

bestemmer NPE seg for å støtte seg til sin egen utnevnte spesialist og hans meninger, som konkluderer med at behandlingsstedet ikke sviktet (3). I vår sak ble Silje gitt permisjon fra Ahus, selv om hun nesten ved hver konsultasjon hun hadde med sine behandlere, fortalte at hun ville reise til Oslo og ta sitt eget liv. Dette er journalført og hun var karakterisert som kronisk suicidal. Vår datter kom aldri tilbake til avdelingen på Ahus, og personalet på Ahus var de eneste som visste at hun ikke kom tilbake til avtalt tid. De gjorde ingenting for å finne henne eller etterlyse henne, det var det vi pårørende som til slutt gjorde. Dette var bare et eksempel på svikt ved behandlingsstedet i vår sak, en rekke andre forhold på svikt ble også avdekket av Fylkesmannen. Men NPE sin spesialist i vår sak er av en annen oppfatning, og mener at behandlingstedet ikke sviktet. For meg er det uforståelig at NPE og Fylkesmannen kan tolke spesialisthelse- tjenesteloven, helsepersonelloven og journalforskriften så til de grader forskjellig.

Espen Øwre

espen@siljebenediktestiftelsen.no

Espen Øwre (f. 1968) er styreformann, Foreningen Silje Benedikte Stiftelsen.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

Litteratur

1. Ness E, Fixdal T, Torper JL et al. Alle selvmord skyldes ikke behandlingssvikt. Tidsskr Nor Lægeforen 2015; 135: 1342–3.
2. Moland A, Zondag MHW. Fylkeslegen med hard kritikk av Ahus etter Siljes selvmord. NRK 27.6.14. www.nrk.no/norge/ahus-far-kritikk-etter-selvmord-1.11802900 [14.8.2015].
3. Moland A, Solheim S. Nektens erstatning – nå anmelder de sykehusdirektøren til politiet. NRK 26.11.14. www.nrk.no/norge/nektes-erstatning---na-anmelder-de-sykehusdirektoren-til-politiet-1.12062365 [14.8.2015].

Re: E-sigaretter – til skade eller nytte?

Jeg observerer at Sanner & Grimsrud står ved sin påstand om at nikotin i seg selv er avhengighetsskapende. De henviser her til to kilder (1, 2), hvor den ene er skrevet blant annet av Sanner selv. Etter det jeg kan se konsentrerer denne seg i all hovedsak om nikotin tilført gjennom tobakksprodukter. Ett av mine poenger var at vi må se på nikotin tilført uavhengig av tobakk, altså uten andre tobakksrelaterte stoffer som kan påvirke eller skape avhengighet. Som Sanner selv sier: «Det er allmenn vitenskapelig aksept for at nikotin tilført gjennom tobakksprodukter er et sterkt avhengighets-skapende stoff.» Dokumentasjonen på at nikotin *uten* tobakk skaper avhengighet er heller tynn. Forfatterne av den andre kilden skriver også at flere undersøkelser mener andre stoffer i tobakken spiller en stor rolle. Jeg vil igjen henviser til en artikkel av Karl Fagerström for mer om dette (3).

Sanner og Grimsrud misforstår når de mener jeg er uenig i at det er en kraftig økning i bruken av e-sigaretter blant unge mennesker. Jeg er uenig i at det er en kraftig økning i daglig bruk blant unge aldri-røykere. Det er en stor forskjell her. Undersøkelsene Sanner og Grimsrud henviser til tar i all hovedsak for seg eksperimentering blant unge, noe som ikke er overraskende. Ungdom vil eksperimenterer med det meste som er nytt, og det er ikke noe vi kan regulere bort. Undersøkelsen fra Florida (4) viser også at andelen som eksperimenterer med vanlig røyking fortsetter å gå nedover, noe som kan tyde på at ungdom eksperimenterer med e-sigaretter *i stedet for* røyking, noe jeg ikke kan forstå at Sanner og Grimsrud ser på som en negativ trend. Setter man tallene i sammenheng, har man en kraftig økning i bruk av e-sigaretter, også blant unge, men mye tyder på at brorparten av disse er unge røykere, noe jeg ser på som en svært positiv trend. Disse unge menneskene vil antakelig leve mye lenger og bedre som brukere av e-sigaretter enn som røykere, det tror jeg også Sanner og Grimsrud vil være enige i.

Sammenligningen til Sanner og Grimsrud med narkotiske stoffer og alkohol hva gjelder den såkalte «gateway»-effekten mener jeg

også er ugyldig. Jeg anbefaler på det sterkeste å lese Carl V. Phillips inngående analyse av dette (5).

Sanner og Grimsrud avslutter med å uttrykke sin frykt for at folk vil benytte e-sigaretter der hvor det ikke er lov til å røyke. Mitt inntrykk er at Sanner og Grimsrud har lagt «røykelignende adferd» for hat og at dette er bakgrunnen for deres ønske om overdreven regulering. Det at folk bruker e-sigaretter hvor det ikke kan røykes, synes jeg er noe vi bør ønske velkommen fordi det kan inspirere andre røykere til å bytte til damp, og dermed gi økt spredning av produkter som vil redde liv.

Morten Moe

morten.metall@gmail.com

Morten Moe (f. 1979) er IT-konsulent i GET AS.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

Litteratur

1. Dybing E, Sanner T. Nikotinavhengighet–medisinsk-biologiske forhold. Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 302–5.
2. Le Foll B, Goldberg SR. Effects of nicotine in experimental animals and humans: an update on addictive properties. Handbook Exp Pharmacol 2009; 192: 335–67.
3. Fagerstrom K. Dependence on tobacco and nicotine. Nicotine science and policy, Dec 14, 2013. <http://nicotinepolicy.net/karl-fagerstrom/520-dependence-on-tobacco-and-nicotine> [20.8.2015].
4. Porter L, Duke J, Hennon M et al. Electronic cigarette and traditional cigarette use among middle and high school students in Florida, 2011–2014. PLoS ONE 2015; 10: e0124385.
5. Phillips CV. Gateway Effects: Why the Cited Evidence Does Not Support Their Existence for Low-Risk Tobacco Products (and What Evidence Would). Int. J. Environ. Res. Public Health 2015, 12(5), 5439–5464. www.mdpi.com/1660-4601/12/5/5439/htm [20.8.2015].

T.K. Grimsrud & T. Sanner svarer:

IT-konsulent Moe gjentar de samme synspunktene og spørsmålene som han har fremført tidligere. Eksperimenter med ren nikotin på mennesker for å undersøke avhengighet vil ikke tillates. Man vurderer derfor resultater fra forsøk med dyr og celler, både når det gjelder avhengighet og andre toksikologiske effekter, og man ser på erfaringer ved bruk av nikotinpreparater i røykeavvenning. Ut fra dette gjør man en samlet, kvalifisert vurdering. Vi foreslår at Moe setter seg bedre inn i det toksikologiske fagfeltet, og gjerne leser vitenskapelige oppsummeringer om virkninger av nikotin utført av kompetente og uavhengige fagfolk, dvs. fagfolk som ikke mottar støtte fra eller samarbeider med tobakksindustrien eller farmasøytisk industri. Diskusjonen går nå i ring, og vi foreslår at den avsluttes.

Tom K. Grimsrud

tom.k.grimsrud@kreftrregisteret.no

Tore Sanner

Tom K. Grimsrud (f. 1955) er dr.med., spesialist i arbeidsmedisin og overlege/forsker ved Kreftrregisteret.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

Tore Sanner (f. 1935) er professor emeritus. Han var tidligere forsknings-sjef ved Institutt for kreftforskning, Radiumhospitalet, og professor II ved Kjemisk institutt, Universitetet i Oslo.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

Re: Hvem har villedet Trond Mohn?

«Som mange andre er Mohn altså blitt forledet til å tro at løsningen på samfunnets kreftproblemer kan være nært forestående.» skriver Jarle Breivik i en kronikk i Tidsskriftet (1). Vi argumenterer her for at en rasjonell strategi mot kreft er å legge om kostholdet slik at det er i pakt med det våre forgjengere spiste i hundretusener av år og som vi fortsatt er genetisk tilpasset. Fram til jordbruksrevolusjonen levde våre forgjengere av jakt, fangst og sanking, og faglitteraturen

>>>

støtter påstanden om at kreft sjeldent fantes i jeger- og sankersamfunn (2, 3). Kostholdet inneholdt mer energi fra fett og protein, mens energiandelen fra karbohydrater var vesentlig lavere enn i et moderne, vestlig kosthold. De karbohydratene som ble inntatt, kom fra matvarer med lav glykemisk indeks. Omfattende vitenskapelige forsøk støtter hypotesen om at sukker og «raske» karbohydrater kan bidra til og forsterke utvikling av en rekke kreftformer (4–11).

Breivik hevder at kreft oppstår fordi muterte celler mister evnen til kontrollert celledød. Det har vært den rådende oppfatningen de siste tiårene at mutasjoner i DNA forårsaker kreft. Flere forskere mener imidlertid at det ikke er mutasjoner som får normale celler til å utvikle seg til kreftceller, men at skader på cellenes energi-omsetning fører til mutasjoner i cellekjernen (12–15). Skadene oppstår i mitokondriene, og forskning viser at kreftceller med eller uten skadet DNA har defekter i energistoffskiftet uansett i hvilket vev de oppstår (16). Kreft kan derfor oppfattes som én sykdom, og mutasjoner i cellenes DNA skjer etter skader på mitokondriene.

Thomas N. Seyfried og en rekke forskere har de siste tiårene videreført forskningen som nobelprisvinner i medisin eller fysiologi Otto Warburg utførte tidlig på 1900-tallet. Warburg viste blant annet at normale celler utvikler seg til kreftceller ved oksygenmangel eller som følge av skader på cellenes mitokondrier (15). De fleste kreftforskere har i stor grad oversett Warburgs epokegjørende arbeid.

Et interessant eksperiment for å avdekke opprinnelsen til kreft i en celle er å kombinere kreftceller med friske celler ved å bytte cellekjernene til friske celler og kreftceller. En kreftcelle som får tilført en ny, frisk kerne blir imidlertid ikke frisk og fortsetter en uhemmet celledeling. En frisk celle som får kjernen fra en kreftcelle, men beholder eget cytosol, forblir imidlertid normal (16–18). Slike eksperimenter viser at en celledeling kreftegenskaper kan lokaliseres til cytosol, og ikke befinner seg i cellekjernens DNA.

Kreftceller bruker både glukose i glykolysen og glutamin i Krebs syklus anaerobt for å danne ATP til overlevelse, vekst og spredning, men kreftceller danner mindre ATP fra oksidativ fosforylering i mitokondriene fordi det aerobe stoffskiftet er hemmet (12–16). Dette kompenserer kreftcellene for ved å øke glykolysen i cytosol og den anaerobe omsetningen av glutamin i Krebs syklus. Forsøk har vist at begrensninger i tilgangen på glukose og glutamin hemmer kreftcellers vekst og truer deres overlevelse. Kreftceller kan heller ikke bruke ketonlegemer for å danne ATP, noe som kan forklare hvorfor faste motvirker kreft (19, 20). En rekke kreftforskere mener derfor at en rasjonell strategi mot kreft er å kombinere periodevis vannfaste (21) avløst av kaloribegrenset, fettriakt kosthold med lite glukose (stivelse, sukker) og protein (20) med bruk av ulike molekyler som blokkerer kreftcellenes opptak av glukose og glutamin (22). Dette anser vi som en virkelig kostnadseffektiv strategi mot kreft.

Breivik har rett i at forekomsten av kreft øker med alderen, men vi mener mange kunne unngå eller utsette kreft ved å følge rådene til Warburg og hans etterfølgere. Trond Mohn har verken hatt dårlige rådgivere eller er villedet om at løsningen på samfunnets kreftproblemer kan være nært forestående.

Iver Mysterud

iver@vof.no

Dag Viljen Poleszynski

Iver Mysterud (f. 1966) er dr.philos., faglitterær forfatter og fagredaktør i Helsemagasinet VOF.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

Dag Viljen Poleszynski (f. 1946) er dr.philos., faglitterær forfatter og ansvarlig redaktør av Helsemagasinet VOF.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

Litteratur

1. Breivik J. Hvem har villedet Trond Mohn? Tidsskr Nor Legeforen 2015; 135: 558–60.
2. Capasso LL. Antiquity of cancer. Int J Cancer 2005; 113: 2–13.

3. David AR, Zimmerman MR. Cancer: an old disease, a new disease or something in between? Nat Rev Cancer 2010; 10: 728–33.
4. Augustin LS, Franceschi S, Jenkins DJA et al. Glycemic index in chronic disease: a review. Eur J Clin Nutr 2002; 56: 1049–71.
5. Michaud DS, Liu S, Giovannucci E et al. Dietary sugar, glycemic load, and pancreatic cancer risk in a prospective study. J Natl Cancer Inst 2002; 94: 1293–300.
6. Brand-Miller JC. Glycemic load and chronic disease. Nutr Rev 2003; 61 (suppl 5): S49–55.
7. Cordain L, Eades MR, Eades MD. Hyperinsulinemic diseases of civilization: more than just Syndrome X. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol 2003; 136: 95–112.
8. Silvera SAN, Jain M, Howe GR et al. Dietary carbohydrates and breast cancer risk: a prospective study of the roles of overall glycemic index and glycemic load. Int J Cancer 2005; 114: 653–8.
9. Klement RJ, Kämmerer U. Is there a role for carbohydrate restriction in the treatment and prevention of cancer? Nutr Metab (Lond) 2011; 8: 75.
10. Drake I, Sonestedt E, Gullberg B et al. Dietary intakes of carbohydrates in relation to prostate cancer risk: a prospective study in the Malmö Diet and Cancer cohort. Am J Clin Nutr 2012; 96: 1409–18.
11. Liao W-C, Tu Y-K, Wu M-S et al. Blood glucose concentration and risk of pancreatic cancer: systematic review and dose-response meta-analysis. BMJ 2015; 349: g7371.
12. Warburg O. On respiratory impairment in cancer cells. Science 1956; 124: 269–70.
13. Carew JS, Huang P. Mitochondrial defects in cancer. Mol Cancer 2002; 1: 9.
14. Shapovalov Y, Hoffman D, Zuch D et al. Mitochondrial dysfunction in cancer cells due to aberrant mitochondrial replication. J Biol Chem 2011; 286: 22331–8.
15. Pedersen PL. Tumor mitochondria and the bioenergetics of cancer cells. Prog Exp Tumor Res 1978; 22: 190–274.
16. Koura M, Isaka H, Yoshida MC et al. Suppression of tumorigenicity in interspecific reconstituted cells and cybrids. Gan 1982; 73: 574–80.
17. Israel BA, Schaeffer WJ. Cytoplasmic suppression of malignancy. In Vitro Cell Dev Biol 1987; 23: 627–32.
18. Shay JW, Werbin H. Cytoplasmic suppression of tumorigenicity in reconstructed mouse cells. Cancer Res 1988; 48: 830–3.
19. Seyfried TN, Sanderson TM, EL-Abbadi MM et al. Role of glucose and ketone bodies in the metabolic control of experimental brain cancer. Br J Cancer 2003; 89: 1375–82.
20. Zhou W, Mukherjee P, Kiebish MA et al. The calorically restricted ketogenic diet, an effective alternative therapy for malignant brain cancer. Nutr Metab (Lond) 2007; 4: 5.
21. Ho VW, Leung K, Hsu A et al. A low carbohydrate, high protein diet slows tumor growth and prevents cancer initiation. Cancer Res 2011; 71: 4484–93.
22. Porporato PE, Dhup S, Dadhich RK et al. Anticancer targets in the glycolytic metabolism of tumors: a comprehensive review. Front Pharmacol 2011; 2: 49.

J. Breivik svarer:

Mysterud & Poleszynski benytter i kjent stil kommentarfeltet i Tidsskriftet til å promotere den såkalte «steinalder-dietten». Budskapet er at et kosthold med mye fett og lite sukker er løsningen på samfunnets kreftproblemer. Teksten vitner om en grunnleggende mangel på forståelse av problemstillingen, og man kan diskutere om det er riktig av Tidsskriftet å gi spalteplass til slike innlegg.

På den annen side presenterer Mysterud og Poleszynski tanker som har god grobunn i alternativbevegelsen. Denne subkulturen har stort gjennomslag i mediebildet og påvirker også allmennhetens forståelse av kreftsykdommer. Den danner grunnlag for mange pasienters helseatferd og sykdomsforståelse, samt opinionsdannelsen og de politiske holdningene til kreft. For å belyse problematikken, skal jeg derfor ta noen av absurditetene på alvor.

Deres grunnleggende hypotese er at steinaldermennesker ikke fikk kreft. Det er i og for seg lett å tilbakevise: «Almost all types of modern human neoplastic diseases have also been documented in ancient human remains» står det i en av deres egne referanser (1). Hvorvidt steinaldermenneskene fikk mer eller mindre kreft enn dagens mennesker når man kontrollerer for forskjeller i levealder og andre sykdommer er ren spekulasjon.

I følge Mysterud og Poleszynskis naivistiske forståelse av evolusjonsbiologi, ville vi ikke fått kreft hvis vi spiste den maten som er «naturlig» for oss. De har åpenbart ikke forstått at kreft, en tilstand som i all hovedsak oppstår tiår etter reproduksjonsalder, i liten grad er gjenstand for negativ seleksjon gjennom evolusjonen. Steinaldermenneskene spiste den maten som var tilgjengelig, ofte med fare for både liv og helse, og risiko for kreftutvikling i pensjonsalder var trolig deres minste problem (2).

Mysterud og Poleszynskis teori om at kreftutvikling skyldes endringer i cytosol og ikke i cellekjernene vitner heller ikke om

>>>