

INFORMATION

Kost og smertetilstande

Akut smerte

Smerte er et af kroppens akutte advarselssignaler om at undgå/begrænse skader efter fx slag, stød og traumer. I den akutte fase er smerter altid hensigtsmæssige, da de er et signal om at man skal passe på, beskytte sig og tage sig af det skadede område.

Det er helt i orden at behandle smerten, fx med smertestillende medicin, men det er ikke i orden at bruge smertedækningen til så at overanstrenge det skadede område, fx dyrke sport, da man så risikerer alvorligere vævsskader.

Kronisk smerte

Kroniske smerter kan være tegn på langvarig vævsskade eller – irritation, fx slidgigt og muskelproblemer, men kan også stamme fra nervesystemet. Nogle mennesker med kronisk smerte har et særligt følsomt nerve og sansesystem så de "ikke kan slippe smerteoplevelsen" selvom den fysiske skade som oprindeligt udløste smerten for længst er helet.

Mange smerter er relateret til en inflammatorisk proces – en betændelsesagtig tilstand (uden at der er bakterier til stede), fx i leddene, musklerne, huden, nervesystemet, fordøjelseskanalen, luftvejene, underliv eller urinveje.

Inflammation er karakteriseret ved

varme – rødme – hævelse – smerte – funktionsnedsættelse i én eller anden kombination.

Inflammation og smerter knyttet hertil kan udløses af mange forskellige faktorer:

- Fysisk traume, som slag, forstuvning, forvridning, operation.

- Ubalancerede kostvaner gennem mange år – dvs. for høj indtagelse af dyrisk, mættet fedt, n-6 fedtsyrer af dårlig kvalitet, sukker og stivelse, mangel på nødvendige vitamin og mineral co-faktorer i forhold til arvelig og erhvervet enzymaktivitet i eicosanoid syntesen samt øvrige belastninger jfr. infektioner, toksiner, allergener.

Akut og kronisk inflammation

Akut inflammation er som regel lokaliseret, og selvom den er ubehagelig, er den begrænset og medfører sjældent varig skade.

Kronisk inflammation kan ses i mange organsystemer og medfører med tiden celle- og vævsskade, bl.a. ved hjælp af frie radikaler og opregulerede immuncytokiner (signalsubstanser, som immunforsvaret benytter sig af). Mængden af frie radikaler kan øges med en faktor 10, og nitrogenoxid øges med en faktor 2-5 under inflammation.

Tabel 1 er eksempler på henholdsvis akutte og kroniske inflammationstilstande.

Der er stigende dokumentation for, at celleskaden ved neurodegenerative lidelser som Parkinsonisme og Alzheimers demens i vid udstrækning genereres af inflammation og frie radikaler.

Da inflammationsprocessen er så central i forhold til at forstå og behandle celleskader, giver det et godt grundlag for at kunne håndtere en lang række helbredsproblemer effektivt, selvom der stadig mangler kliniske studier på en række områder.

Behandling af inflammation

I sundhedsvæsenet er behandling af inflammation rent symptomatisk, idet man yderst sjældent interesserer sig for andre faktorer end medicinering. Der er et meget stort råderum for helhedsorienterede strategier og kost- eller livsstilsændringer.

Tabel 1. Eksempler på akutte og kroniske inflammationstilstande

Akutte	Kroniske
Sportsskader	Eksem (flere typer)
Fysiske traumer (slag, operation, forstuvninger/forvridninger)	Ledsmerter (slidgigt, leddegigt m.fl.)
Piskesmæld	Muskelsmerter
Menstruationssmerter	Uspecifikke smertetilstande
Kortvarige / kortlivede allergiske reaktioner	Astma
Podagraanfald	Colitis ulcerosa (blødende tyktarmsbetændelse)
Migræne (delvis)	Mb.Chron (tarmbetændelse)
	Collagen colitis (tarmbetændelse)
	Mave-tarmkatar (forskellige typer)
	Åreforkalkning (første trin er inflammatorisk)
	Parkinsonisme

Antiinflammatorisk medicin

En række forskellige medikamenter har antiinflammatorisk effekt, og nogle er blevet brugt i 100 år, uden at man har kendt virkningsmekanismen. Opdagelsen af de forskellige cyclooxygenase-enzymet, *cox1* og *cox2* (flere kommer sikkert til efterhånden) har muliggjort kortlægning af virkningsmekanismerne og en dybere forståelse af virknings-/ bivirknings-profilen for forskellige stoffer:

Binyrebarnhormoner: Hæmmer *cox2* meget kraftigt og dermed al inflammation i alle celletyper, dvs. også mange bivirkninger ved langtidsbrug i systemisk udgave.

Acetylsalicylsyre: Hæmmer både *cox1* og *cox2* bl.a. ved at destruere enzymet. Virkningen er antiinflammatorisk i alle celler men med side-bivirkninger fra mavesæk og tarm (katar/blødningsrisiko), nyrer og blodplader (ned-sat sammenklustering).

Paracetamol: Hæmmer prostaglandinsyntesen ad ukendt vej (ukendt *cox?*), da det ikke foregår via *cox1* eller *cox2*. Paracetamol giver da heller ikke mave-tarmpå-virkning, men snarere leverbelastning/-skader i overdosering, så måske findes en hidtil ukendt *cox* her?

Non-steroide inflammatoriske drugs (NSAID) findes i to generationer:

De gamle, som Ibuprofen, Naprosyn m.fl. hæmmer *cox1* og dermed den normale fysiologiske regulation af mange cellefunktioner med bivirkninger til følge: mavetarm- og nyreskader især. Man regner med, at cirka 300 personer om året dør af NSAID-forårsaget mave-tarm-blødning i Danmark. Via *cox2* hæmning virker de smertestillende. (De bruges med løs hånd og ret ukritisk. Temmelig forunderligt, at de er i håndkøb. Kortvarig anvendelse er ikke generelt problematisk, men langvarig er. Forf. bemærkning.) I dyreforsøg fremmer de ledødelæggelser, men det er ikke vist hos mennesker.

De nye, som Rofecoxib og celecoxib har cirka 1000 gange kraftigere *cox2* end *cox1* hæmmende effekt, og de virker smertestillende men med færre bivirkninger i forhold til de gamle typer NSAID og kaldes derfor selektive *cox2*-hæmmere. De er til gengæld meget, meget dyrere (indtil patenterne udløber), og hvis de skal erstatte de gamle, bliver det samfundsøkonomisk en bitter pille.

Ingen NSAID bør bruges under graviditet, og begge typer har en tendens til at provokere bronkitis og lungeinflammation. 2-4% af de, som behandles med NSAID oplever allergi overfor stofferne – hyppigst hos midaldrende, som i forvejen er allergiske.

REFERENCE: BENT W. DELEURAN: NSAID-COX2 INHIBITORER, HVOR ER FORSKELLEN? UGESKRIFT FOR LÆGER 163/32, 2001:4185-89.

Behandling af inflammation ved hjælp af ernæringsterapi

Behandling af inflammatoriske problemer er et meget taknemmeligt område at arbejde med, fordi man virkelig kommer til roden af de fysiologiske dysfunktioner.

Hvis celle-/vævsskaderne ikke er for store, er de langsigtede resultater rigtigt gode, men man skal huske på, at mennesker med et opreguleret inflammationsrespons af lang varighed (over 3 måneder) i realiteten skal have udskiftet deres underlødige membranfedt (og det tager nogle år), reguleret en række enzymfunktioner (fosfolipase A2, d6d, d5d, *cox2* og lipoxygenaserne), og det tager ligeledes tid – men ikke flere år. Desuden kan det være nødvendigt at identificere skadevoldere som toksiner, metaller, allergener og infektionsrester – og håndtere disse, trin for trin.

Det er vigtigt virkelig at forstå principperne i at nedregulere inflammationstendensen.

Efterhånden som månederne og årene med de nye principper gennemleves, bliver der plads til at tåle "sociale udskejelser" uden voldsomme konsekvenser, fordi inflammationsresponsen er nedreguleret og ikke kun undertrykt.

Infektioner vil ofte medføre midlertidig opblussen af symptomerne, hvilket kan medføre behov for hyppig kost- og tilskudsjustering samt moralsk opbakning.

En del kan blive helt medicinfri efterhånden, og en del nedsætte forbruget betydeligt (eventuelt nøjes med periodisk medicinering). Det er ikke nødvendigt at starte med medicinfrihed (dvs. pludseligt ophør) – det kommer gradvist, når den ernæringsterapeutiske behandling virker.

Enkelte har en så voldsom sygdomsproces (eller vil/kan ikke holde kostændringerne som en permanent foranstaltning), så ernæringsterapien ikke kan trænge igennem. Det er dog sjældent.

Tålmodighed er – udover kost og tilskud – den vigtigste ingrediens i at nedregulere inflammationsresponsen.

Kosten

Tabel 2 viser hvilke fødemidler, der er gavnlige henholdsvis skadelige ved inflammatoriske helbredsproblemer.

Ingen fødemidler er mere forbudt end, at de kan indtages ind imellem, men der er en pris. Problemet er, at "lidt" som regel ikke laver voldsom ravage, men "mere/hyppigere" gør, og det kan være svært at finde balancen.

Tabellen tager ikke hensyn til individuelle provokatører, hvorfor nogle af de gavnlige fødemidler kan kræve udelukkelse, hvis de identificeres som overfølsomhedsprovokerende.

Bælgfrugter og kornprodukter i fuldkornsudgave er neutrale, *hvis* de tåles – men hvede tåles sjældent.

Tabel 2. Antiinflammatorisk kostplan

GAVNLIGT	FORBUDT
Oliven-/ (raps)olie til opvarmning	Alle billige planteolier! Vindrukerne, majs, becel, grillolier, margariner, mayonnaiser, salater, dressinger
Magre mælkeprodukter Cheasy/ost, 15-20% Økokvark, 0,5% Fromage Frais 0,2% Græsk yoghurt 0,1% Thiese skummetmælksyoghurt Rygeost, helst max 10% Hytteost Skummetmælk 0,1% Mælk 0,5%, kærnemælk	Hærdet fedt! Alt bagerbrød med tilsat fedt (fx thebirkes og wienerbrød). (Stege)margariner.
Magert kød Kylling, kalkun uden skind	Fedt fra landdyr Okse, svin, kylling (med skind), kalkun (med skind), smør, fløde, fede oste, creme fraiche.
Fede fisk Sild, makrel, laks, sardin, hellefisk.	Højglykæmiske- og høj insulinæmiske fødemidler Hvidt brød, riskiks, malt, slik, sukker, raffinerede kornprodukter (Denne gruppe kan indtages, hvis der motioneres nok til at nedregulere insulinfrigørelsen).
Andre fedtstoffer Kværnet hørfrø, 1 spsk. dagligt Kværnet sesamfrø, 1 spsk. dagligt Avocado, mandler, pesto, jordnøddesmør, tahin	
Frukt og grøntsager Gerne 600-1000 gram/dag	
Diverse: Zink, magnesium, B6, B3, hvidløg, ingefær, gurkemeje, nelliker, spidskommen	
Urter: Boswellia, PADMA 28, matrem, grøn te, quercetin	

Urter og krydderier

En række urter og krydderier har betydelig nedregulerende effekt på inflammationsresponsen og kan bruges både i maden (ingefær, gurkemeje, cayenne), som te (ingefær, grøn te) og som kosttilskud, hvis smagen er for skarp eller piller er lettere at indtage.

- **Boswellia** (Boswellia Serrata indeholder Boswellin-syre). Hæmmer leukotriensyntesen, spec. via 5-lipoxygenase. Kliniske undersøgelser viser respons hos 50-60% uden bivirkninger.
- **Gurkemeje** (Cucurma Longa, indeholder curcuminoider incl. curcumin). Har kraftig antiinflammatorisk og antioxidant effekt, formentlig via cox og lipoxygenase – enzymhæmning. Mindsker formentlig histaminfrigørelse fra mastceller. Hæmmer fosfolipase A2.

- **Ingefær** (Zingiber Officinale, indeholder flere antiinflammatoriske forbindelser). Har kraftig antiinflammatorisk og antioxidant effekt. Flere præparater har gennemgået kliniske afprøvninger. Virker formentlig via cox2 hæmning.

Både gurkemeje og ingefær er effektive hos cirka 75% af de, som tager det – virkningen er ofte sammenlignelig med NSAID, men uden bivirkninger. Enkelte er allergiske overfor disse to.

- **Cayennepeber** (Capsicum Annum, indeholder capsaicin, der strukturelt ligner stofferne i ingefær og gurkemeje). Hæmmer leukotrien syntesen via 5-lipoxygenase hæmning, virker som antioxidant, hæmmer blodpladesammenklumpning/-klistring og forbedrer blodcirkulationen.

- **Lakridsrod** (Glycyrrhiza Glabra), matrem (Chrysanthemum Parthenium), Padma 28 (tibetansk urteblanding) virker alle antiinflammatorisk ved at hæmme frigørelsen af pro-inflammatoriske fedtsyrer fra membranerne (phospholipase A2 hæmning).
- **Andre:**
 - **Løg, hvidløg, E-vitamin, n-3 fedtsyrer (hørfrøolie, fiskeolie)** er selvskrevne. Fiskeolier i kapselpræparater skal være i god kvalitet og testet for tungmetaller fx Pikasol, Berthelsens Fiskeolie, Bio Marin, Eskimo 3, Ultra Omega 3. Fiskeoliekapslerne er vældig gode, hvis det ikke er muligt at ændre kostvaner.
 - Rosmarin og B12-vitamin er nitroxid scavengere.

Hvor meget n-3 fedtsyrer daglig?

Kosten i Nordøstgrønland indeholder 12-15 gram n-3 fedtsyrer, men mindre mængder er i høj grad også gavnlige:

- 1 gram n-3 daglig nedsætter blodtrykket
- 30 gram fed fisk (0,5 g n-3) dagligt nedsætter risikoen for blodprop i hjertet med ca. 50%. Det dobbelte nedsætter dødsrisikoen (hjertedød/blodprop).
- 1-2 gram n-3 anbefales for at mindske risiko for følgesygdomme til diabetes.
- 4-5 gram n-3 bedrer inflammatoriske tarmsygdomme og blodets triglycerid-indhold.
- 2,8-6 gram n-3 dæmper inflammation og mindsker ledbrusk-ødelæggelse ved leddegigt.

Effekten mærkes efter 1-3 måneder, men hos enkelte tager det 6 måneder. Vedligeholdelsesdosis kan være mindre (individuel).

Figur 1. Principper for ernæringsterapeutisk nedregulering af inflammationsrespons

