

Rökning ökar dödligheten i prostatacancer

En amerikansk studie som presenteras i JAMA visar att rökning försämrar prognosen för män som drabbats av prostatacancer. Studien har gjorts vid Harvarduniversitetet och omfattar 5 366 män som fick diagnosen prostatacancer under perioden 1986 till 2006. Under denna period avled totalt 1 630 individer i gruppen. Av dessa dog 524 på grund av sin malignitet i prostata medan 416 avled till följd av kardiovaskulär sjukdom. Därtill noterades ökad PSA-nivå hos 878 individer (definierat som återfall, »biochemical recurrence«).

Tittar man på dödligheten i prostatacancer för rökarna så var den 15,3 per 1 000 personår, vilket ska jämföras med 9,6 per 1 000 personår för individer som inte rökt. Det innebär att risken att avlida var ökad med 61 procent bland rökarna (hazard-kvot, HR, 1,61; 95 procents konfidensintervall, CI, 1,11–2,32). När man tittade på mortalitet till följd av kardiovaskulär sjukdom var denna ökad med 113 procent (HR 2,23; 95 procents CI 1,39–3,26) hos rökarna.

Om man slår samman samtliga dödsorsaker uppgick mortaliteten till 53,0 per 1 000 personår bland rökarna jämfört

med 27,3 bland individer som inte rökt, vilket innebär att den var ökad med 128 procent (HR 2,28; 95 procents CI 1,87–2,80).

Även risken för återfall (alltså att PSA skulle stiga) var ökad bland rökarna. Sambandet var dessutom dosberoende: ju mer en man med prostatacancer rökte, desto högre var mortaliteten. Storrökande individer med minst 40 paketår (tex ett paket om dagen i 40 år eller två paket om dagen i 20 år) löpte 82 procent högre risk att dö i prostatacancer än icke-rökare.

Att det alltid lönar sig att sluta röka illustreras av att deltagare som hade slutat röka minst tio år innan de fick sin prostatacancerdiagnos i princip hade samma prognos för sin cancersjukdom som individer som inte rökt. Författarna tror inte att skillnaderna kan förklaras av skillnader i screening mellan rökare och icke-rökare. Snarare tycks rökning påskynda sjukdomsprogressionen. För detta talar att man noterat att cancer överlag var mer avancerad hos rökarna.

Forskarna har dock funnit att även efter justering för kliniskt stadium och tumörgrad var mortaliteten ökad hos



Foto: Colourbox

Storrökare, de som rökte tex ett paket om dagen i 40 år eller två paket om dagen i 20 år, hade 82 procent högre risk att dö i prostatacancer än icke-rökare.

rökarna (med 38 procent, HR 1,38; 95 procents CI 0,94–2,03). Mekanismen bakom sambandet mellan rökning och försämrad prognos vid prostatacancer är ofullständigt känd. En möjlighet är att rökning påverkar nivåerna av testosteron, vilket i sin tur påverkar utvecklingen av tumören.

Anders Hansen

leg läkare, frilansjournalist

Kenfield SA, et al. JAMA. 2011;305(24):2548-55.

Stamceller i hjärtat skapar kardiomyocyter

I tidskriften Nature presenteras en studie i vilken forskare från Storbritannien lyckats inducera stamceller i hjärtat till att bli kardiomyocyter.

Att det finns stamceller i hjärtats epikardium hos fullvuxna (EPDC, epicardium-derived progenitor cells) är känt sedan tidigare. Den nu aktuella studien har gjorts på möss. För att aktivera EPDC-cellerna och få dessa att utvecklas till kardiomyocyter har en grupp djur givits proteinet Tβ4 (tymosin beta 4). Proteinets förekommer i många olika typer av vävnad, och tidigare forskning har visat att det kan påverka utvecklingen av blodkärl. Att proteinet skulle kunna påverka stamceller till att bli hjärtmuskulceller har inte visats tidigare.

Proteinets gavs dagligen i injektionsform under en vecka till en grupp möss, medan en kontrollgrupp djur inte fick proteinet. Därefter »skapades« en hjärtinfarkt hos djuren genom att ett av kranskärlen ligerades. Man har sedan undersökt djuren veckorna efter ska-

dan, och det visade sig då att bland djur som fått injektioner av proteinet aktiverades EPDC-cellerna och migrerade från epikardiet till de skadade delarna av myokardiet, där de utvecklades till kardiomyocyter. Detta skedde inte hos obehandlade möss. Intressant nog visar studien också att hjärtats funktion förbättrades hos behandlade djur, och ejektionsfraktionen var högre hos behandlade djur.

Att EPDC-cellerna aktiverats kopplas till att de började uttrycka genen Wt1 (Wilms' tumour suppressor gene) ett par dagar efter skadan hos djur som fått injektioner av Tβ4. Denna gen är normalt inaktiverad hos vuxna människor och djur men har visats spela en roll då embryonala stamceller utvecklas till

»Att proteinet skulle kunna påverka stamceller till att bli hjärtmuskulceller har inte visats tidigare.«

kardiomyocyter. Mekanismen genom vilken EPDC-cellerna aktiveras, migrerar och bildar en ny typ av celler återstår dock fortfarande att utreda. Forskning pågår dessutom kring andra vägar att aktivera EPDC-cellerna vid sidan av proteinet Tβ4 då detta måste ges i injektionsform.

Författarna spekulerar över om aktivering av EPDC-celler skulle kunna bli en metod för behandling av hjärtinfarkt i akutskedet men också en preventiv behandling för individer som löper ökad risk för kardiovaskulär sjukdom. Även om rönen är principiellt intressanta är det viktigt att poängtera att det rör sig om mycket tidiga resultat. I USA pågår försök där man ger Tβ4 till människa, men några resultat från de studierna har ännu inte presenterats.

Anders Hansen

leg läkare, frilansjournalist

Smart N, et al. Nature. 2011;474:640-4.
doi: 10.1038/nature10188