

Andelen guttefødsler intet mål for fruktbarhet

Det er vanskelig å måle endringer i fertilitet over tid. Derfor bør flere markører studeres.

Forekomst av testikkelkreft har økt i hele den vestlige verden i løpet av de siste tiår. Dette gjelder muligens også mannlige urogenitale misdannelser og nedsatt sædkvalitet, men det er ikke påvist redusert fruktbarhet. Studier har imidlertid vist at andelen gutter i befolkningen er sunket. Eksponering for kjemikalier som har forårsaket redusert sædkvalitet i en befolkningsgruppe, har også ført til at andelen gutter har gått ned.

Nå har forskere undersøkt om det er en sammenheng mellom andelen gutter og tid før graviditet ble oppnådd i Danmark og England (1). Studien omfattet ca. 50 000 levendefødte barn unnfanget uten forutgående fertilitetsbehandling. Opplysninger om forhold rundt graviditeten ble registrert i et spørreskjema. Det ble ikke påvist noen sammenheng mellom andelen gutter og tid før graviditeten ble oppnådd, som er en markør for fertilitet.

– Mye tyder på at sædkvaliteten har

sunket over tid, men på grunn av endringer i sosioøkonomiske forhold, er det vanskelig å måle fertilitetstrender kun ved å se på antall barn. Det har derfor vært rettet søkelys på endringer i variabler som kan være markør for fertilitet, og andel gutter har vært en av disse. Dette er derfor en viktig undersøkelse, sier førsteamanuensis Elin Leirvoll Aschim ved Høgskolen i Oslo.

– Imidlertid bør andre variabler som er knyttet til fertilitet også undersøkes, slik som andel toeggede tvillinger. Eneggede tvillinger regnes for å være en tilfeldig embryonal hendelse, mens toeggede tvillinger kan ses på som et mål på både kvinnelig og mannlige fertilitet. Man bør fortsette jakten på robuste fertilitetsmarkører og teste styrken av disse i store, gode studier, sier Aschim.

Trine B. Haugen

trine.b.haugen@hf.hio.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Joffe M, Bennett J, Best N et al. Sex ratio and time to pregnancy: analysis of four large European population surveys. *BMJ* 2007; doi: 10.1136/bmj.39097.508426.BE.

Motvirker reaktive oksygenforbindelser kreftutvikling?

Reaktive oksygenforbindelser har vært ansett som potensielt kreftfremkallende, men nye funn tyder på at de også har en beskyttende effekt.

Som ledd i kroppens forsvar mot kreft skal cellesyklus stoppes når DNA blir skadet. Reaktive oksygenforbindelser kan indusere DNA-skader, og antioksidanter som motvirker danningen av slike forbindelser, anses som kreftforebyggende.

I en ny studie vises det nå at reaktive oksygenforbindelser også har en viktig rolle i å hindre tumorutvikling. Dette skjer ved at cellene går i dvale (blir senescente), og da ikke kan dele seg lenger. Tumorsuppressorproteiner som Rb, p53 og p16^{INK4a} bidrar til dette (1).

– Ved hjelp av studier på temperatursensitive cellelinjer har den japanske forskergruppen vist at reaktive oksygenforbindelser er viktige både i etablering og i opprettholdelse av denne celledvalen. Ved normal celledeling er nivået av tumorsuppressorproteiner lavt, og cellene deler seg. Dersom de er under stress, vil de motta signaler om å dele

seg og samtidig bli utsatt for antiproliferative signaler som p16^{INK4a} og Rb. De reaktive oksygenforbindelsene vil da hope seg opp, og dette fører til at cellesyklus stoppes og cellene går i dvale, sier forskningssjef Haugen ved Statens arbeidsmiljøinstitutt.

– På bakgrunn av denne studien kan man sette spørsmålsteget ved bruk av antioksidanter mot kreft. I flere epidemiologiske studier i 1990-årene fant man nokså overraskende at røykere som inntok store doser med antioksidanten betakaroten, hadde en betydelig økt risiko for utvikling av lungekreft. Man hadde den gang ingen gode forklaringer på dette funnet. Selv om denne studien kan bidra til økt forståelse av årsaken, er videre studier av røykere og ikke-røykere nødvendig for å undersøke dette nærmere, sier Haugen.

Åslaug Helland

ahelland@ulrik.uio.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Takahashi A, Ohtani N, Yamakoshi K et al. Mitogenic signalling and the p16^{INK4a}-Rb pathway cooperate to enforce irreversible cellular senescence. *Nat Cell Biol* 2006; 8: 1291–7.

Fysisk aktivitet bra ved brystkreft

Det å få diagnosen brystkreft fører til et betydelig redusert aktivitetsnivå for de fleste kvinner, ofte også i lang tid etter behandling.

I Skottland ble brystkreftpasienter som skulle starte med kjemoterapi eller radioterapi, invitert til å delta i en randomisert, kontrollert studie (*BMJ* 2007; doi: 10.1136/bmj.39094.648553.AE).

203 kvinner ble randomisert til to grupper, som begge fikk vanlig behandling. Intervensjonsgruppen deltok i tillegg i et organisert, moderat treningsopplegg. Både etter 12 uker og etter seks måneder fungerte intervensjonsgruppen bedre fysisk og psykisk enn kontrollgruppen.

Studien viser at brystkreftbehandlede kvinner bør oppmuntres til fysisk aktivitet, og trening bør være en del av rehabiliteringsopplegget.

Økt risiko for leukemi ved cytokinbruk

Granulocytstimonulerende faktor (G-CSF) har vært i bruk i mange år for å motvirke nøytropeni hos pasienter som får cellegift. Slik reduseres risikoen for alvorlige infeksjoner, og for at dosereduksjoner av cellegiften blir nødvendig.

En amerikansk gruppe har nå analysert data fra 5 500 kvinner behandlet for brystkreft i stadium I-III, hvorav 900 også fikk G-CSF eller GM-CSF (granulocytstimonulerende faktor) (*J Natl Cancer Inst* 2007; 99: 196–205).

64 (1,16 %) kvinner utviklet akutt myelogen leukemi eller myelodysplastisk syndrom. Risikoen var dobbelt så stor hos dem som hadde mottatt kolonistimulerende faktor, men den reelle risikoen var lav. Fordelelene kan være større enn ulempene, men bruk av kolonistimulerende faktor er ikke helt uten risiko, konkluderer forfatterne.

Gensignatur assosiert med overlevelse ved lungekreft

Forskere fra Taiwan har identifisert en genetisk signatur som med 98 % sensitivitet og 93 % spesifisitet korrelerer med overlevelse hos pasienter med ikke-småcellet lungekreft (*N Engl J Med* 2007; 356: 11–20).

Ved bruk av microarray- og RT-PCR-teknikker identifiserte forskerne fem gener som kunne korreleres med overlevelse. Disse genene var DUSP6, MMD, STAT1, ERBB3 og LCK. Pasienter som var assosiert med høyrisikosignaturen, levde i gjennomsnitt 13 måneder uten sykdomsresidiv mot 29 måneder blant dem som hadde en lavrisikosignatur.