NorDiag

Litteratur

1. Søreide K. Molekylær kreftdiagnostikk i avføring. Tidsskr Nor Lægeforen 2006; 126: 2684–5.
2. Scroy PC III, Heeren TC. Patient perceptions of stool-based DNA testing for colorectal cancer screening. Am J Prev Med 2005; 28: 208–14.
3. Osborn NK, Ahlquist DA. Stool screening for colorectal cancer; molecular approaches. Gastroenterology 2005; 128: 192–206.
4. Aloysius T, Løvlie R, Øgreid D et al. Fecal DNA-testing for colorectal cancer: The Norwegian experience. Abstract P-142. Ann Oncol 2006; 17: vi66.
5. Imperiale TF, Ransohoff DF, Itzkowitz SH et al. Fecal DNA versus fecal occult blood for colorectal cancer screening in an average-risk population. N Engl J Med 2004; 351: 2704–14.

K. Søreide svarer:

Jeg takker for NorDiags kommentar på min artikkel (1), men konstaterer at de unnlater å omtale flere sentrale poenger, og at de fortsatt ikke presenterer noen dokumentasjon for eget produkt.

At NorDiag utvinner representativt og tilstrekkelig neoplasia-DNA fra 0,5 g avføring, får stå for deres egen regning. Brukere av Genefec mottar ikke sjelden prøvesvaret «uegnet materiale; send inn ny prøve». Refusjon av nye 1 100 kroner doubler kostnaden, som faller på skattebetalernes regning.

Bedre etterlevelse for markørtester enn for koloskopi er nyttig med tanke på screening og mindre avgjørende for diagnostikk av symptomatiske pasienter, som uansett bør koloskoperes (1).

Selv ved optimale forhold vil minst halvdelen av alle neoplasier i tykktarmen bli oversett med K-ras og p53 som eneste testmarkører (2). Uklarhetene rundt pasientseleksjon, forekomst av patologiske funn og manglende kontroll og oppfølging av negative gentester er det fortsatt ikke gjort rede for.