

Spørsmålet til nå har vært hvor langt ned man skal presse kolesterolnivået. Svaret kan være at det avhenger av hvem man er og hva slags kosthold man har!

Kolesterol – hva nå?

Da 4S-studien ble publisert i 1994, bekreftet den at hyperkolesterolemi er en sentral og påvirkelig patogenetisk faktor for residiv av kardiovaskulær sykdom (1). Senere er det vist at kolesterolreduksjon med statiner også virker primærpreventivt (2). Statinbehandling ble raskt standard, og spørsmålet ble etter hvert mer til hvilket nivå kolesterolnivået skulle senkes (3). Tre artikler i dette nummer av Tidsskriftet viser at kolesterolspørsmålet fortsatt har flere uavklarte sider (4–6).

Carlsen & Hetlevik (4) tar for seg mulig overrapportering av prematur hjerte- og karsykdom blant individer med heterozygot familiær hyperkolesterolemi. De påpeker at flere observasjonelle og prospektive studier av forekomsten av hjerte- og karsykdom i slike populasjoner kan ha selektert pasienter med høyere risiko på grunn av andre risikofaktorer i tillegg til kolesterol. Forfatterens budskap er at pasienter med heterozygot familiær hyperkolesterolemi ikke obligat bør tilrås medikamentell lipidsenkende behandling, men først få slik behandling etter individuell vurdering av øvrig risikoprofil. Som en logisk følge av dette tar forfatterne også avstand fra utbredt genetisk testing for tilstanden, som de mener urettmessig kan sykeliggjøre personer uten spesielt høy risiko for sykdom. Spørsmålet er hva gevinsten ved lipidsenkende behandling er for en 42 år gammel mann med kolesterolnivå på 6,4 mmol/l når han er normotensiv, ikke røyker og er fysisk aktiv? Hva er risikoen hvis vi legger til at mannen kan besøke sine 77 år gamle friske foreldre som har kolesterolnivåer på mellom 7 og 8 mmol/l? Her er duket for debatt.

Når det gjelder pasienter med høy risiko for aterosklerotisk sykdom, er dokumentasjonen av effekt av statinbehandling god. Europeiske retningslinjer med tilslutning i terapianbefalingen fra Statens legemiddelkontroll angir behandlingsmålet for totalkolesterol til < 5 mmol/l og for LDL-kolesterol til < 3 mmol/l (7). I sitt arbeid redegjør Svilaas og medarbeidere (5) for resultatene fra en tverrsnittundersøkelse i allmennpraksis hvor bare 36 % av pasientene nådde behandlingsmålet for totalkolesterol og LDL-kolesterol. Gledelig for så vidt at 44 % av pasientene i sekundærprofylakse og 45 % av diabetikerne nådde terapimålet, men hva med resten? Fenomenet er ikke ukjent. I tur og orden har vi sett problemer med å nå ønskede mål i blodtryksbehandling, og vi

har sett at dagliglivets forskrivning av beta-blokkere og ACE-hemmere langt fra speiler de doser som er benyttet i kliniske studier. Hvilke mekanismer som er ute og går, er ikke avklart. Bivirkninger? Etterlevelse? Legens oppfølging? Spørsmålene er mange og svarene få. Dette burde være et interessant forskningsfelt.

Norske kostanbefalinger har lagt hovedvekten på kolesterolet, og i Statens ernæringsråds retningslinjer fra 1995 (8) anbefales redusert fettinntak, overgang til umettet fett, mindre kolesterolrik mat, mer fiber og minst mulig sukker og alkohol (ved høye triglyserider og overvekt). Johnson og medarbeidere refererer i sin artikkel (6) til studier som viser en forholdsvis beskjeden effekt på totalkolesterolnivået av slik kost. Diettrådene er heller ikke tuftet på randomiserte kontrollerte undersøkelser. Etter hvert er effekten av det kostholdet som er vanlig i befolkninger med lav forekomst av koronar hjertesykdom, undersøkt i populasjoner med slik sykdom. Flere undersøkelser dokumenterer nå at et kosthold med høyt innhold av oljesyre og alfaolienolensyre (finnes i henholdsvis olivenolje og annen planteolje) og fisk og fiskeolje beskytter mot koronar hjertesykdom. Sammen med vegetariske og nestenvegetariske kostholdskomponenter er disse karakteristiske bestanddeler i middelhavsdietten. Fokus endres dermed fra reduksjon av kolesterolnivået til økt inntak av mat med antatt beskyttende egenskaper mot hjertesykdom. Forfatterne anbefaler at prinsippene for middelhavskostholdet innlemmes i behandlingen av alle som rammes av koronar hjertesykdom – uansett lipidprofil.

Det er tre tankevekkende artikler som publiseres i dette nummer av Tidsskriftet (4–6). Det er ingen tvil om at man ved hjelp av gentesting kan stille en presis genotypisk diagnose, men noen av dem med familiær hyperkolesterolemi har allikevel forholdsvis lave kolesterolverdier (5–6 mmol/l). Hva er effekten av å sykeliggjøre disse med en diagnose? Og hva er gevinsten ved behandling? Vi bør ta en debatt der vi er åpne for at enkelte grupper med hyperkolesterolemi faktisk kan ha en lavere risiko enn det man tidligere antok. Spørsmålet om hvorvidt gentesting i denne situasjonen er riktig etisk og økonomisk, kan ikke besvares av genetikerne alene. Samtidig må vi ta innover oss at store grupper med høy risiko fortsatt ikke er godt nok behandlet. Dette er også et tankekors i

forhold til å diagnostisere friske individer som bare er bærere av et potensial for sykdom. Hvor god blir etterlevelsen hos disse? Medikamentell behandling er heller ikke det eneste man har å sette inn i forebygging av hjerte- og karsykdom. Et kosthold av middelhavstipe som består av fiskeprodukter og nærvegetariske kostholdselementer, er sannsynligvis en undervurdert positiv faktor.

Tilnærmingen til pasienter med hyperlipidemi bør bli mer nyansert enn den er i dag. Rødvinen vil sikre middelhavsdietten en sikker plass og et langt liv i debatten om forebygging av hjerte- og karsykdom. Det er imidlertid langt mer som burde engasjere i de omtalte arbeidene. Les og døm selv!

*Pål Smith
pasm@online.no
Medisinsk avdeling
Bærum sykehus
1306 Gjetlum*

Pål Smith (f. 1947) er spesialist i indremedisin og hjertesykdommer og avdelingsoverlege ved medisinsk avdeling ved Bærum sykehus.

Litteratur

1. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease. *Lancet* 1994; 344: 1383–9.
2. Shepherd C, Cobbe SM, Lorimer AR, McKillop JH, Ford I, Packard CJ et al. West of Scotland Coronary Prevention Study: identification of high-risk groups and comparison with other cardiovascular intervention trials. *Lancet* 1996; 348: 1339–42.
3. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The Long-term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) study group. *N Engl J Med* 1998; 339: 1349–57.
4. Carlsen S, Hetlevik I. Familiær hyperkolesterolemi – mindre farlig enn antatt? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001; 121: 1127–9.
5. Svilaas A, Ose L, Risberg K, Thoresen M. Behandlingsmål for blodlipider hos høyriskopasienter for aterosklerotisk sykdom. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001; 121: 1059–63.
6. Johnson LK, Hjermann I, Tonstad S. Kosthold og sekundærforebygging av koronar hjertesykdom – er våre anbefalinger gode nok? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001; 121: 1092–8.
7. Wood D, Backer G, Færgeman O, Graham I, Mancia G, Pyörälä K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on coronary prevention. *Eur Heart J* 1998; 19: 1434–53.
8. Retningslinjer for kostholdet i helseinstitusjoner. Oslo: Statens ernæringsråd, 1995.