

og økningen i s-HDL-kolesterolnivå hos pasienten.

Konklusjon

Ved hjelp av et lavglykemisk kosthold, høy egenmotivasjon og systematisk, regelmessig og tverrfaglig oppfølging kunne vår pasient seponere insulin. Samtidig oppnådde hun god blodsukkerkontroll og fikk normalisert sitt blodtrykk med redusert antall og mengde blodtrykksmedisiner. Hennes vekt ble redusert med 40 kg. I tillegg til pasientens subjektive helsegevinst ble hennes totalrisiko for hjerte- og karsykdommer også betydelig redusert.

Sofie Hexeberg

sofie.hexeberg@drlindbergs.com

Fedon A. Lindberg

Dr. Fedon Lindbergs Klinik
Sjølyst Medisinske Senter
Karenslyst allé 16 D
0278 Oslo

Oppgitte interessekonflikter: *Sofie Hexeberg har ingen oppgitte interessekonflikter. Fedon Lindberg er medeider i Dr. Fedon Lindbergs Klinik som behandler pasienter.*

Litteratur

1. Henry RR, Gumbiner B. Benefits and limitations of very low calorie diet therapy in obese NIDDM. *Diabetes Care* 1991; 14: 802–23.
2. Kaaja R, Tikkanen MJ, Vinikka L et al. Serum lipoproteins, insulin, and urinary prostanoids metabolites in normal and hypertensive pregnant women. *Obstet Gynecol* 1995; 85: 353–6.
3. Seely E, Solomon CG. Insulin and its potential role in pregnancy induced hypertension. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 2393–8.
4. Scholl TO, Chen X. Insulin and the «thrifty» woman: The influence of insulin during pregnancy on gestational weight gain and postpartum weight gain. *Matern Child Health J* 2002; 6: 255–61.
5. Kopp W. High-insulinogenic nutrition – An etiologic factor for obesity and the metabolic syndrome. *Metabolism* 2003; 52: 840–4.
6. Noakes M, Foster PR, Keogh JB et al. Comparison of isocaloric very low carbohydrate/high saturated fat and high carbohydrate/low saturated fat diets on body composition and cardiovascular risk. *Nutr Metab* 2006; 11: 3–7.

7. Bloch AS. Low carbohydrate diets, pro: time to rethink our current strategies. *Nutr Clin Pract* 2005; 20: 3–12.
8. Heller S. Weight gain during insulin therapy in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2004; 65 (suppl 1): S23–7.
9. Del Prato S, Leonetti F, Simonson DC et al. Effect of sustained physiologic hyperinsulinemia and hyperglycemia on insulin secretion and insulin sensitivity in man. *Diabetologia* 1994; 37: 1025–35.
10. Savage DB, Petersen K, Shulman GI. Mechanism of insulin resistance in humans and possible links with inflammation. *Hypertension* 2005; 45: 828–33.
11. el Boustani S, Causse JE, Descomps B et al. Direct in vivo characterization of delta 5 desaturase activity in humans by deuterium labelling: effect of insulin. *Metabolism* 1989; 38: 315–21.
12. Hellerstein MK. Carbohydrate-induced hypertriglyceridemia: modifying factors and implications for cardiovascular risk. *Curr Opin Lipidol* 2002; 13: 33–40.

Manuskriptet ble mottatt 6.6. 2006 og godkjent 5.9. 2007. Medisinsk redaktør Elisabeth Swensen.

Kommentar

Overvekt ved diabetes – hva er beste behandling?

Kasuistikken berører et klinisk viktig problem: Hva er den beste behandling for overvektige pasienter med type 2-diabetes? De fleste personer med uttalt overvekt og fedme vil ha redusert følsomhet for insulin. Dersom de har normal fungerende bukspyttkjertel får de ikke diabetes, men kompenserer med betydelig hyperinsulinemi, og blodglukosenivået forblir normalt. Om kompensasjonen svikter, utvikles diabetes, men fortsatt vil betacellene utskille betydelige mengder insulin, oftest i mange år. Dersom pasienten starter insulinbehandling, vil man ikke se effekt på blodglukosenivået før dosene trappes høyt opp (ofte over 100 enheter/dag). Man kan altså oppleve å gi store doser insulin uten at blodglukosenivået reduseres. Dette er ikke god behandling: Pasienten kan oppleve de negative effektene av insulinbehandlingen (vektøkning, eventuelt ledsaget av økt blodtrykk og triglyseridnivå, ubehag ved sprøytesetting osv.) samtidig som den forventede effekten på blodglukosenivået uteblir (1). Det var sannsynligvis tilfellet hos pasienten som er beskrevet. Når pasienten fikk kostråd som førte til at vekten ble redusert, bedret insulinfølsomheten og insulinsekresjonen seg drastisk og hennes egenproduserte insulin var tilstrekkelig til å kontrollere blodglukosenivået.

De fleste former for negativ energibalans vil umiddelbart bedre insulinfølsomheten og redusere sirkulerende insulinivå. Ved redusert energiinntak gjennom kostomlegging vil effekten være relatert til størrelsen på

energirestriksjonen og kostens sammensetning (2). Generelt vil reduksjon av hurtigvirkende karbohydrater og mettet fett samt eventuell økning i fiberrike matvarer og umettet fett virke gunstig. Vi oppnådde for eksempel like stor reduksjon i gjennomsnittlig blodsukkerkonsentrasjon etter ett år i en gruppe pasienter med type 2-diabetes ved moderat livsstilsomlegging (fysisk aktivitet to ganger i uken og kostråd i samsvar med norske offisielle anbefalinger) som i en gruppe som startet insulinbehandling (3). Tilsvarende har bedring av glukosetoleransen vært vist ved liknende livsstilsintervensjoner i flere forebyggingsstudier hos personer med høy risiko for diabetes (4, 5). Mest dramatisk ser vi dette ved kirurgisk behandling av sykkelig overvekt, der over 90 % av pasientene med insulinbehandlet type 2-diabetes faktisk kan slutte med insulin umiddelbart og likevel oppleve normale eller nesten normale blodglukoseverdier. Mekanismen for sistnevnte effekt er fortsatt ikke helt klarlagt, men innebærer sannsynligvis en aktivisering av nevroendokrine mekanismer i tarmen som bedrer egenproduksjonen av insulin, i tillegg til den negative energibalansen.

I kasuistikken tas et redusert nivå av C-peptid til inntekt for bedret insulinfølsomhet. Det er imidlertid viktig å være klar over at C-peptidnivået både reflekterer insulinresistens og insulinsekresjon, og hos den omtalte pasienten er ikke bare insulinresistensen, men også insulinsekresjonen påvirket av de endringene som skjer. Vektindusert

reduksjon av sirkulerende glukosenivå og frie fettsyrer vil redusere toksisk påvirkning på betacellene og kan bedre betacellefunksjonen. Enkeltverdier av C-peptid kan også påvirkes av biologisk variasjon (for eksempel tid siden siste måltid, kostsammensetning og fysisk aktivitet de siste dagene før prøvetaking) og analytisk variasjon.

Den viktigste lærdommen vi kan trekke av denne kasuistikken er kanskje at behandlingen av enkeltpasienter kan gi andre resultater enn dem som fremkommer i systematiske studier av større grupper (6). Enkeltpasienter kan ofte ikke lære oss noe vesentlig om de bakenforliggende mekanismene for de endringer vi ser – da kreves systematisk testing av hypoteser i godt planlagte studier. Det er nok en fare for at vi som klinikere har lett for å styre vår praksis etter ekstremtilfellene, særlig når vi lykkes godt eller når det oppstår en uventet bivirkning. Slike hendelser er en del av den kliniske erfaring, men gir sjelden et tilstrekkelig grunnlag til å bygge vår generelle behandling av pasienter på.

Kåre I. Birkeland

k.i.birkeland@medisin.uio.no
Forskningssenteret
Aker universitetssykehus
0514 Oslo
og
Det medisinske fakultet
Universitetet i Oslo

>>>

Oppgitte interessekonflikter: *Kåre I. Birkeland er medlem av Nasjonalt råd for fysisk aktivitet under Sosial- og helsedirektoratet og Medisinsk fagråd i Norges Diabetesforbund og har mottatt reise-støtte og foredragshonorar fra flere firmaer som markedsfører antidiabetika i Norge.*

Litteratur

1. Yki-Jarvinen H, Ryysy L, Kauppila M et al. Effect of obesity on the response to insulin therapy in noninsulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 4037–43.
2. Wing RR, Koeske R, Epstein LH et al. Long-term effects of modest weight loss in type II diabetic patients. *Arch Intern Med* 1987; 147: 1749–53.
3. Aas AM, Bergstad I, Thorsby PM et al. An intensified lifestyle intervention programme may be superior to insulin treatment in poorly controlled Type 2 diabetic patients on oral hypoglycaemic agents: results of a feasibility study. *Diabet Med* 2005; 22: 316–22.
4. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson J et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343–50.
5. Knowler W, Barrett-Connor E, Fowler S et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393–403.
6. Norris SL, Zhang X, Avenell A et al. Long-term non-pharmacological weight loss interventions for adults with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 2: CD004095.

Manuskriptet ble mottatt 1.10. 2007 og godkjent 23.10. 2007. Medisinsk redaktør Elisabeth Swensen.