



Ernæringsstatus hos personer med høyt alkoholinntak

Masteroppgave
av

Stine Malvik

Avdeling for
ernæringsvitenskap

Det medisinske fakultet
Universitetet i Oslo

Mai 2015

Ernæringsstatus hos personer med høyt alkoholinntak

Stine Malvik



Veiledere:

Christine Henriksen
Steinar Traaae Bjørkhaug
Jørgen Valeur

Masteroppgave
Avdeling for ernæringsvitenskap
Det medisinske fakultet

UNIVERSITETET I OSLO

Mai 2015

© Stine Malvik

2015

Ernæringsstatus hos personer med høyt alkoholinntak

Stine Malvik

<http://www.duo.uio.no/>

Trykk: CopyCat, Forskningsparken, Oslo

Forord

Masteroppgaven har blitt utført fra august 2014 til mai 2015 ved Avdeling for ernæringsvitenskap, Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo.

Først og fremst vil jeg takke mine veiledere, Christine Henriksen, Jørgen Valeur og Steinar Traae Bjørkhaug. Christine, tusen takk for svært god veiledning i oppsett og struktur av masteroppgaven. Du har gitt meg mange gode råd og innspill underveis, ditt gode humør og positive innstilling er noe jeg har satt stor pris på. Jeg er også svært takknemlig for at du har vært så dedikert til meg og arbeidet mitt når jeg har hatt behov for din veiledning. Takk Jørgen, for dine konstruktive tilbakemeldinger på skrivestil, medisinsk fakta og detaljer. Dine kunnskaper og erfaringer fra medisinsk publikasjon har vært til inspirasjon og stor nytte i utformingen av oppgaven. Sist men ikke minst, takk til Steinar, for et svært hyggelig samarbeid under datainnsamlingen, takk for alle «crash courses» i medisinsk fagkunnskap, ditt humoristiske blikk på hverdagen og ditt skarpe øye for skrivestil.

Jeg er svært takknemlig for å ha fått være en del av forskningsstudien «Alcoholic Bowel Syndrome». Det har vært både lærerikt og spennende å gjøre datainnsamling på Lovisenberg Diakonale Sykehus. Jeg ønsker å takke alle ansatte på LSD som har vært svært hjelpsomme og imøtekommende under rekrutteringsprosessen. En spesiell takk til ansatte ved Unger Vetlesens Institutt, som det har vært veldig hyggelig å bli kjent med under datainnsamlingen. Jeg ønsker også å uttrykke min takknemlighet ovenfor alle som har deltatt i studien.

Jeg vil gjerne takke mine medstudenter, for et godt miljø på lesesalen, all utveksling av erfaringer i lunsj-pauser og hjelp til å holde motivasjonen oppe når man møter på motgang.

Til slutt ønsker jeg å takke min nærmeste familie og mine venner, for deres støtte, tro på meg og engasjement for masteroppgaven i løpet av det siste året. Jeg er svært takknemlig for deres positive tilbakemeldinger og interesse for meg og mitt arbeid.

Oslo, mai 2015

Stine Malvik

Sammendrag

Bakgrunn: Det er gjort lite forskning på ernæringsstatus hos personer med høyt alkoholinntak i Norge. Denne gruppen antas å være spesielt utsatt for feilernæring da alkoholen inntas på bekostning av annen mat, samt påvirker næringsopptaket og omsetningen av næringsstoffer i kroppen. Det finnes mange ulike metoder for kartlegging av en persons ernæringsstatus, men hvilke som egner seg best til bruk på personer med alkoholavhengighet er usikkert.

Mål: Det overordnede målet med masteroppgaven er å kartlegge ernæringsstatus hos en gruppe mennesker med høyt alkoholforbruk, sammenliknet med en referansegruppe, gjennom bruk av ulike metoder, samt undersøke samsvarheten til de ulike metodene.

Deltakere og metode: I januar 2015 var 71 deltakere inkludert i denne studien, bestående av en forsøksgruppe (n=33) og en referansegruppe (n=23). Deltakerne er enten rekruttert fra prosjektet «Eldre og rusmisbruk» eller blant inneliggende pasienter ved Lovisenberg Diakonale Sykehus. KMI, vekttap, bioelektrisk impedansanalyse (BIA), gripestyrke, blodprøver og «Mini Nutritional Assessment» (MNA) ble brukt til å kartlegge studiepopulasjonens ernæringsstatus.

Resultater: Overvekt eller fedme ble funnet hos 58 % av forsøkspersonene. MNA klassifiserte 36 % av forsøksgruppen som underernærte eller i risiko for underernæring, og det var høyere forekomst av redusert matlyst, depresjon, samt færre daglige måltider hos personer med høyt alkoholinntak sammenliknet med referansegruppen. Vitamin D mangel ble observert hos en stor andel av både forsøksgruppen og referansegruppen. Vitamin C mangel ble funnet hos 35 % av forsøkspersonene. Det var moderat samsvar mellom de ulike metodene MNA, KMI og estimering av vekttap. Kun én av 20 ble fanget opp med både MNA score tilsvarende underernæring, KMI tilsvarende undervekt og vekttap.

Konklusjon: Denne studien viser at personer med høyt alkoholinntak har mange ernæringsutfordringer, og overvekt og fedme var vanligere i denne gruppen enn undervekt. Gruppen kjennetegnes ved redusert matlyst, depresjon, få måltider, og både vitamin C og D mangel var vanlig. Dårlig samsvar mellom de ulike kartleggingsmetodene viser nødvendigheten av å benytte seg av flere ulike metoder for å fange opp personer i ernæringsmessig risiko.

Forkortelser

ABS	Alcoholic bowel syndrome/Alkoholisk tarm-syndrom
BIA	Bioelektrisk impedanseanalyse
DEXA	Dual energy x-ray
HUNT	Helseundersøkelsen Nord-Trøndelag
IBS	Irritable bowel syndrome/Irritabel tarm-syndrom
KMI	Kroppsmasseindeks
MNA	Mini Nutritional Assessment
MUST	Malnutrition Universal Screening Tool
NERO	Nettverk eldre og rusmisbruk Oslo
NRS-2002	Nutritional Risk Screening
REK	Regional etisk komité
SIRUS	Statens Institutt for Rusmiddelforskning
SSB	Statistisk sentralbyrå

Liste over tabeller

- Tabell 1** Klassifikasjon av KMI hos friske voksne
- Tabell 2** Definisjoner sarkopeni
- Tabell 3** Mitt bidrag i ABS-studien relevant for min masteroppgave
- Tabell 4** Karakteristika hos studiepopulasjonen ved inklusjon
- Tabell 5** Antropometriske mål og gripestyrke ved inklusjon
- Tabell 6** Resultater fra MNA spørreskjema
- Tabell 7** Blodprøveresultater
- Tabell 8** Sammenheng mellom risiko for underernæring (MNA) og andre mål på ernæringsstatus
- Tabell 9** Sammenheng mellom energiinntak fra alkohol og ulike mål på ernæringsstatus

Liste over figurer

- Figur 1** Registrert alkoholsalg i Norge 1851-2008
- Figur 2** Årlig omsetning av alkohol per innbygger over 15 år, 1980-2012
- Figur 3** Prosentandel menn ved HUNT 2 og 3 som rapporterte problemer knyttet til bruk av alkohol
- Figur 4** Prosentandel kvinner ved HUNT 2 og 3 som rapporterte problemer knyttet til bruk av alkohol
- Figur 5** Flytskjema som viser rekruttering av deltakerne
- Figur 6** Follikulær hyperkeratose
- Figur 7** Vitamin C mangel
- Figur 8** Fordeling av KMI inndelt etter WHO's klassifisering
- Figur 9** Antall personer med gripestyrke over og under referanseverdi
- Figur 10** Andel av studiepopulasjonen med sarkopeni
- Figur 11** Andelen studiepopulasjonen med vitaminstatus under referansenivå
- Figur 12** Bruk av kosttilskudd blant studiepopulasjonen
- Figur 13** Venn diagram som viser overlapp mellom ulike metoder for kartlegging av ernæringsstatus hos studiepopulasjonen
- Figur 14** Assosiasjon mellom alkoholinntak og KMI

Innholdsfortegnelse

1	Bakgrunn.....	1
1.1	Alkohol.....	1
1.1.1	Hva er alkohol?.....	1
1.1.2	Alkoholavhengighet.....	1
1.1.3	Årsaker til alkoholavhengighet.....	2
1.1.4	Alkoholforbruk i Norge.....	3
1.1.5	Alkoholavhengighet i Norge.....	6
1.2	Alkohol og helse.....	8
1.3	Alkoholens effekter på tarmen.....	9
1.3.1	“Alcoholic bowel syndrome”.....	9
1.3.2	Malabsorpsjon.....	9
	Mikroorganismer i tarmen.....	10
1.4	Ernæringsstatus hos alkoholavhengige.....	11
1.4.1	Ernæringsstatus og underernæring.....	11
1.4.2	Ernæringscreening og ernæringsvurdering.....	13
1.4.3	Energigivende næringsstoffer og energibalanse.....	14
1.4.4	Vitaminer og mineraler.....	16
1.4.5	Ernæringsstatus hos alkoholavhengige i Norge.....	19
2	Formål og problemstilling.....	20
3	Utvalg og metode.....	21
3.1	Utvalg.....	21
3.2	Metode.....	24
3.2.1	Studiedesign.....	24
3.2.2	Datainnsamling.....	24
3.2.3	Alkoholinntak.....	24
3.2.4	Vekt.....	25
3.2.5	Høyde.....	25
3.2.6	KMI.....	26
3.2.7	Muskelmasse.....	26
3.2.8	Gripestyrke.....	28
3.2.9	MNA spørreskjema.....	28

3.2.10	Kosttilskudd	30
3.2.11	Blodprøver	30
3.2.12	Kliniske symptomer på vitaminmangel.....	30
3.2.13	Etikk.....	31
3.3	Statistiske analyser	32
3.4	Mitt bidrag til forskningsprosjektet.....	33
4	Resultater.....	34
4.1	Beskrivende data.....	34
4.1.1	Utvalg.....	34
4.1.2	Antropometri.....	35
4.1.3	KMI.....	35
4.1.4	Gripestyrke	36
4.1.5	Sarkopeni	37
4.2	Kartlegging av undernæring med MNA.....	37
4.3	Blodprøver.....	40
4.4	Kosttilskudd	42
4.5	MNA score sammenliknet med andre metoder for kartlegging av ernæringsstatus.....	43
4.6	Korrelasjon mellom ulike metoder for kartlegging av ernæringsstatus	45
4.7	Energiinntak fra alkohol og ernæringsstatus	46
5	Diskusjon.....	49
5.1	Diskusjon metode	49
5.1.1	Studiepopulasjon, studiedesign og utvalg.....	49
5.1.2	Antropometriske og funksjonelle målinger.....	52
5.1.3	MNA.....	53
5.1.4	Blodprøver.....	54
5.2	Diskusjon resultater.....	55
5.2.1	Vekt og KMI	55
5.2.2	Gripestyrke	56
5.2.3	Sarkopeni	57
5.2.4	Kartlegging av ernæringsstatus med MNA	57
5.2.5	Vitamin C og D mangel.....	60
5.2.6	Kosttilskudd	61

5.2.7	MNA score sammenliknet med andre metoder for å måle ernæringsstatus	62
5.2.8	Samsvarighet mellom metodene.....	64
5.2.9	Energiinntak fra alkohol og ernæringsstatus	65
6	Konklusjon.....	67
7	Fremtidig perspektiv	68
8	Litteraturliste	69

1 Bakgrunn

1.1 Alkohol

1.1.1 Hva er alkohol?

Alkoholholdig drikke defineres som drikker som inneholder etanol i en mengde som tilsvarer mer enn 2,5 volumprosent. Alkoholholdig drikke deles inn i ulike hovedgrupper: øl, vin og brennevin. Det finnes også andre alkoholholdige drikker, som sider og rusbrus. Alkohol som selges i dagligvarebutikker kan ha en volumprosent opp til 4,7, og dette gjelder for øl, sider og rusbrus. Alkohol med volumprosent over 4,7 selges i Norge på egne utsalgssteder: Vinmonopolet. Alkohol er det mest brukte rusmiddelet i den vestlige kultur (1).

1.1.2 Alkoholavhengighet

Alkoholavhengighet kan defineres som «en samling av atferdsmessige, kognitive, og fysiologiske fenomen som utvikler seg etter gjentatt bruk av rusmidler og som typisk inkluderer et sterkt ønske etter å innta rusmiddelet, vanskeligheter med å kontrollere bruken av det, vedvarende bruk til tross for skadelige konsekvenser, en større prioritet gitt til rusmiddelet enn til andre aktiviteter og forpliktelser, økt toleranse og noen ganger en fysisk abstinensstilstand» (2).

Ved gjentatt eksponering for alkohol, dvs. inntak på 40-50 g alkohol annenhver eller hver dag, vil det skje endringer i hjernecellene som gjør at de tilpasser seg den virkningen alkohol har på kroppen. Med andre ord så oppstår det en toleranse som gjør at hjernecellene krever en større mengde alkohol for å oppnå den samme rusen som man gjorde tidligere med en mindre mengde alkohol. Utviklingen av toleranse fører også til at man kan oppleve abstinensplager når alkoholen skilles ut av kroppen. Typiske abstinenssymptomer er svetting, indre uro, senket stemningsleie og søvnproblemer. Desto oftere man drikker, desto større toleranse vil man få, med påfølgende større abstinens. Abstinensen vil kunne avta eller forsvinne hvis man er avholdende fra alkohol i flere uker eller måneder (1, 3). Den alvorligste formen for abstinens er delirium

tremens. Denne tilstanden er potensielt dødelig. Delirium tremens er karakterisert av tåkete bevissthet, forvirring, forstyrret døgnrytme sammen med vanlige abstinenssymptomer, som skjelving, svetting, hypertensjon og takykardi. Hvis dette ikke oppdages og behandles tidlig vil det kunne føre til død som følge av komplikasjoner fra flere alvorlige eller livstruende tilstander, de mest vanlige er respirasjonsstans, sepsis, elektrolyttforstyrrelser og malign arytmie (4).

Abstinens kan oppleves så ubehagelig at man kjenner en trang til å innta alkohol for å bli kvitt plagene, i tillegg vil endringer i hjernecellene også føre til en økt behov for å innta alkohol. Alkoholavhengighet kan medføre mange sosiale og familiære komplikasjoner, herunder tap av kontroll, og mange bruker mye tid på å skaffe alkohol og komme seg igjen etter drikkingen (1).

1.1.3 Årsaker til alkoholavhengighet

Det finnes flere disponerende faktorer som gir økt risiko for utvikling av alkoholmisbruk. Det er vel kjent at spesielt familiehistorie med alkoholmisbruk er en risikofaktor, hvor genetikk og miljø er isolerte risikofaktorer.

Familie, tvilling- og adopsjonsstudier har vist at gener spiller en viktig rolle for risiko for utvikling av alkoholisme (5-7). Spesielt tvillingstudier er interessante for å si noe om i hvilken grad alkoholavhengighet er arvelig betinget. En tvillingstudie på alkoholisme konkluderte med at arvelighet bidrar med 50-60 % av årsaken til alkoholmisbruk blant kvinner (8), mens en studie på 4000 mannlige tvillinger bosatt i Virginia i USA viste at 70 % av alkoholavhengighet skyldes arv (6).

En tredje studie demonstrerte hvor vanskelig det kan være å skille mellom miljø og genetikk som årsak til alkoholmisbruk. I denne studien fant man at avkom fra tvillingpar, hvor begge var alkoholavhengige, hadde større sjanse for å få et alkoholmisbruk selv. Men hvis kun én i tvillingparet hadde et alkoholmisbruk, hadde ikke barna til den ikke-alkoholiserte tvillingen noen større risiko (9). Dette kan bety at miljøet man vokser opp i er av stor betydning for om man utvikler et alkoholmisbruk eller ikke.

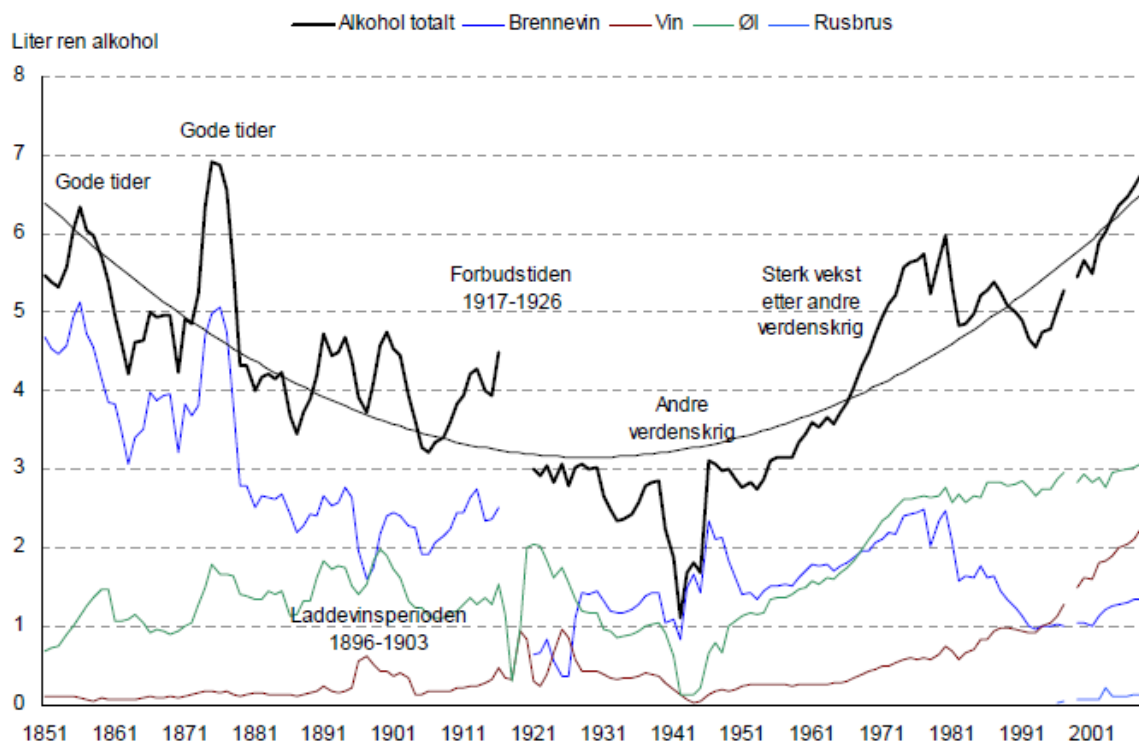
Barn av alkoholavhengige har større risiko for utvikling av alkoholmisbruk (10). I en femårig kohortstudie utført av Jennison et al. fant man at spesielt sønner av alkoholavhengige har større risiko for et høyt alkoholinntak, de opplever problemer tidligere og utvikler alkoholavhengighet i større grad enn døtre av alkoholavhengige, og barn fra ikke-alkoholavhengige. Også personer som har blitt mishandlet i barndommen eller har opplevd mye psykologisk stress tidlig i livet, spesielt de første barneår, har større sannsynlighet for å debutere med bruk av alkohol i ung alder, og utvikle en avhengighet i voksen alder (11, 12). Hvilke holdninger foreldrene har til alkoholbruk i ungdomsårene er av betydning for om man utvikler et alkoholmisbruk eller ikke. Har man foreldre som viser stor misnøye mot alkoholinntak i ungdomsår, er det mindre sannsynlig at man får seg venner som bruker alkohol og man vil ha en større mestringsevne til å unngå alkohol (13).

Flere studier har vist at tidlig debut med rusmidler gir økt risiko for å utvikle et alkoholmisbruk i voksen alder (14, 15). I en studie utført av DeWit et al. (16) fant man at 13,5 % av de som debuterte med bruk av alkohol i alderen 11-14 år møtte kriteriene for diagnosen alkoholmisbruk i voksen alder, mens 15,9 % hadde diagnosen avhengighet. I motsetning var det kun 2 % og 1 % av de som debuterte med alkohol fra 19 års alder og oppover som oppfylte de samme kriteriene. Derimot viste en tvillingstudie publisert av Ystrøm i 2014 (5) at tidlig debut av alkoholinntak i seg selv ikke er en disponerende faktor for alkoholmisbruk i voksen alder, men at tidlig alkoholdebut er en sterk indikator for genetisk disposisjon for alkoholmisbruk, noe flere andre studier også har antydnet (17). Uavhengig av om det er arv eller miljø som disponerer for alkoholmisbruk, så ser man at det er samsvar mellom ungdoms problemdriking og foreldrenes misbruk (18, 19).

1.1.4 Alkoholforbruk i Norge

I Norge startet man å drikke alkohol noe senere enn i Sør-Europa. Tilgang på øl og mjød var i vikingetiden og store deler av middelalderen forbeholdt storbønder og konger, og inntak av alkohol var forbundet med høy status. Etter 1814 kom det en periode med økende alkoholforbruk i Norge. Dette skyldtes blant annet at så å si alle restriksjoner på hjemmebrenning ble opphevet. I 1833 ble det gjort et forsøk på å beregne landets brennevinsproduksjon, og i den forbindelse ble det estimert et forbruk på 12 liter ren

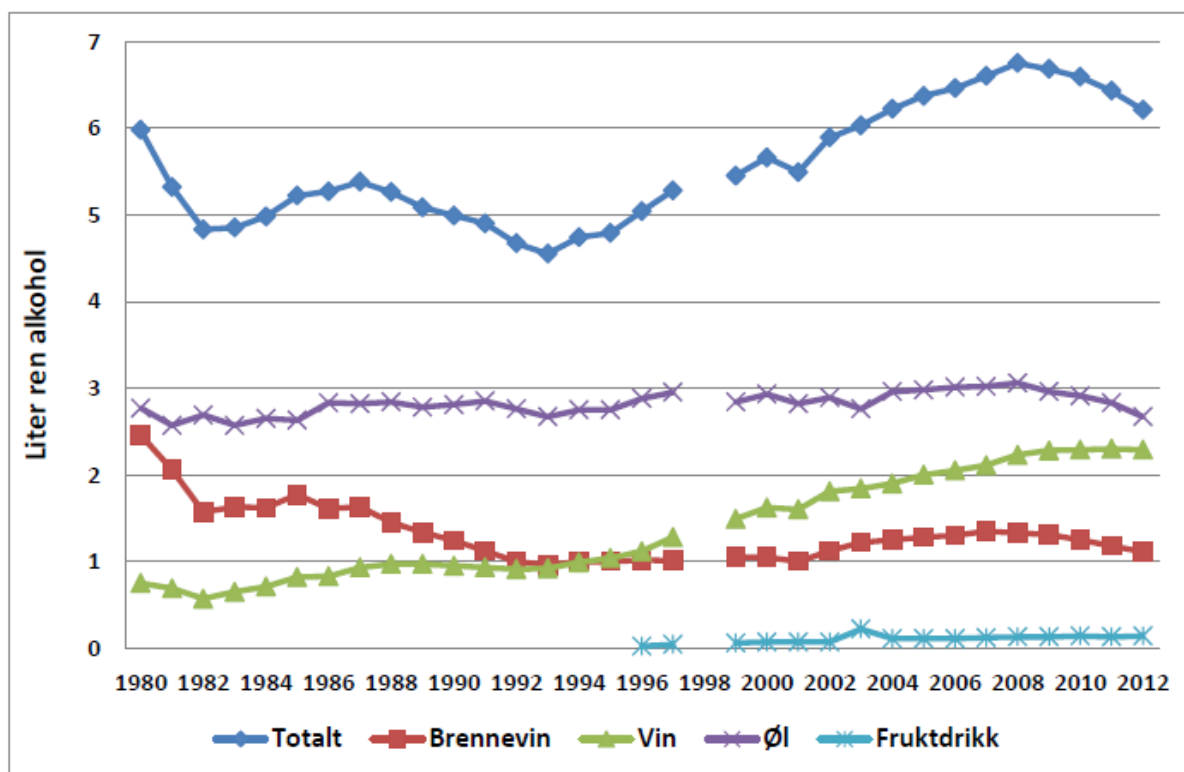
alkohol per innbygger over 15 år. Dette er dobbelt så mye alkohol som det drikkes i dag. I 1848 ble tilvirkningsloven etablert, som medførte så store avgifter på hjemmebrenning at kun fabrikker kunne gjennomføre produksjon av alkoholholdige drikker. Samtidig begynte den industrielle øl-produksjonen å vokse, og fra 1851 ble det ført årlige statistikker på alkoholforbruk i Norge. Alkoholforbruket i Norge gikk kraftig ned i perioden 1916-1927 som følge av forbudstid for omsetning av brennevin i Norge, og flere andre steder i verden. Det totale alkoholforbruket i Norge vært stigende helt siden forbudstiden ble opphevet, bortsett fra under 2.verdenskrig (**figur 1**). Forbruket av vin og øl har økt i hele perioden, mens omsetningen av brennevin gikk kraftig ned i perioden 1970-1990, før den nå har stabilisert seg (20).



Figur 1 Registrert alkoholsalg i Norge 1851-2008. Y-aksen viser liter ren alkohol per innbygger 15 år og eldre. Statistikken omfatter ikke hjemmeproduisert alkohol, smuglervarer eller turistimportert alkohol. Figuren er hentet fra: Bore (21).

I 2012 var totalomsetningen av ren alkohol i overkant av 6 liter per innbygger over 15 år (**figur 2**). Det var en gradvis økning av alkoholforbruket fra 1990 årene og frem mot år 2000. I perioden år 2000-2011 økte inntaket av ren alkohol per innbygger over 15 år med 17 %. De siste fire årene har det vært en liten nedgang i forbruket (1). Disse tallene er sannsynligvis for lave, da det også eksisterer et uregistrert alkoholforbruk. Dette er

alkohol som smugles inn i landet, kjøpes på grensehandel, er tatt med hjem på reiser, hjemmebrent og hjemmelaget vin. Det samlede uregistrerte alkoholforbruket er estimert til 1,3 liter per innbygger over 15 år. I tillegg er det viktig å tenke på at forbruket blant norske innbyggere er svært skjevt fordelt. De aller fleste drikker mindre enn gjennomsnittet, og noen drikker betydelig mer (20).



Figur 2 Årlig omsetning av alkohol per innbygger over 15 år (i liter ren alkohol) for perioden 1980-2012. Figuren hentet fra: Skretting et al. (1)

Sammenlignet med resten av Europa har nordmenn et lavt alkoholforbruk. Tsjekia og Østerrike har det høyeste alkoholforbruket i Europa, med et forbruk dobbelt så høyt som i Norge (1).

Statens Institutt for rusmiddelforskning (SIRUS) gjennomfører jevnlig ulike befolkningsundersøkelser i samarbeid med Statistisk Sentralbyrå (SSB). En befolkningsundersøkelse på bruk av tobakk, rusmidler og vanedannende legemidler i Norge foretatt i 2012 viste at 88 % av de spurte oppgav å ha drukket alkohol de siste 12 månedene. Menn rapporterte et noe høyere antall drikkedager enn kvinner, mens

henholdsvis 3 % av mennene og 2 % av kvinnene oppga å drikke 4 dager i uken eller mer (1).

Det kan være vanskelig å få sanne data om alkoholforbruk i befolkningsundersøkelser. Det er kjent at mange underrapporterer inntaket sitt: forbruksundersøkelser fra 2004 estimerte for eksempel et alkoholforbruk på 3,99 liter per innbygger, mens omsetningstall viste et forbruk på 6,22 liter, altså ble kun 60 % av alkoholforbruket oppgitt i befolkningsundersøkelsen (22). En vet heller ikke om utvalget i slike spørreundersøkelser er representativt og om storforbrukerne kommer med i utvalget. Det er derfor sannsynlig at resultatene gjengitt i avsnittet over er underestimerte.

1.1.5 Alkoholavhengighet i Norge

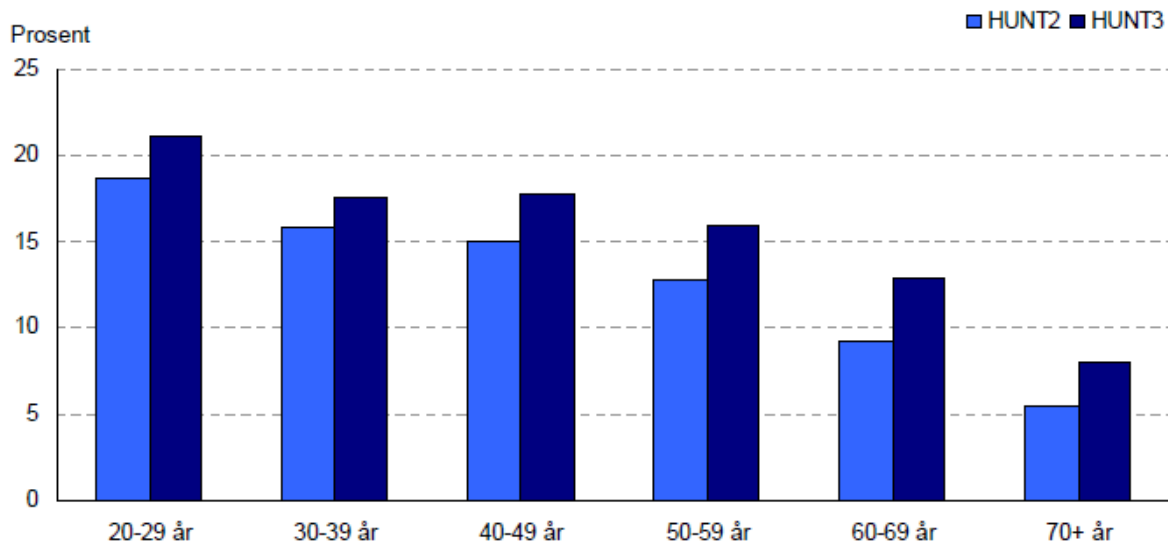
Da det ikke finnes noen klar definisjon på hva alkoholavhengighet er, og fordi det er vanskelig å måle inntaket av alkohol nøyaktig, er det vanskelig å si hvor mange alkoholavhengige det er i Norge. Det er imidlertid mulig å si noe om hvor mange storkonsumenter av alkohol det er. En storkonsument av alkohol defineres som en som drikker mer enn 10 cl ren alkohol per dag i gjennomsnitt over hele året, dvs. 36,5 liter ren alkohol per år. En metode for beregning av antall storkonsumenter gir et estimat på ca. 90 000 personer, med standardavvik vil antallet ligge mellom 66 500 og 123 000 personer (23).

Helseundersøkelsen Nord-Trøndelag (HUNT) benyttet seg av CAGE spørsmål (24), hvor CAGE er et akronym av fire spørsmål som måler problemer knyttet til alkoholbruk.

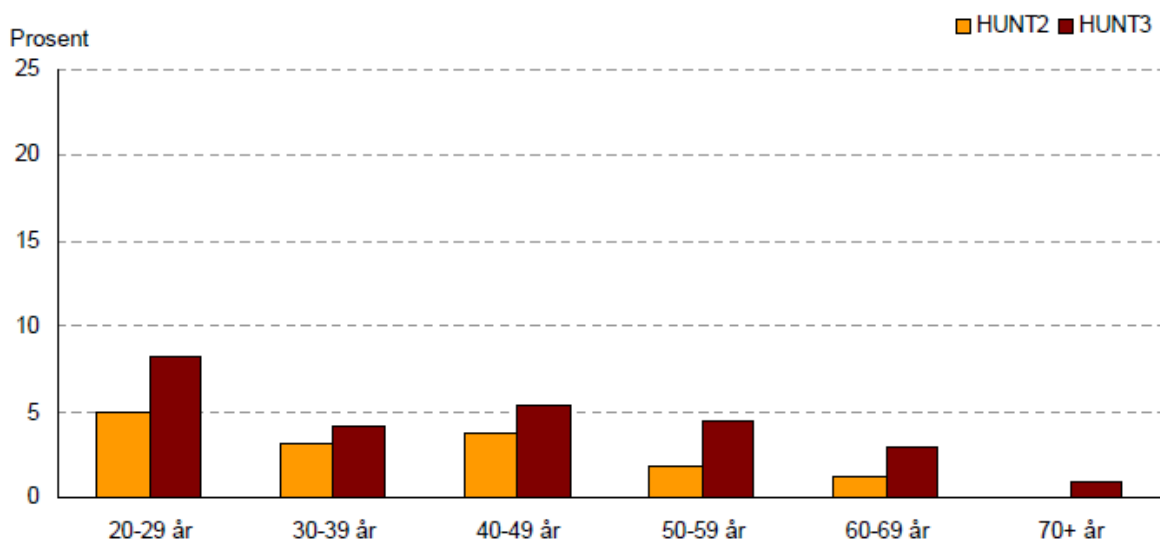
CAGE består av følgende spørsmål:

1. Have you ever felt you needed to **C**ut down on your drinking?
2. Have people **A**nnoyed you by criticizing your drinking?
3. Have you ever felt **G**uilty about drinking?
4. Have you ever felt you needed a drink first thing in the morning (**E**ye-opener) to steady your nerves or to get rid of a hangover?

Resultatene fra denne undersøkelsen tyder på at andelen menn og kvinner som rapporterer problemer knyttet til alkohol har økt fra HUNT 2 til HUNT 3 (**figur 3 og 4**) (25).



Figur 3 Prosentandel menn ved HUNT 2 og 3 som rapporterte problemer knyttet til bruk av alkohol. Figur hentet fra: Krokstad et al. (25)



Figur 4 Prosentandel kvinner ved HUNT 2 og 3 som rapporterte problemer knyttet til bruk av alkohol. Figur hentet fra: Krokstad et al. (25)

1.2 Alkohol og helse

Overforbruk av alkohol er assosiert med en rekke helseproblemer. I 2011 ble 6 788 innleggelser på sykehus med alkoholrelaterte underliggende diagnoser registrert, ifølge den årlige rapporten fra SIRUS. Fra 2000 til 2011 har antall innleggelser av alkoholrelaterte årsaker i somatiske avdelinger økt med 65 % (26).

I 2010 var det totalt 413 dødsfall som skyldtes alkohol, og da i hovedsak et langvarig og høyt alkoholinntak. 50 % av disse dødsfallene skyldes en psykisk lidelse og atferdsforstyrrelse som følge av alkohol, som igjen har ført til en akutt intoksikasjon (26).

Alkoholmisbruk kan føre til skade på flere organsystemer, herunder lever (27), pankreas (28, 29), nervesystemet (30) og hjertet (31). Det øker også risikoen for å utvikle flere typer kreft (32, 33) og for ulike sosiale problemer (34).

Det er vanlig at alkoholavhengige opplever symptomer fra mage-tarmsystemet, ofte i form av oppkast, diaré og flatulens (se kapittel 1.3 for nærmere beskrivelse).

Personer med høyt alkoholkonsum har større risiko for å utvikle psykiske problemer (35). Det er en økt forekomst av depresjon blant alkoholavhengige (36), og forekomsten av selvmord er 10 ganger høyere blant alkoholmisbrukere sammenliknet med resten av befolkningen (37). I tillegg til sine egne psykiske problemer må alkoholmisbrukere også leve med en stigmatisering fra resten av befolkningen (38).

Alkoholmisbruk kan også påvirke personer og samfunnet rundt den alkoholavhengige. Alkoholmisbruk fører til dårlig utførelse av sosiale roller, både på arbeidsplassen og i privatlivet (39). Alkoholavhengighet har samfunnsøkonomiske konsekvenser. Det er kostnader knyttet til helsetjenester, politi- og rettssystemet, arbeidsledighet og velferdssystemet. En systematisk studie som så på den økonomiske byrden av alkoholmisbruk i 12 utvalgte land, estimerte at alkoholforbruk utgjør 0,45-5,44 % av brutto nasjonalprodukt (40).

1.3 Alkoholens effekter på tarmen

En mulig konsekvens av et høyt alkoholinntak er malabsorpsjon i tarmen (41). Dette kan skyldes nedsatt absorpsjon på grunn av skade på enterocyttenes børstesøm (41), endringer i motilitet som følge av toksisk skade på glatte muskelceller i tynntarmen (42), forandringer i tynntarmens permeabilitet (43, 44) og endringer i sammensetning av bakterier i tarmen (45).

1.3.1 “Alcoholic bowel syndrome”

Alkoholinntak påvirker mage-tarmsystemet. Gastrointestinale symptomer som diaré, oppkast og flatulens er mer vanlig ved høyt enn ved lavt alkoholinntak (46). Det er blitt foreslått at disse gastrointestinale plagene kan kalles «Alcoholic Bowel Syndrome» (ABS) eller «alkoholisk tarmsyndrom» på norsk. Selv om sammenhengen mellom alkoholbruk og symptomer fra mage-tarmsystemet er godt kjent blant de fleste klinikere, trengs det ytterligere forskning for å kartlegge symptomatologi og patofysiologi ved ABS. Symptomene ved ABS er sammenlignbare med symptomene ved irritable tarm-syndrom (IBS). IBS er en funksjonell tarmlidelse som man ikke kjenner årsaken til, men som karakteriseres av ubehag i magen, oppblåsthet og forstyrret avføringsmønster (47). Diagnosen baseres på Rome III kriteriene (48).

1.3.2 Malabsorpsjon

Malabsorpsjon hos alkoholavhengige kan komme av mangel på proteiner, pankreas insuffisiens, unormal gallesekresjon og av alkoholens direkte effekter på tynntarmen. Malabsorpsjon kan føre til feilernæring, diaré, folatmangel, og unormal vitamin B12 absorpsjon (49, 50).

Enkelte studier antyder at den malabsorpsjonen man ser hos alkoholavhengige kun er tilstede når det inntas alkohol, ved at når alkoholforbruket opphører så vil også absorpsjonen i tarmen normaliseres (51, 52). En tidligere studie utført ved Lovisenberg Diakonale Sykehus viste at alkoholavhengige har en signifikant redusert absorpsjon av ¹³C-D-xylose sammenliknet med friske kontroller. Resultatene av ¹³C-D-xylose

pusteprovve hos alkoholavhengige var sammenliknbare med hva man finner hos ubehandlede cøliakere, hvilket indikerer en malabsorpsjonstilstand utløst av alkohol. Patologiske funn ved elektronmikroskopisk undersøkelse av tynntarmsbiopsier indikerte redusert absorptivt område som følge av patologiske mikrovilli (41, 53).

Malabsorpsjon vil på sikt kunne føre til feilernæring, på grunn av mangel på næringsstoffer, vitaminer og mineraler. Malabsorpsjon av fett vil kunne føre til et for lavt energiopptak, samt mangel på vitaminer og mineraler (54). Det er gjort flere dyreforsøk for å se om alkohol kan påvirke opptaket av vitaminer og mineraler. Det er blant annet vist at opptaket av kalsium (55, 56), tiamin (57) og folat (58) reduseres som følge av alkoholens effekt på tarmen og andre fysiologiske prosesser i kroppen.

Mikroorganismer i tarmen

Mikrofloraen i tarmen består sannsynligvis av om lag 1000 ulike bakteriearter, og over 7000 ulike stammer. Det totale antallet bakterier er over 100 trillioner, og koloniseringen av tarmen starter i spedbarnsalder, hvor kosthold har mye å si for bakteriesammensetningen. Man regner med at barn ved 2-årsalder har utviklet en mikroflora som er sammenliknbar med en voksens mikroflora. Utover i livet vil både eksogene og endogene forhold påvirke bakteriesammensetningen, for eksempel antibiotika bruk og infeksjoner med virus, parasitter og bakterier. En av hovedoppgavene til mikrofloraen i tarmen er å bryte ned ikke-fordøyde polysakkarider. Andre oppgaver er proliferasjon, beskyttelse mot patogener, produksjon av enkelte vitaminer, bidrag til tarmens gallesyremetabolisme og metabolisme av en rekke bioaktive matkomponenter (59, 60).

Foreløpig finnes det få studier som sier noe om hvordan alkohol påvirker mikroorganismer i tarmen. En studie av Mutlu et al. (61) fant at bakteriesammensetningen i tykktarmsslimhinnen er annerledes hos alkoholavhengige sammenliknet med ikke-alkoholavhengige. Disse forandringene er vedvarende til tross for en lengre periode uten alkohol, og samsvarer med nivået av endotoksiner, som man tror kan være involvert i utviklingen av alkoholindusert vevsskade og organsvikt (62, 63).

Endret sammensetning av mikroorganismer i tarmen kan også føre til økt tarmpermeabilitet, i følge en studie av Leclercq et al. (64). Denne studien fant at alkoholavhengige som hadde økt tarmpermeabilitet også hadde en annerledes sammensetning og aktivitet av sine tarmbakterier. Når personer med alkoholavhengighet fikk gjennomføre en alkoholavvenning i tre uker så en at andelen med økt tarmpermeabilitet hadde høyere score på depresjon, angst og alkoholtrang etter tre uker med avhold. Dette kan tyde på at det er en sammenheng mellom bakterier i tarmen, tarmpermeabilitet, alkoholavhengighet og depresjon/angst.

1.4 Ernæringsstatus hos alkoholavhengige

1.4.1 Ernæringsstatus og underernæring

Ernæringsstatus forteller i hvilken grad det fysiologiske behovet for næringsstoffer er møtt for det enkelte individ, noe som gjenspeiles i balansen mellom inntaket av næringsstoffer og behovet for næringsstoffer. Optimal ernæringsstatus oppnås når adekvat mengde næringsstoffer er inntatt for å dekke kroppens daglige behov. God ernæringsstatus vil fremme vekst og utvikling, samt beskytte kroppen mot sykdom og plager (49).

En persons ernæringsstatus kan endres raskt hvis energilagrene tømmes eller inntaket ikke er adekvat nok til å dekke kroppens behov. Resultatet vil kunne bli en tilstand av underernæring, som forstyrrer kroppens vekst og utvikling, nedsetter immunforsvaret, gir dårligere helbredelse av sykdom, utvikling av kronisk sykdom og økt dødelighet (49).

For å undersøke en persons ernæringsstatus kan man vurdere antropometriske mål, som vekt og høyde, KMI, gjøre fysiologiske tester som å undersøke gripestyrke eller gjennomføre en ernæringscreening. Vekt er i seg selv ingen god indikator på ernæringsstatus med mindre man følger den over tid. Identifikasjon av nylig vekttap kan imidlertid være en risiko for underernæring, uavhengig av personens KMI (65). Høyde som mål på ernæringsstatus er kun relevant for barn som ikke følger sin høydekurve for vekstutvikling. Vekt og høyde kan imidlertid brukes til å beregne KMI, noe som kan indikere om individet er undervektig, normalvektig eller overvektig. KMI vil kunne gi en

indikasjon, men tar ikke hensyn til kroppssammensetning. En person med mye muskelmasse eller ødemer vil kunne få en KMI som indikerer overvekt, selv om personen egentlig er normalvektig (54).

Gripestyrke har vist seg å være en enkel og godt klinisk egnet måte å måle muskelstyrke i over-ekstremitetene (66). Muskelfunksjon henger tett sammen med muskelmassen, som igjen er et uttrykk for alder, kjønn og ikke minst, ernæringsstatus (66). Gripestyrke som et mål på muskelfunksjon har blitt mer vanlig i klinisk sammenheng, og brukes ofte i intervensjonsstudier (66).

Underernæring defineres som «en ernærings situasjon der mangel på energi, protein og/eller andre næringsstoffer forårsaker en målbar ugunstig effekt på kroppssammensetning og – funksjon, samt klinisk resultat» (67). I Norge brukes ICD-10 koder (68), som er et internasjonalt diagnosekodesystem, for å betegne ulike underernæringstilstander. Eksempelvis er E.46: Uspesifisert underernæring, E.44: Moderat underernæring og E.43: Alvorlig underernæring. For å få de ulike diagnosekodene må spesifikke kriterier oppfylles. ESPEN (The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism) (69) har nylig utarbeidet nye diagnosekriterier for underernæring, med mål om å skape enkle, tydelige og anvendelige diagnosekriterier til bruk i klinisk setting. ESPEN har valgt følgende variabler til å reflektere underernæring: KMI, vekttap og fettfri masse. I tillegg til bruk av disse diagnosekodene anbefaler de bruk av screeningverktøy for å oppdage personer i risiko for underernæring.

Diagnosekriterier for underernæring (69):

Alternativ 1:

- $KMI < 18,5 \text{ km/m}^2$

Alternativ 2:

- Vekttap (ufrivillig) $> 10 \%$ uavhengig av tidsperspektiv, eller $> 5 \%$ i løpet av de siste 3 månedene, kombinert med enten
- $KMI < 20 \text{ kg/m}^2$ hvis < 70 år, eller $< 22 \text{ kg/m}^2$ hvis ≥ 70 år, eller
- Fettfri masse < 15 og 17 kg/m^2 hos kvinner og menn, respektivt.

1.4.2 Ernæringscreening og ernæringsvurdering

For å avdekke en persons ernæringsstatus gjennomfører man en screening og så eventuelt en ernæringsvurdering. En screening er en rask og enkel prosedyre som ofte gjennomføres ved første kontakt med individet. Målet med screeningen er å oppdage personer med risiko for underernæring, slik at man kan iverksette tiltak raskt. I følge ESPEN er screeningverktøy utviklet for å «oppdage protein- og energiunderernæring, og/eller forutsi om underernæring sannsynligvis vil utvikle seg/forverres under de nåværende og fremtidige forhold hos klienten/pasienten» (70). En screening skal gjennomføres regelmessig både på sykehus, sykehjem og andre helseinstitusjoner. I Norge anbefales det av Helsedirektoratet at alle som møter helse- omsorgstjenesten skal få vurdert sin ernæringsstatus, samt få en ernæringsplan hvis de er i risiko for underernæring (71). Det eksisterer mange ulike screeningverktøy, hver enkelt designet for bruk på ulike pasientgrupper eller kliniske settinger. ESPEN anbefaler «Nutritional Risk Screening» (NRS-2002) til bruk i en sykehussetting, «Malnutrition Universal Screening Tool» (MUST) anbefales til bruk både i en klinisk og ikke-klinisk setting, og «Mini Nutritional Assessment» (MNA) anbefales til bruk på eldre i helseinstitusjoner. En screening kan gjennomføres av en sykepleier, lege, klinisk ernæringsfysiolog eller annet helsepersonell (54, 70).

En ernæringsvurdering er en mer detaljert, spesifikk og inngående evaluering av en persons ernæringsstatus. ESPEN definerer det som «en detaljert undersøkelse av metabolske, ernæringsmessige og funksjonelle variabler gjennomført av en erfaren kliniker, ernæringsfysiolog eller ernæringspsykepleier» (70). Målet med ernæringsvurderingen er å avdekke i hvilken grad et individs ernæringsbehov har blitt møtt over en gitt tidsperiode. I en ernæringsvurdering inngår en vurdering av individets antropometri, biokjemi, kliniske anamnese og kosthold. Gode vurderingsteknikker kan avdekke en ernæringsmangel på et tidlig stadium, slik at man kan forbedre næringsinntaket gjennom ernæringsstøtte før en mer alvorlig tilstand utvikler seg (54).

1.4.3 Energigivende næringsstoffer og energibalanse

Et høyt inntak av alkoholholdige energikilder kan skje på bekostning av inntak av proteiner, fett og vitaminer, noe som kan føre til feilernæring hos alkoholavhengige. Feilernæring kan skyldes at alkoholen erstatter andre næringsstoffer i kostholdet (primær feilernæring), eller at alkoholen forstyrrer opptaket av andre næringsstoffer slik at disse ikke blir tilgjengelige for kroppen (sekundær feilernæring). Alvorlig feilernæring, med tap av muskelmasse, sees hyppig hos alkoholavhengige som er innlagt på sykehus som følge av komplikasjoner fra alkoholforbruket (72).

Akutt og kronisk alkoholinntak vil også påvirke proteinmengden en har i kroppen. Alkohol forstyrrer leverens aminosyreopptak og reduserer proteinsyntesen, sekresjon fra lever og øker katabolismen av proteiner i tarmen (49, 72). Samtidig kan det se ut til at etanol har en akutt proteinsparende effekt under postabsorptiv fase eller når alkohol inntas uten samtidig tilførsel av andre næringsstoffer (73).

Siden alkohol ikke kan lagres i kroppen, vil det oksideres før andre næringsstoffer. For eksempel viste en studie at alkohol inntatt på morgenen hemmet lipidoksideringen gjennom resten av dagen (74). Overskudd av reduserende ekvivalenter og forstyrret oksidering av triglyserider fører til fettdeponering i hepatocytter og økt mengde sirkulerende triglyserider (49).

Den energien som inntas i form av alkohol kan også komme i tillegg til den maten vi spiser, hvilket innebærer at man ikke kompenserer for det høyere energiinntak som alkoholen gir ved å spise mindre. Faktisk kan det se ut til at man spiser mer hvis man har inntatt alkohol (75). Et høyt alkoholinntak i tillegg til vanlig mat kan derfor føre til et høyt totalt energiinntak i løpet av dagen. Allikevel er det ikke nødvendigvis slik at alkoholavhengige legger på seg av den ekstra energien fra alkohol. I en studie av Addolorato et al. (76) hvor man sammenliknet en gruppe alkoholavhengige med en kontrollgruppe med et moderat alkoholinntak, fant man at alkoholavhengige hadde lavere vekt, og signifikant lavere fettmasse enn kontrollene. I tillegg hadde alkoholavhengige en høyere hvileforbrenning og oksidering av lipider. Funnene ble bekreftet i en ny studie utført av samme forskningsgruppe, til tross for at

alkoholavhengige hadde et 40 % høyere energiinntak enn kontrollene (77). Litteraturen er allikevel ikke entydig på dette, i 2013 kom det en studie utført på eldre, australske menn, som viste at de som hadde et høyt alkoholinntak hadde høyere KMI, fettmasse, livvidde og lavere muskelmasse sammenliknet med de som ikke drakk alkohol (78).

Det kan se ut som at personer med et moderat alkoholforbruk inntar alkohol i tillegg til annen energiholdig mat, noe som gjør at de ofte legger på seg, mens alkoholavhengige inntar alkoholen som en erstatning for annen energiholdig mat, og vil derfor ikke legge på seg av den alkoholen de inntar (49). I 2012 ble det publisert en studie av deTimary et al. (79) hvor de hadde studert energibalansen til alkoholavhengige, samt undersøkt metabolske og endokrine faktorer involvert i reguleringen av alkohol- og næringsinntak. Studiepopulasjonen bestod av en gruppe alkoholavhengige med et moderat alkoholinntak, og en gruppe alkoholavhengige med et høyt alkoholinntak. Studien viste at gruppen med et moderat alkoholinntak hadde høy BMI og fettmasse, og at alkoholinntaket ble kompensert med et lavere ikke-alkohol energiinntak. I gruppen med et høyt alkoholinntak så var BMI og fettmasse lav, mens det totale energiinntaket var større enn anbefalt inntak. I del to av studien undersøkte man metabolske og endokrine faktorer, og sammenliknet personer med et høyt alkoholinntak med en kontrollgruppe. Da fant man at alkoholinntaket korrelerte positivt med basalmetabolismen og negativt med leptin. Studien indikerer at alkohol akselererer metabolismen og senker fettmasse og leptinnivåer, samt gir et høyt totalt energiinntak hos personer med et høyt alkoholforbruk.

Flere andre studier foreslår en forskjell mellom personer som har et moderat alkoholinntak og et høyt alkoholinntak. Det kan se ut til at personer som har et høyt alkoholinntak, i motsetning til de med et moderat alkoholinntak, ikke øker i kroppsvekt til tross for netto energioverskudd. Årsaken til dette kan være at en stor andel av alkoholen som inntas ikke benyttes til å skaffe energi, men oksideres i «microsomal ethanol-oxidizing system» (MEOS), som er en metabolsk reaksjonsvei som oksiderer alkohol uten å produsere energi. Det ser ikke ut til at MEOS aktiveres i like stor grad hos personer med et moderat alkoholinntak (80, 81).

1.4.4 Vitaminer og mineraler

Alkoholavhengige har ofte kliniske og/eller laboratoriemessige tegn til mangel på enkelte vitaminer. Dette kan skyldes et for lavt inntak i kosten, eller redusert opptak i tarmen som følge av alkoholinntaket (72, 82). Lav utskillelse av gallesalter på grunn av en dårlig leverfunksjon, og eksokrin pankreasvikt på grunn av kronisk pankreatitt, kan føre til fettmalabsorpsjon, noe som gir økt risiko for mangel på fettløselige vitaminer.

Vitamin A

Vitamin A er et fettløselig vitamin som det ofte ses mangel på hos alkoholavhengige (82). En viktig årsak til mangel på vitamin A hos alkoholikere er inadekvat inntak i kosten. Mangel kan også skyldes at metabolismen av etanol og vitamin A bruker de samme enzymene, og mindre retinol (vitamin A) vil omdannes til sin aktive form retinsyre ved tilstedeværelse av etanol (82). Studier tyder også på at leversykdom er avgjørende for vitamin A status, og en studie fant at selv ved moderat grad av leversykdom, som fettlever, ble vitamin A lagrene i lever påvirket (83, 84). Ved mangel på vitamin A vil man kunne få redusert nattesyn, blindhet, forandringer på hud og slimhinner og redusert immunforsvar (49).

Vitamin B1 (tiamin)

Det er svært vanlig at alkoholavhengige har for lite vitamin B1 (tiamin) (49). Mange alkoholavhengige har et mangelfullt matinntak, noe som vil føre til at man får et for lavt inntak av tiamin fra kosten. Vin, øl og brennevin inneholder karbohydrater, som forbruker tiamin i sin metabolisme, og som igjen vil bidra til å tømme lagrene ytterligere. Alkohol i seg selv krever tiamin for å bli metabolisert og detoksifisert, slik at alkoholavhengige i utgangspunktet trenger mer tiamin enn resten av befolkningen. I tillegg vil eventuell oppkast og diaré gjøre tiamin, og andre vitaminer og mineraler, mindre tilgjengelig for absorpsjon. Studier tyder også på at etanol i seg selv forstyrrer absorpsjonsmekanismer i tynntarmen (49, 57, 85). Mangel på tiamin kjennetegnes ved lavt matinntak, vektnedgang og symptomer fra hjertet og nervesystemet. Avansert tiaminmangel kalles Wernickes encefalopati, dette er en vanlig nevropsykiatrisk komplikasjon av kronisk alkoholisme og kjennetegnes ved ataksi, forvirring og lammelser i øyemuskulatur (49, 60).

Vitamin B9 (folat)

Et annet B-vitamin man ofte finner mangel på hos alkoholavhengige er folat (86). Siden alkohol forstyrrer folats enterohepatiske syklus har de fleste alkoholavhengige folatmangel. Årsaker til folatmangel hos alkoholavhengige kan være et lavt inntak i kosten, dårlig absorpsjon i tarmen, økt utskillelse, økt behov og redusert leveropptak og lagring, spesielt hos de som har utviklet leversykdom (49, 87-90). Lav folatstatus gir økt nivå av plasma homocystein, som er en selvstendig risikomarkør for hjerte- og karsykdommer (86).

Vitamin B12 (kobalamin)

Som regel ser man normale nivåer av vitamin B12 hos alkoholavhengige, delvis på grunn av at kroppen har et stort lager i leveren (91). Studier viser imidlertid at det kan være en funksjonell mangel på vitamin B12, da leveren hos alkoholavhengige med leversykdom kan «lekke» kobalamin. Serumnivåene kan derfor være normale, selv om det egentlig foreligger en tømming av lageret i leveren (92, 93). Mangel på vitamin B12 vil føre til en forstyrret celledeling, og cellene i beinmargen blir spesielt rammet, noe som fører til megaloblastisk anemi. Hvis en vitamin B12 mangel ikke behandles vil det kunne føre til permanent skade på nervevev som følge av demyelinisering av nerver (49).

Vitamin C

Vitamin C mangel er svært uvanlig blant friske individer i den vestlige verden. Det er imidlertid ofte observert hos personer med et høyt alkoholinntak. Årsaker til vitamin C mangel hos alkoholavhengige er feil- eller underernæring, malabsorpsjon som følge av diaré sekundært til alkoholinntaket eller som følge av økt utskillelse av vitamin C i urinen, forårsaket av alkoholen (94). I en studie utført av Majundar et al. (95), hvor 25 personer med et kronisk alkoholoverforbruk ble undersøkt for plasmanivå av askorbinsyre, fant man at 96 % hadde en mangel på vitamin C. En studie som undersøkte vitamin C status hos inneliggende pasienter fant en sterk sammenheng mellom alkoholavhengighet og lav vitamin C status (96). Akutt vitamin C mangel kan føre til skjorbuk, symptomer på skjorbuk er blødende tannkjøtt, apati, fatigue, leddsmerte, muskelatrofi, hudforandringer og en rekke ulike psykologiske forandringer (49).

Vitamin D

Vitamin D mangel er vanlig både i den friske befolkningen og blant alkoholavhengige. I en tverrsnittstudie hvor 57 alkoholavhengige ble undersøkt med tanke på beinmineraltetthet fant man at 75,7 % av mennene og 90 % av kvinnene hadde vitamin D nivåer under referanseområdet (<75 nmol/L) (97). Alkoholinntak er en uavhengig risikofaktor for osteoporose, og vitamin D metabolismen kan være involvert i utviklingen (98). En ny studie fra 2015, med formål å undersøke sammenhengen mellom vitamin D, vaskulære forkalkninger og dødelighet hos alkoholavhengige, fant vitamin D mangel (<50 nmol/L) hos 28 % av deltakerne, mens hele 85 % hadde vitamin D nivåer under anbefalt referansenivå (<75 nmol/L) (99). Vitamin D mangel kan føre til osteomalasi hos voksne, samt fremskynde og forverre osteoporose og brudd. Vitamin D mangel er også assosiert med økt risiko for flere typer kreft, auto immune sykdommer, hypertensjon og infeksjose sykdommer (49).

Jern

Et høyt inntak av alkohol kan være assosiert med økte serumnivåer av jern (100). Dette ble vist i en studie av Ioannou et al., der mer enn 2 enheter per dag førte til økte serumnivåer av jern. Den samme studien viste at et moderat alkoholinntak, det vil si opptil 2 enheter per dag, virker beskyttende mot jernmangel.

Natrium og kalium

Hyponatremi er vanlig hos alkoholavhengige, og det er mange ulike patofysiologiske mekanismer involvert, hovedårsaken er hypovolemi. Andre årsaker kan være alkoholindusert alvorlig hypertriglyseridemi, samt at et høyt inntak av væske, spesielt øl, på bekostning av mat fører til et for lavt inntak av oppløste stoffer. Hyponatremi på grunn av øldriking kalles gjerne potomani (101). Også hypokalemi er et vanlig fenomen hos alkoholavhengige, men årsakene til dette er mer ukjente. En studie fant at koeksisterende hypomagnesemi kunne ha noe å si for utskillelsen av kalium i nyrene (102). Mangel på natrium kan føre til tretthet, kvalme, ustøhet, muskelkramper, redusert oppmerksomhet eller i verste fall hjerneødem og død (103). Hypokalemi kan føre til muskelsvakhet, hjertebank og hjertearytmi (104).

Magnesium og kalsium

Magnesium og kalsium er andre mineraler som det også ses mangel på hos alkoholavhengige, hvor en av mekanismene kan være økt utskillelse gjennom urinen (105, 106).

1.4.5 Ernæringsstatus hos alkoholavhengige i Norge

Det er gjort lite forskning på kosthold og ernæringsstatus hos alkoholavhengige i Norge. Etter søk i Pub Med med søkeordene «nutrition status», «alcoholics», «alcohol abuse», «alcohol dependent» og «Norway» ble kun én studie identifisert. Dette er en liten studie fra 1988 utført av Bjorneboe et al. (107), hvor en gruppe alkoholavhengige ble undersøkt for å se om de hadde lavere nivåer av vitamin E enn kontrollgruppen. De fant at 46 % av alkoholavhengige hadde en serumkonsentrasjon av alfa-tokoferol som var under nedre referansegrense. I tillegg var det estimerte inntaket av vitamin E fra kostholdet det foregående året omtrent 40 % lavere for alkoholavhengige. I tillegg var serumkonsentrasjonen av selen signifikant redusert hos alkoholavhengige.

Det eksisterer også en annen norsk studie hvor ernæringsstatus hos alkoholavhengige inngår som en liten del av studien, denne er utført av Hope et al. (53), og viser det som forskning fra andre land også viser; at alkohol inntas på bekostning av andre næringsstoffer. Samtlige 15 alkoholavhengige i den aktuelle studien viste seg å være feilernært, med et lavt inntak av protein, fett og vitaminer. Inntaket av alkoholholdig drikke utgjorde i denne studien 31-82 % av det daglige næringsinntaket.

2 Formål og problemstilling

Per i dag finnes det relativt lite litteratur på ernæringsstatus hos alkoholavhengige, både i Norge og i internasjonal litteratur. Det overordnede målet med masteroppgaven er å kartlegge ernæringsstatus hos en gruppe mennesker med et forhøyet alkoholforbruk gjennom bruk av spørreskjema, antropometriske mål og vitamin-/mineralstatus.

De spesifikke målene for masteroppgaven er følgende:

- Kartlegge risiko for underernæring ved hjelp av spørreskjemaet MNA hos en gruppe personer med et høyt alkoholinntak sammenliknet med en referansegruppe.
- Vurdere forekomsten av underernæring hos en gruppe personer med et høyt alkoholinntak sammenliknet med en referansegruppe ved hjelp av vekt, BMI og kroppssammensetningen, samt gripestyrke.
- Kartlegge vitamin- og mineralstatus ved hjelp av blodprøver hos en gruppe personer med et høyt alkoholinntak sammenliknet med en referansegruppe.
- Vurdere korrelasjonen mellom de ulike metodene for kartlegging av underernæring.

Masteroppgaven er en del av et større forskningsprosjekt som finner sted på Unger-Vetlesens Institutt på Lovisenberg Diakonale Sykehus i Oslo, med arbeidstittelen «Alcoholic Bowel Syndrome». Formålet med dette forskningsprosjektet er å undersøke virkningen av alkohol på tarmhelse, herunder symptomer fra GI-traktus og endringer i sammensetning og funksjon av tykktarmens bakterieflora.

3 Utvalg og metode

3.1 Utvalg

Deltakerne i studien var enten inneliggende pasienter på Lovisenberg Diakonale Sykehus som oppfylte inklusjonskriteriene og som ble rekruttert fortløpende høsten 2014, eller de ble rekruttert fra en liste med tidligere innlagte konsekutive pasienter med høyt alkoholforbruk, samlet inn i forbindelse med prosjektet «Nettverk eldre og rusmisbruk Oslo» (NERO).

For å rekruttere inneliggende pasienter ble innkomstjournalen til alle nyinnlagte pasienter gjennomgått daglig med inklusjons- og eksklusjonskriteriene i mente. Potensielle forsøkspersoner ble oppsøkt på avdelingen og spurt om villighet til deltakelse i studien. I forkant ble pasientens samtykkekompetanse og kognitive funksjon diskutert med pasientansvarlig lege eller sykepleier.

I 2012-2013 ble det opprettet et prosjekt som heter NERO. Pasienter innlagt ved Lovisenberg Diakonale Sykehus i denne perioden som enten rapporterte et høyt alkoholforbruk, ble innlagt med forhøyet serum etanolspeil eller diagnoser forenelig med forhøyet alkoholkonsum, ble inkludert i prosjektet. Den andre gruppen deltakere i vår studie ble rekruttert fra dette prosjektet bestående av 351 pasienter.

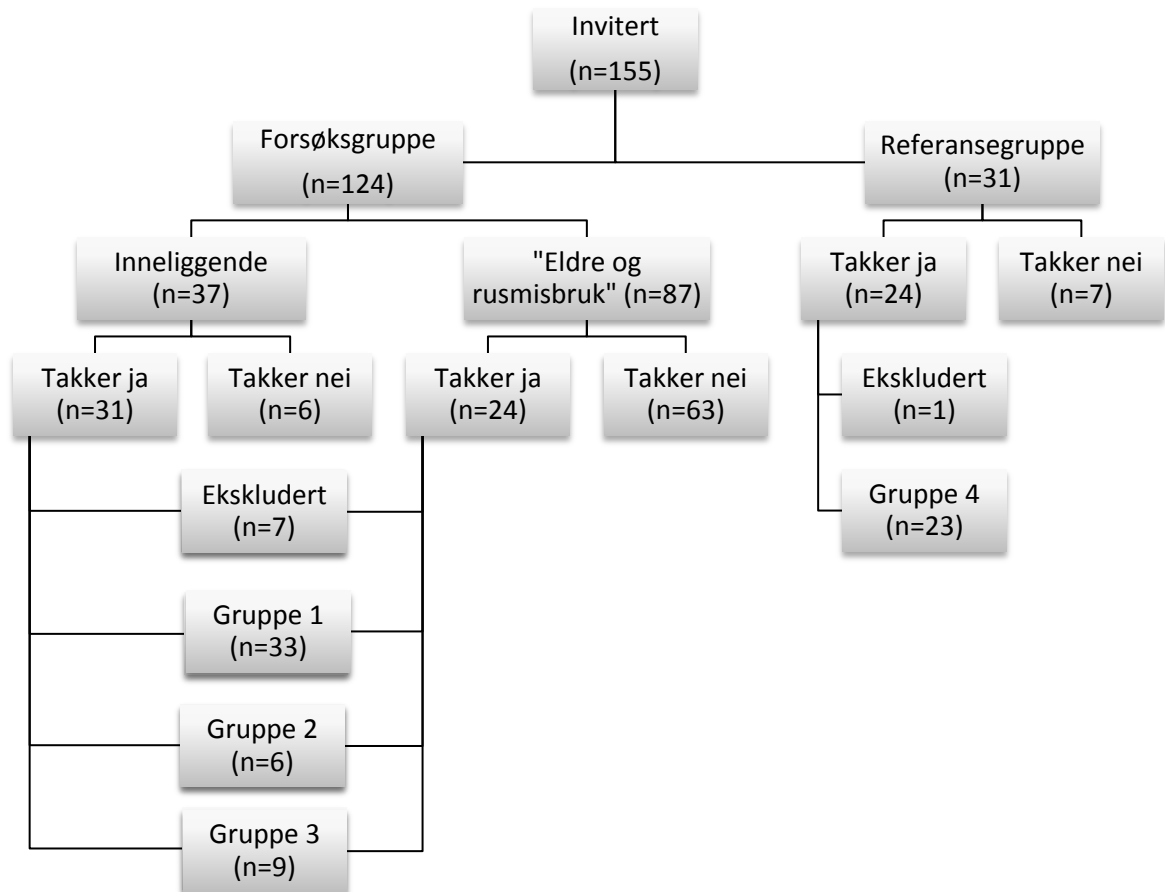
En referansegruppe ble rekruttert fra inneliggende pasienter ved Lovisenberg Diakonale Sykehus, med tilsvarende eksklusjonskriterier som for forsøksgruppen, men med lavt eller ingen alkoholforbruk i anamnesen, verifisert gjennom intervju.

I løpet av høsten 2014 og januar 2015 ble 155 personer invitert til å delta i studien (**figur 5**). Deltakere rekruttert fra prosjektet «Nettverk eldre og rusmisbruk» ble oppringt og invitert til å møte på poliklinikken, mens innlagte pasienter ble rekruttert på avdelingen på Lovisenberg Diakonale Sykehus. 84 % av de inviterte innlagte pasientene og 28 % av de inviterte fra prosjektet «Nettverk eldre og rusmisbruk» takket ja til å delta. I etterkant av inklusjon ble sju personer ekskludert, som følge av nyoppdaget kreft, tvetydige svar på spørreskjemaene eller et for lavt daglig alkoholinntak. I forsøksgruppen endte vi opp med 48 deltakere, fordelt på tre ulike grupper. Gruppe 1

består av personer med et jevt, høyt alkoholinntak, gruppe 2 består av tidligere alkoholavhengige og gruppe 3 er personer som har et høyt alkoholinntak kun i kortere perioder. Deltakerne i gruppe 2 og 3 er ikke inkludert i statistiske analyser. 77% av de inviterte personene til referansegruppen takket ja til å delta i studien. I ettertid ble én ekskludert som følge av nyoppdaget cøliaki. Referansegruppen består av 23 personer.

Inklusjonskriterier: Personer med et alkoholinntak som signifikant øker risikoen for levercirrhose, det vil si minimum 40 gram alkohol per dag for menn og minimum 20 gram alkohol per dag for kvinner (108). Det ble ikke satt noen øvre grenser for alkoholinntak.

Eksklusjonskriterier: Pasienter med tidligere gjennomgått abdominal kirurgi (utenom fjerning av blindtarm) eller alvorlig sykdom med mulig påvirkning på tarmens mikroflora (kreft, HIV, ikke alkoholutløst leversykdom, inflammatorisk tarmsykdom) ble ekskludert, sammen med pasienter med en nylig gjennomgått gastroenteritt eller antibiotikabruk (seneste siste fire uker), samt pasienter med cøliaki.



Figur 5 Flytskjema som viser rekruttering av deltakerne. 155 personer ble invitert til å delta i forskingsprosjektet. 31 av 37 inviterte inneliggende forsøkspersoner og 24 av 87 inviterte fra prosjektet «Nettverk eldre og rusmisbruk» takket ja til å delta. 48 forsøkspersoner er inkludert i studien. 24 av 32 inviterte referansepersoner takket ja til å delta, og av disse er 23 inkludert i studien. I tillegg ble sju personer ekskludert fra forsøksgruppen og én ekskludert fra referansegruppen som følge av nyoppdaget kreft, tvetydige svar, nyoppdaget cøliaki eller et for lavt daglig alkoholinntak. Gruppe 2 og 3 er tatt ut av studien for videre statistiske analyser da disse er tidligere alkoholavhengige eller drikker kun i perioder.

3.2 Metode

3.2.1 Studiedesign

Masteroppgaven er en tverrsnittstudie. Studien begynte i uke 34, 2014 med invitasjon til å delta i studien, og ble avsluttet med siste forsøksperson i uke 5, 2015. Studien bestod av en forsøksgruppe, og en referansegruppe.

3.2.2 Datainnsamling

Datainnsamlingen ble gjennomført på henholdsvis medisinsk poliklinikk og medisinske poster med inneliggende pasienter på Lovisenberg Diakonale Sykehus. Masterstudent i Klinisk ernæring gjennomførte de antropometriske målingene og MNA spørreskjema i samarbeid med doktorgradsstipendiat og veileder Steinar T. Bjørkhaug. Blodprøvene ble tatt på laboratorium på Lovisenberg. Alle prøvene ble foretatt mellom klokken 08.00 og 13.00, og deltakerne møtte fastende. Ved måling av høyde, vekt og bioelektrisk impedans analyse (BIA) hadde deltakerne tatt av seg ytterklær og sko, og tatt ut tunge gjenstander fra lommene. Etter å ha gjennomført blodprøver og antropometriske målinger fikk deltakeren tilbud om frokost i form av brødskiver med pålegg og kaffe/te.

3.2.3 Alkoholinntak

For å kartlegge deltakernes alkoholinntak ble det brukt en variant av et skjema som beskriver «alcohol timeline followback» (109, 110), som i korte trekk går ut på å tenke bakover i tid, eksempelvis en måned eller en uke, og så ta for seg dag for dag basert på hvor mange enheter eller liter som er inntatt hver dag. Deltakerne svarte på hvor ofte de har drukket et utvalg av alkoholholdige drikker (lettøl 2,5%, øl/rusbrus/cider 4,7%, sterkøl > 4,5%, vin, hetvin/likør, brennevin/sprit 30-60% og hjemmebrent), og i hvilken mengde. Frekvensen som kunne krysses av for var «1 gang per måned eller sjeldnere», «1-3 dager månedlig», «1 dag ukentlig», «2-4 dager ukentlig», «5-6 dager ukentlig» eller «daglig». I tillegg skulle de prøve å angi hvor høyt inntaket på en typisk drikkedag er, og hvor ofte de drikker over 6 enheter. Doktorgradsstipendiaten spurte og krysset for pasienten. Basert på dette ble det beregnet hvor mange gram alkohol de ulike

alkoholholdige drikkene bidro med for deltakeren som uttrykk for et gjennomsnittlig daglig alkoholinntak. Kartleggingskjemaet inneholdt spørsmål om varighet av det oppgitte alkoholforbruket, i tillegg til perioder uten alkoholinntak.

3.2.4 Vekt

For å måle vekten til deltagerne ble en Tanita BC-418 Segmental Body Composition Analyzer (TANITA Corporation, Tokyo, Japan) brukt. Vekten har en nøyaktighet på 0,1 kg, og er et bioelektrisk impendanseanalyseinstrument (BIA). BIA er basert på prinsippet om at fettfri kroppsmasse, som inneholder mye kroppsvann og elektrolytter, er en god leder av elektrisk strøm, mens fettmasse er mer motstandsdyktig. BIA vil måle totalt kroppsvann ved å måle endringen i spenning når man sender en svak elektrisk strøm gjennom kroppen. Fettfri masse kan estimeres utfra totalt kroppsvann ved å anta at det består av 73 % av kroppens vanninnhold. Videre kan kroppsfett estimeres ved å trekke fra estimatet for fettfri masse fra total kroppsvekt (54). BIA som målemetode er validert mot dual energy x-ray (DEXA), som anses å være den mest pålitelige målemetoden for kroppsanalyse (111, 112).

Den informasjonen som ble valgt å bruke fra BIA er vekt, KMI, fettmasse (kg), fettprosent og resistans. Resistans ble brukt til utregning av deltakerens muskelmasse (kg).

Deltakeren ble veid uten sko og sokker, og oppfordret til å ta av seg ytterjakke og fjerne tunge gjenstander fra lommer. Vekten ble tatt på morgenen, fastende for de deltakerne som kom til poliklinikk, mens innlagte pasienter hadde i enkelte tilfeller spist frokost først. Det ble trukket fra en vekt på 0,5-1 kg som tilsvarer klær deltakeren hadde på under veiing.

3.2.5 Høyde

Seca 222 høydemåler (Seca, Hamburg, Tyskland) ble brukt for å måle høyden til deltakerne. Dette er en høydemåler på skinne som monteres på veggen, noe som gir en presis avlesning av høyden. Ved måling ble deltakerne instruert i å ta av seg sko og

ytterjakke, stille seg strak inntil veggen med hodet i horisontal posisjon og hælene helt inntil veggen. Høyden ble avlest til nærmeste halve centimeter.

3.2.6 KMI

KMI er en indeks for vekt-for-høyde, definert som vekt i kilogram delt på høyden i kvadratmeter (kg/m^2) (113). Det er vanlig å bruke KMI for å klassifisere undervekt, overvekt og fedme hos voksne. WHO har utarbeidet grenseverdier for henholdsvis undervekt, overvekt og fedme, og disse brukes som internasjonal standard (tabell 1).

Deltakernes KMI ble kalkulert på basis av vekten og høyden som ble målt ved undersøkelsen.

Tabell 1 Klassifikasjon av KMI hos friske voksne (114).

Klassifikasjon	KMI (kg/m^2)
Undervektig	< 18,5
Normalvektig	18,5 – 24,9
Overvektig	\geq 25,0
Fedme	\geq 30,0
<i>Fedme klasse 1</i>	30,0 – 34,9
<i>Fedme klasse 2</i>	35,0 – 39,9
<i>Fedme klasse 3</i>	\geq 40,0

3.2.7 Muskelmasse

Ved kartlegging av ernæringsstatus kan opplysninger om personens muskelmasse være viktig. Lite muskelmasse kan tyde på at personen for eksempel har et suboptimalt energiinntak, og dermed taper muskelmasse som følge av at kroppen bryter ned muskler for å skaffe energi (49).

Sarkopeni er en tilstand med tap av muskelmasse, muskelstyrke og muskelfunksjon. Sarkopeni oppstår hyppigst hos elder mennesker, men kan også forekomme hos andre

som er underernærte. Sarkopeni oppstår som følge av naturlig aldring, dårlig kosthold, sengeleie eller lite aktiv livsstil, kroniske sykdommer eller bruk av enkelte medisiner. Sarkopeni kan også oppstå hos personer som er overvektige, da kalles det sarkopenisk fedme, og karakteriseres av at muskelmasse tapes samtidig som fettmassen bevares, eller til og med økes (49, 115).

For å bestemme deltakerens muskelmasse ble det brukt en likning av Janssen et al. (116):

Muskelmasse (kg)

$$= \left(\left(\frac{\text{høyde}^2}{R} \right) \times 0,401 \right) + (\text{kjønn} \times 3,825) + (\text{alder} \times (-0,071)) + 5,102$$

Høyde er i cm, R er BIA resistans i ohm, kjønn; 0=kvinne, 1=mann, og alder er i år.

Metoden er validert mot helkroppsskjelettmuskulatur målt ved «magnetic resonance imaging».

Cut-off verdi for å definere lav muskelmasse er hentet fra The National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III), og da er på menn og kvinner ≥ 60 år, for å gjenspeile gjennomsnittsalderen i studiepopulasjonen (117).

Tabell 2 – Definisjoner sarkopeni

Klassifikasjon	Cut-off verdier(kg/m²)
<u>Kvinner</u>	
Normal muskel	$\geq 6,76 \text{ kg/m}^2$
Moderat sarkopeni	$5,76 - 7,75 \text{ kg/m}^2$
Alvorlig sarkopeni	$\leq 5,75 \text{ kg/m}^2$
<u>Menn</u>	
Normal muskel	$\geq 10,76 \text{ kg/m}^2$
Moderat sarkopeni	$8,51 - 10,76 \text{ kg/m}^2$
Alvorlig sarkopeni	$\leq 8,50 \text{ kg/m}^2$

3.2.8 Gripestyrke

For å måle gripestyrke ble et dynamometer av typen Kern MAP (Kern & Sohn, Balingen, Tyskland) brukt. Deltakerne ble instruert i å stå strakt oppreist, med hendene hengende løst ned langs siden av kroppen. Deltakerne ble videre instruert til å klemme hånden så hardt sammen som de klarte, inntil det kom en pipelyd fra dynamometeret. Testen ble gjennomført tre ganger på dominant hånd, og et gjennomsnitt av de tre resultatene ble beregnet. Som standard ble det brukt 40 kg fjær for alle deltakerne, med mulighet for å bytte til 20 kg eller 80 kg hvis noen av deltakerne var spesielt sterke eller svake.

Gripestyrke er en enkel metode for måling av muskelstyrke, som egner seg godt i klinisk bruk. Dårlig ernæringsstatus reflekteres raskt i redusert muskelfunksjon, derfor egner gripestyrkemåling seg svært godt som et diagnostisk verktøy for underernæring. Studier viser at gripestyrke kan predikere kort- og langtids mortalitet og morbiditet (66).

Referanseverdi for menn er satt til 38,0-44,0 kg og for kvinner er referanseverdien 25,0-30,0 kg (118, 119). Det er tatt utgangspunkt i referanseverdier som passer til aldersgruppen som er inkludert i studien.

3.2.9 MNA spørreskjema

MNA er et validert screeningsverktøy som er utarbeidet for å identifisere pasienter som er i faresonen for underernæring. Det er utarbeidet av Nestlé i samarbeid med ledende internasjonale geriatere, og brukes i dag som standard screeningsverktøy på eldre i Oslo kommune. MNA er godt validert, og anses som et screeningverktøy med en pålitelig skala og godt definerte grenseverdier, godt egnet for helsepersonell (120). Den originale valideringsstudien av MNA viste at MNA har en sensitivitet på 96 % og spesifisitet på 98 % sammenliknet med klinisk status (121). MNA er et av Helsedirektoratets anbefalte verktøy for vurdering av ernæringsmessig risiko (122).

MNA er i utgangspunktet utviklet for å vurdere ernæringsstatus hos eldre over 65 år. I denne studien vil deltakerne være både over og under 65 år gamle, men det ble allikevel vurdert slik at MNA er det screeningskjemaet som egner seg best da det både ser på antropometriske mål (vekt, høyde, vekttap), generelle mål (livsstil, medisiner og

mobilitet), har en kostholdsvurdering (antall måltider, inntak av mat og drikke) og en egenvurdering av helse og ernæringsstatus (70).

Spørreskjemaet består av to deler, en screeningsdel bestående av seks spørsmål og en vurderingsdel med tolv spørsmål. Det ble besluttet å bruke både screeningsdelen og vurderingsdelen på alle deltakerne. Hvert spørsmål gir en poengsum basert på hva pasienten svarer, og den totale poengsummen fra del en indikerer om pasienten er i fare for underernæring, og dermed må gå videre til del to av skjemaet. Etter å ha gjennomført del to får man en tydeligere indikasjon på om pasienten er i fare for underernæring og dermed må henvises til kvalifisert ernæringspersonell for videre oppfølging. En total poengsum på mindre enn 17 poeng, indikerer underernæring. En total poengsum på mellom 17 og 23,5 poeng indikerer at deltakeren er i fare for underernæring (123).

Deltakere som fikk en poengsum som indikerte underernæring eller fare for underernæring ble henvist videre for oppfølging så fremt dette allerede ikke var igangsatt. Alle pasienter som scoret lavt ble av masterstudenten gitt individuelle kostråd og tips for å bedre eller øke næringsinntaket. Hvis deltakeren var innlagt på sykehuset, ble kostrådene videreformidlet til sykepleier på avdelingen, eller deltakeren ble henvist til en Klinisk Ernæringsfysiolog på sykehuset. Søknad om næringsdrikk på blå resept ble utfylt for deltakere som dette var aktuelt for.

Kommentarer til enkelte av spørsmålene:

- E. Nevropsykologiske lidelser: Hvis deltakeren ble vurdert til å ligge et sted mellom depresjon (0 poeng) og ingen psykologiske lidelser (2 poeng), ble det gitt 1 poeng (her kategorisert som mild demens).
- M. Hvor mye væske (vann, juice, kaffe, te, melk...) inntas pr dag: Alkoholholdig drikke inngår også som væske.
- Q. Overarmens omkrets (OO) i cm: Deltakeren sitter eller står, med armen i 90° posisjon. Først måles overarmens lengde, fra albuespiss til midtpunktet på toppen av skulderen. Midtpunktet på denne målingen brukes som målested for overarmens omkrets. Målingene utføres uten klær på.

- P. Leggomkrets (LO) i cm: Pasienten sitter på en stol eller sengekanten med leggen 90' ut fra låret. Det tykkeste punktet på leggen brukes til å måle leggomkrets. Målingen utføres uten klær på.

3.2.10 Kosttilskudd

Bruk av kosttilskudd hos studiedeltakerne ble kartlagt ved hjelp av intervju. Hvis en deltaker tok tilskudd av vitaminer og mineraler, så er det mulig at blodprøvene ikke indikerte en mangel, selv om deltakeren hadde et for lavt inntak av mikronæringsstoffer gjennom kostholdet.

3.2.11 Blodprøver

De deltakerne som ble rekruttert som følge av innleggelse på sykehuset ble sendt til blodprøvetaking dagen etter at screeningen ble gjennomført. Årsaken til dette var at blodprøvene måtte tas fastende, og de fleste hadde rukket og spist frokost innen det ble innhentet samtykke til deltakelse i studien. Deltakerne som ble rekruttert via databasen fikk beskjed om å møte opp fastende, og blodprøver ble tatt før screeningen startet.

På basis av hva litteraturen viser av ernæringsmessige utfordringer hos personer med et høyt alkoholinntak, ble følgende analyser for vurdering av ernæringsstatus valgt: hemoglobin, s-ferritin, s-jern, s-transferrin, magnesium, kalium, natrium, s-kalsium, HbA_{1c}, s-urea, s-kreatinin, s-albumin, folat, vitamin B1, B12, A, C og D (72, 82).

3.2.12 Kliniske symptomer på vitaminmangel

For å kartlegge mulig mangel på vitamin A og C, ble det i tillegg til blodprøver sett etter kliniske symptomer på mangel.

Vitamin A mangel kan ses i form av en karakteristisk endring i hudens utseende, med tørr, skjellete og ruglete hud som minner om «gåsehud» (se **figur 6**). Det skyldes en blokkering av hårfolliklene med pluggen av kreatin. Armer og lår blir først rammet, men ved alvorlig mangel kan dette spre seg til hele kroppen (49). Det ble sett etter disse tegnene på deltakernes overarm og legger.



Figur 6 Follikulær hyperkeratose. Tørr, skjellete og ruglede hud assosiert med vitamin A mangel. Figur er hentet fra: Saroja et al. (124)

Kliniske tegn på vitamin C mangel oppstår først når serumkonsentrasjonen av vitamin C er under $11,4 \mu\text{mol/L}$. På huden kan man se petekkier som er lokalisert rundt hårfollikler og blodutredninger (125) (se **figur 7**). Det ble sett etter petekkier på deltakernes armer og legger.



Figur 7 Leggen til en 54-år gammel dame diagnostisert med vitamin C mangel. Små sår som ser ut som petekkier. Figur er hentet fra: Smith et al. (125)

3.2.13 Etikk

Studien er godkjent av Regional Etisk Komite (REK) Sør-Øst, med prosjektgodkjenningsnummer 2013/2357.

3.3 Statistiske analyser

Statistiske analyser ble utført ved hjelp av IBM SPSS Statistics, versjon 22.0. P-verdier under 0,05 ble ansett som signifikante.

Normalfordelingen til alt datamaterialet ble undersøkt ved hjelp av histogram, Q-Q normalitetsplott og Kolmogorov-Smirnov ($p > 0,05$) test. Ekstreme verdier ble fjernet før videre statistiske analyser. Ved normalfordeling ble gjennomsnitt og standardavvik brukt, med T-test som statistisk analysemetode. Ved manglende normalfordeling ble median og kvartiler (Q1-Q3) brukt, med ikke-parametriske metoder til statistisk analyse.

Sammenlikning av gruppene med henblikk på antropometriske målinger (høyde, vekt, KMI, fettmasse, fettprosent, muskelmasse og gripestyrke) ble utført ved hjelp av den parametriske uavhengige utvalgs T-test.

Statistiske analyser av MNA ble gjennomført ved hjelp av Kji-kvadrat test og Fishers eksakte test på nominale data, mens Mann-Whitney U test ble brukt på ordinale data.

Normalfordelte blodprøvesvar ble statistisk analysert ved hjelp av uavhengig utvalgs T-test, mens ikke-normalfordelte blodprøvesvar ble analysert ved hjelp av Mann-Whitney U test.

For å sammenlikne MNA med andre metoder å kartlegge undernæring ble Kji-kvadrat test og Fishers eksakte test brukt. Disse analysemetodene ble også brukt for å sammenlikne energiinntak fra alkohol med ulike mål på ernæringsstatus.

For å se på korrelasjonen mellom energiinntak fra alkohol og KMI ble den ikke-parametriske metoden Spearmans rho brukt, da dataene ikke var normalfordelte. Dataene er illustrert med et scatter plot.

3.4 Mitt bidrag til forskningsprosjektet

Denne masteroppgaven er en del av et forskningsprosjekt på Lovisenberg Diakonale Sykehus med tittelen «Alcoholic Bowel Syndrome» (ABS). Datamaterialet i masteroppgaven kommer fra dette samarbeidet. I perioden august 2014 til februar 2015 har jeg bidratt i planleggingen og gjennomføringen av datainnsamlingen til masteroppgaven og ABS-studien. **Tabell 3** gir et overblikk over mitt bidrag i forskningsprosjektet.

Tabell 3 Mitt bidrag i ABS-studien relevant for min masteroppgave

Oppgave	Beskrivelse
Rekruttering av deltakere	I samarbeid med doktorgradsstipendiat: lese innkomstjournaler, oppsøke innlagte pasienter på avdelingen og spørre om samtykke til deltakelse.
Antropometriske målinger	Gjennomføre måling av høyde, vekt og gripestyrke ved inklusjon.
Ernæringscreening	Fullføre og score MNA for alle pasienter ved inklusjon.
Estimere muskelmasse	Beregne mengden muskelmasse for alle deltakere inkludert i masteroppgaven.
Statistiske analyser	Gjennomføre alle statistiske analyser.
Andre oppgaver i forbindelse med datainnsamling	Gi kostholdsrad til deltakerne basert på funn fra ernæringscreeningen og antropometriske målinger.

4 Resultater

4.1 Beskrivende data

4.1.1 Utvalg

Den totale studiepopulasjonens fordeling i kjønn, alder og alkoholinntak er presentert i **tabell 4**. Forsøkspersonene er inndelt i grupper, basert på alkoholinntak i følge anamnesen. Gruppe 1 består av personer med et pågående høyt alkoholinntak, gruppe 2 er personer som har et overforbruk av alkohol i perioder, og gruppe 3 er personer som har hatt et høyt alkoholforbruk tidligere, men nå sluttet å drikke alkohol. Gruppe 2 og 3 er tatt ut av de resterende analysene, siden de viste seg å ikke oppfylle inklusjonskriteriene som var satt. Gruppe 4 utgjør referansegruppen. Gruppe 1 utgjør forsøksgruppen, og vil refereres til som det i de videre analysene.

Tabell 4 Karakteristika hos studiepopulasjonen ved inklusjon

	<u>Forsøkspersoner (n=48)</u>			<u>Referansegruppe</u>
	Gr 1 (n=33)	Gr 2 (n=6)	Gr 3 (n=9)	<u>(n=23)</u> Gr 4 (n=23)
<u>Kjønn</u>				
Menn (%)	28 (84,8)	3 (50,0)	9 (100,0)	19 (82,6)
Kvinner (%)	5 (15,2)	3 (50,0)	0 (0,0)	4 (17,4)
<u>Alder</u>				
Gjennomsnitt (SD)	64,2 (9,3)	54,5 (14,9)	68,0 (9,8)	60,2 (14,5)
Minimum	43	34	52	34
Maksimum	85	72	85	82
<u>Alkoholinntak (g/d)</u>				
Gjennomsnitt (SD)	131,1 (107,4)	17,7 (10,2)	0,0 (0,0)	2,1 (2,3)
Minimum	479,0	32,0	0,0	10,1
Maksimum				

Gr 1: Pågående høyt alkoholinntak. Gr 2: Høyt alkoholinntak kun i perioder. Gr 3: Tidligere høyt alkoholinntak, har sluttet å drikke alkohol. Gr 4: Referansegruppe, intet/lavt alkoholinntak
Kategoriske data presentert som antall (prosent).

Forkortelser: SD: Standardavvik

4.1.2 Antropometri

I **tabell 5** gis en oversikt over antropometriske målinger og gripestyrke presentert for menn og kvinner. Kvinner i forsøksgruppen hadde en signifikant lavere gripestyrke sammenliknet med kvinnene i referansegruppen (16,9 vs. 28,5 kg). Gjennomsnittlig KMI for både kvinner og menn i begge grupper er høyere enn WHO's definisjon av normalvektig (KMI 18,5-24,9). Det ble ikke funnet noen signifikante forskjeller for vekt, høyde, KMI, fettprosent, fettmasse og muskelstyrke.

Tabell 5 Antropometriske mål og gripestyrke ved inklusjon

	<u>Forsøksgruppe (n=33)</u>		<u>Referansegruppe (n=24)</u>		<u>p-verdi</u>	
	Menn (n=28)	Kvinner (n=5)	Menn (n=19)	Kvinner (n=4)	Menn (n=47)	Kvinner (n=10)
Vekt (kg)	87,4 (21,0)	67,0 (7,0)	88,2 (18,7)	86,0 (18,7)	0,90	0,07
Høyde (cm)	179,2 (7,4)	162,8 (4,4)	175,3 (6,6)	167,5 (6,9)	0,07	0,25
KMI (kg/m ²)	27,1 (5,9)	25,4 (3,5)	28,6 (5,5)	30,4 (4,7)	0,38	0,11
Fettprosent (%)*	25,8 (7,0)	32,5 (3,2)	26,7 (7,0)	39,1 (9,6)	0,70	0,24
Fettmasse (kg)*	23,8 (10,6)	21,1 (1,9)	23,5 (8,1)	34,9 (15,3)	0,91	0,12
Muskelmasse (kg)*	27,7 (5,4)	17,6 (3,9)	26,7 (5,0)	20,6 (1,8)	0,40	0,21
Gripestyrke (kg)	30,9 (10,0)	16,9 (4,9)	36,9 (10,6)	28,5 (4,7)	0,06	0,008

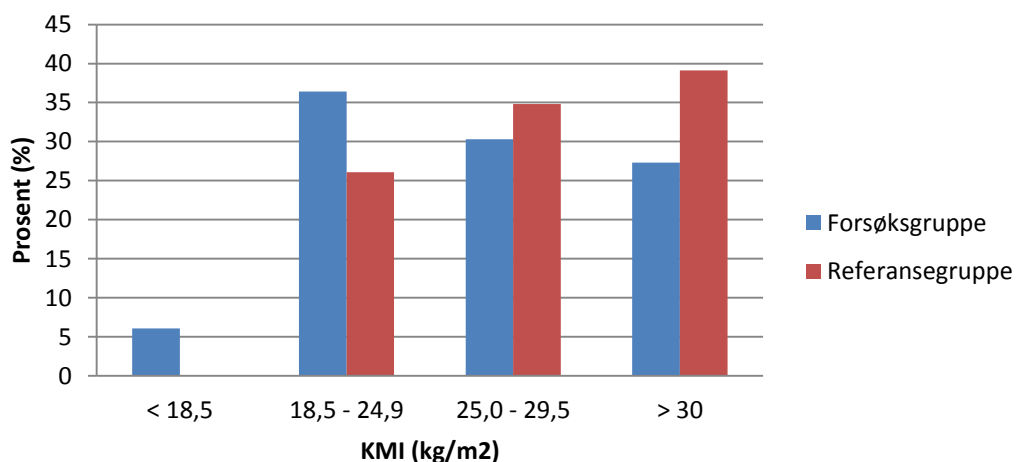
*Data for seks deltakere mangler.

Data er analysert ved uavhengig utvalgs T-test og uttrykt som gjennomsnitt (SD).

Forkortelser: KMI: Kroppsmasseindeks, SD: Standardavvik

4.1.3 KMI

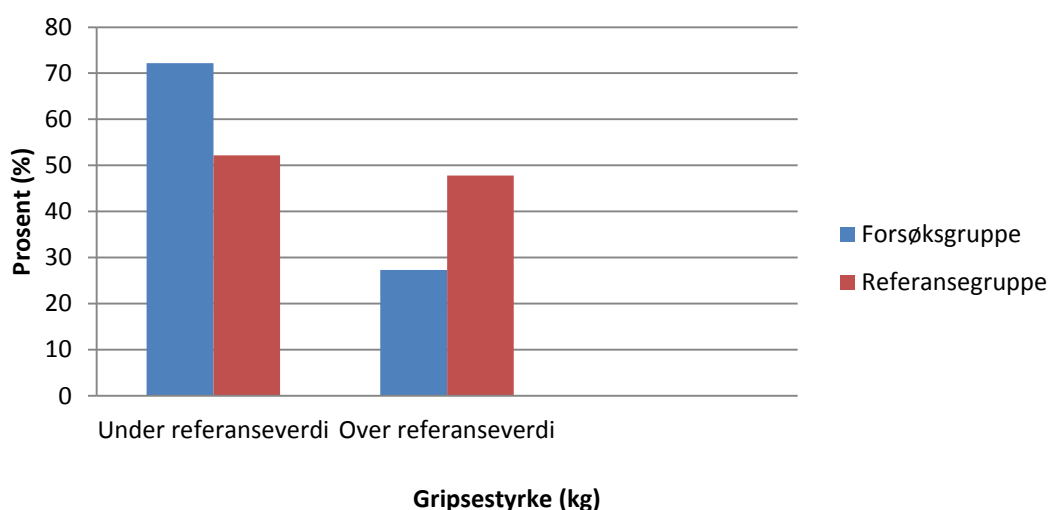
Figur 8 viser klassifikasjon av KMI hos personer med et høyt alkoholinntak og referansegruppen. Det er kun i forsøksgruppen det finnes personer klassifisert som undervektige (KMI < 18,5). Figuren viser at personer med et høyt alkoholforbruk fins i alle KMI-klasser. Totalt hadde 57,6 % av deltakerne i forsøksgruppen KMI over 25,0 kg/m² og 73,9 % av deltakerne i referansegruppen KMI over 25,0 kg/m². Ingen signifikante forskjeller mellom forsøksgruppen og referansegruppen ble funnet.



Figur 8 Fordeling av KMI inndelt etter WHO's klassifisering (n=56).

4.1.4 Gripestyrke

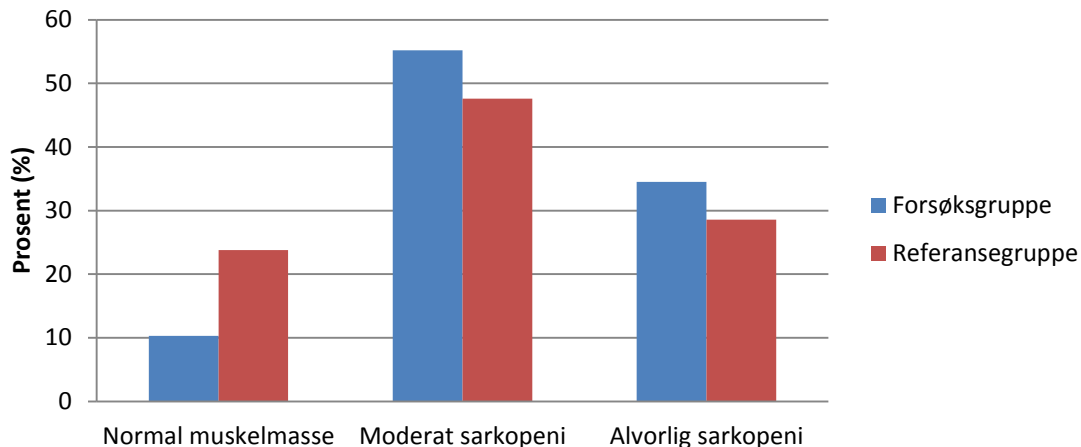
Figur 9 viser hvor mange prosent av personene i forsøksgruppen og referansegruppen som har en gripestyrke under eller over nedre referanseverdi (25,0-30,0 kg for kvinner, 38,0-44,0 kg for menn). Det er flere personer med gripestyrke under nedre referanseverdi blant deltakerne med et høyt alkoholinntak (72,2 %) enn blant referansegruppen (52,2 %), tilsvarende har flere referansepersonene gripestyrke over nedre referanseverdi (47,8 %) sammenliknet med forsøkspersonene (27,3 %). Forskjellene var imidlertid ikke statistisk signifikante mellom forsøksgruppen og referansegruppen.



Figur 9 Antall personer med gripestyrke over og under referanseverdi (n=56).

4.1.5 Sarkopeni

Figur 10 viser hvor mange prosent av forsøksgruppen og referansegruppen som hadde henholdsvis normal muskelmasse, moderat sarkopeni eller alvorlig sarkopeni. 10,3 % av forsøkspersonene og 23,8 % av referansegruppen hadde normal muskelmasse, 55,2 % av forsøkspersonene og 47,6 % av referansegruppen hadde moderat sarkopeni, 34,5 % av forsøkspersonene og 28,6 % av referansegruppen hadde alvorlig sarkopeni. Dette viser at andelen med lav muskelmasse var høyere i forsøksgruppen enn i referansegruppen, men det ble ikke funnet noen signifikante forskjeller mellom gruppene. Det ble heller ikke funnet noen signifikante forskjeller ved sammenslåing av «moderat» og «alvorlig» sarkopeni.



Figur 10 Viser hvor stor andel av forsøksgruppen og referansegruppen som ble klassifisert med normal muskelmasse, moderat sarkopeni eller alvorlig sarkopeni (n=50).

4.2 Kartlegging av underernæring med MNA

MNA ble brukt for å kartlegge risiko for underernæring hos de ulike gruppene. **Tabell 6** viser at 36,4 % av forsøksgruppen ble klassifisert som underernærte eller i risiko for underernæring, sammenliknet med 17,4 % i referansegruppen. Det ble ikke funnet noen signifikant forskjell ved inndeling av «ingen risiko», «risiko for underernæring» og «underernæring». Totalt ble to personer kategorisert som underernærte, begge disse var i forsøksgruppen. Ved sammenlikning av gjennomsnittlig totalscore hos

forsøksgruppen og referansegruppen ble det funnet en signifikant forskjell. Forsøkspersonene hadde en gjennomsnittlig totalscore på 23,6 og referansepersonene 26,4. Det ble funnet en signifikant forskjell mellom gruppene vedrørende reduksjon i matinntak eller appetitt, hvor 15,2 % av forsøkspersonene oppga å ha redusert matinntak, mot 4,3 % av referansegruppen. 12,1 % av forsøkspersonene oppga å ha alvorlig depresjon, mens ingen i referansegruppen oppga det samme, denne forskjellen er signifikant. Det ble observert en signifikant forskjell i antall måltider som inntas per dag, hvor 39,4 % av forsøkspersonene oppga å spise 1-2 måltid per dag, mens i referansegruppen var det kun 4,3 % som spiste 1-2 måltid per dag. Signifikant flere i forsøksgruppen (12,1 %) anså sin helsestatus som vesentlig dårligere enn jevnaldrende, enn hva referansegruppen gjorde (0,0 %).

Tabell 6 Resultater fra MNA spørreskjema

	Forsøksgruppe (n=33)	Referansegrup pe (n=23)	p-verdi
A Appetitt			
0 Redusert matinntak	5 (15,2)	1 (4,3)	0,03
1 Noe redusert matinntak	8 (24,2)	2 (8,7)	
2 Ingen endring	20 (60,6)	20 (87,0)	
B Vekttap			
0 Over 3 kg	4 (12,1)	1 (4,3)	0,18
1 Vet ikke	2 (6,1)	1 (4,3)	
2 Mellom 1 og 3 kg	5 (15,2)	2 (8,7)	
3 Ikke vekttap	22 (66,7)	19 (82,6)	
C Mobilitet			
0 Sengeliggende/sitter i stol	0 (0,0)	0 (0,0)	0,69
1 Går kun innendørs	4 (12,1)	2 (8,7)	
2 Går ute	29 (87,9)	21 (91,3)	
D Psykologisk stress/akutt sykdom			
0 Ja	8 (24,2)	6 (26,1)	0,77
1 Til en viss grad	4 (12,1)	1 (4,3)	
2 Nei	21 (63,3)	16 (69,6)	
E Depresjon			
0 Alvorlig depresjon	4 (12,1)	0 (0,0)	0,005
1 Noe deprimert	8 (24,2)	1 (4,3)	
2 Ingen depresjon	21 (63,3)	23 (95,7)	
F KMI			
0 KMI under 19	2 (6,1)	0 (0,0)	0,19
1 KMI 19 til 21	1 (3,0)	0 (0,0)	
2 KMI 21 til 23	2 (6,1)	1 (4,3)	
3 KMI 23 eller større	28 (84,8)	22 (95,7)	
G Egen bolig			
0 Ja	2 (6,1)	1 (4,3)	1,0
1 Nei	31 (93,9)	22 (95,7)	

H Reseptbelagt medisin	17 (51,5)	9 (39,1)	0,52
0 Ja	16 (48,5)	14 (60,9)	
1 Nei			
I Trykksår/hudsår	2 (6,1)	2 (8,7)	1,0
0 Ja	31 (93,9)	21 (91,3)	
1 Nei			
J Antall måltider	3 (9,1)	0 (0,0)	0,003
0 1 måltid	10 (30,3)	1 (4,3)	
1 2 måltider	20 (60,6)	22 (95,7)	
2 3 måltider			
K Proteininntak	6 (18,2)	2 (8,7)	0,98
0 Hvis 0 eller 1 ja	8 (24,2)	9 (39,1)	
0,5 Hvis 2 ja	19 (57,6)	12 (52,2)	
1 Hvis 3 ja			
L Frukt/grønnsaker	16 (48,5)	8 (34,8)	0,45
0 Nei	17 (51,5)	15 (65,2)	
1 Ja			
M Væskeinntak	0 (0,0)	0 (0,0)	0,19
0 Mindre enn 3 kopper	3 (9,1)	5 (21,7)	
0,5 3 til 5 kopper	30 (90,9)	18 (78,3)	
1 Mer enn 5 kopper			
N Matinntak	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0
0 Spiser ikke selv	0 (0,0)	0 (0,0)	
1 Spiser noe selv	33 (100,0)	23 (100,0)	
2 Spiser selv			
O Ernæringsstatus	2 (6,1)	2 (8,7)	0,27
0 Anser seg som underernært	5 (15,2)	0 (0,0)	
1 Vet ikke	26 (78,8)	21 (91,3)	
2 Anser ser ikke underernært	15 (45,5)	4 (17,4)	0,03
P Helsetilstand	4 (12,1)	0 (0,0)	
0 Ikke like bra	7 (21,2)	13 (56,5)	
0,5 Vet ikke	7 (21,2)	6 (26,1)	
1 Like bra			
2 Bedre			
Q Overarmsomkrets	1 (3,0)	0 (0,0)	0,23
0 Mindre enn 21 cm	1 (3,0)	0 (0,0)	
0,5 21 til 22 cm	31 (93,9)	23 (100,0)	
1 Mer enn 22 cm			
R Leggomkrets	3 (9,1)	0 (0,0)	0,14
0 Mindre enn 31 cm	30 (90,9)	23 (100,0)	
1 31 cm eller større			
Risiko for underernæring	21 (63,6)	19 (82,6)	0,11
0 Ingen risiko	10 (30,3)	4 (17,4)	
1 Risiko	2 (6,1)	0 (0,0)	
2 Underernæring	23,6 (4,1)	26,4 (2,6)	0,005

Totalscore MNA

Forskjeller i svar på MNA spørreskjema mellom gruppe 1 og gruppe 4 ble for nominale data analysert ved hjelp av Kji-kvadrat test eller Fishers eksakte test, for ordinale data ble Mann-Whitney U Test brukt. Data uttrykt som antall (prosent). For totalscore er tall oppgitt i gjennomsnittlig poengsum med SD. Forkortelser: KMI: Kroppsmasseindeks. SD: Standardavvik.

4.3 Blodprøver

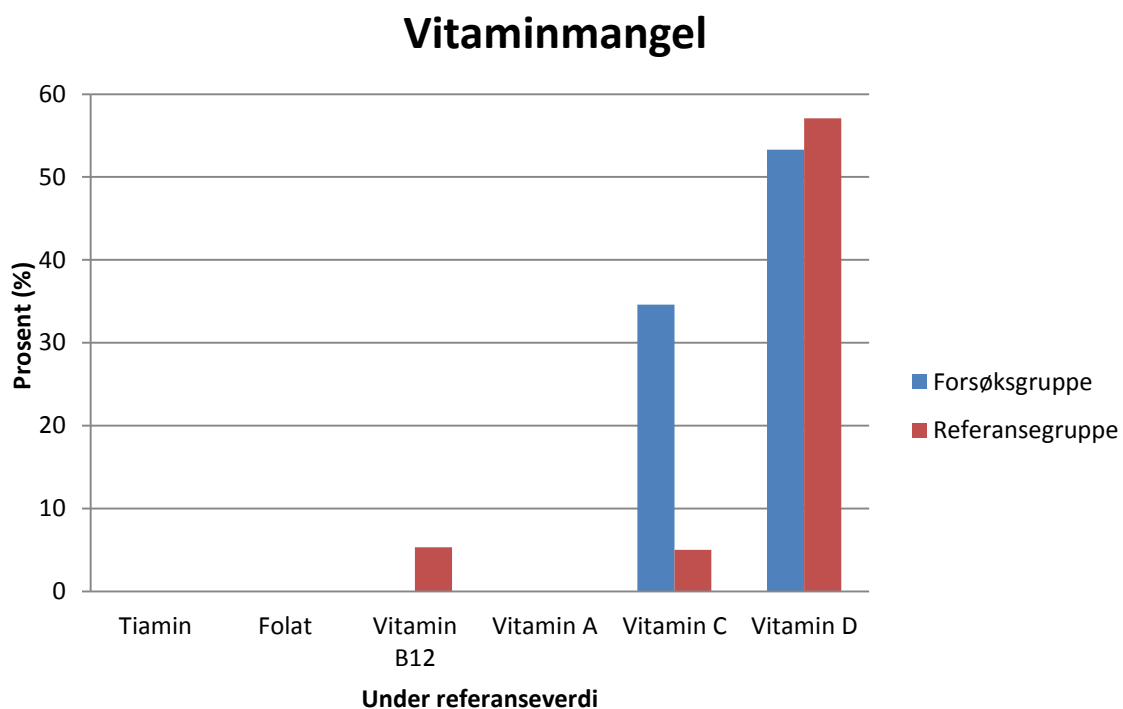
Tabell 7 viser at deltakerne i både forsøksgruppen og referansegruppen hadde svært lave verdier av vitamin D. Gjennomsnittet var henholdsvis 47,6 og 47,7 nmol/L i forsøksgruppen og referansegruppen, mot anbefalte > 75 nmol/L. Det ble funnet en signifikant forskjell mellom gruppene for magnesium (0,8 vs. 0,9 mmol/L), kalium (4,0 vs. 4,3 mmol/L), natrium (136,2 vs. 141,1 mmol/L) og vitamin C (32,6 vs. 57,1 mmol/L). I forsøksgruppen lå gjennomsnittlig natriumverdi (136,2 mmol/L) under referanseområdet på 137-145 mmol/L.

Tabell 7 Blodprøveresultater

	Forsøksgruppe (n=33)	Referansegruppe (n=23)	p-verdi	Ref.område
Hemoglobin(g/100 mL)	13,2 (2,0)	13,9 (1,8)	0,24	11,7 – 17,0 g/dL
S-ferritin (µg/L)	273,5 (146,0, 481,0)	140,0 (95,0, 309,0)	0,09	10 – 355 µg/L
S-jern (µmol/L)	16,4 (9,0)	20,0 (8,3)	0,16	9,0 – 34 µmol/L
S-transferrin (g/L)	2,4 (0,6)	2,5 (0,3)	0,89	2,0 – 3,3 g/L
Magnesium (mmol/L)	0,8 (0,1)	0,9 (0,1)	0,01	0,71 – 0,94 mmol/L
S-kalsium (mmol/L)	2,3 (0,1)	2,3 (0,1)	0,49	2,17 – 2,53 mmol/L
Kalium (mmol/L)	4,0 (0,4)	4,3 (3,1)	0,02	3,5 – 5,0 mmol/L
Natrium (mmol/L)	136,2 (4,7)	141,1 (1,7)	<0,001	137 – 145 mmol/L
HbA1C (%)	5,7 (0,5)	5,9 (0,6)	0,30	4 – 6 %
S-urea (mmol/L)	4,6 (1,5)	5,7 (2,8)	0,07	2,6 – 8,1 mmol/L
S-kreatinin (µmol/L)	78,0 (22,6)	84,9 (20,0)	0,25	45 – 105 µmol/L
S-albumin (g/L)	41,8 (5,1)	42,9 (2,9)	0,39	34 – 48 g/L
Folat (nmol/L)	23,2 (11,2)	22,9 (10,3)	0,92	> 6 nmol/L
Vitamin B1 (nmol/L)	168,0 (135,0, 266,0)	158,9 (32,7)	0,14	70 – 200 nmol/L
Vitamin B12 (pmol/L)	387,3 (146,3)	390,9 (173,5)	0,94	160 – 470 pmol/L
Vitamin B12 (µmol/L)	2,3 (0,9)	2,2 (0,5)	0,78	> 0,7 (µmol/L)
Vitamin A (µmol/L)	32,6 (14,4)	57,1 (16,9)	<0,001	30 – 80 mmol/L
Vitamin C (mmol/L)	47,6 (27,1)	47,7 (20,6)	0,99	75 – 150 nmol/L
Vitamin D (nmol/L)				

Normalfordelte blodprøver er gjengitt som gjennomsnitt (SD) og analysert ved hjelp av T-test. Ikke-normalfordelte blodprøver er gjengitt som median (kvarantil) og analyser ved Mann-Whitney U Test. Forkortelser: SD: Standardavvik.

I **figur 11** er det illustrert hvor mange innenfor forsøksgruppen og referansegruppen som har blodprøvesvar under referanseverdi for et utvalg vitaminer: tiamin, folat, vitamin B12, vitamin A, vitamin C og vitamin D. Ingen av deltakerne hadde for lave verdier av tiamin, folat eller vitamin A. Én i referansegruppen (5,3 %) hadde vitamin B12-status under referanseverdi. I forsøksgruppen var det 34,6 % som hadde vitamin C verdier under referanseområdet, til sammenlikning hadde kun 5 % av referansegruppen det samme, forskjellen er statistisk signifikant ($p=0,04$). For vitamin D var det en stor andel i begge gruppene som hadde verdier definert som mangel (<50 nmol/L): 53,3 % av forsøksgruppen og 57,1 % av referansegruppen.

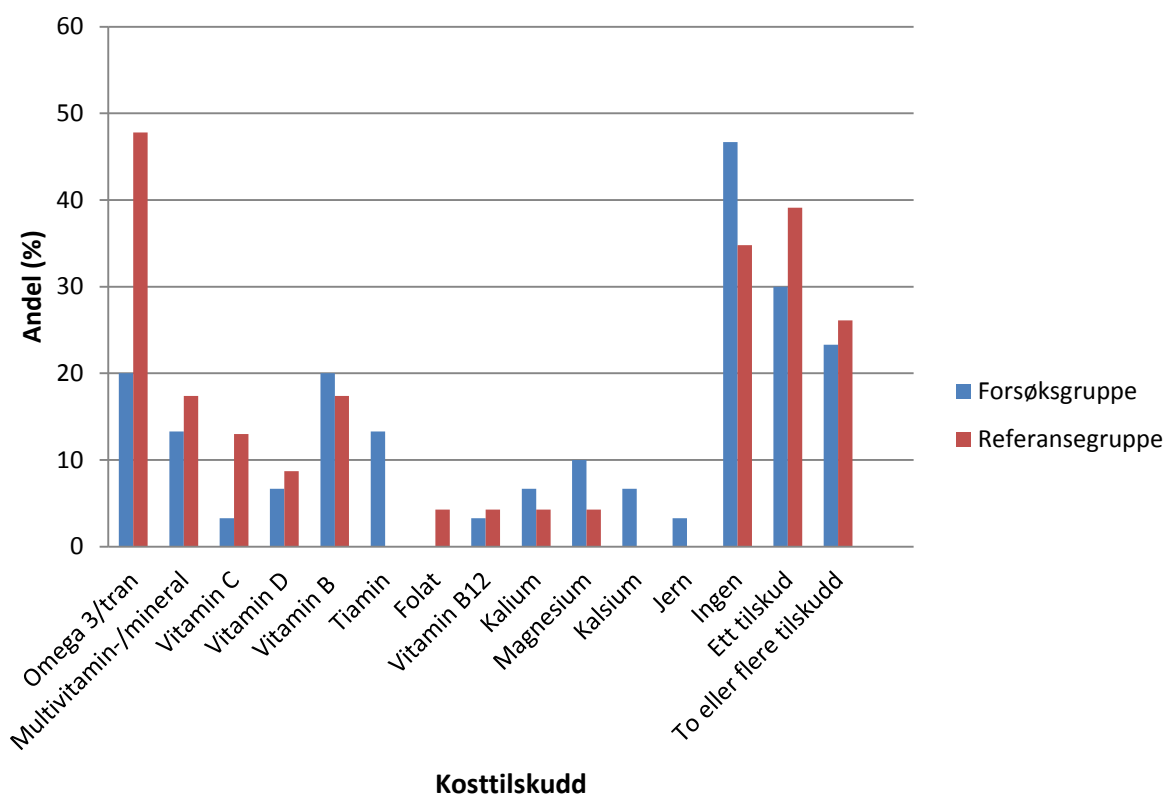


Figur 11 Andelen forsøkspersoner og referansepersoner med vitaminstatus under referansenivå ($n=46$). Statistiske analyser for forskjell mellom gruppene er utført ved hjelp av χ^2 -test.

Det ble ikke funnet kliniske tegn på vitaminmangel hos noen av deltakerne.

4.4 Kosttilskudd

I forbindelse med screeningen ble deltakerne spurt om bruk av kosttilskudd. **Figur 12** viser hvilke kosttilskudd som ble rapportert, antallet som brukte disse, hvor mange som bruker ingen, ett eller to eller flere kosttilskudd. Deltakerne kunne rapportere mer enn én type kosttilskudd. Figuren viser at det er en større andel av referansegruppen (47,8 %) som bruker omega 3 eller tran sammenliknet med forsøksgruppen (20,0 %), med en p-verdi på 0,06. Det er kun i forsøksgruppen det brukes tilskudd av tiamin, kalsium og jern. Det er en større andel av referansegruppen (13,0 %) som bruker vitamin C enn i forsøksgruppen (3,3 %). 46,7 % av forsøkspersonene og 34,8 % av referansegruppen bruker ingen kosttilskudd. Det ble ikke funnet noen signifikante forskjeller mellom bruk av kosttilskudd i de ulike gruppene.



Figur 12 Bruk av kosttilskudd blant forsøksgruppen og referansegruppen (n=56).

4.5 MNA score sammenliknet med andre metoder for kartlegging av ernæringsstatus

For å undersøke om de ulike metodene som ble brukt for å kartlegge ernæringsstatus hos forsøksgruppen og referansegruppen viste de samme resultatene, ble ulike metoder sammenliknet med underernæringscore fra MNA (**tabell 8**). Hele 38,9 % av de med KMI > 30 (fedme) ble kategorisert som underernærte eller i risiko for underernæring. Det ble ikke funnet noen signifikante sammenhenger mellom KMI og MNA score. Blant deltakerne med muskelmasse under gjennomsnittet ble hovedandelen (76 %) ikke fanget opp av MNA. Denne trenden sees også for de med sarkopeni, kun 19 % av deltakerne med sarkopeni ble fanget opp av MNA. Det ble imidlertid funnet en signifikant sammenheng mellom vekttap og MNA score underernæring/risiko for underernæring. 66,7 % av deltakerne med vekttap ble også fanget opp av MNA som underernærte eller i risiko for underernæring. 33,3 % av deltakerne som hadde hatt et vekttap, ble ikke fanget opp av MNA. Det ble ikke funnet noen statistisk signifikant sammenheng for mål av gripestyrke og MNA. Blant de med gripestyrke under referanseverdi, ble 36,1 % fanget opp av MNA som i risiko for underernæring eller underernærte. Personer med vitamin C status under referanseverdi hadde like stor sannsynlighet for å bli fanget opp av MNA som ikke, 50 % av deltakerne med vitamin C mangel ble kategorisert som underernærte eller i risiko for underernæring med MNA. En stor andel (72,2 %) av deltakerne med vitamin D mangel ble ikke fanget opp av MNA. Det ble ikke funnet noen signifikante resultater for sammenheng mellom blodprøver og MNA.

Tabell 8 Sammenheng mellom risiko for underernæring (MNA) og andre mål på ernæringsstatus

	Underernæring		p-verdi
	Risiko/Ja (n=16)	Nei (n=40)	
<u>KMI (kg/m²)</u>			
< 24,9	5 (25,0)	15 (75,0)	0,49
25,0-29,9	4 (22,2)	14 (77,8)	
>30	7 (38,9)	11 (61,1)	
<u>Muskelmasse (kg)</u>			
Under gjennomsnittet	6 (24,0)	19 (76,0)	1,0
Over gjennomsnittet	6 (24,0)	19 (76,0)	
<u>Sarkopeni</u>			
Ja	8 (19,0)	34 (81,0)	0,08
Nei	4 (50,0)	4 (50,0)	
<u>Vekttap*</u>			
Ja	8 (66,7)	4 (33,3)	0,002
Nei	7 (17,1)	34 (82,9)	
<u>Gripestyrke</u>			
Under referanseverdi	13 (36,1)	23 (63,9)	0,17
Over referanseverdi	3 (15,0)	17 (85,0)	
<u>Blodprøver**</u>			
Vitamin A < ref.verdi	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0
Vitamin C < ref.verdi	5 (50,0)	5 (50,0)	1,0
Vitamin D < ref.verdi	12 (27,3)	32 (72,2)	0,79
Tiamin < ref.verdi	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0
Folat < ref.verdi	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0
Vitamin B12 < ref.verdi	0 (0,0)	1 (100,0)	0,24

*Mangler data på tre personer. **Mangler data på 10 personer

Inkludert: Forsøksgruppe og referansegruppe.

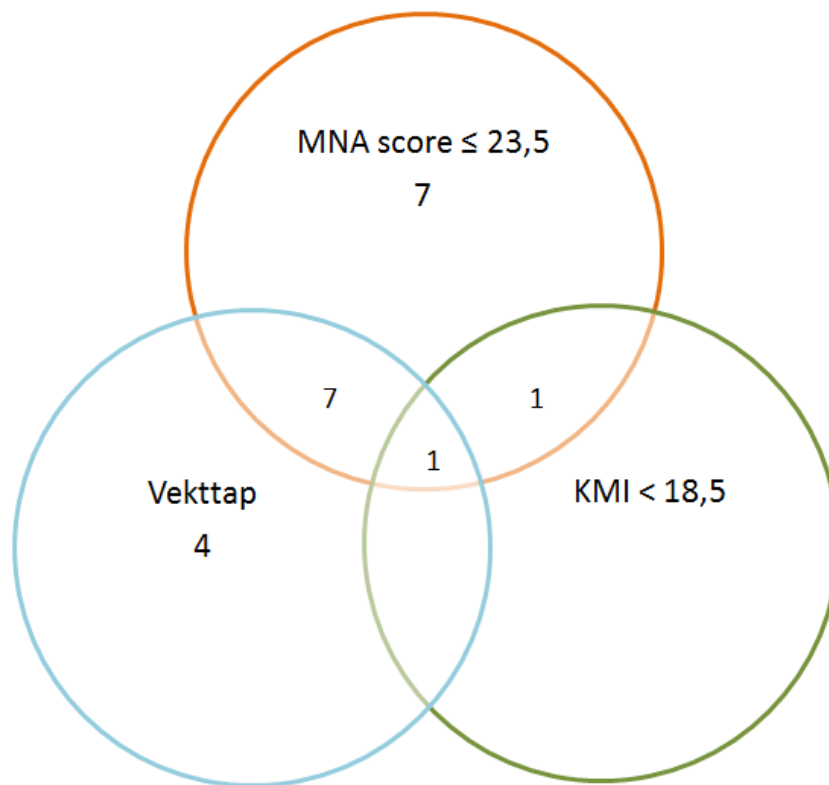
Sammenheng mellom underernæring og de ulike variablene ble analysert ved hjelp av Kji-kvadrat test og Fishers eksakte test.

Data uttrykt som antall (prosent).

Forkortelser: KMI: Kroppsmasseindeks, ref.verdi: referanseverdi

4.6 Korrelasjon mellom ulike metoder for kartlegging av ernæringsstatus

En del av formålet med studien var å undersøke korrelasjonen mellom de ulike metodene som er brukt for å kartlegge ernæringsstatus hos deltakerne. **Figur 13** viser et Venn diagram av overlapp mellom de som ble identifisert med MNA score $\leq 23,5$, KMI $< 18,5$ eller vekttap. Totalt ble 20 deltakere (36 %) fanget opp ved hjelp av disse metodene. Kun én av de 20 personene ble fanget opp av alle tre metodene. Begge deltakerne med KMI $< 18,5$ ble fanget opp av MNA, mens kun én av dem hadde hatt vekttap de siste månedene. Seks av 16 med MNA score $\leq 23,5$ og fire av 12 med vekttap ble ikke fanget opp av noen av de andre metodene.



Figur 13 Venn diagram som viser overlapp mellom ulike metoder for kartlegging av ernæringsstatus hos forsøksgruppen og referansegruppen. Seks av 16 med MNA score $\leq 23,5$ og fire av 12 med vekttap ble ikke fanget opp av noen av de andre metodene.

4.7 Energiinntak fra alkohol og ernæringsstatus

Det ble undersøkt om det eksisterer noen sammenheng mellom energiinntak fra alkohol og ernæringsstatus (se **tabell 9**). Populasjonen ble splittet ved medianverdien for energiinntak fra alkohol, 7,7 kcal/kg/d. Det ble ikke funnet noen signifikante forskjeller for noen av parameterne mellom gruppene. 47,1 % av deltakerne med enten underernæring eller risiko for underernæring befinner seg i gruppen med et høyt energiinntak fra alkohol, mens 25,0 % befinner seg i gruppen med et lavere energiinntak fra alkohol. Blant de som kun inntar 1-2 måltider per dag befinner hovedandelen seg i gruppen med et høyt energiinntak fra alkohol sammenliknet med et lavere energiinntak fra alkohol (52,9 % vs. 25,0 %). Blodprøver av vitamin C status viser at 22,2 % av de med vitamin C mangel har et energiinntak fra alkohol < 7,7 kcal/kg/d, mens 77,8 % av de med mangel har et energiinntak fra alkohol > 7,7 kcal/kg/d. Den største andelen av de med vitamin D mangel ble også funnet i gruppen med et høyt energiinntak fra alkohol (42,3 % vs. 57,7 %).

Tabell 9 Sammenheng mellom energiinntak fra alkohol og ulike mål på ernæringsstatus

	<u>Energiinntak fra alkohol</u>		p-verdi
	<7,7 kcal/kg/d	≥7,7 kcal/kg/d	
<u>Fettmasse (%)</u>			
<28,5	5 (35,7)	8 (53,3)	0,56
>28,5	9 (64,3)	7 (46,7)	
<u>Muskelmasse (kg)</u>			
Under gjennomsnittet	7 (50,0)	10 (66,7)	0,46
Over gjennomsnittet	7 (50,0)	5 (33,3)	
<u>Sarkopeni</u>			
Ja	12 (85,7)	14 (93,3)	0,60
Nei	2 (14,3)	1 (6,7)	
<u>Vekttap</u>			
Ja	4 (26,7)	4 (25,5)	1,00
Nei	11 (73,3)	12 (75,0)	
<u>Underernæring</u>			
Nei	12 (75,0)	9 (52,9)	0,34
Risiko/ja	4 (25,0)	8 (47,1)	
<u>Gripestyrke</u>			
Under referanseverdi	11 (68,8)	13 (76,5)	0,70
Over referanseverdi	5 (31,3)	4 (23,5)	
<u>Antall måltider</u>			
1-2 måltid	4 (25,0)	9 (52,9)	0,20
≥3 måltider	12 (75,0)	8 (47,1)	
<u>Blodprøver</u>			
Vitamin A < ref.verdi	0 (0,0)	0 (0,0)	1,00
Vitamin C < ref.verdi	2 (22,2)	7 (77,8)	0,10
Vitamin D < ref.verdi	11 (42,3)	15 (57,7)	0,31
Tiamin < ref.verdi	0 (0,0)	0 (0,0)	1,00
Folat < ref.verdi	0 (0,0)	0 (0,0)	1,00
Vitamin B12 < ref.verdi	0 (0,0)	0 (0,0)	1,00

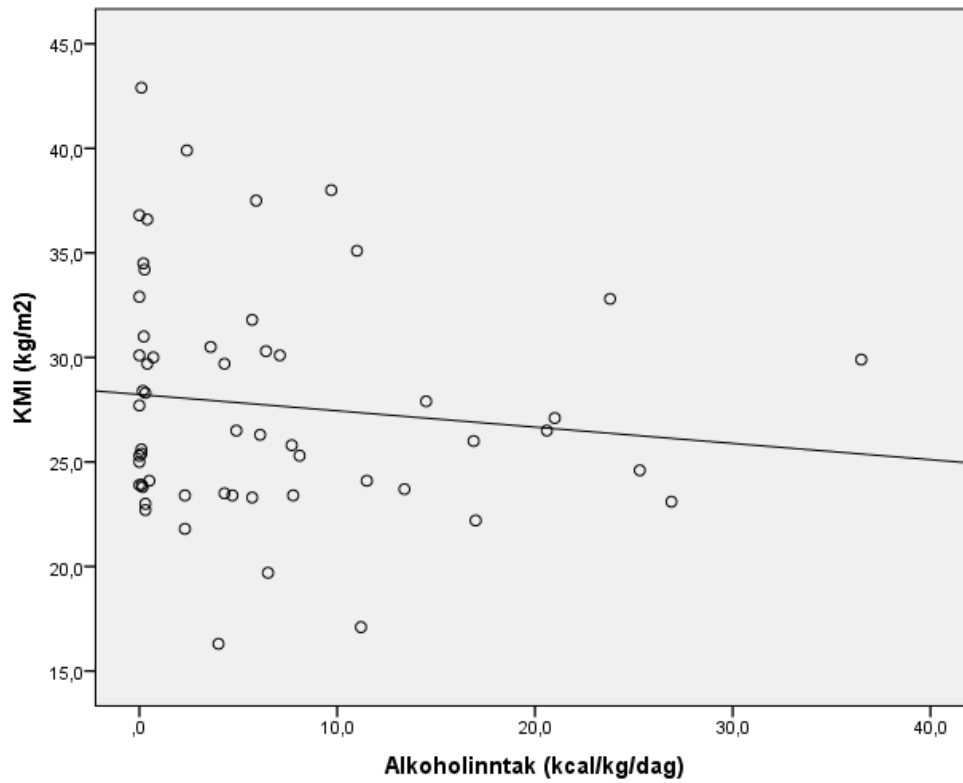
Sammenhengen mellom energiinntak fra alkohol og de ulike variablene ble analysert ved hjelp av Kji-kvadrat test og Fishers eksakte test.

Data uttrykt som antall (prosent).

Forkortelser: Ref.verdi: Referanseverdi

Alkoholinntak i kcal/kg/dag ble regnet ut for forsøksgruppen og referansegruppen.

Figur 14 viser assosiasjonen mellom KMI og alkoholinntak, med $r=-0,149$ og $p=0,274$.



Figur 14 Assosiasjon mellom alkoholinntak og KMI (n=56).

5 Diskusjon

I denne studien ble ernæringsstatus hos personer med et høyt alkoholinntak sammenliknet med en referansegruppe. Det ble også sett på samsvarheten til ulike metoder brukt til å kartlegge ernæringsstatus. Hovedfunnene i studien var en høy andel fedme og overvekt hos studiepopulasjonen, 36 % av forsøkspersonene ble klassifisert med underernæring eller i risiko for underernæring, det ble funnet en større forekomst av redusert matlyst, depresjon samt få måltider hos personer med et høyt alkoholinntak sammenliknet med referansegruppen og vitamin D mangel ble funnet hos både forsøksgruppen og referansegruppen, mens vitamin C mangel ble funnet hos 35 % av forsøkspersonene. Her kommer en gjennomgang av styrker og svakheter ved metodene brukt i denne studien, samt diskusjon av resultatene.

5.1 Diskusjon metode

I denne tverrsnittstudien av fortløpende inkluderte personer med et høyt alkoholinntak ble det benyttet spørreskjema, antropometriske målinger og biomarkører. I det følgende vil styrker og svakheter ved valg av materiale og metode diskuteres.

5.1.1 Studiepopulasjon, studiedesign og utvalg

Totalt deltok 48 forsøkspersoner og en referansegruppe på 23 personer i studien. Planen for masterprosjektet var å ha to grupper: en med et høyt alkoholinntak og en referansegruppe med et lavt eller intet alkoholinntak. Etter inklusjon så vi det imidlertid nødvendig å undergruppere deltakerne basert på alkoholinntak.

Deltakerne ble rekruttert fra prosjektet «Eldre og rusmisbruk» og fra pasienter innlagt på Lovisenberg Diakonale Sykehus. Flere av dem som ble rekruttert fra «Eldre og rusmisbruk» hadde sluttet å drikke alkohol da de møtte opp til gjennomføring av screeningen. Vi valgte å ta ut personer med kun periodevis høyt alkoholinntak og personer som hadde sluttet å drikke (gruppe 2 og gruppe 3) fra de statistiske analysene for å tilpasse omfanget av studien til et masterprosjekt.

Målet var å inkludere 70-80 forsøkspersoner og 30 referansepersoner. Det ble ikke inkludert like mange forsøkspersoner som ønskelig, da det ble innlagt for få personer som oppfylte inklusjons- og eksklusjonskriteriene i rekrutteringsperioden. Mange av sykehusets inneliggende pasienter med et høyt alkoholinntak, eller et svært lavt alkoholinntak, ble ekskludert som følge av antibiotikabruk. Antibiotika forstyrrer bakteriefloraen i tarmen, og dermed må de ekskluderes i ABS-studien. Andre inneliggende pasienter med et høyt alkoholinntak hadde cøliaki, hepatitt eller HIV, noe som også førte til eksklusjon. Det ble inkludert færre forsøkspersoner fra prosjektet «Eldre og rusbruk» enn planlagt. Grunner til det var at en stor andel av personene i prosjektet var døde (ca. 30 %), få tok telefonen, og flere takket nei til deltakelse. Blant de som ikke tok telefonen ble det forsøkt å ringe én gang på ettermiddagen, og én gang på formiddagen. Det viste seg ved deltakerens oppmøte at flere av de inkluderte forsøkspersonene hadde sluttet å drikke alkohol, og dette var som nevnt årsaken til at vi i oversikten har gruppe 3 med tidligere alkoholikere.

En svakhet ved studien er at den består av en forholdsvis liten studiepopulasjon. Forsøksgruppen har 48 deltakere og referansegruppen 23 deltakere. Få deltakere kan føre til type 2 feil, og det er noe man skal være oppmerksom på når man ser på resultatene. Liten studiepopulasjon kan forklares med et begrenset tidsvindu for inklusjon, samt at det i perioder ikke var aktuelle kandidater å inkludere. Inklusjons- og eksklusjonskriteriene ble skrevet med formål å dekke både denne masteroppgaven, og den parallelle ABS-studien, siden datainnsamlingen skulle samkjøres. Som en følge av det er inklusjons- og eksklusjonskriteriene noe strengere enn det som er nødvendig for rekruttering av deltakere til masteroppgaven.

Av de inneliggende pasientene som ble spurt om å delta i studien takket hele 84 % ja til å være forsøkspersoner. En årsak til at så mange var villige til å delta kan ha vært at forskningen ble gjennomført på sykehuset mens pasienten var inneliggende. Flere uttrykte at det var greit å ha noe å bruke tiden på. Dessuten uttrykte flere det som en fordel at deltakelse i studien ikke medførte noen form for oppfølging i ettertid. Motivasjon for deltakelse kan ha vært måling av vitaminstatus, som ikke er en rutinemessig undersøkelse ved innleggelse. Dessuten uttrykte flere interesse for den bioelektriske impedansanalyse-vekten, siden denne måler fettprosent og muskelmasse. Kun 28 % av de inviterte fra prosjektet «Nettverk eldre og rusmisbruk» takket ja til å

delta som forsøkspersoner. Årsaker til dette kan være at det er lettere å takke nei til deltakelse over telefon enn ved personlig fremmøte, eller at de anså det som mer tidkrevende enn de inneliggende pasientene da de måtte møte opp på sykehuset for gjennomføring. Det er viktig å være oppmerksom på at de som takker ja til å delta kan være de som er mest ressurssterke eller har god helse og ønsker å vise dette.

Deltakerprosenten for referansegruppen var 77 % og årsaken til at så mange takket ja til å delta kan være at forskningen ble gjennomført mens de var innlagt på sykehuset, flere anså det som tidsfordriv og mange uttrykte et ønske om å ville bidra i til forskning.

Etter at datainnsamlingen var gjennomført ble åtte personer ekskludert til sammen fra alle gruppene. Én ble ekskludert som følge av nyoppdaget kreft, to på grunn av tvetydige svar på spørreskjemaene, én på grunn av nyoppdaget cøliaki og fire personer som følge av et for lavt daglig alkoholinntak. De fire med et for lavt daglig alkoholinntak ble ikke flyttet over til referansegruppen da alkoholinntaket lå såpass tett opp mot inklusjonskriteriet på henholdsvis 20 og 40 g per dag at de havner i en mellomgruppe. En av deltakerne som ble inkludert som referanseperson, ble etter datainnsamlingen flyttet over til forsøksgruppen, som følge av et høyt alkoholinntak. Etter eksklusjon endte vi opp med de 48 forsøkspersonene og 23 referansepersonene som ble inkludert i studien.

Fordelingen mellom kjønn er skjev. I forsøksgruppen var det 85 % menn, og 15 % kvinner. I referansegruppen var det 83 % menn og 17 % kvinner. I inklusjonsperioden ble det innlagt flere menn med et høyt alkoholkonsum enn kvinner, som gjenspeiler seg i en skjev kjønnsfordeling i forsøksgruppen.

Gjennomsnittlig alder i forsøksgruppen var 64,2 år, og i referansegruppen 60,2 år. Det var en fordel at aldersgruppene var forholdsvis like i forsøksgruppen og referansegruppen. Det ble oftere innlagt forsøkspersoner og referansepersoner med høy alder, noe som stemmer overens med tall på hvilke aldersgrupper som oftest innlegges på sykehus (126). Spesielt i gruppen med tidligere alkoholikere var det en del eldre menn, disse trekker opp gjennomsnittsalderen noe.

Omtrent halvparten av forsøksgruppen var innlagt på sykehus ved rekruttering, og alle var bosatt i Oslo. Dette kan bety at resultatene ikke nødvendigvis er representative for personer med et høyt alkoholinntak andre steder i landet, med en annen alder og som er

friske. Med så få kvinner som det er i denne studien er det ikke sikkert at resultatene representerer ernæringsstatusen til kvinner med et høyt alkoholinntak. Det er imidlertid vanskelig å si så mye om representativitet da det ikke foreligger lignende data fra Norge, og vi derfor mangler et adekvat sammenlikningsgrunnlag.

Denne studien var en tverrsnittstudie, og kan kun si noe om prevalens, ikke årsaksforhold. Resultatene i denne studien vil derfor beskrive tendenser og forekomst hos studiepopulasjonen, ikke gi noen forklaring på hvorfor resultatene ble som de ble. Det optimale hadde vært å følge deltakerne over tid, spesielt i forhold til alkoholinntak og vekt, men med de rammer som var for gjennomføring av denne masteroppgaven og prosjektet «Alcoholic bowel syndrome» var det ikke praktisk mulig.

5.1.2 Antropometriske og funksjonelle målinger

Høydemåling og BIA ble gjennomført som antropometriske målinger, i tillegg ble gripestyrke brukt som en funksjonell test. Noen få deltakere mangler det tall på fra BIA fordi de enten ikke ville veie seg, hadde pacemaker, ikke ønsket å ta av seg sokkene, hadde for dårlig evne til å stå eller hadde på seg støttebandasje som gjorde det vanskelig å få kontakt med elektrodene som måler fettmasse, kroppsvann og muskelmasse. For de aller fleste deltakerne var det uproblematisk å gjennomføre gripestyrkemålingen. Noen få hadde problemer med håndleddet, så et par deltakere måtte gjennomføre gripestyrkemålingen med ikke-dominant hånd. Gripestyrkemåling viste seg å være et enkelt verktøy å bruke for å få et estimat på risiko for underernæring.

Når man gjennomfører en vektmåling hos pasienter som er innlagt på sykehus risikerer man å få noe feil resultat, som følge av ødemer eller dehydrering, som igjen er en følge av interkurrent sykdom. Det er også viktig å tenke på at vekt som mål for god ernæringsstatus kan bli feil hos personer som er overvektige eller lider av fedme. Det er mulig å være underernært selv om man har en vekt som tilsvarer overvekt eller fedme (49).

BIA for måling av fettmasse og muskelmasse er ikke en helt nøyaktig målemetode. Den egner seg best til å sammenlikne grupper, da informasjon på enkeltindividnivå har noen feilmarginer sammenliknet med DEXA, spesielt hvis personen er under- eller overvektig. Valideringsstudier har vist at den både kan over- og underestimere fettmasse og fettfri

masse (111, 112). For å estimere muskelmassen til deltakeren ble tall fra BIA satt inn i en formel, det vil derfor være noe usikkerhet rundt tallene for muskelmasse (se avsnitt 3.2.7).

5.1.3 MNA

MNA ble brukt som spørreskjema for å kartlegge risiko for underernæring, da dette er et validert spørreskjema anbefalt av Helsedirektoratet (71, 121). I forbindelse med masteroppgaven ble det også anbefalt å bruke dette skjemaet av klinikere som jobber med underernærte pasienter. Det er et detaljert screeningskjema, som går litt mer i dybden rundt matinntak enn det andre screeningsverktøy som MUST og NRS gjør (49). Helsedirektoratet anbefaler bruk av MNA på eldre over 65 år, til tross for at deltakerne i denne studien strekker seg helt ned til 34 år, ble MNA vurdert til å være det best egnede skjema for å kartlegge ernæringsstatus hos personer med et høyt alkoholinntak, i tillegg til at det gir mulighet for å sammenlikne resultatene med andre studier.

Gjennomførbarheten til MNA i denne studien var god. Deltakeren fylte ikke ut spørreskjemaet på egen hånd, men ble spurt hvert spørsmål enten av masterstudenten eller doktorgradsstipendiaten. Alle spørsmålene i skjemaet var enkle å tolke for deltakeren, og det gikk raskt å gå gjennom skjemaet.

Til tross for at MNA er et detaljert screeningskjema er det en del spørsmål som ikke er spesielt relevante for den gruppen mennesker vi forsker på. Dette skjemaet er utarbeidet til bruk på personer over 65 år, og selv om gjennomsnittsalderen i studiepopulasjonen er høy, er MNA blant annet tiltenkt bruk på sykehjems- og institusjonsbeboere. Eksempler på spørsmål som var lite relevante for deltakerne i studien vår var; om de er i stand til å bevege seg ute, eller om de er sengeliggende, om de har problemer med trykksår og om de klarer å spise selv. Siden dette er spørsmål som er lite relevante for gruppen, så ble svarene forsøkspersonene og referansegruppen ga stort sett de samme. Det gjør at det blir vanskeligere å finne signifikante forskjeller. I tillegg vil de fleste få en høy score på alle disse spørsmålene, noe som gjør det mindre sannsynlig å få en lav totalscore, og karakteriseres som underernært eller i risiko for underernæring. Personer med et høyt alkoholinntak kan være i risiko for

underernæring til tross for at de ikke har trykksår, er sengeliggende og ikke klarer å spise selv.

Det at deltakerne i begge grupper var innlagt på sykehus kan også være en årsak til at det ikke ble funnet en større forskjell mellom gruppene. Forsøksgruppen og referansegruppen blir likere når de er innlagt på sykehus, for eksempel så kan sykehusinnleggelse påvirke mat- og væskeinntaket, medisinbruk, appetitt, mobilitet, psykologisk stress og hvordan man anser sin egen helsestatus.

5.1.4 Blodprøver

Det ble tatt med en rekke blodprøver i screeningen, da lave verdier av enkelte parametere i blod eller serum kan være en indikator på underernæring. Det var også ønskelig å ha muligheten til å sammenlikne de ulike screeningmetodene i etterkant. Det ble inkludert blodprøver for de vitaminer og mineraler der mangel, i henhold til litteraturen, er assosiert med høyt alkoholkonsum, samt andre blodprøver som kan ha sammenheng med ernæringsstatus.

De inneliggende deltakerne var som regel ikke fastende når spørreskjemaene, veiingen og resten av screeningen ble gjennomført. Siden blodprøvene skulle tas fastende, møtte de på laboratoriet for blodprøvetaking dagen etter. Det ble imidlertid problematisk for de pasientene som skulle skrives ut samme dag. De mest engasjerte deltakerne tilbød seg å komme tilbake en dag senere, fastende for å ta blodprøver, et par andre ble innlagt igjen ved en senere anledning hvor blodprøvetakingen ble gjennomført da. Noen deltakere mangler det blodprøver på som følge av utskrivelse før det ble mulig å ta blodprøvene.

Personer med et høyt alkoholforbruk blir ofte innlagt med ugunstige nivåer av enkelte elektrolytter, samt lav tiaminstatus (127). Dette fører til at det blir gitt intravenøs tilførsel ved innleggelse. Blodprøvesvarene til enkelte kan derfor være preget av at de har fått intravenøst tilskudd av vitaminer eller mineraler, og dermed vise en høyere verdi enn det de opprinnelig ville hatt, noe som gjør statistikken mer usikker. Dette gjelder spesielt for natrium, kalium, magnesium, kalsium og tiamin. Som figur 12 viser, så er det mange deltakere som tar tilskudd av ulike vitaminer og mineraler, dette kan også føre til at noen får vitamin- og mineralstatus innenfor referanseområdet, til tross

for at de ikke dekker behovet gjennom kosten. Dette kan gjøre blodprøvesvarene til mindre egnede mål for kartlegging av ernæringsstatus.

5.2 Diskusjon resultater

Det foreligger få studier på ernæringsstatus hos personer med et høyt alkoholinntak i Norge. Hovedformålet med denne oppgaven var å benytte seg av ulike metoder for å kartlegge ernæringsstatus hos personer med et høyt alkoholinntak. Det andre formålet med studien var å undersøke om det er noen samsvarighet mellom de ulike metodene brukt for å kartlegge ernæringsstatus. Resultatene av studien viser overvekt eller fedme hos 58 % av forsøkspersonene. MNA klassifiserte 36 % av forsøksgruppen som underernærte eller i risiko for underernæring, og det var en større forekomst av redusert matlyst, depresjon samt få måltider hos personer med et høyt alkoholinntak sammenliknet med referansegruppen. Vitamin D mangel ble observert hos en stor andel av både forsøksgruppen og referansegruppen. Vitamin C mangel ble funnet hos 35 % av forsøkspersonene. Det ble funnet et moderat samsvar mellom de ulike metodene MNA, KMI og vekttap. Kun én av 20 ble fanget opp av alle tre metodene. Videre følger en diskusjon av resultatene.

5.2.1 Vekt og KMI

Det ble ikke funnet noen signifikante forskjeller i vekt hverken for menn eller kvinner når forsøksgruppen og referansegruppen ble sammenliknet. Med kun fem kvinner i forsøksgruppen og fire kvinner i referansegruppen kan type 2 feil være årsaken til at det ikke ble funnet signifikante resultater hos kvinnene.

Gjennomsnittlig KMI hos kvinner og menn både i forsøksgruppen og referansegruppen var høyere enn det som klassifiseres som normalvektig av WHO (114). I vår referansegruppe hadde kvinnene en gjennomsnittlig KMI på 30,4 kg/m² og menn 28,6 kg/m². I en landsomfattende norsk undersøkelse fra 2011, Norkost 3, ble gjennomsnittlig KMI for både kvinner (24,6 kg/m²) og menn (26,3 kg/m²) funnet å være lavere enn hos vår referansegruppe (128). I Norkost 3 var imidlertid aldersspennet 18-70 år, mens i vår referansegruppe var gjennomsnittsalderen 60,2 år, og dette kan ha betydning for forskjellen.

39 % av referansepersonene i vår studie ble kategorisert med fedme, mens i forsøksgruppen hadde 27 % av deltakerne fedme. Dette er en høyere andel enn den norske referansepopulasjonen, hvor tall fra «Tromsøundersøkelsen» i 2007/2008 på voksne i alderen 30-69 år viste at 22 % av mennene og 18 % av kvinnene hadde fedme. Siden gjennomsnittsalderen er ganske høy i denne studien, kan det være gunstig med funn av såpass høy KMI hos deltakerne. Hos eldre er det vist at personer med fedme har lavere dødelighet enn personer med lav KMI at lav KMI, mens overvektige individer har lavest dødelighet (129).

Deltakerne i både forsøksgruppen og referansegruppen ligger altså noe høyere i KMI og forekomst av fedme enn ellers i befolkningen. Totalt hadde 58 % av forsøkspersonene fedme eller overvekt. Funnene til de Timary (79) og Addolorato et al. (76) om at et høyt alkoholinntak gir lavere KMI ser ikke ut til å bli bekreftet i vårt materiale. Årsaker til dette kan være type 2 feil eller at de med et stort nok alkoholkonsum ikke er blitt inkludert. Våre resultater stemmer imidlertid godt overens med de som ble funnet på eldre, australske menn med et høyt alkoholinntak (78), samt en studie på britiske, eldre menn, som fant at et høyt alkoholinntak var assosiert med høyere KMI og kroppsfett (130). De konkluderte også med at høy KMI var assosiert i større grad med et høyt inntak av sprit og øl inntak av vin.

5.2.2 Gripestyrke

Det ble funnet en signifikant forskjell i gripestyrke mellom kvinner i forsøksgruppen og referansegruppen, der kvinnene med et høyt alkoholinntak hadde lavere gripestyrke enn kvinnene som ikke drakk alkohol. Det ble ikke funnet noen signifikant forskjell mellom mennene i de to gruppene. Det ble funnet gripestyrke under referanseverdi hos hele 72 % av forsøkspersonene, til sammenlikning hadde 52 % av personene i referansegruppen det samme.

Funnene våre stemmer overens med det som er funnet i andre studier, hvor et høyt alkoholinntak er vist å påvirke muskelmassen (131), blant annet gjennom redusert proteinsyntese (132). Det ble funnet redusert gripestyrke både hos forsøkspersonene og referansegruppen. En årsak til at en så stor andel av referansegruppen hadde gripestyrke under referanseverdi kan skyldes at de var innlagt på sykehus. Både sykdom

og langvarig sengeleie kan påvirke muskelmassen (133). En reduksjon i gripestyrke er rapportert hos underernærte pasienter (66), og muskelmassen påvirkes av fysisk aktivitet, energibalansen og inntak av proteiner i kosten (49). Redusert muskelmasse hos personer med et høyt alkoholinntak kan forklares med at de ofte har en livsstil som ikke innebærer mye fysisk aktivitet og de kan ha et lavt proteininntak til tross for overvekt og fedme, da alkoholen inntas på bekostning av andre næringsstoffer (134).

5.2.3 Sarkopeni

Det ble ikke funnet noen signifikante forskjeller i forekomsten av sarkopeni blant forsøkspersonene og referansepersonene. Figur 10 viste imidlertid at hele 90 % av forsøkspersonene og 76 % av referansepersonene kategoriseres med moderat eller alvorlig sarkopeni. Dette er oppsiktsvekkende høye tall. I en studie fra 2011 fant man at personer med et høyt alkoholkonsum hadde lavere fettfri kroppsmasse enn de som ikke drakk alkohol (131), noe som illustrerer sammenhengen mellom alkoholkonsum og sarkopeni. En studie av Thapaliya et al. (135) demonstrerte at etanol fører til autofagi i muskler, noe som kan bidra til utvikling av sarkopeni. Imidlertid er forekomsten av sarkopeni også svært høy i referansegruppen, og cut-off verdiene er satt for personer > 60 år for å gjenspeile studiepopulasjonen, så den høye alderen blant deltakerne kan ikke forklare resultatet. Alle i referansegruppen, og en stor andel av forsøksgruppen, var innlagt på sykehus, og det er vist at sykdom og langvarig sengeleie kan påvirke muskelmassen (133). Hvis forsøksgruppen og referansegruppen ikke hadde blitt rekruttert blant sykehusinnlagte pasienter, ville kanskje resultatet blitt et annet. Disse resultatene tyder i alle fall på at sarkopeni er svært vanlig blant innlagte, eldre pasienter på norske sykehus. Dette funnet bør bekreftes i andre studier, men det at vi fant en stor andel med lav gripestyrke tyder på at det kan stemme.

5.2.4 Kartlegging av ernæringsstatus med MNA

Kun 6 % av forsøkspersonene ble kategorisert som underernærte ved bruk av MNA. Blant referansegruppen ble ingen kategorisert som underernærte. Imidlertid var 30 % av forsøkspersonene og 17 % av referansegruppen i risiko for underernæring. Det er ikke funnet studier som har brukt MNA som screeningverktøy på personer med et høyt alkoholinntak tidligere. MNA brukes hovedsakelig på eldre som bor på

institusjon/sykehjem, og det er ikke samlet inn tall fra MNA brukt på friske, eldre, hjemmeboende. Det er imidlertid sett på MNA score hos eldre, hjemmeboende med demens i Oslo kommune. Der ble det funnet at 10 % var underernærte, og 40 % i risiko for underernæring (136). Forekomsten av underernæring hos vår studiepopulasjon var lavere enn hos hjemmeboende eldre med demens i Oslo kommune.

En signifikant forskjell i totalscore for MNA ble funnet mellom de to gruppene. Gjennomsnittlig totalscore for forsøkspersonene var 23,6 og for referansepersonene 26,4. Ved en totalscore på 23,5 eller lavere kategoriseres man som i fare for underernæring, og en totalscore på under 17,0 defineres som underernæring. Det betyr at ingen av gruppene har lav nok gjennomsnittsscore til å defineres som underernærte eller «i fare for underernæring», men det er imidlertid verdt å merke seg at forsøksgruppen har en vesentlig lavere totalscore enn referansegruppen.

Forsøkspersonene svarte i større grad at de har dårlig appetitt og/eller matinntak enn referansepersonene. En stor andel av studiepopulasjonen er innlagt på sykehus, og sykdom i seg selv kan påvirke matlysten. For eksempel det å føle seg uvel, bekymret eller deprimert kan undertrykke ønsket om å spise. I tillegg vil en bivirkning av enkelte behandlingsformer være dårlig appetitt (54). Dårlig appetitt og lavt matinntak kan være en risikofaktor for å utvikle dårlig ernæringsstatus da inntaket av næringsstoffer kan bli utilstrekkelig. Appetitten hos eldre er ofte dårligere enn hos yngre mennesker, noe som blant annet skyldes tap av smaksans og luktesans. Smakssansen kan endres som følge av medisinbruk og man tror hormonelle og nevrofysiologiske endringer hos eldre også er av betydning for matlysten (49, 137). Imidlertid er både alder og sykehusinnleggelse faktorer som gjelder for både referansegruppen og forsøksgruppen, det er derfor sannsynlig at det høye alkoholinntaket kan være årsaken til at forsøksgruppen rapporterer dårligere appetitt enn referansegruppen.

I MNA inngår det et spørsmål om nevropsykologiske lidelser, som depresjon. Dette svares på som en subjektiv opplevelse av intervjuobjektet selv, og er derfor ikke ensbetydende med en klinisk depresjonsdiagnose. Det ble funnet en signifikant forskjell i depresjonsscore mellom gruppene. 12 % av forsøkspersonene oppga å føle seg deprimerte. I en norsk epidemiologisk studie med mål å kartlegge prevalensen av sinnslidelser i Oslo (138), oppga 18 % av deltakerne å lide av alvorlig depresjon, mens

det ble ikke funnet noen med depresjon i vår referansegruppe. En samleartikkel som ønsket å undersøke sammenhengen mellom alkoholmisbruk og alvorlig depresjon fant at det svært sannsynlig er en sammenheng, og det ser ut til at alkoholmisbruk i større grad fører til depresjon, enn omvendt (139). For eksempel viste en studie på voksne menn i California, USA, at personer med alkoholavhengighet hadde tre ganger større risiko for å utvikle depresjon sammenliknet med personer uten alkoholavhengighet (140).

Forsøkspersonene rapporterte oftere et daglig inntak på kun ett eller to måltid sammenliknet med referansegruppen. Det vil være vanskelig å få dekket behovet for både energi og næringsstoffer hvis man kun inntar 1-2 måltid per dag. En av årsakene til at personer med et høyt alkoholinntak inntar færre måltider per dag skyldes at de kompenserer for mat med alkohol. Til tross for at de inntar færre måltider, vil de få en betydelig andel av energien de inntar hver dag fra alkohol, som har 7 kalorier per gram alkohol (134). I tillegg inneholder alkoholholdig drikke karbohydrater i ulike mengder, avhengig av type alkoholholdig drikke. For eksempel vil inntak av tre halvliter øl gi cirka 600 kalorier, som er omtrent en fjerdedel av energibehovet til en eldre mann (49). Økonomi vil også være avgjørende for hvor mange måltider som inntas per dag. Personer med et høyt alkoholinntak har oftere dårlig økonomi som følge av alkoholmisbruket (141). En alkoholavhengig med dårlig økonomi kan tenkes å velge å bruke penger på alkohol i stedet for mat.

Et av spørsmålene i MNA var hvordan en vurderer sin egen helsestatus sammenliknet med personer på samme alder. Forsøkspersonene vurderte sin helsestatus til å være dårligere enn jevnaldrende i større grad enn referansepersonene. Alkoholikere er i risiko for feilernæring med mangel på vitaminer og mineraler, samt i risiko for utvikling av alkoholisk leversykdom (49). Mengden alkohol som inntas over tid vil være avgjørende for grad av leversykdom og eventuell utvikling av andre sykdommer, som kreft og hjertesykdom (142). Det er ekstra interessant å finne forskjeller mellom gruppene i opplevd helsestatus med tanke på at referansegruppen var innlagt på sykehus. Det er tenkelig at en større andel av referansegruppen har rapportert dårlig helsestatus som følge av sykdom og sykehusinnleggelse, men til tross for dette ble det funnet en signifikant forskjell mellom gruppene.

I en studie av Hope (134), hvor næringsinntaket til en gruppe alkoholavhengige i Norge ble undersøkt, ble det funnet et lavt proteininntak hos deltakerne. Det ble på bakgrunn av dette konkludert med at alle deltakerne var underernærte. Det ble ikke funnet noen signifikante forskjeller i inntak av proteiner i vår studie, både forsøksgruppen og referansegruppen scoret høyt på proteininntak. Dette viser at bildet nok er noe mer nyansert enn det fremstilles i Hope sin studie, ved at personer med et høyt alkoholinntak ikke nødvendigvis er underernærte eller har et dårlig kosthold.

MNA som kartleggingsverktøy for ernæringsstatus har vist oss at personer med et høyt alkoholinntak har dårlig appetitt, er deprimerte, spiser få måltider og anser sin egen helsestatus til å være dårligere enn andre jevnaldrende. I tillegg scorer de lavere på MNA sammenliknet med referansegruppen, og er dermed i større risiko for å utvikle underernæring. Disse funnene kan tyde på at man bør være oppmerksom på pasienter som sier de har dårlig appetitt, er deprimerte eller spiser få måltider, en ernæringscreening av disse kan avdekke underernæring eller at personen er i risiko for underernæring.

5.2.5 Vitamin C og D mangel

Vitamin C mangel i sin ytterste konsekvens kalles «skjørbuk» og er en mangeltilstand som mange anser som utryddet i den vestlige verden. Enkelte grupper ser imidlertid ut til fortsatt å være i risiko for vitamin C mangel, blant annet eldre, personer med et høyt alkoholforbruk eller personer med lav inntekt (60). Det ble funnet en signifikant forskjell mellom vitamin C status hos de med et høyt alkoholforbruk, sammenliknet med et lavt eller ikke-eksisterende alkoholforbruk. Vitamin C mangel ble oppdaget hos 35 % av forsøksgruppen og 5 % av referansegruppen, forskjellen var statistisk signifikant. Mangel hos en stor andel av forsøksgruppen stemmer godt overens med litteraturen (95, 96). Vitamin C mangel skyldes som regel et for lavt inntak av mat, spesielt frukt og grønnsaker, og dårlig økonomi, hvilket er situasjonen for mange med et høyt alkoholkonsum, kan gi vansker med å få i seg det man trenger av næring i løpet av en dag. En studie fra Storbritannia, hvor personer med lav inntekt ble screenet for vitamin C mangel, fant at 25 % av mennene og 16 % av kvinnene hadde vitamin C nivåer som indikerte mangel (143).

Hele 53 % av forsøkspersonene og 57 % av referansegruppen hadde vitamin D mangel. Mangel på vitamin D er definert som nivåer av 25-hydroksyvitamin D < 50 nmol/L (144). Det er flere med mangel i referansegruppen enn i forsøksgruppen. Vitamin D mangel er vanlig i den norske befolkningen. En persons vitamin D status er avhengig av kostholdet og soleksponering, og siden det er lite sol i Norge på vinteren, er det større risiko for mangler på den tiden av året (49). En norsk studie publisert i 2014 (145) fant at generelt i befolkningen har 40 % mangel på vitamin D, og at dette varierer mellom vintersesong (64 %) og sommersesong (20 %). Resultatene i vår studie samsvarer derfor godt med disse resultatene. En annen studie (99) som så på vitamin D mangel hos personer med høyt alkoholinntak, fant mangel hos 28 % av deltakerne, mens hele 85 % hadde vitamin D nivåer under referanseområdet (<75 nmol/L). Dette bekrefter at vitamin D mangel er et svært vanlig problem, også blant alkoholikere.

Resultatene for blodprøvene stemmer godt overens med litteraturen, både for vitamin C og vitamin D. Hvis man ikke er oppdatert på litteraturen kan man bli overrasket over hvor mange som har vitamin C mangel, da dette er noe man anser som utryddet i den vestlige verden. Funnene viser at det er svært viktig å ta rutinemessige blodprøver av vitaminer hos personer man mistenker for å være i risiko for underernæring. Dette er spesielt viktig da det ikke ble funnet noen kliniske tegn på vitamin C mangel hos deltakerne, til tross for at over 1/3 av forsøksgruppen hadde en klar mangeltilstand. Kun blodprøver vil være godt nok for å avdekke en mangel. Vitamin D mangel ble avdekket hos en stor andel av både forsøksgruppen og referansegruppen. Rutinemessige blodprøver av vitamin D vil derfor være viktig, spesielt på vinteren, hos personer som legges inn på norske sykehus.

5.2.6 Kosttilskudd

Det ble ikke funnet signifikante forskjeller mellom gruppene i bruk av kosttilskudd. Det ble rapportert inn bruk av mange forskjellige typer kosttilskudd blant deltakerne. Blant forsøkspersonene brukte 53 % ett eller flere kosttilskudd, blant referansegruppen brukte 65 % ett eller flere kosttilskudd. Den norske kostholdsundersøkelsen Norkost 3 (128) fant at 53 % av deltakerne brukte en eller annen form for kosttilskudd. I aldersgruppen 60-70 år, som er mer sammenlignbar med denne studiepopulasjonen,

brukte 67 % av deltakerne kosttilskudd. Resultatene fra denne studien samsvarer derfor godt med bruk av kosttilskudd blant befolkningen i Norge.

Noen av kosttilskuddene ble inntatt som følge av innleggelsen på sykehuset, dette gjelder spesielt tiamin hos forsøksgruppen. Tiamin gis ofte intravenøst til personer som legges inn med promille, da tiaminmangel er svært vanlig hos personer med et høyt alkoholkonsum (85, 146). Blodprøvemålingene viste at forsøkspersonene scoret høyt på mengde tiamin i blod, noe som delvis kan forklares med at 13,3 % fikk intravenøst tilskudd av dette under sykehusoppholdet.

48 % av referansegruppen tok tilskudd av tran eller omega 3 daglig. Til sammenlikning var det kun 20 % av forsøkspersonene som gjorde det samme. På befolkningsnivå ligger andelen som bruker tilskudd av tran på 30 % og omega 3 på 47 % (147). Resultatene våre for referansegruppen stemmer godt overens med inntaket av tran og omega 3 i den norske befolkningen for øvrig. Inntak av tran eller omega 3 er viktig ikke bare for å få tilført essensielle fettsyrer, men også fordi det er tilsatt vitamin D. Det ble funnet vitamin D mangel hos 87 % av forsøkspersonene og 86 % av referansepersonene. Dette til tross for at en stor andel av studiepopulasjonen bruker omega 3 eller tran, som er tilsatt vitamin D. I tillegg oppga 7 % av forsøkspersonene og 9 % av referansepersonene å bruke et tilskudd av vitamin D. Selv om deltakeren har oppgitt å bruke dette regelmessig, kan vi ikke med sikkerhet si at hverken tran/omega 3 eller vitamin D tilskudd tas daglig hos disse personene og dermed burde bidratt til å øke nivået av vitamin D i blod. Screeningen ble gjennomført på høsten, tidlig vinter, og det er trolig at mindre tilgang på sollys kan forklare noe av det lave resultatet. Fet fisk er kostens viktigste kilde til vitamin D. Nordmenn spiser mindre fet fisk enn det som anbefales av Helsedirektoratet, og dette gjør det vanskelig for befolkningen å få dekket behovet for vitamin D (128).

5.2.7 MNA score sammenliknet med andre metoder for å måle ernæringsstatus

Det ble funnet en signifikant sammenheng mellom vekttap og MNA score. 68 % av de med vekttap ble også fanget opp av MNA. Vekttap, spesielt hvis det skjer raskt og ufrivillig, kan være et viktig diagnostisk verktøy for å oppdage underernæring, og

anbefales i dag av ESPEN som variabel for diagnostisering av underernæring (69). En årsak til at vekttnap er et viktig diagnostisk verktøy for underernæring er at overvektige med underernæring, som i utgangspunktet ikke ser ut til å være i ernæringsmessig risiko, kan fanges opp hvis de har hatt et større, ufrivillig vekttnap over kort tid (148).

39 % av deltakerne med KMI > 30 kg/m² (fedme) ble fanget opp av MNA som i risiko for underernæring. Dette viser at også overvektige personer er i risiko for underernæring, noe litteraturen også støtter. For eksempel er det ikke uvanlig å finne mangel på flere mikronæringsstoffer hos overvektige (149). Av deltakerne med KMI < 24,9 kg/m² ble 25 % fanget opp av MNA. KMI < 24,9 og <18,5 kg/m² ble slått sammen da det ikke var mulig å gjøre statistiske analyser på gruppene hver for seg, da det ble for få personer i hver gruppe.

Det ble ikke funnet noen signifikant sammenheng mellom sarkopeni og totalscore på MNA. Resultatene viste at hovedandelen med sarkopeni (81,0 %) ikke ble fanget opp av MNA. Tap av muskelmasse kan være et tegn på utilstrekkelig næringsinntak, slik at kroppen må bryte ned egen muskelmasse for å skaffe energi. «Sarcopenic obesity» (150), hvor man ser overflødig fettvev til tross for muskelsvinn, kan imidlertid være en forklaring på hvorfor MNA ikke fanger opp deltakerne med sarkopeni. I denne studien er hovedandelen overvektige eller lider av fedme, ved bruk av MNA vil høy KMI gi mange poeng, noe som kan forklare en høy poengsum på MNA og klassifisering som ingen risiko for underernæring (151). Dette i kombinasjon med at en del andre spørsmål i MNA automatisk har gitt en del poeng i denne populasjonen kan være årsaken til at sarkopeni og MNA ikke samsvarer.

Kun 36 % av de med gripestyrke under referanseverdi ble fanget opp av MNA. Gripestyrke er testet som et godt egnet screeningverktøy for å kartlegge ernæringsstatus (152). Endringer i gripestyrke kan være et tidlig tegn på feilernæring, med tap av proteiner og muskelmasse (153).

50 % av deltakerne med vitamin C mangel ble fanget opp av MNA. Vitamin C mangel er sjelden i den vestlige verden og opptrer som regel kun ved et ikke-adekvat næringsinntak (60). Deltakerne med vitamin C mangel er derfor mest sannsynlig dårlig ernært, og burde blitt fanget opp av MNA. Dette kan bety at MNA alene ikke er et godt nok screeningverktøy for å fange opp personer med underernæring, det vil også være

nødvendig å ta blodprøver med vitaminstatus, spesielt hos personer som man mistenker har et ufullstendig kosthold. Årsaken til at kun 27 % av deltakerne med vitamin D mangel ble fanget opp av MNA, skyldes at vitamin D mangel er svært vanlig i befolkningen, og derfor vil mange av deltakerne som ikke har andre ernæringsmessige problemer kunne ha vitamin D mangel (145).

Vekttap viser seg å være en god markør for ernæringsstatus, og spesielt hvis man har innlagte pasienter på sykehus kan dette være en verdifull måte å følge med på utviklingen i pasientens ernæringsstatus på. Som resultatene viser så er mange overvektige, til tross for at de er i risiko for underernæring, og en eventuell vektnedgang kan være en enkel måte å oppdage risikopasienter som er overvektige på. Siden overvektige også kan ha utviklet sarkopeni, uten at dette nødvendigvis fanges opp av screeningen, vil vektnedgang være en markør som gjør det nødvendig å undersøke dette nærmere. MNA inneholder et spørsmål om vekttap, men det mest optimale er å måle vekten ved innleggelse og deretter foreta en ny måling en uke eller to senere. MNA klarte ikke å fange opp hoved andelen med dårlig gripestyrke eller vitamin D mangel, og kun halvparten av de med vitamin C mangel ble fanget opp. Dette betyr at MNA alene ikke er godt nok som diagnostisk verktøy for kartlegging av underernæring, det må kombineres med flere metoder, slik som blodprøvetaking og metoder for måling av muskelmasse.

5.2.8 Samsvarighet mellom metodene

For å kartlegge studiepopulasjonens ernæringsstatus valgte vi å ta blodprøver, benytte oss av screeningsverktøyet MNA, måle gripestyrke og gjennomføre antropometriske målinger. En del av formålet med oppgaven var å undersøke samsvarigheten mellom de ulike metodene for kartlegging av ernæringsstatus.

I en klinisk screeningsetting for kartlegging av underernæring er det vanlig å se på KMI og vekttap, i tillegg brukes MNA som screeningverktøy på eldre. Kun én person i vår studiepopulasjon ble fanget opp av alle tre metodene. Mens 11 av 20 ble fanget opp kun ved hjelp av én metode. Dette indikerer at det er mange ulike aspekter ved ernæringsstatus, og at ulike metoder vil kunne fange opp ulike tilstander og det er derfor viktig å benytte seg av flere metoder ved kartlegging av ernæringsstatus.

Kun to av deltakerne hadde KMI < 18,5, og begge disse ble fanget opp av MNA. Det ble ikke funnet statistisk signifikant korrelasjon mellom MNA og KMI, men dette skyldes blant annet at det var for få personer i gruppen. Det er imidlertid et godt tegn at de to også ble fanget opp av MNA. Andre studier viser også at MNA og KMI har god samsvarighet. For eksempel viste en studie på hospitaliserte, eldre at 60 % av de som ble fanget opp av MNA også ble fanget opp med lav KMI, mens spesifisiteten var 83 % (154). En annen studie som så på sammenhengen mellom KMI og MNA score fant ingen god samsvarighet mellom disse metodene (155). KMI kan være en enkel måling å gjennomføre, da det tar lite tid. Ved funn av lav KMI bør man i alle tilfeller gjøre videre ernæringscreening. Man kan imidlertid ikke utelukke underernæring ved funn av KMI > 18,5. I vår studiepopulasjon hadde hele 61 % av deltakerne KMI > 25,0 samtidig som de fikk en MNA score som indikerte underernæring eller risiko for underernæring. Dette tyder på at lav KMI er et sikkert tegn på underernæring, mens høy KMI ikke nødvendigvis betyr at personen ikke er underernært eller i risiko (151).

Det ble funnet en signifikant sammenheng mellom vekttap og underernæring eller risiko for underernæring målt med MNA. 33 % av deltakerne med vekttap ble ikke fanget opp av MNA som underernærte eller i risiko for underernæring. Som nevnt tidligere hadde en stor andel av deltakerne både i forsøksgruppen og referansegruppen KMI over det som anses som normalvektig av WHO. Noen av deltakerne hadde valgt å gå ned noen kilo i vekt på eget initiativ, og skal derfor heller ikke fanges opp av MNA som i risiko for underernæring.

5.2.9 Energiinntak fra alkohol og ernæringsstatus

Det ble undersøkt om det var noen sammenheng mellom ernæringsstatus og et høyt energiinntak fra alkohol i forhold til et lavt energiinntak fra alkohol. Det ble ikke funnet noen signifikante resultater, noe som blant annet kan skyldes type 2 feil. For eksempel viser resultatene at 78 % av personene med vitamin C mangel befinner seg i gruppen med et energiinntak fra alkohol > 7,7 kcal/kg/d, mens det kun er 22 % av personene med vitamin C mangel som befinner seg i gruppen med et lavere energiinntak fra alkohol. Disse resultatene kunne man tenkt seg ble signifikante, men siden det kun er henholdsvis to og sju personer i disse to gruppene, blir styrken for svak.

Et annet interessant funn var at blant de som kun inntok 1-2 måltid per dag, befant hoved andelen seg i gruppen med et høyt energiinntak fra alkohol. Dette er motstridende med en annen studie som viser at personer med et høyt alkoholinntak inntar mer energi fra ikke-alkohol enn personer med et moderat alkoholinntak (79). Samtidig kan man tenke seg at de som ligger i øvre sjikt for energi fra alkohol, inntar en så stor mengde alkohol at det er vanskelig å få i seg mange måltider per dag. Én av forsøkspersonene som lå i øvre sjikt for energiinntak fra alkohol inntok gjennomsnittlig 479 g alkohol daglig, noe som tilsvarer 3353 kilokalorier, som er 150 % av dagsbehovet for energi, kun fra alkohol.

Sammenhengen mellom KMI og energiinntak fra alkohol (kcal/kg/d) ble undersøkt. Det ble ikke funnet signifikant sammenheng mellom alkoholinntak og KMI. Figuren viser imidlertid en trend mot en negativ assosiasjon, der KMI synker med økende alkoholinntak. Dette samsvarer med resultatene til de Timary og kollegaer, som i sin studie fant en signifikant negativ assosiasjon mellom KMI og alkoholinntak (79). Også en annen studie, av Addolorato et al., (76, 77) fant at personer med et høyt alkoholinntak hadde lavere kroppsvekt og fettmasse enn sosialdrikkere. Dette forklares blant annet med høyere basalmetabolisme hos personer med et høyt alkoholinntak (77, 79).

Det kan se ut som at man bør være ekstra oppmerksomme på personer som har et svært høyt inntak av alkohol. Disse kan være i større risiko for vitamin C mangel og ha et kosthold med få måltider, da alkoholen tar en stor plass av energiinntaket. Men man kan ikke trekke noen konklusjoner ut fra våre resultater, og uavhengig av om alkoholkonsumet er høyt eller moderat, bør man gjennomføre en ernæringscreening basert på flere av metodene som er undersøkt i denne studien.

6 Konklusjon

Det eksisterer lite informasjon om ernæringsstatus hos personer med et høyt alkoholinntak i Norge. I denne studien ble ulike metoder for kartlegging av ernæringsstatus brukt for å få mer informasjon om ernæringsstatus hos denne gruppen mennesker .

Det ble funnet en høy forekomst av overvekt og fedme i både forsøksgruppen og referansegruppen. 58 % av deltakerne i forsøksgruppen og 74 % av deltakerne i referansegruppen hadde KMI over 25,0 kg/m².

Blant forsøkspersonene hadde flere gripestyrke under nedre referanseverdi (72 %) sammenliknet med referansegruppen (52 %), resultatet var ikke statistisk signifikant. Andelen med sarkopeni var også noe høyere i forsøksgruppen enn i referansegruppen, men det ble ikke funnet noen signifikante forskjeller mellom gruppene.

Ved bruk av spørreskjemaet MNA ble 36 % av forsøksgruppen og 17 % av referansegruppen klassifisert som underernærte eller i risiko for underernæring. MNA viste også at personer med et høyt alkoholinntak har dårligere matinntak, er oftere deprimerte, spiser færre måltider og anser sin helsestatus som dårligere sammenliknet med personer med et lavt eller intet alkoholinntak.

Det ble funnet vitamin D mangel hos en stor andel av både forsøksgruppen og referansegruppen. I forsøksgruppen ble det funnet mangel på vitamin C hos 35 % av deltakerne, samt en signifikant lavere verdi av magnesium, natrium og kalium, sammenliknet med referansegruppen.

Metodene brukt for kartlegging av ernæringsstatus ga ulike resultater, og overlappet kun i enkelte tilfeller. Kun én av 20 ble fanget opp både med lav KMI, lav MNA-score og vekttap. Alle med KMI < 18,5 kg/m² ble fanget opp av minimum to metoder, men det ble ikke funnet noen signifikant sammenheng mellom KMI og MNA-score. For personer med lav muskelmasse eller sarkopeni ble de færreste fanget opp av MNA som underernærte eller i fare for underernæring. Det ble funnet en signifikant sammenheng mellom vekttap og MNA-score. 67 % av de med vekttap ble også fanget opp av MNA som underernærte eller i fare for underernæring.

7 Fremtidig perspektiv

Denne studien tyder på at personer med et høyt alkoholinntak har ulike ernæringsmessige utfordringer. Det ble funnet blant annet undervekt, overvekt, fedme, lav gripestyrke, sarkopeni og mangel på vitamin C og D. Det er i Norge gjort lite forskning på ernæringsstatus hos alkoholavhengige, så funnene i denne studien har lite sammenlikningsgrunnlag.

For flere parametere ble det ikke funnet statistisk signifikante forskjeller mellom personer med et høyt alkoholinntak og referansegruppen. Eksempelvis ble det ikke funnet signifikante forskjeller for MNA resultat, sarkopeni og gripestyrke, en mulig årsak til få signifikante resultater er at studiepopulasjonen var for liten. Enkelte statistiske analyser lot seg ikke gjennomføre som følge av for få deltakere i hver kategori. Resultatene i denne studien bør derfor sees på som en indikasjon på tendenser, og undersøkes videre i en større studiepopulasjon. For eksempel burde funnet for sarkopeni i alle fall kontrolleres. Det er mulig at resultatene ville blitt annerledes hvis forsøksgruppen ikke hadde vært innlagt på sykehus. Det at studiepopulasjonen har en mulig somatisk lidelse ved inklusjon kan ha påvirket resultatene i denne studien.

Et interessant funn i denne studien var den høye andelen av alkoholavhengige med overvekt og fedme. Det er noe man må være oppmerksom på hos denne pasientgruppen. Det er større sannsynlighet for at man fokuserer på underernæring hos en person med lav kroppsvekt enn hos en overvektig. Vi har imidlertid sett at også overvektige kan ha lav muskelmasse, ufullstendig kosthold eller mangel på vitaminer- og mineraler.

Én metode for screening av ernæringsstatus alene klarte ikke å fange opp mange med ernæringsproblematikk, det trengs derfor videre forskning på hvilke metoder som egner seg best for å kartlegge ernæringsstatus hos denne gruppen. I denne studien ser det ut til at både screeningskjema, eksempelvis MNA, blodprøver og måling av vekt er viktig for å oppdage personer i risiko. Det er anbefalt av Helsedirektoratet å gjøre en rutinemessig ernæringscreening ved innleggelse på sykehus, hvorav det her inngår veiing og en kortversjon av et ernæringscreeningskjema. Analyse av blodprøver for å vurdere vitaminstatus bør kanskje implementeres som rutine på sykehus ved innleggelse av personer med et høyt alkoholinntak.

8 Litteraturliste

1. Skretting A, Lund KE, Bye EK. Rusmidler i Norge. Oslo: Statens Institutt for rusmiddelforskning, 2014.
2. WHO. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. Mental and behavioural disorders due to psychoactive substance use (F10-F19) 10th ed. Geneva: World Health Organization; 2010.
3. Saitz R. Introduction to alcohol withdrawal. Alcohol health and research world. 1998;22(1):5-12.
4. Mainerova B, Prasko J, Latalova K, Axmann K, Cerna M, Horacek R, et al. Alcohol withdrawal delirium - diagnosis, course and treatment. Biomedical papers of the Medical Faculty of the University Palacky, Olomouc, Czechoslovakia. 2013.
5. Ystrom E, Kendler KS, Reichborn-Kjennerud T. Early age of alcohol initiation is not the cause of alcohol use disorders in adulthood, but is a major indicator of genetic risk. A population-based twin study. Addiction (Abingdon, England). 2014.
6. Ystrom E, Reichborn-Kjennerud T, Aggen SH, Kendler KS. Alcohol dependence in men: reliability and heritability. Alcoholism, clinical and experimental research. 2011;35(9):1716-22.
7. Kendler KS, Myers J, Prescott CA. Specificity of genetic and environmental risk factors for symptoms of cannabis, cocaine, alcohol, caffeine, and nicotine dependence. Archives of general psychiatry. 2007;64(11):1313-20.
8. Kendler KS, Heath AC, Neale MC, Kessler RC, Eaves LJ. A population-based twin study of alcoholism in women. JAMA : the journal of the American Medical Association. 1992;268(14):1877-82.
9. Jacob T, Waterman B, Heath A, True W, Bucholz KK, Haber R, et al. Genetic and environmental effects on offspring alcoholism: new insights using an offspring-of-twins design. Archives of general psychiatry. 2003;60(12):1265-72.
10. Jennison KM, Johnson KA. Alcohol dependence in adult children of alcoholics: longitudinal evidence of early risk. Journal of drug education. 1998;28(1):19-37.

11. Kaufman J, Yang BZ, Douglas-Palumberi H, Crouse-Artus M, Lipschitz D, Krystal JH, et al. Genetic and environmental predictors of early alcohol use. *Biological psychiatry*. 2007;61(11):1228-34.
12. Enoch MA. The role of early life stress as a predictor for alcohol and drug dependence. *Psychopharmacology*. 2011;214(1):17-31.
13. Nash SG, McQueen A, Bray JH. Pathways to adolescent alcohol use: family environment, peer influence, and parental expectations. *The Journal of adolescent health : official publication of the Society for Adolescent Medicine*. 2005;37(1):19-28.
14. Grant JD, Scherrer JF, Lynskey MT, Lyons MJ, Eisen SA, Tsuang MT, et al. Adolescent alcohol use is a risk factor for adult alcohol and drug dependence: evidence from a twin design. *Psychological medicine*. 2006;36(1):109-18.
15. Hingson RW, Heeren T, Winter MR. Age at drinking onset and alcohol dependence: age at onset, duration, and severity. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2006;160(7):739-46.
16. DeWit DJ, Adlaf EM, Offord DR, Ogborne AC. Age at first alcohol use: a risk factor for the development of alcohol disorders. *The American journal of psychiatry*. 2000;157(5):745-50.
17. Agrawal A, Sartor CE, Lynskey MT, Grant JD, Pergadia ML, Gruzca R, et al. Evidence for an interaction between age at first drink and genetic influences on DSM-IV alcohol dependence symptoms. *Alcoholism, clinical and experimental research*. 2009;33(12):2047-56.
18. Latendresse SJ, Rose RJ, Viken RJ, Pulkkinen L, Kaprio J, Dick DM. Parenting mechanisms in links between parents' and adolescents' alcohol use behaviors. *Alcoholism, clinical and experimental research*. 2008;32(2):322-30.
19. Haugland S, Strandheim A, Bratberg G. Er risikofylt rusmiddelbruk vanligere blant ungdom som har sett foreldrene beruset? *Tidsskr Nor Legeforen*. 2012.
20. Nordlund S. Forbruk av alkohol i Norge før og nå: SIRUS; 2010 [06.10.14]. Tilgjengelig fra: <http://www.sirus.no/Forbruk+av+alkohol+i+Norge+f%C3%B8r+og+n%C3%A5.d25-SMJLOYS.ips>.
21. Bore RR. Alkoholbekymringer i statistikken. *Samfunnsspeilet*. 2009;23(4):31-5.
22. Horverak Ø. Det norske drikkemønster – under endring? *Rusmidler i Norge 2006: SIRUS, 2006*.

23. SIRUS. Hvor mange alkoholikere finnes det i Norge? 2010 [16.09.2014]. Tilgjengelig fra: <http://www.sirus.no/Hvor+mange+alkoholikere+finnes+det+i+Norge%3F.d25-SMJLSZP.ips>.
24. Dhalla S, Kopec JA. The CAGE questionnaire for alcohol misuse: a review of reliability and validity studies. *Clinical and investigative medicine Medecine clinique et experimentale*. 2007;30(1):33-41.
25. Krokstad S, Knudtsen MS. Folkehelse i endring. Helseundersøkelsen Nord-Trøndelag. HUNT 1 (1984-86) – HUNT 2 (1995-97) – HUNT 3 (2006-08). HUNT forskningscenter: 2011.
26. Marit Edland-Gryt AB, Astrid Skretting, Marianne Lund, Elin K. Bye. *Rusmidler i Norge 2012*. Oslo: SIRUS, 2012.
27. Gao B, Bataller R. Alcoholic liver disease: pathogenesis and new therapeutic targets. *Gastroenterology*. 2011;141(5):1572-85.
28. Apte MV, Wilson JS. Alcohol-induced pancreatic injury. *Best practice & research Clinical gastroenterology*. 2003;17(4):593-612.
29. Ammann RW. The natural history of alcoholic chronic pancreatitis. *Internal medicine (Tokyo, Japan)*. 2001;40(5):368-75.
30. Harper C. The neuropathology of alcohol-related brain damage. *Alcohol and alcoholism (Oxford, Oxfordshire)*. 2009;44(2):136-40.
31. George A, Figueredo VM. Alcoholic cardiomyopathy: a review. *Journal of cardiac failure*. 2011;17(10):844-9.
32. World Cancer Research Fund (WCRF) AIfCRA. *Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective*. Washington DC: WCRF and AICR, 2007.
33. Bujanda L. The effects of alcohol consumption upon the gastrointestinal tract. *The American journal of gastroenterology*. 2000;95(12):3374-82.
34. Aviram RB. Stigma and alcohol misuse during adolescence. *International journal of adolescent medicine and health*. 2006;18(1):27-30.
35. Kandel DB, Huang FY, Davies M. Comorbidity between patterns of substance use dependence and psychiatric syndromes. *Drug and alcohol dependence*. 2001;64(2):233-41.
36. Fergusson DM, Boden JM, Horwood LJ. Tests of causal links between alcohol abuse or dependence and major depression. *Archives of general psychiatry*. 2009;66(3):260-6.

37. Rossow I. Sammenhenger mellom alkoholbruk og suicidal adferd på individnivå: en oversikt. Oslo: Universitetet i Oslo, Nasjonalt senter for selvmordsforskning; 2013.
38. Corrigan PW, Lurie BD, Goldman HH, Slopen N, Medasani K, Phelan S. How adolescents perceive the stigma of mental illness and alcohol abuse. *Psychiatric services (Washington, DC)*. 2005;56(5):544-50.
39. Schmidt LA, Mäkelä P, Rehm J, Room R. Alcohol: equity and social determinants. In: Blass E, Kurup AS, editors. *Equity, social determinants and public health programmes*. Geneva: World Health Organization; 2010.
40. Thavorncharoensap M, Teerawattananon Y, Yothasamut J, Lertpitakpong C, Chaikledkaew U. The economic impact of alcohol consumption: a systematic review. *Substance abuse treatment, prevention, and policy*. 2009;4:20.
41. Hope HB, Tveito K, Aase S, Messelt E, Utzon P, Skar V. Small intestinal malabsorption in chronic alcoholism determined by ¹³C-D-xylose breath test and microscopic examination of the duodenal mucosa. *Scandinavian journal of gastroenterology*. 2010;45(1):39-45.
42. Wegener M, Schaffstein J, Dilger U, Coenen C, Wedmann B, Schmidt G. Gastrointestinal transit of solid-liquid meal in chronic alcoholics. *Digestive diseases and sciences*. 1991;36(7):917-23.
43. Parlesak A, Schafer C, Schutz T, Bode JC, Bode C. Increased intestinal permeability to macromolecules and endotoxemia in patients with chronic alcohol abuse in different stages of alcohol-induced liver disease. *Journal of hepatology*. 2000;32(5):742-7.
44. Zhong W, McClain CJ, Cave M, Kang YJ, Zhou Z. The role of zinc deficiency in alcohol-induced intestinal barrier dysfunction. *American journal of physiology Gastrointestinal and liver physiology*. 2010;298(5):G625-33.
45. Bode C, Kolepke R, Schafer K, Bode JC. Breath hydrogen excretion in patients with alcoholic liver disease--evidence of small intestinal bacterial overgrowth. *Zeitschrift fur Gastroenterologie*. 1993;31(1):3-7.
46. Fields JZ, Turk A, Durkin M, Ravi NV, Keshavarzian A. Increased gastrointestinal symptoms in chronic alcoholics. *The American journal of gastroenterology*. 1994;89(3):382-6.
47. Whitehead WE, Palsson O, Jones KR. Systematic review of the comorbidity of irritable bowel syndrome with other disorders: what are the causes and implications? *Gastroenterology*. 2002;122(4):1140-56.
48. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. *Gastroenterology*. 2006;130(5):1480-91.

49. Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond JL. Krause's Food & the Nutrition Care Process. 13th ed: Elsevier Saunders; 2012.
50. Westergaard H. Bile Acid malabsorption. Current treatment options in gastroenterology. 2007;10(1):28-33.
51. Bjarnason I, Peters TJ, Wise RJ. The leaky gut of alcoholism: possible route of entry for toxic compounds. Lancet. 1984;1(8370):179-82.
52. Millan MS, Morris GP, Beck IT, Henson JT. Villous damage induced by suction biopsy and by acute ethanol intake in normal human small intestine. Digestive diseases and sciences. 1980;25(7):513-25.
53. Hope HB, Medhus AW, Sandstad O, Borge CR, Skar V. Reduced (1)(3)C-D-xylose absorption in alcoholics is more likely caused by alterations in small intestinal mucosa than delayed gastric emptying. Scandinavian journal of gastroenterology. 2011;46(4):414-9.
54. Thomas B, Bishop J. Manual of Dietetic Practice. 4th ed: Blackwell Publishing; 2007.
55. Bikle DD, Gee EA, Munson SJ. Effect of ethanol on intestinal calcium transport in chicks. Gastroenterology. 1986;91(4):870-6.
56. Krawitt EL. Effect of ethanol ingestion on duodenal calcium transport. The Journal of laboratory and clinical medicine. 1975;85(4):665-71.
57. Subramanya SB, Subramanian VS, Said HM. Chronic alcohol consumption and intestinal thiamin absorption: effects on physiological and molecular parameters of the uptake process. American journal of physiology Gastrointestinal and liver physiology. 2010;299(1):G23-31.
58. Hamid A, Wani NA, Rana S, Vaiphei K, Mahmood A, Kaur J. Down-regulation of reduced folate carrier may result in folate malabsorption across intestinal brush border membrane during experimental alcoholism. The FEBS journal. 2007;274(24):6317-28.
59. Voreades N, Kozil A, Weir TL. Diet and the development of the human intestinal microbiome. Front Microbiol. 2014;5:494.
60. Ross CA, Caballero B, Cousins RJ, Tucker KL, Ziegler TR. Modern Nutrition in Health and Disease. 11th ed: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
61. Mutlu EA, Gillevet PM, Rangwala H, Sikaroodi M, Naqvi A, Engen PA, et al. Colonic microbiome is altered in alcoholism. American journal of physiology Gastrointestinal and liver physiology. 2012;302(9):G966-78.
62. Nanji AA, Khettry U, Sadrzadeh SM, Yamanaka T. Severity of liver injury in experimental alcoholic liver disease. Correlation with plasma endotoxin,

- prostaglandin E2, leukotriene B4, and thromboxane B2. *The American journal of pathology*. 1993;142(2):367-73.
63. Bigatello LM, Broitman SA, Fattori L, Di Paoli M, Pontello M, Bevilacqua G, et al. Endotoxemia, encephalopathy, and mortality in cirrhotic patients. *The American journal of gastroenterology*. 1987;82(1):11-5.
 64. Leclercq S, Matamoros S, Cani PD, Neyrinck AM, Jamar F, Starkel P, et al. Intestinal permeability, gut-bacterial dysbiosis, and behavioral markers of alcohol-dependence severity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2014.
 65. McMinn J, Steel C, Bowman A. Investigation and management of unintentional weight loss in older adults. *BMJ (Clinical research ed)*. 2011;342:d1732.
 66. Norman K, Stobaus N, Gonzalez MC, Schulzke JD, Pirlich M. Hand grip strength: outcome predictor and marker of nutritional status. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2011;30(2):135-42.
 67. Lochs H, Allison SP, Meier R, Pirlich M, Kondrup J, Schneider S, et al. Introductory to the ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Terminology, definitions and general topics. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2006;25(2):180-6.
 68. Helsedirektoratet. ICD-10: Den internasjonale statistiske klassifikasjonen av sykdommer og beslektede helseproblemer 2015. Helsedirektoratet: 2015.
 69. Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, Bauer J, Van Gossum A, Klek S, et al. Diagnostic criteria for malnutrition - An ESPEN Consensus Statement. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2015.
 70. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2003;22(4):415-21.
 71. Guttormsen AB, Hensrud A, Irtun Ø, Mowé M, Sørbye LW, Thoresen L, et al. Nasjonale faglige retningslinjer for forebygging og behandling av underernæring. 2009.
 72. Lieber CS. Relationships between nutrition, alcohol use, and liver disease. *Alcohol research & health : the journal of the National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism*. 2003;27(3):220-31.
 73. Berneis K, Ninnis R, Keller U. Ethanol exerts acute protein-sparing effects during postabsorptive but not during anabolic conditions in man. *Metabolism: clinical and experimental*. 1997;46(7):750-5.

74. Murgatroyd PR, Van De Ven ML, Goldberg GR, Prentice AM. Alcohol and the regulation of energy balance: overnight effects on diet-induced thermogenesis and fuel storage. *The British journal of nutrition*. 1996;75(1):33-45.
75. Yeomans MR. Alcohol, appetite and energy balance: is alcohol intake a risk factor for obesity? *Physiology & behavior*. 2010;100(1):82-9.
76. Addolorato G, Capristo E, Greco AV, Stefanini GF, Gasbarrini G. Influence of chronic alcohol abuse on body weight and energy metabolism: is excess ethanol consumption a risk factor for obesity or malnutrition? *Journal of internal medicine*. 1998;244(5):387-95.
77. Addolorato G, Capristo E, Marini M, Santini P, Scognamiglio U, Attilia ML, et al. Body composition changes induced by chronic ethanol abuse: evaluation by dual energy X-ray absorptiometry. *The American journal of gastroenterology*. 2000;95(9):2323-7.
78. Coulson CE, Williams LJ, Brennan SL, Berk M, Kotowicz MA, Lubman DI, et al. Alcohol consumption and body composition in a population-based sample of elderly Australian men. *Aging clinical and experimental research*. 2013;25(2):183-92.
79. de Timary P, Cani PD, Duchemin J, Neyrinck AM, Gihousse D, Laterre PF, et al. The loss of metabolic control on alcohol drinking in heavy drinking alcohol-dependent subjects. *PloS one*. 2012;7(7):e38682.
80. Lieber CS. Perspectives: do alcohol calories count? *The American journal of clinical nutrition*. 1991;54(6):976-82.
81. Suter PM. Is alcohol consumption a risk factor for weight gain and obesity? *Critical reviews in clinical laboratory sciences*. 2005;42(3):197-227.
82. Leevy CM, Moroianu SA. Nutritional aspects of alcoholic liver disease. *Clinics in liver disease*. 2005;9(1):67-81.
83. Leo MA, Lieber CS. Hepatic vitamin A depletion in alcoholic liver injury. *The New England journal of medicine*. 1982;307(10):597-601.
84. Gonzalez-Reimers E, Fernandez-Rodriguez CM, Candelaria Martin-Gonzalez M, Hernandez-Betancor I, Abreu-Gonzalez P, Jose de la Vega-Prieto M, et al. Antioxidant vitamins and brain dysfunction in alcoholics. *Alcohol and alcoholism (Oxford, Oxfordshire)*. 2014;49(1):45-50.
85. Hoyumpa AM, Jr. Mechanisms of thiamin deficiency in chronic alcoholism. *The American journal of clinical nutrition*. 1980;33(12):2750-61.

86. de la Vega MJ, Santolaria F, Gonzalez-Reimers E, Aleman MR, Milena A, Martinez-Riera A, et al. High prevalence of hyperhomocysteinemia in chronic alcoholism: the importance of the thermolabile form of the enzyme methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR). *Alcohol (Fayetteville, NY)*. 2001;25(2):59-67.
87. Halsted CH, Robles EA, Mezey E. Decreased jejunal uptake of labeled folic acid (3 H-PGA) in alcoholic patients: roles of alcohol and nutrition. *The New England journal of medicine*. 1971;285(13):701-6.
88. Halsted CH, Robles EA, Mezey E. Intestinal malabsorption in folate-deficient alcoholics. *Gastroenterology*. 1973;64(4):526-32.
89. Tamura T, Romero JJ, Watson JE, Gong EJ, Halsted CH. Hepatic folate metabolism in the chronic alcoholic monkey. *The Journal of laboratory and clinical medicine*. 1981;97(5):654-61.
90. Villanueva JA, Devlin AM, Halsted CH. Reduced folate carrier: tissue distribution and effects of chronic ethanol intake in the micropig. *Alcoholism, clinical and experimental research*. 2001;25(3):415-20.
91. Kazimierska E, Czestochowska E. [Serum homocysteine, vitamin B12 and folic acid concentrations in patients with alcoholic liver cirrhosis]. *Polski merkuriusz lekarski : organ Polskiego Towarzystwa Lekarskiego*. 2003;15(86):140-3.
92. Baker H, Leevy CB, DeAngelis B, Frank O, Baker ER. Cobalamin (vitamin B12) and holotranscobalamin changes in plasma and liver tissue in alcoholics with liver disease. *Journal of the American College of Nutrition*. 1998;17(3):235-8.
93. Fragasso A, Mannarella C, Ciancio A, Sacco A. Functional vitamin B12 deficiency in alcoholics: an intriguing finding in a retrospective study of megaloblastic anemic patients. *European journal of internal medicine*. 2010;21(2):97-100.
94. Faizallah R, Morris AI, Krasner N, Walker RJ. Alcohol enhances vitamin C excretion in the urine. *Alcohol and alcoholism (Oxford, Oxfordshire)*. 1986;21(1):81-4.
95. Majumdar SK, Patel S, Shaw GK, O'Gorman P, Thomson AD. Vitamin C utilization status in chronic alcoholic patients after short-term intravenous therapy. *International journal for vitamin and nutrition research Internationale Zeitschrift fur Vitamin- und Ernährungsforschung Journal international de vitaminologie et de nutrition*. 1981;51(3):274-8.
96. Fain O, Paries J, Jacquart B, Le Moel G, Kettaneh A, Stirnemann J, et al. Hypovitaminosis C in hospitalized patients. *European journal of internal medicine*. 2003;14(7):419-25.

97. Malik P, Gasser RW, Kemmler G, Moncayo R, Finkenstedt G, Kurz M, et al. Low bone mineral density and impaired bone metabolism in young alcoholic patients without liver cirrhosis: a cross-sectional study. *Alcoholism, clinical and experimental research*. 2009;33(2):375-81.
98. Lopez-Larramona G, Lucendo AJ, Gonzalez-Delgado L. Alcoholic liver disease and changes in bone mineral density. *Revista espanola de enfermedades digestivas : organo oficial de la Sociedad Espanola de Patologia Digestiva*. 2013;105(10):609-21.
99. Quintero-Platt G, Gonzalez-Reimers E, Martin-Gonzalez MC, Jorge-Ripper C, Hernandez-Luis R, Abreu-Gonzalez P, et al. Vitamin D, vascular calcification and mortality among alcoholics. *Alcohol and alcoholism (Oxford, Oxfordshire)*. 2015;50(1):18-23.
100. Ioannou GN, Dominitz JA, Weiss NS, Heagerty PJ, Kowdley KV. The effect of alcohol consumption on the prevalence of iron overload, iron deficiency, and iron deficiency anemia. *Gastroenterology*. 2004;126(5):1293-301.
101. Liamis GL, Milionis HJ, Rizos EC, Siamopoulos KC, Elisaf MS. Mechanisms of hyponatraemia in alcohol patients. *Alcohol and alcoholism (Oxford, Oxfordshire)*. 2000;35(6):612-6.
102. Elisaf M, Liberopoulos E, Bairaktari E, Siamopoulos K. Hypokalaemia in alcoholic patients. *Drug and alcohol review*. 2002;21(1):73-6.
103. Adroge HJ, Madias NE. Hyponatremia. *The New England journal of medicine*. 2000;342(21):1581-9.
104. Unwin RJ, Luft FC, Shirley DG. Pathophysiology and management of hypokalemia: a clinical perspective. *Nature reviews Nephrology*. 2011;7(2):75-84.
105. Rylander R, Megevand Y, Lasserre B, Amstutz W, Granbom S. Moderate alcohol consumption and urinary excretion of magnesium and calcium. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*. 2001;61(5):401-5.
106. Flink EB. Magnesium deficiency in alcoholism. *Alcoholism, clinical and experimental research*. 1986;10(6):590-4.
107. Bjorneboe GE, Johnsen J, Bjorneboe A, Bache-Wiig JE, Morland J, Drevon CA. Diminished serum concentration of vitamin E in alcoholics. *Annals of nutrition & metabolism*. 1988;32(2):56-61.
108. Pequignot G, Tuyns AJ. *Alcohol and the gastrointestinal tract*. Paris: INSERM; 1980.

109. Sacks JA, Drake RE, Williams VF, Banks SM, Herrell JM. Utility of the Time-Line Follow-Back to assess substance use among homeless adults. *The Journal of nervous and mental disease*. 2003;191(3):145-53.
110. Sobell LC, Sobell MB, Leo GI, Cancilla A. Reliability of a timeline method: assessing normal drinkers' reports of recent drinking and a comparative evaluation across several populations. *British journal of addiction*. 1988;83(4):393-402.
111. Sun G, French CR, Martin GR, Younghusband B, Green RC, Xie YG, et al. Comparison of multifrequency bioelectrical impedance analysis with dual-energy X-ray absorptiometry for assessment of percentage body fat in a large, healthy population. *The American journal of clinical nutrition*. 2005;81(1):74-8.
112. Hosking J, Metcalf BS, Jeffery AN, Voss LD, Wilkin TJ. Validation of foot-to-foot bioelectrical impedance analysis with dual-energy X-ray absorptiometry in the assessment of body composition in young children: the EarlyBird cohort. *The British journal of nutrition*. 2006;96(6):1163-8.
113. van Dam RM, Hu FB. Coffee consumption and risk of type 2 diabetes: a systematic review. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2005;294(1):97-104.
114. WHO. Global Database on Body Mass Index: World Health Organization; [02.09.14]. Tilgjengelig fra: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html.
115. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age and ageing*. 2010;39(4):412-23.
116. Janssen I, Heymsfield SB, Baumgartner RN, Ross R. Estimation of skeletal muscle mass by bioelectrical impedance analysis. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)*. 2000;89(2):465-71.
117. Janssen I, Baumgartner RN, Ross R, Rosenberg IH, Roubenoff R. Skeletal muscle cutpoints associated with elevated physical disability risk in older men and women. *American journal of epidemiology*. 2004;159(4):413-21.
118. Bohannon R, Peolsson A, Westropp N, Desrosiers J, Lehman J. Reference values for adult grip strength measured with a Jamar dynamometer: a descriptive meta-analysis. *Physiotherapy*. 2006;92(1):11-5.
119. Gunther CM, Burger A, Rickert M, Crispin A, Schulz CU. Grip strength in healthy caucasian adults: reference values. *The Journal of hand surgery*. 2008;33(4):558-65.

120. Guigoz Y. The Mini Nutritional Assessment (MNA) review of the literature--What does it tell us? *The journal of nutrition, health & aging*. 2006;10(6):466-85; discussion 85-7.
121. Vellas B, Guigoz Y, Garry PJ, Nourhashemi F, Bennahum D, Lauque S, et al. The Mini Nutritional Assessment (MNA) and its use in grading the nutritional state of elderly patients. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif)*. 1999;15(2):116-22.
122. Guttormsen ABH, A., Irtun Ø, Mowé M, Sørbye LW, Thoresen L, Øien H, et al. Nasjonale faglige retningslinjer for forebygging og behandling av underernæring. 2009.
123. Nestlé. Mini Nutritional Assessment MNA: Nestlé Nutrition Institute; [23.04.15]. Tilgjengelig fra: http://www.mna-elderly.com/forms/MNA_norwegian.pdf.
124. Saroja AO, Naik KR, Nalini A, Gayathri N. Bethlem myopathy: An autosomal dominant myopathy with flexion contractures, keloids, and follicular hyperkeratosis. *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2013;16(4):712-5.
125. Smith A, Di Primio G, Humphrey-Murto S. Scurvy in the developed world. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*. 2011;183(11):E752-5.
126. SSB. Pasienter på somatiske sykehus, 2013: Statistisk Sentralbyrå (SSB); 2014 [11.02.15]. Tilgjengelig fra: <http://www.ssb.no/helse/statistikker/pasient/aar/2014-04-09#content>.
127. Rauchenzauner M, Kountchev J, Ulmer H, Pechlaner C, Bellmann R, Wiedermann CJ, et al. Disturbances of electrolytes and blood chemistry in acute alcohol intoxication. *Wiener klinische Wochenschrift*. 2005;117(3):83-91.
128. Helsedirektoratet. Norkost 3 – En landsomfattende kostholdsundersøkelse blant menn og kvinner i Norge i alderen 18–70 år, 2010–11. Helsedirektoratet: 2012.
129. Kvamme JM, Holmen J, Wilsgaard T, Florholmen J, Midthjell K, Jacobsen BK. Body mass index and mortality in elderly men and women: the Tromso and HUNT studies. *Journal of epidemiology and community health*. 2012;66(7):611-7.
130. Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH. Alcohol and adiposity: effects of quantity and type of drink and time relation with meals. *International journal of obesity (2005)*. 2005;29(12):1436-44.

131. Sobral-Oliveira MB, Faintuch J, Guarita DR, Oliveira CP, Carrilho FJ. Nutritional profile of asymptomatic alcoholic patients. *Arquivos de gastroenterologia*. 2011;48(2):112-8.
132. Lang CH, Kimball SR, Frost RA, Vary TC. Alcohol myopathy: impairment of protein synthesis and translation initiation. *The international journal of biochemistry & cell biology*. 2001;33(5):457-73.
133. Kortebein P, Ferrando A, Lombeida J, Wolfe R, Evans WJ. Effect of 10 days of bed rest on skeletal muscle in healthy older adults. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2007;297(16):1772-4.
134. Blich Hope H. Malabsorption in chronic alcoholism: University of Oslo; 2013.
135. Thapaliya S, Runkana A, McMullen MR, Nagy LE, McDonald C, Naga Prasad SV, et al. Alcohol-induced autophagy contributes to loss in skeletal muscle mass. *Autophagy*. 2014;10(4):677-90.
136. Rognstad M, Brekke I, Holm E, Lindberg C, Lühr N. Underernæring hos eldre hjemmeboende personer med demens. *Sykepleien Forskning*. 2013.
137. Morley JE. Anorexia of aging: physiologic and pathologic. *The American journal of clinical nutrition*. 1997;66(4):760-73.
138. Kringlen E, Torgersen S, Cramer V. A Norwegian psychiatric epidemiological study. *The American journal of psychiatry*. 2001;158(7):1091-8.
139. Boden JM, Fergusson DM. Alcohol and depression. *Addiction (Abingdon, England)*. 2011;106(5):906-14.
140. Epstein JF, Induni M, Wilson T. Patterns of clinically significant symptoms of depression among heavy users of alcohol and cigarettes. *Preventing chronic disease*. 2009;6(1):A09.
141. de Silva V, Samarasinghe D, Hanwella R. Association between concurrent alcohol and tobacco use and poverty. *Drug and alcohol review*. 2011;30(1):69-73.
142. O'Shea RS, Dasarathy S, McCullough AJ. Alcoholic liver disease. *Hepatology (Baltimore, Md)*. 2010;51(1):307-28.
143. Mosdol A, Erens B, Brunner EJ. Estimated prevalence and predictors of vitamin C deficiency within UK's low-income population. *Journal of public health (Oxford, England)*. 2008;30(4):456-60.
144. NEL. Vitamin D mangel: Norsk Elektronisk Legehåndbok; 2015 [cited 2015 23.04.2015]. Tilgjengelig fra:

<http://legehandboka.no/endokrinologi/tilstander-og-sykdommer/beinvev-og-vitamin-d/vitamin-d-mangel-14514.html>.

145. Larose TL, Chen Y, Camargo CA, Jr., Langhammer A, Romundstad P, Mai XM. Factors associated with vitamin D deficiency in a Norwegian population: the HUNT Study. *Journal of epidemiology and community health*. 2014;68(2):165-70.
146. Helland A, Skjøtskift S. Medikamentell behandling av alkoholabstinens.: *Tidsskr Nor Legeforen*; 2008 [18.03.2015]. Available from: <http://tidsskriftet.no/article/1690759>.
147. YouGov. Food supplements in the Nordic countries – Results from surveys among consumers in the Nordic countries.: *Mattilsynet*; 2010 [23.04.15]. Tilgjengelig fra: http://www.mattilsynet.no/mat/ernaering/kosttilskudd/unders_kelse_a_v_nordiske_forbrukeres_kunnskaper_om_holdninger_til_og_bruk_av_kost_tilskudd_87915.
148. Martins Tde C, Duarte TC, Mosca ER, Pinheiro Cde F, Marcola MA, De-Souza DA. Severe protein malnutrition in a morbidly obese patient after bariatric surgery. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif)*. 2015;31(3):535-8.
149. Correia Horvath JD, Dias de Castro ML, Kops N, Kruger Malinoski N, Friedman R. Obesity coexists with malnutrition? Adequacy of food consumption by severely obese patients to dietary reference intake recommendations. *Nutricion hospitalaria*. 2014;29(2):292-9.
150. Prado CM, Wells JC, Smith SR, Stephan BC, Siervo M. Sarcopenic obesity: A Critical appraisal of the current evidence. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2012;31(5):583-601.
151. Davidson I, Smith S. Nutritional screening: pitfalls of nutritional screening in the injured obese patient. *The Proceedings of the Nutrition Society*. 2004;63(3):421-5.
152. Flood A, Chung A, Parker H, Kearns V, O'Sullivan TA. The use of hand grip strength as a predictor of nutrition status in hospital patients. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2014;33(1):106-14.
153. Windsor JA, Hill GL. Grip strength: a measure of the proportion of protein loss in surgical patients. *The British journal of surgery*. 1988;75(9):880-2.
154. Aparecida Leandro-Merhi V, Luiz Braga de Aquino J, Gonzaga Teixeira de Camargo J. Agreement between body mass index, calf circumference, arm circumference, habitual energy intake and the MNA in hospitalized elderly. *The journal of nutrition, health & aging*. 2012;16(2):128-32.

155. Cansado P, Ravasco P, Camilo M. A longitudinal study of hospital undernutrition in the elderly: comparison of four validated methods. *The journal of nutrition, health & aging*. 2009;13(2):159-64.

VEDLEGG

Alkoholforbruk

(Én enhet alkohol tilsvarer: 1 øl – 330 ml / 1 glass vin 125 ml / 1 glass hetvin 75 ml / 1 glass brennevin 35 ml)

Hvor ofte drikker du følgende alkoholholdige drikker?	1 gang pr måned eller sjeldnere	1-3 dager månedlig	1 dag ukentlig	2-4 dager ukentlig	5-6 dager ukentlig	Daglig	Hvor høyt er inntaket på en typisk drikkedag (liter eller desiliter)
Lettøl (2,7%)							
Øl / rusbrus / cider (4,7%)							
Sterkøl / rusbrus / cider (>4,7%)							
Vin (7-15%)							
Hetvin / likør (15-40%)							
Brennevin / sprit (30-60%)							
Hjemmebrent							
Hvor ofte drikker du mer enn 6 enheter per dag?							

Over omtrent hvor lang tid (måneder eller år) har du hatt et jevnt forbruk tilsvarende det du beskriver over?

Hvis du:

-har perioder hvor du ikke drikker alkohol, når var siste periode, og hvor lenge varte den?

Hvis du:

-tidligere har hatt høyt alkoholforbruk men ikke lenger drikker alkohol, over hvor lang periode har du vært avholdende?

Etternavn:

Fornavn:

Kjønn:

Alder:

Vekt, kg:

Høyde, cm:

Dato:

Besvar undersøkelsen (screeningen) ved å fylle inn de riktige poengsifrene. Bruk tallene fra hvert enkelt spørsmål og summer. Hvis oppnådd sum er 11 eller mindre, fortsett med del II for å få en samlet vurdering av ernæringsstilstanden.

Screening, del I

A Har matinntaket gått ned i løpet av de 3 siste månedene pga nedsatt appetitt, fordøyelsesproblemer, vanskeligheter med å tygge eller svelge?

- 0 = betydelig redusert matinntak
1 = noe redusert matinntak
2 = ingen endring i matinntaket

B Vekttap i løpet av de 3 siste månedene

- 0 = vekttap over 3 kg
1 = vet ikke
2 = vekttap mellom 1 og 3 kg
3 = ikke vekttap

C Mobilitet

- 0 = seneliggende / sitter i stol
1 = i stand til å gå ut av seng / stol, men går ikke ute
2 = går ute

D Har opplevd psykologisk stress eller akutt sykdom i løpet av de 3 siste månedene?

- 0 = ja 2 = nei

E Neuropsykologiske problemer

- 0 = alvorlig demens eller depresjon
1 = mild demens
2 = ingen psykologiske lidelser

F Body Mass Index (BMI) (vekt kg) / (høyde x høyde)

- 0 = BMI mindre enn 19
1 = BMI 19 til mindre enn 21
2 = BMI 21 til mindre enn 23
3 = BMI 23 eller større

Screeningresultat, del I

(sumtotal maks. 14 poeng)

12 poeng eller mer: Normal - ikke i faresonen - ikke nødvendig å gjennomføre vurderingen, del II
11 poeng eller mindre: Mulig underernæring - fullfør vurderingen, del II

Screening, del II

G Bor i egen bolig (ikke på alders/sykehjem eller sykehus)

- 1 = ja 0 = nei

H Bruker mer enn tre typer reseptbelagte medisiner pr dag

- 0 = ja 1 = nei

I Trykksår eller hudsår

- 0 = ja 1 = nei

J Hvor mange fullstendige måltider spiser pasienten pr dag?

- 0 = 1 måltid
1 = 2 måltider
2 = 3 måltider

K Utvalgte markører for proteininntak

- Minst en porsjon melkeprodukter (melk, ost, yoghurt) pr dag ja nei
 - To eller flere porsjoner belgfrukter eller egg pr uke ja nei
 - Kjøtt, fisk eller kylling/ kalkun hver dag ja nei
- 0.0 = hvis 0 eller 1 ja
0.5 = hvis 2 ja
1.0 = hvis 3 ja

L Spiser to eller flere porsjoner frukt eller grønnsaker pr dag?

- 0 = nei 1 = ja

M Hvor mye væske (vann, juice, kaffe, te, melk...) inntas pr dag?

- 0.0 = mindre enn 3 kopper
0.5 = 3 til 5 kopper
1.0 = mer enn 5 kopper

N Matinntak

- 0 = ikke i stand til å spise uten hjelp
1 = spiser selv med noe vanskeligheter
2 = spiser selv uten vanskeligheter

O Eget syn på ernæringsmessig status

- 0 = ser på seg selv som underernært
1 = er usikker på ernæringsmessig tilstand
2 = ser ikke på seg selv som underernært

P Hvordan vurderer pasienten sin egen helsetilstand sammenlignet med mennesker på samme alder?

- 0.0 = ikke like bra
0.5 = vet ikke
1.0 = like bra
2.0 = bedre

Q Overarmens omkrets (OO) i cm

- 0.0 = OO mindre enn 21 cm
0.5 = OO 21 til 22 cm
1.0 = OO mer enn 22 cm

R Leggomkrets (LO) i cm

- 0 = LO mindre en 31 cm
1 = LO 31cm eller større

Screening, del II (maks. 16 poeng)

Screening, del I

Samlet vurdering, del I + del II (maks. 30 poeng)

MNA resultat

17 til 23.5 poeng

i fare for underernæring

Mindre enn 17 poeng

underernært