



- tion: Twenty years experience in Taiwan. *World J Surg* 1995; 19: 707-13.
10. Bonenkamp JJ, Songun I, Hermans J, Sasako M, Welvaart K, Plukker JTM et al. Randomised comparison of morbidity after D1 and D2 dissection for gastric cancer in 996 Dutch patients. *Lancet* 1995; 345: 745-8.
 11. Allum WH, Powell DJ, McConkey CC, Fielding JWL. Gastric cancer: a 25-year review. *Br J Surg* 1989; 76: 535-40.
 12. Hallissey MT, Allum WH, Jewkes AJ, Ellis DJ, Fielding JWL. Early detection of gastric cancer. *BMJ* 1990; 301: 513-5.
 13. Järhult J. Är stora sjukhus bättre än små? Om volymens betydelse för kvaliteten inom kirurgin. Stockholm: Landstingsförbundet, 1995.
 14. Liedman B, Bennegård K, Olbe L, Lundell L. Predictors of postoperative morbidity and mortality after surgery for gastroesophageal carcinomas. *Eur J Surg* 1995; 161: 173-80.
 15. McCulloch P. Should general surgeons treat gastric carcinoma? An audit of practice and results, 1980-1985. *Br J Surg* 1994; 81: 417-20.
 16. Hallissey MT, Jewkes AJ, Dunn JA, Ward L, Fielding JWL. Resection-line involvement in gastric cancer: a continuing problem. *Br J Surg* 1993; 80: 1418-20.
 17. Lundell L, Grip I, Olbe L. Pancreatic resection additional to gastrectomy for gastric cancer. *Acta Chir Scand* 1986; 152: 145-9.
 18. Maruyama K, Sasako M, Kinoshita T, Sano T, Katai H, Okajima K. Pancreas-preserving total gastrectomy for proximal gastric cancer. *World J Surg* 1995; 19: 532-6.
 19. Liedman B, Andersson H, Berglund B, Bosaeus I, Hugosson I, Olbe L. Food intake after gastrectomy for gastric carcinoma – the role of a gastric reservoir. *Br J Surg* 1996 (in press).
 20. Seufert RM, Schmidt-Matthies A, Beyer A. Total gastrectomy and oesophagojejunostomy – a prospective randomised trial of handsutured versus mechanically stapled anastomoses. *Br J Surg* 1990; 77: 50-2.

En fullständig litteraturförteckning kan erhållas från docent Lars Lundell, Området för kirurgi, Sahlgrenska sjukhuset, 413 45 Göteborg.

Ny analys stöder hypotesen om saltets roll vid hypertoni

Trots de brister som finns i studier av samband mellan saltintag och blodtryck tyder såväl kliniska och epidemiologiska studier – främst en ny analys av den stora Intersalt-studien med mer än 10 000 deltagare – som djurförsök på att sambandet är värt att tas på allvar.

Enligt Intersalt skulle en minskning av saltintaget med 100 mmol per dag (motsvarande 6 g) sänka det systoliska blodtrycket med 2,2 mm Hg, men knappast alls påverka det diastoliska trycket. Studien tyder också på att en ökning av saltintaget med 100 mmol per dag skulle få en långsiktig konsekvens så att det systoliska trycket 30 år senare skulle ligga 10 mm Hg högre.

Det är dock inte så lätt att minska saltintaget, eftersom halv- och helfabrikat av livsmedel svarar för i storleksordningen tre fjärdedelar av det.

Företrädare för saltindustrin angriper nu forskarnas analys av Intersalts resultat. Tekniken är densamma som tobaksindustrin använt: ge intryck av att forskarna är oeniga och att de studier som talar emot de egna intressena har så stora brister att de inte är pålitliga.

BMJ 1996; 312: 1239-41, 1249-53, 1283-9.

Motiverat med mindre salt bara för äldre hypertoniker

I ett temanummer om hypertoni i *JAMA* publiceras en metaanalys om sambandet mellan natrium i kosten och blodtryck. Den bygger på 56 ganska heterogena studier och leder till slutsatsen att det knappast finns stöd för rekommendationen att alla bör minska sitt intag av salt. Hos normotensiva individer har minskat intag av natrium obetydlig effekt på blodtrycket. Däremot bör restriktioner övervägas för äldre människor med högt blodtryck.

I en annan *JAMA*-artikel belyses påståendet att proteinintaget i kosten skulle ha ett samband med blodtrycket. Olika studier har dock gett motstridiga resultat, och det krävs väl kontrollerade djurförsök för att man skall nå klarhet.

I en belgisk studie av 728 personer testades hypotesen att exponering för bly, redan låggradig sådan, skulle kunna höja blodtrycket och därmed bidra till ökad risk för kardiovaskulär sjukdom. Fem års uppföljning gav inget stöd för hypotesen.

JAMA 1996; 275: 1563-70, 1590-1606.

ACE-hämmare effektivast vid vänsterkammerhypertrofi?

Metaanalyser med strikta urvalskriterier avslöjar ofta att oroväckande många av de studier som gjorts i ett ämne är dåliga. Den erfarenheten gör också tre amerikanska forskare som spårade 471 studier om effekten av blodtryckssänkande medel på vänsterkammerhypertrofi. Bara 39 kliniska studier var värda att inkluderas i metaanalysen. Undersökningen tyder på att ju mer blodtrycket sänks och ju längre behandlingen pågår, desto mer minskar hypertrofin.

ACE-hämmare och i mindre grad kalciumkanalhämmare, betablockerare och diuretika tycks minska den risk som vänsterkammerhypertrofi innebär. Denna kan dock också minskas genom intensiv intervention som leder till bestående viktminskning och saltreduktion. Och det krävs större studier för att säkrare klagöra vilka medel som är effektivast, liksom hur mycket hypertrofin egentligen påverkar prognosen.

JAMA 1996; 275: 1507-13, 1517-8.

Många sambandshypoteser i studie om koloncancer

En svensk studie av 329 patienter med koloncancer och 658 kontroller tyder på att en rad faktorer kan spela en roll för cancers uppkomst. Ulcerös kolit bland sjukdomar och intag av kalciumantagonisten verapamil bland använda läkemedel var de faktorer som visade det starkaste sambandet med koloncancer, uttryckt som relativ risk.

Svagare riskökning noterades för prostatahyperplasi och diabetes, särskilt hos män, samt kolecytektomi, främst hos kvinnor, medan appendektomi tycktes ha en skyddande effekt.

Studien tyder på att cancerrisken är något förhöjd för dem som använder läkemedel som beta-2-stimulerare, bensodiazepiner, järntillskott, paracetamol eller sulfonylurea, liksom för män som behandlas med hydralazin eller metyldopa.

Forskarna bakom studien redovisar resultaten med många reservationer: fynden måste ses i samband med andra studiers resultat, och på många punkter är fynd från olika studier motsägelsefulla.

Endast för få av sambanden finns plausibla biologiska förklaringar, dvs det krävs fler studier för att närmare klarlägga orsakerna till koloncancer.

Int J Oncol 1996; 8: 439-44.