

Hårda madrasser inte bra vid ryggont

II Patienter med ryggbesvär frågar ofta oss läkare om vilken säng som är bäst. Det är en svår fråga då det hittills inte har funnits några bra studier inom detta område. Nu har Kovacs och medarbetare utfört en ambitiöst upplagd studie i Spanien. 313 patienter med kroniska ryggbesvär randomiserades till två olika hårdheter på nya madrasser.

Madrassers hårdhet bestäms enligt en skala som European Committee for Standardisation tagit fram. Den s k Hs-skalan startar med 1,0 (hårdast) och slutar med 10,0 (mjukast). I denna studie valde man en hård madrass (Hs 2,3) och en medelhård (Hs 5,6).

Resultaten vid 90 dagar var att de som låg på en medelhård madrass hade mindre smärta till sängs (oddskvot 2,36, 95 procents konfidensintervall; 1,13–4,93). De hade också under hela perioden mindre smärta från ryggen dagtid (P=0,059) och smärta vid uppstigning (P=0,008).

Ett byte av madrass innebar en förbättring av de olika parametrarna på 68–

85 procent, säkerligen till stor del på grund av en placeboeffekt, dock upplevde 6–24 procent en försämring.

Tillverkarna brukar dela in sina madrasser i fasta, medium och mjuka, tyvärr utan någon koppling till Hs-skalan. Därför går det inte att överföra studiens resultat till de termer som används av dagens sängtillverkare. Det sälj väldigt få madrasser i Sverige med hårdhet <5, de flesta ligger inom intervallet 5–9.

Slutsatsen är att det nu finns vetenskapliga belegg för att det är mindre lämpligt med riktigt hårda madrasser men att det fortfarande är ovisst vilka av de vanligt förekommande madrasserna som är bäst.

Tycho Tullberg

tycho.tullberg@spinecenter.se

Kovacs FM, et al. Effect of firmness of mattress on chronic non-specific low-back pain: randomized, double-blind, controlled, multicentre trial. Lancet 2003;362(9396):1599-604.

Glykemisk kontroll inom intensivvården

II Greet van den Berghes fynd att ambitiös glukoskontroll nästan halverar dödligheten inom intensivvården [van den Berghes G, et al. N Engl J Med 2001; 345(19):1359-67] uppfattas av många som den viktigaste nyheten inom denna specialitet på flera år. Följdfrågor saknas inte. En sådan är om den beskrivna effekten kan tillskrivas lägre blodglukosvärden i sig eller det använda »redskapet« insulin.

Den engelske intensivvårdsprofilen Timothy Evans beslöt sig för att lösa den frågan genom att samla data om blodglukos och tillfört insulin under en sexmånadersperiod på Royal Brompton Hospital i London. Någon randomisering mellan olika behandlingar gjordes inte.

Han tog hänsyn till att blodglukos kan befinna sig på flera olika nivåer under ett intensivvårdsförlopp. Var och en av de 543 patienterna klassificerades efter i vilket av sex glukosintervall de befunnit sig under längst tid samt om de överlevde vården. Intensiteten i insulinbehandlingen uttrycktes som produkten av dos och medicinerings tid delat med total vårdtid.

Logistisk regression visade att i varje glukosintervall ökade risken för död med dosen insulin som givits. Någon skillnad mellan de 86 diabetikerna och de 457 icke-diabetikerna förelåg inte.

Författarna konkluderar att lägre blodsocker och inte insulin måste vara förklaringen till Greet van den Berghes resultat.

Svagheten i studien är att resultatet kan förklaras av att svår sjukdom ger högre mortalitet. Om den hormonella reaktionen på svår sjukdom eller trauma blir mer uttalad ju svårare sjuk patienten är, torde de som fick insulin inom varje glukosintervall vara sjukare än de som inte fick insulin.

Ett annat problem gäller lanseringen. Studiens titel antyder en möjlighet att generalisera resultaten till »critically ill patients« medan 90 procent av de studerade patienterna vårdades efter hjärt- eller toraxkirurgi. Det hade man knappast vågat om inte Greet van den Berghes framgångsrikt gjort samma glidning. Hennes material utgjordes till 70 procent av hjärt- eller toraxkirurgiska patienter, men resultaten praktiseras idag inom de flesta typer av intensivvård.

Robert Hahn

Robert.hahn@sos.sll.se

Finney SJ, et al. Glucose control and mortality in critically ill patients. JAMA 2003; 290: 2041-7.

Livsstil som dödsorsak

II Epidemiologen J Michael McGinnis räknade 1993 om USAs dödsorsaksstatistik, från ICDs diagnoskoder till de externa och påverkbara riskfaktorer som visats ha ett orsakssamband med dessa sjukdomar. Sett i detta perspektiv var det inte hjärt-kärlsjukdomar, cancer och lungsjukdomar utan tobaksbruk, fysisk inaktivitet och övervikt samt alkohol



Josef Milerad
medicinsk chefredaktör

som i nu nämnd ordning var de mest betydelsefulla dödsorsakerna.

Artikeln väckte stor debatt och McGinnis gavs epitetet »hälsofascist« av vissa politiska grupper.

Mokdad och medarbetare, verkamma vid Centers for Disease Control (CDC), har nyligen gjort om McGinnis' analys (JAMA 2004; 291:1238-45) med nästan identiskt resultat. De ledande dödsorsakerna uttryckta enligt ICD-10 var precis som i Sverige hjärt-kärlsjukdomar, cancer, lungsjukdomar och olycksfall. De yttre orsakerna till dessa sjukdomar var fortfarande desamma som tio år tidigare. Omräknat till procent kunde 39,2 procent av dödsorsakerna hänföras till livsstilsfaktorer.

I den mån som uppmärksamhet och information om hälsofrågor har påverkat allmänhetens vanor och attityder har detta ännu inte fått genomslag i statistiken, i alla fall inte enligt den räknemodell som tillämpats. Möjligen kan de inbördes förskjutningarna tolkas som en trend i rätt riktning; både tobaks- och alkoholrelaterade dödsfall tycks ha minskat – åtminstone i USA.

I en kommentar om hälsoupplýsning skrev Kurt Svärdsudd i Läkartidningen (2002;99:4964-5):

»Hittills har vi i stor utsträckning litat till 'megafonmetoden'. Man har därvid utgått ifrån att allmänheten tacksamt har tagit emot budskapet och anpassat sin livsföring. Idag vet vi att denna metod visserligen fungerar men med lång tidslatens och med behov av starkt stöd från andra aktörer.«

josef.milerad@lakartidningen.se