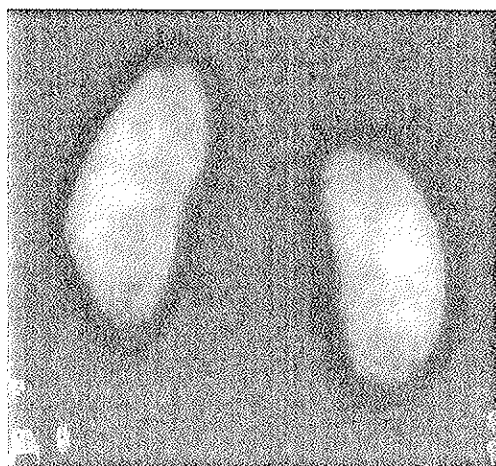


DIALYSEKVALITET OG
DIALYSETILGANGSPROBLEMER HOS
PASIENTER VED DIALYSEENHETEN PÅ
UNN 2002-2005

5.årsoppgave i stadium IV
Medisin embetsstudiet ved Universitetet i Tromsø



Student: Linn Såve Nymo, MK01

Veileder: Ingrid Toft, 1.amanuensis, dr.med, overlege
nyremedisinsk avdeling, UNN

Tromsø 12.09.06

INNHALDSFORTEGNELSE

<u>Sammendrag</u>	4
<u>1 Innledning</u>	6
1.1 Introduksjon	6
1.1.1 Bakgrunn	6
1.1.2 Formål	7
1.2 Teoretisk bakgrunn	8
1.2.1 Anatomi, fysiologi, funksjon	8
1.2.2 Nyresvikt og ”det uremiske syndrom”	9
1.2.3 Cardiovaskulær mortalitet og morbiditet	13
1.2.4a Kronisk nyresvikt, årsaker	14
1.2.4b Kronisk nyresvikt, forekomst	16
1.2.5 Behandlingsalternativer	16
1.2.6 Hemodialyse og peritoneal dialyse	17
1.2.7 Dialysekvalitet og dosering	19
1.2.8a Tilganger	20
1.2.8b Tilgangsproblematikk	22
1.3 Internasjonale retningslinjer	24
1.3.1 DOQI om dialysekvalitet	25
1.3.2 DOQI om tilganger og komplikasjoner	26

<u>2</u>	<u>Metode og materiale</u>	28
<u>3</u>	<u>Resultater</u>	29
3.1	Oppstartsdata	29
3.2	Data for kvalitetsparametre	30
3.3	Data for tilganger	31
3.3.1	Overlevelse	31
3.3.2	Komplikasjoner	36
<u>4</u>	<u>Diskusjon</u>	38
4.1	Oppstartsdata	38
4.2	Dialysekvalitetsdata	39
4.3	Tilgangsdata	40
4.3.1	Om overlevelsen	40
4.3.2	Om komplikasjonsrater	42
<u>5</u>	<u>Konklusjoner</u>	44
	Referanseliste	45

Forkortelser:

AV-fistel	Arteriovenøs fistel
CVD	Cardio-Vascular Disease
DOQI	Dialysis Outcome Quality Initiative
EBPG	European Best Practice Guidelines
ESRD	End-stage Renal Disease
gl	guideline
HD	Hemodialyse
PD	Peritonealdialyse
RKD	Regionalt Kvalitetsregister for Dialysebehandling

SAMMENDRAG

Bakgrunn:

Dialysepasienter er en pasientgruppe med høy mortalitet, og hjerte-karsykdom er viktigste årsak til den dårlige prognosen. Nyresvikt og hjerte-karsykdom deler mange risikofaktorer, i tillegg disponerer selve nyresvikten kombinert med dialysebehandling for hjerte-karsykdom, og slik får dialysepasienter en "dobbel byrde". Adekvat dialysebehandling avhenger av en velfungerende tilgang. Tilgangene gir ofte komplikasjoner, noe som bidrar sterkt til morbiditeten i populasjonen. DOQI guidelines angir målsetninger for kvalitetsparametre samt komplikasjonsrater. De fokuserer på forebygging av kardiovaskulær sykdom. Regionalt kvalitetsregister for dialysebehandling (RKD) er nylig opprettet for å overvåke kvaliteten på dialysen og tilgangsproblematikk ved UNN med tilhørende satelitter.

Formål:

Å prøve ut datatekniske aspekt ved registeret samt registrere data for dialysepopulasjonen ved UNN fra 2002, og kontrollere om behandlingen gitt her er i samsvar DOQI.

Metode og materiale:

Data ble innhentet via gjennomgang av journal (papir og DIPS) for de 88 pasientene. For statistikk ble SPSS samt LogRank benyttet.

Resultater:

Halvparten av pasientene med kronisk nyresvikt startet akutt i dialyse, av alle som startet hadde kun 35 % arteriovenøs fistel. Andelen PD-pasienter var 23 % ved oppstart, ved utgangen av 2005 var andelen PD 28 %. Samtidig hadde 29 % permanente dialysekateter.

Gjennomsnittlig overlevelse for fistler var 55 uker, og 27 % havarerte ilt de 3 første ukene etter anleggelse

Diskusjon:

Vi har små data-størrelser, og derfor kan en kun se tendenser. Det er for liten andel AV-fistler ifølge DOQI, mens lab-verdiene og levert Kt/V alle ble holdt innenfor anbefalte rammer.

Årsakene bak den lave andelen AV-fistler samt den lave mediane overlevelsen kan skyldes dårlig kirurgisk teknikk samt sen henvisning til karkirurg. En fant nokså høye komplikasjonsrater.

Konklusjoner:

RKD kan bli ett nyttig hjelpemiddel for å øke kvaliteten av behandlingen. De registrerte data antyder at de labmessige kvalitetsparametre ved UNN holdes innenfor DOQIs anbefalinger, mens tilgangsfordelingen og komplikasjonratene fremdeles har forbedringspotensial.

1 INNLEDNING

1.1 INTRODUKSJON

1.1.1 Bakgrunn

Dialysepasienter er en pasientgruppe med høy mortalitet. 5-årsmortalitet er i flere studier funnet å være opp i 50-60 %, og det er dialysepasienter med stor grad av komorbiditet som har dårligst prognose. Hjerte-/karsykdom er vanligste årsak til den dårlige prognosen. En 25 år gammel uremiker har samme risiko for død av hjerte-/karsykdom som en 70 år gammel ikke-uremiker. De tradisjonelle risikofaktorene for hjerte/karsykdom som hypertensjon, diabetes, hyperlipidemi, røyking, høy alder og overvekt er ofte tilstede hos dialysepasienter. I tillegg medfører kronisk nyresvikt en kronisk inflammasjonstilstand forårsaket av uremiske toksiner. Dialysebehandling kan representere en tilleggsbyrde som øker graden av inflammasjon grunnet faktorer som dårlig vannkvalitet med høyt endotoxin-innhold, bruk av bio-inkompatible dialysefiltere, dårlig clearance av avfallstoffer med middels stor molekylvekt, samt utvikling av anemi sekundært til blodtap. I tillegg retinerer uremikere ofte fosfat, som gir høyt kalsium/fosfat produkt som medfører kalsifisering av blodkar og andre bløtdelsorganer som f.eks myocard og hjerteklaffer. Uremisk kvalme fører ofte til underernæring og katabolisme, med fall i albumin og økt inflammasjon som resultat.

Ved en dialysebehandling bør blodvolumet som filtreres per behandling ligge på 70-90 l for å oppnå tilfredsstillende rensing av blodet for avfallspliktige stoffer. For å klare å få et så stort blodvolum igjennom dialysefilteret i løpet av 4-5 timer er det avgjørende at man har god dialysetilgang som leverer adekvat blodflow på arteriesiden, og som har god kapasitet til å ta

imot en flow på 200-300 ml/min på venesiden. Vanlige dialysetilganger er native AV-fistler (kar-anastomoser mellom arteria radialis og vena cephalica eller evt vena brachialis) og goretex-graft mellom arterie og vene på enten underarm eller overarm. Midlertidige og/eller permanente dialysekatetere er også hyppig brukte dialysetilganger. Pasienter som behandles med peritoneal-dialyse (PD) må ha et PD-kateter som ligger i peritoneal-hulen, og som fører ut gjennom bukveggen via en subcutan tunnell.

Dessverre er det mange komplikasjoner forbundet med dialysetilganger. Infeksjon, blødning, okklusjon, stenosedannelse, trombosering og dislosering er vanlige komplikasjoner. Et vanlig problem er også at man kirurgisk sett mislykkes i å få anlagt en fungerende tilgang. En del av tilgangsproblemene kan imidlertid til en viss grad forebygges.

Det finnes både europeiske (European Best Practise Guidelines) og amerikanske (DOQI-guidelines) retningslinjer vedrørende hvilke faktorer som er viktig for god dialysebehandling, som i størst grad tar sikte på å forebygge utviklingen av h-ksykdom. De samme retningslinjene sier også noe om fistelpleie og forebygging av tilgangsproblemer.

Regionalt kvalitetsregister for dialysebehandling (RKD) er et register som nylig er opprettet for å overvåke kvaliteten på dialysebehandling og dialysetilganger hos pasienter som dialyseres på dialysesentre og dialysesatelitter i Nord-Norge.

1.1.2 Formål

Bakgrunnen for oppgaven har vært opprettelsen av et register for dialysekvalitetsdata og tilgangsdata på dialysepasienter som er behandlet ved dialyseenheten på UNN i perioden 2002-2005 (Regionalt kvalitetsregister for dialysepasienter, RKD), og formålet har vært

- 1) Utprøving av om det rent datatekniske aspekt ved RKD er tilfredsstillende, samt avdekke behov for forbedringer
- 2) Undersøke om kvalitetsparametre for dialysebehandling på UNN de siste år har vært i samsvar med internasjonale retningslinjer
- 3) Undersøke omfang av tilgangsproblemer på UNN.

1.2 TEORETISK BAKGRUNN

1.2.1 Anatomi, fysiologi og funksjon

Nyrene er 2 bønneformede organer som hver veier ca 150 g, og er ca 11-12 cm lange. De ligger inntil bakre bukvegg, og står i direkte forbindelse til blodbanen via abdominal aorta og vena cava inferior, og til urinveiene. Hvert nyre består av ca 1 million *nefroner*, som er nyrenes funksjonelle enhet. Den ene enden av nefronet er et kapillærnøste kalt glomerulus, som forsynes av efferent arteriole fra a renalis. Over kapillærveggen filtreres det et ultrafiltrat fra plasma fra det passerende blodet, filtratvæsken ledes videre i nefronet via et intrikat rørsystem kalt tubulusapparatet. Her reguleres elektrolytt-sammensetning og volum-balanse. Råurinen ledes ut via samlerør til nyrebekkenet og urinlederne.

Hvert minutt strømmer ca 1200 ml blod gjennom nyrene, det vil si at et organ som utgjør omtrent 0,5% av kroppsvekten mottar 20-25 % av hjerteminuttvolumet. Hvert døgn filtreres ca 180 liter væske gjennom nyrene, av dette tilbakeføres ca 178,5 liter tilbake til blodbanen, mens omtrent 1,5 liter kvitteres som urin.

Nyrene er blant kroppens aller viktigste organer, noe evolusjonen beviser ved å tildele nyrene, sammen med hjerte og hjerne, autoregulering av blodtrykk. Blant nyrenes viktigste funksjoner er:

- å opprettholde en stabil ekstracellulær væske (ionekonsentrasjoner, osmolaritet og volum)
- å fjerne avfallsstoffer og fremmede stoffer fra kroppen
- syre/base-balanse (ved utskilling av H^+ og ikke-titrerbare syrer og produksjon av bikarbonat)
- produksjon av glukose
- produksjon av erythropoietin (EPO) som stimulerer dannelse og modning av erythrocytter
- aktivering av D-vitamin, som er viktig i Ca^{2+} -balansen
- produksjon av enzymet renin, som er viktig i den hormonelle blodtrykksreguleringa

1.2.2 Nyresvikt og det uremiske syndrom

En rekke tilstander som f.eks glomerulonefritt, hypertensjon, atherosklerose, diabetes, amyloidose, myelomatose, vaskulitt, avløpshinder osv, kan føre til irreversibel skade av nyreparenchymet. Heldigvis har nefronene stor reservekapasitet, og tap av nefronmasse gir strukturell og funksjonell hypertrofi av de gjenværende nefronene.

Kompensasjonsmekanismen skyldes adaptiv hyperfiltrasjon på grunn av økt trykk og økt flow i de fungerende glomeruli. Etter hvert overstiges reservekapasiteten, og den økte "arbeidsmengden" disponerer for sklerose i kapillærnettene(4).

Uremi

Uremi sees ved endestadiet av avansert nyresvikt. Ved uremi retineres nitrogenmetabolitter (azotemi) og andre avfallspliktige stoffer i kroppen. Disse uremiske toksinene påvirker alle organsystemer, og gir symptomer som kvalme, nedsatt appetitt, gastritt, hypertensjon, muskelsvakhet og hudkløe. Uten nyreerstattende behandling vil pasienten etter hvert dø av uremisk acidose, uremisk pericarditt eller uremisk koma, som følge av hjertestans grunnet hyperkalemi, eller lungeødem grunnet væskeretensjon. Urinstoff og kreatinin er stoffer i kroppen som filtreres fritt gjennom glomerulus-membranen, og som i liten grad sesereres eller reabsorberes i tubulussystemet. Disse stoffene brukes derfor som mål for nyrefunksjon (1). Urea-nivået sier mest om graden av uremi, selv om det kanskje er uremiske toksiner som arginin-analoger, oxalat og hippursyre som gir uremisk organskade. I tillegg til retensjon av avfallspliktige stoffer, innebefatter det uremiske syndrom svikt i renale metabolske og endokrine funksjoner. Dette gir renal anemi, hypertensjon/ødemer, hyperfosfatemi, sekundær hyperparathyroidisme, hyperkaliemi, metabolsk acidose, malnutrisjon. Kronisk nyresvikt gir sterk risiko for utvikling av atherosklerose og venstre ventrikelhypertrofi (4,5).

Kalsium-fosfat balanse og renal osteodystrofi

Til vanlig er kalsiumhomeostasen regulert i et tett samspill mellom tarm, nyre, skjelett og glandulae parathyreoidae, og holdes innenfor smale grenser (1,15 – 1,35 mmol/l). Ca^{2+} absorberes i tarm-mucosa, mediert av D-vitamin som aktiveres i nyrene. Skjelettet bufrer plasmaverdien av Ca^{2+} ved både hypo- og hypercalcæmi, da mediert av henholdsvis PTH og calsitonin. Nyrene regulerer Ca^{2+} nivået via kalsiumutskillelse i urinen. (2).

Ved avtagende nyrefunksjon oppstår hyperfosfatemi og nedsatt dannelse av aktivt D-vitamin, begge bidrar til hypokalsemi i plasma. Når kalsium-fosfatproduktet begynner å stige, felles CaPo_4 ut og fører til økt kalsifisering av kar og hjerteklaffer, og økt kardiovaskulær morbiditet. Hypokalsemi samt hyperfosfatemi stimulerer til økt sekresjon av PTH, mens aktivt D-vitamin inhiberer PTH-responsen. Resultatet av sviktende nyrefunksjon, med hyperfosfatemi, hypokalsemi og lave D-vitamin-nivåer, fører således til sekundær hyperparathyroidisme. De økte PTH-verdier kan resultere i en renal osteodystrofi, som er en vanlig komplikasjon til ESRD (1,4). Ved siden av fosfatbegrenset diett, behandles mange pasienter med fosfatbindere som enten kan være kalsiumholdige, eller uten kalsium (1). De vanligste fosfatbinderene er Renagel (u/ Ca) og Titalac (kalsiumholdig) (10). Hypokalsemi behandles med D-vitamin-tilskudd (Etalpa/Rocaltrol)(1)

Renal anemi

Majoriteten av nyresvikt-pasienter har en normocytær, normokrom anemi. (3) Den viktigste årsaken til dette er redusert dannelse av erythropoietin (EPO), men også andre årsaker bidrar, som jernmangel, kronisk gastrointestinalt blodtap, grav hyperparathyroidisme, og kronisk inflammasjon. (1, 3). Renal anemi er et tidlig symptom (1) Ubehandlet er en anemi hos en pasient med kronisk nyresvikt assosiert med nedsatt surstoffleveranse og -utnyttelse, økt minuttvolum i hjertet, tachycardi, ventrikkelhypertrofi, angina pectoris, stuvningssvikt, nedsatt mental funksjon osv. (3, gl 4) Det anbefales oppstart med EPO ved Hb-verdier < 10 (1). Mål-verdi for Hb under EPO-behandling er 11-13. Det er ikke gunstig med en høyere Hb, da dette vil gi økt osmotisk væsketrekk fra interstitiet, og vil kunne bidra til hypertensjon og økt volum-belastning på hjertet (4). Økt tendens til arteriell trombosering er også rapportert.

Renal anemi behandles med subcutane injeksjoner av rekombinant EPO (Neo-Recormon/ Aranesp). For å oppnå effekt er det viktig å samtidig sørge for tilstrekkelige jernlagre (4).

Hypertensjon

Ubehandlet vil mellom 80 og 90 % av pasienter med ESRD være hypertensive (1). Etiologien er ikke fullstendig avklart, men antas å være et samspill mellom Na⁺ og væskeretensjon, sympatisk overaktivering, hyper-reninemi og høyt nivå av vasoaktive substanser. (4, 1)

Hypertensjonen kan behandles med salt-og væskerestriksjon, væsketrekk under dialyse, samt antihypertensiva. ACE-hemmer eller angiotensin reseptorblokkere er av flere årsaker å foretrekke (1)

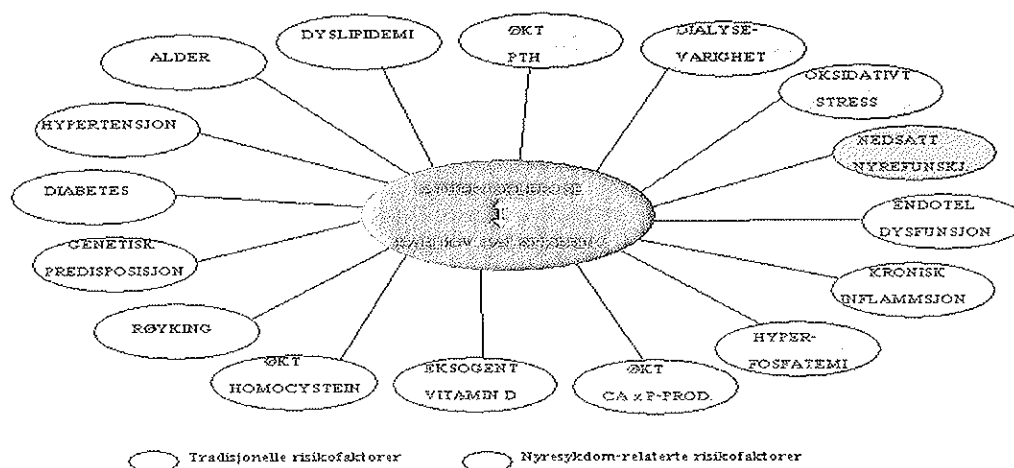
Albumin og ernæring

Pasienter med ESRD er i en katabol tilstand. I tillegg har de problemer med kvalme og nedsatt appetitt. Serum albumin er en markør på ernæringsstatus og grad av katabolisme. (1) Lavt albuminnivå er assosiert med økt mortalitet , og det tilstrebes å holde albumin innenfor normalområdet (10)

1.2.3 Nyresvikt og Kardiovaskulær morbiditet og mortalitet

Kronisk nyresvikt og kardiovaskulær sykdom (CVD) deler mange av de samme risikofaktorene, som hypertensjon, diabetes, røyking etc. Slik oppstår en betydelig (komorbiditet. Men også faktorer knyttet til nyresykdom i seg selv, bidrar til høy kardiovaskulær morbiditet. Slik får pasienter med kronisk nyresykdom en "dobbel" belastning mht fatorer som bidrar til utvikling av hjerte-karsykdom.

Figur 1 (6)



Anemi, koronar kalsifisering grunnet fosfatretensjon, hyperparathyreoidisme og den kroniske inflammatoriske tilstanden ved uremi øker utvikling av både VVH, koronarsykdom og hjertesvikt. De antatte viktigste årsakene til VVH ligger i prolongert hypertensjon samt økt ECF-load. Anemi samt arteriovenøse shunter (som dialysefistler) bidrar til økt cardiac output og pulmonær hypertensjon. Dette fører til slutt til økt belastning av venstre ventrikkel, og hypertrofi av denne (4). Væskeretensjon bidrar til VVH, og kan sammen med ischemisk hjertesykdom gi venstresidig stuvningssvikt og pulmonalt ødem (4).

30-40 % av de som når ESRD har allerede langtkommet kardiovaskulær sykdom (4), og den kardiovaskulære mortaliteten er 10-30 ganger høyere hos pasienter med ESRD sammenlignet med bakgrunnspopulasjonen (7). Studier har vist at kardiovaskulær sykdom står for opp til 60% av mortaliteten hos dialysepasienter, og at differansen til normalbefolkningen er spesielt stor i de yngre aldersgrupper (8). Figur 2 viser at den kardiovaskulære mortaliteten er den samme for en 25-åring i dialyse, som for en 85-åring utenfor dialyse.

Figur 2 (ref 7)

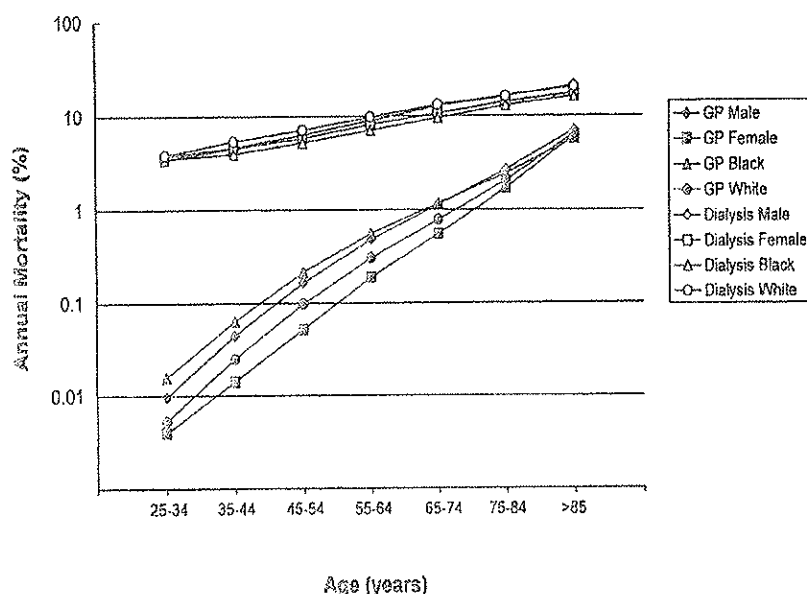


Fig 4. CVD mortality in dialysis patients (USRDS) compared to the general population (NCHS). CVD mortality defined by death due to arrhythmias, cardiomyopathy, cardiac arrest, myocardial infarction, stroke, atherosclerotic heart disease, and pulmonary edema in the general population (GP), data from National Center for Health Statistics (NCHS) multiple cause of mortality data files (ICD 9 codes 402, 404, 410-414, and 425-429, 1993) compared to dialysis patients (data from USRDS special data request). HCFA form 2746, #s 23, 26-29, and 31, 1994-1996. Data are stratified by age, sex, and race. Reproduced with permission.²⁴

1.2.4a Årsaker til dialysekrevene nyresvikt i Norge

Akutt nyresvikt deles inn etter prerenale, renale og postrenale årsaker. De prerenale skyldes kompromittert blodtilførsel til nyrene pga tilstander som gir hypovolemi eller hypotensjon.

Ved renale årsaker er nyrevevet selv sykdomsfokus, som for eksempel glomerulonefritt. Ved postrenal årsak, er det avløpshinder i urinveiene, f.eks prostatahyperplasi.

Årsaker til dialysekrevene nyresvikt i Norge, i 2004 459 pasienter, fordeler seg prosentvis slik (9):

Tabell 1:

	2004	2000-03	1980-84
Vaskulær/hypertensiv nyresykdom	29	28	5
Glomerulonefritter	16	18	34
Pyelo-interstitiell nefritt	11	11	16
Diabetisk nefropati	17	14	13
Polycystisk nyresykdom	8	9	10
Immunologisk/systemsykdom	3	4	4
Amyloidose	2	3	7
Andre	13	12	11
Totalt antall pasienter	459	1687 (422/år)	912 (182/år)

1.2.4b Forekomst av dialysekrevene sykdom i Norge i dag

Antall pasienter i dialysebehandling i Norge var i 2006 250 pas/1 mill innbyggere, dette tallet har økt fra 60 pas/1 mill innb i 1990, dette tilsvarer en økning på 8-10 % per år.

Antall nyretransplanterte personer i 2004; 2500. Antall personer i nyreerstattende behandling (dialyse eller nyretransplantert) har økt fra 100 pas/1 mill innb i 1990 til 800 pas/1 mill innb i 2006, dvs en økning på 800 %. (12)

Årsaken til at antall personer som trenger dialysebehandling øker, antas å være økt forekomst av diabetes og atherosklerotisk karsykdom i befolkningen, samt det faktum at en stadig større andel av befolkningen oppnår høy alder. (12)

1.2.5 Behandlingsalternativer

Ved progredierende nyresvikt oppstår etter hvert behov for nyreerstattende behandling. Dette kan gjøres enten via transplantasjon eller dialyse. Ved en kronisk nyresvikt, er transplantasjon av en frisk nyre det beste og billigste alternativet. Begrenset organtilgang er imidlertid begrensende faktor for transplantasjonsvirksomheten. Noen pasienter er ikke egnet for en slik operasjon. Dialysepopulasjonen består derfor av pasienter som dialyseres i påvente av transplantasjon, mens andre vil trenge livslang dialyse (1 og 2).

Ved hemodialyse overtar en maskin nyrenes reguleringsfunksjoner. Man fjerner giftige metabolitter og overskudd av vann ved å lede blodet forbi en kunstig, semipermeabel membran med dialysevæske på den andre siden (1). Fordelen med intermitterende hemodialyse, er muligheter for rask korreksjon av væske- og elektrolytt status. Ved peritonealdialyse (PD) brukes peritoneum som en naturlig membran. Man innstillerer 2L

dialysevæske inn i bukhulen via et permanent PD-kateter, som tappes ut etter 4 timer, samtidig som en pose dialysevæske settes inn. Normalt har man 4-5 poseskift i døgnet. Fordelen med PD er at dette er en kontinuerlig dialyseform som gir jevn utskillelse av avfallstoffer. Men peritonealdialyse er forbeholdt pasienter med en viss restfunksjon i nyrene, og krever god compliance. PD er ikke egnet for vanskelig på adipøse personer, diabetikere og personer som har vært operert i buken.(1).

Tidspunkt for oppstart av dialysebehandling bestemmes av graden av "det uremiske syndrom" og blodverdier som kalium, bikarbonat og karbamid. Normal begynner man å planlegge nyreerstattende behandling når glomerulær filtrasjonsrate (GFR) nærmer seg 10 ml/min/1.73m². (10)

1.2.6 Hemodialyse og peritonealdialyse

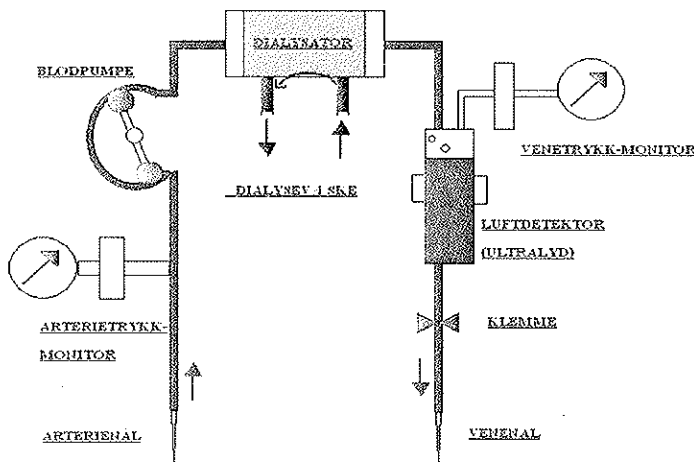
Prinsippet bak filtrasjonen over den semipermeable membranen er basert på *diffusjon*; "løste stoffer strømmer passivt gjennom membranen for å oppnå konsentrasjonslikevekt." Om to væsker av ulik konsentrasjon av løste stoffer kommer i kontakt gjennom en semipermeabel membran vil stoffene vandre over membranen for å tilstrebe konsentrasjonslikevekt.

Molekylmigrasjonen vil avta med økende molekylstørrelse, og være begrenset av porestørrelsen i membranen. Jo raskere de to væskene byttes ut, (jo større flow), jo raskere går rensningsprosessen (ved hemodialyse: blodet på den ene siden, dialysevæsken på den andre) (1).

Ultrafiltrasjon oppstår om en danner et negativt trykk (sug) på dialysatsiden, da trekkes vann ut fra blodet. Da kan det oppstå *konveksjon* ved at vannet drar med seg molekyler over, da også noe større molekyler. (1)

Hemodialyse-prinsippet kan forenklet skisseres slik: (1)

Figur 3

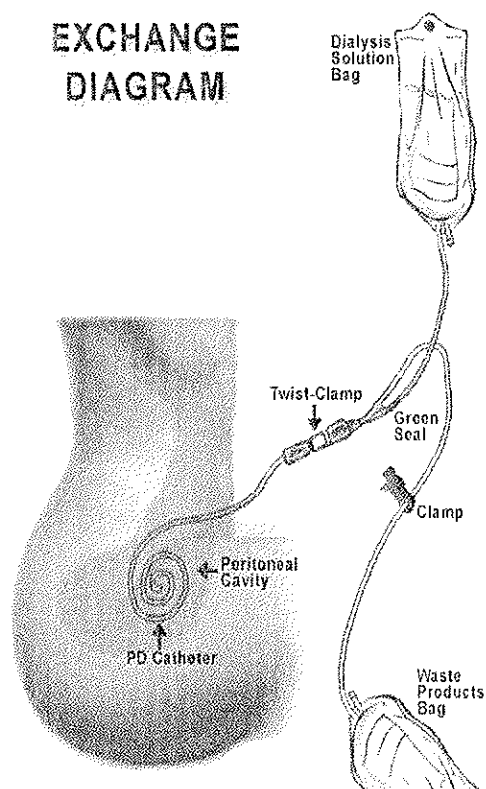


Dialysevæsken består av rensset vann iblandet elektrolytter og bikarbonat omtrent tilsvarende ultrafiltrat av plasma, men uten fosfat. Det finnes mange forskjellige filtre, disse kan deles inn i high flux og low flux etter porestørrelse. (1)

Dialysebehandling krever antikoagulativ behandling, hos etablerte dialysepasienter oppnås dette ved tilførsel av lavmolekylært heparin i form av klexane (2,1)

Prinsippet for peritonealdialyse (PD eller posedialyse), sees her:

Figur 4



Glukose-, elektrolytt- og bikarbonatholdig dialysevæske settes inn i buken. Etter ca 4 timer har avfallspliktige stoffer diffundert fra blodet og over i PD-væsken.

Glukoseløsningen gjør at også vann trekkes ut i dialysevæsken.

Når buken tømmes, kommer det ofte ut 200-300 ml mer væske enn det som ble satt inn (= ultrafiltrat).

Det er vanlig med 4-5 poseskift i døgnet.

Inn-og uttapping av PD-væske kan også gjøres av en maskin. Pasienter som har høypermeabel

peritonealhinne, kan bruke nattmaskin der 1 L væske settes inn og ut 8-12 ganger i løpet av 10 timer. På denne måte kan man dialyseres mens man sover. (1)

1.2.7 Dialysedosering

Doseringen av dialysebehandling bygger hovedsakelig på urea (karbamid)-målinger, og tar utgangspunkt i pre- og postdialytiske ureaverdier og differansen mellom disse. Formlene for beregning av fjernet urea bygger på at en endring i total-urea er lik dannelselse minus fjernet (nyre-utskilt (hvis restfunksjon) + dialysert) stoffmengde. (1,4)

Det er ikke slik at en lav urea-konsentrasjon uten unntak indikerer adekvat dialyse. Urea dannes som et produkt av protein-metabolismen, og en pasient med lavt protein-inntak vil få

lave ureainnhold i blodet, men kan likevel ha behov for økt dialysedose. Det er derfor ikke tilstrekkelig å dosere ut fra pre-dialytiske verdier, man må beregne ut ifra differansen. (1) Den mest presise måten å beregne dialyseeffekt på er ved "urea kinetic modeling"(UKM), som gir begrepet Kt/V (ureaclearance x dialysetid/distribusjonsvolum) Denne formelen er ressurskrevende og krever egen programvare. En enklere metode er formelen Daugirdas II, som bygger på den enklere URR (urea reduksjonsratio = (1-R)x100%), men som utvides ved å ta hensyn til ultrafiltrasjonen. Slik gir Daugirdas II en enkel og tilnærmet Kt/V-verdi.

$$Kt/V \text{ blir slik } \sim -\ln(R-0,008 \times t) + (4 - 3,5 \times R) \times UF/W \quad (1, 4)$$

(R er postdialytisk urea – predialytisk urea, t er lengden på dialysebehandlingen, UF er ultrafiltratvolum i liter, W er pasientens postdialytiske vekt) (gl2)(1, DOQI). Ved å måle urinstoffmengde i blod og dialysat over et døgn, kan Kt/V også beregnes for PD-pasienter.

Levert dialysedose avhenger altså også av antall timer under behandling og fistelfunksjon.

Dårlig fistelflow eller resirkulering av blod rundt fistelnålene gir lavt volum av effektivt dialysert blodvæske, og nødvendiggjør lengre behandlingstid for å oppnå adekvat renseseffekt

Vanlig dialysedose er 4-5 timer, 3 ganger i uka for hemodialyse (HD) pasienter, og 8-10

L/døgn for PD-pasienter. (1,4)

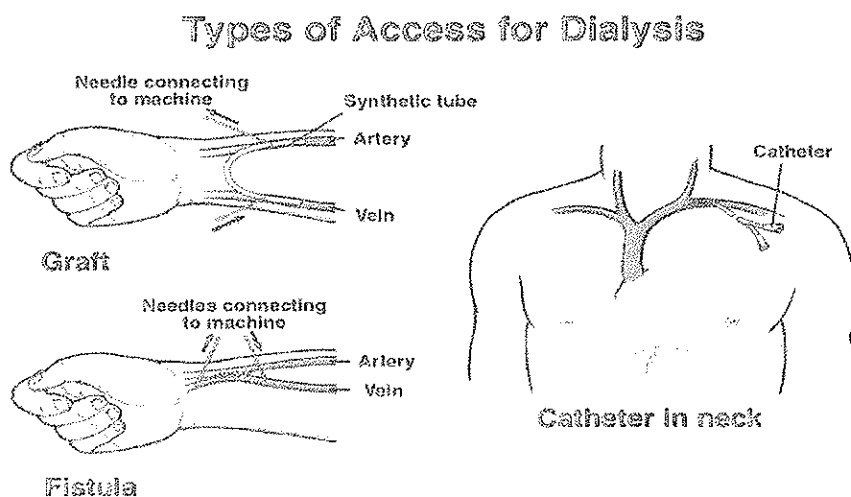
1.2.8 a Dialysetilganger for hemodialyse

For at regelmessig hemodialyse skal være gjennomførbart kreves det en god tilgang til pasientens blodbane. Ved en dialysebehandling bør blodvolumet som filtreres per behandling ligge på 70-90 l for å oppnå tilfredsstillende rensing av blodet for avfallspliktige stoffer. For å klare å få et så stort blodvolum igjennom dialysefilteret i løpet av 4-5 timer er det avgjørende

at man har god dialysetilgang som leverer adekvat blodflow på arteriesiden, og som har god kapasitet til å ta imot en flow på 200-300 ml/min på venesiden. Det finnes 2 hovedtyper tilganger; kirurgisk etablerte arteriovenøse fistler (native eller graft) og sentralvenøse katetre. Begge typene har høy komplikasjonsrate. (1, 4)

Fistler

Dannes ved kirurgisk forening av arterie og superficiell nærliggende vene, helst på ikke-dominante arm. Foretrukne lokalisasjon er anastomose mellom a. radialis og v. cephalica lett proximalt for håndleddet. (standard håndledds-fistel) Alternativer er albuefistel (a brachialis og v cubiti mediana) eller ved transposisjon av store vener til mer subcutant leie. Fistelen vil i løpet av uker/måneder føre til *arterialisering* eller *modning* av venen da den økte flowen og det økte trykket fører til fortykkelse av åreveggen.. Slik får man en lett tilgjengelig subcutan arteriell tilgang som er lett å stikke i (se figurer nedenfor).



Figur 5

Om de aktuelle venene er av for dårlig kvalitet kan en legge inn en *karprotese*, også kalt *graft*, ved å implantere en kunstig intern shunt mellom en arterie og en stor vene. Vanligst er loop-graft mellom a brachialis og v basilica. (1).

Sentralvenøse katetre

Brukes ved akutt dialyseoppstart (akutt nyresvikt, forgiftninger), sviktende fistelfunksjon, eller hos pasienter hvis hjerte ikke tåler den ekstra belastningen en fistel påfører. Det finnes ulike typer katetre etter antatt lengde på dialysebehov. Katetrene plasseres ved steril teknikk i v jugularis interna, v subclavia eller v femoralis (1). Et permanent, tunnelert dialysekateter i v jugularis interna eller i v subclavia, kan ligge i flere år. Femoraliskateterene kan kun ligge i en uke, grunnet infeksjonsffare.

1.2.8 b Tilgangskomplikasjoner

Vanligste komplikasjoner ved fistler: (1)

Infeksjon: Vanligere i graft enn i native fistler, fører ofte til fjerning av graftet.

Trombose: Oppstår oftest på basis av kombinasjonen mellom etablert stenose og utløsende faktor som dehydrering, blodtrykksfall (vanlig under selve dialysebehandlingen), sepsis etc. Behandles med trombolyse, blokkering av stenose, stenting eller trombektomi.

Stenoser: oppstår som oftest i selve anastomosen eller i venedelen. Hyppig er også stenoser lengre proksimalt i venesystemet, dette kan skyldes beskadigelse av veneveggen pga gjentatte

punkteringer. Signifikante stenoser er en hyppig årsak til tromboser, og kan også gi stase-
ødemer i arm.

Ischemi: oppstår distalt for fistelen, skyldes "steal"-fenomen ofte gjennom arcus palmaris.

Resirkulasjon: Deler av det allerede dialyserte blodet tas opp igjen i arterienålen, og gir
nedsatt effektivitet av dialysen. Skyldes dårlig flow i fistelen, ofte på grunn av stenoser (1)

Komplikasjoner ved kateterbruk: (1)

Akutte komplikasjoner i forbindelse med anleggelse: Punksjon av arterier, pneumothorax ,
blødning

Infeksjoner: I omliggende hud (exit-site-infeksjon) eller i selve kateteret. Dette gir
bakteremi/sepsis, ofte med bakterier fra hudflora, og fører til skifting eller seponering av
kateter, og antibiotisk behandling. Oppstår i 1 mnd hos 50 % av de ikke-tunnellerte
katetrene. Gir økt mortalitet og risiko for utvikling av endokarditt, osteomyelitt osv.

Trombose: I kateerlumen er veldig vanlig, kan behandles med lokal trombolyse. Kan også
dannes i venene som murale tromber sekundært til skade på åreveggen. Gir akutt hevelse i
ekstremitet og/eller hals.

Stenose i vene: Oftest i v subclavia, skyldes lokal irritasjon fra kateteret. Kan gi nedsatt
drenasje fra den aktuelle armen, og gjøre denne er uaktuell for anleggelse av fistel (1)

Viktigheten av fistelpleie:

Adekvat dialysebehandling krever konstant oppmerksomhet for å opprettholde en fungerende vaskulær tilgang. Den ideelle tilgangen har lang levetid og få komplikasjoner, og studier viser at en nativ arteriovenøs fistel er det beste alternativet fordi den har lengst levetid og krever færrest intervensjoner (3). DOQI-studier viser at den økte mengden dialyse-bruk fører med seg en økt tendens til bruk av midlertidige tilganger, katetre. Dette medfører både økt hospitalisering for pasientene (flere komplikasjoner, bytter av kateter) og økte kostnader.

Tilgangssvikt er en ledende årsak til morbiditet blant pasienter med ESRD. (3)

Det er viktig at diagnosen ESRD stilles tidligst mulig, helst før dialyseoppstart er nødvendig.

Slik kan en planlegge og anlegge en best mulig AV-fistel, og beskytte potensielle fistel-steder i ventetiden. (3)

1.3 INTERNASJONALE RETNINGSLINJER FOR BEHANDLING AV PASIENTER MED ESRD

Det er utarbeidet flere internasjonale retningslinjer omkring dialysebehandling, de viktigste er utgitt av amerikanske Dialysis Outcome Quality Initiative (DOQI), og omhandler viktige kvalitetsparametre og behandlingsmål for selve dialysebehandlingen. DOQI sier også en del om standard for dialysetilganger og komplikasjoner relatert til disse. Det finnes også europeiske retningslinjer (European Best Practise Guidelines (EBPG)), men da disse i all hovedsak samsvarer med DOQI, men er noe mindre konkrete, har jeg valgt å se nærmere på

kun DOQI i dette arbeidet. Begge fokuserer på å forebygge kardiovaskulær morbiditet og mortalitet, samt begrense morbiditet knyttet til dialysetilgangene.

DOQI-arbeidet er basert på evidens-basert medisin, på de områder hvor bevis ikke foreligger har komiteen gjort anbefalinger basert på egne meninger og erfaringer.

På nasjonalt nivå finnes Norsk håndbok i Nefrologi, som utarbeides av norsk nefrologisk forening. Utarbeidelsen av denne bygger hovedsakelig på DOQI og EBPB-arbeidene.

1.3.1 Dialysis Outcome Quality Initiative (DOQI) om dialysekvalitet (3)

Kt/V og dialysedosering:

Kt/V-målinger bør utføres rutinemessig for å overvåke faktisk levert dose dialyse. Det er dårlig korrelasjon mellom helsepersonells vurdering av adekvathet og pasientens kliniske utkomme, og klinikk og symptomer alene er ikke gode nok indikatorer (gl 1) Kt/V bør måles månedlig, oftere ved endring i dosering, tilgangsproblemer, dårlig pasient-compliance eller lignende

Kt/V bør holdes over 1,2 ved dialyse 3 ganger per uke.

Dialysepasienter og hjerte-karsykdom:

Anemi:

Anemi bør behandles ved jerntilskudd for å fylle opp jernlagrene, og injeksjoner med rekombinant EPO. Effektiv anemibehandling gir lavere mortalitet og morbiditet, og øker livskvalitet. Målområde for Hb (Hct) bør være 11 g/dl – 12 g/dl (gl 4)

Kalsium/fosfat-produkt:

Kalsiumfosfatproduktet bør holdes under 5. Kalsium-verdiene bør likevel ikke komme under nedre normalgrense (gl 6).

Behandlingsmål:

p-fosfat: 1,50 – 1,99 mmol/l

p-calsium 1,25 – 1,35 mmol/l

p-PTH 1-84 10 - 15 pmol/l

Albumin og ernæring:

Proteinmangel er svært vanlig hos pasienter med kronisk nyresykdom, og serum albuminverdier ved dialyseoppstart er en indikator på fremtidig mortalitet. Serum albumin bør holdes innenfor normalområdet, eller over. (gl 3)

1.3.2 DOQI om tilganger og komplikasjoner

Om tilganger

Adekvat dialysebehandling krever konstant oppmerksomhet for å opprettholde en fungerende vaskulær tilgang. Tilgangssvikt er en ledende årsak til morbiditet blant pasienter med ESRD

(3) DOQI-redaksjonens konklusjon er at livskvaliteten, morbiditeten og mortaliteten blant pasienter i dialyse kan forbedres ved å øke tilgangskvaliteten gjennom to hovedmål:

1) Øke andelen native AV-fistler, og 2) Oppdage tilgangsproblemer før trombose oppstår.

For at disse målene skal oppnås er det viktig å planlegge oppstart med dialysebehandling slik at pasientene har AV-fistelfør dialyseoppstart. Da har man tid til å utrede hvordan en best mulig AV-fistel skal anlegges, og man kan beskytte potensielle fistel-steder i ventetiden. Etter at

tilgangen er etablert, er det nødvendig med en aggressiv kontroll av tilgangene slik at komplikasjoner kan unngås eller oppdages på et tidlig stadium (3)

Kvalitetstandarder for tilgangene:

Dialysesentrene bør ha program for tilgangsovervåkning for å kunne plukke ut tilgangene under risiko og etablere kvalitetsprogram for å holde øye med komplikasjonsrater og resultater. De bør også jobbe for å utvikle metoder for å øke tilgangsvarigheten, for eksempel ved å øke andelen native fistler, jobbe for tidlig diagnostikk og henvisning av pasienter med ESRD, regelmessig kontroll av fistelene osv. (gl 28)

Følgende kvalitetsparametre bør oppnås:

50 % av alle nye pasienter i hemodialyse bør ha AV-fistel ved oppstart. Ved enhver svikt av en tilgang bør det gjøres ny vurdering for mulighet for primær AV-fistel. (gl 29). Videre bør mindre enn 10 % av kroniske dialysepasienter ha permanent dialysekateter. For å få til dette bør pasientene informeres godt om fordeler og ulemper ved kateterbruk, og oppmuntres til å velge fistel-tilgang.(gl 30). Hvert dialysesenter bør overvåke tromboseraten. Tromboseraten bør ikke overstige 0,5 tromboseepisoder per pasientår (gl 31).

Infeksjonsraten bør være < 1 % for primære av-fistler, og < 10 % for av-graft. (% av tilganger som blir infiserte i løpet av tilgangslevetiden). For tunnelerte katetre bør infeksjonsraten være < 10 % ila 3 mnd, og < 50 % ila 1 år. Disse målene for infeksjonsrater er betydelig lavere enn de som rapporteres inn fra dialysesentra i USA i dag, men DOQI-komiteen mener de er oppnåelige og viktige. (gl 32)

2 METODE OG MATERIALE

Tidsperioden for dataregistrering strekker seg fra 2000 til medio mai 2006. Fra 2003 er datasettene relativt komplette. Skriftlig, informert samtykke til dataregistrering ble innhentet fra pasienter som har fått dialysebehandling ved UNN eller ved UNNs dialysesatelitter i Hammerfest, Kirkenes, Alta og Narvik. Dialyseavdelingen, UNN, har i samarbeid med senter for klinisk dokumentasjon og evaluering (SKDE) i løpet av 2005 arbeidet med å utvikle et kvalitetsregister for dialysebehandling (RKD). Planen er at registeret i løpet av 2006 skal taes i bruk også i Harstad og Bodø. Et viktig aspekt ved dette arbeidet var utprøving av de datatekniske løsningene ved RKD, se om registreringsvariablene var meningsfylte, og avdekke behov for forbedringer.

Registreringen ble utført ved gjennomgang av pasientenes papir- og DIPS- og dialyse-journal, med innhenting av forhåndsbestemte og definerte variabler. Blant disse var årsak til nyresvikt, lab- og kliniske parametre ved oppstart og hvert årsskifte, alle tilganger og evt komplikasjoner og intervensjoner av disse. Dessuten ble komorbiditet ved oppstart og nyoppståtte vaskulære hendelser samt malignitet og infeksjoner registrert. Selve registreringsarbeidet var nokså tidkrevende. Underveis ble programmet forbedret, og blant annet flere komplikasjonsalternativer ble lagt til.

SPSS ble brukt til deskriptiv statistikk av registerdata. LogRank-test ble brukt for å teste forskjeller i tilgangoverlevelse. T-test for to utvalg med antatt ulike varianser, ble brukt til å sammenligne tilgangsvarighet mellom dialysekateter vs fistel og subclaviakatetre vs jugulariskatetre.

3 RESULTATER

Oppstartsdata, dialysekvalitetsdata og dialysetilgangsdata er registrert for perioden 01.01.2003 til medio mai, 2006. Data på 66 personer med dialysekrevene, kronisk nyresvikt er for denne tidsperioden registrert i Regionalt Kvalitetsregister for Dialysebehandling (RKD).

3.1 OPPSTARTSDATA

Av pasientene med kronisk nyresvikt med dialysebehov startet 52 % elektivt, mens 48% startet opp akutt (ila et par dager, dvs ikke planlagt)

75% av pasientene hadde vært kjent av nefrolog i minst 3 mndr forutfor dialysestart.

23% startet opp med PD som første behandlingsmodus.

Tilgang ved dialysestart: Kateter: 65%. Fistel: 31 %. Graft: 4%

<u>Komorbiditet ved dialyseoppstart:</u>	Diabetes:	6%
	Koronar hjertesykdom:	43%
	Cerebrovaskulær sykdom:	14%
	Perifer karsykdom	20%
	Malign sykdom	27%

Med komorbiditet menes her sykdommer *i tillegg til* hoved-nyresykdommen, foreksempel har 6 % diabetes uten at dette regnes som årsak til nyresvikten. Under malign sykdom telles alle opplysninger om stadfestet malignitet i sykehistorien, trenger ikke være aktiv sykdom.

3.2 DATA FOR DIALYSEKVALITET

Ved utgangen av 2005 var det 40 dialysepasienter ved UNN og de dialysesatelitter som tilhører UNN (Alta, Hammerfest og Kirkenes). Det var 14 kvinner og 26 menn. 11 (28%) pasienter var i PD. Dialysekvalitetsdata er hentet fra årsskjemaet for 2005, der data fra disse 40 pasientene inngår.

8 pasienter (28 % av HD-pasientene) hadde permanent dialysekateter, 22 (76%) hadde fistel (3 graft, 10%, og 19 nativ AV-fistel, 66% av HD-pasientene)

Tabell 1. Ulike dialyse-kvalitetsparametre, for dialysepopulasjonen på UNN, i 2005
(n = 40)

Hb	Albumin	Fosfat	PTH	K-F-produkt	STB	DTB	Kt/v HD	Kt/V PD
11.8±1.8	38±4	1.64±0.43	30±43	3.87±1.04	139±20	79±11	1.30±0.01	2.24±1.35

Data = mean±SD. K-F-produkt: Kalsium-fosfat produkt.

STB: Systolisk blodtrykk, DTB: Diastolisk blodtrykk (begge predialytisk ved HD)

Antall dialysepasienter som <u>ikke</u> bruker erythropoetinstimulerende medikamenter:	4 (10%)
Antall dialysepasienter som <u>ikke</u> bruker aktivt D-vitamin:	18 (46%)
Antall dialysepasienter som <u>ikke</u> bruker fosfatbinder:	7 (17 %)
Antall dialysepasienter som <u>ikke</u> bruker statiner:	19 (48%)

Morbiditet:

2 pasienter (5%) fikk hjerteinfarkt i løpet av 2005, 1 fikk hjerneslag (2%), og 10 pasienter (26 %) ble i løpet av 2005 innlagt med infeksjon.

3.3 DATA FOR DIALYSETILGANGER

3.3.1 Overlevelse

I dialyseregisteret har man så langt registrert data om 244 dialysetilganger, 51 tunnelerte jugulariskatetre, 9 tunnelerte subclaviakatetre, 10 stive jugulariskatetre, 86 femoraliskatetre, 31 PD-katetre, 47 native AV-fistler og 10 graft.

Tabell 2. Tilgangsoverlevelse (tid fra anleggelse til tilgangen ikke lenger kan brukes):

	Antall dager	Antall uker
Alle typer fistler:	468 (342 –594)*	67 (46 –87)
Alle native fistler	467 (309 – 627)	66 (44 – 89)
Native håndledds-fistler	134 (110 – 160)	19 (16 –23)
Native overarmsfistler	426 (0 –953)	61 (0 – 135)
Graft (over og underarm)	618 (302 –935)	88 (43 – 133)
Alle tunnelerte katetre	707 (481 – 933)	101 (69 –133)
Jugulariskatetre	707 (466 – 947)†	101 (66 –135)
Subklaviakatetre	39 (18 – 60)	6 (3 – 8)
PD-katetre	94 (70 – 118)	13 (10 – 17)
Femoraliskatetre	9 (8 – 10)	1.3 (1.2 – 1.4)

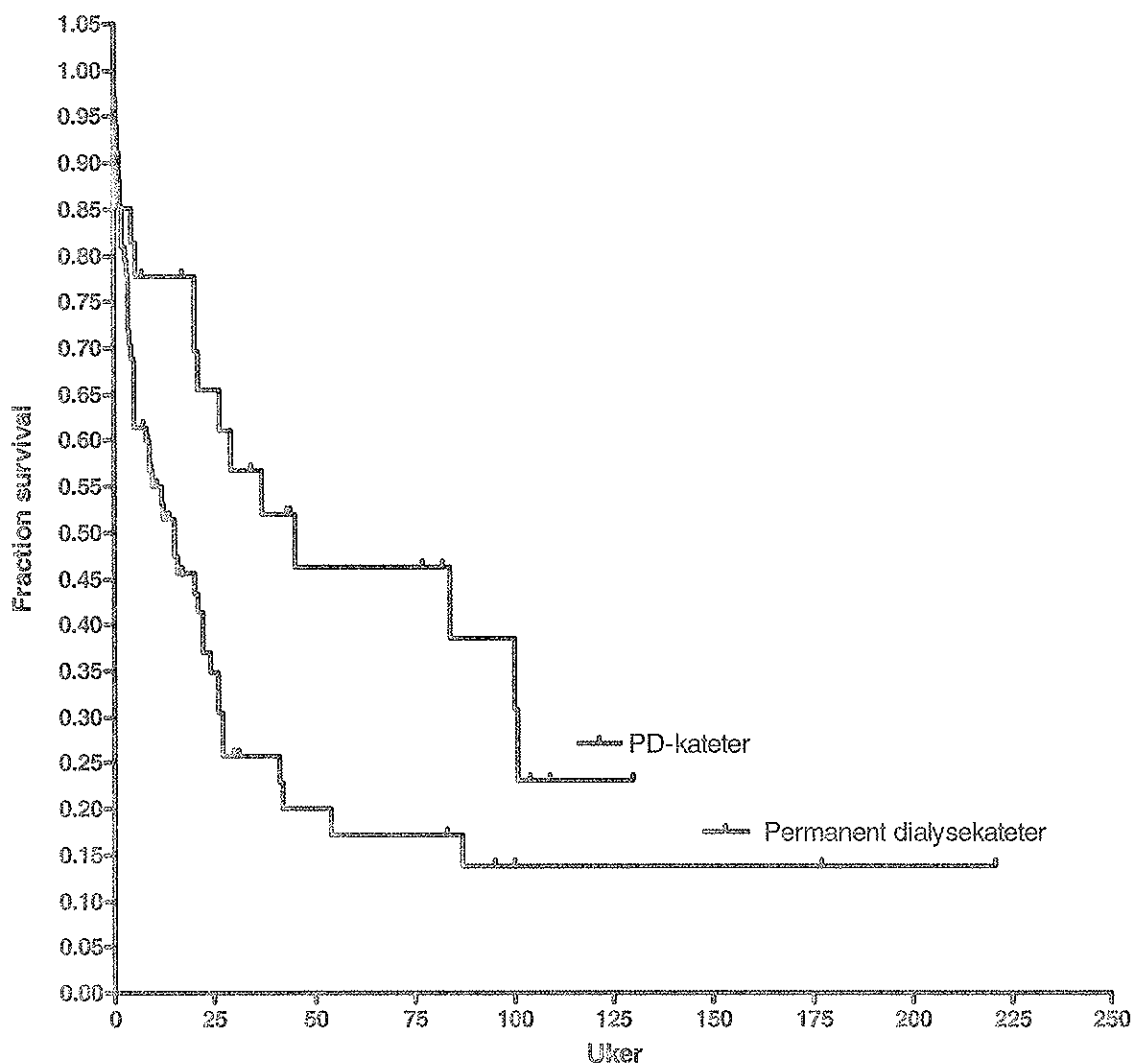
Data=median (95% konfidensinterval) *:p<0.001, Fistler vs tunnelerte katetre. †: p<0.01,

Tunnelerte jugulariskatetre vs subclaviakatetre (t-Test; to utvalg med antatt ulike varianser)

Data ikke sensurert for mislykket anleggelse (dvs tilgang aldri tatt i bruk), og

planlagt overgang til annen tilgang

Varighet av PD katetre og permanente hemodialyse katetre



Figur 6

Sensurerte data:

Planlagt overgang til ny dialysetilgang, persisterende tilganger pr 15.05.06, samt mislykket anleggelses (overlevelse 0 uker)

1 tilgang ble sensurert grunnet død med fungerende tilgang.

Ingen av tilgangene ble registrert som opphørt å fungere grunnet nyre-transplantasjon, eller "lost to follow-up".

Median overlevelse av permanente hemodialyse (HD) katetre: 15 uker.

Halvparten av de permanente hemodialysekatetrene var ikke i bruk 13 uker etter anleggelse.

20% av de permanente HD-katetrene overlevde ikke de 3 første ukene etter anleggelse.

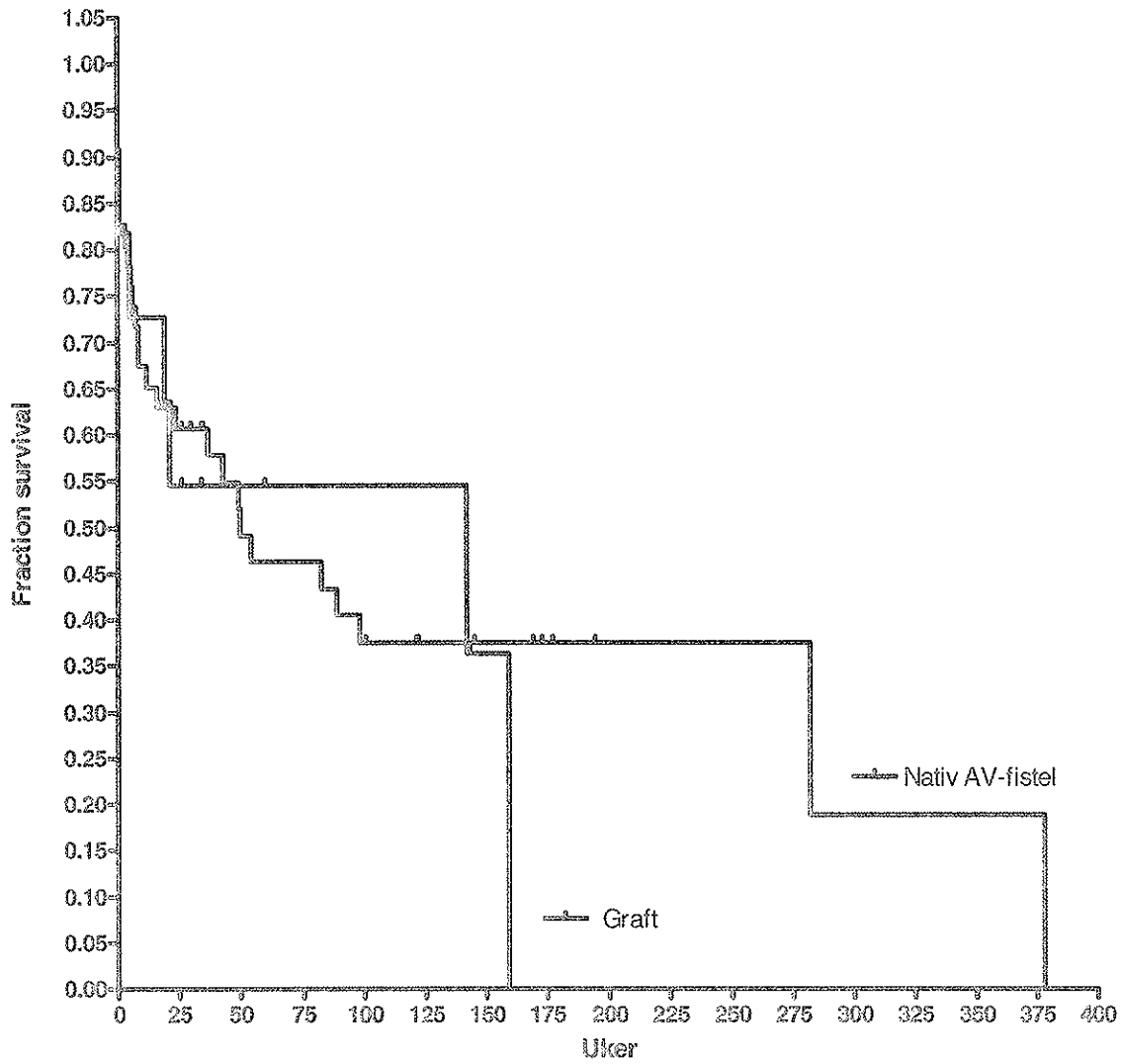
Kun 17% av de permanente hemodialysekatetrene overlevde i mer enn 1 år.

PD-katetrene varer lenger enn hemodialysekatetrene: Median overlevelse var 45 uker

($p=0.02$, Logrank test). Halvparten av PD-katetrene fungerte ikke 43 uker etter anleggelse.

15% av PD-katetrene overlevde ikke de 3 første ukene etter anleggelse.

Overlevelse: Native AV-fistler vs Graft



Figur 7

': Sensurerte data: Persisterende tilganger pr 15.05.06.

Ingen av tilgangene ble registrert som opphørt å fungere grunnet død, nyre-transplantasjon, eller "lost to follow-up".

Median overlevelse av native AV-fistler: 50 uker.

27 % overlevde ikke de 3 første ukene etter anleggelse, og dette drar ned median overlevelse av AV-fistlene. De fistlene som overlever 2 år, persisterer lenge.

Halvparten av de native AV-fistlene var ikke i bruk 50 uker etter anleggelse (52% av fistlene overlevde ikke det 1. året etter anleggelse).

Median overlevelse av graftene var 142 uker. Ingen signifikant forskjell i overlevelse mellom graft og nativ AV-fistel ($p=ns$ 0.7, Logrank test).

Halvparten av graftene fungerte ikke 140 uker etter anleggelse (dvs 2.7 år).

27% av Graftene overlevde ikke de 3 første ukene etter anleggelse.

3.3.2 Komplikasjoner:

Det ble registrert 145 komplikasjoner knyttet til dialysetilganger i registeret. Data for perioden 01.01.03 – medio mai 2006 er relativt komplette.

Kun 10 dialysepasienter (15 %) hadde ingen komplikasjoner i registreringsperioden.

5 pasienter (7.5 %) sto for 53 av de 145 registrerte komplikasjonene,

37 % av alle komplikasjonene var således fordelt på 7.5 % av pasientene.

Hyppige komplikasjoner:

Antall stenoser i AV-fistler i registreringsperioden: 33 (utgjorde 23 % av komplikasjonene)

Antall okkluderte AV-fistler ” ” : 29 (utgjorde 20 % av komplikasjonene)

Antall hematomer med Hb-fall” ” : 12 (utgjorde 8.3 % av komplikasjonene)

Antall infeksjoner	”	”	:11 (utgjorde 8 % av komplikasjonene)
Antall kateterinfeksjoner	”	”	: 5 (utgjorde 3 % av komplikasjonene)
Antall peritonitter	”	”	:16 (utgjorde 11 % av komplikasjonene)
Antall disloserte PD-katetre	”	”	: 4 (utgjorde 2.5 % av komplikasjonene)

Stenosedannelse i AV-fistel og fistelokklusjon utgjorde 43 % av tilgangskomplikasjonene

Fra 010103 tom 15.05.06 er det til sammen 629 pasient-mnd med fistel, 193 pasient-mnd med HD-kateter, og 229 pasient-mnd med PD-kateter. 97 registrerte komplikasjoner, og dette gir disse spesifikke komplikasjonsratene:

Peritonittrate: 0,8 /pasient/år

Trombose/okklusjonsraten for fistler (native + graft) var 0,4 hendelser/pasient/år.

Infeksjonsraten for fistler (native + graft) var 0,2 infeksjoner/pasient/år

Infeksjonsraten for HD-katetre var 0,12 infeksjoner/pasient/år.

Andre komplikasjoner:

Steal-fenomen med symptomgivende arteriell insuffisiens i håndregion: (n=5)

Exit-site infeksjoner (n=3)

Lekkasje av PD-væske ut gjennom kateterkanalen (n=3)

Brokkdannelse sekundært til PD-behandling (n=3)

Kateterassosiert trombose (n=2)

Lekkasje av PD-væske til thoraxhulen (n=1)

4 DISKUSJON

Hovedformålet for denne oppgaven var å prøve ut de tekniske aspektene ved dataregisteret, samt å starte grunnlaget for en komplett registrering av dialysebehandlingen ved UNN. Det er foreløpig data for statistisk sett få pasienter og tilganger som er registrerte, og tall og rater som hentes ut fra registeret kan derfor ikke tillegges den store signifikante verdi.

Kommentarene og diskusjonen av resultatene må leses med dette i minne. Resultatene kan likevel gi en pekepinn på situasjonen, og peke ut områder hvor det trengs økt oppmerksomhet for å øke kvaliteten i fremtiden.

4.1 OPPSTARTSDATA

Omtrent halvparten av pasientene startet opp akutt, det vil si ikke planlagt, i dialyse. Med bakgrunn i sykdomspanoramaet som ligger til grunn for de kroniske nyresviktene (kroniske tilstander) er dette tallet høyt, da en vet at det er viktig med tidlige forberedelser forut for oppstart, spesielt med tanke på utredning for, og anleggelse av en eventuell AV-fistel. Ideelt sett burde pasienter henvises til nefrolog når GFR runder 50 %, eller kreatinin kommer over 200 $\mu\text{mol/l}$. Hensikten er å få vurdert evt reversibilitet i sykdomsutvikling og sørge for optimal uremibehandling slik at dialysebehovet i noen tilfeller kunne utsettes, eller unngås. I praksis trenger en ca 3 mnd for å planlegge og utrede forut for oppstart av dialyse. Ved UNN var 75 % var kjent av nefrolog i minst 3 mnd før oppstart. Dette viser en nokså adekvat henvisningspraksis fra primærhelsetjenesten. Likevel er andelen av AV-fistler ved oppstart kun 35 % (31 % native, 4 % graft), mens det fra DOQI anbefales at ca 50 % bør ha AV-fistel ved oppstart (gl 29). Årsakene til den høye andelen akutte oppstarter og lave andelen AV-

fistler ved oppstart kan ligge i at nefrologene ved UNN ikke er flinke nok til å forutse når behovet for dialysebehandling oppstår. I tillegg gir geografien i Nord-Norge en del tilfeller med pasient-delay, da pasientene selv ønsker å utsette oppstarten lengst mulig pga lange reiseveier. Slike pasienter kan tilslutt bli innlagt med akutt dialysebehov. Andre kan få interkurrent sykdom som fremskynder dialyse-behovet. Seine henvisninger til kar-kirurgi for anleggelse av fistel kan bidra til lave fistel-rater. Dårlig kirurgisk resultat etter forsøk på anleggelse av AV-fistler bidrar nok også til at så mange dialysepasienter ikke har fungerende fistel ved oppstart.

Som ventet viser resultatene også en stor grad av komorbiditet av koronar hjertesykdom (43%) allerede ved oppstart av dialyse. Dette er forenlig med at nyresvikt-populasjonen har stor kardiovaskulær byrde (1.2.3) I tillegg til de med diabetisk nefropati som primær årsak (på landsbasis 17% i 2004) har ytterligere 6 % diabetes som komorbid faktor. Tilstedeværelsen av komorbiditet vil kunne påvirke overlevelse, og forebygging av spesielt kardiovaskulær sykdom blir således viktig.

4.2 DIALYSEKVALITETSDATA

En antar at det i enhver dialysepopulasjon er ca 20-25 % av pasientene som er kandidater for PD. Ved UNN har de som mål å ha over 25 % av pasientene i PD, dette tallet var ved utgangen av 2005 på 28 %. Dette indikerer at det ikke er underforbruk av PD i UNN-populasjonen.

Ved utgangen av 2005 hadde 8 av 30 (29%) av HD-pasienter i UNN-populasjonen permanent kateter som tilgang. DOQI anbefaler at mindre enn 10 % bør ha en slik tilgang, (3, gl 30) og

begrunner dette i høye komplikasjonsrater. Muligens er dårlig fungerende/ mislykket anlagte AV-fistler en bidragsfaktor, uten at en har data som kan støtte opp bak dette. Det kunne vært interessant å hente ut tall for antall "havarete" fistler ved UNN, og sammenligne suksesser med andre sykehus som gjør samme inngrep. Ved UNN er hver 3. AV-fistelanleggelse mislykket, dvs at fistelen har en overlevelse på < 3 uker. DOQI peker også på viktigheten av at pasienter får god informasjon om komplikasjoner ved kateterbruk og at de oppfordres til å velge fistel. (3, gl 30) Mangel på informasjon er trolig ikke en bidragsfaktor til økt kateterbruk ved UNN. Et kvalitetsprosjekt i Sør-California i kjølvannet av DOQI-guidelines (CQI, continuous quality improvement) oppnådde en AV-fistel- insidens på 88 % i 2003 (13) Dette viser at der er forbedringspotensial dersom man har fokus på problemet.

Når det gjelder kvalitetsindikatorerne på blodverdi-siden, ligger UNN-populasjonen godt an, dvs innenfor rammene til de internasjonale retningslinjer. Gjennomsnittsverdiene for Hb, albumin, fosfat, calcium-fosfat-produkt holdes alle innenfor sine respektive mål-intervaller. Gjennomsnittlig Kt/V ved HD holdes perfekt på 1,3, og med svært små variasjoner. Gjennomsnittlig Kt/V ved PD var også tilfredsstillende, men med større individuelle variasjoner.

En ser at andelen pasienter som bruker uremi-medikasjon som EPO, D-vit og fosfatbinder er høy, men langt fra alle pasienter får slik type behandling. Da konsekvensene av et eventuelt generelt underforbruk av slike ville gitt utslag i Hb-verdiene (EPO), calcium-verdier og CaPO₄-produktet (D-vit) og fosfat-verdier og CaPO₄-produktet (fosfatbinder), og alle disse verdiene ligger innenfor det internasjonalt anbefalte området, kan en anta at bruken av denne typen medikamenter er adekvat, og at de som har behov for slik behandling, får det. Kun 52

% får statiner. Med tanke på den allerede sterkt forhøyede kardiovaskulære morbiditeten burde dette tallet kanskje nærme seg 80 – 90 %, som forebyggende behandling. Årsaken kan være at disse pasientene allerede bruker mange medikamenter, og at legene kvier seg for å legge til enda ett. Dessuten er noen pasienter underernærte, og har lave kolesterolnivå.

4.3 OM TILGANGER

4.3.1 Overlevelsen

Median overlevelse av native AV-fistler er 50 uker, og nesten 1/3-del (27%) havarerer allerede ila de 3 første ukene. DQI-prosjektet i Sør-California hadde til tross for langvarig fokus og kvalitetssikring fremdeles 25 % fistler som aldri modnet. (13) Dårligst overlevelse har de native håndledds-fistlene. En starter alltid med å forsøke å legge fistelen lengst distalt. Her er årene småkalibrede, og hvis en mislykkes kan en forsøke lengre proximalt, på større blodårer. Dette er teknisk lettere. Total overlevelse alle typer fistler er 67 uker, noe som likevel er under det man bør kunne forvente. Fra figur 7 ser en at få fistler havarerer hvis de overlever de 2 første årene.

Teknisk sett regnes det som lettere å implantere graft enn å anlegge AV-fistel, da man benytter mer storkalibrede kar. Likevel er det 27 % av graftene som mislykkes ila de 3 første ukene. Pasienter som selekteres for graft er i utgangspunktet ”problempasienter”, gjerne med høy grad av inflammasjon og tidligere mislykkede forsøk på tilganger. Dette kan bidra til å forklare den lave suksessraten.

I figur 6 fremstilles varigheten av PD-katetre og permanente HD-katetre. Her er det de 2 enkelte grafene som er interessante, ikke sammenligningen. Median overlevelse av permanente HD-katetre er 15 uker, med stort variasjonsintervall. For fremtiden bør en gjøre en subregistrering av disse, da noen fjernes elektivt for overgang til annen tilgang, mens andre må fjernes grunnet komplikasjoner som infeksjoner og okklusjoner. 20 % fjernes ila de 3 første ukene, dette er nesten alltid pga komplikasjoner. Som forventet er overlevelsen av PD-katetre bedre, disse er da også ment å være permanente tilganger som skal vare i flere år. Median overlevelse av PD-kateter på 13 uker er en svært kort overlevelse som man ikke kan være fornøyd med. I dette tallet befinner det seg personer der kateteret aldri ble brukbart (dvs overlevelse 0 uker) og personer der kateteret ble fjernet grunnet planlagt overgang til HD. Når man sensurerer for ikke brukbare PD-katetere, død med fungerende kateter, og planlagt overgang til annen tilgang, er median overlevelse av PD-kateter 45 uker. PD-kateter-overlevelse på 45 uker er likevel lavere enn man hadde forventet.

4.3.2 Komplikasjoner

Fordelingen av komplikasjoner er ikke jevnt fordelt blant pasientene, 15 % hadde ingen komplikasjoner under registreringsperioden, mens 7,5 % av pasientene sto for 37 % av alle komplikasjoner. Dette samsvarer med funn fra registreringsperioden, da en la merke til at enkelte pasienter hadde hyppigere tilgangsproblemer enn andre. Pasientene som skilte seg ut hadde gjerne diabetes og overvekt, og hadde ofte vært i dialyse lenge og dermed "brukt opp" de vanlige tilgangsstedene. Etter hvert som registeret blir mer omfattende kan en gå inn å undersøke hvor disse "problempasientene" skiller seg fra de andre, og dermed se om det er mulighet for mer målrettet forebygging.

Fra DOQI (gl 31) tilstrebes en tromboserate på under 0,5 tilfeller per pasientår for fistler. Tall fra våre registreringer gir en tromboserate på 0,4 tilfeller per pasientår, altså innenfor målet.

For infeksjonsrater er det fra DOQI oppgitt i % tilganger som blir infiserte ıla levetiden. Våre rater er presentert som antall tilfeller per pasientår, og disse er ikke direkte sammenlignbare.

Infeksjoner utgjorde til sammen 22 % av alle komplikasjoner i registreringsperioden. Dette er et betydelig problem, men likevel kun halvparten så hyppig forekommende som stenose og okklusjoner til sammen (43 % av alle komplikasjoner).

Det forekommer 0,8 peritonitter per pasientår, dette ligger under målet som er 1 tilfelle per 7 mnd (3)

5 KONKLUSJONER

Selve det datatekniske aspektet ved RKD var tilfredsstillende, og enkelt i bruk. Den fortløpende registreringen synes ikke å bli for tidkrevende, og med komplette data over litt tid vil registeret kunne bli en god kilde for overvåkning av både dialysepopulasjonen og behandlingen den gis. Blant annet vil det bli spennende å se om kvaliteten ved satelittene er like bra som på UNN, med tanke på den fremtidige organiseringen av dialysetilbudet i landsdelen. Den foreløpig registrerte datamengde er ikke svært stor, men kan likevel gi en pekepinn på hvordan behandlingen ved UNN er i forhold til de internasjonale retningslinjene.

En ser at andelen som starter opp akutt i dialyse er høy, til tross for at $\frac{3}{4}$ er kjent av nefrolog 3 mnd før oppstart. PD-raten er tilfredsstillende. Ved oppstart og "underveis" er andelen AV-fistler lavere enn anbefalt, og fistlene har kort middel-overlevelse. $\frac{1}{3}$ havarerer før de blir tatt i bruk, dette kan skyldes dårlig kirurgisk teknikk, men post-DOQI-studier fra USA viser samme tendenser. Raten for permanente dialysekatetre er høyere enn anbefalt.

Kvalitetsparametre som Hb, albumin, fosfat, kalsium-fosfat-produkt og Kt/V ligger alle innenfor de anbefalte intervaller, og indikerer adekvat bruk av nyresubstituerende medikamenter og adekvat dialyseudosering.

Tilgangskomplikasjonene er ujevnt fordelt i populasjonen, uten at en sikkert kan si hva det er som skiller disse "problempasientene" fra de andre. Stenose og okklusjon av AV-fistler utgjør en betydelig del av de registrerte komplikasjoner.

REFERANSELISTE

- 1) Eidemak, Bro: Dialyse. *FADL forlag, 2000.*
- 2) Sand, Sjaastad, Haug: *Menneskets fysiologi, Gyldendal Norsk forlag 2001*
- 3) National Kidney Assosiation: *DOQI guidelines, 1998*
- 4) Isselbacher, Braunwald, Wilson et.al: *Harrison's Principles of internal medicine, 13 utgave 1994, kapittel 261 og 262*
- 5) Mathisen: Uremiske toksiner, *Nefrologisk forum 03 2004*
- 6) C.R.Nolan: Strategies for improving long-term survival in patients with ESRD. *J Am Soc Nephrology 16:S120-127, 2005*
- 7) Foley, Parfrey, Sarnak: Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease, *American Journal of Kidney Disease, 32, side 112-119, 1998*
- 8) Racki, Zaputovic, Vujicic m.fl: Cardiovascular risk factors and diseases strongly predict hemodialysis treatment outcome in maintenance hemodialysis patients. *Croat Med J 2005;46(6):936-941.*
- 9) Norwegian renal registry: *Annual report, 2004*
- 10) *Norsk kvalitetshåndbok i nefrologi*
- 11) European Renal Association (- European Dialysis and Transplant Ass), 17 (Supplement 7): p 7- 109, 2002
- 12) *Norsk nefrologi-register*
- 13) Glazer et al: Hemodialysis access experience at KPSC. *Annals of vascular surgery 2006; 20: 75-80*