

Analys av postoperativa komplikationer efter kärllkirurgi

Målsättningen med den aktuella studien var att på ett konsekutivt 5-årsmaterial av 296 infrainguinala rekonstruktioner på 247 patienter analysera postoperativa komplikationer och deras orsaker och incidens. Patientkaraktäristika och peroperativa faktorer registrerades prospektivt, och postoperativt registrerades alla komplikationer två gånger dagligen. På ett veckomöte klassificerades komplikationerna

- som konsekvens, i princip ledande till någon intervention eller död
- som orsak i fyra kategorier: misstag i icke-kirurgisk behandling, misstag i kirurgisk teknik, patientkomorbiditet som orsak och faktorer utanför den kirurgiska vården.

Vid 73 av de 296 operationerna (25 procent) registrerades 129 komplikationer. Oberoende riskfaktorer för uppkomst av komplikation var akut kirurgi och tidigare cerebrovasculär händelse. De vanligaste kirurgiska komplikationerna var postoperativ blödning, tidig graftocklusion och infektion i operationsområdet. De vanligaste konsekvenserna av komplikationer var blodtransfusion och någon medicinsk behandling. Reoperation var indicerad i 16

procent av fallen, och mortaliteten var 5 procent. Författarnas konklusion är att komplikationer är vanliga, att kännedom är nödvändig för adekvat profylax, att högriskpatienter ska ges adekvat information om potentiella risker med ingreppet och att komplikationsregistrering är viktig.

Enligt min uppfattning har inga nyheter framkommit, men det är givetvis av värde att redovisa ett prospektivt material. Frågan är om en registrering två gånger per dygn är nödvändig. Det finns ingen analys av om detta ökar frekvensen registrerade komplikationer eller säkerheten i registreringen. Jag känner mig tveksam till att så är fallet. Sammanfattningsvis är en prospektiv komplikationsregistrering viktig för att kunna kontrollera sina resultat, upptäcka avvikelser och analysera eventuella skillnader mellan sjukhus och regioner samt förändringar över tid.

David Bergqvist

professor emeritus i kärllkirurgi,
kirurgkliniken, Akademiska sjukhuset,
Uppsala

Lange CP, et al. *Qual Saf Health Care*. 2009;18:131-6.

Sömnbrist kopplad till hypertoni

Om man inte sover tillräckligt ökar risken för hypertoni. Det visar en studie i *Archives of Internal Medicine*. Författarna har följt 500 individer under fem år. Deltagarmaterialet kommer från en omfattande studie vid namn Coronary artery risk development in young adults (CARDIA). Deltagarnas blodtryck mättes då studien inleddes 2001 och därefter efter fem år.

Sömn och sömnkvalitet följdes under tre på varandra följande dagar med skaktografi, som mäter armens rörelser och sitter på som ett armbandsur. Armrörelser är korrelerade med sömn och vakenhet, vilket gör att metoden är ett enkelt sätt att följa en individs sömnmönster i fråga om både längd och kvalitet. Det visade sig att deltagarna, som var 33-45 år gamla då studien inleddes, i genomsnitt sov sex timmar per natt. Något anmärkningsvärt är att bara 1 procent av deltagarna sov mer än åtta timmar per natt. Individer med blodtrycksmedicinering har inte inklude-

rats. Kort sömntid och dålig sömnkvalitet visade sig alltså vara korrelerade med ökad risk för hypertoni, ökat såväl systoliskt som diastoliskt tryck.

Intressant är att individer som sov kort tid även ökade sitt blodtryck mer mellan första och andra mätningen. En timmes kortare sömntid var korrelerat med ca 37 procent högre risk att utveckla hypertoni. En annan intressant aspekt är att afroamerikaner tenderade att både sova kortare tid och i större utsträckning vara drabbade av hypertoni än de med europeiskt ursprung. Resultaten står sig efter att författarna justerat för ålder och kön.

Studien är inte den första som belyser sambandet mellan kort sömntid och hypertoni. Flera tidigare publicerade studier inom fältet har dock utgått från vad deltagarna själva rapporterat avseende sömn och sömnkvalitet, medan man i den aktuella studien mätt detta.

Författarna konstaterar att sömnbrist tycks vara en riskfaktor för hyper-

Nytt om genetiken vid neuroblastom

Amerikanska forskare har upptäckt att förekomst av för många kopior av en del av genomet på kromosom 1 är kopplad till ökad risk för neuroblastom. Det visar en studie som presenteras i *Nature*.

Författarna har använt sig av tekniken genome-wide association för att identifiera områden i genomet som skiljer sig mellan friska och sjukdomsdrabbade. Man har utgått från vävnad från 846 neuroblastomdrabbade barn, som jämförts med vävnad från 803 friska barn. Forskarna har identifierat vad som kallas en »copy number variation« eller CNV, vilket är en sekvens av genomet som finns i för många eller för få varianter hos sjukdomsdrabbade. Den aktuella CNV:n är lokaliserad på kromosom 1 (1q21.1) inom ett område som rymmer flera gener som är centrala för hjärnans utveckling.

Rönet är inte det enda som nyligen gjorts inom genetiken bakom neuroblastom. I en färsk studie, presenterad i *Nature Genetics*, visas att former av genen BARD1 är kopplade till ökad risk för sjukdomen. BARD1, som är lokaliserad på kromosom 2 och utgörs av drygt 80 000 baspar, har kopplats även till bröstcancer, då den kodar för ett protein som kan interagera med BRCA-1, en känd bröstcancer-gen. Fler områden i genomet vid sidan av de nu aktuella tilldrar sig intresse när det gäller neuroblastom. I en studie som 2008 presenterades i *New England Journal of Medicine* visades tre enbaspolymorfier, sk SNP, på kromosom 6 vara kopplade till ökad risk för neuroblastom. Sjukdomen drabbar årligen 20-talet barn i Sverige, majoriteten av dem före 2 års ålder. Prognosen är dålig. Knappt vart tredje drabbat barn överlever sin sjukdom.

Anders Hansen

läkare, frilansjournalist

Nature. 2009;459:987-91.
Nat Genet. 2009;41(6):718-23.

toni, vilket öppnar för nya metoder att både behandla och förebygga högt blodtryck. De efterfrågar studier som analyserar vilken effekt optimering av sömnen har på individer med eller i riskzonen för hypertoni.

Anders Hansen

läkare, frilansjournalist

Arch Intern Med. 2009;169:1055-61.