

tologiska vinkeln mellan vektorerna anges tyda på primär kranskärlssjukdom. Jag förutsätter att det finns vetenskapligt stöd för utlåtandet som har använts för att fälla en kollega. Jag efterlyser referensen man stödjer sig på. Såvitt jag kunde se återfinns inte resonemanget i det svenska samlingsarbetet om arbetsprov [1].

Om vilof-EKG är patologiskt på grund av en vänsterkammars hypertrofi betraktas vanligen EKG-reaktionen som obedömbär snarare än patologisk. Man brukar då luta sig mot andra kriterier, t ex kliniken.

Två utredningar

Jag vill relatera två färskra utredningar: Patient 1 cyklar 90W. EKG visar viloförändringar som under arbete progredierar till 4 mm djup ST-sänkning lateralt. Koronarangiografi visar 3-kärlssjuka med huvudstamstenos och ockluderad höger. Patient 2 cyklar 100W. EKG visar viloförändringar som under arbete progredierar till 6 mm djup ST-sänkning lateralt. Utredning belägger normala kranskärl och en åtgärdskrävande mitralisinsufficiens (se Figur).

Ansvarsfallens utgång torde

inte vara oväsentlig för nämndens bedömning. Hade läkaren kunnat ändra förloppet? Beta-blockad och ASA övervägs vanligen, men en medicinerings ex juvantibus är inte självklar: hållbara belägg för primärpreventiv effekt saknas. Bør vi driva utredningen hårdare? Akut koronarangiografi kunde avslöja en kritisk stenosis i tid. Finns det en klinik som motiverar undersökningen?

Det rupturerade placket behöver dessutom inte ge någon kritisk stenosis innan det trombotiserar och ger upphov till infarkten. Det händer att en koronarangiografi efter infarkt visar kärlförändringar, men ingen kritisk stenosis. Jag har sett en patient opererad för infarkt-VSD där kranskärlen var öppna och utan kritiska stenoser.

Bør vi behandla, utreda och neurotisera alla där »det skulle kunna vara något»? Formellt är det oantastligt, och det är betydligt lättare att angripa en utebliven undersökning än en överflödig undersökning. (Det ligger också i sakens natur att

vid en komplikation mer kritisera »operatören» än den asteniske indikationsställaren). Detta kan inte vara en eftersträvsvärd sjukvård.

Milos Kesek
kardiolog, Uppsala

Referenser

1. Olle Pahlm, Sven-Eric Svensson, Bengt Wranne, red. Det kliniska arbetsprovet. Svensk förening för klinisk fysiologi 1992.

Dyrt förebygga kardiell emboli hos lågrisk-patienter

Patienter med mekanisk hjärtklaffprotes som antikoagulantabehandlas löper risk för emboli i storleksordningen 1–4 procent/år beroende på re-

fererade studier och övriga komplicerade riskfaktorer. Utan behandling med antikoagulantia ökar risken 3–6 gånger. Målsättningen för intensiv behandling är att hålla låga protrombinvärden (PT) i området, 10–20 procent.

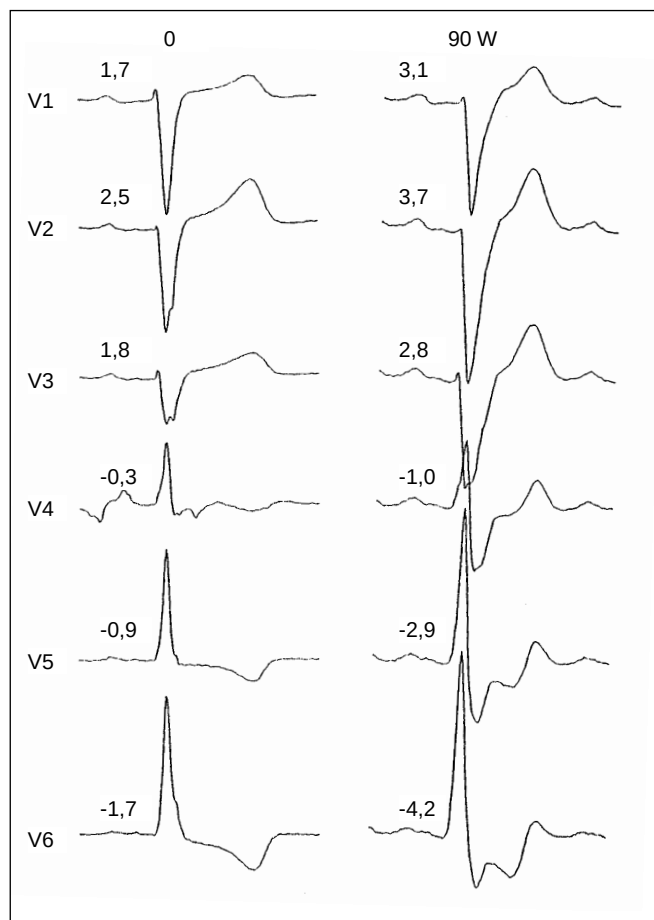
På antikoagulantiamottagningen träffar man då och då patienter som av en eller annan anledning plötsligt uppvisar PT-värden som ligger ovan dessa gränser. Vi på kliniken följer Karolinska sjukhusets praxis beskriven i Läkemedelsboken 95/96 (s 200) dvs vid PT över 40 procent lägger vi in patienter på avdelningen för intravenös heparinbehandling tills PT sjunker till terapeutiskt område. I vanliga fall tar det 3–4 dagar. Dessa riktlinjer är sannolikt likartade över hela landet.

10 miljoner kr!

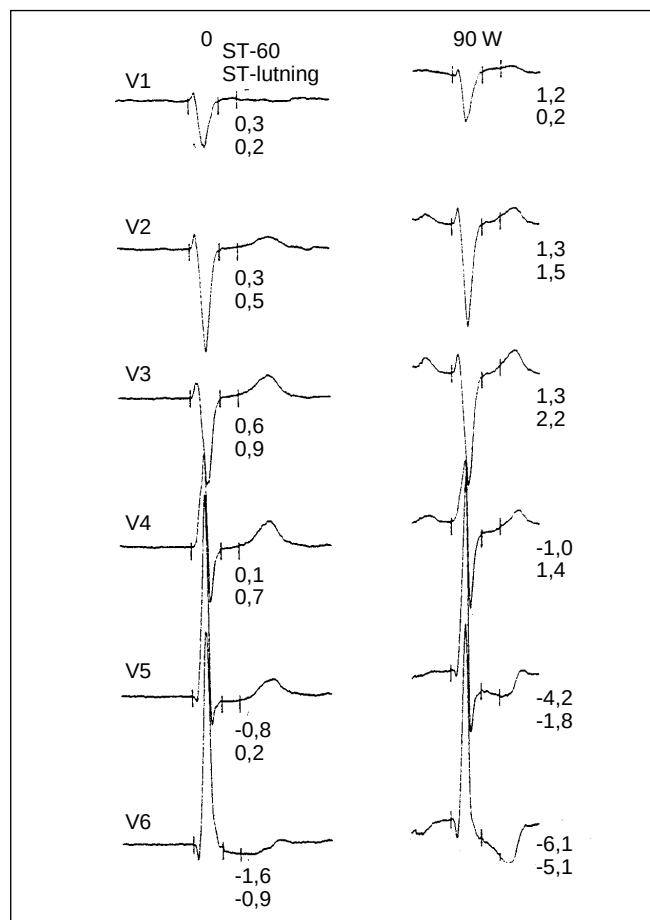
Låt oss anta att vi har en lågriskpatient med PT-värde på 60 procent med kalkylerad 10 procents risk för emboli under ett års tid och att den risken är jämnt fördelad över årets alla dagar.

Under dessa 3,5 dagar (lättare att räkna), då det tar tid att pressa ner PT från 60 procent

Patient 1



Patient 2



till under 20 procent är risken: 10 procent under en hundradel av året = 1 : 1 000.

Kostnaden för fyra dagars vistelse på lasarettet är 2 500 kr $\times$ 4 dygn = 10 000 kr.

Att förebygga en emboli-episod = slaganfall i värsta fall, kostar alltså 10 000 kr $\times$ 1 000 behandlade patienter = 10 miljoner kr. Är det fråga om högriskpatient (20 procents risk) blir kostnaden ändå 5 miljoner kr.

Kan vi förkorta sjukhusvistelsen och minska kostnaderna med 50 procent så blir det fortfarande fråga om 2,5 miljoner kr. Pengar som bättre kan användas i andra svarta hål i sjukvården. Dessutom har jag ej tagit ställning till andra samhällskostnader såsom sjukskrivning och transporter.

Man brukar i sjukvårdsekonomiska spörsmål alltid hänvisa till kronisk hemodialysbehandling som anses vara den dyraste behandlingsformen. För att rädda (=upprätthålla) ett liv/år kostar då »endast» 500 000 kr.

Kontrollerade studier saknas

Praxis skulle säkert kunna ändras till förmån för poliklinisk behandling med lågmolekylärt heparin eller temporärt tillägg av antitrombocytmiddel, men som vanligt saknas det kontrollerade studier. Vi kan dock ej testa varje möjlig hypotes, eftersom det tar tid att få resultat, det kostar mycket och det kan ibland vara praktiskt ej genomförbart. En klinisk erfarenhet och sunt förnuft kan i vissa fall vara billigare. Vi måste ha riktlinjer *hic et nunc* för att behandla våra patienter nästkommande vecka.

Kompromiss

En kompromiss skulle kunna vara att högriskpatienter, dvs de med tidig tromboemboliskt slaganfall, med mitralisklaffprotes (större risk än aortaklaffprotes), med samtidigt paroxysmalt eller kroniskt förmaksflimmer, i samband med kirurgi, med dilaterad kardiomyopati eller förstorat vänsterförmak etc skulle behandlas enligt rekommendationer i Läkemedelsboken. Övriga, lågriskpatienter, skulle däremot få poliklinisk behandling med t ex Fragmin och vid transportsvårigheter med tillägg, till de ökade antikoagulantadoserna, av dipirydamol eller ASA.

Jacek Kobosko
överläkare,
medicinkliniken, Köping

KORRESPONDENS

Ge er till känna!

Läkartidningen har som huvudregel att på insändar- och debattsidorna ej publicera anonyma insändare. Undantag kan dock göras t ex när författaren tar upp problem med viss allmängiltighet, men där ett offentliggörande av identiteten kan vålla skribenten personlig skada.

Författaren kan i sådana fall uttrycka önskemål om anonym publicering. Dock måste hans eller hennes identitet vara känd av redaktionen, bl a för undvikande av förfalskade inlägg. Vidare kan redaktionen behöva nå författaren beträffande oklarheter i texten, eller för att delge eventuella repliker etc.

Redaktionen förbehåller sig rätten att avgöra om inlägget skall publiceras eller ej. Vid publicering respekteras då självfallet önskemålet om anonymitet, såväl i den tryckta texten som i kontakter med eventuellt berörda instanser eller personer, som kan behöva beredas tillfälle till kommentar.

Därför: Uppge alltid författarnamnet i följebrev eller på annat sätt, med begäran om anonym behandling. Inlägg där författaren är okänd även för redaktionen publiceras aldrig.

Red

Läkemedel och risk för cancer bör tas på allvar

Nyligen publicerades en studie av 750 äldre patienter som behandlats för hypertoni med kalciumantagonister [1]. Under uppföljningsperioden 1988–1992 utvecklade 61 av dessa patienter cancer med signifikant förhöjd risk för de patienter som behandlades med verapamil eller nifedipin. Antalet fall tillät inte beräkning av risken för enskilda tumörtyper. Av de 61 cancerfallen utgick sju från kolon eller rektum.

Koloncancer och kalcium

Beträffande koloncancer kan kalciumantagonister vara av etiologiskt intresse, eftersom kalciumintag synes minska risken för denna cancerform [2]. I en nyligen publicerad fall-kontrollstudie rapporterade 10 av 301 fall med adenokarcinom i kolon intag av verapamil jämfört med endast en av 621 populationskontroller [3]. Detta gav en ratkvot (RK) av 22, som är signifikant förhöjd (95 procents konfidensintervall, KI, 2,4–480). Tumörläge och stadium enligt Duke var jämförbara hos dessa tio patienter och totalmaterialet.

För samtliga fall i studien och även de kontroller som rapporterade kontakt med någon vårdinrättning, inhämtades journalkopior. Intag av verapamil före diagnos kunde ve-

rifieras i tillgängliga journalkopior för åtta av de tio fallen och för kontrollpersonen. Journalkopior granskades även för 100 slumpmässigt utvalda fall och kontroller som ej rapporterat intag av verapamil utan att någon sådan behandling kunde påvisas.

I studien rapporterades hypertoni av ett jämförbart antal fall och kontroller, vilket gav RK 1,0 och 95 procents KI 0,7–1,5. För behandling med betablockerare erhöles RK 1,0, 95 procents KI 0,6–1,8, för tiatzider RK 0,9, 95 procents KI 0,5–1,4 och för metyldopa RK 1,2, 95 procents KI 0,4–3,2.

Ingen klar överrisk

Av intresse är att vissa hydraziner används experimentellt för att inducera koloncancer. Hydralazin är ett hydrazinderivat som också kan inducera tumörer i djurförsök. I vår studie [3] gav intag av hydralazin dock ingen klar överrisk, RK 1,2, 95 procents KI 0,5–2,6.

En relation till hydralazin framkom dock i en annan studie, varvid man för p53 immunfärgade kolorektaltumörer erhöles en ratkvot, RK, av 15, 95 procents konfidensintervall 2,5–91, medan inga ofärgade tumörfall hade sådan medicinerings [4]. Antalet exponerade individer var dock inte fler än sex.

I epidemiologiska studier måste »confounding» alltid beaktas. För både kardiovaskulär sjukdom och aktuell form av cancer kan gemensamma riskfaktorer föreligga, t ex låg fy-

sisk aktivitet. I båda fall-kontrollstudierna var resultaten emellertid justerade för arbetsrelaterad fysisk aktivitet [3, 4].

Eventuella cancerrisker vid långtidsbehandling med läkemedel förefaller behöva tas på allvar, t ex de risker som kan finnas vid användning av såväl kalciumantagonister som andra preparat.

Lennart Hardell
docent, överläkare,
onkologiska kliniken,
Regionsjukhuset, Örebro

Olav Axelsson
professor, överläkare,
institutionen för yrkes- och
miljömedicin, Hälsouniversitetet, Linköping

Mats Fredrikson
statistiker,
institutionen för yrkes- och
miljömedicin, Hälsouniversitetet, Linköping

Peter Söderkvist
docent,
institutionen för cellbiologi,
Hälsouniversitetet, Linköping

Referenser

1. Pahor M, Guralnik JM, Salive ME, Corti MC, Carbonin P, Havlik RJ. Do calcium channel blockers increase the risk of cancer? *Am J Hypertens* 1996; 9: 695-9.
2. Fredrikson M, Hardell L, Bengtsson NO, Axelsson O. Colon cancer and dietary habits, a case-control study. *Int J Oncol* 1995; 7: 133-41.
3. Hardell L, Fredrikson M, Axelsson O. Case-control study on colon cancer regarding previous diseases and drug intake. *Int J Oncol* 1996; 8: 439-44.
4. Fredrikson M, Axelsson O, Sun X-F, Arbman G, Nilsson E, Nordenskjöld B et al. A pilot study on risk factors and p53 gene expression in colorectal cancer. *Br J Cancer* 1996; 73: 1428-30.

Neurala nätverk inte annorlunda än andra tekniker

I en artikel i Läkartidningen 34/96 presenteras s k artificiella neurala nätverk på ett missledande sätt. Författarna till artikeln är dock inte ensamma om sin bild av denna matematiska modelleringsmetod och dess relationer till liknande tekniker. Vanföreställningarna ►