

## Endrer gentesting folks atferd?

Mange som får kjennskap til at de er genetisk disponert for en sykdom, endrer ikke atferd for å minske denne risikoen.

Endrer folk atferd hvis genetisk testing viser at de har økt risiko for sykdom? Britiske forskere har nå undersøkt dette spørsmålet blant røykere med familiær risiko for Crohns sykdom som fikk vite at røykeslutt kan redusere risikoen (1).

497 røykere, førstegradsslektninger til personer med Crohns sykdom, ble randomisert til risikovurdering kun basert på familiehistorie og røykestatus eller til genotyping i tillegg. Etter seks måneder var det ingen forskjell i andelen som hadde sluttet å røyke i de to gruppene (36 % versus 35 %). Det var heller ingen forskjell mellom dem som fikk vite at de hadde genotype assosiert med økt sykdomsrisiko og dem som fikk vite at de ikke hadde det.

– Crohns sykdom er en kompleks lidelse der det kan være vanskelig å forstå hvilken risiko man løper. To tredeler av deltakerne klarte ikke å huske resultatene etter seks må-

neder. Dette kan være årsaken til at så få sluttet å røyke, sier postdoktor Katharina Wolff ved Det psykologiske fakultet, Universitetet i Bergen. – Dessuten er sykdomsrisikoen liten, den er på under 5 % for de fleste med mutasjon. Risikoen for å utvikle lungekreft pga. røyking er tre ganger høyere. Hvis ikke frykten for lungekreft har fått deg til å stumpe røyken, hvorfor skulle frykten for Crohns sykdom gjøre det? sier hun.

– Forskning tyder på at det er lettere å påvise endret atferd ved svært alvorlige sykdommer der sannsynligheten for å utvikle sykdommen stiger fra 5 % til 80–90 %. Ved mange genetiske sykdommer er sykdomsrisikoen mye lavere. Denne studien tyder på at effekten av genetiske tester da vil være begrenset, sier Wolff.

**Trine B. Haugen**  
trine.b.haugen@hioa.no  
Tidsskriftet

### Litteratur

1. Hollands GJ, Whitwell SC, Parker RA et al. Effect of communicating DNA based risk assessments for Crohn's disease on smoking cessation: randomised controlled trial. *BMJ* 2012; 345: e4708.

## Nok med sju dagers ciprofloksacinkur

Ved akutt nyrebekkenbetennelse hos voksne kvinner er ciprofloksacinbehandling i sju dager like effektivt som behandling i 14 dager.

Akutt nyrebekkenbetennelse er vanlig hos kvinner og behandles ofte med ciprofloksacin (1). I en svensk multisenterstudie ble 248 kvinner med mistenkt akutt nyrebekkenbetennelse randomisert til peroral behandling med ciprofloksacin 500 mg to ganger daglig i henholdsvis sju og 14 dager.

10–14 dager etter avsluttet behandling ble til sammen 156 av kvinnene vurdert på ny. 71 av dem som ble behandlet med ciprofloksacin i sju dager (97 %) og 80 av dem som ble behandlet i 14 dager (96 %) var da symptomfrie.

– Det finnes svært få kliniske studier som belyser varighet av antibiotikabehandling, sier Lars Heggelund, spesialist i infeksjonssykdommer og overlege ved Oslo universitetssykehus. – Denne studien viser at sju dagers behandling er like effektivt som 14 dagers behandling ved nyrebekkenbetennelse ved bruk av ciprofloksacin. Dette funnet innebærer ikke at behandlingstiden ved bruk av andre typer antibiotika, slik som trimetoprim-sulfa og pivmecillinam, kan forkortes tilsvarende.

Kort behandlingstid med ciprofloksacin var assosiert med noe mindre forekomst av kompliserende candidainfeksjoner i munnhulen hos pasientene. Det er samfunnsmessig gunstig å redusere graden av antibiotikaeksponering, fordi dette kan hindre utvikling av antibiotikaresistens i miljøet, sier Heggelund.

**Ingrid Skinlo Rokstad**  
ingrid.rokstad@legeforeningen.no  
Tidsskriftet

### Litteratur

1. Sandberg T, Skoog G, Hermansson AB et al. Ciprofloxacin for 7 days versus 14 days in women with acute pyelonephritis: a randomised, open-label and double-blind, placebo-controlled, non-inferiority trial. *Lancet* 2012; 380: 484–90.

## VERDENS HELSE

## Håp om behandling for mennesker med Chagas sykdom

En ny studie hos mus viser lovende resultater for fremtidig behandling av kardiomyopati ved Chagas sykdom.

Chagas sykdom skyldes infeksjon med parasitten *Trypanosoma cruzi* og er en viktig årsak til hjerte- og karsykdom i Latin-Amerika. 10–12 millioner er rammet av sykdommen og om lag 15 000 dør årlig (1). Sykdommen er vektorbåret og smitter via en «kissing bug» i familien Reduviidae – på norsk chagasteger (2). Rundt en tredel av de smittede utvikler kronisk myokardiopati og/eller intestinalt megasyndrom. Behandlingstilbudet i den kroniske fasen er mangelfullt.

Man tror at vekstfaktoren TGFβ1 (transforming growth factor β1) spiller en viktig rolle i patogenesen. I den aktuelle studien testet man substansen GW788388, som hemmer TGFβ1 og som kan gis peroralt (1). Tre grupper mus inngikk i studien: ikke-infiserte mus, ubehandlede infiserte mus og infiserte mus som fikk den aktuelle behandlingen.

Forskerne fant at behandling gitt tre dager etter indusert infeksjon med *T. cruzi* ga redusert parasitemi, økt overlevelse, bedret hjertets ledningsevne og hemmet ut-

vikling av fibrose i hjertet. Også når substansen ble gitt 20 dager etter infeksjonstidspunktet, i slutten av akuttfasen når parasittveksten ikke lenger er sentral, ga behandlingen bedret overlevelse og redusert hjertefibrose.

– Dette viser at hemming av TGFβ1-signal-systemet kan være en mulig strategi for behandling av symptomatisk kardiomyopati ved Chagas sykdom.

**Øyunn Holen**  
oeyhole@online.no  
Mikrobiologisk avdeling  
Bærum sykehus

### Litteratur

1. de Oliveira FL, Araújo-Jorge TC, de Souza EM et al. Oral administration of GW788388, an inhibitor of transforming growth factor beta signaling, prevents heart fibrosis in Chagas disease. *PLoS Negl Trop Dis* 2012; 6: e1696.
2. Hasle G. Chagasteger. *Tidsskr Nor Legeforen* 2010; 129: 409.