



Studieretningsprojekt

2019/20

Fag:	Vejleder:
Bioteknologi A	
Dansk A	

Opgaveformulering:

Kræft og kost

Redegør for sygdommen kræft. Kom herunder ind på sygdommens årsager, udvikling og behandlingsformer.

Redegør desuden for begrebet epigenetik med udgangspunkt i DNA-methylering og histonmodifikation og forklar, hvorledes disse har indvirkning på vores geners aktivitet.

Undersøg, hvilken rolle kosten spiller for udvikling af ikke-arvelig såvel som arvelig kræft. Inddrag i denne sammenhæng vedlagte bilag.

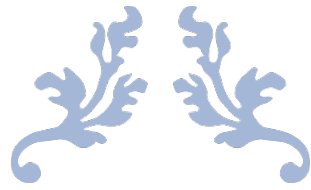
Diskutere fremtidens fokus i forbindelse med forebyggelse og behandling af kræft.

Udarbejd med udgangspunkt i din besvarelse af ovenstående en populærvidenskabelig artikel på 3-4 sider om kostens indflydelse på, hvorvidt man udvikler kræft. Artiklens målgruppe skal være en typisk læser af tidsskriftet Illustreret Videnskab.

Opgaven skal desuden indeholde en metaopgavedel på 2-3 sider, hvor du argumenterer fagligt for dine formidlingsmæssige valg i forbindelse med artiklens form og indhold (sprog, opbygning m.m.).

Bilag: "Mad ændrer din arvemasse", Cristina Florean, videnskab.dk, 18 juni 2015
<https://videnskab.dk/krop-sundhed/mad-aendrer-din-arvemasse>

Omfang: 15-20 normalsider

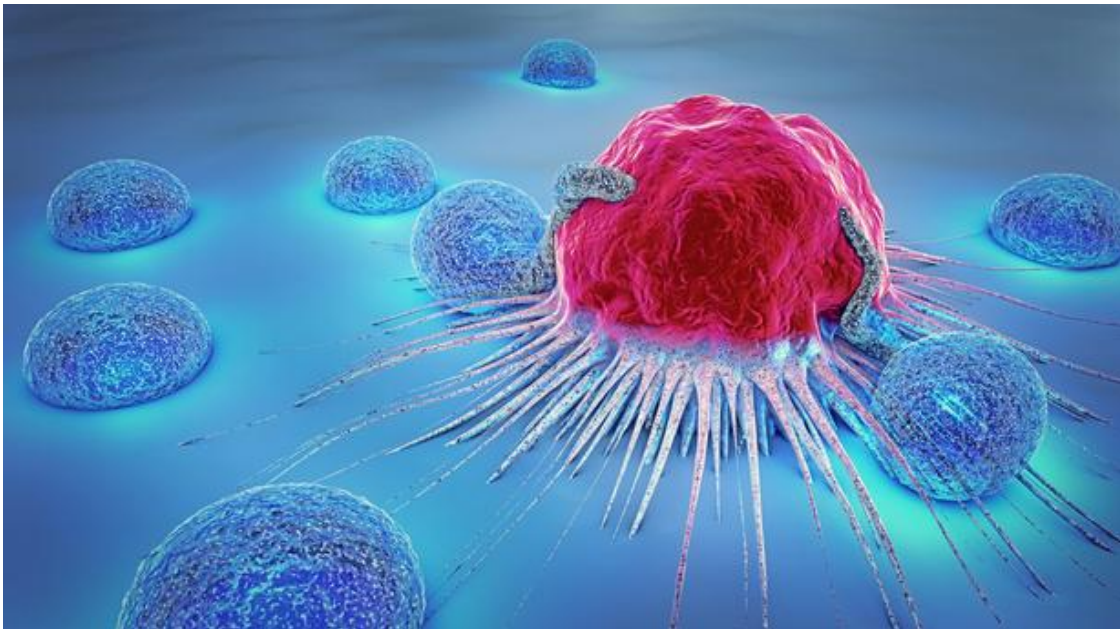


SRP

Kost og kræft



BIOTEKNOLOGI A OG DANSK A



<https://kcancer.com/2019/01/30/cbd-oil-for-cancer-treatment/>

Resumé:

Denne opgave redegøre for sygdommen kræft, udviklingen af kræft, samt hvilke behandlingsformer der er mulige for kræftpatienter i dag. Der redegøres yderligere for årsager til udviklingen af kræft, såsom epigenetiske modifikationer, livsstilsvalg og nedarvet gener, der kan have betydning for udviklingen af kræft. Der konkluderes at disse faktorer har betydning for at kræften udvikles.

Der undersøges, hvilken rolle kosten kan spille for udviklingen af kræft, og der diskuteres fremtidens perspektiver for kost som behandlingsform. Her nævnes væsentlige betydninger som oxidativt stress, kroppens reaktion på sukker, og at der i fremtiden er behov for mere forskning, hvis kosten skal fylde mere i fremtidens kræftbehandling.

Opgaven indeholder en populærvidenskabelig artikel, "Er broccoli din nye medicin?", hvor målgruppen er en typisk læser illustreret videnskab, og en metanalyse, der argumenterer for de formidlingsmæssige valg i artiklen. Her er det vigtigt, at der bruges et forståeligt sprog, forklaringer samt illustrationer, der kan bruges som visuel formidling.

Indholdsfortegnelse

1. INDLEDNING	1
2. DEN EUKARYOTE CELLE OG MENNESKELIGE ARVEMASSE	2
2.1. EUKARYOTE CELLER	2
2.2. ARVEMASSEN, DNA	2
2.3. DNA REPLIKATION	3
.....	4
2.4. PROTEINER OG PROTEINSYNTESEN	5
3. HVAD ER KRÆFT?	6
4. UDVIKLINGEN AF KRÆFT	6
4.1 DNA SKADER OG MUTATIONER	7
4.2 KRÆFTGENER OG ÆNDRINGER I PROTEINSYNTESEN	8
4.3 ÆNDRET PROTEIN GIVER FORØGET CELLEDELING	9
4.4 KRÆFTENS SPREDNING I KROPPEN	10
5. GENETIK DISPONERET FOR KRÆFT, ARV	10
6. SYGDOMSÅRSAGER	10
7. BEHANDLINGSFORMER	12
8. EPIGENETIK OG KRÆFT	12
8.1 DNA-METHYLERING OG HISTONMODIFIKATION	13
9. UNDERSØGELSE: KOSTENS PÅVIRKNING PÅ UDVIKLING AF KRÆFT	14
9.1 ANTIOXIDANTER, RADIAKLER OG OXIDATIVT STRESS	15
9.2 SUKKER OG KRÆFT	16
9.3 INFLAMMATION OG OVERVÆGT	17
9.3 EPIGENETIK OG KOST	18
9.4 FØDEVARE OG KRÆFT	19
10. FREMTIDENS FOREBYGGELSE OG BEHANDLING AF KRÆFT	19
11. POPULÆRVIDENSKABELIG ARTIKEL:	22
.....	28
12. METAANALYSE AF ARTIKEL	29
12.1 ARTIKLENS FORMÅL, MODTAGER OG MÅLGRUPPE	29
12.2 SPROGET	29
12.3 APPELFORMER:	30
12.4 OPBYGNING, OVERSKRIFTER OG LAYOUT:	30
12.5 BILLEDER OG ILLUSTRATIONER:	31
13. KONKLUSION	32
14. LITTERATURLISTE	33



1. Indledning

Det siges, at hver tredje dansker gennem livet rammes af kræft, og tallene lyder årligt på 38000 nye tilfælde. Kræft er et område fyldt med forskning og udvikling af nye behandlingsformer, både medicinske og alternativ behandling. I opgave handler om kosten betydning.

I opgaven redegøres for sygdommen kræft, udviklingen af kræft, samt hvilke behandlingsformer, der er mulige for kræftpatienter i dag. Der redegøres yderligere for årsager til at sygdommen, og hvilke livstilsvalg og nedarvet gener, der kan have betydning for udviklingen af kræft.

Der redegøres også for begrebet epigentik, samt hvilke typer modifikationer, der kan have indflydelse på genernes aktivitet.

Der undersøges, hvilken rolle kosten kan spille for udviklingen af kræft. Hvilket indre miljø der skabes af henholdsvis *sund* og *usund* kost med henblik på forebyggelse af kræft.

Bilaget: "Mad ændrer din arvmasse" af Christina Florean, videnskab.dk, 18 juni 2015, vil blive inddraget.

Der diskuteres fremtidens perspektiver for kost som behandlingsform.

Sidst vil den ovenstående viden om kræft og kost blive formidlet i en populærvidenskabelig artikel "Er broccoli din nye medicin?", hvor målgrupper, er en typisk læser illustreret videnskab. Artiklen vil efterfølgende have en metanalyse, hvor der argumenteres for de formidlingsmæssige valg i artiklen.



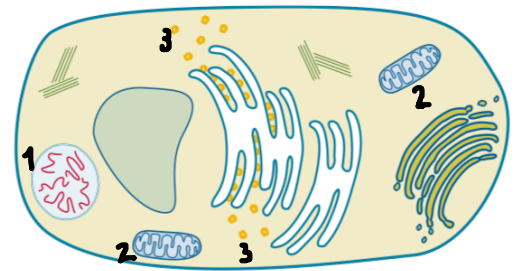
2. Den eukaryote celle og menneskelige arvemasse

For senere at kunne forstå udviklingen af normale celler til kræftceller bliver der kort forklaret, hvordan de menneskelige celler og arvemasse (DNA) er opbygget samt grundlæggende processer i kroppen.

2.1. Eukaryote celler

Menneskekroppen består af eukaryote celler. Alle cellerne i kroppen har alle forskellig funktioner alt fra blod-, hudcelle eller vævs celler, til trods for at de alle stammer fra pluripotente stamceller. Cellerne har i fosterstadiet differentieret sig og udviklet sig til forskellige vævstyper, og i alt findes der 220 forskellige celletyper i en menneskekrop¹. De er specialiseret og har nu kun én bestemt funktion i kroppen. Cellerne er sociale, hvilket betyder, at deler sig derfor kun når de får signal på det.

Den menneskelige krop består af ca. 50 billioner eukaryote celler. Cellen er omkranset af en dobbeltlipid cellemembran, og indeholder en cellekerne, hvori den menneskelige arvemasse, DNA, ligger. Inde i cellen er der også forskellige organeller, som alle varetager vigtige funktioner for cellens overlevelse. Organellerne fungerer som små organer. Figur 1 er en illustration af en eukaryote celle.



Figur 1:
Eukaryote celle. Cellen er mellem 10-100 µm stor.
1. DNA stykker inde i en cellekerne. Organeller:
mitokondrierne (markeret med 2) gennem respiration
skaber ATP. Ribosomerne (gule prikker, markeret med
3) danner protein gennem proteinsyntesen.

Illustration:
Blem Bidstrup, Bodil m.fl. 2011, side 11

2.2. Arvemassen, DNA

Inde i cellekernen opbevares hele den menneskelige arvemasse, også kaldet det menneskelige genom. Genomet udgør alle genetiske koder, som gør os til de mennesker, vi er hver især. Genomet er opbygget af 46 kromosomer med 23 fra hver en forældre. En allel er en bestemt udgave af et gen, og man arver ét fra begge forældre, og ofte bruges øjenfarven som eksempel, men det gælder for alle

¹ Sonne-Hansen, Katrine m.fl., 2014, side 38

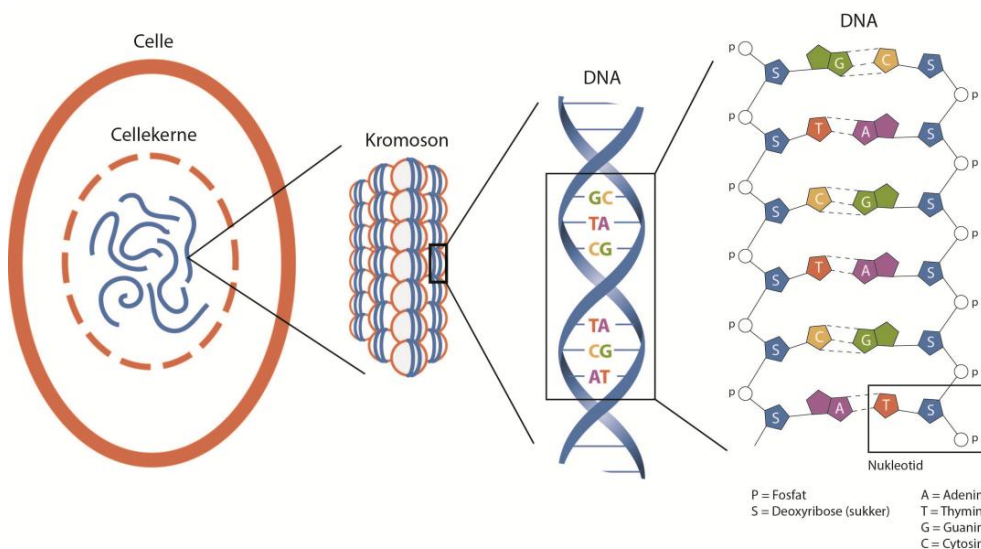


gener. Hvis barnet har to ens allel, kaldes allelerne for homologe, men hvis de er forskellige, kan den ene allel være dominant og udtrykke fænotypen.

Kromosomerne er opbygget af kromatinfiber sammensat af strukturprotein og histoner (et basisk protein), hvor gener er viklet omkring². Et gen er en DNA sekvens, der koder for en bestemt egenskab, f.eks. dannelse af protein. Især dette bliver relevant senere i opgaven, i forbindelse med kræftgener, og hvordan kræft kan udvikles, grundet forstyrrelsen i gener, der koder for proteindannelse.

DNA er dobbeltstrenget, og er opbygget som en stige skabt med 4 forskellige nitrogenholdige baser med forkortelserne: A & T, C & G. På disse baser er der også tilkoblet en deoxyribose (sukkerstof) og en fosfatgruppe. Disse to samt en base udgør et nukleotid. Flere nukleotider sammensat kaldes nucleinsyrer og udgør DNA'et "rygrad" og struktur.

Nukleotiderne går sammen efter baseparringsprincippet, som er baserne A-T sammen og G-C, der bindes sammen af hydrogenbindinger. Denne opbygning er vist i figur 2.



Figur 2:
Inde i cellekerne ligger kromosomer. Disse kromosomer er opbygget af protein, hvorpå DNA er viklet omkring. DNA består af nukleotider, de er sammensat efter baseparringsprincippet.

Illustration: Ahlmann, Andreas
(www.reesegrafisk.dk)

2.3. DNA replikation

Replikationen er processen, der starter, når en celle skal dele sig. Cellens deling kaldes mitose eller en mitotisk celledeling. Processen starter, når cellen modtager signalstoffer (også kaldet vækstfaktorer). Signalstoffet er udsendt fra de omkringliggende celler, og signalet modtages via overfladereceptorer på cellens ydre, hvor vækstfaktorer binder sig til. I modsætningen til normale

² Blem Bidstrup, Bodil m.fl. 2011, s. 52



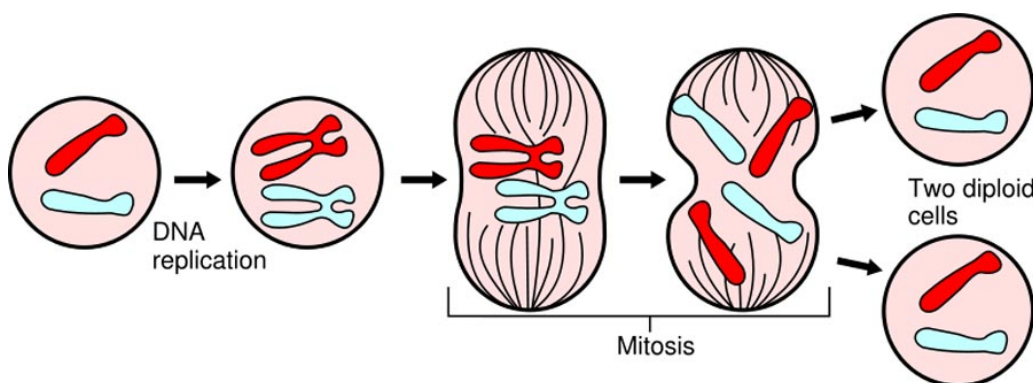
celler, deler kræftceller sig uden sammenspil med resten af kroppen, og kaldes for en autonom celle.

Der bliver i forbindelse med kræft ofte brugt begrebet ”speed og ”brems” om vækstsignalstofferne. I kræftceller er disse to mekanismer gået i stykker, for meget speed og ingen brems er med til at skabe en unaturlig stor celledeling³. Dette bliver uddybet senere i opgaven.

Normale celler deler sig med formål. Der kan være sket vævsskader eller, at der er brug for flere celler i området, for at opretholde den rette størrelse og struktur i vævet. Cellerne bliver også ældre og dør, og de nye celler skal overtage den gamle celledifferentieret funktion.

Levealderen for de differentieret celler er meget forskellige, f.eks. deler centralnervesystemets celler sig aldrig, hvorimod tarm-, mave- og blodceller alle udskiftes indenfor få døgn⁴.

Én modercelle deler sig til to nye identiske datterceller. Men inden dette kan, ske starter replikationen. Enzymet helikase åbner det dobbeltstrengt DNA, og splitter den i to, den ledende streng og følgestrengen⁵. Et andet enzym kaldet for DNA-polymerase opdager, at strengen er splittet og finder en primer, som fungerer som startsekvens. DNA-polymerasen begynder påsættelsen af frie nukleotider på begge af strengen ved hjælp af baseparringsprincippet, og der dannes hermed to nye stykker DNA streng. Disse DNA strenge kan hver især indgå i en nye celle, og replikationen er slut⁶, og mitosen kan begynde. Forløbet ses nedenfor i figur 3.



Figur: 3.
Først vises DNA replikationen, og dernæst den meiotiske deling.

Illustration fra:
<https://www.sundhedslex.dk/mitose.htm>

³ Foghsgaard, Lasse m.fl., 2001, s. 30

⁴ Sjøgren, Kristian, www.videnskab.dk

⁵ Bidstrup, Bodil Blem og Johanne Jensen, 2011, s. 55

⁶ Bidstrup, Bodil Blem og Johanne Jensen, 2011, s. 55-56



2.4. Proteiner og proteinsyntesen

De nævnte baser (A,T,G og C), læses sammen tre baser af gangen fra 5' til 3' enden⁷. Dette kaldes et codon (Eks. ATG eller TTC). Hvert codon koder for én af de 20 aminosyrer, der findes, og når de sammensættes dannes proteiner.

3 Nukleotider (codon) → Aminosyre → Flere aminosyre sammenfoldet → Protein

Sammensætningen af de baserne og længden af aminosyrekæderne afgør, hvilket protein, der er tale om. Proteiner har mange funktioner i kroppen, og i kræft sammenhæng er de særlig vigtige i forbindelse med DNA replikation. Skabes der en ubalance i dannelsen af protein, kan det føre til en celledeling uden kontrol (kræft).

Men hvordan sker proteindannelsen?

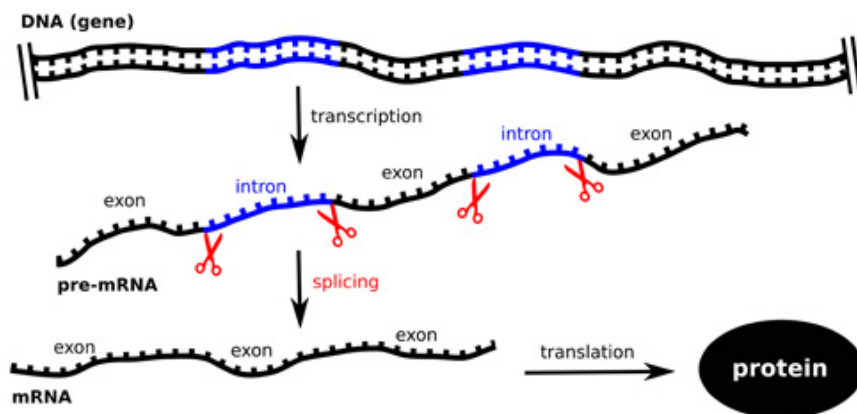
DNA består af kodende sekvenser (exons) og ikke kodende sekvenser (intons). Exons indeholder kodende gener til dannelse af protein, der bliver skabt gennem en proces kaldet proteinsyntesen. Processen er inddelt i to: transskriptionen og translationen⁸.

Ved transskriptionen dannes der enkelt strengede DNA kopier, kaldet RNA, af de gener, som koder for et protein cellen har brug for på det givende tidspunkt. DNA strengen har åbnet sig, og RNA-polymerase påsætter frie nucleotider på den kodende streng for DNA, og danner hermed præ-mRNA (før messenger RNA). Da RNA strengen, både indeholder exons og intons, klippes alt intons fra, og der dannes mRNA (messenger RNA), hvilket fører os videre til translationen.

mRNA trænger nu gennem kernemembranen, og befinder sig uden i cytoplasmaet. Her sker omsætningen af mRNA til aminosyre, og dermed protein. Ribosomerne læser mRNA strengen og sammenkobler den med tRNA (transfer RNA). Sammen udgøre de et kompleks, som bliver oversat til aminosyrekæder. Kæderne sammensættes og danner proteinets struktur. Hele proteinsyntesens proces er illustreret i figur 4.

⁷ Blem Bidstrup, Bodil m.fl. 2011, s. 52

⁸ Pedersen, Henrik Blicher, 2001, s. 48 og 50



Figur 4 er en illustration af proteinsyntesen.

Illustration:
<https://www.helmholtz-muenchen.de>

3. Hvad er kræft?

Helt overordnet er kræft en fælles betegnelse for ondartede svulst sygdomme, der kan opstå alle steder i legemet i væv såvel som organer. Svulsterne dannes grundet afvigelser i DNA'et.

Afvigelserne ændrer på cellens naturlige funktioner og kan medføre, at cellen deler sig ude af kontrol og uden sammenspil med andre celler. Sådanne kræftceller. Denne øgede celledeling skaber en kræftsvulst, der kan brede sig til det omkringliggende væv, eller videre rundt i kroppen og danne metastaser⁹. Kræftsvulster er farlige, fordi de går ind og ødelægger de basale livsfunktioner i legemet, hvilket kan føre til organsvigt, ekstrem afkræftelse og infektioner. Kræft er den hyppigst dødsårsag i Danmark¹⁰. Dannelsen af kræft er kompleks, og tager ofte flere år at udvikle. Det kan yderligere være meget forskelligt, hvornår symptomerne på kræft opstår. Hvis metastaser er dannet, er kræften svære at behandle. Det epitelvæv dækker kroppen indre og ydre overflader, og over 90% af alle kræftformer starter i her.

4. Udviklingen af kræft

Alle normale celler kan blive til kræft, og derfor findes der også mange typer af kræft. Forløbet fra en normal celle til kræftcelle indeholder mange forskellige processer, og det vil altid være kroppens intention at opretholde en naturlig celledeling. Derfor har kroppen forsvar imod kræftcellernes udvikling. Disse forsvarsmekanismer, og hvordan det alligevel kan gå galt for cellens delingsproces, uddybes i det kommende afsnit.

⁹ Pedersen, Henrik Blicher, 2001, s. 126

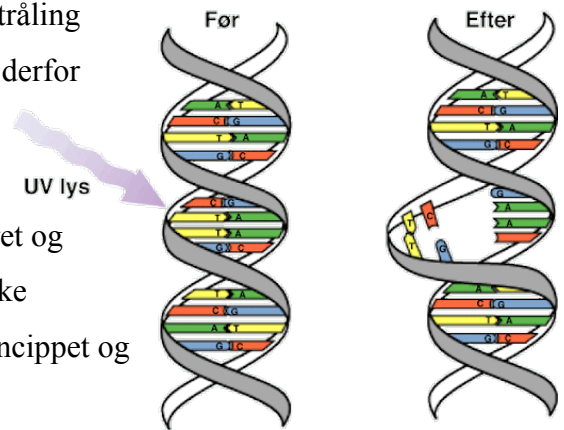
¹⁰ Gaardsted, Anne Møller og Gerda Engholm, www.cancer.dk



4.1 DNA skader og mutationer

De begyndende trin til kræft skyldes forandringer i celles DNA. Disse forandringer er enten DNA skader, som kan føre til mutationer eller mutationer der, opstår spontant grundet fejl i replikationen.

DNA skaderne kan skyldes stråling, såsom α -, β - og γ -stråling samt UV-stråling. Da UV-strålingen kommer fra solen, er det derfor ofte hudcellerne, der er udsatte. Stråling indeholder store mængder energi, og den kan gå gennem vævet og ramme cellers DNA. Hvis det sker, bliver strålingsenergien absorberet og ioniseres (molekylet har nu en + eller en - ladning). Det er ikke længere sikkert, at baserne går sammen efter baseparringsprincippet og de kan muligvis nu gå sammen med en af de andre baser.



Figur 5,
DNA skader, nye besparing
Illustration:
http://fys.dk/perspektiv/per/ke/11ke/haefte/63_mutationer.html

DNA skaderne bliver i langt de fleste tilfælde repareret af cellens reparationsenzymmer, og hvis cellen er for beskadiget, begår den celle selvmord (apoptose), for at sikre at beskadiget DNA ikke videregives under replikationen¹¹. Først hvis cellen deler sig, ville DNA skaderne kunne blive til mutationer. Af og til opfanger cellen ikke, at den indeholder skade, og den får signal om at påbegynde replikationen med DNA polymerase. Replikationen kører, den eneste forskel er nu, at DNA-polymerasen har svært ved at læse de skadede områder, og indsætter en mindre effektiv DNA-polymerase, som nemmere laver fejl¹². Fejlene består i, at den indsætter én forkert nukleotid, og der skabes en punktmutation. Når den nye celle med punktmutationen deler sig igen, vil det, der startede ud med at være en DNA skade blive videreført som en permanent mutation.

Mutationer kan opstå spontant under replikationen, hvor DNA-polymerasen indsætter forkerte nukleotider. Denne type udskiftning sker med en hyppighed på $1/10^7$ til $1/10^9$ for hver basekopiering.

¹¹ Foghsgaard, Lasse m.fl., 2001, s. 14

¹² Foghsgaard, Lasse m.fl., 2001, s. 14



Der findes forskellige typer mutationer bl.a. punktmutationen, men også deletion (fjernes en del af en DNA sekvens) og insertion (indsættes en ny del i en DNA sekvens) m.fl.. Men fælles for dem alle er, at alt efter hvilket gen, der muteres, kan konsekvensen blive stor.

4.2 Kræftgener og ændringer i proteinsyntesen

Som tidligere nævnt indeholder kroppen kodende gener kaldet exons. Der findes mellem 30 og 40 tusind exons gener i cellens DNA (exons = ca. 1% af alt samlet DNA)¹³, som koder for proteindannelse. Og ud af disse exons gener er der kun få hundrede gener, der kan føre til kræftfremkaldelse. Disse gener kaldes ”kræftgener”. Især to grupper af gener kan have stor betydning for udvikling af kræft, nemlig proto-onkogener og tumor-suppressorgener. Proto-onkogener koder for transkriptionsfaktorer, og når disse gener muteres, stimuleres cellen hele tiden til vækst (for meget speed). Når proto-onkogener er muteret, og kan være medvirkende til kræft, kaldes det i stedet onkogen, som betyder svulst.

Tumor-suppressorgener koder for translationsfaktorer, der normalt hæmmer cellevækst eller medvirker til apoptose. Men hvis der sker mutationer i disse gener, kan genet ikke længere bremse processen (brems er i stykker), og ødelagte celler vil kunne dele sig, og der sker en ophobning af DNA skader. Hvis det sker vil kræftcellerne nemt kunne udvikle sig med frit vækstsignal og ingen hæmning. I 2014 havde man fundet 400 proto-onkogener og tumor-suppressorgener¹⁴. Selvom cellen ikke længere kan begå apoptose, betyder det ikke, at cellen ikke kan dø. Immunsystemets T-dræberceller ser de muterede celler som fremmede, og forsøger at slå dem ned. Problemet er, at kræftceller kan mutere igen, og kan blive ”accepteret” af kroppen og ikke længere set som en trussel.

Det er værd at bemærke, at én mutation i en celle ikke alene er nok til at udvikle kræft. Kræftceller indeholder ofte rigtigt mange mutationer. En af grundene til det skyldes en mutation i genet, der koder for reparationsenzymmer. Mange DNA skader, som ellers ville blive repareret, bliver nu alle til mutationer. Disse mutationer kaldes for følgemutationer. Der skal være mellem 5-15 mutationer i kræftgener¹⁵, før en reel øget cellevækst er truende.

¹³ Foghsgaard, Lasse m.fl., 2001, s. 16

¹⁴ Egebo, Lone Als, 2014 s. 119

¹⁵ Egebo, Lone Als, 2014 s. 119



Så en celle der kun indeholder én mindre betydelig mutation, er altså ikke stærk nok til at bryde igennem de barrierer, som kroppens naturlige forsvar har sat op. To patienter, der lider af samme kræfttype (f.eks. brystkræft), kan have mutationer i forskellige gener, og derfor have udviklet kræften helt forskelligt. Det er derfor ikke sikkert, at de skal tilbydes samme behandling. Dette uddybes under afsnittet ”Behandlingsformer”.

4.3 Ændret protein giver forøget celledeling

Hvis der sker ændringer i den genetiske kode, sker der ligeledes en ændring i proteinet¹⁶. En sådan mutation kaldes en nonsynonym mutation. Det får betydning for foldningen af proteinets struktur, og kan være skadet i det aktive center. Netop her bindes substratet, og giver enzymerne deres katalyserende effekt. Med andre ord kan proteinet være skadet så meget, at det enten ikke længere kan opfylde sin funktion, få en ny funktion eller blive hyperaktiv (samme funktion, men er aktiv hele tiden).

Nogle eksempler på, hvad der fører til øget celledeling nævnes her:

Det er proteinerne, som fragter vækstsignalet fra overfladereceptoren ind i cellens kerne, hvor replikationen starter. Dette kaldes for signalkæden¹⁷. Hvis der er alt for meget vækststimulerende protein, eller at proteinet hele tiden er aktivt, som førnævnt er grundet mutationer, vil cellen hele tiden modtage et signal om at dele sig, trods at cellen er skadet.

Andre kræftceller har udviklet evnen til at danne sin egen vækstfaktor, så den nu selv kan udsende signal, som sætter sig i cellens egen receptorer.

Derudover behøver nogle kræftceller slet ikke have tilkoblet et vækstsignal i sin receptor, før at der gives signal om deling, og sidst er der muligheden for, at kræftcellen har alt for mange receptorer, som vil give for mange signaler til celledelingen¹⁸. Cellerne har ikke plads til at brede sig tilbage i vævet, så de presser ud mod vævets membran.

Alt i alt har den skadete celle nu udviklet sig til en autonom celleproces, og når cellerne har delt sig så meget, at de bryder den membran, der afgrænser det væv, de oprindeligt er dannet i, er de dermed en kræftcelle¹⁹. Kræftcellen kan fortsætte sin delingsproces uden modtagelse af signaler fra celler, og danne svulster.

¹⁶ Pedersen, Henrik Blicher, 2001 s. 68

¹⁷ Foghsgaard, Lasse m.fl., 2001 s. 32

¹⁸ Foghsgaard, Lasse m.fl., 2001 s. 33

¹⁹ Foghsgaard, Lasse m.fl., 2001 s. 7



4.4 Kræftens spredning i kroppen

Noget af det, der gør kræft så dødelig og svært at helbrede er, at cellerne har evnen til at sprede sig i kroppen. Når kræftcellerne har brudt den membran, som de oprindeligt er afgrænset af, så danner de en ny fysisk form, der gør dem mobile, og at de ikke længere ligner, den celle de stammer fra (f.eks. en epitelcelle). Dette fænomen kaldes for morfologi²⁰. De nye formede celler kan nemmere trænge gennem karvæggen på blod- og lymfeårer, og cellen kan nu flytte sig ved hjælp af kroppens væskestrømning til andre steder i kroppen, som fx. hjernen, knoglemarv eller leveren²¹. Her kan de nye kræftsvulster metastasere udvikle sig. Kun én ud af tusind kræftceller overlever denne transport²².

5. Genetik disponeret for kræft, arv.

At være disponeret for kræft betyder, at man har arvet kræftgener, som allerede indeholder mutationer, der kan føre til kræft. Alt efter hvilket gen mutationerne ligger i, og hvor mange mutationer der er, afgør i hvor høj grad, man er disponeret for at udvikle kræft. Det kan for eksempel være mutationer i genet, der danner proteiner, hvis funktion er at reparere DNA skader. Også genet p53, som er et tumor-suppressorgen, bliver ofte nævnt i forbindelse med arvelig kræft²³. Kræft nedarves som den dominante allel, hvilket betyder, at det er kræftgenet, der bliver udtrykt og bestemmer det fænotypiske udtryk. Det er ikke alle typer kræft, der er genetisk arvet. De typiske kræfttilfælde grundet arv er: brystkræft, æggestokkekræft, livmordershalskræft og tarmkræft. Selvom man er disponeret for udvikling af kræft, betyder det ikke, at man med sikkerhed udvikler det. Og i de nævnte kræftformer, er det kun 5% af kræfttilfældene, der har arvet kræftgener²⁴.

6. Sygdomsårsager

Der findes flere miljømæssige faktorer, der kan føre til, at man har nemmere ved at udvikle kræft. Livsstilsvalg som rygning, alkohol, for lidt motion, udsættelse for stråling, ”kræftfremkaldende stoffer” og kosten etc. kan være med til at øge risikoen for den enkelte. I dag mener man, at disse

²⁰ Foghsgaard, Lasse m.fl., 2001 s. 76

²¹ Pedersen, Henrik Blicher, 2001 s. 126

²² Pedersen, Henrik Blicher, 2001 s. 134

²³ Foghsgaard, Lasse m.fl., 2001 s. 95

²⁴ Egebo, Lone Als, 2014 s. 128



miljømæssige faktorer spiller en rolle i ca. 80% af kræfttilfældene²⁵. Blandt de nævnte er rygning den primære synder. Cigaretter har 50 forskellige kræftfremkaldende stoffer, der kan reagere med DNA og danne mutationer²⁶. I figur 6, ses en tabel over livsstilsfaktorer, i forbindelse med indlæggelser og dødsfald årligt.

Mænd		Dødsfald	Tab i middellevetid	Indlæggelser
Kost	For lidt frugt og grønt	1.100	5 mdr.	
	For meget mættet fedt	1.100	5 mdr.	
	Overvægt og fedme	400	3 mdr.	29.000
Rygning		7.500	42 mdr.	100.000
Alkohol		2.200	16 mdr.	19.400
Motion	Fysisk inaktivitet	2.300	10 mdr.	42.000
Kvinder				
Kost	For lidt frugt og grønt	1.100	4 mdr.	
	For meget mættet fedt	1.000	4 mdr.	
	Overvægt og fedme	900	8 mdr.	26.000
Rygning		6.400	36 mdr.	50.000
Alkohol		850	6-7 mdr.	9.000
Motion	Fysisk inaktivitet	2.000	9 mdr.	55.000

Figur 6:
Tabel over helbredsmæssige konsekvenser, årligt.
Tabellen dækker ikke over kræfttilfælde, men dødsfald eller indlæggelser, kan skyldes kroniske lidelser, som f.eks. kræft.
Som det ses er kosten sammenlagt for mænd og kvinder skyld i 5700 dødsfald og 55000 indlæggelser årligt.
Tabel: Egebo, Lone Als. *Genetikbogen B+A*. Nucleus ApS, 2014. s. 126.

Infektioner med DNA virus kan også føre til at udvikle kræft. Et kendt eksempel på dette er HPV (human papilloma virus), som er den hyppigste årsag til udviklingen af livmodershalskræft. De fleste unge piger i Danmark er vaccineret imod HPV. Virussen formerer sig ved hjælp af værtscellers enzymer, og kopierer sit DNA og danne proteiner. Derfor koder mange virusser for gener, som kan stimulere cellevækst. Virusser er i sig selv dog ikke nok til at udvikle kræft, der skal også ske mutationer²⁷.

²⁵ Pedersen, Henrik Blicher, 2001 s.182

²⁶ Egebo, Lone Als, 2014 s. 126

²⁷ Egebo, Lone Als, 2014 s. 127



7. Behandlingsformer

Der findes mange behandlingsformer i dag, men de mest brugte er kirurgisk indgreb/operation, strålebehandling eller kemobehandling. Der gøres brug af præcisionsmedicin når det kommer til valg af behandling, og både typen af kræft, dens opstået og udbredelse spiller ind. Det betyder, at man gruppere patienterne baseret på deres genetik (bioinformatik), livsstil, og alt efter hvilken gruppe man tilhører, får man den behandling der passer til²⁸.

Kort om de tre nævnte behandlingsformer:

Kirurgisk indgreb/operation: Her skæres sygeligt væv, organer og kræftsvulster væk. Formålet er fysisk at fjerne kræftceller, så de ikke kan sprede sig yderligere. Dette kombineres ofte med stråling, da alle kræftceller ikke kan fjernes under operation.

Strålebehandling: Der gøres brug af elektromagnetisk- eller partikelstråling. Denne type stråling er, at de ret præcist kan ramme kræftcellerne, så meget af det sunde væv i kroppen ikke ødelægges. Kræftcellernes DNA ødelægges, og cellen kan derfor ikke overleve.

Kemobehandling: Kemoterapi er medicin, som stopper cellernes replikation, og især de celler som deler sig hurtigt (kræftceller). Medicinen angriber og ødelægger kræftcellerne. Medicinen bruges tit når kræften har spredt sig, fordi det fordeles i hele kroppen og kan bekæmpe metastaser. Som tidligere nævnt er det meget forskelligt, hvornår celler deler sig, og de raske celler i kroppen, der udskiftes tit, er udsatte under kemobehandling. Det er blandt andet hår- (mister håret), hud-, og slimhindeceller²⁹.

Flere overlever i dag en kræftsygdom, eller kan leve længere med den end tidligere. Tal fra Kræftens Bekæmpelse viser at 79% af mænd og 81% af kvinder overlever det første år med kræft, og efter fem år lyder tallene 60% for mænd og 64% for kvinder³⁰.

8. Epigenetik og kræft

Den menneskelige arvemasse består af DNA, og cellerne trods deres funktion indeholder alle den samme genetisk information. Hvordan hænger det sammen?

²⁸ Weischenfeldt, Joachim m.fl., 2019 s. 15

²⁹ Ammundsen, Ida Nygaard, www.cancer.dk

³⁰ Nielsen, Andrea Therp, www.cancer.dk



Det er kun få af generne, der er aktive i den differentieret celle. F.eks. indeholder alle celler den gen der koder for insulin, men dette gen bliver kun udtrykt i β –celler i bugspytkirtlen. Dette gen kan være yderligere være aktivt eller ikke aktivt alt efter behov.

Genernes aktivitet bliver altså reguleret. Det omtales ofte, som at gener kan være ”tændte” eller ”slukket”. Denne genaktivitet bliver reguleret lige fra fosterstadiet og hele livet igennem, da behovet for genaktivitet er forskelligt, alt efter om man er barn eller ældre. Men aktiviteten af generne kan også ændres grundet kroppens indre miljømæssige forhold. Her menes der forhold som stress, rygning og kosten med flere. Disse ændringer i genaktiviteten kan nedarves, ikke i DNA, men i modifikationer liggende omkring vores DNA, og gå i arv til kommende generationer. ”Generationer” betyder både når replikationen indtræffer, men også hvis der optræder ændringer i kønsceller, og et menneske da får afkom.

Der er altså sket reguleringer i cellers aktivitet og funktion, uden at der er ændret på baserækkefølgen i DNA, som det tidligere var tilfældet med mutationer. Denne form for ændring kaldes for epigenetik, og vi viser at vi arvelig information end blot vores genetiske kode³¹. Det har de senere år vist sig, at nogle kræftgeners unormale aktivitet er udløst, eller er forstærket, af epigenetiske påvirkninger af proteinsyntesen³². Cellers gener kan tændes på ny (de-differentieres), og indeholder pludselig stamcellefunktioner, som får cellerne til at dele sig ukontrolleret³³.

8.1 DNA-methylering og histonmodifikation

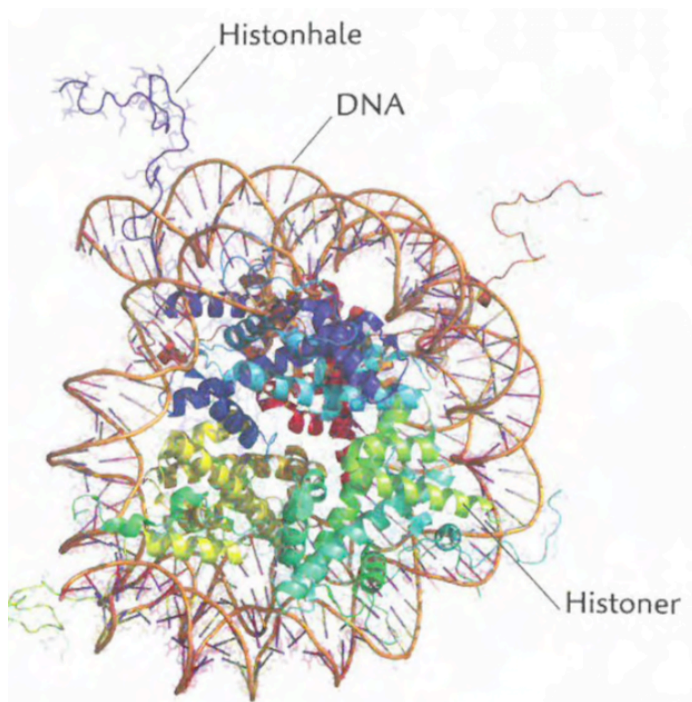
DNA viklet omkring histoner, der tilsammen udgør et nucleosom. Det kan ses på figur 7, at af nucleosomerne ligger i en kompakt struktur, og at histonerne har histonhaler, som stikker ud. Disse haler kommer fra den forreste ende af histonerne, og består af aminosyrer. Strukturen af DNA og histoner kaldes for kromatin. Det væsentlige er, at når strukturen ligger så tæt, kan proteinsyntesens enzymer ikke sætte sig fast, og generne bliver dermed ikke udtrykt³⁴.

³¹ Sonne-Hansen, Katrine m.fl., 2014 s. 36-37

³² Egebo, Lone Als, 2014 s. 109

³³ Sonne-Hansen, Katrine, 2014 s.38

³⁴ Egebo, Lone Als, 2014 s. 110



Figur 7 viser et nucleosom. Vi kan se det består af DNA strenge, der er viklet omkring histonerne. Der ses også histonhale der stikker ud.

Illustration:
Als Egebo, Lone, 2014, s. 110.

Lige såvel som DNA har sit eget kodningsalfabet (A,T,G og C) har epigenetikken også et, der består af små kemiske grupper, som enten påsættes eller fjernes fra DNA og histonerne. Når der på den måde ændres strukturen, kaldes det for ”modifikationer”.

På DNA sekvensen 5' CG 3' kan enzymer påsætte en methylgruppe. Denne gruppe kan blokere for DNA-polymerasen, og forhindre transkriptionsprocessen af specifikke DNA sekvenser³⁵. DNA-methyleringen medfører altså inaktive gener.

På histonhalerne kan der påsættes acetylgrupper, én eller flere methylgrupper. Dette ændrer også på kromatins struktur.

Modifikationerne kan opstå grundet stress i cellens indre miljø. Stressen skyldes bl.a. livsstilsvalg. Det er bevist, at disse genaktivitetsændringer kan være kræftfremkaldende.

9. Undersøgelse: Kostens påvirkning på udvikling af kræft

Mutationer og epigenetiske ændringer kan opstå som følge af livsstilsvalg. I dette afsnit vil der undersøges, hvilken påvirkning kosten kan have på udviklingen af kræft, arvelig såvel som ikke

³⁵ Ørum-Madsen, Maj Sofie, www.videnskab.dk



arvelig. Kan kosten virkelig ændre på kroppens biokemi, og hæmme eller ligefrem forhindre kræftens udvikling?

Kosten er kroppens byggesten, og ofte bruges citatet ”du er, hvad du spiser”. Tidligere har der været en del forskning om mad og kræfts påvirkning på enkelte fødevarer eller næringsstoffer. Derimod beskæftiger den aktuelle forskning sig i dag på kroppen som en helhed, dvs. den samlede virkning og kostmønstre³⁶.

Der findes to overordnet strategier, når det kommer til bekæmpelse af kræft. Den første er behandling af symptomerne, altså når kræften er opstået. Den anden, er at komme sygdommen i forkøbet, og forhindre at man bliver syg³⁷. Forskerne mener, at en optimal kræftforebyggende kost kan forebygge op til 60% af alle kræfttilfældene hos kvinder og 40% hos mænd³⁸. Uanset om man har arvet gener for kræft eller ej, skal der forandringer til, for at generne bliver aktive eller skadet.

Indenfor mad og kræft handler det altså mest forebygge. Da forandringer i kroppen sker over tid. Det gælder både de gode indre rammer, og de dårlige, hvor kræft trives godt. Når kræft først er dannet og spredt, går denne proces meget hurtigere, og alt efter hvor aggressiv en kræfttype, der er tale om, kan det være svært udelukkende at bruge kosten som behandlingsform. Dermed ikke sagt at den alternative behandling, ikke kan gøre en forskel, selvom kræften er udviklet.

9.1 Antioxidanter, radiakler og oxidativt stress

I en rig kost med indtagelse af frugt og grønt, bliver kroppen fyldt med antioxidanter³⁹.

Antioxidanter, også ofte kaldet vitaminer og mineraler, fungerer som forsvarsmolekyler overfor en skadelig kropstilstand kaldet oxidativt stress. Tilstanden opstår, når der er for få antioxidanter i kroppen i forhold til antallet af ”skade-molekyler”, de såkaldte frie radikaler. De frie radikaler er et restprodukt af vores nedbrydning af sukkerstof (stofskiftet), men antallet stiger, hvis man udsættes for stråling, cigaretrøg eller kræftfremkaldende stoffer, men også i den mad vi spiser (sukker og fedt)⁴⁰.

³⁶ www.ph.au.dk, ”Kost, livsstil og genetisk følsomhed”, 2020

³⁷ Temahæfte: Ann Halkier, Iben m.fl., 2010, s. 6

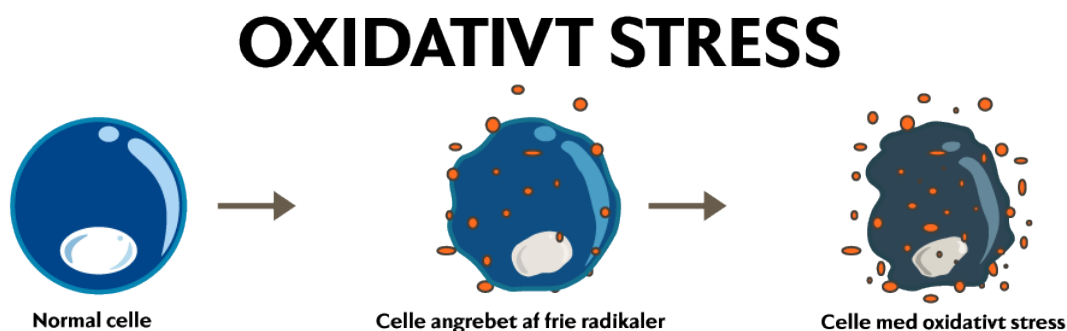
³⁸ Felding, Maria og Tobias Schmidt Hansen, 2017 s.118.

³⁹ Foghsgaard, Lasse, 2006 s. 49

⁴⁰ Pedersen, Henrik Blicher, 2001 s. 90



Hvis der er for få antioxidanter i den mad, vi spiser, til at opveje, for mængden af frie radikaler, skade de cellerne og deres DNA. Illustreret på figur 8.



Figur 8: Illustration fra: <https://wellmore.dk/infraroed-behandling-mod-oxidativt-stress>

De frie radikaler er reaktive stoffer, der mangler én elektron i et elektronpar. Der sker en redoxreaktion, hvor de optager elektroner fra molekylerne i cellerne og DNA (en oxidation). Nu mangler dette molekyle en elektron, og de nye frie radikaler begynder at oxidere med andre molekyler, som starter en reaktionskæde⁴¹.

Denne reaktionskæde kan medføre DNA skader og føre til mutationer, som kan være kræftfremkaldende. Derfra udvikles kræften som forklaret under afsnittet ”Udviklingen af kræft”⁴². Som det ligger lidt i navnet, kan antioxidanter afgive elektroner til de frie radikaler for at stoppe reaktionskæden, men bliver ikke selv til frie radikaler, da de er stabile både med og uden de elektroner de afgiver.

Der er mange antioxidanter i stort set alle typer af bær, forskellige bønner, fuldkornsprodukter, grøn te og som nævnt i massere af frugt og grønt. Mange indtager også antioxidanter ved hjælp af kosttilskud.

9.2 Sukker og kræft

Der er opstillet et forsøg af ”Diabetes Care” tilbage i 2007 med forskeren Husam Ghanim i spidsen. Her undersøgte man, hvilken type sukker, der øgede aktiviteten af oxidativt stress i kroppen.

⁴¹ Capobianco, Isabella, www.dkpharma.dk

⁴² Felding, Maria og Tobias Schmidt Hansen, 2017 s.72



Forsøget var kvalitativt, og bestod af 4 grupper med 8 personer i hver gruppe med normal vægt (antaget af deres stofskifte var nogenlunde stabilt og ens). Hver gruppe skulle indtage 300 kcal af henholdsvis glukose, fruktose, appelsinjuice (uden tilsat sukker) og vand. Vand udgjorde her kontrolforsøget. De målte koncentrationen af oxidativt stress i blodet i 3 timer. Forsøget viste, at juice og fruktose ikke øger aktiviteten af oxidativt stress, hvorimod glukose øgede aktiviteten betydeligt. Det skyldes, at juice og fruktose begge indeholder antioxidanter, hvorimod glukose ikke indeholder antioxidanter til at dræbe de frie radikaler, der blev dannet under forbrændingen af glukosen⁴³. Samme forsøg blev efterfølgende udført med fløde og fast food, der også begge viste et øget oxidativt stressniveau. Fødevarer, der er meget fabrikeret eller raffineret mister store mængder af mineraler. Det gælder især for raffineret hvidt sukker, som vi kender det⁴⁴.

Det ville med et sundhedsmæssigt perspektiv, give mening at indtage mindre sukker og fedtholdigt mad, og indtage flere antioxidantrige fødevarer. Eller i hvert fald spise varieret med et ønske om at balancere forholdet mellem antioxidanter og frie radikaler i kroppen.

Sukker og fedt kan indirekte styrke kræftudvikling. Tyske forskere, med Dr. Johannes F. Coy i spidsen fandt i 2007 ud af, at kræftceller ikke anvender glucose til forbrænding, som normale celler gør det, men derimod i dannelsen af mælkesyre via forgæringsproces. Dette sure mælkesyremiljø nærer kræftcellerne, så de nemmere kan forme sig, og blive i stand til at trænge ind i væv og knogler⁴⁵. Samme forsker har også fundet frem til, at mælkesyren kan danne et form for skjold, der kan lægge sig rundt om kræftcellerne. Det betyder, at immunforsvarets dræberceller ikke kan genkende kræftcellerne som uønskede, og dermed ikke slå dem ihjel, eller at kræftcellen kan modtage apoptose signal. "Skjoldet" kan yderligere reducere behandlingens effektivitet ved at blokere stråle- og kemoterapi.

9.3 Inflammation og overvægt

En anden konsekvens af øget oxidativt stress er, at det fører til øget inflammation i kroppen. Ligeledes er et inflammatorisk miljø en grobund for mange sygdomme, og herunder er kræft ingen undtagelse. Inflammatorisk betyder i denne sammenhæng en kronisk betændelsestilstand. Denne

⁴³ Ghanim, Husam, www.care.diabetesjournals.org

⁴⁴ Tan, Sze-yen, www.videnskab.dk

⁴⁵ Harbech Olesen, Anette, 2014, s.12 (Dr. Johannes F. Coy et al. "The Role of Glucose Metabolism and Glucose Signalling in Cancer", *Perspect Medican Chem*, 2007, 1: 64-82)



tilstand er forårsaget af et overaktivt immunforsvar, der begynder at skade kroppens egne celler, og ikke blot udefrakommende trusler. Dette kaldes en autoimmun reaktion⁴⁶.

En sukkerindhold kost skaber højt blodsukker og følgende en større mængde insulin. Insulin er kroppens kraftigste vækstfremmende hormon, der kan forårsage vægtstigning. Denne slags fedt er inflammatorisk, altså med til at vedligeholde den inflammation, der er en del af kræftens gode levevilkår⁴⁷. Anja Olsen, der er cand.scient. i human ernæring og seniorforsker i Kræftens Bekæmpelse, fortæller, at der findes stoffer i vores kost, der kan være direkte kræftfremkaldende. Men hun forklarer også, at overvægt er en hyppig årsag til kræft og det øger risikoen betydeligt⁴⁸. Kroppens fedtceller udskiller nemlig en lang række af pro-inflammatoriske stoffer, der som nævnt kan øge inflammationen⁴⁹.

Det handler altså om at få sænket oxidativt stresset og inflammatorisk, fordi det kan medføre mutationer der i sidste ende kan ende med kræft. Det gælder uanset om man er disponeret for kræft eller ej, fordi folk med arvet mutationer stadig skal have flere for at udvikle kræftceller. Forskellen kan være at der skal mindre mutationer til hvis man er disponeret, så hvis man ved der er kræft i generne, kan det give mening at være ekstra opmærksom på sin valgte livsstil.

9.3 Epigenetik og kost

Mange fødevarer kan skabe epigenetiske forandringer hos mennesker og afgøre, hvorvidt gener bliver udtrykt eller ej, og det kan betyde udvikling af kræft. Fordelen ved epigenetikken er at den er reversibel og derfor kan ændres igen. En slags dobbelt epigenetik.

Med særlige fødevarer er der i epigenetisk sammenhæng sket ændringer for DNA-methylering og histonmodifikation. Det er blandt andet bevist at broccoli, der indeholder stoffet isothiocyanater, øger acetyliseringen af histoner. Soja derimod er en kilde til stoffet isoflavon genistein, som menes at sænke DNA-methylering i visse gener⁵⁰. Ønsket er at sikre sig en stabil genregulering, eller hvis

⁴⁶ www.kost.dk, ”Spis dig fra inflammationer”

⁴⁷ Damhus, Mia, www.cetcenter.dk/cancerkost/

⁴⁸ Brand, Jo, www.alt.dk

⁴⁹ Felding, Maria og Tobias Schmidt Hansen, 2017 s. 86.

⁵⁰ Florean, Cristina, www.videnskab.dk



mutationer er opstået i kræftgener at lave modifikationer, der gør dem inaktive igen. Forskning indenfor dette område er fremtrædende⁵¹.

9.4 Fødevarer og kræft

Der findes fødevarer der formodes at øge risikoen for kræft, og fødevarer der formodes at beskytte mod sygdommen.

Mange af de fødevarer der er gode imod kræft er nævnt. Det gælder stort set alle frugter og grøntsager, det gælder fuldkorn og sunde fedtstoffer.

Det kan også være en fordel at spise økologisk produceret fødevarer. De indeholder ikke pesticider, vækstfremmende og tilsætningsstoffer, der menes at være kræftfremkaldende. Et af de mest omdiskuterede stoffer er nitrit. Nitrit, der går sammen med aminer, og danner nitrosaminer, der kan skade vores DNA, og derfor er kræftfremkaldende. Derudover indeholder økologiske råvarer mange flere mineraler og vitaminer, som kan mindske det oxidative stress niveau⁵².

Det eneste der er på WHO's liste over fødevarer der er direkte kræftfremkaldende, er rødt og forarbejdet kød. Det er grundet, at der er tilsat nitrit. Men hvorfor er dette den eneste ting på WHO's liste, når der tidligere er nævnt sukker og fedts påvirkning på kroppen? Det skyldes, at ernæringsområdet er et nyt forsknings område, og at der skal rigtigt meget forskning til for at store sundhedsorganisationer tør udpege fødevarer, som er direkte kræftfremkaldende. Der blev f.eks. skrevet over 7000 videnskabelige artikler, før sundhedsorganisationer turde udtale sig om sammenhæng mellem tobaksrøg og øget risikoen for lungekræft, som vi jo i dag ved er tæt forbundet⁵³. Det betyder ikke, at en lang række af fødevarer, som vi alle kender under kategorien "usunde", ikke kan være kræftfremkaldende på længere sigt. Kræftens Bekæmpelse anbefaler i tilfælde af kræft nedskæring på: fede mælkeprodukter og mættet fedt, sukker og kød⁵⁴.

10. Fremtidens forebyggelse og behandling af kræft

⁵¹ ⁵¹ Sonne-Hansen, Katrine m.fl., 2014 s. 40

⁵² Harbech Olesen, Anette, 2014 s. 34

⁵³ Felding, Maria og Tobias Schmidt Hansen, 2017 s. 124 (The Reports of the Surgeon General. *The 1964 Report on Smoking and Health*)

⁵⁴ Riiber, Nanna Kathrine og Ida Nygaard Ammundsen, www.cancer.dk



Der er rigtigt meget forskning i gang inden for området: kostens påvirkning på kræftens udvikling. Et af de største studier i Danmark hedder ”Kost, kræft og heldbred”. Studiet er lavet af AU, og har kørt i siden 1993. ”Kost, kræft og heldbred” har 57.000 danske deltagere i alderen 50-65 år, men er også en del af stort europæiske forskningssamarbejd, ”European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)”, hvor 520.000 deltagere fra 10 forskellige lande følges. Der undersøges sammenhænge mellem kost, livsstil og udvikling af kræftsygdomme, hjertekarsygdomme og sukkersyge⁵⁵. Tilsammen udgør denne store undersøgelse en biobank fyldt med informationer, der har dannet grundlag for mere end 600 forskellige forskningprojekter. Bl.a. forskning i D-vitamin, fuldkorn, plantefibre og hormonerterapi samt alkohol og rygning i relation til kræft og heldbred.

Alt dette er med til at tydeliggøre, at kosten og livsstil generelt er et stort og interessepræget område både nu, men bliver det også i fremtiden. Det gælder både for den enkelte, hvor mange flere end tidligere går op i livsstil og kost, men også samfundsmæssigt. Men på den anden side, skal vi huske, at der udføres meget forskning og mange forsøg, hvor der ligger en økonomiske interesse bag. Forskning kræver penge, og med penge følger magt. Derfor kan store fødevarer producenter, såsom mejeri-, æg-, og sukker-industrien planlægge, forskning der falder til deres fordel⁵⁶. En anden forskningsindustri der har utrolig stor magt, når det kommer til det etablerede sundhedssystem, og dermed typer af behandlingsformer, er medicinalindustrien.

Denne magtfordeling er ifølge den danske læge og forsker Peter Gøtzsche, et kæmpe knæk på videnskabelig forskning. Han mener, at der konstant skal kæmpes for frihed og ytringsfrihed inden for forskningsområdet. ”Medicinsk forskning er i alt for høj grad underlagt industriens interesser” fortæller Gøtzsche i 2019, kort efter at være blevet fyret som direktør i Det Nordiske Cochrane Center ved Rigshospitalet. Et center han selv grundlagde for 25 år siden. Fyringen skyldes hans modstand af medicinalindustrien, og som han mener, blot ønsker at tjene penge, frem for at behandle patienter. Han går ind for stærkt dokumenteret forskning, mere end han ønsker et decideret opråb, om at alternativ behandling er løsningen⁵⁷. Men hans oplevelser med medicinalindustrien kan endnu engang være med til at påvise, hvor svært det er for ny og alternativ

⁵⁵ www.ph.au.dk, ”Kost, livsstil og genetisk følsomhed”

⁵⁶ Felding, Maria og Tobias Schmidt Hansen, 2017 s. 12

⁵⁷ Ringgaard, Anne, www.videnskab.dk



forskning at slå igennem, som det også tidligere var tilfældet med WHO og de kræftfremkaldene fødevarer. For hvem kan tjene penge og eller tage patent på broccoli og fuldkorn?

Selvom meget forskning om alternativ behandling, så som kost, er lavet, og der er ny forskning på vej i fremtiden, kan det tage lang tid før det bliver en etableret del af den danske sundhedssektor, der i dag er præget af medicinske behandlinger.

I 2006 bogen ”KINASTUDIET”, der er skrevet af en af USA’s førende ernærings forskere, Dr. T. Colin Campbell. Bogen har rødder i solid forskning og bygger på et enormt datagrundlag, der beskæftigede sig med sundhed, ved at spise plantebaseret kost. Hans konklusion var enkel: ”Plantekost er den bedste og enkleste middel til at undgå eller afværge overvægt, kræft, hjertesygdomme, diabetes og en lang række vestlige livsstilssygdomme⁵⁸” og ”Du får det bedre hvis du spiser mere frisklavet plantekost – og mindre kød, fisk, æg, og mælkeprodukter”. Bogen blev en bestseller, og er solgt i mere end 1 million eksemplarer og udgivet på 20 sprog. Bogen er hyldet af udenlandske såvel som danske læger, og man mente, at forskningen var banebrydende og ville ligge retningslinjerne for ”sund” kost i fremtiden. Men bogen har mødt kritik. Forskningen er opbygget på observationer omkring store grupper, der spiser bestemt kost. Det gælder både ”almindelig kost” med kød og noget sukker og en plantebaseret kost. Efter mange år, er der undersøgt i hvor stor grad grupperne udviklede kronisk sygdom, som f.eks. kræft. Der fokuseres altså mindre på, hvordan de enkelte fødevarers fremkaldelse af kroniske sygdomme. En af de stærke kritikere i Danmark er Morten Elsøe, der har en kandidat i molekylær ernæring og livsstilscoach. Han skriver: ”Det er et problem, at bogen bruges som argument for, at kød er farligt og kræftfremkaldende. Det er simpelthen ikke underbygget”. Han efterlyser et modsvar til ’den skræmmeretorik’, der er omkring kosten. ”Vi har trods alt lavet så mange studier, at vi ville have opdaget, hvis noget var særligt sundhedsfremmende eller særligt sundhedsskadeligt”, mener han, og afviser, at udnævne enkelte kostretninger som sundest⁵⁹.

Det tyder altså fortsat på, at der skal mere forskning på området, før der for nogen fagpersoners vedkommende ligger evidens bag kosten som behandling af kræft. Og hvis disse fagpersoner kommer igennem med deres viden, kræver det, at den nye viden tages i brug. Som det tidligere er nævnt, er behandlingen af kræft ved hjælp af kost og livstil, nemlig mest effektivt ved at forbygge. Så folk skal være klar til livstilsforandringer, og bryde med gamle vaner, hvilket i sig selv kan være

⁵⁸ Campbell, T. Colin, bagslag

⁵⁹ www.kost.dk, ”Delte meninger om kinastudiet”



en udfordring. ”Helt generelt lader forbrugere sig styre mere af vaner, der blev grundlagt i barndommen end for eksempel information om at risikoen for at få diabetes stiger, hvis vi spiser for meget sukker”, siger Sinne Smed, som er lektor i fødevareforbrug ved Københavns Universitet⁶⁰. Så det kan være, at forandringen og forebyggelsen af kræft, ligger i formidling til de børnene, og måske ville det i fremtiden kunne sænke kræfttilfælde på verdensplan. Og som tidligere nævnt, handler det med kosten om forebyggelse, så hvis kræften er opstået, tyder alt på at medicinsk behandling forbliver livsnødvendig for patienter i fremtiden.

11. Populærvidenskabelig artikel:

⁶⁰ Esrom, Britt, www.dr.dk



ER BROCCOLI DIN NYE MEDICIN?

'Kostens påvirkning på kræftens udvikling'



Flere og flere forskere verden over slå fast:

Kræft opstår i langt de fleste tilfælde grundet vores livstil.

I Danmark bliver hver tredje ramt af kræft gennem deres leve tid, og det udfælder årligt i 38.000 nye tilfælde af kræft. På trods af der ofte snakkes om, at man kan have arvet kræftgener, viser ny forskning, at 80% af alle kræft tilfælde er grundet danskernes valg af livsstil. Herunder er kosten vigtig, og kan være med til at skabe indre miljøer, hvor kræftceller kan opstå, udvikles og spredes.

SÅDAN OPSTÅR KRÆFT

Det tager kroppen mange år at udvikle en kræftsygdom, og kroppen har mange forsvar imod, at kræften kan opstå. Men hvordan kan kræften så opstå alligevel?

Kræft skyldes, at cellerne begynder at dele sig ud af kontrol og uden samspil med resten af kroppens celler. Kræftcellerne kan derefter dele sig så meget, at de sammen udgør en svulst, og kræftcellerne kan sprede sig yderligere rundt i kroppen gennem blod- og lymfekanalerne. Alle kroppens celler har potentiale til at udvikle sig til kræftceller, og derfor findes der mange typer af kræft, men starten for kræftens udvikling er ens.

Menneskelig arvemasse og proteiner

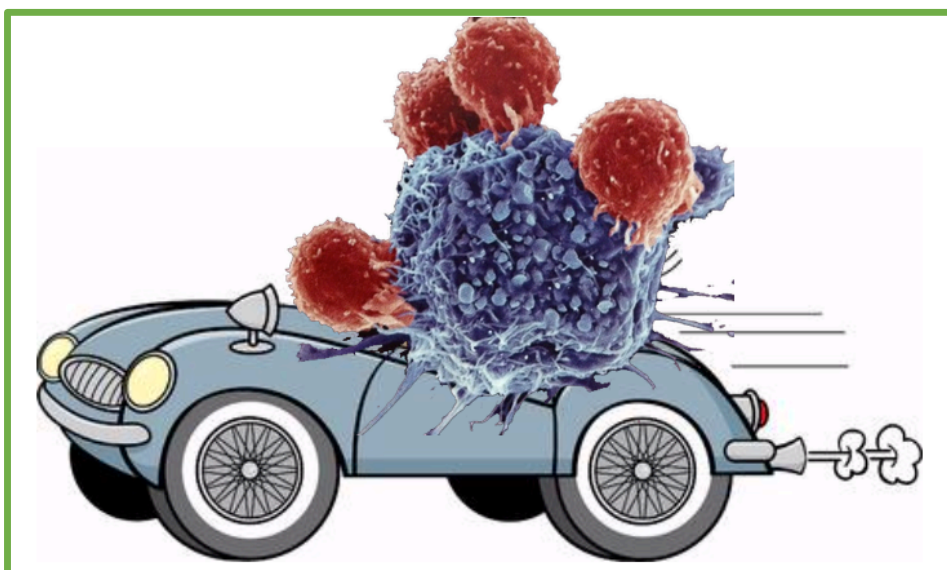
DNA er vores genetiske kode og er sammensat af fire baser (A, T, G og C) der tilsammen udgør en samling af alle koder som gør os til mennesker. Nogle dele af DNA er kodende, mens andre er ikke-kodende sekvenser. Baserækkefølgen udgør et slags alfabet, der kan læses af kroppens enzymer og danne proteiner. Proteiner har mange funktioner i kroppen, blandt andet at starte reaktioner, skabe opbygning af struktur i væv og transportere ilt rundt i blodet. I DNA'et er der nedskrevet en opskrift, også kaldet en kodende gensekvens, på hvordan et givent protein er sammensat. Processen forløber i to, og kaldes for *proteinsyntesen*. Først afkodes/læses gensekvensen, hvor der skabes en kopi. Processen kaldes *transskription*. Anden del: Her bliver kopien omdannet til protein inde i cellen gennem en proces kaldet *translation*. Det er gennem denne proces, at der kan opstå fejl, der kan resultere i et skadet protein. Fejlene skyldes, at der er fejl i opskriften, altså at der er sket en ændring i baserækkefølgen for DNA. Disse ændringer kaldes for mutationer, og de sker hele tiden i vores DNA'et. Problemet opstår, hvis der sker i en kodende sekvens for protein (opskriften).



Mutationer kan skabe mutantceller (kræft):

Kræftceller er som en gammel bil

I rigtig mange tilfælde er mutationerne altså ikke ensbetydende med kræft. Ofte ville kroppen kunne nå at reparere skaderne inden de bliver til mutationer. Hvis ikke det er muligt, sendes der signal til cellen om, at den skal begå selvmord, inden den deler sig og videregiver fejlen til andre celler, der derefter kan dele sig igen. Der skal indtræffe mellem 5 og 15 mutationer i en protein opskrift, før cellen mister sin normale delingsfunktioner. Populært set bruges "speed" og "brems" ofte til at beskrive kræftens udvikling. En skadet celle har ødelagt sin normale produktion af protein, og det kan føre til en stor øget celledeling og beskriver udtrykket "speed". "Brems" er et udtryk for, at de funktioner i cellen, der normalt kan styre en abnorm celledeling, er i stykker, og cellen kan heller ikke længere begå celle selvmord. Med andre ord, speederen i cellen sidder fast, og bremsen er gået i stykker, ligesom i en gammel bil.



FAKTABOKS:

Især to gener kan være medvirkende til kræft, hvis der sker mutationer i dem. Disse gener hedder proto-onkogen og tumorsupresser gener. De udgøre 400 gener, ud af 30-40 tusind kodene gener.



"Stikkontakts gener"

Epigenetikens information

Alt kroppens information ligger i alle celler, men det er langt fra alle steder alt information bruges. Der findes over 200 typer af celler i kroppen, der skal danne forskellige proteiner i det område de befinder sig. Det kan f.eks. være blod-, hud eller vævsceller.

Men nyere forskning viser, at det ikke blot er DNA alene, der udgør vores biologiske arv. Der er i vores gener nedarvet en programmering for hver celle, der bestemmer, hvilke gener, der er aktive, og hvilke gener, der ikke er aktive. Det kaldes *epigenetik*.

" Man bruger ofte udtrykket at generne kan være henholdsvis "tændte" eller "slukkede" gener"

Hele DNA'et ligger viklet omkring proteiner i en tæt struktur. Det er altså ikke alle steder, at enzymerne kan sætte sig fast og udføre proteinsyntesen. Men ændres strukturen for DNA omkring proteinerne, så er det pludselig nye gener der bliver udtrykt. Epigenetikken kan ændres og lave *modifikationer*, der bestemmer, hvorvidt proteiner bliver produceret eller ej. Man bruger ofte udtrykket at generne kan være henholdsvis "tændte" eller "slukkede" gener.

En af modifikationerne hedder *DNA-methylering*.

Ved DNA- methylering påsættes en lille kemisk gruppe, kaldet for en methyl gruppe udenpå DNA'et, og på den måde ændres strukturen.

Hvorfor er det vigtigt? Det er det, fordi kostens vaner kan ligeledes have indflydelse på hvilken epigenetik der udtrykkes. Soja er en kilde til stoffet isoflavon genistein, som menes at sænke DNA-methylering visse gener. Det vil være en stor fordel, hvis man kunne slukke for gener, der er skadet, og som kan udvikle sig til kræft.





KOSTEN KAN HAVE INDFLYDELSE PÅ MUTATIONER



Vi kender alle begreberne *sund mad* og *usund mad*, men hvordan påvirker henholdsvis den ene og den anden kroppens kemi? Og kan kosten have indflydelse på kræftens udvikling?

Hvis man skal bruge kost, som behandling mod kræft, handler det om at forbygge, at den udvikler sig. Noget man skal undgå, er et indre miljø kaldet *oxidativt stress*.

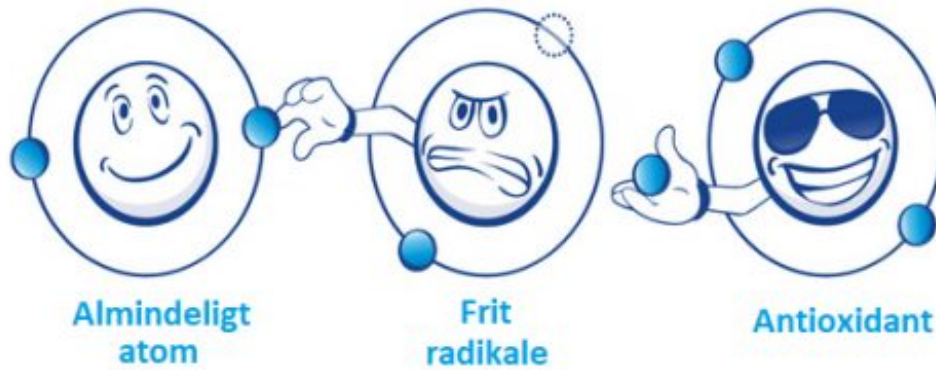
Antioxidanter er et kendt ord for mange, men kender vi vigtigheden af dem? Antioxidanter er i daglig tale også kaldet mineraler og vitaminer og findes primært i den del, vi betegner, som *sund mad* i form af frugt og grønt. Antioxidanter fungerer som forsvar imod såkaldte "smadre molekyler", også kaldet *frie radikaler*. Disse molekyler bliver dannet i kroppen som et restprodukt, når vi forbrænder mad.



Tysk forskning har bevist, at mængden af frie radikaler stiger ved indtagelse af fedt- og sukkerholdige fødevarer og drikke. Det kan blive alvorligt, for frie radikaler kan skade vores DNA. Det gør de ved at "stjæle" små negativt ladet partikler, kaldet for elektroner. For at stabilisere molekylet, sidder elektronerne altid sammen parvis, to og to. Men frie radikaler mangler én elektron, som den tager fra et andet molekyle. Problemet opstår da, dette molekyle, der har fået stjålet én af sine elektroner, nu selv mangler en og er blevet til en frie radikal. Der



skabes en reaktionskæde, hvor molekylerne kan komme til at ødelægge DNA, og skabe de tidligere nævnte mutationer. Det smarte er, at antioxidanter kan afgive elektroner, uden selv at blive til ustabile radikaler, og derved stoppes reaktionskæden.



På den måde undgår kroppen en tilstand *oxidativt stress*, som betyder, der er for mange frie radikaler til mængden af antioxidanter. Derfor kan et formindsket sukkerforbrug, og en øget mængde af grøntsager og frugt kan derfor være vigtigt når det kommer til at nedkæmpe frie radikaler i kroppen. Broccoli kan altså være med til at forebygge, om du udvikler kræft eller ej.

Kostens indflydelse i fremtiden:

Meget tyder på, at kosten og ønsket om at forbygge kræft, kommer til at fylde mere i fremtiden. Der er store forskningsprojekter i gang, både på de store danske universiteter som AU, og i udlandet. Forskningen skal yderligere være med til at undersøge kostens påvirkning på kræftens udvikling.

Men før at der sker en reel forandring i sundhedssektoren, der i dag primært består af medicinsk behandling, skal der endnu mere forskning til, trods tanken om mad som medicin ikke er ny:

"Lad din mad være din medicin og din medicin være din mad." – Hippokrates, læge, 500 år f.Kr.

(alle billeder brugt i artiklen er angivet i litteraturlisten)

10 SUPERFØDEVARE MOD KRÆFT: Fødevarer fyldt med antioxidanter

1. Broccoli
2. Grønkål
3. Gulerødder
4. Kidney bønner
5. Blåbær
6. Hyben
7. Spinat
8. Mandler
9. Grøn te
10. Mørk chokolade



12. Metaanalyse af artikel

Den kommende metaanalyse er skrevet med inspiration fra:

Larsen, Ole Schultz. *Håndbog til Dansk*. Systime, 2017 Og

Rangvid, Mads og Sørensen, Mimi. *Perspektiver i Dansk: Populærvidenskabelig artikel*. Dansklærerforeningens forlag, 2018

12.1 Artikkens formål, modtager og målgruppe

Formålet med artiklen er at formidle den viden, jeg har fået om kræft, hvordan det udvikles, og hvilken indflydelse kosten har på udviklingen af kræft. Emnet i artiklen er meget klart, og modtageren af artiklen skal blive klogere og samtidig følge sig underholdt. Artiklen har altså til formål at være interessant, og oplysende på samme tid. Det overordnet emne er stort, og for ikke at gøre artiklen for uoverskuelig og kompliceret, er artiklen vinklede. Min vinkling blev således ”kostens indflydelse på, hvorvidt man udvikler kræft”, som det jo skulle være, men medfulgt af baggrunds viden, så læseren kunne forstå, hvilke faktorer der lå bag kræft, og hvordan maden så kunne påvirke denne udvikling. Derudover også inddragelse af fremtidens perspektiver. Målgruppen er som nævnt i opgaveformuleringen en typisk læser af magasinet ”Illustreret videnskab”. Inde på deres hjemmeside beskriver de læserne, som en nysgerrig menigmand, der ikke er fagperson, men som ønsker at blive oplyst om nye opdagelser eller udviklede videnskab, teknologi, fortidsfund, kultur mm. Tanken er, at selv det mest fagligt kompliceret emne, skal kunne formidles spændende, og uden nogensinde at gå på kompromis med fakta og troværdigheden af artiklens kerne⁶¹. Over 500.000 danskere læser Illustreret videnskab, og læserne er fordelt på 59% mænd og 41% kvinder i en primær aldersgruppe på 25-60 år⁶². Målgruppen rækker bredt, og mit fokus har derfor være at holde artiklen på et niveau, hvor alle kan være med.

12.2 Sproget⁶³

Artikkens sprog er objektivt og saglig. Der er brugt fakta hvilket er begrundet med dokumenteret forskning, der er kildehenvist til tidligere i opgaven. Der er en asymmetriske kommunikation mellem afsender og modtager, og derfor er der i mindre grad brugt i gængse fagbegreber. De

⁶¹ Vejle, Amanda, www.illvid.dk

⁶² www.medicinit.dk, ”Næsten hver 10. dansker læser Illustreret Videnskab”

⁶³ Jørgensen, Anna Sol, www.videnskab.dk



fagbegreber, der er brugt, er ofte forklaret, og der er i stedet gjort brug af sammenligninger for at gøre det mere akademiske sprog, endnu mere alment forståeligt og med brug af lavfrekvente ord. Men samtidig er det min opgave, som afsender af artiklen at lære faglig viden fra mig, og introducere læseren for begreber, de måske ikke kendte i forvejen. Et eksempel på dette er: ”I DNA’et er der nedskrevet en opskrift, også kaldet en kodende gensekvens, på, hvordan et givet protein er sammensat.”, hvor der bruges almindelige betegnelser som er forståelige, her en opskrift, men stadig at holde fokus på det fagligheden, ved at forklare at ”opskriften” er betegnelsen for en kodende gen sekvens i DNA’et.

Et andet eksempel er:

”Populært set bruges ”speed” og ”brems” ofte til at beskrive kræftens udvikling..... Med andre ord, speederen i cellen sidder fast og bremsen er gået i stykker ligesom i en gammel bil.”

Speed og brems og ideen bag den gamle bil er at bringe noget lethed og underholdning ind i en ellers ret faglig forklaring om kræftens udvikling. Noget letlæseligt og forståeligt for læseren.

For at gøre nye faglige begreber nemmere at forstå, har jeg gjort brug af *kursiv* tekst. Formålet er, at gør læseren opmærksom på orden og på sammenhængen.

12.3 Appelformer:

Der er i den populærvidenskabelige artikel gjort brug af flere appelformer. Logos som den mest brugte. Det skyldes, at artiklen er bygget op omkring naturvidenskabelige metoder, hvor det er fornuften og intelligensen, der er evidensens grundlag. Afsnittet om oxidativt stress, er et langt logos afsnit, hvor der videnskabeligt argumenteres for, hvorfor kosten kan påvirke udviklingen af kræft. Logos bliver yderligere underbygget af sætninger, som ” Tysk forskning har bevist, at mængden af frie radikaler stiger ved indtagelse af fedt- og sukkerholdige fødevarer og drikke.”. Patos bruges i artiklen for at inddrage læseren og gøre læse oplevelsen mere personlig. Det er med ord som *din* og *du*. Der appelleres til følelserne, og hvordan læseren selv ved hjælp af kosten kan ændre på udviklingen af kræft.

12.4 Opbygning, overskrifter og layout:

Jeg har brugt nyhedstrekanten og med rubrik og underrubrik på første side, kan man som læser hurtigt gennemskue vinklingen i artiklen. Der er valgt et retorisk spørgsmål som overskrift, for at fange læseren, og skabe nysgerrighed. Ordet ”*din*” er brugt for at skabe direkte kontakt mellem



artiklen og læseren. Dernæst kommer et lille opbyggende afsnit, hvor forskning og fakta slår fast, at der er hold i artiklens budskab. Kræft er altid et aktuelt emne at tage op i den vestlige verden, men for at skabe forståelse for omfanget, er der lavet en fakta boks med oplysninger i starten.

Retoriske spørgsmål som: *"Antioxidanter er et kendt ord for mange, men kender vi vigtigheden af dem?"* og *"Men hvordan kan kræften så opstå alligevel?"*, bliver brugt som overgange til nye emner, og er med til at lede læseren på vej, så der er klarhed omkring, hvad de læser, og hvorfor det giver mening i forhold til vinklingen af kræft.

Overskrifterne er forklarende, og indleder til, hvad det kommende brødtekst omhandler, men nogle er også lavet for at skabe nysgerrighed såsom: *"stikkontakts gener"* og *"kræftceller er, som en gammel bil"*.

Den populærvidenskabelige artikel er opbygget som en *"almindelig"* nyhedsartikel. Der er som nævnt rubrikker, underrubrikker, brødtekst, faktaboks, spalter, billeder/figurer og fremhævede citater.

12.5 Billeder og illustrationer:

At artiklen skal kunne bruges i *"Illustreret Videnskab"* skal tages meget bogstavligt. På deres hjemmeside står: *"For når ordene ikke slår til, må det visuelle tage over"* Og *"Vi tager med andre ord vores fornavn ret bogstaveligt: Illustreret Videnskab⁶⁴"*. Billederne er i artiklen en vigtig del af forståelsen og give en visuel forklaring af de ting der gennemgås. Men billederne bliver også brugt til at skabe blikfang, og et indtryk af en spændende artikel. Det er godt at bruge billeder, hvis der skal læres i nyt stof.

⁶⁴ Vejle, Amanda, www.illvid.dk



13. Konklusion

Ud fra redegørelsen om udviklingen af kræft, kan jeg konkludere, at det er en længere proces og at kroppen naturligt indeholder forsvar, der sikrer at de fleste skader, der måtte opstå, bliver repareret. Kroppen skal have flere skader og mutationer i bestemte gener, før at kræft har mulighed for øget celledeling. Man kan være disponeret for kræft, men de fleste kræfttilfælde skyldes livsstilen. Epigentikken kan ligeledes være påvirket af arv og miljø, og kan skabe modifikationer, der føre til aktive eller inaktive gener. Behandlingsformerne i dag er enten medicinske eller kirurgisk.

Undersøgelsen om kost viste, at kosten kan påvirke udviklingen af kræft. Der ses en sammenhæng mellem indtagelse af sukker- og fedtholdig kost og aktiviteten af oxidativt stress i kroppen, der kan medføre kræftfremkaldende mutationer. Det samme var tilfældet for epigentikken, hvor specifikke fødevarer kunne skabe modifikationer.

Hvis kosten i fremtiden skal bruges til at behandle kræft, gælder det om forebyggelse. Der er stadig delte meninger om, hvorvidt maden kan bruges som medicin, og hvis kosten tages alvorligt, kræver der store mængder af forskning. Forskningsprojekter verden over er i gang sat, men det er uvist, hvornår de er færdige, og hvad deres resultater bliver. Hvis forebyggelse af kræft med brug af mad skal virke for den enkelte, kræver det også, at der ændres kostvaner, og det kan være en udfordring i sig selv.

Når denne ovenstående viden skal formidles dansk fagligt i en populærvidenskabelig artikel, kræver det at emnet gøres let forståeligt og overskuelig. Der skal bruges færre fagbegreber, og dem, der bruges skal forklares. Der skal ligeledes gøres brug af illustrationer for at visualisere forklaringerne.



14. Litteraturliste

Back, Karsten Kristensen m.fl. *Sådan skriver du SRP*. (brugt til metatekst). Colombus, 2019.

Bidstrup, Bodil Blem og Johanne Jensen. *Bioteknologi 1*, Nucleus ApS, 2011

Bøgeskov, Jens. *Genetisk viden*. Munksgaard, 1991

Campell, T. Colin. "*KINASTUDIET*". DIRETION BOOKS, 2006

Egebo, Lone Als. *Genetikbogen B+A*. Nucleus ApS, 2014

Felding, Maria og Tobias Schmidt Hansen. *Den plantebaserede kost*. Muusmann'forlag, 2017

Foghsgaard, Lasse m.fl. *Bogen om kræft*. Erhvervsskolernes forlag, 2001

Halkier, Barbara Ann og Kjølhede Vester, Jan. "*Spis sundt med biotek og forebyg kræft*". Temahæfte: Bioteknologi - med fremtidens muligheder i hænderne, 2010, s. 6-7

Larsen, Ole Schultz. *Håndbog til Dansk*. Systime, 2017

Olsen, Anja m.fl. *Livsstil, sundhed og kræft*. Erhvervsskolernes forlag, 2006

Olsen, Anette Harbech. *Mad mod kræft*. Forlaget Sophie Helse, 2014

Pedersen, Henrik Blicher. *Kræftens biologi*. Systime, 2001

Rangvid, Mads og Sørensen, Mimi. *Perspektiver i Dansk: Populærvideenskabelig artikel*. Dansklærerforeningens forlag, 2018

https://dansklf.dk/sites/default/files/shop/ekstramaterialer/perspektiver_i_dansk/kap6d-populaervideenskabelig-artikel-perspektiveridansk.pdf

Weischenfeldt, Joachim m.fl. *Dataanalyse og kræft*. Københavns Universitet, 2019

ILLUSTRERET VIDENSKAB, magasin fra 01/2020

Internet

Ammundsen, Ida Nygaard, "Behandlingsformer", cancer.dk, sidst ændret d. 22. oktober 2019

<https://www.cancer.dk/hjaelp-viden/kraeftbehandling/behandlingsformer/> (besøgt. 15. marts 2020)



- Brand, Jo, "Fokus på kost: Kan du spise dig fra kræft?", alt.dk, 15. oktober 2014
<https://www.alt.dk/sundhed/fokus-pa-kost-kan-du-spise-dig-fra-kraft> (besøgt. 16. marts 2020)
- Capobianco, Isabella, "Oxidativt stress - hvad er det, og hvad kan vi gøre ved det?", dkpharma.dk, 24. april 2019 <https://www.dkpharma.dk/blogs/news/oxidativ-stress-hvad-er-det-og-hvad-kan-vi-gore-ved-det> (besøgt. 17. marts 2020)
- Damhus, Mia, "Cancerkost: Hvor er evidensen?", cetcenter.dk, marts 2019
<https://cetcenter.dk/cancerkost/> (besøgt. 15. marts 2020)
- Esrom Britt, "Gamle vaner styrer dit indkøb", dr.dk, 23. marts 2015
<https://www.dr.dk/levnu/psykologi/gamle-vaner-styrer-dine-indkoeb> (besøgt. 16. marts 2020)
- Florea, Cristina, "Mad ændrer din arvemasse", videnskab.dk, 18. juni 2015
<https://videnskab.dk/krop-sundhed/mad-aendrer-din-arvemasse> (besøgt. 17. marts 2020)
- Gaardsted, Anne Møller og Gerda Engholm, "Statistik om kræft", cancer.dk, sidst ændret d. 3. april 2019
<https://www.cancer.dk/hjaelp-viden/fakta-om-kraeft/kraeft-i-tal/nogletal/> (besøgt. 16. marts 2020)
- Ghanim, Husam m.fl., "Orange Juice or Fructose Intake Does Not Induce Oxidative and Inflammatory Response", care.diabetesjournals.org, Juni 2007
<https://care.diabetesjournals.org/content/30/6/1406> (besøgt. 16. marts 2020)
- Jørgensen, Anna Sol, "Slip din viden løs - ny håndbog i forskningsformidling fra Videnskab.dk", videnskab.dk, 16. maj 2013
<https://videnskab.dk/slipdinvidenlos> (besøgt. 17. marts 2020)
- Nielsen, Andrea Therp, "Dødelighed og overlevelse", cancer.dk, sidst ændret 30. april 2019
<https://www.cancer.dk/skole/viden-om-kraeft/kraeft-i-tal/doedelighed-og-overlevese/> (besøgt. 17. marts 2020)
- kost.dk. "Spis dig fra inflammationer"
<https://www.kost.dk/spis-dig-fra-inflammationer> (besøgt. 16. marts 2020)
- kost.dk. "Delte meninger om Kinastudiet"
https://www.kost.dk/delte-meninger-om-kinastudiet?fbclid=IwAR0Wiy2I8yPxQfPCeFOwMjgti78ZCP0Ofpp2Ndd0bCgbjw_x2qz9q894APQ (besøgt. 16. marts 2020)
- ph.au.dk. "Kost, livsstil og genetisk følsomhed".
<https://ph.au.dk/forskning/forskningsenheder/epidemiologi/kost-livsstil-og-genetisk->



[foelsomhed/?fbclid=IwAR1n6DnGj8lRqbmV4ZLIQV_RvGGHHVIMq5tiClbqun7DafTUZTpFERqbKE](https://www.cancer.dk/hjaelp-viden/det-kan-du-selv-goere/kost-patienter/sund-mad-mod-kraeft/) (besøgt. 15. marts 2020)

Riiber, Nanna Kathrine og Ida Nygaard Ammundsen, "Hvad skal du spise, når du kræft?", cancer.dk, sidst ændret d. 9 december 2019

<https://www.cancer.dk/hjaelp-viden/det-kan-du-selv-goere/kost-patienter/sund-mad-mod-kraeft/> (besøgt. 16. marts 2020)

Ringgard, Anne, "Gøtzsche fortsætter kampen for uafhængig medicinalforskning", videnskab.dk, 11. marts 2019

<https://videnskab.dk/krop-sundhed/goetzsche-fortsaetter-kampen-for-uafhaengig-medicinalforskning?fbclid=IwAR08VwL1BPScxLWBXqgvTMVGK-qcW9WGvQDUVZFzaxuY3n5swmxFRVmbgQI> (besøgt. 16. marts 2020)

Sjögren, Kristian, "Hvilke af kroppens celler skifter vi oftest ud?", videnskab.dk, 28. november 2016

<https://videnskab.dk/naturvidenskab/hvilke-af-kroppens-celler-skifter-vi-oftest-ud> (besøgt. 15. marts 2020)

Tan, Sze-Yen, "Hvilken slags sukker er bedst", videnskab.dk, 15 september 2018

<https://videnskab.dk/krop-sundhed/hvilken-slags-sukker-er-bedst> (besøgt. 15. marts 2020)

Ørum-Madsen, Maj Sofie, "Epigenetikken styrer vores DNA's opførsel", videnskab.dk, 17. oktober 2015

<https://videnskab.dk/miljo-naturvidenskab/epigenetikken-styrer-vores-dnas-opfoersel> (besøgt. 15. marts 2020)

Mediekit.dk. "Næsten hver 10. dansker læser Illustreret Videnskab"

<https://mediekit.dk/print/illustreret-videnskab/> (besøgt. 15. marts 2020)

Billeder brugt til artikel:

Broccoli, s. 1,

- <https://www.gimmesomeoven.com/how-to-cut-broccoli/>

Grøn DNA, side 2

- <https://www.shutterstock.com/da/video/clip-14241347-rotating-dna-green-background-genetic-engineering-scientific>

Bil og kræft, s. 3,

- https://www.123rf.com/clipart-vector/driving_car.html?sti=ne9u3i4t4ec0pn0gfy|



- <https://digital-news.themanilaexpress.com/immune-boosting-compound-fights-deadly-pancreatic-cancer/>

Mutation i DNA streng, s. 3

- <https://www.everydayhealth.com/lung-cancer/living-with/mapping-your-mutations-what-every-lung-cancer-patient-needs-know/>

Tænd- sluk knap, s. 4

- <http://icon-library.com/icon/on-off-switch-icon-26.html>

Sund og usund mad, s. 5

- <https://lindynews.org/1512/trending/delicious-healthy-and-easy-meals/>

Frie radikaler og antioxidanter, s.5

- <https://www.gyana.dk/frie-radikaler/>