Robotassistert laparoskopisk kirurgi ved gynekologisk sykdom

Robotassistert laparoskopisk radikal hysterektomi ved livmorhalskreft har vært utført ved Radiumhospitalet siden 2005.

Et robotkirurgisk system, kalt da Vinci-systemet, er de siste årene tatt i bruk i gynekologisk kirurgi. Det har vist seg nyttig ved bl.a. myomektomi, tubal reanastomose, kompleks hysterektomi og behandling av omfattende endometriose og sakrokolpo-

peksi. Innen gynekologisk onkologi er roboten blitt brukt til radikal hysterektomi ved livmorhalskreft og ved paraaortal lymfadenektomi, trakelektomi, eggstokktransposisjon, endometriekreft og eggstokkreft.

Vi rapporterte den første robotassisterte

laparoskopiske radikale hysterektomi og bekkenlymfadenektomi i 2006 (1). Siden er det publisert en rekke artikler om disse inn- grepene (2, 3). Vi har vist at robotassisterte prosedyrer er teknisk gjennomførbare, tryg- ge og gir tilfredsstillende histopatologiske resultater. Vi har også funnet at robotassi- stert laparoskopisk radikal hysterektomi er assosiert med mindre blodtap og kortere sykehusopphold sammenliknet med laparo- skopi og laparotomi (4). Vi mener at dette er en lovende teknikk som vil bli mye brukt i gynekologisk onkologi fremover.

Bilal M. Sert

bsert@online.no

Oslo universitetssykehus, Radiumhospitalet

Litteratur

1. Sert BM, Abeler VM. Robotic-assisted laparoscopic radical hysterectomy (Piver type III) with pelvic node dissection—case report. *Eur J Gynaecol Oncol* 2006; 27: 531–3.
2. Cho JE, Nezhat FR. Robotics and gynecologic oncology: review of the literature. *J Minim Invasive Gynecol* 2009; 16: 669–81.
3. Sert B, Abeler V. Robotic radical hysterectomy in early-stage cervical carcinoma patients, comparing results with total laparoscopic radical hysterectomy cases. The future is now? *Int J Med Robot* 2007; 3: 224–8.
4. Sert MB, Abeler V. Robot-assisted laparoscopic radical hysterectomy: comparison with total laparoscopic hysterectomy and abdominal radical hysterectomy; one surgeon's experience at the Norwegian Radium Hospital. *Gynecol Oncol* 2011; 121: 600–4.

Illustrasjonsfoto Science Photo Library/NTB Scanpix

Artrose er mer enn slitasje

Komplementsystemet er aktivert i artrotiske ledd. Musemodeller viser hvordan komplementindusert inflammasjon kan være viktig i patogenesisen.

Artrose kalles gjerne slitasjegikt, men ny forskning tyder på at inflammasjon kan være viktig i sykdomsutviklingen (1). I sammenlikning med synovialvæske fra friske ledd viste en proteomscreening at artrotisk leddvæske hadde økt konsentrasjon av komplementproteiner. Tilsvarende var det høyere uttrykk for komplementrelaterte transkripter i synovialmembranene fra artrosepasientene. I artrosemodeller utviklet mus som var defekte på ulike steder i komplementsystemet (faktor C5 og faktor C6), mindre artrose enn villtypemusene. Mus som manglet en

hemmer av det terminale lytiske komplementkomplekset (MAC, membran-attakk-komplekset, C5-9), ble kraftigere angrepet. Bruskkomponenter aktiverte komplementsystemet. Komplementkomplekset stimulerte kondrocytter til å skille ut matriksnedbrytende enzymer og inflammatoriske mediatorer. Hva kan dette bety for utviklingen av artrosebehandling?

– Dette er svært interessante funn, sier professor Lars Nordsletten, Ortopedisk avdeling, Oslo universitetssykehus. – Fra før vet vi at repetert blødning i et ledd er skadelig for brusken, og trombin har vært ansett som et viktig enzym som kunne aktivere de mer spesifikke brusknedbrytende proteasene. At komplement kan være avgjørende for brusknedbrytningen, kan derfor potensielt gi en mulighet for terapi – ved å blokkere MAC-produksjon i leddene.

Det er ikke nerver i brusk, og vi har ikke

gode biomarkører eller bildefremstillinger av brusk. Dette gjør det vanskelig å utvikle god behandling mot artrose. For leddgikt og osteoporose, derimot, finnes det gode biomarkører og bildefremstillinger, og det er gjort store terapeutiske fremskritt. Dyremodeller med knockoutmus kan brukes til å teste ut behandling som så kan prøves på artrosepasienter senere, sier Nordsletten.

Haakon B. Benestad

h.b.benestad@medisin.uio.no

Universitetet i Oslo

Litteratur

1. Wang Q, Rozelle AL, Lepus CM et al. Identification of a central role for complement in osteoarthritis. *Nat Med* 2011; 17: 1674–9.