

cates no clear relation between SSRIs and suicide, together with available robust evidence of efficacy of treatment with antidepressant drugs in the pharmacological management of moderate to severe unipolar depression, should encourage doctors to prescribe effective doses of these drugs in such patients» (2). Videre nevnes at SSRI-preparater, i likhet med trisykliske antidepressiver, kan indusere selvmordstanker eller selvmordsforsøk i den tidlige fasen av behandling. Det tilrådes videre god oppfølging, informasjon om seponerings-symptomer og fraråding av bruk til barn og ungdom, alt i tråd med EMEAs vurdering.

I det nevnte NRK-programmet så vi at en medisinsk professor var faglig alibi for en kritikk av vurderinger gjort av norsk og europeisk legemiddelkontroll. Denne kritikken baserte seg på en liten, selektert del av den samlede dokumentasjon. Både i 1993 og i 2005 har myndighetene sett på den samlede evidens fremfor å plukke likt og ulikt, løst og fast. Det holder ikke å forsøke å si at nye opplysninger nå kunne ha vært forutsett i 1993. I beste fall er det etterpåklokskap. Når det gjelder selvmord hos voksne, er det ikke noen samlet evidens verken i 1993 eller i 2005 til støtte for journalisten og professoren. Man må altså ty til datafisking for å finne det.

Olav Flaten
GlaxoSmithKline AS

Litteratur

1. European Medicines Agency. Questions and answers on paroxetine. www.emea.eu.int/humans/referral/list.htm (5.4.2005).
2. Cipriani A, Barbui C, Geddes JR. Suicide, depression and antidepressants. *BMJ* 2005; 330: 373–4.

I. Aursnes svarer:

Jeg forstår ikke helt hva som ligger i beskyldningen om datafisking. Det er riktig at jeg la mest vekt på de placebokontrollerte undersøkelsene. Det er det også opplagt riktig å gjøre. Men la gå, la oss se på hele materialet.

I hele datamaterialet var det 40 tilfeller av selvmordsforsøk blant pasienter som fikk Seroxat. Dette skal sammenliknes med det tilsvarende antall selvmordsforsøk blant dem som fikk placebo. Antallet her var ett selvmordsforsøk. Selv om det var langt flere pasienter i Seroxat-gruppen, er statistikk unødvendig. Ser vi på hele materialet, er altså konklusjonen klar når det gjelder antall selvmordsforsøk under oppstart av behandling med Seroxat hos alvorlig deprimerede pasienter. Disse øker i forhold til placebo. Dette er også konklusjonene i to av publikasjonene i *BMJ* som Flaten refererer til.

Saken er at søkeren den gangen (nå representert av GSK) forleder leseren av rapporten til å tro at det ikke er ett, men seks tilfeller av selvmordsforsøk i placebo-

gruppen. Dette fremkommer ved å ta med fem ekstra pasienter med selvmordsforsøk under «run in»-perioden før randomisering til grupper. En av disse fem avventet randomisering til Seroxat eller placebo, mens de øvrige fire ikke hadde mulighet for å bli randomisert til placebo. Disse ventet på å bli inkludert i studier med et annet antidepressivum som kontrollgruppe eller studier uten kontrollgruppe. I en amerikansk rettsak ble GSK spurt om det var slik de hadde gjort det, hvilket ble besvart bekreftende. Firmaets representant fastholdt imidlertid at dette var en korrekt fremgangsmåte. Deretter fremstod det et sakkyndig vitne som naturlig nok fastslo det motsatte (1).

Hvis GSK trodde dette var en korrekt fremgangsmåte, hvorfor går det ikke da klart frem av søknadsdokumentasjonen hva som var gjort? Legemiddelverket har tydeligvis ikke forstått sammenhengen. For meg ser dette ut som en bevisst tildekking av den prosedyren som ble fulgt ved presentasjon av dataene i 1990. Mitt inntrykk er at det trengs økt mulighet for innsyn i forskningsresultater i forbindelse med registrerings-søknader. Jeg avfinder meg heller ikke med at Flaten karakteriserer de presenterte funn som etterpåklokskap. Min og statistiker Bent Natvigs konklusjon ut fra vår totale analyse, er at data som var tilgjengelig i 1990, burde ha gitt grunn til bekymring allerede den gangen.

Ivar Aursnes

Institutt for farmakoterapi
Universitetet i Oslo

Litteratur

1. <http://www.socialaudit.org.uk/58094-DH%20to%20WELLER.htm> (6.4.2005).

Ytre vending ved seteleie

Artikkelen av Albrechtsen og medarbeidere i *Tidsskriftet* nr. 5/2005 (1), basert på blant annet en rapport fra Senter for medisinsk metodevurdering (2), er viktig. Den flytter noe av oppmerksomheten til problematikken ved seteleie, i seg selv en risikofaktor.

Jeg fremla for noen år siden et lite materiale med 361 pasienter, der 84,4 % i behandlingsgruppen ble forløst vaginalt (3). Disse barna hadde høyere fødselsvekt, bedre Apgar-skåre og færre overflyttinger til nyfødtafdeling enn dem i kontrollgruppen. Ved bruk av ultralyd, spesielt for å oppdage navlesnoromslugging, og riktig valg av tidspunkt i hvert tilfelle, var prognosen etter utvendig vending bedre enn ved fortsatt seteleie, uansett forløsningsmetode. Bruk av tokolyse øker andelen vellykkede vendinger (2). Likevel har et materiale der tokolyse ble anvendt, lavest andel vellykkede vendinger (27 %) (4). Jeg tror dette skyldes at vending ble utført for sent i svangerskapet, og at de som ble vendt før

termin, ikke ble kontrollert hyppig nok. Mange vendinger bør gjøres før termin. Hver pasient må så kontrolleres, helst ukentlig, til fødsel. Ukentlig kontroll fra 33. uke kan på landsbasis bety opp mot 10 000 kontroller årlig. Utføres konsultasjonene ved de avdelinger som har beredskap for keisersnitt og disponerer fargedopplerutstyr, kan hver avdeling klare jobben med én «omvendingsdag» i uken.

Jordmødre har delvis overtatt svangerskapsomsorgen og frigjort gynekologisk arbeidskraft. Omsorgen for seteleie i sensvangerskapet er et konkret faglig tiltak med åpenbar nytte og bør få økt oppmerksomhet. Forskningsmessig vil en landsomfattende samarbeid avdelingene imellom egne seg ypperlig for å belyse mange av de uavklarte faktorene ved seteleie.

Helge Jenssen

Oslo

Litteratur

1. Albrechtsen SB, Berge LN, Børdahl PE et al. Ytre vending av foster i seteleie til termin. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 124: 589–90.
2. Fødsel av barn i seteleie til termin: assistert vaginal fødsel eller keisersnitt. SMM-rapport nr. 3/2003. Oslo: Statens senter for metodevurdering, 2003.
3. Jenssen H. Utvendig vending av seteleie med ultralydkontroll. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1979; 99: 83–6.
4. Fernandez CO, Bloom SL, Smullian JC et al. A randomized placebo-controlled evaluation of Terbutaline for external cephalic version. *Obstet Gynecol* 1997; 90: 775–9.

Statiner og forebygging av slag

I en interessant artikkel i *Tidsskriftet* nr. 5/2005 diskuterer Arve Dahl & David Russell om statiner forebygging hjerneslag (1). Dog er det et klinisk viktig aspekt som forfatterne ikke tar opp, men som fortjener å bli drøftet. En sentral kilde for forfatterens analyse er den britiske *Heart Protection Study* (HPS) (2, 3). Hos pasienter med cerebrovaskulær sykdom i sykehistorien gav statinbehandling ikke statistisk signifikant reduksjon av nye iskemiske episoder i hjernen. Derimot fremkom følgende interessante resultater:

- Pasienter som ble rekruttert til studien med utgangspunkt i cerebrovaskulær sykdom, hadde noe større risiko for at den neste hendelsen skulle bli et hjerteinfarkt enn for at den skulle bli et hjerne-slag.
- Statinene var like effektive i å redusere hjerteinfarkthypigheten hos disse pasientene som hos pasienter som ble inkludert med bakgrunn i annen kardiovaskulær sykdom. Statiner reduserte også behovet for å gjennomføre invasive revasculariseringsprosedyrer hos pasienter rekruttert på basis av cerebrovaskulær sykdom.