

autoimmun encefalitt og *Borrelia burgdorferi* ved nevroborreliose har imidlertid vist at rent fysiske forklaringer kan være til større nytte for pasienten. Disse erfaringene har også vist at vi må være åpne for stadig å endre vår virkelighetsforståelse, og at det kan være skummelt å forklare sykdommer vi ikke forstår med pasientens personlighet, som er en av boksene i Wyller og medarbeideres modell.

Påstanden om at det å ha slektninger med den aktuelle diagnosen er en interessekonflikt, er nå blitt fremsatt flere ganger. Det forbauser meg at man ikke i større grad ønsker forskning og engasjement, også på tvers av egne hypoteser, velkommen i større grad. Det kan virke som om det er investert så mye faglig prestisje at sannheten, hva den måtte vise seg å være, bør søke asyl andre steder enn i Tidsskriftets spalter.

Trygve Holmøy

trygve.holmoy@medisin.uio.no

Trygve Holmøy (f. 1960) er overlege og professor ved Nevrokliviken, Akershus universitetssykehus. Ingen oppgitte interessekonflikter.

Litteratur

1. Wyller VB, Reme SE, Mollnes TE. Kronisk utmattelsessyndrom/myalgisk encefalopati – sykdomsmekanismer, diagnostikk og behandling. Tidsskr Nor Legeforen 2015; 135: 2172–5.
2. Brean A. Bare psykisk. Tidsskr Nor Legeforen 2015; 135: 2127.

Re: Kronisk utmattelsessyndrom/myalgisk encefalopati – sykdomsmekanismer, diagnostikk og behandling

Bruun Wyller og medarbeidere oppsummerer i Tidsskriftet sin forståelse av myalgisk encefalopati (ME) som en vedvarende stressrespons (1). Kronikken må forstås som en kommentar til Egeland og medarbeidere om ME hvor vi oppsummerer internasjonal status for sykdomsforståelsen (2). Den største synteserapporten som foreligger, fra Institute of Medicine i USA, slår klart fast at ME er en biomedisinsk sykdom (3). Det er denne rapporten Bruun Wyller og medarbeidere burde kommentere hvis de er uenig i konklusjonene våre, i stedet for å bruke flere avsnitt på å karakterisere andre deltagere i ME debatten. Rapporten kan sees som et oppgjør med bl.a. Bruun Wyllers syn på ME.

Bruun Wyllers gjennomgang av litteraturen er mangelfull. En ny studie av Horning og medarbeidere viser at cytokinprofilen endres over tid med sykdomsforløpet til ME-pasienter (4). I Bruun Wyllers egen studie og den refererte meta-analysen er denne tidsfaktoren utelatt. En fersk studie viser at isolerte muskelceller fra ME pasienter responderer annerledes på fysisk stress enn friske kontroller, blant annet ved å ikke ta opp glukose (5). Nylig påviste Loebel og medarbeidere (6) forhøyede antistoffer i serum mot β -adrenerge og muskarin-kolinerge reseptorer hos ME pasienter. Og hvorfor ønsker Bruun Wyller å tone ned betydningen av den lovende Rituximab studien på Haukeland, som trekker i retning av at ME er en autoimmun sykdom?

Studiene om effekten av kognitiv adferdsterapi ved ME er lite overbevisende. PACE studien, som Bruun Wyller oftest refererer til, viser ikke at kognitiv adferdsterapi har bedre effekt enn andre behandlinger, inkludert aktivitetstilpasning. Ved for eksempel 6 min gangtest gir kognitiv adferdsterapi behandling en økning på 20 meter i forhold til aktivitetstilpasning, men fortsatt er pasientgruppen på et svært lavt funksjonsnivå (7). Det er i tillegg en rekke alvorlige metodiske svakheter med PACE studien. I tillegg rapporterer mange pasienter at de blir dårligere av kognitiv adferdsterapi.

Bruun Wyller og medarbeidere misliker at noen «i vitenskapelige toppstillinger uttaler seg med skråsikkerhet om et fagområde de verken har klinisk eller vitenskapelig erfaring fra». Jeg har engasjert meg for ME pasientene fordi jeg har sett hvor dårlig mange av dem behandles. Jeg har i flere år reist rundt i hele landet og besøkt

mange av de sykeste pasientene hjemme eller på sykehjem. Mange av dem faller utenfor helsevesenets tilbud. Jeg har jevnlig deltatt på internasjonale ME kongresser de siste 20 årene.

Bruun Wyller og medarbeideres syn på ME representerer gårdsdagens forståelse og er slik sett av liten interesse. Problemet er at denne forståelsen har bidratt til manglende utredning og dårlige og misforståtte behandlinger av svært syke pasienter.

Ola Didrik Saugstad

odsaugstad@rr-research.no

Ola Didrik Saugstad (f. 1947) er professor ved Pediatrisk forskningsinstitutt, Universitetet i Oslo og Oslo universitetssykehus. Ingen oppgitte interessekonflikter.

Litteratur

1. Wyller VB, Reme SE, Mollnes TE. Kronisk utmattelsessyndrom/myalgisk encefalopati – sykdomsmekanismer, diagnostikk og behandling. Tidsskr Nor Legeforen 2015; 135: 2172–5.
2. Egeland T, Angelsen A, Haug R et al. Hva er egentlig Myalgisk encefalopati? Tidsskr Nor Legeforen 2015; 135: 1756–9.
3. Committee on the Diagnostic Criteria for Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome; Board on the Health of Select Populations. Institute of Medicine. Beyond myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome: redefining an illness. Washington, DC: The National Academies Press, 2015.
4. Hornig M, Montoya JG, Klimas NG et al. Distinct plasma immune signatures in ME/CFS are present early in the course of illness. Sci Adv 2015; 1: e1400121.
5. Brown AE, Jones DE, Walker M et al. Abnormalities of AMPK activation and glucose uptake in cultured skeletal muscle cells from individuals with chronic fatigue syndrome. PLoS ONE 2015; 10: e0122982.
6. Loebel M, Grabowski P, Heidecke H et al. Antibodies to β adrenergic and muscarinic cholinergic receptors in patients with Chronic Fatigue Syndrome. Brain Behav Immun 2016; 52: 32–9.
7. White PD, Goldsmith KA, Johnson AL et al; PACE trial management group. Comparison of adaptive pacing therapy, cognitive behaviour therapy, graded exercise therapy, and specialist medical care for chronic fatigue syndrome (PACE): a randomised trial. Lancet 2011; 377: 823–36.

Re: Mutasjon hos barn kan gi høy risiko for arvelig Alzheimers sykdom

Jeg viser til Tidsskriftet nr. 21/2015, hvor en artikkel fra Jama Neurology omtales (1). Artikkelen er antakelig solid, og dette temaet kan jeg minimalt om, men til tross for min manglende kjennskap til feltet, må jeg likevel peke på en bekymring. Det dreier seg altså om en gruppe barn i aldersgruppen 9–17 år som får påvist en mutasjon som med nær 100 % sannsynlighet gir Alzheimers sykdom med tidlig debut (median symptomdebut ved 44 års alder). Det jeg stiller spørsmål ved er om det er etisk riktig at barn her har fått utført gen testen. De vokser altså opp med en visshet om at de vil bli syke allerede fra før tenårene, uten å ha fått ta valget selv. Og det for en sykdom vi ikke har kurativ behandling for. Til sammenlikning ser jeg av norske retningslinjer at det for Huntingtons sykdom som hovedregel ikke gjøres presymptomatisk genetisk testing på barn under 18 år (2). For ordens skyld: Min bekymring her handler ikke om genetisk testing per se, men altså om barn og samtykke i en slik sammenheng. Den omtalte studien kan antakelig forsvares, og kanskje er det sånn at målet helliger middelet (?), men mitt hovedankepunkt er imidlertid at dilemmaet ikke engang diskuteres, verken i artikkelen eller i Tidsskriftets omtale av den.

Mari Jetlund

marijetlund@hotmail.com

Mari Jetlund (f. 1985) er lege i spesialisering. Ingen oppgitte interessekonflikter.

Litteratur

1. Rosness T. Mutasjon hos barn kan gi høy risiko for arvelig Alzheimers sykdom. Tidsskr Nor Legeforen 2015; 135: 1935.
2. Et vanskelig valg – Huntingtons sykdom. Oslo universitetssykehus. www.sjeldnediagnoser.no/docs/PDF/10_Et%20vanskelig%20valg_HS.pdf (21.12.2015).