

Gi respons på artikler gjennom artiklenes kommentarfelt på *tidsskriftet.no*. Innleggene publiseres fortløpende på Tidsskriftets nettside og et utvalg av innleggene publiseres også i papirutgaven i spalten «Brev til redaktøren». Redaksjonen forbeholder seg retten til å foreta redaksjonelle endringer. Forfattere av vitenskapelige artikler har tilsvaretsrett, jf. Vancouver-gruppens regler.



Re: En kvinne i 70-årene med rask forverring av kognitiv funksjon

Takk for en ny, spennende diagnosejakt med *En kvinne i 70-årene med rask forverring av kognitiv funksjon* (1). En av vurderingene under utredningen gjentar en utbredt misforståelse: «Normale verdier for albumin (...) pekte ikke i retning av symptomgivende ernæringssvikt.» Nå er det nettopp en usminket og uredigert fremstilling av hva legene tenkte der og da, som kan være feil, som gjør Noe å lære av-spalten troverdig og viktig. Men siden misforståelsen denne gangen ikke blir diskutert senere i artikkelen, kan det være på sin plass å minne om at albumin ikke er en ernæringsmarkør. Det viser også denne sykehistorien: «Vår pasient hadde ernæringssvikt (...), og det faktum at avmagrede anoreksipasienter har normalt albumin (2). På den annen side kan avmagrede akutt syke pasienter ha lav albumin. Da er det viktig å kjenne til at årsaken i de fleste tilfeller skyldes kapillær lekkasje pga. inflammasjon, og ikke slå seg til ro med at underernæring er forklaringen (3).

Erik Waage Nielsen
erikwn@me.com

Erik Waage Nielsen (f. 1956) er overlege og professor ved Nordlandssykehuset.
Ingen oppgitte interessekonflikter.

Litteratur

1. Reiakvam KK, Astor MC, Kittang BR. En kvinne i 70-årene med rask forverring av kognitiv funksjon. *Tidsskr Nor Legeforen* 2016; 136: 1096–8.
2. Huysentruyt K, De Schepper J, Vanbesien J et al. Albumin and pre-albumin levels do not reflect the nutritional status of female adolescents with restrictive eating disorders. *Acta Paediatr* 2016; 105: e167–9.
3. Nicholson JP, Wolmarans MR, Park GR. The role of albumin in critical illness. *Br J Anaesth* 2000; 85: 599–610.

K.K. Reiakvam & B.R. Kittang svarer:

Vi takker Waage Nilsen for kommentar om albumin og underernæring. Vi er enige i at normale verdier for albumin ikke utelukker ernæringssvikt, og at lave verdier av albumin kan skyldes mange ting, inkludert inflammasjon, overhydrering, lekkasje til ekstracellulærvæsken i forbindelse med akutt alvorlig sykdom, økt tap via f.eks. brannskader og syntesesvikt relatert til blant annet leversykdom, akuttfasereaksjoner – og underernæring (1).

Waage Nilsen har også helt rett i at vi har prøvd å gjengi medisinske vurderinger gjort underveis på en «usminket» måte. Vi vil også presisere at den primære vurderingen av sammenhengen mellom pasientens symptomer, antatte ernæringsstatus og tolkning av prøvesvar ikke alene hvilte på en vurdering av albuminverdien, men også andre parametre, som gjengitt i artikkelen: «Normale verdier for albumin, kalsium, kalium, vitamin B₁₂ og folat pekte ikke i retning av symptomgivende ernæringssvikt». Vi var dessuten bevisst på ikke å skrive at funnene pekte bort fra diagnosen underernæring.

Da er det kanskje ikke så paradoksalt at vi, med et retrospektivt og mer nyansert blikk for detaljene i sykdomsprosessen, konkluderer med at pasientens magnesiummangel trolig skyldtes «mangelfull ernæring og bruk av protonpumphegner». At albumin som (problematisk) markør for underernæring kunne vært viet plass

i diskusjonsdelen, er vi ikke uenig i. Nettopp derfor er vi takknemlig for kommentarer som dette.

Kyrre Kittang Reiakvam
reiakvam@gmail.com
Bård Reiakvam Kittang

Kyrre Kittang Reiakvam (f. 1975) er overlege ved medisinsk avdeling, Haraldsplass Diakonale Sykehus.
Ingen oppgitte interessekonflikter.

Bård Reiakvam Kittang (f. 1971) er overlege, ph.d. og spesialist i indre-medisin og i infeksjonssykdommer.
Ingen oppgitte interessekonflikter.

Litteratur

1. Nasjonal brukerhåndbok i Medisinsk Biokjemi. <http://brukerhandboken.no/index.php?action=showtopic&topic=e1391e7659a13fc6502a> [14.9.2016].

Re: Kjøtt sett i relasjon til evolusjonen

Det at mennesker genetisk sett er tilpasset til å kunne fordøye kjøtt er på ingen måte ensbetydende med at rødt kjøtt ikke er kreftfremkallende – i motsetning til det man kan få inntrykk av når man leser debattinnlegget til Tor-Erik Widerøe (1).

Widerøe problematiserer, ut fra et evolusjonsperspektiv, konklusjonen til Verdens helseorganisasjon at det er sannsynlig at ubehandlet rødt kjøtt er kreftfremkallende (2). Konklusjonen er et resultat av en grundig og systematisk litteraturgjennomgang, der usikkerhetene om sammenhengen mellom inntak av rødt kjøtt og DNA-forandringer er tatt i betraktning, slik Widerøe påpeker.

Evolusjon omhandler danningen og endringen av arter. Tykk-tarmskreft og de fleste andre typer kreft, likeså hjerte- og karsykdommer, utvikler seg som regel lenge etter at man har fått og fostret opp avkommet sitt. At individer innen en art bør være kreft- og ellers sykdomsfrie og leve lengst mulig, er neppe viktig for at arten skal kunne klare seg. Med andre ord: Å kunne fordøye kjøtt var viktig for å overleve, ikke for unngå kreft som gammel.

Selv om det er interessant å forske videre på kjøtt og kreft, mener jeg likevel at det å erstatte mesteparten av kjøttet i kosten med belgvekster samt å ha et hovedsakelig plantebasert kosthold ellers er det tryggeste og sunneste for moderne mennesker. I og med at kjøtt er en matvare vi fint kan klare oss uten (3), ser jeg ingen grunn til å ta risikoen.

I motsetning til forskning om kjøtt finnes det mye forskning som konkluderer med at belgvekster kan gi flere helsefordeler (4, 5), og at mer plantebaserte kosttyper er sunnere enn et vanlig vestlig, animalskbasert kosthold (6, 7).

Det er viktig ikke å skape falsk trygghet. Ja, det er fortsatt mye vi ikke vet, men vi har allerede sterke bevis for at både ubehandlet rødt kjøtt og ferdigprodukter av kjøtt, både hvitt og rødt, øker risikoen for sykdom (6, 7).

Tetyana Kalchenko
post@hepla.no

Tetyana Kalchenko (f. 1974) er overlege ved Oslo universitetssykehus. Forfatteren er leder for foreningen Helsepersonell for plantebasert kosthold (<https://hepla.no/>). Dette er et ulønnet engasjement.
Ingen oppgitte interessekonflikter.

Litteratur

1. Widerøe TE. Kjøtt sett i relasjon til evolusjonen. Tidsskr Nor Legeforen 2016; 136: 1431.
2. Bouvard V, Loomis D, Guyton KZ et al. Carcinogenicity of consumption of red and processed meat. *Lancet Oncol* 2015; 16: 1599–600.
3. Helsedirektoratet. Vegetarisk kosthold. <https://helsenorge.no/kosthold-og-ernaring/vegetarisk-kosthold/naringsrik-vegetarkost> (12.9.2016).
4. Kim SJ, de Souza RJ, Choo VL et al. Effects of dietary pulse consumption on body weight: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2016; 103: 1213–23.
5. Messina V. Nutritional and health benefits of dried beans. *Am J Clin Nutr* 2014; 100 [suppl 1]: 437S–42S.
6. Nordic Nutrition Recommendations 2012: Integrating nutrition and physical activity. København: Nordisk ministerråd, 2014. www.norden-ilibrary.org/social-issues-migration-health/nordic-nutrition-recommendations-2012_nord 2014-002 (19.9.2016).
7. Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee. Part A. Executive Summary. Washington DC: Office of Disease Prevention and Health Promotion, 2015. <https://health.gov/dietaryguidelines/2015-scientific-report/PDFs/02-executive-summary.pdf> (19.9.2016).

Re: Hjerterinfarkt, mettet fett og kolesterol

Kjetil Retterstøl bruker 4S-eksperimentet som bevis på kolesterolhypotesen i sin artikkel om hjerterinfarkt og kolesterol i Tidsskriftet nr. 14–15/2016 (1). Det er imidlertid et problem at ingen av de korrekte utførte statineksperimentene, der man har rapportert den totale dødeligheten, har lyktes like godt som 4S (2). Reduksjonen har i de fleste vært enda mindre enn 2%. I 4S var det dessuten 17 kvinner som døde av hjerterinfarkt i statingruppen, bare 13 i kontrollgruppen. Retterstøl glemmer å fortelle at Merck samtidig med 4S startet det første primærpreventive statineksperimentet, EXCEL (3). Det ble avbrutt etter 48 uker, muligens fordi det var 0,5% som døde i behandlingsgruppen, mot bare 0,2% i kontrollgruppen.

Retterstøl mener at dietteksperimentene beviser kolesterolhypotesen, men han nevner bare de to som resulterte i en beskjeden forbedring og ingen av de mange mislykkede eksperimentene. I to av disse økte faktisk dødeligheten med statistisk sikkerhet (4, 5). En metaanalyse av kosteksperimentene har dessuten trukket i tvil effekten av å erstatte mettet fett med flerumettet fett i sekundærprofylakse av koronar hjertesykdom (6).

Retterstøl sammenligner statinbehandlingen med bruk av sikkerhetsbelte. Et sikkerhetsbelte er imidlertid ufarlig, det er ikke statinbehandling. Tallrike rapporter fra uavhengige forfattere har pekt på mange alvorlige bivirkninger (7). Den vanligste er muskelsvekkelse og/eller -smerter, hvilket kan hindre trening og mosjon, den beste og ufarligste måte å forebygge hjerte- og karsykdommer på. Og det er mange andre bivirkninger. På internett har legen Kelly Brogan lagt flere lenker til vitenskapelige artikler om statinenes bivirkninger (8). Få kjenner til bivirkningene, fordi de ifølge statinrapportene er sjeldne. En forklaring er at man starter eksperimentene med å teste medisinen på deltagerne, og de som ikke tåler den, utelukkes fra selve eksperimentet.

Paal Røiri

paal@roiri.no

Paal Røiri (f. 1932) er siviløkonom. Ingen oppgitte interessekonflikter.

Litteratur

1. Retterstøl K. Hjerterinfarkt, mettet fett og kolesterol. *Tidsskr Nor Legeforen* 2016; 136: 1205.
2. Kristensen ML, Christensen PM, Hallas J. The effect of statins on average survival in randomised trials, an analysis of end point postponement. *BMJ Open* 2015; 5: e007118.
3. Bradford RH, Shear CL, Chremos AN et al. Expanded clinical evaluation of lovastatin (EXCEL) study results: III. Efficacy in modifying lipoproteins and implications for managing patients with moderate hypercholesterolemia. *Am J Med* 1991; 91: 18S–24S.

4. Woodhill JM, Palmer AJ, Leelarthaepin B et al. Low fat, low cholesterol diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Adv Exp Med Biol* 1978; 109: 317–30.
5. Ramsden CE, Zamora D, Majchrzak-Hong S et al. Re-evaluation of the traditional diet-heart hypothesis: analysis of recovered data from Minnesota Coronary Experiment (1968–73). *BMJ* 2016; 353: i1246.
6. Schwingshackl L, Hoffmann G. Dietary fatty acids in the secondary prevention of coronary heart disease: a systematic review, meta-analysis and meta-regression. *BMJ Open* 2014; 4: e004487.
7. Diamond DM, Ravnskov U. How statistical deception created the appearance that statins are safe and effective in primary and secondary prevention of cardiovascular disease. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2015; 8: 201–10.
8. Brogan K, Ji S. Cracking the Cholesterol Myth: How Statins Harm The Body and Mind. www.greenmedinfo.com/blog/cracking-cholesterol-myth-how-statins-harm-body-and-mind (2.9.2016).

K. Retterstøl svarer:

Pål Røiri sår igjen tvil om statiners effekt ved å vise til Excelstudien (publisert i 1991) og 4S (publisert 1994). Naturligvis kan statiner gi bivirkninger, det må vektes ved tolkning av resultatene. Røiri omtaler videre 4S-studien korrekt med at «den absolutte reduksjonen var imidlertid bare på 3,3%». Problemet er bare at dette er «ubetydelig» etter hans mening. Hvordan kan han konkludere slik når 74 færre personer i 50-årsalderen døde ved å behandle 2 223 personer med statiner i 5,4 år og i tillegg fikk 191 færre personer alvorlig hjertesykdom?

Røiri antyder, utrolig nok, at statiner ikke virker på kvinner, fordi det i 4S-studien døde 17 kvinner av hjerterinfarkt i statingruppen, mot bare 13 i kontrollgruppen. Altså døde fire ekstra kvinner i behandlingsgruppen. Studien kom altså i 1994, og før 4S visste man ikke om statiner reduserte død og hjertesykdom. Det man imidlertid visste var at det pågikk mange studier. Før resultatene fra studiene var kjent, altså prospektivt, skrev man en protokoll om hvordan alle studiene skulle slås sammen for senere å bli undersøkt på forhåndsdefinerte endepunkter (1). Da 174 000 personer var inkludert, hvorav 46 675 kvinner, fant man at 1 mmol/l senkning i LDL-kolesterol ga 20% reduksjon i risiko for kardiovaskulære hendelser (2), og det var ingen kjønnsforskjell (3).

Røiri har engasjert seg i «kolesterolhypotesen» i mange år. Jeg har en følelse av at det aldri vil bli mulig å overbevise Røiri om at både sunt kosthold og statiner har sin berettigede plass i forebyggende medisin, og jeg deler derfor Knut Gjesdals oppfatning om at «slik faktafornektelse er provoserende».

Kjetil Retterstøl

kjetil.retterstol@medisin.uio.no

Kjetil Retterstøl (f. 1962) er overlege og professor ved Universitetet i Oslo, Avdeling for ernæringsvitenskap og Oslo universitetssykehus, Lipidklinikken.

Forfatteren oppgir å ha mottatt honorarer fra Sanofi, Mills DA, Amgen, MSD, Chiesi, Takeda, Norsk cardiologisk selskap, Den norske legeforening, Norges forskningsråd.

Litteratur

1. Protocol for a prospective collaborative overview of all current and planned randomized trials of cholesterol treatment regimens. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. *Am J Cardiol* 1995; 75: 1130–4.
2. Baigent C, Blackwell L, Emberson J et al; Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet* 2010; 376: 1670–81.
3. Fulcher J, O'Connell R, Voysey M et al; Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of LDL-lowering therapy among men and women: meta-analysis of individual data from 174,000 participants in 27 randomised trials. *Lancet* 2015; 385: 1397–405.