

Brev til redaktøren

Innlegg på inntil 400 ord sendes tidsskriftet@legeforeningen.no. Redaksjonen forbeholder seg retten til å foreta redaksjonelle endringer. Tidsskriftet praktiserer tilsvarsrett i henhold til Vancouvergruppens regler.

Ufullstendig om hypertriglyseridemi og pankreatitt

I en artikkel i Tidsskriftet nr. 9/2008 beskriver Asgeir Græsdal sammenhengen mellom hypertriglyseridemi og pankreatitt (1). Han unngår dessverre å kommentere sammenhengen mellom hypertriglyseridemi, diabetes og overvekt og et høyt inntak av raffinerte karbohydrater (2).

Da Levy og Fredrickson første gang klassifiserte lipoproteinforstyrrelser, påpekte de at fire av fem var karakterisert av høye triglyseridnivåer (3). De advarte derfor mot å anbefale fettfattige dietter, da disse inneholdt mer karbohydrater og derfor i større grad ville øke triglyseridnivået.

Karbohydratinntak øker triglyseridnivået, og restriksjoner på inntaket senker mengden triglyserider effektivt (4). Dette er

på ingen måte ny kunnskap. I 1950-årene påpekte John Gofman at triglyseridnivået best ble senket med karbohydratrestriksjon (3). Karbohydratenes negative effekt på blodlipider og spesielt på triglyserider er velkjent. Type 2-diabetikere opplever en bedring av sykdommen eller blir helt friske når karbohydratinnholdet i kosten reduseres (5). Overvektige har også større vektning på karbohydratfattige dietter (6).

Hvorfor blir da ikke karbohydratfattig kost anbefalt som forebyggende og behandlende tiltak ved hypertriglyseridemi? Artikkelforfatteren anbefaler medisinsk behandling med blant annet insulin. Men en av insulinets oppgaver er å stimulere leveren til å syntetisere og sekretisere triglyserider for lagring i fettvev. Økte insulinivåer vil dermed øke triglyseridnivået i blodet og fremme lagringen av energi i fettvev – og dermed gi økt risiko for overvekt. Jeg stiller

meg dermed svært undrende til at Græsdal foreslår insulininjeksjoner og lavere inntak av fett i behandlingen av hypertriglyseridemi.

Han bør nok også vise større forsiktighet i bruken av ordet «årsak». Det finnes ennå ingen påviselig kausal sammenheng mellom diabetes type 2, overvekt og hypertriglyseridemi. Alle tilgjengelig data tyder på at disse tre tilstandene har én felles årsak.

Pål Jåbekk
Oslo

Litteratur

1. Græsdal A. Alvorlig hypertriglyseridemi – en viktig årsak til pankreatitt. Tidsskr Nor Legeforen 2008; 128: 1053–6.
2. Taubes G. Good calories bad calories. New York: Alfred A. Knopf, 2007.
3. Volek JS, Feinman RD. Carbohydrate restriction improves the features of metabolic syndrome.

Metabolic Syndrome may be defined by the response to carbohydrate restriction. *Nutr Metab* 2005; 2: 31.

4. Kuo PT, Feng L, Cohen NN et al. Dietary carbohydrates in hyperlipemia (hyperglyceridemia); hepatic and adipose tissue lipogenic activities. *Am J Clin Nutr* 1967; 20: 116–25.
5. Yancy WS jr., Foy M, Chalecki AM et al. A low-carbohydrate, ketogenic diet to treat type 2 diabetes. *Nutr Metab* 2005; 2: 34.
6. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med* 2003; 348: 2074–81.

A. Græsdal svarer:

Min artikkel omhandlet alvorlig hypertriglyseridemi, definert som triglyseridnivåer over 10 mmol/l, som årsak til pankreatitt (1). Pasientene har underliggende forstyrrelser i lipidmetabolismen som, kombinert med for eksempel diabetes, kan gi triglyseridnivåer i størrelsesorden 10–100 mmol/l (2, 3).

I avsnittet om forebyggende behandling ved hypertriglyseridutløst pankreatitt anbefales sukker- og fettrestriksjon og forsiktighet vedrørende alkoholbruk (1). Her påpeker jeg nettopp sammenhengen mellom hypertriglyseridemi og inntak av raffinerte karbohydrater.

Pål Jåbekk stiller seg svært undrende til bruk av insulininfusjon og fettrestriksjon i behandlingen av hypertriglyseridemier.

Insulin øker lipoproteinlipaseaktiviteten slik at triglyseridene raskere fjernes fra plasma (1). Primærbehandlingen av pasienter med kylomikronemi (plasmatriglyseridnivåer over ca. 10 mmol/l) og magesmerter er faste, intravenøs tilførsel og ved behov insulininfusjon hos både diabetikere og ikke-diabetikere (4). For øvrig er det etablert medisinsk kunnskap at ved type 1-hyperlipidemier er streng fettrestriksjon den viktigste terapeutiske intervensjon. Fettrestriksjon anbefales også ved andre former for hypertriglyseridutløst pankreatitt (2–4). Jåbekks konklusjon om at type 2-diabetes, overvekt og hypertriglyseridemi ut fra alle tilgjengelige data har én felles årsak, er for meg uforståelig. Han ser da bort fra at det er ulike genetiske og patofysiologiske mekanismer bak alvorlige hypertriglyseridemier, slik det fremgår av tabell 1 i min artikkel (1).

Alvorlig hypertriglyseridemi med truende eller manifest pankreatitt er en alvorlig medisinsk tilstand som kan medføre varige komplikasjoner eller død. Behandling og forebygging bør være basert på medisinsk kunnskap og klinisk erfaring med pankreatittbehandling. Pål Jåbekks synspunkter på blant annet insulinbehandling og fettrestriksjon i forbindelse med hypertriglyseridemi og pankreatitt er ikke i tråd med anbefa-

linger i internasjonalt anerkjent litteratur, og innholdet i hans innlegg tyder ikke på tilstrekkelig innsikt i problemstillingene som diskuteres i min artikkel.

Å unnlate innføring av streng fettrestriksjon hos en pasient med familiær kylomikronemi og triglyseridutløst pankreatitt vil representere medisinsk malpraksis og må frarådes. Livsstilsråd ved triglyseridutløst pankreatitt bør omfatte vektnedgang, fettrestriksjon, mosjon, alkoholavhold og seponering av medikamenter som kan forverre hypertriglyseridemien. Ved diabetes må blodsukkernivået være optimalt kontrollert (1–4).

Asgeir Græsdal
Oslo

Litteratur

1. Græsdal A. Alvorlig hypertriglyseridemi – en viktig årsak til pankreatitt. *Tidsskr Nor Legeforen* 2008; 128: 1053–6.
2. Fauci A, Braunwald E, Kasper D et al. *Harrison's Principles of internal medicine*. New York: McGraw-Hill, 2008.
3. Capell WH, Eckel RH. Severe hypertriglyceridemia with a history of treatment failure. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2005; 1: 53–8.
4. Leaf DA. Chylomicronemia and the chylomicronemia syndrome: a practical approach to management. *Am J Med* 2008; 121: 10–2.