Forskarrapport 2017

Jonas Wixner

Vår forskning om ärftlig transtyretinamyloidos (Skelleftesjukan) i allmänhet och mag-tarmsymptom i synnerhet har fortskridit ungefär enligt plan under året. Vi har bl.a. publicerat en översiktsartikel om mag-tarmsymptom vid Skelleftesjukan (”Management of gastrointestinal complications in hereditary transthyretin amyloidosis: a single-center experience over 40 years.”) och även färdigställt en artikel om tunntarmsmotorik hos patienter med Skelleftesjukan jämfört med individer som har s.k. funktionella mag-tarmbesvär som t.ex. IBS. Denna artikel är nu under tryckning och visar att en störd tunntarmsmotorik är vanligare hos patienter med Skelleftsjukan än hos dem med exempelvis IBS. Orsakerna till detta är inte helt klarlagda men vi har tidigare kunnat visa att ändringar i mag-tarmkanalens nerv- och hormonsystem sannolikt bidrar. Arbetet med att kartlägga de bakomliggande mekanismerna fortsätter och vi kommer närmast att undersöka mängden Cajal-celler (en sorts pacemaker-celler) i tjocktarmen hos japanska patienter med transtyretinamyloidos jämfört med individer utan amyloidos samt nivåerna av det aptitreglerande hormoner ghrelin hos våra patienter jämfört med friska frivilliga. Vi har också kunnat visa att patienter som levertransplanterats p.g.a. transtyretinamyloidos har mer mag-tarmsymptom än friska frivilliga och även något mer än dem som levertransplanterats av andra orsaker. Detta verkar delvis bero på sjukdomen i sig, men också på själva operationen och alla de mediciner som man behöver efter transplantationen. Sammantaget verkar dock funktionen i mag-tarmkanalen vara stabil efter en levertransplantation. Dessa data tillsammans med data från vår förra diflunisal-studie (DFNS01) presenterades på det internationella amyloidosmötet i Kumamoto, Japan i mars 2018 under full körsbärsblomning.