

XIV International Congress on Nutrition and Metabolism in Renal Disease. Marseille, France, Palais du Pharo. 11-15 juni 2008

Kongressen arrangeras av the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. Över 500 deltagare, från ca 45 olika länder, varav 97 dietister, deltog.

Från Sverige deltog forskare och läkare med presentationer och posters. Bla Peter Stenvinkel, Anders Alvestrand, J Carrero, Karolinska/Huddinge och Ann-Cathrine Johansson från Malmö. Vi var sex svenska dietister; Gerd Faxén Irwing, Helen Lönnberg, Catarina Helmers Larsson, Stockholm, Malin Söderholm, Göteborg och undertecknad. Gerd Faxén var "chairmen" under en postersession och en av medarbetarna i en poster.

Det var första gången jag fick förmånen att delta i denna kongress. Det var en häftig upplevelse att i 3½ dagar få lyssna till doktorer och professorer, från hela världen, prata om nutrition och njurar! det tillhör inte vanligheten i min vardag. Det var också trevligt att få ett ansikte på, och lyssna till, de kända profilerna inom detta område såsom J Kopple, S Massry och W Mitch.

Programmet var mycket intensivt och fullspäckt,. Det gavs tyvärr inte så mycket utrymme till att diskutera praktiska erfarenheter med kollegor runt om i världen eller att titta på postrar. Förutom det, är jag väldigt nöjd med kongressen. Känner mig någorlunda uppdaterad om vad som pågår och råder gällande nutrition, metabolism och njursvikt. Inte alltid kunskap att använda på praktisk nivå men det är bra att känna till vad som är under hypoteser och forskning.

Vill nu återge det som jag uppfattade som mest intressant. Med viss reservation för min något förlegade engelska och att det inte alltid är så lätt att förstå Fransmän som pratar engelska. Reserverar mig även för referenserna, gällande siffror och namn som kan ha blivit fel, för emellanåt gick pennan fort över pappret....

- **Rekommendation gällande fettintag till patienter med CKD (cronic kidney disease)**

För två år sedan, då motsvarande kongress hölls i Mexico, hade **Dr P Marckmann från Danmark** ett framförande om; "Dietary fat recommendations i Renal Failure – Time for change" Han provocerade då med ett förslag om att öka fettrekommendationen från 30-35 E% till 45-50 E%, företrädevis omättade fetter. Detta i syfte att minska PEW (protein enegy wasing) och öka överlevnaden. Publiken i Mexico reagerade kraftigt på detta. Förslaget motsades bla pga att lipiderna kan påverkas negativ av ökat fettintag. Marckmann åkte då hem till Danmark och genomförde en studie, vilken han presenterade denna gången, under rubriken: "**Dietary enrichment with unsaturated fat in HD patients; improved nutritional status without adverse blood lipid changes**". Studien handlade om att tillföra fettillskott i form av 3 x 30 ml calogen och Pikasol (högt innehåll av n-3 fleromättade fettsyror). Calogen och Pikasol gavs utöver den vanliga maten till 14 HD-patienter under 2 x 6 veckor. Vid baseline och efter 6 och 12 veckor togs LDL, HDL, TG, vikt (postdialys) S-alb (före dialys), CRP samt att matintaget registrerades. Tillskottet var associerat med en ökning av totala energiintaget med 1,3 MJ/dag (=311 kcal/dag). Det ökade energiintaget gav 0,5 kg viktökning (p< 0,05) och 30% nedgång av S-CRP (p< 0,05). Ingen annan nutritionsmarkör var signifikant påverkad. Lipidprofilen var opåverkad jämfört med starvärden. Resultaten pekar på att klok supplementering med fett kan

öka nutritionstatus, minska inflammationen utan att orsaka negativ ändring av blodlipider hos HD-patienter. Näringsrekommendationer hos njursviktpatienter bör bli granskade och tillåtas mer liberalt intag av omättat fett. Vid MIA-syndrom och PEW bör man ha ett högre fettintag.

Efter presentationen kompletterade Marckmann med uppgift om att patienterna hade ett intag av 1 g protein/dag under hela studietiden. De ökade inte sitt matintag, tillskottet blev bara ett plus och leder troligen till bättre proteinutnyttjande.

- Ökad överlevnad vid ett BMI > 25 hos patienter med CKD.

K Kalantar-Zadeh, USA har framfört fördelarna med ett ökat BMI under motsvarande kongresser i Venedig 2004 och Mexico 2006, så även denna gång.

BMI > 25 ger ökad överlevnad. Ett högre BMI i njursviktsstadiet är ingen nackdel för progress och dödlighet enligt 8 studier. Patienter som ökat i vikt 6 månader efter dialysstart lever längre. Men det är inte endast ett ökat BMI som är positivt, muskelmassan har också stor betydelse.

Kalantar uttryckte; -”In diseases; Fat is good, muscles are even better” och han brukar gratulerar sina HD patienter när de har kramp, för det visar att de går upp i vikt, vilket han ser som positivt. Men ett högre BMI är inte bra för alla, i t ex Asien är ökat BMI associerat till sämre överlevnad.

Det var fler föreläsare som under kongressen uttryckte att ökat BMI gav ökad överlevnad. **C Combe, Frankrike** berättade om DOPPS studien och i den har man sett att ökat BMI ger ökad överlevnad vid CKD och komorbiditet. Likaså att, minskat BMI, albumin och S-kreatinin (som återspeglar lågt matintag) ger ökad risk för mortalitet om dessa minskar 6 månader efter dialysstart. Intressant också att överlevnaden ökade där patienter träffar en dietist.

Det som talar emot ett ökat BMI nämnde **A Ikizler, USA** om. Ökat BMI utvecklar insulinresistens, oxidativ stress och inflammation hos patienter med CKD,. Ref. Trirogoff et al AJCN 2007, Ref Ramos JASN et al 2008.

JP Riou, Frankrike pratade om metabola syndromet. Positivt är bla att fett fungerar som skydd för runt organen. Nackdelen är att det ökar TG vilket är dåligt för insulinkänsligheten. Han avslutade med att säga ”Fett på rätt ställe, i rätt mängd är bra - annars är det dåligt”. Ref AF Saltiel NEJM 2003.

K Kalantar återkom med en föreläsning om riskfaktorer hos patienter med CKD. De tre riskfaktorer vi känner till och som påverkar överlevnaden är; kroniskt ökat CRP, dålig aptit av olika orsaker och lågt albumin, se nedan.

- kroniskt ökat CRP 1-3 mg = mikroinfektion, > 3 = ökad risk för Hjärt- kärl mortalitet, > 50 akut inflammation, 30 - ? Hjärt- kärl risk
- Tittar man på nutritionstatus ses att de med god aptit har bättre överlevnad och de med dålig aptit har sämre överlevnad. Ju mer protein man äter desto mer ökad överlevnad. Liten fettmassa (på 12%) leder till minskad överlevnad. (ref. Kalantar 2006).
- En hypotes om att lågt kolesterol leder till ökad mortalitet är att lågt kolesterol frigör cytokiner.

Ref. The reverse epidemiology may indeed be the natural epidimiology of animal/man. Kalantar, Kopple, Contri Nephrol 2006

- Kroppssammansättning och fysisk aktivitet

Clara Avesani, Brasilien har genomfört en del av sin studie i Stockholm med hjälp av **Gerd Faxén Irving, P Stenvinkel** m fl. Clara presenterade studien ”**Parameters on physical activity level in patients undergoing hemodialysis and peritoneal dialysis**” Syftet var att studera fysiska aktivitetsparametrar och utvärdera vilka faktorer som är associerade med dessa. PD och HD patienter deltog. Fysisk aktivitetsnivå och energiförbrukningen mättes med ett ”armband” som räknar antal steg per dag, mäter värmeökning i kroppen, antal minuter per dag i rörelse m.m. Patienterna hade armbandet på sig i 4-5 dagar. Både HD och PD ligger lågt i antalet steg/dag samt i PAL (physical activity level). Konklusionen i preliminärt resultat indikerar att minskad fysisk aktivitet hänger samman med ålder, BMI och ökat CRP men opåverkad av dialys modalitet.

Senare under kongressen pratade **D Mafra, Brazil** om nya mätmetoder för att se om låg fysisk aktivitet har negativa effekter. 21 patienter och matchade kontroller mätte fysisk aktivitetsnivå med hjälp av samma armband som ovan. Antalet steg per dag och totala energiförbrukningen (TEE) var lägre dialysdagar jämfört med icke dialysdagar. TEE ökade icke dialysdagar. Det som påverkar TEE är inflammation. Minskat antal steg sågs hos patienter med ökat CRP.

A Ikizler, USA poängterar i sitt framförande att om patienten minskar i vikt är det viktigt att inte förlora LBM (lean body Mass). Träning måste utövas för att öka LBM. Hos friska leder träning till ökad proteinsyntes, men detta är, enligt 3 studier, inte bevisat för HD-patienten. Frågan är hur man ska få träningen att fungera som proteinuppbyggande på HD patienter? Ideén är att basera det på vila, essentiella aminosyror som oralt supplement och träning. Det som kvarstår är att bevisa denna metod/idé. Ref Pupim Ikizler JASN 2006.

Det var flera av föreläsarna som under kongressen som poängterade betydelsen av att träna för att kunna tillgodogöra sig näring. Två artiklar rekommenderades AJ Am Soc Nephrol 18 2007 s 2975-2976 om fysisk aktivitet i form av cykling hos HD patienten och Majchrzak NDT 2008; 23 1362 om att nyttja tillskott från IDPN kräver exercise.

En jämförelse mellan 3 olika metoder att mäta kroppssammansättning presenterades av **AP Baxanelli, Brasilien**. För att mäta LBM jämfördes Skinfold (SKF), Bioimpedance (BI), Creatinin kinetik (CK) mot den mer ”säkra” metoden DEXA. Konklusion var att Skinfold var bästa att mäta LBM hos PD-patienter.

- Nutritionstöd – kosttillskott och IDPN

Att ge nutritionstöd i form av Renilon 7.5, 2 x 125 ml/dag, till malnutrierade HD –patienter, gav ett ökat signifikant ökat protein och energiintaget, förbättring i Quality Of life (QOL) och ingen fosfatbindare behövdes. Om detta pratade **C Chazot, Frankrike** och senare även **R de Mutsert, Netherlands**.

Oralt supplement med eller utan IDPN (Intra Dialytic Parenteral Nutrition) omnämndes av flera föreläsare bl.a; **N Cano France** och **D Teta, Switzerland**. För att öka nutritionstatus behövs 500 kcal och 15 g protein extra per dag. IDPN tillför i snitt 500 kcal/dag och 22 g protein. Egentligen inte mer än vad annat nutritionstöd kan ge.

David Teta uttryckte att ”IDPN is safe in safe hands” det ökar nutritionsstatus och kanske därmed överlevnad. Slutsatser av olika studier var att supplement med IDPN utöver oralt intag har visat ökat BMI, albumin och PNA. Man har också sett att patienter med ökat CRP, som får nutritionsstöd, kan tillgodogöra sig näring och att albumin ökar. D Teta gav förslag på praktisk tillämning av IDPN: Ge i 4 h, 125 ml/h första veckan och 2:a veckan max 250 ml/h, kontrollera UF för vätskans skull.

Olika referenser D Teta gav var bl a: Cano et al Br J Nutr 2006 95 152-159. Cano Am J Clin 1990 = bra (men gammal). Cano Br J Nutr 2006. Cano N et al J Am Soc Nephrol (JASN) 2007.

- Fiskolja

Under kongressen presenterade dietist **Rachel Zabel, Australien** sin studie med två syften. I första delen var syftet att undersöka om fiskolja kan påverka aptiten. 28 HD patienter fick under 12 veckor, 2000 mg fish oil/ (4 tabletter). Plasma – EPA ökade signifikant och en trend sågs att man gav högre på VAS-skalan vad gäller matlust. Studien visar en trend att fiskolja kan ge bättre aptit och även förbättra inflammationsmarkörer, men behöver bli bekräftat i större studier

I nästa del var syftet att undersöka om 12 veckors tillskott med fiskolja kan reducera markörer för inflammation och hjärt- kärl. 28 pat i HD instruerades att ta tillskott på 2g/dag av EPA, (4 tabletter/dag). Man mätte plasma EPA, IL-6, CRP och om jag uppfattade det rätt mått på intracellulär vidhäftning av molekyler cellväggen (markörer: sICAM-1 och sVCAM-1). Plasma EPA ökade signifikant. 2 g EPA tycks dämpa ett ökat CRP och IL-6 men visade ingen signifikant skillnad gällande s ICAM-1 och sVCAM-1 nivåerna (min tolkning är att det inte påverkade vidhäftningen i kärlen). Resultatet kan ha blivit maskerat av att det fanns en skillnad mellan hur de låg i CRP från start och att CRP nivån skilde sig mellan könen.

- Protein Energy Wasting (PEW), Resting Energy Expenditure (REE) Total Energy Expenditure (TEE) och Energi- och proteinbehov

Under flera sessioner och föreläsningar presenterades resultat kring olika studier gällande PEW, REE, TEE och Energi och proteinbehov samt faktorer som påverkar dessa.

D Fouque, V. Rigalleau, France menade att det är svårt att bestämma energibehovet hos HD-patienter eftersom många faktorer ökar REE samtidigt som andra faktorer minskar REE. Vad som ökar respektive minskar REE presenterades på ett intressant sätt av **L Cuppari, Brazil**. I jämförande mätningar mellan personer med CKD och friska har setts att:

- REE är 100 kcal lägre hos CKD, jämfört med friska
- REE är 12,5% högre vid diabetes Mellitus + CKD, jämfört med friska
- REE ökar med 262 kcal vid Hyperparathyroidism (HPT) + CKD, jämfört med friska
- Inflammation + CKD ökar energibehovet med 27 kcal/ mg ökat CRP. Ökat IL –6 ökar REE
- Under dialys och efter dialys ökar REE, det är ingen skillnad mellan HD och PD.
- PAL (Physisk Activity Level) är lågt hos HD patienten. Det har visats med stegräknare och leder till minskat energibehov till ca 28 kcal/kg/dag.
- Om muskelmassa (LBM) förloras så minskar REE

Av ovan nämnda orsaker ligger Totala energi förbrukningen (TEE) på 26-34 kcal/kg/dag. Stabila patienter med CKD har lika eller lägre energiförbrukning jämfört med friska. Men vid komorbiditet + inflammation + dialys ökar energiomsättningen till ca 30 – 35 kcal/kg/dygn.

Det var intressant att lyssna till **Anders Alvestrands** föreläsning med rubriken ”**Can the catabolic effects of hemodialysis be prevented or at least compensated?** Dialysen i sig medför katabola faktorer och de är vanliga. Aminosyra- och glukos förlusten är tot 9-13 g/dialys respektive ca 25-35 g/dialys (om glukos inte finns i dialysatet). Dessa förluster leder till Protein Energi Malnutrition (PEM). Orsak till proteinnedbrytning är: membranens inkompatibilitet, exponering av endotoxiner, mediators som IL-1, TNF- α , IL-6, IL-12 mfl, acidosis (leder till minskad proteinbildning och ökad proteinnedbrytning). För att förebygga och behandla PEM uttryckte Alvestrand att man ska ge fullt energistöd i komplikationen!! som t ex

- glukos i dialysatet (det ger positiv eller neutral energibalans)
- ökat proteinintaget (ref Weeneman Am J PE metaanalys? 284 2003)
- korrigera acidosis (acidosis eller alkalosis? ref. Wu et al Clin J Am Soc nr? 70-78, 2008)
- mediciner mot inflammation
- träning plus näring är viktigt

Möjligheter och effekter av att ge aminosyror i dialysatet undersöks. J Kopple har visat att detta går, men det kompliceras av att aminosyror inte löser sig så lätt i dialysvätskan.

JD Kopple, USA pratade om ”**Dietary protein requirement in hemodialysis patients.** En hypotes finns om att proteinbehovet är 1 g/kg/dygn. För att 97,5% av HD populationen ska vara ”säkra”; rekommenderas 1,25 g/kg. En studie genomfördes där olika proteinnivåer testades för kvävebalans. Slutsatsen var att 1,02 g/kg/dygn är associerad med neutral eller positiv kvävebalans. En säker gräns är 1,2-1,25 g/kg/dygn.

- D-vitamin

Två föreläsningar om vitamin D, av Dr **P Marckman**, Danmark och dietist **L Cuppari**, Brazil, gav nytt perspektiv. Det tycks finnas två störningar gällande brist av vitamin D vid CKD. Dels steget där den aktiva formen kalcitriol 1,25 (OH)₂ D₃ bildas men även brist på kolekalciferol, vitamin D₃, 25 (OH) D₃.

P Marckmans presentation handlade om hypovitaminos D hos transplanterade. De rekommenderas att undvika solljus och har därför ökad risk för lågt vitamin D och dess följder som t ex hyperparathyroidism. En studie visade att 80% av transplanterade har hypovitaminos D och 60% hyperparathyroidism definierade efter DOQI

L Cuppari presentation handlade om att supplementera med D-vitamin till CKD patienter. Hon sa inledningsvis att det inte finns inte så många livsmedel som är källa för D₃ (kolekalciferol). Solljuset är en källa och vad solljuset ger i 30 minuter motsvaras av 200 glas mjölk och 222 sardiner. För ben och cellers hälsa ligger behovet av D₃ (enl Cuppari) > 30 ug /dag. Insufficiens förekommer även i länder med mycket solljus.

Hur stor koncentrationen av kolekalciferol, 25 (OH) D₃ är, påverkar steget till bildning av kalcitriol 1,25 (OH)₂ D₃. Det finns riktlinjer enligt DOQI när man ska supplementera (vid vilken nivå hann jag inte med att se). Att supplementera med ergokalciferol (D₂) eller kalciferol (D₃) rekommenderades. Enligt en studie visar supplementeringen ge minskat PTH och samtidigt ökat 25 (OH) D₃ samt 1,25 (OH) D₂. Frågor uppstår hur vi ska se och behandla detta i framtiden. Vilket preparat man ska supplementera med? Vitamin D finns oftast i kombipreparat och detta är inte alltid en fördel.

- Inflammation och aptit

P Stenvinkel, Sweden är alltid intressant att lyssna till. Denna gång löd rubriken ”**Nutritional and inflammatory status in Hemodialysis patients**”. Inflammation leder till PEW (Protein Energy Wasting). Inflammation kan leda till malnutrition så även sjukdomen i sig, dialysen, komorbiditet, m.m. Inflammationsmarkörer som t ex IL-6, CRP, PTX3, CD 14 är kända. Ökat IL-6 leder till muskelnedbrytning och minskad aptit och är alltså en riskfaktor med katabol effekt. CRP är däremot en markör inte en riskfaktor. En annan potent muskelnedbrytare är sk TWEAK. Ett Ökat IL-6 och ökat TWEAK i plasma är ingen bra kombination. Hjärt-kärlsjukdom + PEM + ökad inflammation är tre faktorer som markant ökar outcome. Troligen har 5-10% av HD patienter depression pga inflammation.

- Kalk- fosfat

D Benner, dietist, USA har tittat på vad som avgjorde att vissa dialyscentra (250 st och 18000 pat) i USA nådde behandlingsmål, enligt DOQI, för Mineral and Bone Disorders (MBD) hos HD patienter. Framgångsrik behandling av MBD hos HD-patienter karaktäriseras av:

- Förekomst av en erfaren njurdietist (RD = Renal Dietitian)
- Låg personalomsättning hos dialyspersonal
- Aktivt engagemang av ett klinisk team bestående av MD, RD, RN. SW and PCT.

S Kinsella, Irland har genomfört en undersökning för att se totalt kalciumintag via maten stämmer med S-Ca (Serum kalcium nivå). Hon fann att S-Ca nivå inte är informativ avseende kalciumintaget. Diskussionen hon förde var att rekommenderade S-Ca nivå enligt DOQI kan vara överdriven.

En mycket detaljrik presentation på cell och molekylnivå presenterades av **Y Nishizawa, Japan** som handlade om att behandla vaskulär kalcifikation hos CKD-patienter. Jag finner detta intressant och föreläsningen gav förståelse för hur viktigt det är att behandla ett högt fosfat. Ett högt fosfat kan leda till att komponenter bildas som påverkar kalcifikationen i blodkärlen (plack bildas och blodkärlsväggen förtjockas). Uremin och inflammation bildar också motsvarande ämnen.

A Trevino, Mexico sa att Sevelamer (i Renagel) förvärrar metabolisk acidosis!! En amerikanska berättade då om ett nytt preparat: Renevella? från Genzyme, som både korrigerar fosfat och acidosis. Kom i april 2008 till USA och har hittills sett goda resultat.

V Savica, Italy hade ett konstigt men intressant observandum. Salivkörtlar är lik njuren och innehållet av fosfat i Serum och saliv är lika. Vid dialys ökar sekretion av fosfat i saliv. Hos HD och CKD patienter ses högre fosfat i både saliv och serum jämfört med friska. Ökad utsöndring av fosfat via saliv skulle alltså kunna ersätta minskad njurfunktion (min reflektion – de är ju ofta muntorra!)

Med ökat proteinintag följer ökat fosfatintag (se tabell nedan) Dialys 3-4 ggr/v tar bort 4-6 g fosfat/vecka. Behandling med fosfatbindaren är nödvändigt, men nackdelar finns. T ex ger Sevelamer (Renagel) acidosis. Därför presenterade V Savica en tanke om att i framtiden få fram ett tuggummi som binder fosfat

<u>Proteinnivå, g/kg</u>	<u>ger fosfat, mg</u>
> 1,2	1353
1 – 1,2	1052
0,8-1	936
0,6-0,8	831
< 0,6	599

- Growth Hormone (GH)

Anne-Marie Kappelgaard, Denmark presenterade resultatet av en studie med syfte att se om tillförsel av GH i olika doser ökar nutritionsstatus hos vuxna HD-patienter. Den anabola effekten av GH kan gagna dessa patienter. Det var en, randomiserad, multicenter, dubbelblind, placebo kontrollerad studie på 139 patienter (alb < 40g/l). 3 olika doser av GH gavs; (20 ug-, 35 ug-, 50 ug/kg/dag). Endpoints var ändring i LBM och S-alb. Behandlingstiden var 6 månader. Vid samtliga doseringar ökade LBM och fettmassan minskade signifikant. En positiv trend sågs att albumin ökade med lägre dosen av GH.. Denna trend var inte lika säker vid de högre doserna. Att ge GH med en lägre dos på 20 ug/dag gav bästa resultatet.

- Salt

Salt ökar inte bara törst och ECV (extra cellulär vätska) utan det finns något mer. En mikroinflammation tycks existera. Proteinuri ökar med ökat saltintag ref. Vedovato i Diabetologia. BMI 25-30 och ökat saltintag leder till ökat blodtryck och att GFR försämras. Om detta pratade **E Ritz, Germany**..

Det är ett komplext system som kontrollerar BP (blod pressure) i kroppen. **F Dumler, USA** hade tittat på olika studier som alla, mer eller mindre, visade att patienter med högt BP som minskat sitt saltintaget fick lägre BP. Lägre saltintag kanske stoppar mediatorer för BP och att det då blir lättare att kontrollera. De studier/metaanalyser han nämnde var; Metaanalys DASH 1 och 2, Tone stydy: ref L Hooper BMJ 2002 och Vanguard Study.

En ref som inte tycker det gör något med för mycket salt är: David A Mc Carron, NM Kaplan Am J Clin Nutr 2000 71

Olika rekommendationer saltintag vid CKD: DOQI: 105 mmol = 6 g salt. CARI: < 100 mmol 5,8 g salt Europa: 60-100 mmol 3,65- 5,8 g både för HD och PD. ADA: 5-7 g HD och 7,5 – 10 g PD. EDTA/ERCA: 6,25 g. Patienter med CKD rekommenderas 5-6 g salt/dag.

M Vennegoor, UK pratade om de praktiska möjligheterna till att kunna följa rekommendationen för saltintag. Lågsalt med 2-3 g salt/dag tillåter ingen saltning alls. Vid 6 g salt kan man salta ganska mycket. Mindre mängd än så går inte praktiskt att följa.

5-10% av saltintaget kommer från maten (naturligt), 15 % är det vi saltar själva och 75% finns i hel- halv fabrikat. Vennegoor uppmanar att läsa på förpackningen. Om Na är deklarerat undvik de med > 400 mg Na.

Vennegoor menar att vår livsstil på olika sätt påverkar till ett högt saltintag. T ex förekommer minskad information i skolor om mat och hälsa. Man undervisar inte i matlagning. Maten tillagas inte i hemmen och därmed kan inte saltningen påverkas. Ofta finns ”special offers” i butiker på mat som innehåller mycket salt. Hon gav ett exempel på en sandwich som innehöll 3,5 g salt

vilket motsvarar 50% av rekommendationen. Det förekommer mycket ”junkfood” och snacks framför TV, det har blivit som en ny kultur. Salt finns också i förtjockningsmedel, smakförstärkare, även i söta produkter, bikarbonat, nitrat. Mediciner innehåller salt! WHO rekommenderar att saltintaget ska minska med 20 %, det kan skilja från land till land hur rek är. Något slags ”color code system” för märkning är under utarbetning? www.salt.gov.uk. Food Standard Agency (FSA)

- Axplock ur anteckningar – Inte någon kunskap att använda på praktisk nivå men bra att känna till vad som är under hypoteser och forskning.
- Asymmetric dimethylarginin (ADMA) omsätts inte vid CKD. ADMA medför att; endotelceller inte repareras, intima förtjockas och påverkar calcificationen. ADMA minskas genom att minska oxidativ stress med t ex High Flux filter vid dialys.
- Homeocystein (Hcy) är toxisk för hjärta och kärl. Ökad Hcy är associerad med hjärt-kärlsjukdom. Hcy har samband med Protein Energy Wasting (PEW) och inflammation. Intag av B6, Folat kan minska risken för ökat Hcy. Dock många faktorer som påverkar till ökat Hcy, tex ålder.
- Ess aminosyror i dialysat kan ge effekt. Lämnas till framtiden. Extracellulär koncentration av eaa styr muskelsyntes.
- Mekanismer bakom anorexi vid HD är okänd. Det finns varierande hypoteser om att medelstora molekyler, inflammation, ökat leptin , Ghrelin, ändrat aminosyramönster m.m, spelar in.
- PTX3 (Pentraxin 3) är associerat med Hjärt- kärlsjukdom.
- Lågt histidin i plasma leder till PEW, inflammation m.m.
- Gesolin och Actin är nyheterna, men vad detta var och hur det verkade vet jag inte

Vid pennan och datorn
Monica Skoglund, leg dietist, Kärnsjukhuset, Skövde