

Nefrologisk Forum

Årgang 22, nr 1

Mai 2016

Stavanger Universitetssykehus



Innhold

Redaktørens spalte	3
Formannsnytt	4
Medikamentell behandling av ADPKD	
Terje Apeland.....	5
Høringsnotat eGFR	
Øyvind Skadberg.....	7
Arteriovenøs fistel i Stavanger	
Eva Staal.....	11
Synspunkt: «Våre» nyrepasienter: hvem er de og hvilke bør rapporteres til et nasjonalt kvalitetsregister ?	
Harald Bergrem.....	14
Fibroblast growth factor 23 (FGF 23)	
Lasse Gøransson.....	17
Er glykert albumin (GA) et bedre verktøy enn HbA1c for evaluering av metabolsk kontroll hos diabetikere som bruker ESA?	
Mathias Wolff.....	19
Nye biomarkører hos nyredonorer	
Inga Strand Thorsen.....	21
Professor, dr. med Fredrik Kiil til minne	
Aud-E. Stenehjelm, Harald Chr. Langberg, Ivar Eide, Ingrid Os.....	24
In memory of Albert Leslie (Les) Babb	
Alv J Skarbøvik.....	25
Bruk av levende givere – noen myke data	
Lars Westlie.....	26

Redaktørens spalte

Velkommen til vårens utgave av Nefrologisk Forum. Hovedbidragene kommer denne gangen fra Nyreseksjonen ved Stavanger Universitetssykehus. Artikkene omfavner et bredt spekter innenfor nefrologien.

Terje Apeland har skrevet om bruken av Tolvaptan ved ADPKD. Dette er et meget aktuelt tema. Vi kan også lese om de nye anbefalingene vedrørende formler for utregning av eGFR. En arbeidsgruppe har laget en anbefaling for beregning av eGFR som er sendt på høring til medlemmene av Norsk Selskap for Medisinsk Biokjemi og Norsk Nyremedisinsk Forening.

Det er skrevet en interessant artikkel der man retrospektivt har gått gjennom pasientjournaler for å se på bruken av AV fistler ved SUS. Man har blant annet sett på andel med fungerende AV fistler ved start av dialysebehandling og komplikasjoner med behov for intervensjon.

Stavanger Universitetssykehus har lang erfaring med bruk av Nephrobase. Harald Bergrem skriver om bruk av Nephrobase og Norsk Nyreregister og tanker om hvilke pasienter som på sikt bør inkluderes i Norsk Nyreregister.

Lasse Gøransson har skrevet en interessant artikkel om FGF23 og sammenhengen mellom FGF23 og kardiovaskulær sykdom og dødelighet.

Mathias Wolff har skrevet en artikkel som omhandler bruk av glykert albumin versus HbA1c som verktøy for evaluering av metabolsk kontroll hos diabetikere som bruker ESA.

Inga Strand Thorsen har skrevet om en studie der man har sett på konsentrasjonen av nye biomarkører hos nyredonorer.

En storhet i nyrefaget, Fredrik Kiil, døde 25. desember 2015. Nekrologen som sto på trykk i Aftenposten er gjengitt i denne utgaven av Nefrologisk Forum. En del eldre nefrologer husker godt Les Babb. Alv J Skarbøvik har skrevet noen minneord i forbindelse med hans bortgang 21. oktober 2014.

Lars Westlie utførte en livskvalitetsundersøkelse av levende givere av nyre i Norge i 1988. I dette forum er det tatt med utdrag fra en del brev som ble gitt som tilleggsopplysninger i forbindelse med denne studien.

Jeg minner om at det er Tromsø som er ansvarlig for bidragene til høstens utgave av Nefrologisk Forum.

Jeg ønsker alle en god vår og sommer!

Arendal 18.05.16

Elisabeth Hagelsteen Kvien

Redaksjonen er avsluttet 18/5-16

Redaktør: Elisabeth Hagelsteen Kvien, Sørlandet Sykehus
Arendal e-post: elisabeth.hagelsten.kvien@sshf.no

I redaksjonen: Egil Hagen, Lars Westlie og Bjørn Egil Vikse

Formannsnytt

Kjære lesere av Nefrologisk Forum.

Det er godt å oppleve at Norsk Nyremedisinsk Forening fortsatt eksisterer i beste velgående. Et vitalt Nefrologisk Forum er et tydelig bevis på det, et viktig knutepunkt i vår forening. Tusen takk til Elisabeth Kvien for innsatsen som redaktør.

Det er to viktige møter som er nær forestående. Det første er ERA-EDTA kongressen i Wien nå mai. Jeg håper mange av dere kommer dit og vil enda en gang oppfordre alle til å melde seg inn i ERA-EDTA. Det blir nå tatt et initiativ for å styrke samarbeidet innad i foreningen med spesielt fokus på de land som ikke er representert i foreningens styre. Det planlegges såkalte ERA-EDTA Activation Committees (EAC) i de land som ikke er representert i ERA-EDTA sitt styre. Man tenker å dele Europa inn i flere grupper av land. Vi er plassert sammen med Finland, Irland og Island. Disse komiteene er ment å være et kommunikasjonsledd mellom ERA-EDTA sentralt og de nasjonale foreningene. Det blir spennende å se hvordan dette vil fungere.

NNF har søkte om å arrangere ERA-EDTA kongressen i Oslo i 2021. Vi vil neppe nå opp der blant annet fordi arrangementet skal være i København i 2018. Vi oppfordres til å søke om kongressen i 2023. Styret vil naturligvis diskutere dette.

Vårmøte i Bergen nærmer seg raskt. Jeg håper flest mulig av dere kommer. Programmet er variert og meget godt. Det er all grunn til å takke både arrangementskomiteen under ledelse av Hans-Peter Marti og

programkomiteen ved Helga Gudmundsdottir for utmerket innsats.

Det arbeides nasjonalt med ny spesialitetsstruktur. I den forbindelse blir også kravene som stilles for å bli spesialist endret. Dette er en prosess som pågår nå og som helt klart vil ha betydning for hvordan vi i fremtiden skal/må legge til rette for å utdanne nye spesialister. Det ser heldigvis ut som om spesialitetskomiteene vil få betydelig innflytelse.

Nytt av året er at epo-preparatene nå skal skrives på H-resept dvs det er Helseforetakene og ikke HELFO som tar regningen. Helseforetakene jobber nå med å få i land en avtale vedrørende pris og hvilke preparater som blir foretrukne.

Til slutt vil jeg ønske dere alle en god sommer og minner om kvalitetsdag, årsmøte og samarbeidsmøte 24. og 25 november.

Arendal, 18.05.2016

Egil Hagen, Leder NNF

Medikamentell behandling av ADPKD

Terje Apeland

«Autosomal dominant polycystic kidney disease» (ADPKD) er den vanligste monogent arvelige nyresykdommen. Bare i Europa anslår man at der nå finnes omkring 600000 pasienter [1]. Det har vært et økende antall ADPKD pasienter på nyre-erstattende terapi først og fremst takket være redusert forekomst av kardiovaskulær sykdom [2]. ADPKD pasientene utgjør den fjerde største gruppen blant transplanterte og dialysepasienter.

Typen av genetisk mutasjon ser ut til å påvirke progresjonshastigheten i cystevekst og dermed utvikling av nyresvikt. Hvis mutasjonen sitter i PKD1 genet er gjennomsnittsalderen for ende-stadium nyresvikt 58 år, mens ved PKD2 er gjennomsnittsalderen 78 år [3]. Der kan være betydelig variasjon i progresjon mellom ulike medlemmer av samme familie – noe som har ført til «second-hit hypotesen». Det gir forhåpninger om at man også kan påvirke progresjonen av nyresvikt hos ADPKD pasientene.

Den gunstige effekten av tolvaptan har først og fremst vært demonstrert i Tempo 3:4 studien og denne effekten synes å være like sterk både i KNS stadium 1, 2 og 3 [4]. For et halvt år siden ble tolvaptan (Jinarc) godkjent til klinisk bruk her i Norge. Behandlingen er dyr og medfører bivirkninger – først og fremst knyttet til vanddiuresen når ADH reseptorene blokkeres. Det gjelder derfor å selektere pasientene som vil ha best nytte av behandlingen – dvs de raske «progressorer». Pasienter med fredelig sykdom, som vil klare seg uten nyre-erstattende terapi til langt inn i pensjonsalderen, bør neppe tilbys behandling.

Man bør søke mot best mulig kostnads-effektivitet og best mulig nytte/risiko ratio.

Hvordan kan man finne de raske «progressorer» blant ADPKD pasientene? Det er vel intet enkelt svar på dette. Hva er nå en «progressor», for det første? Det later til å være en viss enighet om at pasienter som taper mer GFR enn 2,5 ml/min per år – må kalles for *raske* dvs. «progressorer». Hvordan kan man identifisere progressorene blant ADPKD pasientene? Åpenbart kan man studere kjølvannet – finne frem lab data fra den elektroniske journal og se på GFR utviklingen over tid. Imidlertid er ikke slik informasjon tilgjengelig for alle pasientene.

Nyrer som vokser raskest i størrelse, taper også funksjonen raskest. Man kan derfor klassifisere pasientene etter den såkalte Mayo-klassifisering – dvs. etter nyrevolum i forhold til leveår [5]. Nyrevolum beregnes best ved MR og ellipsoide-formelen. Dette kan lett gjøres «online»:

<http://www.mayo.edu/research/documents/pkd-center-adpkd-classification/doc-20094754>.

Mayo klasse 1C, 1D og 1E er assosiert med rask vekst i volum og fallende GFR på mer enn 2,5 ml/min per år.

Man kan gjerne gjøre beregningen enda enklere: Dersom høydejustert nyrevolum kommer over 600 ml/m før pasienten blir 45 år, er det sannsynlig at GFR synker under 60 ml/min innen 8 år [6]. Det samme kan sies dersom nyrenes lengdeakse blir mer enn 16,5 cm før pasienten blir 45 [7]. Høyt nyrevolum er forbundet med arteriell hypertensjon. Dersom pasienten utvikler hypertensjon før han er 35 år, kommer ende-stadium nyresvikt i gjennomsnitt ved 51 års alderen. Det også et

dårlig tegn dersom pasienten har slektninger som gikk i dialyse før 55 års alderen. Mye flankesmerter og flere anfall med makroskopisk hematuri taler også for rask vekst i volum med tidlig debut av nyresvikt [8].

Normal GFR gir lite informasjon om prognosen før pasienten har passert 30 år. Er GFR fortsatt over 90 ml/min ved alder mellom 30 og 40 år, er det forenlig med en langsom utvikling av sykdommen. GFR over 60 ml/min når pasienten er mellom 40 og 50 år, er prognostisk gunstig. Det samme gjelder dersom GFR er over 45 ml/min hos en pasient over 50 år.

«ERA-EDTA Working Groups of Inherited Kidney Disorders» har foreslått at pasienter mellom 18 og 50 år bør behandles med tolvaptan dersom de har rask progresjon og GFR fortsatt er over 45 [9]. Der er lite vitenskapelig belegg for behandling av pasienter over 50 års alderen eller med GFR

under 45 ml/min. Den øvre aldergrensen lar seg sikkert tøyne noen få år opp hos enkelte pasienter. Evidensen for behandling av GFR mellom 45 og 25 ml/min kan bli bedre når resultatene fra Reprise-studien kommer om et par år. ERA-EDTA arbeidsgruppen har foreslått et skårings-system der man deler pasientene inn i fire grupper; 1 *Rapid progression* (treat), 2 *Likely rapid progression* (treat), 3 *Possible rapid progression* (re-evaluate) and 4 *Likely slow progression* (no treatment) [9].

Selve den medikamentelle behandlingen med tolvaptan må titreres gradvis opp med tett oppfølging av nefrologer med særlig interesse for ADPKD. Erfaringsmessig vil 20 til 30% av pasientene trekke seg pga. bivirkningene. Man vil se tegn til levertoksisitet hos noen få prosent, men dette vil trolig gå tilbake uten problemer dersom man seponerer tidlig. Tolvaptan må ikke kombineres med annen diuretisk behandling.

Referanser:

1. Petzold K, Gansevoort RT, Ong AC, *et al.* Building a network of ADPKD reference centres across Europe: the EuroCYST initiative. *Nephrol Dial Transplant* 2014;29 Suppl 4:iv26-32.
2. Spithoven EM, Kramer A, Meijer E, *et al.* Renal replacement therapy for autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD) in Europe: prevalence and survival--an analysis of data from the ERA-EDTA Registry. *Nephrol Dial Transplant* 2014;29 Suppl 4:iv15-25.
3. Cornec-Le Gall E, Audrezet MP, Chen JM, *et al.* Type of PKD1 mutation influences renal outcome in ADPKD. *J Am Soc Nephrol* 2013;24(6):1006-13.
4. Torres VE, Higashihara E, Devuyst O, *et al.* Effect of Tolvaptan in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease by CKD Stage: Results from the TEMPO 3:4 Trial. *Clin J Am Soc Nephrol* 2016.
5. Irazabal MV, Rangel LJ, Bergstralh EJ, *et al.* Imaging classification of autosomal dominant polycystic kidney disease: a simple model for selecting patients for clinical trials. *J Am Soc Nephrol* 2015;26(1):160-72.
6. Chapman AB, Bost JE, Torres VE, *et al.* Kidney volume and functional outcomes in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012;7(3):479-86.
7. Bhutani H, Smith V, Rahbari-Oskoui F, *et al.* A comparison of ultrasound and magnetic resonance imaging shows that kidney length predicts chronic kidney disease in autosomal dominant polycystic

- kidney disease. *Kidney Int* 2015;88(1):146-51.
8. Schrier RW, Brosnahan G, Cadnapaphornchai MA, *et al.* Predictors of autosomal dominant polycystic kidney disease progression. *J Am Soc Nephrol* 2014;25(11):2399-418.
9. Gansevoort RT, Arici M, Benzing T, *et al.* Recommendations for the use of tolvaptan in autosomal dominant polycystic kidney disease: a position statement on behalf of the ERA-EDTA Working Groups on Inherited Kidney Disorders and European Renal Best Practice. *Nephrol Dial Transplant* 2016;31(3):337-48.

Høringsnotat eGFR

Øyvind Skadberg

I 2014 ble det i regi av Norsk Selskap for Medisinsk Biokjemi (NSMB) dannet en arbeidsgruppe som skulle utarbeide en anbefaling for bestemmelse av estimert GFR som en faglig og praktisk støtte for norske laboratorier innen spesialiteten medisinsk biokjemi.

Estimert GFR (eGFR) har i Norge tradisjonelt vært utregnet ved hjelp av MDRD-formelen basert på S-kreatinin. I den senere tid har det

blitt publisert alternative formler for estimering av GFR, f.eks. CKD-EPI eller cystatin C-baserte formler som i økende grad erstatter MDRD-formelen. Det har vært et ønske om å etablere en arbeidsgruppe som kunne lage en anbefaling for beregning av eGFR for å sikre enhetlig praksis. Forslaget til anbefaling er sendt på høring til medlemmene av Norsk Selskap for Medisinsk Biokjemi og er også sendt til Norsk nyremedisinsk forening.

Gruppen har bestått av:

Atle Brun,	Haukeland universitetssjukehus
Lasse Gøransson	Stavanger Universitetssykehus
Gro Jensen,	Diakonhjemmet sykehus
Eva Camilla Langsjøen	Akershus universitetssykehus
Cathrin Lytomt Salvador	Oslo Universitetssykehus
Øyvind Skadberg	Stavanger Universitetssykehus
Kristin Moberg Aakre	Haukeland universitetssjukehus

NSMBs anbefaling for kreatininbasert estimering av GFR

- 1. NSMBs arbeidsgruppe for eGFRberegning anbefaler at man ved beregning av eGFR endrer fra bruk av MDRD formelen til CKD-EPIformelen. I tillegg anbefales det at den øvre begrensning med å rapportere resultater som $> 60 \text{ mL/min/1,73m}^2$ fjernes.**

Bakgrunn

Estimering av glomerulær filtrasjonsrate (GFR) er et viktig verktøy ved utredning og oppfølging av kronisk nyresykdom. Estimert GFR (eGFR) utgis automatisk av laboratoriet hos alle voksne pasienter når s-kreatinin måles. Det er i flere studier vist at MDRD-formelen underestimerer GFR hos de med bare lett nedsatt glomerulær filtrasjonsrate, og spesielt hos yngre pasienter. I 2009 publiserte Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration en ny, videreutviklet formel, CKD-EPI_{kreatinin}formelen (1). Formelen er basert på de samme fire variablene som MDRD-formelen (alder, kjønn, s-kreatinin og etnisitet), men den er utviklet fra personer med høyere målt GFR enn populasjonen som ble brukt til å lage MDRD-formelen (2). CKD-EPI_{kreatinin}formelen har en mindre systematisk feil (bias), og da spesielt i de høyere GFR-nivåer $> 60 \text{ mL/min/1.73m}^2$. Den har også en litt bedre nøyaktighet (3). Flere studier har vist at CKD-EPI_{kreatinin}formelen er bedre enn MDRD til å predikere risiko for generell død, kardiovaskulær død og endestadium nyresvikt (4, 5). Bruk av CKD-EPI_{kreatinin}formelen kan dermed gi et bedre grunnlag for å vurdere om pasientene trenger oppfølging og behandling. CKD-EPI_{kreatinin}formelen anbefales nå også internasjonalt (6).

Feilkilder ved måling av eGFR_{kreatinin}

Usikre estimater på nyresykdom finnes hos pasienter med bl.a.:

- avvikende muskelmasse i forhold til kjønn og alder (pasienter med lav BMI, muskelsykdommer, amputasjoner, lammelser og hos kroppsbyggere)
- høyt/lavt inntak av kjøtt eller inntak av kreatin
- inntak av medikamenter som påvirker sekresjonen av kreatinin i nyrene (bl.a. cimetidin, trimetoprim)

I visse kliniske situasjoner er det behov for en mer nøyaktig måling av nyrefunksjon. Man kan da måle GFR med den eksogene markøren [iohexol](http://www.brugerhandboken.no) (se www.brugerhandboken.no)

Dette er spesielt viktig

- når pasienten får behandling med cytostatika eller svært toksiske medikamenter med smalt terapeutisk vindu, eller hvor små endringer i GFR har stor betydning for dosering
- dersom det er betydelig diskrepans mellom eGFR basert på kreatinin og eGFR basert på cystatin C, og det ikke er en logisk forklaring for årsaken
- for bekreftelse av nyresykdom eller GFR-fall hvor et nøyaktig mål for nyrefunksjon ønskes
- ved nyredonorutredning

Klassifisering av nyresykdom (KDIGO) (6)

GFR kategori	Nyrefunksjon	eGFR (mL/min/1,73m ²)
G1	Normal	≥90
G2	Lett redusert	60-89
G3a	Lett til moderat redusert	45-59
G3b	Moderat til betydelig redusert	30-44
G4	Betydelig redusert	15-29
G5	Endestadiumnyresvikt	<15

Praktisk gjennomføring av endringen

Følgende formel skal brukes for beregning av eGFR:

CKD-EPI _{kreatinin}:

$141 * ((s\text{-kreat}/88,4)/0,9)^{-0,411} * (0,993^{\text{alder}})$ for menn med kreatinin ≤ 80 umol/L

$141 * ((s\text{-kreat}/88,4)/0,9)^{-1,209} * (0,993^{\text{alder}})$ for menn med kreatinin > 80 umol/L

$144 * ((s\text{-kreat}/88,4)/0,7)^{-0,329} * (0,993^{\text{alder}})$ for kvinner med kreatinin ≤ 62 umol/L

$144 * ((s\text{-kreat}/88,4)/0,7)^{-1,209} * (0,993^{\text{alder}})$ for kvinner med kreatinin >62 umol/L

Dersom man ikke kjenner etnisiteten til pasienten bør man rapportere alle verdiene tilsvarende for kaukasiere og anbefale rekvisenten selv å multiplisere eGFRverdien med 1,16 dersom personen er av afrikansk eller afroamerikansk etnisitet (pga økt muskelmasse).

Ved overgang fra MDRD til CKD-EPI _{kreatinin} formel vil man få et nivåskift av

eGFRverdiene. I forbindelse med denne overgangen bør man derfor råde klinikerne til primært å følge med på kreatininverdiene for å vurdere endringen i nyrefunksjon hos pasienter som monitoreres.

For verdier over 90 mL/min/1,73m² viser studier at formelen generelt gir lav bias, men at man for enkelte undergrupper kan forvente økende bias (1, 3).

2. NSMBs arbeidsgruppe anbefaler at man benytter enzymatisk kreatinin metode ved bestemmelse av kreatinin.

Vedrørende bruk av analysemetode har flere studier vist at enzymatisk kreatininmetode gir best samsvar med referansemetoden for kreatinin (7, 8), og KDIGO guidelines angir at denne metoden er å foretrekke. Det er også

vist at andre metoder ikke alltid oppfyller kravene til analytisk kvalitet, dette gjelder også IDMS sporbare Jaffemetoder (8).

Referanser:

1. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF, 3rd, Feldman HI, et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med.* 2009;150(9):604-12.
2. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med.* 1999;130(6):461-70.
3. Stevens LA, Schmid CH, Greene T, Zhang YL, Beck GJ, Froissart M, et al. Comparative performance of the CKD Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) and the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study equations for estimating GFR levels above 60 mL/min/1.73 m². *Am J Kidney Dis.* 2010;56(3):486-95.
4. Matsushita K, Mahmoodi BK, Woodward M, Emberson JR, Jafar TH, Jee SH, et al. Comparison of risk prediction using the CKD-EPI equation and the MDRD study equation for estimated glomerular filtration rate. *JAMA.* 2012;307(18):1941-51.
5. Targher G, Zoppini G, Mantovani W, Chonchol M, Negri C, Stoico V, et al. Comparison of two creatinine-based estimating equations in predicting all-cause and cardiovascular mortality in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2012;35(11):2347-53.
6. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements (2013)* 3, 1; doi:101038/kisup201273. 2013.
7. Greenberg N, Roberts WL, Bachmann LM, Wright EC, Dalton RN, Zakowski JJ, et al. Specificity characteristics of 7 commercial creatinine measurement procedures by enzymatic and Jaffe method principles. *Clin Chem.* 2012;58(2):391-401.
8. Kuster N, Cristol JP, Cavalier E, Bargnoux AS, Halimi JM, Froissart M, et al. Enzymatic creatinine assays allow estimation of glomerular filtration rate in stages 1 and 2 chronic kidney disease using CKD-EPI equation. *Clin Chim Acta.* 2014;428:89-95.

Arteriovenøs fistel i Stavanger

Eva Staal, LIS B-gren nyre, PhD. Lasse Gøransson, nefrolog, PhD.

Bakgrunn: Den ideelle vaskulære tilgangen for hemodialyse skal være trygg, fungere komplikasjonsfritt over tid med tilfredsstillende blodflow. I tillegg skal den være akseptabel for pasienten, enkel å lage og vedlikeholde med lav kostnad. En arteriovenøs (AV) fistel anses som det beste valget. Det har nylig kommet publikasjoner angående pre-operativ planlegging og strategi for anleggelse av AV-fistel (1-5). Ved Stavanger Universitetssjukehus (SUS) er det nefrologene samt B-grenistene som henviser pasientene til karkirurg som opererer pasienten uten en standard pre-operativ utredning.

Mål for studien: Kartlegge dagens praksis for anleggelse av AV fistel med tanke på korttids- og langtidsresultater samt evaluere og dokumentere retningslinjer for pre-operativ vurdering ved SUS.

Metode: Retrospektiv gjennomgang av pasientjournaler ved SUS med utskrivningsdiagnose PBL, PFL, PEL konstruksjon av arteriovenøs fistel i perioden 1.1.2004 tom 31.12.2014 med oppfølgingsdata til og med 31.12.2015.

Dataene blir analysert med fokus på antall pasienter som fikk konstruert AV fistel de siste 10 år, andel med fungerende AV-fistel ved start av behandling og komplikasjoner med behov for intervensjon.

Preliminære resultater: Pasient karakteristika: 60 pasienter (2013-2014), 35% kvinner, gjennomsnitt alder $62 \pm 16,4$ år hvorav 27 % hadde diabetisk nefropati og 18 % hypertensiv nefropati som årsak til nyresvikt, tabell 1. 63% av pasientene ble henvist pre-dialytisk. Kreatinin på operasjonsdagen var i

gjennomsnitt 492 ± 185 $\mu\text{mol/l}$ (eGFR $11 \pm 3,5$ ml/min/ $1,73\text{m}^2$).

Perioperativt flow i AV-fistelen ble målt hos 59/60 pasienter. Gjennomsnittsflow var 227 ± 119 ml/min. En pasient ble re-operert samme dag, 93% av fistlene var åpne 1. postoperative dag, 88% åpne etter 30 dager, tabell 2.

32% av fistlene ble aldri brukt i oppfølgingstiden som følge av pre-dialytisk transplantasjon eller manglende behov for dialysebehandling, tabell 3. Gjennomsnittlig tid fra anleggelse av AV-fistel til bruk var 282 ± 187 dager hos pasienter hvor fistelen ble anlagt pre-dialytisk ($n = 19$) mot 87 ± 97 dager hos pasienter ($n = 14$) som var etablerte i dialysebehandling ved fistelanleggelse, $p < 0,002$. 46% av pasientene hadde i oppfølgingstiden indikasjon for ultralyd/Doppler av fistelen med tanke på stenoser, og 38% fikk en eller flere intervensjoner med perkutan transluminal angioplastikk, tabell 3.

12 av 60 pasienter ble transplantert i oppfølgingstiden, 8% døde, 3% flyttet, og 2 pasienter hadde AV fistler uten funksjon, tabell 4.

Konklusjon: Preliminære data viser at 32% av fistlene ikke ble tatt i bruk etter $1,3 \pm 0,7$ år oppfølgingstid. 38 av 39 AV-fistler var åpne (=97%) ved start av behandling, gjennomsnittlig «modningstid» var cirka 3 måneder hos pasienter som på operasjonstidspunktet var etablerte i dialyse. Ved SUS har vi gode karkirurger med høy suksessrate for fungerende AV fistler og et godt samarbeid med røntgenavdelingen for diagnostisering og behandling av klinisk

signifikante stenoser. Det er stort fokus på

pre-dialytisk anleggelse av AV-fistler.

Alder (år)	Gjennomsnitt	62 ± 16,4
	Median (min-max)	65 (30-88)
Kjønn (K)		21 (35%)
Nyrediagnose	Diabetisk nefropati	16 (27%)
	Hypertensjon	11 (18%)
	Nefropati INA	10 (17%)
	IgA nefritt	7 (12%)
	Obstruktiv nefropati	4 (7%)
	ADPKD*	4 (7%)
	FSGS**	3 (5%)
	Peroperativt	3 (5%)
	MPGN***	1 (2%)
	Blandet****	1 (2%)
	* Autosomal dominant polycystic kidneydisease	
	**Fokal segmental glomerulosklerose	
	***Membranoproliferativ glomerulonefritt	
	****Alport/Diabetes/Hypertensjon	

Tabell 1: Pasient karakteristika

Flow (n=59)	Gjennomsnitt ± SD	227 ± 119 ml/min
	Median (min-max)	200 (60-680) ml/min
Re-operasjon samme dag		1 (3%)
Fistel åpent 1. dag postoperativt		56 (93%)
Fistel åpent ved utskrivning		58 (97%)
Fistel åpen etter 30 dager	Ja	53 (88%)
	Nei	6 (10%)
	Ukjent	1 (2%)
Fistel revidert	en gang	3 (5%)
	to ganger	2 (3%)

Tabell 2: resultater etter anleggelse av AV fistel

Åpen ved første kanylering	Ja	38 (63%)
	Nei	1 (2%)
	Aldri kanylert	19 (32%)
	Ukjent	2 (3%)
Tid til første kanylering (n=33)	Gjennomsnitt ± SD	200 ± 187 dager
	Median (min-max)	106 (40-793)dager
	<i>predialytisk (n=19)</i>	<i>282 ± 196*</i>
	Median (min-max)	253 (40-793) dager
	<i>I dialyse (n=14)</i>	<i>87 ± 97*</i>
	Median (min-max)	63 (46-419)dager
		*p < 0.002 ved T-test
Ultralyd Doppler før første kanylering		5 (8%)
PTA før første kanylering	1 PTA	1 (2%)
	2PTA	1 (2%)
	Ukjent	3 (5%)
Ultralyd Doppler etter første kanylering	0	21 (54%)
	1	6 (15%)
	2	5 (13%)
	3	4 (10%)
	4	1 (3%)
	5	1 (3%)
	ukjent	1 (3%)
PTA etter første kanylering	0	24 (62%)
	1	6 (15%)
	2	5 (13%)
	3	2 (5%)
	4	2 (5%)

Tabell 3: Langtidsresultater kanylering av AV fistel

Gjennomsnittsoppfølgingstid	Gjennomsnitt ± SD	487 ± 266 dager
	Median (min-max)	489 (0-952) dager
Endepunkt	Observasjonstid 31.12.2015	36 (60%)
	Transplantasjon	12 (20%)
	Mors	5 (8%)
	Flytting	2 (3%)
	Skift til PD	1 (2%)
	Avsluttet dialysebehandling	1 (2%)
	Kateter	1 (2%)
	Failure	2 (3%)

Tabell 4: Endepunkt

Referanser

1. Beathard GA. Role of interventional nephrology in the multidisciplinary approach to hemodialysis vascular access care. *Kidney research and clinical practice*. 2015;34(3):125-31.
2. Kim JJ, Koopmann M, Ihenachor E, Zeng A, Ryan T, deVirgilio C. The Addition of Ultrasound Arterial Examination to Upper Extremity Vein Mapping before Hemodialysis Access. *Annals of vascular surgery*. 2016.
3. Koirala N, Anvari E, McLennan G. Monitoring and Surveillance of Hemodialysis Access. *Seminars in interventional radiology*. 2016;33(1):25-30.
4. Lomonte C, Basile C. Preoperative assessment and planning of haemodialysis vascular access. *Clinical kidney journal*. 2015;8(3):278-81.
5. Wilmink T, Hollingworth L, Powers S, Allen C, Dasgupta I. Natural History of Common Autologous Arteriovenous Fistulae: Consequences for Planning of Dialysis Access. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*. 2015.

Synspunkt: «Våre» nyrepasienter: hvem er de og hvilke bør rapporteres til et nasjonalt kvalitetsregister ?

Harald Bergrem

Fra 1/1-16 har det nye Norsk Nyreregister samlet data på nyrepasienter som er nyrebiopsert eller har CKD (i første omgang Stadium 5) i tillegg til RRT pasienter.

Norsk Nyreregister er, i følge statuttene, nå et nasjonalt medisinsk kvalitetsregister, og offentlig kvalitetsdokumentasjon fra de nasjonale registrene, identifiserbar på senternivå, er etablert på nettsidene til Nasjonalt servicemiljø for medisinske kvalitetsregistre.

De to «gamle» registrene, Norsk Nefrologiregister og Norsk Nyrebiopsiregister, har en lang og flott tradisjon når det gjelder forskning og dokumentasjon vedrørende RRT pasienter og konsekvenser av kronisk nyresykdom hos nyrebiopserte pasienter. RRT start har vært en solid «epidemiologisk knagg» å henge registerinkludering på, noe som har gitt meget pålitelige incidenstall for RRT behandling. Utført nyrebiopsi har vel vært en noe mindre robust «epidemiologisk knagg». Oppfølgingen av prevalente RRT pasienter ivaretas av innsendingen av Årskjema fra

nyreseksjonene, og Norsk Nefrologiregister har i flere tiår vært det mest komplette tx- og dialyseregisteret i Europa, ikke minst takket være innsatsen fra Torbjørn Leivestad.

Når CKD pasienter uten annen «knagg» enn 2 x eGFR < 15 eller utført nyrebiopsi nå skal meldes til registeret øker også utfordringen når det gjelder å opprettholde den høye kvaliteten i registeret. RRT start i regi av nefrolog var en solid markør for første gangs registrering(incidens), og den tette oppfølgingen ved nefrolog av dialyse- og nyretransplanterte pasienter (prevalente pasienter) gjorde at årsrapportene hadde tilsvarende høy kvalitet.

Hvordan blir det med CKD pasientene og de nyrebiopserte ? Vi vet at 8-11 % av den voksne befolkning i Norge iflg. gjeldende definisjoner har tegn til nyresykdom/reduert funksjon, men kun et forsvinnende lite mindretall ender opp i RRT eller blir nyrebiopsert. En stor andel av de som har tegn til nyresykdom/nedsett nyrefunksjon er helt ukjent med dette, og en ukjent andel kommer aldri til nefrolog.

I 2006 gjorde vi i Stavanger en sammenlikning mellom vårt lokale register (Nephrobase) over pasienter med kronisk nyresykdom og eGFR rapportert for ambulante voksne fra sykehuslaboratoriet ved SUS for samme år. (ca 90% av fastlegene brukte da sykehuslaboratoriet for sine pasienter). For Stadium 5 pasienter hadde vi ca 75% av pasientene registrert i Nephrobase. For Stadium 4 var tallet ca 60 %, og for Stadium 3 (eGFR 30-59) hadde kun ca 5% vært vurdert ved nefrologisk poliklinikk.

Norsk Nyreregister tar mål av seg til å inkludere CKD stadier 5, 4 og 3b. Det svenske CKD registeret anbefaler i sin siste rapport

2015 at nyreavdelingene registrerer stadium 5+4 pga vansker med oppfølgingen ved lavere stadier, men registeret tar i mot data for pasienter i alle stadier hvis klinikkene har- og ønsker å sende- data.

Jeg mener at både nefrologene og Norsk Nyreregister som nefrologisk kvalitetsregister bør være ambisiøse og legge til rette for at nyreseksjonene på sikt bør kunne rapportere egne incidente og prevalente CKD pasienter uavhengig av grad av CKD. I CKD er det vanligvis ved høyere eGFR at sekundærforebygging og terapiforsøk kan gi størst gevinst.

For at dette skal bli pålitelig er det nødvendig at nyreseksjonene følger felles definisjoner for hvilke pasienter som skal/bør/kan rapporteres til registeret.

Ved nyreseksjonen i Stavanger har vi i ca 15 år basert oss på de erfaringene som ble gjort i Nephrocare prosjektet(1998), hvor 18 nyreseksjoner fra de 5 nordiske land deltok ved å rapportere case-mix av prevalente pasienter og resultater i henhold til kvalitetsindikatorer. En av konklusjonene var at pasienten er prevalent og nefrologen har et faglig ansvar så lenge pasienten med nyresykdom gis en ny time ved nyrepolikken.

Vi har brukt nyresystemet Nephrobase(NB) i disse årene for å ha oversikt over incidente og

prevalente pasienter: (incidens og prevalens uttrykkes egentlig ved en brøk hvor telleren skulle være «vår» bakgrunnsbefolkning. Dette er ikke gjort)

1. Hvis nyhenviste pasienter på poliklinikken fyller KDIGO kriteriene for CKD hentes de inn i Nephrobase som incidente pasienter (NB har status som et lokalt kvalitetsregister, konsesjon ved personvernombudet på SUS, pasientsamtykke er ikke nødvendig)
 1. Videre Kontrollstatus blir en av 6 mulige alternativer:
 - a. **Aktiv:** pasienten tildeles ny kontrolltime ved nyreseksjonens poliklinikk (pasienten er prevalent)
 - b. **Primærlegeoppfølging:** hvis pasienten etter konsultasjonen (eller etter en senere konsultasjon) tilbakeføres til fastlegen klassifiseres pasienten som Primærlegeoppfølging og telles ikke lenger med blant prevalente pasienter.
 - c. **Flytting til annet distrikt :** pasienten har flyttet og er ikke lenger en prevalent pasient. Hvis en flyttet pas. ønsker fortsatt kontroll hos oss forblir han Aktiv
 - d. **Remisjon :** nyresykdommen er ikke lenger påviselig. Disse få blir vanligvis tilbakeført til fastlege. .
 - e. **Pasienten ønsker ikke flere kontroller ved nyrepoliklinikken:** noen få går ut etter eget ønske
 - f. **Mors :** mors meldes automatisk i NB via Folkeregisteret, kan også registreres direkte i NB

I praksis betyr dette at:

1. en nefrolog/nyreseksjon har et ansvar for en pasient med CKD så lenge pasienten gis en ny time til kontroll ved nyrepoliklinikken (disse er de prevalente pasientene)
2. Hvis pasienten returneres til fastlegen (med journalnotat/brev) for videre oppfølging, opphører personen å være nyreseksjonens ansvar. Dette gjelder inntil fastlegen evt. henviser på nytt, og pasienten får en ny time ved nyrepoliklinikken.
3. For nye (incidente) CKD pasienter som fyller inklusjonskriteriene til NNR (foreløpig kun CKD stadium 5 og pasienter som er blitt nyrebiopsert) skal det sendes Ny- pasientskjema til NNR.
4. Kun prevalente pasienter (RRT, CKD 5 og nyrebiopserte pasienter) på census tidspunktet skal rapporteres med årsskjema til Norsk Nyreregister (census tidspunkt har for NNR vært nyttår i alle år)

Data fra SUS

Incidens

I 2015 ble 282 nye CKD pasienter lagt inn i NB(incidente). Ved årsskiftet 2015-16 var fortsatt 161 av disse registrert som Aktive(prevalente), dvs 32% var blitt borte, i hovedsak tilbakeført fastlege.

CKD Prevalens 1/1-16 (n=1002)

Stadium 5	4,6%
Stadium 4	22%
Stadium 3	43,4%

Stadium 1+2 30%

21% (217) av prevalente pasienter er blitt nyrebiopsert. CKD status hos disse pr 1/1-16 var: CKD5: 1,4%, CKD4: 14,7%, CKD3: 35,9%, CKD2+1: 48%.

Konklusjon

Pasienten med kronisk nyresykdom forblir nefrologens ansvar så lenge pasienten gis ny tid ved poliklinikken. Den enkle klassifiseringen beskrevet ovenfor har fungert godt på SUS og passer godt for CKD pasientene som følges ved nyrepoliklinikken.

Det store flertallet av CKD pasienter som følges ved nyreseksjonens poliklinikk vil ikke

bli innrapportert til Norsk Nyreregister slik inklusjonskriteriene er i dag. Med framtidig rapportering av et økende antall pasienter vil papirbasert rapportering bli vanskeligere å forene med kravet om at Norsk Nyreregister skal fortsatt være et register av beste kvalitet. Bruk av egnede data/fagsystemer ved nyreseksjonene vil kunne bidra til dette og gjøre arbeidet mer overkommelig. Nephrobase er i dag et slikt system.

Effekten av sekundærforebyggende tiltak som god blodtrykksbehandling, en viktig kvalitetsindikator, er sannsynligvis størst ved høyere eGFR. For å styrke registerets mulighet til å bedre kvaliteten i behandlingen gitt ved nyreseksjonene bør alle prevalente pasienter med CKD på sikt inkluderes i registeret.

Fibroblast growth factor 23 (FGF23)

Lasse Gøransson

FGF23 tilhører en stor superfamilie med peptider hvor de fleste har en autokrin eller parakrin virkning. FGF23 har en endokrin virkemåte idet peptidet har mistet sitt heparinbindende domene. Det produseres i beinceller og virker via FGF reseptor som i de fleste organ er avhengig av klotho ko-reseptor for effekt. Nye data viser at FGF23 har en klotho uavhengig effekt i myokard som er assosiert til venstre ventrikkel hypertrofi. FGF23 er assosiert til kardiovaskulær sykkelighet og dødelighet hos pasienter med kronisk nyresykdom.

FGF23 stiger tidlig ved redusert nyrefunksjon og øker fosfatutskillelsen i nyrene ved å hemme Na-fosfat pumpen hovedsakelig i proksimale tubulus, hemme produksjonen av aktivt vitamin D ved å hemme Cyp27b1 og hemme utskillelsen av parathyroidea hormon. I tillegg har det altså en klotho uavhengig effekt i myokard. FGF23 stimuleres og hemmes av en rekke forskjellige faktorer, men mange mener at FGF23 er en markør for kroppens fosfatload. Det er imidlertid en dårlig sammenheng mellom FGF23 og s-fosfat.

Vi har vist at FGF23 forblir høy hos nyretransplanterte med god transplantatfunksjon selv mange år etter en vellykket transplantasjon med god graftfunksjon. Det er vist at FGF1 reseptor, kalsiumsensing reseptor og klotho nedreguleres i parathyroideakjertler som er hyperplastiske eller adenomatøse. I adenomatøse kjertler nedreguleres klotho ekspresjonen mer enn i hyperplastiske kjertler slik at «feedback» sløyfen brytes og forstyrrelser i kalsium-fosfat metabolismen persisterer selv etter en vellykket nyretransplantasjon med et godt fungerende nyregraft. Det ser ikke ut til at adenomatøse kjertler går i regress etter tx og forstyrrelser i kalsium-fosfat metabolismen vil derfor vedvare.

Det er fortsatt god kalsium- og fosfatkontroll som er nøkkelen til suksess. Fosfatrestriksjon kombinert med bruk av fosfatbindere for å holde s-fosfat i referanse området som angitt i gjeldende retningslinjer fra KDIGO. Kalsiumfrie fosfatbindere reduserer nivået av FGF23 i motsetning til kalsiumholdige fosfatbindere. Bruk av nicotinamide (vitamin B3) hemmer opptaket av fosfat i tarmen, og det pågår nå et studium (Combine study) for å evaluere

Referanser:

Silver J and Naveh-Manly T. FGF-23 and secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2013;9:641-9

Razzaque MS. Does FGF23 toxicity influence the outcome of chronic kidney disease? *Nephrol Dial Transplant.* 2009;24:4-7.

Kuro-o M. Overview of the FGF23-Klotho axis. *Pediatr Nephrol.* 2010;25:583-90.

effekten av nicotinamide på denne problemstillingen.

Det er i rottemodeller vist at FGF23 er assosiert til utvikling av venstre ventrikkel hypertrofi og myokardfibrose ved redusert nyrefunksjon og at FGF reseptor blokkade fører til tilbakegang av nevnte forandringer uten at blodtrykk eller nyrefunksjon bedres

I andre arbeid spekuleres det i om FGF23 produseres i fibroblaster i myokard og har en parakrin effekt med utvikling av venstre ventrikkel hypertrofi som respons på kronisk inflammasjon. FGF23 kan være en sentral aktør i det kardio-renale syndrom. FGF23 stiger tidlig ved redusert nyrefunksjon og er assosiert til kardiovaskulær sykelighet og død. Det er helt sentralt i kalsium-fosfatreguleringen, men mye tyder på at det også er sentralt for utvikling av venstre ventrikkel hypertrofi via en klotho uavhengig effekt. Så langt er det ingen intervensjonsstudier som foreligger hvor reduksjon av FGF23 viser en sammenheng med redusert kardiovaskulær sykelighet eller dødelighet. Det er et komplisert felt, og det kommer stadig nye data og skjelettet seiler opp som et endokrint organ som er helt vesentlig for forståelsen av kalsium fosfat metabolismen ved nyresykdom og koblingen til hjertesykdom.

Kidney Disease: Improving global outcomes CKD-MBDWG. KDIGO clinical and practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl.* 2009;76 (113),S1-S130.

Isakova T, Ix JH, Sprague SM, Raphael KL, Fried L, Gassman JJ et al. *J Am Soc Nephrol.* 2015;26:2328-39.

Wolf M. Forging forward with 10 burning questions on FGF23 in kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2010;21:1427-35.

Bleskestad IH, Thoren IS, Jonsson G, Skadberg Ø, Bergrem H, Gøransson LG. Soluble Klotho and intact fibroblast growth factor 23 in long-term kidney transplant patients. *Eur J Endocrinol*. 2015;172:343-50.

Hong YA, Choi DE, Lim SW, Yang CW, Chang YK. Decreased parathyroid Klotho expression is associated with persistent hyperparathyroidism after kidney transplantation. *Transplant Proc*. 2013;45:2957-62.

Schlieper G, Schurgers L, Brandenburg V, Reutelingsperger C, Floege J. Vascular calcification in chronic kidney disease: an update. *Nephrol Dial Transplant* 2016;31:31-9.

Seno Di Marco G, Reuter S, Kentrup D, Grabner A, Amaral AP, Fobker M et al. Treatment of established left ventricular hypertrophy with fibroblast growth factor receptor blockade in an animal model of CKD. *Nephrol Dial Transplant*. 2014;29: 2028–2035.

Yan L, Bowman MA. Chronic sustained inflammation links to left ventricular hypertrophy and aortic valve sclerosis: a new link between S100/RAGE and FGF23. *Inflamm Cell Signal*. 2014;1: pii:e279.

Vervloet MG, Massy ZA, Brandenburg VM, Mazzaferro S, Cozzolino M, Urena-Torres P et al. Bone: a new endocrine organ at the heart of chronic kidney disease and mineral and bone disorders.. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014;2:427-36.

Er glykert albumin(GA) et bedre verktøy enn HbA1c for evaluering av metabolsk kontroll hos diabetikere som bruker ESA?

Mathias Wolff

Diabetes mellitus type I og II er en kjent risikofaktor for utvikling av kardiovaskulære komplikasjoner. Type I diabetes er karakterisert som en tilstand med mangel av insulin sekundær til immunologisk ødeleggelse av pankreatiske øyeceller, type II er en konsekvens av cellulær insulinresistens med etterfølgende hyperinsulinemi og i forløpet insulindefisiens.

Begge typer assosieres med en rekke velkjente, i hovedsak mikro- og makrovaskulære komplikasjoner.

På verdensbasis, særlig i industrinasjonene øker insidensen av diabetes mellitus type II men det ses også en insidensøkning i såkalte u-land og særlig i land som opplever sterk økonomisk vekst eksempelvis Kina, India og Brasil.(1,2) Endestadie nyresvikt (ESRD) er den mest alvorlige renale manifestasjonen av diabetisk nyresykdom (DKD), RRT populasjoner viser en overrepresentasjon av diabetikere med store geografiske forskjeller. I USA observeres en økende prevalens av DKD. Førte prosent av personer med diabetes mellitus type II utvikler DKD(2) som er sterk

assosiert med kardiovaskulære sykdommer (CVD) og død (3,4).

I Norge er hypertensiv nefropati den hyppigste diagnosen i RRT populasjonen (34%) etterfulgt av DKD (19%) (5).

Glykosylert hemoglobin, HbA1c, er et viktig verktøy for å belyse den metabolske situasjonen hos diabetikere, så vel som det brukes for å stille diagnosen.

Patofysiologisk bakgrunn til HbA1c er en reaksjon mellom glukose og andre heksoser hvor en andel av den totale hemoglobinen glykeres til en grad som korrelerer med den gjennomsnittlige glukosekonsentrasjonen. HbA1c anses som en glukosehukommelse hvor den retrospektive informasjonsverdien avhenger av erytrocyttens levetid. Avhengig av blodglukosen og i andre rekke av tiden en rød blodcelle har oppholdt seg i sirkulasjonen glykosyleres hemoglobinet og fører til høyere eller lavere prosent av HbA1c. Tilstander som påvirker erytrocyttens levetid, eksempelvis hemoglobinopatier, vil dermed ha innvirkning på validiteten av HbA1c målinger.

Kronisk nyresykdom (KNS) medfører ofte en normokrom, normocytær anemi som er sekundær til en erytropoetindesitt som korrelerer med graden av nyresvikt (6). Den foretrukne behandling for renal anemi er substitusjon av erytropoietin stimulerende midler (ESA).

I likhet med hemoglobin blir plasmaproteiner glykert og glykeringen er assosiert til glukosekonsentrasjonen i blodet. Ulik Hb-glykeringen affiseres glykeringen av plasmaproteiner ikke av livslengden og turnover til erytrocyttene. Fruktosamin er et overordnet system av alle glykerte plasmaproteiner hvor glykert albumin står for rundt 90 %.

På bakgrunn av endret erytrocyttomsetning hos pasienter med KNS er spørsmålet om konsentrasjonen av GA er et bedre mål for metabolsk kontroll hos diabetikere med DKD enn HbA1c. I løpet av de siste årene har en rekke studier belyst denne problemstillingen.

Resultatene viser en lavere HbA1c hos diabetikere i HD sammenlignet med GA, altså at den metabolske kontrollen vurderes bedre ved bruk av HbA1c enn ved bruk av GA (7,8)

I Stavanger ble det nylig vist en signifikant lavere HbA1c/GA ratio hos HD pasienter sammenlignet med andre. I arbeidet ble en ny metode for GA måling utviklet der man spesifikk detekterer glykering av Lysin 525 i albuminmolekylet.(9)

Vi planlegger en undersøkelse hvor vi vil se på betydning av redusert nyrefunksjon for nivået av HbA1c sammenlignet med GA hos ikke diabetikere med KNS stadium IV og V (med og uten HD), samtidig som vi ønsker å undersøke hvordan behandling med ESA innvirker på nevnte parametre. Dette for på sikt å kunne optimalisere monitoreringen av pasienter med DKD og redusert nyrefunksjon.

Referanser

1. Mark E. Molitch, Amanda I. Adler, Allan Flyvbjerg, Robert G. Nelson, Wing-Yee So, Christoph Wanner, Bertram L. Kasiske, David C. Wheeler, Dick de Zeeuw, Carl E. Mogensen. *Kidney Int.* 2015 January; 87(1): 20–30
2. de Boer IH, Rue TC, Hall YN, Heagerty PJ, Weiss NS, Himmelfarb J. Temporal trends in the prevalence of diabetic kidney disease in the United States. *JAMA.* 2011;305:2532–2539
3. de Boer IH, Katz R, Cao JJ, et al. Cystatin C, albuminuria, and mortality among older adults with diabetes. *Diabetes care.* 2009;32(10) 1833-38
4. US renal data system USRDS 2010 Annual data report: Atlas of Chronic Kidney Disease and ESRD in the United States. Bethesda, MD: US Renal Data System
5. The Norwegian renal registry, annual report 2013 T. Leivestad
6. NHANES association of kidney function with anemia. *Arch. Intern. Med.* 2002;162(12):1401
7. Inaba M, Okuno S, Kumeda Y et al: Glycated albumin is a better glycemic indicator than glycated hemoglobin values I hemodialysis patients with diabetes: effect of anemia and erythropoietin injection *J Am Soc Nephrol* 18:896-903, 2007
8. Peacock TP, Shihabi ZK, Bleyer AJ et al: Comparison of glycated albumin and HbA1c levels in diabetic subjects on hemodialysis. *Kidney Int* 73:1062-1068, 2008
9. Brede C, Hop B, Jørgensen K, and Skadberg Ø: Measurement of glycated albumin in serum and plasma by LC-MS/MS, *The Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation*, accepted.

Nye biomarkører hos nyredonorere

Inga Strand Thorsen

Bakgrunn

Kronisk nyresykdom er vanlig med en prevalens i Norge på 10,2 % (1). Nyresviktpasienter har en betydelig komorbiditet, og ved endestadium nyresvikt er det 6 ganger høyere risiko for hjertedød sammenlignet med den øvrige befolkningen. Den beste behandlingen ved endestadium nyresvikt er nyretransplantasjon, men også etter en vellykket nyretransplantasjon er det

en betydelig økt dødelighet og sykkelighet sammenlignet med bakgrunnsbefolkningen (2).

Nye studier viser at også nyredonorere kan ha en økt risiko for selv å utvikle endestadium nyresvikt og at levetiden reduseres noe. (3,4)

27% av nyretransplantasjoner er i Norge med nyre fra levende donorer (5).

Serum kreatinin brukes fortsatt som et estimat for nyrefunksjon med den usikkerhet det innebærer. Bruk av estimert glomerulær filtrasjonshastighet (eGFR) gir et noe bedre estimat for nyrefunksjonen. Fallende GFR og proteinuri brukes som markører for risiko for progresjon mot endestadium nyresvikt og risiko for hjerte-kar sykdom. Det er ønskelig med nye markører for tidlig å kunne diagnostisere nyresykdom og som ledd i å vurdere prognose. Klotho, Fibroblast growth factor 23 (FGF 23), neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) og vitamin D er nye biomarkører som de senere år har vist seg å være i ubalanse tidlig ved fallende GFR og ved utviklingen av hjertekar sykdom.

Hovedmålsetningen med studien var å kartlegge konsentrasjonen av de nye biomarkørene Klotho, FGF 23, NGAL og vitamin D hos nyredonorer med normal nyrefunksjon, sammenlignet med pasienter med nyresvikt stadium 3-5 og friske kontroller.

Metode

Studien var en tverrsnittundersøkelse som inkluderte 40 nyredonorer med $eGFR \geq$

60ml/min/1.73m², 22 pasienter med nyresvikt stadium 3 ($eGFR 30-59$ ml/min/1.73m²), 18 pasienter med nyresvikt stadium 4 ($eGFR 15-29$ ml/min/1.73m²), 20 pasienter med nyresvikt stadium 5 ($eGFR < 15$ ml/min/1.73m²) og 35 friske kontroller.

Resultater

NGAL nivåene er signifikant høyere hos donorer sammenlignet med kontroller, og nivåene øker ved redusert nyrefunksjon. FGF 23 nivåene stiger ved fall i nyrefunksjon, men det var kun en ikke-signifikant forskjell mellom donorer og kontroller. Vi fant ingen forskjell i Klotho nivåer hos donorer sammenlignet med kontroller, men Klotho synker ved reduksjon i nyrefunksjon (stadium 4 og 5). Nivåene av D vitamin er signifikant høyere hos donorer sammenlignet med kontroller.

Konklusjon

Nyredonorer med normal nyrefunksjon har signifikant høyere nivå av NGAL enn friske kontroller. Dette kan representere hyperfiltrasjon og cellulært stress etter donasjonen, men de økte nivåene vedvarer til tross for god gjenværende nyrefunksjon etter mange år som donor.

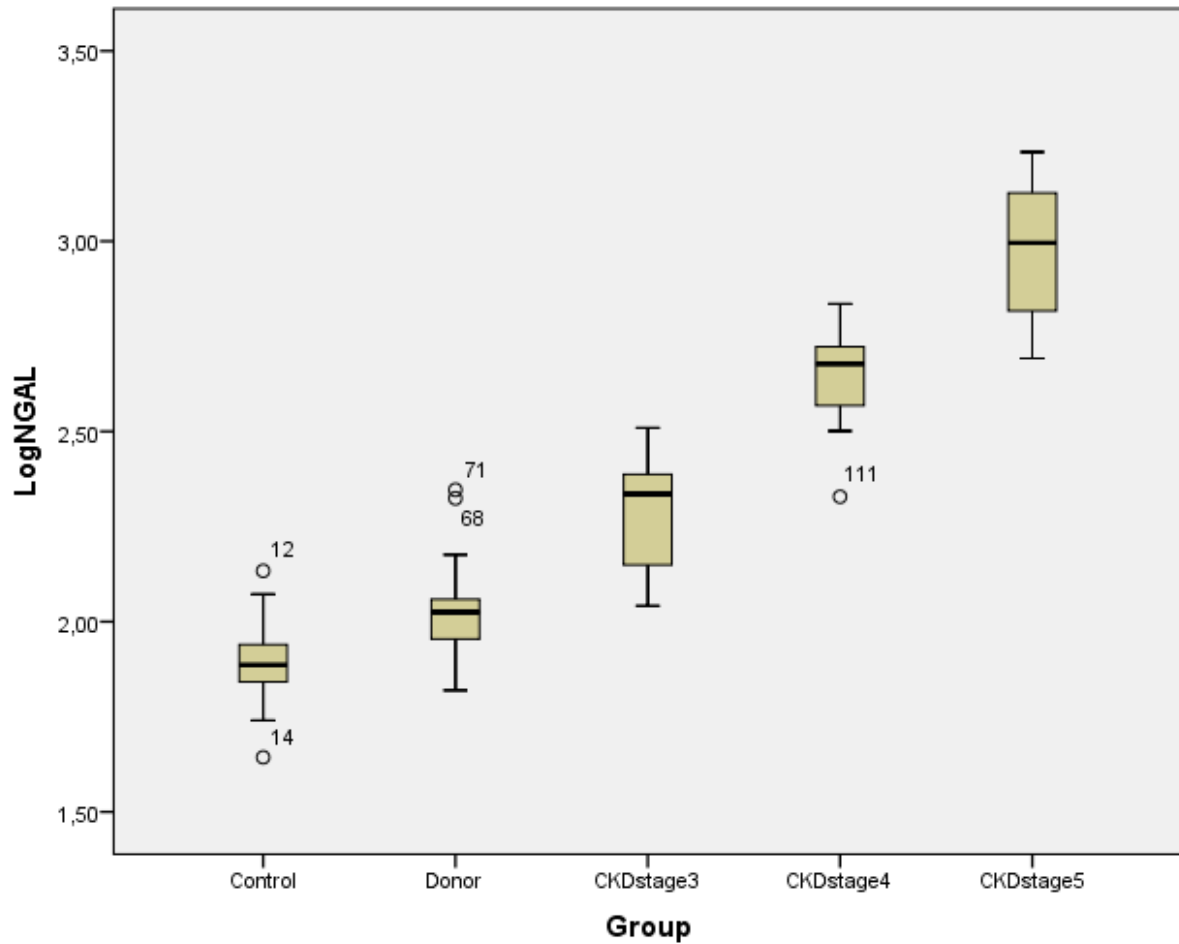
Referanser:

1. Hallan S, Astor B, Lydersen S. Estimating glomerular filtration rate in the general population: the second Health Survey of Nord-Trøndelag (HUNT II). *NDT* 2006; 21: 1525-1533.
2. Go AS, Chertow GM, Fan D, et al. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *NEJM* 2004; 351: 1296-1305.
3. Gaston RS, Kumar V, Matas AJ. Reassessing medical risk in living kidney donors. *JASN* 2015; 26: 1017-1019.
4. Mjoen G, Hallan S, Hartmann A, et al. Long-term risks for kidney donors, *Kidney Int* 2014; 86: 162-167.

5. Leivestad T. Annual report 2014 The Norwegian Renal Registry

<http://www.nephro.no/nnr/AARSM2014.pdf>

Boxplot som viser fordelingen av log NGAL i de ulike gruppene. Det er signifikante forskjeller mellom alle grupper:



Professor, dr.med. Fredrik Kiil til minne

Aud-E. Stenehjem, Harald Chr. Langberg, Ivar Eide, Ingrid Os, Nyremedisinsk avdeling, Oslo universitetssykehus, Ullevål.

Professor, dr.med. Fredrik Kiil døde 94 år gammel den 25. desember 2015. Han er regnet blant de virkelige store i nyrefaget også internasjonalt. For dem som fikk reise med ham på kongresser og møter, var det en opplevelse å se hvordan de fremste nyreleger og forskere fra hele verden flokket seg om ham. Dette skyldes først og fremst hans dialysemaskin for pasienter med livstruende nyresvikt – og dette reddet mange liv, i og utenfor Norge. Sammen med instrumentmaker Bjørn Amundsen bygde han "Kiil-nyren", og gjennomførte de første dialysene rundt 1960 ved Ullevål sykehus for pasienter med akutt nyresvikt.

Utviklingen av membraner han brukte i Kiil-nyren medførte mulighet for regelmessig dialysebehandling hos pasienter med kronisk nyresvikt i påvente av nyretransplantasjon. Hans dialyseteknikk, som ga de aller beste resultater ved langtidsdialyse, omtales og brukes fortsatt. Det var et eventyr, og selve Kiil-nyren ble brukt i store deler av verden helt

opp til 90-tallet. I utviklingen av dialyse ble Kiil-nyren regnet som et kvantesprang fra tidligere modeller. Han tok aldri patent på Kiil-nyren.

Fredrik Kiil fikk en rekke store hedersbevisninger, og i 1982 ble han hedret med National Kidney Foundation Dialysis Pioneering Award i USA. Men alle priser og hederstegn berørte ham lite. Han ønsket heller å vie sin store kraft til innovativ forskning, for å frembringe ny viten; og til å støtte hver enkelt stipendiat. Som tegn på kvaliteten tellet man ved begynnelsen av 80-tallet mer en 90 medisinske doktorgrader fra hans institutt og under hans ledelse. For ham var kun det beste godt nok. Han ble ridder 1. klasse av St. Olavs orden i 1990.

Hans store innovasjon, Kiil-nyren, satte norsk nyremedisin på verdenskartet, og fikk stor betydning for pasienter med alvorlig nyresvikt verden over. Fredrik Kiils var en sjelden storhet og kraft i norsk medisin.

In memory of Albert Leslie (Les) Babb, PhD, NAE, PE

Alv J Skarbøvik

Albert Leslie Babb died on October 21st 2014, almost 89 years old. The sad news of his passing brings back fond memories from our long friendship.

In the spring of 1972 I participated at the EDTA congress in Florence, Italy. Chief physician Christian Cappelen at Rikshospitalet asked me if I would host Marion and Les Babb, who were newlywed and wished to visit Sunnmøre to see Standal, where her father's ancestors came from. We invited them and came to know them well during the week they stayed in our home town Ålesund. When they left, Les said that he wanted to ask for a position for me with his colleague Belding H. Scribner, who was a professor of nephrology at The University of Washington.

At their invitation my family and I travelled to Seattle in 1977. I became a senior renal fellow in Scribner's department and participated in educational and research meetings as well as social life after working hours.

All the time Les was active helping us with all practical matters, childrens' schools, social activities etc. Thanks to his friendly support, the whole family had a very rewarding time in Seattle. I had the pleasure of keeping in touch with Les and Marion many years after our stay there, and during the following years I visited my department in Seattle three times to update my knowledge.

Les and Marion visited us once more in Norway in 1981. This time Les gave three lectures and a course at Rikshospitalet in Oslo as well as at our central hospital in Ålesund.

The editor of The Norwegian Journal of Medicine, O. K. Harlem, interviewed him and published an article in edition No. 26, 1981, 1462-1465.

I have a deep admiration for Les' scientific knowledge and inventiveness. Les earned his Bachelor's of Applied Science in Chemical Engineering in 1948. He became a professor at The University of Washington in the Nuclear Engineering program from 1952 and was a professor emeritus until his retirement in 1992 and served as Chair of the department. From around 1960 he cooperated with Scribner to develop artificial kidneys for haemodialysis of patients with kidney failure. I would especially like to mention that he found the code of the dialysis fluid 1:34, one part salt to 34 parts water. This code is still in use. He also formulated "The Squaremeter-hour-hypothesis" and developed the hypothesis about the significance of "middle molecules". Finally, he formulated "The Dialysis Index", which is used to calculate a patient's dialysis time.

As his obituary in The Seattle Times (January 2015) stated, Dr. Babb is most well known for his work in the development of the in home dialysis machine and was nominated for the Nobel Prize related to those efforts in 1977. He is the only University of Washington faculty member elected to both the National Academy of Engineering (NAE) and the Institute of Medicine of the National Academy of Sciences. His election to the NAE in 1972 was in recognition of his pioneering work in the development and commercialization of artificial kidney systems and his applications of

nuclear energy to medicine. He sat for a period of time on the Atomic Energy Commission and was central in the planning and construction of The Alaska Oil Pipeline. He wrote over 200 scientific articles and was a mentor to numerous PhD candidates.

The obituary also mentioned the close friendship between Les and myself, which has

lasted several decades. I am grateful to have known such an inspirational man and caring friend. His last years were difficult, with a light apoplexia and cancer, but we still managed to keep in touch.

Blessed be the memory of Albert Lesley Babb.

Bruk av levende givere - noen myke data

Lars Westlie

De påfølgende utdrag fra brev er tilleggsopplysninger som ble gitt i sammenheng med en livskvalitetsundersøkelse av levende givere av nyre i Norge i 1988 (1).

Av 622 donorer var 571 evaluerbare. Vi mottok svar fra 494, en svarprosent på 86,5. 33 av disse ga opplysninger i brev form, utenom spørreskjemaet som ble benyttet. Flere av brevene ble besvart, uten at jeg har funnet noen grunn til å gjengi disse. Mange av de ting donorene påpekte er betydelig bedret siden den gang. Jeg mener likevel det kan være av interesse å se hvordan noen opplevde det som for dem var en hendelse for livet - snart 30 år siden.

Her kommer utdrag fra noen av disse brevene:

1." Før jeg krysser av disse spørsmålene tillater jeg meg å prøve å forklare min situasjon som den er i dag. Er for tiden sykmeldt, - har fått problemer med ryggen. Tok røntgen i forrige uke og det ble funnet skiveprolaps på venstre side. Dagen etter røntgen var jeg hos overlegen på nevrologisk avdeling. Han leste gjennom det en annen lege på nevrologen hadde notert etter det første besøket mitt der. Han la fra seg papirene, så lenge på meg, før han spurte: Hvordan føles det å gi bort en nyre? Jeg ble så paff at jeg ikke kunne svare skikkelig. Han er den første som har spurt på den måten siden nyretransplantasjonen. Jeg var aldri i tvil om at jeg skulle gi nyre til min eldre bror. Vi hadde et spesielt godt forhold til

hverandre - tross aldersforskjellen, - vi tenkte likt - hadde alltid en følelse av at vi hørte sammen, uansett hva som hendte oss i livet.

Tiden før transplantasjonen, da vi gikk og ventet på dato for operasjon, var det verste. Vi to hadde mye kontakt med hverandre, men selv fikk jeg den følelsen at jeg sto utenfor alle de andre i familien. Vi var mange søsken til sammen, alle gift og med barn, så vi var en hel flokk. Allikevel følte jeg meg utenfor - ingen sa et ord om det som skulle skje, ingen ville snakke om det. Jeg syntes det hele ble nokså vanskelig - fikk en følelse av at de mente å si til meg at jeg ikke skulle tro jeg var "noe bedre enn de", - mer "heltemodig", - mer "snill" fordi jeg skulle gi nyre.

Slik gikk månedene før transplantasjonen - "si minst mulig til hverandre". En gang ytret jeg ønske om at nå må vi få en dato snart, det er lenge å vente. Da smalt det irritert fra min brors kone at jeg kunne bare tie - jeg var da ikke syk. Etter det tidde jeg. Dagen på Rikshospitalet, jeg og min bror var da alene, var fine dager. Vi gikk turer, pratet en masse og gledet oss.

Da jeg våknet etter operasjonen, følte jeg en enorm glede. Fikk vite at alt så bra ut med min bror, - og ikke lenge etter sto han der ved senga mi. En vanvittig glede over at han sto der og så frisk og fin ut,

overskygget mine egne smerter da. Etter at jeg ble oppegående fikk jeg igjen denne forlattheten. Jeg syntes jeg hadde så mange spørsmål å stille til en eller annen, hadde liksom ingen å vende meg til da. Ingen leger hadde tid til noe, - det virket som at alle på Rikshospitalet hadde det enormt travelt - ikke kast bort vår dyrebare tid med prat - vi opererer bare. Selvsagt ble du spurt om du skulle ha smertestillende, noe å sove på osv.

Men jeg hadde jo min bror der, vi var sammen, vi var friske og hele verden lå framfor oss. Han hadde søkt på videreutdanning, var sikker på å komme inn, omskolering skulle til - for nå skulle han begynne livet på nytt igjen etter mange år med sykdom og smerter. Da operasjonen var over, og alle våre hjemme skjønnte at dette hadde gått bra, ble det ikke måte på oppmerksomhet. Jeg fikk brev, telefoner, hilsener i øst og vest. Jeg følte en enorm lettelse, endelig forsto alle de som hadde tiet før, jeg gledet meg til å komme hjem! Den dagen jeg skulle reise hjem ventet jeg på å få komme inn til en lege før jeg dro. Ventet og ventet fra tidlig om morgenen, skulle være på flyplassen senest 14.30. Endelig ble jeg ropt opp av en lege mens jeg satt der ute på dagligstua. Hadde ikke tort å røre på meg hele formiddagen i redsel for at det siste besøket hos legen der skulle gå fra meg. Å, det var travelt den dagen! Alle legene hastet forbi - ga beskjed i full fart at vi måtte bare vente. Jeg glemmer ikke da jeg småsprang etter legen gjennom korridoren. Han i full fart - jeg etter med min vonde høyreside. Så spurte han hva

jeg ville og "skal ikke du reise i dag?" Jeg svarte så godt jeg kunne der jeg slet meg etter han. Endelig på et kontor, fullt av leger og sykepleiere ble jeg stående der midt i en flokk - alle opptatt med sitt. Legen som fulgte meg dit så opp på meg og spurte om det var mere jeg ville! Mere jeg ville!! Jeg hadde jo aldri vært donor før, aldri operert før - visste ingenting om hva som ventet meg når jeg kom hjem, - hva med stingene? Skulle jeg ta spesielle forholdsregler i og med at jeg nå hadde bare en nyre? Ingenting fikk jeg sagt. Klumpen i halsen ble større og større, men jeg fikk hvisket fram at jeg måtte få sykmelding. Aldri har jeg følt meg så liten og ubetydelig! Kom meg ut derifra det raskeste jeg kunne prestere. Dro ned til min bror for å si på gjensyn. Vi klamret oss til hverandre og gråt begge to. Jeg følte at jeg ikke måtte slippe han av syne, ikke reise fra han. Han skulle da om kort tid reise til et rekreasjonssted og være en stund før han kom hjem. Jeg gråt hele veien hjem, i drosjen, på flyet, ønsket at jeg ikke måtte dra fra ham. Jeg fikk en velkomst, en dronning verdig, da jeg kom hjem. Alle var der, alle var glade, alle spurte hvordan jeg hadde det. "Har du smerter?" "Får du sove om natta?" "Vær nå forsiktig", var omkvedet over alt. Men nå hadde jeg lært! Si du har det bra, det er ikke så vondt. Men gå ikke inn på følelser, si ingenting om hvor vondt du hadde hatt det tiden før operasjonen, si ingenting om hvor lite du vet om deg selv etter dette. Etter som dagene hjemme gikk fikk jeg alt mer på avstand, tvang meg til ikke å tenke på vonde ting, da gikk alt bra. Gledet meg forferdelig til

min bror skulle komme hjem! Men så kom sjokket!

Fikk beskjed en høstkveld at min bror var død. Død!! Det gikk ikke an - det var ikke mulig! Fortvilelsen var mer enn jeg kunne bære. Og på hvilken unødvendig måte døde han. Helt meningsløst hadde de funnet ham om morgenen, blødd i hjel. Bandasjen hadde løsnet og han hadde blødd i hjel? Kan slikt gå an, kan man tilgi at slikt skjer på en institusjon. Jeg kommer aldri til å forstå dette, aldri tilgi. Bitterheten tar alltid overhånd når jeg tenker på det, bitterhet og håpløshet.

Nå fikk jeg andre ting å tenke på opp i det hele. På hans kone og hans 3 barn som satt igjen så bitter, sorgfulle og ensomme. Hele bunnen falt ut av den lille familien. Han de hadde elsket og holdt av - han de hadde pleiet så omsorgsfullt i alle år - passet på han og stelt når han var syk, var borte for alltid. Alle håp og planer for en ny framtid var borte, den sjeldent sammensveisede familien sto der så ensomme og ribbet tilbake. Jeg var der så ofte jeg kunne. Var alltid på vakt for ikke å si så mye om mine egne følelser opp i det hele. Følte at dette siste forferdelige ikke var verst for meg. Tenk på de som er alene, tenk på deres store sorg, ikke på min.

Startet ganske fort igjen på jobben, fungerte bra så lenge ingen sa noe, hadde det fint med mann og barn. Kort tid etter

min brors død, døde svigermor brått og uventet. Da falt hele min verden sammen igjen, bitterheten tok overhånd. Skal jeg miste alle de jeg er gladest i? En bror mistet jeg da jeg var 15 år, han var 16 (trafikkulykke), mamma borte, pappa borte. Alle som har betydd noe for meg - de dør! Å, hvor mange ganger har jeg ønsket at det var jeg som døde i stedet for min nyrebror! Han hadde så mange ressurser, så mange håp for fremtiden, så store forventninger til livet. Og her går jeg! Husmor, mor til 3 barn, jobber på kontor (hel dag) - har ingen store framtidsplaner, ingen ambisjoner, lever som alle andre og er fornøyd med det. Det er ofte vanskelig å forstå meningen med livet, det er sikkert!

På førjulsvinteren fikk jeg for første gang problemer med ryggen. Dette var i -86. Smerter etter operasjonen satt også lenge i. Var sykmeldt en tid for ryggen, gikk til kiropraktor og fysioterapeut. Etter en stund ble jeg ganske OK igjen, jobbet full dag og har hatt det ganske bra og har fungert så noenlunde. Fikk ryggsmertes igjen i april i år - og skal nå opereres. Da legen på nevrologen begynte å spørre meg om hvordan jeg hadde det med meg selv etter nyretransplantasjonen, hvordan jeg følte det før og etter, kom alt over meg igjen som et ras. Jeg gikk hjem og gråt, mest, tror jeg, i forundring og lettelse over at endelig snakker noen med meg om dette. Så en uke etter kommer dette brevet fra Dem. Har i de siste dagene gått og tenkt at kanskje skal jeg prøve å sette på papir alt det jeg har vært igjennom, kanskje blir det lettere å akseptere alt. Har en følelse av at livet har gått i fra meg de siste 3 årene - men jeg tror at livet kan ha

mere å gi meg, håper på vellykket ryggoperasjon så snart som mulig - og etter det ønsker jeg av hele mitt hjerte å starte opp på nytt igjen - være som jeg var for 3-4 år siden, opplagt og aktiv og uten smerter.

Se ikke på dette som et tragisk epos over et menneskes liv. Dette er sannheten bak en donors liv, - og hvem vet hva de andre giverne har gått igjennom. Noen går sikkert glatt igjennom det hele, - som jeg også ville ha gjort dersom ikke alt hadde gått på tverke. Jeg er sterk og kan tåle en god del, det vet jeg.

2.. "Vi er fire søsken, to av hvert. Jeg er yngst, 10 år yngre enn min bror. Ved første undersøkelse viste det seg at broren min og jeg var like i vevs og blodtype. På grunn av foreldet utstyr ved lokalsykehuset den gang fant man ut at min høyre nyre var for liten til donasjon. Vår eldste søster ble da den som gav en nyre. Denne ble avvist. Neste var da å få en nekronyre, denne ble også avvist. Broren min fikk så beskjed om at det på grunn av antistoffer kunne gå opp til et år før neste forsøk. Da jeg så at han ble dårligere tok jeg kontakt med sykehuset igjen. Tanken var at han kunne bruke min lille høyre nyre til ny nekronyre dukket opp. Sykehuset sa da at det hele tiden hadde min nyre i tankene. Ingen tok kontakt. Ved ny test med nytt utstyr viste det seg at den allikevel kunne brukes. Broren min er per i dag i fullt fysisk arbeid. I forbindelse med det jeg har skrevet. Det handler jo hele tiden om mennesker, og jeg vil berømme personalet, både ved lokalsykehuset og Rikshospitalet for all omsorg og pleie. Men man burde ha tenkt seg nøye om i første omgang.

Søsteren vår ble kraftig deprimert da nyren hennes ble avvist.

For egen del -- Jeg merker ingen forskjell før og etter. Er deltager i mosjonsløp, og har forbedret meg på maraton i ettertid."

3. "Viser til brev av 26. 8. og returnerer mine svar på denne undersøkelsen. Syntes forøvrig det er et meget flott tiltak.

Jeg vil også gi en spesiell kommentar når det gjelder min situasjon som nyredonor særlig når det gjelder- om jeg ville gitt nyre hvis jeg hadde visst det jeg vet i dag.

Til det er svaret helt klart nei og det kommer av følgende: da min far og jeg ble operert, var jeg uheldig og fikk en stor brannskade på høyre lår og med alle følgende dette fikk, kan man nesten si jeg ikke vet hvordan det er å gi bort en nyre. Grunnen til brannskaden er man vel aldri blitt helt enig om. Jeg gikk med dette såret frem til slutten av juli da det ikke var helt enighet om hvor stor grad av forbrenning det var. Det viste seg å være 3. grads forbrenning og jeg ble innlagt på Rikshospitalets Plastkirurg. Her ble jeg i løpet av 14 dager operert to ganger - de tok blant annet hud fra baken. Jeg hadde fortsatt en søkk i låret og var selvfølgelig veldig opptatt av om dette ville rette seg. Jeg skulle gå i 6 måneder. for å se om det bygget seg ut, noe det ikke gjorde. Men alle leger var veldig positive og sa at de skulle gjøre alt for å få meg best mulig igjen. Jeg gikk ytterligere 6 måneder. Uten at søkket forandret og kom da til lege nr. 3. Der møtte jeg "veggen". Han ga klart inntrykk av at dette var det ikke noe å gjøre med. Minnet meg også om at enhver operasjon var en risiko (noe man utmerket godt hadde fått føle), og kanskje det ville bli verre i stedet for bedre. Han virket idet hele tatt lite interessert - hadde ikke engang min journal med seg, så jeg måtte forklare alt hva som var skjedd. Syntes det er veldig synd at man skal møte slike

problemer særlig når man er blitt skadet under en operasjon på samme sykehus.

Via kjente fikk jeg kontakt med en lege på Røde Kors som tok seg av meg på en alle tiders måte - og ut fra hans syn vår det to forskjellige måter og utbedre skaden på mitt lår på. Så etter 3 operasjoner på Røde Kors har jeg fått et meget pent arr i stedet for et stort stygt søkk i låret. Skriver hele denne avhandlingen til deg for hvis flere skulle være så uheldig som meg håper jeg de blir møtt med litt mer forståelse uten å måtte oppsøke andre sykehus på eget initiativ. Er også litt redd for at dette skal skremme folk fra å være donorer - for det er jo ikke til å nekte at dette er en sak det er blitt snakket mye om ute blant folk. Det har jo kostet meg 5 operasjoner over 3 år samt mye smerte og ubehag. Ellers vil jeg fullrose alle de ansatte på kirurgisk avdeling hvor jeg lå på Rikshospitalet - de er helt unike.

Når alt dette er sagt er jeg ellers frisk og rask (bortsett fra en operasjon for lymfebetennelse i sommer), og kan ikke tro at nyredonasjonen har hatt noen innvirkning på mitt liv ellers. Jeg har forøvrig et par spørsmål: Bør man gå til en nyrelege til regelmessig kontroll? Lurer også på om man skal ha et bevis på seg om at man har bare en nyre, hvis man skulle være utsatt for en ulykke?"

4. "Jeg har lyst til å utdype noen momenter, som jeg synes er viktige. Dette er ikke ment som sur kritikk, men snarere som en hjelp til seinere donorer. Hensikten med en slik undersøkelse er vel nettopp å få vite hva man eventuelt kan gjøre annerledes og bedre. Kanskje kan undersøkelsen resultere i evt. forbedringer når det gjelder det offentlige også. Jeg vil ta utgangspunkt i to stikkord - Informasjon og Økonomi.

Informasjon.

Jeg opplevde at informasjonen fra Rikshospitalet til meg som donor var mangelfull. Den eneste direkte kontakten jeg hadde var 1 telefon rett etter at jeg hadde sagt ja til å være donor. Senere kom all informasjonen gjennom mottaker og familie, fordi de hadde jo stadig kontakt med "Riket" pga dialysene. Dette er jo i og for seg en grei måte å gjøre det på, men jeg synes likevel at den viktigste informasjonen burde komme pr. brev direkte til donor. Jeg tror det var en glipp at jeg ikke fikk en skriftlig beskjed fra "Riket", om når og hvor jeg skulle møte til operasjon. Hvis ikke, bør nok rutinene endres. Kunne man ikke laget et felles skriv, felles brosjyre, som kunne sendes til alle donorer? I en slik brosjyre kunne man ha med moment som: Hvorfor levende donorer? Tiden før og etter operasjonen. Operasjonen - for mottaker og donor. Praktiske ting i forbindelse med sykehusoppholdet. Økonomi og rettigheter som donor (osv --). Det er sikkert ikke alle som er klar over at noen kan bli "små-deprimert" etter operasjonen, (som jeg var noen dager). Det er en belastning psykisk også, å bli satt ned på "0-punktet". Dette at man blir forflyttet ganske raskt etter operasjonen, til et annet sykehus, bør man også bli informert om på forhånd. Jeg tror at en del donorer opplever denne forflyttingen litt negativ, fordi "nyra" og "hjertet" ligger igjen hos mottakeren. En blir på en måte frarøvet gleden over at ting går framover med mottakeren, (når dette skjer). Det er jo en del tanker og følelser som det hadde vært fint å dele med mottakeren. Jeg selv endte på gangen på lokalsykehuset i tre døgn, og opplevde det negativt. (En utløsende årsak til min "små-depresjon" tror jeg)

Økonomi.

Her er vel min erfaring litt ulik andres, fordi jeg var småbarns donor. Jeg hadde en gutt på 3 1/2 år, og ei jente på 10 måneder, da jeg ble operert. Det betydde at jeg måtte ha

heldøgns hjelp i 6 uker, fordi jeg ikke skulle løfte tungt i denne tiden. Dette var ikke helt enkelt å få til, men det gikk, fordi vi er en stor familie på åtte medlemmer. Familien ble fulltids husmorvikarer i 4 uker. De 2 siste ukene fikk jeg kommunale husmorvikarer. Det var så vidt vi fikk dette, de ettermiddagene og kveldene mannen min måtte på jobb. Men da sosialkontoret forsto alvorret, gjorde de hva de kunne. Og regningen-- ble sendt til foreldrene mine, da det var vanskelig for oss å betale regningen. Men hva hvis min familiesituasjon hadde vært annerledes? Hva hvis jeg var uten foreldre (eller om de ikke kunne ha stelt for meg?), og jeg og mottaker var eneste søsken? Da ville regningen fra sosialkontoret sett annerledes ut. Jeg tør nesten ikke tenke tanken ut.-- Skal virkelig økonomien for oss småbarns donorer bestemme om vi har mulighet til å gi nyre? Tanken er grell, men reell. Jeg mener at det offentlige, dvs. staten må komme inn her, og fremskaffe regler som gjør at vi donorer får betalt alle utgifter i forbindelse med donasjonen.

Dialysebehandlingen er jo dyr, så hvert nyre som blir gitt, er mange penger spart for samfunnet. (Hvis man først skal snakke om penger--).

Det ville glede meg om din undersøkelse og våre svar, kunne få de rette "instansene" til å våkne opp, og se at her bør noe gjøres! Går alle de impliserte gruppene sammen, (leger, mottakere, donorer, kuratorer m.m.), så skulle det vel være mulig å få til ordnede forhold. Tilslutt vil jeg igjen understreke at dette er skrevet for å belyse en del ting, som du kanskje ville ha nytte av. Alt dette er likevel mindre viktig i forhold til den gleden det er å få gi et nyre. Det er en utrolig opplevelse å få oppleve å se at ei du er glad i, får et "nytt 'liv'", får en ny start. Jeg vil også nevne at personellet på Rikshospitalet gjorde en fin jobb i kontakten med oss som skulle gi nyre."

5. "Vi, min mann og jeg ble operert 9. september 1985, og begge har vært friske og i fin form siden. Jeg gikk til de oppsatte kontroller hos dr., Ullevål etter 3, 5 og 12 måneder. Jeg har alltid vært frisk tidligere, og også nå senere. Det eneste minuset var en kraftig 'influensalignende', sak sommeren 1986 da jeg fikk Furadantin som behandling for en residiverende cystitt (som jeg tidligere innimellom ble plaget av - har ikke hatt det siden). Jeg fikk vel omtrent alle de plagene som kan følge denne medisinen, kunne nesten ikke puste og fikk en voldsom høy SR, men dette hadde vel selvfølgelig ikke noe med selve transplantasjonen - rettere sagt donasjonen - å gjøre. Jeg drikker mye, min mann hadde jo bare et tredjedels nyre i 26 år, så jeg. Har jo fått se at det går an å leve bra med redusert kapasitet. Jeg er ikke så flink en drunker som han, men det blir i hvert fall minst en liter daglig i tillegg til at jeg drikker rikelig til alle måltider.

Det var simpelthen en opplevelse å være på RH, før operasjonen og etter. ALLE var rett og slett fantastiske, ikke minst det at de informerte oss donorer så godt - om plager etterpå, hva som kunne skje osv. Det resulterte jo i at jeg hele tiden ventet på DET forferdelige. - Rent morsomt var det at jeg ble sendt inn til en som hadde gjennomgått affæren tidligere, dette var om kvelden før vi ble operert. På mitt spørsmål om hvordan det var, kunne hun ikke nok få fortalt hvor borti alle veggene grusomt alt hadde vært hele tiden, smerter og pinsler av alle slag. Jaja, det gjorde ikke meg noe, jeg tok det humoristisk. Vel, treffer du disse folkene så er det ok med en blomst fra meg. Vi, særlig min mann, som er som et nytt menneske - er svært takknemlige for at vi nå er så friske at vi med, mine nyrer kan være her og nyte hans "Sabbatical Year" som tidligere var bare en umulig drøm å tenke på"

6. "Har bare lyst å tilføye att jeg ikke tror at denne litt dårlige helsetilstanden min skyldes nyret. Det tilskriver jeg helt disse revmatiske lidelsene som jeg sliter med -"

7. "Jeg synes noen av spørsmålene var litt vanskelige å svare på. Det skyldes at noen av svarene jeg har gitt ikke direkte har noe med det å være donor å gjøre. Vi har nemlig vært så heldige at vi for et halvt år siden fikk vårt første barn. Jeg har derfor permisjon fra min jobb og synes dagene har vært anstrengende nok. Humøret har også svinget en del, men i det store og hele er vi en lykkelig familie. Ville bare fortelle dette - da det kan forklare noen av svarene mine på noen spørsmål."

8. "Det var en helt naturlig ting for meg å gi min bror et nyre. Det var på ingen måte noen belastning, og det har ikke hatt noen betydning for min almenntilstand. Jeg fungerer akkurat som før."

9. "Fem søsken sto i kø for vår yngste bror. Alle lovte ham å gjøre hva vi kunne for å få ham frisk. Vår brors spesialist i nyresykdommer sendte brev til meg om muligheten av å gi nyre. Jeg var aldri i tvil. Svaret ble umiddelbart sendt tilbake med beskjed om at jeg sto til rådighet hva tid det måtte være.

Informasjonen var det heller smått med. Men kanskje kom det av at jeg ikke spurte om hva som skulle skje med meg?"

10. "Jeg,, som gav en nyre til min bror Jeg var 60 år den gangen og var plaget med dårlig rygg. Så det var jo galskap av meg at jeg gav ham en nyre, men jeg hadde hans nyrevev av alle

søsken, så det falt på meg å redde ham. Men lite visste jeg hvor dårlig jeg blev etterpå. Jeg var ikke i stand til noget arbeide og måtte få uføretrygd. Så jeg vil bare advare alle at give nyre for en blir helt redusert til noget arbeide."

11. "Jeg beklager at jeg ikke har svart før. Har ikke vært på kontroll på 2 1/2 år. Derfor syntes jeg at jeg ville få konstatert at min helse fortsatt er god, før jeg svarte. Og det er den. Alt er normalt. Jeg har fått tilbud hos nyrespesialisten til å komme til kontroll når jeg føler for det, uten at det skal koste noget. Jeg vil ikke utnytte hans tid uten grunn, derfor går jeg ikke så ofte.

Det er en stor opplevelse og oppgave å få være nyregiver, når en møter så meget trygghet og velvilje, for en som er frisk."

12. "Vi var klar over at min søster kom til å få nyresvikt en dag. Familien min var innstilt på at vi skulle ta vevsprøve før hun kom i dialysen. Mor, bror og søster ble innkalt på en gang til prøve. Det gikk flere måneder før resultatet kom. I mellomtiden håpet jeg at det ble meg, så vi kunne få det overstått. Det var ganske nervespennende i den tiden. Jeg fikk resultatet av min søster før legen rakk og ringe. Så han ble ganske lei seg for han ville spørre meg først. Har vært hos bort. Det kommer sikkert av det triste utfallet."

17. "Jeg har prøvd å svare på noen av spørsmålene på vegne av min mor. Hun er i dag pasient på sykehjem etter at hun i mars i år fikk en hjerneblødning. Hun har i disse årene etter transplantasjonen i

legen en gang for 7 1/2 år siden til kontroll.

Jeg får en gave av henne hvert år, da feier hun sin "nye bursdag".

Seks uker etter operasjonen skulle jeg begynne på arbeid, og det gjorde jeg. Følte at det var alt for tidlig. I mitt arbeid var det mye gåing, og da var det store operasjonssåret veldig vondt. Jeg kunne ikke løfte å bære. Men det var jo bare å stå på."

13. "Jeg ber meg fritatt fra å svare på spørsmålene grunnet livstruende sykdom av min nærmeste. Det ville ikke bli riktig nu."

14. "Eg føler meg privilegert som fekk høve til å bli givar og dermed nå har eit friskt barn."

15. "Undertegnede har etter beste evne forsøkt å besvare samtlige spørsmål. Som De ser ble hun enke for kort tid siden, derfor måtte spørsmål og svar vurderes med tanke bakover. Dette tok derfor noe lengre tid å vurdere. Takker for interessen.

Som De ser går det fint med undertegnede, men dessverre døde min bror av hjertesvikt."

16. "Unnskyld mitt sene svar, men da jeg fikk spørreskjemaet bare tittet jeg i det og la det

ikke hatt noe problem med å leve med ett nyre. I de siste 8-10 årene har hun hatt en god del problemer med angst og nerver. Hun har jevnlig vært hos lege pga dette, men vi har aldri hørt at det har noen spesiell

sammenheng med hennes ene nyre. Uansett har hun aldri angret på at hun ga sitt ene nyre til min bror, selv om han noen uker etter transplantasjonen døde. "

18. "Jeg er helt frisk. Det er nu 4 år siden jeg ga nyre til min søster, og det var en sånn glede som jeg ikke kan beskrive. Jeg føler ingen ting, alt er som før. Min søster som var to år yngre enn jeg var meget syk. De 3 ukene etter var hun så frisk og alt var normalt, men da begynte det å svikte, så tre måneder etter døde hun. Jeg er meget glad for det jeg gjorde, og det sier jeg til alle, ikke betenk dere for å gjøre det dersom alt er i orden. Det er den største glede jeg har hatt, jeg glemmer det aldri. Da hun døde - enn om jeg ikke hadde gjort som jeg gjorde."

19. Det er bra at nokon tenkjer på oss gjevarne også.....
Eg angrar ikkje på at eg har hjelpt søstra mi. Kunne eg hjelpt fleire, hadde eg med glede gjort det..... En ting har eg hug til peike på. Syns ikkje det er rett at vi skal betala eigenandel. Det må de tenkja på, skal de betra våre kår. Alt i alt måtte eg reisa til sjukehus 9 gonger, og mange gonger til lege her. ... For mange kan det bli eit stort økonomisk løft."

20. ".....det er noe jeg gjerne vil si angående informasjon! Den forekom ikke.ingen fortalte meg om operasjonen.....Jeg hadde selv tilbudt en nyre, ingen hadde bedt om det, jeg gjorde det med glede, og angrer ikke."

21. "..., men jeg kommer til å huske så lenge jeg lever noe den legen ved sykehuset i sa til meg, det virket som et sjokk på meg. Likeså det min avdelingsleder sa til meg da hun hørte at jeg ville gi nyre til min bror. To meget

deprimerende bemerkninger av to personer som burde vite bedre."

22. "Jeg angrer ikke på at jeg ga min bror nyre. Hadde jeg blitt spurt i dag hadde jeg gjort det samme. Den gangen jeg ga, følte jeg meg presset til å gjøre det, ut i fra hensyn til min bror og hans familie forøvrig. Hva hvis min bror hadde avgått ved døden? Jeg følte det da slik at da var dette på en måte min skyld dersom han ikke fikk nyre av meg. Jeg hadde ikke noe valg etter min mening. Jeg følte også et press fra legenes side til å gi mitt samtykke.

Jeg forlot Rikshospitalet 3 dager etter donasjonen, noe for tidlig etter min mening. For meg har nok livssituasjonen blitt noe annerledes etter donasjonen. Fysisk regner jeg meg like god som før. Problemene ligger på det psykiske plan. Dette begynte med en gang etter donasjonen, delvis like før. Disse problemene sliter jeg fortsatt med. Om det bare skyldes donasjonen er vel kanskje ikke helt sikkert. Dette dreier seg om søvnproblemer, irriterbar tykktarm, anspenthet/stress, hodepine og noe angst i perioder. Problemene har avtatt noe etter hvert. Har kontaktet lege angående dette. Jeg prøver å "jobbe" meg igjennom problemene og tror jeg skal greie det sjøl uten bruk av medikamenter. Det jeg vil ha frem er at min konklusjon må være:
Donasjonen har for mitt vedkommende ikke gitt fysiske virkninger av negativ karakter. Donasjonen har ikke gått ubemerket hen psykisk sett.

Jeg fikk ikke hjelp an noe slag etter donasjonen. Det burde jeg hatt.

Det å gi noe av seg selv/en legemsdel går ikke ubemerket hen. Jeg håper nå at situasjonen er slik at givne av nyre får psykiatrisk hjelp både før og etter donasjonen. Jeg hadde trengt det etterpå så avgjort.

Føler jeg måtte underrette om dette. Din undersøkelse er etter min mening særdeles nyttig."

Litt av hvert, men reflekterte og ærlige svar som gir grunn til ettertanke?

Referanse:

1. L. Westlie, P. Fauchald, T. Talseth, A. Jakobsen and A. Flatmark
Quality of life in Norwegian Kidney Donors.
Nephrol. Dial. Transplant (1993) 8:1146-1150