



UiT Norges arktiske universitet

Det helsevitenskapelige fakultet

Forekomst av akutt nyreskade (AKI) ved UNN Tromsø i to tidsperioder.

Fosse, Roald

Masteroppgave i Medisin MED-3950 mars-juni 2021

Forord

Bakgrunnen for denne oppgaven er at jeg under 3. studieår fikk interesse for nyremedisin. Jeg tok derfor kontakt med nyremedisinsk forskningsgruppe når jeg skulle velge meg et prosjekt å skrive master om. Da kom jeg i kontakt med Marit Solbu. Vi diskuterte sammen hva vi skulle skrive om og valget falt da på akutt nyreskade. Dette er et svært interessant tema som det fortsatt er mangelfull forskning om. Med denne oppgaven håper vi å bidra til å belyse akutt nyreskade og dets omfang ved UNN.

Jeg ønsker å rette en stor takk til Marit Solbu som har vært veileder på denne oppgaven. Hun har vært svært tilgjengelig og hjelpsom. Hun har kommet med gode tilbakemelding og tips under hele prosessen. Jeg ønsker også å takke Håvard Ballo og Andreas Elvevold for hjelp til uttrekk av datamaterialet fra UNN.

Tromsø 30.05.21

Roald Fosse

Innholdsfortegnelse

Forord	I
Sammendrag	V
Nomenklatur og forkortelser	VI
1 Bakgrunn	1
1.1 Anatomi og fysiologi.....	1
1.2 Akutt nyreskade (AKI).....	3
1.2.1 Patofysiologi.....	3
1.2.2 Epidemiologi	4
1.2.3 Forebygging og behandling AKI.....	5
1.2.4 Utfall av AKI.....	7
2 Formål	7
3 Material og metode.....	7
3.1 Studiepopulasjon	7
3.2 Datauttrekk	8
3.3 Studiedesign, statistiske metoder og etikk	9
3.4 Litteratursøk	9
4 Resultater.....	10
4.1 Insidens av AKI.....	10
4.2 Diagnosekoder ved opphold komplisert med AKI.....	11
4.3 Fordeling av opphold komplisert med AKI mellom sykehusavdelinger	11
4.4 Liggedøgn, behandling, koding av AKI og intensivopphold.....	13
4.5 Mortalitet av AKI	14
4.5.1 Mortalitet innen 30 dager etter innleggesdato	14
4.5.2 Mortalitet 365 dager etter innleggesdato	14
5 Diskusjon.....	15
5.1 Insidens av AKI.....	15

5.2	Komorbiditet ved opphold komplisert med AKI	16
5.3	Liggedøgn, behandling, diagnosekoding og intensivopphold.....	17
5.4	Mortalitet.....	18
5.4.1	Mortalitet 30 dager etter innleggesdato	18
5.4.2	Mortalitet 365 dager etter innleggesdato	18
5.5	Svakheter.....	19
5.6	Implikasjoner.....	19
6	Konklusjon	19
	Referanseliste	21
	Vedlegg	22
	GRADE-skjema nr.1	22
	GRADE-skjema nr. 2	23
	GRADE-skjema nr. 3	24
	GRADE-skjema nr. 4	25
	GRADE-skjema nr. 5	26

Tabelliste

Tabell 1. Stadieinndeling av AKI iflg KDIGO (9).....	3
Tabell 2 Antall sykehusopphold i somatisk avdeling, UNN Tromsø, komplisert med AKI 2008 og 2018.....	10
Tabell 3 Kjønn- og aldersfordeling blant pasienter innlagt UNN Tromsø, der oppholdet var komplisert med AKI 2008 og 2018.....	10
Tabell 4 Diagnosekoder satt under opphold komplisert med AKI.....	11
Tabell 5 Forekomst av AKI fordelt på ulike avdelinger i 2008 og 2018	12
Tabell 6 Kjønnfordeling avdelinger totalt 2008 og 2018	13
Tabell 7 Dialysebehandling, diagnosekoding og intensivopphold.....	13
Tabell 8 Mortalitet de første 30 dager etter innleggesdato hos personer som utviklet AKI under oppholdet.....	14
Tabell 9 Mortalitet 365 dager etter innleggesdato	14

Sammendrag

Innledning

Forekomsten av akutt nyreskade (AKI) er dårlig kartlagt, særlig ved norske sykehus. I vår studie ønsket vi å se på insidens av AKI ved UNN Tromsø. Vi ville også beskrive komorbiditet hos dem som utviklet AKI, hvilke avdelinger som ofte hadde innleggelser komplisert med AKI og andre karakteristika. I tillegg ønsket vi å se studere mortalitet hos pasienter som utviklet AKI i sykehus.

Material og metode

Denne retrospektive kasus-kontroll-studien er bygget på tallmateriale som er hentet ut fra det elektroniske journalsystemet DIPS. Datauttrekket omfatter pasienter innlagt ved somatiske avdelinger ved UNN Tromsø i 2008 og 2018. Tallmaterialet omfatter kun personer eldre enn 18 år ved innleggelsespunktet. Inklusjonskriteriet var en økning i kreatinin på minst 27 $\mu\text{mol/L}$ ila. 48 timer i løpet av oppholdet. Pasienter med kronisk nyresykdom stadium 5 samt nyretransplanterte pasienter ble ekskludert.

Resultater

Vi fant at insidensen av sykehusopphold komplisert med AKI ved UNN Tromsø var 0,85% av alle innleggelser i 2008 og 1,53% i 2018, hvilket er en statistisk signifikant økning. Videre fant vi at de som var utviklet AKI i 2008 i gjennomsnitt var noe yngre enn de som utviklet AKI i 2018. I 2008 hadde 66,2% av de med AKI en hjerte- og karsykdom, i 2018 var andelen 63,8%. Dette sammenfaller med at avdelingen med størst andel opphold komplisert med AKI var hjertemedisinsk avdeling. Studien viste også at diagnosen AKI oftere ble kodet i 2018 enn i 2008. Videre fant vi at mortaliteten etter både 30 dager og 365 dager hos pasienter med AKI under sykehusoppholdet ble betydelig redusert fra 2008 til 2018.

Konklusjon

Det var altså flere som utviklet AKI under innleggelse ved UNN i 2008 enn i 2018. Det gikk dog bedre med dem som utviklet AKI i 2018 enn 2008 når man sammenlikner mortalitet mellom de to gruppene. En mulig tolkning av disse funnene er at klinikere har fått større bevissthet rundt denne komplikasjonen og dermed gjør en bedre jobb med forebygging og behandling enn det som var tilfellet tidligere.

Nomenklatur og forkortelser

ACE: angiotensin converting enzyme

ACEi: Angiotensin-converting-enzyme-hemmere

AKI: Akutt nyreskade

DOAK: Direktevirkende orale antikoagulantia.

GFR: Glomerulær filtrasjonshastighet

KDIGO: Kidney Disease: Improving Global Outcome

NSAID: Ikke-steroid antiinflammatoriske midler

RAAS: Renin-angiotensin-aldosteron-systemet

1 Bakgrunn

Akutt nyreskade (fra engelsk: acute kidney injury; AKI) er en alvorlig sykdomstilstand som særlig rammer pasienter innlagt i sykehus. Tidligere brukte man oftest terminologien «akutt nyresvikt», som ikke hadde noen entydig definisjon verken blant forskere eller klinikere. Begrepet AKI ble introdusert i 2007, og det er først de siste 10-15 årene vi har hatt klare kriterier for tilstanden (1). AKI er en vanlig tilstand i forbindelse med sykehusinnleggelse. Ifølge artikkelen til Levy og James antar man at så mye som 20% av sykehusoppholdene kompliseres med AKI (2). Det som gjør at kunnskap om forekomst av AKI kan være nyttig, er at mange tilfeller kan forebygges med enkle tiltak dersom man identifiserer hvilke pasienter som har økt risiko for denne komplikasjonen. I Norge spesielt har vi manglende data på AKI, både når det kommer til insidensen av AKI og hvordan det går med de pasientene som rammes. Observasjonsstudier viser at AKI er assosiert med økt dødelighet både på kort og lang sikt. I tillegg kan AKI komplisere, forlenge og fordyre sykehusoppholdene til pasientene (3).

1.1 Anatomi og fysiologi

Vi har to bønneformede nyrer som veier ca. 150 gram hver og ligger retroperitonealt. Nyrene deles inn i bark (cortex) og marg (medulla). Den funksjonelle enheten til nyrene kalles nefron. Hvert nyre består av 800 000 – 1 000 000 nefroner. Nyrene utvikles i fosteruke 4-5 og blir fullt fungerende i uke 12. Det dannes nye nefroner i nyrene frem til fosteruke 36. Ferdig utviklede nyrer har ikke mulighet til å produsere nye nefroner, så dersom noen nefroner blir ødelagt, er de tapt for alltid. Det skjer også et fysiologisk tap av fungerende nefroner med økende alder (4). Nefronet består av glomerulus, proksimale tubulus, distale tubulus og samlerør. Fra samlerørene så renner det urin ut i papillen i bunnen av nyrene og så ut i nyrebekkenet og til slutt i ureter. Deretter går urinen fra ureter og ned i urinblæren (4-8).

Nyrene har en svært rik blodtilførsel. Nyrene får omentrent 22% av hjertets minuttvolum, noe som tilsvarer omentrent 1100 ml/min. Nyrearterien deler seg i mange ulike grener og forsyner hele nyret med blod. Nyrene har en helt spesiell blodtilførsel med det at de til hvert nefron har to sett med kapillærnett som er seriekoblet. Disse to er glomeruluskapillærene og de peritubulære kapillærene. Glomeruluskapillærene ligger mellom den afferente og efferente arteriolen. Ved hjelp av disse arteriolene kan det hydrostatiske trykket i kapillærene reguleres. For å muliggjøre filtrasjonen i glomerulus, har man et høyt hydrostatisk trykk på 60 mmHg i glomeruluskapillærene.

I glomerulus skjer det en filtrasjon av væske fra blodet og over i Bowmans kapsel i nefronet. Dette skjer ved et netto positivt filtrasjonstrykk. Filtrasjonstrykket i nyrene, er bestemt av flere faktorer: det hydrostatisk trykket i glomerulus er det som er den største pådriveren for filtrasjon. Dette motvirkes av det kolloidosmotiske trykket i glomerulus og det hydrostatiske trykket i Bowmans kapsel. Så lenge det hydrostatiske trykket i glomeruluskapillærene er høyere enn det samlede mot-trykket vil det foregå filtrasjon. Filteret mellom glomeruluskapillærene og Bowmans kapsel består av endotel, basalmembran og podocytter. Disse lager et relativt tett filter som hindrer store molekyler i å bli filtrert. I tillegg er basalmembranen negativt ladet, slik at negativt ladde molekyler har vanskeligere for å bli filtrert. Mengden som filtreres gjennom glomerulus kalles glomerulær filtrasjonshastighet (GFR) og angis vanligvis i ml/min. Nyrene har en egen autoregulering slik at GFR holdes konstant selv om det arterielle blodtrykket varierer stort. Et fall i middel arterie trykk til 70 mmHg og en økning til 180 mmHg endrer normalt GFR med bare 10%. I distale tubulus ligger macula densa. Dette er en samling av spesialiserte celler som overvåker natrium-mengden i tubuli. En endring i natriumnivå fører til en justering av GFR. via endret vasokonstriksjonen i afferente og efferente arteriole. Dette styres av det juxtaglomerulære apparatet som består av macula densa og juxtaglomerulære celler. De juxtaglomerulære cellene skiller ut renin som respons på lav natrium-mengde i distale tubuli. Renin spalter plasmaproteinet angiotensinogen til angiotensin I, som deretter omdannes til angiotensin II ved hjelp av enzymet angiotensin convertig enzyme (ACE). Angiotensin II fører til konstriksjon av efferente arteriole som igjen fører til normalisering av GFR. I tillegg skilles det ut aldosteron som respons på angiotensin II, hvilket fører til økt væske- og saltreabsorpsjon fra nyrene, som igjen vil føre til en økning i blodtrykk.

Gjennom nefronet dannes urin ved hjelp av filtrasjon, reabsorpsjon og sekresjon. Ut fra Bowmans kapsel kommer et filtrat. Dette ultrafiltratet går gjennom mange modifikasjoner før det renner ned i ureter som ferdig urin. Daglig filtreres det ca. 180 L inn i Bowmans kapsel, men man urinerer kun ca. 1,5 L per dag. Denne modifikasjonen av urinen består av både reabsorpsjon av vann, elektrolytter, aminosyrer og glukose, samt sekresjon av ulike substanser. Reabsorpsjonen skjer ved hjelp av både aktive og passive mekanismer. RAAS (Renin-angiotensin-aldosteron-systemet) regulerer i hovedsak blodtrykk vha. mekanismene som beskrevet over (5-7).

1.2 Akutt nyreskade (AKI)

AKI er en heterogen gruppe tilstander som kjennetegnes ved redusert GFR. Dette vil videre ofte føre til oliguri, og kreatininkonsentrasjonen i serum øker (2). Tidligere brukte man begrepet akutt nyresvikt som ikke hadde noen entydig definisjon. Det siste tiåret har man fått presise definisjoner på det som i dag omtales som AKI. Den mest brukte de senere år, er definisjonen fra Kidney Disease: Improving Global Outcome (KDIGO) fra 2012 (9). KDIGO definerer AKI som enten en økning i serum-kreatinin på $\geq 26,5 \mu\text{mol/L}$ innen 48 timer, eller en økning i serum-kreatinin til $\geq 1,5$ ganger basalkreatinin siste 7 dager eller oliguri, dvs. et urinvolum $\leq 0,5 \text{ mL/kg/time}$, i minst 6 timer (9). AKI deles inn i flere stadier ut fra økning i serum-kreatinin og graden av oliguri.

Tabell 1. Stadieninndeling av AKI iflg KDIGO (9).

AKI stadium	Økning i serum-kreatinin	Oliguri
Normal	1,5 x økning fra basalkreatinin	Eventuelt oliguri $<0,5 \text{ mL/kg/time}$ i <6 timer
Stadium 1	1,5-2 x økning i basalkreatinin eller $26.5 \mu\text{mol/L}$ økning	Oliguri $<0,5 \text{ mL/kg/time}$ i > 6 timer
Stadium 2	2-3 x økning i basalkreatinin	Oliguri $<0,5 \text{ mL/kg/time}$ i > 12 timer
Stadium 3	3 x økning eller mer, eller økning til $354 \mu\text{mol/L}$, eller dialyseoppstart	Oliguri $<0,3 \text{ mL/kg/time}$ i >24 timer

Det er tilstrekkelig med bare ett av kriteriene for å få diagnosen AKI.

1.2.1 Patofysiologi

For å kunne behandle tilstanden riktig, bør årsaken til AKI bestemmes hvis mulig. Vi deler årsakene til AKI inn i prerenale, renale og postrenale.

1.2.1.1 Prerenal

Prerenal nyresvikt utgjør omtrent 20% av tilfellene med AKI i sykehus og skyldes at nyrene ikke har tilstrekkelig gjennomblødning, altså en hypoperfusjon av nyrene. Man vil da se en klinisk redusert nyrefunksjon med stigende kreatinin og/eller redusert urinproduksjon, men ikke finne noen strukturelle skader på nyrene. Det vil si at problemet ikke ligger i selve nyrevevet, men før nyrene. Renal hypoperfusjonen kan skyldes f.eks. hypovolemi eller systemisk vasodilatasjon. Denne hypoperfusjonen av nyrene fører til adaptive mekanismer gjennom både autoregulering av nyrene, det sympatiske nervesystemet og RAAS. Dersom autoreguleringen i nyrene svikter, faller GFR. Over tid kan utilstrekkelig perfusjon lede til iskemisk skade på nyrevevet, som videre kan gi akutt tubulær nekrose. (1, 10).

1.2.1.2 Renal

Renale nyresvikt omfatter alle tilstander som gir skade på selve nyreparenkymet, og utgjør 70% av tilfellene med AKI (1). Renal nyresvikt kan ha mange ulike årsaker. Et eksempel er som nevnt tidligere, iskemi som kan gi akutt tubulær nekrose. Et annet eksempel er nefrotoksiske substanser. Dette omfatter både medikamenter, som antibiotika og kontrastmidler, og endogene nefrotoksiske stoffer. Eksempler på dette er myoglobin og urinsyre. Disse toksinene blir filtrert og konsentrert i nyretubuli og kan dermed videre påvirke nyrevevet på ulike måter. Enkelte toksiner kan ha en direkte cytotoxisk effekt på epitelet i tubuluscellene eller endotelcellene. Andre substanser kan påvirke den intrarenale hemodynamikken (1, 10).

1.2.1.3 Postrenal

Postrenal AKI skyldes en obstruksjon av urinveiene distalt for nyrebekken. Obstruksjon kan ha mange ulike årsaker, som prostatahyperplasi, tumorer som vokser inn i ureter, nyrestein, skade etter kirurgi eller strålebehandling. Felles for disse er at de alle fører til en obstruksjon av urinflow, og dermed et økt intratubulært trykk som motvirker filtrasjonen. Netto filtrasjonstrykk, og dermed GFR, faller grunnet økt mottrykk (1, 10).

1.2.2 Epidemiologi

Data på insidens og prevalens av AKI er mangelfulle. En av årsakene til dette er at det lenge var uklare kriterier, og det ble brukt ulike kriterier på ulike sykehus. Det finnes dog noe data på området nå i dag. En metaanalyse som inkluderte over 3,5 millioner pasienter, viste at insidensen på AKI på sykehus var 22% (11). I intensivavdelinger er insidensen vist å være så høy som 57% (11, 12). Det er også tegn til at insidensen av AKI er økende (13). Studier viser

at insidensen har økt fra 61 per 100 000 i 1988 til 288 per 100 000 i 2002. I tidsperioden 2000 – 2014 økte AKI-relaterte sykehusinnleggelser med 140% hos diabetikere og 230% hos ikke-diabetikere (13). Grunnen til denne økningen vil bli diskutert senere i oppgaven.

Ifølge en systematisk oversiktsartikkel var mortaliteten hos sykehusinnlagte med AKI 8,9 per 100 personår, mens den var 4,3 per 100 personår hos dem som ikke hadde gjennomgått AKI (14). En annen studie fant at 90-dagers mortalitetsrate etter utskrivelse fra sykehus var 35% hos dem med gjennomgått AKI og 13% hos dem som ikke hadde gjennomgått AKI. De fleste AKI-assosiererte dødsfall på sykehus skjer som følge av det underliggende problemet og ikke AKI i seg selv (11-14).

1.2.3 Forebygging og behandling AKI

Mange tilfeller av AKI i sykehus kan forebygges i sykehus dersom klinikere er observante på viktige risikofaktorer. Den letteste måten å forebygge AKI på er å unngå eller behandle triggere. Gjennom nøyaktig monitorering av hydreringsstatus og blodtrykk kan man bidra til at pasientene ikke får påvirket hemodynamikk. Dermed legges det til rette for normal perfusjon av nyrene. I tillegg bør man unngå å bruke nefrotoksiske medikamenter dersom det ikke er helt livsnødvendig for pasienten. En viktig del av forebyggingen er å identifisere individer med økt risiko for AKI. Risikofaktorer for AKI er alder over 75 år, hypotensjon, sepsis, hypovolemi, kronisk nyresykdom, nefrotoksiske medikamenter, hjertesykdom og store kirurgiske inngrep (15). Hos pasienter med en eller flere av disse risikofaktorene bør man være ekstra påpasselig med å overvåke nyrefunksjonen. Behandlingen av AKI baserer seg i stor grad på å behandle den utløsende årsaken til nyresvikten. Det er derfor viktig å forsøke å kartlegge årsaken, og om den er prerenal, renal eller postrenal. Videre er det støttende behandling som gjelder. Dette omfatter blant annet å sørge for pasienten er i væskebalanse for å bedre hemodynamiske forhold. Det er viktig å være klar over at det er økende evidens for at overdrevet væsketilførsel forverrer utfallet av AKI (15). Videre bør medikamentlisten til pasientene gjennomgås kritisk. Det er mange ulike medikamenter som er nefrotoksiske, og man bør vurdere kost-nytte-effekt. Medikamenter som er særlig kjent for å være nefrotoksiske, og som dermed kan føre til AKI, er aminoglykosider, røntgenkontrast, ikke-steroid antiinflammatoriske midler (NSAID) og protonpumpehemmere. Angiotensin-converting-enzyme-hemmere (ACEi) og aniotensin II-reseptorantagonister kan påvirke den hemodynamikken ugunstig i en akutt situasjon. Et annet viktig poeng ved AKI er at man må dosejustere eller seponere medikamenter med renal eliminering. Dersom man ikke gjør dette,

vil medikamentene få uønsket høy og langvarig effekt, og potensielt alvorlige bivirkninger kan inntreffe. Dette gjelder medikamenter som morfin, antiepileptika, aciklovir, antibiotika, metformin, direktevirkende orale antikoagulantia (DOAK) og mange flere. Det er også vist at ved å bruke KDIGO sine guidelines for forebygging av AKI kan man redusere både frekvensen og alvorligheten av AKI hos de som gjennomgår hjertekirurgi. Disse KDIGO-guidelines går ut på å optimalisere volumstatus og hemodynamikk, unngå nefrotoksiske medikamenter og unngå hyperglykemi (16). Sepsis er også en viktig risikofaktor for AKI. Det utvikles stadig flere modeller for å kunne predikere og si noe om risiko for AKI, men det kreves mer forskning på området før man kan validere noen av disse modellene (17).

Ved AKI vil autoreguleringen som styrer nyregjennomblødningen bli skadet. Det er derfor ekstra viktig å opprettholde tilstrekkelig blodtrykk slik at man får en normal nyregjennomblødning. Behandlingen som må til for å sikre dette, kan være svært kompleks. Den består gjerne av væske og ofte vasopressorer og har som siktemål å unngå både hypovolemi og overhydrering, som begge vil kunne forverre nyrefunksjonen ytterligere ved AKI. Dette gjelder da særlig personer som blir lagt inn grunnet sjokk.

Ved uttalt AKI kan det være aktuelt med nyreerstattende behandling i form av dialyse i tillegg til den støttende behandlingen. Det er ingen helt klare indikasjoner for dialysebehandling ved AKI, man må vurdere helhetsbildet til pasienten. Selv om man ofte må ta en helhetlig vurdering av pasienten er det likevel noen klare indikasjoner for akutt dialysebehandling:

- Refraktært ødem, altså ødem som ikke responderer på diuretika
- Hyperkalemi $>6,5$ mmol/L eller raskt stigende kalium
- Tegn på uremi som perikarditt, encefalopati eller andre uforklarlige tegn på redusert bevissthet
- Alvorlig metabolsk acidose ($\text{pH} < 7.1$)
- Enkelte alkohol eller medikamentintoksikasjoner

Kort oppsummert bør man forsøke å finne årsaken(e) til AKI og behandle disse dersom pasienten er klinisk dårlig eller har noen av de nevnte kriteriene over bør man vurdere akutt dialyse (1, 10, 18-21).

1.2.4 Utfall av AKI

AKI er assosiert med økt risiko for kronisk nyresykdom og dialysekrevene nyresvikt (22, 23). Årsakene er ikke helt klarlagt, men man antar at en bestående skade i nyreparenkymet på sikt vil kunne gi gradvis fallende nyrefunksjon. Langtidseffekten av AKI er vel beskrevet, men ikke fullt ut forstått. Man ser blant annet økt risiko for totalmortalitet og kardiovaskulær sykdom, inkludert hjerneslag og hjerteinfarkt, hos personer som har gjennomgått AKI. Det er vist at jo lengere man har AKI uten normalisering av nyrefunksjonen, jo større er mortaliteten på lang sikt (1, 22-24).

2 Formål

Formålet med vår studie var å kartlegge forekomsten av AKI definert ved KDIGO-kriteriene ved UNN Tromsø i henholdsvis 2008 og 2018. Vi ønsket å undersøke om insidensen har endret seg i løpet av denne tiårsperioden. Vi ønsket også å studere fordelingen av AKI mellom de ulike avdelingene på sykehuset, samt grad av komorbiditet. I tillegg ville vi kartlegge dødelighet av AKI på kort og lang sikt.

3 Material og metode

3.1 Studiepopulasjon

Vi har brukt uttrekksdata fra det elektroniske journalsystemet DIPS ved UNN i periodene 01.01.08-31.12.08 og 01.01.18- 31.12.18. Inklusjonskriteriene vi har brukt er:

1. Voksne >18 år på innleggelsestidspunktet
2. Lagt inn ved somatisk avdeling UNN Tromsø
3. Kreatinin-stigning på $27 \mu\text{mol/L}$ eller mer innen 48 timer. I søket er tre påfølgende kreatinin-målinger vurdert mtp. om de fyller kravene til stigning på $\geq 27 \mu\text{mol/L}$ og tidsaspektet på ≤ 48 timer. På denne måten har vi kun fått med de som utvikler AKI i løpet av oppholdet.

Eksklusjonskriterier:

1. Pasienter med kronisk nyresykdom stadium 5 og nyretransplanterte pasienter
2. Pasienter som i samme 48-timersperiode hadde et initialt fall og deretter påfølgende stigning i kreatinin, omtrent tilbake til utgangsverdi, der var det stigningen tilbake til baseline som ble definert som AKI.

Vi fant kontrollgruppen i studien ved å få oversiktstall basert på data fra DIPS om totalt antall innleggelser av voksne pasienter > 18 år i somatiske avdelinger ved UNN Tromsø i 2008 og 2018. Vi fikk tallene fordelt på kjønn og avdeling. Avdelingsstrukturen er blitt endret i perioden 2008 og 2018. Dette medfører at vi ikke direkte kan sammenligne data fra 2008 med data fra 2018. Nyreavdelingen var i 2008 en egen enhet, mens den i 2018 er en del av medisinsk avdeling. Vi har også hentet statistikk ut fra Statistisk sentralbyrå om antall innbyggere over 18 år i Tromsø i 2008 og 2018.

3.2 Datauttrekk

For hvert identifisert opphold komplisert med AKI innhentet vi følgende informasjon fra DIPS:

- Alder og kjønn
- Dato for innleggelse og utskrivelse
- Hvilke(n) avdeling(er) pasienten var innlagt på
- Opphold på intensiv- eller oppvåkningsavdeling
- Bokommune
- Evt. dødsdato
- Diagnosekoder (ICD-10) satt under oppholdet eller inntil 7 dager etter utskrivelse

Diagnosene ble klassifisert i følgende kategorier:

- Infeksjon
- Lungesykdom
- Gastrointestinal-sykdom
- Kreftsykdom
- Hypertensjon
- Iskemisk hjertesykdom
- Hjertesvikt
- Hjerteklaffsykdom/kardiomyopati
- Arrytmi
- Apopleksi
- Aterosklerose
- Venetrombose
- Diabetes

- Brudd/traume
- Nyresykdom
- Urologisk diagnose
- Fødselskomplikasjoner
- Dialyse
- Revmatologisk
- Hjernesykdom
- Som hjerte- og karsykdom regnes i dette tilfellet hypertensjon, iskemisk hjertesykdom, hjertesvikt, hjerteklaffsykdom, kardiomyopati, arytmi, apopleksi og aterosklerose.

Vi organiserte dataene i 2 datasett. Det ene datasettet teller kun førsteoppholdet til pasienten og det andre teller totalt antall innleggelser der en pasient kan ha flere innleggelser.

3.3 Studiedesign, statistiske metoder og etikk

I denne retrospektive case-kontroll-studien brukte vi kji kvadrat-test til å undersøke om insidensen av AKI var signifikant forskjellig i 2018 sammenliknet med 2008, der nullhypotesen var at det ikke var noen forskjell. Kji kvadrat-test ble også benyttet for å undersøke forskjeller i kjønn, komorbiditet og mortalitet. Vi brukte Mann-Whitney U-test for å undersøke forskjeller i alder, blant pasientene som utvikler AKI i 2018 sammenliknet med 2008. Analysene er gjort i statistikkprogrammet SPSS versjon 27 (IBM Corp, Armonk, NY, USA). Siden prosjektet ligger i grenseland mot forskning, ble søknaden vurdert av REK Nord, som konkluderte med at prosjektet ikke skal klassifiseres som helsefaglig forskning, men som kvalitetsprosjekt. Studien er godkjent av Personvernombudet ved UNN.

3.4 Litteratursøk

Det ble gjort litteratursøk i pubmed med søkeordene «AKI», «Acute kidney injury», «AKI Epidemiology», «AKI pathophysiology», «AKI treatment» og «AKI outcome». Søkene ble avgrenset til artikler publisert siste 5 år, epidemiologi-søkene ble avgrenset til kun review-artikler og systematic review. De resterende søkene hadde ikke en slik avgrensning. Søket ble videre avgrenset til å kun gjelde artikler med data fra studier på mennesker og kun hos voksne. Videre ble artiklene plukket ut på bakgrunn av overskrift og abstrakt. 5 artikler ble på bakgrunn av denne gjennomgangen plukket ut til kunnskapsevaluering vha. GRADE-skjema. De 5 artiklene ble plukket ut på bakgrunn av relevans for oppgaven.

4 Resultater

4.1 Insidens av AKI

Vi undersøkte insidensen av AKI blant sykehusinnleggelser i somatisk avdeling, UNN Tromsø, i 2008 og 2018. Vi fant at en større andel av innleggelsene i 2018 ble komplisert med AKI sammenliknet med 2008. Forskjellen er signifikant med p-verdi $<0,001$. Forekomst blant innbygger i Tromsø kommune i 2008 var 135/100 000. I 2018 var det tilsvarende tallet 203/100 000. Her har vi brukt tallene med totalt antall innleggelser da vi har sammenlignet med totalt antall sykehusinnleggelser. I 2008 var det 18 personer med 2 innleggelser. I 2018 var det 22 med 2 innleggelser, 9 med 3 innleggelser og 6 med 6 innleggelser.

Tabell 2 Antall sykehusopphold i somatisk avdeling, UNN Tromsø, komplisert med AKI 2008 og 2018

	2008	2018
Antall sykehusinnleggelser som kompliseres med AKI	299	425
Antall innleggelser ved UNN	35070	27763
Prosentandel av de totale innleggelsene	0,85%	1,53%

Videre så vi på kjønnsfordelingen av de som fikk AKI i 2008 og 2018. Kjønnsfordelingen var svært lik i 2008 som den var i 2018 ($P=0.74$). Det var flest menn som utviklet AKI. I det totale antallet innleggelser var det 51% menn og 49% kvinner, både i 2008 og 2018. Når vi sammenlignet kjønn, brukte vi datasettet med bare førsteopphold.

Tabell 3 Kjønn- og aldersfordeling blant pasienter innlagt UNN Tromsø, der oppholdet var komplisert med AKI 2008 og 2018

	2008 (n=290)	2018 (n=403)	P-verdi
Kjønn (Menn)	185 (63,8%)	262 (65%)	0.74
Alder (Median, (interkvartil bredde))	73 (60.0, 80.3)	74 (66.0, 82)	0.018

Det var signifikant forskjell i alder mellom de som fikk AKI i 2008 sammenlignet med 2018. De som ble lagt inn 2008 var yngre enn de som ble lagt inn 2018.

4.2 Diagnosekoder ved opphold komplisert med AKI

Vi undersøkte diagnosekoder satt under eller de første 7 dager etter opphold komplisert med AKI. Vi ser at en svært høy andel av de som utvikler AKI har en hjerte- og karsykdom. Det er også en svært høy andel av pasientene som utvikler AKI som har en infeksjonssykdom. Videre ser vi at diabetes og kronisk nyresykdom også er viktige diagnoser hos de som utvikler AKI. Den eneste statistisk signifikante forskjellen vi fant, var at det i 2008 var en høyere andel av de pasientene med kreftsykdom som utviklet AKI sammenlignet med tallene fra 2018. For de øvrige diagnosegruppene fant vi ingen signifikant forskjell.

Tabell 4 Diagnosekoder satt under opphold komplisert med AKI

	2008 n=299 (Prosent av innleggelser)	2018 n=425 (Prosent av innleggelser)	P-verdi
Hjerte- og karsykdom	198 (66,2%)	271 (63,8%)	0.5
Kreftsykdom	71 (23,7%)	65 (15,3%)	0.01
Diabetes	54 (18,1%)	57 (13,4%)	0.09
Infeksjon	139 (46,4%)	188 (44,2%)	0.55
Kronisk nyresykdom	51 (17,1%)	71 (16,7%)	0.90

4.3 Fordeling av opphold komplisert med AKI mellom sykehusavdelinger

Vi undersøkte forekomsten av AKI på de ulike sykehusavdelingene. Den aller høyeste forekomsten av AKI ble påvist ved opphold på Hjertemedisinsk avdeling. Når vi ser på kjønnsfordelingen på de ulike avdelingene er det betydelig flere menn enn kvinner som utvikler AKI på hjertemedisinsk avdeling, hjerte-/karkirurgisk avdeling og annen medisinsk avdeling inkludert lunge.

Tabell 5 Forekomst av AKI fordelt på ulike avdelinger i 2008 og 2018

	2008 (n=299)			2018 (n=425)		
	Antall opphold komplisert med AKI	Totalt antall innleggelser somatisk avdeling	Andel innleggelser komplisert med AKI	Antall opphold komplisert med AKI	Totalt antall innleggelser somatisk avdeling	Andel innleggelser komplisert med AKI
Nyreseksjonen	20 (6,7%)	1093	1,8%	30 (7,1%)	¹	¹
Hjertemedisin	84 (28,1%)	6005	1,4%	123 (28,9%)	5525	2,2%
Annen medisinsk avdeling inkludert lunge	46 (15,4%)			84 (19,8%)		
Hjerte-/karkirurgisk	60 (20,0%)	3081	1,9%	64 (15,1%)	1764	3,6%
Gastrokirurgisk	23 (7,7%)	2796	0,8%	40 (9,4%)	2304	1,7%
Urologisk	14 (4,7%)	1802	0,8%	30 (7,1%)	1200	2,5%
Annen kirurgi inkludert ortopedi, nevrokirurgi, onkologisk gynekologi, øre-nese-hals, bryst- og endokrinkirurgi og gynekologisk	15 (5,0%)			16 (3,8%)		

¹ Vi har ikke tall fra 2018, da Nyremedisinsk avdeling var en del tallene for generell medisinsk avdeling.

Fødeavdeling, øye, nevrologisk, revmatologisk, fysikalsk medisinsk og hud	15 (5,0%)			24 (5,6%)		
Kreftavdeling	22 (7,3%)	1360	1,6%	14 (3,3%)	1377	1,0%

Tabell 6 Kjønnfordeling avdelinger totalt 2008 og 2018

	Kvinne	Mann
Hjertemedisinsk avdeling	63	144
Annen medisinsk avdeling inkludert lunge	40	90
Hjerte-/karkirurgisk avdeling	36	86

4.4 Liggedøgn, behandling, koding av AKI og intensivopphold

Gjennomsnittlig (\pm standardavvik) antall liggedøgn for opphold komplisert med AKI i 2008 var $15,9 \pm 34,1$. Til sammenlikning var gjennomsnittlig antall liggedøgn på hele UNN i 2008 $4,4 \pm 28,3$. Gjennomsnittlig antall liggedøgn hos de som fikk oppholdet komplisert med AKI i 2018 var $13,0 \pm 25,5$. Dette er også høyere enn gjennomsnittlig liggedøgn på hele UNN som var $4,0 \pm 5,6$ i 2018. I tabell 6 vises også tall for dialysebehandling, antall som faktisk fikk stilt diagnose AKI og antall AKI-tilfeller som i forløpet hadde vært innom intensiv- eller oppvåkningsavdelingen.

Tabell 7 Dialysebehandling, diagnosekoding og intensivopphold

	2008 n= 299 (Prosentandel av innleggelsene)	2018 n=425 (Prosentandel av innleggelsene)	P-verdi

Dialyse	12 (4,0%)	16 (3,8%)	0,86
Diagnose AKI	101(33,8%)	201 (48,3%)	<0.001
Intensivavdeling	189 (63,2%)	264 (62,1%)	0.89

4.5 Mortalitet av AKI

Vi undersøkte dødeligheten hos de med AKI 30 dager og 365 dager etter innleggesdato. Vi har brukt datafilen som bare inneholder første opphold per pasient når vi beregner mortalitet.

4.5.1 Mortalitet innen 30 dager etter innleggesdato

Her har vi sammenlignet mortaliteten de første 30 dagene etter innleggesdato i gruppene som hadde AKI 2008 og 2018. Det var statistisk signifikant høyere dødelighet de første 30 dagene i 2008 sammenliknet med 2018.

Tabell 8 Mortalitet de første 30 dager etter innleggesdato hos personer som utviklet AKI under oppholdet.

	2008 n=290	2018 n=403	P-verdi
Død 30 dager etter innleggelse	79 (27,2%)	83 (20,6%)	0,04

4.5.2 Mortalitet 365 dager etter innleggesdato

Vi undersøkte også mortaliteten de første 365 dagene etter innleggesdato. Også ettårsmortaliteten var signifikant høyere blant dem som utviklet AKI i 2008 enn i 2018

Tabell 9 Mortalitet 365 dager etter innleggesdato

	2008 n=290	2018 n=403	P-verdi
Død 365 dager etter innleggelse	140 (48,3%)	149 (37%)	0,003

5 Diskusjon

I vår studie fant vi at 0.85% av alle innleggelser blant voksne i somatisk avdeling, UNN Tromsø, ble komplisert med AKI i 2008. Tilsvarende tall for 2018 var 1.53%, og insidensøkningen var statistisk signifikant. Blant pasientene som ble rammet av AKI, var omkring 2/3 menn, og kjønnsfordelingen var lik i 2008 og 2018. Forekomsten av andre sykdomsdiagnoser var høy; omkring 65% av sykdomsoppholdene ble også kodet med en hjerte-/kardiagnose, mens 45% hadde infeksjon. Mer enn 40% av oppholdene komplisert med AKI var dessuten innleggelser ved hjertemedisinsk eller hjerte-/karkirurgisk avdeling. Andel AKI-tilfeller som samtidig hadde en kreftdiagnose, falt signifikant i observasjonsperioden. Kun 3.5% av tilfellene ble behandlet med dialyse, mens 2/3 trengte behandling ved intensiv- eller oppvåkningsavdeling. Gjennomsnittlig liggetid ved opphold komplisert med AKI var av 3-4 ganger så lang varighet som gjennomsnittlig liggetid for alle opphold i somatisk avdeling de samme tidsperiodene. Mortaliteten etter AKI var høy; hele 27.2% av pasientene var døde 30 dager og 48.3% ett år etter innleggelse i 2008, mens tilsvarende tall for 2018 var 20.6% og 37.0%. Reduksjonen i dødelighet etter 30 og 365 dager var signifikant.

5.1 Insidens av AKI

Vi fant altså at signifikant flere sykehusinnleggelser ble komplisert med AKI i 2018 enn det som var tilfelle i 2008. En mulig årsak til dette kan være at de som ble lagt inn i 2018 ofte var eldre, og dermed mer sårbare for AKI enn de som var lagt inn i 2008 (1, 9). I vårt materiale så vi en liten, men signifikant, økning i median blant pasientene som utviklet AKI. Vi hadde imidlertid ikke tilgang til tilsvarende beskrivelse av aldersfordelingen blant alle som var innlagt disse tidsperiodene.

Til tross for en signifikant økning i andel opphold komplisert med AKI, var våre tall mye lavere enn tilsvarende tall i tidligere publiserte observasjonsstudier, som anslår en forekomst av AKI i omkring 22% av alle sykehusinnleggelser (11). En del av forklaringen på denne diskrepansen kan være at vi i vårt datasett bare hadde inkludert tilfeller der pasienten utviklet AKI mens de var innlagt på sykehus. I tillegg brukte vi kun ett av de tre kriteriene som inngår KDIGO-kriteriene (se tabell 1). I tillegg har vi ekskludert pasienter med kronisk nyresykdom stadium 5 og nyretransplanterte, pasientgrupper med høy risiko for AKI som kan være inkludert i andre studier. Det er dog vist en økende trend til AKI i vårt tallmateriale, noe som også viser seg i andre materialer (11, 12, 23).

Det var flere menn enn kvinner som utviklet AKI, men ingen signifikant forskjell i kjønnsfordelingen mellom 2008 og 2018, verken for opphold komplisert med AKI eller for det totale antallet sykehusopphold, der menn stod for 51% av oppholdene og kvinnene for 49% både i 2008 og 2018. Vi ser dog at de fleste tilfeller av AKI skjer på hjertemedisinsk avdeling, og data fra Storbritannia viser at flere menn enn kvinner legges inn for iskemisk hjertesykdom. Dette kan være med på å forklare en del av forskjellene (25). En mulig forklaring på forskjellene mellom kjønnene kan altså være at menn har en tendens til oftere å bli innlagt på avdelinger der deres grunntilstand gir økt risiko for AKI. Dette finner vi igjen i våre tall, da det er betydelig flere menn enn kvinner som utvikler AKI på avdelinger der grunntilstanden gir økt risiko for utvikling av AKI.

5.2 Komorbiditet ved opphold komplisert med AKI

Vi fant at ulike hjerte- og karsykdommer var de absolutt vanligste diagnosene som ble satt etter opphold komplisert med AKI. Det at hjertesykdom er en kjent risikofaktor for AKI er velbeskrevet i litteraturen (11). Det var dog ingen signifikant forskjell i andel opphold komplisert med AKI som også ble kodet med hjerte og karsykdom i 2008 sammenlignet med 2018.

Det var signifikant flere av oppholdene komplisert med AKI i 2008 som samtidig hadde kreft enn det vi fant i 2018. Dette er motsatt av det som beskrives i litteraturen (26). I en artikkel av Rosner et. Al. poengterer forfatteren at det kommer stadig mer avansert kreftbehandling, og at mye av denne kreftbehandlingen er nefrotoksisk (26). I studien beskrives en økning av kreftpasienter med AKI. Når vi i vårt datasett finner en nedgang, kan det skyldes at vi har ganske små tall, og tilfeldigheter kan dermed spille inn. I tillegg kan, som nevnt tidligere, enkelte falle utenfor da vi bare bruker 1 av 3 kriterier for AKI. Det kan også tenkes at oppmerksomheten rundt risikoen for AKI har økt slik at klinikere i større grad gjør tiltak for å forebygge komplikasjonen.

Infeksjoner, og da spesielt alvorlige infeksjoner, er en stor risikofaktor for AKI. Dette er blitt særlig tematisert under covid-19 pandemien (17, 27). I vår materiale fant vi, i tråd med dette, at mange personer ble utskrevet med en infeksjonsdiagnose; 46,4% i 2008 og 44,2% i 2018.

Forekomsten av diabetes og kronisk nyresykdom var også høy blant opphold komplisert med AKI. Det var 18,1% av de med AKI i 2008 som hadde diabetes og 13,4% i 2018; denne

forskjellen var ikke statistisk signifikant. Fordelingen av opphold komplisert med AKI på type avdeling

Vi fant at den avdelingen som hadde størst andel opphold komplisert med AKI var hjertemedisinsk avdeling, hele 28,9% i 2008 og 28,1% i 2018. Videre ser vi at nyremedisinsk avdeling kun stod for 6,7% av oppholdene komplisert med AKI i 2008 og 7,1% i 2018. Det er sannsynlig at dette i hovedsak skyldes at pasienter med kronisk nyresykdom stadium 5 og de nyretransplanterte ble ekskludert. I tillegg har vi i vårt materiale ekskludert pasienter som utviklet AKI utenfor sykehus, og det er sannsynlig at en større andel av disse var innlagt ved nyremedisinsk avdeling. Av de som utviklet AKI var også en relativt stor andel innlagt på andre medisinske avdelinger. Dette skyldes nok at en del indremedisinske tilstander, andre enn hjerte og nyresykdommer, gir økt risiko for AKI. Blant annet gjelder dette infeksjon, hypotensjon og hypovolemi (1, 10, 18, 20).

Også ved hjerte- og karkirurgisk avdeling samt gastrokirurgisk avdeling ble en betydelig andel av oppholdene komplisert med AKI. Dette er kjent fra litteraturen. AKI er en av de vanligste komplikasjonene til hjertekirurgi. Det er stort spenn i litteraturen for hva insidensen er, men den varierer fra 5-42% (25, 28). I vårt materiale hadde vi ikke prosedyrekoder og kunne dermed ikke spesifikt studere utvikling av AKI hos hjerteopererte pasienter ved UNN; De patofysiologiske mekanismene som relaterer høy forekomst av AKI til hjerte- og karkirurgi er svært komplekse og ikke fullt ut forstått. Hypoperfusjon grunnet vasokonstriksjon etter operasjon kan spille inn, likeså iskemiske skader på nyrene under operasjonen. Videre er det også vist at kirurgi i seg selv er en risikofaktor for AKI. Dette kan forklare hvorfor også gastrokirurgisk avdeling står for en relativt stor andel av opphold som kompliseres med AKI (25, 28).

5.3 Liggedøgn, behandling, diagnosekoding og intensivopphold

Vi fant ut at gjennomsnittlig antall liggedøgnene per opphold totalt sett på sykehuset hadde falt fra 2008 til 2018, fra $4,39 \pm 28,34$ til $4,0 \pm 5,6$. Oppholdene komplisert med AKI var i gjennomsnitt betydelig lengre; for disse oppholdene var antall liggedøgn $15,9 \pm 34,1$ i 2008 og $13,0 \pm 25,5$ i 2018. Dette er tall som er i tråd med tall fra andre studier og som illustrerer at AKI er et klinisk viktig problem. Årsakene til at de som utvikler AKI i regelen får lengere sykehusopphold kan være flere og dels være relatert til at AKI oftest er kjennetegnet ved overvæsking, elektrolyttforstyrrelser og forstyrrelser i syre-/base-balansen. Dette er alle

komplikasjoner som vil kunne forverre pasientens helsetilstand og forsinke helbredelsen av den underliggende tilstanden som pasienten egentlig er innlagt for (18, 19). Årsaken til at oppholdene komplisert med AKI i 2018 var noe kortere enn i 2008 er usikre. Muligens er klinikere i løpet av denne tiårsperioden blitt flinkere til å diagnostisere de med AKI og identifisere pasienter med økt risiko for å utvikle AKI. Dette kan bidra til tidlig intervensjon og forebygging (1, 11, 19).

Det var kun 4,0% i 2008 og 3,8% i 2018 som ble utskrevet med diagnosekoden for dialyse. Langt de fleste som utvikler AKI trenger altså ikke nyreerstattende behandling i forløpet.

Det var i 2008 kun 33,8% som fikk diagnosen AKI mens det i 2018 var 48,3% som fikk diagnosen under oppholdet. Denne økningen var statistisk signifikant, og det er sannsynlig at dette kan forklares ved at flere klinikere er blitt mer oppmerksom på AKI (9).

Ved hele 63,2% av oppholdene komplisert med AKI i 2008 og 62,1% i 2018 foregikk deler av observasjonen og behandlingen ved en intensiv- eller oppvåkningsavdeling. Det var ingen signifikant endring. Funnet illustrerer alvorlighetsgraden i komplikasjonen AKI.

5.4 Mortalitet

5.4.1 Mortalitet 30 dager etter innleggesdato

Vi fant at mortaliteten 30 dager etter innleggelse var signifikant høyere i 2008 enn i 2018. Dette er i tråd med tidligere publiserte data (11). Årsaken til at man i flere studier, inkludert vår, observerer fallende mortalitet er uklar. Det kan imidlertid ikke utelukkes at klinikere oftere enn før identifiserer personer med økt risiko for AKI og kommer i gang med tidlig intervensjon hos disse (11, 13). Denne teorien er i tråd med økt andel opphold som kodes med diagnosen AKI i 2018 enn i 2008.

5.4.2 Mortalitet 365 dager etter innleggesdato

For mortalitet 365 dager etter innleggesdato fant vi et lignende mønster. Det var signifikant lavere ettårsdødelighet i 2018 enn i 2008. Imidlertid er ettårsmortaliteten ved denne tilstanden fremdeles høy, hvilket sannsynligvis delvis kan relateres til komplikasjonen AKI per se, men også gjenspeile at pasientene som utvikler AKI ofte har høy alder og høy forekomst av andre alvorlige sykdomsdiagnoser.

5.5 Svakheter

Vår studie har flere viktige begrensninger. At vi kun har benyttet ett av de tre KDIGO-kriteriene for AKI er en åpenbar svakhet I tillegg har det at vi kun har inkludert tilfeller av AKI oppstått under oppholdet bidratt til at vi har underestimert forekomsten av AKI. Det er overveiende sannsynlig at disse begrensningene har bidratt til at vårt estimat av AKI-insidensen er for lavt, kanskje til dels betydelig. I tillegg kan menneskelige feil ved uttrekk av data ikke utelukkes. Diagnosekodingen er heller ingen eksakt vitenskap i den forstand at den overlates til den enkelte utskrivende lege. Kodepraksis kan også ha endret seg i perioden.

Vi har gjort mange statistiske analyser på et lite materiale, og dermed er risikoen for type-I-feil til stede, altså at man forkaster nullhypotesen på feil grunnlag; statistisk signifikante forskjeller kan skyldes tilfeldigheter. Det er også en risiko for type-II-feil der man antar at nullhypotesen er sann, selv om den egentlig er falsk. Dette er fordi vi har ganske små tall, særlig gjelder dette i analyser der vi har studert undergrupper.

5.6 Implikasjoner

Vår studie har antydnet at selv om insidensen av AKI ved innleggelser i somatisk avdeling ved UNN har vært økende fra 2008 til 2018, har prognosen etter tilstanden bedret seg. Dette kan tyde på at man i dag har økende bevissthet om tilstanden ved UNN og dermed har fokus på forebyggende tiltak. Vi mener likevel av våre tall antyder at det fremdeles er viktig å ha fokus på tilstanden og jobbe videre med god forebygging. Ikke minst er det viktig å være oppmerksom hos personer med hjerte- og karsykdom da disse ofte vil utvikle AKI. Her bør man følge nøye med på væskebalansen og hemodynamikk samt i størst mulig grad unngå nefrotoksiske medikamenter.

6 Konklusjon

Insidensen av AKI hos pasienter innlagt ved UNN økte signifikant fra 2008 til 2018. Vi fant likevel lavere insidens enn det som er beskrevet i andre studier. Den til dels store diskrepansen kan skyldes at vi har brukt snevre inklusjonskriterier.

Videre fant vi at AKI ofte opptrer hos personer med hjerte- og karsykdom, noe som gjør hjerte- og karsykdom til en risiko for å utvikle AKI. Vi har også vist at gjennomsnittlig antall liggedøgn hos pasientene med AKI er høyere enn tilvarende for alle opphold i somatiske avdelinger i UNN. Diagnosekoding av AKI er blitt betydelig bedre fra 2008 til 2018, da

48,1% av de med AKI fikk diagnosen. Dette kan dog bli enda bedre i tiden fremover da det fortsatt er under halvparten som får diagnosen AKI.

Vi har også vist at mortalitetsraten for pasienter som utvikler AKI under opphold på UNN har gått ned. Det er altså flere som utvikler AKI, men prognosen er bedre. Dette kan tyde på at klinikere ved UNN er blitt bedre til å identifisere, forebygge og behandle pasienter som utvikler AKI under sykehusopphold. Funnen våre samsvarer i stor grad med funn fra liknende studier

Referanseliste

1. Anders Hartmann TJ JJ, Erik Heyerdahl Strø., Nyremedisin - en praktisk veileder: Gyldendal Akademisk; 2014.
2. Levey AS JM. Acute kidney injury. *Annals of internal medicine*. 2018;168(11):837-.
3. Xie Y BB, Li T, Xian H, Yan Y, Al-Aly Z. Long-term kidney outcomes among users of proton pump inhibitors without intervening acute kidney injury. *Kidney international*. 2017;91(6):1482-94.
4. Bertram JF, Douglas-Denton RN, Diouf B, Hughson MD, Hoy WE. Human nephron number: implications for health and disease. *Pediatr Nephrol*. 2011;26(9):1529-33.
5. Hall JE. Guyton and Hall textbook of medical physiology thirteen edition. 13, editor 2016.
6. Eric Widmaier HR, Kevin Strang. *Vander's Human Physiology* 2016.
7. Olav Sand EH, Øystein V. Sjaastad. *Menneskets fysiologi* 2013.
8. Sadler TW. *Langman's Medical Embryology* Fourteenth edition 2019.
9. Nephrology KOJOTISO. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of chronic kidney Disease. 2013 [Available from: https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf].
10. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *Lancet*. 2019;394(10212):1949-64.
11. Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, Abulfaraj M, Alqahtani F, Koulouridis I, et al. World incidence of AKI: a meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8(9):1482-93.
12. Orfeas Liangos BLJ. *Kidney and patient outcomes after acute kidney injury in adults*. UpToDate: UpToDate; 2020.
13. Pavkov ME, Harding JL, Burrows NR. Trends in Hospitalizations for Acute Kidney Injury - United States, 2000-2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2018;67(10):289-93.
14. Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R, Cely CM, Colman R, Cruz DN, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Med*. 2015;41(8):1411-23.
15. Ostermann M, Liu K, Kashani K. Fluid Management in Acute Kidney Injury. *Chest*. 2019;156(3):594-603.
16. Meersch M, Schmidt C, Hoffmeier A, Van Aken H, Wempe C, Gerss J, et al. Prevention of cardiac surgery-associated AKI by implementing the KDIGO guidelines in high risk patients identified by biomarkers: the PrevAKI randomized controlled trial. *Intensive Care Med*. 2017;43(11):1551-61.
17. Zhou J, Bai Y, Wang X, Yang J, Fu P, Cai D, et al. A simple risk score for prediction of sepsis associated-acute kidney injury in critically ill patients. *J Nephrol*. 2019;32(6):947-56.
18. Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018. *Am J Kidney Dis*. 2018;72(1):136-48.
19. Palevsky PM. Renal replacement therapy (dialysis) in acute kidney injury in adults: Indications, timing, and dialysis dose. UpToDate 2020.
20. Finlay S, Bray B, Lewington AJ, Hunter-Rowe CT, Banerjee A, Atkinson JM, et al. Identification of risk factors associated with acute kidney injury in patients admitted to acute medical units. *Clin Med (Lond)*. 2013;13(3):233-8.
21. Meersch M, Küllmar M, Schmidt C, Gerss J, Weinhage T, Margraf A, et al. Long-Term Clinical Outcomes after Early Initiation of RRT in Critically Ill Patients with AKI. *J Am Soc Nephrol*. 2018;29(3):1011-9.
22. Sato Y, Takahashi M, Yanagita M. Pathophysiology of AKI to CKD progression. *Semin Nephrol*. 2020;40(2):206-15.

23. Hoste EAJ, Kellum JA, Selby NM, Zarbock A, Palevsky PM, Bagshaw SM, et al. Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2018;14(10):607-25.
24. Negi S, Koreeda D, Kobayashi S, Yano T, Tatsuta K, Mima T, et al. Acute kidney injury: Epidemiology, outcomes, complications, and therapeutic strategies. *Semin Dial*. 2018;31(5):519-27.
25. Khamis RY, Ammari T, Mikhail GW. Gender differences in coronary heart disease. *Heart*. 2016;102(14):1142-9.
26. Rosner MH, Perazella MA. Acute kidney injury in the patient with cancer. *Kidney Res Clin Pract*. 2019;38(3):295-308.
27. Chan L, Chaudhary K, Saha A, Chauhan K, Vaid A, Zhao S, et al. AKI in Hospitalized Patients with COVID-19. *J Am Soc Nephrol*. 2021;32(1):151-60.
28. Hobson C, Ruchi R, Bihorac A. Perioperative Acute Kidney Injury: Risk Factors and Predictive Strategies. *Crit Care Clin*. 2017;33(2):379-96.

Vedlegg

GRADE-skjema nr.1

Referanse: Meersch M, Küllmar M, Schmidt C, Gersch J, Weinhage T, Margraf A, et al. Long-Term Clinical Outcomes after Early Initiation of RRT in Critically Ill Patients with AKI. <i>J Am Soc Nephrol</i> . 2018;29(3):1011-9			Studiedesign: Kohortestudie	
			Grade – kvalitet	Middels
			Diskusjon/kommentarer/sjekkliste	
Formål Prospektivt undersøke langtidseffektene assosiert med timingen på dialyse hos pasienter med AKI.	Materiale og metode Populasjon: 231 personer som var involvert i en annen RCT-studie der de ble randomisert til tidlig eller sen dialysebehandling. Ble plukket ut blant intensivpasienter fra et universitetssykehus i Tyskland. Kohorter: Det er to grupper i denne prospektive kohortstudien. De stammer fra RCT-studien der den ene fikk tidlig dialyse, mens den andre fikk sen dialyse.	Resultater Hovedfunn De fant at tidlig initiering av dialyse førte til en reduksjon i antall tilfeller av MAKE. MAKE har de definert som mortalitet etter 1 år, dialyse etter 1 år og 25% reduksjon i GFR. De fant OR 0.23 [0.11 to 0.45]. Ved 1 år mortalitet isolert sett fant de OR 0.62 [0.44 to 0.87]. Dialysebeholdning etter 1 år viste 0.62 [0.15 to 2.69] og GFR-reduksjon på minimum 25% viste 0.23 [0.09 to 0.57]. Bifunn MIF, IL-6, IL-8, IL-10 og IL-18 er predikter for 1-års mortalitet når man legger til grunn kliniske faktorer som alder og SOFA-skår. De er ikke alene signifikante.	Sjekkliste: <ul style="list-style-type: none"> Formålet klart formulert? Ja Er gruppen rekruttert fra samme populasjon/befolkningsgruppe? Ja, de er begge rekruttert fra kritisk syke pasienter ved et tysk universitetssykehus. Var gruppene sammenliknbare i forhold til viktige bakgrunnsfaktorer? Ja Var de eksponerte individene representative for en definert befolkningsgruppe/populasjon? De var representative for kritisk syke pasienter i alderen 18-90 år som utvikler AKI. Ble eksposisjon og utfall målt likt og pålitelig i de to gruppene? Ja. Er den som vurderte resultatene (endepunkt-ene) blindet for gruppetilhørighet? Ja Var studien prospektiv? Ja Ble mange nok personer i kohorten fulgt opp? (Attrition bias/follow-up-bias) Ja, bare en sav de 231 som ble løst to follow-up. Er det utført frafallanalyser? (Eval. attrition bias) Nei Var oppfølgingstiden lang nok til å påvise positive og/eller negative utfall? Oppfølgingsstid på 1 år kan iallfall vise de mest akutte positive og negative utfallene. Er det tatt hensyn til viktige konfunderende faktorer i design/ gjennomføring/analyser? Det er tatt hensyn til alder og alvorlighet på grunntilstanden. Tror du på resultatene? - Resultatene er plausible da de har en randomisert gruppe som de følger opp etter behandling. De har også en plausibel biologisk forklaring. Kan resultatene overføres til den generelle befolkningen? Nei, dette gjelder kun kritisk syke pasienter som utvikler AKI Annen litteratur som styrker/svekker resultatene? Både ja og nei, dette er et kontroversielt tema som det mangler forskning på Hva betyr resultatene for endring av praksis? Ingenting, men det viser at det kreves mer forskning på området. Hva diskuterer forfatterne som: <ul style="list-style-type: none"> Styrke: Omfanget og kompleksiteten av langsiktig oppfølging. Designet unngår potensiell bias fra retrospektive seleksjon av studiekohorten og gir bedre estimering av absolutt risiko og forbedrer den kliniske anvendeligheten av resultatene. Svakhet: Et slikt studiedesign gjør at funnene ikke er generaliserbare til andre populasjoner. Derfor skal man være forsiktig med å generalisere funnene til andre enn kritisk syke. Selv om oppfølgingsdataene om dødelighet og nyreutfall er fullstendige, er bare et begrenset utvalg av biokjemiske variabler tilgjengelig 	
Konklusjon Tidlig initiering av dialyse hos kritisk syke pasienter fører til en signifikant reduksjon i insidensen av alvorlige nyresykdom, redusert mortalitet og økt nyrefunksjon etter 1 år.				
Land Tyskland				
År data innsamling August 2013– juni 2015	Hovedutfall: 1-års mortalitet, behov for dialyse 1 år etter og 25% reduksjon i GFR Viktige konfunderende faktorer Alder og alvorligheten på grunntilstanden. Statistiske metoder Deskriptive analyser ble brukt for å beskrive sammenhengen mellom tid for intervensjon og 1-års mortalitet, behov for dialyse 1 år etter og 25% reduksjon i GFR. Det ble brukt kaplan meier for å beregne HR for mortalitet 1 år etter der man sammenlignet			

GRADE-skjema nr. 2

Referanse: Meersch M, Schmidt C, Hoffmeier A, Van Aken H, Wempe C, Gerss J, et al. Prevention of cardiac surgery-associated AKI by implementing the KDIGO guidelines in high risk patients identified by biomarkers: the PrevAKI randomized controlled trial. <i>Intensive Care Med.</i> 2017;43(11):1551-61.		Studiedesign: RCT Grade - kvalitet LAV	
Formål Undersøke effekten av implementering av retningslinjene for nyresykdomsforbedrende globale utfall (KDIGO) for å forhindre hjerteoperasjonsassosierte AKI hos høyrisikopasienter definert av nyrebiomarkører.	Materiale og metode Rekruttering deltakere/Inklusjons-/eksklusjonskriterier. Studien rekrutterte deltakere med høy risiko for AKI som gjennomgikk koronar bypass operasjon ved universitetet i Münster (Tyskland), mellom august 2014 og desember 2015. Høy risiko for AKI ble definert som urin [TIMP-2] · [IGFBP7] ≥ 0,3 (Nephrocheck® Test) 4 timer etter CPB. Utfall (outcome) validering og datagrunnlag Utvikling av AKI 72 timer etter kirurgi. Sekundære endepunkter var alvorlighetsgraden av AKI i løpet av 72 timer, 30-, 60- og 90-dagers dødelighet av alle årsaker, behov for dialyse (RRT) under innleggelse på sykehus og etter 30, 60 og 90 dager, vedvarende redusert nyrefunksjon (PRD) på dagene 30, 60 og 90 (definert som serumkreatinin ≥0,5 mg / dl sammenlignet med baseline), liggetid på intensivavdelingen (ICU) og lengden på sykehusoppholdet. Eksponeringsvariabler (validert/ikke validert) Pasienter i kontrollgruppen fikk standardbehandling inkludert spesifikasjonen for å holde gjennomsnittlig arterielt trykk (MAP) > 65 mmHg og sentralt venetrykk (CVP) mellom 8 og 10 mmHg. Pasienter fikk angiotensin-konverterende enzyminhibitorer (ACEi) eller angiotensin II-reseptorblokkere (ARB) når den hemodynamiske situasjonen stabiliserte seg og hypertensjon oppstod. Intervensjonsgruppen fikk implementering av KDIGO-retningslinjene ("KDIGO CT-operasjonspakke") bestående av følgende tiltak: unngåelse av nefrotoksiske midler, seponering av ACEi og ARB i de første 48 timene etter operasjonen, nøye overvåking av serumkreatinin og urinproduksjon, unngåelse av hyperglykemi de første 72 timene etter operasjonen, vurdering av alternativer til radiokontrastmidler, tett hemodynamisk overvåking ved bruk av et PICCO-kateter med optimalisering av volumstatus og hemodynamiske parametere i henhold til en forutbestemt algoritme. Viktige konfunderende faktorer Frekvensen av komplikasjoner var lav, og studien ble ikke drevet for å vise forskjell. Disse faktorene kan konfundere noen av de observerte assosiasjonene mellom AKI og PRD	Resultater Hovedfunn AKI ble signifikant redusert med intervensjonen sammenlignet med kontrollen [5,1 mot 71,7%; ARR 16,6% (95 CI 5,5-27,9%); p = 0,004]. Implementeringen av intervensjonen resulterte i betydelig forbedrede hemodynamiske parametere på forskjellige tidspunkter (p <0,05), mindre hyperglykemi (p <0,001) og bruk av ACEi / ARB (p <0,001) sammenlignet med kontrollen. Insidensen av moderat til alvorlig AKI ble også betydelig redusert av intervensjonen sammenlignet med kontrollen. Det var ingen signifikante effekter på andre sekundære utfall.	Diskusjon/kommentarer/sjekkliste Sjekkliste: <ul style="list-style-type: none"> Er formålet klart formulert? Ja Hvem er inkludert/ekskludert? De som har fått utført hjertekirurgi ved universitetet i Münster. Var gruppene like ved starten? Ja Randomiseringsprosedyre? Usikker. Ikke beskrevet hvordan de er randomisert. Ble deltakere/studiepersonell blindet mht gruppetilhørighet? Nei, vanskelig å gjennomføre i denne studien. Ble gruppene behandlet likt utover «intervensjonen»? Ja Primære endepunktet – validert? Ja Ble deltakerne gjort rede for på slutten av studien? Ja Kan resultatene overføres til praksis? Ja, men man må være forsiktig da en så stor intervensjon kan forverre pasienter utfall Ble alle utfallsmål vurdert? Ja Er fordelene verdt ulemper/kostnader? Nei Annen litteratur som styrker resultatene? Ja Hva diskuterer forfatterne som: <ul style="list-style-type: none"> styrke: generaliserbarhet av dataene, fordi antall eksklusjonskriterier var begrenset. svakheter: Hemodynamisk optimalisering, glykemisk kontroll og utsettelse av ACEi / ARBs de første 48 timene etter hjertekirurgi kan allerede være en del av den postoperative ledelsen i andre. Selv om det ble oppdaget en stor forskjell i AKI-frekvensen, var dette ikke en multisenterforsøk, og som med mange enkeltcenterstudier er den observerte effektstørrelsen sannsynligvis oppblåst. En annen grunn til at større studier er nødvendig, er at små forsøk ikke kan unngå små grunnforskjeller. Derfor er det nødvendig med en tilstrekkelig drevet multisenterforsøk for å bekrefte resultatene og etablere en pakke med støttende tiltak for å redusere forekomsten av CSA-AKI. I tillegg ble ikke denne studien blindet, noe som kunne bidra til måling av skjevhet Har resultatene plausible forklaringer? Ja
Konklusjon En implementering av KDIGO-retningslinjene sammenlignet med standardpleie reduserte frekvensen og alvorlighetsgraden av AKI etter hjerteoperasjon hos høyrisikopasienter. Større og flere studier kreves for å undersøke dødelighet og langsiktige nyreutfall.	Statistiske metoder Tosidig χ^2 -test på signifikansnivå $\alpha = 0,05$. Behandlingsgrupper ble sammenlignet med χ^2 -testen (eller Fishers nøyaktige test hvis de respektive frekvenstabellene inneholdt celler med forventet antall <5). Studien estimerte (OR) samt (ARR) mellom behandlingsgruppene, inkludert 95% (CI). Normalt distribuerte kontinuerlige variabler ble uttrykt som gjennomsnitt (standardavvik, SD), og ble sammenlignet mellom grupper med en uparret Student's t-test. Kontinuerlige variabler, som ikke var normalt fordelt, ble analysert ved hjelp av en ikke-parametriske test (Mann – Whitney U-test). Medianverdier ble sammenlignet mellom behandlingsgrupper ved bruk av Hodges – Lehmann-estimatoren for lokalitetsskift med tilhørende 95% KI. I sonderende analyser ble tilsidige p-verdier ansett som merkbare ("signifikante") ved $p \leq 0,05$.		
Land Tyskland			
År data innsamling August 2014 – September 2015			

GRADE-skjema nr. 3

Referanse: Chan L, Chaudhary K, Saha A, Chauhan K, Vaid A, Zhao S, et al. AKI in Hospitalized Patients with COVID-19. J Am Soc Nephrol. 2021;32(1):151-60			Studiedesign: Pasientserie retrospektiv
			Grade - kvalitet Lav
Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer/sjekkliste
Undersøke insidensen av AKI blant sykehusinnlagte pasienter med COVID-19.	<p>Populasjon Denne retrospektive observasjonsstudien involverte en gjennomgang av data fra elektroniske helseregistre av pasienter i alderen ≥18 år med laboratoriebekreftet COVID-19 innlagt på Mount Sinai Health System fra 27. februar til 30. mai 2020</p> <p>Utfall – hoved utfall Hovedutfallet var AKI definert med (KDIGO) kriterier: en endring i serumkreatinin på 0,3 mg / dl over en 48-timers periode eller 50% økning i baseline kreatinin. Videre ble mortalitet og behov for dialyse også undersøkt.</p> <p>Viktige konfunderende faktorer Ingen beskrevet.</p> <p>Statistiske metoder Det ble brukt Kruskal – Wallis for kontinuerlige variabler og chi-kvadratiske tester for sammenligning på tvers av grupper. For overlevelsesanalyser genererte vi Kaplan – Meier-overlevelseskurver, og sammenligning ble gjort ved hjelp av log-rank-testen. Logistiske regresjonsmodeller justert for kovariater.</p>	<p>Hovedfunn Insidensen av AKI var 1835 (46%) pasienter der 347 (19%) av pasientene med AKI krevde dialyse. Sykehusdødeligheten var 50% blant pasienter med AKI versus 8% blant de uten AKI (aOR, 9,2; 95% CI, 7,5 til 11,3). Av de overlevende med AKI hadde 35% ikke kommet seg til baseline ved utskrivelsen. Ytterligere 28 av 77 (36%) pasienter som ikke hadde fått nyrefunksjon ved utskrivelse, gjorde det etter oppfølging.</p> <p>Bifunn Andelen med stadium 1, 2 eller 3 AKI var henholdsvis 39%, 19% og 42%. Av de 435 pasientene med AKI og urinundersøkelser hadde 84% proteinuri, 81% hadde hematuri og 60% hadde leukocyturi. Uavhengige prediktorer for alvorlig AKI var CKD, menn og høyere serumkalium ved innleggelse.</p>	<p>Sjekkliste:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Er formålet klart formulert? Ja • Var studien basert på et tilfeldig utvalg fra en egnet pasientgruppe? Ja, tilfeldig utvalg blant de med COVID-19 • Var inklusjonskriteriene klart definert? Ja • Var alle pasientene i samme stadium av sykdommen? Nei • Var responderaten høy nok? Retrospektiv design • Ble det brukt objektive kriterier for å vurdere/validere endepunktene? Ja • Ved sammenligninger av pasientserier, er seriene tilstrekkelig beskrevet? JA • Er prognostiske/konfunderende faktorer beskrevet/tatt hensyn til i design/analyse? Nei • Var registreringen prospektiv? Nei • Var oppfølgingen lang nok! Nei • Var oppfølgingen tilstrekkelig for å nå endepunktene? Nei • Stoler du på resultatene? Ja • Kan resultatene overføres til praksis? Ja • Annen litteratur som støtter resultatene? Ja, alvorlige infeksjoner er velkjent risiko for AKI <p>Hva diskuterer forfatterne som:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Styrke: de har inkludert viktige risikofaktorer i sine modeller (alder, vitale tegn og laboratorieverdier). • Svakheter: Over halvparten av pasientene hadde ikke baseline kreatininverdier. Noe som gjør det vanskelig å diagnostisere AKI. Studien har heller ikke data på alvorligheten av sykdom.
Konklusjon AKI er vanlig blant pasienter innlagt på sykehus med COVID-19 og er assosiert med høy dødelighet. Av alle pasienter med AKI overlevde bare 30% med gjenoppretting av nyrefunksjonen ved utskrivningstidspunktet.			
Land USA			
Ar data innsamling 27. Februar til 30. Mai 2020			

GRADE-skjema nr. 4

Referanse: Zhou J, Bai Y, Wang X, Yang J, Fu P, Cai D, et al. A simple risk score for prediction of sepsis associated-acute kidney injury in critically ill patients. J Nephrol. 2019;32(6):947-56.			Studiedesign: Kaseu-kontroll
			Grade - kvalitet Low
Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer/sjekkliste
<p>Denne retrospektive studien forsøkte vi å utvikle en omfattende risikoscore-modell for sepsis assosiert-AKI (SA-AKI)</p>	<p>Populasjon For denne retrospektive studien screenet vi 6672 pasienter innlagt på fem intensivavdelinger fra mars 2009 til juni 2016. Blant disse pasientene ble 2617 diagnostisert med sepsis. Pasienter med sepsis ble ekskludert fra studien hvis de var <18 år, hadde gjennomgått dialyse i løpet av den siste måneden, hadde en fungerende nyretransplantasjon eller hadde ufullstendige data.</p> <p>Kasus og kontroller: Kvalifiserte pasienter ble randomisert på en 2: 1 måte for å opprette henholdsvis en utviklings- og valideringsgruppe. Utviklingsdatasettet for risikoscore ble opprinnelig brukt til å identifisere univariate forskjeller mellom sepsispasienter med og uten AKI.</p> <p>Inklusjons-/eksklusjonskrit. Se over.</p> <p>Hovedeksponering: Risiko-modell for SA-AKI.</p> <p>Viktige konfunderende faktorer Ingen nevnt av forfatter. Det er dog en retrospektiv stuide med sine begrensninger.</p> <p>Statistiske metoder Det er brukt t-test og kj-kvadrat test. I tillegg er det brukt logistisk regresjon</p>	<p>Hovedfunn</p> <p>Studien identifiserte 16 uavhengige prediktorer for SA-AKI i utviklingsgruppen (alder ≥ 60 år, hypertensjon / koronar hjertesykdom, diabetes, kronisk nyresykdom, hjertesvikt, kronisk obstruktiv lungesykdom, akutt alvorlig pankreatitt, hypotensjon, hypoproteinemi, melkesyreacidose, liggetid på intensivavdeling (ICU), $60 \text{ g / L} < \text{hemoglobin} < 90 \text{ g / L}$, hemoglobin $\leq 60 \text{ g / L}$ og ≥ 2 mislykkede organer. Denne modellen hadde gode ytelsesegenskaper i valideringskohorte (c-statistikk 0,857, 95% KI 0,839–0,874).</p>	<p>Sjekkliste:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Er formålet klart formulert? Ja • Er kasus-kontroll design egnet for formålet? Nei, behov for en prospektiv studie • Er kasus rekruttert på en «god» måte? Ja • Diangosen validert? Ja • Er kontrollene rekrutterte på en «god» måte? Ja • Var kasus-kontrollgruppene hentet fra sammenlignbare befolkningsgrupper? Ja, begge hentet fra intensivavdelinger • Er gruppene sammenlignbare i forhold til viktige bakgrunnsfaktorer? Ja • Er main exposure validert? Nei • Er gruppene «behandlet» likt – kan påvirke «exposure»? Ja • Har forfatterne tatt hensyn til viktige konfunderende faktorer i design/analyse? Nei • Var den som målte eksponering/samlet inn data blinda mht hvem som var kasus/kontroll? Nei • Tror du på resultatene? Ja • Kan resultatene overføres til praksis? Nei, behov for større prospektive studier • Støtter litteratruen resultatene? Delvis, finnes mangeuavhengige risikofaktorer for AKI <p>Hva diskuterer forfatterne som:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Styrke: Ingen nevnt i artikkelen • Svakhet:Dataene ble samlet inn retrospektivt av uavhengige skjjermer og lagt inn i en dedikert database. Påvisning av AKI var kun basert på serumkreatininnivå. Den interne valideringsmetoden til prediksjonsmodellen kunne ikke inkludere alle risikovariablene assosiert med AKI, inkludert hypovolemi, oliguri, alvorlighetsgraden av sykdomspoeng og medisiner. Scoringssystemet for risikoen for SA-AKI utviklet og validert i en kinesisk befolkning. Siden utbredelsen av noen av risikofaktorene (f.eks. Hypertensjon, diabetes osv.) Og eksponeringen for noen nefrotoksiner (f.eks. Løsemidler, tungmetaller osv.) Kan variere mellom den kinesiske befolkningen og befolkningen i andre land (f.eks. , Vestlige land). En ekstern validering i kohorter fra andre land er berettiget før konklusjonen kan generaliseres.
<p>Konklusjon</p> <p><i>Den nye risikoscore-modellen for SA-AKI i intensivavdelinger kan identifisere pasienter med høy risiko for å utvikle AKI. Anvendelse av denne modellen kan hjelpe klinikere til å gjenkjenne pasienter med behov for primær forebygging, overvåking og tidlig terapeutisk intervensjon for å forbedre pleie og prognose for pasienter med sepsis i intensivavdelinger.</i></p>			
<p>Land</p>			
<p>Kina</p>			
<p>Ar data innsamling</p> <p>Mars 2009 til juni 2016</p>			

GRADE-skjema nr. 5

Referanse: Finlay S, Bray B, Lewington AJ, Hunter-Rowe CT, Banerjee A, Atkinson JM, et al. Identification of risk factors associated with acute kidney injury in patients admitted to acute medical units. Clin Med (Lond). 2013;13(3):233-8			Studiedesign: Kohortestudie
Grade - kvalitet Midt			Diskusjon/kommentarer/sjekkliste
Formål	Materiale og metode	Resultater	
<p>Fase 1: Identifisere risikofaktorer for AKI hos pasienter som blir innlagt på intensivavdelinger</p> <p>Fase 2: Vurder3 bruken av fire enkle gres som kunne forhindre, behandle eller administrere AKI: korreksjon av hypovolemi opphør av potensielt nefrotoksiske legemidler kartlegging av væskebalanse overvåking av serumbiokjemi.</p>	<p>Populasjon: Denne studien ble utført i to faser. I pilotstudien (fase 1) ble data om risikofaktorer og demografi samlet inn for 69 pasienter. Fase 2, som inkluderte 247 pasienter, gjentok datainnsamlingen i fase 1 og samlet også inn data om klinisk behandling av AKI</p> <p>Hovedutfall: AKI</p> <p>Statistiske metoder Univariable analyser ble utført for å undersøke sammenhengen mellom AKI og hver av de potensielle risikofaktorene ved bruk av Pearson's chi-square test. Multivariabel logistiske regresjonsmodeller ble kjørt for å studere effekten av variabler som opprettholdt en signifikant tilknytning til utfallet.</p>	<p>Hovedfunn AKI var tilstede hos 55/316 (17,7%) pasienter, med sepsis, hypovolemi, kronisk nyresykdom (CKD) og diabetes mellitus identifisert som de viktigste risikofaktorene. Sepsis hadde OR 2.34 (1.05 – 5.23), Hypovolemi 6.21 (3.55-10.84), kronisk nyresvikt 3.92 (2.39-6.42) og diabetes 2.75 (1.32-5.72). Pasienter med ≥ 2 risikofaktorer hadde 7,1 ganger økt risiko for å få AKI ved innleggelse sammenlignet med de med ≤ 1 risikofaktor.</p> <p>fase 2 viste manglende gjennomføring av disse trinnene hos et betydelig antall pasienter. Av de 247 pasientene i fase 2 tok 122 (49,4%) potensielt nefrotoksiske medisiner på innleggelsestidspunktet. Nyretoksiske midler ble fortsatt hos 85 (69,7%) pasienter. For 24 (19,7%) av disse pasientene ble medisinen fortsatt til tross for en dokumentert klinisk indikasjon for å stoppe dem (AKI, hypovolemi, hypotensjon eller sepsis).</p>	<p>Sjekkliste:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Formålet klart formulert? Ja • Er gruppene rekruttert fra samme populasjon/befolkningsgruppe? Ja • Var gruppene sammenliknbare i forhold til viktige bakgrunnsfaktorer? Ja • Var de eksponerte individene representative for en definert befolkningsgruppe/populasjon? Ja, intensivpasienter • Ble eksposisjon og utfall målt likt og pålitelig i de to gruppene? Ja • Er den som vurderte resultatene (endepunkt- ene) blindet for gruppetilhørighet? Nei • Var studien prospektiv? Ja • Ble mange nok personer i kohorten fulgt opp? Ja • Var oppfølgingstiden lang nok til å påvise positive og/eller negative utfall? Nei, bare 72 timer • Er det tatt hensyn til viktige konfunderende faktorer i design/ gjennomføring/analyser? Ja • Tror du på resultatene? Ja • Kan resultatene overføres til den generelle befolkningen? Nei, kun til intensivpasienter • Annen litteratur som styrker/svekker resultatene? Ja, risikofaktorene er mange av de samme som i annen litteratur • Hva betyr resultatene for endring av praksis? Ikke noe, behov for mer forskning. <p>Hva diskuterer forfatterne som:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Styrke: Prospektiv studie • Svakhet: Studien fulgte pasienten i bare 72-timer, man fant derfor ikke de som utviklet AKI på sykehus. Videre begrensning av denne studien er at flere av de medvirkende sykehusene hadde et lite antall medisinske innleggelses (seks av de 10 sentrene hadde færre enn 20 innleggelses per dag, og ett av disse bidro bare med fire pasienter over en 24-timers periode). Det vil være viktig å bekrefte at disse resultatene er generaliserbare for større sykehus.
<p>Konklusjon Denne studien identifiserte flere viktige risikofaktorer som er assosiert med samfunnservvervet-AKI. Tilstedeværelsen av to eller flere risikofaktorer korrelerer med en signifikant økt risiko for å ha samfunnservvervet-AKI ved innleggelse.</p>			
<p>Land Storbritannia</p>			
<p>Ar data innsamling Data ble samlet inn påfølgende akutte medisinske innleggelses over to separate 24-timersperioder. Ikke informasjon om årstall</p>			

