

# Lågkolhydratkost vid diabetes och fetma är en fysiologisk och evidensbaserad metod

I en debattartikel i LT anser Anna-Karin Lindroos och medarbetare att den i Sverige pågående diskussionen om kostens sammansättning är högljudd och märkligt livaktig i jämförelse med andra länder [1]. De skriver att »situationen hade varit annorlunda om det funnits fler kunniga personer som aktivt diskuterat«. Vi kan bara instämma.

Lindroos och medarbetare tycks inte ha uppmärksammat att resultaten av allt fler kontrollerade randomiserade studier från flera länder i sak ifrågasätter dagens fettsnåla kostråd. De verkar även ha missat att dessa kostråd ofta baseras på rena felciteringar och selektiv citering och ignorerar expertgruppernas många jävskopplingar [2, 3].

**Lindroos själv arbetar** under ledning av Ann Prentice vid MRC Human Nutrition Research i Cambridge, men förefaller inte ha reflekterat över att Prentice och den institution hon arbetar vid stöds av margarin- och läskindustrin samt av International Life Science Institute (ILSI), som representerar multinationella storföretag som Danisco, Unilever, Coca-Cola m fl. Ann Prentice var tidigare VD för British Nutrition Foundation, en systerorganisation till svenska SNF (Swedish Nutrition Foundation), som på samma sätt stöds av industrin [4]. Vi förmodar att dessa nätverk är irriterade över att ett antal välutbildade svenska läkare och forskare numera stöds av kommersiella budskap som mot betalning kläds i vetenskaplig språkdräkt.

**Att kostråden** inte genomskådats tidigare kan bero på bristfällig utbildning i det medicinska yrkets grundpelare fysiologi och biokemi. Vi har nämligen hos många kollegor och nutritionister noterat en



Artikeln av Anna-Karin Lindroos och medförfattare publicerades i LT 41/2008, sidorna 2824-6.

oförståelse för hur olika makronutrientier som fett och glukos påverkar insulinfrisättningen, och hur insulinet styr metabolismen i fettväv.

**Eftersom vi konstaterat** att alltför få i debatten bemödar sig att läsa referenserna måste vi citera WF Ganongs »Review of Medical Physiology«: »Thus insulin promotes fat storage in 3 ways; by activating lipoprotein lipase, by inhibiting hormone-sensitive lipase in adipose tissue and by making glycerol phosphate abundantly available for triglyceride synthesis in the fat cells« [5]. Insulinets effekter belyses än tydligare i Guytons lärobok för medicine kandidatundervisningen [6].

Med andra ord, det finns sedan länge ett välunderbyggt vetenskapligt stöd för att kolhydratrik kost stimulerar till högre insulinnivåer, vilket leder till ökad fettlagring, viktökning och så småningom insulinresistens, om än i olika grad beroende på genetisk disposition och graden av fysisk aktivitet. En sådan kost leder visserligen till 5–6 procent lägre LDL-kolesterol [7], men denna riskfaktorförbättring är imaginär då inga unifikatoriella kolesterolsänkande koststudier visat minsta inverkan på vare sig hjärt-dödlighet eller total dödlighet.

**Dessutom finns det flera** subklasser av LDL. Med en kolhydratrik kost fattig på mättat och enkelomättat fett ökar antalet små täta LDL-partiklar, den starkaste riskfaktorn i

apo-B-gruppen av lipoproteiner [8]. Apo-B är i mycket högre grad korrelerat till insulinresistens och därmed kardiovaskulär risk än andra i blodet mätbara riskfaktorer [9]. Detta förklarar varför en fettfattig kolhydratrik kost ökar risken för diabetes och kardiovaskulära händelser trots att LDL minskar. Att insulin dessutom ökar aptiten är likaså välkänt från fysiologin.

**Dessa fakta borde kunna** om-sättas i praktisk klinisk vardag om biokemi och fysiologi är dit lita på. Att så också är fallet visar samtliga 13 randomiserade kontrollerade humanstudier som jämfört lågkolhydratkost med lågfettskost åren 2000–2007 enligt en färsk metaanalys [10]. Nyligen publicerades även en välgjord randomiserad kontrollerad koststudie från Israel med två års duration [11], som visade att den gängse lågfettskosten gav signifikant mindre viktreduktion och till och med försämrade blodfetter jämfört med lågkolhydratkost. Bland diabetiker sågs signifikant förbättring av glykemisk kontroll endast med lågkolhydratkost.

Den senare måste därför anses ha evidensgrad A vad gäller vikt-nedgång [10–12], förbättrad glykemisk kontroll [11, 12] och reducerad insulinresistens [12], samt evidensgrad B vad gäller kardiovaskulära händelser och mortalitet vid diabetes typ 2 [13].

**Lindroos och medarbetare** menar i sitt inlägg att vi har

»ståndpunkter som tyder på bristande färdigheter i att tolka nutritionsepidemiologiska studier«. De uppger bl a att dylika studier har visat »klara samband mellan västerländska matmönster och ohälsa« utan att redovisa vilken eller vilka västerländska kostfaktorer de anser skyldiga. Författarna hänvisar till tre multifaktoriella studier vars resultat de tillskriver kostens inflytande, fastän andra kostberoende variabler kan ha avgjort resultaten. Om författarna förkastar kontrollerade, randomiserade och unifikatoriella kliniska studier till fördel för epidemiologiska observationer föreslår vi att de tar en kurs i elementär vetenskaplig metodik.

**Ralf Sundberg**  
med dr, docent, privatläkare,  
Malmö  
ralfsundberg@telia.com

**Karl E Arfors**  
professor, f d forskningschef,  
Pharmacia

**Johan Hedbrant**  
fil dr, forskningsingenjör,  
Linköping

**Jörgen Vesti Nielsen**  
överläkare, Karlshamn

**Tore Scherstén**  
professor emeritus i kirurgi; f d  
huvudsekreterare i Medicinska  
forskningsrådet; medlem av  
Kungliga vetenskapsakademien

**REFERENSER**

- Sundberg R, Hedbrant J. Vilseledande om fett – kritisk granskning av kostråd från expertgrupper. Läkartidningen. 2008;105:1480-2.
- Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN). Annual Report 2003. Members' declaration of interests. p29. [http://www.sacn.gov.uk/pdfs/annual\\_report\\_2003.pdf](http://www.sacn.gov.uk/pdfs/annual_report_2003.pdf)
- Ganong WF. Review of medical physiology. 6th ed. Los Altos, California: Lange Medical Publications; 1973. p. 256.
- Howell WH, McNamara D J, Tosca

MA, Smith BT, Gaines JA. Plasma lipid and lipoprotein responses to dietary fat and cholesterol: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 1997;65:1747-64.

8. Dreon DM, Fernstrom HA, Williams PT, Krauss RM. A very low-fat diet is not associated with improved lipoprotein profiles in men with a predominance of large, low-density lipoproteins. *Am J Clin Nutr.* 1999;69:411-8.
9. Sierra-Johnson J, Romero-Corral A, Somers VK, Lopez-Jimenez F, Walldius G, Hamsten A, et al. ApoB/apoA-I ratio: an independent predictor of insulin resistance in US non-diabetic subjects. *Eur Heart J.* 2007;28:2637-43.
10. Hession M, Rolland C, Kulkarni U, Wise A, Broom J. Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs. low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. *Obes Rev.* 2008 Aug 11 [Epub ahead of print].
11. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenberg I, et al; Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med.* 2008;359:229-41.
12. Boden G, Sargrad K, Homko C, Mozzoli M, Stein TP. Effect of a low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes. *Ann Intern Med.* 2005;142:403-11.
13. Nielsen JV, Joensson EA. Low-carbohydrate diet in type 2 diabetes: stable improvement of bodyweight and glycemic control during 44 months follow-up. *Nutr Metab (Lond).* 2008;5:14.

**SLUTREPLIK I:**

## Brist på respekt för avvikande uppfattningar

■ Vi är fyra kollegor som har iakttagit debatten, läst olika inlägg om kostrekommendationerna, och funnit att några mycket viktiga aspekter har lyst med sin frånvaro. Detta ville vi belysa i debattinlägget i LT 41/2008 (sidorna 2824-6). Vi finner att inlägget har väckt intresse hos Ralf Sundberg och medarbetare, men av helt andra skäl än de vi framförde.

**Det är anmärkningsvärt** att Sundberg och medskribenter använder vårt debattinlägg för att angripa en utomstående person som överhuvudtaget inte deltagit i debatten. Dessutom utnyttjar man tillfället till att anklaga svenska forskare för att »mot betalning« ikläda »kommersiella budskap« en »vetenskaplig språkdräkt«.

Självklart bör vi näringsforskare hålla rågången mellan vetenskapen och industrin lika klar som andra medicinska forskare bör göra gentemot läkemedelsindustrin, men att påstå att allt samarbete med livsmedelsindustrin

automatiskt leder till korruperade åsikter är fullt och vittnar om debattörernas brist på respekt för avvikande uppfattningar.

**Sundberg och medarbetare** tar dessutom chansen att än en gång lyfta fram lågkolhydratkostens förträfflighet och hävdar att »det sedan länge finns ett välunderbyggt vetenskapligt stöd för att kolhydratrik kost stimulerar till högre insulinnivåer vilket leder till ökad fettnlagring, viktökning och så småningom insulinresistens«. Vi har svårt att se att de två refererade texterna om insulinets basala funktion understöder detta påstående.

Dessutom blandar Sundberg och medarbetare ihop hur fetma och typ 2-diabetes uppstår med hur dessa tillstånd ska behandlas. Kolhydratreducerad kost kan fungera kortsiktigt för viktneidgång [1], men följsamheten till den kost som försökspersonerna ordinerats har sannolikt större betydelse än den faktiska kosten [2]. Stor viktneidgång

efter obesitaskirurgi har också dramatisk effekt på typ 2-diabetes och andra kardiovaskulära riskfaktorer [3] trots ett fortsatt högt intag av söta livsmedel [4]. Argumentationen till fördel för lågkolhydratkost haltar, vilket Claude Marcus och medarbetare redan framfört i flera utmärkta inlägg i LT det senaste året, och vi vill inte blåsa ytterligare liv i denna redan avslutade debatt.

**Med vårt debattinlägg** ville vi betona matvanornas komplexitet och svårigheten att renodla (studera och tolka) effekten av enskilda kostfaktorer (som t ex fett och kolhydrater) i experimentella och epidemiologiska studier.

Naturligt kolhydratrika livsmedel innehåller förutom vattenlösliga vitaminer och mineraler också olika slags fiber och många andra bioaktiva ämnen, vilka alla bidrar till ämnesomsättningen. På samma sätt innehåller naturligt fettrika livsmedel många metaboliskt aktiva komponenter.

**Om matvanorna hade** kunnat reduceras till en enskild faktor hade den randomiserade kliniska prövningen (RCT) varit en ideal studiedesign. Men vi hävdar att det är mycket svårt, eller näst intill omöjligt, att studera den »unifaktoriella« effekten av enskilda näringsämnen.

Därför behöver forskningsunderlaget kompletteras med både korta experimentella studier, som förklarar kostfaktorernas mekanismer, och observationsstudier för att bedöma hur matvanorna påverkar hälsan. Observationsstudier är särskilt svåra att tolka, och vid en oberoende granskning måste studiedesign, kostmetodens noggrannhet och den statistiska analysen kvalitetsbedömas så att korrekta slutsatser kan

**SLUTREPLIK II:**

## Nutritionsforskare och livsmedelsindustrin

■ Vi är tacksamma för möjligheten att svara på inlägget från Dr Ralf Sundberg och medarbetare. »The Medical Research Council Collaborative Centre for Human Nutrition Research« (HNR) är ett excellenscentrum finansierat med brittiska skattemedel.

Målsättningen med vårt arbete är att identifiera orsakerna till olika näringsrelaterade tillstånd, att klargöra underliggande mekanismer, och att utveckla effektiva koststrategier som kan förbättra hälsan och motverka sjukdomar. En aspekt av vår forskning inbegriper samarbete med livsmedelsindu-

strin, eftersom vi anser att livsmedelsindustrin spelar en viktig roll i att skapa den matmiljö som styr individens val av mat.

**Vi har, för att kunna bibehålla** och skydda vårt oberoende, etablerat ett regelverk och olika kontrollmekanismer. Vår policy är att samarbete ska ske över ett brett spektrum av olika intressen, och vi har upprättat ett centralt register till vilket våra medarbetare rapporterar samarbete med industrin och andra externa organisationer. Vi har också ett arbetssätt som kännetecknas av öppenhet och transparens.

Det är min övertygelse att försök till att underminera enskilda HNR-forskare rykte, i frånvaro av bevis om otillbörligt uppförande, bara gör det svårare i dagens samhälle att föra en balanserad, upplýst debatt i de mest kontroversiella ämnena.

**Ann Prentice**  
Dr, Director,  
MRC Human Nutrition Research,  
Elsie Widdowson laboratory,  
Cambridge, Storbritannien

\*

Översättning: Anna Karin Lindroos.  
Den engelska originaltexten finns att läsa på [www.lakartidningen.se](http://www.lakartidningen.se)

dras från forskningsunderlaget.

Ironiskt nog illustrerar den »färskas metaanalys« som Sundberg och medskribenter refererar till [1] tydligt de problem vi önskar belysa. Stort bortfall, »per protocol«-analys och dålig följsamhet till studiedietera försvagar analyskvaliteten och gör studien svårtolkad. Författarna tar själva upp problemen med RCT vid koststudier och lyfter också fram heterogeniteten mellan de olika studierna, vilket de menar visar att mer robusta studiedesigner och tydlig definition av kostexponeringen måste utvecklas för framtida studier.

**Elisabet Wirfalt**  
docent i epidemiologi  
Elisabet.Wirfalt@med.lu.se

**Bo Gullberg**  
universitetslektor  
i medicinsk statistik

**Peter Wallström**  
med dr, ST-läkare; samtliga  
vid nutritionsepidemiologi,  
institutionen för kliniska  
vetenskaper i Malmö,  
Lunds universitet

**Anna Karin Lindroos**  
med dr, senior research scientist,  
MRC Human Nutrition Research,  
Elsie Widdowson laboratory,  
Cambridge, Storbritannien

**REFERENSER**

- Hession M, Rolland C, Kulkarni, U, Wise A, Broom J. Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs. low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. *Obes Rev* 2008 Aug 11 [Epub ahead of print].
- Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA*. 2005;293:43-53.
- Sjöström, L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Boucharde C, Carlsson B, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med*. 2004;351:2683-93.
- Lindroos AK, Lissner L, Sjöström L. Weight change in relation to intake of sugar and sweet foods before and after weight reducing gastric surgery. *Int J Obes*. 1996;20:634-43.

**Probiotika:**

**Håll isär forskningsresultat och marknadsföringsargument**

■ I en debattartikel i LT 42/2008 (sidorna 2859-60) framhåller Urban Forsum att vissa probiotikaprodukter marknadsförs på ett sätt som det inte finns vetenskaplig dokumentation för. Så långt är vi överens. Däremot anser vi att man skall hålla isär vad som är resultat från forskningsrådsstödd universitetsforskning och olika företags marknadsföring.

**En aktuell hypotes** är att immunmedierade sjukdomar, t ex allergier, typ 1-diabetes och inflammatorisk tarm-sjukdom som förknippas med hög levnadsstandard helt eller delvis skulle kunna bero på en förändrad tarmflora tidigt i livet [1]. En av de studier Forsum i kritiska ordalag refererar till är vår placebokontrollerade studie i vilken spädbarn randomiserades till intag av barngröt med eller utan den probiotiska bakterien *L. paracasei* ssp. *paracasei* stam F19 (*Lactobacillus* F19) under avvänjningen från 4 till 13 månaders ålder i syfte att undersöka effekter på tarmflora, immunförsvaret samt insjuknande i allergier [2, 3].

**Lactobacillus F19** uppfyller kraven för en probiotisk bakterie [4], har immunstimulerande effekter in vitro och är undersökt i ett flertal humanstudier [5, 6]. Den kritik Forsum anför är att vi inte förvisar oss om att *Lactobacillus* F19 koloniserar tjocktarmen. Probiotika i allmänhet koloniserar inte i den meningen att de blir kvar i mag-tarmkanalen efter avslutad tillförsel. Om Forsum däremot menar överlevnad i tarmen är vi inte överens. Kliniska studier har påvisat mycket god överlevnad [2, 5, 6].

Den analysmetod vi använde bestod av två moment –

först konventionell odling varefter kolonier med för *Lactobacillus* F19 karaktäristiskt utseende isolerades. Därefter användes RAPD-PCR med två olika primers som optimerats för att utskilja *Lactobacillus* F19 för konfirmering [7, 8].

Den springande punkten är dock att kolonisering inte nödvändigtvis är obligat för klinisk effekt, och för vissa effekter kanske inte ens överlevnad. I kliniska studier är det däremot viktigt att mäta följsamhet till behandlingen. I den aktuella studien noterade föräldrarna dagligen barnets intag av interventionsprodukt under hela studieperioden. Följsamheten var god i både probiotika- och placebogruppen [2, 3].

**Vidare framhåller Forsum** att *L. paracasei* används vid osttillverkning. Här behövs ett litet förtydligande: *L. paracasei* används inte i osttillverkning. Däremot tillhör den en grupp av laktobaciller som spontant kan finnas i mjölk, i mejerimiljöer och således i ost. På samma sätt förekommer *L. paracasei* spontant i tarmen hos människor.

Laktobaciller förekommer sällan i spädbarns tarmflora om de inte tillförs regelbundet. *L. paracasei* återfinns i tarmfloran hos 15 procent av svenska spädbarn vid 6 månaders ålder och hos 7 procent vid 12 månader [9]. När det gäller den specifika stam av *L. paracasei* som vi använt, återfinns den spontant hos ca 2 procent av befolkningen. En skillnad i förekomst mellan två studiegrupper talar alltså starkt för en skillnad i tillförsel.

**En handfull publicerade studier** har undersökt om tillförsel av probiotika till spädbarn

kan förhindra insjuknande i eksem, luftvägsallergier samt IgE-sensibilisering. Resultaten är inte entydiga. Med det vetenskapliga underlaget vi har i dag kan inte probiotika rutinmässigt rekommenderas i allergipreventionssyfte, vilket vi framhållit i olika sammanhang [2, 10].

**Vi vill samtidigt framhålla** att vi anser att forskningsområdet är högtintressant och i stort behov av mer kvalificerad, forskningsrådsstödd forskning än vad som hittills varit fallet. Först då kan vi få svar på viktiga bakomliggande mekanismer och vilka slutsatser vi kan dra – och inte dra – om pre- och probiotikas eventuella funktionella effekter.

**Christina West**  
med dr, leg läkare

**Olle Hernell**  
professor, överläkare;  
bägg vid barn- och  
ungdomskliniken, Norrlands  
universitetssjukhus, Umeå

**REFERENSER**

- Bach JF. The effect of infections on susceptibility to autoimmune and allergic diseases. *N Engl J Med*. 2002;347:911-20.
- West C. Feeding *Lactobacillus paracasei* ssp. *paracasei* strain F19 to infants during weaning: Effects on adaptive immunity and gut microbial function [dissertation]. Department of Clinical Sciences, Pediatrics and Department of Clinical Microbiology, Immunology: Umeå University; 2008.
- West CE, Gotheffors L, Granström M, Käyhty H, Hammarström ML, Hernell O. Effects of feeding probiotics during weaning on infections and antibody responses to diphtheria, tetanus and Hib vaccines. *Pediatr Allergy Immunol*. 2008;19:53-60.
- Ljungh Å, Lan J, Yanagisawa N. Isolation, selection and characteristics of *Lactobacillus paracasei* subsp. *paracasei* F19. *Microb Ecol Health Dis*. 2002; (Suppl 3):4-6.
- Sullivan Å, Bennet R, Viitanen M,



## Läkemedelsverkets syn på behandling av serumlipider

- Palmgren A, Nord C. Influence of Lactobacillus F19 on intestinal microflora in children and elderly persons and impact on Helicobacter pylori infections. Microb Ecol Health Dis. 2002; (Suppl 3):17-21.
- Crittenden R, Saarela M, Mättö J, Ouwehand AC, Salminen S, Peltö L, et al. Lactobacillus paracasei subsp. paracasei F19: survival, ecology and safety in the human intestinal tract – a survey of feeding studies within the PROBDEMO project. Microb Ecol Health Dis. 2002; (Suppl 3): 22-6.
  - Björneholm S, Eklöv A, Saarela M, Mättö J. Enumeration and identification of Lactobacillus paracasei subsp. paracasei F19. Microb Ecol Health Dis. 2002; (Suppl 3):7-13.
  - Sullivan A, Barkholt L, Nord CE. Lactobacillus acidophilus, Bifidobacterium lactis and Lactobacillus F19 prevent antibiotic-associated ecological disturbances of Bacteroides fragilis in the intestine. J Antimicrob Chemother. 2003;52:308-11.
  - Ahrné S, Lönnermark E, Wold AE, Åberg N, Hesselmar B, Saalman R, et al. Lactobacilli in the intestinal microbiota of Swedish infants. Microbes Infect. 2005;7:1256-62.
  - Hernell O, West C. Do we need personalized recommendations for infants at risk of developing disease? In: Bier DM, German JB, Lönnerdal B (eds): Personalized nutrition for the diverse needs of infants and children. Basel: Nestec Ltd, Vevey/S. Karger AG; 2008. Nestlé Nutr Workshop Ser Pediatr Program. Vol 62. pp. 239-52.

■ Gustaf Wahlberg (GW) efterlyser i Läkartidningen 40/2008 (sidorna 2788-9) råd om hur överbehandling av patienter med förhöjda serumlipidnivåer ska undvikas.

Det problem GW tar upp är både viktigt och relevant, men tyvärr har GW inte hittat den information han söker förutom i ett bakgrundsmanus till en behandlingsrekommendation från Läkemedelsverket publicerad 1999. Den rekommendationen har uppdaterats 2003 och 2005. 2006 publiceras dessutom en rekommendation om primärprevention av aterosklerotisk hjärtsjukdom.

Samtliga dessa rekommendationer finns på Läkemedelsverkets webbplats <[http://www.lakemedelsverket.se/Tpl/RecommendationsPage\\_4385.aspx](http://www.lakemedelsverket.se/Tpl/RecommendationsPage_4385.aspx)>. I rekommendationerna påpekas att det är viktigt att skatta den totala

### Förebyggande av aterosklerotisk hjärtsjukdom

Rekommendationer efter workshop 2006

Här finns informationen: [http://www.lakemedelsverket.se/Tpl/RecommendationsPage\\_4385.aspx](http://www.lakemedelsverket.se/Tpl/RecommendationsPage_4385.aspx)

kardiovaskulära risken och att inte fixera sig vid enskilda faktorer som högt blodtryck eller höga serumlipidvärden. Rekommendationerna beskriver också vissa hjälpmedel för denna riskskattning,

som t ex HeartSCORE, <[www.escardio.org/knowledge/decision\\_tools/heartscore/se](http://www.escardio.org/knowledge/decision_tools/heartscore/se)>.

Lennart Forslund  
gruppchef, medicinsk information, Läkemedelsverket

## Varning för bluffbrev!

■ Jag vill varna läkare och terapeuter för brev med antytt ingånget avtal med avsändare »NovaChannel AG, Luzern, Schweiz«. Här förekommer även adressen »La poste-Gonnesse TIM«.

Man påstår att den som inte besvarar brevet i själva verket går med på förekomst på en webbplats <[www.med1web.com](http://www.med1web.com)> till en årlig kostnad av 983 euro.

Jag antar att det är samma firma som Ålands företagareförening varnar för: <<http://www.radiotv.ax/news.con?iPage=5&m=2&item=6330>>.

Anders Trönberg  
flygläkare, Åhus  
[anders.tronberg@gmail.com](mailto:anders.tronberg@gmail.com)

Så var det återigen dags för den regelbundna uppdateringen av dina uppgifter, publicerar rätt data. I och med din uppdatering ser du till att dina patienter alltid namn, fullständig adress, telefon och fax är alltid gratis! Du kan även ändra kostnad på [www.med1web.com](http://www.med1web.com): Trönberg, Per Anders, Strandvägen 26, 29638 aktuella uppgifter hittar du även i bifogat formulär, som ska användas när du kostnadsfria. Här kan du bifoga ytterligare information om din praktik samt publiceras.

Kontrollera noggrant dina uppgifter. Du kan givetvis när som helst hämta av de

Brevet är avfattat på ett förment »kollegialt« sätt, men är rena rama bondfängerförsöket.

## Vetenskapens vetenskap är bara en del av »sanningen«

■ Så här säger Ann Lagerström och Ted Harris i sin bok »Konsten att leva innerligt« om Sören Kierkegaards tankar: »För alla dessa existentiella frågor, enkla och svåra, finns inga bevis. Här är ditt svar lika mycket värt som någon annans. Han är arg på dem som i namn av sitt ämbete, eller i skydd av en påstådd objektivitet, eller av ren och skär maktfullkomlighet, anser sig ha rätten till sanningen om det obevisade.«

I samma anda skriver Karin Johansson i Läkartidningen 44/2008 (sidorna 3129-32): »Och här står envist två sjukdomsbegrepp mot varandra: den medicinska vetenskapens distinkta och den medicinska erfarenhetens mångtydiga, som innebär att sjukdom faller sönder i en livsberättelse som formar kroppens erfarenheter. Ser man dessa två sjukdomsbegrepp som två separata världar, riskerar man att inte se något alls.«

Min erfarenhet efter mer

än 40 års läkarverksamhet är att den medicinska vetenskapens distinkta sanningar förändras över tid. Så även det som sägs vara evidensbaserat.

**Min fråga är:** Förstår inte förespråkarna för den medicinska vetenskapen att deras vetenskap endast är en del av »sanningen«? Kanske 25 procent? Förstår de inte att en sjuk människa vill träffa en läkare som både förstår och är intresserad av vad patienten tror? Vad han längtar efter? Och även har läst vilka statistiska möjligheter det finns för läkning?

Eller förstår inte vetenskapens företrädare vad de stora tänkarna, här Sören Kierkegaard, Ted Harris och Karin Johansson, menar? Eller vill de inte delta i en djupare förståelse av sjukdomens väsen, utan stannar lite enfaldigt i det som är evidensbaserat?

Tore Södermark  
leg läkare, Stocksund  
[tore.sodermark@telia.com](mailto:tore.sodermark@telia.com)