

Märkligt utspel från kostexperter

Marcus och medarbetare avfärdar på tveksamma grunder Socialstyrelsens och American Diabetes Associations bedömning att lågkolhydratkost kan ha en plats vid behandling av övervikt och diabetes typ 2. Särskilt anmärkningsvärt är att slutsatserna i ett antal fall inte stöds av deras referenser, anser Andreas Eenfeldt.

Claude Marcus och medarbetare menar (Läkartidningen 24–25/2008, sidorna 1864–6) att Socialstyrelsen förhastade sig när den i januari i år godkände lågkolhydratkost (LCHF, »low carb high fat«) som behandling vid diabetes typ 2 eller övervikt. Man skriver att »Socialstyrelsen har – sannolikt i tidsnöd och under yttre tryck – legitimerat en kostform, för vilken vetenskapligt stöd saknas« [1]. Tidsintervallet mellan anmälan av dr Annika Dahlqvist och det friande beslutet var emellertid över två år [2]. Även American Diabetes Association har kommit till en slutsats liknande Socialstyrelsens och godkänt lågkolhydratkost för diabetiker [3]. Marcus och medförfattare har en annorlunda uppfattning, vilken i ett flertal fall inte stöds av deras referenser (se nedan).

Först kan det vara på sin plats att sammanfatta det vetenskapliga stödet för de av Marcus och medförfattare försvarade konventionella fettsnåla kostråden (runt 30 energiprocent fett och 55 energiprocent kolhydrater). Dessa har vid diabetes typ 2 evidensgrad C (ingen relevant studie stöder rådet) [4, 5]. Vidare visar en



ANDREAS EENFELDT
ST-läkare,
allmänmedicin,
Karlstad
eenfeldt@yahoo.se

Cochrane-genomgång liten eller obefintlig effekt för långsiktig viktne­d­gång [6]. Enligt SBU:s genomgång från 2002 gav konventionella kostråd initial viktne­d­gång men i flertalet fall återgång till ursprungsvikten »inom något år« [7].

Marcus och medförfattare medger att LCHF i studier upp till ett halvår har lika bra eller bättre effekt för viktne­d­gång än andra dieter [8–13]. Detsamma gäller i studier efter ett år [14–18]. I flera fall ses även bättre blodfetter [8, 13–16] i LCHF-grupperna, vilket inte nämns av Marcus och medförfattare. De hävdar i stället motsatsen, med en studie på svårt epilepsisjuka barn som enda referens [19]. Denna hade 62 procents bortfall och ingen kontrollgrupp.

I längre studier menar Marcus och medförfattare att fett­snå­l kost ger bättre viktutveckling och hänvisar till två studier. Den ena gav under 7,5 år en viktne­d­gång på totalt 0,4 kg i lågfettgruppen [20]. Huruvida denna minimala viktne­d­gång berodde på fett­snå­l kost, mer frukt och grönsaker eller ökad motion är oklart. I den andra studien fick be­handlingsgruppen intensiv rådgivning om kost och ökad motion [21]. Hur vet man då effekten av just fettintaget?

Ett antal studier med upp till 3,5 års uppföljning visar att diabetiker som prövar LCHF-kost får lägre blodsocker och



Artikeln av Claude Marcus och medförfattare var införd i Läkartidningen 24–25/2008.

minskat behov av medicinering [22–28]. Detta är logiskt eftersom alla kolhydrater i kosten (till skillnad från fett) bryts ned till enkla sockerarter före upptag, och höjer blodsockret.

Marcus och medförfattare avfärdar intressant nog sådan behandling vid diabetes typ 2 utan att nämna en enda studie på diabetiker. De nämner heller inget om blodsocker, men medger att insulinbehovet minskar med LCHF-kost. Att uppfatta detta som en förbättring av diabetessjukdomen påstås vara »felaktigt«, eftersom »insulinresistensen ökar vid ökat intag av mättat fett«. Som enda referens hänvisar de till en översiktsartikel med en annan slutsats: »Most studies (twelve of fifteen) found no effect relating to fat quality on insulin sensitivity« [29]. Den enda studien som visade påverkan av mättat fett var gjord på icke-diabetiker, och effekten sågs endast vid lägre fettintag [30]. Lågkolhydratkost till typ 2-diabetiker har tvärtom visats ge kraftigt förbättrad insulin­känslighet [22].

Marcus och medförfattare anser att det finns »ett starkt

vetenskapligt stöd för att ett stort intag av mättat fett är en väsentlig riskfaktor för hjärt-kärlsjukdom« samt att »epidemiologiska studier och interventionsstudier pekar åt

samma håll«. Detta trots att den teorin alltmer ifrågasatts på senare år, exempelvis i Läkartidningen [31, 32].

Många epidemiologiska studier visar tvärtom motsatt resultat eller inget samband alls [33–46]. Detta är betydelsefullt då epidemiologiska studier

inte bevisar orsakssamband, men är effektivare för att falsifiera en hypotes.

Angående de av Marcus och medarbetare refererade interventionsstudierna på minskat intag av mättat fett [47–55] så är majoriteten från 1970-talet eller äldre. I stället för att här analysera detaljerna kring dessa studier hänvisar jag till den refererade metaanalysen av dem i BMJ 2001 [56]. Denna visade totalt sett ingen signifikant effekt på vare sig mortalitet, kardiovaskulär mortalitet eller kardiovaskulära händelser (efter exklusion av en delstudie som adderade omega-3-fettsyror till kosten). I en ruta, »What

»Sammanfattningsvis ses inget övertygande samband mellan intag av mättat fett och hjärtsjukdom i interventionsstudierna.«

this study shows«*», sammanfattas: »... there is still only limited and inconclusive evidence of the effects of modification of total, saturated, monounsaturated, or polyunsaturated fats on cardiovascular morbidity and mortality« [56].*

Den enda nyare studie som Marcus och medförfattare refererar, WHI, är den överlägset största på området. Inte heller den visade någon minskad hjärtsjukdom av minskat intag av fett samt mättat fett [55]. Bland kvinnorna som var hjärtsjuka vid studiens början sågs tvärtom ökad risk för hjärtinfarkt i lågfettgruppen [57].

Sammanfattningsvis ses inget övertygande samband mellan intag av mättat fett och hjärtsjukdom i interventionsstudierna. Marcus och medarbetare framkallar ett imaginärt samband genom att upprepat peka på samband i subgrupper, eller till och med trender i subgrupper, utan att nämna hela slutsatsen av den aktuella studien eller metaanalysen.

De avfärdar alltså på tveksamma grunder Socialstyrelsens och American Diabetes Associations bedömning att lågkolhydratkost kan ha en plats vid behandling av övervikt och diabetes typ 2. Särskilt anmärkningsvärt är det att författarnas slutsatser i ett antal fall inte stöds av deras referenser. Då både Claude Marcus och andreförfattaren Göran Hallmans uppger ett flertal jävsintressen i frågan finns ytterligare anledning för dem att i framtiden vara noggrannare vid citering av litteraturen.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

REFERENSER

3. American Diabetes Association, Bantle JP, Wylie-Rosett J, Albright AL, Apovian CM, Clark NG, Franz MJ, et al. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2008;31 Suppl 1:S61-78.

8. Yancy WS Jr, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*. 2004; 140:769-77.

13. Thomas DE, Elliott EJ, Baur L. Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jul 18;(3):CD005105.

14. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med*. 2003;348:2082-90.

15. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, Kim S, Stafford RS, Balise RR, et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the A TO Z Weight Loss Study: a randomized trial. *JAMA*. 2007;297:969-77.

22. 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.

25. 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.

31. Berglund G, Nilsson PM, Leosdottir

M. Fettintag och kardiovaskulär hälsa – är vi helt felinformerade? *Läkartidningen*. 2007;104:3780-7.

55. Howard BV, Van Horn L, Hsia J, Manson JE, Stefanick ML, Wassertheil-Smoller S, et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease. *JAMA*. 2006;295:655-66.

56. Hooper L, Summerbell CD, Higgins JPT, Thompson RL, Capps NE, Smith GD, et al. Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease: systematic review. *BMJ*. 2001;322:757-63.

LÄS MER Fullständig referenslista <http://tarkiv.lakartidningen.se>

REPLIK:

Ett inlägg ägnat att förvirra

Våra synpunkter, som har stöd inom svensk kostexpertis, går helt i linje med internationella organisationers riktlinjer, även om Eenfeldt vill låta påskina något annat, svarar Claude Marcus och medförfattare.

Vi har tidigare belyst det vetenskapliga underlaget för lågkolhydratkost (*Läkartidningen* 24–25/2008, sidorna 1864–6). Lågkolhydratkost är inte prövad långsiktigt, och denna kost kan innebära hälsorisker. Eenfeldt ifrågasätter nu delar av vår kritik av lågkolhydratkost.

Eenfeldt plockar i sin kommentar till vår analys påståenden ur sina sammanhang. Hans inlägg verkar snarare tillkommet för att förvirra läsaren än för att klargöra det vetenskapliga underlaget för hans egen uppfattning. Den tekniken brukar kallas »som fan läser bibeln«. Vi reder här ut begreppen på strikt vetenskaplig grund.

Som vi skrivit tidigare är vikttnedgång, oavsett metod, gynnsam för individer med fetma och typ 2-diabetes. Därför är lågkolhydratkost okontroversiell för korttidsbehandling av fetma. Det finns

också ett vetenskapligt stöd för att metoden i varje fall inte är sämre än andra vikttnedgångsmetoder. Observera att det befintliga vetenskapliga stödet gäller kost med måttlig sänkning av kolhydratinnehållet – den extremkost som Eenfeldt tycks försvara har faktiskt aldrig blivit vetenskapligt prövad. Vi refererar därför till den enda studien där långtidseffekten av extrem lågkolhydratkost blivit undersökt, och där finner man patologisk utveckling av blodlipiderna (Eenfeldts referens 19). Att endast 40 procent av barnen kunde fullfölja epilepsidieten gör inte resultaten mindre oroande.

Det finns inga långtidsstudier med lågkolhydratdiet. Eenfeldt väljer därför att ifrågasätta om just lågfettdelen har någon betydelse i de långtidsstudier som visar gynnsamma effekter av kombinationen lite fett + mycket fibrer + fysisk aktivitet. I de studier som

Eenfeldt refererar till är det visat i multivariatanalyser att effekten på vikt kvarstår om man justerar för fysisk aktivitet – något som Eenfeldt rimligen noterat när han läst artiklarna. Det finns dessutom all anledning att acceptera konceptet som helhet, eftersom även fysisk aktivitet har många andra positiva effekter för hälsan.

Eenfeldt blandar ihop begreppen insulinkänslighet och insulinbehov. Viktnedgång, oavsett hur den sker, leder till ökad insulinkänslighet, vilket är gynnsamt från diabetes-synpunkt. Minskat insulinbehov på grund av minskat kolhydratintag är däremot inte ett tecken på förbättrad diabetesjukdom, lika lite som minskat insulinbehov i samband med maginfluensa är det. Ett minskat insulinbehov är därför inte liktydigt med en ökad insulinkänslighet. Ett ökat fettintag leder till ökad insulinresistens, och vi refererar i vår tidigare artikel även till mekanistiska studier, som visar varför det är så.

Eenfeldt citerar en mening ur den översikt vi refererar till (hans referens 29) som tycks visa att mättat fett inte är relaterat till insulinresistens, utan att nämna att författarna därefter redovisar varför

de diskuterade artiklarna inte är vetenskapligt godtagbara. I denna artikel redogör författarna för det vetenskapliga underlaget för sambandet mellan fettintag och insulinresistens. Författarna drar sedan slutsatsen att det behövs mer forskning för att differentiera hur olika typer av fett påverkar insulinresistens.

Den studie som Eenfeldt refererar till (hans referens 22), som visar att lågkolhydratkost har gynnsam effekt på insulinkänslighet, är en okontrollerad studie på tio individer under tre veckor, där det inte heller går att utvärdera i vilken utsträckning den gynnsamma effekten av viktnedgång maskerar den negativa effekten av ökat fettintag.

Vi hyser en stor oro för långtidsbehandling med lågkolhydratkost för viktstabila individer. Detta beror på de ökade hälsoriskerna som ett högt intag av animaliskt protein, lågt intag av kostfiber, grönsaker och frukt samt ett högt in-

»Beträffande effekterna av mättat fett och risk för kardio- vaskulär sjukdom väljer Eenfeldt igen att rycka ut en enda mening ur en översiktsartikel ...«

tag av mättat fett innebär. Eenfeldt väljer att inte kommentera de två förstnämnda hälsoriskerna, varför vi här hänvisar till vår tidigare artikel.

Beträffande effekterna av mättat fett och risk för kardio- vaskulär sjukdom väljer Eenfeldt igen att rycka ut en enda mening ur en översiktsartikel (hans referens 56). I denna studie visar man en linjär minskning av risken för hjärt-händelser över tid när man minskat intaget av mättat fett, och att minskat intag av mättat fett över en period av minst två år innebar 24 procents reduktion av antalet hjärthändelser (0,76, CI:

0,65–0,90). Har det undgått Eenfeldt?

WHI-studien lyckades inte med sin målsättning att minska fettintaget till <20 energiprocent fett; därmed kunde inte heller uppställda hypoteser utvärderas. Det finns därför all anledning att titta på subgrupper, vilket studiens storlek tillåter. Dessa stöder att mättat fett är farligt. Detta, liksom andra stora studier som styrker sambandet mellan mättat fett, LDL-kolesterol och kardiovaskulär sjukdom, redovisas i vår tidigare artikel.

Eenfeldt hänvisar till American Diabetes Associations riktlinjer, och även här krävs en korrigering. Lågkolhydratkost (dock inte den extremkost som egentligen diskuteras) för viktnedgång rekommenderas av ADA för högst ett år med *kontinuerlig övervakning av blodlipider och njurfunktion*; inget för egenbehandling således. För individer med risk att utveckla diabetes rekommenderas lågt

fettintag (evidensgrad A) samt högt kostfiberintag. För sekundärprevention rekommenderas kostvanor som inkluderar kolhydrater från frukt, grönsaker, fullkornsprodukter och lättmjölk (evidensgrad B).

Våra synpunkter, som har stöd inom svensk kostexpertis, går således även helt i linje med internationella organisationers riktlinjer, även om Eenfeldt vill låta påskina något annat.

Claude Marcus
professor, Karolinska institutet,
Claude.Marcus@ki.se

Göran Hallmans
professor, Umeå universitet

Gunnar Johansson
professor,
Statens folkhälsoinstitut

Elisabet Rothenberg
med dr, ordförande, Dietisternas
riksorganisation

Stephan Rössner
professor, Karolinska institutet

Montera inte ned förlossningsvården

■ Förlossningstalens nivå i Stockholms län har ökat till de högsta sedan efterkrigstiden. Stockholms läns landsting inför fri etablering inom förlossningsvården för att lösa platsbristen [1].

Organisationen av Sveriges mödrahälsovård har medfört att landet redan år 1900 hade en mödradödlighet på 200 per 100 000 förlossningar, som av Världshälsoorganisationen (WHO) i dag betecknas som låg. Ett mödrahälsovårdsprogram – kostnadsfritt sedan 1938 – som följs av samtliga blivande föräldrar, etablerade vårdkedjor mellan öppen- och slutenvård, centralisering av förlossningsvården och utveckling av den neonatala intensivvården har medfört att vi i dag har världens lägsta siffror för mödra-

dödlighet och spädbarnsdödlighet [2, 3].

En säker förlossningsvård förutsätter ett välfungerande samarbete med öppenvårdens mödrahälsovård och slutenvårdens neonatala intensivvård, anestesi- och operationsenheter.

Ett fritt etablerande av förlossningsenheter utan medicinskt säkert och väl organiserat samarbete med mödrahälsovård, neonatal intensivvård, anestesi och operation ökar riskerna för det nyfödda

»Montera inte ned en världsunik förlossningsvård mot befintlig evidens och bättre vetande.«

barnet och föräldrarna. Mödradödlighet och spädbarnsdödlighet riskerar att öka [2].

Konkurrerande vårdenheter ökar också sjukvårdskostnaderna. Publicerade rapporter om professionens respektive marknadens inverkan på sjukvårdens ekonomi har visat att privatisering och konkurrens inom sjukvården har motsatta effekter gentemot industriell produktion. Faktorer som visades reducera kostnaderna inom sjukvården var central allokering av personal och teknologi. Togs den centrala kontrollen bort ökade kostnaderna [4].

Montera inte ned en världsunik förlossningsvård mot befintlig evidens och bättre vetande. Utveckla och förbättra istället de befintliga mödra-

hälso-, förlossnings- och barnvårdsenheterna.

Ylva Vladic Stjernholm
förlossningsöverläkare, med dr,
kvinnokliniken, Karolinska
Universitetssjukhuset Solna
ylva.vladic-stjernholm@karolinska.se

REFERENSER

1. Remissunderlag – Auktorisering av förlossningsvård/vårdval inom Stockholms läns landsting. Kontaktperson Anders Olsson; e-post: anders.olsson@sl.se
2. Lindberg B. Svensk kvinnosjukvård under ett sekel [1904–2004]. Stockholm: Svensk förening för obstetrik och gynekologi; 2004.
3. <http://www.euro.who.int/HFADB>
4. Lind J. Amerikansk sociolog om svensk sjukvårdsdebatt. Varför denna plötsliga tilltro till »marknaden«. Anders Milton i kommentar: Vi vill stärka patientens ställning (rep). Läkartidningen 1993;90: 3163-7.