

Ernæringsstatus hos voksne pasienter med inflammatorisk tarmsykdom som får biologisk behandling ved Sørlandet sykehus



Åse Karine Ruud

Masteroppgave i klinisk ernæring, 2018

Universitetet i Bergen, Det medisinske fakultet, Senter for ernæring

Sørlandet sykehus, Kristiansand, Medisinsk avdeling

Veiledere:

Gastroenterolog og PhD Øyvind Holme, Sørlandet sykehus

Gastroenterolog og professor Jan Gunnar Hatlebakk, Universitetet i Bergen og Haukeland universitetssykehus

Forord

Jeg har i mange år jobbet med pasienter som har inflammatorisk tarmsykdom og som får biologisk behandling ved Sørlandet sykehus. Flere av disse pasientene har stabil vekt over tid. På tross av dette ser jeg at flere kutter ut ulike matvarer i kosten, da de mener det forverrer symptomene. Noen har også malabsorpsjon og tar ikke opp eksempelvis viktige vitaminer. Dette er kronisk syke, ofte unge pasienter som over tid får mye medisiner. Mange av dem virker å være trøtte på tross av klinisk remisjon og stabil vekt. Vil man ved å avdekke mangelfullt kosthold, ta hensyn til malabsorpsjon og ernæringsrelaterte bivirkninger av medisiner, kunne hjelpe pasienten til en bedre hverdag og forebygge nye plager? Sørlandet sykehus har som mange andre sykehus innført ernæringscreening av inneliggende pasienter. Vil man ved å utføre ernæringscreening på denne gruppen pasienter kunne fange opp og gi hjelp til de som trenger det eller er vi avhengige av å utføre andre observasjoner? Det ville bety mye for meg å hjelpe disse pasientene til en bedre ernæringsstatus.

I arbeidet med å finne ut dette vil jeg takke min leder på medisinsk avdeling, Ingjerd Lind, for kontinuerlig oppmuntring og støtte. Takk til min gode kollega gjennom mange år, klinisk ernæringsfysiolog Hilde Gras, for å ha tatt hovedansvar på jobb denne tiden. Takk også til min tidligere kollega, gastroenterolog og forsker Øyvind Holme for trofast og nyttig veiledning og til professor Jan Hatlebakk for verdifulle innspill. Takk for korrekturlesing til kollega, lege og stipendiat Ina Borgenheim Pedersen og til min gode mann Øystein, som også har vært min største støtte i denne tiden. Takk til mine 4 barn, Ingrid Lovise, Håkon, Trygve og Martin som har bidratt med oppmuntring og hjelp. Jeg er svært takknemlig for muligheten til å ha skrevet denne masteroppgaven. Det har vært krevende tider underveis, som da min far døde rett før jul. Han var en god far som oppmuntret meg hele livet, også med denne oppgaven. Han lærte meg blant annet å ikke gi opp. Det er derfor ekstra godt å være ferdig med oppgaven. Til slutt vil jeg takke alle ansatte på gastrolab, særlig sykepleierne Janicke Lindebø Aamot og Berit Nordhassel, samt pasienter som villig har stilt opp til arbeid og deltakelse. Jeg håper at vi sammen kan få glede av resultatene og videre jobbe for pasientenes beste.

Åse Karine Ruud

Kristiansand 12/5-2018

Sammendrag

Bakgrunn og mål: Pasienter med inflammatorisk tarmsykdom (IBD) tilhører en høyrisikogruppe for underernæring [1]. Målet med studien var å finne ut om ernæringscreeningen «Nutritional Risk Screening 2002» (NRS 2002) pålitelig avdekker pasienter i ernæringsmessig risiko, og om pasienter som ikke er i ernæringsmessig risiko definert ved NRS 2002 kan ha mangler eller endret kroppssammensetning.

Metode: Dette var en tverrsnittsundersøkelse av 60 påfølgende IBD-pasienter som rutinemessig fikk biologisk behandling på poliklinikk. Alle pasientene fikk utført ernæringscreening ved hjelp av NRS 2002 og ble tatt blodprøver av. 30 pasienter (dybdepopulasjon) ble randomisert til intervju om inntak av kost for beregning av energi- og næringsstoffer og til måling av bentetthet og kroppssammensetning ved hjelp av Dual X-ray Absorptiometry (DXA). Statistisk analyse ble utført ved hjelp av statistikkprogrammet STATA (versjon 14.2, produsent StataCorp, USA). Det ble utført deskriptiv statistikk.

Resultater: 33 pasienter med Crohns sykdom (CD) og 27 pasienter med ulcerøs colitt (UC), 35 menn og 25 kvinner fra 18-73 år ble inkludert. Kun en (2%) pasient var i ernæringsmessig risiko ved bruk av NRS 2002. 31 (52%) pasienter hadde minst én mangel på blodprøver definert som homocystein ($>15 \mu\text{mol/L}$), MMA ($\geq 0,3 \mu\text{mol/L}$), folsyre ($\leq 6 \text{ nmol/L}$), 25-OH-vitamin D ($<50 \text{ nmol/L}$) og/eller transferrinreseptor ($<$ menn 2,2 og kvinner $<1,9$) mg/L) utenfor aktuelle referanseområder.

Dybdeanalysen viste at mange deltakere hadde lavt inntak av kostfiber (60 %), folat (67 %), jern (60 %), vitamin D (67 %) og kalsium (47 %) sammenliknet med nasjonale anbefalinger for kost. Lav bentetthet (T-score ≤ -1) ble funnet hos 17 (57%) pasienter i dybdepopulasjonen. Overvekt eller fedme ble avdekket hos 23 (77%) pasienter basert på fettmasse-indeks (FMI). 5 (42%) pasienter med normal kroppsmasse-indeks (KMI) ($18,6\text{-}24,9 \text{ kg/m}^2$) hadde overvekt utfra FMI. Underernæring ble avdekket hos 5 (17%) pasienter ved hjelp av fettfri masse-indeks (FFMI) (menn $\leq 16,6 \text{ kg/m}^2$, kvinner $\leq 14,5 \text{ kg/m}^2$). Ingen av disse hadde vekttap eller KMI $<18,5 \text{ kg/m}^2$.

Konklusjon: NRS 2002 avdekket ikke pålitelig ernæringsmessig risiko hos IBD-pasienter fra poliklinikk, til tross for at en betydelig andel hadde endret kroppssammensetning, og de fleste hadde spesifikke mangler.

Abstract

Rationale: Patients with inflammatory bowel disease (IBD) belong to a high-risk group for malnutrition [1]. The aim was to evaluate if «Nutritional Risk Screening 2002» (NRS 2002) detects patients at nutritional risk, and if patients who are not at risk may have deficiencies or changed body composition.

Methods: This was a cross-sectional study including 60 consecutive IBD outpatients who were currently treated with biologic drugs. All patients were screened by NRS 2002 and by biochemical testing for nutritional deficiencies. 30 patients (focus group) were randomly selected for evaluation of nutritional intake derived from interview, and for measuring bone mineral density and body composition by Dual X-ray Absorptiometry (DXA). Statistical analyses were performed by the statistical program STATA (version 14.2, produced by StataCorp, USA). Descriptive statistics were used.

Results: 33 Crohn's disease and 27 ulcerative colitis, 35 men and 25 women, aged 18-73 years were included. Only one (2%) patient was at nutritional risk by NRS 2002. 31 (52%) patients had at least one deficiency detected by blood testing defined as homocysteine ($>15 \mu\text{mol/L}$), MMA ($\geq 0,3 \mu\text{mol/L}$), folic acid ($\leq 6 \text{ nmol/L}$), 25-OH-vitamin D ($<50 \text{ nmol/L}$) and/or transferrin-receptor ($< \text{menn } 2,2 \text{ og kvinner } <1,9 \text{ mg/L}$) outside the reference areas.

In the focus group, many patients had lower intake of fibre (60%), folate (67%), iron (60%), vitamin D (67%) and calcium (47%) than recommended by Norwegian dietary guidelines. Low bone mineral density (T-score ≤ -1) was found in 17 (57%) patients (focus group). Overweight or obesity was detected in 23 (77%) patients based on body fat mass index (BFMI). 5 (42%) patients with normal body mass index (BMI) ($18,6\text{-}24,9 \text{ kg/m}^2$) had overweight based on BFMI. Malnutrition was detected in 5 (17%) patients by fat-free mass index (FFMI) (men $\leq 16,6 \text{ kg/m}^2$, women $\leq 14,5 \text{ kg/m}^2$), but none of these had weight loss or BMI $<18.5 \text{ kg/m}^2$.

Conclusions: NRS 2002 did not detect IBD outpatients at nutritional risk, although a substantial proportion had changed body composition, and most had specific deficiencies.

Innhold

Forord.....	2
Sammendrag	3
Abstract	4
Oversikt over tabeller.....	7
Oversikt over figurer	8
Oversikt over foto.....	8
Liste over forkortelser	9
Introduksjon	10
1.1 Bakgrunn for studien.....	10
1.1.1 Beskrivelse av inflammatorisk tarmsykdom (IBD).....	10
1.1.2 Medisinsk behandling ved IBD	12
1.1.3 Kirurgi ved IBD.....	13
1.1.4 Ernæringsutfordringer ved IBD	13
1.1.5 Under-ernæring ved IBD	17
1.1.6 Viktighet av ernæringsstøtte.....	17
1.2. Undersøkelser	18
1.2.1 Undersøkelser for å kartlegge ernæringsstatus.....	18
1.2.2 Mål på sykdomstilstand.....	24
1.2.3 Montreal klassifisering av CD	25
1.2.4 Oppsummering.....	25
1.3 Mål og problemstilling.....	25
2.0 Deltakere, materiale og metode	26
2.1 Design	26
2.2 Deltakere	26
2.2.1 Rekruttering.....	26
2.2.2 Kodeliste	27
2.3 Randomisering til dybdeanalyse	28
2.4 Samarbeid.....	28
2.5 Innsamling av informasjon fra DIPS før timen.....	29
2.5.1 Sykdoms- og bakgrunnsinformasjon for totalpopulasjonen	29
2.5.2 Sykdoms- og bakgrunnsinformasjon for dybdepopulasjonen.....	30
2.6 Undersøkelser på gastrolab.....	30
2.6.1 Undersøkelser av totalpopulasjonen	30
2.6.2 Undersøkelser av dybdepopulasjonen.....	33
2.7 Etikk	37

2.8 Statistisk analyse	37
2.9 Godkjenning	38
2.10 Økonomi	38
3.0 Resultater	39
3.1 Demografi av totalpopulasjon og dybdepopulasjon	39
3.1.1 Montreal klassifisering av Crohns sykdom	40
3.1.2 Utvidet beskrivelse av dybdepopulasjon	41
3.2 Resultater fra NRS 2002	41
3.3 Blodprøver	42
3.4 CRP og kalprotektin	43
3.5 Kostanamnese	43
3.6 DXA-måling	45
3.6.1 Bentetthetsmåling	45
3.6.2 Måling av kroppssammensetning	49
4.0 Diskusjon	51
4.1 Introduksjon	51
4.2 Diskusjon av resultater	52
4.2.1 Ernæringscreening	52
4.2.2 DXA-måling, del 1	53
4.2.3 Blodprøver	55
4.2.4 Vurdering av kost og tilskudd	58
4.2.5 DXA-måling, del 2	62
4.3. Styrker og svakheter i studien	64
4.3.1 Deltakere	64
4.3.2 Screeningsverktøyet	65
4.3.3 Kostanamnese	66
4.3.4 Energibehov	66
4.3.5 Måling av bentetthet og kroppssammensetning	67
4.3.6 Feilkilder ved bruk av Kyles kategorisering	67
4.4 Ble målene for oppgaven nådd?	68
4.5 Mulige veier videre	68
4.5.1 Nytt screeningsverktøy og jevnlig undersøkelser	68
4.5.2 Nye forskningsprosjekter	70
5.0 Konklusjon	71
6.0 Referanseliste	72

7.0 Vedlegg	77
Forsknings-protokoll til masteroppgave	77
NRS 2002	84
Forespørsel om deltakelse i forskningsprosjektet med samtykke-skjema	85
Bekreftelse på at studien støttes av gastrolab, Sørlandet sykehus	89
Godkjenning fra REK.....	90
Godkjenning fra Sørlandet sykehus.....	92
HB-indeks og forenklet versjon av Mayo-score som brukt på gastrolab, Sørlandet sykehus.....	93
Huskeliste for kostanamnese	94
Sammendrag på engelsk, sendt til ESPEN	95

Oversikt over tabeller

Tabell 1 Beskrivelse av totalpopulasjonen (n=60) og dybdepopulasjonen (n=30).	39
Tabell 2 Montreal klassifisering av Crohns sykdom fra totalpopulasjonen (n=33) og dybdepopulasjonen (n=18).	40
Tabell 3 Utvidet beskrivelse av dybdepopulasjonen (n=30).	41
Tabell 4 Resultater fra ernæringscreening NRS 2002.....	41
Tabell 5 Resultater fra klinisk-kjemiske analyser av totalpopulasjonen (n= 60), referanseområder og antall (prosent) under/over referanseområdet	42
Tabell 6 Antall (prosent) pasienter med en eller flere mangler på blodprøver (n=60).....	43
Tabell 7 CRP og kalprotektin i totalpopulasjonen (n= 60), referanseområder og antall (prosent) over referanseområdet.	43
Tabell 8 Gjennomsnittlige daglige inntak av energi og ulike næringsstoffer i prosent i forhold til anbefalingene (100%), i dybdepopulasjonen (n = 30). Anbefalinger for ulike næringsstoffer og antallet (prosent) av dybdepopulasjonen under og over anbefalingene.....	44
Tabell 9 Gjennomsnittlig energiprosent (E%), anbefalt mengde av makronæringsstoffer og antall (prosent) over og under anbefaling, i dybdepopulasjonen (n = 30).	44
Tabell 10 Hvor mange som tar ulike tilskudd som tablett, B12-injeksjoner og jerninfusjon i dybdepopulasjonen (n = 30).....	45
Tabell 11 Bentetthet i lårhals, totalhofte og rygg, og forekomst av osteopeni og osteoporose i dybdepopulasjonen (n = 30).....	45
Tabell 12 Sammenheng mellom tilskudd av vitamin D og normal bentetthet og lav bentetthet, i dybdepopulasjonen (n= 30).	47
Tabell 13 Antall pasienter med normal bentetthet eller påvist lav bentetthet i dybdepopulasjonen .	48
Tabell 14 Sammenheng mellom sykdomsaktivitet og normal bentetthet eller lav bentetthet (n= 30 for hele dybdepopulasjonen og n= 18 for CD-pasienter).	48
Tabell 15 Kroppssammensetning i dybdepopulasjonen (n= 30). Antall (prosent) som ligger over 75 percentilen og over 90 percentilen for alder mot fettprosent..	49
Tabell 16 Kategorier av fettmasse-indeks (FMI) for pasienter med Crohns sykdom og ulcerøs colitt, (n= 30)..	49
Tabell 17 Fettfrimasse-indeks (FFMI) for pasienter med Crohns sykdom og ulcerøs colitt (n= 30).. ...	50

Tabell 18 Kategorier for kroppsmasseindeks (KMI) mot kategorier for fettmasse-indeks (FMI), (n= 30).....	50
Tabell 19 Kategorier for kroppsmasseindeks (KMI) mot kategorier for fettfri masse-indeks (FFMI), (n= 30).....	50

Oversikt over figurer

Figur 1 Fordeling av blodprøveresultater for vitamin D i totalpopulasjonen (n= 60).	46
Figur 2 Punktplot som viser fordeling av resultater fra blodprøver av vitamin D for gruppen som fikk påvist normal bentetthet (nei) og for gruppen som fikk påvist lav bentetthet (ja), i dybdepopulasjonen (n= 30).	47

Oversikt over foto

Foto 1 Pasient i samtale med lege på gastrolab. Foto: Åse Karine Ruud.	32
Foto 2 Pasient som får intravenøs behandling med infliximab. Foto: Åse Karine Ruud.	33

Liste over forkortelser

IBD = Inflammatorisk tarmsykdom
CD = Crohns sykdom
UC = Ulcerøs kolitt
TNF-alfa-hemmere = Tumornekrosefaktor-alfa-hemmere
Mager masse = «Lean» masse
KMI = Kroppsmasse-index
PN = Parenteral ernæring
ESPEN = European Society for Clinical Nutrition and Metabolism
NRS 2002 = Nutritional Risk Screening 2002
DIPS = Elektronisk pasientjournal
NSKE = Norsk selskap for klinisk ernæring
MMA = Metylmalonsyre
PTH = Paratyroideahormon
CRP = C-reaktivt protein
DXA = Dual X-ray absorptiometry
WHO = Verdens helseorganisasjon
T-score = Standardavvik i forhold til et gjennomsnitt
FFM = Fettfri masse

FFMI = Fettfri masse-index
FMI = Fettmasse-index
FM = Fettmasse
HB-indeks = Harvey Bradshaw-indeks
MCV = Erytrocytt-indeks
MCH = Erytrocytt-indeks
E% = Energiprosent
ASMI = Appendicular skjelett muskel-indeks
REK = Regional etisk komite
MUST = Malnutrition Universal Screening Tool
NRI = Nutritional Risk Index

Introduksjon

1.1 Bakgrunn for studien

1.1.1 Beskrivelse av inflammatorisk tarmsykdom (IBD)

Inflammatorisk tarmsykdom er en kronisk betennelsessykdom i mage-/tarmsystemet. Crohns sykdom (CD) og ulcerøs colitt (UC) er de vanligste formene for IBD. Sykdommene er forskjellige, men har likevel en del til felles. Symptomer kan være magesmerter, kvalme, diare, feber, vekttnap og blod i avføring. Noen få pasienter får affeksjon av ledd, hud, lever og øyne [2]. Videre blir pasientene slitne og kan ha redusert livskvalitet. Sykdomsgraden varierer fra pasient til pasient. De fleste som får IBD, har sykdommen livet ut. Det er perioder med aktiv sykdom i varierende grad, men også perioder der pasienten ikke kjenner seg syk.

Crohns sykdom

Ved CD kan en hvilken som helst del i mage-/tarmsystemet være involvert, fra munn til perianalt område. 80% av pasientene har sykdom i tynntarmen og vanligst er affeksjon av distale ileum. 50% av pasientene har sykdom i både distale ileum og kolon. 20% har sykdom bare i tykktarmen og ca. 1/3 av pasientene har perianal sykdom. Noen få har sykdom i munn (5-15%) og spiserør [3]. Ved CD dannes dype sår som affekterer alle lag av mukosa, men det kan også være friske partier mellom syke områder. Man kan finne abscesser, fibroser og fistler, i tillegg til fortykket submukosa og strikturer [4]. Noen ganger oppstår obstruksjon i tarmen, helt eller delvis. 40 % utvikler ikke komplikasjoner som fistler eller stenoser [5].

Ulcerøs colitt

Hos UC ser man sykdom i tykktarm og i rektum, ikke i resten av mage-/tarmsystemet. De aller fleste har betennelse i rektum som brer seg i varierende grad innover i tykktarmen. 40-50% av pasientene har betennelse i hele tykktarmen (total kolitt) [6]. Sykdommen er begrenset til mukosa. Blodig diare og magekramper er vanlig ved UC.

Utbredelse og forekomst

IBD er en relativt sjelden sykdomsgruppe. Det er flere med UC enn CD. Forekomsten av IBD er størst i utviklede og nordlige områder av verden og mer vanlig i by enn på landet [4]. Høyeste prevalens av IBD i Europa som ble funnet i en systematisk gjennomgang i 2012, var 505 pr.100 000 innbygger av UC og 322 pr. 100 000 innbygger av CD [7]. I Norge tror man

prevalensen ligger på 200-250/100 000 for UC og 150/100 000 for CD [8]. Det betyr at vi har ca. 6000 CD-pasienter og ca. 10 000 UC-pasienter i Norge (tall fra 2011). Utbredelsen øker. I Norge er det 300 nye tilfeller pr. år av CD og 600 nye tilfeller pr. år av UC [8].

Alder og kjønn

De fleste med IBD er unge mennesker. Debutalder for sykdommen er vanligvis mellom 20 og 40 år [2]. Noen får sykdommen allerede som barn. Før fylte 20 år er det ca. 20 % av CD-pasientene og 12 % av UC-pasientene som har fått sykdommen [6]. Samtidig får også flere eldre sykdommen [4], selv om det fortsatt bare er en liten andel som får sykdommen etter fylte 60 år [9]. Det er like mange menn og kvinner som får sykdommen [4].

Mulige årsaker til sykdommen

Ved IBD oppstår forstyrrelser i immunforsvaret. Årsaken til at dette skjer vet man ikke sikkert, men man mener at genetisk disposisjon og ytre faktorer spiller en rolle [10].

Genetikk har opplagt noe å si. Dersom en første grads slektning har IBD, er det 10 ganger økt risiko for å få sykdommen (1). Det ser ut til at genetiske faktorer spiller større rolle ved CD enn ved UC. En studie med eneggede tvillinger fant at samvariasjon var 50 % for CD og 19 % for UC [11]. Samtidig vil mer enn 85 % av CD-pasientene ikke ha en familiehistorie med IBD [11]. For øvrig har man funnet et stort antall mulige genmutasjoner som påvirker risikoen for sykdommen. Det store antallet genmutasjoner kan forklare hvorfor sykdommen fremstår forskjellig hos mange med IBD [4].

Videre kan det virke som en ukjent «irritant», bakteriell eller viral, er en mulig årsak [4]. Det er sannsynlig at miljøfaktorer spiller en rolle. Den økte forekomsten av IBD i vestlige land, har gjort at man har tenkt at sykdommen påvirkes av livsstil. Her kommer røyking, bruk av antibiotika og kosthold inn. Det antydes økt risiko for både CD og UC ved høyt inntak av totalt fett, flerumettet fett, omega 6 og kjøtt [12]. Det kan også se ut som en kost rik på frukt, grønnsaker [12] og omega 3 er assosiert med en redusert risiko for CD eller UC [1], og noen hevder at en lav D-vitaminstatus kan ha noe å si for utviklingen av IBD [13, 14].

Mange IBD-pasienter tenker nok over om de reagerer på enkelte typer matvarer og om dette har gjort dem syke. Det er en mulighet fordi permeabiliteten i tarmveggen for molekyler fra mat er økt ved betennelse, noe som kan gi økte interaksjoner med immunsystemet [15].

Matintoleranser er også mer vanlig hos pasienter med IBD enn i befolkningen generelt, men

det er vanskelig å finne noe mønster blant pasientene og heller ikke mellom ulike ganger samme pasient eksponeres for matvaren [4]. Uansett vil ikke verken matvareallergi eller intoleranser alene kunne forklare hvorfor pasientene har fått sykdommen [4].

1.1.2 Medisinsk behandling ved IBD

Prednisolon som medisin

Rett etter diagnosetidspunktet har Prednisolon (kortikosteroid) blitt brukt og brukes fortsatt en del som en effektiv medisin til å slå ned aktiv betennelse i tarmen. Medisinen benyttes også senere i sykdomsforløpet for å få bukt med oppbluss av sykdommen. Mange ganger gis en kur med høy dose, kanskje på 40 mg daglig, for så å trappe helt ned over en periode på ca. 3 måneder. Av og til blir pasienten stående på en lav dose Prednisolon, eksempelvis 5 mg daglig i mange måneder eller år for å hode sykdommen i sjakk. De siste årene er man blitt mer bevisste på å redusere bruken av Prednisolon så mye som mulig fordi medisinen har store bivirkninger (se under).

Annen tradisjonell medisinsk behandling

Annen medisin som brukes til IBD-pasienter, er antiinflammatoriske medikamenter (5-ASA), immundempende medikamenter og antibiotika [4]. Målet for medisinsk behandling er først og fremst å indusere og opprettholde remisjon. Samtidig ønsker man å forbedre ernæringsstatus.

Biologisk behandling

I de senere årene har biologisk behandling, for eksempel med tumornekrosefaktor-alfa-hemmere (TNF-alfa-hemmere), gitt mange av IBD-pasientene et bedre liv. Medisinene er blitt billigere og brukes stadig mer. Indikasjon for biologisk behandling er moderat til alvorlig aktiv CD og UC der behandling med annen medisin ikke har fungert. Medisinen kommer fra organisk materiale og virker ved å blokkere cytokiner i den inflammatoriske prosessen [16]. Det finnes ulike typer virkestoff. Det mest brukte er infliximab som på Sørlandet sykehus benyttes som Remsima[®]. Tidligere ble Remicade[®] benyttet, men Remsima[®] har nå overtatt. Videre finnes vedolizumab som Entyvio[®]. Pasienter som behandles med Remsima[®] eller Entyvio[®] møter på poliklinikken for intravenøs infusjon etter faste intervaller. Det kan være 4-8 uker mellom hver infusjon. Intervallet er stort sett det samme for den enkelte pasient, men

vil kunne variere noe etter nivået av virkestoffet i blodet. Behandlingen med Remsima® tar ca. en time, mens behandlingen med Entyvio® tar ca. 30 minutter i tillegg til at pasienten må hvile opptil 60 minutter etter infusjonen. Videre finnes biologisk behandling også som hjemmebehandling. Da setter pasienten selv sprøyter hjemme hver andre uke. Her benyttes for det meste adalimumab som Humira®, mens noen få pasienter bruker golimumab som Simponi®. Ved Sørlandet sykehus kommer disse pasientene til time på poliklinikken ca. en gang i halvåret, for å ta blodprøver og ha samtale med legen. Mange av pasientene har forsøkt ulike typer biologisk behandling, som regel på grunn av plagsomme bivirkninger eller manglende effekt. Ofte forsøker man en ny type som mange ganger, men ikke alltid, har god effekt. Dersom en kvinne som får biologisk behandling blir gravid, stoppes behandlingen mot slutten av svangerskapet for så å bli startet opp igjen etter fødselen.

1.1.3 Kirurgi ved IBD

Kirurgi hos pasienter med IBD brukes når man ikke kommer til målet med medisinsk behandling. Ved operasjon repareres strikturer, fistler lukkes eller man fjerner deler av tarmen. 50-70 % av pasienter med CD blir operert en eller flere ganger i løpet av sykdomsforløpet [4]. Noen pasienter blir symptomfrie resten av livet etter operasjon, mens andre bedres bare for en periode. Noen må ha gjentatte operasjoner. For pasienter med UC er det ca. 20 % som får utført kolektomi [4]. Disse pasientene blir friske av sykdommen.

1.1.4 Ernæringsutfordringer ved IBD

Redusert næringsinntak

Min erfaring er at flere pasienter kutter ut ulike matvarer i kosten da de mener det forverrer symptomene. Dette bekreftes i en kohortstudie der IBD-pasienter med aktiv sykdom rapporterte daglige kostvaner [17]. I denne studien fant man at meieriprodukter, rødt kjøtt og mat høy på fiber som grønnsaker, frukt og korn forverret symptomene og at pasientene da spiste mindre av disse matvarene. Samtidig så man at inntaket av søte drikker og brus økte. Å kutte ut enkelte matvarer kan i verste fall føre til mangelfullt kosthold som gjør at kroppen ikke får tilført de ulike næringsstoffene den trenger. Dette kan skje selv om pasienten opprettholder stabil vekt ved å spise nok av andre matvarer.

Andre pasienter har vanskelig for å innta nok energi og protein. For disse pasientene blir følgene vekttap. Årsaker er dårlig appetitt, lite glede ved å spise [18] og redusert livskvalitet [19, 20]. Vi vet at sykdommen i seg selv, med økte nivåer av cytokiner, har mye å si for dette

[21]. Har en mye symptomer som magesmerter, kvalme, diare og feber, vil matlysten fort kunne forsvinne. Enkelte pasienter opplever også endret smak, som metallsmak på grunn av medisinbruk eller mangel på næringsstoff som sink [21], og vil dermed kunne redusere inntaket av næring.

Malabsorpsjon og tap av næringsstoffer fra tarmen

I tillegg til redusert inntak av næring vil pasientene kunne oppleve at næringen heller ikke tas tilfredsstillende opp i tarmen. Hva og hvor mye som ikke blir tatt opp, er avhengig av hvor sykdommen sitter eller hvor pasienten eventuelt har fått utført kirurgi.

Det er pasienter med CD og sykdom i tynntarmen som er mest utsatt da det er i tynntarmen de viktigste næringsstoffene tas opp [22]. Vi vet at halvparten av CD-pasientene har sykdom i distale ileum. Disse rammes ofte av gallesalt-mangel, B12-mangel og redusert opptak av fett og fettløselige vitaminer [21]. Dersom ileocøkkalklaffen er fjernet, er det fare for at noe av mageinnholdet kan gå over i tynntarmen og bakteriell overvekst oppstå.. Dette kan gi diare og malabsorpsjon [21, 23]. Ved sykdom i øvre del av mage-/tarmkanalen kan man se mangel på eksempelvis folat, kalsium, jern, magnesium og sink.

UC-pasienter er lite utsatt for malabsorpsjon av viktige næringsstoffer fra tarmen da det hovedsakelig er væske og salter som tas opp i tykktarmen, men vil kunne bli dehydrerte ved alvorlig diare og oppleve mangel på jern som følge av blødning i tarmen.

Noen få ganger fjernes så mye av tarmen ved operasjon at pasienten sitter igjen med «kort tarm». Dette er svært krevende ernæringsmessig med stor fare for at pasienten ikke får tatt opp nødvendige næringsstoffer. I enkelte tilfeller ved operasjon anlegges stomi etter operasjon. Ved ileostomi kan man tape viktig næring som B12, mens ved kolostomi er det mindre utfordringer. I tillegg vil en stomi kunne hindre pasienten i å spise enkelte matvarer i frykt for at maten skal sette seg fast i stomien.

Interaksjoner mellom medisiner og næringsstoffer

Vi vet at noen medisiner som IBD-pasientene bruker interferer med næringsstoffer. Den mest kjente medisinen er Prednisolon, men det finnes også andre. Pasienter som bruker kortikosteroider er utsatt for redusert bentetthet [24]. Gjentatte og lengre kurer med Prednisolon øker faren. Dette henger sammen med at kortikosteroider reduserer opptaket av kalsium i tynntarmen og samtidig øker utskillelsen av kalsium i urin [21]. Videre ser man

også at bruk av kortikosteroider over lengre tid fører til tap av mager masse («lean» masse) [2, 4]. En annen bivirkning av høye doser Prednisolon er for mange økt appetitt [25]. Dette kan være en fordel dersom sykdommen gjør at matlysten er lav og det hjelper pasienten til å spise bedre og dermed unngå vekttap. Samtidig kan den kraftige økte matlysten føre til en unormal rask vektøkning som gir økt fettprosent og høy KMI (kroppsmasse-indeks), heller enn økt muskelmasse.

Av andre medisiner som interferer med næringsstoffer, har vi kolestyraminer (gallesyrebinder) som også bidrar til mangel på kalsium, foruten mangel på fett og fettløselige vitaminer [21]. Videre har vi sulfazalazine (anti-inflammatorisk medisin) som kan føre til mangel på folsyre og dermed til megaloblastisk anemi ved langtids bruk, samt hyperhomocysteinemi som øker sjansen for tromboembolisk sykdom [2]. Denne medisinen kan også føre til kvalme og diare. Det samme kan immundempende medisiner, aminosalicylater (anti-inflammatorisk medisin) [2] og metronidazole (antibiotika). Bruk av metronidazole vil i tillegg kunne redusere matlysten ved å gi metallisk smak på maten [21].

Energibehov

Energibehovet for pasienter med IBD er på generelt grunnlag likt energibehovet til friske mennesker [1]. Det finnes likevel tilfeller der energibehovet kan være økt for IBD-pasienter. Det er gjort få studier med begrenset antall deltakere på dette [1].

I en studie fant man at energibehovet for pasienter med aktiv CD og for friske var det samme, 33 kcal/kg/d. Samtidig så man at de som hadde høy sykdomsaktivitet kompenserte med lavere fysisk aktivitet [26]. Dette tyder på økt energibehov for de med aktiv sykdom. I andre studier ser vi at dersom det justeres for vekt til pasienten, finner man høyere hvilemetabolisme hos CD-pasienter med lav vekt [27, 28], også for CD-pasienter i remisjon sammenliknet med friske kontroller [29].

For pasienter med UC finnes det også noen få studier som rapporterer at sykdomsaktiviteten påvirker energi-forbruket. En studie fant at behovet for energi var 34 kcal/kg/d ved alvorlig og moderat UC, mens behovet ved remisjon var 30 kcal/kg/d [30]. Tidligere hadde en annen studie funnet at hvilemetabolismen pr. kg. kroppsvikt hos UC-pasientene var signifikant høyere enn hos friske kontroller og at energi-forbruket var positivt korrelert med sykdomsaktivitet [31]. Disse forfatterne mente at energibehovet var høyere hos UC-pasienter

enn hos CD-pasienter, men også at energibehovet til CD-pasienter var høyere enn for friske kontroller [31, 32].

Proteinbehov

Proteinbehovet er økt ved aktiv sykdom til 1,2-1,5 g/kg/d, mens det ved remisjon er likt behovet for friske på ca. 1 g/kg/d [1]. Vi kan forklare det økte behovet ved aktiv sykdom med økt protein-turnover, tap av protein via tarmen og/eller tap av protein ved bruk av kortikosteroider [1].

Når vi i tillegg vet at kronisk redusert næringsinntak forekommer, ser vi at det for noen kan bli en utfordring å få nok proteiner.

Kroppssammensetning og kroppsmasse-indeks (KMI)

Som en konsekvens av utfordringene nevnt over kan pasienter med IBD utvikle en reduksjon i mager- eller fettfri masse og øke mengde fettvev over tid [1, 19]. Hos friske mennesker er fettfri masse stabil til 75-årsalder, mens fettmasse øker med alderen [33]. Det er funnet høyere fettmasse hos IBD-pasienter enn hos friske kontroller [34], og lavere mager masse hos CD-pasienter enn hos friske kontroller [34, 35].

Lav mager- eller fettfri masse hos IBD-pasienter er en markør på utilstrekkelig kontrollert sykdomsaktivitet [36]. Det er forbundet med tap av muskelstyrke, endret energi-metabolisme og økt mottakelighet for infeksjoner [37]. Det henger sammen med tretthet (fatigue) og redusert livskvalitet [36]. Samtidig er en økning i fettmasse forbundet med økte inflammasjons-markører [38, 39]. Kroppssammensetning er viktig for benhelsen da redusert fettfri-masse fører til stress slik at benmineraltettheten reduseres [19]. Røyking kan påvirke både bentetthet og kroppssammensetning i negativ retning [34, 36]. Videre er det funnet at pasienter med normal KMI kan være underernærte når det gjelder muskelmasse [33, 40]. Målinger av kroppssammensetning gir en mer presis evaluering av ernæringsstatus enn KMI gjør [33, 36].

Redusert bentetthet

IBD-pasienter har økt risiko for osteopeni og osteoporose [1]. Det er gjort mange studier på dette. Flere studier har funnet at 40-50 % av IBD-pasienter har osteopeni og 15 % har

osteoporose [41]. Pasienter med CD er mest utsatte [19, 24]. Vi vet at bruk av Prednisolon er en svært viktig årsak til redusert bentetthet, men osteoporose forekommer også før pasienten behandles med steroider [42, 43] slik at man kan tenke seg at sykdommen i seg selv øker risikoen. Andre årsaker til lav bentetthet er funnet å være lav serum-vitamin D, mannlig kjønn, CD, lav KMI, stillesittende liv, økende alder og perianal sykdom. Det er usikkert om alder ved diagnose har betydning [24, 43-46]. Videre er det funnet at lav mager masse og sarkopeni kan forutsi lav bentetthet [36]. Den viktigste komplikasjonen til osteoporose er brudd, der eldre menn og postmenopausale kvinner er mest utsatte [41]. Redusert benmineralitet er også forbundet med signifikant økt mortalitet [46].

1.1.5 Under-ernæring ved IBD

Hos pasienter med CD eller UC vil underernæring kunne bli resultatet av redusert næringsinntak, malabsorpsjon, økt tap av næringsstoffer fra tarmen, interaksjoner mellom medisiner og næringsstoffer eller økt næringsbehov [21, 22].

Alvorlighetsgraden av underernæring er avhengig av sykdommens aktivitet, sykdommens varighet og ikke minst hvor i mage-/tarmsystemet sykdommen er [1]. I aktiv fase av sykdommen er risikoen for underernæring større enn i remisjonsfasen. Jo lengre sykdommen har vart, dess flere perioder kan ha forekommet med underernæring og jo større betydning kan mangel på næringsstoffer få for pasienten.

Pasienter med CD utvikler gjerne underernæring over lengre tid, mens pasienter med UC oftere er vel-ernærte mens sykdommen er i remisjon og får raskt ernæringsmangler ved aktiv sykdom [22].

Prevalens av underernæring og ernæringsmessig risiko

Prevalens av protein- og energi underernæring ved IBD er funnet å variere fra 20-85 % [22]. En studie fant at 11 av 47 poliklinikkpasienter med CD (23 %) var underernærte på protein og energi [47]. Når det gjelder ernæringsmessig risiko har man funnet ved hjelp av ulike screeningsverktøy at 20-40 % av pasientene vil være i ernæringsmessig risiko [48-50].

1.1.6 Viktighet av ernæringsstøtte

Ernæringsstøtte er viktig i behandlingen av pasienter med IBD for å hindre underernæring [1]. Vi vet at IBD-pasienter ofte er unge mennesker og at det har stor betydning for den enkeltes

liv å være i god ernæringsstilstand, men også for samfunnet ved at man begrenser helsekostnader [41]. Det er funnet at underernærte pasienter med IBD har større risiko for å bli innlagt i sykehus [51]. Samtidig er underernæring en uavhengig risikofaktor for venøs tromboembolisme [52], ikke-planlagt operasjon [53], forlenget liggetid [53, 54] og økt dødelighet hos pasienter innlagt i sykehus [54]. Det er viktig at pasientene beskyttes mot underernæring [1].

Ernæring og kosttilskudd ved IBD

Målet for ernæringsbehandling er å gjenvinne og opprettholde god ernæringsstatus [4]. Det er ingen spesiell kost som generelt er anbefalt for å fremme remisjon hos IBD-pasienter med aktiv sykdom eller som bør følges i remisjonsfasen [1]. Man må likevel se til at den enkelte pasient får nok av energi og ulike næringsstoffer. Det kan benyttes vanlig mat, beriking av mat, næringstilskudd, sondemat og parenteral ernæring (PN) for å oppnå dette. Tilskudd av ulike vitaminer og mineraler [1] gis ved mangler, enten i tablett- eller kapsel-form, intramuskulært eller intravenøst.

1.2. Undersøkelser

1.2.1 Undersøkelser for å kartlegge ernæringsstatus

For å lete etter pasientens ernæringsmessige risiko, eventuelle mangeltilstander og endret kroppssammensetning kan man utføre flere undersøkelser: Ernæringscreening, blodprøver, kostanamnese og måling av bentetthet og kroppssammensetning.

Ernæringscreening

Først og fremst anbefaler «European Society for Clinical Nutrition and Metabolism» (ESPEN) at hver enkelt IBD-pasient får utført screening for underernæring ved diagnositidspunktet og regelmessig videre, ved hjelp av et validert screeningsverktøy. Særlig pasienter med aktiv sykdom bør screenes [1]. Dette er nødvendig for å vite hvem som er i ernæringsmessig risiko, slik at man kan sette inn nødvendige tiltak.

Det finnes ulike screeningsverktøy for å screene pasienter for ernæringsmessig risiko. Sørlandet sykehus benytter som mange andre sykehus i Norge, «Nutritional Risk Screening 2002» (NRS 2002) til screening av pasienter ved innkomst i avdeling og ellers på poliklinikk etter behov. Skjemaet ligger i elektronisk pasientjournal (DIPS).

NRS 2002 (se vedlegg) er et validert screeningsverktøy [55] som er videreutviklet for norske forhold av en arbeidsgruppe for enteral og parenteral ernæring, med tilknytning til «Norsk selskap for klinisk ernæring» (NSKE, norsk forening av ESPEN) [56]. Hovedscreeningen er inndelt i 2 deler. Første del tar hensyn til ernæringsstatus der man spør etter lav KMI, vekttap, redusert næringsinntak og redusert allmenntilstand. Her kan man få fra 0-3 poeng, der 3 poeng er for den mest alvorlige tilstanden. Videre legges det til ett poeng for alder over 70 år. Andre del tar hensyn til sykdommens alvorlighetsgrad, der det gis fra 0-3 poeng. En IBD-pasient som får biologisk behandling på poliklinikk vil under dette punktet stort sett få ett poeng, med mindre allmenntilstanden er tydelig redusert og pasienten er sengeliggende, noe som gir 2 poeng. Til slutt legges poengene sammen. Dersom man får mer eller lik 3 poeng totalt, defineres pasienten til å være i ernæringsmessig risiko.

Blodprøver

Albumin er en blodprøve som bidrar til å vurdere ernæringsstatus siste 2-3 måneder [57] og vil dermed kunne gi nyttig informasjon. Lave nivåer av albumin er gjerne forbundet med vekttap. Det er funnet en høy andel av hypoalbuminemi hos sykehus-innlagte IBD-pasienter, 25-80 % hos CD og 25-50 % hos UC [58]. Man bør være oppmerksom på at høy sykdomsaktivitet i seg selv kan påvirke denne prøven.

Videre anbefaler ESPEN at IBD-pasienter sjekkes fast for mangler på mikronæringsstoffer [1]. ESPEN har ingen tydelig liste over aktuelle blodprøver, men mener at alle IBD-pasienter bør sjekkes for anemi og at de med aktiv sykdom eller som behandles med steroider bør overvåkes for serum kalsium og 25-OH-vitamin D [1].

Anemi regnes som den vanligste komplikasjonen ekstra-intestinalt, men varierer stort med en prevalensrate på 6-74% [23]. En årsak til anemi kan være mangel på jern [23]. Mangel på jern, også uten anemi, kan blant annet føre til redusert kognitiv funksjon, trøtthet, hodeverk og svimmelhet [23] og vil derfor være viktig for pasienten at blir oppdaget. Forekomsten av anemi er høyest for nydiagnostiserte og sykehusinnlagte [23]. Behandling av IBD bedrer status. En studie fant at 18 av 27 pasienter (67%) var anemiske før oppstart med infliximab, mens hele 19 av 27 opplevde forbedring i jernstatus etter 14 ukers behandling [59]. Andre årsaker til anemi kan være mangel på B12 og folat [23]. B12-mangel kan føre til hyperkromatose og makrocytose [23], mens folat kan som nevnt tidligere gi megaloblastisk anemi og hyperhomocysteinemi [2]. Dette bekrefter viktigheten av å avdekke mangler.

Det interessante er hvor vanlig mangel på jern, B12 og folat er hos de som får biologisk behandling. Det er naturlig å sjekke disse verdiene, samt tilhørende blodprøver som homocystein og metylmalonsyre (MMA), som kan bidra til å forklare nivået av mangel. Anemi kan også oppstå som følge av høy sykdomsaktivitet uten at det foreligger mangel på næringsstoffer.

For pasienter med aktiv sykdom og malabsorpsjon i tynntarm, særlig ved bruk av kortikosteroider, er det grunn til å tenke at mangel på kalsium og vitamin D kan forekomme og at man bør måle begge deler. 25-OH-vitamin D benyttes til vurdering fordi «den avspeiler individets samlede vitamin D-status» [60]. Mangel på 25-OH-vitamin D regnes for under 50 nmol/L, mens mindre enn 75 nmol/L også kan bety en mulig mangel [60]. Noen mener at enda lavere verdier må til for at mangel skal foreligge. St. Olavs hospital sine referanseverdier som er vist til over, sier at man ved mindre enn 30 nmol/L har uttalt mangel. Er man i tvil om mangel foreligger eller ikke, kan man benytte måling av paratyroideahormon (PTH). Denne prøven brukes ofte ikke i første omgang da den er relativt kostbar. PTH sin hovedfunksjon er å opprettholde jevn konsentrasjon av fritt kalsium i blodet. PTH er ofte forhøyet ved verdier av 25-OH-vitamin D under 50 nmol/L [61].

Sink er viktig for tilheling av sår og mangel vil kunne ha betydning ved fistler [22]. Det er få studier som har sett på mangel av sink. En studie fant lave plasmakonsentrasjoner hos 65% av pasientene [50], mens en annen studie rapporterte om 15% sink-mangel [62]. Magnesium-mangel regnes å forekomme hyppig hos IBD-pasienter, mellom 13-88% av pasientene. Symptomer på mangel kan være kramper, smerte i benvev, trøtthet og depresjon, i tillegg til at mangel påvirker hjertefunksjonen [63]. Det kunne derfor være interessant å måle sink og magnesium.

Ved tolking av blodprøver må man huske at serum-nivåer endres ved bruk av vitamin- og mineraltilskudd og ved aktiv sykdom på grunn av inflammasjon. Ved aktiv sykdom øker ferritin, mens folat og sink avtar [1]. Ved å måle C-reaktivt-protein (CRP), vil man kunne bidra til å vurdere nivået av inflammasjon [1] og dermed lettere tolke blodprøvesvarene.

Kostanamnese

For å finne ut hva pasienten spiser og drikker kan man utføre en kostanamnese. Det er flere ulike måter å gjøre dette på. Hvilken måte man velger er i stor grad avhengig av hva som er praktisk gjennomførbart i klinisk praksis. En måte er å intervju pasienten om hva han eller

hun pleier å spise to typiske dager i uken, for eksempel en ukedag og en helgedag. Man kan også forsøke å inkludere variasjoner i kosten i løpet av en uke. Det kan være smart å bruke en liste for å huske og spørre om alt angående hva, hvor mye og hvor ofte maten spises eller drikkes, samt benytte seg av kryss-spørsmål for å sjekke at mest mulig informasjon stemmer. Ved slike undersøkelser er det likevel alltid stor fare for at noe utelates enten bevisst fra pasientens side, at intervjuer glemmer å spørre eller at pasient ikke husker, i tillegg til at det lett kan bli usikkerhet om mengde og hvor ofte inntaket skjer.

Kostberegningsprogram

Etter at man har utført en kostanamnese er det nyttig å bruke et dataprogram for å kunne omregne inntaket av mat og drikke til energi, protein, fett, karbohydrater, vitaminer og mineraler. På den måten kan man vurdere inntaket i forhold til behov.

Dataprogrammet «Kostholdsplanleggeren» er et kostholdsverktøy fra Helsedirektoratet og Mattilsynet der man kan «beregne summen av næringsinnhold i registrerte matvarer og sammenlikne med norske anbefalinger for inntak av energi og næringsstoffer» [64]. En begrensning med verktøyet er at anbefalingene man sammenlikner med her, er for friske mennesker. IBD-pasienter har en del tilleggs-utfordringer i forhold til friske mennesker når det gjelder å dekke behovet for energi og ulike næringsstoffer. Dessuten kan behovet være økt i forhold til hos friske mennesker. Dette må man så langt det er mulig ta hensyn til i vurderingen av resultatene, ved å sammenlikne med annen informasjon man får om pasienten. Imidlertid finnes det ikke noe annet program som tar hensyn til de varierende behovene til IBD-pasienter. Programmet er også enkelt å bruke.

Datagrunnlag til «Kostholdsplanleggeren» er «Matvaretabellen» som oppdateres en gang i året, «Mål og vekt for matvarer» og «Norske anbefalinger for kosthold og fysisk aktivitet». I tillegg er det mulighet for å legge inn egne matvarer og retter. Ved bruk av dataprogrammet lager man en ukemeny pr. pasient der man velger profil, før man går videre med å registrere matvarer, beregne næringsinnholdet og sammenlikne med anbefalingene. I profilen velger man som første trinn om pasienten er mann, kvinne eller ammende kvinne. Videre må man velge aldersgruppe 18-30 år, 31-60 år, 61-74 år eller 75 år +. Aktivitetsnivå er neste trinn i profilen. Her velger man et alternativ: sengeliggende/inaktiv, stillesittende arbeid, stående arbeid eller fysisk hardt arbeid. Til slutt må man benytte en kategori for fritid der valgene er

lite aktiv som representerer mindre enn 2 timer fysisk aktivitet pr. uke, aktiv for 2-3 timer fysisk aktivitet pr. uke og svært aktiv for mer enn 3 timer fysisk aktivitet pr. uke.

Når man registrerer matvarer, velger man selv hvor mange dager i uken man ønsker å legge inn informasjon om. Man legger inn mat og drikke til frokost, lunsj, middag og kvelds, i tillegg til at man kan opprette nye måltider eller fjerne måltider. Ut fra de dagene som er valgt kan man så beregne et gjennomsnitt av næringsinntaket pr. uke, og sammenlikne denne informasjonen med anbefalt dagsinntak for aktuelt næringsstoff. I tillegg kan dataprogrammet brukes til å finne gjennomsnittlig energiprosent for fett, karbohydrater, sukker og protein, som også sammenliknes med norske anbefalinger.

DXA-måling

Bentetthet måles ved hjelp av DXA-scanning (Dual X-ray Absorptiometry). DXA-maskinen kan også brukes til måling av kroppssammensetning. Man regner DXA-måling som gullstandard for disse målingene [19]. Ved DXA-målingen brukes ioniserende stråling, men i svært lav dose. Pasienten må kunne ligge på et bord i noen minutter for å utføre undersøkelsen. DXA-scanning er ikke rutine ved oppfølging av pasienter med IBD ved Sørlandet sykehus.

Bentetthet måles ofte i lårhals, totalhofte og rygg. Det er satt grenser for hva som regnes for osteopeni og hva som regnes for osteoporose av Verdens helseorganisasjon (WHO) [65]. På Sørlandet sykehus benytter man T-score for disse grensene. En T-score fra -1 til -2,5 klassifiseres som osteopeni, og osteoporose fra -2,5 og lavere [65]. Det må være minst en lav verdi i lårhals/totalhofte eller minst 2 lave verdier i rygg for at osteopeni eller osteoporose skal foreligge.

Av kroppssammensetning kan man ved hjelp av DXA blant annet måle kroppsfett, mager masse og fettfri masse (FFM). Målet med undersøkelsen er å finne ut om pasienten er manifest underernært. Ved hjelp av programvaren i DXA-maskinen, kan man finne hvor pasienten ligger på en percentil i forhold til en referansepopulasjons kroppsfett.

Referansebefolkningen er hvite mennesker fra Amerika, England og Australia for menn og fra USA for kvinner [65]. Medianverdien for fettprosent til menn fra 20-29 år var 16 %, med gradvis stigning mot 27 % ved 85 år. For kvinner var medianverdien 29 % fra 20-29 år, med en gradvis stigning mot 38 % ved 65-75 år, før verdien gikk nedover igjen [65].

KMI og fettfri masse-indeks (FFMI)

KMI brukes til å definere over- og undervekt og finnes ved å ta vekt i kilo delt på høyde i meter i andre potens. KMI under eller lik $18,5 \text{ kg/m}^2$ kategoriseres som undervekt, $18,6\text{-}24,9 \text{ kg/m}^2$ som normalvekt, $25\text{-}29,9 \text{ kg/m}^2$ som overvekt og over eller lik 30 kg/m^2 som fedme av WHO [33]. KMI er enkel å bruke i klinikken da man ofte har tilgang til vekt og høyde. KMI tar ikke hensyn til kroppssammensetningen. Det gjør derimot fettfri masse-indeks (FFMI), som er en analog til KMI. FFMI står for fettfri masse (FFM) i kilo delt på høyde i meter i andre potens [33]. FFM representerer mager masse og vann fra kroppen [65]. FFMI kan brukes til å vurdere ernæringsstatus sammen med kroppens fettinnhold mot referanseverdier [33]. Kyle og medarbeidere har laget kategorier for FFMI som representerer lav, normal, høy og veldig høy indeks av FFM [33], der «lav» står for $\leq 16,6 \text{ kg/m}^2$ for menn og $\leq 14,5 \text{ kg/m}^2$ for kvinner, «normal» for $16,7\text{-}19,7 \text{ kg/m}^2$ for menn og $14,6\text{-}16,7 \text{ kg/m}^2$ for kvinner, «høy» for $19,8\text{-}21,6 \text{ kg/m}^2$ for menn og $16,8\text{-}18,1 \text{ kg/m}^2$ for kvinner, og til slutt «veldig høy» for $\geq 21,7 \text{ kg/m}^2$ for menn og $\geq 18,2 \text{ kg/m}^2$ for kvinner. Disse kategoriene korresponderer med henholdsvis undervekt, normalvekt, overvekt og fedme for KMI.

Fettmasse-indeks (FMI)

Man kan på samme måte som man regner ut FFMI, finne fettmasse-indeks (FMI) ved å bytte FFM med fettmasse (FM). Kyle og medarbeidere har laget kategorier også for FMI på samme måte som for FFMI [33], der «lav» står for $\leq 1,7 \text{ kg/m}^2$ for menn og $\leq 3,8 \text{ kg/m}^2$ for kvinner, «normal» for $1,8\text{-}5,1 \text{ kg/m}^2$ for menn og $3,9\text{-}8,1 \text{ kg/m}^2$ for kvinner, «høy» for $5,2\text{-}8,2 \text{ kg/m}^2$ for menn og $8,2\text{-}11,7 \text{ kg/m}^2$ for kvinner, og «veldig høy» for $\geq 8,3 \text{ kg/m}^2$ for menn og $\geq 11,8 \text{ kg/m}^2$ for kvinner. Også disse kategoriene korresponderer med henholdsvis undervekt, normalvekt, overvekt og fedme for KMI. Referansebefolkning for utarbeidelse av FFMI og FMI er hvite, friske mennesker (sveitsere) fra 18-98 år [33].

Definisjon av underernæring

ESPEN's nye diagnostiske kriterier for underernæring krever enten KMI under $18,5 \text{ kg/m}^2$ eller uønsket vekttap ($>10 \%$ fra vanlig vekt på ubestemt tid eller $> 5 \%$ på 3 måneder) og redusert KMI ($<20 \text{ kg/m}^2$ eller $<22 \text{ kg/m}^2$ ved over 70 år) eller lav fettfri masse-indeks (FFMI) ($<15 \text{ kg/m}^2$ for kvinner og $<17 \text{ kg/m}^2$ for menn) [66].

1.2.2 Mål på sykdomstilstand

Sykdomsaktivitet: Aktiv-inaktiv sykdom

Måling av kalprotektin i avføring brukes som test for å kunne skille aktiv sykdom fra inaktiv sykdom og er et mål på betennelsesaktivitet i tarmen. Dersom kalprotektin er under 200 µg/g, er sykdommen som regel inaktiv. Ved kalprotektin over 1000 µg/g er sykdommen som regel aktiv [5], mens verdier mellom 200 µg/g og 1000 µg/g er mer usikre med tanke på sykdomsaktivitet.

Harvey Bradshaw-indeks (HB-indeks)

HB-indeks er et validert scoringssystem som brukes for å si noe om dagens sykdomstilstand til en pasient med CD [2], der det gis poeng for ulike symptomer som beskriver sykdomstilstanden. Man gir fra 0 til 4 poeng for allmenntilstand der 0 er god og 4 elendig. For magesmerter gir man fra 0 til 3 poeng. 0 står for ingen smerter og 3 for alvorlige smerter. Videre teller man antall løse avføringer daglig der en avføring daglig gir 0 poeng og mer enn eller lik 10 daglige avføringer gir maksimal uttelling med 5 poeng. Ingen oppfylning i mageområdet gir 0 poeng, ett poeng hvis man er usikker, 2 poeng hvis man er sikker og 3 poeng hvis man er sikker og det er ømt. Til slutt får man ett ekstra poeng for hver komplikasjon som leddsmerter, uveitt, erytema nodosum, pyoderma gangrenosum, aftøse munnsår, analfissur, analfistel, abdominalfistel eller abscess (se vedlegg). HB-indeks på mindre enn 5 poeng indikerer klinisk remisjon.

Mayo-score

For å kunne si noe om dagens sykdomstilstand til pasienter med UC benyttes et annet scoringssystem, Mayo-score. På Sørlandet sykehus brukes en forenklet versjon. Her vurderes antall avføringer daglig i forhold til normaltstanden for den enkelte pasient. Ett poeng gis ved 1-2 avføringer mer enn normalt, 2 poeng for 3-4 avføringer mer enn normalt og 3 poeng for 5 eller flere avføringer mer enn normalt. I tillegg får man poeng for blod i avføringen. 0 poeng gis dersom det ikke sees blod i avføringen. Ett poeng benyttes for striper med blod sjeldnere enn andre hver avføring, mens man scorer 2 poeng dersom blod er tydelig i avføringen ved de fleste tømningene (vedlegg). Maks poengsum er 5 poeng. Klinisk remisjon er ikke godt definert for denne forenklete versjonen av Mayo-score, men i klinisk praksis regner man med at pasienten er i klinisk remisjon hvis vedkommende scorer under 2 poeng.

1.2.3 Montreal klassifisering av CD

Montreal klassifisering brukes for å beskrive sykdomsforløp og utbredelse av CD hos den enkelte pasient [67]. Først oppgis pasientens alder ved diagnose der kategoriene er under 16 år (A1), mellom 17 år og 40 år (A2), og over 40 år (A3). Videre beskrives lokalisasjon av sykdom: Ileal (L1), kolisk (L2) og ileokolisk (L3). Isolert øvre sykdom (L4) kan legges til en av de andre kategoriene hvis pasienten i tillegg har sykdom i øvre mage-/tarmsystemet. Til slutt i klassifiseringen beskrives hvordan sykdommen oppfører seg, dvs. ulike fenotyper. Det er et punkt for ikke-strikturerende og ikke-penetrerende (B1). Her forstås at pasienten ikke har noen innsnevring på tarmen og ikke har fistelsykdom. Neste punkt er for strikturerende (B2) og siste punkt for penetrerende (B3). I tillegg kan man legge til om pasienten har perianal fistelsykdom (p) til et av de 3 siste punktene.

1.2.4 Oppsummering

Vi har sett at inntaket av næring kan være redusert, malabsorpsjon kan være til stede, interaksjoner mellom næringsstoffer og medisiner forekommer og næringsbehovene kan være økt. Det betyr at mangler kan forekomme. For å fange dette opp kan man undersøke pasienten regelmessig.

1.3 Mål og problemstilling

I de nye europeiske retningslinjene fra ESPEN står det: «*På tross av at IBD-pasienter er høyrisikogruppe for underernæring, benytter man samme prinsipper for screening av underernæring, som til andre kroniske pasienter*» [1]. Målet med studien er å finne ut om man kan bruke ernæringscreeningen NRS 2002 til å finne ut om IBD-pasienter som får biologisk behandling, er i ernæringsmessig risiko. I tillegg er målet å finne ut om pasienter som ikke er i ernæringsmessig risiko definert ved NRS 2002, har mangler eller endret kroppssammensetning.

Hypoteser

0-hypotese: Ernæringscreeningen NRS 2002 avdekker pålitelig pasienter i ernæringsmessig risiko, og pasienter som ikke er i ernæringsmessig risiko definert ved NRS 2002, har ikke mangler eller endret kroppssammensetning.

Alternativ hypotese: Ernæringscreeningen NRS 2002 avdekker ikke pålitelig pasienter i ernæringsmessig risiko, og pasienter som ikke er i ernæringsmessig risiko definert ved NRS 2002, kan ha mangler og/ eller endret kroppssammensetning.

2.0 Deltakere, materiale og metode

2.1 Design

Studien er en tverrsnittundersøkelse av voksne pasienter som rutinemessig får biologisk behandling for IBD ved Sørlandet sykehus på gastrolab, medisinsk avdeling, i Kristiansand. 60 deltakere fikk utført ernæringscreening og blodprøver, mens halvparten av disse også fikk kostanamnese og DXA-undersøkelse, primært samme dag som biologisk behandling ble utført. Datainnsamling ble utført fra slutten av august til og med desember 2017.

2.2 Deltakere

2.2.1 Rekruttering

Pasientene ble rekruttert fra gastrolab sin liste over pasienter som fikk biologisk behandling. Det ble fastsatt kriterier for inklusjon og eksklusjon av disse pasientene. For å delta i studien måtte pasienter med CD ha betennelse i tynntarm og pasienter med UC ha totalkolitt. Dette valget ble gjort for å ha med de sykeste pasientene. Pasienter med andre tilleggssykdommer, graviditet, operasjon eller parenteral ernæring, som ville kunne forstyrre tolkingen av resultatene, ble ekskludert (se under). Også pasienter som allerede deltok i en annen studie på gastrolab, «BIOstop-studien», ble ekskludert, da pasientene var randomisert til biologisk behandling eller ikke behandling. I tillegg var det ønskelig å ha med pasienter med alle typer biologisk behandling. Det ble innhentet informasjon om hver pasient fra elektronisk pasientjournal, DIPS, via forskertilgang, og fra permer der sykepleierne hadde notert kortfattet informasjon om den enkelte pasient. For øvrig var det avgjørende for hvem som kunne bli inkludert i studien at vi både kunne sende ut invitasjonsbrev til studien og at pasientene skulle til time for biologisk behandling i perioden for datainnsamlingen. Vi ønsket å inkludere 60 pasienter (like mange med CD og UC), og det ble laget en liste med 69 aktuelle personer i tilfelle noen ikke ønsket å delta. Sammen med innkalling til time for biologisk behandling eller samtale med lege, sendte sekretær på gastrolab invitasjonsbrev med forespørsel om deltakelse i forskningsprosjektet og samtykke-skjema for signering. Pasientene ble ringt opp av masterstudenten 1-4 dager etter utsendelse av brevet, og forespurt om deltakelse. Pasientene fikk forklart innholdet i studien muntlig og anledning til å stille spørsmål. Etter at pasienten hadde takket ja til deltakelse, ble han eller hun bedt om å ta med undertegnet samtykkeskjema og liste over tilskudd av vitaminer og mineraler til timen på gastrolab.

Da 60 pasienter hadde takket ja, ble inntaket stoppet. Begrensningen på 60 deltakere ble satt i samarbeid med veiledere. Det ble ikke utført styrkeberegning. Tilgjengelige pasienter og tiden til rådighet for masterstudenten, samt ønske om et passende stort antall for å kunne si noe om gruppen, var avgjørende for antallet som ble tatt med i studien. Den første studie-uken var det en pasient som trakk seg på grunn av jobben sin, og det ble derfor totalt invitert 61 pasienter.

Inklusjonskriterier

Morbus Crohn:

- Måtte ha tynntarmsaffeksjon
- Kunne i tillegg til tynntarmsaffeksjon, ha affeksjon andre steder i mage-/tarmsystemet
- Kunne ha stomi

Ulcerøs Colitt:

- Måtte ha total kolitt
- Måtte ikke være kolektomert

Eksklusjonskriterier for begge grupper

- Kjent alvorlig spiseforstyrrelse eller alvorlig psykisk lidelse
- Nyresvikt
- Utført Whipples operasjon eller total gastrektomi
- Planlagt operasjon av tarmsykdommen i inklusjonsperioden
- Graviditet
- Allerede deltaker i BIO-stop-studien
- Ernært med parenteral ernæring

2.2.2 Kodeliste

Alle pasientene som ble inkludert i studien, fikk hvert sitt nummer koblet til fødselsdato og navn. Denne listen ble skrevet på papir, og ble oppbevart innelåst på masterstudentens kontor og adskilt fra datamaterialet som var lagret på PC. Datamaterialet inneholdt kun denne koden. Navn og fødselsdato var nødvendig for å finne frem til riktig person i pasientjournalen (DIPS), mens nummeret på pasienten ble brukt for å aidentifisere informasjon om pasienten fra DIPS.

2.3 Randomisering til dybdeanalyse

Vi hadde totalt 60 deltakere som skulle få utført ernæringscreening og blodprøver. For å finne et tilfeldig utvalg på 30 pasienter til dybdeanalyse (kostanamnese, DXA), hadde pasientene blitt nummerert fra 1-60 etter hvert som de takket ja til studien. Veileder hadde på forhånd laget en konvolutt for hver pasient som inneholdt informasjon om pasienten ble trukket ut til dybdeanalyse eller ikke. Konvoluttene var lukket og ikke gjennomsiktige. Randomiseringen var i blokker med ulik blokkstørrelse. Størrelsen på blokkene var ukjent for masterstudenten, som trakk en konvolutt for hver pasient. Målet med dette var å få et tilfeldig utvalg på 30 pasienter, som liknet de 60 med tanke på blant annet fordeling av CD og UC.

2.4 Samarbeid

Opplæring

Før vi gikk videre med studien holdt masterstudenten et foredrag om hva som skulle undersøkes og hvordan alt skulle utføres for alle leger og sykepleiere på gastrolab. Dette var viktig for å skape interesse for samarbeid om pasientene. Selv om ikke intervensjon har vært del av masteroppgaven, har alle pasienter fått oppfølging etter at svar på prøver har kommet.

I tillegg fikk 2 sykepleiere grundig opplæring i å utføre ernæringscreening på pasientene, med registrering av skjema i DIPS. De fikk nøye beskrivelser om hva som skulle utføres av undersøkelser i studien og et særlig ansvar for å hjelpe til med at alle undersøkelser av pasientene gikk som planlagt, samt innsamling av samtykke-erklæringer fra pasientene. Sykepleierne kunne til enhver tid ringe masterstudenten for spørsmål eller assistanse.

Orden

Det ble ordnet med 10 permer før oppstart av studien, for å lagre informasjon systematisk for hver pasient. Videre laget masterstudenten lister over alle deltakere. Hver uke fikk sykepleierne på gastrolab en liste over hvilke pasienter som skulle komme, om pasientene var trukket til dybdeanalyse eller ikke og når de hadde time på gastrolab og eventuelt til DXA-undersøkelse. På arket sykepleierne fikk, stod det også huskeliste over alt man skulle sørge for at pasienten gjorde i studien.

Samarbeid med revmatologisk avdeling

For å kunne utføre DXA-målinger ble det opprettet et samarbeid med revmatologisk avdeling flere måneder før studien startet. Revmatologisk avdeling sa seg villige til å utføre DXA-målinger på pasientene uten å ta betalt for oppgaven.

Samkjøring av timer

Det ble lagt vekt på å kunne utføre alle undersøkelser: ernæringscreening, blodprøver og eventuelt kostanamnese og DXA, samme dag som pasienten var på gastrolab for å få biologisk behandling eller til time hos lege. Det var viktig å begrense tiden pasientene bruker på sykehuset, da de fleste allerede bruker mye tid på dette. Noen hadde også lang reisevei og da var det ekstra viktig at vi samkjørte undersøkelsene med timen. Noen ganger gikk det ikke å få til DXA-undersøkelse samme dag som time på gastrolab. I de tilfellene ble det i stedet satt opp annen time til DXA-undersøkelse, så nær timen på gastrolab som mulig, i samråd med pasienten.

Ernæringscreening ble glemt en gang og tatt igjen da pasienten kom til biologisk behandling neste gang. Noen få sendeprøver av MMA, transferrin-reseptor og sink ble ikke analysert første gangen på grunn av nye rutiner på laben, og pasientene ble derfor satt opp til ny blodprøve så raskt som mulig eller senest til neste time.

2.5 Innsamling av informasjon fra DIPS før timen

Sykdoms- og bakgrunnsinformasjon ble ekstrahert etter gjennomlesing av pasientens elektroniske sykehusjournal. Nedenfor er det beskrevet hva som ble tatt ut av data for hver av de 60 pasientene. For de 30 pasientene som fikk dybdeanalyse ble det tatt ut betydelig mer informasjon. Dette beskrives også nedenfor.

2.5.1 Sykdoms- og bakgrunnsinformasjon for totalpopulasjonen

Av demografiske data ble kjønn, alder, diagnose (CD eller UC) og antall år siden pasienten fikk diagnosen registrert. Både alder og antall år fra diagnose ble skrevet i hele år. Flere pasienter hadde hatt symptomer lengre enn fra diagnose-tidspunktet, men dette ble ikke tatt med. Andre hadde først fått diagnosen UC og etter noen år ble diagnosen gjort om til CD. Da ble antall år regnet fra første diagnose kom, mens CD ble registrert som riktig diagnose. For pasienter med CD registrerte man også alder til pasient ved diagnosetidspunktet, utbredelse og

sykdomsforløp. Dette ble gjort for å kunne benytte Montreal klassifisering ved CD. For pasienter med UC ble det kun registrert at det var totalkolitt, noe som var kjent fra inklusjonskriteriene. Videre ble det registrert hvilken type biologisk behandling pasientene fikk ved undersøkelsestidspunktet og hvor mange år pasienten hadde fått biologisk behandling totalt. Pasientene kunne ha fått ulike typer biologisk behandling, men dette ble ikke spesifisert i studien. Det ble for alle pasientene registrert om de hadde utført kirurgi på tarmen eller ikke. Til slutt ble det funnet kalprotektin-nivå dersom pasienten hadde levert avføringsprøve i forbindelse med forrige time. Dette ble justert senere da de fleste pasientene leverte ny avføringsprøve til timen. Dersom kalprotektin var under 4 (laveste måleverdi), ble verdien 4 notert.

2.5.2 Sykdoms- og bakgrunnsinformasjon for dybdepopulasjonen

Her ble det samlet inn utvidet informasjon om pasientene. Man lette i DIPS etter hvor mange år pasienten hadde fått Prednisolon i mer enn 3 måneder pr. år. Dette var noen ganger vanskelig å finne ut av. Det kunne være på grunn av manglende informasjon i notatene, at pasienten hadde byttet sykehus og all informasjon ikke var overført til nytt sykehus. Det kunne også være at pasienten hadde vært syk i så mange år at DIPS ikke ble benyttet i starten, men heller at man hadde brukt papirversjoner som bare delvis var scannet inn i DIPS. I tillegg ble det registrert hvor mange milligram Prednisolon pasienten fikk undersøkelsesdagen. Man så ikke bare på om kirurgi var utført eller ikke, men registrerte også type kirurgi. Man så om det var utført ileocøkal reseksjon, annen tynntarmskirurgi, ileokolisk kirurgi, kirurgi på kolon eller kirurgi av perianal fistel. I tillegg ble det notert om pasientene hadde fått anlagt ileostomi eller kolostomi. Dersom det var anført i noen av de siste notatene at pasienten hadde fått intravenøse tilskudd av B12 eller jern, ble det notert. Det samme ble gjort om legen hadde gitt pasienten råd om andre tilskudd av vitaminer eller mineraler siste tiden. Informasjon om pasienten røykte eller ikke, og om pasienten eventuelt hadde røykt før, ble også registrert.

2.6 Undersøkelser på gastrolab

2.6.1 Undersøkelser av totalpopulasjonen

Ernæringscreening

Det ble utført ernæringscreening av alle 60 pasientene. Skjemaet for ernæringscreening som ble benyttet, NRS 2002, ble hentet frem fra DIPS for hver pasient. Sykepleier på gastrolab fylte ut skjemaet i begynnelsen av timen og kom frem til en poengsum. Noen ganger var det

en vikar-sykepleier som kontaktet masterstudent for hjelp til utførelse. Andre ganger når det ble for travelt for den faste sykepleieren, var det masterstudent som utførte ernæringscreeningen. Vi benyttet samme vekt og kontrollert høydemåler for hver måling. Pasientene tok av seg sko, yttertøy, genser og tømte lommene, og ble veid i bukse og T-skjorte/bluse. Det ble ikke trukket noe av vekta for tøyet. Dette ble heller ikke gjort på DXA-vekta. Disse to vektene viste da tilnærmet lik vekt. Ved frivillig vekttap ble screeningen utført likt som ved ufrivillig vekttap. Ernæringscreeningen tok ca. 5 minutter å utføre.

Masterstudent tok ut informasjon fra DIPS om vekt, høyde og KMI, samt registrerte hvor mange pasienter som fikk poengscore fra ernæringscreeningen på mer eller lik 3 poeng (definert som ernæringsmessig risiko).

Blodprøver

Blodprøver ble tatt av alle 60 pasientene. For å begrense oppgaven og for å slippe og opprette forskningsbiobank, samt å begrense økonomiske kostnader, bestemte vi oss for noen utvalgte blodprøver som er vanlig i klinisk praksis. Det ble tatt albumin, B12, homocystein, MMA, folsyre, 25-OH-vitamin D, kalsium, PTH, hemoglobin, løselig transferrin-reseptor, MCV (erytrocytt-indeks), MCH (erytrocytt-indeks), ferritin, jern, transferrinmetning og magnesium. Alle disse prøvene ble tatt av både pasienter med CD og pasienter med UC. Det samme ble CRP. Prøver av sink ble i tillegg tatt hos kun CD-pasienter, da prøven er dyr og man tenkte det var større risiko for malabsorpsjon hos pasienter med CD enn pasienter med UC. Det var sekretær på gastrolab som satte pasientene opp til blodprøver etter at de takket ja til deltakelse i studien. Blodprøvene ble registrert på behandlende lege slik at denne legen kunne følge opp svarene, selv om dette ikke var del av masteroppgaven. Pasientene tok blodprøvene rett før timen på gastrolab. Blodprøvene ble utført av biokjemisk laboratorium på Sørlandet sykehus etter vanlige prosedyrer. Prøver av MMA, transferrin-reseptor og sink ble analysert ved Fürst laboratorium. Svar på blodprøver ble sammenliknet med referanseverdier som biokjemisk laboratorium benytter. Flere av blodprøvene var standard blodprøver på gastrolab og ble derfor ikke ekstra belastning verken økonomisk eller på personalet. 2 blodprøver av MMA og transferrin-reseptor ble etter time på gastrolab tatt på fastlege-kontor og sendt til sykehuset, da de ikke hadde blitt analysert første gang. Svar på blodprøver ble sammenliknet med referanseverdier som biokjemisk laboratorium oppgir, og mangler ble registrert.

Avføringsprøver

For alle 60 pasientene samlet vi inn avføringsprøver og målte kalprotektin. Avføringsprøver samles rutinemessig inn hver gang pasientene kommer til time på gastrolab og analyseres på sykehuset. De som ikke leverte prøve til timen fikk med seg ny beholder og ble oppmuntret til å levere så raskt som mulig. Prøven kunne enten leveres på legekantor eller sendes direkte i posten til sykehuset. Alle prøver ble analysert på mikrobiologisk avdeling på sykehuset i Kristiansand. Noen pasienter leverte ikke prøve etter timen heller, selv etter nye påminnelser på telefon. Prøvesvar fra timen før eller etter ble derfor brukt dersom svaret virket representativt for sykdommens aktivitet utfra notater i DIPS skrevet av lege og/eller sykepleier. En pasient leverte ikke da han ble innlagt på intensiv avdeling, og det ble vurdert som ikke-representativt med ny prøve. I tillegg ble svar på kalprotektin-prøver sammenholdt med svar på CRP for vurdering av sykdomsaktivitet.

HB-indeks og Mayo-score

Informasjon for å regne ut HB-indeks for pasienter med CD og Mayo-score for pasienter med UC ble funnet i DIPS etter timen for alle 60 pasienter. I de tilfellene der det var mulig, ble notat fra lege benyttet fra undersøkelsesdagen. Dersom sykepleier hadde skrevet notat, ble poeng vurdert opp mot legens notat fra gangen før, da sykepleier rutinemessig ikke kjente på magen på pasienten og derfor heller ikke gav poeng for oppfylning. Sykepleiers scoring ble brukt der det var eneste mulighet. Dersom pasienten hadde stomi, var scoring for avføring vanskelig gjennomførbart.



Foto 1 Pasient i samtale med lege på gastrolab. Foto: Åse Karine Ruud, gjengitt med tillatelse av pasienten og legen.

2.6.2 Undersøkelser av dybdepopulasjonen

Det ble utført dybdeanalyse av 30 pasienter. Det bestod av dybdeintervju og DXA-måling.

Dybdeintervju

Dybdeintervjuet ble foretatt etter at pasienten hadde fått utført ernæringscreening og tatt blodprøver og mens pasienten fikk biologisk behandling eller etter time hos lege. Det var masterstudenten som utførte intervjuet. Det ble gjort kostanamnese og justert for opplysninger funnet i DIPS før timen, om kosttilskudd, om biologisk behandling og om Prednisolon. I tillegg ble det spurt om aktivitetsnivå og røyking. Intervjuet tok opptil en time per pasient.



Foto 2 Pasient som får intravenøs behandling med infliximab. Foto: Åse Karine Ruud, gjengitt med tillatelse av pasienten.

Kostanamnese

Pasienten ble spurt om å fortelle hva han eller hun spiste to typiske dager i uken. Variasjoner i kosten i løpet av en vanlig uke ble forsøkt inkludert, også det pasienten spiste i helga. Det ble benyttet huskeliste for å få frem best mulig informasjon fra den enkelte pasient og for å spørre om tilnærmet det samme til hver pasient. Det ble spurt om inntak ved måltider, men også om inntak av mat mellom måltidene: Innhold, type, mengde mat og hvor ofte det ble spist i løpet av en uke. Pasienten ble bedt om å beskrive mengder mat og drikke ut fra desiliter-mål, ca. antall gram, tallerkenstørrelser, tallerkenmodell, store og små glass, kopper eller flasker, neve-størrelse, iskuler, spiseskjeer og teskjeer. Standard porsjoner fra dataprogrammet «Kostholdsplanleggeren» ble også benyttet for å beskrive mengde som pasienten inntok av mat eller drikke. Det ble stilt egne spørsmål om «kose-mat», drikke og inntak av frukt, bær og

grønnsaker. Det ble også fokusert på å få med ekstra tilbehør som for eksempel saus og dressing, samt bruk av stekefett. Underveis og til slutt i intervjuet ble det stilt kryss-spørsmål for å sjekke at mest mulig informasjon stemte. Noen pasienter hadde to sett kostvaner fordi de jobbet borte og var hjemme en lenger periode. Man valgte da inntaket av mat og drikke som var nærmest i tid før intervjuet. Andre pasienter la om kosten etter at masterstudenten hadde ringt og de hadde takket ja til studien, da pasientene så på det som en god mulighet til å endre livsstil i positiv retning. I disse tilfellene ble kosten som pasienten brukte før telefonsamtalen registrert.

Bruk av kosttilskudd, Prednisolon og biologisk behandling

I samme intervju som kostanamnesen ble utført, ble pasienten spurt om bruk av kosttilskudd, bruk av biologisk behandling og Prednisolon. Informasjonen som var funnet i DIPS på forhånd ble bekreftet eller justert. Det ble spurt etter tilskudd av samme vitaminer og mineraler som man tok blodprøver av. Tilskuddene man spurte etter var B12 (tablett eller intramuskulært siste 6 måneder), folsyre, vitamin D, kalsium, magnesium, sink (alle i tablettform) og jern (tablett eller intravenøs injeksjon gitt siste 2 måneder før blodprøvene ble tatt). I tillegg ble det spurt om bruk av tran/omega 3-tilskudd, andre vitaminer og andre kosttilskudd. Tablett-tilskudd måtte vært tatt siste måneden eller lengre. Dersom tilskuddene var tatt over lang tid, men ikke siste 2 uker, ble bruk av tilskudd likevel registrert. Ofte stemte ikke informasjonen med det som var funnet i DIPS. Mange pasienter tok ikke alltid tilskudd som avtalt med legen. Søk på internett etter merker av tilskudd ble utført for å komme frem til hva pasienten brukte. Pasienten ble ringt opp etter timen dersom det var behov for å se på etiketter for å vite hva som ble brukt.

Antall år som pasienten hadde brukt ulike typer biologisk behandling og navn på dagens type, ble bekreftet av pasienten som en kvalitetskontroll. Til slutt ble det tenkt og vurdert sammen med pasienten for å finne ut hvor mange år han eller hun hadde fått Prednisolon i mer enn 3 måneder pr. år. Opplysninger fra DIPS var til god hjelp for å komme frem til et omtrentlig riktig svar. Ofte husket pasienten godt om det var brukt Prednisolon de første og de siste årene av sykdomsforløpet. Dersom pasienten hadde vært syk i mange år, kunne det være vanskelig å få nøyaktig informasjon om enkelte år i mellom. Dagens dose med Prednisolon ble også sjekket opp mot informasjon fra DIPS.

Aktivitetsnivå

Informasjonen om kost var tenkt lagt inn i dataprogrammet «Kostholdsplanleggeren». Det var nødvendig å vite noe om pasientens aktivitetsnivå, for å kunne beregne inntak av energi og næringsstoffer og sammenlikne med anbefalingene som tok hensyn til aktivitet. Under dybdeintervjuet ble det derfor spurt etter aktivitetsnivå og aktivitet på fritid, med samme svaralternativer som «Kostholdsplanleggeren» har. Da mange av pasientene delvis eller helt var uføretrygdete og hadde vanskelig for å si hva som var fritid, ble alle pasientene bedt om å tenke på aktivitetsnivå som aktivitet på dagtid, og på aktivitet på fritid som aktivitet på ettermiddag og kveld. Noen pasienter hadde to sett aktivitetsvaner fordi de jobbet borte og var hjemme en lenger periode. Man valgte da det aktivitets-settet som var nærmest i tid før intervjuet. Noen få pasienter endret aktiviteten etter at masterstudenten hadde ringt, og pasientene hadde takket ja til deltakelse i studien. I disse tilfellene ble aktivitetsnivået før telefonsamtalen tatt med videre, i likhet med kostinformasjonen.

Røyking

De 30 pasientene som fikk dybdeintervju ble spurt om sine røykevaner. Kategoriene var: om pasienten røykte eller ikke, om pasienten eventuelt hadde røykt tidligere eller aldri hadde røykt. Røykingen måtte ha vært daglig. Festrøyking ble ikke tatt med. For å begrense oppgaven, ble det ikke stilt spørsmål om hvor mye og hvor lenge pasienten hadde røykt.

Innlegging av kostinformasjon i «Kostholdsplanleggeren»

Etter dybdeintervjuet ble informasjonen fra kostintervjuet lagt inn i «Kostholdsplanleggeren». Det ble opprettet en ukemeny for hver pasient. Først ble profil valgt. Man valgte kvinne/mann/ammende, aldersgruppe, aktivitetsnivå og aktivitet på fritid. Videre ble det benyttet to dager i uken til å registrere kosten på, en mandag og en lørdag. Til slutt ble ukeoversikten benyttet for å finne det gjennomsnittlige daglige inntaket av energi og ulike næringsstoffer i prosent, sammenliknet med norske anbefalinger. Næringsstoffer som ble valgt var fett, karbohydrater inkludert fiber, kostfiber og protein. I tillegg ble B12, folat, vitamin D, kalsium, jern, magnesium og sink sett på, da de samsvarer med vitaminer og mineraler som det ble tatt blodprøver av. Man så også på gjennomsnittlig energiprosent (E%) for fett, karbohydrater, sukker og protein, for enkelt å kunne undersøke hvordan inntaket av disse næringsstoffene var i forhold til anbefalt mengde for friske.

Under kostregistreringen i dataprogrammet forsøkte man å inkludere variasjoner i kosten over en uke, selv om kosten ble registrert på kun to dager. På lørdagen ble matinntaket i helgen tatt med, justert for hvilken mengde det utgjorde pr. uke. Det ble justert for dersom pasienten en eller flere dager i uken ikke inntok et måltid, men ellers gjorde det. Dersom pasienten benyttet matvaren sjeldnere enn en gang i uken, ble matvaren ikke registrert, med mindre det var veldig store mengder som ble inntatt, og dermed utgjorde en registrerbar mengde på to dager. Det som var mest brukt av mat og drikke, ble benyttet i registreringen. Det ble valgt ut en rett for matvarer som lignet. Hvis pasienten for eksempel spiste to ulike kjøttdeigretter i løpet av en uke, ble en rett valgt for å bli lagt inn i «Kostholdsplanleggeren», i stedet for litt lasagne og litt kjøttdeig og spaghetti med saus. For å få med variasjoner i løpet av en uke, ble eksempelvis fisk registrert spist en til to dager i uken og kjøtt to dager i uken, på en middag, i forholdsvise mengder. Den fisken som var mest spist ble benyttet. Det vil si at hvis pasienten spiste laks en gang i uken og andre fisketyper eller fiskeprodukter en gang annenhver uke, ble laks registrert som den fisken som ble spist. For å registrere mengde mat og drikke, ble ferdige porsjonsstørrelser og angitte måleenheter i «Kostholdsplanleggeren» benyttet. I tillegg ble heftet «Mål og vekt for matvarer» [68] mye brukt sammen med angitte mengder mat og drikke fra pasientene, for å finne ut hvor mye som skulle registreres.

«Kostholdsplanleggeren» inneholder ikke alle matvarer. Dersom det ikke var mulig å finne den matvaren som pasienten faktisk hadde spist, ble en liknende matvare benyttet, eller egen oppskrift ble laget og lagt inn i dataprogrammet. Eksempelvis ble baconost brukt i stedet for skinkeost, og alkoholsvak vin i stedet for rusbrus. Andre ganger måtte man velge rå grønnsak, selv om grønnsaken egentlig var kokt, for eksempel sellerirot. For potet ble lagringspotet kokt med skall benyttet og for ris ble kokt jasminris brukt, hvis ikke annet ble oppgitt av pasienten. Fra innlegging av kostinformasjon i «Kostholdsplanleggeren» til resultatene var beregnet gikk det ca. to timer per pasient.

DXA-måling

I tillegg til dybdeintervju fikk de 30 pasientene utført DXA-måling. DXA-maskinen som ble benyttet til måling, brukte røntgen beindensitometer med enCORE versjon 17 programvare (produsent: GE Healthcare Lunar, USA). Ved hjelp av DXA-måling målte man både bentetthet og kroppssammensetning. Når en pasient hadde takket ja til å delta i studien, ga sekretær på revmatologisk avdeling pasienten time og sendte ut brev om innkallelse. Man tilpasset timen etter hvor lang tid timen på gastrolab tok, dersom DXA-måling var etterpå,

samt beregnet tid for pasienten til å betale og gå fra gastrolab til revmatologisk avdeling. Det var sykepleier på revmatologisk avdeling som utførte DXA-målingen. Bentetthet i lårhals, total hofte og rygg ble målt. Det var venstre og høyre lårhals, hele venstre og høyre hofte og L1, L2, L3 og L4 i rygg som ble undersøkt. Resultatene ble sammenliknet med grenser for osteopeni og osteoporose. Man tok ut T-score da det er denne verdien som gir grunnlag for klinisk vurdering. Videre gjorde vi analyser for å finne hvor mange pasienter som ikke tok vitamin D-tilskudd av de med lav bentetthet. Vi så også etter sammenheng mellom blodprøver av vitamin D og lav bentetthet, samt sykdomsaktivitet og lav bentetthet.

For måling av kroppssammensetning fikk man ut kroppsfett i prosent og gram. Videre så man hvilken percentil (alder mot fettprosent) som pasienten lå på i forhold til referansebefolkningen i DXA-maskinen. Referansebefolkningen var som nevnt før, hvite mennesker fra USA, England og Australia for menn og USA for kvinner [65]. Til slutt fant man også FFM målt i gram, for å kunne beregne FFMI. Mager masse ble tatt med som bakgrunnsmateriale. FFMI ble valgt fremfor appendicular skjelett muskel-indeks (ASMI) fordi man hadde Kyle sine kategorier for sammenlikning av FFMI i forhold til KMI. Dersom man avdekket redusert bentetthet, informerte sykepleier pasienten og skrev notat til fastlege og til masterstudenten som videreformidlet dette til behandlende lege på gastrolab.

2.7 Etikk

Å utlevere informasjon om kost og egen sykdom kan oppleves som vanskelig for noen. Det var derfor viktig at deltakerne var sikret full konfidensialitet og at deltakelse i prosjektet var frivillig slik at de kunne trekke seg fra studien om ønskelig. Pasienten fikk muntlig og skriftlig informasjon om studien og signerte skriftlig samtykke.

Alt personellet var ansatt ved sykehuset og dermed underlagt taushetsplikt, samt trent eller ble trent til å utføre oppgaver som skulle gjøres i studien. Vi forsøkte å gi deltakerne god informasjon hele veien. Godt samarbeid mellom personellet ble vektlagt.

2.8 Statistisk analyse

Alle resultatene ble skrevet inn i et Microsoft Excel-ark, før videre statistisk analyse med statistikkprogrammet STATA (versjon 14.2, produsent StataCorp, USA). Det ble utført

deskriptiv statistikk med median og minimum- og maksimumsverdier som spredningsmål. I noen tilfeller ble det benyttet gjennomsnittsverdier. Kategoriske data ble sammenliknet ved Kji-kvadrat eller Fisher's exact test. Kontinuerlige data ble undersøkt for normalfordeling og sammenliknet med Student's t-test eller Mann-Whitney-U test. Alle tester var to-sidige og $p < 0.05$ ble regnet som statistisk signifikant.

2.9 Godkjenning

Studien var godkjent av «Regionale komiteer for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk» (REK) 22.06.2017 og Sørlandet sykehus 15.08.2017 (vedlegg).

2.10 Økonomi

Finansiering ble gjort av Sørlandet sykehus gjennom ordinær drift.

3.0 Resultater

3.1 Demografi av totalpopulasjon og dybdepopulasjon

Det var totalt 60 deltakere med i studien som fikk utført ernæringscreening og blodprøver. 30 av disse ble trukket ut til dybdeanalyse og fikk kostintervju og DXA-undersøkelse. Tabell 1 beskriver begge populasjonene. Det var 33 (55%) pasienter med CD og 27 (45%) pasienter med UC i totalpopulasjonen, mens det var 18 (60%) pasienter med CD og 12 (40%) pasienter med UC i dybdepopulasjonen. Øvrige data om demografi, sykdomsutbredelse og behandling kan leses i tabellen.

Tabell 1 Beskrivelse av totalpopulasjonen (n=60) og dybdepopulasjonen (n=30). Kolonnene angir antall og prosent i parentes, hvis det ikke er spesifisert annerledes. KMI står for kroppsmasse-indeks. Min-maks står for minimum-maksimum.

	Totalpopulasjon	Dybdepopulasjon
Kjønn		
Menn	35 (58)	15 (50)
Kvinner	25 (42)	15 (50)
Alder, median (min-maks)	39 (18-73)	38 (18-65)
KMI, median (min-maks)	26 (19-42)	26 (19-42)
Diagnose IBD	60 (100)	30 (100)
CD	33 (55)	18 (60)
UC	27 (45)	12 (40)
HB-indeks for CD, median (min-maks)	2 (0-12)	2 (0-12)
< 5 poeng (i klinisk remisjon)	26 (79)	14 (78)
≥ 5 poeng	7 (21)	4 (22)
Mayo-score for UC, median (min-maks)	0 (0-3)	0 (0-3)
0-1 poeng (i klinisk remisjon)	22 (81)	9 (75)
2-3 poeng	5 (19)	3 (25)
Antall år med diagnosen, median (min-maks)	9 (1-29)	10 (2-23)
Type biologisk behandling*		
Infliximab	49 (82)	24 (80)
Vedolizumab	6 (10)	3 (10)
Adalimumab	6 (10)	4 (13)
Golimumab	1 (2)	1 (3)
Antall år med biologisk behandling, median (min-maks)**	3 (0 -15)	3 (0 -13)
Kirurgi, utført tarm	19 (32)	11 (37)

*2 pasienter fikk 2 typer biologisk behandling. 1 pasient fikk Vedolizumab og Infliximab, 1 pasient fikk Vedolizumab og Adalimumab. **0 betyr mindre enn 0,5 år.

3.1.1 Montreal klassifisering av Crohns sykdom

Pasienter med CD beskrives også ut fra Montreal klassifisering, i tabell 2.

Tabell 2 Montreal klassifisering av Crohns sykdom fra totalpopulasjonen (n=33) og dybdepopulasjonen (n=18). Kolonnene angir antall og prosent i parentes.

	Totalpopulasjon	Dybdepopulasjon
Alder ved diagnose		
Under 16 år (A1)	6 (18)	5 (28)
17-40 år (A2)	19 (58)	9 (50)
Over 40 år (A3)	8 (24)	4 (22)
Lokalisering av sykdom		
Utbredelse i ileum (L1)	9 (27)	4 (22)
Utbredelse i kolon (L2)	1 (3)	0 (0)
Utbredelse i ileokolon (L3)	23 (70)	14 (78)
Tillegg av sykdom i øvre mage-/tarmsystem (L4)	12 (36)	5 (28)
Fenotype		
Ikke-strikturerende og ikke-penetrerende (B1)	9 (27)	6 (33)
Strikturerende (B2)	20 (61)	12 (67)
Penetrerende (B3)	6 (18)	2 (11)
Tillegg av perianal fistelsykdom (p)	14 (42)	7 (39)

3.1.2 Utvidet beskrivelse av dybdepopulasjon

Tabell 3 beskriver dybdepopulasjonen videre når det gjelder Prednisolonbruk, type kirurgi som er blitt utført, røyking blant pasientene og aktivitetsnivået deres både på dagtid og fritid.

Tabell 3 Utvidet beskrivelse av dybdepopulasjonen (n=30). Kolonnene angir antall og prosent i parentes.

Demografi	Dybdepopulasjon
Prednisolon	
Prednisolon, antall år > 3 mnd pr. år	
0 år	7 (23)
1-5 år	17 (57)
>5 år	6 (20)
Prednisolon i dag, mg	
0	27 (90)
5-10	3 (10)
Kirurgi	
Ileocøkal reseksjon	5 (17)
Annen tynntarms reseksjon	3 (10)
Ileokolisk reseksjon	2 (7)
Kolon reseksjon	3 (10)
Perianal fistel reseksjon	4 (13)
Ileostomi	2 (3)
Kolostomi	0 (0)
Røyk	
Røyker nå	5 (17)
Røykt før	12 (40)
Aldri røykt	13 (43)
Aktivitetsnivå	
Sengeliggende/inaktiv	0
Stillesittende arbeid	15 (50)
Stående arbeid	13 (43)
Fysisk hardt arbeid	2 (7)
Aktivitet på fritid	
Lite aktiv	9 (30)
Aktiv	8 (27)
Svært aktiv	13 (43)

3.2 Resultater fra NRS 2002

NRS 2002 ble brukt som screeningsverktøy for å finne pasienter i ernæringsmessig risiko. En (2%) pasient ble funnet å være i ernæringsmessig risiko. Se tabell 4.

Tabell 4 Resultater fra ernæringscreening NRS 2002, for totalpopulasjonen (n= 60). Scoring av ≥ 3 poeng angir pasient i ernæringsmessig risiko.

NRS 2002	Antall (prosent)
< 3 poeng	59 (98)
≥ 3 poeng	1 (2)

3.3 Blodprøver

Blodprøvesvar vises i tabell 5. Vi ser at ingen av pasientene hadde B12-verdi under 150 pmol/L og 3 (5%) pasienter hadde folsyre under referanseverdi, mens 7 (12%) pasienter hadde forhøyet MMA og 18 (30%) pasienter hadde forhøyet homocystein i forhold til referanseverdiene. 5 (8%) pasienter hadde verdier av løselig transferrinreseptor under referanseområdet. Alle disse pasientene hadde hemoglobin innenfor referanseområdet.

Det var 45 (75%) pasienter som hadde 25-OH-vitamin D under eller lik 75 nmol/L og 16 (27%) pasienter som hadde verdier under 50 nmol/L. 7 (12%) pasienter hadde PTH-verdi over referanseområde. Øvrige resultater fra blodprøver og forekomst av mangler kan leses i tabell 5.

Tabell 5 Resultater fra klinisk-kjemiske analyser av totalpopulasjonen (n= 60), referanseområder og antall (prosent) som ligger under/over referanseområdet. Min-maks står for minimum-maksimum.

Blodprøver	Median (min-maks)	Referanse-område Menn (kvinner)	Under referanseverdi Antall (prosent)
Albumin	44 (38-50)	36-45 g/L	0 (0)
B 12	321 (155-730)	150-700 pmol/L	0 (0)
Homocystein	13 (6-31)	3-15 µmol/L	18 (30) *
MMA*	0,2 (0,1-0,9)	<0,3 µmol/L	7 (12) *
Folsyre	14 (6-45)	>6 nmol/L	3 (5)
25-OH-vitamin D	60 (15-160)	50-150 nmol/L	16 (27)
		>75 nmol/L	45 (75)
Kalsium, albuminkorrigert	2,27 (2,12-2,50)	2,17-2,47 (2,17-2,53) mmol/L	4 (7)
PTH	4,8 (1,8-12,2)	1,3-7,1 pmol/L	7 (12) *
Hemoglobin	14,1 (6,4-16,4)	13,4-17,0 (11,7-15,3) g/dL	6 (10)
MCV	90 (77-101)	82-98 fL	2 (3)
MCH	31 (24-35)	27-33 pg	1 (2)
Løselig transferrinreseptor**	2,6 (1,3-6,4)	2,2-5,0 (1,9-4,4) mg/L	5 (8)
Ferritin	81 (15-523)	30-400 (10-170) µg/L	2 (3)
Jern	19,1 (5,8-40,4)	9,0-34,0 µmol/L	5 (8)
Transferrinmetning	28 (7-85)	15-57 (10-50) %	3 (5)
Magnesium	0,83 (0,73-0,98)	0,71-0,94 mmol/L	0 (0)
Sink (kun CD)	13,1 (9,5-17,1)	9,0-17,0 µmol/L	0 (0)

*Antall (prosent) over referanseverdi. **Blodprøver fra 59 pasienter.

Tabell 6 viser at 31 (52%) pasienter hadde minst én mangel definert som homocystein, MMA, folsyre, vitamin D og/eller transferrinreseptor utenfor aktuelle referanseområder (25-OH-vitamin D <50 nmol/L).

Tabell 6 Antall (prosent) pasienter med en eller flere mangler på blodprøver (n=60). Mangel er definert som homocystein >15 µmol/L, MMA ≥0,3 µmol/L, folat ≤ 6 nmol/L, 25-OH-vitamin D <50 nmol/L og/eller løselig transferrinreseptor <2,2 mg/L (menn) eller <1,9 mg/L (kvinner).

Mangel	Antall (prosent)
Normal	29 (48)
Minst en mangel påvist	31 (52)

3.4 CRP og kalprotektin

CRP og kalprotektin brukes for å si noe om sykdomsaktivitet. Resultater fra analyser leses i tabell 7. Her ser man at 16 (27%) pasienter hadde forhøyet CRP. Den samme andelen var også tilfelle for pasienter med forhøyet kalprotektin.

Tabell 7 CRP og kalprotektin i totalpopulasjonen (n= 60), referanseområder og antall (prosent) som ligger over referanseområdet.

Blodprøver	Median (min-maks)	Referanseområde	Over referanseverdi Antall (prosent)
CRP	1,6 (0,5-43)	< 5,0 mg/L	16 (27)
Kalprotektin*	41 (4-3230)	<200 µg/g	16 (27)

*Prøvesvar fra 59 pasienter.

3.5 Kostanamnese

Resultater for beregning av energi og ulike næringsstoffer sammenliknet med anbefalinger for friske mennesker sees i tabell 8. Vi ser at medianverdien for energi-inntak var 82% av anbefalingen, men at spredningen i energi-inntak var fra 40 til 146% av anbefaling. Inntaket av vitamin D fra kost hadde en medianverdi på 71% av anbefalingen, med en spredning fra 9 til 179% av anbefalingen. Medianverdien for kalsiuminntaket var 119% av anbefaling, med spredning fra 24 til 252% av anbefalingen. Resultater for øvrige næringsstoffer kan leses i tabellen.

Tabell 8 Gjennomsnittlige daglige inntak av energi og ulike næringsstoffer i prosent i forhold til anbefalingene (100%), i dybdepopulasjonen (n = 30). I tillegg er anbefalinger for ulike næringsstoffer og antallet (prosent) av dybdepopulasjonen, som ligger under og over anbefalingene, tatt med i tabellen. E% står for energiprosent. Min-maks står for minimum-maksimum.

Energi og næringsstoffer	Inntak mot % av anbefalt mengde Median (min-maks)	Anbefaling	Under anbefaling Antall (prosent)	Over anbefaling Antall (prosent)
Energi	82 (40-146)	Variierende*	25 (83)	5 (17)
Fett	100 (42-157)	25-40 E%	9 (30)	7 (23)
Karbohydrater m/fiber	75 (29-102)	45-60 E%	24 (80)	3 (10)
Kostfiber	95 (34-116)	25-35 g	18 (60)	6 (20)
Protein	100 (79-123)	10-20 E%	4 (13)	4 (13)
B 12	273 (95-1320)	2 µg	1 (3)	
Folat	84 (31-164)	300 µg (mann, kvinne) 400 µg (kvinne 18-30 år)	20 (67)	
Vitamin D	71 (9-179)	10 µg	20 (67)	
Kalsium	119 (24-252)	800 mg	14 (47)	
Jern	82(40-200)	9 mg (mann) 15 mg (kvinne)	18 (60)	
Magnesium	117 (45-226)	350 mg (mann) 280 mg (kvinne)	9 (30)	
Sink	152 (74-256)	9 mg (mann) 7 mg (kvinne)	5 (17)	

*Anbefalingen varierer for pasientene da energibehovet er beregnet spesifikt for hver pasient utfra kjønn, om pasienten ammer eller ikke, alder, aktivitetsnivå og aktivitet på fritid.

Tabell 9 beskriver hvor mye energi kosten bidro med fra makronæringsstoffer og sukker i gjennomsnitt pr. dag. Vi fant at medianverdien for gjennomsnittlig daglig energiprosent fra tilsatt sukker i kosten var 5 energiprosent, og at 5 (17%) pasienter hadde et sukkerinntak over eller lik anbefalingen på 10 energiprosent. Resultater for makronæringsstoffer kan leses i tabellen.

Tabell 9 Gjennomsnittlig energiprosent (E%), anbefalt mengde av makronæringsstoffer og antall (prosent) som ligger over og under anbefaling, i dybdepopulasjonen (n = 30). Min-maks står for minimum-maksimum.

Næringsstoff	Gjennomsnittlig E% Median (min-maks)	Anbefaling, E%	Over og under anbefaling Antall (prosent)
Fett	35 (17-60)	25-40	8 (27) over 1 (3) under
Karbohydrater m/fiber	44 (19-70)	45-60	1 (3) over 16 (53) under
Sukker, tilsatt	5 (2-30)	< 10	5 (17) over
Protein	19 (13-26)	10-20	10 (33) over 0 (0) under

I tabell 10 ser vi hvor mange pasienter i dybdepopulasjonen som benyttet seg av ulike tilskudd. Vi ser at 14 pasienter (47%) tok tilskudd av vitamin D og at 4 pasienter (13%) brukte kalsium-tilskudd.

Tabell 10 Hvor mange som tar ulike tilskudd som tablett, B12-injeksjoner og jerninfusjon i dybdepopulasjonen (n = 30).

Tilskudd	Antall (prosent)
B 12, tablett	5 (17)
B 12, injeksjoner	3 (10)
Folsyre	9 (30)
Vitamin D	14 (47)
Kalsium	4 (13)
Jern, tablett	6 (20)
Jern, infusjon	0 (0)
Magnesium	7 (23)
Sink	7 (23)
Tran/omega 3	8 (27)
Andre vitaminer	7 (23)
Andre kosttilskudd	3 (10)

12 (40%) pasienter brukte ikke noen av tilskuddene man spurte etter, verken i tablettform, som injeksjon eller infusjon.

3.6 DXA-måling

3.6.1 Bentetthetsmåling

Dybdepopulasjonen fikk også utført DXA-måling. Man målte bentetthet i lårhals, totalhofte og rygg. Til sammen fant man at 17 (57%) av 30 pasienter, hadde osteopeni (T-score \leq -1) eller osteoporose (T-score \leq -2,5). 1 (3%) av 30 pasienter hadde osteoporose. Se tabell 11.

Tabell 11 Bentetthet i lårhals, totalhofte og rygg, og forekomst av osteopeni og osteoporose i dybdepopulasjonen (n = 30). Osteopeni regnes fra -1 til -2,5 og osteoporose fra -2,5 og lavere, målt i T-score. Det må være minst en lav verdi i lårhals/totalhofte eller minst 2 lave verdier i rygg for at osteopeni eller osteoporose skal foreligge. Min-maks står for minimum-maksimum.

Bentetthetsmåling i:	T-score Median (min-maks)	Osteopeni Antall (prosent)	Osteoporose Antall (prosent)
Lårhals og totalhofte			
Venstre lårhals	-0,4 (-2,3 til 1,5)	11 (37)	0 (0)
Høyre lårhals	-0,7 (-2,2 til 1,5)	11 (37)	0 (0)
Venstre totalhofte	-0,1 (-2,2 til 1,7)	7 (23)	0 (0)
Høyre totalhofte	-0,4 (-2,1 til 1,6)	8 (27)	0 (0)
Rygg			
L1	-0,7 (-2,5 til 1,5)	13 (43)	1 (3)
L2	-0,2 (-2,5 til 1,6)	4 (13)	1 (3)
L3	0,4 (-2,7 til 1,8)	6 (20)	1 (3)
L4	-0,2 (-2,5 til 1,5)	7 (23)	1 (3)
Oppsummering:			
\geq 1 lav verdi i lårhals/hofte		14 (47)	0 (0)
\geq 2 lave verdier i rygg		8 (27)	1 (3)
Lårhals/hofte/rygg		16 (53)	1 (3)

Videre i teksten defineres osteopeni/-porose som lav bentetthet og ikke-osteopeni/-porose som normal bentetthet.

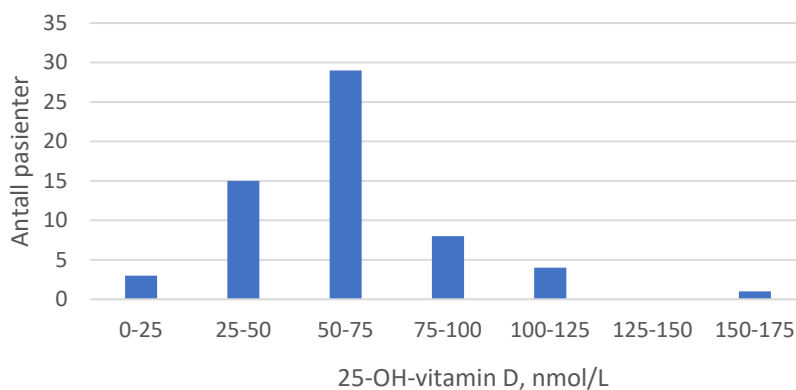
Tilskudd og blodprøver av vitamin D mot lav bentetthet

Vi ønsket å finne ut hvor mange som ikke tok tilskudd av de med lav bentetthet og om det var noen sammenheng mellom blodprøver av vitamin D og lav bentetthet. Først så vi derfor på resultatene fra blodprøvene, videre på forholdet vitamin D-tilskudd og lav bentetthet og deretter på vitamin D-blodprøver mot bentetthet. Til slutt så vi på vitamin D-tilskudd og vitamin D-nivå i forhold til bentetthet.

Vitamin D-blodprøver

Av 60 pasienter som målte vitamin D, var det færre pasienter med verdier under 50 nmol/L enn over 50 nmol/L. Det var mange pasienter med verdier rett over 50 nmol/L. Laveste målte verdi var 15 nmol/L og høyeste registrerte verdi var 160 nmol/L (se også tabell 5). Fordeling av blodprøveresultater for vitamin D kan sees i figur 1.

Figur 1 Fordeling av blodprøveresultater for vitamin D i totalpopulasjonen (n= 60).



Tilskudd av vitamin D mot lav bentetthet

I tabell 12 ser vi at det var 17 (57%) av 30 pasienter som hadde lav bentetthet. 7 (41%) av disse tok ikke noe vitamin D-tilskudd.

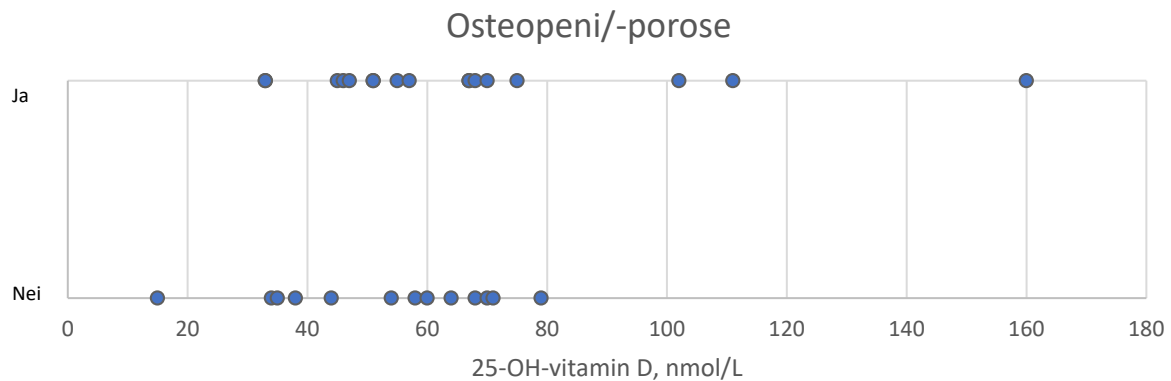
Tabell 12 Sammenheng mellom tilskudd av vitamin D og normal bentetthet og lav bentetthet, i dybdepopulasjonen (n= 30).

Tilskudd av vitamin D	Normal bentetthet Antall (prosent)	Lav bentetthet Antall (prosent)	P-verdi
Nei	9 (69)	7 (41)	0,1
Ja	4 (31)	10 (59)	

Vitamin D-blodprøve-verdier mot bentetthet

I gruppen pasienter med lav bentetthet, fant man høyere gjennomsnittlig vitamin D-nivå (69 nmol/L), enn i gruppen pasienter som fikk påvist normal bentetthet (52 nmol/L). Dette illustreres i figur 2. Forskjellen var ikke statistisk signifikant (p-verdi = 0,2).

Figur 2 Punktplot som viser fordeling av resultater fra blodprøver av vitamin D for gruppen som fikk påvist normal bentetthet (nei) og for gruppen som fikk påvist lav bentetthet (ja), i dybdepopulasjonen (n= 30).



Vitamin D-tilskudd og vitamin D-nivå i forhold til bentetthet

Av de 10 pasientene i dybdepopulasjonen som hadde vitamin D-nivå under 50 nmol/L, var det 5 (50%) som ikke tok vitamin D-tilskudd. 1 av disse 5 hadde lav bentetthet. Videre viser tabell 13 at av 11 pasienter med normalt D-vitamin-nivå (>50 nmol/L) som ikke tok tilskudd, var det 6 (55%) som fikk påvist lav bentetthet.

Tabell 13 Antall pasienter med normal bentetthet eller påvist lav bentetthet i dybdepopulasjonen (n=30), med D-vitamin-nivå <50 nmol/L eller ≥ 50 nmol/L, samt antall pasienter som ikke tar vitamin D-tilskudd (n= 16) og de som tar vitamin D-tilskudd (n= 14) ved D- vitamin-nivå <50 nmol/L eller ≥ 50 nmol/L.

Vitamin D-verdi, nmol/L	Normal bentetthet Antall	Lav bentetthet Antall	P-verdi
<50, totalt			
Tar ikke vitamin D-tilskudd	4	1	0,2
Tar vitamin D-tilskudd	2	3	
≥50, totalt			
Tar ikke vitamin D-tilskudd	5	6	0,6
Tar vitamin D-tilskudd	3	6	

Sykdomsaktivitet mot lav bentetthet

Vi ønsket også å se om det var noen sammenheng mellom sykdomsaktivitet og lav bentetthet.

Det ble ikke funnet noen sammenheng mellom remisjon og lav bentetthet ved hjelp av Pearson chi²-test verken for alle IBD-pasientene eller kun for CD-pasienter. For pasienter som ikke var i remisjon, var det betydelig flere med lav bentetthet enn normal bentetthet. Se tabell 14.

Tabell 14 Sammenheng mellom sykdomsaktivitet og normal bentetthet eller lav bentetthet (n= 30 for hele dybdepopulasjonen og n= 18 for CD-pasienter).

Sykdomsaktivitet	Normal bentetthet Antall (prosent)	Lav bentetthet Antall (prosent)	P-verdi
CD og UC:			
I remisjon	11 (48)	12 (52)	0,4
Ikke i remisjon	2 (29)	5 (71)	
CD:			
I remisjon	7 (50)	7 (50)	0,4
Ikke i remisjon	1 (25)	3 (75)	

3.6.2 Måling av kroppssammensetning

Pasientene i dybdepopulasjonen fikk målt kroppssammensetning ved hjelp av DXA-måling.

Tabell 15 viser resultatene. Medianverdi for fettprosent var 32 for menn og 40 for kvinner.

Sammenliknet med referansebefolkningen som lå i DXA-maskinens program, befant 21

(72%) pasienter seg over 90 percentilen (alder mot fettprosent) for referansebefolkningen.

Tabell 15 Kroppssammensetning i dybdepopulasjonen (n= 30). Min-maks står for minimum-maksimum. Kroppsfett, % angir andel fett i forhold til totalvekt, oppgitt i prosent. Fettprosent angir andel kroppsfett (%) i forhold til en referansebefolkning tatt hensyn til alder. Det er også angitt antall (prosent) som ligger over 75 percentilen og over 90 percentilen for alder mot fettprosent. Mager masse er det samme som «lean» masse.

Kroppssammensetning	Median (min-maks)	Antall (prosent)
Kroppsfett, %	36 (17-52)	
Menn, alle	32 (17-39)	
Kvinner, alle	40 (27-52)	
Kroppsfett, gram	29038 (11967-53947)	
Menn, alle	30121 (11967-43809)	
Kvinner, alle	27955 (16557-53947)	
Fettprosent*	97	
Menn	99	
Kvinner	91	
>75 percentil		23 (79)
>90 percentil		21 (72)
Mager masse, gram	50282 (37540-90901)	
Menn, alle	56692 (48032-90901)	
Kvinner, alle	39328 (37540-53908)	
Fettfri masse, gram	52960 (39974-95119)	
Menn, alle	59946 (50478-95119)	
Kvinner, alle	41541 (39974-58871)	

**1 pasient fikk ikke beregnet fettprosent i forhold til referansebefolkning på grunn av afrikansk opprinnelse da programvare manglet i DXA-maskinen for denne gruppen.*

I tillegg ble FMI regnet ut. 10 (33%) pasienter var i kategorien høy FMI og 13 (44%) pasienter i kategorien veldig høy FMI (tabell 16).

Tabell 16 Kategorier av fettmasse-indeks (FMI) for pasienter med Crohns sykdom og ulcerøs colitt, (n= 30). Tallene oppgis i antall (prosent). FMI regnes ut ved å ta kroppens fettmasse i kilo delt på høyde i meter i andre potens.

FMI, kategori	CD	UC	CD og UC
Lav menn: ≤1,7, kvinner: ≤ 3,8	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Normal menn: 1,8-5,1, kvinner: 3,9-8,1	3 (17)	4 (33)	7 (23)
Høy menn: 5,5-8,2, kvinner: 8,2-11,7	6 (33)	4 (33)	10 (33)
Veldig høy menn: ≥8,3, kvinner: ≥11,8	9 (50)	4 (33)	13 (44)

Når det gjelder FFMI, ble det funnet at 18 (60%) pasienter hadde normal FFMI, mens 5 (17%) pasienter hadde lav FFMI (tabell 17).

Tabell 17 Fettfrimasse-indeks (FFMI) for pasienter med Crohns sykdom og ulcerøs colitt (n= 30). Tallene oppgis i antall (prosent). FFMI regnes ut ved å ta kroppens fettfrie masse i kilo delt på høyde i meter i andre potens.

FFMI	CD	UC	CD og UC
Lav menn: ≤16,6, kvinner: ≤14,5	3 (17)	2 (17)	5 (17)
Normal menn: 16,7-19,7, kvinner:14,6-16,7	11 (61)	7 (58)	18 (60)
Høy menn: 19,8-21,6, kvinner:16,8-18,1	2 (11)	2 (17)	4 (13)
Veldig høy menn: ≥21,7, kvinner: ≥18,2	2 (11)	1 (8)	3 (10)

Tabell 18 viser antall pasienter i KMI-kategorier mot kategorier av FMI. Vi fant at av pasienter med normal KMI (18,6-24,9 kg/m²), hadde 5 (42%) pasienter «høy» FMI. Av pasienter med KMI 25-29,9 kg/m² (overvekt) hadde 5 (50%) pasienter veldig høy FMI. Øvrige resultater kan studeres i tabellen.

Tabell 18 Kategorier for kroppsmasseindeks (KMI) mot kategorier for fettmasse-indeks (FMI), (n= 30). Tallene er oppgitt i antall (prosent) pasienter.

KMI (kg/m ²)	Fettmasseindeks			
	Lav	Normal	Høy	Veldig høy
≤18,5	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
18,6-24,9	0 (0)	7 (58)	5 (42)	0 (0)
25-29,9	0 (0)	0 (0)	5 (50)	5 (50)
≥30	0 (0)	0 (0)	0 (0)	8 (10)

Vi ser i tabell 19 at av pasienter med normal KMI (18,6-24,9 kg/m²), hadde 4 (33%) pasienter lav FFMI, og en (10%) pasient av pasientene med KMI 25-29,9 kg/m² (overvekt), hadde lav FFMI. Tabellen kan studeres for utfyllende informasjon.

Tabell 19 Kategorier for kroppsmasseindeks (KMI) mot kategorier for fettfri masse-indeks (FFMI), (n= 30). Tallene er oppgitt i antall (prosent) pasienter.

KMI (kg/m ²)	Fettfrimasseindeks			
	Lav	Normal	Høy	Veldig høy
≤18,5	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
18,6-24,9	4 (33)	6 (50)	2 (17)	0 (0)
25-29,9	1 (10)	8 (80)	1 (10)	0 (0)
≥30	0 (0)	4 (50)	1 (13)	3 (37)

4.0 Diskusjon

4.1 Introduksjon

Målet for studien var å finne ut om ernæringscreeningen NRS 2002 pålitelig avdekket ernæringsmessig risiko hos IBD-pasienter som fikk biologisk behandling, og om pasientene som ikke var i ernæringsmessig risiko definert ved NRS 2002, kunne ha mangler og/eller endret kroppssammensetning.

Hovedfunn

1: Ernæringscreening NRS 2002

Ved hjelp av ernæringscreeningen NRS 2002, ble det funnet at kun en (2%) av totalt 60 pasienter som var med i studien, oppnådde mer eller lik 3 poeng, noe som angav at pasienten var i ernæringsmessig risiko.

2: DXA-måling, del 1

Måling av kroppssammensetning viste at svært mange pasienter hadde høy fettprosent i forhold til referansebefolkningen fra DXA-maskinens programvare. Bruk av Kyles kategorier for FMI bekreftet høy fett-andel hos pasientene. Ut fra kategorisering av FMI fant vi at normal KMI (18,6-24,9 kg/m²) maskerte en høy andel fett i kroppen for en del av pasientgruppen vår. Hos pasienter med normal KMI ble det funnet at 4 (33%) pasienter hadde lav FFMI. I gruppen pasienter med KMI 25-29,9 kg/m² (overvekt) var det en (10%) pasient med lav FFMI og 8 (80%) pasienter med normal FFMI.

3: Blodprøver

Det var 60 pasienter som tok blodprøver. Av disse fant man at ingen hadde albuminverdier under referanseområdet, men at 31 (52%) pasienter hadde minst én mangel definert som homocystein (>15 µmol/L), MMA (≥0,3 µmol/L), folsyre (≤6 nmol/L), 25-OH-vitamin D (<50 nmol/L) og/eller transferrinreseptor (< menn 2,2 og kvinner <1,9) mg/L utenfor aktuelle referanseområder. Det ble ikke funnet mangler på blodprøver av magnesium og sink hos noen av pasientene.

4: Inntak av energi- og næringsstoffer

Av 30 pasienter i dybdepopulasjonen hadde halvparten (16 pasienter, 53%) en energiprosent fra karbohydrater med fiber under anbefaling for friske mennesker, mens 5 (17%) pasienter hadde en energiprosent fra sukker over anbefalingen. Svært få hadde inntak av proteiner eller fett regnet som energiprosent under anbefalingen, mens omtrentlig en 1/3 hadde inntak over anbefalingen for proteiner og 1/3 over anbefalingen for fett. De fleste pasientene fikk registrert et energiinntak som lå under anbefalt energibehov for friske mennesker.

Mange pasienter hadde mangelfullt inntak av vitaminer og mineraler fra kosten. Det var særlig mange deltakere med lavt inntak av folat (67%), jern (60%), vitamin D (67%) og kalsium (47%). Kun noen få hadde lavt inntak av B12 (3%) og sink (17%), mens en del hadde lavt inntak av magnesium (30%).

16 (53%) av pasientene tok ikke vitamin D-tilskudd og 26 (87%) pasienter tok ikke tilskudd av kalsium. Det var 12 (40%) pasienter som ikke brukte noen tilskudd av vitaminer, mineraler eller omega 3.

5: DXA-måling, del 2

Ved DXA-måling fant vi at 17 (57%) pasienter av dybdepopulasjonen hadde lav bentetthet i lårhals, totalhofta eller rygg (T-score ≤ -1). Analyser viste at av disse pasientene var det 7 (41%) pasienter som ikke tok vitamin D-tilskudd. Pasienter med lav bentetthet som gruppe, hadde høyere vitamin D-nivåer enn pasienter med normal bentetthet. Hos pasienter som ikke var i remisjon, var det flere pasienter med lav bentetthet enn hos pasienter som var i remisjon.

4.2 Diskusjon av resultater

4.2.1 Ernæringscreening

ESPEN anbefaler at hver IBD-pasient får utført ernæringscreening regelmessig for å vite hvem som er i ernæringsmessig risiko [1]. I denne studien ble det utført ernæringscreening. Ut fra tidligere studier som har sett på ernæringsmessig risiko hos IBD-pasienter ved hjelp av screeningsverktøy, var det forventet at 20-40% av pasientene ville være i ernæringsmessig risiko. I denne studien fant vi at kun 2% var i ernæringsmessig risiko ved bruk av NRS 2002.

En mulig forklaring på at vi fant et mye lavere tall enn de andre studiene, kan være at flere av våre pasienter hadde inaktiv sykdom og dermed også var i bedre ernæringsstilstand. En studie som også benyttet NRS 2002 for ernæringscreening, fant at 20 % av pasientene var i ernæringsmessig risiko [49]. I denne studien var pasientene sykehusinnlagte og man kan anta at de fleste pasientene var i en akutt sykdomsfase. Av våre pasienter var det 27% med forhøyet CRP og 27% med forhøyet kalprotektin og derfor mange som var i inaktiv sykdomsfase. Ved å se det på denne måten samsvarer funnene bedre.

For øvrig fant en studie med IBD-pasienter fra poliklinikk, at 43% av pasientene var i middels eller høy risiko for underernæring [48]. Screeningsverktøyet som ble benyttet her, «Malnutrition Universal Screening Tool» (MUST), tar i likhet med NRS 2002 hensyn til lav KMI, vekttap, redusert næringsinntak og redusert allmenntilstand/sykdomstilstand. Studien

bør i stor grad være sammenliknbar med vår studie, både med hensyn til screeningsverktøyet som ble benyttet og at vi også her har med poliklinikkpasienter å gjøre. Det er vanskelig å vite hvorfor det er så stort sprik i resultatene fra de to studiene. I studien som benyttet MUST var det litt flere pasienter med CD og betydelig flere kvinner enn i vår studie. Det kan tenkes at pasientene i denne studien hadde mer utbredt sykdom i tynntarmen og påfølgende større sjanse for underernæring enn i vår studie og at dette slår mer uheldig ut for kvinner enn menn.

En mulig forklaring kan igjen være ulik sykdomsaktivitet. På den annen side fant en tredje studie at blant poliklinikk-pasienter i klinisk remisjon, var det likevel 30% av pasientene som var i moderat eller alvorlig risiko for underernæring ved bruk av «Nutritional Risk Index» (NRI) [50]. Selv om det her bare var CD-pasienter, passer det ikke med at vi fant en så liten andel pasienter i ernæringsmessig risiko. Ingen av pasientene i NRI-studien fikk biologisk behandling. I MUST-studien vet vi ikke hvilken medisinsk behandling pasientene fikk, men det kan være at biologisk behandling hos våre pasienter gjorde pasientene i bedre form og dermed i redusert risiko for underernæring.

Videre er det viktig å huske at studien vår var en tverrsnittsstudie og at man ved et annet tidspunkt kunne fått et annet svar, selv om vi ikke vet om pasientene kunne vært i ernæringsmessig risiko på et annet tidspunkt. Til slutt må vi spørre oss om det er slik at NRS 2002 ikke godt nok fanger opp pasienter i ernæringsmessig risiko. Derfor gikk vi videre for å se om vi ved hjelp av blodprøver, kostanamnese og DXA-måling kunne finne pasienter med mangeltilstander og om pasienter som ikke var i ernæringsmessig risiko definert ved NRS 2002 hadde endret kroppssammensetning.

Nedenfor presenteres og diskuteres resultater fra måling av kroppssammensetning først da dette er vårt hovedfunn. Vi går så videre til presentasjon og diskusjon av resultater fra blodprøver, beregning av energi- og næringsstoffer og til slutt benteitthetsmåling.

4.2.2 DXA-måling, del 1

Kroppssammensetning

Ved måling av kroppssammensetning fant vi at 21 (72%) pasienter av dybdepopulasjonen hadde fettprosent over 90 percentilen (alder mot fettprosent) for DXA-maskinenes referansebefolkning. Vi visste på forhånd at IBD-pasienter kunne øke mengde fettvev over tid [1] og at det er funnet høyere fettmasse hos IBD-pasienter enn hos friske kontroller [34].

Tallet var likevel overraskende høyt, særlig med tanke på at referansebefolkningen blant annet

var amerikanere. Bruk av Kyles kategorier for FMI bekreftet at det var svært mange i vårt materiale med høy fett-andel i kroppen. Det var 23 (77%) pasienter som tilhørte kategoriene høy (33%) eller veldig høy (44%), altså henholdsvis overvekt og fedme.

For pasienter med KMI på 18,6-24,9 kg/m² (normalvekt), var det 5 (42%) pasienter som hadde høy FMI. Det kan ut fra kategorisering av FMI se ut som en normal KMI maskerte en høy andel fett i kroppen for en del av pasientgruppen vår. Blant pasienter med KMI på 25-29,9 kg/m² (overvekt), var det 5 (50%) med veldig høy FMI. Også her har pasientene økt fettmasse sammenliknet med tilsvarende KMI.

Videre så vi også på FFMI. Det var forventet å finne pasienter med en lavere andel fettfri masse med tanke på at vi allerede hadde funnet en høy fettandel av kroppsmassen. Vi fant at 18 (60%) pasienter tilhørte kategorien «normal» som tilsvarer normalvekt og at 5 (17%) pasienter tilhørte kategorien «lav» forenlig med undervekt. Det er interessant å legge merke til at vi i vårt materiale ikke hadde noen pasienter med KMI under eller lik 18,5 kg/m² som defineres som undervekt (KMI) og underernæring (ESPEN's nye diagnostiske kriterier, alternativ 1) [66], men likevel hadde 17% i kategorien undervekt ved måling av FFM. Det var heller ingen pasienter i vår studie med vekttap som kreves i tillegg til lav FFMI for å defineres som underernæring (ESPEN's nye diagnostiske kriterier, alternativ 2) [66].

Av pasienter med KMI på 18,6-24,9 kg/m² (normalvekt), var det 4 (33%) pasienter som hadde lav FFMI. I gruppen pasienter med KMI 25-29,9 kg/m² (overvekt) var det en (10%) pasient med lav FFMI og 8 (80%) pasienter med normal FFMI. Vi kan tenke oss at pasienter med forhøyet KMI (>normal) og normal FFMI, har endret kroppssammensetning på samme måte som pasienter med normal KMI og lav FFMI. Også andre forfattere har rapportert at pasienter med normal KMI var underernærte i forhold til muskelmasse [33, 36, 40].

Litteraturen beskriver at CD-pasienter har lavere mager- eller fettfri masse enn UC-pasienter [19, 34] og friske kontroller [34]. Vi fant en antydning til flere CD-pasienter med lavere FFMI (lav og normal) enn UC-pasienter.

I denne undersøkelsen fant vi at en normal KMI maskerte en høy andel fett i kroppen for en del av pasientgruppen vår. Hos noen pasienter med normal KMI, ble det også funnet lav FFMI. Selv om det kreves vekttap i tillegg til lav FFMI for å definere pasienten som underernært [66], er lav FFMI like fullt en komponent i definisjonen. Dessuten kan man stille spørsmål ved definisjonen som ble akseptert ved avstemning der 24 % var uenige/delvis

uenige (<7 av 10 poeng). Kanskje burde det være nok at pasienten har lav FFMI, for å bli definert som underernært. Noen referanser viser til underernæring hos pasienter med økt fettmasse og redusert fettfri masse [19, 36-39, 66]. Vi fant i så fall at pasienter som ikke var definerte til å være i ernæringsmessig risiko utfra NRS 2002, likevel var underernærte som følge av endret kroppssammensetning. Pasienten som ble definert til å være i ernæringsmessig risiko utfra NRS 2002, fikk ikke utført dybdeanalyse. Denne pasienten er av den grunn ikke blant de som fikk påvist endret kroppssammensetning.

4.2.3 Blodprøver

Albumin

Ingen av de 60 pasientene som tok blodprøver, hadde albuminverdier under referanseområdet. Dette samsvarer med resultatet fra ernæringscreeningen, da lave nivåer av albumin gjerne er forbundet med vekttap, og vi ikke hadde pasienter med vekttap i vår studie. Til forskjell fra våre poliklinikkpasienter på biologisk behandling, er det funnet en høy andel med hypoalbuminemi hos sykehus-innlagte pasienter [58], noe som tyder på at våre pasienter er friskere enn de sykehusinnlagte.

Derimot fant vi i studien vår at 31 (52%) pasienter hadde minst én mangel definert som homocystein (>15 µmol/L), MMA (\geq 0,3 µmol/L), folsyre (\leq 6 nmol/L), 25-OH-vitamin D (<50 nmol/L) og/eller transferrinreseptor (< menn 2,2 og kvinner <1,9) mg/L utenfor aktuelle referanseområder.

Homocystein, MMA, B12, folsyre og transferrinreseptor/jern

I alt hadde 30% av pasientene forhøyet homocystein og 12% av pasientene forhøyet MMA i forhold til referanseverdier. Ingen av disse pasientene hadde B12-verdi under referanseområdet og kun 5% hadde folsyre-verdi under nedre referansegrense. 5 (8%) pasienter hadde jernmangel (løselig transferrinreseptor under referanseområdet). Det er verdt å merke seg at ingen av disse pasientene hadde anemi. Dette tyder på at hemoglobin ikke kan brukes til å påvise jernmangel. Jernmangel kan like fullt kan være årsak til trøtthet hos noen av pasientene. I vurdering av MMA-, homocystein-, folsyre- og jern-prøver må vi huske at anemi kan oppstå på grunn av høy sykdomsaktivitet, uten en reell mangel av B12, folsyre eller jern. Det var også i denne studien pasienter med økt sykdomsaktivitet (CRP 27% og kalprotektin 27%). 3 pasienter med økt CRP hadde anemi og en av disse pasientene hadde

også forhøyet kalprotektin. Vi vet fra tidligere studier at anemi varierer stort, fra 6-74% [23], og at behandling med infliximab forbedrer jernstatus [59]. Det passer derfor fint at våre pasienter som får biologisk behandling, ligger i nedre prevalensområde for anemi.

I vårt materiale var det 32 CD-pasienter med sykdom i ileum og 20 CD-pasienter med strikturerende sykdom. Ikke alle disse pasientene hadde B12-mangel, men av de pasientene som hadde forhøyet MMA, hadde alle gjort en eller annen form for tynttarms- eller ileocøkal reseksjon. Det var derimot ingen sammenheng mellom pasienter med forhøyet homocystein og utført kirurgi. En gjennomgang av 42 artikler fant at det var ileal reseksjon på mer enn 30 cm som var assosiert med B12-mangel. CD uten ileal reseksjon og UC disponerte ikke for mangel av B12 [69]. Yakut og medarbeidere fant en prevalens av B12-mangel på 22% hos CD-pasienter, 7,5% hos UC-pasienter og 7,5% hos friske kontroller [70]. Folsyremangel var også mer vanlig hos pasienter med CD, sammenliknet med UC-pasienter og kontroller, og sykdom i ileum var en uavhengig risikofaktor for lavt folsyre-nivå [70]. Av de 3 pasientene i vår studie med folsyre-mangel, hadde 2 pasienter CD og en pasient hadde UC.

Vitamin D

Måling av 25-OH-vitamin D viste at 16 (27%) pasienter hadde verdier under 50 nmol/L. Ved grense på 75 nmol/L [60], fant vi 45 (75%) pasienter under referanseverdi. 7 (12%) pasienter hadde PTH-verdier over referanseområdet. 5 av disse pasientene hadde 25-OH-vitamin D mellom 50-75 nmol/L. Dette kan bety at også noen pasienter med 25-OH-vitamin D \geq 50 nmol/L kan ha hatt vitamin D-mangel.

Mangel på vitamin D er vanlig i den generelle befolkningen i Norge. HUNT-studien (Nord-Trøndelag Health Study) fant en prevalens av vitamin D under 50 nmol/L på 40% (sommer 20%, vinter 64%) (19-55 år) [71]. Med de ernæringsutfordringer vi vet IBD-pasienter har, kunne man regne med å finne mange pasienter med vitamin D-mangel. I tillegg har tidligere studier funnet høye tall på mangler av vitamin D hos IBD-pasienter.

En meta-analyse med 63 studier fant at CD-pasienter hadde lavere nivåer av 25-OH-vitamin D enn friske mennesker [72]. Prevalens av vitamin D-mangel hos CD-pasienter ble i denne studien funnet å være 58%. Tallet er vanskelig å tolke fordi det ble brukt ulike grenser for mangler i de forskjellige studiene. Vagianos og medarbeidere derimot, registrerte at ved grense på 75 nmol/l hadde 73% av pasienter med aktiv IBD og 73% av pasienter med IBD i remisjon verdier under referanseverdi [62]. Blodprøver ble tatt hele året. Det var dobbelt så

mange pasienter med vitamin D under referanseområdet om vinteren sammenliknet med sommeren. Ved grense på 50 nmol/L var det 47% av pasienter med aktiv IBD og 41% av pasienter med IBD i remisjon, som var under referanseverdi [62]. Det er størst sjans for at mangelen er reell ved verdier under 50 nmol/L. Videre i diskusjonen benyttes denne referanseverdien. Det interessante er hvorfor Vagianos og medarbeidere fant flere pasienter med verdier under 50 nmol/L enn vi gjorde. En mulig forklaring kan være at våre blodprøver ble tatt tidlig på høsten, mange av dem rett etter sommeren, og man forventet derfor høyere verdier av 25-OH-vitamin D, enn om prøvene var tatt på vinteren. Kanskje fikk også flere av våre pasienter tilskudd av vitamin D. Videre kan et annet bidrag til forklaring være at det var flere pasienter med CD og kanskje malabsorpsjon av vitamin D fra tynntarmen, i den andre studien, enn i vår studie. Til slutt er det mulig at biologisk behandling gjør pasientene friskere og at våre pasienter derfor fikk mindre mangel av 25-OH-vitamin D, enn pasientene til Vagianos og medarbeidere, der ingen fikk biologisk behandling.

Det er også andre studier som har funnet høyere prevalens av 25-OH-vitamin D enn vi gjorde. En studie fant at 37 % hadde verdier under 20 ng/mL (50 nmol/L) [24], der det også var med noen flere CD-pasienter enn UC-pasienter, sammenliknet med vår studie. Vazquez og medarbeidere derimot, fant lavere prevalens av verdier under 50 nmol/L, enn vi gjorde. I denne studien rapporterte man at 23% av pasientene lå under 20 ng/mL (50 nmol/L) og at det var omtrentlig like mange pasienter med CD som med UC. Det er interessant å merke seg at man her ikke fant noen signifikant forskjell til kontrollgruppen med friske mennesker [73].

Våre IBD-pasienter så heller ikke ut til å oppleve mer mangel på vitamin D enn den generelle befolkningen i Norge, men 47% brukte vitamin D-tilskudd og kan ha fått påvist vitamin D-mangel før vår tverrsnittsundersøkelse.

Sink og magnesium

Det ble ikke funnet mangel av sink i noen av blodprøvene. Dette kom som en overraskelse. Mange i ernæringsmiljøet tror at sink-mangel er vanlig eller i alle fall kan forekomme blant IBD-pasienter. Det er riktig nok gjort svært få studier på sink-mangel hos IBD-pasienter, men en studie fant lave plasmakonsentrasjoner hos 65% av pasientene [50], og en annen studie rapporterte om 15% sink-mangel [62]. Dette viser hvor viktig det er å gjøre studier.

Heller ikke mangel på magnesium ble avdekket ved hjelp av blodprøver i vår studie. Antakelig hadde det vært bedre å bruke 24 timers urinsamling for å lete etter mangel, da

denne prøven er mye mer sensitiv for å finne mangel enn blodprøve av magnesium [63]. Hvor stor den faktiske mangelen av magnesium er, vet vi dessverre ikke ut fra det vi har gjort.

Ved å ta blodprøver som nevnt over, fant vi minst én mangel hos 52% av pasientene. Blodprøver ser derfor ut til å være et viktig arbeidsverktøy for å finne mangler hos IBD-pasienter.

4.2.4 Vurdering av kost og tilskudd

Redusert inntak av karbohydrater med fiber og økt inntak av fett og proteiner

Ut fra klinisk erfaring var det forventet å finne pasienter som kuttet forskjellige typer matvarer fra kosten og dermed reduserte inntaket av viktige næringsstoffer. Det fant vi også, selv om så godt som alle de 30 pasientene fikk nok energi fra fett og proteiner.

Litt over halvparten av pasientene (16 pasienter, 53%) hadde en energiprosent fra karbohydrater med fiber under anbefalingen for friske mennesker. Medianverdien for fiberinntak var 95% av anbefalingen, hvilket betyr at IBD-pasientene som gruppe fikk i seg nok fiber fra kosten [74]. Vi har likevel funnet at 60% av IBD-pasientene hadde lavere fiberinntak enn anbefalt. Geerling og medarbeidere fant at polikliniske CD-pasienter med sykdom i tynntarm hadde et signifikant lavere daglig inntak av fiber enn friske kontroller [75]. Flere studier har funnet at det er vanlig for både CD- og UC-pasienter å unngå mat med høyt fiberinnhold [17, 76, 77]. Den ene studien fant at karbohydrat-inntaket i snitt for deltakerne var på 44 energiprosent, samtidig som det var overskudd i inntak av proteiner og fett [76], noe vi også fant.

Omtrentlig 1/3 av våre pasienter hadde inntak over anbefalingen for proteiner og 1/3 hadde inntak over anbefalingen for fett. Videre ble det funnet at våre pasienter hadde et høyere gjennomsnittlig daglig inntak av proteiner enn den generelle befolkningen (15 E% på engrosnivå i 2016 mot 19 E% i vår studie) [74]. Det kan se ut som pasientene våre byttet noen av karbohydratene i kosten med proteiner og fett. Dette bidrar til at pasientene opprettholder stabil vekt. Samtidig er det en fordel for pasienter med aktiv sykdom at inntaket av proteiner er høyere enn for friske mennesker, da vi vet at behovet er økt ved aktiv sykdom [1].

En forklaring på redusert inntak av karbohydrater og økt inntak av proteiner og fett for noen, kan være at det lenge har vært en tendens i befolkningen generelt til å være påvirket av «lavkarbo-trenden» og at IBD-pasientene gjør som andre mennesker. Samtidig kan man fortsatt tenke seg at noen pasienter kutter ned på mat som er høy på fiber av frykt for å få vondt av å spise matvaren, at det blir forverring ved økt sykdomsaktivitet og at redusert appetitt spiller inn. Manglende ernæringsveiledning fra kvalifisert personell kan her være et problem ved at pasienten søker informasjon fra andre kilder som kan være upålitelige, og at pasienten dermed blir overlatt til å eksperimentere med kosten på egenhånd [76].

Til slutt er det interessant at epidemiologiske studier har funnet en negativ assosiasjon mellom fiber fra kost og risiko for utvikling av CD, og at et høyt vegetabilsk inntak er funnet å være forbundet med nedsatt risiko for UC [12]. Kanskje kan det bety at IBD-pasienter allerede før diagnosen ble satt, inntok mindre fiber fra korn, frukt og grønnsaker, enten fordi de hadde begynt å få plager eller fordi de ikke var så glad i disse matvarene.

Inntak av sukker

Videre fant vi et gjennomsnittlig daglig inntak av sukker på 5 energiprosent. Dette tallet er på nivå med eller lavere enn resten av befolkningen (12 E% på engrosnivå i 2016 og 7 E% hos voksne i Norkost-undersøkelsen 2010-11, nedadgående trend) [74].

Det var 5 (17%) pasienter i studien vår som hadde en energiprosent fra sukker over anbefalingen. 3 av disse pasientene hadde grenseverdier til anbefalingen og kun 2 pasienter lå over med 20 og 30 i energiprosent. Det var overraskende å finne så få deltakere med høyt sukkerinntak. Noen studier har funnet betydelig høyere inntak av sukker [75, 78] blant IBD-pasienter, enn vi gjorde. Dessuten tilsa klinisk erfaring at pasientene spiste mer sukker for å kompensere for redusert inntak av andre karbohydrater og fiber. Man kan lure på om alt av sukkerinntak ble fanget opp i kostanamnesen. Underrapportering av sukkerrik mat er nok noe som skjer bevisst eller ubevisst. Kanskje er det slik at sjokoladen ikke regnes som noe som spises i en «typisk» uke.

Energi-inntak

De fleste pasientene fikk registrert et energiinntak som lå under anbefalt energibehov for friske mennesker, tatt hensyn til kjønn, alder og aktivitet på dagtid og fritid. Vi har tidligere sett at energibehovet kan være økt hos IBD-pasienter i forhold til friske personer [1]. Det

burde derfor heller vært et noe økt inntak hos pasientene våre, også med tanke på at ingen av våre pasienter hadde vektnedgang. For øvrig er det dessverre lett for at man ikke registrerer alt pasientene spiser av mat og drikke og feilkildene kan være mange. Det var derfor ikke overraskende at registrert energiinntak lå under beregnet behov.

Gjennomsnittlig energi-inntak i den norske befolkningen ligger på 9,6 MJ (forbruksundersøkelser, 2012) [74]. Våre pasienter hadde et gjennomsnittlig inntak på 9,5 MJ. Noen studier har funnet en tendens til litt høyere energi-inntak hos CD-pasienter enn hos friske kontroller [50, 75], mens andre har funnet omtrentlig likt nivå for CD-pasienter på poliklinikk, med generell befolkning [47]. UC-pasienter i studien til Walton og medarbeidere hadde derimot lavere energi-inntak enn den generelle befolkningen [76]. Spørsmålet er om noen av pasientene inntok et reelt lavt inntak av energi, slik at det går ut over deres aktivitetsnivå og livskvalitet. Vi så at pasienten med lavest inntak hadde kun 40% av beregnet behov. Det kan tyde på at ikke alle pasientene fikk nok, noe som også gjør at faren er stor for mangel av andre viktige næringsstoffer. I den generelle befolkningen vil det også være mennesker som ikke dekker behovene sine. Tatt i betraktning at IBD-pasienter er syke, vet vi at det er ekstra viktig å dekke behovene for energi og næringsstoffer.

Mangler av vitaminer og mineraler

Vi fant at det var mange pasienter med mangelfullt inntak av vitaminer og mineraler sammenliknet med anbefalingene for friske mennesker. Riktig nok var det kun en pasient (3%) med B12-mangel fra kosten og heller mange med et høyt inntak av B12 fra kosten. Dette kan forklares med at mange så ut til å ha et høyt inntak av kjøtt eller kjøttprodukter i kostanamnesen. I en fransk studie fant Filippi og medarbeidere høyere inntak av B12 hos alle mannlige og mange kvinnelige CD-pasienter i remisjon i forhold til franske anbefalinger, men også høyere enn friske kontroller [50]. Andre studier har også funnet at de fleste IBD-pasienter får i seg rikelig av B12 fra kosten, både med aktiv sykdom og i remisjon [62, 76].

Selv om ikke kostholdet til pasientene våre var mangelfullt på B12, hadde mange et lavt inntak av andre vitaminer og mineraler. 67% av pasientene fikk for lite folat i kosten i forhold til anbefalingene. Filippi og medarbeidere fant at kvinnelige CD-pasienter i remisjon, hadde lavere inntak enn både franske anbefalinger (64% av anbefaling) og friske kontroller (80% av anbefaling) [50]. Også lavere tall på antall IBD-pasienter med mangelfullt inntak er funnet [62]. Frukt og grønnsaker er viktigste kilde til folat. Kanskje kan det bety at pasientene

reduerte inntaket av frukt og grønnsaker fordi det gav plager eller man antok at det ville gi plager. Selv om også mange i den generelle befolkningen har et for lavt inntak av folat/frukt og grønnsaker [74], er det bekymringsverdig da frukt og grønnsaker er viktig for god helse.

Vi fant at 18 pasienter (60%) hadde for lavt inntak av jern fra kosten i forhold til anbefalinger for friske mennesker (6 med UC). I forhold til inntak av jern fra kosten fant Filippi og medarbeidere at kvinnelige CD-pasienter i remisjon, hadde lavere inntak enn både franske anbefalinger (55% av anbefaling) og friske kontroller (62% av anbefaling) [50]. Dette var ikke tilfelle for menn. Også andre studier har funnet lavt jerninntak fra kost i forhold til anbefalinger [62, 75], særlig hos kvinner [47]. Vi ser i den generelle norske befolkningen at inntaket av jern fra kost er lavere enn anbefalt for kvinner i fertil alder, men ikke for andre grupper [74]. I vårt materiale fant vi en overvekt av kvinner med lavt inntak av jern fra kost (13 kvinner, 5 menn). Selv om vi i studien vår fant få pasienter med jernmangel (lavt nivå av løselig transferrinreseptor), vet vi at mangel på jern kan oppstå raskt, særlig hos UC-pasienter ved blødning. Disse pasientene er avhengige av tilskudd av jern, primært intravenøst. Samtidig burde det være en fordel å få nok jern fra kosten i utgangspunktet, slik at man kan forebygge mangler.

Videre hadde 67% av pasientene for lavt inntak av vitamin D og 47% av pasientene et lavt inntak av kalsium fra kosten, i forhold til de norske anbefalingene. Dette kan blant annet forklares med lavt inntak av melk og fet fisk fra kostanamnesen, hos mange av pasientene. Filippi og medarbeidere bekrefter våre tall der ca. 70% av pasientene hadde et inntak av vitamin D under anbefaling og ca. 60% av pasientene hadde inntak under anbefaling for kalsium [50]. Andre studier har også funnet lavere inntak av vitamin D og kalsium fra kost enn anbefalt [62]. Ikke alle studier har funnet så lave tall som vi gjorde [47, 75]. Det er uansett av interesse å legge merke til at inntak av vitamin D og kalsium har potensiale til å øke for mange av IBD-pasientene. Dette er viktig fordi status av vitamin D og kalsium henger sammen med bentetthet [1].

Endelig var det 17% av pasientene våre som hadde lavt inntak av sink og 30% som hadde lavt inntak av magnesium fra kosten i forhold til anbefalingene. Den lave andelen pasienter med inntak av sink under anbefalt mengde skyldes antakelig høyt inntak av kjøtt og kjøttprodukter. Det er også andre studier som har funnet lite sink-mangel fra kost [50, 62]. Vedrørende magnesium fant Filippi og medarbeidere at 25% av CD-pasienter i remisjon hadde under anbefalt inntak [50], noe som er i samsvar med vårt funn. Med en andel på 30% i vår studie

som hadde under anbefalt inntak av magnesium fra kost, kan man lure på om vi hadde plukket opp noen med «kroppsmangel» på magnesium, om vi hadde valgt å analysere døgnsurin fremfor å ta blodprøve.

Tilskudd

Få andre studier har sett på bruk av tilskudd hos IBD-pasienter. En studie gjort på UC-pasienter [76], fant at det mest brukte tilskuddet var kalsium, som 32 % av pasientene brukte. I vår studie benyttet bare 4 (13%) pasienter kalsiumtilskudd. Det mest brukte tilskuddet i vår studie, var vitamin D-tilskudd. Nesten halvparten tok vitamin D-tilskudd, mens det kun var 2 % som brukte dette tilskuddet i den andre studien. Det har vært mye fokus på behov for D-vitamin blant folk generelt. Det er derfor naturlig at det var det mest brukte tilskuddet.

På den annen side var det 16 (53%) pasienter som ikke tok vitamin D-tilskudd. 12 av disse pasientene hadde også lavt inntak av vitamin D fra kost. Videre var det 26 (87%) pasienter som ikke tok tilskudd av kalsium. Halvparten av disse hadde også lavt inntak fra kost. Til slutt var det 12 (40%) pasienter som ikke brukte noen form for tilskudd som man spurte etter, verken i tablettform, som injeksjon eller infusjon. Dette er viktig å få med seg fordi vi også har funnet mangler i blodprøver av forskjellige vitaminer og mineraler.

I denne gjennomgangen har vi sett at mange IBD-pasienter hadde et redusert inntak av energi og forskjellige næringsstoffer i forhold til sannsynlig behov. Hele 40% av pasientene brukte ikke tilskudd av vitaminer, mineraler eller omega 3.

4.2.5 DXA-måling, del 2

Bentetthet

Ved DXA-måling fant vi at 17 (57%) pasienter av dybdepopulasjonen hadde lav bentetthet i lårhals, totalhofte eller rygg (T-score ≤ -1). På forhånd visste vi at risikoen for redusert bentetthet var stor for IBD-pasienter og at mange tidligere studier har funnet høy prevalens av osteopeni og osteoporose [46]. Studier der de fleste har benyttet DXA-måling som undersøkelse slik vi gjorde, har funnet at 40-50 % av IBD-pasienter har osteopeni og 15 % har osteoporose [41]. Ved å se tallene for lav bentetthet under ett, er tallene våre og det andre har

funnet, nokså like. Forskjellen er at vi fant kun en pasient med osteoporose, mens andre har funnet en høyere andel osteoporose.

Det er mange grunner til at også vi fant høy prevalens av lav bentetthet. Bruk av Prednisolon er en årsak. Vi fant at 77% av pasientene hadde brukt Prednisolon. Samtidig var det bare 6 (20%) pasienter som hadde brukt Prednisolon i mer enn 5 år. Det er grunn til å tenke at pasientene fikk mer Prednisolon før. Det er derfor interessant at vi fant like mange pasienter med lav bentetthet som tidligere studier har gjort. Det betyr at det må være flere årsaker til lav bentetthet i pasientgruppen vår. Vi vet at flere av pasientene våre hadde vært syke lenge (antall år med diagnose: medianverdi 10 år og maksverdi 23 år), hadde lav status av vitamin D i blodprøver og røykte eller hadde røkt før (57%). Videre hadde mange av pasientene stillesittende arbeid (50%) eller var «lite aktive» (30%) på fritiden. Selv om vi ikke vet hvordan aktiviteten hadde vært tidligere i livet, sier det noe om dagens aktivitetsnivå. Til slutt var 60 % av deltakerne CD-pasienter med sykdom i ileum og tynntarm.

Det er av betydning å vite hvilke negative konsekvenser det har for pasienten å bli diagnostisert med lav bentetthet. Vi vet at den viktigste komplikasjonen til osteoporose er brudd [41]. Videre har man funnet høyere risiko for brudd hos IBD-pasienter enn hos kontroller som var matchet på alder og kjønn. Den reelle risikoen for brudd var økt med 20-40 %, og var lav for de under 40 år og høyest for de eldre pasientene [41].

Det er begrenset kunnskap om hvordan man kan beskytte benmassen fra ytterligere tap (og i beste fall forbedre benmassen) hos IBD-pasienter. Mange mener man bør gi 1000 mg kalsium daglig og 20 µg vitamin D daglig og eventuelt bisfosfonater [41, 79], særlig i tidlig fase av bensykdommen [1] og over lang tid [44]. Osteopeni er en forløper for osteoporose og er antakelig ikke like alvorlig med tanke på risiko for brudd. Det virker likevel fornuftig å begrense risikofaktorer for videre utvikling av benmassetap, både ved osteopeni og osteoporose. Først og fremst er det viktig å holde sykdommen under kontroll. En studie fant at bruk av infliximab var forbundet med forbedret utkomme av benmineralitet [80]. Det er også fornuftig å bruke så lite Prednisolon som mulig. Videre bør det være naturlig å motvirke økt fettinnhold, redusert muskelmasse og lav KMI hos pasientene. Her vil god næring og fysisk aktivitet være viktig [81].

Vitamin D mot lav bentetthet

Analyser viste at av de pasientene som hadde lav bentetthet var det 7 (41%) pasienter som ikke tok vitamin D-tilskudd. En av disse pasientene hadde vitamin D-nivå under 50 nmol/L og 6 av disse pasientene hadde vitamin D-nivå over 50 nmol/L. Her bør man antakelig ta en gjennomgang for å sørge for at alle pasienter med lav bentetthet får tilskudd av kalsium og vitamin D, også de pasientene med verdier over 50 nmol/L.

Det er viktig å merke seg at pasienter med lav bentetthet som gruppe hadde høyere vitamin D-nivåer enn pasienter med normal bentetthet, slik at man ikke unnlater å måle bentetthet hos pasientene fordi man tenker at vitamin D-nivået er tilfredsstillende og pasientene derfor ikke er i fare. Abitbol og medarbeidere fant at nivået av både 25-OH-vitamin D og 1,25-OH-vitamin D var normale hos de som fikk påvist osteopeni. Forfatterne i denne studien mener at «vitamin D-mangel ikke er en viktig bidragsyter til osteopeni» [43], selv om andre har funnet en sammenheng mellom vitamin D-mangel og risiko for redusert bentetthet [24].

Sykdomsaktivitet og bentetthet

Hos pasienter som ikke var i remisjon, var det flere pasienter med lav bentetthet enn hos pasienter som var i remisjon. Forskjellen var ikke statistisk signifikant. Det er naturlig at pasienter som sliter med å få kontroll på sykdommen, har økt sjanse for lav bentetthet. Samtidig var denne studien en tverrsnittundersøkelse og vi må være forsiktige i tolkningen da vi vet at sykdommen opptrer i både gode og dårlige faser for pasientene. Samtidig er det få deltakere og vanskelig å påvise signifikans. For øvrig synes det å være holdepunkter i litteraturen for en sammenheng mellom systemisk inflammasjon og bentap [41]. Det er grunn til å være oppmerksomme på dette hos pasienter som er vanskelig å bringe i remisjon og sette inn nødvendige tiltak.

DXA-måling viste at 17 (57%) av IBD-pasientene hadde lav bentetthet (T-score \leq -1).

4.3. Styrker og svakheter i studien

4.3.1 Deltakere

Det er en stor fordel for generaliserbarheten av resultatene våre at det kun var en pasient som takket nei til å delta i studien. På den annen side hadde vi satt eksklusjonskriterier før vi valgte ut hvilke pasienter som skulle få spørsmål om deltakelse. Spørsmålet er om vi

ekskluderte pasienter som burde vært med i studien. Det er ingen tvil om at vi mistet en gruppe svært syke IBD-pasienter med alvorlig psykisk lidelse, nyresvikt, operasjonsbehov eller behov for parenteral ernæring. Ved å ta med disse pasientene ville vi fått et mer helhetlig bilde av gruppen IBD-pasienter som fikk biologisk behandling, og antakelig funnet betydelig flere ernæringsmangler enn vi gjorde. Resultatene ville imidlertid blitt vanskeligere å tolke ved å ta med disse gruppene, da ernæringsmangler kunne skyldes tilleggs-sykdommene og ikke bare IBD. Samtidig kunne vi gjort mer for å få med pasienter som skulle opereres før operasjonen fant sted, da pasientene ville vært et verdifullt tilskudd til studien. Videre ville det vært en fordel om alle tilgjengelige deltakere som møtte kriteriene for deltakelse, hadde blitt inkludert. Det var særlig gruppen som fikk hjemmebehandling med Humira og Simponi som ikke fikk spørsmål om deltakelse, fordi de var sjeldnere inne til time på gastrolab.

Dersom vi i tillegg til IBD-pasientene hadde hatt en kontrollgruppe som referanse, ville vi kunne sett hvor vanlig ernæringsmangler hos IBD-pasienter er i forhold til befolkningen generelt. Dette ville vært en fordel i vurderingen av IBD-pasientene. I stedet ble det benyttet støtte fra litteratur, referansebefolkninger og kategorier laget av andre. Vurderingen er derfor gjort med disse begrensninger.

4.3.2 Screeningsverktøyet

I denne studien har vi benyttet NRS 2002 som screeningsverktøy. Det er i utgangspunktet en styrke for studien at screeningsverktøyet er validert [55]. I praksis betyr det at så lenge pasienten har lav KMI, vekttap, redusert næringsinntak eller er svært syk, har vedkommende mulighet for å bli fanget opp av NRS 2002, slik at man kan sette inn nødvendige tiltak.

På den annen side er det et viktig poeng at alle relevante komponenter til problemet som skal løses, må være inkludert i screeningsverktøyet [55]. Ut fra funnene i studien vår, kan det se ut som man kunne trenge et screeningsverktøy som hadde tatt hensyn til flere komponenter i utredningen av IBD-pasienter i ernæringsmessig risiko, enn det NRS 2002 faktisk gjør. PG-SGA er et relativt nytt validert screeningsverktøy der man også registrerer tap av muskelmasse i skjemaet [82]. Dette kunne kanskje vært nyttig å bruke til våre pasienter. På den annen side er skjemaet laget for kreftpasienter. Dessuten er det NRS 2002 som blir benyttet som screeningsverktøy på Sørlandet sykehus og de fleste andre sykehus i Norge. Det var derfor naturlig å benytte NRS 2002 i vår studie.

4.3.3 Kostanamnese

I denne studien ble det benyttet kostintervju for å finne ut hva pasienten spiste 2 typiske dager i uken. Her er det mange mulige feilkilder, som nevnt tidligere i oppgaven, både når det gjelder selve intervjuet og den informasjonen som ble lagt inn i kostberegningsprogrammet. En 7-dagers kostregistrering der pasientene hadde veid all mat og drikke, ville antakelig gitt et mer nøyaktig resultat. Samtidig ville det krevd mer av pasientene. Det er også mulig vi hadde mistet noen av dem, og dermed fått nye feilkilder med en mindre representativ studiepopulasjon. Dessuten var et intervju en praktisk gjennomførbar måte å få en enkel oversikt over hva pasientene spiste.

Et problem med registrering av kun 2 typiske dager, kan være at mat som spises sjeldent, ikke blir fanget opp. For eksempel vil fettrike måltider som spises sjeldent ikke bli registrert, mens fettløselige vitaminer fra måltidet vil likevel kunne bli akkumulert i kroppen, og dermed gi en reell mindre mangel enn først antatt. Videre kan man tenke seg at vi i denne studien ikke nødvendigvis har klart å fange opp det pasientene spiser på dårlige dager. Vi vet at pasientene har både gode og dårlige perioder. Hvor viktig det er å registrere disse periodene, er avhengig av hvor ofte de kommer og hvor lange periodene er. Til slutt var huskelisten som masterstudenten laget for lettere å huske og spørre om alt, ikke validert, men laget for bruk i denne studien.

Det er viktig å kjenne til begrensningen i datamaterialet ved bruk av kostinformasjonen. Vårt materiale gir bare en oversikt over det pasientene inntok av næring og kan hjelpe oss til å se hovedlinjer i kosten deres.

4.3.4 Energibehov

I utregningen av energi-inntaket ble det blant annet tatt hensyn til pasientens aktivitet på dagtid og fritid. Det var vanskelig for mange av pasientene å gjøre rede for aktivitetsnivået sitt. På samme måte som med kosten, er det slik at de fleste ønsker å fremstå best mulig. Det er derfor mulig at aktivitetsnivået ble plassert for høyt hos noen av pasientene.

Videre tar ikke dataprogrammet som ble benyttet til utregning hensyn til andel muskelmasse i forhold til kroppens fettprosent. Vi fant i denne studien at mange av pasientene hadde høy fettprosent. Det kan bety at energibehovet ble lagt for høyt i forhold til det reelle behovet. Dataprogrammet tar heller ikke med at store mennesker trenger mer energi og små personer trenger mindre energi.

Alle disse momentene er mulige feilkilder i utregning av energibehov, og kan bidra til å forklare hvorfor energi-inntaket til mange pasienter lå under anbefalt mengde, men også var høyere for noen få. Det ble ikke registrert i studien om pasientene hadde vektoppgang, noe som selvsagt også kan forklare et økt inntak hos noen av pasientene.

4.3.5 Måling av bentetthet og kroppssammensetning

Måling av bentetthet ved hjelp av DXA kan påvirkes av endringer i kroppsfett eller endringer i kroppsmasse (vektoppgang eller vekttap), slik at målingene blir unøyaktige [46]. På den annen side er DXA- måling den beste målemetoden vi har tilgjengelig for måling av bentetthet.

Vi har i studien vår benyttet oss av T-score for vurdering av osteopeni og osteoporose fordi det er denne verdien man bruker på Sørlandet sykehus som grunnlag for klinisk vurdering. Dessuten anbefaler den norske legeföreningen bruk av T-score ved utredning av osteopeni og osteoporose [83]. Bruk av Z-score ville kanskje kunne gitt et bedre bilde av populasjonen da Z-score tar hensyn til alder, men ville samtidig vært mer usikkert å benytte da klinisk erfaring mangler.

Generelt vil en person kunne variere i mengde kroppsvann [37]. Dette er avhengig av ulike faktorer som eksempelvis hvor en kvinne befinner seg i menstruasjonssyklusen sin. Mengde væske i kroppen ved måletidspunktet vil ha betydning for hvor mye fettfri masse som registreres og blir derfor en kilde til unøyaktighet ved DXA-måling av kroppssammensetning.

4.3.6 Feilkilder ved bruk av Kyles kategorisering

Kyle og medarbeidere benyttet bioelektrisk impedansmåling som utgangspunkt for å lage kategorier av FMI og FFMI. Vi har målt kroppssammensetning ved hjelp av DXA-maskin, men likevel benyttet disse kategoriene. Det er ikke helt uproblematisk da bioelektrisk impedansmåling kan ha andre målefeil enn DXA-måling. I tillegg vil det alltid være individuelle biologiske variasjoner blant pasientene som kan være vanskelig å fange når man lager kategorier. Videre er ikke Kyles kategorisering validert for bruk mellom ulike aldersgrupper, ved KMI over 34 kg/m² og mellom ulike raser [33]. Vi vet at FMI øker med alderen [33], noe Kyles kategorisering ikke tar hensyn til. På den annen side hadde vi en relativt ung studiepopulasjon med medianalder på 38 år. Vi hadde tre pasienter med KMI over 34 kg/m²

(alle hadde veldig høy FMI og veldig høy FFMI) og alle unntatt en pasient var fra Nord-Europa (en nederlender, resten norsk-etniske). Kyle brukte sveitsere som referanser. Til slutt er FFMI for friske mennesker stabil til 75-årsalder [33]. Vår eldste pasient var 65 år. Vi tror ikke funnene våre påvirkes betydelig av disse faktorene.

4.4 Ble målene for oppgaven nådd?

I denne oppgaven har vi funnet at ernæringscreeningen NRS 2002 ikke pålitelig avdekket ernæringsmessig risiko hos IBD-pasienter som fikk biologisk behandling på poliklinikk. En betydelig andel pasienter som ikke var i ernæringsmessig risiko definert ved NRS 2002, hadde endret kroppssammensetning (lavere FFMI og/eller høyere FMI sammenliknet med aktuell KMI). Det ble i tillegg funnet spesifikke mangler hos de fleste pasientene i blodprøver, i kosten og ved bentetthetsmåling.

Nettopp dette var målet å finne ut da vi startet oppgaven. Min undring over at pasientene på gastrolab tilsynelatende ikke behøvde ernæringshjelp, har nå fått sin forklaring.

Forhåpentligvis vil dette føre til nye rutiner ved sykehuset og komme pasientene til gode.

4.5 Mulige veier videre

4.5.1 Nytt screeningsverktøy og jevnlig undersøkelser

En måte å videreføre arbeidet på er å utvikle et nytt screeningsverktøy for lettere å avdekke pasienter i ernæringsmessig risiko. Et nytt screeningsverktøy bør fange opp pasienter med endret kroppssammensetning (antakelig underernærte). Videre er det viktig at man undersøker jevnlig for å finne pasienter i ernæringsmessig risiko, men også at man har rutiner for å finne pasienter med mangler i blodprøver, i kosten og ved måling av bentetthet.

Først og fremst bør man i et nytt screeningsverktøy inkludere måling av kroppssammensetning hos pasientene. Dette vil kunne være et viktig redskap for å finne pasienter i ernæringsmessig risiko. Til måling kan DXA benyttes. Mer praktisk i klinisk hverdag er måling ved hjelp av bioelektrisk impedansmåler. Denne målemetoden er ofte lettere tilgjengelig. Den er også enklere og raskere å bruke for helsepersonell [37].

I det nye screeningsverktøyet bør man beholde momentene fra NRS 2002 (lav KMI, vekttap, redusert næringsinntak og svært syk). Selv om vi i vår studie bare fant en pasient som ble definert til å være i ernæringsmessig risiko utfra NRS 2002, vet vi at disse faktorene øker

ernæringsmessig risiko hos pasientene [55, 66]. Dersom pasienten har flere av disse risikofaktorene, er det viktig at det blir fanget opp.

Videre er det tydelig at man ikke kan nøye seg med en ernæringscreening av disse pasientene. Pasientene er i høyrisiko for andre mangeltilstander også. Dette må inkluderes i et fast undersøkelsesprogram for pasientene.

Når det gjelder blodprøver bør man måle 25-OH-vitamin D. Videre bør man undersøke jern-, folat- og B12-status. Det er særlig viktig å måle B12-status hos pasienter som har fjernet mer enn 30 cm av ileum. MMA og homocystein bør legges til ved B12-verdi mellom 100 og 250 (300) pmol/L [84]. Måling av sink er ikke nødvendig som rutine. Dersom pasienten har fistler som ikke vil gro eller har metallsmak i munnen, bør man måle sink. Blodprøve med tanke på magnesiummangel er verdiløs. 24 timers urinprøve er mer verdifullt for å se etter magnesiummangel [63].

Kostanamnese er tidkrevende og kan antakelig bare gjennomføres for noen av pasientene. Pasienter som er funnet å være i ernæringsmessig risiko bør prioriteres. Samtidig bør man tilstrebe å gi veiledning til pasienter som har mangler på blodprøver eller påvist lav bentetthet. Ved veiledning av pasienten bør man ha fokus på å dekke behovet for jern, kalsium og vitamin D fra kost og tilskudd. Helsefremmende kost som inkluderer grove kornprodukter, frukt, grønnsaker og fisk bør anbefales til pasienten. I noen tilfeller vil pasienten ha vanskelig for å innta store mengder av disse matvarene. Man bør hjelpe pasienten til å tilpasse kosten til et helsefremmende kosthold så langt det lar seg gjøre.

Til slutt bør bentetthet måles ved hjelp av DXA-maskin. Man bør gjøre en individuell vurdering utfra risikofaktorer i forhold til når man skal tilby pasienten første måling. Vår yngste pasient som fikk målt lav bentetthet (grenseverdi til osteoporose) var 31 år gammel.

Det er jobb å gjennomføre disse undersøkelsene. Man bør derfor vurdere hvor ofte man skal gjøre dem. ESPEN anbefaler screening ved diagnosetidspunktet og regelmessig videre, særlig hos pasienter med aktiv sykdom [1]. Hva som menes med «regelmessig videre» er ikke definert og behovet kan variere mellom pasienter. For ikke å glemme pasienter kan man utføre ernæringscreening og blodprøver 2 ganger i året. Måling av bentetthet kan kanskje utføres hvert 6. år som en hovedregel (med hensyn til ioniserende stråling og belastning på DXA-maskinen). Vurdering av næringsinntak og kostveiledning bør gis til pasienter i ernæringsmessig risiko eller ved påviste mangler.

4.5.2 Nye forskningsprosjekter

Også andre mulige mangler på vitaminer og mineraler som ikke er undersøkt her, kan finnes. Andre studier har funnet mangler på betakaroten og B6 [62, 75]. B6-mangel ser ut til å kunne gi høy B12-verdi, samt at man ved å gi tilskudd av B6, har sett at B12 gikk ned [85]. Kan det derfor tenkes at noen av våre B12-verdier var unormalt høye og at det egentlig var en skjult B6-mangel? Dette kunne være interessant å forske på ved en senere anledning.

Det kunne også være spennende som et nytt forskningsprosjekt å gjøre en intervensjon der en gruppe pasienter får råd om kost og tilskudd i tråd med nasjonale anbefalinger og der man drar nytte av erfaringer fra denne studien, mens en annen gruppe pasienter ikke får noen spesielle råd. Vi vet fra en tidligere studie at individuell kostveiledning var nyttig for å optimalisere CD-pasienters ernæringsstatus [86].

Målet i den nye studien ville være å se om vi kunne bedre ernæringsstatus og dermed finne færre mangler på blodprøver og i kostholdet, unngå ytterligere bentap og forbedre kroppssammensetningen ved kostveiledning. En pasient som deltok i studien vi utførte fikk påvist osteoporose 10 måneder før ny bentetthetsmåling. Vedkommende benyttet høye doser av vitamin D og kalsium før siste måling og hadde da forbedret status til kun osteopeni. Alle pasientene våre som fikk påvist lav bentetthet i studien fikk råd om tilskudd av vitamin D og kalsium, alternativt råd om å øke inntaket fra mat og drikke. Vi vet ikke om pasientene har nytte av en slik intervensjon. Dette ville derfor være viktig å finne ut av.

I den nye studien kan det med fordel legges opp til en referanse i den norske befolkningen for å få et bedre bilde av ernæringstilstanden til IBD-pasientene i forhold til andre mennesker. Ved å forske på ernæringsstatus og ernæringsstøtte hos IBD-pasienter tilfører vi viktig lærdom som kan komme den enkelte pasient, men også samfunnet til nytte.

5.0 Konklusjon

I denne oppgaven har vi funnet at ernæringscreeningen NRS 2002 ikke pålitelig avdekket ernæringsmessig risiko hos IBD-pasienter som fikk biologisk behandling på poliklinikk. En betydelig andel pasienter som ikke var i ernæringsmessig risiko definert ved NRS 2002, hadde endret kroppssammensetning og de fleste hadde spesifikke mangler i blodprøver, i kosten og ved bentetthetsmåling.

Utvikling av et nytt screeningsverktøy som inkluderer måling av kroppssammensetning sammen med komponentene fra NRS 2002, er nødvendig for å finne pasienter i ernæringsmessig risiko. I tillegg er vi avhengige av jevnlig ernæringscreeninger, blodprøver og måling av bentetthet. Vurdering av næringsinntak og kostveiledning bør gis av kvalifisert personale, til pasienter i ernæringsmessig risiko eller ved påviste mangler. Dette er viktig for at den enkelte pasient skal komme i så god ernæringstilstand som mulig.

6.0 Referanseliste

1. Forbes, A., et al., *ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease*. Clin Nutr, 2017. **36**(2): p. 321-347.
2. O'Sullivan, D., *Inflammatory bowel disease*, in *Manual of Dietetic Practice*, J. Gandy, Editor. 2014, The Association of UK Dietitians, Wiley Blackwell: United Kingdom. p. 442-449.
3. Peppercorn, M. and V.K. Sunanda. *Clinical manifestations, diagnosis and prognosis of Crohn disease in adults*. 2017 [Cited 17.01.2018]; Available from: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-diagnosis-and-prognosis-of-crohn-disease-in-adults?search=How%20many%20of%20Crohns%20disease%20have%20small%20intestine%20affectation%3F&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5.
4. Cresci, G. and A. Escuro, *Medical Nutrition Therapy for Lower Gastrointestinal Tract Disorders, Inflammatory bowel diseases*, in *Krause's food and the nutrition care process*, L.K. Mahan and J.L. Raymond, Editors. 2017, Elsevier: St. Louis, Missouri. p. 541-545.
5. Hausken, T., *Inflammatory bowel disease*, in *Forelesning NUCLI 353*. 2016: Haukeland universitetssykehus/Universitetet i Bergen.
6. Bousvaros, A., Setty, M., Kaplan, J. *Management of mild to moderate ulcerative colitis in children and adolescents*. 2017 [Cited 08.02.2018]; Available from: https://www.uptodate.com/contents/management-of-mild-to-moderate-ulcerative-colitis-in-children-and-adolescents?search=How%20many%20with%20ulcerative%20colitis%20have%20pancolitis%3F&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2.
7. Molodecky, N.A., et al., *Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review*. Gastroenterology, 2012. **142**(1): p. 46-54 e42; quiz e30.
8. Martinsen, T.C. *Medisinsk behandling av inflammatorisk tarmsykdom*. 2011 [Cited 10.01.2018]; Available from: <http://legeforeningen.no/PageFiles/51586/Martinsen%20-%20Behandling%20av%20IBD.pdf>
9. Wong, S.H. and S.C. Ng, *What can we learn from inflammatory bowel disease in developing countries?* Current gastroenterology reports, 2013. **15**(3): p. 313.
10. LMF-Norge. *Landsforeningen mot fordøyelsessykdommer. Diagnoser*. [Cited 12.01.2018]; Available from: <https://lmfnorge.no/Magesmerter/Diagnoser>.
11. Snapper, S., Govern, D. *Genetic factors in inflammatory bowel disease*. 2018 [Cited 08.02.2018]; Available from: https://www.uptodate.com/contents/genetic-factors-in-inflammatory-bowel-disease?search=inflammatory%20bowel%20disease&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5.
12. Hou, J.K., B. Abraham, and H. El-Serag, *Dietary intake and risk of developing inflammatory bowel disease: a systematic review of the literature*. Am J Gastroenterol, 2011. **106**(4): p. 563-73.
13. Khalili, H., et al., *Geographical variation and incidence of inflammatory bowel disease among US women*. Gut, 2012. **61**(12): p. 1686-92.
14. Ananthakrishnan, A.N., et al., *Higher predicted vitamin D status is associated with reduced risk of Crohn's disease*. Gastroenterology, 2012. **142**(3): p. 482-9.
15. Vermeire, S., G. Van Assche, and P. Rutgeerts, *Inflammatory bowel disease and colitis: new concepts from the bench and the clinic*. Curr Opin Gastroenterol, 2011. **27**(1): p. 32-7.
16. LMF-Norge. *Landsforeningen mot fordøyelsessykdommer. Medisinsk behandling av ulcerøs kolitt og Crohns sykdom*. 2012 [Cited 08.02.2018]; Available from:

http://lmfnorge.net.dynamicweb-cms.com/Files/Images/Brosjyrer/Brosjyren_medisinsk_behandling.pdf.

17. Cohen, A.B., et al., *Dietary patterns and self-reported associations of diet with symptoms of inflammatory bowel disease*. Dig Dis Sci, 2013. **58**(5): p. 1322-8.
18. Rigaud, D., et al., *Mechanisms of decreased food intake during weight loss in adult Crohn's disease patients without obvious malabsorption*. Am J Clin Nutr, 1994. **60**(5): p. 775-81.
19. Bryant, R.V., et al., *Systematic review: body composition in adults with inflammatory bowel disease*. Alimentary Pharmacology & Therapeutics, 2013. **38**(3): p. 213-225.
20. Ravasco, P., I. Monteiro-Grillo, and M. Camilo, *Individualized nutrition intervention is of major benefit to colorectal cancer patients: long-term follow-up of a randomized controlled trial of nutritional therapy*. The American journal of clinical nutrition, 2012. **96**(6): p. 1346-1353.
21. Han, P.D., et al., *Nutrition and inflammatory bowel disease*. Gastroenterol Clin North Am, 1999. **28**(2): p. 423-43, ix.
22. Goh, J. and C.A. O'Morain, *Review article: nutrition and adult inflammatory bowel disease*. Aliment Pharmacol Ther, 2003. **17**(3): p. 307-20.
23. Reinisch, W., et al., *State of the iron: how to diagnose and efficiently treat iron deficiency anemia in inflammatory bowel disease*. J Crohns Colitis, 2013. **7**(6): p. 429-40.
24. Abraham, B.P., P. Prasad, and H.M. Malaty, *Vitamin D deficiency and corticosteroid use are risk factors for low bone mineral density in inflammatory bowel disease patients*. Dig Dis Sci, 2014. **59**(8): p. 1878-84.
25. Mingrone, G., et al., *Twenty-four-hour energy balance in Crohn disease patients: metabolic implications of steroid treatment*. Am J Clin Nutr, 1998. **67**(1): p. 118-23.
26. Stokes, M.A. and G.L. Hill, *Total Energy Expenditure in Patients With Crohn's Disease: Measurement by the Combined Body Scan Technique*. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 1993. **17**(1): p. 3-7.
27. Barot, L.R., et al., *Energy expenditure in patients with inflammatory bowel disease*. Arch Surg, 1981. **116**(4): p. 460-2.
28. Chan, A.T., et al., *Estimated versus measured basal energy requirements in patients with Crohn's disease*. Gastroenterology, 1986. **91**(1): p. 75-8.
29. Mingrone, G., et al., *Increased resting lipid oxidation in Crohn's disease*. Dig Dis Sci, 1996. **41**(1): p. 72-6.
30. Inoue, M., et al., *Changes in energy metabolism after induction therapy in patients with severe or moderate ulcerative colitis*. J Clin Biochem Nutr, 2015. **56**(3): p. 215-9.
31. Sasaki, M., et al., *Energy expenditure in Japanese patients with severe or moderate ulcerative colitis*. J Clin Biochem Nutr, 2010. **47**(1): p. 32-6.
32. Sasaki, M., et al., *Energy metabolism in Japanese patients with Crohn's disease*. J Clin Biochem Nutr, 2010. **46**(1): p. 68-72.
33. Kyle, U.G., et al., *Body composition interpretation. Contributions of the fat-free mass index and the body fat mass index*. Nutrition, 2003. **19**(7-8): p. 597-604.
34. Jahnsen, J., et al., *Body composition in patients with inflammatory bowel disease: a population-based study*. Am J Gastroenterol, 2003. **98**(7): p. 1556-62.
35. Schneider, S.M., et al., *Sarcopenia is prevalent in patients with Crohn's disease in clinical remission*. Inflammatory bowel diseases, 2008. **14**(11): p. 1562-1568.
36. Bryant, R.V., et al., *Low muscle mass and sarcopenia: common and predictive of osteopenia in inflammatory bowel disease*. Alimentary Pharmacology & Therapeutics, 2015. **41**(9): p. 895-906.
37. Roubenoff, R. and J.J. Kehayias, *The meaning and measurement of lean body mass*. Nutr Rev, 1991. **49**(6): p. 163-75.
38. Hass, D.J., et al., *The impact of increased body mass index on the clinical course of Crohn's disease*. Clin Gastroenterol Hepatol, 2006. **4**(4): p. 482-8.
39. Fink, C., et al., *Adipose tissue and inflammatory bowel disease pathogenesis*. Inflamm Bowel Dis, 2012. **18**(8): p. 1550-7.

40. Lanfranchi, G.A., et al., *Assessment of nutritional status in Crohn's disease in remission or low activity*. Hepatogastroenterology, 1984. **31**(3): p. 129-32.
41. Bernstein, C.N., *Osteoporosis in patients with inflammatory bowel disease*. Clin Gastroenterol Hepatol, 2006. **4**(2): p. 152-6.
42. Walther, F., et al., *Osteoporosis in pediatric patients suffering from chronic inflammatory bowel disease with and without steroid treatment*. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2006. **43**(1): p. 42-51.
43. Abitbol, V., et al., *Metabolic bone assessment in patients with inflammatory bowel disease*. Gastroenterology, 1995. **108**(2): p. 417-22.
44. Bakker, S.F., et al., *Increase in bone mineral density in strictly treated Crohn's disease patients with concomitant calcium and vitamin D supplementation*. J Crohns Colitis, 2013. **7**(5): p. 377-84.
45. Schule, S., et al., *Widely differing screening and treatment practice for osteoporosis in patients with inflammatory bowel diseases in the Swiss IBD cohort study*. Medicine (Baltimore), 2017. **96**(22): p. e6788.
46. Bernstein, C.N., W.D. Leslie, and M.S. Leboff, *AGA technical review on osteoporosis in gastrointestinal diseases*. Gastroenterology, 2003. **124**(3): p. 795-841.
47. Gee, M.I., et al., *Protein-energy malnutrition in gastroenterology outpatients: increased risk in Crohn's disease*. J Am Diet Assoc, 1985. **85**(11): p. 1466-74.
48. Sandhu, A., et al., *Self-screening for malnutrition risk in outpatient inflammatory bowel disease patients using the Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)*. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 2016. **40**(4): p. 507-510.
49. Gheorghe, C., et al., *Nutritional risk screening and prevalence of malnutrition on admission to gastroenterology departments: a multicentric study*. Chirurgia (Bucur), 2013. **108**(4): p. 535-41.
50. Filippi, J., et al., *Nutritional deficiencies in patients with Crohn's disease in remission*. Inflammatory bowel diseases, 2006. **12**(3): p. 185-191.
51. Gajendran, M., et al., *Analysis of Hospital-Based Emergency Department Visits for Inflammatory Bowel Disease in the USA*. Dig Dis Sci, 2016. **61**(2): p. 389-99.
52. Wallaert, J.B., et al., *Venous thromboembolism after surgery for inflammatory bowel disease: are there modifiable risk factors? Data from ACS NSQIP*. Dis Colon Rectum, 2012. **55**(11): p. 1138-44.
53. Ananthakrishnan, A.N., et al., *A novel risk score to stratify severity of Crohn's disease hospitalizations*. Am J Gastroenterol, 2010. **105**(8): p. 1799-807.
54. Nguyen, G.C., M. Munsell, and M.L. Harris, *Nationwide prevalence and prognostic significance of clinically diagnosable protein-calorie malnutrition in hospitalized inflammatory bowel disease patients*. Inflamm Bowel Dis, 2008. **14**(8): p. 1105-11.
55. Kondrup, J., et al., *Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials*. Clin Nutr, 2003. **22**(3): p. 321-36.
56. NSKE. *Norsk selskap for klinisk ernæring. God ernæringspraksis*. 2012 [Cited 12.01.2018]; Available from: <http://www.helsebiblioteket.no/ernaering/verktoy/nrs-2002-nutrition-risk-screening>.
57. Helsedirektoratet, *God ernæringspraksis, in Kosthåndboken*. 2016, Helsedirektoratet. Oslo. p. 77-94.
58. Lucendo, A.J. and L.C. De Rezende, *Importance of nutrition in inflammatory bowel disease*. World J Gastroenterol, 2009. **15**(17): p. 2081-8.
59. Bergamaschi, G., et al., *Prevalence and pathogenesis of anemia in inflammatory bowel disease. Influence of anti-tumor necrosis factor-alpha treatment*. Haematologica, 2010. **95**(2): p. 199-205.

60. NEL. Norsk neurologisk forening. *Vitamin D*. 2016 [Cited 17.01.2018]; Available from: <http://nevro.legehandboka.no/handboken/nel/prover-og-svar/klinisk-kjemi/blodprover/vitamin-d/#>.
61. NSMB. Norsk selskap for medisinsk biokjemi. *Nasjonal brukerhåndbok i medisinsk biokjemi. Vitamin D*, P. 2015 [Cited 24.04.2018]; Available from: <https://www.prosedyrer.no/index.php?action=showtopic&topic=b2217fa5114902ef2258&highlight=true>.
62. Vagianos, K., et al., *Nutrition Assessment of Patients With Inflammatory Bowel Disease*. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 2007. **31**(4): p. 311-319.
63. Galland, L., *Magnesium and immune function: an overview*. Magnesium, 1988. **7**(5-6): p. 290-9.
64. Helsedirektoratet/mattilsynet. *Kostholdsplanleggeren*. 2017 [Cited 12.01.2018]; Available from: <https://www.kostholdsplanleggeren.no/>.
65. Lunar, G.H., *Referansedata, in Røntgen beindensitometer med enCORE v17 programvare - Brukermanual* 2017, GE Healthcare Lunar: Norge. p. 33, 307-346.
66. Cederholm, T., et al., *Diagnostic criteria for malnutrition - An ESPEN Consensus Statement*. Clin Nutr, 2015. **34**(3): p. 335-40.
67. Satsangi, J., et al., *The Montreal classification of inflammatory bowel disease: controversies, consensus, and implications*. Gut, 2006. **55**(6): p. 749-53.
68. Blaker, B., Aarsland, M., *Mål og vekt for matvarer*. 1989, Norge: Landsforeningen for kosthold og helse.
69. Battat, R., et al., *Vitamin B12 deficiency in inflammatory bowel disease: prevalence, risk factors, evaluation, and management*. Inflamm Bowel Dis, 2014. **20**(6): p. 1120-8.
70. Yakut, M., et al., *Serum vitamin B12 and folate status in patients with inflammatory bowel diseases*. Eur J Intern Med, 2010. **21**(4): p. 320-3.
71. Larose, T.L., et al., *Factors associated with vitamin D deficiency in a Norwegian population: the HUNT Study*. J Epidemiol Community Health, 2014. **68**(2): p. 165-70.
72. Sadeghian, M., et al., *Vitamin D status in relation to Crohn's disease: Meta-analysis of observational studies*. Nutrition, 2016. **32**(5): p. 505-14.
73. Vazquez, M.A., et al., *Vertebral fractures in patients with inflammatory bowel disease compared with a healthy population: a prospective case-control study*. BMC Gastroenterol, 2012. **12**: p. 47.
74. Helsedirektoratet, *Utviklingen i norsk kosthold*, Helsedirektoratet, Editor. 2017. p. 33-38.
75. Geerling, B.J., et al., *Comprehensive nutritional status in patients with long-standing Crohn disease currently in remission*. Am J Clin Nutr, 1998. **67**(5): p. 919-26.
76. Walton, M. and I. Alaunyte, *Do patients living with ulcerative colitis adhere to healthy eating guidelines? A cross-sectional study*. British Journal of Nutrition, 2014. **112**(10): p. 1628-1635.
77. Zvirbliene, A., et al., *[Dietary characteristics of patients with inflammatory bowel diseases]*. Medicina (Kaunas), 2006. **42**(11): p. 895-9.
78. Vagianos, K., et al., *What Are Adults With Inflammatory Bowel Disease (IBD) Eating? A Closer Look at the Dietary Habits of a Population-Based Canadian IBD Cohort*. JPEN J Parenter Enteral Nutr, 2016. **40**(3): p. 405-11.
79. van Bodegraven, A.A., et al., *Treatment of bone loss in osteopenic patients with Crohn's disease: a double-blind, randomised trial of oral risedronate 35 mg once weekly or placebo, concomitant with calcium and vitamin D supplementation*. Gut, 2014. **63**(9): p. 1424-30.
80. Peyrin-Biroulet, L., et al., *Systematic Review of Tumor Necrosis Factor Antagonists in Extraintestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease*. Clin Gastroenterol Hepatol, 2017. **15**(1): p. 25-36 e27.
81. DeFilippis, E.M., et al., *Exercise and Self-Reported Limitations in Patients with Inflammatory Bowel Disease*. Dig Dis Sci, 2016. **61**(1): p. 215-20.

82. PG-SGA®. *PG-SGA®*. 2014 [cited 09.05.2018]; Available from: http://pt-global.org/?page_id=13.
83. DNF. *Den norske legeforening. Osteoporose*. 2018 [Cited 10.05.2018]; Available from: <https://beta.legeforeningen.no/sok/?searchPhrase=osteoporose>.
84. NSMB. *Norsk selskap for medisinsk biokjemi. Nasjonal brukerhåndbok i medisinsk biokjemi. Kobalamin, P*. 2016 [Cited 28.03.2018]; Available from: <https://www.prosedyrer.no/index.php?action=showtopic&topic=1235e7938d7d2dbd19a4&highlight=true>.
85. Hope, S., *Bup-Gen prosjektet, Ernæring til utviklingshemmede, in Norsk selskap for klinisk ernæring, årsmøte*. 2018.
86. Imes, S., B. Pinchbeck, and A. Thomson, *Diet counselling improves the clinical course of patients with Crohn's disease*. *Digestion*, 1988. **39**(1): p. 7-19.

FORSKNINGS-PROTOKOLL TIL MASTEROPPGAVE

Navn: Åse Karine Ruud, masterstudent

Studie: Master i klinisk ernæring, Universitetet i Bergen

Tidspunkt: Eksamen avlegges juni 2018

Veiledere:

1. Gastroenterolog og PhD Øyvind Holme, Sørlandet sykehus, medisinsk avdeling
2. Gastroenterolog og professor Jan Gunnar Hatlebakk, Universitetet i Bergen, Haukeland universitetssykehus

Forskningssted

Sørlandet sykehus, Kristiansand, medisinsk avdeling, gastrolab.

Tittel

Ernæringsstatus hos IBD-pasienter som får biologisk behandling ved Sørlandet sykehus.

Bakgrunn for å utføre undersøkelsen

Egen motivasjon til masterstudenten

Jeg har i mange år jobbet med IBD-pasienter (Inflammatory Bowel Disease) som får biologisk behandling på gastrolab., medisinsk avdeling, Sørlandet sykehus i Kristiansand. Flere av disse pasientene har stabil vekt over tid. På tross av dette ser jeg at flere kutter ut ulike matvarer i kosten, da de mener at det forverrer symptomene. Dette bekreftes også i en kohortstudie der IBD-pasienter rapporterte daglige kostvaner (Cohen et al., 2013). Noen har også malabsorpsjon og tar ikke opp eksempelvis viktige vitaminer. Dette er kronisk syke pasienter som over tid også får mye medisiner. Mange av dem virker å være trøtte, på tross av klinisk remisjon og stabil vekt. Jeg lurer på om kosten har noe å si. Vil man ved å avdekke mangelfullt kosthold, ta hensyn til malabsorpsjon og ernæringsrelaterte bivirkninger av medisiner, kunne hjelpe pasienten til en bedre hverdag og forebygge nye plager? Sørlandet sykehus har som mange andre sykehus innført ernæringscreening av inneliggende pasienter. Vil man ved å utføre ernæringscreening på denne gruppen pasienter, kunne fange opp og gi hjelp til de som trenger, eller er vi avhengige av å utføre andre observasjoner? Det ville bety mye for meg å hjelpe disse pasientene til en bedre ernæringsstatus.

Et kort sammendrag av studiefeltet

Hos pasienter med ulcerøs colitt eller morbus Crohn vil underernæring kunne bli resultatet av redusert næringsinntak, økte næringsbehov, økte gastrointestinale tap av næringsstoffer, eller interaksjoner mellom medisiner og næringsstoffer (Goh & O'Morain, 2003).

I de nye europeiske retningslinjene fra ESPEN står det: «På tross av at IBD-pasienter er høyrisikogruppe for underernæring, benytter man samme prinsipper for screening av underernæring, som til andre kroniske pasienter. På Sørlandet sykehus benytter vi NRS 2002 som screeningsverktøy, utviklet av Norsk selskap for klinisk ernæring (norsk forening av ESPEN), for å finne den enkelte pasients ernæringsmessige risiko for underernæring. NRS 2002 er et screeningsverktøy som tar hensyn til både ernæringsstatus der man spør etter lav BMI, vekttap og redusert næringsinntak, samt sykdommens alvorlighetsgrad inndelt i 3 kategorier (se vedlegg 1).

Ernæringsstøtte er utvilsomt viktig i behandlingen av pasienter med IBD, og inkluderer beskyttelse mot underernæring og mangler på mikronæringsstoffer og beskyttelse mot osteoporose hos voksne (Forbes et al., 2017, p. 322). Underernærte pasienter med IBD har større risiko for å bli innlagt i sykehus (Gajendran et al., 2016). Underernæring er en uavhengig risikofaktor for venøs tromboembolisme (Wallaert et al., 2012), ikke-planlagt operasjon (Ananthakrishnan, McGinley, Binion, & Saeian, 2010), forlenget liggetid (Nguyen, Munsell, & Harris, 2008) (Ananthakrishnan et al., 2010) og økt dødelighet hos pasienter innlagt i sykehus (Nguyen et al., 2008).

Pasienter med IBD utvikler en relativ reduksjon i muskelmasse og øker fettvevet over tid. Dette kan skje pga kronisk dårlig matinntak, økt protein-turnover, tap av næringsstoffer via tarmen eller pga behandlingen (Forbes et al., 2017, p. 326). Ved å oppdage endringen i muskelmasse og fettvev, vil man kunne sette inn ernæringstiltak i tide.

Formål og problemstilling

Formålet med studien er å finne ut om ernæringscreeningen NRS-2002 kan brukes til å avdekke ernæringsmessig risiko og mangler hos kronisk syke IBD-pasienter som får biologisk behandling eller om man er avhengig av tilleggsundersøkelser som kostanamnese, blodprøver og måling av kroppssammensetning for å finne ernæringsmessig risiko hos denne gruppen. I tillegg er formålet å finne ut om pasienter som er i ernæringsmessig risiko, har endret kroppssammensetning.

Hypoteser

0-hypotese: Ernæringscreeningen NRS-2002 identifiserer pålitelig alle med ernæringsmessig risiko, mangeltilstander og alle som ikke er i risiko har normal kroppssammensetning.

Alternativ hypotese: Ernæringscreeningen NRS-2002 identifiserer ikke pålitelig alle med ernæringsmessig risiko, mangeltilstander og alle som er i risiko har ikke normal kroppssammensetning.

Design

Dette er en tverrsnittundersøkelse av IBD-pasienter som får biologisk behandling på sykehus.

Utvalg

Målpopulasjon for studien er pasienter som får biologisk behandling for IBD ved Sørlandet sykehus i Kristiansand.

Ernæringscreening og blodprøver tas av 60 pasienter. Det skal være like mange morbus Crohn og ulcerøs colitt-pasienter. Videre planlegger vi en dybdeanalyse av 30 pasienter: Fortrinnsvis 15 pasienter med morbus Crohn (tynntarmsaffeksjon og eventuelt andre lokalisasjoner) og 15 pasienter med ulcerøs colitt (total colitt). Avhengig av tilgjengelige pasienter, kan andelen med Crohns sykdom økes. Her utføres kostanamnese, sammenlikning med nasjonale anbefalinger, samt DEXA-screening. Utvalget blir trukket tilfeldig av masterstudent Ruud ved hjelp av randomiseringskonvolutter. Randomiseringen skjer i blokker med ulik blokkstørrelse. Størrelsen på blokkene er ukjent for masterstudenten.

Variabler som skal samles inn

Demografi: Kjønn, alder, personnummer (for å finne tilbake til pasient i journalen)

Pasientkarakteristika: Høyde, vekt, sykdomskarakteristika (Crohn/ulcerøs kolitt, utbredelse, alvorlighetsgrad, tidligere kirurgi, sykdomsvarighet), medikamentbruk, kosttilskudd

Ernæringscreening

Dybdeintervju/kostanamnese

DEXA-scanning: Bentetthet, kroppssammensetning

Blodprøver: B12, homocystein, MMA, folsyre, 25(OH) vitamin D, kalsium, PTH, Hb, løselig transferrinreseptor, MCV, MCH, ferritin, jern, transferrinmetning, CRP, magnesium, sink (kun morbus Crohn) og albumin, eventuelt andre blodprøver på klinisk indikasjon.

Datainnsamling

Skjemaet for ernæringscreening fylles ut av sykepleier mens pasienten får behandling. Skjemaet ligger elektronisk i DIPS (sykehusets journalsystem for pasientinformasjon) og er samme som brukes på sykehuset for øvrig ved innkomst i avdeling (vedlegg 1). Det vil bli benyttet samme vekt og høydemåler ved hver måling. Masterstudent er ansvarlig for opplæring av sykepleier.

Samme dag som ernæringscreening utføres, tas også blodprøver som analyseres ved sykehuset eller sendes til annet sykehus for analysering, etter vanlige rutiner ved sykehuset. Dette er blodprøver som inngår i den vanlige rutinen. Informasjonen lagres i DIPS. Videre tas informasjon om ernæringsmessig risiko og ernærings-mangler ut og lagres på forsknings-PC. All informasjon om pasientene vil være aidentifisert. Det vil bli etablert en kodeliste som fylles ut for hånd på papir og som oppbevares avlåst og adskilt fra forsknings-PC.

Masterstudent utfører intervju av pasienten for å finne kostinformasjon, mens pasienten får biologisk behandling (alternativt egen konsultasjon for de som bruker Humira). Det vil bli spurt om mat- og drikke-inntak en «typisk dag», samt at man forsøker å ta høyde for variasjoner i kosten i løpet av en uke. Dette er en metode prosjektleder har brukt klinisk i mange år.

Kostholdsinformasjonen legges inn i dataprogrammet «Kostholdsplanleggeren», for å kunne sammenlikne kostholdet til pasientene mot nasjonale anbefalinger for friske, i mangel av anbefalinger for syke. Resultatene sammenliknes mot blodprøvesvarene.

DEXA-screening utføres av sykepleier, for å se på bentetthet og kroppssammensetning. DEXA- vekt og vekt brukt til ernæringscreening justeres i forhold til hverandre. Høydemåler kontrolleres. DEXA-

scanningen er ikke rutine ved oppfølging av pasienter med inflammatorisk tarmsykdom, men utføres på halvparten av pasientene i dette prosjektet.

Medisiner og kosttilskudd som pasienten bruker, innhentes fra journal og ved intervju av pasient, samtidig med innhenting av kostinformasjon.

Pasienter som får Humira som biologisk hjemmebehandling, avtales eget oppmøte-tidspunkt.

All innlesing av data på forsknings-PC, samt bearbeiding av data, gjøres av masterstudent i samråd med veiledere.

Analyse

Statistikkprogrammet STATA benyttes for statistisk analyse. Det vil bli utført deskriptiv statistikk. Grupper vil bli sammenlignet ved hjelp av parametriske eller ikke-parametriske metoder.

Da studien hovedsakelig er deskriptiv, er det ikke utført noen styrkeberegning. Utvalgsstørrelsen er begrenset av tid til rådighet for masterstudenten og antall pasienter som er tilgjengelige.

Prosjektorganisasjon

Prosjektet utføres ved Sørlandet sykehus og støttes av leder ved gastrolab. i Kristiansand. Prosjektleder er PhD Øyvind Holme. Åse Karine Ruud er masterstudent og har ansvar for opplæring, innsamling og bearbeiding av data. Veiledere er Øyvind Holme og Jan Gunnar Hatlebakk.

Personell, utstyr og ressurser

Sykepleiere:

Sykepleier gir pasienten biologisk behandling og er allerede tilstede. Noe ekstra belastning blir det likevel med tanke på utføring av ernæringscreening, da dette som oftest ikke blir utført fra før.

Tid til utføring av ernæringscreening: 10 min pr. pasient x 60 pasienter = ca. 10 timer

Sykepleier utfører DEXA-screening på pasienter som henvises av denne gruppen. Her vil et større antall bli henvist enn ved normal drift.

Tid til utføring av ernæringscreening DEXA: 30 min pr. pasient x 30 pasienter = ca. 15 timer

Laboratoriet:

Blodprøvene er standard blodprøver og vil ikke bli ekstra belastning på personalet.

Masterstudent i klinisk ernæring:

Hoved-belastning i arbeid vil naturligvis ligge på masterstudenten.

Beregnet tidsbruk er:

Innhenting av pasientsamtykke: ca. 5 timer

Opplæring og oppfølging av sykepleiere: 5 timer x 2 = ca. 10 timer

Vurdering av ernæringscreening: 5 min pr pasient x 60 pasienter = ca. 5 timer

Vurdering av blodprøver: 10 min pr pasient x 60 pasienter = ca. 10 timer

Uthenting av informasjon om ernæringscreening og blodprøver: 30 min pr pasient x 60 pasienter = ca. 30 timer

Intervju av pasient (kost, kostilskudd): 45 min pr pasient x 30 pasienter = ca. 23 timer

Innhenting av informasjon om medisiner: 15 min pr pasient x 30 pasienter = ca. 8 timer

Innlegging i «Kostholdsplanleggeren»: 60 min pr pasient x 30 pasienter = ca. 30 timer

Vurdering av kostinformasjon mot nasjonale anbefalinger: 60 min pr pasient x 30 pasienter = ca. 30 timer

Sammenlikning av resultatet kostinformasjon - nasjonale anbefalinger mot blodprøver: 60 min pr pasient x 30 pasienter = ca. 30 timer

Justering og kontroll av vekt og høydemåler: ca. 5 timer

Uthenting av informasjon om DEXA: 30 min pr pasient x 30 pasienter = ca. 15 timer

Innlegging av informasjon i statistikkprogram og analyse: ca. 2 måneder

Lesing og sammenskriving av oppgave: ca. 3 måneder

Utstyr

Vekt, høydemåler, kalkulator

Utstyr til blodprøvetaking og analysering

Dataprogram: DIPS, Kostholdsplanleggeren, STATA, Word

PC

DEXA-apparat

Ressurser

Veiledere

Økonomi/kostnader og finansieringsplan

Studien finansieres av Sørlandet sykehus gjennom vanlig drift.

Tidsplan

Planlegging: April, juni, august

Gjennomføring, lesing: August, september, oktober, november, desember

Data-analyse: Januar, februar

Skriving: Januar, februar, mars, april, mai

Levering av skriftlig arbeid: Mai

Publisering

Oppgaven leveres universitetet i Bergen som masteroppgave i klinisk ernæring for Åse Karine Ruud. Foreløpig er det planlagt publisering, i form av abstract/poster på Espen (europeisk ernæringskonferanse) i 2018.

Etikk

Å utlevere informasjon om kost og egen sykdom kan oppleves som vanskelig for noen. Det er derfor viktig at man i prosjektet tar hensyn til dette. For øvrig er alt personell ansatt ved sykehuset og dermed underlagt taushetsplikt, samt trent til å utføre oppgaver som skal gjøres i studien. Deltakere i studien vil være sikret full konfidensialitet. Deltakelse er frivillig og pasientene kan trekke seg ut av studien hvis ønskelig. Pasienten vil få god informasjon og bli bedt om å undertegne et samtykkeskjema dersom vedkommende ønsker å delta. Godt samarbeid mellom personellet vektlegges.

Litteraturliste

- Ananthakrishnan, A. N., McGinley, E. L., Binion, D. G., & Saeian, K. (2010). A novel risk score to stratify severity of Crohn's disease hospitalizations. *American Journal of Gastroenterology*, *105*(8), 1799-1807. doi:10.1038/ajg.2010.105
- Cohen, A. B., Lee, D., Long, M. D., Kappelman, M. D., Martin, C. F., Sandler, R. S., & Lewis, J. D. (2013). Dietary patterns and self-reported associations of diet with symptoms of inflammatory bowel disease. *Digestive Diseases and Sciences*, *58*(5), 1322-1328. doi:10.1007/s10620-012-2373-3
- Forbes, A., Escher, J., Hebuterne, X., Klek, S., Krznaric, Z., Schneider, S., . . . Bischoff, S. C. (2017). ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *Clinical Nutrition*, *36*(2), 321-347. doi:10.1016/j.clnu.2016.12.027
- Gajendran, M., Umopathy, C., Loganathan, P., Hashash, J. G., Koutroubakis, I. E., & Binion, D. G. (2016). Analysis of Hospital-Based Emergency Department Visits for Inflammatory Bowel Disease in the USA. *Digestive Diseases and Sciences*, *61*(2), 389-399. doi:10.1007/s10620-015-3895-2
- Goh, J., & O'Morain, C. A. (2003). Review article: nutrition and adult inflammatory bowel disease. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, *17*(3), 307-320.

- Nguyen, G. C., Munsell, M., & Harris, M. L. (2008). Nationwide prevalence and prognostic significance of clinically diagnosable protein-calorie malnutrition in hospitalized inflammatory bowel disease patients. *Inflammatory Bowel Diseases*, *14*(8), 1105-1111. doi:10.1002/ibd.20429
- Wallaert, J. B., De Martino, R. R., Marsicovetere, P. S., Goodney, P. P., Finlayson, S. R., Murray, J. J., & Holubar, S. D. (2012). Venous thromboembolism after surgery for inflammatory bowel disease: are there modifiable risk factors? Data from ACS NSQIP. *Diseases of the Colon and Rectum*, *55*(11), 1138-1144. doi:10.1097/DCR.0b013e3182698f60

Rediger Ernæringscreening

Screening ikke relevant Årsak: **Component**

Diagnose: **Component_2298298** Post:

Høyde (m): Vekt (kg): KMI (Kg/m²): Tidligere vekt (før vekttap, kg):
 Ufrivillig vekttap over: mnd Vekttap i kilo: Vekttap i %:

Innledende screening

	JA	NEI
1 Er KMI < 20,5?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2 Har pasienten tapt vekt i løpet av de siste ukene?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3 Har pasienten hatt redusert matinntak de siste ukene?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4 Er pasienten alvorlig syk (traume, intensivpasient)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Dersom svaret er JA på et eller flere av disse spørsmålene gå videre til hovedscreeningen

Hovedscreening - vurdering av risikograd

Score Ernæringsstilstand	Score Sykdommens alvorlighetsgrad
0 <input type="checkbox"/> Normal ernæringsstilstand	0 <input type="checkbox"/> Ikke syk
1 <input type="checkbox"/> Vekttap > 5% siste 3 mnd <i>eller</i> Matinntak 50-75 % av behov sist uke	1 <input type="checkbox"/> En pasient med kronisk sykdom eller en pasient som har gjennomgått et mindre kirurgisk inngrep. Dvs en pasient med redusert allmenntilstand men er oppegående.
2 <input type="checkbox"/> Vekttap > 5% siste 2 mnd <i>eller</i> KMI 18.5-20.5 + redusert allmenntilstand <i>eller</i> Matinntak 25-50 % av behov siste uke	2 <input type="checkbox"/> En pasient med tydelig redusert allmenntilstand pga sin sykdom og er sengeliggende. Eksempelvis pas med større kirurgisk inngrep, alvorlig pneumoni, inflammatorisk tarmsykdom m. feber, akutt nyresvikt etc.
3 <input type="checkbox"/> Vekttap > 5% siste mnd (>15% siste 3 mnd) <i>eller</i> KMI < 18.5 + redusert allmenntilstand <i>eller</i> Matinntak 0-25 % av behov siste uke	3 <input type="checkbox"/> En pasient som er alvorlig syk. For eksempel pasienter med store apopleksier, alvorlig sepsis, intensivpasienter (APACHE > 10), store hodeskader og brannskader.
1 <input type="checkbox"/> Alder > 70 år	

Sum score ernæringsstilstand + sykdommens alvorlighetsgrad + alder:

Dersom summen av scorene blir >= 3, er pasienten i ernæringsmessig risiko og målrettet ernæringssterapi må iverksettes.

Ernærings tiltak ved score >= 3 (obligatorisk! Sett kryss):

- Henvis til klinisk ernæringsfysiolog (lege må stå bak henvisningen)
- Registrer pasientens mat- og væskeinntak på spise- og drikkeliste
- Energi og næringstett kost
- Næringsdrikker
- Enteral ernæring (sondeernæring)
- Parenteral ernæring (intravenøs ernæring)
- Vekt følges 1-2 ganger per uke

Skriv ut Lagre Lukk Hjelp

FORESPØRSEL OM DELTAKELSE I FORSKNINGSPROSJEKTET

«Ernæringsstatus hos IBD-pasienter som får biologisk behandling ved Sørlandet sykehus»

Dette er et spørsmål til deg om å delta i et forskningsprosjekt for å finne ut om ernæringscreeningen med et skjema (NRS-2002) kan brukes til å avdekke ernæringsmangler hos pasienter med ulcerøs kolitt eller Crohns sykdom som får biologisk behandling, eller om man er avhengig av tilleggsundersøkelser som kosthistorie, blodprøver og måling av kroppssammensetning. I tillegg er formålet å finne ut om pasienter som er i ernæringsmessig risiko, har endret kroppssammensetning. Motivasjonen er å finne de pasientene med tarmbetennelse som har behov for ernæringsstøtte, slik at man på sikt kan gi hjelp til de som trenger det. Studien gjøres på gastrolab. på Sørlandet sykehus i Kristiansand. Du er valgt ut til å delta fordi du går til biologisk behandling her. Ikke alle som får biologisk behandling er tatt ut til å bli med i studien. Det er viktig at vi får et representativt utvalg, og du er derfor en viktig deltaker.

HVA INNEBÆRER PROSJEKTET?

1. Mens du får biologisk behandling på gastrolab, fyller du og sykepleier ut et skjema. Du må derfor ta vekt og høyde før du starter med dagens behandling. På skjemaet registreres vekt, høyde, eventuelt vekttap og matinntak, i tillegg til sykdommen din. Dette tar ca. 5 minutter.
2. Samme dag tas også blodprøver. Dette er de samme som du pleier å ta, pluss noen i tillegg.

For pasienter som får Humira som biologisk hjemmebehandling, avtales eget oppmøte-tidspunkt.

3. Videre vil masterstudent i klinisk ernæring Åse Karine Ruud, som har jobbet på gastrolab. og medisinsk avdeling i Kristiansand i mange år som ernæringsfysiolog, snakke med omtrent halvparten av de som takker ja til å bli med i studien om hva du pleier å spise av mat og drikke, samt hvilke tilskudd av vitaminer og mineraler du tar. Dette skjer helst mens behandlingen foregår, alternativt etterpå, og tar ca. en halvtime.

For pasienter som får Humira som biologisk hjemmebehandling, avtales eget oppmøte-tidspunkt.

4. I tillegg til dette vil den samme halvparten få time på revmatologisk avdeling for å utføre DEXA-screening (benskjørhets-test). Undersøkelsen går svært raskt.

I prosjektet vil vi innhente og registrere opplysninger om deg, blant annet kjønn og alder. Videre litt om sykdommen din: om du har Crohns sykdom eller ulcerøs colitt, hvor betennelsen er i tarmen og hvor du eventuelt har fjernet noe av tarmen, hvor lenge du har vært syk, samt hva slags medisiner du bruker. Denne informasjonen hentes fra pasientjournalen. Vi vil registrere om du er i ernæringsmessig risiko for underernæring, om blodprøvene viser at du har mangler, samt hvilke mangler, og hva DEXA-screeningen sier om din bentetthet og kroppssammensetning.

MULIGE FORDELER OG ULEMPER

Ved å delta i prosjektet får du greie på om du er i risiko for underernæring, om du mangler noen av de målte vitaminer eller mineraler, og hvordan din kroppssammensetning og bentetthet er. Du vil få beskjed om du har benskjørhet eller om du har en forløper til benskjørhet, slik at du får muligheten til å forebygge.

Det skal ikke være noe videre ubehag ved å delta, bortsett fra at du vil bruke litt tid på samtaler og undersøkelser, der det meste kan gjøres mens du er inne til behandling likevel.

Ved å samtykke til deltagelse, gir du tillatelse til at vi kan hente opplysninger om deg i din sykehusjournal.

FRIVILLIG DELTAKELSE OG MULIGHET FOR Å TREKKE SITT SAMTYKKE

Det er frivillig å delta i prosjektet. Dersom du ønsker å delta, undertegner du samtykkeerklæringen på siste side. Du kan når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke ditt samtykke. Dette vil ikke få konsekvenser for din videre behandling. Dersom du trekker deg fra prosjektet, kan du kreve å få slettet innsamlede prøver og opplysninger, med mindre opplysningene allerede er inngått i analyser eller brukt i vitenskapelige publikasjoner. Dersom du senere ønsker å trekke deg eller har spørsmål til prosjektet, kan du kontakte Åse Karine Ruud, telefon 38 03 84 59, e-postadresse: ase.karine.ruud@sshf.no.

HVA SKJER MED INFORMASJONEN OM DEG?

Informasjonen som registreres om deg skal kun brukes slik som beskrevet i hensikten med studien. Du har rett til innsyn i hvilke opplysninger som er registrert om deg og rett til å få korrigert eventuelle feil i de opplysningene som er registrert.

Alle opplysningene vil bli behandlet uten navn og fødselsnummer eller andre direkte gjenkjenningende opplysninger. En kode knytter deg til dine opplysninger gjennom en navneliste. Det er bare personer med tilknytning til studien som har tilgang til denne kodelisten.

Prosjektleder har ansvar for den daglige driften av forskningsprosjektet og at opplysninger om deg blir behandlet på en sikker måte. Informasjon om deg vil bli anonymisert eller slettet senest fem år etter prosjektslutt. Prosjektet er planlagt avsluttet våren 2018.

HVA SKJER MED PRØVER SOM BLIR TATT AV DEG?

Prøvene som tas av deg håndteres etter vanlige prosedyrer på Sørlandet sykehus.

Ernæringsstatus hos IBD-pasienter som får biologisk behandling ved Sørlandet sykehus.

FORSIKRING

Samme lover som ved vanlig behandling på Sørlandet sykehus, gjelder også her (pasientskadeloven).

OPPFØLGINGSPROSJEKT

Foreløpig er det ikke planlagt noe oppfølgingsprosjekt. Dersom dette skulle bli aktuelt, vil du bli kontaktet med ny forespørsel.

ØKONOMI

Samme regler for reisegodtgjørelse som ved vanlig behandling på Sørlandet sykehus, gjelder også her.

GODKJENNING

Prosjektet er godkjent av Regional komite for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk, (2017/1002).

Ernæringsstatus hos IBD-pasienter som får biologisk behandling ved Sørlandet sykehus.

SAMTYKKE TIL DELTAKELSE I PROSJEKTET

JEG ER VILLIG TIL Å DELTA I PROSJEKTET

Sted og dato

Deltakers signatur

Deltakers navn med trykte bokstaver

Bekreftelse på at studien støttes av gastrolab, Sørlandet sykehus

7. Signering

Student (blokkbokstaver) Åse Karine Ruud	
Fødselsdato 01.09.73	
Sted og dato Kristiansand 02.03.2017	Sign. Åse Karine Ruud

Studentens arbeidssted (jfr. punkt 2., del II – der hvor studenten har sitt daglige virke) Sørlandet sykehus, Kristiansand, medisinsk avdeling

Instituttleder ved studentens arbeidssted (blokkbokstaver) Asbjørn Stallemo	
Sted og dato Kristiansand 14/03.2017	Sign. Asbjørn Stallemo

Veileder (blokkbokstaver)	Veileder (blokkbokstaver)
Øyvind Holme	Jan Gunnar Hatlebakk
Arbeidsgiver Sørlandet sykehus	Arbeidsgiver Universitetet i Bergen
Kontaktinformasjon oyvind.holme@ss hf.no	Kontaktinformasjon jhat@helse-bergen.no
%-andel ansvar 50	%-andel ansvar 50
Sted og dato Kristiansand 14/03.2017	Sted og dato Bergen 23/03.2017
Sign. Øyvind Holme	Sign. Jan Gunnar Hatlebakk

Region: REK sør-øst	Saksbehandler: Leena Heinonen	Telefon: 22845598	Vår dato: 22.06.2017	Vår referanse: 2017/1002/REK sør-øst A
			Deres dato: 09.05.2017	Deres referanse:

Vår referanse må oppgis ved alle henvendelser

Øyvind Holme
Serviceboks 416

2017/1002 Mangelstilstander ved inflammatorisk tarmsykdom

Forskningsansvarlig: Sørlandet sykehus HF
Prosjektleder: Øyvind Holme

Vi viser til søknad om forhåndsgodkjenning av ovennevnte forskningsprosjekt. Søknaden ble behandlet av Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk (REK sør-øst) i møtet 08.06.2017. Vurderingen er gjort med hjemmel i helseforskningsloven (hfl.) § 10.

Prosjektbeskrivelse (revidert av REK)

Dette mastergradsprosjektet fokuserer på kronisk syke pasienter med inflammatorisk tarmsykdom som får biologisk behandling. Noen av disse pasientene har malabsorpsjon og tar ikke opp viktige vitaminer, samt kutter ut ulike matvarer i kosten fordi de mener disse forverrer symptomene.

Formålet med denne deskriptive tverrsnittstudien er å avdekke om ernæringscreening NRS 2000 kan brukes for å avdekke ernæringsmessig risiko og mangeltilstander hos disse pasientene, eller om tilleggsundersøkelser (kostanamnese, blodprøver og måling av kroppssammensetning) er nødvendige for å avdekke om disse pasientene har ernæringsmessige risiko.

Studien vil også undersøke om pasientene i risiko for underernæring har en endret kroppssammensetning. Hensikten er å hjelpe pasienter til en bedre hverdag og forebygge nye plager.

Det skal inkluderes 60 pasienter med Ulcerøs kolitt eller Crohns sykdom. Etter randomisering skal 30 pasienter intervjues om kosthold og kosttilskudd. Det skal i tillegg hentes informasjon fra journal om pasientenes alder, vekt, sykdomskarakteristika inkludert varig og tidligere kirurgi samt medikamentbruk.

Det skal tas blodprøver for analyse av vitamin B12, homocystein, MMA, folsyre, 25(OH) vitamin D, kalsium, PTH, Hb, løselig transferrinreseptor, MCV, MCH, ferritin, jern, transferrinmetning, CRP, magnesium, sink (kun morbus Crohn) og albumin, eventuelt andre blodprøver på klinisk indikasjon. Disse blodprøvene inngår i vanlig klinisk praksis. Pasientenes bentetthet og kroppssammensetning (DEXA) skal måles.

Skriftlig samtykke vil bli innhentet fra alle forskningsdeltakere.

Vurdering

Komiteen anser denne studien som interessant og nyttig. Prosjektet er godt beskrevet og begrunnet i både

prosjektsøknaden og protokollen. Etter komiteens syn kan studien fremskaffe ny kunnskap om ernæringsstatus til pasienter med inflammatorisk sykdom, og spesielt om hvordan man kan vurdere pasientenes ernæringsmessig risiko på best mulig måte.

Komiteen har ingen forskningsetiske innvendinger mot at prosjektet gjennomføres.

Komiteen har likevel en merknad til prosjektsøknaden. Det er krysset av for lagring av blodprøver i forskningsbiobank i prosjektsøknad, men det er ikke gitt nærmere opplysninger om biobanken videre i søknaden, protokollen eller i pasientinformasjonen. Komiteen har forstått dette som at det ble krysset av for lagring i biobank ved en feil, og at det ikke er planlagt å lagre blodprøver i biobank.

Komiteen setter som vilkår for godkjenning av prosjektet at blodprøvene som tas ikke lagres i biobank.

Vedtak

Komiteen godkjenner prosjektet i henhold til helseforskningsloven § 9 og § 33 under forutsetning av at ovennevnte vilkår oppfylles.

I tillegg til vilkår som fremgår av dette vedtaket, er godkjenningen gitt under forutsetning av at prosjektet gjennomføres slik det er beskrevet i søknad og protokoll, og de bestemmelser som følger av helseforskningsloven med forskrifter.

Godkjenningen gjelder til 15.06.2018.

Av dokumentasjonshensyn skal opplysningene oppbevares i 5 år etter prosjektslutt. Opplysningene skal oppbevares aidentifisert, dvs. atskilt i en nøkkel- og en datafil. Opplysningene skal deretter slettes eller anonymiseres.

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

Prosjektet skal sende sluttmelding på eget skjema, jf. helseforskningsloven § 12, senest et halvt år etter prosjektslutt.

Dersom det skal gjøres endringer i prosjektet i forhold til de opplysninger som er gitt i søknaden, må prosjektleder sende endringsmelding til REK, jf. helseforskningsloven § 11.

Komiteens avgjørelse var enstemmig.

Klageadgang

Komiteens vedtak kan påklages til Den nasjonale forskningsetiske komité for medisin og helsefag, jf. helseforskningsloven § 10 tredje ledd og forvaltningsloven § 28. En eventuell klage sendes til REK sør-øst A. Klagefristen er tre uker fra mottak av dette brevet, jf. forvaltningsloven § 29.

Med vennlig hilsen

Knut Engedal
Professor dr. med.
Leder

Leena Heinonen
rådgiver

Kopi til: Oyvind.Holme@sshf.no, Sørlandet sykehus HF ved øverste administrative ledelse:
postmottak@sshf.no

Vår dato
15.08.2017
Deres dato
28.06.2017

Vår referanse
17/06403-2 - 522
Deres referanse

Åse Karine Ruud
Med. avd.

Søknad om datainnsamling - Ernæringsstatus hos IBD-pasienter som får biologisk behandling ved Sørlandet sykehus

Det vises til søknad om datainnsamling til prosjektet «Ernæringsstatus hos IBD-pasienter som får biologisk behandling ved Sørlandet sykehus.»

Prosjektet er forskningsfaglig godkjent 09.08.2017

Med vennlig hilsen



Kirsten Andersen
Konsulent- Forskningsenheten

Kopi: Fagavdeling, Frode Gallefoss

Postadresse
Sørlandet sykehus HF
Forskningsenheten
Postboks 416

4604 Kristiansand

Besøksadresse
Eg
4615 Kristiansand

Telefon
+47 38 07 33 69
Faksnummer
+47 38 07 41
73+47 38 07 41 73
Bankkonto
8601.72.47478

Administrasjonsadresse
Sørlandet sykehus HF
Postboks 416
4604 Kristiansand

Telefon
03738

Foretaksregisteret
NO 983 975 240 MVA
Hjemmeside
www.sshf.no

e-post
postmottak@sshf.no

HB-indeks og forenklet versjon av Mayo-score som brukt på gastrolab, Sørlandet sykehus

<p><u>HB-indeks:</u> Allmentilstand (AT): God (0), Litt nedsatt (1), Dårlig (2), Svært dårlig (3), Elendig (4) Magesmerter (Smerte): Ingen (0), Svake (1), Moderate (2), Alvorlige (3) Antall løse avf per dag (Avf): 1 daglig (0), 2 daglig (1), 3-4 daglig (2), 5-6 daglig (3), 7-9 daglig (4), ≥ 10 daglig (5) Oppfylning (Oppf): Ingen (0), Usikker (1), Sikker (2), Sikker og ømt (3) Komplikasjoner (Kompl, 1 poeng per): Leddsmerter, uveitt, erytema nodosum, pyoderma gangrenosum, aftøse munnsår, analfissur, analfistel, abdominalfistei, abscess</p>	<p><u>Mayo score:</u> Frekvens: Normalt (0) 1-2 mer enn normalt (1) 3-4 mer enn normalt (2) ≥ 5 mer enn normalt (3) Blød: Nei (0) Striper med blod, < 2.hver gang (1) Tydelig ved de fleste tømninger (2) Kan komme kun blod ved tømning (3)</p>
--	---

Huskeliste for kostanamnese

- Når spiser du første gang?
 - Frokost: Hva spiser du? (brød, smør, pålegg, grønnsaker/frukt, drikke, annet)
 - Mengde, type.
 - Likt hver dag?
- Når spiser du neste gang?
 - Lunsj: Hva spiser? (brød, smør, pålegg, grønnsaker/frukt, drikke, annet)
 - Mengde, type.
 - Likt hver dag?
- Når spiser du neste gang?
 - Middag: Hva spiser du?
 - Kylling/kjøtt/fisk/egg/annet, rene produkter, blandede
 - Poteter, ris, pasta, brød, annet (grovt/fint)
 - Grønnsaker (hvilke, mengde, friske/frosne, bearbeiding)
 - Stekefett, saus, dressing
 - Mengde, type, bearbeiding.
 - Likt hver dag?
- Når spiser du neste gang?
 - Kvelds: Hva spiser? (brød, smør, pålegg, grønnsaker/frukt, drikke, annet)
 - Mengde, type.
 - Likt hver dag?
- Andre måltider: mellom, kveld, enkelte dager, helg?
 - Annet i måltidene?
 - Kos?
 - Sjokolade, is, kake, kjeks, godteri/smågodt, desserter
 - Chips, popcorn, nøtter (salte, sjokolade)
 - Drikke: Vann, kaffe, te, melk, saft, iste, juice, nektar, brus, alkohol
 - Frukt, bær, grønnsaker
 - Mengde, type, bearbeiding.
 - Likt hver dag?

Nutritional Risk Screening 2002 (NRS 2002) does not detect nutritional abnormalities in outpatients with inflammatory bowel disease (IBD)

Åse Karine Ruud^{1,2}, Øyvind Holme^{2,3}, Jan Gunnar Hatlebakk¹

¹Department of Medicine and Centre of Nutrition, University of Bergen

²Department of Clinical Medicine, Sørlandet Hospital, Kristiansand

³Institute of Health and Society, University of Oslo, Norway

Keywords: Malnutrition, NRS 2002

Rationale: Patients with inflammatory bowel disease (IBD) belong to a high-risk group for malnutrition. The aim was to evaluate if NRS 2002 detects patients at nutritional risk, and if patients who are not at risk have deficiencies or changed body composition.

Methods: Cross-sectional study including 60 consecutive IBD outpatients who were currently treated with biologic drugs. All patients were screened by NRS 2002 and by biochemical testing for nutritional deficiencies. 30 patients (focus group) were randomly selected for evaluation of nutritional intake derived from interview, and for measuring bone mineral density and body composition by Dual X-ray Absorptiometry. Nutritional intake was compared with Norwegian recommendations.

Results: 33 Crohn's disease and 27 ulcerative colitis, 35 men and 25 women, aged 18-73 years were included. One patient only (2%) was at nutritional risk by NRS 2002. 31 (52%) patients had at least one deficiency detected by blood testing defined as homocysteine, MMA, folic acid, vitamin D (<50 nmol/L) and/or transferrin-receptor outside the reference areas. In the focus group, many patients had lower intake of fibre (60%), folate (67%), iron (60%), vitamin D (67%) and calcium (47%) than recommended by Norwegian dietary guidelines. Low bone mineral density (T-score < -1) was found in 17 (57%) patients. Overweight or obesity was detected in 23 (77%) patients based on body fat mass index. 5 (22%) of these had normal body mass index. Malnutrition was detected in 5 (17%) patients by fat-free mass index (men $\leq 16,6$ kg/m², women $\leq 14,5$ kg/m²), but none of these had BMI <18.5 kg/m².

Conclusions: NRS 2002 did not detect nutritional abnormalities in IBD outpatients, although a substantial proportion had changed body composition, and most had specific deficiencies.

There is no conflict of interest in this work.