

Det helsevitenskapelige fakultet

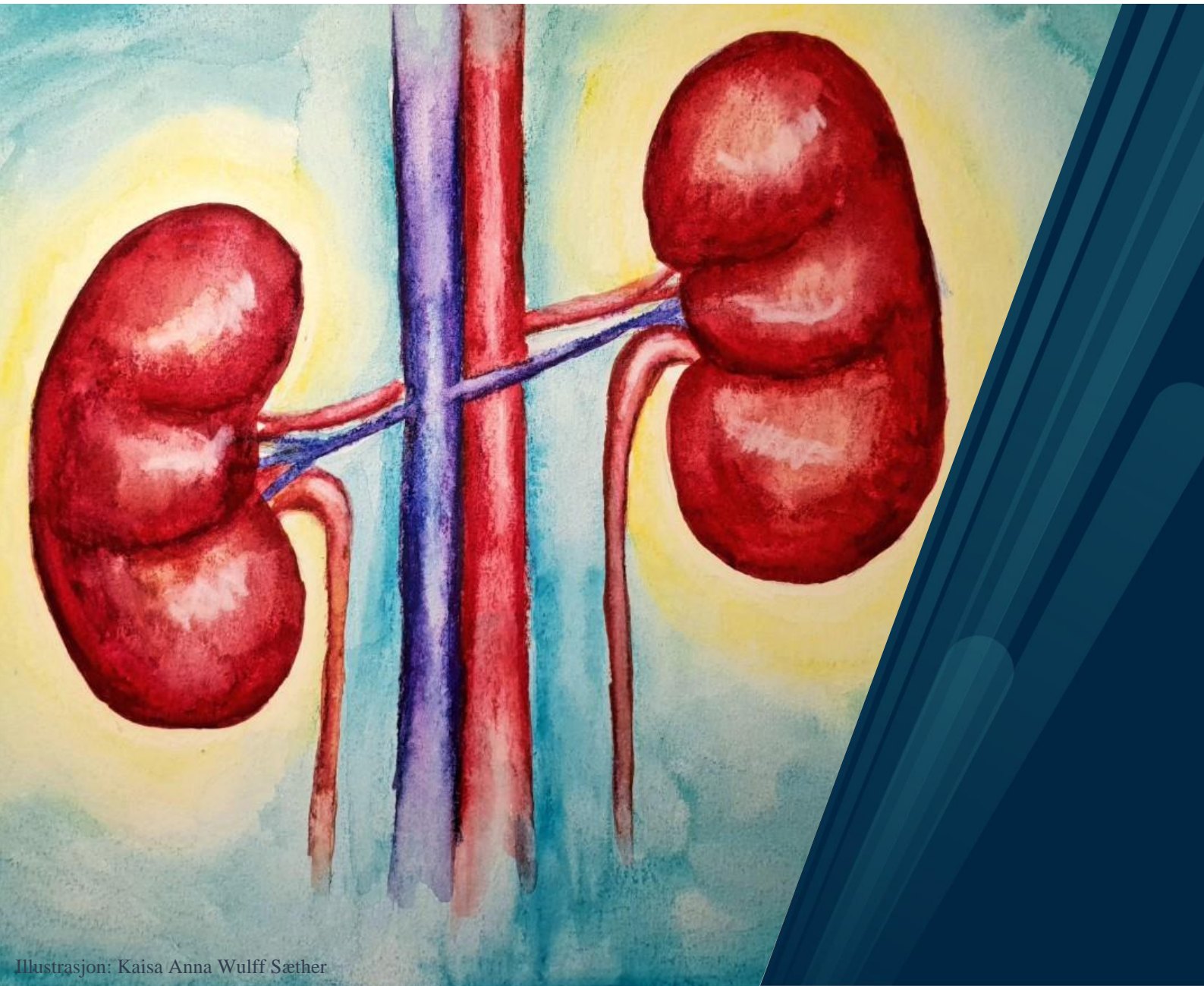
Forekomst av akutt nyreskade ved Finnmarkssykehuset

Har forekomsten av akutt nyreskade endret seg etter at det kom nye diagnostiske kriterier i 2012? Og er insidensen lik blant kvinner og menn?

Kaisa Anna Wulff Sæther

Masteroppgave i profesjonsstudiet medisin (MED-3950), juni 2021

Veiledere: Viera Stubnova og Marit Dahl Solbu



Forord

Jeg synes nyrene er et svært spennende organ. Da vi skulle velge tema for masteroppgaven ønsket jeg å skrive om noe som hadde med nyrer å gjøre. Jeg tok kontakt med nefrolog Marit Solbu, overlege nyremedisinsk avdeling ved UNN Tromsø, som sa ja til å være min veileder. Hun foreslo å se på forekomsten av akutt nyreskade ved et norsk sykehus. Da jeg skulle i praksis i Kirkenes på femteåret, falt det seg naturlig å ta utgangspunkt i Finnmarkssykehuset. Marit kontaktet nefrolog Viera Stubnova, PhD og overlege ved medisinsk avdeling ved Kirkenes sykehus, som også sa ja til å veilede meg og ta del i dette prosjektet.

Gjennom arbeidet med denne masteroppgaven har jeg lært mye om akutt nyreskade. Det har gitt meg et nytt perspektiv som har gjort det mer spennende for meg å møte pasienter med akutt nyreskade når jeg har vært ute i praksis.

Jeg vil rette en stor takk til mine fantastiske veiledere, hovedveileder Viera Stubnova og biveileder Marit Solbu, for all tid og innsatts, all hjelp og støtte, alle gode innspill og tilbakemeldinger. Dere har vært helt uvurderlige. Jeg vil også takke Håvard Ballo, seniorrådgiver ved Systemutvikling, Helse Nord IKT HF, og Tove Merethe Johnsen og Line Strømhaug Grongstad fra avdelingen for fag, forskning og samhandling ved Finnmarkssykehuset, for uthenting av data.

Til slutt vil jeg også takke min familie og mine venner for all støtte og glede, og for alt dere lærer meg.

Kirkenes, mai 2021

Kaisa Anna Wulff Sæther



Innholdsfortegnelse

Sammendrag	iv
Forkortelser	v
1 Innledning.....	1
1.1 Akutt nyreskade	1
1.1.1 Hva er akutt nyreskade og hvordan oppdage det?.....	1
1.1.2 Forekomst.....	2
1.1.3 Årsaksmekanismer og risikofaktorer	3
1.1.4 Behandling	4
1.1.5 Komplikasjoner og prognose	4
1.2 Kjønnforskjeller blant pasienter med nyresykdom	5
2 Problemstilling og formål.....	6
3 Materiale og metode.....	7
3.1 Studiedesign og populasjon	7
3.2 Datainnsamling.....	7
3.3 Definisjoner og utregninger.....	8
3.4 Statistiske metoder.....	10
4 Resultater.....	11
4.1 Pasientkarakteristika	11
4.2 Insidens av AKI i Finnmarkssykehuset	14
4.3 Antall liggedøgn hos pasienter med og uten AKI i 2018	16
4.4 Kjønnforskjeller ved AKI	17
4.5 AKI ved Hammerfest og Kirkenes sykehus	19
4.6 Mortalitet	19
5 Diskusjon.....	23
5.1 Insidens	24

5.2	Pasientkarakteristika.....	26
5.3	Kjønnforskjeller ved AKI	26
5.4	Forskjeller mellom Hammerfest og Kirkenes sykehus.....	27
5.5	Mortalitet	28
5.6	Begrensninger.....	29
5.7	Implikasjoner	29
6	Konklusjon	31
	Referanseliste	32
	Vedlegg: Kunnskapsevaluering.....	34

Sammendrag

Bakgrunn

Ifølge litteraturen øker forekomsten av akutt nyreskade (AKI). Vi ønsket å undersøke forekomsten ved et norsk sykehus, i hvilken grad tilstanden ble kodet, om det var ulik forekomst hos menn og kvinner, samt hos Hammerfest og Kirkenes sykehus.

Material og metode

Dette var en retrospektiv kasus-kontrollstudie, basert på uttrekksdata fra Finnmarkssykehuset, med opplysninger om innlagte pasienter i 2008 og 2018. Utrekket ga bl.a. informasjon om diagnosekoder, kjønn, liggetid og dødsdato. Tilfeller av AKI ble definert av kreatininstigning på ≥ 27 $\mu\text{mol/L}$ på ≤ 48 timer. Kontrollgruppa besto av innlagte pasienter uten AKI. Ved hjelp av statistiske analyser undersøkte vi datamaterialet for ulikheter mellom menn og kvinner, mellom Hammerfest og Kirkenes sykehus, og mellom kasus- og kontrollgruppa.

Resultat

Insidensen av AKI blant innlagte pasienter var på 0,92 % både i 2008 og 2018. Insidensraten i den generelle befolkningen var i 2008 på 157 per 100 000 innbyggere per år, og i 2018 på 269 per 100 000 innbyggere per år. Like mange kvinner og menn utviklet AKI i 2008 mens flere menn enn kvinner utviklet AKI i 2018. Hammerfest hadde høyere insidens enn Kirkenes sykehus. Diagnosen AKI ble kodet hos 18,6 % av tilfellene i 2008 og 27,9 % av tilfellene i 2018. Liggetiden for innleggelser med AKI var signifikant lavere i 2018 enn i 2008. Pasienter med AKI hadde gjennomsnittlig flere liggedøgn enn pasienter uten AKI i 2018. Ettårsmortaliteten var signifikant lavere i 2018 enn i 2008.

Konklusjon

Finnmarkssykehuset hadde en stabil insidens av AKI på 0,92% i 2008 og 2018, men insidensraten i befolkningen har økt. Flere tilfeller ble kodet med AKI i 2018. Liggetiden gikk signifikant ned fra 2008 til 2018 og ettårsmortaliteten var betydelig lavere i 2018 enn i 2008. Funnene kan tyde på økt oppmerksomhet rundt AKI, og bedre behandling. Ytterligere studier anbefales for å undersøke dette.

Forkortelser

AKI	Akutt nyresvikt/nyreskade
AKIN	The Acute Kidney Injury Network
KDIGO	Kidney Disease Improving Global Outcomes
GFR	Glomerulær filtrasjonsrate
ICD-10	Den 10. revisjonen av Verdens helseorganisasjons International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
IQR	Interkvartilbredde
NSAIDs	Ikke-steroide antiinflammatoriske midler
OR	Odds ratio
RIFLE	Risk, Injury, Failure, Loss of kidney function, End-stage kidney disease
SD	Standardavvik
UNN	Universitetssykehuset i Nord-Norge

1 Innledning

Akutt nyreskade (engelsk: Acute Kidney Injury; AKI) er en ikke sjelden komplikasjon hos innlagte sykehuspasienter. Å få AKI på toppen av andre tilstander gir dårligere prognose av grunnsykdommen og økt risiko for å utvikle kronisk nyresykdom. Hvis nedgangen i nyrefunksjon oppdages tidlig, kan den til dels forebygges, men dette kan være vanskelig da AKI ikke nødvendigvis gir noen symptomer før den er kommet langt. De senere årene har det kommet nye diagnostiske kriterier og anbefalinger for screening, som forhåpentligvis har gjort det lettere å oppdage tilstanden hos inneliggende pasienter. Vi ønsker å se nærmere på om dette er tilfellet, med utgangspunkt i Finnmarkssykehuset. Et annet interessant aspekt ved epidemiologi innenfor nyremedisin, er at det tilsynelatende er forskjell i prevalens mellom menn og kvinner når det gjelder både AKI og kronisk nyresykdom, uten at man egentlig vet hvorfor. Men her er ikke litteraturen entydig, og vi vil finne ut av hvordan situasjonen er ved Finnmarkssykehuset.

1.1 Akutt nyreskade

1.1.1 Hva er akutt nyreskade og hvordan oppdage det?

AKI er en tilstand definert av rask nedgang i glomerulær filtrasjonsrate (GFR) (1). Gjennom årene har man brukt mange forskjellige navn og definisjoner av AKI (2). I Norge brukes gjerne begrepet «akutt nyresvikt». Behovet for en mer universal forståelse av hva AKI er, har eksempelvis ført til utviklingen av klassifikasjonssystemet Risk, Injury, Failure, Loss of kidney function, End-stage kidney disease (RIFLE) i 2004 (2), modifisert av The Acute Kidney Injury Network (AKIN) i 2007 (3). I 2012 kom Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) med en oversiktsartikkel hvor de gir følgende kriterier for diagnosen AKI (4):

- Økning i kreatinin med $\geq 0,3$ mg/dl ($\geq 26,5 \mu\text{mol/l}$) innenfor 48 timer;
eller
- Økning i kreatinin til $\geq 1,5$ ganger baseline som er kjent eller antatt å ha skjedd i løpet av de 7 foregående dagene;
eller

- Urinvolum <0,5 ml/kg/time i 6 timer.

Videre kan AKI deles inn i tre ulike stadier basert på kreatinin og urinproduksjon (4), presentert i tabell 1.

Tabell 1 Stadieninndeling for AKI.

	Kreatinin	Økning i kreatinin	Urinproduksjon
Stadium 1	Økning på 1,5-1,9 ganger baseline eller	≥26,5 µmol/L eller	<0,5 mL/kg/time i 6-12 timer
Stadium 2	Økning på 2,0-2,9 ganger baseline eller		<0,5 mL/kg/time i ≥12 timer
Stadium 3	Økning på 3,0 ganger baseline eller	≥353,6 µmol/L eller	<0,3 mL/kg/time i ≥24 timer eller anuri i ≥12 timer eller
	Oppstart av nyreerstattende behandling eller nedgang i GFR til <35 mL/min/1,73 m ² blant pasienter under 18 år		

Man ser epidemiologiske forskjeller i ulike deler av verden. I den vestlige verden er det gjerne sykehusinnlagte pasienter med kronisk sykdom som rammes, mens det i lavinntektsland gjerne er yngre og friskere mennesker som utvikler AKI, og ofte utenfor sykehus (5).

Tilstanden kan være vanskelig å oppdage uten bruk av screeningverktøy, da den i mange tilfeller gir få eller ingen symptomer hos pasienten (6). Dersom det skulle oppstå symptomer vil disse skyldes uremi og gjerne være uspesifikke: slapphet, kvalme, nedsatt matlyst, kløe og ødemer (1). Det kan derfor være nyttig å regelmessig måle kreatinin og følge med på urinproduksjon hos pasienter med økt risiko (6).

1.1.2 Forekomst

Tall på forekomsten av AKI varierer i stor grad. Mulige årsaker til dette kan være at AKI er en heterogen gruppe tilstander, og at de forskjellige studiene har sett på ulike populasjoner, og brukt ulike kriterier og definisjoner for AKI (7). Det har tidligere ikke eksistert klare internasjonale eller nasjonale retningslinjer for screening av innlagte pasienter, ei heller en tydelig definisjon av diagnosen AKI. I 2012 kom KDIGO med både anbefalinger for

screening og kriterier for diagnostisering, med mål om å gjøre det lettere å oppdage og behandle AKI hos inneliggende pasienter. Til tross for at insidensen av AKI er høyere i lavinntektsland enn i høyinntektsland, kommer de fleste studier som undersøker insidensen, nettopp fra høyinntektsland (7, 8). Tabell 2 viser en oversikt over insidens i ulike kliniske sammenhenger.

Tabell 2 Oversikt over insidens av AKI i ulike settinger, rapportert i et utvalg publikasjoner.

Kilde og årstall	Type publikasjon	Klinisk setting	Insidens
Pedersen, 2005 (9)	Masteroppgave, retrospektiv journalgjennomgang ved UNN	Alle innlagte pasienter fra Tromsø kommune	322 per 100 000 innbyggere
Hoste et al., 2018 (7)	Oversiktsartikkel	Voksne pasienter innlagt i sykehus	3,0-18,3 %
		Intensivavdelinger	33,3-66,7 %
		Pasienter etter hjertekirurgi	22,3 %
Ronco et al., 2019 (10)	Oversiktsartikkel	Sykehusinnlagte pasienter	10-15 %
		Intensivavdelinger	50 %
Santos et al., 2019 (11)	Oversiktsartikkel	Intensivavdelinger	2,5-92,2 %
Sawhney et al., 2017 (12)	Kohortstudie	Innlagte pasienter med normal nyrefunksjon fra tidligere	8 %
		Innlagte pasienter med allerede nedsatt nyrefunksjon	17,6 %
Susantitaphong et al., 2013 (8)	Metaanalyse	Voksne pasienter innlagt i sykehus	21,6 %

1.1.3 Årsaksmekanismer og risikofaktorer

Vi har over etablert at AKI kjennetegnes av redusert GFR, og at det er en vanlig komplikasjon ved sykehusinnleggelser. AKI kan inndeles i tre grupper basert på bakenforliggende årsak: prerenal, renal og postrenal. Ved prerenal AKI er det ikke noe galt med nyrene i seg selv, men blodgjennomstrømningen av nyrene som blir dårligere. Dette kan skyldes blødninger, hjertesykdom, hypotensjon, leversvikt eller dehydrering (1). Ved intrarenal årsak til AKI vil det være skade på vevet i nyrene som svekker deres evne til å filtrere blodet. Det kan blant

annet skyldes iskemi, toksisitet eller infeksjoner. I noen tilfeller kan en prerenal svikt gå over til å bli en renal svikt. Postrenal AKI skyldes avløpshinder, er i de fleste tilfeller unilateralt og vil da ikke gi mer enn beskjedent fall i GFR (1).

I de fleste tilfeller er AKI en komplikasjon ved alvorlig sykdom, traume eller kirurgi, og man kan knytte tilstanden til en rekke risikofaktorer: høy alder, komorbiditeter som kronisk nyresykdom, diabetes mellitus, hjertesvikt, kardiovaskulær sykdom, kreft, anemi eller sepsis (4, 7, 13). Pasienter som er eksponert for nefrotoksiner (som ikke-steroider antiinflammatoriske midler (NSAIDs), noen typer antibiotika, intravenøs eller intraarteriell kontrastvæske, og protonpumpehemmere), vil også være mer utsatt for å utvikle AKI (13). De viktigste predisponerende tilstandene er hypotensjon og hypovolemi (7).

I lavinntektsland oppstår AKI oftere utenfor sykehus, og er assosiert med gastroenteritt, glomerulonefritt, forgiftning eller infeksjoner som malaria, HIV/AIDS eller denguefeber (7).

1.1.4 Behandling

Vi har over sett at AKI deles inn i ulike stadier, og at en rekke ulike årsaker og grunntilstander kan føre til AKI. Dette er viktig fordi behandling av AKI først og fremst retter seg mot underliggende årsak, og vil avhenge av alvorlighetsgrad (14). Generelle prinsipper er å opprettholde blodvolum, normalisere blodtrykk, korrigere elektrolyttforstyrrelser, seponere nyreskadelige medisiner, behandle urinveisobstruksjon og lindre symptomer (1, 14). Noen ganger kan det bli aktuelt med nyreerstattende behandling. Behovet for dette vurderes i hvert enkelt tilfelle, og indikasjoner kan være alvorlig hyperkalemi eller uremi, overhydrering med truende lungeødem, eller oliguri i mer enn to døgn (1, 14). Ved overhydrering og lungeødem kan man forsøke med diuretika, da noen pasienter responderer raskt på dette, og man kan unngå nyreerstattende behandling. På den andre siden er det ikke satt noen standarder for dosering av diuretika ved AKI, og man må derfor gå fram med stor forsiktighet (14).

1.1.5 Komplikasjoner og prognose

Typisk varighet av nyreskaden er mellom 7 og 21 dager, men dette varierer i stor grad med årsaksmechanisme, alvorlighetsgrad, behandling og respons på behandling (15). AKI er assosiert med økt morbiditet og mortalitet, og gir økt risiko for utvikling av kronisk

nyresykdom (7, 16, 17). Selv hos tidligere nyrefriske som opplever fullstendig bedring etter en episode med AKI, vil det være høyere risiko for å utvikle kronisk nyresykdom (18).

Bruk av diuretika ved overhydrering kan si noe om tilstandens alvorlighetsgrad – ved manglende respons tyder dette på at nyrefunksjonen har falt ytterligere. Behov for diuretika er assosiert med høyere risiko for død og permanent reduksjon i nyrefunksjon (19). Pasienter med persisterende septisk klinikk og sirkulatorisk sjokk, eller som har gjentatte episoder med renal iskemi, og/eller gjentatt eksposisjon for nefrotoksiske substanser, vil kunne oppleve betydelig forsinket bedring av nyrefunksjon (16).

Ikke bare har AKI betydning for individet, det medfører også ekstra kostnad for samfunnet. AKI fører til forlengede innleggelser, lengre intensivopphold, krever flere undersøkelser og nøyere monitorering, og gir økt risiko for tidlig reinnleggelse (13). Som vi tidligere har vært inne på, gir AKI økt risiko for å utvikle kronisk nyresykdom og starte opp med nyreerstattende behandling, noe som er svært ressurskrevende. Anslagsvis krever kronisk nyresykdom stadium 5 1,2 % av helsevesenets utgifter i Canada, 1-2 % av det nasjonale helsebudsjettet i Storbritannia, og 6,7 % av Medicare¹ sine utgifter (13).

1.2 Kjønnforskjeller blant pasienter med nyresykdom

Kvinner har høyere prevalens av kronisk nyresykdom (20), men det kan se ut som tilstanden hos menn progredierer raskere, slik at flere menn får nyreerstattende behandling (21).

Årsakene til kjønnforskjellen er ikke kjent, men det kan ha sammenheng med at østrogen har en beskyttende effekt på nyrene og at menn har mer usunn livsstil enn kvinner (20). Det er også mulig denne ulikheten skyldes sosiokulturelle forskjeller, at det er ujevn fordeling av menn og kvinner som henvises til nefrolog, eller at menn og kvinner velger forskjellig når det kommer til nyreerstattende behandling; dette vet man for lite om til å kunne trekke konklusjoner. Når det gjelder AKI, spriker litteraturen. I følge KDIGO regnes kvinnelig kjønn som en risikofaktor (4), mens i andre studier kommer det fram at det er større sjans å utvikle AKI hvis du er mann (7, 22).

¹ en offentlig helseforsikringsordning i USA for blant annet eldre, funksjonsnedsatte og personer med nyresykdom i endestadiet.

2 Problemstilling og formål

Oppgavens hovedmål var å undersøke insidens av AKI ved Finnmarkssykehuset i 2008 og 2018. Vi undersøkte om det var noen endring i insidensen etter inntoget til KDIGO's oppdaterte kriterier for diagnosen AKI. Som delformål undersøkte vi om det var noen forskjell i insidens mellom kvinner og menn, og om det var ulikheter mellom de to sykehusene, Hammerfest og Kirkenes. Vi undersøkte også i hvilken grad tilstanden ble kodet ved utskrivelse hos pasientene som utviklet AKI.

Videre undersøkte vi om det var forskjell i 30-dagermortalitet og ettårsmortalitet mellom pasienter med AKI innlagt i 2008 og 2018, mellom kvinner og menn, samt mellom Hammerfest og Kirkenes sykehus.

3 Materiale og metode

3.1 Studiedesign og populasjon

Dette er en retrospektiv kasus-kontrollstudie. Studiepopulasjonen var pasienter innlagt ved medisinsk, kirurgisk og ortopedisk avdeling ved Finnmarkssykehuset klinikk Hammerfest og Kirkenes i to perioder. Kasus-gruppa besto av pasienter som utviklet AKI under sykehusinnleggelsen, og kontrollgruppa besto av pasienter som ikke utviklet AKI. Studiepopulasjonen ble definert av inklusjons- og eksklusjonskriterier listet under.

Inklusjonskriterier:

- Inneliggende pasient ved medisinsk, kirurgisk eller ortopedisk avdeling ved Finnmarkssykehuset klinikk Hammerfest eller Kirkenes
- Innlagt i periodene 1. januar-31. desember 2008 eller 1.januar-31.desember 2018
- Alder over 18 år på innleggelsestidspunktet

Eksklusjonskriterier:

- Pasienter i dialyse
- Nyretransplanterte pasienter
- Innleggelser ved gynekologisk/fødeavdeling eller rehabiliteringsavdeling

3.2 Datainnsamling

Materialet til analysen baserer seg på et uttrekk fra elektronisk pasientjournal (DIPS). Vi fikk ett datasett med pasienter som utviklet AKI i 2008 og ett datasett med pasienter som utviklet AKI i 2018. Uttreksdataene for pasientene med AKI ga informasjon om:

- Kjønn
- Alder
- Tre kreatininmålinger, hvorav én er fra før kreatininstigning, og de to andre er fra etter kreatininstigning
- Innleggesdato og utskrivelsesdato
- Behandlende sykehus
- Avdeling
- Eventuelle intensivopphold

- Diagnosekoder for oppholdet
- Dødsdato

Samme pasient kunne ha utviklet AKI under flere innleggelser, og dermed blitt registrert flere ganger. I overlevelsesanalysene har vi inkludert kun første innleggelse dersom samme pasient hadde flere enn én innleggelse med AKI.

Kontrollgruppa besto av alle voksne pasienter innlagt ved medisinsk, kirurgisk eller ortopedisk avdeling ved Finnmarkssykehuset i samme periode som ikke utviklet AKI. Datasettet for kontrollgruppa inneholdt data om antall innleggelser ved de forskjellige avdelingene ved Kirkenes sykehus og Hammerfest sykehus i 2008 og 2018. For 2008 fikk vi oppgitt totalt antall sykehusopphold fordelt på menn og kvinner innlagt på hver avdeling, men ikke antall liggedøgn per opphold. For 2018 fikk vi oppgitt antall liggedøgn (som gjennomsnitt og standardavvik (SD)) for hver avdeling, antall sykehusopphold per avdeling, og totalt antall opphold fordelt på menn og kvinner for hele sykehuset.

3.3 Definisjoner og utregninger

AKI: Et tilfelle av AKI ble definert dersom vedkommende oppfylte det ene av KDIGO's kriterier for AKI: kreatininstigning på minst 27 $\mu\text{mol/L}$ på ≤ 48 timer i løpet av sykehusoppholdet.

Diagnoser: I datauttrekket ble hvert opphold registrert med alle diagnosene som ble kodet etter diagnosekodeverket ICD-10 ved utskrivelse eller innen én uke etter utskrivelse. Det fantes ingen informasjon om hvilken av de aktuelle kodene som definerte hoveddiagnosen for oppholdet. Da det var stor variasjon i antall og type diagnosekode hvert opphold var kodet med, valgte vi å gruppere diagnosene i ulike diagnosegrupper. Disse er som følger:

- **AKI:** Samlevariabel for diagnoser som beskriver akutt nyreskade.
 - o Diagnosekoder: N170, N178, N179, N19, N990
 - o Diagnosekode N990 (Nyresvikt etter kirurgiske og medisinske prosedyrer) spesifiserer ikke om det er akutt eller kronisk svikt, men vi valgte å tolke den som AKI.

- Kronisk nyresykdom: Samlevariabler for både diagnoser som er beskrivende for nedsatt nyrefunksjon, og for primær nyreskade.
 - o Diagnosekoder: N040, N049, Q612, N180, N188, N189, N26, N183, N184.
- Infeksjon: Samlevariabel for infeksjons-diagnoser.
- Diabetes: Samlevariabler for diabetes-diagnoser.
- Hjerte- og karsykdom: Samlevariabel for hjertesvikt, koronarsykdom, hjerteinfarkt, hjertestans, klaffesykdom, kardiomyopati, hypertensjon, apopleksi, aterosklerose, lungeødem, kardiogent sjokk
- Andre diagnoser: Samlevariabel for diagnosekoder som omfatter lungesykdom, gastrointestinal-sykdom, kreftsykdom, anemi og trombocytopeni, brudd og traume.

Liggedøgn: Antall døgn fra innleggingsdato til utskrivelsesdato.

Baselinekreatinin: Den laveste av de første to tilgjengelige kreatininmålingene for hver innleggelse. Vi presiserer at dette ikke er den første kreatininverdien ved innleggelse, men kreatininmåling før stigningen på $\geq 27 \mu\text{mol/L}$.

Insidens: Vi regnet ut insidens av AKI i sykehus ved å dele antall episoder med AKI på totalt antall innleggelser.

$$\text{Insidens} = \frac{\text{antall tilfeller AKI ved Finnmarkssykehuset}}{\text{totalt antall innleggelser ved Finnmarkssykehuset}}$$

Vi regnet ut insidensraten per 100 000 i den generelle befolkningen ved å dele antall AKI på antall innbyggere over 18 år i Finnmark det aktuelle året, og gange med 100 000.

$$\text{Insidensrate} = \frac{\text{antall tilfeller AKI ved Finnmarkssykehuset} \times 100\,000}{\text{antall innbyggere over 18 år i Finnmark det aktuelle året}}$$

Antall innlagte menn og kvinner i 2018: For 2018 fikk vi ikke oppgitt kjønnsfordeling for hver avdeling, men det totale antall innlagte kvinner og menn for hele sykehuset. For å kunne sammenlikne kjønnsfordelingen ved de aktuelle avdelingene regnet vi oss fram til et anslag som vi har brukt i våre analyser. Selv om det bare blir et anslag, tenker vi at disse tallene er

realistiske, da prosentandelene menn og kvinner i 2008 var omtrent sammenfallende med de vi kom fram til i 2018. Vi regnet det ut på følgende måte:

Totalt antall innleggelser for hele sykehuset: 21 621. Total andel kvinner: 49,8 %. Antall innleggelser ved gynekologisk/fødeavdeling: 2031. Vi antok at 100 % av disse var kvinner. Vi trakk disse både fra totalt antall innleggelser og totalt antall kvinner. Antall innleggelser (ekskl. gynekologisk/fødeavdeling): 19 590, andel kvinner: 44,6 %. På medisinsk, kirurgisk og ortopedisk avdeling var det totalt 19 374 innleggelser. Ved å anta at andel kvinner var på 0,446 fant vi fordelingen: 8641 kvinner og 10733 menn.

3.4 Statistiske metoder

Pasientkarakteristika er presentert som median og interkvartilbredde (IQR) for kontinuerlige variabler, samt frekvens og prosent for kategoriske variabler. For å undersøke om de kontinuerlige variablene var normalfordelte, benyttet vi oss av grafisk fremstilling av data med histogram og Q-Q plot, og i tillegg brukte vi Shapiro-Wilk-test. For å undersøke forskjellene mellom ulike grupper har vi benyttet oss av Mann-Whitney U-test for to uavhengige utvalg ved sammenlikning av kontinuerlige ikke-normalfordelte variabler, og kjikvadrattest ved sammenlikning av kategoriske variabler. Utfallsmål i overlevelsesanalyser var 30-dagers- og ettårsmortalitet etter innleggelse for AKI. Vi benyttet oss av Kaplan-Meier-metoden for å estimere overlevelse. Vi benyttet oss av kjikvadrattest for å sammenlikne andel døde etter 30 dager og etter ett år etter innleggelse med AKI. P-verdi $<0,05$ ble vurdert som statistisk signifikant. Vi har bearbeidet og analysert dataene i SPSS Statistics 27 (Armonk, NY: IBM Corp).

4 Resultater

4.1 Pasientkarakteristika

I 2008 ble det utfra våre kriterier identifisert 93 tilfeller av AKI ved Finnmarkssykehuset. Av disse ble sju tilfeller ekskludert pga. nyreerstattende behandling, slik at vi sto igjen med 86 tilfeller fordelt på 78 ulike pasienter. I 2018 har vi identifisert totalt 198 tilfeller av AKI ved Finnmarkssykehuset. Av disse har vi ekskludert 19 tilfeller på bakgrunn av eksklusjonskriteriene, og står igjen med 179 tilfeller fordelt på 156 pasienter. Antall AKI fordelt på antall pasienter er satt opp i tabell 3.

Tabell 3 Oversikt over antall opphold med AKI fordelt på antall pasienter i 2008 og 2018.

Antall opphold med AKI	1	2	3	4	5	6
Antall pasienter 2008	73	4	0	0	1	0
Antall pasienter 2018	142	10	1	2	0	1

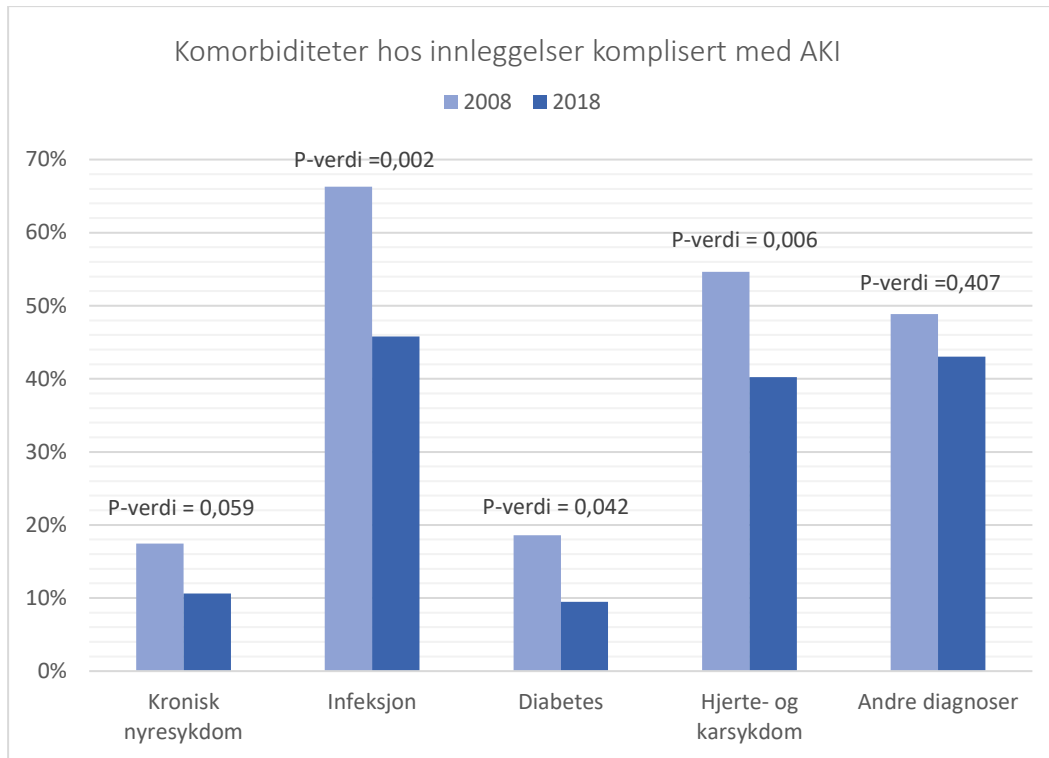
Pasientkarakteristika for innleggelser komplisert med AKI er presentert i tabell 4. Vi ser at i 2018 var pasientene litt yngre, og nesten to tredeler av innlagte med AKI i 2018 var menn, mot bare halvparten i 2008. Begge årene hadde over halvparten av pasientene opphold på intensivavdeling i løpet av innleggelsen. Andelen som fikk diagnosekode for AKI ved utskrivelse steg fra 18,6 % i 2008 til 27,9 % i 2018. Antall liggedøgn var signifikant lavere i 2018 enn i 2008, og baselinekreatinin var uforandret. Tabellen viser oversikt over pasientkarakteristika for det totale antall tilfeller av AKI, der noen pasienter hadde flere enn ett opphold komplisert med AKI. Hvis man teller hver pasient én gang, var median alder i 2008 på 78 år (IQR 73,5-87,3) og i 2018 på 79 år (IQR 71,3-85,0). I 2008 var 53,8 % av pasientene som fikk AKI menn, og i 2018 var 62,8 % av pasientene menn.

Tabell 4 Pasientkarakteristika for alle opphold komplisert med AKI i 2008 og i 2018

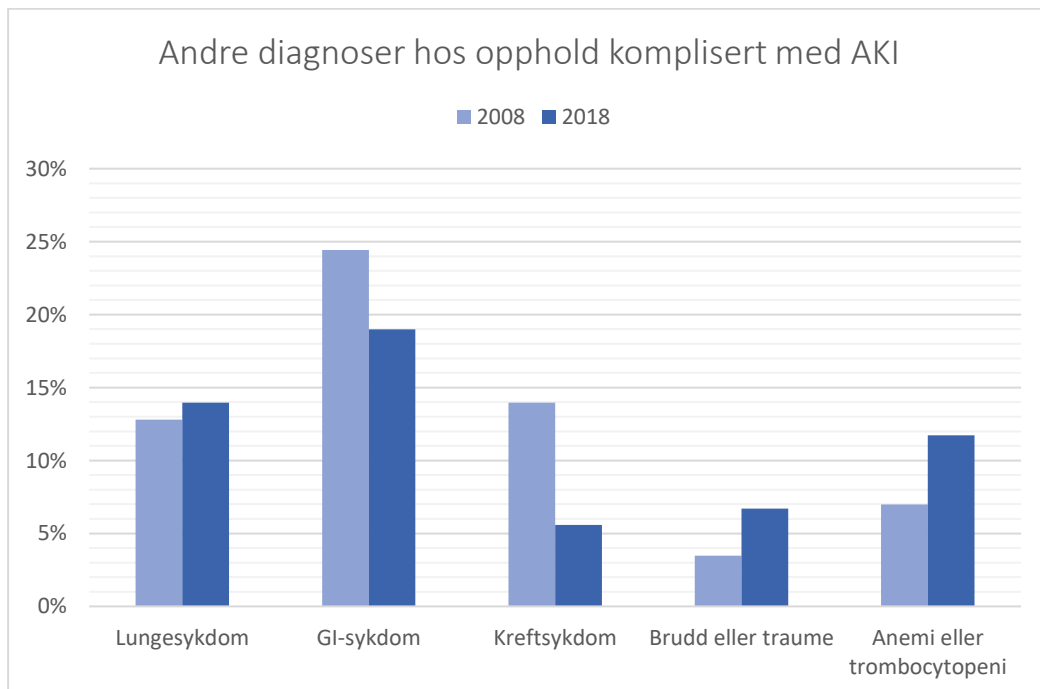
	2008 n = 86	2018 n = 179	p-verdi
Alder, år	81 (75-87)	78 (70-85)	0,059
Menn	44 (51,1)	114 (63,7)	0,052
Hammerfest	66 (76,7)	118 (65,9)	0,073
Medisinsk avdeling	69 (80,2)	130 (72,6)	0,180
Ortopedisk/kirurgisk avdeling	17 (19,8)	49 (27,4)	0,180
Opphold på intensivavdeling	46 (53,5)	95 (53,1)	0,949
AKI kodet	16 (18,6)	50 (27,9)	0,100
Antall liggedøgn	12,5 (6,0-18,0)	8,0 (4,0-15,0)	<0,001
Baselinekreatinin, µmol/L	124,0 (84,0-189,0)	124,0 (86,0-187,0)	0,977

Verdier er presentert som n (%) eller median (IQR). AKI, akutt nyreskade.

Figur 1 og 2 illustrerer grupper av diagnosekoder registrert under opphold komplisert med AKI i 2008 og 2018. Diagnosekoder for komorbiditeter ble benyttet i mindre grad i 2018 enn i 2008. Spesielt ble signifikant færre opphold kodet med diabetes (p-verdi =0,042), hjerte- og karsykdom (p-verdi =0,006) og infeksjon (p-verdi =0,002).



Figur 1 Komorbiditeter kodet hos opphold komplisert med AKI i 2008 og 2018.



Figur 2 Diagnosekoder innenfor gruppa «Andre diagnoser» hos opphold komplisert med AKI i 2008 og 2018.

4.2 Insidens av AKI i Finnmarkssykehuset

Tabell 5 viser insidens av AKI ved Finnmarkssykehuset. Antall innleggelser var over dobbelt så høyt i 2008 som i 2018, men insidensen av AKI var uendret på 0,92 % av alle innleggelser på medisinsk, kirurgisk og ortopedisk avdeling. Insidensen per 100 000 voksne innbyggere økte fra 157 til 296 på 10 år. Både i 2008 og 2018 var insidensen av AKI høyere i ved Hammerfest sykehus enn ved Kirkenes sykehus.

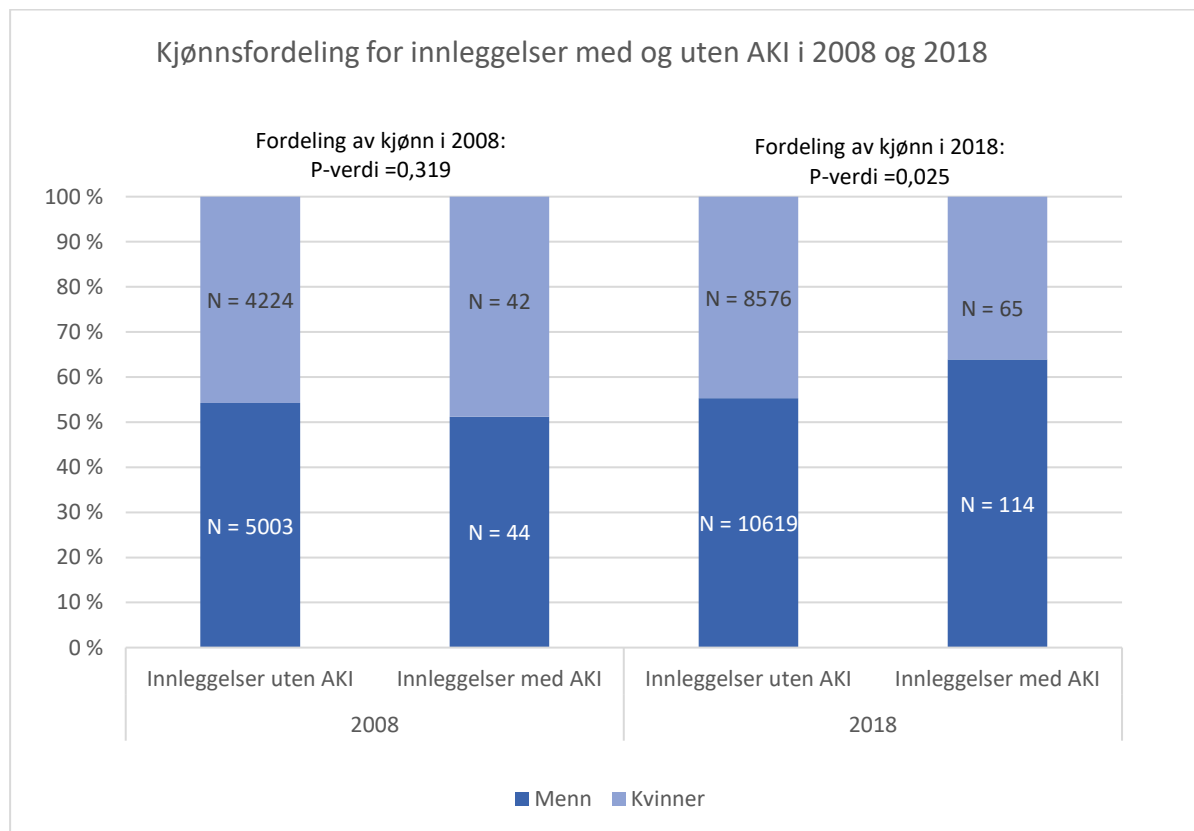
Tabell 5 Insidens av AKI blant pasienter innlagt ved Finnmarkssykehuset i 2008 og 2018.

	2008	2018
Innleggelser med AKI	86	179
Totalt antall innleggelser	9313	19374
Innbyggere i Finnmark > 18 år²	54949	60579
Insidens av AKI	0,92 % av innlagte pasienter 157 per 100 000 innbyggere per år	0,92 % av innlagte pasienter 296 per 100 000 innbyggere per år
Insidens av AKI ved Hammerfest sykehus	1,1 %	0,98 %
Insidens av AKI ved Kirkenes sykehus	0,65 %	0,83 %
Insidens ved medisinsk avdeling	1,2 %	1,2 %
Insidens ved kirurgisk og ortopedisk avdeling	0,45 %	0,59 %

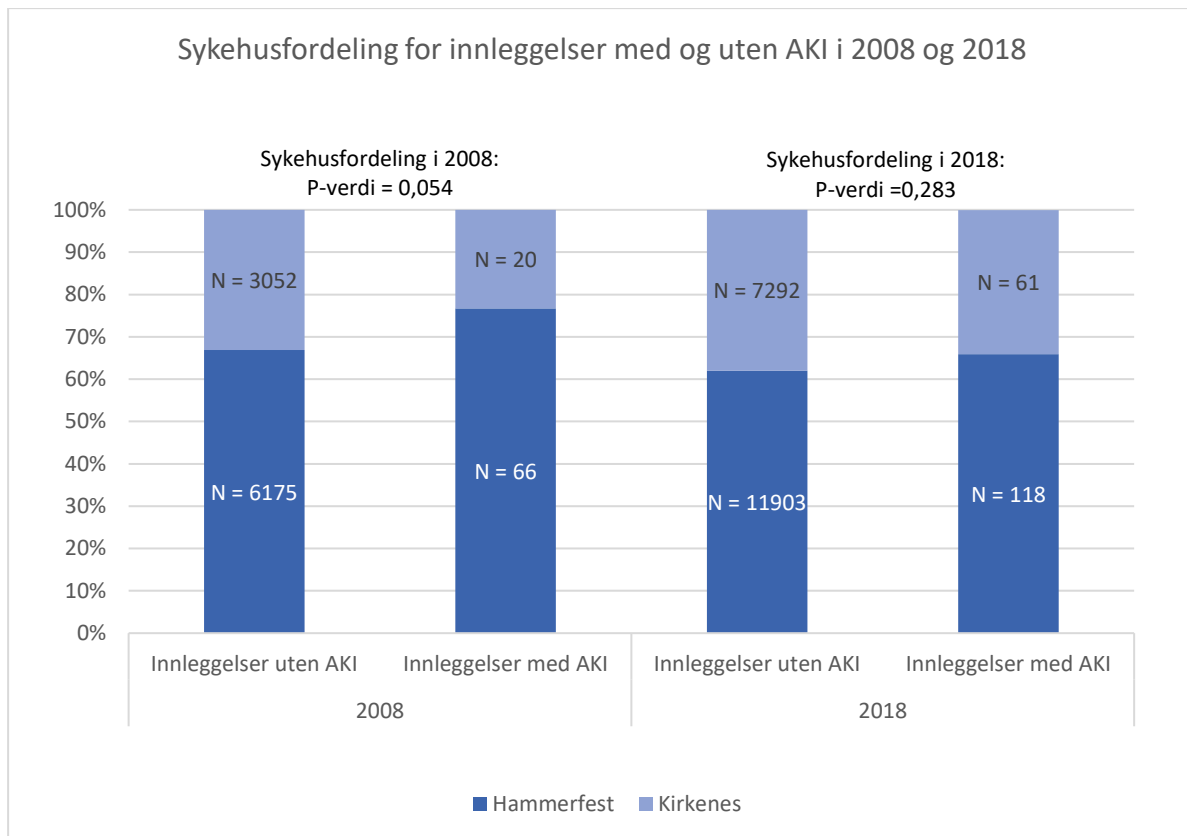
Figur 3 viser antall og andel menn og kvinner blant innleggelser med og uten AKI i 2008 og 2018. Figur 4 viser antall og andel av innleggelsene med og uten AKI ved Hammerfest og Kirkenes sykehus i 2008 og 2018. I 2018 var det signifikant høyere andel menn og lavere andel kvinner blant innleggelsene uten AKI, enn blant innleggelser med AKI (p-verdi

² Tall fra Statistisk sentralbyrå

=0,025). I 2008 grenset man mot at Hammerfest sykehus hadde en signifikant høyere andel innleggelser med AKI enn Kirkenes sykehus hadde (p-verdi =0,054).



Figur 3 Kjønnsfordeling for innleggelser med og uten AKI i 2008 og 2018.



Figur 4 Sykehusfordeling for innleggelser med og uten AKI i 2008 og 2018.

4.3 Antall liggedøgn hos pasienter med og uten AKI i 2018

Vi har sammenliknet gjennomsnittlig antall liggedøgn hos innleggelser med AKI og alle innleggelser i 2018, se oversikt i tabell 6. Vi ser at pasienter med AKI i gjennomsnitt lå 2-3 ganger lenger på sykehus enn pasienter som ikke utviklet AKI.

Tabell 6 Liggetid ved ulike avdelinger, fordelt på alle innleggelser og innleggelser komplisert med AKI, i 2018.

Alle innleggelser n = 19374		Innleggelser komplisert med AKI n = 179	
Avdeling	Antall liggedøgn	Avdeling	Antall liggedøgn
		Alle innleggelser med AKI	12,1 ± 20,1
Medisinsk avdeling	4,0 ± 6,2	Medisinsk avdeling	13,6 ± 23,1
Kirurgisk avdeling	3,0 ± 3,5		8,1 ± 6,3

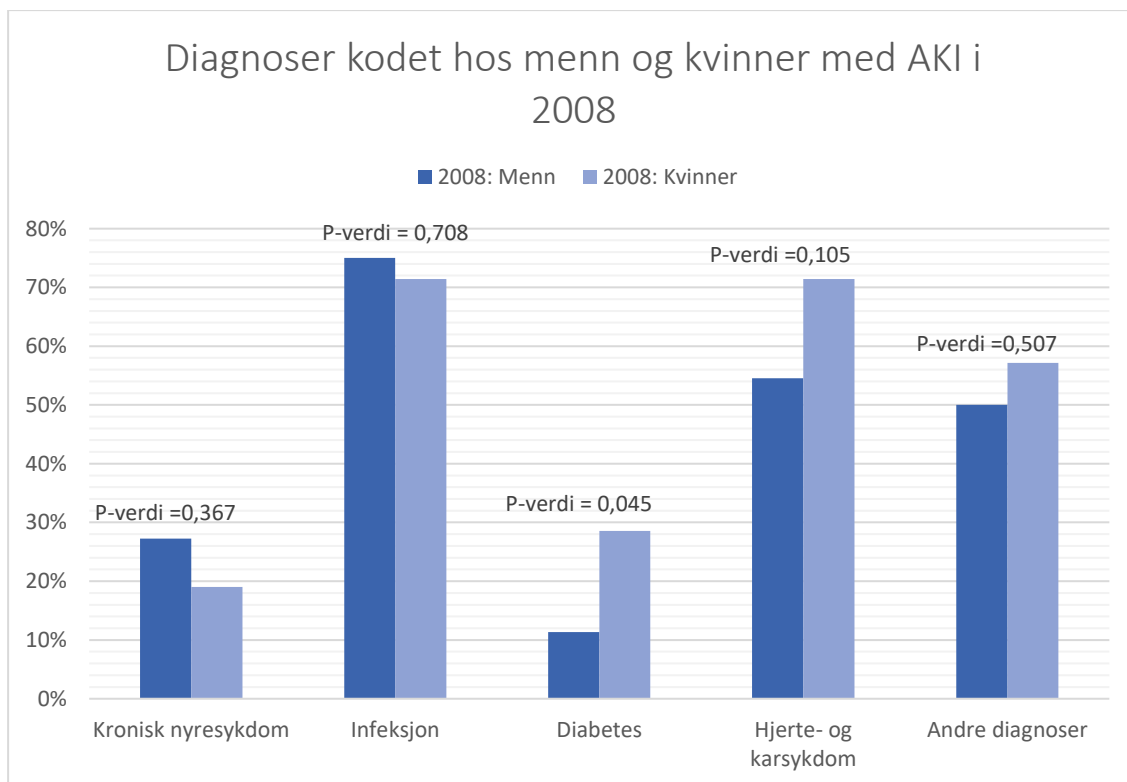
Ortopedisk avdeling	3,4 ± 3,6	Kirurgisk og ortopedisk avdeling	
<i>Verdier presentert som gjennomsnitt ± SD. AKI, akutt nyreskade.</i>			

4.4 Kjønnforskjeller ved AKI

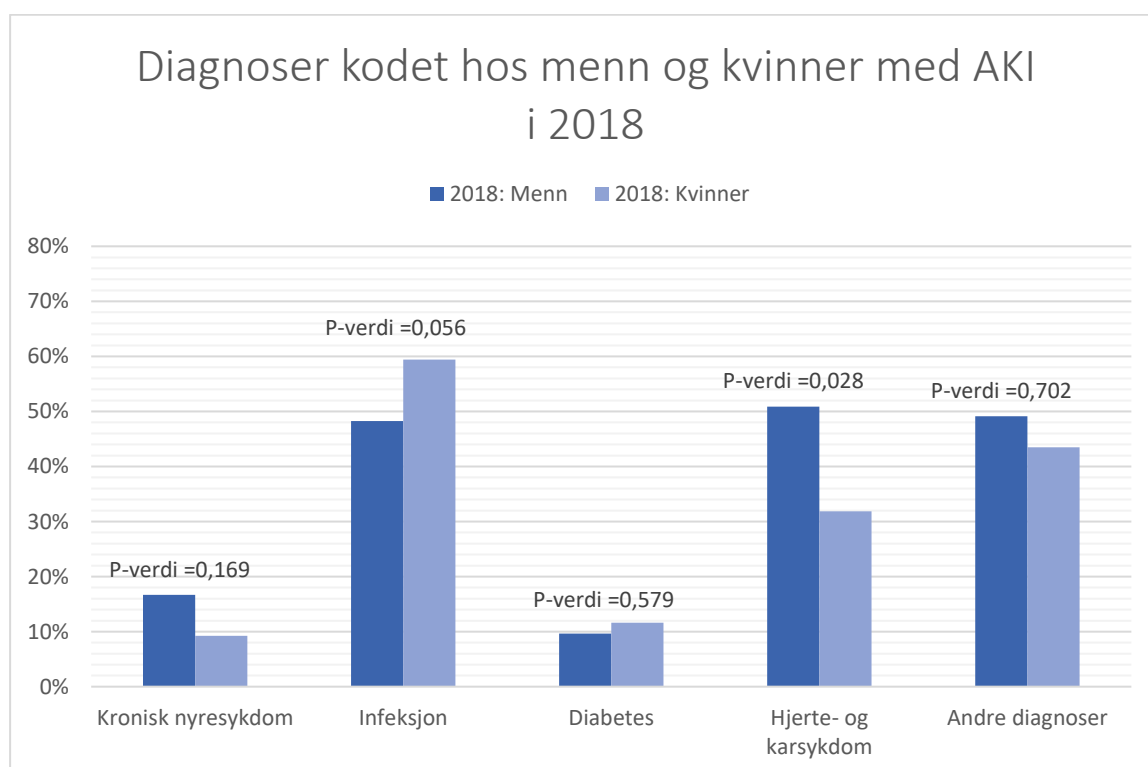
Tabell 7 viser en oversikt over karakteristika avhengig av kjønn og årstall. Figur 5 og 6 viser oversikt over fordeling av diagnosekoder. I 2008 ser vi at kvinnene var litt eldre, oftere hadde intensivopphold og fikk kodet litt flere komorbiditeter enn menn. Men det var statistisk ikke-signifikante forskjeller, foruten diabetes, som signifikant flere kvinner enn menn var kodet med (p-verdi =0,045). I 2018 var det ingen forskjell mellom menn og kvinner i median alder, og omtrent like stor prosentandel var innlagt på intensivavdeling. Signifikant flere menn enn kvinner var kodet med hjerte- og karsykdom (p-verdi =0,028). Begge årene ble like stor andel kodet med AKI, og median antall liggedøgn var ikke forskjellig for kvinner og menn. Menn hadde høyere baselinekreatinin enn kvinner. En ikke-signifikant større andel av mennene var også kodet med kronisk nyresykdom både i 2008 og 2018.

Tabell 7 Karakteristika av kvinner og menn med AKI i 2008 og 2018.

	2008 n = 86			2018 n = 179		
	Menn n = 44	Kvinner n = 42	p-verdi	Menn n = 114	Kvinner n = 65	p-verdi
Alder, år	78,5 (69,0-85,8)	81,5 (79,0-88,0)	0,089	78,5 (70,0-85,0)	78 (69,0-86,0)	0,654
Opphold på intensivavdeling	20 (45,5)	26 (61,9)	0,126	57 (50,0)	38 (58,5)	0,275
AKI kodet	8 (18,2)	8 (19,0)	0,918	33 (28,9)	17 (26,2)	0,689
Liggedøgn	13,0 (6,0-23,3)	12,0 (6,8-16,5)	0,890	8,0 (4,0-15,0)	7,0 (4,0-14,5)	0,873
Baselinekreatinin, µl/L	148,0 (94,0-191,8)	111,0 (75,5-186,8)	0,134	129,0 (90,8-198,8)	107,0 (71,5-170,5)	0,009
<i>Verdier er presentert som n (%) eller median (IQR). AKI, akutt nyreskade.</i>						



Figur 5 De vanligste diagnosene kodet hos kvinner og menn med AKI i 2008



Figur 6 De vanligste diagnosene kodet hos menn og kvinner med AKI i 2018

4.5 AKI ved Hammerfest og Kirkenes sykehus

I tabell 8 presenterer vi en oversikt over karakteristika fordelt på Hammerfest og Kirkenes sykehus i 2008 og 2018. Vi ser lik fordeling av kjønn, alder, intensivopphold og diagnosekoder. Mens en høyere prosentandel ble kodet med AKI i Kirkenes enn i Hammerfest i 2008, ble flere opphold kodet med AKI i Hammerfest i 2018; forskjellene var ikke statistisk signifikante.

Tabell 8 Karakteristika av pasienter med AKI i 2008 og 2018 avhengig av behandlende sykehus

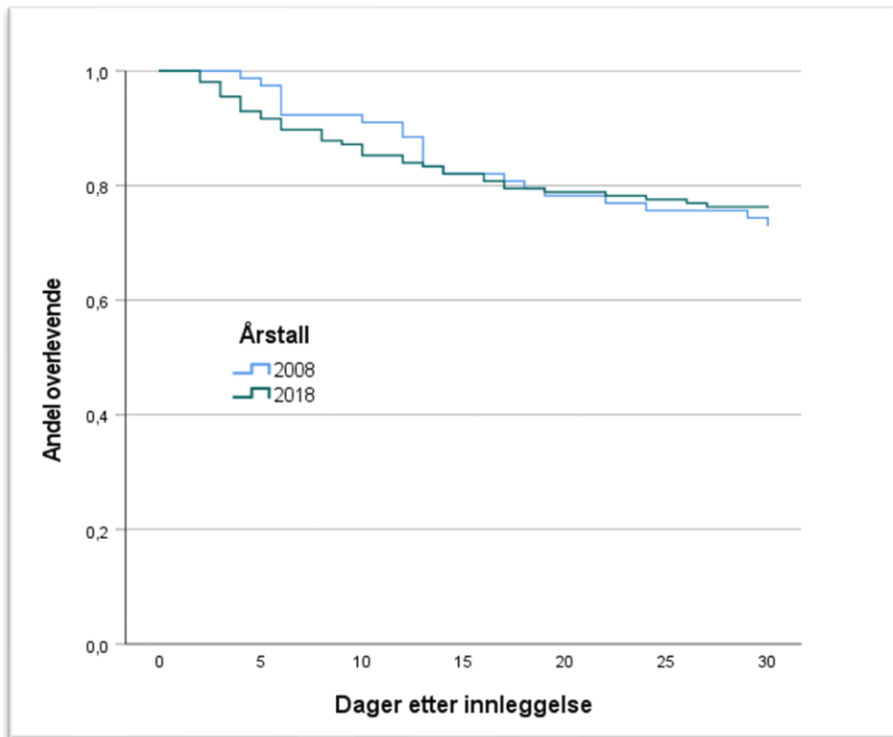
	2008			2018		
	Hammerfest n = 66	Kirkenes n = 20	p-verdi	Hammerfest n = 118	Kirkenes n = 61	p-verdi
Alder, år	81,0 (75,0-88,0)	80,5 (66,3-85,5)	0,231	78,0 (69,8-84,0)	82 (69,5-86,5)	0,230
Menn	34 (51,5)	10 (50,0)	0,905	73 (61,9)	41 (67,2)	0,481
Opphold på intensivavdeling	34 (51,5)	12 (60,0)	0,505	64 (54,2)	31 (50,8)	0,664
Ble AKI kodet?	10 (15,2)	6 (30,0)	0,135	36 (30,5)	14 (23,0)	0,285
Liggedøgn	13,0 (6,8-19,8)	9,5 (6,0-14,5)	0,150	8,0 (4,0-15,0)	7,0 (4,0-13,5)	0,864
Baselinekreatinin, µmol/L	139,0 (86,3-206,3)	111,0 (79,5-155,5)	0,288	124,0 (85,0-217,25)	124,0 (87,5-161,5)	0,336

Verdier er presentert som n (%) eller median (IQR). AKI, akutt nyreskade.

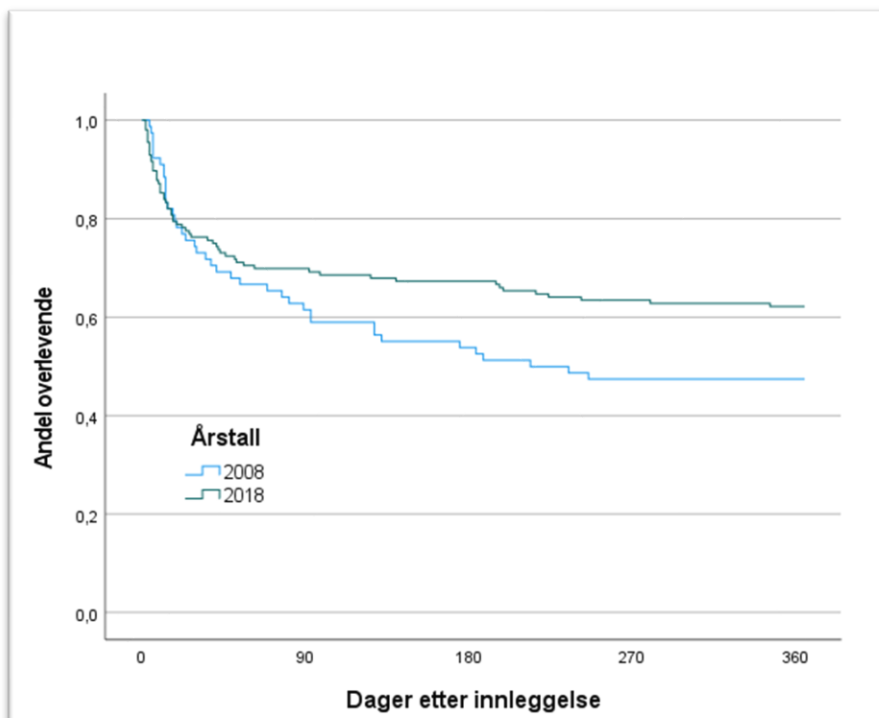
4.6 Mortalitet

Vi har sett på mortalitet blant pasientene som fikk AKI i 2008 og 2018. Figur 7 og 8 viser Kaplan-Meier-estimat av den kumulative 30-dagersmortaliteten og ettårsmortaliteten for alle pasienter med AKI i 2008 og 2018. 30-dagersmortaliteten for alle pasienter med AKI var på

26,9 % i 2008, og på 23,7 % i 2018 (p-verdi = 0,592). Ettårsmortaliteten ble redusert fra 52,6 % i 2008 til 37,8 % i 2018 (p-verdi =0,032).

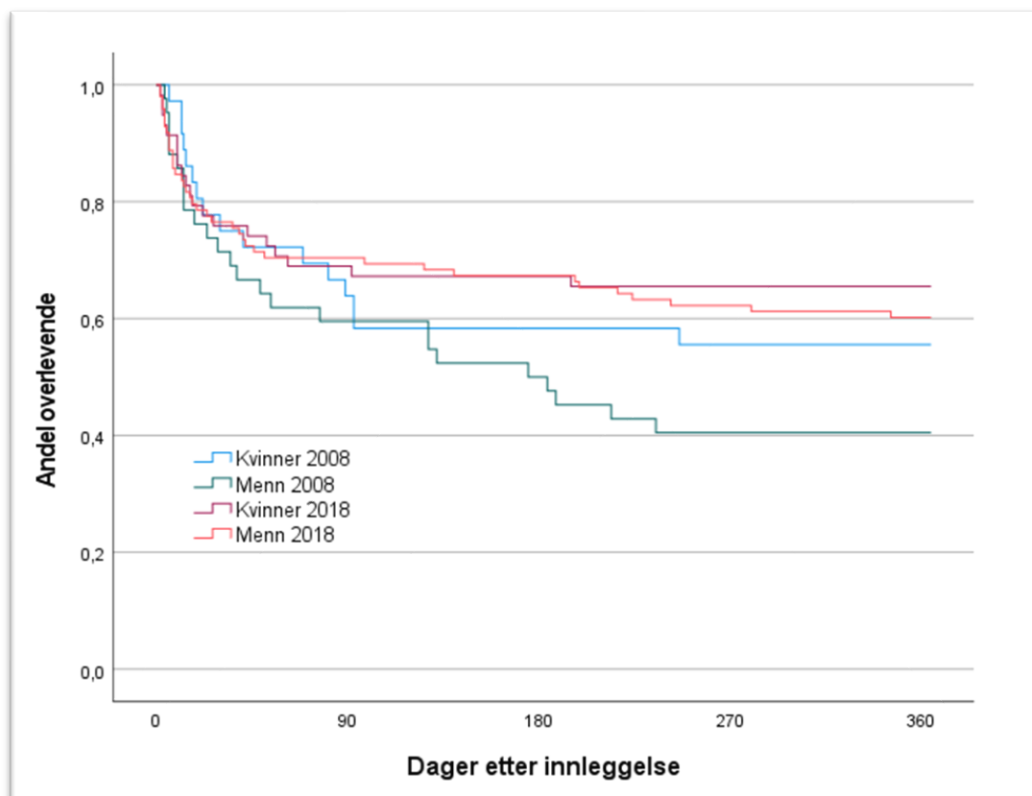


Figur 7: Kaplan-Meier-estimat av 30-dagersmortalitet for pasienter med AKI innlagt i 2008 og 2018

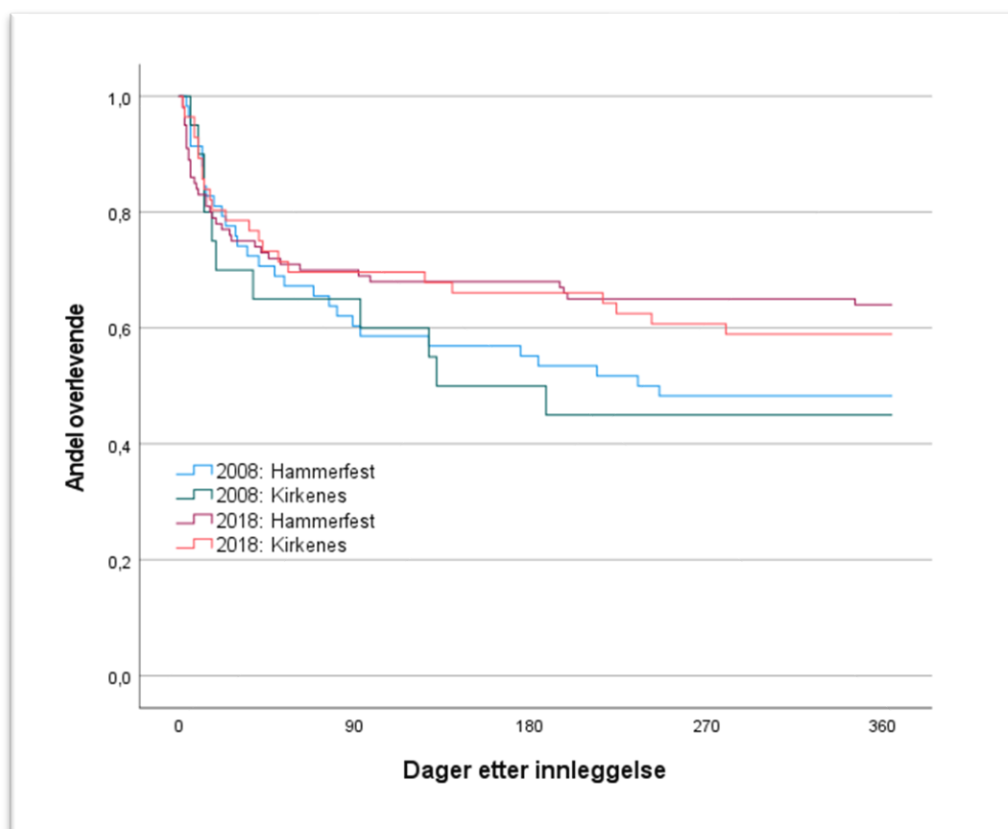


Figur 8: Kaplan-Meier-estimat av ettårsmortalitet for pasienter innlagt med AKI i 2008 og 2018

Figur 9 og 10 viser Kaplan-Meier-estimat av den kumulative ettårsmortaliteten for pasienter med AKI, fordelt på kjønn og på sykehus. Det var ingen signifikant forskjell i mortalitet mellom menn og kvinner hverken i 2008 (p-verdi =0,184) eller i 2018 (p-verdi =0,508). Det var heller ingen signifikant forskjell mellom Hammerfest og Kirkenes sykehus i 2008 (p-verdi =0,800) eller i 2018 (0,531).



Figur 9 Kaplan-Meier-estimat av ettårsmortalitet for pasienter innlagt med AKI, fordelt på kjønn og årstall



Figur 10 Kaplan-Meier-estimat ettårsmortalitet for pasienter innlagt med AKI, fordelt på sykehus og årstall

Vi har også undersøkt mortalitet blant pasienter med AKI som hadde intensivopphold, og fant ingen signifikant forskjell mellom pasienter med AKI som hadde intensivopphold, og pasienter med AKI som ikke hadde intensivopphold.

5 Diskusjon

I denne studien har vi sett på forekomsten av AKI hos pasienter innlagt ved Finnmarkssykehuset, nærmere bestemt ved medisinsk, kirurgisk og ortopedisk avdeling ved Hammerfest og Kirkenes sykehus i to tidsperioder; 2008 og 2018. Videre har vi sammenliknet egenskaper hos menn og kvinner med AKI, og hos pasienter med AKI ved Hammerfest og ved Kirkenes sykehus. Vi har også sett på mortaliteten hos pasienter med AKI. Vi har gjort følgende funn:

Insidens

- Uforandret insidens blant pasienter innlagt på sykehus på 0,92 % både i 2008 og 2018.
- Insidensrate av AKI i den generelle befolkningen økte likevel fra 157 per 100 000 innbyggere i 2008 til 296 per 100 000 innbyggere i 2018.
- Hammerfest sykehus hadde noe høyere insidens av AKI enn Kirkenes sykehus.

Kjønnsforskjeller

- Like mange menn og kvinner fikk AKI i 2008.
- En høyere andel menn enn kvinner utviklet AKI i 2018 (p-verdi =0,025).

Liggedøgn

- Antall liggedøgn hos pasienter med AKI gikk ned fra median 12,5 til 8,0 på 10 år (p-verdi <0,001).
- Pasienter med AKI hadde i 2018 i gjennomsnitt flere liggedøgn enn pasienter uten AKI.

Koding av AKI og komorbiditeter

- Innleggelser med AKI i 2018 ble kodet med signifikant færre diagnosekoder enn i 2008.
- De vanligste diagnosekodene både i 2008 og 2018 var relatert til infeksjon eller hjerte- og karsykdom.
- Over halvparten av pasientene med AKI hadde opphold på intensivavdeling i løpet av sykehusinnleggelsen.
- AKI ble kodet hos knapt 1 av 5 pasienter i 2008 og drøyt 1 av 4 pasienter i 2018.

Forskjeller mellom Hammerfest og Kirkenes sykehus

- Det var ingen signifikante forskjeller mellom Hammerfest og Kirkenes sykehus.

Mortalitet

- Ettårsmortaliteten blant pasienter med AKI var signifikant lavere i 2018 enn i 2008 (p-verdi =0,032).

5.1 Insidens

I vår undersøkelse fant vi en insidens av AKI på 0,92 % blant pasienter innlagt ved medisinsk, kirurgisk eller ortopedisk avdeling. Dette tallet er svært lavt sammenliknet med tallene vi finner i litteraturen. En metaanalyse fra 2013 som brukte KDIGOs AKI-kriterier, fant en insidens på 21,6 % hos voksne pasienter innlagt på sykehus (8). Insidensen varierte med hvilke definisjoner av AKI som var brukt, med geografi og med landets økonomi. Man så også høyere insidens av AKI i intensiv-sammenheng og etter hjertekirurgi. Den sanne insidensen av AKI er sannsynligvis høyere enn den vi har funnet her. Det kan skyldes flere ting. De aller sykeste pasientene i Finnmark sendes i noen tilfeller til universitetssykehus, og behandles ikke ved Finnmarkssykehuset. Finnmarkssykehuset utfører heller ikke hjerte- og karkirurgi.

Vi har kun brukt ett av KDIGOs tre kriterier for AKI til å definere tilfellene; kreatininstigning på minst 27 $\mu\text{mol/L}$ på ≤ 48 timer i løpet av sykehusoppholdet. Dersom kreatinin ble målt sjeldnere enn hver 48. time, ville ikke dette kriteriet identifisere individer med AKI hos oss. Vi har også bare sett på AKI som oppstår etter sykehusinnleggelse, og ikke tatt med i beregningen AKI som oppstår utenfor sykehus. Vi vet at insidensen av AKI er høyere hos kritisk syke pasienter. En studie fra Nederland publisert i 2017 sammenliknet ulike AKI-definisjoner (RIFLE, AKIN og KDIGO), ved å se på insidensen av AKI hos pasienter innlagt på en intensivhet. Ved å bruke endring i kreatinin som diagnostisk kriterium fant man insidens på 15 % (RIFLE), 21 % (AKIN) og 20 % (KDIGO). Ved samtidig å se på urinproduksjon fant man tilsvarende insidens på 35 %, 38 % og 38 %, og man fikk stilt diagnosen raskere (23).

På den andre siden er kriteriet vi har valgt kanskje det enkleste og mest generaliserbare av de tre. Å basere seg på urinvolum vil kreve urinkateter og nøye monitorering hos alle pasienter. Det ideelle ville kanskje vært å bruke kriteriet som omhandler kreatinin før AKI hadde oppstått. Det ville forutsette at man kjente til kreatinin for hver pasient på forhånd, og det gjør man ikke nødvendigvis. Definisjonen vi har brukt ligger dessuten nærmest det som brukes hyppigst i litteraturen, og gir dermed et bedre sammenlikningsgrunnlag.

I motsetning til insidensen i sykehus, er insidensen i den voksne befolkningen nesten doblet på 10 år, fra 157 til 296 tilfeller per 100 000 innbyggere per år. En sannsynlig forklaring på dette er at befolkningen blir eldre, har flere komorbiditeter, oftere blir innlagt på sykehus og flere blodprøver blir tatt, som igjen fører til at man oppdager flere tilfeller. Til sammenlikning fant en studie ved Universitetssykehuset i Nord-Norge (UNN) i 2003 en insidens på 322 episoder med AKI per 100 000 innbyggere per år. Denne studien tok for seg pasienter bosatt i Tromsø kommune som ble innlagt ved UNN Tromsø. Studien fant tilfellene av AKI ved å søke i klinisk kjemisk avdelings database for pasienter med 1/3 reduksjon fra tidligere stabil GFR på ≤ 14 dager. Kanskje en forklaring på ulikheten i insidens mellom denne studien og vår studie er at definisjonene av AKI er ulike, og at som universitetssykehus, tar UNN imot flere kritisk syke pasienter enn Finnmarkssykehuset.

Vi ønsket å finne ut om insidensen hadde økt fra 2008 til 2018, som følge av de nye diagnostiske kriteriene for AKI. At vi fant en uendret insidens, skyldes nok at vi i denne studien brukte det samme kriteriet for å identifisere tilfeller av AKI i 2008 som i 2018. Samtidig så vi at flere tilfeller av AKI ble kodet i 2018 enn i 2008 (p-verdi =0,100). Økningen var ikke signifikant, men den kan ses i sammenheng med andre resultater fra litteraturen, der det rapporteres at AKI kodes hyppigere enn tidligere (17). Dette kan tyde på at økningen i koding av AKI ved Finnmarkssykehuset er en del av en trend med økt bevissthet rundt og kunnskap om tilstand AKI. Det er ikke umulig at dette har en sammenheng med tydeligere diagnosekriterier for tilstanden.

5.2 Pasientkarakteristika

Halvparten av pasientene som utviklet AKI, både i 2008 og 2018, hadde opphold på intensivavdeling. Dette er ikke overraskende, da man vet at insidensen av AKI er høyere hos kritisk syke pasienter (7, 10, 11).

Pasientene med AKI hadde signifikant færre liggedøgn i 2018 enn i 2008 (p-verdi $<0,001$). Til tross for at antall liggedøgn ble færre hos pasienter med AKI, hadde pasienter med AKI fremdeles gjennomsnittlig flere liggedøgn enn pasientene uten AKI i 2018. Dette er i tråd med andre studier, som har funnet forlenget sykehusinnleggelse hos pasienter med AKI (13).

De vanligste diagnosene som var kodet i forbindelse med innleggelsene, var infeksjon, hjerte- og karsykdom, CKD og diabetes. Det var dessverre ikke mulig å skille mellom hoveddiagnose og bidiagnoser. Vi må også presisere at disse kodene kun gjelder for det aktuelle sykehusoppholdet, og ikke nødvendigvis gjenspeiler andre viktige komorbiditeter hos hver pasient. Vi har ikke gått inn i journalene til pasientene, så vi har ingen opplysninger om eventuelle andre komorbiditeter. I 2018 ble signifikant færre tilfeller kodet med diabetes, hjerte- og karsykdom og infeksjon enn i 2008. Det var også (ikke signifikant) færre pasienter som ble kodet med kronisk nyresykdom og andre diagnoser. Vi har ingen grunn til å tro at pasientene som ble lagt inn på sykehus i 2018 var friskere enn i 2008, men antar at utviklingen heller skyldes endring i kodepraksis. Det har blitt strengere hvilke koder man kan sette ved utskrivelse. Mens det de siste årene har vært økt fokus på at kodingen skal gjenspeile hva som er funnet og hva som er gjort ved en sykehusinnleggelse, ble diagnosekoder tidligere brukt mer liberalt og dekket komorbiditet også uten direkte innvirkning på den aktuelle innleggelsen. Det kan dessuten være ulik oppfatning blant klinikere av hva som menes med diagnoser som har direkte innvirkning på den aktuelle innleggelsen.

5.3 Kjønnforskjeller ved AKI

Litteraturen er ikke entydig når det gjelder kjønn og nyresykdom. Noen kilder rapporterer om økt forekomst av kronisk nyresykdom blant kvinner (20), KDIGO oppgir kvinnelig kjønn som en risikofaktor for AKI (4), mens andre kilder peker mot at mannlig kjønn gir økt risiko for nedsatt nyrefunksjon (7, 22). I vår undersøkelse var det like mange menn og kvinner med

AKI i 2008. Det var heller ingen forskjell i kjønnsbalansen sammenliknet med pasienter uten AKI. Det var ingen signifikante forskjeller i karakteristika hos kvinner og menn.

I 2018 hadde menn signifikant høyere baselinekreatinin enn kvinner (p-verdi =0,009). Utover dette så vi ingen forskjell i egenskaper hos menn og kvinner. Det var nesten dobbelt så mange menn som kvinner som utviklet AKI (p-verdi =0,052), og det var signifikant flere menn blant tilfellene med AKI, enn blant tilfellene uten AKI (p-verdi =0,025). Dette er i tråd med funn fra andre studier. I en studie fra Tromsø så man at kvinnelig kjønn var assosiert med langsommere nedgang i GFR, og at prognosen for kronisk nyresykdom var svært avhengig av kjønn (24). I en annen studie hvor man undersøkte betydningen av kjønn hos innlagte pasienter som utviklet AKI, så man at menn hadde større risiko for å utvikle dialysetrengende AKI (odds ratio (OR) 2,19, p-verdi <0,0001) (25).

AKI-definisjonen vi har brukt, tar ikke hensyn til at kvinner og menn er ulike. Menn har høyere muskelmasse og dermed høyere kreatininproduksjon, slik at en kreatininstigning på 27 $\mu\text{mol/L}$ kan bety større nyreskade hos kvinner enn hos menn. Definisjonen vi har brukt kan dermed føre til at man plukker opp flere menn enn kvinner med AKI. På den andre siden kan vi ikke uten videre godta denne forklaringen, da vi i 2008 og fant like mange menn og kvinner med AKI. Det kan tenkes at kvinnene som utviklet AKI i 2008 var sykere enn mennene. Vi så at de var litt eldre (p-verdi =0,089) og hadde litt flere intensivopphold (p-verdi =0,126). For å komme nærmere en forklaring på dette er det nødvendig med ytterligere studier hvor man tar hensyn til hver enkeltes baselinekreatinin og komorbiditeter.

5.4 Forskjeller mellom Hammerfest og Kirkenes sykehus

Vi fant ingen signifikante forskjeller i karakteristika blant opphold med AKI ved de to ulike sykehusene. I 2008 hadde Hammerfest en insidens av AKI på 1,1% mot bare 0,65 % i Kirkenes. I 2008 var ikke forskjellen like dramatisk, men Hammerfest hadde fremdeles en høyere insidens på 0,98% mot 0,91 % i Kirkenes.

Hva som kan være årsaken til den store forskjellen i insidens i 2008, er ikke godt å si. Vi har ikke nok data til å kunne undersøke dette funnet nærmere. Det finnes ingenting som tilsier at befolkningen i Vest-Finnmark er med utsatt for AKI enn befolkningen i Øst-Finnmark. En

mulig forklaring kan være forskjellige rutiner for blodprøvetaking. Det kan tenkes at man tidligere har tatt blodprøver hyppigere i Hammerfest enn i Kirkenes. Hvis det har gått mer enn to døgn mellom hver kreatininmåling, vil potensielle tilfeller med AKI ikke ha blitt fanget opp i vår studie. Det er også mulig at forskjellene skyldes tilfeldigheter. Siden antallet AKI-tilfeller var lavere i 2008 enn i 2018, er sjansen større for at tilfeldigheter forklarer forskjellene i 2008.

5.5 Mortalitet

Ifølge en metaanalyse fra 2013 gikk mortaliteten hos pasienter med AKI ned fra 2004 til 2012 (17). Her rapporteres den samlede AKI-assosierte mortaliteten etter <3 måneder til 22,1 %, og etter >6 måneder til 27,7 %. Den samme metaanalysen forteller også om en samlet OR for død av alle årsaker som var på 4,95 (95 % KI 4,13-5,92) i forhold til pasienter uten AKI. En oversiktsartikkel publisert i 2014 forteller også om mortalitet som synes å gå ned, og at risikoen for død assosiert med AKI er gjennomgående for ulike kliniske settinger. Risikoen for død øker med alvorlighetsgraden av AKI. De vanligste dødsårsakene hos pasienter som får AKI, er sepsis, kardiovaskulære hendelser og malignitet (13).

I vår studie fant vi 30-dagersmortalitet på 26,9 % i 2008 og 23,7 % i 2018. Disse tallene ligger nær resultatene fra tidligere nevnte metaanalyse. Ettårsmortaliteten i vår studie var signifikant lavere i 2018 enn i 2008 (p-verdi =0,032), et funn som er i tråd med det som rapporteres i litteraturen. Vi vet for lite om innleggelsesårsak, hoveddiagnoser, komorbiditeter og alvorlighetsgrad av AKI til å kunne si noe om enkelte grupper er mer utsatt for død enn andre. Men vi så ingen forskjell blant pasienter med og uten intensivopphold i våre resultater. Det var heller ingen forskjell mellom menn og kvinner, eller mellom Hammerfest og Kirkenes sykehus.

Trolig skyldes nedgangen i mortalitet blant pasienter med AKI flere ulike faktorer. Selv om forekomsten av AKI hos innlagte pasienter er stabil, har vi sett økt forekomst i den generelle befolkningen, og vi vet at den generelle mortaliteten går ned. Vi har sett at liggetid hos pasienter med AKI er signifikant kortere i 2018 enn i 2008, og at flere tilfeller ble kodet i 2018 enn 2008. Dette kan tyde på økt fokus på å identifisere og behandle AKI.

5.6 Begrensninger

Det er flere viktige begrensninger ved vår studie. Det første vi må trekke fram, er utvalget, som er relativt lite. I 2008 og 2018 fant vi henholdsvis 86 og 179 tilfeller med AKI ved Finnmarkssykehuset. Når vi i tillegg ser på grupper innenfor disse utvalgene, blir tallene enda mindre. Det gir risiko for type II-feil, altså at vi overser sammenhenger som egentlig er til stede.

Vi har benyttet oss av diagnosekoder registrert for sykehusoppholdet som uttrykk for komorbiditet. Her må vi ta høyde for at det potensielt kan være underrapportering av komorbiditet. Diagnosekoding skal gjenspeile hva som ble gjort under sykehusinnleggelsen, og ikke gi oversikt over alle diagnoser pasienten har. Vårt inntrykk fra klinisk praksis er i tillegg at kodepraksis varierer fra person til person, slik at hvilke diagnoser som settes ved utskrivelse til en viss grad kan være preget av tilfeldigheter.

Dataene er trukket ut og bearbeidet gjennom en blanding av koding i SPSS og manuell gjennomgang. Vi kan derfor ikke utelukke at det kan ha skjedd menneskelige feil slik at tallene ikke er helt riktige. For å redusere risikoen for slike feil, har vi gjennomgått datafilene nøye, og vi er flere som har samarbeidet om datagjennomgangen.

Vi har kun benyttet oss av én av tre ulike og likestilte beskrivelser for diagnosen AKI, som sannsynligvis har ført til at vi har funnet en lavere insidens enn det som egentlig er tilfellet.

5.7 Implikasjoner

Våre funn er til en viss grad generaliserbare til sammenliknbare sykehus i Norge. Ifølge våre funn er insidensen av AKI i sykehus stabil, og selv om litt flere tilfeller ble kodet i 2018, er man fremdeles ikke god nok til å kode tilstanden. Halvparten av pasientene med AKI var alvorlig syke og hadde behov for intensivbehandling i løpet av sykehusoppholdet. Vi har også vist at pasienter med AKI hadde lengre sykehusopphold enn pasienter uten AKI. Dette fører til ekstra belastning og økt risiko for komplikasjoner hos hver enkelt pasient, men også til betraktelig økte kostnader for samfunnet.

For å kunne forebygge AKI, er det behov for mer oppmerksomhet og kunnskap rundt tilstanden. En studie fra USA publisert i 2015 testet ut elektroniske varsler for tidlig oppdagelse av AKI. Stigning i kreatinin på mer enn 0,3 mg/dL fra laveste måling innen 48 timer, eller 50 % stigning fra laveste måling på 7 dager, førte til et elektronisk varsel på sykehusmobilen hos behandleren (lege eller sykepleier). Studien viste ingen forskjell i utfallene mellom kasus- og kontrollgruppene (26). Kanskje dette skyldes at tidsgrensene var for vide slik at skaden allerede hadde skjedd før man ble oppmerksom på den. Kanskje man må være mer føre-var og i større grad fokusere på forebygging og identifisering av risikopersoner.

En ikke-randomisert kontrollert studie fra et sykehus i USA undersøkte om en konsultasjon hos nefrolog tidlig etter oppdagelse av AKI kunne ha noe å si for utfallet av tilstanden. En slik konsultasjon fant sted i gjennomsnitt 13 timer etter oppdagelse av AKI, og inneholdt diagnostisering, planlegging av behandling og forebygging av videre forverring. Studien konkluderte med at risikoen for ytterligere reduksjon i nyrefunksjon ble signifikant redusert hos gruppa som fikk konsultasjon med nefrolog (27). Dette er et interessant og viktig funn. Finnmarkssykehuset har kun nefrolog i 100 % fast stilling i Kirkenes. Hammerfest får en gang i måneden besøk av ambulerende nefrolog fra UNN Tromsø. Pasientene som utviklet AKI, var stort sett like i Hammerfest og Kirkenes i vår studie. Men vi hadde ikke data for å kunne se på hvilken behandling og oppfølging de fikk, eller i hvilket omfang nyrefunksjonen ble varig nedsatt. Det ville vært interessant å undersøke om tilstedeværelse av nefrolog på sykehuset fører til ulik behandling og ulike utfall hos pasienter med AKI.

6 Konklusjon

Insidensen av AKI hos innlagte voksne pasienter var på 0,92 % ved medisinsk, kirurgisk og ortopedisk avdeling ved Finnmarkssykehuset, og har ikke endret seg fra 2008 til 2018. På den andre siden har forekomsten hos den voksne befolkningen i Finnmark økt. Over halvparten av pasientene med AKI var innlagt ved intensivavdeling i løpet av sykehusoppholdet. Menn og kvinner med AKI hadde stort sett lik fordeling av alder, komorbiditet og liggetid, men det var en signifikant høyere andel menn blant pasienter med AKI enn blant pasienter uten AKI i 2018. Pasienter med AKI innlagt i Hammerfest skilte seg i liten grad ut fra pasienter med AKI innlagt i Kirkenes. Ettårsmortaliteten var signifikant lavere i 2018 enn i 2008, og pasienter med AKI hadde signifikant færre liggedøgn i 2018 enn i 2008. Det var en liten, ikke-signifikant økning i andelen tilfeller AKI som ble kodet ved utskrivelse i 2018 sammenliknet med 2008.

Vi vil understreke viktigheten av forebygging av AKI gjennom å identifisere og følge opp risikopasienter tidlig. Vi foreslår videre studier hvor man undersøker behandling og oppfølging av pasienter med AKI.

Referanseliste

1. Hartmann A, Jenssen T, Julsrud J, Strøm EH. Nyremedisin - en praktisk veileder. 3. ed. Oslo: Gyldendal Akademisk; 2014.
2. Srisawat N, Hoste EAJ, Kellum JA. Modern classification of Acute Kidney Injury. *Blood Purification*. 2010;29.
3. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Critical Care*. 2007;11.
4. KDIGO. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney international*. 2012;2.
5. Mehta RL, Burdmann EA, Cerdá J, Feehally J, Finkelstein F, García-García G, et al. Recognition and management of acute kidney injury in the International Society of Nephrology Oby25 Global Snapshot: a multinational cross-sectional study. *The Lancet*. 2016;387(10032):2017-25.
6. Levey AS, James MT. Acute kidney injury. *Annals of Internal Medicine*. 2017;166.
7. Hoste EAJ, Kellum JA, Selby NM, Zarbock A, Palevsky PM, Bagshaw SM, et al. Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Nature Reviews Nephrology*. 2018;14.
8. 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.
9. Pedersen Va. Akutt nyresvikt ved UNN 2000-2003. Tromsø: UiT - Norges arktiske universitet; 2005.
10. Ronco C, Rinaldo B, Kellum JA. Acute kidney injury. *The Lancet*. 2019;394.
11. Santos RPD, A. R. S, Peres LAB, Ronco C, Macedo E. An epidemiologic overview of acute kidney injury in intensive care units. *Revista da Associação Médica Brasileira*. 2019;65.
12. Sawhney S, Marks A, Fluck N, Levin A, Prescott G, Black C. Intermediate and Long-term Outcomes of Survivors of Acute Kidney Injury Episodes: A Large Population-Based Cohort Study. *Am J Kidney Dis*. 2017;69(1):18-28.
13. Rewa O, Bagshaw SM. Acute kidney injury-epidemiology, outcomes and economics. *Nat Rev Nephrol*. 2014;10(4):193-207.
14. Okusa MR, MH. Overview of the management of acute kidney injury (AKI) in adults. In: Post T, editor. UpToDate. UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on March 16, 2021: UpToDate.
15. Myers BD, Moran SM. Hemodynamically mediated acute renal failure. *N Engl J Med*. 1986;314(2):97-105.
16. Liangos O, Jaber B. Kidney and patient outcomes after acute kidney injury in adults. In: Post T, editor. UpToDate. UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on March 17, 2021.
17. Sawhney S, Fraser SD. Epidemiology of AKI: Utilizing Large Databases to Determine the Burden of AKI. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2017;24(4):194-204.
18. Jones J, Holmen J, De Grauw J, Jovanovich A, Thornton S, Chonchol M. Association of complete recovery from acute kidney injury with incident CKD stage 3 and all-cause mortality. *Am J Kidney Dis*. 2012;60(3):402-8.
19. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Chertow GM. Diuretics, mortality, and nonrecovery of renal function in acute renal failure. *Jama*. 2002;288(20):2547-53.
20. Carrero JJ, Hecking M, Chesnaye NC, Jager KJ. Sex and gender disparities in the epidemiology and outcomes of chronic kidney disease. *Nature Reviews Nephrology*. 2018;14.
21. Brar A, Markell M. Impact of gender and gender disparities in patients with kidney disease. *Current opinion in Nephrology and Hypertension*. 2019;28.
22. Neugarten J, HGolestaneh J. Female sex reduces the risk of hospital-associated acute kidney injury: a meta-analysis. *BMC Nephrology*. 2018.

23. Koeze J, Keus F, Dieperink W, van der Horst IC, Zijlstra JG, van Meurs M. Incidence, timing and outcome of AKI in critically ill patients varies with the definition used and the addition of urine output criteria. *BMC Nephrol.* 2017;18(1):70.
24. Eriksen BO, Ingebretsen OC. The progression of chronic kidney disease: a 10-year population-based study of the effects of gender and age. *Kidney Int.* 2006;69(2):375-82.
25. Neugarten J, Golestaneh L, Kolhe NV. Sex differences in acute kidney injury requiring dialysis. *BMC Nephrology.* 2018;19.
26. Wilson FP, Shashaty M, Testani J, Aqeel I, Borovskiy Y, Ellenberg SS, et al. Automated, electronic alerts for acute kidney injury: a single-blind, parallel-group, randomised controlled trial. *Lancet.* 2015;385(9981):1966-74.
27. Balasubramanian G, Al-Aly Z, Moiz A, Rauchman M, Zhang Z, Gopalakrishnan R, et al. Early nephrologist involvement in hospital-acquired acute kidney injury: a pilot study. *Am J Kidney Dis.* 2011;57(2):228-34.

Vedlegg: Kunnskapsevaluering

Referanse: Wilson FP, Shashaty M, Testani J, Aqeel I, Borovskiy Y, Ellenberg SS, et al. Automated, electronic alerts for acute kidney injury: a single-blind, parallel-group, randomised controlled trial. Lancet. 2015;385(9981):1966-74.			Studiedesign: RTC
			Grade - kvalitet Middels
Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer/sjekkliste
Undersøke om automatiske elektroniske varsler ved AKI ville redusere alvorlighetsgraden av tilstanden og bedre kliniske utfall hos sykehuspasienter.	<p>Rekruttering deltakere Pasienter ved Universitetssykehuset i Philadelphia, PA, USA</p> <p>Inklusjonskriterier - Voksne over 18 år innlagt på sykehus - Minimum stadium 1 av AKI (definert av kreatininstigning i henhold til KDIGO's retningslinjer)</p> <p>Eksklusjonskriterier - Kreatinin på $\geq 4,0$ mg/dL ved innleggelse - Færre enn to kreatininmålinger - Ikke mulig å avgjøre hvem som var ansvarlig behandler - Innleggelse ved hospice eller observasjonsavdeling - Tidligere randomisering - Nyresykdom i endestadium</p> <p>Randomiseringsprosedyre Datagenerert randomisering av pasienter (1:1) til varsel-gruppe og kontrollgruppe.</p> <p>Intervensjon Hos varsel-gruppa mottok ansvarlig behandler et automatisk AKI-varsel på sin jobb-mobil innen 1 time etter oppdagelse av AKI. Kontrollgruppa mottok vanlig pleie.</p> <p>Utfall validering Sammensetning av relativ maksimale kreatininendring, dialyse og død etter 7 dager.</p> <p>Viktige konfunderende faktorer Varslene kan ha økt behandleres oppmerksomhet på AKI underveis i studien, slik at effektiviteten av varslene kan ha sunket underveis i studien.</p> <p>Statistiske metode Det ble brukt ikke-parametriske rank-sum-tester. P-verdien var signifikant på $<0,05$-nivå.</p>	<p>23 664 pasienter ble screenet. 1201 pasienter ble inkludert i AKI-gruppen med varsel, og 1192 ble inkludert i AKI-gruppen med vanlig behandling.</p> <p>Hovedfunn - Etter 7 dager så man ingen forskjell på kreatininendringer, dialyse og død mellom de to gruppene (p-verdi =0,88). - Median maksimale kreatininendring var på 0,0 % i varsel-gruppa, og 0,6 % i gruppa med vanlig behandling (p-verdi =0,81). - 7,2 % av varsel-gruppa og 5,9 % av kontrollgruppa fikk dialyse (OR 1,25, p-verdi =0,18). - 5,9 % av varsel-gruppa og 5,1% av kontrollgruppa døde innen 7 dager (p-verdi =0,40).</p> <p>Bifunn Varslet ble signifikant assosiert med økt rate av nyrekonsultasjoner hos kirurgiske pasienter. Effektiviteten av varselet forble uendret gjennom hele studien.</p>	<p>Sjekkliste: Er formålet med studien klart formulert? Ja. Ble deltakerne/studiepersonell blindet mht gruppetilhørighet? Singelblindet studie. Randomisering foregikk elektronisk, og deltakerne ble jevnt fordelt på ulike avdelinger ved sykehuset. Klinikere ble kjent med varsel-gruppens plassering i tilfelle utløst varsel, mens studiepersonell og utfallsmålere forble blindet for de ulike gruppene. Var gruppene like ved starten? Ja. Ble gruppene behandlet likt? Hos varsel-gruppa fikk ansvarlig behandler et elektronisk varsel for å gjøre oppmerksom på AKI. For kontroll-gruppa ble det ikke sendt noe varsel. Utover dette ble gruppene behandlet likt. Ble alle deltakerne gjort rede for på slutten av studien? Ja. Ble alle utfallsmål vurdert? Ja. Er fordelene verdt ulemper/kostnader? Nei, intervensjonen ga ingen forskjell utfallsmålet.</p> <p>Styrker: - Stort utvalg deltakere Svakheter: - Studie på bare ett medisinsk senter, varseleffektiviteten kan være annerledes i andre settinger. - Urinproduksjon ble ikke brukt for å diagnostisere AKI.</p>
Konklusjon			
Et elektronisk varselssystem for AKI forbedret ikke de kliniske utfallene hos pasienter innlagt på sykehus.			
Land			
USA			
År data innsamling			
September 2013 – April 2014.			

Referanse: Neugarten J, Golestaneh L, Kolhe NV. Sex differences in acute kidney injury requiring dialysis. BMC Nephrology. 2018;19.		Design: Retrospektiv kohort	
		GRADE Middels	
Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer
Å undersøke om kjønn spiller noen rolle for utviklingen av dialysetrengende AKI hos innlagte pasienter.	Retrospektiv kohortstudie hvor man brukte pasientdata fra en database med oversikt over alle utskrivelser fra Storbritannias offentlige sykehus, med tall fra 1998-2013. Prosedyrekoder og diagnosekoder ble brukt for å identifisere tilfeller av dialysetrengende AKI.	Totalt ble 194 157 726 pasienter gjennomgått. Insidensen av dialysetrengende AKI var på 0,334/1000 utskrivelser. Insidensen blant menn var på 0,494/1000 utskrivelser, og blant kvinner 0,226/1000 utskrivelser. Innlagte menn hadde høyere sjanse for å utvikle dialysetrengende AKI enn kvinner (OR 2,19, p-verdi <0,0001). Denne risikoen forble stabil gjennom hele studieperioden.	Sjekkliste: Formålet klart formulert? Ja. Var gruppene sammenliknbare i forhold til viktige bakgrunnsfaktorer? Ja. Er gruppene rekruttert fra samme populasjon/befolkningsgruppe? Ja. Var de eksponerte individene representative for en definert befolkningsgruppe/populasjon? Ja. Var studien prospektiv? Nei. Ble eksposisjon og utfall målt likt og pålitelig i de to gruppene? Ja. Er det tatt hensyn til viktige konfunderende faktorer i design/gjennomføring? Til en viss grad. For å undersøke om det kan være ulikheter i dialysepraksis mellom menn og kvinner (f.eks. at dialyse startes tidligere hos den ene gruppen), ble det i forbindelse med studien gjort en litteraturgjennomgang, men man fant ikke noe der som tilsa at dette var tilfellet. Det framgår ikke av artikkelen at det er tatt hensyn til pasientenes komorbiditeter og årsak til AKI, som kan spille inn på alvorlighetsgraden. Styrker: - Stor populasjon - Undersøker om det er endring i insidens av dialysetrengende AKI over tid Svakhet - Ikke tatt hensyn til etiologi eller komorbiditeter - Kan ikke utelukke ulikhet i dialysepraksis mellom kjønn Annen litteratur som styrker/svekker resultatene? Forfatterne viser til annen litteratur med tilsvarende resultater. I litteratursøket fantes det ikke bevis for at dialyse startes tidligere hos menn.
Konklusjon	Inklusjonskriterier - Innlagt med AKI eller utviklet AKI i løpet av sykehusoppholdet Eksklusjonskriterier - Pasienter som var kodet med CKD stadium 5 eller nyresykdom i endestadiet. Viktige konfunderende faktorer Komorbiditeter, alvorlig sykdom. Mulighet for ulik dialysepraksis hos menn og kvinner.		
Mannlig kjønn er assosiert med økt insidens av dialysetrengende AKI.			
Land	Storbritannia		
År data innsamling	1998-2013		
	Statistiske metoder Chi ² -test, odds ratio chi ² -test, og binær logistisk regresjonsanalyse.		

Referanse: Jones J, Holmen J, De Graauw J, Jovanovich A, Thornton S, Chonchol M. Association of complete recovery from acute kidney injury with incident CKD stage 3 and all-cause mortality. Am J Kidney Dis. 2012;60(3):402-8.		Design: Retrospektiv kohort	
		GRADE	Middels
Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer
<p>Undersøke om fullstendig restitusjon etter en episode med AKI er assosiert med utvikling av stadium 3 CKD og økt mortalitet, hos pasienter med tidligere normal nyrefunksjon</p>	<p>Rekruttering deltakere: Studiepopulasjonen ble hentet ut av en database med oversikt over pasienter ved 23 ulike sykehus og 150 poliklinikker.</p> <p>Inklusjonskriterier</p> <ul style="list-style-type: none"> - Minst én sykehusinnleggelse mellom 1999 og 2009 - Måtte ha kliniske og administrative data registrert minst 90 dager før innleggelse, med minst en kreatininmåling for å ha baselinekreatinin. <p>Eksklusjonskriterier</p> <ul style="list-style-type: none"> - Alder under 18 år - Gravide - Diagnostisert med CKD i endestadiet - Prosedyrekoder for dialyse - Tidligere diagnostisert med AKI - eGFR <60. <p>Eksponeringsvariabler: AKI identifisert vha ICD-9-koder og AKIN-definisjon. Restitusjon identifisert som reduksjon i serum-kreatinin til mindre enn 1,1 ganger baseline.</p> <p>Utfall: Insidens av stadium 3 CKD tilstede over 3 måneder. Dødelighet av alle årsaker.</p>	<p>3809 deltakere ble inkludert. 719 var kasuser med AKI og 3090 var kontroller uten AKI.</p> <p>Hovedfunn:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Median oppfølgingstid var 2,5 år. - Insidensen av stadium 3 CKD var 15 % hos pasienter med AKI og 3 % hos de uten. - Død inntraff hos 35% av pasienter med AKI og 24 % pasienter uten. - Ujustert HR for død var 1,46 (p-verdi <0,001). Justest HR var ikke signifikant. 	<p>Formålet klart formulert? Ja</p> <p>Var gruppene sammenliknbare i forhold til viktige bakgrunnsfaktorer? Ja.</p> <p>Er gruppene rekruttert fra samme populasjon/befolkningsgruppe? Ja.</p> <p>Var de eksponerte individene representative foren definert befolkningsgruppe/populasjon? Ja.</p> <p>Var studien prospektiv? Nei.</p> <p>Ble eksposisjon og utfall målt likt og pålitelig i de to gruppene? Ja, men kasus-gruppa hadde flere kreatinin-målinger enn kontrollgruppa i etterkant av innleggelsen.</p> <p>Ble mange nok personer i kohorten fulgt opp? Ja.</p> <p>Var oppfølgingstiden lang nok til å påvise positive og/eller negative utfall? Ja.</p> <p>Er det tatt hensyn til viktige konfunderende faktorer i design/ gjennomføring? Ja.</p> <p>Styrker:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lang follow-up og muligheten til å se endring i nyrefunksjon over tid - Detaljerte pasientdata <p>Svakheter:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Kan ikke utelukke muligheten for konfundering av hemoglobin, fosfat, og bruk av medikamenter - Sykere pasienter hadde høyere antall kreatinin-målinger, som gir økt sjans for å oppdage CKD og risiko for ascertainment bias - Bruk av både koding og endring i kreatinin for å definere tilfeller kan føre til for lav insidens av AKI. <p>Annen litteratur som styrker/svekker resultatene? Forfatterne viser til annen litteratur, som både styrker og svekker resultatene.</p>
<p>Konklusjon</p> <p>Fullstendig restitusjon av nyrefunksjon etter en episode med AKI hos individer med normal nyrefunksjon er assosiert med økt risiko for utvikling av kronisk nyresykdom, men ikke økt dødelighet.</p>			
<p>Land</p> <p>USA</p>	<p>Viktige konfunderende faktorer</p> <p>Pasienter med AKI hadde høyere forekomst av hjertesykdom, lungesykdom, magesår, leversykdom, diabetes og hypertensjon. Kan ikke utelukke konfundering av hemoglobin, serum-fosfatkonsentrasjon og medikamentbruk.</p>		
<p>År data innsamling</p> <p>1999-2010.</p>	<p>Statistiske metoder: Chi²-test for kategoriske variabler. Variasjonsanalyser for kontinuerlige variabler. Logistisk regresjon. Resultater var signifikante hvis p<0,05.</p>		

Referanse: Koeze J, Keus F, Dieperink W, van der Horst IC, Zijlstra JG, van Meurs M. Incidence, timing and outcome of AKI in critically ill patients varies with the definition used and the addition of urine output criteria. BMC Nephrol. 2017;18(1):70.			Studiedesign: Prospektiv kohortstudie
			Grade - kvalitet
			Lav
Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer/sjekkliste
Undersøke hvilken av AKI-definisjonene (RIFLE, AKIN eller KDIGO) med eller uten urinproduksjon-kriterier som gjenkjenner AKI oftest og raskest.	Studien er en prospektiv kohortstudie. RIFLE-, AKIN- og KDIGO-kriterier ble brukt til å bestemme insidensen av AKI hos pasienter innlagt på intensivavdeling i løpet av de 7 første dagene etter innleggelse. Man målte kreatinin daglig og urinproduksjon hver time.	I studieperioden var det totalt 1597 innleggelser ved den aktuelle avdelingen. Av disse ble 221 ekskludert da det var reinnleggelser. 1376 pasienter ble analysert. RIFLE-definisjonen - Insidens på 7,8 % ved bruk av kreatinin. - Insidens på 28 % ved bruk av urinproduksjon. - Insidens på 35 % ved kombinasjon av begge metoder. AKIN-definisjon - Insidens på 12 % ved bruk av kreatinin. - Insidens på 28 % ved bruk av urinproduksjon. - Insidens på 38% ved kombinasjon av begge metoder. KDIGO-definisjon - Insidens på 11 % ved bruk av kreatinin. - Insidens på 25 % ved bruk av urinproduksjon. - Insidens på 38 % ved bruk kombinasjon. - Pasienter som kun oppfylte kriteriet for urinproduksjon hadde oftere diabetes mellitus, og var som regel lagt inn etter planlagt kirurgi. - Urinproduksjons-kriterier oppdaget AKI på median 13 timer etter innleggelse, sammenliknet med 24 timer ved bruk av kreatinin.	Svakheter: - Ingen eksklusjonskriterier - To tredjedeler av populasjonen var innlagt kortere enn 48 timer. - Det manglet data om urinproduksjon hos over en fjerdedel av populasjonen. Sjekkliste: Formålet klart formulert? Ja. Var studien prospektiv? Ja. Var oppfølgingstiden lang nok til å påvise positive og/eller negative utfall? Nei. Enkelte pasienter var innlagt under 48 timer. Er det tatt hensyn til viktige konfunderende faktorer i design/ gjennomføring/analyser? Nei. Annen litteratur som styrker/svekker resultatene? Forfatterne viser til liknende studier som også viser forskjeller i insidens ved bruk av ulike kriterier og klassifikasjonssystemer.
Konklusjon	Inklusjons-/eksklusjonskriterier Ikke oppgitt annet enn at alle pasienter ved intensivavdelingen i studieperioden ble inkludert.		
AKIN og KDIGO-kriterier oppdaget flere pasienter med AKI sammenliknet med RIFLE-kriterier. Ved bruk av urinproduksjon fant man pasienter med AKI 11 timer raskere enn bare med kreatinin.	Viktige konfunderende faktorer Oliguri forekom som oftest hos pasienter etter elektiv kirurgi.		
Land	Statistiske metoder Statistiske tester som ble utført var students t-test, MannWhitney U-test, Chi ² -test.		
Nederland			
År data innsamling			
Januar-juni 2014.			

Referanse: Balasubramanian G, Al-Aly Z, Moiz A, Rauchman M, Zhang Z, Gopalakrishnan R, et al. Early nephrologist involvement in hospital-acquired acute kidney injury: a pilot study. Am J Kidney Dis. 2011;57(2):228-34.		Design: Prospektiv kontrollert ikke-randomisert intervensjonsstudie	
		GRADE	Middels
Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer
<p>Å undersøke om tidlig nefrologkonsultasjon hos pasienter med AKI vil minske risikoen for påfølgende alvorlig nyresvikt.</p>	<p>Rekruttering deltakere: Pasienter innlagt ved St- Louis Veterans Affairs Medical Center mellom september-november 2008 (kontrollgruppe) og januar-mai 2009 (intervensjonsgruppe). Kreatinin ble daglig screenet for å identifisere pasienter som tilfredsstilte inklusjonskriteriene.</p> <p>Inklusjonskriterier:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Utviklet AKI under innleggelse - Definisjon AKI: Økning i kreatinin på $\geq 0,3$ mg/dL på under 48 timer når som helst i løpet av innleggelse <p>Ekklusjonskriterier:</p> <ul style="list-style-type: none"> - CKD stadium 5 eller nyresykdom i endestadiet - Innlagt med AKI - Utskrivelse på dagen AKI inntraff - Nyrespesialist konsulterte samme dag som AKI - Ingen tilgjengelig baselinnivå av kreatinin - Hospice-omsorg - Død samme dag som AKI <p>Intervensjon: Engangskonsultasjon med nefrolog innen 18 timer etter oppstart av AKI. Konsultasjon inneholdt diagnostikk, behandlingsplan og plan for forebygging av forverring.</p> <p>Utfall validering: Maksimal kreatinin i løpet av innleggelse på $\geq 2,5$ ganger nivået fra innkomst</p>	<p>176 pasienter møtte alle inklusjonskriterier. 85 pasienter havet i kontrollgruppa og 91 pasienter i intervensjonsgruppa.</p> <p>Hovedfunn</p> <ul style="list-style-type: none"> - Intervensjonen ble innfridd gjennomsnittlig 13 timer etter oppstart av AKI. - Hovedutfallet forekom hos 12,9% av kontrollgruppa mot 3,3% av pasientene i intervensjonsgruppa (p-verdi = 0,0,2). - Intervensjonsgruppa hadde signifikant risikoreduksjon for det primære utfallet (OR, 0,25; 95% CI 0,66-0,95; p-verdi = 0,03) - Pasientene i intervensjonsgruppa hadde lavere peak-kreatinin enn kontrollene. 1,8 mg/dL mot 2,1 mg/dL hos kontroller (p-verdi = 0,01) <p>Bifunn</p> <ul style="list-style-type: none"> - Av relevante demografiske og risikofaktorer, var bare eksponering for kontrast var assosiert med økt risiko for det primære utfallet (OR 3,37, p-verdi = 0,04). - Statiner ble assosiert med lavere risiko for hovedutfallet (OR 0,13, p-verdi < 0,01). - I kontrollgruppa ble det bare bedt om nefrologtilsyn i 10,6 % av tilfellene. Disse fant sted gjennomsnittlig 56,7 timer etter oppstart av AKI. 	<p>Sjekkliste:</p> <p>Formålet klart formulert? Ja.</p> <p>Var gruppene like ved starten? Ja, stort sett, bortsett fra at kontrollgruppa hadde signifikant høyere forekomst av hjertesvikt.</p> <p>Ble gruppene behandlet likt? Ja, utover intervensjonen ble de behandlet likt.</p> <p>Ble alle deltakerne gjort rede for på slutten av studien? Ja.</p> <p>Kan resultatene overføres til praksis? Ja.</p> <p>Ble alle utfallsmål vurdert? Ja.</p> <p>Er fordelene verdt ulemper/kostnader? Ja.</p> <p>Styrker:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Undersøker timingen for nyrekonsultasjoner hos pasienter med AKI <p>Svakheter:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ikke-randomisert - Liten studie med få deltakere, på ett medisinsk senter - Pasientene var stort sett mannlige veteraner <p>Forfatterne har forsøkt å unngå contamination bias ved å rekruttere kontrollgruppa først, og deretter ha en forsinkelse på fire måneder før de rekrutterte intervensjonsgruppa.</p> <p>Annen litteratur som styrker/svekker resultatene? Det vises til studier som omhandler nyrekonsultasjoner hos pasienter med alvorlig AKI, hvor utfallet ble dårligere etter konsultasjon.</p>
Konklusjon	<p>Tidlig involvering av nefrolog hos pasienter med AKI kan redusere risikoen for videre nedgang i nyrefunksjon.</p>		
Land	USA		
År data innsamling	2008-2009		
	<p>Viktige konfunderende faktorer: Kontrollgruppa hadde signifikant høyere forekomst av hjertesvikt som komorbiditet.</p> <p>Statistiske metoder: Chi²-test for å sammenlikne kategoriske variabler, og t-test ble brukt til å sammenlikne kontinuerlige data. Fishers exact test ble brukt til å sammenlikne primære og sekundære utfall (død og kardiovaskulære hendelser). Univariat regresjonsanalyse ble brukt til å bestemme effekten av individuelle variabler for død. P < 0,05 ble ansett som statistisk signifikant.</p>		

