Illustrasjonsfoto © GV-Press/NordicPhotos

Astma fra mor til barn

Astma hos mor gir litt hyppigere astma hos barnet enn dersom det er far som er plaget. Det viser en ny metaanalyse.

Analysen er basert på 33 pasient-kontrollundersøkelser og tverrsnittsstudier fra perioden 1966–2009 (1). Risikoen for astma hos barn av astmatiske mødre sammenliknet med risikoen for dem som hadde mødre uten astma, var signifikant økt (OR 3,0, 95 % KI 2,6–3,6). Tilsvarende tall når det gjaldt fedrene var 2,4 (95 % KI 2,1–2,8).

Ved en sammenlikning av oddsratioene ga maternell astma en litt større, men signifikant, risiko enn paternell astma (3,0 versus 2,4, $p = 0,037$). Effekten av hvilken forelder som hadde sykdommen ble svekket og var ikke signifikant ved analyse av studier hvor astma var diagnostisert av lege og i studier med barn over fem år.

– Den ganske lett forhøyede risikoen for selvrapportert astma hos småbarn kan kanskje skyldes den tette kontakten med moren in utero og i de første leveår og dermed felles miljøfaktorer. En annen mulighet er at mødre med astma observerer og gjenkjenner symptomene hos barna i høyere grad. En avklaring av spørsmålet krever en prospektiv studie, sier Ronald Dahl ved lungemedisinsk avdeling ved Århus universitetssykehus (2).

Erlend Hem
erlend.hem@medisin.uio.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Lim RH, Kobzik L, Dahl M. Risk for asthma in offspring of asthmatic mothers versus fathers: a meta-analysis. *PLoS One* 2010; 5: e10134. www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2853568 [11.5.2010].
2. Høj-Hansen CE. Astmatiske mødre overfører oftere astma til deres barn end astmatiske fedre. *Ugeskr Læger* 2010; 171: 1429.

Flere henvisninger til nyrelege

Nyrefunksjonen kan være betydelig redusert før det avspeiles i forhøyet plasmakreatininnmåling. Estimert glomerulær filtrasjonsrate (eGFR) er et beregnet estimat ut fra plasmakreatinin, alder og kjønn, og kan være bedre til vurdering av nyrefunksjon [*JAMA* 2010; 303: 1151–8].

I en ny kanadisk studie undersøkte forfatterne endringer i henvisningsmønsteret til nefrolog hos 1,1 millioner voksne før og etter rapportering av eGFR, som ble innført i 2004. Deltakerne ble fulgt i perioden 2003–07.

Hyppigheten av nyhenviste pasienter med kronisk nyresykdom (eGFR < 60) steg svarende til en relativ økning på 68 %. Det skjedde ingen endringer i henvisningsmønsteret for pasienter med eGFR > 60.

AD/HD gir problemer også senere i livet

Jenter som har fått diagnosen AD/HD, har som unge voksne høy risiko for å få psykiske lidelser. Samme funn er tidligere dokumentert blant gutter, hvor AD/HD er mer utbredt [*Am J Psychiatry* 2010; 167: 409–17].

I en longitudinell pasient-kontroll-studie ble 6–18 år gamle jenter med AD/HD ($n = 96$) og 91 kontrolldeltakere fulgt opp i 11 år. Deltakerne ble vurdert med strukturelle kliniske intervjuer ved 22 års alder (gjennomsnitt). Livstids- og ettårsrisiko for alle kategorier av psykososiale lidelser var signifikant forøket for jentene med AD/HD sammenliknet med kontrollgruppen. 62 % av jentene med AD/HD hadde fortsatt invaliderende AD/HD-symptomer.

Genetisk disposisjon for lungekreft hos aldrirøykere

Nedregulering av genet *GPC5* er assosiert med lungekreftutvikling hos dem som aldri har røykt.

Trolig bør lungekreft hos røykere og lungekreft hos aldrirøykere anses som to ulike entiteter. En ny studie tyder på at nedregulering av genet *GPC5* er involvert i tobakksuavhengig lungekreft (1). Basert på genetisk screening av 754 aldrirøykere (377 pasient-kontroll-par) plukket forskerne ut 44 genetiske normalvarianter, såkalte polymorfismer, for videre undersøkelser. Analyser av nye og uavhengige pasientgrupper bekreftet at polymorfismer som nedregulerer *GPC5*-uttrykk er hyppigere blant individer med lungekreft og viste

også at at *GPC5* er lavere uttrykt i svulstvev enn normalvev.

– Det er kjent at lungekreft hos dem som aldri har røykt har en annen klinisk og molekylær profil enn lungekreft hos røykere, sier overlege Åslaug Helland ved Oslo universitetssykehus, Radiumhospitalet. – I tidligere publiserte helgenomassosiasjonsstudier på lungekreft har man identifisert gener involvert i nikotinbetabolismen. Det er naturlig at andre gener påvirker risikoen for utvikling av lungekreft hos aldrirøykere, og det er prisverdig at dette blir undersøkt, sier hun.

– Denne studien viser at varianter av genet *GPC5* sannsynligvis er involvert i risikoen for utvikling av lungekreft hos aldrirøykere. Proteinene *GPC5* er et proteoglykan og interagerer blant annet med

mange ulike vekstfaktorer og kjemokiner. Det ser ut til å ha ulike funksjoner i ulike vev. Genet er tidligere funnet både amplifisert og tapt i ulike krefttyper.

Analysen som inkluderer informasjon om både gener og genuttrykk, er viktige bidrag til økt forståelse av prosessene som er involvert i kreftutvikling. Dette er kunnskap som kan avdekke nye angrepspunkter for profylakse og terapi, sier Helland.

Jon Amund Kyte
jon.amund.kyte@rr-research.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Li Y, Sheu CC, Ye Y, et al. Genetic variants and risk of lung cancer in never smokers: a genome-wide association study. *Lancet Oncol* 2010; 11: 321–30.