

Dialysepasienter ved Oslo Universitetssykehus

En tverrsnittsstudie for å kartlegge kostbehandling og ernæringsstatus hos
hemodialysepasienter ved OUS

Masteroppgave i klinisk ernæring

Tone Maren Berge



Avdeling for ernæringsvitenskap

Medisinsk Fakultet

UNIVERSITETET I OSLO, 2013

Forord:

Jeg ønsker å rette en stor takk til pasientene ved dialyseavdelingene ved Oslo Universitetssykehus som deltok i studien. Også en stor takk til leger og sykepleiere som har vært svært behjelpelige. Takk til mine kjære veiledere Anne Ulla Gjøn, Ieva Toleikyte og Kjetil Retterstøl for gode råd og hjelp på veien. I tillegg til god veiledning har jeg også fått en flott og verdifull introduksjon til kliniske ernæringsutfordringer ved større sykehus. Spesielt takk til overlege Solbjørg Sagedal ved Oslo Universitetssykehus som har bidratt med gode råd og unik faglig ekspertise. Til slutt må jeg få takke min familie, og min gode livsledsager Lars-Erik Ramsli for hans tålmodighet og unike støtte.

Oslo, Mai 2013

Tone Maren Berge

Sammendrag

Bakgrunn: Pasienter i hemodialyse har høy risiko for ernæringsrelaterte problemer, både på grunn av nyresykdommen i seg selv og restriksjonene som innføres som en del av behandlingen.

Kostrestriksjoner kan føre til et selektivt kosthold og mangel på næringsstoffer som kan gi store helsemessige konsekvenser. Studier fra andre land viser at underernæring er til stede i 18-75 % av tilfellene og er assosiert med økt mortalitet og morbiditet. Underernæring i tillegg til andre faktorer fører til protein energy wasting, som kjennetegnes som en av de største risikofaktorene for morbiditet og mortalitet hos dialysepasienter. Hos pasienter med alvorlig grad av kronisk nyresykdom sees ofte hyperkalemi og hyperfosfatemi. Flere studier har også vist svært lave verdier av vitamin D hos dialysepasienter. Vitamin D måles ikke ved Oslo Universitetssykehus, og vi vet derfor lite om vitamin D status på disse pasientene. Dialysepasienter har høy risiko for å utvikle hjerte- og karsykdom. Man ønsket å se på vitamin D-status og total kolesterol som risikofaktorer for hjerte- og karsykdom.

Mål: I dette prosjektet ønsket man å undersøke forekomst av underernæring hos pasienter i hemodialyse ved landets største sykehus. I tillegg ønsket man å se på om kalium- og fosfatverdier i blod gjenspeilet mengden pasientene fikk i seg i kosten. Man ville også kartlegge vitamin D status og nivåer av total kolesterol.

Metoder: Utvalget var 15 kognitivt friske pasienter >18 år som behandles med hemodialyse ved Oslo Universitetssykehus. De går rutinemessig til hemodialyse 2-3 ganger i uken. Det ble utført en 3-dagers kostregistrering, bioimpedansmåling, registrering av antropometri og farmaka. Blodprøver som blir tatt rutinemessig ble også tatt med i vurderingen, i tillegg til serum 25(OH) vitamin D.

Resultater: 26,7% led av protein energy waisting. Inntak av energi og proteiner var i median 16,1 kcal/kg/dag mot anbefalte 35kcal/kg/d. Inntak av proteiner i g/dag var i median 0,85 g/kg/dag mot anbefalte 1,2-1,4 g/kg/dag. Inntak av vitamin D var under anbefalt inntak i median 3,0 µg/dag og serum 25(OH) vitamin D var utilfredsstillende hos 80%. Serum kalium var i median 4,6 mmol/L, i forhold til referanseområdet på 3,6-4,6 mmol/L. Serum fosfat var noe forøket med median 1,67 mmol/L forhold til referanseområdet på 0,9-1,5 mmol/L. Total kolesterol var i median 4,6 mmol/L mot anbefalte <5 mmol/L.

Konklusjon: Det var et lavt inntak av energi og proteiner hos prosjektpasientene, samt lavt inntak av vitamin D. Pasienter med lavt inntak av kalium og fosfor i kosten hadde likevel høye verdier på blodprøvene. Serum 25(OH) vitamin D var for lavt hos 80 %, mens median for total kolesterol lå innenfor anbefalingene. Over ¼ av pasientene led av protein energy waisting.

Pasienter som går til hemodialyse i dag tenderer til å få kostråd som er lite individuelt tilpasset. Det er et stort fokus på kostrestriksjon, noe som kan føre til for lavt inntak av energi og proteiner. Dette kan igjen øke risiko for protein energy waisting og dermed økt mortalitet hos denne pasientgruppen. Det er sterkt tilrådelig med en ny algoritme for ernæringsbehandling i denne pasientgruppen, også for å favne om den store gruppen pasienter som man *ikke* kan oppta kostanamnese hos. Behandling av vitamin D mangel med cholecalciferol samt ernæringsstøtte til pasienter med lav albumin og/eller dårlig ernæringsstatus anbefales diskutert i fagmiljøet ved avdelingene.

INNHold:

SAMMENDRAG	3
INNHold	4
TABELLER	7
FIGURER	8
VEDLEGG	9
1 BAKGRUNN	12
1.1 KRONISK NYRESYKDOM	12
1.1.1 UTVIKLING	12
1.1.2 ÅRSAKER	13
1.1.3 METABOLSKE KONSEKVENSER	13
1.1.4 FOREKOMST	13
1.1.5 STADIER AV NYRESYKDOM	14
1.2 KOSTPROBLEMER PREDIALYTISK	15
1.2.1 Energi og protein	15
1.2.2 Inntak av mikronæringsstoffer	15
1.2.3 Inntak av salt	16
1.3 KOSTPROBLEMER I DIALYSE	16
1.3.1 Energi og protein	16
1.3.2 Underernæring og protein energy waisting	17
1.3.3 Fosfat, kalsium og vitamin D	17
1.3.4 Kalium	18
1.4 ALBUMIN	19
1.5 INFLAMMASJON OG OKSIDATIVT STRESS	19
1.6 RISIKO FOR KARDIOVASKULÆRE KOMPLIKASJONER	20
1.7 KROPPSSAMMENSETNING HOS HD-PASIENTER	20
1.8 VANLIGE MEDIKAMENTER VED NYREERSTATTENDE BEHANDLING	21
1.9 UTFORDRINGER KNYTTET TIL KARTLEGGING AV ERNÆRINGSSTATUS	22
1.9.1 Hemodialyse tar tid og krefter hos pasienten	22
1.9.2 De dårligste pasientene faller utenfor	23
2 MÅLET MED OPPGAVEN	23
2.1 PROBLEMSTILLINGER	23

2.1.1	<i>Ernæringsstatus</i>	23
2.1.2	<i>Kalium-og fosfatverdier i blod</i>	24
2.1.3	<i>Risiko for hjerte-og karsykdom</i>	24
2.2	MÅL	24
2.2.1	<i>Kartlegge ernæringsstatus</i>	24
2.2.2	<i>Kartlegge inntak av kalium og fosfat, og se på sammenhengen med blodverdier</i>	24
2.2.3	<i>Kartlegge risikofaktorer for HKS hos HD-pasienter ved Oslo Universitetssykehus</i>	24
3	METODE	25
3.1	UTVALG	25
3.2	DATAREGISTRERING	27
3.2.1	<i>Kostregistrering</i>	27
3.2.2	<i>Antropometri inklusiv BCM</i>	27
3.2.3	<i>Laboratorieprøver</i>	28
3.2.4	<i>Medikamentoversikt og blodtrykk</i>	28
3.3	DATABEARBEIDELSE	29
3.4	SØKNADER FOR GODKJENNING AV PROSJEKTET	29
4	RESULTATER	30
4.1	BESKRIVENDE DATA	30
4.1.1	<i>Årsaker til kronisk nyresykdom hos prosjektpasientene</i>	30
4.1.2	<i>Komorbiditet hos utvalget</i>	30
4.1.3	<i>Alder, tid i behandling og antropometri</i>	31
4.2	INNTAK AV RELEVANTE MAKRO-OG MIKRONÆRINGSSTOFFER	34
4.3	BLODPRØVEVERDIER	35
4.4	URINPRODUKSJON	36
4.5	RESULTATER FRA KVALITATIVT INTERVJU	36
4.5.1	<i>Kostveiledning og symptomer</i>	36
4.5.2	<i>Medikamenter</i>	37
4.6	FOREKOMST AV PEW	38
4.7	ERNÆRINGSRELATERTE RISIKOFAKTORER FOR HJERTE-OG KARSYKDOM	39
5	DISKUSJON	40
5.1	STUDIEDESIGN	40
5.2	KOSTHOLD	40
5.2.1	<i>Energi og protein</i>	41
5.2.2	<i>Kalium</i>	41
5.2.3	<i>Fosfat</i>	42

5.2.4	<i>Kostrestriksjon</i>	43
5.2.5	<i>Vitamin D</i>	44
5.2.6	<i>Under-og overrapportering</i>	46
5.3	ALBUMIN	46
5.4	MEDIKAMENTER	47
5.5	RISIKO FOR HJERTE-OG KARSYKDOM	47
5.6	FYSISK AKTIVITET	48
5.7	HVORDAN GIS KOSTVEILEDNINGEN	49
5.8	PASIENTEN SOM OFTE UTEBLIR	49
5.9	ERNÆRINGSRÅDETS KRAV OM SCREENING	50
5.10	BEHOV FOR STØTTEERNÆRING	50
6	KONKLUSJON	52
7	VIDERE ARBEID	52
8	KILDER	53

TABELLER

Tabell 1	Stadiuminndeling av kronisk nyresykdom	15
Tabell 2	Anbefalt inntak av noen makro-og mikronæringsstoffer	16
Tabell 3	Anbefalt inntak av ernæringsrelaterte parametre i stadium 5	17
Tabell 4	Matvarer med høyt kaliuminnhold	19
Tabell 5	Oversikt over vanlige medikamenter ved hemodialyse	22
Tabell 6	Om utvalget	27
Tabell 7	Beskrivende data	31
Tabell 8	Kroppssammensetning	31
Tabell 9	Inntak av relevante makro og mikronæringsstoffer	34
Tabell 10	Inntak av relevante vitaminer og mineraler	35
Tabell 11	Relevante biokjemiske blodanalyser	36
Tabell 12	Urinproduksjon	36
Tabell 13	Resultater fra kvalitativt intervju	37
Tabell 14	Medikamentbruk hos utvalget	38
Tabell 15	PEW kriterier og forekomst	39
Tabell 16	Ernæringsrelaterte risikofaktorer for hjerte-og karsykdom	39

FIGURER

Figur 1	Rekruttering av pasienter	26
Figur 2	Bioimpedansmåling – fra bioimpedanse til kroppssammensetning	29
Figur 3	Årsaksfaktorer til kronisk nyresykdom hos prosjektpasientene	30
Figur 4	Komorbiditet hos utvalget	30
Figur 5	LTI hos menn	32
Figur 6	LTI hos kvinner	32
Figur 7	FTI hos menn	33
Figur 8	FTI hos kvinner	33

VEDLEGG

Vedlegg 1 Godkjenning fra Regional Etisk Komite

Vedlegg 2 Samtykkeerklæring

Vedlegg 3 Kostanamnese

Vedlegg 4 Spørreskjema

Vedlegg 5 Rutineblodprøver ved dialyseavdelingene ved OUS

Brukte forkortelser

ACE-hemmer= Angiotensinkonvertasehemmer

AT-hemmer= angiotensin II hemmer

BCM= body composition monitoring - bioimpedansemåler

DM= Diabetes Mellitus

ECW=Extracellular water

EPO= Erythropoetin

FTI= Fat tissue index

GFR= Glomerulær filtrasjonsrate

HD= Hemodialyse

ICW=Intracellular water

HKS= Hjerte-og karsykdom

KEF= Klinisk ernæringsfysiolog

KMI= kroppsmasseindeks

LTI= Lean tissue index

LTM= Lean tissue mass

NSAIDS= Non steroid anti-inflammatory drugs/ ikke-steroide anti-inflammatoriske midler

PEW= Protein Energy Waisting

PTH= Parathyroideahormon

REK= Regionale komiteer for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk

ROS= Reactive oxygen species

1 Bakgrunn

Med den kraftige økningen av kronisk nyresykdom som har blitt sett i den vestlige verden de senere år, er dette en pasientgruppe som krever flere og flere ressurser. Riktig kosthold i de første faser av nyresykdom kan utsette tiden til dialysebehandling eller transplantasjon. Riktig kosthold ved dialysekrevene nyresvikt kan bremse utvikling av relaterte tilstander som under- og feilernæring, høyt blodtrykk og ødemutvikling, hjerte- karsykdom, hyperlipidemi, osteoporose, obstipasjon, anemi, nedsatt glukosetoleranse og diabetes. Dialysebehandlingen i seg selv kan føre til nedsatt matlyst og tap av proteiner og viktige mikronæringsstoffer. Studier viser høy forekomst av underernæring hos hemodialysepasienter [1,2], noe som er assosiert med protein energy wasting (PEW), økt morbiditet og mortalitet. Det tilstrebes i dag en individuell kostveiledning til alle hemodialysepasienter, der det blant annet rådes til begrensninger av enkelte kalium-og fosfatrike matvarer. En masteroppgave fra 2007 [3] viser at under halvparten av landets dialyseavdelinger har tilbud om individuell kostveiledning av klinisk ernæringsfysiolog. Kostrestriksjoner kan føre til et selektivt kosthold og mangel på næringsstoffer som kan gi store helsemessige konsekvenser, men det foreligger ikke mange studier på kostinntak hos pasienter i hemodialyse. I denne studien ønsket vi å kartlegge nærmere den ernæringsmessige status hos dialysepasienter ved Oslo Universitetssykehus.

1.1 Kronisk nyresykdom

1.1.1 Definisjon

Kronisk nyresykdom er definert som en tilstand karakterisert enten ved redusert nyrefunksjon og/eller ved strukturelle tegn på nyreskade som varer i minst tre måneder [4]. Med strukturelle tegn på nyreskade forstås tegn på sykdom eller unormale tilstander i nyrevevet som kan påvises ved undersøkelse av urinen eller ved radiologiske eller andre undersøkelser. Påvisning av proteinuri/hematuri er tegn på strukturell nyreskade. Nyrefunksjonen måles ved beregning av glomerulus filtrasjonshastigheten (GFR). GFR er definert som mengde blod som renses for avfallstoffer per minutt og måles i antall milliliter pr minutt pr 1,73 m² kroppsoverflate. GFR kan måles på flere måter. "Gullstandard" når det er behov for særlig nøyaktig måling av GFR, for eksempel ved utredning av potensiell nyredonor i spesialisthelsetjenesten er undersøkelse med ⁵¹Cr-EDTA eller ¹²⁵I-iothalamat.

1.1.2 Utvikling

Kronisk nyresykdom oppstår som et resultat av flere patologiske prosesser som fører til irreversibel skade på nyrene. Når en stor andel av nefronene blir ødelagte, klarer ikke nyrene lenger å opprettholde kroppens væske- og elektrolyttbalanse eller skille ut avfallsstoffer fra kroppen, og det er snakk om nyresvikt. Nyrene har en betydelig

reservekapasitet, og det er først når nyrefunksjonen reduseres til 20-25% av normalt at symptomer oppstår. En resterende nyrefunksjon på mindre enn 10% krever behandling, enten dialyse eller transplantasjon [4].

1.1.3 Årsaker

De vanligste årsakene til kronisk nyresykdom er vaskulær/ hypertensiv nefropati, glomerulonefritt og diabetes nefropati. I 2005 sto disse tre årsakene for 65% av alle nye tilfeller av nyresvikt i Norge. Diabetes (både type 1 og 2) sto alene for 10-15% av tilfellene av nyresvikt. Mange pasienter som hadde en annen primær årsak til nyresvikten, hadde diabetes i tillegg. Tar vi med disse pasientene, hadde totalt 24% av pasientene som startet i nyreerstatningsterapi (dialyse og transplantasjon) i 2005 diabetes [5].

1.1.4 Metabolske konsekvenser

Når nyrene ikke fungerer som normalt fører dette til en rekke metabolske forandringer. Utskillelsen av avfallsstoffer fra proteinstoffskiftet minker, noe som fører til opphopninger av nitrogenholdige metabolitter. Disse virker toksisk på kroppen, og fører til symptomer som tretthet, anoreksi, kvalme, kløe og nevrologiske symptomer. Denne tilstanden kalles uremi, og kan ubehandlet føre til livstruende komplikasjoner og død. Nedsatt nyrefunksjon fører også til væske- og elektrolyttforstyrrelser på grunn av nedsatt utskillelse gjennom urin. Når væske og salter holdes tilbake kan resultatet bli ødem, hypertoni og hjertesvikt [6]. Endringer i syre-basebalansen er en vanlig komplikasjon ved nyresykdom, og metabolsk acidose kan oppstå på grunn av et samspill av flere faktorer, der redusert utskillelse av sure metabolitter gjennom nyrene og økt utskillelse av bikarbonat i fæces er blant de viktigste. Endokrine forandringer ses også ved nyresykdom. Anemi opptrer som følge av redusert dannelse av hormonet erythropoetin (EPO) i nyrene [2]. Dette hormonet er viktig for dannelse av røde blodlegemer. Anemien bidrar til asteni og tretthet. Aktivisering av vitamin D skjer i nyrene, og vil dermed være nedsatt ved nyresykdom [8]. Hyperfosfatemi og hypokalsemi stimulerer til økt utskillelse av parathyroideahormon (PTH) og utvikling av sekundær hyperparathyroidisme [9].

1.1.5 Forekomst

Ti prosent av den norske befolkning har kronisk nyresykdom. Ti prosent av disse igjen har en så langtkommen kronisk nyresykdom at det kreves nyreerstattende behandling. Antall personer som til enhver tid er i dialysebehandling vil i følge en rapport gjort av Helsedirektoratet [10] øke med mellom fem og femten prosent pr år i årene fremover. Dette vil medføre et økende behov for nyretransplantasjoner. Økende forekomst av overvekt og inaktivitet i befolkningen har bidratt til at antall pasienter med diabetes mellitus har blitt tredoblet de siste 30 årene. Trolig har over 200 000

personer i Norge kjent eller ukjent diabetes [10]. Dette har ført til en betydelig økning av pasienter i risikogruppen for å utvikle kronisk nyresykdom.

Den demografiske utviklingen med flere eldre og flere med kroniske sykdommer, for eksempel diabetes og sykkelig overvekt, tilsier at det vil bli en økning i antallet pasienter med kronisk nyresykdom. Den høye forekomsten av disse tilstandene blant personer med ikke norsk etnisk bakgrunn, spesielt personer fra det afrikanske og subindiske kontinent, representerer en spesiell utfordring [10].

Prevalensdata fra årsrapporten til norsk nefrologiregister 2011 viser at det per 31. desember 2011 var 4329 pasienter i Norge som fikk nyreerstattende behandling, det vil si 874 per million innbyggere. Dette representerer en økning med 131 pasienter eller 3 % siden 2010. 65 % var menn og 35 % var kvinner. Median alder ved årets slutt var 60,4 år [5].

1.1.6 Stadier av nyresykdom

I 2002 lanserte NKF-K/DOQI (US National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative), et klassifikasjonssystem for kronisk nyresykdom som har fått bred anvendelse. GFR som benyttes i tabell 1 som mål for nyrefunksjonen, beregnes som oftest på grunnlag av kreatininkonsentrasjonen i pasientens blod, alder, kjønn og etnisitet. Den beregnede verdi er mindre nøyaktig i området over 60 ml/minutt/1,73 m².

For å stille diagnosen kronisk nyresykdom når eGFR (estimert GFR) er i dette området, kreves tegn til strukturell nyreskade i tillegg. I henhold til dette klassifikasjonssystemet kan kronisk nyresykdom inndeles i fem stadier [4]:

Tabell 1 : Stadieinndeling av kronisk nyresykdom i følge NKF-K/DOQI, 2002.

Inndeling	Beskrivelse	GFR (ml/min/1,73m ²)
Stadium 1	Nyreskade med normal nyrefunksjon	> 90
Stadium 2	Nyreskade med lett nedsatt nyrefunksjon	60-89
Stadium 3	Moderat reduksjon i nyrefunksjon	30-59
Stadium 4	Alvorlig reduksjon i nyrefunksjon	15-29
Stadium 5	Svært alvorlig reduksjon i nyrefunksjon	< 15 eller dialysebehandling

1.2 Kostproblemer predialytisk

Predialytisk er det viktig å prøve å bremse utviklingen av videre kronisk nyresykdom, samt forebygge kardiovaskulære hendelser. Det eksisterer flere internasjonale retningslinjer fra ulike organisasjoner. Mest kjent er NKF-K/DOQI og KDIGO (Kidney disease improving global outcomes) som bygger på de amerikanske retningslinjene. EBPG (European Best Practice Guidelines) er de europeiske retningslinjene, som er i tråd med de amerikanske.

1.2.1 Energi og protein

Man har tidligere praktisert proteinrestriksjon predialytisk, da man så for seg at et lavere proteininntak kunne bremse nedgangen i GFR. En oversiktsartikkel fra 2013 [11] viser at det er inkonklusivitet i studier som har undersøkt denne hypotesen. Lav-protein dietter har til og med vist seg å gi økt mortalitet hos pasienter med kronisk nyresykdom. På bakgrunn av de studiene som er gjort anbefales det et proteininntak på 0,6-0,75g/kg/dag [7] hos pasienter i stadium 1-4. Anbefalt energiinntak er 30 kcal/kg/dag hos pasienter > 60 år, og 30-35 kcal/kg/dag hos pasienter < 60 år [7].

1.2.2 Inntak av mikronæringsstoffer

Samme oversiktsartikkel [11] viser liten assosiasjon mellom dietært inntak av fosfor og fosfat i serum hos personer i tidlig stadium av kronisk nyresykdom. I senere stadier bør man tilstrebe å holde serum fosfat i normalområdet. Både kalsium og fosfat overskudd kan føre til kalsifisering av vev og blodårer, og økt risiko for hjerte-og karsykdom. Man anbefaler derfor et kalsiuminntak på 1500mg/dag i stadium 1-4 [7]. Kaliumbehov predialytisk er variabelt. Kaliumsupplementering kan være nødvendig hos pasienter som administrerer diuretika, mens restriksjon er ønskelig hos pasienter med hyperkalemi og

som bruker renin-aldosterone-system-blokkere. Serum kalium er utgangspunkt for anbefalt kaliuminntak i stadium 3-4. Vitamin D supplementering er indisert i stadium 1-4 ved serum 25(OH)vitamin D < 75nmol/L [7].

1.2.3 Inntak av salt

Hypertensjon er en sterk risikofaktor for hjerte-og karsykdom. Reduksjon i natrium er sammen med andre livsstilsendringer, viktig for å forebygge og behandle hypertensjon hos pasienter med kronisk nyresykdom. I DASH-studien så man at å redusere natriuminntaket til 1g/dag og 0.6-1.0g/dag senket systolisk blodtrykk med henholdsvis 7,1 og 11,5 mmHg [12]. Pasienter med mer avansert kronisk nyresykdom har redusert evne til å eliminere natrium og har natrium-sensitiv hypertensjon [13]. Man anbefaler at inntaket av natrium ikke overstiger 2-3g i stadium 1-4 [7].

Anbefalt inntak av sentrale makro-og mikronæringsstoffer i stadium 1-4 oppsummeres i tabell 2 [7].

Tabell 2) Anbefalt inntak av noen makro-og mikronæringsstoffer i stadium 1-4 [7]

Ernæringsrelatert parameter	Anbefaling
Kalorier	
<60 år	35 (kcal/kg/d)
≥60 år	30-35 (kcal/kg/d)
Protein	0.6-0.75 (g/kg/d)
Natrium	2-3 (g/d)
Kalium	Restriksjon hyperkalemi
Kalsium	1500 (mg/d)
Fosfor (mg/d)	Restriksjon hvis hyperfosfatemi
Fiber	20-35 (g/d)
25(OH)vitamin D	Supplementering anbefalt ved serum 25(OH)vitamin D nivå <75mmol/L

1.3 Kostproblemer i dialyse

1.3.1 Energi og protein

Dialysebehandlingen i seg selv fører til en forhøyet hvilemetabolisme hos mange pasienter, men man har også observert at underernærte pasienter har en nedsatt hvilemetabolisme [14]. Det kan derfor være vanskelig å estimere energibehov, særlig for underernærte pasienter. Man bør nøye monitorere tørrvekten til den enkelte pasient, og ved et vekttap eller vedvarende undervekt bør tiltak igangsettes [15]. Det anbefales 35 kcal/kg/dag for pasienter i hemodialyse [7].

Mange pasienter i HD har praktisert proteinrestriksjon predialytisk for å bremse nedgang i GFR. Pasienter i stadium 5 som har startet HD har et forhøyet proteinbehov på grunn av proteintap i dialysatet og proteinnedbrytning under dialysebehandlingen, grunnet delvis metabolske forandringer samt porestruktur i dialysemembranen [2,7]. Det anbefales derfor at denne pasientgruppen har et noe høyere inntak av protein enn normalbefolkningen, det vil si 1,2-1,4 g/kg/dag [7]. Et nedsatt proteininntak hos denne pasientgruppen har vist økt risiko for mortalitet [15].

Når nyrefunksjonen er sterkt nedsatt reduseres evnen til å regulere kroppens væskeelektrolytt-og syrenivå. Både opptak, omsetning og utskillelse av flere næringsstoffer endres også ved kronisk nyresykdom. Dette fører til økt behov for noen næringsstoffer og restriksjoner på tilførsel av andre [7]. Anbefalt inntak i stadium 5 av noen makro-og mikronæringsstoffer er kort oppsummert i tabell 3.

Tabell 3) Anbefalt inntak av relevante ernæringsrelaterte parametre i stadium 5 av kronisk nyresykdom [7]

Ernæringsrelatert parameter	Anbefalinger
Kalorier	35 kcal/kg/d
Protein	1.2-1.4g/kg/d
Kalium	2000-2500 mg
Kalsium	1500-2000 mg
Fosfor	800-1000 mg
Vitamin D	10 ug

1.3.2 Underernæring og protein energy waisting (PEW)

Underernæring er en velkjent problematikk hos HD-pasienter. Studier fra andre land viser at underernæring er til stede i 18-75 % av tilfellene og er assosiert med økt mortalitet og morbiditet [1,2]. Underernæring i tillegg til andre faktorer fører til PEW, som kjennetegnes som en av de største risikofaktorer for morbiditet og mortalitet hos dialysepasienter [17]. Diagnosekriterier for PEW hos HD-pasienter er sarkopeni (alvorlig tap av muskelmasse), kroppsmasseindeks (KMI) < 23 kg/m², serum verdier av albumin < 40 g/l, prealbumin < 0,3 g/l, transferrin < 1,85 µmol/l, total kolesterol < 2,59 mmol/l, lavt protein- og energiinntak og dårlig matlyst [18].

1.3.3 Fosfat, kalsium og vitamin D

Når nyrene ikke lenger klarer å opprettholde sine oppgaver ser man flere uheldige endringer i konsentrasjonene av blant annet elektrolytter, hormoner, mineraler og vitaminer. Det høye serumfosfatet som sees ved nyresvikt fører til en økning av parathyreoideahormon (PTH). PTH øker kalsiumnivået i blodet, gjennom å frigi kalsium fra benvev [2, 19]. En vedvarende høy PTH-utskillelse fører både til demineralisering av benvev og kalsium-fosfatavleiringer i flere kroppsvev. Vaskulær kalsifisering og

kardiovaskulær død er forbundet med hyperfosfatemi [20]. Renal osteodystrofi er en metabolsk bensykdome som kjennetegnes ved demineralisering av beinvev og kalsifisering av ledd og andre vev som følge av høye nivåer av PTH [2,21,22].

Vitamin D mangel (målt i form av lave nivåer av 25(OH)vitamin D) har også blitt assosiert med kardiovaskulær kalsifisering [23]. I tillegg til det, assosieres vitamin D mangelen med redusert muskelmasse og muskelstyrke [24], osteoporose, osteomalaci [25], lav benmineralitet og frakturer [26], samt mortalitet [27]. En studie av 253 franske HD-pasienter har vist stor forekomst av 25(OH)vitamin D-mangel hos dialysepasienter [28]. Per i dag sjekkes ikke vitamin D status rutinemessig hos OUS pasienter, og det er heller ikke klare retningslinjer internasjonalt for behandling av vitamin D-mangel. KDOQI er de som har retningslinjer for vitamin D supplementering, der cholecalciferol er indisert dersom 25(OH)vitamin D <75 nmol/L.

På grunn av det viktige samspillet mellom fosfat, kalsium, vitamin D og PTH må fosfatinntaket holdes lavt, kalsiuminntaket tilpasses serum kalsium nivå og aktivt vitamin D må administreres [9].

Fosfat finner vi i proteinrike matvarer som kjøtt, fisk, egg, melk og melkeprodukter, hovedsakelig i form av fosfor. Det er utfordrende å redusere fosfatinntaket hos pasienter i dialyse fordi de har et høyt proteinbehov. Det er viktig at pasienter med høye serumverdier tar fosfatbindere slik at opptaket i tarmen reduseres [30]. Disse bør tas midt i eller mot slutten av måltidet for å minske risiko for bivirkninger. Fosfatbindere med kalsium brukes av mange pasienter, disse gir også et nyttig tilskudd av kalsium [16].

1.3.4 Kalium

Hyperkalemi kan føre til hjerterytmeforstyrrelser og hjertestans. Tarmen vil i økende grad overta en del av kaliumutskillelsen når nyrenes funksjon avtar [2]. Høye kaliumverdier i blodet ses derfor hos pasienter med alvorlig grad av kronisk nyresykdome og særlig ved oliguri eller anuri [16, 21].

Kaliumverdiene reduseres noe gjennom hemodialyse, men mange pasienter må i tillegg leve på kaliumredusert kost. Noen trenger i tillegg hjelp fra medikamenter som hemmer opptak av kalium fra kosten.

Foruten kostfaktorer er det mange forhold som kan føre til hyperkalemi. Forstoppelse, som er vanlig hos nyrepasienter, vil føre til nedsatt kaliumutskillelse gjennom tarmen [31]. Acidose fører til at kalium går ut av cellene og over i blodet [32]. Vekttap og katabolisme fører også til en kaliumøkning i blodet ved at muskelmasse brytes ned og kalium frigis fra cellene [33]. Mange medikamenter kan også føre til økt kaliumkonsentrasjon i blodet, enten ved at de tilfører kalium eller ved at de hemmer utskillelse av

kalium [19]. ACE-hemmere, AT-blokkere, beta-blokkere, kaliumsparende diuretika og NSAIDS er eksempler på slike medikamenter. De brukes av mange dialysepasienter på grunn av blant annet hjertekarsykdom og høyt blodtrykk. Hyperglykemi er også en årsak til høye kaliumverdier, da insulin stimulerer til økt kaliumopptak i cellene [2].

Mange ernæringsmessige viktige matvarer inneholder store mengder kalium. Både kjøtt, fisk, og kornprodukter er gode kaliumkilder. Frukt, bær og grønnsaker inneholder forskjellige nivåer av kalium avhengig av type. Det anbefales i dag å begrense bruken av frukt, bær og grønnsaker med høyt kalium og heller velge sorter med moderat eller lavt kalium om restriksjon av kalium er nødvendig. Eksempler på matvarer med høyt kaliuminnhold er vist i tabell 4.

Tabell 4) Matvarer med høyt kaliuminnhold [34]

Frukt og bær	Banan, appelsin, kiwi, nektarin, svsker, rosiner, aprikos, solbær, multer
Grønnsaker	Poteter, squash, spinat, avocado, tomat, rødbeter, belgfrukter
Pålegg	Sjokoladepålegg, brunost (alle typer),
Annet	Nøtter, frø, ferdigsupper/gryter, buljong, hvetekim, kli, potetgull, soyamel

Riktig tilberedning kan fjerne mye kalium fra matvaren. Et kostråd i dag er at poteter og grønnsaker deles opp i små biter og kokes i rikelig med vann [16], eventuelt to ganger med vannbytte. Deler av kaliuminnholdet i matvaren som kokes vil da gå over i kokevannet.

1.4 Albumin

Serum albumin er en indikator for viscerale protein lagre. Flere studier viser sammenheng mellom serum albumin og utfall [35]. Ved oppstart av hemodialyse og gjennom hele behandlingen er hypoalbuminemi en prediktor for fremtidig mortalitet og hjertesykdom [36-40]. Serum albumin nivåer er ikke bare påvirket av lavt energi-og protein inntak, men også andre faktorer som inflammasjon, katabole og anabole prosesser, alder, komorbiditet, væskeoverskudd og albumintap via urin [41,42]. Albumin syntesen er redusert ved akutt fase respons. Tilstedeværelse av akutt eller kronisk inflammasjon begrenser spesifisiteten av serum albumin som en markør for ernæringsstatus. Serum albumin bør likevel ikke falle under 40 g/l [7] for HD-pasienter.

1.5 Inflammasjon og oksidativt stress

Oksidativt stress hos pasienter i hemodialyse skyldes immunologiske, biokjemiske [43] og metabolske prosesser [44] samt hemodialysen i seg selv med gjentatt eksponering med dialysemembran [45]. Studier viser at pasienter i siste stadium av kronisk nyresykdom har høyere nivåer av oksiderte lipider

[46]. Oksidativt stress er en aterosklerotisk risikofaktor som resulterer i generering av oksidert LDL-kolesterol [47]. Hos HD-pasienter dannes reactive oxygen species (ROS) ved hver dialysesesjon [48]. Andre potensielle oksidativt stress-induserende faktorer er aldring [49], inflammasjon [50,51], diabetes mellitus [52] og jernoverskudd [53]. Kronisk inflammasjon er altså forbundet med aterosklerotisk hjerte-karsykdom gjennom flere mekanismer og bidrar til den høye mortaliteten som er observert i denne pasientgruppen [54].

1.6 Risiko for kardiovaskulære komplikasjoner

Gjennom hele pasientforløpet er det en høy sykkelighet og dødelighet av kardiovaskulær sykdom [55]. Risikoen øker med økende grad av nyresvikt. I stadium 5 er dødeligheten seks ganger høyere sammenlignet med stadium 1 og 2, etter justeringer for alder, dialyse, koronarsykdom og en rekke andre sykdommer og risikofaktorer. Dette er en betydelig risikoøkning i forhold til normalbefolkningen. En 25-åring i hemodialyse har samme risiko for å dø av hjerte-og karsykdom (HKS) som en frisk 80-åring [10].

Dialysepasienter har med andre ord svært høy risiko for HKS. Redusert glomerulær filtrasjonsrate er *alene* en risikofaktor assosiert med HKS [56]. I en studie gjort i Europa i 2009, var standardisert kardiovaskulær mortalitets rate 38 pr 1000 personår (95% CI 37,2-39,0) høyere hos pasienter som starter dialyse enn i den generelle befolkning [57]. Hyperfosfatemi og hyperkalsemi er de største risikofaktorer for HKS-mortalitet og i alvorlige tilfeller sees kalsifylaksi med store kutane forandringer [58-60]. Dyslipidemi forekommer ofte og gir økt risiko for vaskulære komplikasjoner [61]. Vanligst er hypertriglyseridemi, men økt total-kolesterolverdier er også vanlig. Noen studier viser at lav kroppsmasseindeks og lav serum kolesterol [62] er forbundet med høyere risiko for død hos dialysepasienter.

1.7 Kroppssammensetning hos HD-pasienter

Kroppsvekt består av fettvev, skjelettmuskulatur, ben, blod, væske og residualvev (viscerale organer etc.). I følge WHO-studien [63] er kroppsmasseindex (KMI) en enkel indeks for vekt-for-høyde og er ofte brukt for å klassifisere undervekt, overvekt og fedme hos voksne. KMI er definert som vekt i kg dividert med høyde² målt i meter. Selv om KMI ofte brukes som en indikator for ernæringsstatus, er den ikke en god indikator for kroppssammensetning da den ikke differensierer muskelmasse og fettmasse. KMI reflekterer heller ikke det mest metabolsk aktive kompartment, det vil si muskulatur [64]. I følge Cook et al. [65] kan bruk av KMI alene i klinikken maskere viktige endringer i kroppssammensetning og resultere i at man ikke setter inn ernæringsmessige intervensjoner tidnok.

Ernæringsstatus reflekteres av kroppssammensetning, og da spesielt i tap av muskelmasse og fettmasse [66]. Tap av muskel- og fettmasse, er ofte observert hos HD-pasienter [67-71]. Man har sett en invers korrelasjon mellom KMI og mortalitet hos pasienter i HD [72,73]. Beddhu et al. [74] studerte muskelmasse hos HD-pasienter og viste at den beskyttende effekten av høy KMI var begrenset til pasienter med normal eller høy muskelmasse indeks. Det er derfor viktig for dialysepasienter at man får mer informasjon om kroppssammensetningen i sin helhet, ikke bare KMI alene. Overvæsking er en faktor som kan være maskert bak en høy KMI. KMI kan ved hjelp av bioimpedanse deles inn i lean tissue index (LTI) og fat tissue index (FTI) som mål på henholdsvis andel muskelmasse og fettmasse [66].

1.8 Vanlige medikamenter ved nyreerstattende behandling

HD-pasienter står ofte på en rekke medisiner. Noen for å bremse årsaken til kronisk nyresykdom, og andre for å behandle konsekvensene av kronisk nyresykdom og nyreerstattende behandling:

Tabell 5) oversikt over vanlige medikamenter ved nyreerstattende behandling

Type farmaka	Navn på preparat	Indikasjon
Diuretika	Diural, Furosemide	Mot væskeretensjon
Statiner	Simvastatin	Justering av kolesterol
Blodglukoseregulerende	Insulatard	Ved diabetes mellitus
Fosfatbindere	Titralac, Renvela, Fosrenol	Ved dårlig ekskresjon av fosfat
Kaliumhemmere	Resonium-Calsium	Hyperkalemi
Jernpreparat	Venofer	Ved anemi, lavt jern
EPO-preparat	Aranesp, Mircera	Ved anemi
PTH-senkende	Mimpara, Rocaltrol	Ved hyperparathyreoidisme
Antikoagulantia/tromboseprofylaxe	Albyl-E, Plavix, Marevan	Tromboseprofylaxe
Antihypertensiva	Metoprolol, Amlodipin, Selo-Zok, Zanidip	Hypertensjon
Urinsyrehemmer	Zyloric	Ved høy urinsyre
Triglyseridsenkende	Omacor	Ved hypertriglyseridemi
Bikarbonat	Natron	Ved acidose
Steroider	Prednisolon	Inflammasjon
B-vitamin preparat	B-12 inj, Trio-B, B-complex	B-vitamin mangel
Folsyre	Folsyre	Lav folsyre
Magnesium	Magnesium	Hypomagnesemi
Vitamin B/C-preparat	Renavit	Tilskudd spesielt utviklet for kronisk nyresykdom
Aktivt vitamin D	Rocaltrol	Nedsatt 1,25(OH) ₂ D produksjon, osteomalaci, hypoparathyreoidisme

1.9 utfordringer knyttet til kartlegging av ernæringsstatus hos HD-pasienter

1.9.1 Hemodialyse tar tid og krefter hos pasienten

Mange pasienter ved landets dialyseavdelinger er eldre mennesker, og den største andelen nye pasienter er i aldersgruppen 45–74 år [10]. Blant eldre over 70 år er det vist at en tredjedel har tegn til kronisk nyresykdom, og at nærmere 20 prosent er i stadium 3 [10]. Mange HD-pasienter er svake, både på grunn av den kroniske nyresykdommen, sykdommen som har forårsaket nyresvikten og komorbiditet [76]. Noen har dårlig matlyst og anoreksi [71,76]. Årsaker til dette kan være et høyt nivå av uremiske toksiner i blodet, inflammasjon og psykiske årsaker som følge av de livsendringer en dialysepasient opplever [71,77]. Ofte kan utfordringen være å finne mat som pasienten finner smakfull og klarer å spise nok av.

Medisinbruk kan både gi nedsatt matlyst, fordøyelsesproblemer og humørendringer. Mange pasienter opplever nedstemthet og depresjon som følge av den omleggingen av hverdagen som kreves [78,79]. Dialyse 3-4 timer 3 ganger i uken får for mange store konsekvenser for både arbeidsliv og fritid. De fleste kan ikke jobbe eller må kutte ned kraftig på arbeidet. Mange opplever at nyresykdommen går ut over det sosiale liv, både fordi de er avhengige av dialyse flere ganger i uken og ikke kan reise bort, og fordi de ikke orker å være så aktive som tidligere. I sosialt lag opplever de at de ikke kan spise samme mat som andre, og de kan se på enkelte matvaregrupper som «farlige». I tillegg er det mye redsel forbundet med det å få en alvorlig kronisk nyresykdom. Tidligere friske mennesker føler at de blir fratatt selvbestemmelsesretten ved at de må møte opp på dialyseavdelingen flere ganger i uken og ikke lenger kan spise som de vil [3].

1.9.2 De dårligste pasientene faller utenfor

Ved Oslo Universitetssykehus er størsteparten av HD-pasientene eldre. Det er ved Ullevål, som har den største dialyseavdelingen innen OUS, totalt 70 pas på hoved-dialyse og 28 på selvdialyse. I vår studie konsentrerte vi oss om pasientene tilknyttet hoveddialysen samt 3 pasienter fra selvdialysen, da vi nettopp ønsket å konsentrere oss om den pasientgruppen som er i størst fare for dårlig ernæringsstatus. Ved selvdialysen hadde 6 pasienter store språkvansker og 2 kunne ikke avgi kostanamnese på grunn av komorbiditet. Ved hoveddialysen var det 9 intravenøse rusmisbrukere, 1 pillemisbruker, 3 demente, 8 behersket ikke språket, 4 hadde alvorlig psykiatrisk lidelse, 1 sequele etter hjerneslag, 3 alvorlig annen komorbiditet, og 2 kognitiv svikt. 1 pasient hadde alvorlig anorexia nervosa og veide 28 kg. Bare på Ullevål var det med andre ord hele 41 % av pasientene man ikke kunne få tatt opp kostanamnese hos.

2 Målet med oppgaven

2.1 Problemstillinger

2.1.1 Ernæringsstatus

Underernæring er en velkjent problematikk hos HD-pasienter og er assosiert med økt mortalitet og morbiditet [1,2, 68-71]. Underernæring i tillegg til andre faktorer fører til PEW, som kjennetegnes som en av de største risikofaktorer for morbiditet og mortalitet hos dialysepasienter [17]. Vi vet lite om HD-pasienter i Norge. Derfor ønsker vi å kartlegge forekomsten av underernæring og PEW hos pasienter i hemodialyse ved Norges største sykehus.

2.1.2 Kalium- og fosfatverdier i blod

Kostrestriksjoner på kalium og fosfat blir ofte anbefalt for å behandle hyperkalemi og hyperfosfatemi, og dette skjer ofte før pasientenes ernæringsstatus, matinntak og andre ernæringsmessige prosesser blir vurdert. En kostrestriksjon for en allerede underernært pasient kan føre til enda lavere matinntak og øke risiko for morbiditet og mortalitet. En upublisert masteroppgave fra 2007 [3] viser at HD-pasienter som spiste mest frukt og grønnsaker hadde lavere kaliumverdier i blod enn de som spiste mindre av disse. Kaliummengden i kosten ble ikke kartlagt. Hvor mye kalium og fosfat får HD-pasienter ved OUS i seg via kosten, og gjenspeiles dette i blodprøvene?

2.1.3 Risiko for hjerte- og karsykdom

HKS er hovedårsak til død hos denne pasientgruppen. Det er derfor nødvendig å kartlegge ernærings- og kostrelaterte faktorer som gir økt risiko for HKS hos hemodialysepasienter. Vitamin D mangel er assosiert med kardiovaskulære risikofaktorer hos pasienter både med og uten kronisk nyresykdom [23-28]. Man ønsker derfor å kartlegge vitamin D status hos HD-pasientene. Total kolesterol er også en risikofaktor for hjerte- og karsykdom, og lave kolesterolverdier er i tillegg et kriterium for PEW [18]. Man vil også se på røyking, abdominal fedme, systolisk blodtrykk og fysisk aktivitet som risikofaktorer for HKS [80-81]

2.2 Mål

2.2.1 Kartlegge ernæringsstatus

- Kartlegge ernæringsstatus (her innunder PEW) hos HD-pasienter ved Oslo Universitetssykehus ved bruk av kostregistrering, spørreskjema, KMI, kroppssammensetning og blodprøver.
- Undersøke i hvilken grad HD-pasienter får dekket sine behov for mikro- og makronæringsstoffer i forhold til anbefalingene.

2.2.2 Kartlegge inntak av kalium og fosfat, og se på sammenhengen med blodverdier.

- Undersøke hvorvidt medisinbruk og andre faktorer, som bl.a. hyperglykemi, inflammasjon og sekundær hyperparatyreoidisme, påvirker kalium- og fosfatverdier i blodet.

2.2.3 Kartlegge risikofaktorer for HKS hos HD-pasienter ved Oslo Universitetssykehus

- Undersøke vitamin D status og vitamin D inntak
- Kartlegge total kolesterol

3 Metode

Dette er en tverrsnittstudie, med kostregistrering, antropometri inklusiv kroppssammensetning, blodprøver, registrering av farmaka som ble administrert, og statistisk bearbeiding av resultatene. Samarbeidende instanser var leger, kliniske ernæringsfysiologer og sykepleiere tilknyttet dialyseavdelingene ved OUS, samt masterstudent i klinisk ernæring ved Institutt for ernæring på UiO.

3.1 Utvalg

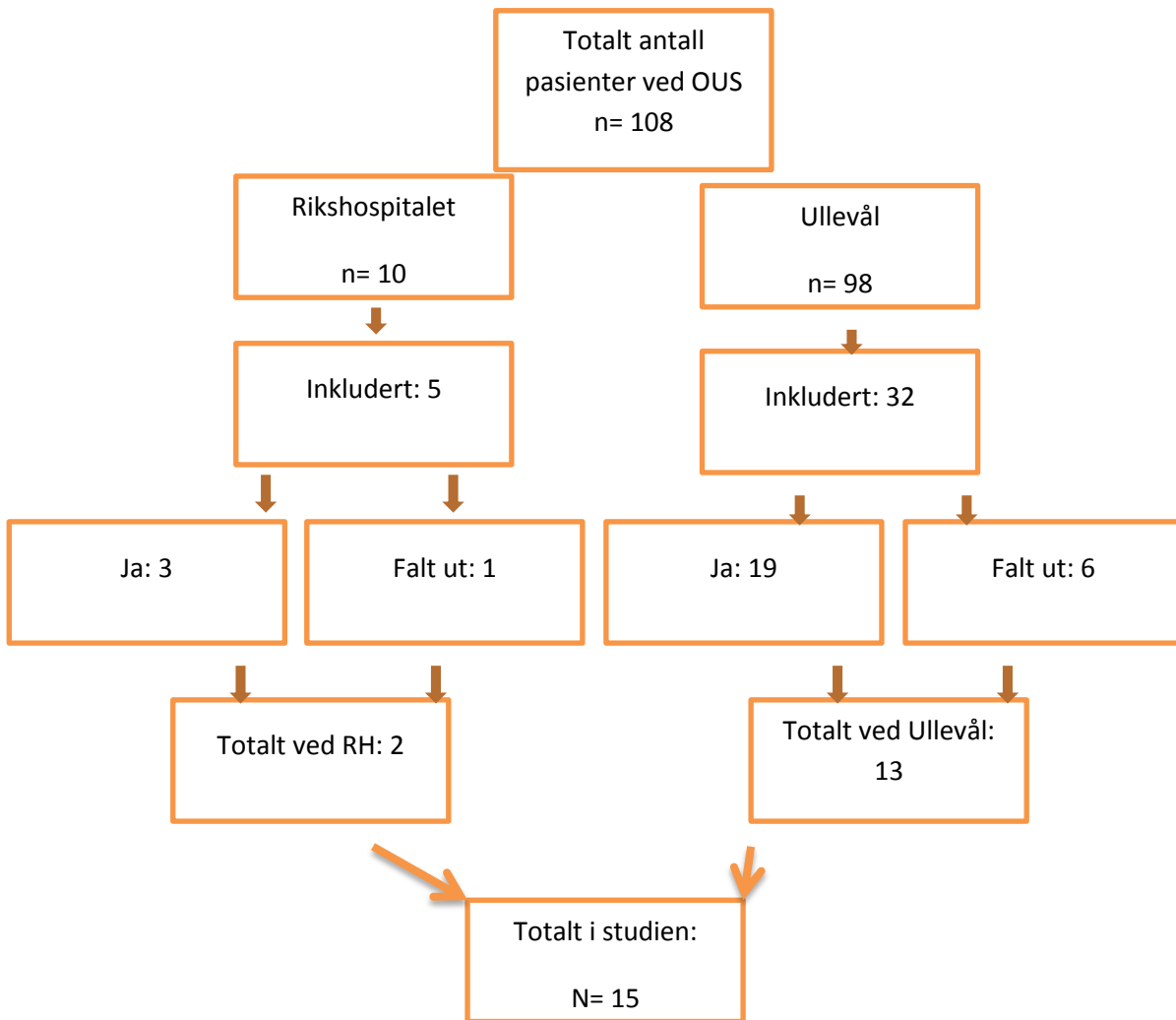
Utvalget var pasienter som behandles med HD ved OUS. Det behandles totalt 108 (per november 2012) pasienter med HD på OUS sine avdelinger på Rikshospitalet og Ullevål.

Kontinuerlige variabler var utgangspunkt til statistisk styrkeberegning. Signifikansnivå ble satt til 5 % (tosidig) og styrken til 80 %. Under forutsetning av en mellomstor korrelasjon (0,3) i populasjonen, var det nødvendig å inkludere 85 pasienter for å få en signifikant korrelasjonskoeffisient i utvalget [82]. I en multipel regresjonsanalyse med 5 uavhengige variabler, bør utvalgsstørrelsen ligge på 91 pasienter for å påvise mellomstor effektstørrelse på 0,15 ($R^2/(1-R^2)$) [82].

Pasientene var rutinemessig til behandling flere ganger i uken og var lett tilgjengelige. Vi ønsket at så mange som mulig av de eksisterende pasientene med alder over 18 år ville delta i studien.

Eksklusjonskriterier var dårlig språk og kognitiv svikt, og de som hadde vært til HD-behandling mindre enn 4 uker. Gode norsk- eller engelskkunnskaper var også en forutsetning. Pasientene ble skriftlig informert om studien og samtykkeerklæring ble innhentet før studien startet. 37 pasienter ble spurt om å delta, og 19 takket ja. 7 falt ut av studien, 2 grunnet akutt komorbiditet og 5 fordi de ombestemte seg.

Grunnet det lave deltakerantallet valgte man å vise deskriptiv statistikk, og ikke regresjonsmodeller eller statistisk testing.



Figur 1: Rekruttering av pasienter til deltagelse i prosjektet.

Tabell 6) Om utvalget:

Antall spurte	37
Antall ja	22
Antall falt av	7
Årsak	2 akutt komorbiditet, hvorav 1 livstruende 5 ombestemte seg
Antall nei	15
Årsak til nei	Ønsket ikke å delta. Mange rapporterte årsak som at de var slitne og hadde nok med å registrere væskeinntak/diurese. Mange hadde negative tanker omkring kostregistrering dersom de hadde gjort dette før.
Etnisitet i endelig utvalg(n=15)	13 norske, 2 pakistanske
Antall HD pasienter ved OUS under studien:	108
Årsak til at man ikke kunne vurdere ernæringsstatus hos resterende pasienter tilknyttet dialyseavdelingen	<ul style="list-style-type: none"> - Intravenøs rusmisbruk - pillemisbruk - Kognitiv svikt - Dårlig språk - Alvorlig komorbiditet - Komorbiditet som affiserer blodprøvene (f eks familiær hyperkolesterolemi) - Alvorlig anorexia nervosa - Annen alvorlig psykiatrisk lidelse - Sequele slag

3.2 Dataregistrering

3.2.1 Kostregistrering: 3 dagers kostregistrering (1 dialyседag, 1 ikke-dialyседag og 1 helgedag)startet i oktober 2012. Masterstudenten gjorde en kvantifisering av registreringen med bilder av definerte matporsjoner. Registrering ble utført av pasientene selv etter grundig informasjon [7]. Data ble lagt inn i næringsberegningsprogram Mat på Data 5.1.

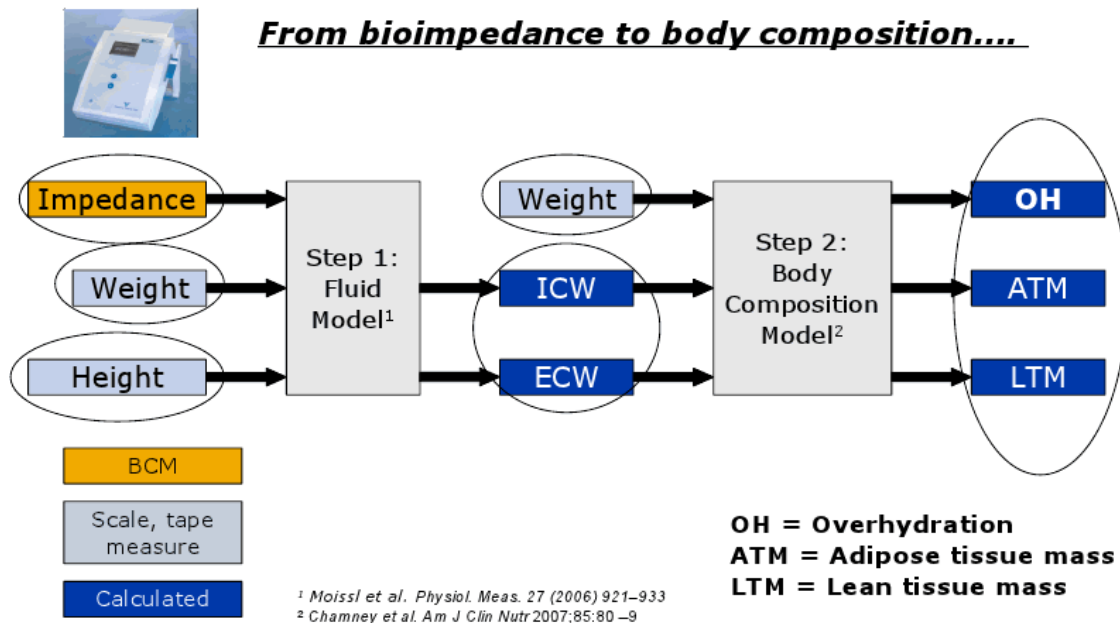
Spørsmål i forbindelse med kostregistrering (se vedlegg): kvalme, oppkast, nedsatt matlyst, anoreksi, diaré, forstoppelse, smaksforandringer, tyggeproblemer, svelgproblemer; alder, kjønn, nasjonalitet, etnisitet, fysisk aktivitet (under/over 2 timer per uke), daglig røyking (ja/nei). Hvilke kostrestriksjoner har pasienten? Har pasienten fått kostveiledning (ja/nei), hvis ja, av hvem (lege, klinisk ernæringsfysiolog, sykepleier, annet)? Næringsdrikker (ja/nei). Antall dager i HD per uke. Årsak til nyresvikt. Andre sykdommer.

3.2.2 Antropometri: Høyde, vekt og beregning av KMI. Høyde ble oppgitt, mens vekt var resultat av måling av tørrvekt. Det ble også tatt midjemål samt spurt om pasienten hadde hatt vektendring

de siste 6 mnd [83]. Det ble brukt en portabel bioimpedansmåler (BCM) som har et eget program for måling av kroppssammensetning hos hemodialysepasienter. BCM er en multifrekvens analysator, som kan differensiere intra- og ekstracellulær væske (henholdsvis ICW og ECW). Fra intracellulær væskemengde kan en estimere aktiv cellemasse som vesentlig er muskelmassen, angitt i lean tissue mass (LTM) og som andel av kroppsmasseindeks (KMI), lean tissue index (LTI). Det samme gjelder for fettmasse som estimeres til adipose tissue mass (ATM), og som andel av KMI – fat tissue index (FTI). Bioimpedansmåling er ikke en invasiv metode. BCM beregner tørrvekt og overhydrering samt KMI, LTI og FTI som mål på henholdsvis kroppsmasseindeks, lean tissue index og fat tissue index (se figur 2). Spesielt LTI sier noe om mengde muskelmasse og er et viktig mål for å avdekke forekomst av PEW. Referansedata er målinger fra over 2000 friske menn og kvinner [84,85]. BCM er en godt reproducerbar metode og kun én måling var nødvendig per pasient [86]. Apparatet ble validert med 10 målinger av både friske og syke personer før prosjektstart. Kontraindikasjoner til bruk av dette apparatet er unipolar pacemaker med lav terskelverdi. To pasienter hadde pacemaker, men ikke av typen innunder kontraindisert. Målingene ble tatt predialytisk, og pasientvekt tilhørende henholdsvis Rikshospitalet og Ullevål ble brukt til hver pasient. Pasientene ble veid uten yttertøy og sko, og alt metall ble fjernet fra kroppen før BCM måling. Målingen ble gjort enkelt i pasientens seng og tok kort tid.

- 3.2.3 *Laboratorieprøver:* Det tas standard 1, 3 og 6 månedsprøver ved alle OUS dialyseavdelinger. Blodprøvesvar fra disse månedsprøvene var grunnlag for denne studien. Vi fikk også mulighet til å analysere s-25(OH)vitamin D på både Rikshospitalet og Ullevål. Dette er en blodprøve som ikke tas rutinemessig på OUS men som ble gitt økonomisk støtte til i dette prosjektet. Blodprøvesvar som foreligger for november 2012 var grunnlag for analyser gjort i denne studien.
- 3.2.4 *Medikamentoversikt, urinproduksjon og blodtrykk.* Denne informasjonen ble hentet fra kurvebøkene.

What happens during BCM measurement?



Figur 2) Bioimpedansmåling – beregning av ATM og FTM ut i fra ICW og ECW. Figuren er hentet fra Moissl et al. *Physiol Meas* 27 (2006) 921-933 [87], og Chamney et al. *Am J Clin Nutr* 2007; 85:80-9 [86]

3.3 Databearbeidelse

Datamaterialet ble behandlet i SPSS versjon 19, med utregning av deskriptive data. Resultater fra kostregistrering, bioimpedansmåling, urinproduksjon, blodtrykk og blodprøver ble skannet i den enkelte pasientens journal/kurvebok.

Prosjektdata ble lagret på forskningsserver på OUS Ullevål, der masterstudenten, klinisk ernæringsfysiolog Anne Gjøen og overlege Solbjørg Sagedal hadde tilgang. Data for statistisk analyse ble anonymisert og kodeliste over pasientnavn innelåst.

3.4 Søknader for godkjenning av prosjektet

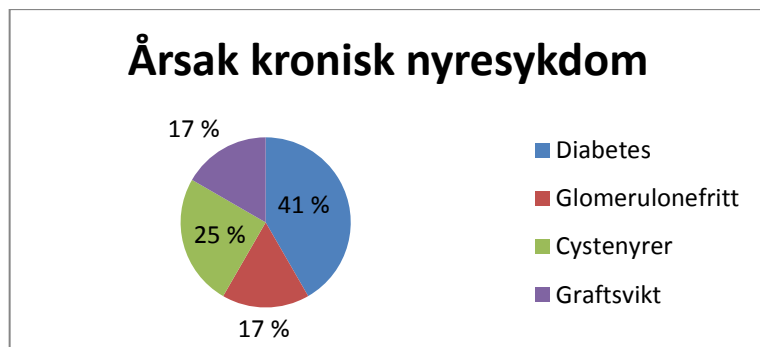
Prosjektet er godkjent av REK og personvernombudet ved OUS.

4 Resultater

4.1 Beskrivende data

4.1.1 Årsaker til kronisk nyresykdom hos prosjektpasientene

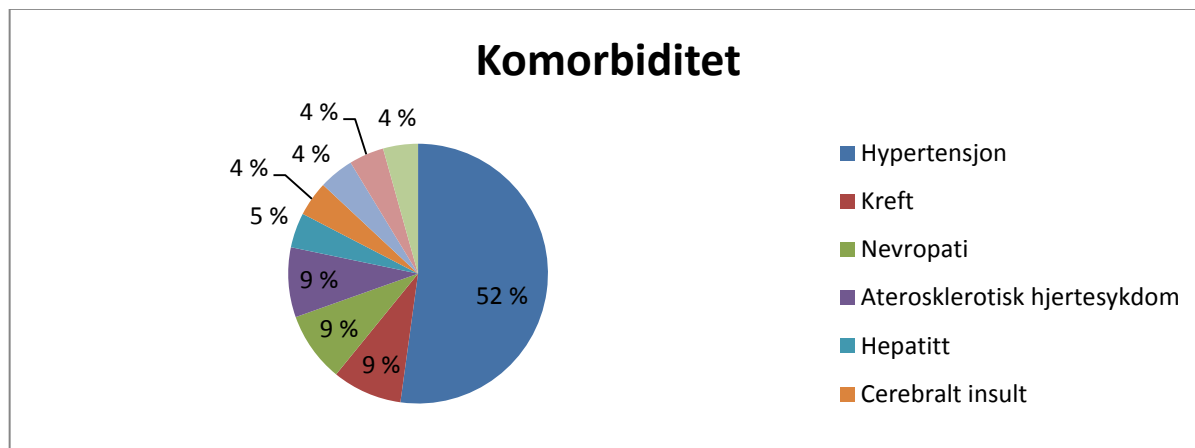
Den største årsaksfaktoren til kronisk nyresykdom var diabetes mellitus. Andre årsaker til kronisk nyresykdom var cystenyrrer, glomerulonefritt og kronisk graftsvikt (figur 3).



Figur 3) Årsaksfaktorer til kronisk nyresykdom hos prosjektpasientene

4.1.2 Komorbiditet hos utvalget

Over halvparten hadde hypertensjon som tilleggssykdom. Ellers var flere affisert av aterosklerotisk hjertesykdom, nevropatier eller kreftsykdom med annet opphav enn nyresite (figur 4).



Figur 4) Komorbiditet

4.1.3 Alder, tid i behandling og antropometri

Pasientene i studien hadde median alder 67 år. De gikk alle til dialyse 3 ganger i uken, 3-4timer hver gang. Tid i Renal Replacement Therapy (RRT) var svært varierende, fra 1 mnd til 240 mnd. En pasient hadde hatt graftsvikt flere ganger, og hadde derfor langvarig behov for HD. Median kroppsmasseindeks var 24,1, men 4 hadde en KMI < 23 kg/m². Tre av disse hadde KMI=21 og en hadde KMI=20 (se tabell 7-8).

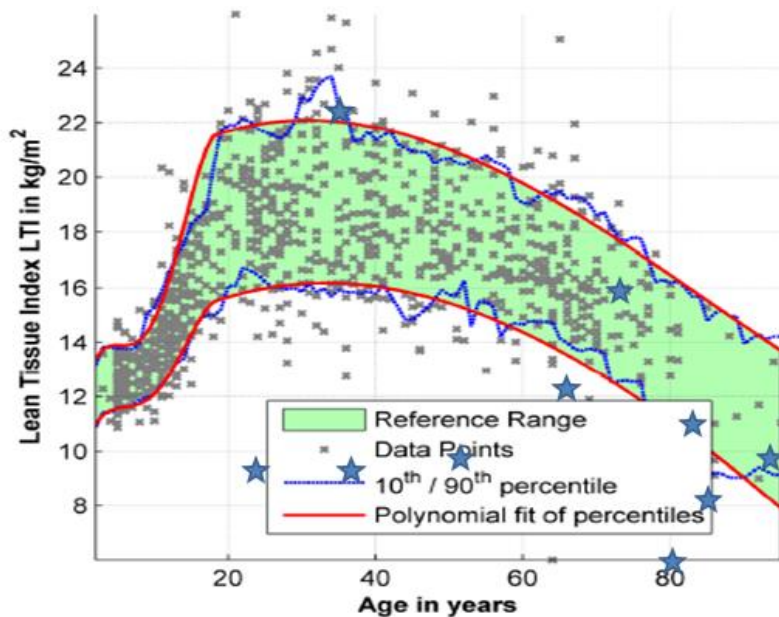
Tabell 7) Beskrivende data: n=15, 5 kvinner, 10 menn

VARIABEL	Min/Max	Median	SD
Alder	24/89	67	19,7
Dialysetimer/uke	9/12	12	1,2
Tid i RRT (mnd)	1/240	24	62,9

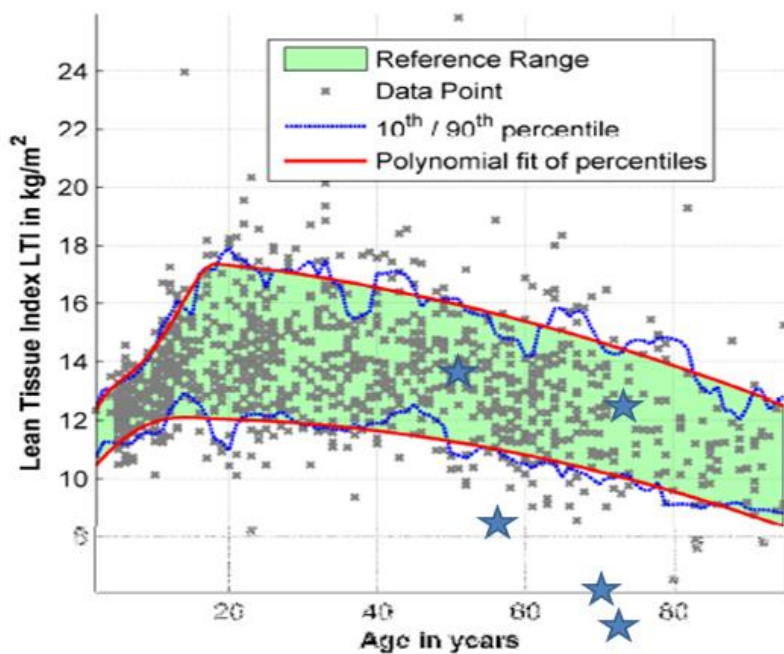
Midjemål og vekt hadde stort spenn. De magreste hadde midjemål på 64 cm og en kroppsvekt på 50 kg, mens man i øvre sjikt fant pasienter med midjemål på 131 cm og kroppsvekt på 118 kg. Bruk av BCM for å gi objektive beskrivende data av kroppssammensetning reflekterte både muskelmasse (LTI) og fettmasse (FTI) (figur 5-8). 60% hadde en muskelmasse, angitt med lean tissue index, under referanseområde for friske personer i samme aldersgruppe (figur 5-6).

Tabell 8) Kroppssammensetning

VARIABEL	Min/Max	Median	SD
KMI	20.0/ 36.0	24,1	4,72
LTI	5.6/ 22.6	9,9	4,51
FTI	5.6/ 26.1	14,9	4,58
Midjemål (cm)	64.0/ 131.0	89,0	18,48
Vekt (kg)	50.0/ 118.0	75,1	16,04

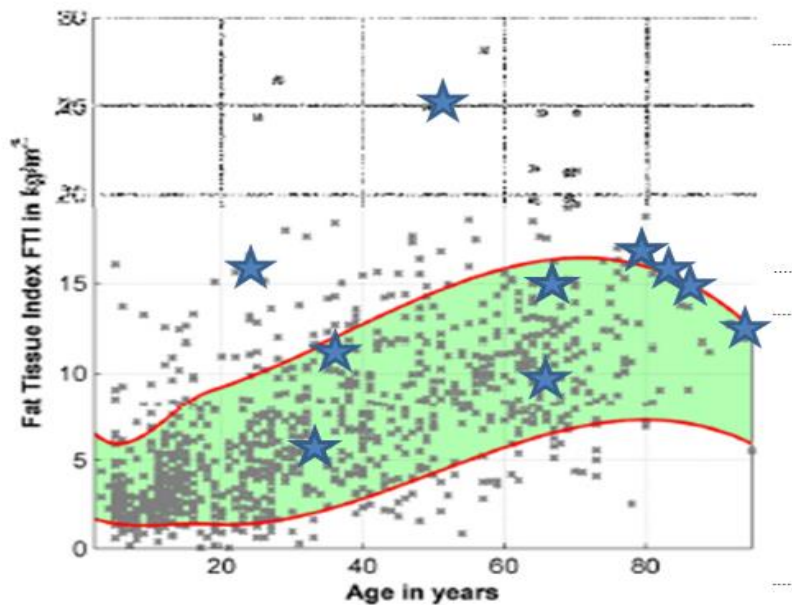


Figur 5) LTI i kg/m^2 hos 10 menn markert med stjerne, sammenliknet med referanseområdet (grønt) for friske

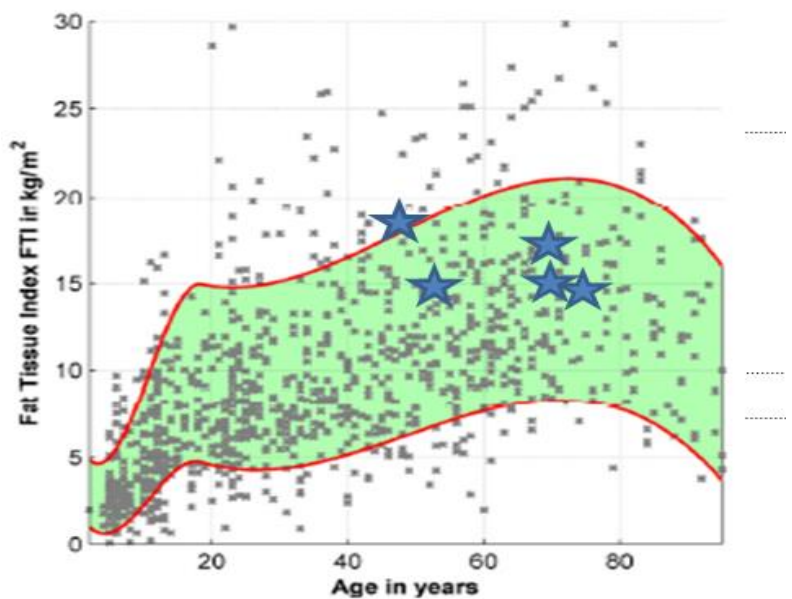


Figur 6) LTI i kg/m^2 hos 5 kvinner markert med stjerne, sammenliknet med referanseområdet (grønt) for friske kvinner.

For FTI, som et mål på fettmasse, lå ingen under nedre grenseverdi for friske individer. Tvert i mot så man verdier over referanseområdet hos 40 % av pasientene totalt. 50 % av mennene hadde verdier for fettmasse over referanseområdet for friske (figur 7-8).



Figur 7) FTI i kg/m^2 hos 10 menn markert med stjerne, sammenliknet med referanseområdet (grønt) for friske menn.



Figur 8) FTI i kg/m^2 hos 5 kvinner markert med stjerne, sammenliknet med referanseområdet (grønt) for friske kvinner.

Figurer 5-8 er adaptert fra Wieskotten et al. [84], pasienter i masterstudien er ført på med i form av stjerne.

4.2 Inntak av relevante makro-og mikronæringsstoffer

Deltakerne fikk i seg under halvparten av anbefalt energiinntak, med median 16,1 kcal/kg kroppsvekt per dag mot anbefalte 35 kcal/kg/dag. Også proteininntak var langt lavere enn det man anbefaler, med median 0,85 g/kg kroppsvekt per dag. Inntak av kalium og fosfat lå innenfor referanseområde, mens inntak av kalsium i kosten lå under anbefalt område. Inntak av vitamin D lå under anbefalt mengde, med kun 3,0 µg i median (tabell 9). Seks av pasientene stod på et aktivt vitamin D preparat, Rocaltrol. Fire av de substituerte hadde for lave nivåer av serum 25(OH)vitamin D. Ingen pasienter fikk cholecalciferol.

Tabell 9) Inntak av relevante makro og mikronæringsstoffer fra kostanamnese. (*= 95 % CI dekker ikke referanseområdet.)
N=15

VARIABLE	Median	SD	95 % CI	Anbef. inntak for HD-pasienter ifølge retningslinjer (KDOQI)
Kcal per kg/dag	16,1	3,530	(15.62,19.53)*	35 kcal/kg/d
Protein per kg/dag	0,85	0,219	(0.73, 0.97)*	1.2-1.4g/kg/d
Inntak av kalium (mg)	2066	392,741	(1841, 2276)	2000-2500 mg
Inntak av kalsium (mg)	379	138,958	(334, 488)	1500 -2000 mg
Inntak av fosfor (mg)	970	197,012	(905, 1123)	800-1000 mg
Inntak av vitamin D (µg)	3,0	3,87	(1.98, 6.26)*	10 ug

Referanser: [7] .

Pasientene fikk også i seg lite fiber, jern, sink, selen, vitamin A, tiamin, riboflavin, folat og vitamin C, der medianverdi for samtlige parametre lå under anbefalt inntak for HD-pasienter (tabell 10).

Tabell 10) Inntak av relevante vitaminer og mineraler fra kostanamnese

Parameter	Minimum	Maksimum	Median	SD	Anbef. inntak for HD-pasienter
Fiber (g)	10,7	31,0	15,8	5,63	35**
Jern (mg)	3,1	9,1	6,5	1,56	8 mg for menn, 15 mg for kvinner*
Sink (mg)	4,9	13,1	6,8	2,21	10-15 mg for menn, 8-12 mg for kvinner*
Selen (µg)	16	111	44	27,62	55*
VitaminA, RAE	121	1123	444	263,63	700-900 µg*
Tiamin (mg)	0,54	1,10	0,74	0,19	1,1-1,2*
Riboflavin (mg)	0,50	1,32	0,86	0,27	1,1-1,3*
Folat (µg)	55	176	113	41,42	1000*
VitaminC (mg)	18	87	47	22,07	75-90 *

*KDIGO [29], ** KDOQI [7]

4.3 Blodprøveverdier

Pasientene hadde svært lave verdier av vitamin D, målt i form av serum 25(OH)D3-calcidiol (tabell 11). Median verdi var 34 nmol/L, mot anbefalte > 75 nmol for nyresyke pasienter. Serum 25(OH)D3-calcidiol var utilfredsstillende hos 80 %. Medianverdier for kalium, fosfat, kalsium, natrium og albumin lå innenfor referanseområdet, men 33,3 % hadde serum albumin < 40g/L. Tre pasienter hadde lavt inntak av kalium i kosten men hadde likevel noe høye verdier på blodprøvene. Totalt 6 pasienter hadde for høy s-kalium (>4,6mmol/L). 10 pasienter hadde for høy s-fosfat (>1,5mmol/L). Seks av disse hadde lavt inntak av fosfat i kosten. Alle i utvalget stod på fosfatbindere og administrerte disse på riktig måte til måltidene. 26,7 % hadde bikarbonat < 20 mmol/L, men median verdi var innenfor referanseområdet 40 % hadde en negativ base deficit på > 3mmol/L. HbA1C ble analysert hos n= 13 tilknyttet Ullevål, og median verdi var 6,22%.

Tabell 11) Relevante biokjemiske blodanalyser tatt november/desember 2012. Syre/base og HbA_{1c}, blodprøve verdier.

VARIABEL	N	Median	SD	95 % CI	Ref. område
S-KALIUM	15	4,6	0,844	(4.2, 5.1)	3,6-4,6 mmol/L
S-KALSIUM	15	2,39	0,388	(2.27, 2.70)	2,15-2,51 mmol/L
S- FOSFAT	15	1,67	0,519	(1.48, 2.05)	0,9-1,5 mmol/L
S-NATRIUM	15	140	3,501	(137.7, 141.5)	137-145 mmol/L
S-25(OH)vitamin D3	15	34	38,47	(33.3, 74.9)	>75 nmol/L*
S-Albumin	15	42	4,068	(38.3, 42.3)	>40g/L*
B-base excess	15	-3,1	2,19	(-4.4, -1.75)	-3 – 3 mmol/L
P-aktuell HCO ₃ ⁻	15	22,6	1,99	(21.4, 23.8)	22,0-26,0 mmol/L
S-HbA _{1c}	13	6,22	0,92	(5.7, 6.8)	4-6 %

Referanser: Klinisk Kjemisk Avd. Ullevål [88]. *KDOQI [7]

4.4 Urinproduksjon

To pasienter var anuriske, resten hadde en urinproduksjon på mellom 400 ml og 2,7 L (tabell 12). Man har ikke tall for det aktuelle tidsrom for n=2 pasienter.

Tabell 12) Urinproduksjon

Urinproduksjon	Antall
Anuri	2
0,4-0,9 L	5
1,0-2,0 L	5
>2 L	1

Tall er ikke tilgjengelige for n=2

4.5 Resultater fra kvalitativt intervju

4.5.1 Kostveiledning og symptomer

Av 15 pasienter hadde 13 fått kostveiledning av tilknyttet klinisk ernæringsfysiolog ved enheten (tabell 13). Alle 15 opplevde at de var rådet til et kosthold med restriksjon. Pasientene hadde fått informasjon om nyrekost av sykepleiere (100 %), av KEF (86,7 %), av lege (26,7%), via internett (20%) og via venner/familie (6,7 %).

Ingen tok kosttilskudd eller urtemedisin som ikke var forordnet av lege. Ingen drakk grapefruktjuice. En stor andel opplevde nedsatt matlyst (73,3 %) og diare/obstipasjon (86,7 %).

Ingen drakk næringsdrikker eller hadde fått tilbud om dette. Heller ingen hadde fått det anbefalt.

Tabell 13) Resultater fra kvalitativt intervju (additivt til kostanamnesen) (%):

Er kosthold vurdert før veiledning er gitt:	Antall	%
Ja	15	100
Har fått kostveiledning av KEF:		
Nei	2	13,3
Ja	13	86,7
Fått begrensninger i kosthold:		
Ja	15	100,0
Fått info om nyrekost hvor:		
Av sykepleier	15	100,0
Lege	4	26,7
KEF	13	86,7
Internett	3	20,0
Venner/familie	1	6,7
Tar kosttilskudd/urtemedisin	0	0
Drikker næringsdrikker	0	0
Drikker grapefruktjuice	0	0
Har nedsatt appetitt	11	73,3
Opplever diare >1x i uken	13	86,7
Opplever forstoppelse >1 x i uken	13	86,7
Drikker alkohol	0	0
Røyker	0	0
Har fysisk aktivitet < 2 t i uken	13	86,7
Tar fosfatbindere i måltidene	15	100,0
Har hatt vektendring de siste 6 mnd	8	53,3

4.5.2 Medikamenter

Alle fikk fosfatbindere, og av de mest frekvente medisinene finner man statiner, diuretika og tromboseprofylakse. Kun 60 % fikk Renavit, mens 46,7 % stod på Venofer. 40 % fikk aktivt vitamin D, 20 % stod på en type B-vitamin preparat (tabell 14).

Én pasient fikk et kaliuminhibitor preparat, Calsium Resonium. Denne pasienten var av pakistansk etnisitet, overvektig (KMI 31), hadde lavt inntak av kalium i kosten (1756 mg) men var likevel høy på blodprøvene (5,3 mmol/L, referanseområde 3,6-4,6 mmol/L). Pasienten var ofte plaget av forstoppelse, nedsatt appetitt og kvalme. Hun hadde flere ganger fått kostveiledning av KEF tilknyttet avdelingen. Hennes mann hjalp henne med innkjøp av matvarer og matlagning på tidspunkt for kostanamnese.

Tabell 14) Medikamenter hos utvalget

Type farmaka	Navn på preparat	Antall brukere	%
Diuretika	Diural, Furosemide	7	46,7
Statiner	Simvastatin	10	66,7
Blodglukoseregulerende	Insulatard	3	20
Fosfatbindere	Titralac, Renitec, Renvela	15	100
Kaliumhemmere	Calsium-Resonium	1	6,7
Jernpreparat	Venofer	7	46,7
EPO-preparat	Aranesp	5	33,3
PTH-senkende	Mimpara	4	26,7
Antikoagulantia/tromboseprofylaxe	Albyl-E, Plavix	7	46,7
Antihypertensiva	Metoprolol, Amlodipin, Selo-Zok, Zanidip	10	66,7
B-vitamin preparat	B-12 inj, Trio-B, B-complex	3	20
Folsyre	Folsyre	1	6,7
Magnesium	Magnesium	2	13,3
Urinsyrehemmer	Zyloric	3	20
Triglyseridsenkende	Omacor	2	13,3
Bikarbonat	Natron	2	13,3
B/C-vitamin preparat	Renavit	9	60
Steroider	Prednisolon	3	20
Aktivt vitamin D	Rocaltrol	6	40
Cholecalciferol	AFI-D2 forte	0	0

4.6 Forekomst av PEW

Kriterier for PEW er at pasienten har minst én parameter fra minst tre av kategoriene (tabell 15).

Kriteriene for PEW var tilfredsstillt hos 26,7%. Hele utvalget hadde for lavt inntak av både energi og proteiner, og over halvparten hadde hatt et ufrivillig vekttap.

Tabell 15) PEW kriterier. Antall under denne kategorien (%).

Kriterium for PEW	Antall	%
s-Albumin<38g/L	4	26,7
s-kolesterol (<100 mg/dl [<2.59 mmol/l])	2	13,3
BMI <23 kg/m ²	4	26,7
ufrivillig vekttap eller total andel kroppsfett <10%	8	53,3
Reduksjon i energiinntak og/eller protein i kosten uten intensjon	15	100,0
Kriterier i 3 eller flere kategorier totalt	4	26,7

4.7 Ernæringsrelaterte risikofaktorer for hjerte-og karsykdom hos HD-pasientene

Medianverdi for midjemål hos både kvinner og menn var innenfor referanseområdet, men 95 % CI viser svært sprikende tall (tabell 16, se også minimum og maksimumsverdier i tabell 8). Blodprøver for total kolesterol viste 95 % CI og median innenfor referanseområdet. S-kalium og s-kalsium hadde medianverdier innenfor referanseområdet, mens s-fosfat var forhøyet med median 1,67 mmol/L mot referanseområde 0,9-1,5 mmol/L.

66,7 % av pasientene stod på statiner (tabell 14). Hele 87 % var i fysisk aktivitet *mindre enn* to timer per uke. Ingen røyket under studien, men flere oppgav at de hadde røkt forut for påvist nyresykdom.

Tabell 16) Variabler assosiert til ernæringsrelaterte risikofaktorer for hjerte-og karsykdom hos HD-pasientene:

Variabel	N	Median	SD	95 % CI	Referanseområde
Midjemål	Menn = 10	89,0	16,148	(86.35,109.45)	Menn: <102 cm*
(cm)	Kvinner = 5	100,0	24,327	(63.19, 123.61)	Kvinner: <88 cm*
Total	15	4,10	1,28	(3.35, 4.78)	<5 mmol/L**
kolesterol					
(mmol/L)					
S-KALIUM	15	4,6	0,844	(4.2, 5.1)	3,6-4,6 mmol/L***
S-KALSIUM	15	2,39	0,388	(2.27, 2.70)	2,15-2,51 mmol/L***
(mmol/L)					
S- FOSFAT	15	1,67	0,519	(1.48, 2.05)	0,9-1,5 mmol/L***
(mmol/L)					
BT systolisk	15	138	9.96	(132.1, 144.2)	<140 mm Hg*

*Helsedirektoratet [80-81] **KDIGO [29] ***Klinisk Kjemisk Avd. [88]

5 Diskusjon

5.1 Studiedesign

Dette var en tverrsnittstudie for å kartlegge ernæringsstatus hos HD-pasienter. Man så innledningsvis, med den tidsbegrensning og svært begrensede økonomi en masteroppgave fører med seg, at en tverrsnittstudie ville være det mest hensiktsmessige studiedesignet. Man valgte objektive metoder innenfor antropometri, og blodprøver ville være enkelt tilgjengelig da dette tas rutinemessig. Da dette er en tverrsnittstudie har man kun data for det aktuelle tidspunkt ved de ulike målingene. Man vet derfor lite om utvikling over tid, for eksempel tidligere blodprøver, forandring i spisemønster og så videre. Man kan heller ikke si noe om årsak-virkningsforhold.

Det eksisterer per i dag flere screeningverktøy for kartlegging av ernæringsstatus, for eksempel Subjective Global Assessment of Nutritional Status (SGA), Nutritional Risk Screening (NRS), Mini Nutritional Assessment (MNA) og Malnutrition Universal Screening Tool (MUST). SGA er et av de mest brukte screeningsinstrumentene. Der kartlegger man symptomer som kvalme, nedsatt appetitt og diare, samt andre viktige parametre som vektutvikling, ødemer og tap av underhudsfett og muskelmasse. Ødem, avmagring og tap av muskelmasse blir vurdert subjektivt. Vi ønsket i vår studie å få et så godt som mulig *objektivt* mål på muskelmasse og muskeltap, og valgte derfor å bruke bioimpedanse som et verktøy. Man brukte parametrene LTI og FTI da man ved litteratursøk fant ut at disse verdiene hadde flest referansedata.

Det ble vurdert en type optisk lesbar matdagbok med 4 dagers kostregistrering med bilde av definerte porsjoner, brødstørrelse på brødkiver med mer. Ulempen med denne matdagboken som er validert, var høy pris og at fosfor ikke var blant næringsstoffene. Man landet på en 3 dagers kostdagbok som ble gjennomgått ansikt til ansikt sammen med masterstudenten, ved hjelp av et bildeatlas med porsjonsstørrelser og husholdsmål [89]. En 3 dagers kostregistrering er det som gjøres i klinikken per i dag. Man tenkte også at en kostdagbok ville være mest overkommelig for denne pasientgruppen, som kan være plaget med mye symptomer. Veid registrering ville være for krevende, og man ville få for få deltakere. Det ble likevel kun 15 deltakere i dette prosjektet, og noen av de som takket nei oppgav at de ikke orket ta del i et studium der de måtte sette av tid til å skrive opp hva de spiste. De var slitne og sov store deler av dialysesesjonen. En stor andel av HD-pasientene måtte ekskluderes enten på grunn av språk, komorbiditet eller andre årsaker.

Spesielle forhold som ombygging av avdelingen og en parallelt gående studie gav tidsbegrensning og har mulig ført til færre pasienter.

5.2 Kosthold

5.2.1 Energi og protein

En av de største studiene som er gjort på ernæringsstatus hos HD-pasienter er HEMO-studien. Den viste ved baseline at 76% av pasientene hadde et energiinntak på < 28 kcal/kg/dag, og 61% av pasientene hadde et protein inntak på < 1.0 g/kg/dag [90]. En annen studie fra 2005 indikerte ved bruk av en 3-dagers kostregistrering at 70,2 % av pasientene hadde lavere energi-og proteininntak enn anbefalt [91].

I denne masterstudien ble det estimert at pasientene fikk i seg energi i median 16,1 kcal/kg/dag og protein i median 0,85 g/kg/dag. 100 % lå under anbefalingene for energi og protein [7].

Et spørsmål i spørreskjemaet vi administrerte var: «Hvilke kostråd/begrensninger i matvarevalg har du fått»? Her svarte alle pasienter begrensninger i frukt og grønt, kjøtt og fisk. Mange svarte i tillegg til dette, begrensninger i form av meieriprodukter, skalldyr, juice og nøtter. Alle hadde fått sitt kosthold vurdert før kostråd ble gitt, men det kom også fram at pasientene søkte og tok til seg råd utenom råd fra KEF.

En oversiktsartikkel skrevet av Kopple et al. i 1997 viste stor forekomst av underernæring og PEW hos dialysepasienter [92]. En annen oversiktsartikkel fra 2003 viser forekomst av PEW hos opptil 18-75 % av pasientene [93]. I vår studie fant man at 26,7 % led av PEW [7]. PEW er en stor risikofaktor for mortalitet og morbiditet i denne pasientgruppen, og det er derfor viktig at denne gruppen får kostråd rettet mot et tilstrekkelig inntak av protein og energi [17]. En masteroppgave fra 2007 tok for seg kostveiledning for pasienter med kronisk nyresykdom, både i form av nyreskoler, predialytiske avdelinger og dialyseavdelinger [3]. Den viste at kun 17 % av dialyseavdelingene satte fokus på tilstrekkelig energiinntak i kostveiledningen. Kun 30 % av de predialytiske avdelingene og 33 % av nyreskolene la vekt på at pasientene fikk i seg nok energi.

Vår studie kan tyde på at det fremdeles mye fokus på restriksjoner i kostholdet, da pasientene får i seg langt i fra tilstrekkelig med energi og protein. Resultatene av den foreliggende studien kan tyde på at dialyseavdelingene vil ha nytte av å endre fokus i kostveiledningen til pasienter med høy risiko for underernæring. Man bør ta tak i pasienter med lavt matinntak for å undersøke årsakssammenhenger. Hos pasienter med dårlig matlyst og lite inntak kan et fokus på å oppnå et akseptabelt energiinntak være svært nyttig fremfor råd basert på restriksjon.

5.2.2 Kalium

Når det gjelder hyperkalemi har man sett hvordan tarmen i økende grad overtar en del av kaliumekskresjonen når GFR synker. Forstoppelse vil derfor føre til nedsatt kaliumutskillelse gjennom tarmen [94]. I vår studie opplevde 86,7 % forstoppelse mer enn 1x/uken.

Acidose er en annen årsak til høy kalium og fører til at kalium går ut av cellene og over i blodet.

Acidose er ikke uvanlig ved kronisk nyresykdom, enten på grunn av økt tap av bikarbonat eller redusert

utskillelse av sure metabolitter gjennom nyrene [18]. I denne studien hadde 26,7 % bikarbonat < 20 mmol/L og 40 % en negativ base deficit på > 3 mmol/L, det vil si en metabolsk acidose.

Vekttap og katabolisme fører også til en kaliumøkning i blodet ved at muskelmasse brytes ned og kalium frigis fra cellene [33]. I denne studien fant man at 60% hadde en LTI under referanseområdet for friske personer i samme aldersgruppe. Flere hadde svært lav vekt og kroppsmasseindex, og man har allerede nevnt den store forekomsten av PEW. I denne studien hadde man ikke tilgang på protein-catabolic-rate (PCR) på pasientene fra Ullevål, og man har derfor ikke det som mål på katabol aktivitet.

Dårlig regulert blodsukker er også en årsak til høye kaliumverdier, da insulin stimulerer til økt kaliumopptak i cellene [2]. Analyse av HbA1C hos HD-pasientene tilknyttet Ullevål viste ikke for høye verdier. Man kan derfor ikke si noe om dårlig regulert blodsukker er en årsak til høy kalium hos disse pasientene.

Urinproduksjon har mye å si for kaliumnivåene i blod [16,21]. I vår studie hadde to pasienter anuri. Begge disse viste forhøyet serum-kalium på blodprøvene. 5 pasienter hadde en døgndiurese på 400-900ml. Resultatene samlet for serum kalium må derfor også leses i lys av dette.

Til slutt har man også de mange medikamentene som kan føre økt kaliumkonsentrasjon i blodet [19]. De aller fleste stod på en eller annen form for ACE-hemmere, AT-blokkere, beta-blokkere, kaliumsparende diuretika eller NSAIDS, som er eksempler på slike medikamenter.

5.2.3 Fosfat

Et fosfatredusert kosthold anbefales vanligvis til pasienter i hemodialyse på grunn av de farene et høyt nivå av fosfat i blodet utgjør. Avleiringer av fosfat og kalsium i flere kroppsvev, blandet annet blodårer, er en kardiovaskulær risikofaktor for denne pasientgruppen [95]. En studie fra Italia gjort i 2004 tok for seg inntak av fosfat i kosten sammenliknet med blodprøver [96]. Man så ingen store forskjeller i inntak av fosfat mellom gruppen med normale fosfatverdier og gruppen med hyperfosfatemi. Derimot så man en reduksjon i serum fosfat i hyperfosfatemi-gruppen etter en intervensjon med kostveiledning med blant annet informasjon om fosfatrike matvarer.

Man vektlegger fosfatrestriksjon hos pasienter i hemodialyse da gunstige fosfatverdier reduserer risiko for kardiovaskulære hendelser og bidrar til en god fosfat-kalsium-PTH balanse. I denne studien fikk alle pasienter fosfatbindere. På Ullevål var det et økt fokus hos sykepleierne og enkelte leger å følge opp hvordan fosfatbindere skulle administreres. Det er observert tidligere at pasienter ikke har tatt disse i forbindelse med måltider – slik at effekten av dem uteblir. I det kvalitative intervjuet fant man at alle administrerte fosfatbinderne på riktig måte, i selve måltidet og aldri på tom mage. Dette kan være et resultat av økt fokus ved avdelingen og god oppfølging individuelt på dette punktet. Man mistenker

derfor ikke dårlig compliance som en årsaksfaktor til hyperfosfatemi hos disse pasientene. Høy serumfosfat kan også skyldes økt proteindegradering og celledskade da avansert kronisk nyresykdom medfører katabolisme [33, 97].

I vår studie var inntak av kalium og fosfor innenfor anbefalt inntak for HD-pasienter, og noen hadde svært lavt inntak av både kalium og fosfat grunnet lavt matinntak generelt. Pasienter i nedre segment av kalium-og fosfatinntak var i nedre KMI-klasse og hadde et lavt energi-og proteininntak. Likevel hadde flere for høye verdier av både kalium og fosfat på blodprøvene. 10 pasienter hadde for høy s-fosfat, men seks av disse hadde lavt inntak av fosfat i kosten. Alle stod på fosfatbindere og administrerte disse på riktig måte i måltidene. 40 % hadde med andre ord lavt inntak av fosfat, tok fosfatbindere og hadde for høy fosfat på blodprøvene. Det må altså være andre årsaker til høy fosfat og høy kalium hos disse HD-pasientene enn det de inntar i kosten.

5.2.4 Kostrestriksjon

Dialysepasienter kan ha et lavere inntak av energi og protein og er en sårbar pasientgruppe. Det er en utfordrende gruppe å gi kostråd til, da de ofte har et komplekst sykdomsbilde. Fosfatrestriksjon, som praktiseres hyppig i stadium 5 av kronisk nyresykdom, er viktig å kommunisere riktig. Fosfat finnes i alle proteinrike matvarer, men siden dialysepasienter har et forhøyet proteinbehov, vil det være ugunstig å innføre restriksjon på matvarer som kjøtt og fisk. Det er imidlertid vanlig å gi restriksjoner på melk og meieriprodukter da dette er en stor kilde til fosfat i kosten. Faren ved å unngå meieriprodukter er at inntaket av kalsium og protein kan bli for lavt. I vår studie er inntak av kalsium i kosten lavt i forhold til anbefalingene. Lavt kalsiuminntak hos denne pasientgruppen over tid kan føre til renal osteopeni, som kjennetegnes ved nedbrytning av beinvev og økt risiko for brudd.

Kaliumfattig kost innebærer restriksjoner av grove kornprodukter, frukt og grønnsaker.

Kaliumreduserende tilberedning av grønnsaker ved å dele disse i mindre biter og koke i rikelig med vann, fjerner en del kalium. Det fjerner også en del vannløselige vitaminer. Restriksjoner på grove kornprodukter, frukt og grønnsaker fører til lavt inntak av fiber, antioksidanter, vitaminer og mineraler. Ut i fra food frequency questionnaires er det i en studie kommet fram til at dialysepasienter får i seg lite frukt og grønnsaker, og dermed lite vitamin C, fiber og karotenoider [98]. Prosjektpasientene i vår studie ble alle estimert til for lavt inntak av vitamin C, fiber, vitamin A og flere sporstoffer. Pasientene hadde *ikke* for høyt inntak av kalium i kosten, men er i stor risiko for hjerte-og karsykdom sammenliknet med nyrefriske. Kanskje vil et kosthold rikt på frukt og grønt være mer hensiktsmessig enn kaliumredusert kost? Flere studier trengs for å belyse dette.

I denne studien hadde alle pasientene fått råd om kostrestriksjon, både når det gjaldt fosfat og kalium. Kunnskap om hvilke matvarer som var rike på dette var derimot dårlig. Alle hadde fått kostveiledning av KEF, og fått vurdert sitt kosthold før råd ble gitt. Men mange hadde i tillegg fått råd av sykepleiere, leger, venner, familie og via internett. Opprinnelige råd fra KEF var dermed gitt tilleggsinformasjon fra andre eksterne kilder, og pasienten satt igjen med svært uklare opplysninger på hva som kunne spises og ikke. Manglende matvarekunnskap hos HD-pasienter er også vist i en masteroppgave fra 2007 [3].

5.2.5 Vitamin D

Med progresjon av kronisk nyresykdom, vil tendensen til vitamin D substrat-mangel, sammen med tap av renal 1α -hydroxylase aktivitet, føre til progressiv calcitriol mangel [99,100]. $25(\text{OH})$ vitamin D har vist seg å være den beste indikator for vitamin D status [101]. Viktigheten av å måle $25(\text{OH})$ vitamin D støttes også av det faktum at ekstrarenal 1α -hydroxylase er uttrykt i mange vev utenom nyren. Denne ekstrarenale poolen med 1α -hydroxylase ser ut til å forbli intakt ved kronisk nyresykdom. Lokalt produsert $1,25(\text{OH})_2$ vitamin D ser ut til å ha både autokrin og parakrin effekt. Studier viser at $1,25(\text{OH})_2$ vitamin D virker som en celledifferensierende faktor og har antiproliferativ effekt på flere typer vev [102-104]. Ved å påvirke genekspressjon i flere vev, inkludert immunsystemet, hud, muskulatur, pankreas, nyre og hjerne, tror man at vitamin D er involvert i patogenesen av psoriasis, flere typer cancer, multippel sklerose, diabetes og blodtrykksregulering [104,105]. Vitamin D mangel er også assosiert med kardiovaskulære risikofaktorer hos pasienter både med og uten kronisk nyresykdom [106].

Lave nivåer av vitamin D hos HD-pasienter er nylig vist i en kohort [107] med $n=6518$ tyske HD-pasienter fra tidsrommet 1997-2006. De fleste pasientene (58,8 %) hadde vitamin D mangel ($25(\text{OH})\text{D}<20$ ng/ml), og 41,2 % hadde alvorlig mangel ($25(\text{OH})\text{D}<12.5$ ng/ml). All-cause mortalitetsrisiko var mer enn doblet hos pasienter med alvorlig mangel (justert odds ratio=2,67; 95% CI (2,30-3,10); $p<0,0001$). En annen studie viser lavere nivåer av $25(\text{OH})$ vitamin D hos eldre pasienter og hos pasienter med diabetes [108]. Eldre pasienter er ofte mindre eksponert for sol og har lavt inntak av vitamin D i kosten. I tillegg reduseres dermal syntese av vitamin D med økt alder [109]. Det er vist at oral cholecalciferol supplementering kan gi reduksjon i inflammasjonsparametre, som redusert CRP [110]. $25(\text{OH})$ vitamin D blir beskrevet som en immunomodulator med flere anti-inflammatoriske virkninger. Oral cholecalciferol supplementering hos HD pasienter kan være et lett og kost-effektivt terapeutisk mål, med muligheter for reduksjon av vitamin D-mangel, bedre kontroll på mineral metabolismen, bremset inflammasjon og mulig bedret hjertefunksjon [110].

Man har tidligere ikke sett for seg at oral vitamin D supplementering (cholecalciferol) vil ha noen effekt, da man har mangelfull 1α -hydroksylering av $25(\text{OH})$ vitamin D i nyrene ved langtkommen kronisk

nyresykdom. Det er nå gjort flere studier som viser en signifikant økning i serum $1,25(\text{OH})_2$ vitamin D hos HD-pasienter etter cholecalciferol supplementering. Det er også vist at mange vev uttrykker vitamin D reseptor (VDR), har 1α -hydroksylase og kan produsere $1,25(\text{OH})_2$ vitamin D lokalt og kanskje også endokrint. [111]. En fransk studie fra 2009 [112] tok for seg 107 HD-pasienter med vitamin D mangel ($<75\text{nmol/L}$) som ble behandlet over tid med en månedlig dose oral cholecalciferol på 100 000 IU. De konkluderte med at langtids månedlig administrering av oral cholecalciferol (100 000 UI) var en sikker, effektiv, billig og enkel metode å korrigere vitamin D mangel på. Nesten 90 % av pasientene i studien fikk optimale nivåer av $25(\text{OH})$ vitamin D som følge av supplementeringen ($>75\text{nmol/L}$). De mest evidente resultatene var reduserte nivåer av PTH, beinmarkører og en økning i serum $1,25(\text{OH})_2$ vitamin D.

I vår studie var serum $25(\text{OH})$ vitamin D klart utilfredsstillende hos hele 80%. Median verdi var 34 nmol/L, mot anbefalte $>75\text{nmol}$ for nyresyke pasienter [7]. Ingen pasienter hadde et adekvat inntak vitamin D i kosten (10 μg) per dag. 6 pasienter stod på Rocaltrol (aktivt vitamin D). 4 av de substituerte hadde lave verdier på blodprøvene. Ingen pasienter hadde fått cholecalciferol. Mye tyder på at det vil være hensiktsmessig å måle $25(\text{OH})$ vitamin D på HD-pasienter rutinemessig på avdelingene, da tilfredsstillende $25(\text{OH})$ vitamin D har de helsemessige gevinstene som er vist i studier. Motsatt vil lave nivåer av $25(\text{OH})$ vitamin D kunne føre til kardiovaskulær kalsifisering [23], redusert muskelmasse og muskelstyrke [24], osteoporose, osteomalaci [25], lav benmineralitet, frakturer [26] og økt mortalitet [27]. Man kan tenke seg at oral supplementering av cholecalciferol hos OUS-pasientene med lave nivåer av $25(\text{OH})$ vitamin D også vil være svært gunstig, og en billig og enkel metode å korrigere vitamin D mangel på. Data fra den foreliggende studien dokumenterer at det er behov for å vurdere rutinemessige målinger av $25(\text{OH})$ vitamin D ved avdelingene.

5.2.6 Under-og overrapportering

Man må ta høyde for en underrapportering i resultatene da det alltid foreligger fare for dette ved opptak av kostanamnese. Likevel er underrapportering mest hyppig hos overvektige pasienter, da ofte med underrapportering av inntak og overrapportering av fysisk aktivitet [113].

5.2.7 Programvare til beregning av næringsinntak

Man har i dette studiet anvendt Mat på Data 5.1 og næringsberegnet hver enkelt matvare.

Næringsstoffverdiene i programmet tar sitt utgangspunkt i kjemiske analyser utført i kvalitetssikrede norske laboratorier, lånte verdier hentet fra industrien eller utenlandske matvaretabeller, samt estimerte verdier beregnet ut i fra liknende matvarer og retter [34]. Da man i vår studie fant at ingen pasienter hadde for høyt inntak av kalium eller fosfor – men likevel hadde høye verdier i serum, kan man spørre seg om dataprogrammet er nøyaktig nok til beregning av disse verdiene. I tillegg har man skjulte kilder av fosfor i form av tilsetningsstoffer [114]. Tilsetningsstoffer kan bidra med mer enn 30 % av fosforinntaket hos voksne, og er ofte ikke tatt med i beregninger i matvaretabeller. Dette er svært viktig fordi fosfat i form av et additivum absorberes lettere enn fosfat funnet i mat som har et naturlig høyt innhold [115]. En divers biotilgjengelighet av fosfat kan derfor også være en årsak til høye verdier på blodprøvene.

5.3 Albumin

Hypoalbuminemi er alene en prediktor for mortalitet og hjertesykdom hos HD pasienter [35-40]. Av 1411 pasienter i HEMO studien, hadde de i gruppen med lav albumin signifikant høyere prevalens av koronar hjertesykdom [35]. Pasienter med serum albumin < 35 g/L har en relativ mortalitetsrisiko på 4 eller en 2-års overlevelse på 20 % sammenliknet med en 2-års overlevelse på 80 % hos pasienter med serum albumin > 40 g/L [35-40]. I vår studie hadde 33,3 % av pasientene serum albumin < 40g/L. Man vet at inflammasjon og annen komorbiditet også influerer albuminnivåer, slik at serum albumin alene ikke står som en god parameter for ernæringsstatus. Likevel understreker også dette funnet, sammen med forekomst av PEW, den store ernæringsmessige risikoen mange av pasientene er i.

5.4 Medikamenter

Alle pasientene stod på fosfatbindere, og økt fokus på compliance ved avdelingene hadde ført til god administrering av fosfatbindere i måltidene. 66,7 % av pasientene stod på statiner, og da oftest i form av Simvastatin. En metaanalyse fra 2008 viser at statiner signifikant reduserer lipid konsentrasjoner og kardiovaskulære endepunkt hos pasienter med kronisk nyresykdom, uansett hvilket stadium av nyresykdom [115]. I vår studie lå alle pasientene innenfor referanseområde [29] for total kolesterol. Aktivt vitamin D (Rocaltrol) ble brukt hos 40%, og blodprøver viste at serum 25(OH)vitamin D var utilfredsstillende hos hele 80%.

5.5 Risiko for hjerte-og karsykdom

I denne studien hadde ingen mindre enn tre dialysesesjoner per uke, hver sesjon på 3-4 timer. Kronisk inflammasjon er forbundet med aterosklerotisk hjerte-karsykdom gjennom flere mekanismer og bidrar til den høye mortaliteten som er observert i denne pasientgruppen [54]. Man hadde i dette utvalget ikke tilgang på gode inflammasjonsmarkører for å måle dette. Man hadde tilgang på CRP, men man så for seg at man ville få en forhøyet CRP grunnet den kroniske nyresykdommen i seg selv. I tillegg stod noen av pasientene på antibiotika grunnet sår eller infeksjoner. Slike tilstander ville påvirket CRP nivå.

I denne studien hadde 41 % diabetes mellitus, og det var årsak til deres kroniske nyresykdom. Pasienter med diabetes og hjerte-og karsykdom tenderer til å ha lave nivå av high-density lipoprotein kolesterol (HDL), høye triglyserider og gjennomsnittsnivå av low-density lipoprotein kolesterol (LDL). LDL partikler hos pasienter med diabetes er ofte mindre, har høyere massetetthet og kan være mer aterogene [7]. Man hadde i vår studie tilgang på blodprøver for total kolesterol, og ingen hadde forhøyede verdier. Tvert i mot hadde to pasienter svært *lave* kolesterolverdier, så lave at de er et kriterium for PEW.

Det er vist at lav KMI og lav serum kolesterol [62] er forbundet med høyere risiko for død hos dialysepasienter. Data fra United States Renal Data Systems (USRDS) database med 5058 pasienter konkluderte med at pasienter som var vurdert som feilernærte, hadde en 27% større risiko for kardiovaskulær død. I tillegg så man at for hver enhet reduksjon i kroppsmasseindex, økte risiko for kardiovaskulær død med 6% [116]. I vår studie hadde 26,7 % en KMI på < 23 og 26,7 % led av PEW. Det viser igjen viktigheten av å detektere underernæring og PEW, også for å redusere risiko for hjerte-og karsykdom. Det ble registrert abdominal fedme hos enkelte, men hovedproblemet var lav muskelmasse.

Vitamin D mangel er også vist å øke risiko for kalsifisering og kardiovaskulær sykdom [23-28]. Det store antallet med utilstrekkelige vitamin D nivå i denne studien illustrerer også økt risiko for hjerte-og karsykdom.

Hyperfosfatemi og hyperkalsemi er de største risikofaktorer for HKS-mortalitet. Det fører til kalsifisering av blodårene og i alvorlige tilfeller sees kalsifylakse med store kutane forandringer [58-60]. Vi fant blodprøveverdier noe over referanseområdet tross inntak innenfor anbefalt område i kosten.

5.6 Fysisk aktivitet

Hugo Nilsen gjorde i 2003 en pilotstudie på 14 HD-pasienter ved Universitetssykehuset i Nord-Norge som indikerte et lavt aktivitetsnivå blant disse pasientene [117]. I hans studie hadde seks pasienter (42,8 %) to timer eller mindre daglig aktivitet tilsvarende rolig gange innendørs. I vår studie fant vi at 86,7 % hadde mindre enn to timer ukentlig fysisk aktivitet. De resterende 13,3 % drev regelmessig med styrketrening. De var menn og hadde drevet med konkurranseidrett i flere år. Den ene lå over referanseområdet for muskelmasse (LTI) for friske personer, og den andre lå midt i referanseområdet. De var begge lite plaget med symptomer og opplevde sjelden kvalme, forstoppelse og nedsatt appetitt.

Helsedirektoratet anbefaler 30 minutter moderat fysisk aktivitet daglig for den generelle befolkning. Flere studier har kartlagt aktivitetsnivået blant dialysepasienter og funnet det svært lavt i forhold til anbefalinger for befolkningen [117-121]. Økt fysisk aktivitet i denne pasientgruppen kan bedre blodtrykkskontroll, gi en bedre lipidprofil, øke maksimalt oksygenopptak og gi økt muskelstyrke og muskelmasse [118]. Fysisk aktivitetsnivå og maksimalt oksygenopptak er også vist å være en uavhengig prediktor for mortalitet blant disse pasientene [120]. Mental helse og livskvalitet kan også bedres ved at fysisk aktivitet innføres i hverdagen [118, 120, 122-123]. Høyt blodtrykk, hyperlipidemi og overvekt er alle risikofaktorer for hjertekarsykdom. Hos en pasientgruppe der hjerte-karsykdom er svært utbredt kan regelmessig fysisk aktivitet ha en gunstig effekt ved at alle disse risikofaktorene bedres.

Endotelfunksjon, en markør for aterosklerose, er vist å bedres ved fysisk aktivitet hos dialysepasienter [120], og insulinresistens, som vi ofte ser i forbindelse med hjerte-karsykdom og overvekt, kan også bedres ved fysisk aktivitet [123]. Pasientene fortalte at overskudd og aktivitetsnivå er lavest på dialyседagene. Dette er også observert i andre grupper av dialysepasienter [124]. Årsaker til dette kan være at pasientene sitter i ro i 3-4 timer mens de dialyseres, og dermed har mindre tid til spontan aktivitet gjennom dagen. Det ble på selvdialysen på Ullevål gjort en studie på fysisk aktivitet under dialysen parallelt med vår studie. Det ble implementert trening i dialysestolen med ulik intensitet mens dialysen pågikk. Fysisk aktivitet-studien fikk stor oppmerksomhet blant pasientene. Flere gav uttrykk for at dette var noe de kunne tenke seg.

Mange dialysepasienter sliter med dårlig fordøyelse. I denne studien oppgav 86,7 % av pasientene at de hadde forstoppelse mer enn én gang i uken. Fysisk aktivitet kan sammen med et regelmessig og fiberrikt kosthold bedre fordøyelsesplager som hard og sjelden avføring.

Komplikasjoner ved dårlig fordøyelse som nedsatt utskillelse av avfallsstoffer, dårlig matlyst og magesmerter kan alle bedres ved å øke den fysiske aktiviteten.

5.7 Hvordan gis kostveiledningen

En masteroppgave fra 2007 [3] viser at kun halvparten av de predialytiske avdelingene og hemodialyseavdelingene i landet brukte klinisk ernæringsfysiolog (KEF) til å veilede pasienter i kosthold. Ved OUS er det KEF tilknyttet dialyseavdelingen både på Rikshospitalet og Ullevål, og det gjøres både polikliniske samtaler med pasient samt samtaler på dialyseavdelingen ved behov. Likevel er det sykepleiere og leger pasienten møter i det daglige, og de kan ha andre holdninger og meninger om den «klassiske nyrekosten». Disse holdningene fremkom i den kvalitative delen (gjennom spørreskjema) av denne masterstudien, der pasientene fikk snakke fritt omkring hvilke tanker de hadde om nyrekost og kostråd de hadde fått. På avdeling er det fokus på restriksjon, noe som ikke er så rart i og med at dette har vært fokus i mange år. Det har blitt en etablert sannhet at det finnes «fy-mat» og «ja-mat». Fokuset ligger på restriksjon, mens fokuset definitivt bør ligge på å få i pasienten nok energi og protein for å unngå underernæring. Selv hos pasienter som åpenbart er underernærte kommuniseres det restriksjon.

Et annet aspekt er hvordan kostråd oppfattes, selv når de gis av en KEF. «Spis mindre av» kan oppfattes som «unngå», og «reduser» kan oppfattes som «aldri spis». Vi ilegger ord og uttrykk forskjellige verdier og tyngde. En studie fra 2008 [125] viser at nyrepasienter ønsker kostråd tidlig i sin sykdomsfase, gjerne måneder og år før det gis i dag.

5.8 Pasienten som ofte uteblir

Denne mastergradstudien har vist at størsteparten av pasientene tilknyttet dialyseavdelingene ved OUS har komorbiditet eller andre forhold av en slik natur at man ikke får tatt opp kostanamnese. Mange er rusmisbrukere, har alvorlig psykisk sykdom, kognitiv svekkelse eller har alvorlig komorbiditet som umuliggjør en tilstrekkelig kostregistrering. I tillegg er svært mange pasienter av en annen etnisk bakgrunn og har store problemer med språket. Disse har kanskje andre matvaner og en annen forståelse av hva som er nyrekost eller «sunn» kost.

Pasienter med alvorlig komorbiditet er kanskje den gruppen som er viktigst å ta opp ernæringsstatus hos. Vi kommer til kort med de instrumentene og metodene som brukes i dag, og mange pasienter faller utenfor. Pasienter med kronisk nyresykdom øker i antall, og også andelen pasienter som ikke snakker norsk eller engelsk [10]. Behovet for tolk er økende, men kanskje burde kunnskapen om matvarevalg i denne gruppen også vært bedre studert og forstått i den behandlende instans. Også denne gruppens sykdomsforståelse og compliance bør studeres mer.

Med svært syke pasienter eller pasienter med dårlig compliance (grunnet språk, rus/pille-misbruk, demens) må objektive mål brukes for å få en ernæringsstatus. I dette studiet ble bioimpedansmålinger brukt for å få et objektivt mål på bl.a. muskelmasse og fettmasse. Instrumentet er enkelt å bruke og målingen gjøres raskt (det tar kun sekunder) mens pasienten ligger i dialysetolen. Dette kan med andre ord også gjøres på svært syke pasienter. Da BCM også beregner overhydrering og tørrvekt kan instrumentet også anvendes for å trekke riktig mengde væske. Bioimpedansmåling er da positivt for hele behandlingsprosessen, og væskeoverskudd kan trekkes og monitoreres svært nøyaktig. Det eksisterer per i dag kun ett bioimpedanseapparat av type BCM på OUS som står på Ullevål. Apparatet er portabelt, lite og lett. Kursing av sykepleierne på avdelingene vil enkelt kunne implementere bioimpedanse som en integrert del av behandling og monitorering, og dermed også som en del av kartlegging av ernæringsstatus.

5.9 Ernæringsrådets krav om screening.

I 2009 kom det nasjonale faglige retningslinjer for forebygging og behandling av pasienter som er underernært eller har en ernæringsmessig risiko. For å kartlegge disse pasientene skal det brukes ernæringsrelaterte diagnosekoder. I tillegg skal det lages ernæringsplaner [126]. Nasjonal helseplan slår fast at det er behov for å utvikle systemer som fanger opp personer som står i fare for å utvikle feil- og underernæring [127]. De nasjonale faglige retningslinjene påpeker at *alle* pasienter *skal* vurderes for ernæringsmessig risiko ved innleggelse og deretter ukentlig, eller etter et annet faglig begrunnet individuelt opplegg.

5.10 Behov for støtteernæring

Forekomst av underernæring og lavt inntak av energi og protein hos pasienter i HD er nå mer belyst. Det er et utbredt problem at HD-pasienter ikke klarer å dekke sitt behov for makro- og mikronæringsstoffer. Man har i HEMO-studien fra 2003 sett på forskjell i energi- og proteininntak på dialysedager og ikke-dialysedager. Hos 1901 voksne pasienter fant man at gjennomsnittlig energi- og proteininntak var henholdsvis 23.2 ± 9.5 kcal / kg per dag og 0.96 ± 0.43 g / kg per dag på ikke-dialyse dager, og henholdsvis 22.2 ± 9.6 kcal / kg per dag og 0.90 ± 0.41 g / kg per dag, på dialyse dager [128]. Støtteernæring for dialysepasienter gjør det mulig å sikre et ernæringsinntak i tråd med de aktuelle retningslinjene. Oral supplementering kan gi 7-10 kcal/kg per dag ekstra med energi, og 0,3-0,4 g/kg per dag ekstra protein, noe som møter både energi- og proteinbehov. For å dekke energi- og proteinbehov hos pasienter som har stort underskudd, kan det være gunstig med støtteernæring i form av tilpassede næringsdrikker. På denne måten får de i seg det de trenger uten å måtte spise stort volum, noe som er fordelaktig i en pasientgruppe med hyppig forekomst av kvalme og nedsatt matlyst. En studie viser at

kronisk administrering av støtteernæring, enten parenteralt eller oralt, bedrer ernæringsstatus hos HD-pasienter [94]

I en oversiktsartikkel fra 2011 [129] har man sett på kliniske forsøk der støtteernæring ble undersøkt i forhold til underernærte pasienter i dialyse. De observerte at i de fleste av disse studiene, var støtteernæring assosiert med bedret ernæringsstatus eller andre bedre kliniske mål. Åtte av ni randomiserte forsøk som brukte serumalbumin-konsentrasjoner som mål, rapporterte statistisk signifikant bedring i hypoalbuminemi etter bruk av støtteernæring.

Per i dag er det mange forskjellige produkter innenfor støtteernæring tilgjengelige i Norge, og enhver dialyseavdeling bør ha tilgang på dette, fortrinnsvis tilpasset nyrepasienter med lavt innhold av fosfat, kalium og natrium. Det eksisterer også mysebaserte næringsdrikker, rike på protein og frie for fosfat. Det er viktig å oppnå en bevisstgjøring blant personalet på avdelingene slik at næringsdrikker og pulvertilskudd brukes ved behov.

I vår studie hadde ingen av pasientene fått tilbud om næringsdrikker eller annen støtteernæring.

5.11 Hva kunne vært gjort annerledes?

Kunne et annet studiedesign fått med flere deltakere? Kanskje ville et kostregistreringsskjema som skulle fylles ut *mens man var på dialysen* vært mindre avskrekkende enn et skjema de skulle fylle ut hjemme. Et slikt skjema med «hva spiste du i går»? , altså en 24 timers recall, kunne vært gjentatt ved tre dialysesesjoner. En gjennomgang med bildebok av porsjonsstørrelser ville likevel vært tilrådelig, for å begrense feilkildene.

Hadde man hatt tid og økonomi, ville det vært svært gunstig og hatt tolk i forbindelse med opptak av kostanamnese. På denne måten kunne man fått undersøkt kostholdet hos en stor gruppe ikke-vestlige pasienter, som ofte faller utenfor studier på grunn av dårlige norsk-og engelskkunnskaper. Kanskje er ernæringsstatus hos denne pasientgruppen enda mer problematisk enn hos de vi fikk med i denne studien, både grunnet annet kosthold, spisemønster og mulig også annen compliance i forhold til kostveiledning og medikamentell behandling. En annen gruppe vi vet lite om er HD-pasienter med kognitiv svikt. Kanskje kunne hjelp fra pårørende bidratt til at man kunne tatt opp en kostanamnese også hos denne pasientgruppen.

6 Konklusjon

Snart 70 år etter den første hemodialysebehandlingen, er ernæring fremdeles et svært viktig tema. Det har de siste år vært økende fokus på å forstå ernæringsmessige problemer hos HD-pasienter.

I denne studien så man mangelfullt inntak av en rekke makro-og mikronæringsstoffer, samt stor utøvelse av restriksjon ved avdelingene. Over 1/4 led av PEW og mange hadde store vansker med å navigere i det havet av kostråd som eksisterte fra både KEF, lege, sykepleiere, venner, familie og internett.

Det var utilfredsstillende nivåer av serum 25(OH)vitamin D hos 80 % av pasientene, og ingen fikk oral supplementering med cholecalciferol. Serum albumin var utilfredsstillende hos 33,3 %.

Det høye nivået av serumkalium og serumfosfat tross lave inntak i kosten indikerer at kildene til høye serumverdier ikke bare kommer fra kosten. Kostråd bør derfor individuelt tilpasses og være i samsvar med kostanamnese og blodprøveparametre.

Det var også et stort antall pasienter man ikke fikk tatt opp kostanamnese hos, grunnet alvorlig komorbiditet. Pasienter som faller utenfor slike studier er kanskje de som er i størst fare for underernæring og dårlig ernæringsstatus. Det er viktig at disse pasientene, som det er slik overvekt av, blir fanget opp av et system og får riktig ernæringsbehandling.

Det er tilrådelig med en ny algoritme for ernæringsbehandling av HD-pasienter, også for å favne om den store gruppen pasienter som man ikke kan oppta kostanamnese hos. Behandling av vitamin D mangel med cholecalciferol samt ernæringsstøtte til pasienter med lav albumin og/eller dårlig ernæringsstatus anbefales implementert ved avdelingene.

7 Videre arbeid

Det bør tilstrebes at alle pasienter i HD kostregistreres og måles med bioimpedanse regelmessig for å avdekke underernæring og PEW, og for å ha muligheten til bedret prognose. I tilfeller der man ser underernæring bør støtteernæring i form av tilpassede næringsdrikker tilbys. Det bør være en lavere terskel for å gi næringstilskudd av denne type, slik at man raskt kan bedre ernæringsstatus og øke livslengde og livskvalitet i denne pasientgruppen.

Det anbefales også videre forskning på ernæringsstatus hos HD-pasienter. utfordringene i dag er at dette er en divers pasientgruppe med utstrakt komorbiditet og mange symptomer. Man må i lys av dette utvikle gode metoder for å se på ernæringsstatus hos akkurat HD-pasienter, og metoder som favner om et større pasientantall. Fokus på restriksjon ved dialyseavdelingene bør også undersøkes videre. Vitamin D-status anbefales som rutineblodprøve ved OUS.

KILDER

- 1) Johnson, D.W., Dietary protein restriction as a treatment for slowing chronic kidney disease progression: the case against. *Nephrology (Carlton)*, 2006. **11**(1): p. 58-62.
- 2) Mahan, L.K., Escott-Stump, Sylvia, Krause´s Food, Nutrition and Diet Therapy. 2004: Saunders. 961-996.
- 3) Gudem 2007, Kosthold for pasienter i hemodialyse, ikke-publisert masteroppgave UiO 2007
- 4) National Kidney Foundation. K/DOQI. Clinical practice guidelines for chronic kidney disease:evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002;39(Suppl I):1-266.
- 5) Norsk-nyremedisinsk-forening, www.nephro.no
- 6) Headley C et al. Flash pulmonary edema in patients with chronic kidney disease and end stage renal disease. *Nephrol Nurs J.* 2007 Jan-Feb ;34(1):15-26, 37
- 7) KDOQI; National Kidney Foundation II. Clinical practice guidelines (2002)
- 8) Melamed ML et al. Vitamin D Therapy in Chronic Kidney Disease and End Stage Renal Disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology : CJASN.* 2012 February; 7(2)358
- 9) Cai MM et al. Hyperparathyroidism in chronic kidney disease: complexities within the commonplace. *Clin Med.* 2012 Aug ;12(4):333-7
- 10) Handlingsplan for forebygging og behandling av kronisk nyresykdom (2011 – 2015). Oslo: Helsedirektoratet, 2011
- 11) Filipowicz et al. Optimal Nutrition for Predialysis Chronic Kidney Disease, 2013 National Kidney Foundation
- 12) J.G. Fodor, B. Whitmore et al, Lifestyle modifications to prevent and control hypertension. *Can Med Assoc J*, 160 (9 Suppl) (1999), pp. S29–S34
- 13) W. Yu et al. Importance and benefits of dietary sodium restriction in the management of chronic kidney disease patients: experience from a single Chinese center. *Int Urol Nephrol*, 44 (2) (2012), pp. 549–556
- 14) Kogirima, M., et al., Low resting energy expenditure in middle-aged and elderly hemodialysis patients with poor nutritional status. *J Med Invest*, 2006. 53(1-2): p.34-41
- 15) Shinaberger, C.S., et al., Longitudinal associations between dietary protein intake and survival in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 2006. 48(1): p. 37-49.
- 16) Statens-ernæringsråd, Retningslinjer for kostholdet i helseinstitusjoner. 1995: Universitetsforlaget
- 17) Kovesdy, C.P. & Kalantar-Zadeh, K. Why is protein-energy wasting associated with mortality in chronic kidney disease? *Semin. Nephrol*, 2009. 29, 3-14
- 18) Kamyar Kalantar-Zadeh et al. Diets and enteral supplements for improving outcomes in chronic kidney disease. *Nat. Rev. Nephrol.* 2011

- 19) Bjørneboe, G.-E.A., Drevon, Christian A., Mat og medisin. 1999: Høyskoleforlaget
- 20) Coladonato, J.A., Control of hyperphosphatemia among patients with ESRD. *J Am Soc Nephrol*, 2005. 16 Suppl 2: p. S107-14.
- 21) Thomas, B., Manual of Dietetic Practice. 2001: Blackwell Publishing company. 420-442.
- 22) Ogata, H., et al., Therapeutic strategies for secondary hyperparathyroidism in dialysis patients. *Ther Apher Dial*, 2006. 10(4): p. 355-63.
- 23) Watson KE et al. Active serum vitamin D levels are inversely correlated with coronary calcification. *Circulation*. 1997
- 24) Visser M et al *J Clin Endocrinol Metab* 88:5766-5772, 2003
- 25) Holick MF. *Am J Clin Nutr* 61 (Suppl): 638S-645S, 1995
- 26) Lips P. *Endocrine Rev* 22:477-501, 2001
- 27) Visser M et al. *Am J Clin Nutr* 84:616-622, 2006
- 28) Jean G et al. Vitamin D deficiency and associated factors in hemodialysis patients. *J Ren Nutr*. 2008 Sep;18(5):395-9
- 29) KDIGO; Kidney Disease; Improving Global Outcomes. Clinical practice guidelines (2009)
- 30) Daly, J.A. and M.P. Mujica, The safety of phosphate binders. *Expert Opin Drug Saf*, 2006. 5(5): p. 675-86.
- 31) Watson M et al. Damned If You Do, Damned If You Don't: Potassium Binding Resins in Hyperkalemia. *CJASN* October 2010 vol. 5 no. 10 1723-1726
- 32) Shils Maurice E, Olson James A, Shike Moshe, Ross A Catharine, Modern Nutrition in Health and Disease. 1999: Lippincott, Williams and Wilkins. 1439-1473.
- 33) Yashpal PJ et al. Protein energy wasting in chronic kidney disease: An update with focus on nutritional interventions to improve outcome. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*. Mar-Apr 2012; 16(2)246
- 34) Mat på Data 5.1
- 35) Dwyer JT, Larive B, Leung J et al. Are nutritional status indicators associated with mortality in the Hemodialysis (HEMO) Study? *Kidney Int* 2005; 68: 1766–1776
- 36) Lowrie EG, Lew NL et al. Death risk in hemodialysis patients: the predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities. *Am J Kidney Dis* 1990; 15: 458–482
- 37) Iseki K, Yamazato M et al. Hypocholesterolemia is a significant predictor of death in a cohort of chronic hemodialysis patients. *Kidney Int* 2002; 61:1887–1893
- 38) Foley RN, Parfrey PS et al. Hypoalbuminemia, cardiac morbidity, and mortality in end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7: 728–736

- 39) Owen WF, Jr., Lew NL, Liu Y, Lowrie EG, Lazarus JM. The urea reduction ratio and serum albumin concentration as predictors of mortality in patients undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 1993; 329: 1001–1006.
- 40) Owen WF, Lowrie EG et al. C-reactive protein as an outcome predictor for maintenance hemodialysis patients. *Kidney Int* 1998; 54: 627–636
- 41) Stenvinkel P, Barany P et al. A comparative analysis of nutritional parameters as predictors of outcome in male and female ESRD patients. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 1266–1274
- 42) Kaysen GA. Biological basis of hypoalbuminemia in ESRD. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 2368–2376
- 43) Baud L. et al. reactive oxygen species: production and role in the kidney. *Am J Physiol* 1986;251:F765-F776
- 44) Roselaar SE, Nazhat NB et al. Detection of oxidants in uremic plasma by electron spin resonance spectroscopy. *Kidney Int* 1995; 48:199-206.
- 45) Westhuyzen J, Adams CE et al. Evidence for oxidative stress during in vitro dialysis. *Nephron* 1995;70:49-54
- 46) Dasgupta A et al. Increased lipid peroxidation in patients on maintenance hemodialysis. *Nephron* 1992;60:56-59
- 47) Loughey CM, Young IS et al. Oxidative stress in hemodialysis. *QJ Med* 1994;87:679-683
- 48) Maggi E et al. Enhanced LDL oxidation in uremic patients: an additional mechanism for accelerated atherosclerosis. *Kidney Int* 1994; 45:876-883.
- 49) Nguyen AT, Lethias C, Zingraff J, et al. Hemodialysis membrane induced activation of phagocyte oxidative metabolism detected in vivo and in vitro within microamounts of whole blood. *Kidney Int* 1985; 28:158-167
- 50) Olivieri O, Girelli D, et al. Selenium status, fatty acids, vitamins A and E, and aging: the Nove study. *Am J Clin Nutr* 1994;60:510-517 Paul JL et al. Lipid peroxidation abnormalities in hemodialyzed patients. *Nephron* 1993;64:106-109
- 51) Witko-Sarsat V, Friedlander M, et al. Advanced oxidation protein products as novel mediators of inflammation and monocyte activation in chronic renal failure. *J Immunol* 1998;161:2524-2532
- 52) Zimmermann J, et al. Inflammation enhances cardiovascular risk and mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1999;55:648-658
- 53) Delmas-Beauviex MC. et al. Evaluation of red blood cell lipoperoxidation in hemodialysed patients during erythropoietin therapy supplemented or not with iron. *Nephron* 1995;69:404-410.
- 54) Wanner C. et al. Inflammation and cardiovascular risk in dialysis patients, *Kidney International* (2002) 61, S99–S102
- 55) Solbu et al. Albuminuria, metabolic syndrome and the risk of mortality and

- cardiovascular events. *Atherosclerosis* 2009;204:503-8.
- 56) Hyre AD, Fox CS et al. The impact of reclassifying moderate CKD as a coronary heart disease risk equivalent on the number of US adults recommended lipid-lowering treatment. *Am J Kidney Dis* 2007;49:37-45
- 57) de Jager DJ, Grootendorst DC et al. Cardiovascular and noncardiovascular mortality among patients starting dialysis. *JAMA* 2009;302:1782-1789
- 58) Hruska et al. Hyperphosphatemia of Chronic Kidney Disease, *Kidney Int.* 2008 July; 74(2): 148–157.
- 59) Rutkowski B. et al. Lipid disturbances in chronic renal failure--patomechanisms and treatment. *Rocz Akad Med Bialymst.* 2004;49:139-44.
- 60) Lisa M. Einhorn, BS et al. The Frequency of Hyperkalemia and Its Significance in Chronic Kidney Disease, *Arch Intern Med.* 2009;169(12):1156-1162
- 61) Kalantar-Zadeh K et al. Association of morbid obesity. Cardiovascular survival in hemodialysis population. *Am J Kidney Dis* 2005
- 62) Kilpatrick RD et al. Association between serum lipids and survival in hemodialysis patients... *J Am Soc Nephrol.* 2007
- 63) WHO Expert Consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* 2004;363(9403):157-163
- 64) Sarkar SR, Kuhlmann MK, Kotanko P, et al. Metabolic consequences of body size and body composition in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2006;70:1832-1839
- 65) Cook Z, Kirk S, Lawrenson S, et al. Use of BMI in the assessment of undernutrition in older subjects: reflecting on practice. *Proc Nutr Soc* 2005;64:313-317.
- 66) Wieskotten S, Heinke S, Wabel P, et al. Bioimpedance-based identification of malnutrition using fuzzy logic. *Physiol Meas* 2008 May; 29(5) :639-54
- 67) Bergstrom J. Nutrition and mortality in hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 1996; 6:1329-1341
- 68) Block GA et al. Association of serum phosphorus and calcium x phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: A national study. *Am J Kidney Dis* 1998. 31: 607-617.
- 69) Kogirima, M., et al., Low resting energy expenditure in middle-aged and elderly hemodialysis patients with poor nutritional status. *J Med Invest*, 2006. 53(1-2): p. 34-41.
- 70) Kovesdy, C.P. & Kalantar-Zadeh, K. Why is protein-energy wasting associated with mortality in chronic kidney disease? *Semin. Nephrol*, 2009. 29, 3-14
- 71) Bossola, M., et al., Anorexia in hemodialysis patients: an update. *Kidney Int*, 2006. 70(3): p. 417-22

- 72) Sarkar SR, Kuhlmann MK, Kotanko P, et al. Metabolic consequences of body size and body composition in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2006;70:1832-1839
- 73) Kotanko P, Thijssen S, Kitzler T, et al. Size matters: body composition and outcomes in maintenance hemodialysis patients. *Blood Purif* 2007;25:27-30
- 74) Beddhu S, Pappas LM, Ramkumar N, et al. Effects of body size and body composition on survival in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:2366-2372.
- 75) Araujo, I.C., et al., Nutritional parameters and mortality in incident hemodialysis patients. *J Ren Nutr*, 2006. 16(1): p. 27-35.
- 76) Drilen, T., Nutritional Status of Haemodialysis patients, master thesis. Department of Nutrition, Faculty of Medicine. 2006: University of Oslo.
- 77) Faintuch, J., et al., Nutritional profile and inflammatory status of hemodialysis patients. *Ren Fail*, 2006. 28(4): p. 295-301.
- 78) Garcia Valderrama, F.W., et al., Poor adherence to diet in hemodialysis: role of anxiety and depression symptoms. *Nefrologia*, 2002. 22(3): p. 244-52.
- 79) Sqalli-Houssaini, T., et al. Effects of anxiety and depression on haemodialysis adequacy. *Nephrol Ther*, 2005. 1(1): p. 31-7.
- 80) Helsedirektoratet (2010): Forebygging, utredning og behandling av overvekt og fedme hos voksne. Nasjonale retningslinjer for primærhelsetjenesten.
- 81) Helsedirektoratet (2009): Nasjonale Retningslinjer for individuell primærforebygging av hjerte- og karsykdommer. Nasjonale faglige retningslinjer.
- 82) Cohen J: A power primer. *Psycho Bull* 1992, 112: 155-159.
- 83) Krause 12.edition, Waist circumference measurements assess abdominal fat content. Centers for Disease Control and Preventio, 2002
- 84) http://www.bcm-fresenius.com/mediafiles/information_on_reference_ranges.pdf
- 85) Charles C, Wabel P, Moissl U, Wieskotten S. Importance of normohydration for the long-term survival of haemodialysis patients. *Nephrol. Dial. Transplant.* (2012)
- 86) Chamney P W, Wabel P, Moissl U M, Müller M J, Bosy-Westphal A, Korth O, Fuller N J 2007 A whole-body model to distinguish excess fluid from the hydration of major body tissues *Am. J. Clin. Nutr.* 85 80
- 87) Moissl et al. *Physiol Meas* 27 (2006) 921-933
- 88) Klinisk kjemisk avd. Ullevål sykehus, P0407 Oslo
- 89) Svendsen. T, Tonstad S. Accuracy of food intake reporting in obese subjects with metabolic risk factors. *British Journal of Nutrition* (2006), 95, 640–649
- 90) Rocco MV et al. Nutritional status in the HEMO Study cohort at baseline. *Hemodialysis. Am J Kidney Dis.* 2002 Feb;39(2):245-56

- 91) Bossola M, Muscaritoli M et al. Variables associated with reduced dietary intake in hemodialysis patients. *J Ren Nutr.* 2005 Apr;15(2):244-52
- 92) Kopple JD et al. Review : Protein-energy malnutrition in maintenance dialysis patients. *Am J Clin Nutr.* 1997 May; 65(5):1544-57
- 93) Kalantar-Zadeh K et al. Review: Malnutrition-inflammation complex syndrome in dialysis patients: causes and consequences. *Am J Kidney Dis.* 2003 Nov; 42(5):864-81.
- 94) Watson M et al. Damned If You Do, Damned If You Don't: Potassium Binding Resins in Hyperkalemia. *CJASN* October 2010 vol. 5 no. 10 1723-1726
- 95) Cannata-Andia, J.B. and M. Rodriguez-Garcia, Hyperphosphataemia as a cardiovascular risk factor -- how to manage the problem. *Nephrol Dial Transplant,* 2002. 17 Suppl 11: p. 16-19
- 96) Cupisti A et al. Dietary habits and counseling focused on phosphate intake in hemodialysis patients with hyperphosphatemia. *J Ren Nutr.* 2004 Oct;14(4):220-5
- 97) Ikizler TA. Nutrition, inflammation and chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2008 Mar ;17(2):162-7
- 98) Kalantar-Zadeh, K., et al., Food intake characteristics of hemodialysis patients as obtained by food frequency questionnaire. *J Ren Nutr,* 2002. 12(1): p. 17-31
- 99) Goodman WG, Coburn JW. Review The use of 1,25-dihydroxyvitamin D3 in early renal failure. *Annu Rev Med.* 1992; 43():227-37
- 100) Schroeder NJ, Cunningham J. Review What's new in vitamin D for the nephrologist? *Nephrol Dial Transplant.* 2000 Apr; 15(4):460-6'
- 101) Gomez-Alonso C, Naves-Diaz ML et al. Vitamin D status and secondary hyperparathyroidism: The importance of 25-hydroxyvitamin D cut-off levels. *Kidney Int Suppl* S44– S48, 2003
- 102) Holick MF. Review Vitamin D: importance in the prevention of cancers, type 1 diabetes, heart disease, and osteoporosis. *Am J Clin Nutr.* 2004 Mar; 79(3):362-71
- 103) Jones G et al. Review Expanding role for vitamin D in chronic kidney disease: importance of blood 25-OH-D levels and extra-renal 1alpha-hydroxylase in the classical and nonclassical actions of 1alpha,25-dihydroxyvitamin D(3). *Semin Dial.* 2007 Jul-Aug; 20(4):316-24
- 104) Holick MF. Review Vitamin D: importance in the prevention of cancers, type 1 diabetes, heart disease, and osteoporosis. *Am J Clin Nutr.* 2004 Mar; 79(3):362-71
- 105) Kristal-Boneh E, Froom P et al. Association of calcitriol and blood pressure in normotensive men. *Hypertension.* 1997 Nov; 30(5):1289-94

- 106) Matias PJ, Ferreira C et al. 25-Hydroxyvitamin D3, arterial calcifications and cardiovascular risk markers in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2009 Feb; 24(2):611-8
- 107) Krause R, Schober-Halstenberg HJ et al. Vitamin D status and mortality of German hemodialysis patients. *Anticancer Res*. 2012 Jan;32(1):391-5
- 108) Patrícia JM et al. Cholecalciferol Supplementation in Hemodialysis Patients: Effects on Mineral Metabolism, Inflammation, and Cardiac Dimension Parameters. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010 May; 5(5): 905–911
- 109) Mosekilde L. Review Vitamin D and the elderly. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2005 Mar; 62(3):265-81
- 110) Patrícia JM et al. Cholecalciferol Supplementation in Hemodialysis Patients: Effects on Mineral Metabolism, Inflammation, and Cardiac Dimension Parameters. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010 May; 5(5): 905–911
- 111) Jean G, Terrat JC et al. Evidence for persistent vitamin D 1-alpha-hydroxylation in hemodialysis patients: evolution of serum 1,25-dihydroxycholecalciferol after 6 months of 25-hydroxycholecalciferol treatment. *Nephron Clin Pract*. 2008;110(1):c58-65
- 112) Jean et al. Cholecalciferol administration in haemodialysis patients:a simple and efficient strategy for vitamin D supplementation *Nephrol Dial Transplant* (2009) 24: 3799–3805
- 113) Scagliusi FB et al. Underreporting of energy intake in Brazilian women varies according to dietary assessment: a cross-sectional study using doubly labeled water. *J Am Diet Assoc*. 2008 Dec;108(12):2031-40
- 114) Mathewson AM, Fouque D et al. Dietary phosphate assessment in dialysis patients. *J Ren Nutr*. 2010 Nov;20(6):351-8
- 115) Strippoli G et al. Effects of statins in patients with chronic kidney disease: meta-analysis and meta-regression of randomised controlled trials. *BMJ*. 2008 March 22; 336(7645): 645–651
- 116) Fung F et al. Increased risk for cardiovascular mortality among malnourished end-stage renal disease patients. *Am J Kidney Dis*. 2002 Aug; 40(2):307-14
- 117) Hugo Nilsen 2003, upublisert pilotstudie , Universitetssykehuset i Nord-Norge
- 118) Johansen, K.L., Exercise and chronic kidney disease: current recommendations. *Sports Med*, 2005. 35(6): p. 485-99.
- 119) Knap, B., et al., Regular exercise as a part of treatment for patients with end-stage renal disease. *Ther Apher Dial*, 2005. 9(3): p. 211-3.
- 120) Painter, P., Physical functioning in end-stage renal disease patients: update 2005. *Hemodial Int*, 2005. 9(3): p. 218-35.
- 121) Zamojska, S. et al., Correlates of habitual physical activity in chronic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*, 2006. 21(5): p. 1323-7.

- 122) Amann, K. and M. Halle, Physical activity in patients with renal insufficiency and patients on dialysis. *MMW Fortschr Med*, 2006. 148(38): p. 37-8, 40.
- 123) Stefanovic, V. and M. Milojkovic, Effects of physical exercise in patients with end stage renal failure, on dialysis and renal transplantation: current status and recommendations. *Int J Artif Organs*, 2005. 28(1): p. 8-15.
- 124) Majchrzak, K.M., et al., Physical activity patterns in chronic hemodialysis patients: comparison of dialysis and nondialysis days. *J Ren Nutr*, 2005. 15(2): p. 217-224.
- 125) Sutton D et al. Questionnaire to evaluate and elucidate patients' perceptions of renal dietary advice. *J Ren Care*. 2008 Sep;34(3):143-50
- 126) Helsedirektoratet 2009: Nasjonale faglige retningslinjer for forebygging og behandling av underernæring
- 127) Nasjonal Helseplan 2007-2010. Helse- og omsorgsdepartementet; 2006. Særtrykk av St.prp. nr. 1 (2006-2007), kapittel 6.
- 128) Burrowes JD et al. Effects of dietary intake, appetite, and eating habits on dialysis and non-dialysis treatment days in hemodialysis patients: cross-sectional results from the HEMO study. *J Ren Nutr*. 2003 Jul; 13(3):191-8
- 129) Kalantar-Zadeh K. et al. Review Diets and enteral supplements for improving outcomes in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2011 May 31; 7(7):369-84

VEDLEGG 1



Region: REK sør-øst	Saksbehandler: Emil Lahlum	Telefon: 22845523	Vår dato: 24.10.2012	Vår referanse: 2012/1372/REK sør-øst D
			Deres dato: 12.10.2012	Deres referanse:

Til Anne Ulla Gjøen

2012/1372 Kosthold og ernæringsstatus av hemodialysepasienter ved OUS

Prosjektleder: Anne Ulla Gjøen

Forskningsansvarlig: Oslo universitetssykehus

Vi viser til talbakemelding fra prosjektleder mottatt 12.10.2012, i forbindelse ovennevnte forskningsprosjekt.

Prosjektomtale

Pasienter i hemodialyse (HD) har økt risiko for under-/feilernæring, grunnet sykdom, dialysebehandling og kostrestriksjoner. Studier fra andre land viser at underernæring hos disse er assosiert med økt morbiditet og mortalitet. HD-pasienter har svært høy risiko for hjerte-karsykdom, hvorav hyperfosfatemi er en uavhengig prediktiv faktor. Hyperkalemi er vanlig hos HD-pasienter og kan gi rytmeforstyrrelser. Det anses som et problem at anbefalte kostrestriksjoner kan føre til at allerede underernærte pasienter spiser mindre og får økt risiko for mortalitet og dødelighet. Prosjektet vil kartlegge ernæringsstatus hos HD-pasienter i OUS, se på kalium- og fosfatinntak og blodverdier av disse. Det skal gjøres ved at alle voksne HD-pasienter i OUS ønskes undersøkt, med måling av antropometri, kroppssammensetning (bio-impedans), kostregistrering, spesifikk medikamentbruk og vurdering av blodprøver. Antall tilgjengelige pasienter ved OUS oppgis til 91.

Vurdering

I den opprinnelige behandlingen av prosjektsøknaden på møtet 13.09.2012, hadde komiteen enkelte merknader den ønsket besvart før en endelig vurdering av søknaden kunne gjøres.

Komiteen mente at problem og målsetning med studien var fortjenestefull, men stilte spørsmål ved om designet for studien kan gi tilfredsstillende svar når det ikke finnes eller skal benyttes noe referanse- eller kontrollmateriale.

Videre var det uklart for komiteen hva som her mentes med en tverrsnittstudie. Dette ble ikke beskrevet i protokoll. Den beskrevne fremgangsmåten kunne leses som en kvalitetssikring av anbefalt behandling av tilgjengelige pasienter.

Komiteen ba dermed om en utdyping av hva som menes med en tverrsnittstudie og om det ville være forskningsmessig bedre å kunne sammenligne med et kontrollmateriale.

Prosjektleders tilbakemelding ble mottatt 12.10.2012, og er vurdert av komiteens leder på delegert fullmakt.

Komiteen merker seg at studien skal utføres med metoder som ikke er rutine og kan derfor defineres som et forskningsprosjekt. Komiteen har ingen forskningsetiske innvendinger mot at prosjektet nå gjennomføres.

Det skal tas en blodprøve i forbindelse med studien. Da det ikke er søkt om opprettelse av en spesifikk forskningsbiobank for oppbevaring av prøvene, forutsetter komiteen at materialet destrueres etter analyse.

Komiteen ber om at informasjon om hva som skjer med blodprøvene tas inn i informasjonsskrivet.

Vedtak

Med hjemmel i helseforskningsloven godkjennes prosjektet gjennomført i henhold til søknad, protokoll og svar på komiteens merknader.

Tillatelsen gjelder til 31.12.2020. Av dokumentasjonshensyn skal opplysningene likevel bevares inntil 31.12.2025. Opplysningene skal deretter slettes eller anonymiseres, senest innen et halvt år fra denne dato.

Forskningsfilen skal lagres avidentifisert, det vil si adskilt i en nøkkel- og en opplysningsfil.

Forskningsprosjektets data skal oppbevares forsvarlig, se personopplysningsforskriften kapittel 2, og Helsedirektoratets veileder for «Personvern og informasjonssikkerhet i forskningsprosjekter innenfor helse og omsorgssektoren».

Dersom det skal gjøres vesentlige endringer i prosjektet i forhold til de opplysninger som er gitt i søknaden, må prosjektleder sende endringsmelding til REK.

Prosjektet skal sende sluttmelding på eget skjema, senest et halvt år etter prosjektslutt.

Komiteens vedtak kan påklages til Den nasjonale forskningsetiske komité for medisin og helsefag, jfr.

Helseforskningsloven § 10, 3 ledd og forvaltningsloven § 28. En eventuell klage sendes til REK sør-øst D.

Klagefristen er tre uker fra mottak av dette brevet.

Vi ber om at alle henvendelser sendes inn via vår saksportal: <http://helseforskning.etikkom.no> eller på e-post til: post@helseforskning.etikkom.no.

Vennligst oppgi vårt referansenummer i korrespondansen.

Med vennlig hilsen

Stein A. Evensen

Professor dr. med.

Leder

Emil Lahlum

Førstekonsulent

VEDLEGG 2

Forespørsel om deltakelse i forskningsprosjektet

En tverrsnittsstudie for å kartlegge kostbehandling og ernæringsstatus hos hemodialysepasienter ved OUS

Bakgrunn og hensikt

Dette er et spørsmål til deg om å delta i en forskningsstudie for å undersøke din kostbehandling og ernæringsstatus. Vi ønsker:

1. Undersøke om du dekker ditt behov for energi (kcal), proteiner, fett, karbohydrater, vitaminer og mineraler.
2. Sammenligne kalium og fosfat i kosten din med verdiene av disse i blodprøver, og ta hensyn til om du tar kalium- eller fosfatbindere.
3. Sjekke vitamin-D nivåer i blod i tillegg til andre blodprøver som du tar månedlig.
4. Måle din livvidde og vurdere din kroppssammensetning (muskelmasse, fettmasse og væskeoverskudd).

Bakgrunnen for studien er at hemodialyse (HD), strenge kostrestriksjoner og grunnsykdommen kan gi feil- og underernæring.

En slik studie tror vi vil gi bedre kunnskap om ernærings situasjonen til HD-pasienter og også minske de risikofaktorene ved hemodialyse som er forbundet med kostholdet.

Vi henvender oss derfor til deg og spør om din deltagelse i studien for at vi skal kunne få svar på de spørsmålene vi har og bedre din ernæringsbehandling.

Ansvarlig for studien er ledende klinisk ernæringsfysiolog Anne Ulla Gjøen, Medisinsk klinikk, OUS, Ullevål.

Hva innebærer studien?

Du vil bli bedt om å skrive ned alt du spiser og drikker i løpet av tre dager (en dialysedag, en ikke-dialysedag og en helgedag). Du vil få eget skjema og veiledning fra en masterstudent i klinisk ernæring hvordan registreringen skal gjennomføres.

For ca halvparten av prosjektdeltagerne vil det bli tatt et ekstra blodprøveglass for vitamin-D analyse, samtidig som det tas vanlige månedsprøver.

For å se på ernæringsstatus tar vi høyde og vekt og beregner kroppsmasseindeks (KMI) og måler livvidden din. Vi bruker også en bio-impedansmåler som gir verdier for muskelmasse, fettmasse og væskeoverskudd.

Enkelte spørsmål kommer i tillegg, som hvilket land kommer du fra, spesielle kostvaner, om tidligere kostveiledning, fordøyelsesbesvær, om fysisk aktivitet og lignende.

Om du velger å ikke delta i studien, vil det ikke påvirke din vanlige behandling. Vennligst se vedlegg A for studiedetaljer.

Mulige fordeler og ulemper

Gjennom prosjektet vil en kunne få mer kunnskap om ernæringsbehandling av HD-pasienter

Prosjektet vil kunne avdekke ernæringsproblemer hos den enkelte. Dette vil kunne korrigeres ved oppfølging. Prosjektet vil også kunne avdekke ernæringsmangler som er felles for flere

HD-pasienter og som kan medføre endringer i ernæringsbehandlingen.

Prosjektet medfører ingen fysisk ubehag med unntak av et ekstra glass i blodprøvetaking.

Bio-impedansmålingene vil utføres mens du ligger i seng før dialysebehandlingen. Målingene gir ingen ubehag og tar kort tid (20 sekunder). Målingen skal utføres to ganger etter hverandre. Gjennomsnitt av målingsresultatene brukes videre.

Om du har en pace-maker eller metallproteser vil vi ikke utføre bio-impedansmåling, men du vil ikke ekskluderes fra studien på grunn av det.

Under kostregistreringen er det viktig å skrive ned alt du spiser og drikker, og hvilke tabletter du tar til og utenom måltidene. Tre dagers kostregistrering er en vanlig metode for vurdering av ernæringsstatus ved hemodialyse. Masterstudenten gjennomgår registreringen sammen med deg, og man bruker bilder av mat for å gi riktig mengdeangivelse. Kosten blir så næringsberegnet.

Hva skjer med prøvene og informasjonen om deg?

Prøvene tatt av deg og informasjonen som registreres om deg skal kun brukes slik som beskrevet i hensikten med studien. Alle opplysningene og prøvene vil bli behandlet uten navn og fødselsnummer eller andre direkte gjenkjennerende opplysninger. En kode knytter deg til dine opplysninger og prøver gjennom en navneliste.

Det er kun klinisk ernæringsfysiolog Anne Ulla Gjøen og overlege Solbjørg Sagedal som vil ha adgang til navnelisten og som kan finne tilbake til deg.

Det vil ikke være mulig å identifisere deg i resultatene av studien når disse publiseres.

Blodprøver, livvidde og resulater fra bio-impedansmåling og kostregistreringen vil ligge i din journal.

Frivillig deltakelse

Det er frivillig å delta i studien. Du kan når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke ditt samtykke til å delta i studien. Dette vil ikke få konsekvenser for din videre behandling. Dersom du ønsker å delta, undertegner du

Samtykkeerklæringen på siste side. Om du nå sier ja til å delta, kan du senere trekke tilbake ditt samtykke uten at det påvirker din øvrige behandling. Dersom du senere ønsker å trekke deg eller har spørsmål til studien, kan du kontakte klinisk ernæringsfysiolog Anne Ulla Gjøen på Ullevål, tlf 22119217 eller Ieva Toleikyte på Rikshospitalet, tlf 23071909

Ytterligere informasjon om studien finnes i kapittel A – utdypende forklaring av hva studien innebærer.

Ytterligere informasjon om biobank, personvern og forsikring finnes i kapittel B – Personvern, økonomi og forsikring.

Samtykkeerklæring følger etter kapittel B.

Kapittel A- utdypende forklaring av hva studien innebærer

- Kriterier for deltakelse: *Alder over 18 år, har vært minimum 4 uker i dialyse, snakker godt norsk eller engelsk.*
- Bakgrunnsinformasjon om studien: *Utenom kostholdet er det flere årsaker som kan gi forhøyet kalium i blod, f.eks høyt blodsukker, lavt insulin, acidose (surt blod), blødning i mage- og tarmkanalen eller vevskade. Denne studien vil ta hensyn til disse faktorene ved vurdering av forholdet mellom kalium i kost og i blodet.*
- Alternative prosedyrer eller behandling pasienten får dersom personen velger å ikke delta i studien: *Vanlig behandling på dialyseavdelingen.*
- Undersøkelser, blodprøver og annet den inkluderte må gjennom *er beskrevet over.*
- Tidsskjema – hva skjer og når skjer det? *I løpet av høsten 2012 eventuelt begynnelsen av 2013 vil det tas kostregistrering i løpet av 3 dager, bio-impedansmålingen tas samme uke. Blodprøve av vitamin D vil tas en gang samtidig med månedsprøvene.*
- Mulige fordeler: *Mer kunnskap om egen ernærings situasjon.*
- Mulige bivirkninger: *Ingen*
- Mulige ubehag/ulempes: *Kostregistreringen krever en del oppmerksomhet.*
- Pasientens/studiedeltakerens ansvar: *Å bidra etter evne.*
- At pasienten/studiedeltakeren eller verge vil bli orientert så raskt som mulig dersom ny informasjon blir tilgjengelig som kan påvirke pasientens/forsøkspersonens/deltakerens villighet til å delta i studien: *Ja*
- At pasienten/studiedeltakeren skal opplyses om mulige beslutninger/situasjoner som gjør at deres deltagelse i studien kan bli avsluttet tidligere enn planlagt: *Ja*
- Eventuell kompensasjon til og dekning av utgifter for deltakere: *Ingen*

Kapittel B - Personvern, økonomi og forsikring

Personvern

Opplysninger som vil registreres om deg er alder, kjønn, etnisitet, diagnose som førte til nyresvikt, andre diagnoser; dialysetid per uke, dialyse-starttid, medikamentoversikt, standard blodprøver; relevante opplysninger om din nyresykdom fra journal og kurvebok på OUS. Formålet er å kontrollere at studieopplysningene stemmer overens med tilsvarende opplysninger i din journal. Alle som får innsyn har taushetsplikt.

Oslo universitetssykehus ved administrerende direktør er databehandlingsansvarlig.

Rett til innsyn og sletting av opplysninger om deg og sletting av prøver

Hvis du sier ja til å delta i studien, har du rett til å få innsyn i hvilke opplysninger som er registrert om deg. Du har videre rett til å få korrigert eventuelle feil i de opplysningene vi har registrert. Dersom du trekker deg fra studien, kan du kreve å få slettet innsamlede prøver og opplysninger, med mindre opplysningene allerede er inngått i analyser eller brukt i vitenskapelige publikasjoner.

Studien er finansiert gjennom forskningsmidler fra Nyreavdlingens forskningsfond og økonomisk tilskudd til mastergradsarbeid

Forsikring

Norsk pasientskadeerstatning

Informasjon om utfallet av studien

Etter at alle analyser er utført, har deltakerne rett til å få informasjon om resultatet av studien.

Samtykke til deltakelse i studien

Jeg er villig til å delta i studien

(Signert av prosjektdeltaker, dato)

Jeg bekrefter å ha gitt informasjon om studien

(Signert, rolle i studien, dato)

VEDLEGG 3

Kostregistrering

3 dager: 1 dialysedag, 1 ikke-dialysedag og 1 helgedag



Navn: _____ Født: . . .

Adresse: _____

Kostregistreringen tas med til dialyseavdelingen.

Den vil bli gjennomgått av masterstudent i klinisk ernæring

Navn..... tlf.....

Kontaktpersoner er

Klinisk ernæringsfysiolog Anne Ulla Gjøen

Ullevål/Aker tlf 22119217

Klinisk ernæringsfysiolog Ieva Toleikyte

Rikshospitalet, tlf 23071909

Lykke til!

Før du starter..

Alt som spises og drikkes skal registreres, også vann og pastiller. Jo flere detaljer desto bedre.

Skriv opp:

- Navn på matvaren/retten, helst spesifisert.
- Hvordan maten er tilberedt. Eks: Gulrøtter, kokte
- Angi mengde så nøyaktig som du kan.
Eks: I husholdningsmål: dl, spiseskje (ss), teskje (ts), kopp osv.

I størrelse (om frukt og lignende): Liten, middels, stor.

- Hjemmelagede retter/oppskrifter kan skrives opp på ledig plass i heftet.
- Angi oppgitt mengde på en vare. Eks: 1/2 Kvikkklunsj á 46 g.
- Kosttilskudd. Eks: Vitamineral

Husk blant annet:

- Mengde sukker og melk i kaffe/te
- Mengde kanel/sukker og annet tilbehør på grøt og kornblanding
- Mengde majones på annet pålegg
- Mengde dressing på salat

Mengden innhold i kopp/krus/glass som vanligvis brukes:

Fyll opp kopp/krus/glass med vann tilsvarende mengden væske som vanligvis blir servert. Hell vannet over i et desilitermål for å finne riktig mengde i ml. Før opp antall ml nedenfor.

Eksempel 1: Tekoppen du bruker rommer 150 ml. Ved registrering fører du opp at du har drukket 1½ kopp te. Ved beregning av inntaket vil man kunne regne ut at 1½ kopp te tilsvarer 225 ml.

Kopp _____ ml

Krus _____ ml

Glass _____ ml

Eksempel 2

KL	MENGDE	MATVARE/RETT/PRODUKTNAVN	TILBEREDNING	KL* SYMPTOMER
7:30	2 skiver	Kneipp	30 % sammalt	Forstoppet
	2 ts	Smøreost	16 % fett	
	1 glass	Melk	Lettmelk	
	1 kopp	Kaffe		
	1 glass	Juice	appelsin	
11:00	1 tykk skive	Grovbrød, 2 cm	50 % sammalt	
	1 stk	Fiskekake	Kolje stekt	
	1 ss	Remuladesaus		
	1 stor	Banan		
	1 krus	Te	1 ts sukker	
16:00	1 porsjon	Risotto	Se oppskrift	Kvalm

VEDLEGG 4

KOSTHOLD OG ERNÆRINGSSTATUS HOS HEMODIALYSEPASIENTER VED OUS

Spørreskjema

Navn..... F. Dato..... Alder..... Kjønn

Nasjonalitet..... Etnisitet.....

Snakker/forstår norsk bra? Ja... nei

Skriver norsk? Ja.... nei.....

Årsak til nyresvikt.....

Andre sykdommer?.....

Ha du pacemaker? Ja....nei....

Har du metallprotese, skruer etter hofteoperasjon eller annen operasjon? ja....nei.....

Antall mnd, år i hemodialysemndår

Antall dager i HD per uke.....dager, antall timer i dialyse per gang.....timer

Tx-operert? Ja... nei.... År.....

Høyde cm

Vekt (tørrvekt) kg,

KMIkg/m²

Midjeomkrets..... cm

Hvilke kostrestriksjoner har du?

Hvem har gitt deg kostveiledning, - informasjon:

Nyreskole, lege, sykepleier, klinisk ernæringsfysiolog, info fra nettet, annet..... (Strek under positive svar)

Er ditt kosthold vurdert før kostrestriksjon(er) ble gitt? Ja..... nei.....

Tar du pulver mot forhøyet kalium? Ja... nei.... Mengde..... og når..... Daglig ja...nei.. Tar du fosfatbindere? Type..... Hvor mye..... og ofte..... Daglig? Ja... Nei...

Spørsmål i forbindelse med matinntak.

Er du en eller flere ganger i uken kvalm, kaster opp, nedsatt matlyst, spisevegring, diaré, forstoppelse, smaksforandringer, tygge- eller svelgeproblemer (sette strek under positivt svar).

Tar du kosttilskudd? Ja.... nei.... Om ja, hvilke typer?.....

Tar du urtemedisin ja..... nei..... Om ja, hvilke typer?.....

Fysisk aktivitet: Går under 2 timer per uke? Ja..... nei (går mer).....

Daglig røyker? Ja..... nei.....

Daglig røyker

Ja... nei...

Er ditt kosthold blitt vurdert før kostrestriksjoner er gitt?

VEDLEGG 5

Tabellen viser en oversikt over rutineblodprøver som tas på Rikshospitalet og Ullevål.

BLODPARAMETRE	
RUTINEPRØVER	
Før dialyse	Albumin, PCR (protein katabolisk rate), Hemoglobin, Hematokrit, Kalium, Fosfat, Kalsium, ionisert Kalsium, Magnesium, Natrium, Jern, Jernbindingskapasitet (TIBC), Ferritin, Total kolesterol, HDL, LDL, Triglyserider, Urinsyre, CRP, ALAT, urea, kreatinin, venøs blodgass, alkalisk fosfatase, bilirubin, p-glukose, total protein, PTH
Etter dialyse	Natrium, Kalium, Kalsium, Fosfat, Urea, Kreatinin