

# Nefrologisk forum

Mars 2004

Årgang 10, no 1

## Formannsnytt

*"Det er en livskraftig forening som i disse dager runder 30 år."*

*"Anders Hartmann fortjener stor takk og heder for sin langvarige og stimulerende innsats, og har som kjent nå gitt stafettpinnen fra seg"*

*"Jeg vil også oppfordre til varsomhet med å inngå nye arbeidsavtaler som svekker den nefrologiske vaktberedskapen ved våre sykehus"*

Det er en livskraftig forening som i disse dager runder 30 år. Jeg tillater meg å sitere fra Lars Westlie's utmerkede 25 års skrift: "På det konstituerende møtet 30. april 1974, der 25 leger deltok, ble resultatet etter en grundig diskusjon at en valgte å stifte en spesialforening." I legeforeningens sentralstyremøte 21. august samme år ble foreningen formelt godkjent som spesialforening. Siden dette er medlemstallet mangedoblet, og har nå passert 200. Vi har holdt fast ved den opprinnelige målsetting om å arrangere et vårmøte og et høstmøte. Vi gleder oss til å markere jubileet ved vårmøtet i Trondheim den 10-13. juni, se informasjon annet sted i bladet. Møtet er en unik anledning for møteplass mellom foreningens "gründere" og deres barnebarns generasjon, som kan løfte foreningen videre!

"Nefrologisk Forum" har i mange år vært et viktig samlende element i vår forening. Denne utgaven av Forum er første nummer i en ny æra. Initiativtager, tidligere redaktør og i mange tilfelle også den bærende journalist, Anders Hartmann fortjener stor takk og heder for sin langvarige og stimulerende innsats, og har som kjent nå gitt stafettpinnen fra seg. Jeg ønsker Egil Hagen hjertelig velkommen som ny redaktør fra og med dette nummer! Vi er nå i en tid som bl.a. utfordrer redaktør og foreningsstyre til både å bære tradisjoner og tilpasse kommunikasjon til internettbaserte løsninger. Styret ønsker å videreføre ordningen med innlegg fra Universitetssykehuse- ne, denne gang vil jeg takke kollegene fra Tromsø for fine innlegg!

Foreningens medlemmer må regne med å

møte utfordringer fra helseforetakene fremover, det er derfor viktig, kanskje viktigere enn på lenge, at vi bruker styret og medlemsmøtene til foreningssaker som har generell interesse. Det pågår bl.a. arbeid med nye kodeverk, og vi må enes om registrering av kvalitetsparametre. Jeg vil også oppfordre til varsomhet med å inngå nye arbeidsavtaler som svekker den nefrologiske vaktberedskapen ved våre sykehus.

Det er positivt at foreningens arbeid støttes av industrien med betydelige stipendmidler i 2004. Se samlet oversikt over vårens og høstens tildelinger annet sted i bladet, og på foreningens hjemmesider. Merk søknadsfrist 15.

Inne bladet	Side
Redaktørens spalter	2
Nyremedisinsk virksomhet	
I Helse Nord	3
Uremiske toxiner	5
Vitaminmangel hos uremikere	8
Bruker vi for lite PD i Norge	12
Pasienttransport til besvær	18
Polyuri—ny vri	19
Diagnostikk og behandling av Forstyrrelser i syre-base, væske- og elektrolyttbalanse	
Kurstilbud i Tromsø	22
Vårmøtet i Trondhjem	23
Stipender for nefrologer	27
Referat fra styremøte 18/12-03	29

Nefrologisk forum:

Redaksjonen for dette nummer 1/2004 er avsluttet 12/3-2004

Medlemsblad for norsk nyremedisinsk forening

Opplag 250 eksemplarer

Kopiert og distribuert av MSD (Norge) A/S til foreningens medlemmer

Redaktør

Egil Hagen

Sørlandet Sykehus  
Arendal

4809 Arendal

e-mail:

[egil.hagen@sshf.no](mailto:egil.hagen@sshf.no)

I redaksjonen

Einar Svarstad

Karsten Midtvedt

Solveig Sæta

Markus Rumpsfelt

Anders Hartmann

## Redaktørens spalter

**D**ette er første nummer av nefrologisk forum uten Anders Hartmann som redaktør. Vi skylder Anders en stor takk for den innsatsen han har gjort for Nefrologisk Forum. Jeg skal prøve å bidra til å føre Forums tradisjoner videre, men ber om unnskyldning for "rusk i maskineriet" idet jeg ikke har redaktørfaring fra før

Det er Tromsø som har hovedansvaret for innholdet i denne utgaven av Forum. Vi har mottatt en rekke interessante innlegg som jeg håper dere vil lese med interesse. Vi får blant annet et innblikk nyremedisinsk virksomhet i Helse Nord, flotte oversikter over viktige tema som PD, vitaminmangel hos dialysepasienter og uremiske toxiner. Det er også et tankevekkende innlegg fra Ingrid Toft som gjenspeiler noen av frustrasjonene i forbindelse med omorganiseringen av hel-sevesenet. En interessant kasuistikk om cerebralt betinget polyuri og informasjon om Joar Julsruds imponerende kurs i syre-base og væske og elektrolyttforstyrrelser finnes med.

Jeg håper mange finner veien til Trondhjem i juni. Vårmotet står utvilsomt sentralt i norsk nefrologi både faglig og sosialt.

For øvrig håper jeg at Norsk nyremedisinsk forening kan finne en fornuftig strategi med tanke på å skaffe flere nefrologstillinger. Vi blir stadig flere og arbeidsoppgavene er økende. Dette er naturligvis en svært vanskelig oppgave i et helse-Norge som har som hovedparole å spare penger fremfor å behandle pasienter (det var da ikke det vi lærte på studiet).

Dette er det første forum som blir forsøkt lagt ut på nettet. Glem derfor ikke våre nettsider:

[www.nephfro.no](http://www.nephfro.no)

Vi skylder Terje Apeland en takk for nettversjonen.

For øvrig håper jeg dere finner også dette forum leseværdig.

Arendal 12-03.04 Egil Hagen

*Det er Tromsø som har hovedansvaret for innholdet i denne utgaven av Forum. Vi har mottatt en rekke interessante innlegg som jeg håper dere vil lese med interesse.*

## Nyremedisinsk virksomhet i Helse-Nord

Jeg har jobbet ved Nordlandssykehuset i Bodø i årene 1998 – 2003. I en stor del av denne perioden har jeg hatt stort faglige utbytte av å jobbe sammen med overlege dr. Bjørnbæk innenfor den nefrologiske virksomheten ved dette sykehuset. Nå har jeg gleden av å jobbe i det nefrologiske miljø ved Universitetssykehuset i Nord-Norge, som ledes av overlege dr. med. Ingrid Toft.

Poenget med dette innlegget er å skissere hva vi driver med her i nord og jeg håper dette kan være av interesse for Forumets lesere.

I Nord-Norge finnes det spesialister i nefrologi ved 3 sykehus. Ved Nordlandssykehuset i Bodø er det i dag 3 overlegestillinger i nefrologi i Bodø hvorav 2 er besatt, i flere perioder har det kun vært 1 nefrolog i Bodø. Det er 1 B-gren stilling i Bodø, som er gruppe II sykehus innen nefrologi. Ved Universitetssykehuset i Nord Norge i Tromsø er det 4 overlegestillinger i nefrologi og 2 B-gren stillinger, alle er i øyeblikket besatt. Ved Hålogalandssykehuset i Harstad er det 1 overlegestilling i nefrologi. Dialysevirksomhet drives ved 9 satellitter i Nord-Norge. I Finnmark gjøres dialyse i Alta, Hammerfest og Kirkenes. I Nordland gjøres dialyse i Mosjøen, Mo i Rana, Sandnessjøen og Narvik, samt på Gravdal og Stokmarknes. Alle dialyselokalisasjoner i Nordland ligger på sykehus. I Finnmark drives dialyse på sykehusene Hammerfest og Kirkenes og på helse-senteret i Alta.

### Virksomheten

Antallet dialysepasienter (HD/HDF/PD) i Nord Norge (Nordland, Troms og Finnmark) pr 01.01.2004 er 95. I HD/HDF var det 36 pasienter i region Bodø, 8 i Harstad og 33 i region Tromsø. I PD er det 8 pasienter i region Bodø og 10 pasienter i region Tromsø.

Nyreavdelingen i Tromsø har beregnet en prevalensøkning av antall dialysepasienter (HD/HDF/PD) fra 186 pr million innb. i 2001 til 235 pr million innb. i 2006, dvs en økning på ca 25% over 5 år. Pr 01.01.04 har vi 221 pasienter pr. million innb. som behandles med HD/HDF/PD. Det er en økning på ca 18 %, og således mer en forventet.

I Bodø ble det i 2003 gjennomført 2231 HD/HDF behandlinger i 2003 mot 1721 i 2002. I Tromsø ble det gjort 2621 HD/HDF be-

handlinger i 2003 mot 2829 i 2002. I Harstad ble det gjennomført 1414 HD/HDF behandlinger i 2003 mot 1069 i 2002.

Det har vært en markant økning i antall behandlinger fra 2002 til 2003 i Harstad og Bodø. Reduksjon i HD/HDF behandlinger i Tromsø skyldes nok at flere pasienter etableres i PD flere enn forventet ble transplantert i 2003.

### Nordland

I Nordland er det Nefrologisk seksjon ved Nordlandssykehuset i Bodø som har ansvaret for virksomheten på satellittene. Spesialistoppfølgingen har inntil i dag skjedd ved at satellittene har sendt periodiske rapporter for alle dialysepasientene til Bodø hvor de har blitt gjennomgått av dialyseansvarlig lege der. Ved mer kompliserte problemer legges pas inn på lokalsykehuset eller sendes til Bodø. Den daglige oppfølgingen av dialysevirksomheten på satellittene er det dialyseansvarlig lege på de enkelte sykehus som gjør. Dialysesykepleierne på satellittene har ved problemer telefonisk kontakt med dialyseavdelingen i Bodø. Nordlandssykehuset i Bodø har akuttberedskap for dialyse. Beredskapsordningen er ikke organisert i vaktssystem. Den baserer seg på tilgjengelighet, og fordeles mellom de til enhver tid tilstedeværende nefrologer. Det gjøres ingen rutinemessige besøk av nefrolog på dialyseenhetene på lokalsykehusene i Nordland. Predialytisk behandling av kronisk nyresvikt i Nordland utenom Bodø-regionen foregår for en stor del på lokalsykehusnivå. Nyrespesialist har ingen poliklinisk dager på lokalsykehusene i Nordland.

### Troms og Finnmark

I denne regionen finnes spesialister i Tromsø og Harstad. Sykehuset i Harstad har ansvaret for sin region. Harstad sykehus har ingen akuttberedskap for dialyse. Sykehuset i Tromsø har ansvaret for nyrevirksomheten i Troms og Finnmark, bortsett fra region Harstad. Ved UNN er det pr i dag seksjonert 7-delt nefrologvakt. Satellittene i Hammerfest og Alta har daglig kontakt med dialyseavdelingen i Tromsø på dialysesykepleienivå, og dialyselege i Tromsø har visitt på pasientene rutinemessig. All kommunikasjon mellom satellitte

*"Poenget med dette innlegget er å skissere hva vi driver med her i nord og jeg håper dette kan være av interesse for Forumets lesere."*

*"Det er fra det nefrologiske miljø i Nord-Norge har ved flere anledninger sendt brev til ledelsen i Helse-Nord om situasjonen omkring den nefrologiske virksomhet i Nord-Norge. Det har vært sparsomt med respons på disse brevene og svarene har vært uengasjerte"*

*"Driften slik den er i dag tilfredstiller heller ikke de normer som er gitt i Veilederen for nyremedisinsk virksomhet"*

og moderavdeling skjer via teledialyse. Kirkenes er pt ikke tilknyttet ordningen med teledialyse men har besøk regelmessig av nefrolog fra UNN. I tillegg har to av legene ved UNN regelmessige polikliniske dager på sykehusene i Hammerfest og Kirkenes og på helsesenteret i Alta. De tar seg da av oppfølgingen av nyresviktpasienter som ikke er i dialyse, og ser til dialyseenhetene de respektive plasser.

### Nåtid og Framtid.

Det er fra det nefrologiske miljø i Nord-Norge har ved flere anledninger sendt brev til ledelsen i Helse-Nord om situasjonen omkring den nefrologiske virksomhet i Nord-Norge. Det har vært sparsomt med respons på disse brevene og svarene har vært uengasjerte. Nefrologene er av den mening at det er viktig med en overordnet strategi for hvordan virksomheten skal organiseres og hvilket utstyr som skal brukes. Dette blir mer og mer relevant ettersom behovet for nefrologisk kompetanse ser ut til å øke, sett i lys av økningen i antall pasienter under aktiv uremibehandling og antall utførte dialysebehandlinger.

Som de fleste kjenner til foregår det nå en revisjon av driften ved Universitetssykehuset i Nord-Norge. Det skal spares ca 220 millioner kroner for inneværende år og det er foreslått en reduksjon på ca 200 stillinger for UNN. Tjenestepålegg revideres også innenfor nefrologisk sektor. Det er ikke lagt inn økte økonomiske rammer for den nefrologiske virksomheten i Bodø for 2004.

Den nefrologiske virksomhet i Nordland har i stor grad fungert på grunn av døgnkontinuerlig tilgjengelighet til nefrolog i Bodø. I tillegg har det vært engasjerte leger på lokalsykehusene som har bidratt sterkt. Dette kan ikke være framtiden. Allerede i dag er det mangel på dialyseansvarlig lege ved sykehuset i Mo i Rana. Dette sykehuset har i dag 8 pasienter i dialyse (like mange som Harstad). Det må skje endringer dersom virksomheten skal videreføres på forsvarlig måte. Driften slik den er i dag tilfredstiller heller ikke de normer som er gitt i Veilederen for nyremedisinsk virksomhet. Man har nå på trappene opprettelse av ambule-

rende nefrologisk virksomhet ved Nordlands-sykehuset i Bodø og dette er et skritt i riktig retning. På Stokmarknes bygges dialysekapasiteten ut.

Jeg tror også telemedisinsk teknologi er en nødvendighet i Nordland for å få bedret oppfølgingen av dialysepatientene i dette fylket.

I Universitetssykehusets ansvarsområde drives i dag en virksomhet rimelig i henhold til Veilederen for nyremedisinsk virksomhet. Behovet for flere satellittstasjoner hhv på Finnsnes og i Vardø utredes. Dette arbeidet har skutt fart etter at UNN har overtatt det økonomiske ansvaret for pasienttransporten.

Jeg jobber selv med telemedisinsk virksomhet og opplever at dette gir bra kontroll over dialysebehandlingen ved satellittene, dog er det ikke gjort objektiv evaluering av denne virksomheten. Jeg tror telemedisin er et viktig bidrag i prosessen med å bli mer dynamisk i driften, samtidig med at det er et bidrag til kvalitetssikring av arbeidet som foregår utenfor

Med Vennlig Hilsen

Randolf Hardersen

Utdanningskandidat nefrologi ved UNN, i skrivende stund med tiltenkt framtidig base i Bodø.

Aktivitetstallene for 2004 er uoffisielle. Annet tallmateriale er hentet fra Nyreregistret og fra de enkelte dialyseavdelinger.

# Uremiske toxiner

Urea brukes som markør på ulike uremiske toxiner. Uremiske toxiner er et felt som interesserer meg, og jeg har derfor lest igjennom en del review artikler som er skrevet om temaet de siste 5 årene for å lage en oversikt som kan være av interesse for flere enn meg:

The European Toxin Work Group, EUTox, forsøker å implementere et system for identifisering, beskrivelse, konsentrasjonsbestemmelse og vurdering av biologisk aktivitet vedrørende uremiske toksiner.

Målet er å utvikle strategier for å redusere nivået av de mest aktive uremiske toksinene I *Kidney International* Vol.63 2003 s.1934-1943 har de en god oversiktsartikkel over temaet.

## Definisjon

Det uremiske syndrom skyldes opphopning av stoffer som skilles ut gjennom normale nyrer. Definisjon på uremisk syndrom er svekkelse av biokjemiske og fysiologiske funksjoner parallelt med utvikling av økende nyresvikt. Det finnes minst 90 forskjellige organiske stoffer som hopes opp ved nyresvikt, men ikke alle er toksiske. Et stoff som defineres som et uremisk toksin bør oppfylle følgende kriterier:

Stoffet bør være identifisert kjemisk og det bør kunne måles kvantitativt i biologiske væsker.

Totalt kroppsinhold og plasmanivåer bør være høyere ved uremi enn i normaltillstand.

Høye konsentrasjoner bør være relatert til spesifikke uremiske dysfunksjoner og symptomene bør avta når konsentrasjonen reduseres

Biologisk aktivitet, kliniske forandringer observert i relasjon til det uremiske syndromet, bør vises i in vivo, ex vivo eller in vitro studier

Konsentrasjonene i disse studiene bør kunne omformes til de som er i kroppsvæsker eller vev hos uremiske pasienter.

I tillegg er det mange uorganiske substanser med potensielt toksiske effekter som oppho-

pes ved nyresvikt, som f.eks aluminium, arsen o.s.v.

## Små molekyler, vannoppløselige molekyler;

### Urea

Urea er det molekylet som har høyest konsentrasjon, og er en markør for graden av nyresvikt. Serumnivået har noe å si for grad av nyresvikt og prognose, men det er få studier som viser hvilke negative biologiske effekter urea har.

Urea danner spontant cyanat og ammoniakk ved kroppstemperatur og fysiologisk pH. Den aktive formen av isocyanat reagerer irreversibelt med frie aminosyrer og danner karbamylerte aminosyrer (a-amino-carbamyol-amino-syrer). Disse karbamylerte aminosyrene kan ha metabolske effekter da de kan blokkere eller stimulere kjemiske reaksjoner. Karbamylert insulin har for eksempel kun 1/3 av normal biologisk aktivitet.

### Guanidiner (kreatinin, guanidin, metylguanidin, guanidinsuccinat)

Guanidinene blir produsert i protein-og aminosyremetabolismen og man finner forhøyede nivåer av flere av guanidinene ved nyresvikt. De eksakte patofysiologiske effekter er ikke kjent, men man tror blant annet at guanidinsuccinyl-syre er relatert til den økte blødningstendensen man finner ved nyresvikt. Man har i in vitro-forsøk funnet at økte nivåer av guanidinsuccinylsyre gir økt nevroexcitatorisk effekt. GABA-reseptorene blir blokkert og man får en selektiv aktivering av NMDA-reseptorene. Selv om man antar at dette er en medvirkende årsak til uremiske, epileptiforme kramper og uremisk encephalopati har man ikke klart å vise det i studier.

### Arginin

Arginin som tilhører gruppen av guanidiner øker produksjonen av NO. En del av de andre guanidinene og argininanalogene er sterke inhibitorer av NO-syntasen. Hemning av NO-produksjonen medfører vasokonstriksjon, hypertensjon, iskemisk glomerulær skade, immundysfunksjon og nevrologiske forandringer.

*"The European Toxin Work Group, EUTox, forsøker å implementere et system for identifisering, beskrivelse, konsentrasjonsbestemmelse og vurdering av biologisk aktivitet vedrørende uremiske toksiner."*

*“Men det er liten tvil om at b2 mikroglobulin spiller en viktig rolle i dialyserelatert amyloidose som amyloid beinsykdom og carpaltunnel-syndrom”*

#### ADMA

ADMA- asymmetrisk metylarginin finner man i relativt høye konsentrasjoner i hjernen. ADMA forårsaker vasokonstriksjon og inhibisjon av acetylcholin-indusert vasorelaksasjon. ADMA-konsentrasjonen er forhøyet ved nyresvikt og har vært relatert til utviklingen av hypertensjon.

#### Oxalat

Oxalatretensjon er sjeldent et problem hos nyresviktspasienter dersom de ikke har et massivt inntak av oxalat i kosten. Oxalat finnes i store mengder i spinat og lignende grønnsaker, askorbinsyre, te og sjokolade. Sekundær oxalose hos nyresviktspasienter er karakterisert ved avleiringer i hjertet, beinvev, leddflater, hud og karvegger.

### Middlestore molekyler

#### b2 mikroglobulin

b2mikroglobulin er et 11,8 kD protein som er nødvendig for å uttrykke HLA klasse 1 på overflaten av nesten alle kjerneholdige celler. Konsentrasjonen hos anuriske pasienter er 60 ganger høyere enn normalt. Dette er først og fremst relatert til nedsatt renal eliminasjon. Pasienter med klinisk amyloidose har de samme serum-konsentrasjoner av b2 mikroglobulin som pasienter uten kliniske manifestasjoner på amyloidose. Det spekuleres derfor på hvilke tilleggsfaktorer som er nødvendige for at det tilkommer amyloidavleiringer. Men det er liten tvil om at b2 mikroglobulin spiller en viktig rolle i dialyserelatert amyloidose som amyloid beinsykdom og carpaltunnel-syndrom. Amyloidose kan utvikles både hos predialytiske pasienter og hos pasienter i PD/HD. Det fjernes i dialysefiltre med stor porestørrelse. De kliniske symptomene relatert til amyloidose forsvinner ved nyre-tranplantasjon med et fungerende graft.

#### AGE(Advanced Glycosylation End Products)

AGE retineres ved nyresvikt, men også ved diabetes og aldring. AGE forårsaker en inflam-

matorisk respons i karvegg og i monocytter ved å indusere IL6, tumor nekrose faktor- $\alpha$  og interferon  $\gamma$ . AGE-modifisert b2M spiller en viktig rolle i utviklingen av amyloidose. AGE kan reagere med og inaktivere NO som er en potent vasodilator, antiaggregant og antiproliferativ faktor.

#### Adrenomedullin

Adrenomedullin er et peptid som først ble isolert fra humant feokromocytomt vev. Man finner adrenomedullin i økte konsentrasjoner ved nyresvikt, hypertensjon, KOLS, hjertesvikt og cirrhose. Det er en potent vasodilator og den økte konsentrasjonen man finner ved nyresvikt tror man skyldes nedsatt eliminasjon. Cases et.al fant en invers korrelasjon mellom predialytisk blodtrykk og adrenomedullin konsentrasjon, noe man tror har betydning for intradialytisk hypotensjon hos hemodialysepasienter.

#### Leptin

Leptin blir dannet i adiocyttene. Hos pasienter med ESRD har man funnet en økning i det absolute plasma-leptin nivå og også i leptin/fett ratio. Man mener at fedme er assosiert med en resistens mot leptins appetitt-hemmende effekt. Økte leptin nivåer kan hos nyresviktspasienter være relatert til nedsatt appetitt og underernæring uten at det er bevist noen årsakssammenheng foreløpig

#### PTH

PTH øker ved nyresvikt og er erkjent som et viktig uremisk toksin selv om økningen ved nyresvikt mer skyldes økt produksjon enn nedsatt eliminasjon. Eksess PTH medfører økt intracellulær Ca noe som påvirker så godt som alle organsystemer inkludert beinmineralisering, pankreasrespons, erytopoiese, leverfunksjon og immunsystemet

#### GIPI

GIPI finnes i økt mengder ved uremi og affiserer forskjellig funksjoner i granulocytene. GIPII, som delvis er homologt med b2M, inhiberer granulocyttenes glucose opptak. Ubiquitin inhiberer polymorf nukleær kjemotaksi.

### Proteinbundne molekyler;

#### CMPF

3-Carboxy-4-methyl-5-propyl-2-

furanpropionyl-syre(CMPF) inhiberer PAH (paraaminohippur-syre) og forårsaker nedsatt ekskresjon av flere medikamenter og deres metabolitter. Det inhiberer hepatisk glutathion-S-transferase og adenosindifosfat stimulert oksidasjon av NADH substrater i mitokondriene.

### Indoxyl-sulfat

Indoxyl-sulfat er en metabolitt av indol. Indol blir produsert i tarmen som en metabolitt av tryptofan. Indoxyl-sulfat hemmer den aktive tubulære sekresjon av organiske syrer og deodoreringen av thyroxine-4 av hepatocytter. Man tror at indoxyl-sulfat kan være en av kandidatene som medfører progresjon av glomerulær sklerose.

### Hippur-syre

Hippur-syre kan øke toksisiteten av medikamenter og andre proteinbundne uremiske retensjonsmolekyler. Hippursyre har vært relatert til insulin-resistens og glucoseintoleranse.

### Homocystein

Homocystein er en aminosyre med en sulfatgruppe. Opphopning av homocystein medfører det økt dannelse av S-adenosyl-methionin som er ekstremt toksisk. S-homocystein er økt med en faktor x 2-4 hos pasienter med terminal nyresvikt. Man vet at hyperhomocysteine-mi er en selvstendig risikofaktor for utviklingen av hjerte-karsykdom. Det øker proliferasjonen av de glatte muskelcellene i karveggen. Det forligger ennå ikke studier som viser en gunstig effekt på risikoen for utvikling av kardiovaskulær sykdom ved reduksjon homocysteinnivåer hos nyresviktpasienter.

### Cresol

Cresol er en av metabolittene til aminosyren tyrosin, og til en viss grad også phenylalanin. Nedbrytningen skjer i tarmen. Ved uremi, men også ved endring i tarmfloraen som medfører overvekst av cresoldannende bakterier, får man økte plasma cresol nivåer. Nedsatt syreproduksjon som ved bruk av syrepumpehemmer kan medføre økt cresoldannelse, det kan også forskjellige miljøfaktorer. Hos friske vil den frie fraksjonen av cresol være nærmest 0. Hos pasienter i HD økes denne opptil 90%. Cresol påvirker mange forskjellige biokjemiske og fysiologiske prosesser. Det har vist seg å redusere surstoffopptaket i rottehjerne. Den

øker den frie fraksjon av bl.a. warfarin og diazepam. Membranpermeabiliteten kan endres. Cresol har en inhibitorisk effekt på produksjonen av frie radikaler i fagocytene som er involvert i destruksjonen av bakterier.

### AOPP

AOPP (advanced oxidation protein products) Dannes av proteiner som blir utsatt for oksidativt stress og finnes i økte konsentrasjoner i plasma hos dialysepasienter. Man har etter hvert konstatert at AOPP også finnes hos predialytiske pasienter og fører til monocytaktivering. Hovedkilden for oksidanter hos nyresviktpasienter er sirkulerende polymorf-nukleære leukocytter som blir aktivert av uremiske toksiner, men også av bioinkompatible dialysemembraner. AOPP stimulerer så monocytene og man får en ytterligere oppregulering av inflammasjonsprosessen. Det er derfor nærliggende å tro at AOPP spiller en viktig rolle i det dysregulerte immunsystemet man har ved uremi, og dermed inflammasjonskomplikasjoner med akselerert arterioskleroseutvikling.

### Konklusjon

Det uremiske syndrom er svært komplekst og er forårsaket av en mengde stoffer som hver for seg kan ha spesifikke metabolske effekter. Når de opptrer i et uremisk miljø, kan samspillet også kan bety mye for de fysiologiske effektene. Det er antakelig flere forbindelser som ennå ikke er oppdaget. For mange av de stoffene man kjenner til, har man ennå ikke kartlagt den patofysiologiske effekt.

Stoffene har svært forskjellige egenskaper. Noen er små og vannoppløselig og vil derfor kunne fjernes ved dialyse på linje med urea og kreatinin. Andre forbindelser er større molekyler eller proteinbundne stoffer, som jo kun i liten grad fjernes ved tradisjonell dialyse. Dette betyr at man må tenke annerledes for å øke clearance av disse forbindelsene. Man kan tenke seg at det i framtiden vil utvikles nye dialysesystemer som f.eks adsorptive dialysemaskiner og kunstige organer. Man vil kunne utvikle alternative dietter og nye medikamenter.

Ulla Dorthe Mathisen,  
Nyremedisinsk avd UNN

*"Det uremiske syndrom er svært komplekst og er forårsaket av en mengde stoffer som hver for seg kan ha spesifikke metabolske effekter. Når de opptrer i et uremisk miljø",*

# Vitaminmangel hos uremikere

## En kasuistikk om tiaminmangel

Uremipasienter har høy insidens av vitaminmangler. Det kan være mange årsaker til dette:

Nedsatt inntak av vitaminriké matvarer p.g.a anorexi, bl.a. ved hyppig interkurrent sykdom.

Kostrestriksjoner kan også bidra til lavt inntak av vitaminer; mange matvarer med høyt innhold av vannløselige vitaminer er samtidig rike på kalium og protein.

Uremi kan endre absorpsjon av, metabolisme av og aktivitet hos enkelte vitaminer, bl.a. riboflavin (vitamin B2), folinsyre, pyridoxin hydroklorid (vitamin B6) og vitamin D3.

Enkelte medikamenter kan interferere med vitaminabsorpsjon, -metabolisme og -aktivitet.

Vannløselige vitaminer fjernes ved dialyse.

Produksjonen av 1,25-dihydroxycholecalciferol er nedsatt i syke nyrer.

De hyppigst beskrevne vitaminmanglene hos uremikere gjelder 1,25 dihydroxycalciferol (drøftes ikke nærmere her), folinsyre, vitamin B6 (pyridoxin), vitamin C (ascorbinsyre)."

Mangel på de øvrige vannløselige vitaminene (riboflavin, tiamin, pantotensyre og biotin) hos uremikere rapporteres sjeldnere, og det er hevdet at vitamintapet i hemodialysatet kan oppveies av lavt vitamintap i urin. Lavt vitamin B12 er beskrevet, men daglig behov for vitamin B12 er lite, lageret er betydelig og proteinbindingsgraden høy, slik at mangel av dette vitaminet synes å være et mindre problem.

I tillegg finnes flere rapporter som knytter høye homocysteinverdier, også hos uremikere, til økt kardiovaskulær mortalitet og morbiditet. Tilførsel av folinsyre og pyridoxin fører til normalisering i homocysteinverdiene hos dialysepasienter.

Ved litteraturgjennomgang ser en at tiaminmangel kan påvises hos en stor andel dialysepasienter, og mange hevder at dette kan

være et underrapportert problem.

Utvikling av encephalopati hos dialysepasienter er ingen sjelden problemstilling. Hos noen pasienter finner man en forklaring, som cerebrovaskulær hendelse, kronisk cerebral ischemi, CNS-infeksjon, intoksikasjon, uremisk encephalopati, dysekvilibriumsyndrom. Andre tilfeller forblir uten forklaring.

## Kasuistikk

34 år gammel mann med hypothyreose, betydelig adipositas og diabetes mellitus type II fra 18-årsalder. Mange mislykkede forsøk på slanking siden tenårene. Han har utviklet komplikasjoner i form av diabetes retinopati og nefropati. Dialysetrengende fra februar 2001. Det har vært vanskelig å oppnå tilstrekkelig god dialysekvalitet, dels p.g.a. hans adipositas, dels også grunnet problemer med stadige stenoser i AV-fistel og dermed resirkulasjon. KT/V-verdiene har ligget på 0,7 – 0,9. Dialysedosen er derfor økt til 18-20 timer pr uke.

Ved dialyseoppstart hadde han kroppsvekt på 156 kg. Langsom vektnedgang til 145 kg fram til primo mai 2003. Han begynte da på Grete Roede-kurs og oppnådde et betydelig vekttap på ca 20 kg fram til primo august - 03. Det var planlagt, men ikke iverksatt, behandling med Renavit vitaminkompleks. Innlagt ved vår avdeling 22.08.03 grunnet økende motorisk uro siste måned. Pasienten selv relaterte symptomene til et fall 17.07.03, der han slo rygg, men ikke hode. Symptomene startet noen dager etter fallet og artet seg som svære, ukontrollerte bevegelser i alle ekstremiteter, truncus og hode. De var invaliderende, både fordi pasienten ble totalt utslitt og fordi de vanskeliggjorde gjennomføring av dialysen. Nevrolog påviste ingen spastisitet, rigiditet, hyperrefleksi eller inversjon av plantarreflekser. Man mistenkte basalganglie-sykdom. CT og MR cerebrum viste bilaterale forandringer svarende til begge putamen, globus pallidus og nucleus caudatus; mest sannsynlig av vaskulær genese, evt. toksisk påvirkning. Han ble overflyttet nevrologisk avdeling for videre utredning og observasjon. Det ble ikke gjort supplerende undersøkelser, heller ikke tatt lab.prøver, men på siste blodprøvesett fra dialysen hadde han stabil Hb på 10,7, ionisert Ca 1,41, fosfat 1,85, PTH 13,4, predialytisk kalium 5,4 og postdialytisk kalium 4,8, Na 138, al-

"De hyppigst beskrevne vitaminmanglene hos uremikere gjelder 1,25 dihydroxycalciferol, folinsyre, vitamin B6 (pyridoxin), vitamin C (ascorbinsyre)."



bumin 43, bikarbonat 24, normale leverprøver, normale leukocyt- og trombocyt-tall, HbA1c 5,3%. Folinisyre juni -04 var på 8,1 nmol/l og vitamin B12 277 pmol/l. KT/V 0,80.

En startet symptomatisk behandling med haloperidol og oxazepam uten effekt, og behandlingen ble seponert noen dager senere grunnet bivirkninger. Deretter startet en behandling med pimozide (Orap®; antiepileptikum med effekt bl.a. mot Huntingtons chorea og Tourettes syndrom) 2 mg x 2 opptrappende til 4 mg x 3 i samråd med nevrolog. Ingen effekt første uke. Samtidig ble det gjort litteratursøk og funnet grunnlag for å forsøke tiamin iv. Det ble gitt tre doser à 100 mg tre påfølgende dager, deretter peroralt tilskudd med Afi-B-Total 1 tabl x 3. Behandlingen med tiamin iv ble iverksatt 2. september -03, og 8. september var han helt rolig i dialysen og rapporterte om to symptomfrie dager forut for denne. Etter dette er pimozide trappet langsamt ut uten residiv av symptomene, og pasienten står fast på Afi-B-Total. Det er tatt kontroll CT cerebrum som viser full regress av forandringene i basalgangliene.

### Diskusjon

Wernickes encephalopati (WE) beskrives ved den klassiske triaden oftalmoplegi, ataxi og global konfusjon. Imidlertid er det kun omlag 1/3 av pasientene med akutt WE som presenterer med denne triaden. I dagens litteratur er motoriske forstyrrelser ved WE lite omtalt, men allerede i 1690 beskrev den nederlandske legen Bonitus fra sitt arbeid på Java: "a very troublesome affliction, which attacks men, is called by the inhabitants beriberi (which means sheep). Whom this disease attacks, with their knees shaking and the legs raised up, walk like sheep. It is a kind of paralysis, or rather tremor, for it penetrates the motion and sensation of the hands and feet indeed sometimes of the whole body."

Mange pasienter med beri-beri har også hjertesvikt ("wet beri-beri") og laktaci-

dose.

I to artikler i American Journal of Kidney Diseases (AJKD) 2001 beskriver forfatterne 10 av i alt 30 pasienter med endret mental status der sikker eller sannsynlig tiaminmangel var årsak til problemet. Alle pasientene var ikke-alkoholikere, 6 hadde diabetesnefropati, de øvrige hadde ulike årsaker til sin nyresvikt. To av pasientene presenterte med chorea og hadde, i likhet med vår pasient, symmetriske forandringer på CT/MR cerebrum svarende til basalgangliene. Begge responderte med full regress av symptomene og CT/MR-forandringene i løpet av få dager etter oppstart med tiamin i.v. Disse pasientene fikk påvist lave tiamin-verdier, de hadde dessuten laktacidose. Dette kunne vi ikke dokumentere hos vår pasient. Imidlertid hadde begge pasientene i artikkelen diabetesnefropati; en annen likhet var at de hadde tapt seg mye i vekt over kort tid.

Tiamin er en viktig kofaktor for pyruvat dehydrogenase (PDH) i glukosemetabolismen. Enzymet PDH katalyserer, under aerobe forhold, den oksidative dekarboksyleringen av pyruvat til acetyl CoA, som deretter går inn i sitronsyresyklus. Med for lite tiamin tilgjengelig, blir pyruvat i stedet omdannet til laktat. En kan tenke seg at tiaminmangel, ved å blokkere sitronsyresyklus, leder til cellulær hypoksi i basalgangliene, et område som normalt sett har høy oksidativ metabolisme og dermed er utsatt for hypoksi. Ofte finner man imidlertid radiologiske forandringer (ved MR) symmetrisk i mediale deler av thalamus og midthjernen, dilatasjon av tredje ventrikkel og atrofi av copora mammaria. Dette funnet reflekterer en diffus reduksjon av den cerebrale glukosemetabolismen.

Det er godt dokumentert at diabetes mellitus er en risikofaktor for å utvikle tiaminmangel. Likeledes er det publisert flere kasuistikker som omhandler utvikling av WE i forbindelse med raske vekttap, bl.a. etter operativ behandling for adipositas.

Vår pasient fikk dessverre, av ukjent årsak (prøvematerialet forsvunnet i posten?) aldri dokumentert lavt s-tiamin. En fulgte to behandlingsstrategier parallelt, og kan dermed ikke med sikkerhet si om det var hans anti-epileptiske behandling eller tiamintilførselen som var utslagsgivende for at symptomene

*"I to artikler i*

*American Journal of*

*Kidney Diseases*

*(AJKD) 2001*

*beskriver forfatterne*

*10 av i alt 30*

*pasienter med endret*

*mental status der*

*sikker eller sannsynlig*

*tiaminmangel var*

*årsak til problemet."*

gikk i regress. I og med at han ikke hadde noen respons på behandlingen med pimozide initialt, mens symptomene raskt forsvant helt etter oppstart med tiamin, synes imidlertid tiaminmangel å være en plausibel forklaring på hans chorea. For øvrig har han heller ikke hatt residiv av noen form for motoriske forstyrrelser etter at pimozide er seponert.

Uansett har det fått oss til å være noe mer oppmerksomme på vitaminmangel hos våre pasienter.

### Anbefalinger

Statens ernæringsråd (nå Statens råd for ernæring og fysisk aktivitet) ga i 1995 ut "Retningslinjer for kostholdet i helseinstitusjoner" der en bl.a. finner anbefalinger for vitamintilskudd til dialysepasienter og til uremipasienter som ikke er etablert i dialyse. Anbefalingene er i samsvar med "Recommended dietary allowances" fra Subcommittee on the Tenth Edition of the RDAs, Food and Nutrition Board, National Research Council, 1989. Det er angitt at vitaminbehovene for nyresviktpasienter er dårlig definert og at anbefalingene nok vil bli endret. NKF-DOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in CRF omhandler protein- og kaloriinntak og monitorering av disse, men tar ikke for seg vitaminer.

Mange av studiene som konkluderer med anbefaling om rutinemessig bruk av vitamintilskudd til predialytiske nyresviktpasienter og dialysepasienter ble utført på 1960- og -70-tallet, da ernæringstilstanden var dårligere enn den er i dag, og enkelte forfattere av nyere artikler betviler behovet for rutinemessig bruk av vitamintilskudd hos dialysepasienter. Flere av de nyere studiene har imidlertid kort observasjonstid, < 1 år, og forfatterne av kapittelet om ernæring i Schriers lærebok "Diseases of the Kidney and Urinary Tract" konkluderer dermed med at rutinemessig tilskudd av vannløselige vitaminer er å anbefale inntil ytterligere dokumentasjon foreligger, da dette uansett synes å være lite risikofyllt.

Andre forfattere igjen anbefaler tilskudd av 5-10 ganger dosene anbefalt i Norge (se nedenfor), administrert rutinemessig etter

hver dialyse.

For folinsyre og pyridoxin hydroklorid (vitamin B6) anbefales noe høyere inntak for nyresviktpasienter enn for befolkningen generelt. Når det gjelder folinsyre, anbefales i Schriers lærebok et differensiert inntak der pasienter med hyperhomocysteinemi starter med 5 mg daglig og øker opp til 15 mg daglig, avhengig av respons på homocysteinverdiene. Her poengteres imidlertid at man hittil ikke har sikker dokumentasjon på at reduserte homocysteinverdier har effekt på mortalitet eller morbiditet hos nyresviktpasienter, og at sikkerheten ved bruk av såpass store doser folinsyre heller ikke er fullt ut kartlagt. I den forbindelse nevnes at det nylig er publisert en artikkel der lave homocysteinverdier predikerte høyest mortalitet og morbiditet, og der konklusjonen er at lavt homocystein kan være tegn på generelt dårlig ernæringstilstand.

For de øvrige vannløselige vitaminene anbefales samme mengde tilskudd for uremikere som for friske. I den sammenheng nevnes at en av pasientene som utviklet chorea, og som fikk påvist tiaminmangel, i artikkelen i AJKD, hadde et daglig inntak av 5 mg tiamin i form av vitamin-B-kompleks-tablett, altså mer enn 3 x anbefalt inntak. Dette kan være med på å underbygge påstandene om at kunnskapen om vitaminbalansen hos uremikere og dialysepasienter er ufullstendig.

Store doser (> 100mg/d) ascorbinsyre (vitamin C) anbefales ikke til uremikere da ascorbinsyre kan metaboliseres til oxalat som igjen kan presipitere med calcium i bløtvev inkludert nyrer – og dermed, bl.a., forverre nyrefunksjonen ytterligere.

Tilskudd av vitamin A anbefales ikke da serumverdiene allerede er økt og risikoen for vitamin A-intoksikasjon er betydelig ved bruk av tilskudd. De fleste håndkjøpspreparater (multivitamintilskudd) inneholder vitamin A og må frarådes. Dersom pasienten tar tran, bør dosen ikke overstige 10 ml pr dag. Videre er det uklart om tilskudd av vitamin E er nødvendig, og for vitamin K gjelder anbefalingen om at tilskudd kun er nødvendig dersom pasienten ikke spiser og samtidig får antibiotisk behandling, da denne ødelegger tarmbakterier som normalt syntetiserer vitamin K.

*"Uansett har det fått oss til å være noe mer oppmerksomme på vitaminmangel hos våre pasienter"*

Vitamin	Kronisk nyresvikt	Hemodialyse/peritoneal dialyse
Tiamin (vitamin B1)	1,5 mg/d	1,5 mg/d
Riboflavin (vitamin B2)	1,8 mg/d	1,8 mg/d
Pantotensyre	5 mg/d	5 mg/d
Niacin	20 mg/d	20 mg/d
Pyridoxin HCl (vitamin B6)	5 mg/d	10 mg/d
Vitamin B12	3 µg/d	3 µg/d
Folinsyre	1 mg/d	1 mg/d
Vitamin C	60 mg/d	60 mg/d
Vitamin A	Ingen	Ingen
Vitamin E	15 mg/d	15 mg/d

National Institute of Health study group anga liknende anbefaling i forbindelse med MDRD-studien (Protocol III, 1988), og disse ble adaptert av firmaet Nephro-Medica som tidligere produserte Renavit<sup>®</sup>, som er et vitamintilskudd tilpasset nyresyke. Medisinfirmaet RenaCare, som nå leverer Renavit<sup>®</sup>, har endret sammensetningen av tablett. Hver tablett (d.v.s. dagsdose) av Renavit<sup>®</sup> inneholder: 3 mg tiamin, 1,7 mg vitamin B2, 10 mg vitamin B6, 6,0 mg vitamin B12, 120 mg vitamin C, 0,3 mg biotin, 1,0 mg folinsyre, 20 mg nicotinamid og 10 mg pantotensyre.

### Konklusjon

Vitaminmangler og -behov hos nyresyke er ufullstendig kartlagt.

Mangelsymptomer kan likne uremibetingede symptomer og kan derfor være vanskelig å oppdage. Å tenke vitaminmangel som differensialdiagnose er første skritt på veien.

Tiaminmangel kan være underdiagnostisert og bør spesielt vurderes hos dialysepasienter som utvikler encephalopater og/eller uforklarlig hjertesvikt. Diabetes mellitus og/eller raskt vekttap bør styrke indikasjonen for å kontrollere tiaminstatus.

Uremikere har økt behov for enkelte vannløselige vitaminer, og supplement bør vur-

deres.

Uremikere bør ikke ta håndkjøpspreparater, særlig ikke vitamintilskudd som inneholder vitamin A.

Referanser:

- American Journal of Kidney Diseases, Vol 37, No 2 (February), 2001: pp 427-430
- American Journal of Kidney Diseases, Vol 38, No 5 (November), 2001: pp 941-947
- Robert W. Schrier: "Diseases of the Kidney and Urinary Tract", seventh edition, Vol III
- Statens ernæringsråd: "Retningslinjer for kostholdet i helseinstitusjoner", 1995

Informasjonsmateriell fra RenaCare

J Am Soc Nephrol. 2004 Feb; 15 (2): 442-53

Resultat av div. søk

i PubMed

Marit Dahl Solbu,

Nyremedisinsk avdeling, UNN

*"Mangelsymptomer kan likne uremibetingede symptomer og kan derfor være vanskelig å oppdage. Å tenke vitaminmangel som differensialdiagnose er første skritt på veien."*

## Bruker vi for lite PD i Norge?

### I. Status

For øyeblikket regnes det med at ca. 15% av alle pasienter som trenger dialysebehandling i verden får PD. Det forventes at denne andelen vil stige i neste dekad, først og fremst i u-landene. I den vestlige verden er penetrasjonen av PD meget variabel. I de landene hvor PD er fritt tilgjengelig brukes PD mellom 20-30% (Nederland og Australia 24%, Canada og Sverige 25%). Land hvor HD enheter er mindre utbygd har en PD penetrasjon på mellom 45-75% (Storbritannia 50%, Mexico 91%, Hongkong ?). Andre vestlige land har en mye lavere andel i PD behandling som USA 11% og Frankrike og Tyskland mellom 7 - 9%. I samfunn med statlige finansieringssystemer bruker man mellom 24 - 50% PD, mens privat-statlige finansierte helsesystemer har mellom 15 - 25% og hovedsakelig privat finansierte helsesystemer under 10% pasienter etablert i PD.<sup>1,2,2</sup> Av medisinske årsaker burde ca. 10-15% av pasientene ha PD (dårlig vaskulær tilgang, dårlig kardiovaskulær stabilitet, sein henvisning) og samme prosentandelen burde ha HD (abdominelle kontraindikasjoner, peritoneum). De gjenværende 70% kan bli håndtert like bra i begge dialyse modaliteter.<sup>2</sup> Det må anses at det er hovedsakelig ikke medisinske grunner som finansiering, fulgt av nefrologens preferanser som er avgjørende i hvilken dialysemodalitet pasienten ender opp med. En amerikansk studie fra Schreiber (Annual Dialysis Cofernce, 2002) viser at ved grundig undervisning, nøytral informasjon og en god skoloring vil 45% av pasientene starte i PD. Denne studien er utført i USA hvor andel av PD pasienter ligger på 11%. Andelen av PD pasienter i Norge var 15,7% i 2002.

### II. Er det forskjell i overlevelse? - hva viser nyere studier

De fleste publiserte studier baserer seg på analyse av registerdata. Det er rapportert store variasjoner i overlevelsesforskjeller når man sammenligner PD med HD pasienter. I noen studier har PD lavere, i andre høyere mortalitet enn HD. I tillegg finner man forskjeller i avhengighet alt etter hvilken analysemetode som ble valgt.<sup>3</sup> Randomiserte kliniske studier som definitivt ville kunne gi

svar er få. Studier fra de siste to årene viser imidlertid stort sett lik mortalitet for PD og HD, hhv en bedre overlevelse på PD i alle fall de første årene. I en ny nederlandsk studie finner Termoshizen et al.<sup>4</sup> ingen overlevelsesforskjell mellom HD og PD pasienter de første to år. Etter to år øker den relative risikoen (RR) for å dø i PD. Dette gjelder spesielt for eldre, og RR øker kontinuerlig med dialyselengde. Heaf et al.<sup>5</sup> undersøkte 4568 HD og 2443 PD pasienter mellom 1990 og 1999 i Danmark og finner relativ risk reduksjon på 0.86 (CI 0.78-0.95) på PD vs. HD pasienter. Denne differensen vedvarer de første 2 år, men er noe lavere hos diabetikere. Den samme tendensen finner man også i data fraUSRDS 2002. Flere studier har undersøkt subgrupper for å se om komorbiditet kan identifisere pasientgrupper som har høyere mortalitet på PD

### Koronarsyke pasienter

Ganesh et al.<sup>6</sup> har sett påUSRDS data fra 107.922 pasienter i perioden 1995-1997. Etter klassifisering blir pasientene fulgt i to år eller til død. Pasienter med diabetes mellitus og hjertekarsykdom hadde en 23% økt RR for å dø i PD og diabetes pasienter uten hjertekarsykdom en 17% høyere RR dersom de ble behandlet med PD. Ikke diabetikere med koronarsykdom hadde 20% økt RR hvis de hadde PD, imidlertid fant man ingen risikoforskjell blant ikke diabetiker uten koronar sykdom.

De konkluderer med at pasienter med hjertekarsykdom burde foretrekke å starte med HD. Studien kan kritiseres siden den er retrospektiv, bruker registerdata, graderer ikke mellom forskjellige grader av koronar hjertesykdom, tar ikke med bruk av nyere PD regimer som fokuserer på optimal ultrafiltrasjon (Icodextrin) og inkluderer mange sentre med kun et fåtall PD pasienter.

Locatelli et al.<sup>7</sup> undersøkte 3120 italienske dialysepasienters mortalitet og risiko for koronarsykdom i perioden 1994-97. Han fant ingen forskjell for disse to endepunktene mellom HD og PD.

### Hjertesvikt pasienter

Stack et al.<sup>8</sup> undersøker den samme US- pasient populasjon (107.922USRDS register

*En amerikansk studie fra Schreiber (Annual Dialysis Cofernce, 2002) viser at ved grundig undervisning, nøytral informasjon og en god skoloring vil 45% av pasientene starte i PD.*

pasienter) i samme tidsrom og fant at i denne gruppen utfører 13% pasienter PD. 33% av totalpopulasjonen hadde hjertesvikt. Sammenlignet med HD har PD pasienter med diabetes og hjertesvikt en 30% RR økning i mortalitet og 24% hvis de kun har hjertesvikt og ikke diabetes. For alle andre pasienter (både diabetikere og ikke diabetikere) uten hjertesvikt er PD bedre eller like bra som HD det første året. Denne US-Studien kan igjen kritiseres på samme vis som ovenfor. I tillegg var det signifikant forskjell i erythropoetinbehandling og -dosering i begge gruppene. Manglende volumkontroll hos PD pasienter<sup>9</sup> kan være en forklaring på høyere dødelighet hos PD pasienter, siden Icodextrin ikke har vært tilgjengelig på det amerikanske marked i den tiden studien foregikk.

### Eldre

Collins et al.<sup>10</sup> viser at eldre US-pasienter (>67 år) på PD har signifikant høyere dødelighet enn sammenlignbare pasienter på HD. Forskjellen hos eldre diabetikere er en RR reduksjon på 8% etter 6 måneder dersom de er på HD. Forskjellen øker til 54% økning av RR etter 48 måneder. HD pasienter uten diabetes har en 17% RR reduksjon i forhold til pasienter som behandles med PD etter 6 måneder og 34% etter 48 måneder. Studiene fra Canada<sup>11</sup> og Nederland<sup>4</sup> kan ikke bekrefte den høye dødeligheten observert hos eldre US pasienter. Indikerer dette kanskje mer PD erfaring i disse landene? Det er ingen holdepunkter for at peritonittypigheten er større hos eldre, at de er mindre kompliant, har mer infeksjoner eller dårligere ernæringsstatus. Tross observert høyere dødelighet hos eldre i studier kan PD være indisert hos pasienter som ikke har vaskulær tilgang, som ikke tåler hemodialyse (for eksempel hypotensjon), som fortsatt har bevart restfunksjon (siden restfunksjonen bevares bedre ved PD og dødeligheten er lavere hos pasienter med restfunksjon<sup>12</sup>), som har lang reiseavstand som ønsker seg PD for å være uavhengig av sykehus og hvor pasientens pårørende eller

hjemmetjenesten kan utføre behandlingen hvor man ellers ikke ville ha behandlingstilbud til pasienten i det hele tatt.

### Diabetikere

Studier fra 90 tallene viser at nye dialysepasienter som starter i PD har enten bedre eller likt overlevelse som HD pasienter de første 2-5 år.<sup>13-17</sup> Ved å undersøke i subgrupper finner man bedre overlevelse for unge og kvinnelige diabetikere.<sup>13,16</sup>

Spesielt de ovennevnte studiene fra Ganesh<sup>6</sup> og Stack<sup>8</sup> fra USRDS, data har vist at spesielt diabetikere med enten koronarsykdom eller hjertesvikt har en dårlig prognose på PD. Hos eldre diabetikere vil den kardielle status forverre seg rask grunnet tap av residual nyrefunksjon og innskrenket ultrafiltrasjonsevne grunnet pasientens membranfunksjon<sup>13,16</sup> (høyere forekomst av høy og høy average membran type hos eldre).

PD behandling hos diabetikere har fordeler i følgende situasjoner:

- Vanskeligheter med vaskulær tilgang
- Mindre risiko for hypotensive episoder
- Bedre bevaring av residuale nyrefunksjon<sup>12</sup>, bedre blodtrykkskontroll, anemikontroll,
- i.p administrasjon av insulin gir bedre blod-sukkerkontroll<sup>18</sup>

Hvordan går det med PD og HD pasienter etter transplantasjon?

I en ny studie fra Snyder et al.<sup>19</sup> rapporteres det om mindre, men statistisk signifikante forskjeller i tidlig graft failure (< 3 mnd.) i disfavør av PD. Til gjengjeld har PD-pasienter en lavere incidens av delayed graft failure. Det var ingen forskjell i mortalitet. Van Biesen et al.<sup>20</sup> finner i en belgisk studie at PD som pretransplantasjons modalitet reduserer incidens og alvorlighetsgraden av forsinket graft funksjon etter nyretransplantasjon. Disse resultatene bekreftes fra Vonesh et al.<sup>16</sup> og Bleyer et al.<sup>21</sup> i to amerikanske studier. Noen tanker rundt de store USRDS studiene. 29% av alle utdanningsentre i US behandler mindre enn 5 PD pasienter og at mange utdanningskandidater i USA bruker bare en brøk-

### ”Diabetikere:

*Studier fra 90 tallene*

*viser at nye*

*dialysepasienter som*

*starter i PD har enten*

*bedre eller lik*

*overlevelse som HD*

*pasienter de første 2-*

*5 år.”*

*PD modalitets overlevelse og mortalitets kurver har blitt signifikant bedre de siste årene. Tross dette vil over en tredjedel av pasientene avslutte PD grunnet peritonitter og en fjerdedel av pasientene grunnet inadekvat dialyse behandling*

del av tiden med PD pasienter. Det må derfor spekuleres i hvilken grad dette bidrar til dårligere overlevelseskurver i USA<sup>22</sup>. Icodextrin og de nye mer fysiologiske PD-væskene var i studieperioden ikke tatt i bruk i statene. PD pasienter har ikke den samme tilgang til sykepleiere og leger som HD pasienter. Dette viser et betydelig mindre antall utførte hjertekateteriseringer i USA hos PD enn hos HD-pasienter. (tall fraUSRDS report 2002). Denne reduserte tilgangen til kardial intervensjon kan være en forklaring på den høyere dødeligheten av PD pasienter. Det er påfallende at det negative utfallet for eldre, diabetikere, koronarsyke og hjertesvikt pasientene i USA ikke kan bekreftes i europeiske og kanadiske studier, dvs. i land hvor PD-penetrasjonen er vesentlig høyere enn i USA.

### III. Behandlingskostnader

Direkte behandlingskostnader

PD anses over alt i verden som signifikant billigere enn HD. Forskjellen beløper seg til ca. 30%. Kostnader for APD behandling nærmere seg konvensjonell HD, mens HDF er dyrest<sup>2</sup>. I internasjonal sammenheng beregnes det en PD sykepleier per 22 pasienter og i HD en sykepleier per 3,25 pasienter<sup>2</sup>.

I Norge koster standard CAPD ca. 200.000 kroner og APD ca. 270.000 kroner (personlig meddelelse G. Overgaard, Baxter).

Med dagens refusjonsordning får man årlig ca. 370.000 kroner per PD pasient i behandlingsrefusjon.

### Transportkostnader

Etter at helseforetakene nå er direkte økonomisk ansvarlig for pasienttransportvirksomheten vil denne tjenesten sikkert restruktureres. For tiden koster en ca. 2 timers drosjereise mellom Finnsnes og Tromsø 2130 kroner. Ventetiden for distriktsdrosjene honoreres med ytterligere 1530 kroner. Kjørekon-toret prøver å transportere flere pasienter i samme drosjen, men utnyttelsesgraden

er lav (ca. 1,6 pasienter per drosje).

Til sammen kan en slik HD distriktspasient har årlige reiseutgifter på 550.000 kr.

### IV. Framtidsaspekter

PD modalitets overlevelse og mortalitets kurver har blitt signifikant bedre de siste årene. Tross dette vil over en tredjedel av pasientene avslutte PD grunnet peritonitter og en fjerdedel av pasientene grunnet inadekvat dialyse behandling. Ny utvikling for sikker poseskift og adekvat profylaktisk antibiotisk behandling vil forbedre den høye dropouten. Nye fysiologiske PD væsker, bruk av Icodextrin vil forhåpentligvis bidra med å overkomme de strukturelle forandringene i den peritoneale membranen som begrenser langtidsbruk av PD i dag. ADEMEX studien<sup>23</sup> (som var en randomisert prospektiv studie) har vist oss at det er ikke bare KT/V som er viktige parameter, men at ernæringsstatus<sup>24,25</sup>, bevaring av rest-funksjon<sup>16,26</sup>, adekvat ultrafiltrasjon og mange andre faktorer er minst like viktig i å reduserer morbiditet og mortalitet hos PD pasienter.

### V. Integrative Care

I flere review artikler skrevet de siste årene er forfatterne både i USA og Europa<sup>27,28</sup> enige i følgende

- PD er en adekvat terapiopsjon for de fleste dialyse pasienter
- PD som startbehandling ved terminal nyresvikt har følgende potensielle forde-ler
- Mortalitetsrisiko er likt hhv. bedre for PD pasientene de første 2-4 årene
- Det oppnås bedre blodtrykks-, væske kontroll og bedre bevaring av residual nyrefunksjon med PD de første årene
- Høyere hemoglobinnivåer og mindre bruk av erythropoetin
- Bedre mulighet for å fortsatt være yrkes aktiv, mer fleksibilitet
- Lavere pleiekostnader per pasient og lavere behandlingskostnader enn HD

H. Pasienter burde starte med PD be-  
handling og skifte til HD dersom:

- i. Dialyse blir inadekvat
- ii. Pas. har hyppige peritonitter
- iii. Andre pasientrelaterte faktorer

Denne tilnæringsmåten er både kostnads-  
effektiv og viser bedre resultater. Dette har  
bl.a. blitt demonstrert i en studie fra Van  
Biessen et al fra Belgia<sup>28</sup>.

## VI. Har vi for lite PD i Norge?

Norge er et land med en lang tradisjon for  
HD behandling og en velutbygget hemodia-  
lysekapasitet. Hovedandelen av aktuelle  
pasienter med terminal nyresvikt transplan-  
teres innen rimelig tid. En pasient i Norge  
er i median 24 måneder i HD og 30  
måneder i PD-behandling. (personlig med-  
delelse T. Leivestad). Dette betyr at de  
fleste pasienter ikke behandles i PD lenge  
nok til at de kan utvikle potensielle ulem-  
per ved langtids peritonealdialyse. Landets  
ca. 130 PD pasienter behandles ved alle 19  
dialysesentre, men mange har bare noen få  
PD pasienter. 10 sentre har mindre enn 5  
pasienter, 6 sentre har mellom 5-10 og kun  
3 sentre har mer enn 10 pasienter i PD. 8  
sykehus har en 1 PD stillingshjemmel som  
fordeles på flere sykepleiere, kun et syke-  
hus har en 1 PD sykepleier i full stilling, de  
øvrige har 20-50% stilling til PD. (personlig  
meddelelse G. Overgaard, Baxter). Etter  
eget inntrykk forbeholdes PD behandling i  
Norge hovedsakelig til pasienter med lang  
reiseavstand, betydelig sykkelighet som gjør  
transport til nærmeste HD senter inaksepta-  
belt og til pasienter som ønsker PD grunnet  
livsstilsfordeler. Dette innebærer seleksjon  
av pasienter som er enten forholdsvis friske  
og snart blir transplantert, eller av pasienter  
som dør raskt eller har mange komplikasjo-  
ner. Det fins verken medisinske eller øko-  
nomiske grunner til at Norge ikke skulle ha  
en PD populasjon på over 25-30%. Siden de  
fleste problemene med PD behandling først  
oppstår etter mange år, virker det enda mer

uforståelig at PD penetrasjonen er så lav i  
Norge hvor den mediane tiden på dialyse er  
relativt kort. Med den nåværende fokusering  
på økonomien vil det være rart hvis sykehus-  
administratorer etter hvert ikke spør oss  
hvorfor vi ikke har flere pasienter i PD, hvis  
vi ikke kan argumentere medisinsk.

## VII. Hva trenger vi i Norge?

- Stabil pasientpopulasjon
- Fungerende samarbeid med kirurgene  
for kateteranleggelse
- Oppdaterte prosedyrer for peritonittpro-  
fylakse, sikring av adekvat dialyse etc.
- Konstant lege – sykepleier-team
- En dialyseskole som informerer pasien-  
ter så tidlig som mulig og nøytralt om de  
ulike behandlingalternativer. Potensiel-  
le fordeler av PD som første valg må  
framlegges.
- Forhåndslektering av pasienter fra le-  
ger med preferanser til en dialysemoda-  
litet burde unngås (?)
- Som hovedregel bør behandlingen initi-  
eres og kontrolleres i store sentre.
- Med den raske økningen i prevalens av  
dialysepasienter burde det ved framti-  
ge ressursallokering argumenteres for  
utbygging av PD framfor utbygging av  
hemodialyse - moderenheter eller etab-  
lering av nye satellitter
- Utarbeide kvalitetsindikatorer som re-  
gistreres i et nasjonalt register

*"Siden de fleste  
problemene med PD  
behandling først  
oppstår etter mange år,  
virker det enda mer  
uforståelig at PD  
penetrasjonen er så lav  
i Norge hvor den  
mediane tiden på  
dialyse er relativt kort."*

## VIII. Konklusjon

Nyere studier spesielt fra europeiske land med høy andel av PD pasienter støtter hypotesen at PD er egnet som startbehandling for de fleste dialysepasienter. Slike pasienter viser en bedre hhv. lik overlevelse i de første 2-4 årene. Både PD, HD og transplantasjon er nyreerstattende behandlingsalternativer som de fleste nyresviktpasientene vil erfare i livet og må derfor ikke betraktes som konkurrerende behandlingsalternativer. En dialyseskole som informerer nøytralt om disse fakta, vil med stor sannsynlighet resultere i at flere pasienter velger PD, som er en kostnadseffektiv hjemmebasert dialysebehandling. For å ivareta en god kvalitet på PD behandlingen trengs indikatorer som registreres i et nasjonalt register. Dette synes spesielt viktig i Norge hvor man ved mange sentre kun behandler noen få pasienter. Medisinske og økonomiske fordeler tatt i betraktning synes det som om PD er for lite brukt i Norge. En prosentandel på > 30% burde tilstribes i framtiden.

Markus Rumpsfeld, UNN

Email: markus.rumpsfeld@unn.no

### Reference List

1. Horl, W.H., de Alvaro, F. & Williams, P.F. Healthcare systems and end-stage renal disease (ESRD) therapies--an international review: access to ESRD treatments  
Nephrol. Dial. Transplant. 14 Suppl 6, 10-15 (1999).

2. Gokal, R. et al. What is the evidence that peritoneal dialysis is underutilized as an ESRD therapy? Semin. Dial. 15, 149-161 (2002).

3. Xue, J.L. et al. Peritoneal and hemodialysis: II. Mortality risk associated with initial patient characteristics. Kidney Int. 61, 741-746 (2002).

4. Termorshuizen, F. et al. Hemodialysis and peritoneal dialysis: comparison of adjusted mortality rates according to the duration of dialysis: analysis of The Netherlands Cooperative Study on the Adequacy of Dialysis 2. J. Am. Soc. Nephrol. 14, 2851-2860 (2003).

5. Heaf, J.G., Lokkegaard, H. & Madsen, M. Initial survival advantage of peritoneal dialysis relative to haemodialysis. Nephrol. Dial. Transplant. 17, 112-117 (2002).

6. Ganesh, S.K., Hulbert-Shearon, T., Port, F.K., Eagle, K. & Stack, A.G. Mortality differences by dialysis modality among incident ESRD patients with and without coronary artery disease  
J. Am. Soc. Nephrol. 14, 415-424 (2003).

7. Locatelli, F. et al. Survival and development of cardiovascular disease by modality of treatment in patients with end-stage renal disease. J. Am. Soc. Nephrol. 12, 2411-2417 (2001).

8. Stack, A.G., Molony, D.A., Rahman, N.S., Dosekun, A. & Murthy, B. Impact of dialysis modality on survival of new ESRD patients with congestive heart failure in the United States  
Kidney Int. 64, 1071-1079 (2003).

9. Plum, J. et al. Comparison of body fluid distribution between chronic haemodialysis and peritoneal dialysis patients as assessed by biophysical and biochemical methods. Nephrol. Dial. Transplant. 16, 2378-2385 (2001).

10. Collins, A.J., Weinhandl, E., Snyder, J.J., Chen, S.C. & Gilbertson, D. Comparison and survival of hemodialysis and peritoneal dialysis in the elderly. Semin. Dial. 15, 98-102 (2002).

11. Murphy, S.W. et al. Comparative mortality of hemodialysis and peritoneal dialysis in Canada  
Kidney Int. 57, 1720-1726 (2000).

*"Medisinske og økonomiske fordeler tatt i betraktning synes det som om PD er for lite brukt i Norge. En prosentandel på > 30% burde tilstribes i framtiden."*



- |   |  |
|---|--|
| <p>12. Lysaght, M.J. Preservation of residual renal function in maintenance dialysis patients<br/>Perit. Dial. Int. 16, 126-127 (1996).</p> <p>13. Collins, A.J. et al. Mortality risks of peritoneal dialysis and hemodialysis. Am. J. Kidney Dis. 34, 1065-1074 (1999).</p> <p>14. Fenton, S.S. et al. Hemodialysis versus peritoneal dialysis: a comparison of adjusted mortality rates. Am. J. Kidney Dis. 30, 334-342 (1997).</p> <p>15. Gokal, R., Figueras, M., Olle, A., Rovira, J. &amp; Badia, X. Outcomes in peritoneal dialysis and haemodialysis--a comparative assessment of survival and quality of life<br/>Nephrol. Dial. Transplant. 14 Suppl 6, 24-30 (1999).</p> <p>16. Vonesh, E.F. &amp; Moran, J. Mortality in end-stage renal disease: a reassessment of differences between patients treated with hemodialysis and peritoneal dialysis<br/>J. Am. Soc. Nephrol. 10, 354-365 (1999).</p> <p>17. Davies, S.J. et al. What really happens to people on long-term peritoneal dialysis?<br/>Kidney Int. 54, 2207-2217 (1998).</p> <p>18. Scarpioni, L., Ballocci, S., Castelli, A. &amp; Scarpioni, R. Insulin therapy in uremic diabetic patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis; comparison of intraperitoneal and subcutaneous administration. Perit. Dial. Int. 14, 127-131 (1994).</p> <p>19. Snyder, J.J., Kasiske, B.L., Gilbertson, D.T. &amp; Collins, A.J. A comparison of transplant outcomes in peritoneal and hemodialysis patients<br/>Kidney Int. 62, 1423-1430 (2002).</p> <p>20. Van Biesen, W., Vanholder, R., Van Loo, A., Van, D., V &amp; Lameire, N. Peritoneal dialysis favorably influences early graft function after renal transplantation compared to hemodialysis<br/>Transplantation 69, 508-514 (2000).</p> <p>21. Bleyer, A.J., Burkart, J.M., Russell, G.B. &amp;</p> | <p>Adams, P.L. Dialysis modality and delayed graft function after cadaveric renal transplantation. J. Am. Soc. Nephrol. 10, 154-159 (1999).</p> <p>22. Mehrotra, R., Blake, P., Berman, N. &amp; Nolph, K.D. An analysis of dialysis training in the United States and Canada<br/>Am. J. Kidney Dis. 40, 152-160 (2002).</p> <p>23. Paniagua, R. et al. Effects of increased peritoneal clearances on mortality rates in peritoneal dialysis: ADEMEX, a prospective, randomized, controlled trial. J. Am. Soc. Nephrol. 13, 1307-1320 (2002).</p> <p>24. Page, D.E. &amp; Knoll, G. A partial explanation for the surprising ADEMEX result. Adv. Perit. Dial. 19, 73-76 (2003).</p> <p>25. Paniagua, R. et al. Effects of increased peritoneal clearances on mortality rates in peritoneal dialysis: ADEMEX, a prospective, randomized, controlled trial. J. Am. Soc. Nephrol. 13, 1307-1320 (2002).</p> <p>26. Burkart, J.M. Peritoneal dialysis should be considered as the first line of renal replacement therapy for most ESRD patients<br/>Blood Purif. 19, 179-184 (2001).</p> <p>27. Gokal, R. Peritoneal dialysis in the 21st century: an analysis of current problems and future developments. J. Am. Soc. Nephrol. 13 Suppl 1, S104-S116 (2002).</p> <p>28. Van Biesen, W., Vanholder, R.C., Veys, N., Dhondt, A. &amp; Lameire, N.H. An evaluation of an integrative care approach for end-stage renal disease patients. J. Am. Soc. Nephrol. 11, 116-125 (2000)</p> |
|---|--|

## Pasient-Transportutgifter, - Til Besvær

*“trygdekontoret er ikke lenger hva det var; tvert imot, nå er det faktisk for ikke annet å betrakte enn en støvete bokholder som ruger over vår egen pengepung”*

Med det nye året kom alle spørsmålene: Hvem betaler transport-, opphold-, og utredningskostnader for Finnmarkspasienter som skal recipient- eller donoruttedes her på UNN? Hvem betaler for reisen til en donor fra Lofoten som insisterer på fortsatt kontroll i Tromsø, selv om han har flytta sørover og recipienten bor på Toten? Og må vi dekke reise- og oppholdsutgifter til pårørende fra ytre Senja som er innkalt til Rikshospitalet fordi en transplantasjon er gått riktig dårlig?

Osv, osv.....

Og mens spørsmålene hagler, kommer kravet fra oven om at nyreavdelingen skal drive med et budsjett som er 2.5 millioner kr lavere enn det var i 2003. Spare, -det har Stortinget vedtatt at vi alle skal gjøre; fra nord til sør, fra øst til vest. Og trygdekontoret er ikke lenger hva det var; tvert imot, nå er det faktisk for ikke annet å betrakte enn en støvete bokholder som ruger over vår egen pengepung. Når krybben er tom, så bites hestene. I hvert fall så spretter det opp en økonomikonsulent fra kjelleretasjen med en bunke reiseregninger i neven og spør om hva pokker vi tenker på, som villig vekk spanderer Norge-Rundt-Turer på herr- og fru Donor, eller hva de nå heter alle sammen...

For reiseavstandene er lange her oppe, og transportutgiftene høye. Den søte gamle damen som trofast reiser mellom Finnsnes til Tromsø 3 ganger i uka for å få sin dialyse, koster 3000 kr i transportutgift per gang. Det blir 156000 kr i året, det. Og vi har mange som henne. Gjennomsnittlig transportutgift per pasient som behandles på UNN, er 1000 kr. Gjennomsnittsavstand fra UNN til pasientenes hjemsted, er 134 km. I Nord-Norge fløy våre pasienter for 201 millioner kroner i 2002. De kjørte drosje for 176 millioner kroner, det året. Så det er kanskje ikke så rart at vi får spørsmål om transport.

Vi skjønnte jo fort at vi må samle de nye retningslinjene for håndtering av transportkostnader i et lite hefte, så vi ikke gjør dette feil hver gang. Det enkleste er pasienttransport hjem fra sykehus. Det bestemmes på previositten. Taxi er ikke lenger en selvfølge, og pasientene forberedes dagen før utskrivning på at busstransport er høyaktuelt. Da pleier det å dukke opp en slektning som kjører dem hjem.

Ikke-inneliggende pasienter som vi i all hast har satt på første fly til Oslo, enten for transplantasjon, eller for å få tatt en transplantat biopsi, har vi tidligere av sløvskap gitt samme type rekvisisjoner som de inneliggende pasientene. Og da har jo vår avdeling, og ikke Helse Nord sentralt, blitt sittende igjen med regninga. Så dette har vi sluttet med.

Vi har så langt ikke hatt hjerte til å nekte recipienter og donores fra Nordland å kontrolleres her i Tromsø hvis det er deres uttrykkelige ønske, selv om reiseregninga blir dyr. Vi har årlige kontroller på noen få donores fra Nordland, og selvfølgelig mange fra Finnmark og Troms. Dette er folk som er vant med å ordne opp, og som regel har de selv lagt ut for reisen. Så de kommer med et knippe krøllete kvitteringer av ymse slag. For å være sikker på at donor får et raskt og korrekt oppgjør, er det fristende å sende det hele ned til økonomiavdelingen her hos oss, selv om det er trygdekontoret v/ Helse Nord som er riktig adresse. Vi er derfor nødt til å oppdra donorene våre til å hente seg rekvisisjon for transporten hit, på sitt lokale trygdekontor, hvor enn så besværlig dette måtte være. Recipientene er flinke til dette.

Men så er det recipient- og donorutredningene, da. Disse pasientene er som regel dagpasienter på sykehotellet i 3 dager, og får gjort en komplett utredning. Før tok vi imot Finnmarkingene som våre egne, men i løpet av rekordfart har vi lært at både oppholdsutgifter på sykehotellet og takster for div undersøkelser selvfølgelig skal sendes til Helse

## Polyuri—med ny vri

Finnmark. Reiseregninga går via Trygdekontoret (dvs Helse Nord). Selvfølgelig. Men i praksis var det nok tidligere slik at nyreavdelingen her på UNN satt igjen med det meste av disse kostnadene.

Donorutredning er heller ikke alltid like enkelt. Det er ikke alle instanser som vet at det er recipientens lokale helseforetak som skal dekke utgiftene ved donorutredningen. Etter flere runder med ørkesløs brevveksling med div saksbehandlere rundt omkring i landet, - som ikke har skjønt at regninger er til for å betales, har vi nå begynt å sende et informasjonsskriv til økonomiavdelingen på det helseforetaket som er ansvarlig for recipienten, med kopi til vår egen økonomiavdeling, om at donoutredning for recipient NN, hjemmehørende i XX, er planlagt i nær framtid. For at donor skal slippe å legge ut dyre flybilletter og syke hotel- utgifter, betaler nyremedisinsk avdeling UNN for alt dette ved at donor får tilsendt rekvisisjoner for transport og opphold. Når utredningen er avsluttet, sendes en samlet regning til recipientens helseforetak, en regning som inkluderer utgifter til reise, opphold og takster for ulike undersøkelser som er gjort. Og så får vi håpe at vi slipper å krangle for å få tilbakebetalt dette. I hvert fall slipper donor å involveres i de ikke alltid like fruktbare regningsdebattene.

Med det nye året kom alle spørsmålene. Men det førte faktisk til at vi fikk ryddet opp i en praksis som i årenes løp har vokst seg fram på lettvinhet og gammel vane. Nøden har nok enda ikke lært den nøgende å spinne, men orden i sysakene, - har det blitt.

Ingrid Toft, nyremedisinsk avd, UNN

På en helgevakt ringte nevrokirurgen og sa at vi måtte komme bort og se på en av deres pasienter. Det var en 70 år gammel, tidligere frisk, mann som var innlagt med subarachoidal-blødning. Han var klipset for et hypofysenært carotisaneurisme, ukomplisert prosedyre. Var våken etter operasjonen, men 6 timer postoperativt utviklet han polyuri med døgnurin på hele 18 L. Det var ingen overbevisende effekt av Minerin som var gitt i repeterte doser. Man hadde ikke lykket i å substituere tilstrekkelig med iv væske (gitt som Ringer), og pasienten var blitt hypovolem med fall i både blodtrykk (70/50 mmHg) og i sentralt venetrykk. Samtidig hadde han hyponatremi (Na 127 mmol/L). Utviklet hjerneødem, og ble komatøs. Det ble påvist et epiduralt hematoma, som man evakuerte. Samtidig avlastet man ved å fjerne en benlapp fra craniumet. Pasienten var våknet noe til, væskebalansen var korrigert, og blodtrykk hadde stabilisert seg. Men han hadde vedvarende timediurese på 400-500 ml, og det viste seg at han skulle bli liggende med en døgnurin varierende mellom 12 og 10 L i til sammen 8 dager.

## LABSTATUS:

	Preoperativt	Dag 1 post-OP (med diurese 18 L/d)
Kreatinin, $\mu\text{mol/L}$	84	40
Urea, mmol/L	5.0	2.6
CRP	< 5	100
Hb, g/dl	11.0	12.4
Hematokrit, %	38	33
Glukose, mmol/L	5.4	5.3
Serum Na, mmol/L	139	129
" K, mmol/L	3.9	3.4

Urin-kjemi og osmolalitet-måling i serum og urin ble først gjort etter at pasienten utviklet polyuri:

1.døgn post OP;

serum osm 295 mosm/kg  $\text{H}_2\text{O}$ , serum Na 129 mmol/L, serum K 3.4 mmol/L

urin osm 500 mosm/kg  $\text{H}_2\text{O}$ , urin Na 150 mmol/L, urin K 15 mmol/L,

Ingen glukosuri. Urin mikroskopi normal. Kroppsvekt 70 kg.

I løpet av de 8 dagene som pasienten hadde diurese >10 L, lå serum osmolalitet konstant >290 mosm/kg  $\text{H}_2\text{O}$ . Urin osmolalitet varierte mellom 350 – 500 mosm/kg  $\text{H}_2\text{O}$ . Urin Na varierte mellom 112 – 180 mmol/L. Man etterfylte uteluk-

kende med isotone og hypertone NaCl-løsninger, og tilstrebet at serum Na skulle ligge på minst 135 mmol/L, noe man klarte.

Normalt ligger Na-utskilling i urin < 300 mmol/d.

Med 10 L diurese /d og gjennomsnittlig urin-Na konsentrasjon (målt x 4/døgn) på 170 mmol/L, tapte pasienten enkelte dager hele 1700 mmol/L Na /d. Na-tilførsel ble styrt etter Na-utskilling i urin, og man lyktes fra dag 3, post OP, å tilføre ca 200 -300 mmol Na mindre enn urin-Na-utskilling /d, uten at det tilkom fall i serum Na. Det var således ikke økt Na-tilførsel som drev diuresen. Væske gitt iv, og det ble holdt litt igjen på væsketilførselen og man la seg på en væske-deficitt på mellom 300ml og 200 ml daglig i hele polyuriperioden, uten at dette medførte blodtrykkfall eller fall i sentralt vetrykk.

Når de ringer fra nevrokirurgen og sier at de har en pasient har polyuri, forventer en å finne en pasient med vannklar urin der urin osmolalitet er < 250 mosm/kg H<sub>2</sub>O og serum Na >140 mmol/L. Og som regel blir problemet løst med noen dagers Minirin-behandling. Men dette her var annerledes: Her hadde vi altså en hypovolem, hyponatremisk pasient med høy serum-osmolalitet og svært renalt salt tap. Det er en overdrivelse å si at diagnosen stod tindrende klart for oss der og da, men etter et raskt litteratursøk, falt brikkene på plass; "- CEREBRAL SALT WASTING SYNDROME (CSW)".

#### Diagnose

Intracerebralt traume, hyponatremi og svær natriurese, er en triade som er typisk for denne tilstanden. Lykkes man ikke raskt med å korrigere volum- og salttap, vil pasienten fort utvikle livstruende hypovolemi som følge av fall i extracellulær væske (ECV). Ikke alltid vil en se så høygradig polyuri og så uttalt renalt salttap som det vår pasient utviklet. Noen pasienter med cerebralt salttap, vil ikke ha polyuri, men kun utvikling av hy-

ponatremi tross pågående infusjon med isotone saltløsninger. Hos disse vil SIADH være en differensialdiagnose. Men tegn på fall i ECV samt høye verdier for serum osmolalitet, ekskluderer SIADH som sannsynlig årsak til hyponatremien.

#### Patogenese:

Subarachoidalblødning, klipping av cerebrale aneurismer, eller annet cerebralt traume kan forårsake frisetting av brain natriuretisk faktor (BNF), et peptid nokså likt atri natriuretisk faktor (ANF). BNF øker GFR og fører til hyperfiltrasjon. Man er ikke sikker på om dette er en ren BNF-effekt, eller mediert via dopaminerg stimulering som fører til afferent vaso-dilatasjon og hyperfiltrasjon. (Hos vår pasient falt serum kreatinin fra 84 til 40 µmol/L som uttrykk for hyperfiltrasjon). Mengde filtrert Na øker, nesten doubles.

BNF hemmer NA-reabsorpsjon i medullære samlerør

BNF hemmer renin-frigjøring fra juxtaglomerulært apparat

(derfor raskt fall i blodtrykk når ECV avtar som følge av natriurese)

BNF gir fall i plasma aldosteronnivå (og derfor utvikler ikke pasienter med CSW uttalt hypokalemi)

Da 80% av filtrert Na reabsorberes i proximale tubuli, tror man at den uttalte natriurese ved CSW ikke bare kan skyldes nedsatt Na-reabsorpsjon i samlerør. Nedsatt renal sensibilitet for sympatikus-påvirkning, er en antatt årsak til at også Na-reabsorpsjon i proximale tubuli er redusert ved CWS. Nedsatt adrenerg sensibilitet kan også forklare hvorfor ikke disse pasientene, med post-operativ stress og høye catecholamin-nivåer, ikke får økt renal reninfrigjøring.

"Det er en overdrivelse å si at diagnosen stod tindrende klart for oss der og da,"

Uttalt cerebralt salttap med behov for intensiv overvåking og iv salt + volumsubstitusjon vedvarer som regel i 4-8 dager etter cerebral skade. Men først etter 4 uker er saltutskillingen i nyrene adekvat i forhold til saltinntak

**Behandling**

I tilfeller med uttalt hyponatremi, er det viktig å utelukke SIADH, da væskerestriksjon hos en pasient man tror har SIADH, men som i virkeligheten har utviklet CSW, -effektivt vil ta livet av pasienten.

Behandlingsprinsipp ved cerebralt salttap er å gi NaCl iv på en slik måte at man erstatter salt- og volumtapet. Men man skal være oppmerksom på at hvis en f.eks gir 1000 ml 5 % NaCl (med Na-konsentrasjon 154 mmol/L og osmolalitet på 308 mosm/kg H<sub>2</sub>O) over 1 time, så vil en pasient som vår, med urin Na konsentrasjon på 160 mmol/L, timediurese 300-500 ml og urinosmolalitet 500 mosm/kg H<sub>2</sub>O, tape alt saltet som man tilførte i denne NaCl-posen via nyrene. Fordi renal Na-utskilling er så høy, vil pasienten således fylles med elektrolytt-fritt vann som vil forverre hyponatriemien ("desalination of isotonic NaCl"). Å gi store mengder isoton NaCl vil således kunne gi alvorlig hyponatremi. NaCl-infusjonshastighet bør derfor ikke overstige timediuresen med mindre pasienten er svært hypovolem. Na-konsentrasjonen i erstatnings-væske bør være høyere enn Na-konsentrasjon i urin. Dvs at i eksempelet ovenfor, burde literen med 5% NaCl tilsettes 20 mmol NaCl slik at infusjonsvæsken får en Na-konsentrasjon på 174 mmol/L og ikke 154 mmol/L. Viktighet av å måle urin elektrolytter 6-8 ganger i døgnet sier seg selv. Noen pasienter trenger salttabletter i noen uker etter den akutte fasen, hos andre pasienter normaliseres saltbalansen fullstendig etter få dager.

Da det oftest er pasienter med nylig gjennomgått subarachnoidalblødning som utvikler CSW, er det viktig at man ikke er for ivrig etter å bremse polyurien ved å la pasi-

enten gå i negativ væskebalanse; Et adekvat intravaskulært volum er en forutsetning for å forebygge cerebral ischemi forårsaket av karspasmer, og redusert blod viskositet er ikke gunstig for cerebral flow.

Vår pasient fanget man for seint opp, og derfor klarte man ikke å korrigere det enorme volumtapet første postoperative døgn, med diurese på 18 L. Han ble hypovolem, fikk karspasmer, cerebral ischemi og hjerneødem. Hvor stor rolle epidural-blødningen spilte i dette, er vanskelig å si. Men heldigvis, etter 8 døgn på kirurgisk- og senere på medisinsk overvåkningsavdeling, med MYE regning på "Na ut-og-inn", kunne pasienten utskrives til hjemmet, tilsynelatende cerebralt adekvat, og uten pareser. Og vi har frosset ned prøver som vi vil ha analysert på BNF, ANF, Renin, Aldosteron og arginin-vasopressin, -når vi bare finner ut hvem som kan gjøre dette for oss....

Ingrid Toft, nyremed avd UNN

**Referanser:**

Harrigan MR. Cerebral salt wasting syndrome: a review. *Neurosurgery* 1996; 38:152-160

Palmer B. Hyponatremia in a neurosurgical Patient: syndrome of inappropriate antidiuretic hormone versus cerebral salt wasting. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15:262-268

Gowrishankar M. Acute hyponatremia in the perioperative period: insight into its pathophysiology and recommendations for management. *Clin Nephrol* 1998; 50: 352-360

*"det oftest er pasienter med nylig gjennomgått subarachnoidalblødning som utvikler CSW" (CEREBRAL SALT WASTING SYNDROME)*

## Diagnostikk og behandling av forstyrrelser i syre-base, væske- og elektrolyttbalanse -kurstilbud i Tromsø.

Kurset så dagens lys for 4 år siden og avvikles for 5. gang mars-2004. Det obligatoriske kurset i Nyrefysiologi for spesialiteten Nyresykdommer høsten 2003 var en forkortet versjon av det samme kurset.

Kurset er godkjent for en rekke spesialiteter inkl Nyresykdommer. Målgruppe er primært sykehusleger som arbeider med akuttmedisinske problemer.

Kurset er et enmannskurs – dvs kun en foreleser - og går over 4 dager/25 t. Dette er slitsomt for kursleder, men gir en rekke fordeler:

- mulighet for repetisjon
- pedagogisk gjentakelse av vanskelig stoff
- innholdet "henger sammen"
- god kommunikasjon med deltakerne

En ulempe er at kurset er svært sårbart – hvis kursleder får influensa eller lumbago blir det besvær.

Tilnærmingen er problembasert og baserer seg i stor grad på gjennomgang av eksempler.

Kursets innhold vedrører: volum og volumregulering vann og vannregulering/osmolalitätsforstyrrelser/hypo- og hypernatremi syre-base-avvik kalium-avvik

Kurset tar utgangspunkt i fysiologi og nyren som reguleringsorgan. I en rekke eksempler vektlegges forståelse av patofysiologi og betydningen av å stille patofysiologisk diagnose for å planlegge behandling. Det legges vekt på å forstå metabolske prosesser og hva som skjuler seg bak lab.verdier som angir konsentrasjoner.

Hensikten er å bibringe praktisk kunnskap som kan anvendes i hverdagen.

Kurset anses som krevende og det antas at en bør ha arbeidet med klinisk medisin noen år for å ha godt utbytte. De som har lengst fartstid i klinisk medisin har fått tilbud.

Det har vært overveldende interesse for kurset fra starten med 140 – 160 påmeldte. Med tanke på kurset's form med kontinuerlig kommunikasjon med deltakerne, synes 30 – 50 kursdeltakere å være passe. De fleste deltakerne har vært i utdanning i anesthesiologi, barnesykdommer og indremedisin.

Tilbakemeldingen fra deltakerne har vært svært god.

Kursleder oppfattet at det er stort behov for kurset og at det ikke finnes tilsvarende tilbud ved de andre læretedene.

Joar Julsrud

*"Kurset er et enmannskurs – dvs kun en foreleser - og går over 4 dager/25 t. Dette er slitsomt for kursleder, "*

*Det har vært overveldende interesse for kurset fra starten med 140 – 160 påmeldte.*

## Vårmøtet Trondhjem 10-13/6-2004

### Informasjon om abstracts

#### Kjære kollega

Faglige og sosiale forutsetninger for vårmøtet begynner å falle på plass for Vårmøtet i Trondheim. Skissen til program ligger vedlagt. Som dere ser, har vi spennende satelittsymposier og symposier med en rekke kjente og sterke navn fra inn- og utland.

Vi har endret formatet noe fra forrige år. Det er til disposisjon tid til 27 frie foredrag à 10 minutter. I tillegg vil 10 innlegg bli diskutert i en poster sesjon.

Det legges også til grunn at alle abstrakt sendes inn elektronisk som et word dokument (attached document til e-post). Abstraktene skal vi forsøke å få trykket i et vårmøte-nummer av Nefrologisk Forum. Det er en selvfølge at arbeider trykket i Forum ikke har konsekvenser for annen publisering. Programkomiteen vil selvfølgelig ta i mot abstrakt i papirformat hvis elektronisk tilgjengelighet ikke er tilstede.

Vi forutsetter at alle avdelinger/seksjoner sender inn arbeider til Vårmøtet, og vi kommer til å purre/minne alle avdelinger/seksjoner i løpet av april. Det økonomiske aspekt for deltakerne burde være vel ivaretatt som vanlig, noe som fremgår av vedlagte påmeldingsblanketter fra vår tekniske arrangør, Team Congress

#### **Et forsøk på å gjøre abstraktene noenlunde homogene:**

Max ord: 500

Skrift: Times New Roman, font 12.

OVERSKRIFT: STORE BOKSTAVER.

Forfattere: Fornavn og Etternavn. Tilhørighet.

Abstract deles opp i:

Bakgrunn; 1 til 3 setninger

Materiale/metoder/pasienter

Resultater

Diskusjon/konklusjon.

Selv med basis i kasuistikk kan dette stort sett følges.

Abstrakt sendes til:

Hallvard Holdaas [hallvard.holdaas@rikshospitalet.no](mailto:hallvard.holdaas@rikshospitalet.no)

Tor-Erik Widerøe [tor-erik.wideroe@medisin.ntnu.no](mailto:tor-erik.wideroe@medisin.ntnu.no)

Cecilia Montgomery Øien [Cecilia.Oien@stolav.no](mailto:Cecilia.Oien@stolav.no)

**Frist for innsendelse av abstract 30. april 2004**

VELKOMMEN

## Program for Vår møtet Trondhjem

### Torsdag 10/6

- 16.00-18.00: Registrering
- 18.00-19.30: ROCHE satelittsymposium  
 - *Hjertesvikt og anemi*  
 Torstein Hole, Ålesund  
 - *"Modern immunosuppressive regimens and Gastrointestinal side effects"*  
 Bart Maes University Hospital Gasthuisberg, Leuven-Belgia

20.00-: Vi møtes over en øl/vin og Pizza: Italiensk og musikalsk samvær hos Benito Nava

### Fredag 11/6

- 08.00-08.15: Velkommen, Tor-Erik Widerøe
- 08.15-09.15: 4 frie foredrag
- 09.15-10.00: Utstilling/kaffe
- 10.00-11.00: 4 frie foredrag
- 11.00-11.30: Torbjørn Leivstad/Harald Bergrem:  
 Nefrologiregistret, nytt styre, nytt fokus, nye "omgivelser".
- 11.30-12.00: Foreningssaker
- 12.00-13.00: Lunsj
- 13.00-13.30: Invitert foredrag av Genzyme: *KDOQI guidelines og fosfatbindere*
- 13.30-14.15: Invitert foredragsholder: *Inflamasjon ved nyresvikt: Fra genekspresjon til kliniske konsekvenser*  
 Peter Steinvinkel, Huddinge sjukhus, Stockholm
- 14.15-14.45: Utstilling/kaffe
- 14.45-16.00: 5 frie foredrag
- 16.00-16.30: Hovedforedrag: *Mikroalbuminuri ved normotensjon og hypertensjon (HUNT)*  
 Solfrid Romundstad, St. Olavs Hospital
- 16.30-18.00: BAXTER satelittsymposium:  
*New PD solutions and global biocompatibility in PD*  
 Olof Heimburger, Huddings sjukhus, Stockholm  
*PD as first line renal replacement modality*  
 Johan Povlsen, Skejby sykehus
- 19.45- Avgang med båttur til Munkholmen  
 Middag på Munkholmen



## Program for Vår møtet Trondhjem

### Lørdag 12/6

- 08.00-09.30: 6 frie foredrag
- 09.30-10.00: Utstilling/kaffe
- 10.00-11.45: 7 frie foredrag
- 11.45-13.15: AMGEN lunsj satelittsymposium
- 11.45-12.15: *Parathyreoidea og "calcimimetics" – patofysiologi*  
Tilman Drücke, Paris
- 11.15-11.45: *Kalsium og fosfat – kardiovaskulær risiko*  
Foredragsholder annonseres senere
- 12.45-13.05: *Anemibehandling predialytiske pasienter*  
Branimir Draganov, Ullevål sykehus
- 13.05-13.15: *Amgen oppdatering nefrologi*  
Gunbritt Lagerback, Medical Adviser Nordic
- 13.15-14.00: 10 postere
- 14.00-15.30: NOVARTIS satelittsymposium: Optimalisering av langtidsbehandling av nyretransplanterte pasienter. Møteleder: Hallvard Holdaas, Rikshospitalet.
- 14.00-14.05: *Introduksjon*  
Hallvard Holdaas, Rikshospitalet
- 14.05-14.20: *Posttransplantasjonsdiabetes*  
Jøran Hjelmæsæth, Sykehuset Vestfold og Rikshospitalet
- 14.20-14.35: *Kolesterolsenkende behandling: Konsekvenser av ALERT-studien*  
Hallvard Holdaas, Rikshospitalet
- 14.35-14.50: *C2-monitorering: Konsekvenser av NOR2HEIM-studien*  
Karsten Midtvedt, Rikshospitalet
- 14.50-15.20: Tema og foredragsholder vil bli annonsert senere
- 15.20-15.30: *Oppsummering*  
Hallvard Holdaas
- 15.30-16.00: Invitert foredrag av Pfizer  
*Reduksjon av kardiovaskulær risiko ved diabetes. Nyheter fra en norsk kartleggingsstudie i lys av moderne lipidsenkning (CARDS) Trond G. Jenssen, Rikshospitalet*

## Program for Vår møtet Trondhjem

### Lørdag 12/6 (forts)

16.00-16.30: Utstilling/kaffe

16.30- : Sosialt samvær på byen

19.30 : Mottagelse før middag

Festmiddag i Palmen

### Søndag 13/6

09.00-10.00: Klinisk patologisk konferanse: Knut Aasarød og Harald Aarseth, St. Olavs Hospital

Trombotiske mikroangiopater:

HUS/TTP

Antifosfolipid antistoff syndrom

Akutt akselerert hypertensiv nefropati

10.00-11.00: 4 frie foredrag

11.00-11.15: LNT

11.15-11.35: Siste års stipendiater (4 stk a 5 minutter)

11.35-12.20: **"State of the art"**, Størker Jørstad, St. Olavs Hospital

12.20-12.30: Avslutning

## Stipendier for nefrologer 2004

### Utdeling vår 2004

#### Signe og Albert Bergsmarkens fond

Årlig utbetaling inntil ca kr 120 000  
Fondet er opprettet av gårdbruker Albert Bergsmarken og hustru Signe, født Bakke, fra Asker.

Fondet forvaltes av UNIFOR (UiO), grunnkapitalen er kr. 1.7 mill. 20% av avkastning tillegges kapitalen.

Formål: «Å fremme forskning innen nyresykdom med særlig vekt på nyresykdom med nyresvikt. Stipend til unge norske forskere

Styret: Tre medlemmer, en fra donatorens slekt så lenge de ønsker dette (Erik Bakke), en representant fra nyremedisinsk forening (professor Bjarne Magnus Iversen) og en representant fra fakultetet, K.J.Berg. Styret velger selv sin formann (K.J.Berg).

Søknadsfrist er 15.februar 2004. Søknad til UNIFOR, postboks 1131; Blindern 0317 Oslo.

#### Agnete og Einar Magnessen/Gerd Stammenes og Erling Brodwalls fond

Samlet årlig utbetaling er Ø kr 30000

Formål: «I første rekke å bidra til klinisk nefrologisk forskning, men også til studiereiser som angår slike forskningsoppgaver.

Styret: Professor i nefrologi ved Rikshospitalet Per Fauchald), formannen i norsk nyremedisinsk forening (Einar Svarstad) og Lars Westlie.

Søknadsfrist 15.mars 2004. Søknad til advokat Else Marie Merckoll, postboks 1143, Vika 0 115 Oslo.

#### ROCHE NeoRecormon-stipend våren 2004. 30.000 NOK. Søknadsfrist 15. mai 2004.

I samarbeid med Norsk nyremedisinsk forening har Roche Norge gledet av å kunne tilby et stipend på 30.000 NOK til prosjekter relatert til nyremedisin. Søknad sendes norsk nyremedisinsk forening (adressert til leder Einar Svarstad) innen 15. mai 2004. Stipendet vil bli delt ut på førstkommende vårmøte.

Heidi Ellefsen, Roche Norge

#### WYETH Transplantasjonsstipend. 40.000 NOK. Søknadsfrist 15. mai 2004.

Statutter:

- Navnet på stipendiet er Wyeth Transplantasjonsstipend.
- Wyeth transplantasjonsstipend er opprettet i januar 2003. Formålet er å støtte medlemmer i Norsk nyremedisinsk forening med interesse for transplantasjon
- Stipendiet deles ut årlig.
- Wyeth bestemmer stipendiets størrelse.
- Stipendiet er i hovedsak tiltenkt yngre forskere/medlemmer av Norsk nyremedisinsk forening, med interesse for transplantasjon. Stipendiet kan fordeles på inntil tre stipendiater.
- Styret i Norsk nyremedisinsk forening, vil sammen med en representant fra Wyeth bestemme hvem/hvilke som blir tildelt stipendiet.
- Stipendiet blir utdelt årlig, på vårmøtet til Norsk nyremedisinsk forening.
- Søknadsskjema sendes leder i Norsk nyremedisinsk forening, senest 15. mai 2004. Søknaden skal inneholde curriculum vitae og en prosjekt beskrivelse (1 side).
- Mottaker av stipendiet skal holde et kort innlegg om sitt prosjekt på vårmøtet til Norsk nyremedisinsk forening året etter tildelingen.

Anna Nilsson, Wyeth

#### AMGEN-stipendet. 20.000 NOK. Søknadsfrist 15. mai 2004. Statutter:

- Stipendiet er på 20.000 kroner, og tildeles medlemmer i Norsk nyremedisinsk forening etter søknad til styret ved leder Einar Svarstad. En representant fra Amgen deltar i vurdering av søknad.
- Stipendiet gis som et forskningsstipend
- Stipendiet deles ut på vårmøtet 2004 i Norsk nyremedisinsk forening.
- Stipendmottakere bør presentere sitt prosjekt på vårmøte i Norsk nyremedisinsk forening året etter tildelingen.

Eva Lindstad, Amgen

**NOVARTIS-stipend i nefrologi 2004. 30.000 NOK. Søknadsfrist 15. mai 2004. Statutter**

- Novartis-stipendet i nefrologi ble opprettet i 2003 og tildeles medlemmer av Norsk nyremedisinsk forening som har bidratt til å fremme nefrologisk forskning i Norge.
- Stipendet er på kr 30.000,- og kan deles på flere stipendmottakere.
- Stipendet er et forskningsstipend. Stipendmottakere må holde et kort innlegg på nefrologisk vårmøte året etter tildelingen om sitt prosjekt.
- Søknadsfrist for årets Novartis-stipend er 15. mai 2004
- Søknad sendes leder i Norsk nyremedisinsk forening, Einar Svarstad, Med. avd., Haukeland Universitetssykehus, 5021 Bergen.
- Stipendmottaker(e) utpekes av et stipendstyre, som består av styret i Norsk nyremedisinsk forening og en representant fra Novartis Norge AS.

Åsta Gjersvik, Novartis Norge AS

**Norsk nefrologistipend 2004 fra GENZYME. 30.000 NOK utdeles på vårmøtet 2004 etter søknad til Norsk nyremedisinsk forening.**

- Stipendiet er på 30.000 kroner, og er opprettet for å støtte nefrologisk forskning i Norge
- Stipendiet gis som et forskningsstipend, og gis gjennom Norsk nyremedisinsk forening etter utlysning i Nefrologisk Forum/[www.nephro.no](http://www.nephro.no).
- Søker(e) må være medlem av Norsk nyremedisinsk forening, og utpekes av et stipendstyre som består av styret i Norsk nyremedisinsk forening og en representant fra Genzyme.
- Stipendiet deles ut på vårmøtet i Norsk nyremedisinsk forening.
- Stipendmottakere må holde et kort innlegg

om sitt prosjekt på vårmøte i Norsk nyremedisinsk forening året etter tildelingen.

Jan Westerblad, Genzyme

**Utdeling høst 2004**

**Foreningens reise- og forskningsstipend  
Årlig utbetaling inntil kr 35.000. Søknadsfrist 15.10.2004**

Formål: "Bidrag kan gis til medlemmer for reiser til relevante møter og studieopphold innen nefrologi." Hvem kan søke: Stipendet kan søkes av medlemmer i Norsk nyremedisinsk forening eller tildeles etter forslag fra medlemmer. Foreningens styre fungerer som stipendkomité.

Søknaden sendes på e-post til Leder i Norsk nyremedisinsk forening Einar Svarstad, Med.avd. Haukeland Universitetssykehus, 5021 Bergen ([einar.svarstad@helse-bergen.no](mailto:einar.svarstad@helse-bergen.no)) Søknaden må inneholde prosjektbeskrivelse samt adresse og kontonummer til søker. Utdelingen finner sted på foreningens årsmøte. Det er ikke anledning til å endre bruksområde for mottatt stipend uten at dette er forelagt styret. Det forutsettes en kort rapport over bruk av midlene. Bidrag til studiereiser utbetales mot originalkvitteringer.

**ROCHE CellCept-Stipend 2004**

**Roche Norge As har gleden av å tilby et forskningsstipend på kr. 30 000 til Norsk Nyremedisinsk Forening.**

- Stipendiet vil bli utdelt på Samarbeidsmøtet på Rikshospitalet høsten 2004.
- Roche er et av de ledende firma innen transplantasjoner, og har forpliktet seg til å gi 5 Mill CHF (NOK 26.5 mill NOK) hvert år til transplantasjonsforskning.
- Støtten gis gjennom Roche Organ Transplantation Foundation (ROTRF), med **søknadsfrist hvert år 1. april og 1. oktober.**

Opplysninger finnes på [www.rotrf.org](http://www.rotrf.org).

Tor W. Sandnes, Roche Norge AS

## Referat fra styremøte NNF 18. desember 2003

Tilstede: Einar Svarstad, Karsten Midtvedt, Markus Rumpsfeld, Ingegjerd Sekse, Kristian Selvig.  
Forfall: Egil Hagen, Aud Stenehjem, Cecilia M.Øyen, Odd Helge Hunderi

Dette var et ekstraordinært styremøte for å få diskutert Helse-Sør saken, som man ikke rakk å behandle ferdig på årsmøtet. Pga. dette var Kristian Selvig og Odd Helge Hunderi innkalt.

**Sak 1-des-03 Nefrologi i Helse-Sør**

Kristian Selvig orienterte om bakgrunnen for saken. Rundt påske ble det etter mandat fra Helse-Sør opprettet arbeidsgrupper for å se på akuttberedskapen i alle indremedisinske grenspesialiteter. I nefrologi besto denne av seksjonsoverlegene på alle sykehusene i regionen, som utarbeidet en rapport vedr. beredskapen i nefrologi/dialyse som ble lagt fram den 30.5.03. Konklusjonen var at det trengtes egne vaktordninger i nefrologi med minst 4-delt seksjoner bakvakt på alle sykehusene, kanskje med unntak av Sørlandet Sykehus Arendal, der det kan bli nødvendig med vakt-samarbeid med Kristiansand. Fra Regional Faggruppe, Helse Sør er det kommet en rapport vedrørende det samme som legger opp til vaktordning kun i Skien og på Rikshospitalet, der det allerede eksisterer egne vaktordninger i nefrologi.

Vedtak: NNF vil sende et brev til styret i Helse Sør, der man protesterer på forslaget til vaktordning i helseregionen. NNF mener at en begrensning av vaktordning i nefrologi til kun to sykehus ikke er tilstrekkelig, og at forslaget derfor ikke anses faglig forsvarlig. Odd Helge Hunderi og Kristian Selvig har laget et forslag til brev (eget vedlegg). Dette forslaget ble gjennomgått og noen detaljer ble korrigert. Kristian Selvig, de øvrige medlemmer av den nefrologiske arbeidsgruppen og styret vil så snart som mulig ferdigstille brevet som deretter sendes via Dnlf til Helse Sør..

**Sak 2-des-03 Referat**

Referat fra styremøte 22.9.03 ble gjennomlest og godkjent.

Vedtak: Noen punkter må følges opp:

1. Brev fra Dnlf vedr. fagspesifikke kvalitetsindikatorer. Markus Rumpsfeld/Håvard Aksnes svarer Dnlf med kopi til styret.

2. Publisering fra abstracts fra vårmøtet – hvordan dette skal gjennomføres må diskuteres med vårmøtekomiteen.

**Sak 3-des-03 Orienteringssaker**

Post inn

Brev fra Unifor vedr. bidragsmidler – ingen utdeling dette året.

E-post fra Lars Westlie vedr. revidering av logo-forslag.

Brev fra Ketil Dahl vedr. takster for praktiserende spesialister.

Brev fra Praktiserende Spesialisters Landsforening vedr. prosedyrekoder for ikke-kirurgiske fag.

Brev fra Dnlf med resultat av valg i spesialforeningenes fellesutvalg. Kardiolog Svend Aakhus er vår representant.

Brev fra Dnlf vedr. sekretærbistand til spesialforeningene til arbeid med utdanning, fagutvikling og kvalitetssikring. Vedlagt spørreskjema som er blitt besvart av Einar Svarstad.

E-post fra Bjørn Buan i KITH vedr. medisinske prosedyrebeskrivelser i nefrologi.

E-post fra Aud Stenehjem vedr. DRG-seminar, dette skal arrangeres også neste år, og Ingegjerd Sekse tar kontakt med Aud Stenehjem med forespørsel om hun vil delta også neste gang.

Brev fra bulgarsk dialysesykepleier ang. gjestedialysepasienter. Einar Svarstad kontakter LNT pr. tlf.

E-post fra Karsten Midtvedt ang. forskjeller i

"Dette var et ekstraordinært styremøte for å få diskutert Helse-Sør saken, som man ikke rakk å behandle ferdig på årsmøtet."

hotellutgifter for vårmøtet 2002 og 2003, med svar fra Team-Congress.

E-post fra Gunnar Fjermeros ang. profiler i de forskjellige helseforetakene. Vi vil vurdere å ta opp dette som forenings sak på vårmøtet.

E-post fra Terje Apeland vedr. IT-utvalget.

Brev fra Ingrid Os og Tor Erik Widerøe som vil fortsette som faglige medarbeidere i Tidsskriftet.

E-post fra Svend Aakhus vedr. SFU.

E-post fra Lasse Gøransson der han påpeker det uheldige i å bruke uttrykket Prismabehandling – styret beklager og presiserer at vi i generell sammenheng selvsagt mener CVVH.

E-post fra Kristian Heldal i Spesialistkomiteen, vedr. veiledning/internundervisning, forslag om å samle B-grenkandidater for dette, slik de har gjort i kardiologi, dette er også et aktuelt forum for å presentere foreningen og "verve" nye medlemmer, kfr. den lave deltagelsen av yngre medlemmer på årsmøtet.

Brev fra Aud Stenehjelm om stipendutdeling til årsmøtet.

E-post fra Lars Thorud som ønsker medlemskap i foreningen.

E-post fra Guro Steine i Teamcongress vedr. medlemsantall, vi har nå 205 medlemmer.

Brev fra Dnlf om organisasjonskultur, det anmodes om at henvendelser fra spesialforeningene går via Dnlf.

E-post fra Hallvard Holdaas vedr. kurs. Det blir ikke sendt noen til ASN Board Review i 2004. Et nordisk Tx-kurs i 2005 er under planlegging. Se sak 8.

Brev fra president Locatelli EDTA-ERA vedr. nye europeiske guidelines, disse vil bli revidert på EDTA i Lisboa 2004.

E-post fra Even Sundal i Janssen-Cilag ang. Eprex, det ble i forrige referat skrevet at det var brev vedr. tilbaketrekking av

Eporex, det presiseres at dette bare gjaldt en type engangssprøyter som ble trukket tilbake og erstattet med nye, og ikke en generell tilbaketrekking. Einar har korrigert dette i form av rundskriv på e-post til foreningens medlemmer.

e-post fra Congress-Conference AS som tilbyr tjenester i forbindelse med Nordiske Nyredager i Bergen 2005.

Resultat av valgene på Årsmøtet.

Høstmøteprogrammet 2003 til orientering.

Brev fra Unifor vedr. oppjustering av grunnkapitalen.

#### Post ut

E-post til Lars Westlie vedr. logo

Brev til Else Wiik Larsen som svar på protest på årsmøteinnkallingen, starttidspunkt må fremgå av innkalling.

Brev til KITH vedr. prosedyrekoder. Dette skal ut på høring.

Svar til Dnlf på kartlegging av ønsker vedr. sekretariatsbistand.

E-post til Dnlf. vedr. faglige medarbeidere til Tidsskriftet.

E-post til Os/Widerøe med spørsmål om å fortsette som faglige medarbeidere til tidsskriftet.

Brev til J.H.Kristiansen i Team Congress med rapport fra vårmøtet og forslag til forbedringer.

E-post til Ingrid Os/Hallvard Holdaas som er revisorer ang. regnskapet.

E-post til Markus Rumpsfeld ang. PD-register/kvalitetsindikatorer, han vil arbeide videre med dette.

E-post til medlemmene vedr. misvisende tekst i styrereferat vedr. Eporex.

Brev til medlemmene som har fått stipend via NNF.

Brev til Dnlf om det nye styret/utvalgene valgt på årsmøtet 7.11.

*"E-post fra Lasse Gøransson der han påpeker det uheldige i å bruke uttrykket Prismabehandling"*

Brev til æresmedlemmene i NNF med invitasjon til "lutefiskaften" etter årsmøtet.

Brev til Roche/Janssen-Cilag med takk for stipendmidler.

**Sak 4 –des-03 Årsmøtet**

Referatet ble godkjent.

Kommentarer:

1. CME-godkjenning- hvordan går man fram for å søke dette. Einar Svarstad undersøker med de andre nordiske foreningene.

2.Hjemmesiden. Terje Apeland ønsker flere bidrag fra medlemmene, kontaktpersoner på hvert sykehus? Rapport fra Nyrebiopsiregisteret/Rikshospitalet?

**Sak 5-des-03 Nefrologprognoser**

Egil Hagen har samlet data fra alle sykehuse- ne som tyder på et betydelig overskudd av nefrologer i løpet av 5 år. Etter styrets mening er antall nye stillinger satt for lavt.

Vedtak: Vi bør lage en rapport med bakgrunn i dataene og gå videre med disse, tolke dataene og sammenligne rapporten med rapport fra 96-97. Egil Hagen lager forslag til rapport til neste styremøte, og ønsker innspill fra resten av styret.

**Sak 6 –des-03 Redaktør Forum**

Egil Hagen har sagt seg villig til å overta som redaktør, neste nr. kommer i mars, så i oktober. Tromsø skal ha hovedansvar for stoff til mars-nummeret, som i tillegg trolig inneholder en orientering om spesialistkomiteen (Kristian Heldal), og om Helse Sør-saken. Det planlegges et ekstranummer i forbindelse med vårmøtet i Trondheim, inkludert alle abstrakt.

Vedtak: Egil Hagen overtar som redaktør.

**Sak 7-des-03 Styremedlemmer Norsk Nefrologiregister**

Bjarne M.Iversen og Tor-Erik Widerøe "går av" som medlemmer. Formelt skal sjeflegen ved RH utnevne to nye medlemmer fra andre sykehus enn RH etter forslag fra NNF. Som nye medlemmer fra Rikshospitalet er allerede

foreslått Anna Varberg Reisæter og Pål-Dag Line.

Vedtak: Som forslag til nye medlemmer utenfor Rikshospitalet foreslår vi Harald Bergrem og Knut Aasarød, Einar kontakter Torbjørn Leivestad om dette. (Begge kandidatene er forespurt og har sagt seg villige).

**Sak 8-des-03 Kursutvalg**

De andre nordiske landene har egne kursutvalg, mens det hos oss har vært "ad-hoc" utvalg. Et eget kursutvalg er meget aktuelt også hos oss. Som medlemmer foreslås en fra spesialistkomiteen, en fra styret, Hallvard Holdaas fra Rikshospitalet, og evt. andre fra regionsykehusene. Styret vil foreta en høring blant medlemmene og tar sikte på å fremlegge et endelig forslag på vårmøtet. Utvalgets oppgaver vil bl.a. bli å sørge for at NNF og norsk nefrologimiljø oppgraderer sine kurs i forhold til retningslinjene.

Vedtak: Styret utreder opprettelsen av et eget kursutvalg, saken fremmes endelig på vårmøtet.

**Sak 9-des-03 Stipend 2004**

Et felles søknadsskjema skal utarbeides, og lengden på søknadene må begrenses, for eksempel til maks. 1 side.

Vedtak: Einar Svarstad/Ingegjerd Sekse utarbeider et brev som sendes til aktuelle firmaer med forespørsel om de vil bidra til stipend.

**Sak 10-des-03 Vårmøtet i Trondheim**

Dette skal holdes 10-13.juni, og er i rute.

**Sak 11-des-03 Veien videre**

Viktige saker: Ferdigstille kvalitets håndboken.

Jobbe med kvalitetsindikatorer. Økende venteliste for living donor - Karsten tar opp med Per Fauchald hvorvidt foreningen bør sende en "Bekymringsmelding" til RH. Living donor – jobbe videre med temaer som ble tatt opp på Utsteinmøtet. Avventer utspill fra egen komite.

Nordiske kurs. Funksjonelle hjemmesider

Neste møte 29.4.04 blir i Bergen.

Bergen 22.12.03 Ingegjerd Sekse, sekretær (kst)