

Bukfetma, men inte BMI, kan orsaka sjukfrånvaro hos båda könen

■ Det är väl känt att fetma är förknippat med ett stort antal hälsorisker. En rad undersökningar har fastslagit att ett högt BMI är kopplat till såväl somatiska som psykosociala risker. Kunskaperna är dock mindre om andra hälsoekonomiskt viktiga variabler, som t ex sjukfrånvaro.

I denna belgiska undersökning har man följt över 20 000 arbetare vid 25 företag under 1990-talet för att koppla fettvävsdistributionen till sannolikheten för sjukfrånvaro. Materialet delades i två grupper vid den 75:e percentilen för sjukfrånvaro under ett år. Man fann då att bukfetma, men inte BMI, kvarstår

som en oberoende prediktor för sjukfrånvaro i båda könen. Detta gällde såväl frekvent som långvarig frånvaro. Sambandet mellan bukfetma och sjukfrånvaro var starkare för kvinnor än för män.

Dessa samband kunde inte förklaras av förekomsten av fetmarelaterade baslinjeriskfaktorer vid undersökningens början. Det är tänkbart att de individer som redan hade allvarliga tecken på fetmarelaterade risker inte längre ingick i arbetsstyrkan, vilket kan förklara vissa av fynden. Resultaten stämmer dock väl överens med dem i andra undersökning-

ar, som påtalat sambanden mellan stress och bukfetma.

Författarna spekulerar över om det skulle vara möjligt att minska sjukfrånvaron genom att påverka bukfetman hos både män och kvinnor i ett framtida interventionsprojekt i företagshälsovårdens regi.

Stephan Rössner

stephan.rossner@medhs.ki.se

Moreau M, et al. Obesity, body fat distribution and incidence of sick leave in the Belgian workforce: the Belstress study. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004;28(4):574-82.

Genetiskt vaccin lovande mot kronisk hepatit C

■ Hepatit C-virus (HCV) är den vanligaste orsaken till kronisk leversjukdom runt om i världen. Endast hos en liten andel av dem som infekteras med HCV läker infektionen ut spontant, omkring 60–80 procent blir kroniskt HCV-infekterade.

I dag finns inget vaccin. En ganska effektiv kombinationsterapi finns, bestående av två antivirala medel: interferon-alfa och ribavirin. Med denna behandling blir som bäst hälften av dem med genotyp 1 och tre fjärdedelar av dem med icke-genotyp 1 av med virus. Svårigheten att behandla effektivt kan ha flera orsaker, som t ex att immunsvaret är försvagat, att viruset undviker immunsvaret genom mutationer eller att virus blockerar viktiga försvarsprocesser i den infekterade cellen.

I denna avhandling studeras den HCV-variant (genotyp 1) som är svårast att behandla i syfte att utveckla ett tera-

peutiskt vaccin, som förhoppningsvis kan förbättra behandlingsresultatet. En del av hepatit C-viruset som används i vaccinet, icke-strukturellt protein 3 och 4A (NS3/4A), har flera viktiga enzymatiska funktioner i virusets livscykel. Patienter som läker ut sin HCV-infektion spontant eller vid antiviral behandling har ofta ett starkt T-cellssvar riktat mot denna region. Patienter som inte läker ut HCV-infektionen saknar däremot detta T-cellssvar.

Resultaten visar att vaccination av möss med detta genetiska vaccin gav ett kraftfullt immunologiskt svar mot NS3/4A-regionen. Immunaktiveringen har sedan kunnat förstärkas ytterligare genom omfattande genetiska förändringar av vaccinet. En genmodifierad mus som producerar NS3/4A i levern skapades för att kunna pröva om NS3/4A har några direkt skadliga effekter på leverceller. En sådan produktion

av NS3/4A i levern förekommer naturligt under en HCV-infektion i människa. I denna nya musmodell kunde några direkt skadliga effekter på levern orsakade av NS3/4A-proteinet inte noteras.

Sammanfattningsvis har vi genererat en vaccinkandidat som kan aktivera den del av immunförsvaret som är viktig för utläkning av HCV, samt påvisat att NS3/4A-proteinet inte medför några direkt skadliga effekter på levern. Vi anser därför att vi har tagit fram en lovande vaccinkandidat mot kronisk hepatit C.

Lars Frelin

Lars.Frelin@labmed.ki.se

Avhandling: Lars Frelin. Development of vaccines and experimental models for chronic infections caused by the hepatitis C virus. Stockholm: Karolinska institutet; 2004.

Så kan vi presentera evidensbaserad information för patienten!

■ Vi har nu hunnit vänja oss vid evidensbaserad medicin – att formulera en fråga, söka bästa svar, värdera svaren, pröva dem i egen verksamhet och utvärdera resultatet. Men hur ska vi förmedla detta synsätt till våra patienter?

Efter en systematisk litteraturgenomgång fann Epstein och medarbetare åtta artiklar som analyserade metoder att presentera evidens. Patienter förstod föga överraskande absoluta riskreduktioner bättre än relativa. Proportioner (en av tio riskerar att få ...) var lättare att förstå än sannolikheter (sannolikheten är 10 procent att få ...). Konfidensintervall var för många patienter ett oklart begrepp. Författarna fann det svårt att bedöma värdet av hjälpmedel, t ex olika

former av datorstöd, som använts vid evidensbaserad information. Ingen artikel belyste om sättet att förmedla information till patienten påverkade det kliniska förloppet. Mot bakgrund av sin litteraturgenomgång och kännedom om allmän kommunikationslitteratur redovisar författarna en modell för att diskutera evidens med patienter:

1. Sätt dig in i patientens (och familjens) förutsättningar och förväntningar.
2. Skapa ett samförstånd byggt på empati och ömsesidig förståelse.
3. Lägg fram evidens inkluderande en balanserad diskussion om dess osäkerhet.
4. Ge rekommendationer baserade på klinisk bedömning, patientens vär-

deringar och tillgänglig evidens.
5. Kontrollera vad patienten uppfattat.

Många samtal med patienter skulle te sig annorlunda om vi använde detta arbetsätt som rutin, inte minst vid akuta ställningstaganden där tiden kan vara knapp men ändå tillräcklig för att patienten ska hinna sätta sig in i sitt tillstånd eller sin diagnos.

Läs gärna den här uppsatsen. Den kan göra dig till en bättre doktor.

Erik Nilsson

erik.nilsson@surgery.umu.se

Epstein RM, et al. Communicating evidence for participatory decision making. *JAMA.* 2004;291(19):2359-66.