



Kvarstående cancerrisker efter högt BMI som barn

Personer som haft högt BMI som barn har en förhöjd risk för fetmarelaterad cancer senare i livet, även om de varit normalviktiga som unga vuxna. Det visar en studie från Göteborgs universitet.

Fetmarelaterad cancer utgör en betydande grupp cancerformer, varav många ökar i befolkningen. Sjukdomar som ingår är bland andra cancer i munhåla, lever, galla, bukspottskörtel, tjocktarm, ändtarm och sköldkörtel, malignt melanom och blodcancer.

Kopplingen mellan högt vuxen-BMI och förhöjd risk för fetmarelaterad cancer är känd sedan tidigare. Däremot har det varit oklart hur stor motsvarande risk är efter övervikt eller fetma i unga år. Här beskriver **Jimmy Célin** och hans forskarkollegor hur den nya kunskapen ser ut.

Cancer har en betydande inverkan på den globala sjukdomsbördan. Ett av sex dödsfall globalt beror på cancer, och baserat på de senaste trenderna förutspås cancerförekomsten i världen öka med 60 procent under de kommande två decennierna¹. Fetma betraktas nu som en av de viktigaste förebyggbara orsakerna till cancer i världen. Studier har uppskattat att 30-50 procent av alla cancerfall i världen skulle kunna förebyggas genom eliminering av riskfaktorer och införande av effektiva preventiva strategier¹. Listan över cancerformer som betraktas som fetmarelaterade fortsätter att utökas i takt med att nya forskningsrön kommer ut¹⁻³. Förebyggandet av fetmarelaterad cancer kräver att tidsfönster identifieras för när preventiva åtgärder har störst chans att vara effektiva. Med tanke på att många fetmarelaterade cancerformer uppvisar lång latens från första förändring på mo-

lekylär nivå till kliniska symtom, är riskfaktorer som uppstår tidigt samt ackumuleringen av risker under livscykelns sannolikt av betydelse.

Högt kroppsmasseindex (BMI) i både barndom och under ungdomstiden har rapporterats vara associerat med ökad risk för vissa fetmarelaterade⁴ cancersjukdomar i vuxen ålder³⁻⁵. Få studier har dock genomförts av kopplingen mellan BMI under uppväxten och risken för fetmarelaterad cancer som sammansatt grupp, och resultaten har varit inkonklusiva^{6,7}. Nyligen visade en stor kohortstudie av israeliska militärer på en koppling mellan förhöjt BMI i ung vuxen ålder och ökad risk för vissa, men inte alla, cancerdiagnoser. Denna högkvalitativa studie är användbar för att förfina klassificeringen av cancer som antingen fetmarelaterad eller icke fetmarelaterad.

Fetmarelaterad cancertyp	ICD10	ICD8-9	Antal fall
Oral cancer[†]	C00–C14	140–149	130
Matstrupscancer (adenokarcinom)	C15 [†]	150 [†]	36
Magsäck	C16.0	151.0	22
Tjocktarm	C18	153	227
Ändtarm	C19–C21	154	159
Lever	C22	155	92
Gallblåsa	C23–24	156	15
Bukspottkörtel	C25	157	101
Malignt melanom[‡]	C43	172	294
Manligt bröst[‡]	C50	175	6
Njure (njurcell)	C64	189.0	99
Meningiom	C70	192.1, 192.3	4
Sköldkörtelcancer	C73	193	31
Lymfom[‡]	C81–C88	200–202	189
Multipelt myelom	C90	203	59
Leukemi[‡]	C91–96	204–208	98
Totalt antal fall			1562

[†] Esofagus cancer underklassificerades enligt ICDO3 / SNOMED morfologikoder i adenokarcinom (fetma-relaterat) och skivepitelcancer (icke-fetma-relaterat, visas inte).

[‡] Cancer som inte anses vara fetmarelaterad i International Agency for Research on Cancers definition av fetmarelaterad cancer.

Tabell 1. Fetmarelaterade cancerformer är de cancertyper där ökat BMI har fastställts öka risken. Resultaten definierades enligt de internationella klassificeringarna av sjukdomar (ICD) 8–10 topografisystemkoder, som antingen den första registreringen av en överensstämmande huvud- eller bidiagnos i patientregistret, eller som underliggande eller bidragande dödsorsak i dödsorsaksregistret. För dödlighet användes endast den underliggande dödsorsaken.

MÄTNINGAR FRÅN SKOLHÄLSOVÅRDEN

I den aktuella studien testade vi vår hypotes att övervikt i barndomen är förknippad med risken för fetmarelaterad vuxencancer (tabell 1), oberoende av överviktsstatus hos unga vuxna, med hjälp av BMI Epidemiology Study Gothenburg⁸. Denna populationsbaserade kohort initierades med det övergripande målet att studera samband mellan BMI under uppväxt och risken för vuxensjukdom. BMI, och därmed överviktsstatus, före och strax efter puberteten finns tillgängliga för deltagarna i denna kohort. Totalt ingick 36 566 män födda 1945–1961 med längd- och viktuppmätningar från skolhälsovården i studien. Under uppföljningen på 1,5 miljoner person-år efter 20 års ålder (medianuppföljning 41,3 år, interkvartilintervall 37,7–45,6 år) inträffade 1 562 fetmarelaterade cancerdiagnoser (32 procent av alla cancerdiagnoser) och 570 dödsfall (55 procent av alla dödsfall i cancer) på grund av cancer klassad som fetmarelaterad.

Vi fann att pojkar med övervikt i barndomen (BMI >17,9 kg/m²) hade en markant ökad risk för fetmarelaterad vuxencancer och död på grund av fetmarelaterad cancer, jämfört med deras normalviktiga kamrater (tabell 2, panel A). Övervikt hos unga vuxna (BMI 25 kg/m²) var måttligt associerad med ökad risk för fetmarelaterad vuxencancer, men inte med fetmarelaterad cancerdöd. I en modell som inkluderade både överviktsstatus i barndomen och i ung vuxen ålder i samma

analys (tabell 2, panel A) var sambanden mellan övervikt i barndomen och fetmarelaterad cancerincidens och dödlighet robusta. Sambandet mellan övervikt hos unga vuxna och fetmarelaterad cancerincidens nådde inte statistisk signifikans efter justering för övervikt hos barn.

Därefter utvärderade vi effekterna av förändring i överviktsstatus från barndom till ung vuxen ålder på risken för fetmarelaterad vuxencancer. Intressant nog hade män med övervikt i barndomen som normaliserades under puberteten (det vill säga med övervikt vid åtta men inte 20 års ålder) en 38 procents ökad risk för fetmarelaterad vuxencancer, jämfört med män som hade normal vikt både vid åtta och 20 års ålder (tabell 2, panel B). Däremot hade män med övervikt som debuterande under puberteten (övervikt vid 20 men inte åtta års ålder) inte ökad risk för fetma-relaterad cancer i vuxen ålder jämfört med män som hade normal vikt både vid åtta och 20 års ålder (tabell 2, panel B). För att testa stabiliteten av det observerade sambandet mellan övervikt hos barn och risk för fetmarelaterad cancer i vuxen ålder utförde vi analyser som var ytterligare justerade för födelsevikt, barndomslängd eller ung vuxenlängd. Dessa känslighetsanalyser gav väsentligen oförändrade resultat. För att utesluta risken för bias på grund av sjukdomsrelaterad viktminskning gjorde vi analyser där de första tio åren av uppföljningen hade uteslutits, vilket också gav väsentligen oförändrade resultat. Därtill visade analyser

Panel A: Övervikt i barndom och ung vuxen ålder och risk för vuxen fetmarelaterad cancer		
Separata och kombinerade analyser av överviktsstatus i olika åldrar	Incidens HR (95% CI) jämfört med normal vikt	Dödlighet HR (95% CI) jämfört med normal vikt
Övervikt i <i>barndomen (separat analys)</i>	1,51 (1,26-1,80)	1,38 (1,02-1,87)
Ung vuxen överviktig (<i>separat analys</i>)	1,25 (1,05-1,49)	1,15 (0,83-1,59)
Barndom överviktig	1,46 (1,20-1,76)	1,39 (1,00-1,93)*
Ung vuxen överviktig (<i>kombinerad analys</i>)	1,09 (0,90-1,33)	0,98 (0,70-1,37)
Panel B: Förändring av överviktsstatus från barndom till ung vuxen ålder och risk för vuxen fetmarelaterad cancerincidens		
	Incidens	
BMI-status vid 8 och 20 år	HR (95% CI)	Totalt antal personer (nantal cancerfall)
Normal vikt – Normal vikt	Referens	32 519 (1355)
Övervikt – Normal vikt	1,38 (1,09-1,75)	1333 (72)
Normalvikt – Övervikt	1,04 (0,81-1,31)	1753 (71)
Övervikt – övervikt	1,69 (1,31-2,17)	961 (64)

Förkortningar: HR, hazard ratio; CI, konfidensintervall; BMI, kroppsmassindex;

Anm.: Total kohort n = 36 566. Barndom avser åtta år, ung vuxen ålder avser 20 år. Övervikt definierad som BMI 17,9 kg / m² vid åtta års ålder enligt Centers for Disease Control and Prevention, och som BMI 25 kg / m² vid 20 års ålder, inklusive både överviktiga och obesa individer.

Tbll 2. Risk för fetmarelaterad vuxencancer i förhållande till överviktsstatus i barndomen och hos unga vuxna. Hazard ratio (HR) för fetmarelaterad vuxencancer beräknades med hjälp av Cox regressionsanalyser justerade för födelseår, födelseland och utbildningsnivå.

Panel A: HR för fetmarelaterad vuxencancerincidens (1562 fall) och dödlighet (570 dödsfall) i förhållande till övervikt i barndomen och ung vuxen ålder, jämfört med normalvikt, det vill säga antingen övervikt vid åtta år (n = 2204, 136 fall, 45 dödsfall) tillsammans med justeringsfaktorerna födelseår, födelseland och utbildningsnivå, eller övervikt vid 20 år (n = 2714, 135 fall, 43 dödsfall) tillsammans med justerfaktorer. I den kombinerade modellen ingick både övervikt hos barn och ung vuxen övervikt, utöver födelseår, födelseland och utbildningsnivå. Total kohort (n = 36 566) som ingår i analyser. * p < 0,05

Panel B: HR för fetmarelaterad vuxencancerincidens (n = 1562) för kombinationer av överviktsstatus vid barndom och unga vuxna åldrar beräknades med hjälp av Cox regressionsmodell justerad för födelseår, födelseland och utbildningsnivå. Normalvikt – Normalvikt = Ej överviktig vid vare sig åtta eller 20 års ålder, Övervikt – Normalvikt = Övervikt vid åtta års ålder men inte vid 20 års ålder, Normalvikt – Övervikt = Övervikt vid 20 års ålder men inte vid åtta års ålder, Övervikt – Övervikt = Övervikt både vid åtta och 20 års ålder.

där den mindre inkluderande IARC-definitionen av fetmarelaterad cancer användes att övervikt hos barn var en oberoende riskfaktor för fetmarelaterad cancer i vuxen ålder även vid denna definition. Dessa resultat visar att ett högt BMI under barndomen är kopplat till ökad risk för fetmarelaterad cancer i vuxen ålder och att denna risk inte normaliseras även om barndomens övervikt övergår i normal vikt till ung vuxen ålder.

ÄVEN MÅTTLIGT HÖJT BMI ÖKADE RISK

Studier på mönstrings-BMI i både Israel och Sverige har visat att högre BMI i sena tonår är associerat med ökad risk för cancer hos män^{3,5}. En nyligen publicerad stor studie på isra-

elisk militär visade att även ett måttligt förhöjt BMI vid mönstringsundersökningen var förknippat med ökad risk för vissa fetmarelaterade cancerdiagnoser³. Gemensamt för denna, och de flesta tidigare studier gällande risk för fetmarelaterad cancer i vuxen ålder är dock att de bara haft tillgång till en enstaka BMI-mätning^{3,9}. Tidigare studier har därför inte kunnat utvärdera den relativa betydelsen av övervikt i barndom och ung vuxen ålder.

Resultaten från den aktuella studien tyder på att övervikt specifikt under barndomsperioden kan initiera biologiska processer som så småningom kan kopplas till ökad risk för cancer, och att denna effekt inte normaliseras vid normalisering av BMI under puberteten. Mekanismerna bakom sam-

bandet mellan övervikt i barndom och cancer i vuxen ålder är inte helt klarlagda. Det är tänkbart att exponering för fetma/övervikt vid känsliga utvecklingsstadier kan stimulera långsiktiga förändringar som främjar cancerutveckling. Våra fynd i den här studien indikerar att barndomen är en utvecklingsperiod som är särskilt känslig för de skadliga effekterna av övervikt gällande cancerutveckling. Möjliga mekanismer inkluderar epigenetisk, endokrin eller metabol programmering som genom hyperinsulinemi, systemisk inflammation, adipokina-avvikelser eller överdriven stimulering av tillväxthormon/IGF-1 innebär långsiktigt ökad risk för carcinogen utveckling¹⁰. Det är också möjligt att vuxna livsstilsvanor etableras i barndomen snarare än under puberteten.

För våra huvudanalyser definierades fetmarelaterad cancer enligt IARC-rapporten², med tillägg av cancertyperna (oral cancer, malignt melanom, manlig bröstcancer, lymfom och leukemi) där ackumulerad evidens, inklusive resultaten från den nyligen genomförda stora israeliska militärstudien hos ungdomar³, stöder en koppling till fetma hos män. Våra huvudresultat var dock oförändrade även när vi använde den mindre inkluderande, konservativa IARC-definitionen av fetmarelaterad cancer.

Styrkorna i föreliggande studie inkluderar kohortens stora storlek och den långa och nästan fullständiga uppföljningen i högkvalitativa nationella sjukdomsregister. Att kohorten är populationsbaserad, och med BMI tillgängligt både i barndomen och ung vuxen ålder, ger en unik möjlighet att studera den relativa betydelsen av övervikt som debuterar under barndomen och pubertet för vuxen sjukdom. Till studiens begränsningar hör att vi inte kunnat inkludera kvinnor då mätdata, och därmed längd- och viktmätningar i ung vuxen ålder, i stort saknas för kvinnor från denna tidsperiod (svensk värnplikt var obligatorisk endast för män vid den tiden). Vidare kunde vi inte justera för övervikt senare i vuxenlivet. Förekomsten av barnfetma vid tidpunkten för den nuvarande kohorten var låg, och därför inkluderade analyser av barnfetma för få fall. Vid rekryteringen till skolhälsovården var den svenska befolkningen främst kaukasisk, därför kan resultaten ha begränsad generaliserbarhet till andra etniciteter.

Sammanfattningsvis visar vi att övervikt hos barn är en oberoende riskfaktor för fetmarelaterad cancer hos män i vuxen ålder. Våra resultat tyder på att viktkontroll under barndomen borde inkluderas som del i förebyggande åtgärder av fetmarelaterad cancer hos män. Fokus i framtida studier inom området bör vara att identifiera effektiva strategier för prevention och behandling av övervikt och fetma hos barn, samt att undersöka samband mellan BMI och fetmarelaterad cancer hos kvinnor.

ETISKT GODKÄNNANDE OCH SAMTYCKE TILL DELTAGANDE

Etikkommittén vid Göteborgs universitet godkände studien (protokollkod DNR 013–10, 28-01-2010) och avstod från behovet av informerat samtycke på grund av studiens registerbaserade karaktär.

FINANSIERING

Detta arbete stöddes av Vetenskapsrådet och av anslag från svenska staten enligt överenskommelsen mellan regeringen och landstingen, ALF-avtalet (bidragsnummer 883541, 723791 och 238261), Hjärt-Lungfonden, Lundbergs Stiftelse, Torsten Söderbergs Stiftelse, Novo Nordisk Foundation och Knut och Alice Wallenbergs Stiftelse. Ingen av finansörerna hade någon roll i utformningen och genomförandet av studien; insamling, hantering, analys och tolkning av data; eller förberedelse, granskning eller godkännande av manuskriptet.

ERKÄNNANDEN

Arbetet bygger på Maria Nethanders och Arvid Sondéns tidigare arbete och var möjligt genom ovärderligt stöd och samarbete från den tidigare chefen för Västra Götalandsregionens Regionarkiv, den framlidne Bo Thalén.

Originalartikeln är publicerad i *Cancer Communications*. DOI: <https://doi.org/10.1002/cac2.12286>

Cancer Communications published by John Wiley & Sons Australia, Ltd. on behalf of Sun Yat-sen University Cancer Center.

REFERENSER

1. World Health Organization. WHO Report on cancer: Setting priorities, investing wisely and providing care for all. Geneva: World Health Organization; 2020. Contract No.: ISBN 978-92-4-000129-9.
2. Lauby-Secretan B, Scoccianti C, Loomis D, Grosse Y, Bianchini F, Straif K, et al. Body Fatness and Cancer--Viewpoint of the IARC Working Group. *N Engl J Med*. 2016;375(8):794-8.
3. Furer A, Afek A, Sommer A, Keinan-Boker L, Derazne E, Levi Z, et al. Adolescent obesity and midlife cancer risk: a population-based cohort study of 2.3 million adolescents in Israel. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2020;8(3):216-25.
4. Aarestrup J, Bjerregaard LG, Meyle KD, Pedersen DC, Gjaerdek LK, Jensen BW, et al. Birthweight, childhood overweight, height and growth and adult cancer risks: a review of studies using the Copenhagen School Health Records Register. *Int J Obes (Lond)*. 2020.
5. Ortega FB, Silventoinen K, Tynelius P, Rasmussen F. Muscular strength in male adolescents and premature death: cohort study of one million participants. *BMJ*. 2012;345:e7279.
6. Bjorge T, Haggstrom C, Ghaderi S, Nagel G, Manjer J, Tretli S, et al. BMI and weight changes and risk of obesity-related cancers: a pooled European cohort study. *Int J Epidemiol*. 2019;48(6):1872-85.
7. Clarke MA, Joshi CE. Early Life Exposures and Adult Cancer Risk. *Epidemiol Rev*. 2017;39(1):11-27.
8. Ohlsson C, Bygdell M, Sonden A, Rosengren A, Kindblom JM. Association between excessive BMI increase during puberty and risk of cardiovascular mortality in adult men: a population-based cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2016;4(12):1017-24.

9. Batty GD, Calvin CM, Brett CE, Cukic I, Deary IJ. Childhood body weight in relation to morbidity from cardiovascular disease and cancer in older adulthood: 67-year follow-up of participants in the 1947 Scottish Mental Survey. *Am J Epidemiol.* 2015;182(9):775-80.

10. Calle EE, Kaaks R. Overweight, obesity and cancer: epidemiological evidence and proposed mechanisms. *Nat Rev Cancer.* 2004;4(8):579-91.

JIMMY CÉLIND, SAHLGRENSKA OSTEOPOROSCENTRUM, CENTRUM FÖR BEN- OCH ARTRITFORSKNING, MEDICINSKA INSTITUTET, SAHLGRENSKA AKADEMIN VID GÖTEBORGS UNIVERSITET, GÖTEBORG, INSTITUTIONEN FÖR PEDIATRIK, INSTITUTET FÖR KLINISKA VETENSKAPER, SAHLGRENSKA AKADEMIN VID GÖTEBORGS UNIVERSITET, GÖTEBORG, JIMMY.CELIND@GU.SE



MARIA BYGDELL, SAHLGRENSKA OSTEOPOROSCENTRUM, CENTRUM FÖR BEN- OCH ARTRITFORSKNING, MEDICINSKA INSTITUTET, SAHLGRENSKA AKADEMIN VID GÖTEBORGS UNIVERSITET, GÖTEBORG



JARI MARTIKAINEN, BIOINFORMATICS CORE FACILITY, SAHLGRENSKA AKADEMIN, GÖTEBORGS UNIVERSITET, GÖTEBORG



CLAES OHLSSON, SAHLGRENSKA OSTEOPOROSCENTRUM, CENTRUM FÖR BEN- OCH ARTRITFORSKNING, MEDICINSKA INSTITUTET, SAHLGRENSKA AKADEMIN VID GÖTEBORGS UNIVERSITET, GÖTEBORG, INSTITUTIONEN FÖR LÄKEMEDELSBEHANDLING, SAHLGRENSKA UNIVERSITETSSJUKHUSET, VÄSTRA GÖTALANDSREGIONEN, GÖTEBORG



JENNY M KINDBLOM, SAHLGRENSKA OSTEOPOROSCENTRUM, CENTRUM FÖR BEN- OCH ARTRITFORSKNING, MEDICINSKA INSTITUTET, SAHLGRENSKA AKADEMIN VID GÖTEBORGS UNIVERSITET, GÖTEBORG, PEDIATRIC CLINICAL RESEARCH CENTER, SAHLGRENSKA UNIVERSITETSSJUKHUSET, VÄSTRA GÖTALANDSREGIONEN, GÖTEBORG



FOTO: CARL HJELTE

Ingår i läkemedelsförmånen

PATIENT
MED
HRd?

BEHANDLA
MED
ZEJULA

GSK

GODKÄNT I FÖRSTA LINJENS UNDERHÅLLSBEHANDLING*

*Den enda PARP-hämmaren som tas som monoterapi en gång dagligen, för alla patienter med avancerad äggstockscancer som svarat på platinumbaserad kemoterapi¹

Zejula är indicerat som monoterapi för underhållsbehandling av vuxna patienter med avancerad, höggradig (FIGO stadium III och IV) epitelial ovarial-, tubar- eller primär peritonealcancer som är i respons (komplett eller partiell) efter första linjens behandling med platinumbaserad cytostatika. Zejula är indicerat som monoterapi för underhållsbehandling av vuxna patienter med platinumkänslig, recidiverande höggradig serös epitelial ovarial-, tubar- eller primär peritonealcancer och som är i respons (komplett eller partiell) efter platinumbaserad cytostatika.

Total population: median PFS 13,8 månader för ZEJULA vs 8,2 månader för placebo (HR: 0,62 [95% KI: 0,50-0,76], P<0,0001).

HRd population: median PFS 21,9 månader för ZEJULA vs 10,4 månader för placebo (HR: 0,43 [95% KI: 0,31-0,59], P<0,0001).

PRIMA var en randomiserad, dubbelblind, placebokontrollerad fas 3-studie som utvärderade effekten och säkerheten med ZEJULA i patienter som svarat på första linjens platinumbaserad kemoterapi.¹

Förkortningar

KI, konfidensintervall; FIGO, International Federation of Gynecology and Obstetrics; HR, hazard ratio=riskvot; HRd, defekt homolog rekombination; PARP, poly(ADP-ribose)polymeras; PFS, progressionsfri överlevnad.

Referens

1. ZEJULA (niraparib). Produktresumé, fass.se.

©2022 GSK eller dess licensgivare.
Varumärken ägs av eller licensieras till GSK-koncernen.
PM-SE-NRP-ADVT-220001, 202209



"Bilden visar en fiktiv patient"

1 DAILY DOSE

Zejula
niraparib
capsules 100 mg

Zejula (niraparib), 100 mg hårda kapslar, Rx, F (enbart enligt godkänd indikation). ATC-kod: LO1XK02 Övriga antineoplastiska medel

Indikationer: Monoterapi för underhållsbehandling av vuxna patienter med avancerad, höggradig (FIGO stadium III och IV) epitelial ovarial-, tubar- eller primär peritonealcancer som är i respons (komplett eller partiell) efter första linjens behandling med platinumbaserad cytostatika. Monoterapi för underhållsbehandling av vuxna patienter med platinumkänslig, recidiverande höggradig serös epitelial ovarial-, tubar- eller primär peritonealcancer och som är i respons (komplett eller partiell) efter platinumbaserad cytostatika.

Dosering: Första linjens underhållsbehandling av ovarialcancer: Rekommenderad startdos av Zejula är 200 mg (två 100 mg kapslar), en gång dagligen. För patienter som väger ≥ 77 kg och har ett trombocytantal vid baselinje på $\geq 150\ 000/\mu\text{l}$ är dock rekommenderad startdos av Zejula 300 mg (tre 100 mg kapslar), en gång dagligen. Underhållsbehandling av recidiverad ovarialcancer: Dosen är tre 100 mg hårda kapslar en gång dagligen, vilket motsvarar en total daglig dos på 300 mg. För patienter som väger under 58 kg kan man överväga en startdos på 200 mg.

Varningar och försiktighet: Behandling med Zejula ska sättas in och övervakas av en läkare med erfarenhet av användning av cancerläkemedel. Hematologiska biverkningar (trombocytopeni, anemi, neutropeni). Analys av fullständig blodstatus varje vecka under den första månaden, följt av månatliga kontroller under de nästföljande månaderna av behandlingen

och regelbundet därefter rekommenderas. Zejula ska sättas ut permanent om patienten utvecklar allvarlig ihållande hematologisk toxicitet inklusive pancytopeni, som inte upphör under 28 dagars behandlingsuppehåll. Myelodysplastiskt syndrom/akut myeloid leukemi, inklusive fall med dödlig utgång, posteroärt, reversibelt encefalopatisyndrom (PRES) samt hypertoni inklusive hypertensiv kris har rapporterats. Blodtrycket ska kontrolleras minst en gång i veckan under två månader, sedan en gång i månaden under det första året och därefter regelbundet under behandlingen. Zejula ska inte användas under graviditet och fertila kvinnor måste använda effektiva preventivmedel under behandlingen och under 1 månad efter den sista dosen. Amning är kontraindicerat under behandling och under 1 månad efter den sista dosen. Patienter som tar Zejula kan uppleva asteni, fatigue och yrsel eller koncentrationssvårigheter. Patienter som får sådana symtom ska iakttä försiktighet när de framför fordon eller använder maskiner.

För fullständig förskrivarinformation och pris, se www.fass.se. Datum för översyn av produktresumén 2022-07-18. GSK AB, Box 516, 169 29 Solna, telefon: 08-638 93 00.

Om du vill rapportera en biverkning på något av våra läkemedel eller vacciner så kan du kontakta oss på följande sätt: Webformulär: se.gsk.com/biverkning. Telefon: 08-638 93 00 (be om att bli kopplad till Biverkningsenheten).

GSK, Box 516, 169 29 Solna. 08-638 93 00, se.gsk.com