

---

## Y.T. Bliksrud svarer

---

### KOMMENTAR

YNGVE THOMAS BLIKSRUD

ybliksru@ous-hf.no

Yngve Thomas Bliksrud er overlege og ph.d. ved Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet.

Oppgitte interessekonflikter: Han har mottatt honorar for et foredrag i et faglig forum av psykiatere som var støttet av det farmasøytiske selskapet Lundbeck Norge.

---

Takk for svar fra Tronstad, Fluge og Mella. Dessverre er min skepsis til forfatternes resultatfortolkning ikke blitt mindre.

Ad tidsskrift: Tidsskriftet var førstevalg. Som ansatt i to nasjonale tjenester (behandlingstjeneste og kompetanstjeneste) for medfødt metabolsk sykdom ønsket jeg å nå et norsk publikum etter omtalen aktuelle artikkel har fått.

Ad «uten forbehold»: Det er fint at forfatterne tar forbehold i artikkelen, men er de dermed uten ansvar for hvordan funnene fremstilles i andre media?

Ad ordet «mangel»: «Mangel» om redusert enzymaktivitet (engelsk «deficiency») er vanlig å bruke i dette feltet uavhengig av restaktiviteten.

Ad alanin: Forfatterne avviser kritikken om manglende alaninstigning med en teori om at aktivitetsreduksjon grunnet regulering gir andre biokjemiske konsekvenser enn direkte affisert enzymkompleks. Det er ikke lett å forstå hvordan det skal gå til. Også en arvelig defekt i reguleringen av komplekset gir kraftig alaninstigning (1).

Ad laktat: Hypotesen om affisert pyruvat dehydrogenase ved kronisk utmattelsessyndrom er i utgangspunktet svekket fordi hyperlaktacidemi aldri er påvist. I kommentaren synes forfatterne å legge vekt på «melkesyrefølelse» hos pasientene. «Melkesyrefølelse» er ingen medisinsk term, og trenger ikke ha noe med melkesyrenivået i cellene å gjøre. Allikevel omtales «laktatoppbyggingen» i neste setning som om hyperlaktacidemi var verifisert. Vi tester laktatproduksjonen med to ulike funksjonstester. «Melkesyrefølelse» er ofte angitt som symptom, men produksjonen av melkesyre under arbeidsbelastning er imidlertid så godt som alltid normal.

Ad kompleksitet: Det er vanskelig å forstå hvorfor utmattelse ved en komplisert galleveislidelse er viktigere for forfatterne enn fraværet av utmattelse ved primær pyruvat dehydrogenasemangel. Det at det finnes andre interessante tilstander, gjør det ikke uproblematisk at funn ved primær pyruvat dehydrogenase-mangel ikke støtter forfatternes teori.

Ad diett: Det står fast at det er fare for systematiske diettforskjeller mellom gruppene når gastrointestinale symptomer inngår i diagnosekriteriene. Systematiske forskjeller vil nødvendigvis ikke kompenseres av gruppestørrelsen. Lite er publisert om diett ved kronisk utmattelse, og jeg er enig i at min referanse ikke var den beste. Jeg kunne heller vist til at feilernæring ved kronisk utmattelsessyndrom ble presentert under konferansen «Ung og utmattet», Oslo, desember 2008 (personlig meddelelse, gjengitt med tillatelse). Klinisk ernæringsfysiolog C. Gørbitz presenterte data etter kostregistrering hos 71 ungdommer med kronisk utmattelse. Hovedkonklusjonen var hyppig forekommende mangelfull ernæring i gruppen, alvorlig grad for 25 pasienter. Det er altså ikke utenkelig at lavere inntak av essensielle aminosyrer i pasientgruppen kan bidra til forskjellene som Tronstad og medforfattere har beskrevet.

Ad referanse om immobilisering: Jeg valgte en ekspresjonsstudie som viser at forfatterne i sine ekspresjonsstudier i utgangspunktet kunne forvente ulikheter mellom gruppene. Det er uklart hvorfor forfatterne mener studier av metabolitter er mer relevante.

---

## LITTERATUR

1. Cameron JM, Maj M, Levandovskiy V et al. Pyruvate dehydrogenase phosphatase 1 (PDP1) null mutation produces a lethal infantile phenotype. *Hum Genet* 2009; 125: 319 - 26. [PubMed][CrossRef]

---

Publisert: 8. januar 2018. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.17.1087  
Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 4. juli 2026.