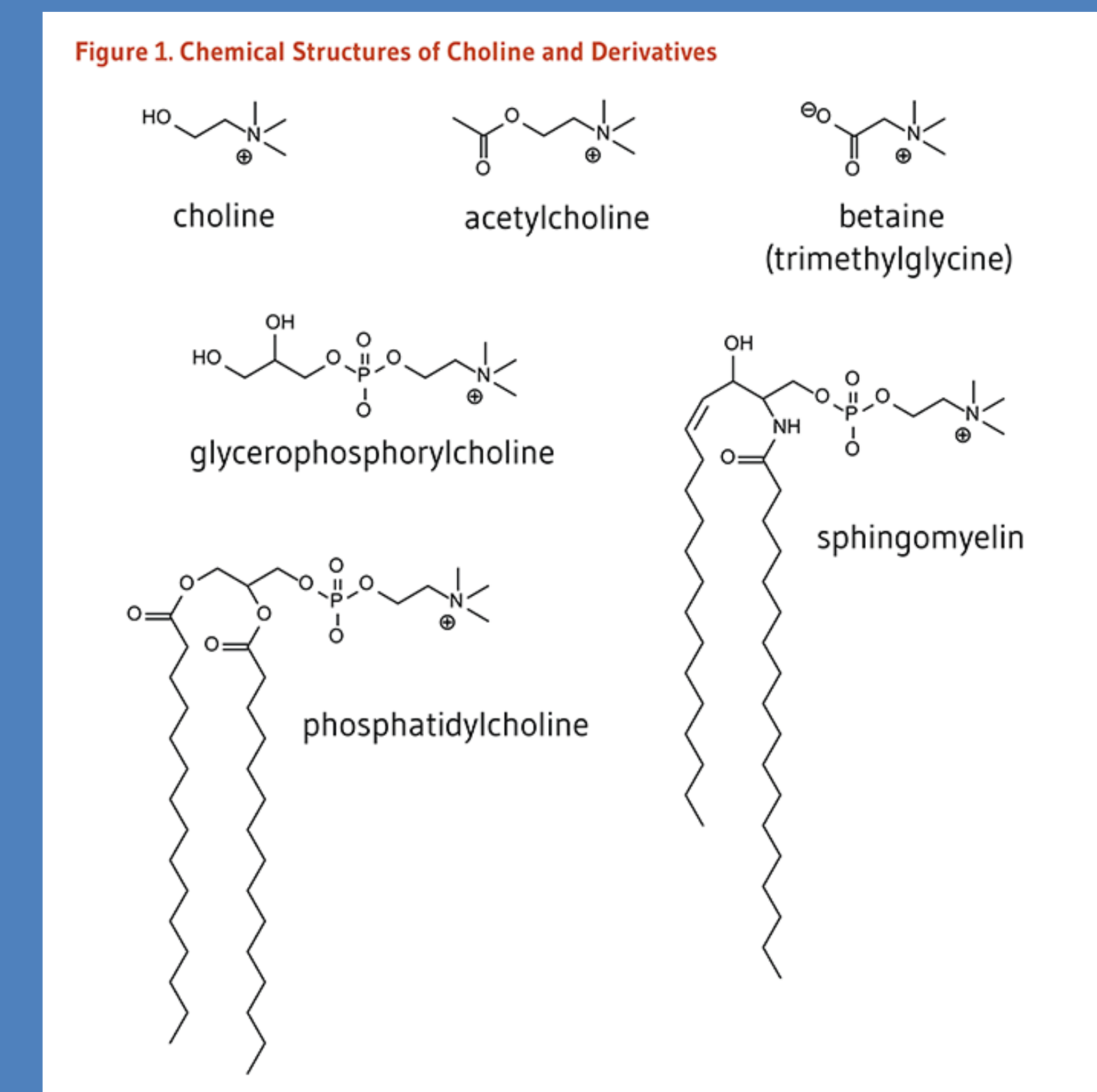
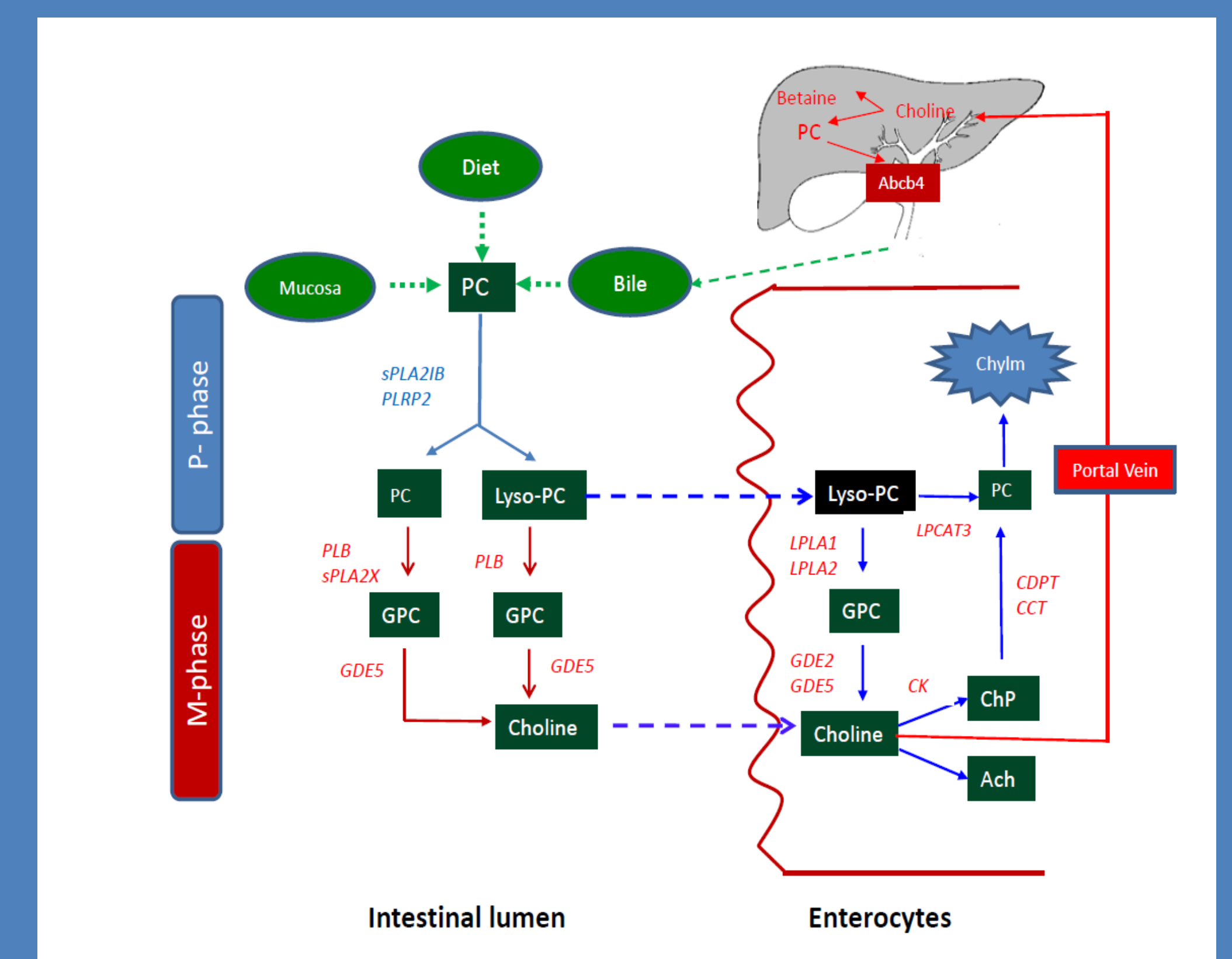


Bakgrund: Kolin ingår i cellmembranernas, lipoproteinernas och gallans fosfatidylkolin (PC), i sfingomyelin, och i acetylkolin (Ach), och är viktigt i metylgrupps-metabolismen. Kolinbrist ger fettlever, muskelpåverkan och njurpåverkan.

Kombinerad brist på kolin och den essentiella aminosyran methionin är en klassisk djurmodell för fettlever med progression till inflammation, fibros, cirrhos och levercancer. Levern kan bilda kolin via metylering av fosfatidyletanolamin med S-adenosyl-methionin som metyldonator. Kapaciteten att göra detta varierar genetiskt, och många utvecklar kolinbristsymptom i humanstudier med lågkolinkost. Många har ett kolinintag som ligger under vad som anses optimalt. Kolin klassas därför som ett essentiellt näringsämne. Behovet av kolin kan öka vid högt kaloriintag eller alkoholintag, pga det ökade behovet av PC för sekretion i gallan och för VLDL sekretion. Ett lågt kolinintag kan därigenom bidra till ansamlingen av triglycerider vid fettlever.



Modell för enterohepatisk kolinmetabolism: Se bild t.h.! I genomsnitt 11 g PC/d secerneras i gallan via transportören abcb4. Vi äter 1-5 g kolinfosfolipider/d, och endogena fosfolipider tillkommer från tarmmukosan. PC pjälkas i tarmen via samverkan mellan pankreasenzymerna fosfolipas A2 (sPLA2 IB) och PLRP2 (pancreatic lipase related protein 2), bostbrämsenzymerna, bl a fosfolipas B (PLB) och fosfolipas A2X (sPLA2X), intracellulära mukosaenzymerna (förkortningarna LPLA1 och LPLA2 i bilden), och enzymerna som frisätter kolin i lumen och i mucosan (GDE2 och GDE5 i bilden) (1). I bilden summerar "P-phase" pankreasenzymernas roll och "M-phase" mukosaenzymernas roll. Kolinet fördelas mellan transport som fritt kolin i portavenen och chylomikron- och mukosa-PC. CK, CCT och CDPT i bilden är enzymer som syntetiserar PC och LPCAT3 är enzymet som recylerar lyso-PC till PC. Upptaget av kolin i levern och återinbyggnad i gall och VLDL-PC är kvantitativt stora. PC behövs en effektiv VLDL-sekretion. Dåligt inflöde av kolin ger ineffektiv sekretion och fettlever. Stor uppmärksamhet har riktats mot den bakteriella omvandlingen i tarmen av kolin till trimetylamin som via levern alstrar trimetylaminoxid (TMAO), som bl a anses atherogen. Vi tror att farhågorna kring TMAO är överdrivna (1).



Klinisk evidens: Flera studier av effekt av sojalecitin (PC rik preparation av soja-fosfolipider) eller ren soja-PC vid NAFLD/NASH finns. Positiva effekter på leverförfettning bedömt med ultraljud, och på transaminaser har visats. Flera av studierna är måttligt stora och inte optimalt kontrollerade. I en babian- modell för alkoholicirrhos gav soja-PC kraftigt minskad cirrhos utveckling. En stor studie av alkoholister som fick 6 g soja PC/d lång tid visade ingen minskad cirrhosprogress, men led av betydande compliance och bortfallsproblem. Studierna som avser soja-PC har summerats (3).

Slutsats: Det finns en bra biologisk bas för hypotesen att låg kolintillförsel och ökat behov av kolin hos många NAFLD och NASH patienter bidrar till triglyceridansamlingen i levern. Detta stärker den kliniska evidens som finns för att åtminstone en del patienter förbättras av tillförsel av soja-PC. Utöver kalori-restriktion och balanserad kost enligt Nordiska Näringsrekommendationerna kan således högt innehåll av kolinfosfolipider i kosten vara bra. Ägg och lever är extremt rika på kolinfosfolipider. Kolesterolinnehållet i ägg är inget hinder, men får ägnas patientspecifik eftertanke. Soja- och ägg-PC finns sedan länge i hälsokostbutikerna.

1. Å Nilsson, RD Duan, Pancreatic and mucosal enzymes in choline phospholipid digestion Am J physiol Gastroint Liver 2019; 316:G425-G445.
2. JL Sherriff et al Choline, its potential in nonalcoholic fatty liver disease, and the case for human and bacterial genes. Adv Nutr 2016;7:5-13.
3. KJ Gundermann et al. Essential phospholipids in fatty liver: a scientific update. Clin Exp Gastroenterol 2016; 9:10-117.

