
Genetiske og miljømessige faktorer ved kolorektal kreft

ARTIKKEL

STEFFENSEN I-L

PAULSEN JE

ALEXANDER J

Sammendrag

Forekomsten av tykktarmskreft har økt de siste 30 årene i Norge og er den andre og tredje hyppigste nydiagnostiserte kreftformen hos henholdsvis kvinner og menn.

Familiær adenomatøs polypose, en form for arvelig kolorektal kreft, skyldes primært inaktivering av tumorsuppressorgenet for familiær adenomatøs polypose (APC). Proteinene kodet av dette genet har en mulig rolle i celle-til-celle-signaloverføring eller adhesjon ved binding til kateniner som igjen bindes til celleadhesjonsmolekylet E-kadherin, eller i forankring av cytoskjelettet.

Både nedarvede og somatiske APC-mutasjoner fører til et forkortet protein på grunn av introduksjon av en stoppkode. Plasseringen av de nedarvede mutasjonene synes å korrelere med graden av polypose.

Stekemutagenet PhIP gir spesifikke mutasjoner i Apc-genet i rotter, og er en mulig årsak til somatiske mutasjoner også i mennesker. Min-mus med mutert Apc-gen er en god modell for å studere både dannelse og hemming av nedarvet og sporadisk kreft i tynn- og tykktarm.

Publisert: 30. mai 1997. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 24. juni 2026.