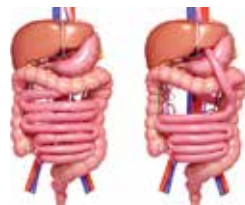


## Gastrisk bypass vida bättre än vertikal bandad gastroplastik

**AUTOREFERAT.** Bariatrisk kirurgi är den effektivaste behandlingsmetoden vid sjuklig fetma, men det finns få randomiserade studier som har jämfört långtidsutfallet vid olika kirurgiska tekniker. Verkningsmekanismerna vid kirurgi är endast delvis klarlagda.

Åren 2000–2001 randomiserades 82 patienter till gastrisk bypass eller vertikal bandad gastroplastik (VBG) vid Sahlgrenska universitetssjukhuset. En intention-to-treat-analys sex år postoperativt (80 procents uppföljningsgrad) visade att gastrisk bypass gav en signifikant större viktnedgång mätt i BMI än VBG. Gastrisk bypass-patienterna uppvisade en signifikant större minskning av fettvävnad och bättre bevarad muskelmassa. Andelen fett i kosten var lägre, och den hormonella mättnadssignaleringen efter födointag, mätt som svar på GLP-1 (glukagonlik peptid) och peptid YY, var signifikant högre efter gastrisk bypass.

Vid uppföljning tio år efter den primära operationen (95 procents uppföljningsgrad) hade 90 procent av VBG-patienterna genomgått eller planerats för omoperation med gastrisk bypass på grund av livskvalitetssänkande symptom som daglig kräkning, buksmärta och dysfagi. Patienterna som konverte-



Gastrisk bypass ger bla större viktnedgång, mer fördelaktig kroppssammansättning och bättre ätmönster.

Foto: SPL/IBL

rades från VBG till gastrisk bypass gick ned i vikt till en nivå i närheten av primärt gastrisk bypass-opererade.

**Resultaten** visar att gastrisk bypass leder till större viktnedgång, mer fördelaktig kroppssammansättning och bättre ätmönster än den restriktiva VBG-tekniken. Den ökade muskelmassan, det minskade fettintaget och den förstärkta mättnadssignaleringen förklarar sannolikt de långsiktigt goda effekterna av gastrisk bypass. De negativa bieffekterna av VBG leder i de flesta fall till omoperation, varför denna kirurgiska teknik inte längre rekommenderas.

**Malin Werling**

doktorand, Sahlgrenska akademien; avdelningen för gastrokirurgisk forskning och utbildning, Sahlgrenska universitetssjukhuset, Göteborg

Werling M, et al. Br J Surg. 2013;100(2):222-30. doi: 10.1002/bjs.8975/pdf

## Områden i arvsmassan kopplas till malignt melanom

I Science presenteras en undersökning av mutationer i arvsmassan som orsakar malignt melanom.

Författarna har sekvenserat arvsmassan från 70 olika tumörer och tittat på hela genomet, dvs inte bara generna. Bland annat har man upptäckt att mutationer i promotorregionen av TERT (telomerase reverse transcriptase) är vanliga i tumörerna. TERT kodar för en subenhet av enzymet telomeras. Mutationer i telomeras har tidigare kopplats till malignitet. Enzymet kan »förlänga« telomeren, dvs den del av arvsmassan som skyddar kromosomen och som begränsar hur många gånger arvsmassan kan kopieras och därmed antalet gånger en cell kan delas.

**Mutationer i TERT-regionen** förkom i 50 av de 70 tumörerna. Mutationerna, som inte tidigare kopplats till malignt melanom, återfanns inom delar av arvs-

massan som reglerar uttrycket av TERT och inte inom själva genen.

**Studien är** principiellt intressant. Genetiken bakom tumörer omfattar betydligt mer än bara mutationer inom olika gener. Mutationer inom regioner som reglerar uttrycket av gener kan vara minst lika viktiga. Senare års framsteg vad gäller att snabbt och billigt kunna sekvensera stora mängder arvsmassa bidrar till att kunskapen nu växer inom fältet. Värt att notera är att författarna tror att mutationer i TERT kan vara vanliga även vid njur- och blåscancer. Hur effekten av de nu upptäckta mutationerna ska kunna motverkas, t ex farmakologiskt, återstår att se.

**Anders Hansen**

leg läkare, frilansjournalist

Huang FW, et al. Science. 2013;339(6122):957-9. doi: 10.1126/science.1229259

## Samband mellan kortison och risk för pankreatit

I en registerstudie i JAMA Internal Medicine kopplas kortisonbehandling till ökad risk för pankreatit.

**Författarna har** tittat på 6 161 patienter som förstagsinsjuknade i akut pankreatit. Patienterna var i åldern 40–80 år då de insjuknade. Medelåldern var 63 år, och 55 procent av dem var män. De har jämförts med 61 637 friska kontroller matchade vad gäller ålder och kön.

**Det visade sig** att behandling med kortison i tablettform var vanligare bland patienter som insjuknat i pankreatit. Intressant nog var det först efter fyra dagars kortisonbehandling som den ökade förekomsten av pankreatit noterades; 4–14 dagar efter påbörjad behandling var risken ökad med 73 procent jämfört med hos jämnåriga som inte behandlades med kortison. Under de första tre behandlingsdagarna såg man däremot ingen skillnad jämfört med befolkningen i stort.

Det faktum att risken inte ökade under de första tre behandlingsdagarna tolkas av författarna som att det kan vara själva kortisonbehandlingen, och inte den bakomliggande sjukdomen, som står för riskökningen.

**Författarna har** därtill specifikt tittat på olika kortisonpreparat. För patienter som fick betametason var förekomsten av pankreatit ökad med 250 procent 4–14 dagar efter att behandlingen påbörjats jämfört med befolkningen i stort som inte kortisonbehandlades. För patienter som behandlades med prednisolon var riskökningen mer blygsam, 41 procent ökad risk jämfört med obehandlade jämnåriga.

**Värt att notera** är att kortison i inhalationsform inte kunde kopplas till ökad risk att drabbas av pankreatit. De vanligaste orsakerna till akut pankreatit är gallsten och alkohol. En rimlig följd av de aktuella rönen är att patienter som behandlas med kortison i tablettform uppmannas att avstå från alkohol under behandlingen för att undvika att drabbas av pankreatit. Mekanismen genom vilken kortisonbehandling skulle kunna öka risken för pankreatit återstår att utreda.

**Anders Hansen**

leg läkare, frilansjournalist

Sadr-Azodi O, et al. JAMA Intern Med. 2013. doi: 10.1001/jamainternmed.2013.2737