

Glukosamin har ingen effekt ved artrose

Glukosamin og kondroitinsulfat gir liten symptomlindring for pasienter med kneartrose.

Glukosamin er i flere land klassifisert som helsekostprodukt, men i Norge er midlet reseptbelagt. Godkjent indikasjon er mild til moderat artrose. Det er nå publisert en stor multisenterstudie der man har undersøkt effekten av glukosamin og kondroitin (ikke på markedet i Norge) ved artrose (1).

I 583 pasienter med gonartrose ble randomisert til enten glukosamin, kondroitin, en kombinasjon av disse to, celecoxib eller placebo. Etter 24 ukers behandling var det ingen effekt av verken glukosamin eller kondroitin på smerter i kneet. Kombinasjonen hadde noe effekt (7 % mindre smerter, $p = 0,09$). I undergruppen av pasienter med moderate til sterke smerter ved inklusjon var det signifikant effekt av kombinasjonen sammenliknet med placebo (79 % mot 54 %, $p = 0,002$).

– Glukosamin og kondroitin er de mest solgte kosttilskudd mot gonartrose i USA. I denne studien kunne man ikke påvise signifikante forskjeller mellom glukosamin eller kombinasjonen glukosamin-kondroitin

og placebo, men det var en forskjell mellom celecoxib og placebo. Funnet er ikke uventet, ettersom det i en fersk Cochrane-rapport der man tok for seg åtte randomiserte studier med glukosamin, heller ikke ble påvist forskjeller, sier professor Lars Engebretsen ved Ortopedisk avdeling, Ullevål universitetssykehus.

– Denne studien har god design med god styrke. Den gir ikke støtte for bruk av glukosamin alene mot smerter ved kneartrose. Dersom man benytter et kombinasjonspreparat, ser det ut til at tre måneders bruk er tilstrekkelig til å bedømme effekten. Er det da ingen effekt, bør man slutte med midlet. Foreløpig er det ingenting som tyder på at glukosamin virker forebyggende på artrose-utvikling, sier Engebretsen.

Michael Bretthauer

michael.bretthauer@rikshospitalet.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Clegg DO, Reda DJ, Harris CL et al. Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis. *N Engl J Med* 2006; 354: 795–808.

Retningslinjer for CYP-genotyping

Bestemmelse av genetisk variasjon i leverenzymene CYP2D6 og CYP2C19 kan være nyttig ved behandling med antipsykotika eller antidepressiver.

Flertallet av psykofarmaka metaboliseres via cytokrom P-450-systemet (CYP-systemet). Individuell variasjon i legemiddelrespons kan skyldes variasjon i enzymene i dette systemet. For enkelte av disse enzymene er variasjonen genetisk bestemt, og genotyping er tilgjengelig (1). Informasjonen man får ved å gjennomføre slik genotyping kan være av interesse, men har også klare begrensninger. Nå har tre amerikanske forskere publisert den første oversiktsartikkelen på feltet (2).

Forfatterne hevder at farmakogenetikens muligheter er «oversolgt» – kanskje ikke til behandlere, men psykiatere kan bli møtt av pasienter som har høye forventninger. Det er mer snakk om «sikkerhetsgenetik» enn «skreddersøm» når man kun identifiserer variasjoner i ett mulig nedbrytningsenzym. Forfatterne anbefaler derfor at man alltid konsentrasjonsbestemmer medikamenter i serum før man gjennomfører CYP-genotyping. Disse undersøkel-

sene er kostbare, og i praksis begrenser nytten seg til å undersøke om pasienten har langsom eller hurtig omsetning av legemidler over CYP2C19 eller CYP2D6. Det kan være nyttig å få vite om pasienter som blir behandlet med visse antidepressiver omsetter disse medikamentene langsomt for disse to enzymene eller ikke. Når det gjelder antipsykotika, er det bare dem som omsetter langsomt over leverenzymet CYP2D6 det er viktig å oppdage.

Denne oversiktsartikkelen er et første forsøk på å oppsummere kunnskapen innen feltet i dag. Forfatterne understreker at vi ennå vet for lite til å komme med anbefalinger om rasjonell bruk av CYP-genotyping i psykiatrien.

Jørgen G. Bramness

jorgen.bramness@fhi.no
Avdeling for legemiddelepidemiologi
Nasjonalt folkehelseinstitutt

Litteratur

1. Rudberg I, Solberg DK, Refsum H. CYP-genotyping ved psykofarmakologisk behandling. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 2953–5.
2. de Leon J, Armstrong SC, Cozza KL. Clinical guidelines for psychiatrists for the use of pharmacogenetic testing for CYP450 2D6 and CYP450 2C19. *Psychosomatics* 2006; 47: 75–85.

Medisinske nyheter fra internasjonale tidsskrifter: Tips eller innlegg på inntil 300 ord kan sendes
erlend.hem@medisin.uio.no

Screening for H pylori?

Screening for *Helicobacter pylori* etterfulgt av eradikasjonsbehandling reduserer forekomsten av dyspepsi, men prisen er høy. Det er konklusjonen på en britisk studie publisert i *BMJ* (2006; 332: 199–202). Ca. 10 500 personer i alderen 20–59 år ble screenet ved hjelp av pusteprobe, og over 1 500 som var *H pylori*-positive, ble randomisert til enten eradikasjonsbehandling eller placebo.

I løpet av de neste to årene var livskvaliteten lik i de to gruppene, men signifikant færre i intervensjonsgruppen søkte lege for dyspepsi sammenliknet med placebo-gruppen (OR 0,65; 95 % KI 0,46–0,94). Kostnadene var høyere per pasient i intervensjonsgruppen, vesentlig pga. utgiftene til behandling.

H pylori-resistens mot klaritromycin

Italienske forskere har identifisert en mutasjon som gjør *Helicobacter pylori* resistent overfor eradikasjonsbehandling med klaritromycin (*Ann Intern Med* 2006; 144: 94–100).

Forskerne behandlet 156 pasienter med *H pylori*-infeksjon. Halvparten fikk en sju-dagers trippelkur, de øvrige fikk en tidagers sekvensiell kur med fire midler. *H pylori* ble sekvensert for tre kjente mutasjoner som fører til in vitro-resistens mot klaritromycin.

Av de 23 pasientene som hadde mutasjonen A2143G var eradikasjonsbehandlingen kun effektiv hos 48 %, mens den var virksom hos 93 % av pasientene med de to andre mutasjonene og hos 98 % av de øvrige. Tidagersbehandlingen med fire midler var signifikant mer effektiv hos pasientene med klaritromycinresistens enn den konvensjonelle sjudagerskuren.

Kronisk hoste kan skyldes reflukssykdom

Gastroesofageal refluks er svært vanlig, og 25 % av alle mennesker antas å ha symptomer i deler av livet. Protonpumpehemmere er effektive ved typiske symptomer, mens eradikasjon av *Helicobacter pylori* har liten effekt (*BMJ* 2006; 332: 88–93).

Gastroesofageal refluks er den hyppigste primærårsak til kronisk hoste. I en metaanalyse av randomiserte kontrollerte studier er det vist at protonpumpehemmere kan hjelpe noen av dem som har kronisk hoste forårsaket av reflukssykdom (*BMJ* 2006; 332: 11–4).