
Diagnostisk molekylærbiologi ved prostatacancer

ARTIKKEL

ANDERSEN TI

Sammendrag

Studiene av molekylærgenetiske forandringer ved prostatacancer bedrer litt etter litt vår forståelse av den biologiske prosess som forandrer en normal epitelcelle i prostata til en adenokarsinomcelle med invasive og metastaserende egenskaper.

Det foreligger sterke holdepunkter for at en undergruppe av pasientene er bærere av kimbane (germ-line)-mutasjoner som disponerer for sykdommen. Mutasjoner i et uidentifisert gen (hpc1) på den lange armen til kromosom 1 ser ut til å være forbundet med betydelig risiko for å utvikle sykdommen, mens mutasjoner i brystkreftgenene brca1 og brca2 gir en lettere risikoøkning. Disposisjonsgener må identifiseres og effektene av å påvise arvelig risiko for prostatacancer evalueres før man kan ta stilling til om helsevesenet bør tilby bærertesting.

Påvisning av spesifikke molekylærgenetiske forandringer i tumor kan i fremtiden komme til å bli av betydning for diagnostikk, prognosevurdering og valg av terapi for den enkelte pasient med prostatacancer. En bedre forståelse av demolekylærgenetiske forandringer som fører til utvikling av sykdommen, kan dessuten komme til å danne grunnlaget for nye behandlingsstrategier som er rettet mot spesifikke genetiske forandringer i prostatakarsinomene.

Publisert: 30. mai 1998. Tidsskr Nor Legeforen.

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