

SLUTREPLIK TILL HÅKANSSON, LINNERSTEN OCH PERSSON:

# Livsstilsförändring och läkemedel kompletterar varandra

■ Den gemensamma nämnanen i Jan Håkansson, Lars Linnerstens och Jonas Perssons inlägg i debatten om JUPITER-studien är att alla förordar livsstilsförändring i primär prevention [1-3].

Livsstilen är i de flesta fall helt avgörande för den kardiovaskulära risken och hjärt-kärlsjukdom har med rätta betecknats som en livsstilsjukdom. Den kraftiga nedgången i kardiovaskulär sjukdom de senaste decennierna bekräftar detta.

**Statens folkhälsoinstitut** har just nu ett regeringsuppdrag att utbilda landstingens hälso- och sjukvårdspersonal i en metod som kallas motive-rande samtal <<http://www.foi.se>>. Motiverande samtal är en väl fungerande och väldokumenterad metod som hälso- och sjukvårdspersonal bör använda för att motivera patienterna till olika livsstilsförändringar. Dessa råd rik-tas särskilt till äldre. Jag an-ser att de bör riktas till hela befolkningen. I övrigt är det-ta initiativ förträffligt.

**I den kliniska vardagen** upp-står emellertid problemet att patienten inte gör som dok-torn säger. Ett typexempel från min egen kliniska verk-samhet är den rökande



**Kliniskt verksamma måste plocka russin ur kakan för att kunna ge den kostnads-effektivaste behandlingen.**

medelålders personen med metabola syndromet. Det kan vara mycket svårt att få många riskpatienter att ta till sig de livsstilsförändringar vi rekommenderar.

**Jag är övertygad om** att ovanstående författare har stött på samma problem i sin kliniska vardag. Om inte patienten lyckas sluta röka, om ordinerad viktminskning endast haft marginell effekt efter upprepad rådgivning, och en kvarstående hög kardio-vaskulär risk föreligger, vad gör Håkansson, Linnersten och Persson då?

Lämnas dessa högriskindivider då åt sitt öde utan vidare åtgärd? Det är i detta skede det kan bli aktuellt att över-väga tillägg med läkemedels-behandling. Vi har också

mottrender i samhället: GI-flugan och rädsla för allehanda tillsatser i livsmedlen har lett till ökad konsumtion av mättade fetter i Sverige och tendensen till ökande över-vikt i befolkningen är inte bruten.

**JUPITER-studien** är en »proof of concept-studie« och låter sig inte som 4S-studien lätt översättas till klinisk vardag. JUPITER har visat att indivi-der med högt CRP svarar mycket bra med lägre kardio-vaskulär sjuklighet och död-lighet under rosuvastatinbe-handling.

Här gäller det för den kli-niskt verksamme läkaren att plocka russin ur kakan för att förmedla den kostnadsef-fektivaste förebyggande be-handlingen baserat på dessa nya rön.

Generiska statiner har ock-så en antiinflammatorisk ef-fekt och sänker CRP, till ex-empel simvastatin [4].

En generisk statin kan här vara ett bra alternativ till den dyrare rosuvastatinbehand-lingen. Rosuvastatin är allt-jämt ett andrahandsalterna-tiv som endast bör övervägas när målvärdet inte kan nås med generiska statiner.

JUPITER-studien är dock en evidensbaserande studie för rosuvastatin. Förvisso be-

hövs mer dokumentation om CRP:s roll som riskfaktor men ett högt i övrigt oförkla-rat värde hos individer med annan riskfaktorexposition kan hjälpa den engagerade läkaren i beslutsprocessen om statin ska förskrivas eller inte.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Anders G Olsson har fått forsknings-anslag/konsultarvoden från AstraZeneca, GlaxoSmithKline, Karobio, MSD, Pfizer, Roche, Sanofi-Aventis och Takeda.*

**Anders G Olsson**

professor, institutionen för medicin och hälsa, Hälsouniver-sitetet, Linköping; Stockholm Heart Center, Stockholm andol@imv.liu.se

**REFERENSER**

1. Håkansson J. JUPITER-studien väcker fler frågor än den besvarar. *Läkartidningen*. 2009;106:1757.
2. Linnersten L. JUPITER – tänk först och handla sedan. *Läkartidningen*. 2009;106:1758.
3. Persson J. Behandla primärt underliggande orsak till inflammation hos överviktiga individer utan symtom på kranskärlssjukdom. *Läkartidningen*. 2009;106:1758.
4. Gonçalves I, Cherfan P, Söderberg I, Nordin Fredrikson G, Jonasson L. Effects of simvastatin on circulating autoantibodies to oxidized LDL antigens: relation with immune stimulation markers. *Autoimmunity*. 2009;42: 203-8.