



NYHETSBREV

oktober
2013



Kjære medlem i Sarkomer!

Det er lenge siden vi har sendt deg nyhetsbrev, men nå kommer det!

I dette nyhetsbrevet kan du lese et intervju med en internasjonalt anerkjent sarkomforsker ved Radiumhospitalet, OUS og Universitet i Oslo, professor Ola Myklebost.

Vi vil også fortelle litt om likemannstelefonen vår, som er rett rundt hjørnet.

Vi ønsker også at medlemmene som vil nås på mail, sender oss en mail til; info@sarkomer.no med fullt navn og ønsket mailadresse de vil nås på.

Dersom vi får din mailadresse, kan vi sende ut nyhetsbrev i fremtiden på mail og vi kan spare organisasjonen for postkostnader og gjøre det lettere for deg å få informasjon fra oss.



UTGIVER

SARKOMER

REDAKTØR

Frode Dyrnes Homb

DESIGN

Orgservice AS/TH

FOTO

Shutterstock:
(Forside, s. 2 og s. 7)

Alexander Hagstadius (s. 5)

Intervju med Ola Myklebost

TEKST AV FRODE DYRNES HOMB OG FOTO (S. 5 OG 6) AV KREFTFORENINGEN

Professoren og forskeren Ola Myklebost er sarkomcellenes verste uvenn og vår beste venn. Siden 1983 har han publisert, og vært medforfatter i, en rekke publikasjoner internasjonalt innenfor en rekke medisinske fagfelt med hovedvekt på molekylær biovitenskap. Nå holder han og hans kollegaer ved Radiumhospitalet, OUS, på med et spennende nytt forskningsprosjekt.

Kan du kort forklare hva individualisert kreft-terapi (personalisert behandling) er og hva det nye forskningsprosjektet på bløtvevskreft med spredning innebærer grovt forenklet med hovedmål for prosjektet?

–Begrepet har mange fasetter. I prinsippet har man jo lenge tilpasset behandlingen til den enkelte pasient, men siden kjemoterapien er bredspektret og man ikke har gode kjennetegn på hvilke svulster som vil respondere eller ikke, ser vi ikke på dette som persontilpasning. Etter hvert som det kommer nye, målrettede behandlingsmåter basert på forståelse av de biologiske mekanismene som er aktive eller forstyrret i den enkelte svulst, er det også mulig å identifisere egenskaper ved svulsten som gjør det sannsynlig at en bestemt type av disse behandlingene vil virke.

Mange typer egenskaper kan undersøkes, men fokus nå er mutasjonsanalyse, dvs. påvisning av hvilke gener som er mutert (skadet) i svulsten. Dette er

viktig både fordi kreft primært skyldes skader på arvestoffet (DNA), og fordi svært mange av de nye behandlingsmetodene retter seg mot mekanismer som er blitt aktive pga. slike skader, og har blitt mye lettere å gjøre pga. enorme teknologiske fremskritt i metodene for å studere arvestoffet.

Den viktigste metoden her kalles dyp sekvensering, dvs. at man har kapasitet til å bestemme rekkefølgen av byggsteinene ("sekvensen") i hvert gen i "stor dybde", dvs. lese den mange ganger. Det betyr både at man får pålitelige data, og at man kan påvise mutasjoner i kreftceller blandet med normalceller (slik det er i svulsten) og i en mindre andel av kreftcellene (som er viktig for eventuell fremtidig ufølsomhet for behandlingen). Teknikken kalles også "nes-te-generasjons sekvensering" (NGS) eller "massiv parallell sekvensering".

” Dette er særlig viktig for sarkom, der det er liten interesse fra industrien for å lage spesifikke medisiner. ”

Metoden kan brukes til å finne nye biomarkører som identifiserer de pasientene som vil ha nytte av tradisjonell terapi og de som bare får bivirkningene, men mer spennende er at de kan påvise pasienter som kan få umiddelbar nytte av medisiner som finnes, men som bare er godkjente for andre kreftformer. Dette er særlig viktig for sarkom, der det er liten interesse fra industrien for å lage spesifikke medisiner.

Vi har nå lært at det ofte er forskjellige kombinasjoner av et begrenset antall mekanismer som "driver" kreftutvikling i de forskjellige kreftformene, og at derfor de samme behandlingene kanskje kan brukes på tvers av tradisjonell inndeling basert på hvilket vev svulsten vokser i eller ligner. Et godt eksempel, om ikke helt i tråd med dette, er hvordan GIST nå med stor suksess kan behandles med imatinib (Glivec), som ble utviklet mot

leukemi. Riktignok drives GIST av en litt annen mekanisme enn de medisinen opprinnelig ble utviklet mot, og fordi frekvensen av mutasjoner i KIT-genet i GIST er uvanlig høy, er en så stor suksess nok ikke sannsynlig en gang til. Men det er et godt eksempel på hva vi ønsker å oppnå om enn i mindre skala.

Det vi ønsker å gjøre, er rutinemessig å sekvensere de mest aktuelle gener i alle høygradige sarkomer i Norge over 2-3 år. Ved å begrense seg til 500-1000 av de 22 000 genene blir oppgaven overkommelig og vi kan dekke kostnadene til sekvensering gjennom det store nasjonale prosjektet som jeg leder

” Vi må også utnytte alle muligheter til å få aktuelle pasienter med på kliniske utprøvinger i utlandet for medisiner som ikke ennå er tilgjengelige. ”

(kreftgenomikk.no).

Resultatene fra dette vil formidles til behandlende lege, og vi vil diskutere hva som eventuelt kan utnyttes i behandlingen. Antagelig kan vi ennå ikke erstatte standard terapi, men ha de nye mulighetene i bakhånd for de som trenger det. Det er en del vanskeligheter med refusjon av kostnadene til medisiner som ikke er godkjente for sarkom, men muligheter finnes og må skapes.

Vi må også utnytte alle muligheter til å få aktuelle pasienter med på kliniske utprøvinger i utlandet for medisiner som ennå ikke er tilgjengelige.

Samtidig med dette vil gruppen min undersøke nye mutasjoner vi finner i laboratoriet, for å se om de er sannsynlig at de kan brukes terapeutisk i sarkomer. Vi vil prøve å gjøre dette før pasientene får tilbakefall, men det er kompliserte studier som tar tid, så det går nok ikke alltid.

Professor Ola Myklebost er forsker og leder av forskergruppe ved Institutt for kreftforskning, Oslo universitetssykehus. Professor II ved UiO. Nestleder ved CAST, Cancer Stem Cell Innovation Center. Dr. philos. ved Det medisinske fakultet (UiO), 1990

Har dere håp om å tilby medisiner til ny bruk i sarkombehandlingen til pasienter, og er det etisk forsvarlig å tilby syke pasienter eksperimentell behandling?

-Behandlingen er ikke "eksperimentell", men utprøvende. I hovedsak, bortsett fra der pasientene blir med på utprøving av helt nye terapier, har de allerede vært i klinisk utprøving, og man vet hvilke doser som tolereres og hvilke bivirkninger man må forvente. Vi vet bare ikke om de virker på sarkomer og eventuelt om de virker mot mutasjoner som ikke allerede er utprøvet.

Hvorfor satser ikke legemiddelforskning og -industrien på kliniske studier og mulig målrettet terapi for bløtvevssarkomer når Glivec og off label-bruken (bruken av medisinen for en annen sykdom enn det medisinen var tiltenkt fra starten av) av den ga så gode resultater for GIST-pasienter?

-Kliniske studier er kostbare, og GIST var nok et spesialtilfelle. Vi har imidlertid en god dialog med industrien, og forutsatt at vi kan sette opp fornuftig utprøving også i vår lille skala, gjerne som internasjonalt samarbeid for å få flere deltagere, er det gode sjanser for å få gratis medisin. Men det er kostnader på sykehuset vi må dekke, bla. frikjøp av onkologer og patologer for økt arbeid med prøvetaking (biopsiering) og behandling med ikke-standard opplegg, så vi trenger støtte utenfra. Dette søker vi om mange steder, NFR, Helse Sør-Øst, Kreftforeningen osv. Vi har dialog med partnere i World Sarcoma Network (se worldsarcomanetwork.com), nettopp for

denne typen prosjekter.

Mange som har bløtvevssarkom, får tilbakefall fordi de er resistente mot kjemoterapi og forskningsprosjektet skal systematisk teste hva som ligger bak slike tilbakefall. Kan du forklare hva dere skal gjøre i prosjektet både hva gjelder årsak til tilbakefall/mekanismer for svulstvekst og mulig behandling?

-Det prosjektet jeg beskriver her, er ikke godt egnet til å finne nye mekanismer for eksempel tilbakefall ved kjemoterapi, fordi man da må se på alle gener, siden man ikke vet hva man skal se etter. Veldig mange mekanismer er identifisert allerede, så som at svulstene har økt eksport av fremmedstoffer, deriblant medisinen, at de har økt kapasitet til avgiftning eller nedbrytning av stoffet, at de har mutasjoner i gener som er viktige i aktuelle prosesser slik at de kan vokse til tross for medisin osv.

Mange kjemoterapier (og stråling) har som effekt at de skader arvestoffet i så stor grad at et normalt program for celledød, som for eksempel gjør at man flasser ved solbrenthet, iverksettes i kreftcellene. Mutasjoner i genene som styrer denne prosessen, kan gjøre at cellene ikke dør, men blir motstandsdyktige.

Når det gjelder de målrettede terapiene, øker stadig kunnskapen om hvilke mekanismer som kan gi motstandsdyktighet, og vi kan inkludere aktuelle gener i analysen. Hvis slike mekanismer blir aktivisert, kan man da kanskje prøve en annen medisin. Men det er viktig å være klar over at

strategien antagelig på lang tid bare vil hjelpe en liten andel av pasientene; vi håper etterhvert på 5-10%, men det er for tidlig å gjette.

Hvordan kan pasientforeningen Sarkomer bidra for å hjelpe forskere i arbeidet med å bedre helbredelsen av sarkompasienter?

-Pasientene er til stor hjelp ved at de samtykker til at vi får bruke deres svulstmateriale og sykdomsopplysninger i vår forskning, og at vi får lov til å ta en ekstra blodprøve som vi trenger til denne typen analyser.

I mange andre land er det vanlig at pasientforeninger også samler inn penger til forskning, noe jeg tror de ofte selv synes er veldig inspirerende. Vi er med på et samarbeid med Royal Marsden Hospital i London der vi sekvenserer våre benkreftprøver (osteosarkom), finansiert av deres egen "charity", som har samlet inn flere millioner.

En mulighet som vi har diskutert, er innsamling til delfinansiering av en forskningssykepleier. Fordelen er at vi skaffer midler til dette fra flere hold, så man er ikke bundet til å nå et bestemt beløp per år.

Vi fikk også over 70 000 kr. fra gaver i forbindelse med begravelsen til en sarkompasient, som ble plassert i Radiumhospitalets Legater, som sikrer korrekt bruk og revisjon (se radiumlegat.no).

” Sarkomer takker Ola Myklebost som tok seg tid til å svare fra Institut National du Cancer i Paris. ”

Siste nytt fra Likemannstelefonen til Sarkomer

Vi lærer mens vi jobber med prosjektet om å få Sarkomers likemannstelefon til å bli en realitet.

I løpet av november bør vi være i gang og vi vil gi beskjed på Facebook, nettside og mail når vi starter. Telefonen er tenkt å holde åpent hver tirsdag og torsdag, med unntak av ferier og helligdager. Vi trenger også flere likemenn, så ta kontakt om du ønsker å være likemann for Sarkomer.

Rehabiliteringstur

Våren 2014 skal Sarkomer sammen med samarbeidspartnere etter planen arrangere rehabiliteringstur. Vi vil sende ut invitasjoner og offentliggjøre turen så fort vi kan og når alt er klart.

Yoga-kurs, 23. - 24. november 2013

Norsk Yogaskole i Oslo, Sporveisgaten 37, 0354 Oslo

Kurset er et samarbeid mellom Sarkomforum for sykepleie og fysioterapi ved OUS Radiumhospitalet og pasientforeningen Sarkomer. Kurset er et tilbud til personer som har vært behandlet for sarkom, inkludert GIST. Pårørende og etterlatte kan også delta.

Hensikten med kurset er å lære mestringsteknikker som kan hjelpe deg å takle hverdagen på en bedre måte. Yoga og de andre teknikkene har vist å gi svært god avspenning, redusere kroppssmerter med mere.
Egenandel:

- 1000 kr. Kurset og alle måltider er inkludert i prisen.
- 1500 kr. Kurset, alle måltider og en natt på hotell (singel rom) er inkludert i prisen.
- 2000 kr. Kurset, alle måltider og to netter på hotell (singel rom) er inkludert i prisen.

Reiseutgifter: dekkes av deltakeren
Påmelding: Påmelding gjøres på www.sarkomforum.no
Påmeldingsfrist: 1. november 2013.

Spørsmål kan rettes til:
Studiesykepleier Lotta Våde på telefon 22935010, mail: cro@ous-hf.no eller
fysioterapeut Merethe Lia Johansen på telefon 22935975, mail: merelj@ous-hf.no

Alle kan delta på kurset, uavhengig av funksjonsnivå og bosted, aldersgrense er 18 år. Kurset har begrenset antall plasser: de 25 første som melder seg på får plass.

Støtteforeningen for alle berørt av sarkom

SARKOMER
E-POST: INFO@SARKOMER.NO
TELEFON: 22 20 03 90
WWW.SARKOMER.NO

POSTADRESSE
C/O ORGSERVICE
POSTBOKS 8, SENTRUM
0101 OSLO

BEØKSADRESSE
C/O ORGSERVICE
RÅDHUSGATA 4, 7 ETG.
0151 OSLO