

Försiktigt positiva resultat av FGF-2-behandling vid claudicatio

■ De stora förhoppningar som knutits till angiogenes- eller kollateralstimulerande behandling för ischemisk hjärtsjukdom och perifer kärlsjukdom har hittills inte infriats, och flera randomiserade studier har inte lyckats påvisa effekt av behandlingen. TRAFFIC, Therapeutic angiogenesis with recombinant fibroblast growth factor-2 for intermittent claudication, är en av de första randomiserade studierna med positivt resultat.

Denna kontrollerade fas II-prövning utfördes av kardiologer vid 22 centra i USA. Totalt inkluderades 190 patienter med claudicatio och ett ankel-brakial-index (ABI) <0,8. I medeltal kunde patienterna när studien startade klara 5–6 minuter på gångmatta. Patienterna randomiserades i tre armar, en placebo-

grupp och två grupper som fick rekombinant FGF-2 injicerat i samband med angiografi. En av dessa behandlades vid två tillfällen. Efter 90 och 180 dagar utvärderades effekten med ett nytt gångmatteprov (primär slutpunkt) och ABI, livskvalitets- och säkerhetsparametrar (sekundära slutpunkter).

Något över 60 patienter i varje grupp fullföljde och kunde utvärderas. Inga allvarliga behandlingsrelaterade komplikationer noterades. De enda effektparametrar som var signifikant skilda mellan placebo och behandlingsgrupperna var ändringen av den maximala gångtiden och ABI. I medeltal förlängdes gångtiden efter 90 dagar med drygt 1 minut för dem som fick FGF-2. Vid 180 dagar hade skillnaden utjämnats. Ett pro-

blem med studien var att fler aktiva rökare hamnade i placebogruppen än i de andra grupperna.

Sammantaget kan resultaten tolkas som försiktigt positiva, men det är alltför tidigt att börja behandla patienter med FGF-2 utanför studier. Enligt ryktet skall en TRAFFIC II startas inom kort, som förhoppningsvis kan ge mer övertygande resultat.

Eric Wahlberg

Eric.Wahlberg@kirurgi.ki.se

Lederman RJ, et al for the TRAFFIC investigators. Therapeutic angiogenesis with recombinant fibroblast growth factor-2 for intermittent claudication. Lancet 2002; 359: 2053-8

Mortalitet hos barn med epilepsi

■ Att mortaliteten hos personer med epilepsi är högre än för normalpopulationen är väl känt hos vuxna, bl a visat i en epidemiologisk studie i Stockholm [Nilsson L: Mortality in epilepsy, dissertation KI 2002. ISBN 91-7349-123-3]. Förhållandena hos barn är mindre dokumenterade, men kunskap om mortalitetsrisker är angelägen för alla inblandade varför denna studie har stort intresse.

På Nova Scotia med ca 1 miljon invånare har Carol och Peter Camfield gjort ett flertal epidemiologiska studier av barn med epilepsi. De har nu samkört data från dödsorsaksregister med det egna epilepsiregistret avseende barn som debuterat med epileptiska anfall

1977–1985, totalt 692 barn. 26 av dessa hade avlidit fram till 1999, en frekvens som låg 5–8 gånger över normalpopulationens, högre ju längre tid som gått från debuten, särskilt efter 10 år. Uttalat neurologiskt handikapp förelåg hos 22 av de avlidna, och bara ett fall av plötslig oväntad död vid 21 års ålder fanns med.

Författarna drar slutsatsen att risken för död hos barn med epilepsi är jämförbar med normalpopulationen utom hos den grupp som har neurologiska handikapp, för vilken risken ökar betydligt. Dödsorsakerna är dock inte direkt relaterade till epilepsi. Plötslig oväntad död är ovanlig men är vanligare hos dem som anfallsdebuterat som barn.

Undersökningen omfattar en populationsbaserad, relativt liten, kohort barn med nydebuterad epilepsi av alla typer. Därför skulle ytterligare kohorter uppföljda under längre tid ge mer säker information om mortalitetsrisker för barn med epilepsi att jämföras med data för vuxna, för vilka lång anfallsjukdom, polyfarmaci och tidig debutålder var riskfaktorer i Stockholmsstudien.

Per Åmark

per.arnark@ks.se

Camfield CS, et al. Death in children with epilepsy: a population-based study. Lancet 2002;359(9321):1891-5

Akut sömnhighet större trafikfara än kronisk

■ Sömnighet orsakar sannolikt många fler trafikolyckor än vad som anges i officiell statistik. Beräkning bjuder metodologiska problem, och resultaten varierar mellan 3–33 procent.

I en läsvärd och ambitiöst upplagd populationsbaserad fall-kontroll-studie från Aucklandregionen, Nya Zeeland, jämfördes 571 förare av lätta fordon, som varit inblandade i trafikolyckor med personskada eller död, med 588 kontrollförare som stoppats vid olika tidpunkter på dygnet på 69 slumpvis valda platser inom den studerade regionen (klustersampling). Olycksdrabbade förare intervjuades om möjligt inom 48 timmar.

Man jämförde föregående dygns och veckas sömnmängd. Gränsen för akut sömndeprivering sattes vid 5 timmar, då

man funnit att kortare sömntid ger utslag på vigilanstest. Akut sömnhighet vid olyckstillfället respektive kontrollstoppet graderades med hjälp av Stanford sleepiness scale (SSS) på en 7-gradig skala och kronisk sömnhighet med Epworth sleepiness scale (ESS) graderad 0–24, där <10 ansågs normalt. Förekomst av skiftarbete och symtom på sömnapné noterades. Alkoholtest utfördes. Tid på dygnet registrerades med speciell hänsyn till dygnsrytmriskperioderna mellan klockan 2 och 5 på eftermiddag respektive eftermiddag.

Bifynd som medtogs i analysen var ålder, kön, socio-ekonomisk status, alkoholkonsumtion, medicinering, körvana, hastighet, typ av väg samt hur långt personen kört den aktuella dagen.

Logistisk regressionsanalys visade,

oberoende av alkoholkonsumtion och andra bifynd, en stark association mellan akut sömnhighet (SSS 4–7) och svåra trafikolyckor (oddskvot 8,2), likaså om man sovit mindre än 5 timmar dygnet före (2,7) eller kört nattetid (5,6). Där emot gav inte kronisk sömnhighet (ESS 11–24), skiftarbete eller sömnapné-symptom upphov till någon signifikant riskökning i denna studie. Upp till var femte olycka hade kunnat förhindras om ovanstående riskfaktorer eliminerats.

Per-Olle Haraldsson

per-olle.haraldsson@ks.se

Connor J, et al. Driver sleepiness and risk of serious injury to car occupants: population based case control study. BMJ 2002;324(7346):1125