

Insidensregistrering av
blodbaneinfeksjoner på en
intensivavdeling i et lokalsykehus i
Norge

Anne-Gro Fjellingsdal

Master of Public Health

MPH 2014:21



norden

Nordic School of Public Health
NHV

Insidensregistrering av blodbaneinfeksjoner på en intensivavdeling i et lokalsykehus i Norge

© Nordic School of Public Health NHV

ISSN 1104-5701

ISBN 978-91-86739-86-7



Master of Public Health – Examensarbete –

Examensarbetets titel och undertitel				
Insidensregistrering av blodbaneinfeksjoner på en intensivavdeling i et lokalsykehus i Norge				
Författare				
Anne-Gro Fjellingsdal				
Författarens befattning och adress				
Smittevernrådsgiver, Helse Nord-Trøndelag, Sykehuset Levanger, Kirkegata 1, 7601 Levanger				
Datum då examensarbetet godkändes			Handledare NHV/Extern	
15.10.2014			Jan Johansson Hanse, professor	
			Extern: Arne Mehl, infeksjonsmedisiner	
Antal sidor	Språk – examensarbete	Språk – sammanfattning	ISSN-nummer	ISBN-nummer
40	Norsk	Norsk/Engelsk	1104-5701	978-91-86739-86-7

Sammanfattning

Bakgrunn: Blodbaneinfeksjon er en av de alvorligste sykehusinfeksjonene pasienter kan utsettes for, og i intensivavdelingen rammes de mest sårbare pasientene.

Målet med studien: Å finne insidensen av blodbaneinfeksjoner (BSI) i en intensivavdeling i et lokalsykehus i Norge, samt undersøke ulike risikofaktorer knyttet til Centrale Venekatetre (CVK) og generell infeksjon ved innleggelse i intensivavdelingen.

Metode: Insidensregistrering av BSI i løpet av 12 mnd. der definisjoner av BSI bygger på 2001 International Sepsis Definition Conference. Data er samlet inn prospektivt etter hvert som pasientene ble lagt. Studiepopulasjonen er antallet pasienter som hadde vært innlagt i mer enn 48 timer i intensivavdelingen, og deles opp i tre åpne kohorter: Pasienter med diagnostisert BSI i løpet av oppholdet, pasienter som fikk lagt inn CVK og pasienter med infeksjon ved innleggelse.

Resultater: 615 pasienter ble lagt inn i intensivavdelingen i løpet av 12 mnd, av disse ble 116 av de pasientene som hadde vært innlagt i intensivavdelingen i mer enn 48 timer inkludert i studien. Gjennomsnittlig liggetid i intensivavdelingen varierte fra 2 til 40 (median 4 dager). 73 av de 116 pasientene fikk lagt inn CVK, og av disse fikk 11 en bekreftet BSI. Tre pasienter uten CVK fikk bekreftet BSI, totalt 14. Av disse 14 var 6 nosokomiale, altså 5,2 % (6 av 116) eller 7,8 BSI/1000 pasientdøgn. En pasient fikk diagnosen kateter-relatert BSI(CR-BSI), noe som tilsvarer 1,7 CR-BSI/1000 kateterdøgn. Det ble tatt totalt 69 blodkulturer, herav 54 fra pasienter med CVK. Pasienter med CVK har signifikant større risiko for å utvikle klinisk BSI, enn de uten CVK (OR=5,31; 95 % CI 2,32 – 12,0; $p < 0,0001$).

Konklusjon: Denne studien viser en relativt lav forekomsten av BSI, NBSI og CR-BSI, men for å kunne sammenligne tall nasjonalt og internasjonalt er det behov for en konsensus i fagmiljøet rundt definisjoner BSI og særlig CR-BSI. Det er signifikant sammenheng mellom CVK og utvikling av klinisk BSI, men studien viser ingen signifikant sammenheng mellom CVK og bekreftet BSI.

Studien bør bidra til fokus på risikofaktorene knyttet til bruk av CVK, samt arbeid for konsensus angående definisjoner og økt fokus på CR-BSI og klinisk BSI, siden dette har vist seg å ha like høy letalitet som bekreftet BSI.

Nyckelord

insidensregistrering, intensivavdeling, blodbaneinfeksjon, CVK



norden

Nordic School of Public Health
NHV

MPH 2014:21
Dnr U12/09:409

Master of Public Health

– Thesis –

Title and subtitle of the thesis Registering bloodstream infections (BSI) in the intensive care unit of a local hospital in Norway				
Author Anne-Gro Fjellingsdal				
Author's position and address Infection control advisor. Helse Nord-Trøndelag, Kirkegata 2, 7600 Levanger				
Date of approval 15.10.2014		Supervisor NHV/External Jan Johansson Hanse, Professor Arne Mehl, Dr.Med. infectious diseases, specialist		
No. of pages 40	Language – thesis Norwegian	Language – abstract English	ISSN-no 1104-5701	ISBN-no 978-91-86739-86-7

Abstract

Background: BSIs are of the most serious hospital infections patients are exposed to, and in the intensive care unit (ICU) it affects the most vulnerable patients.

Aim: To find the incidence of BSI in an ICU in a local hospital in Norway, as well as examine the various risk factors related to Central venous catheters (CVK), as well as patients with general infection at point of admission.

Method: Incidence registration of BSIs within 12 months, where the definitions of BSI is based upon the 2001 Sepsis Definition Conference. Data is collected prospectively as patients were admitted to the ICU. The study population is the number of patients who had been hospitalized for more than 48 hours in the ICU, and the study population is divided into three open cohorts. Patients with diagnosed BSI during their stay, patients with CVK during stay and patients with infection at admission.

Results: 615 patients were in the ICU within 12 months, and 116 of those patients had been hospitalized for more than 48 hours in the ICU and were included in the study. Average length of stay ranged from 2 to 40 days (median 4 days). 73 of the 116 patients had CVK in place during their stay, and of these 11 had a laboratory confirmed BSI. Three patients without any central CVK in place during their stay in the ICU had a laboratory confirmed BSI, 14 in total. Of these 14, 6 were defined nosocomial, i.e. 5.2% (6 of 116) or 7.8 BSI/1,000 patient days. One patient was diagnosed with catheter-related BSI (CR-BSI), which corresponds to 1.7 CR-BSI/1,000 catheter days. A total of 69 blood cultures were performed, of which 54 patients with CVK. Patients with CVK has a significantly higher risk of developing clinical BSI than those without CVK (OR = 5.3, 95% CI 2.32 to 12.0, $p < 0.0001$).

Conclusion: This study shows a relatively low incidence of BSI, NBSI and CR-BSI. CVK is significantly related to the development of clinical BSI, but the study shows no link between CVK and laboratory confirmed BSI. This study may encourage health care workers to focus more on the risk factors associated with the use of CVK to critically ill patients. It should also encourage researchers to focus more on the importance of consensus regarding definitions of BSI and clinical BSI, since this have been proven to have as high lethality rates as laboratory confirmed BSI.

Key words:

incidence, bloodstream infection, ICU, central line

INNHALDFORTEGNELSE

Forkortelser	I
Definisjoner og begrepsavklaring	II
1 INTRODUKSJON	1
1.1 Blodbaneinfeksjoner i et smittevernperspektiv	1
1.2 Blodbaneinfeksjoner i intensivavdelingen i et nordisk og europeisk perspektiv	3
1.3 Folkehelsevitenskapelig perspektiv	4
2 TEORETISK RAMME	5
2.1 Sentrale venekatetre.....	5
2.2 Dannelse av biofilm.....	9
2.3 Mistenkt BSI og blodkultur	10
3 PROBLEMFORMULERING	11
3.1 Hensikt	11
3.1.1 Forskningsspørsmål	11
4 MATERIALE OG METODE	11
4.1 Design	11
4.2 Studiepopulasjon og fremgangsmåte	12
4.3 Variabler og dataanalyse	13
4.4 Ethiske betraktninger	14
5 RESULTAT	15
5.1 Datagrunnlag	15
5.2 Forekomsten av blodbaneinfeksjoner registrert i perioden studien varte.....	15
5.3 Risikofaktorer knyttet til sentrale venekatetre (CVK).....	16
5.4 Risikofaktorer knyttet til generell infeksjon ved innleggelsestidspunkt	17
6 DISKUSJON	18
6.1 Forekomst av BSI i intensivavdelingen.....	19
6.2 CVK og risikofaktorer knyttet til CVK	20
6.2.1 Antall innlagte CVK og kateterdøgn	20
6.2.2 Innleggelse av CVK og evidensbaserte tiltakspakker.....	21
6.2.3 Dokumentering og valg av innstikksted	22
6.2.4 CVK og risiko for å utvikle symptomer på klinisk BSI	22
6.2.5 Prøve av CVK-spiss.....	24
6.3 Generell infeksjon ved innleggelse i intensivavdelingen	25
6.4 Metodediskusjon.....	26
6.4.1 Design	26
6.4.2 Studiepopulasjon og fremgangsmåte	27
6.4.3 Variabler	27
6.4.4 Avslutning.....	29
7 KONKLUSJON	30

Vedlegg 1 Godkjenning fra NSD

Vedlegg 2 Registreringsskjema for innleggelse av CVK

Vedlegg 3 Registreringsmal

Vedlegg 4 Definisjon av BSI

Forkortelser

BSI	Blood Stream Infection (blodbaneinfeksjon)
NBSI	Nosokomial (sykehuservervet) BSI
CR-BSI	Catheter Related BSI (kateter relater BSI)
CVK	Sentralt Vene Kateter.
EPJ	Elektronisk Pasient Journal
KNS	Koagulase Negativ Stafylokokk
HA-BSI	Healthcare Associated BSI (helsetjenesteassosiert BSI)
HAI	Hospital Acquired Infection (Sykehusinfeksjon)

Definisjoner og begrepsavklaring

Blodkultur:	Blodprøve tatt av venøst blod og tappet på spesielle blodkulturflasker som inneholder et vekstmedium/buljong. Prøven tas fra to ulike innstikksteder og flaskene analyseres ved hjelp av Bactec FX (35 +/- 2 ° C i CO ₂). Prøvene følges opp i henhold til mikrobiologisk laboratorium sine prosedyrer, og de sender ut en rapport etter alle blodkulturer. For de prøvene som slår ut positivt vil det gjøres en resistensbestemmelse på de bakterier som blir funnet. Mikrobiologisk laboratorium dokumenterer automatisk hvor mange punksjoner som gjort i forbindelse med aktuelle blodkultur, hvor mange av dem som hadde oppvekst av bakterier og om eventuelle bakterier som ble påvist kan skyldes forurensing under prøvetaking. Dette er en viktig opplysning siden blodkultur skal være tatt fra to ulike innstikksteder for å inkluderes i ett av kriteriene for definert BSI ved oppvekst av hudflora.
BSI:	Bakteriell infeksjon i blodbanen der diagnose bekreftet av lege definerte kriteriene er oppfylt. Definisjonen av blodbaneinfeksjon er i henhold til International Sepsis Definitions Conference i 2001.
Klinisk BSI:	Symptomer på blodbaneinfeksjon, der ett eller flere av kriteriene i definisjonen av en diagnostisert/bekreftet BSI mangler, men der symptomene og mistanken om BSI gjør at man velger å ta en blodkultur av pasienten.
Bekreftet BSI:	Pasientens symptomer og prøver tatt av pasienten oppfyller kriteriene i definisjonen av en BSI.
Nosokomial BSI:	Sykehuservervet, bekreftet BSI. BSI som ikke kan relateres til annen infeksjon eller infeksjon i inkubasjonsfasen når pasienten ble lagt inn.
CVK:	Intravaskulært katater plassert i en sentral vene, som vena jugularis, vena Subclavia eller vena femoralis.
CVK-lumen:	Lumen er betegnelsen på slangene/inngangene som er forbundet med selve CVK (Figur 1). Det kan være en-lumen eller fler-lumen alt etter bruksområdet og pasientens behov.
Intensivavdelingen:	Intensivavdeling med pasienter fra både medisinsk, kirurgisk, obstetrikk og barneavdelingen. Det inkluderer ikke.
Insidens:	Antall nye sykdomstilfeller som oppstår i et definert tidsrom. (Løpende oversikt over infeksjonsforekomst).
KNS:	En hvit Stafylokokk som tilhører normalflora i huden, og som kan feste seg til fremmedlegemer i kroppen, slik som for eksempel CVK, og gi infeksjon.

1 INTRODUKSJON

1.1 Blodbaneinfeksjoner i et smittevernperspektiv

Helt siden barselfeberen (puerperal sepsis) herjet på Semmelweis' tid midt på 1800-tallet har sykehusinfeksjoner vært et kjent og fryktet problem. Kunnskapen og forståelsen av hvordan sykehusinfeksjoner opptrer og spres fikk sitt gjennombrudd i forbindelse med Semmelweis' studier angående håndhygiene og smittespredning (1), og ble supplert av Lister og Pasteurs oppdagelse og kunnskap om mikrobiologi, antiseptikk og deres arbeider for å forebygge smitte og infeksjoner i forbindelse med kirurgiske inngrep (2, 3).

Forebygging av sykehusinfeksjoner har fått økende fokus de siste årene, og i 1995 kom Smittevernloven (4), der det blant annet er nedfelt at overvåking av forekomsten av sykehusinfeksjoner skal være en del av internkontrollprogrammet til Helseforetakene i Norge.

Tilsynsloven § 3 lyder:

"Enhver som yter helsetjeneste skal etablere internkontroll for virksomheten og sørge for at virksomhet og tjenester planlegges, utføres og vedlikeholdes i samsvar med allment aksepterte faglige normer og krav fastsatt i medhold av lov eller forskrift."

I lovverket heter det i § 2-2:

"Det skal finnes et opplegg for registrering, melding, analysering og rapportering av sykehusinfeksjoner".

Et infeksjonsproblem i sykehuset blir ofte oversett eller oppdaget for seint dersom man ikke har retningslinjer for infeksjonsovervåking, som for eksempel insidensregistrering av forekomsten av blodbaneinfeksjoner (BSI). Det viktigste formålet med insidensregistrering er å redusere forekomsten av sykehusinfeksjoner (5), og overvåkingsdata fra insidensregistreringen danner basis for planlegging av eventuelle intervensjoner for kvalitetsforbedring og forebygging av BSI (6, 7). Det er bred enighet om at insidensen av BSI i intensivavdelingen er å betraktet som en viktig kvalitetsindikator (8). Overvåking av infeksjoner er et viktig verktøy for å avdekke utbrudd og definere årsakssammenhenger (9, 10). Det å kjenne til insidensen av nosokomial BSI i intensivavdelingen er avgjørende for å kunne måle eventuell effekt av intervensjoner for å redusere BSI (11). Det kan imidlertid være vanskelig å dokumentere effekten av eventuelle intervensjoner dersom insidensen i utgangspunktet er lav (10).

I følge Statistisk sentralbyrå ble det behandlet 1 782 227 pasienter i somatiske sykehus i Norge i 2013 (12). Da er ikke pasienter på døgnopphold (577 335), dagbehandling (206 937) og polikliniske konsultasjoner (1 581 705) eller pasienter bosatt i utlandet regnet med (12). I følge Nasjonalt Folkehelseinstitutt blir ca 6 % av disse pasientene utsatt for en sykehusinfeksjon. Ut fra disse tallene vil det utgjøre 107 000 pasienter årlig. I følge FHI utgjør BSI ca 7 % av sykehusinfeksjonene, altså ca 7490 pasienter, og med ca 17-20 % mortalitet (13, 14) tilsvarer det ca 1250 - 1500 dødsfall pr år. Mange av disse er igjen knyttet til bruk av intravaskulære katetre. Disse tallene blir selvsagt estimater og gir neppe et realistisk bilde av antallet dødsfall som skyldes HA- BSI i norske sykehus, men i Danmark er dødsfall knyttet til HA-BSI estimert til ca 880 per år og ca 560 i Finland (15) så problemet eksisterer nok i Norge også. Det er liten tvil om at mange liv kunne vært spart dersom man

fikk ned antallet BSI totalt, og særlig CR-BSI som er dokumentert å være nært 100 % forebyggbar (16, 17). Noen studier viser at det er en signifikant høyere forekomst av BSI i intensivavdelinger enn i andre avdelinger (10). Brun-Buisson viser til 8 ganger høyere forekomst av BSI i intensivavdelinger og nosokomial BSI 12 ganger høyere (13). Forekomsten av BSI er høyere i universitetssykehus enn i lokalsykehus (13, 18), og flere studier viser at det er høyere forekomst av BSI blant menn enn blant kvinner (6, 10, 19, 20).

BSI en av de alvorligste formene for sykehusinfeksjon pasienter kan utsettes for (6, 16), og det er en komplikasjon forbundet med høy sykkelighet og dødelighet (6, 7). Norsk intensivregister (NIR) har estimert at ca 14 000 pasienter behandles i intensivavdelinger i Norge hvert år (21, 22).

Nosokomial BSI (NBSI) er definert som en kvalitetsindikator for pasientbehandling (10, 23). Nasjonale tall fra prevalensregistreringer viser at 6-10 % av pasientene som legges inn på intensivavdelingen får en eller annen nosokomial infeksjon (9, 24), og ca 7 % av disse er blodbaneinfeksjoner (9). Til gjengjeld er det rapportert 17-20 % dødelighet ved denne typen infeksjoner (13), noe som bekreftes av studier gjort ellers i Europa (7). Pasienter som utvikler BSI har dokumentert forlenget opphold på ca 5,8 dager i intensivavdelingen sammenlignet med pasienter uten BSI (25). Ut fra egne kalkuleringer vil dette tilsvare ca 200 dødsfall årlig, men mortaliteten i nordiske intensivavdelinger er regnet for å være relativt lav (26).

BSI har ofte store konsekvenser for den enkelte pasient, og i tillegg medfører det betydelig økt kostnad for sykehuset og helsevesenet generelt (27, 28). I følge Bjørg Marit Andersen, mikrobiolog og avdelingsoverlege ved Ullevål Sykehus, har den norske stat utgifter tilsvarende ca. 3 milliarder NOK årlig, knyttet til sykehusinfeksjoner (29). Siden BSI i gjennomsnitt medfører 6 ekstra liggedager i intensivavdelingen er det åpenbart at det medfører store kostnader (25, 30). Noen studier viser til en økt kostnad på mellom US \$ 6 000 (Ca 37 000,- NOK) og US \$ 60 000 (370 000,- NOK) per overlevende pasient med BSI (16). En stor studie fra Italia viste en ekstra kostnad på € 18,241 (160 000,- NOK) per CR-BSI i intensivavdelingen (31). Tallene spriker veldig, og jeg kan ikke finne noen eksakte estimat for hvor mye ekstra kostnad en BSI i intensivavdelingen koster sykehus i Norge.

I tillegg har resistensutviklingen økt betraktelig de siste årene, og dette medfører bruk av mer bredspektret antibiotika som igjen er resistensdrivende. Infeksjoner med resistente mikrober krever ofte mer langvarig behandling med antibiotika, og dette er en ekstra belastning for pasientens indre organer (32) i tillegg til at det er kostnadskrevende.

BSI generelt fører ofte til forlenget sykehusopphold (7, 10), helsemessige tilleggslidelser og i verste fall død for pasienten. I tillegg er det dokumentert at dersom pasienten får en nosokomial BSI vil det forverre den totale helsetilstanden til pasienten og øke risikoen for å utvikle livstruende sykdom og død (8, 16).

I 1996 kom forskrift om smittevern i helsetjenesten (33), og etter rettelse i 2013 står det som følger i § 2-2:

"Det skal foreligge skriftlige prosedyrer vedrørende undersøkelse, behandling og pleie. Disse skal omfatte forebygging av intravaskulære infeksjoner og septikemier."

Smittevernets oppgave i denne sammenhengen er å sørge for pålitelige overvåkingsdata, avdekke eventuell økning i antall BSI, og utarbeide gode prosedyrer i tråd med forskningsbasert kunnskap for å forebygge blodbaineinfeksjoner.

Det kan være vanskelig å sammenligne studier på tvers av landegrenser og kontinenter siden måten å registrere på er så forskjellig, men litt data finnes. Siden det enda ikke finnes konsensus i fagmiljøene hverken nasjonalt eller internasjonalt rundt definisjon og diagnostisering av BSI i fagmiljøene hverken nasjonalt eller internasjonalt, må sammenligning av forekomst på tvers av landegrensene gjøres med forsiktighet (15). Uansett vil insidensovervåkingen gi viktig kunnskap om de lokale forholdene og eventuelle endringer over tid. Når vi sammenligner internasjonalt er det ofte ikke tatt med i betraktningen hvor mange blodkulturer som tas generelt og i hvor stor grad sentrale venekatetre blir brukt (34).

1.2 Blodbaineinfeksjoner i intensivavdelinger i et nordisk og europeisk perspektiv

Insidensregistrering av blodbaineinfeksjoner i intensivavdelinger er et lite omtalt tema, og det er gjort få studier både nasjonalt og ellers i Norden og Europa (6, 19). Forekomsten av CVK-relaterte blodbaineinfeksjoner i intensivavdelinger i USA er estimert til ca. 80,000 årlig (16), tilsvarende 11.3 CR-BSI/1000 kateterdøgn (14).

Forskning viser at mellom 66 og 81 % av BSI er nosokomiale (35), og de fleste er relatert til intravaskulære katetre og da i hovedsak sentrale venekatetre (36). Siden de fleste BSI oppstår i intensivavdelingene bør overvåking og forebyggende tiltak derfor i hovedsak rettes mot intensivavdelinger (36, 37).

Det er gjort svært få insidensregistreringer av blodbaineinfeksjoner i intensivavdelinger i nordiske sykehus (25), men fra 2013 har Norsk Folkehelseinstitutt startet pilotstudien NOIS – Intensiv, som er en insidensovervåking av blant annet blodbaineinfeksjoner i intensivavdelinger i norske sykehus. Resultater fra denne studien er dessverre ikke tilgjengelig pr i dag. De studiene som ligger nærmest definisjonen brukt i denne studien er HELICS, men flere andre har tilnærmet samme definisjon av BSI, og samtlige er presentert i en tabell i stigende rekkefølge etter forekomst (Tabell 1).

Implementering av grunnleggende hygienerutiner kan redusere antallet CVK-relaterte BSI (CR-BSI) signifikant (38), og ved bruk av evidensbaserte tiltakspakker kan CR-BSI forebygges 100 % (17). Flere studier viser til reduksjon av CR-BSI til 0 infeksjoner ved å implementere evidensbaserte bundles (16, 17). Kunnskap om risikofaktorer er essensielt for å lykkes med implementering av intervensjoner for å redusere CR-BSI (39).

Intensivpasienten er noen av de mest sårbare pasientgruppene vi har, og de har i utgangspunktet mange risikofaktorer for å få en BSI, i tillegg til alvorlig sykdom som nedsetter pasientens immunforsvar. Det brukes i større grad invasive prosedyrer og medisinteknisk utstyr som krever intravaskulær tilgang (10), og pasientene har ofte i tillegg medisinsk utstyr som krever sentralvenøs og /eller arteriell tilgang, deriblant sentrale venekatetre (23). Til sammen øker dette risikoen at pasienten pådrar seg en BSI betraktelig (37). Overvåking av risikofaktorer og forekomst er viktig for kunne rette tiltakene og ressursene dit de har best effekt.

Tabell 1. Oversikt over forekomsten av CR-BSI/kateterdøgn i Europa, presentert i stigende rekkefølge etter forekomst.

Forekomst av blodbaneinfeksjoner i Norden og Europa per 1000 kateterdøgn			
Land	Måleenhet	Verdi	Kilde
HELICS (10 land, EU)	CR-BSI	0,93 – 3,27	Hansen 2009
Tyskland 2004 - 2005	CR-BSI	1,2 – 2,0	Zuschneid 2010
Sverige 2004-2009	CR-BSI	1,4	Hammaskjöld 2014
Italia 2006 - 2007	CR-BSI	1,6	Agodi 2010
Tyskland 1998 - 2001	CR-BSI	1,8	Gastmeier 2003
Italia 2006	CR-BSI	1,9	Malacarne 2010
Irland 2010 - 2011	CR-BSI	2,2	Conrick-Martin 2013
Spania 2008 - 2010	CR-BSI	3,07 → 1,12	Palomar 2013
Spania 2004 - 2005	CR-BSI	3,15	Garnacho-M. 2008
Skottland 2005 - 2009	CR-BSI	3,4 → 0	Longmate 2011
Polen 2007 - 2010	CR-BSI	4,01	Kübler 2012
Belgia 1997 - 2010	CR-BSI	4,7 → 2,6	Mertens 2013
Italia 2003 - 2006	CR-BSI	6,14	Tarricone 2010
Italia 2000-2007	CR-BSI	13,1	Orsi 2012

X–Y: – resultatene varierte mellom disse verdiene

X → Y: → Resultatet viste en trend fra høyt til lavt

1.3 Folkehelsevitenskaplig perspektiv

Blodbaneinfeksjoner er definert som et folkehelseproblem i flere land (15), men konsekvensene for enkeltmenneskets opplevelse av helse etter en BSI kan være vanskelig å måle siden den underliggende sykdommen og mangfoldet i pasientgruppen spiller en stor rolle for utfallet (40). WHO har siden det ble etablert i 1945 hatt fokus på helse og helsedeterminanter og i 1946 definerte de helse slik (41):

" a state of complete physical, mental and social well-being, and not merely the absence of disease or infirmity"

WHO påpeker også at utstrakt bruk av intravaskulære tilganger og økt antibiotikabruk øker risikoen for allerede disponerte pasientgrupper, og særlig i intensivavdelingene (42). I tillegg peker forskning på at forekomsten av de ulike typene BSI sannsynligvis er underestimer, blant annet på grunn av mangel på consensus rundt definisjoner av disse (15).

BSI er en alvorlig komplikasjon med høy dødelighet, og med tanke på den økende resistensutviklingen hos mikrobene er det nærliggende å anta at risikoen for alvorlige komplikasjoner og død vil øke for denne pasientgruppen. Forskning viser at det er en økende tendens for behandlingssvikt knyttet til resistente mikroorganismer (23). En stor andel av pasientene som får en BSI får redusert mental kapasitet, noe som vil kunne påvirke evnen til å ivareta egen helse og forebygge sykdom etter at pasienten skrives ut fra sykehuset (21) (Ref.:A.Mehl). Mange pasienter med livstruende sykdom bak seg får depresjoner etter at de er utskrevet fra intensivavdelingen, i tillegg til nevrologisk dysfunksjon som krever oppfølging fra helsevesenet i etterkant (15).

Det å kunne vise til eksakte tall på infeksjonsforekomsten vil være avgjørende for i hvilken grad man får aksept i fagmiljøene for å sette i verk tiltak og om man får ressurser fra sykehusledelsen til å sette inn intervensjoner for å få ned antallet infeksjoner. Det er også en viktig kvalitetsindikator for tjenestene sykehuset yter overfor pasientene. Bedre overvåking av infeksjoner i helsetjenesten styrker pasientsikkerheten i flg. regjeringens pressemelding nr.32/2012 Helse- og omsorgsdepartementet (43). Dette støttes i form av pasientsikkerhetskampanjen der forebygging av BSI relatert til intravaskulære katetre ble løftet frem som et av innsatsområdene (44).

Å overvåke infeksjoner i intensivavdelingen gir viktig kunnskap om den faktiske forekomsten av blodbaneinfeksjoner på den spesifikke avdelingen, og det er et viktig verktøy for å forbedre tjenestene, fjerne uhensiktsmessig praksis og øke pasientsikkerheten. Overvåking av forekomsten og antallet dødsfall som skyldes NBSI, samt årsakene til det, kan også bidra til en bedre allokering av ressurser i helsetjenesten (45).

Det å ha klare definisjoner av kasus vil direkte påvirke i hvor stor grad tallmaterialet blir pålitelig, og i hvilken grad det danner et godt nok grunnlag å handle på. Gode overvåkingsdata og registreringen i seg selv vil medføre større fokus rundt fenomenet BSI, og kan være nøkkelen til å kunne redusere forekomsten av disse infeksjonene (15).

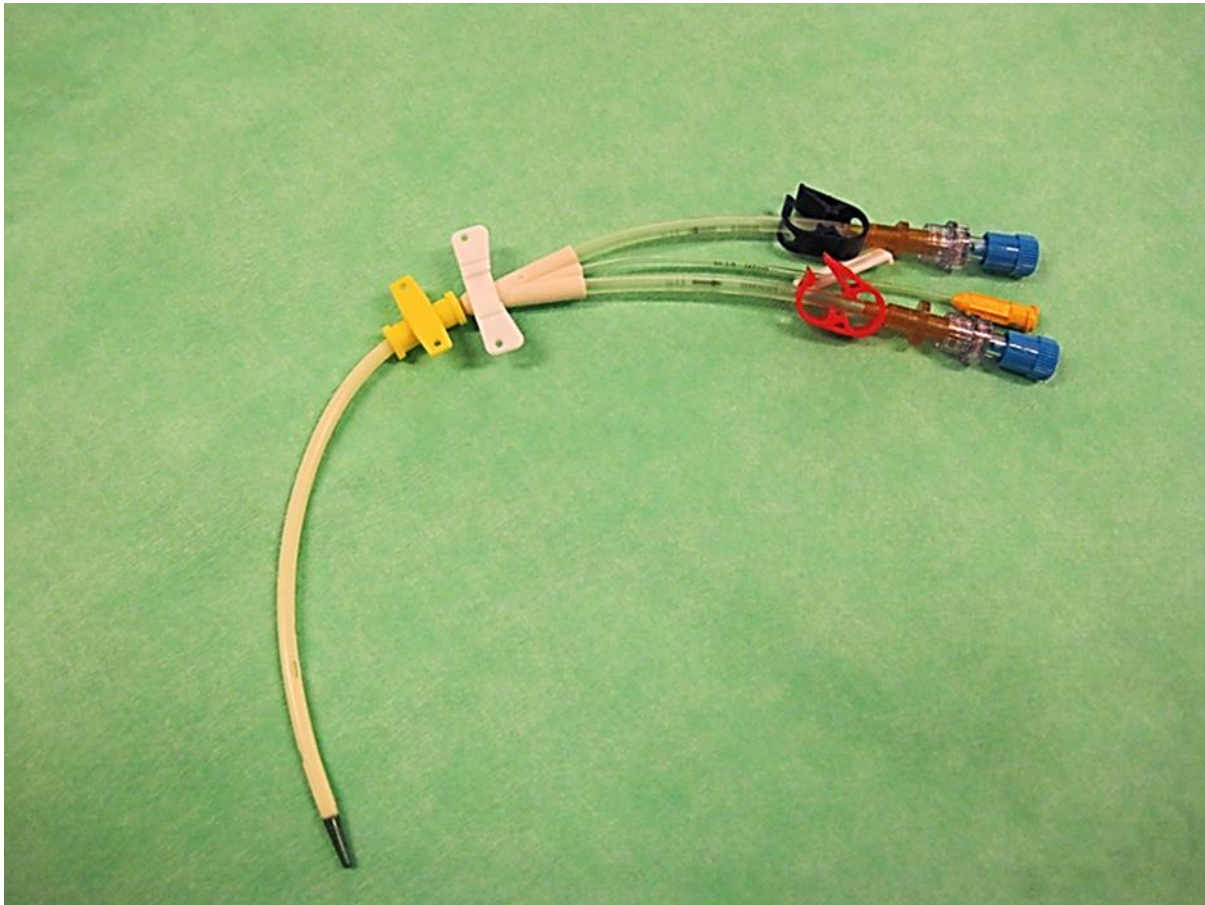
Hvor mange av infeksjonene som er relatert til sentrale venekatetre (CVK) i Norge har vi pr. i dag ingen god oversikt over. Det finnes heller ingen konkrete tall på hvor mange pasienter som dør av NBSI og CR-BSI i Norge hvert år (29). Det er ikke gjort veldig mange insidensregistreringen med tanke på CVK-relaterte BSI, eller NBSI i sin helhet i Norden og Europa, så det er vanskelig å dra konklusjoner pr. i dag (15, 38). Det er sannsynlig at forekomsten av BSI på totalt vil øke, blant annet på grunn av bakgrunn av høyere forventet levealder i befolkningen. Det regnes i dag for å være den 7. vanligste dødsårsak i USA og Europa, og i USA hadde BSI i 2010 like høy dødelighet som Alzheimer's sykdom. Likevel har denne diagnosen fått veldig liten oppmerksomhet, til tross for at den er dokumentert å føre til flere dødsfall enn for eksempel diabetes mellitus, hjertesvikt og kronisk leversykdom. Noe av årsaken til dette er sannsynligvis at det ikke har samme innvirkning på mortalitet og morbiditet i den generelle befolkningen (15).

2 TEORETISK RAMME

2.1 Sentrale venekatetre (CVK)

Bruk av sentrale venekatetre ble først beskrevet i 1952 av Aubaniac (37), og det brukes i stor grad i intensivavdelinger.

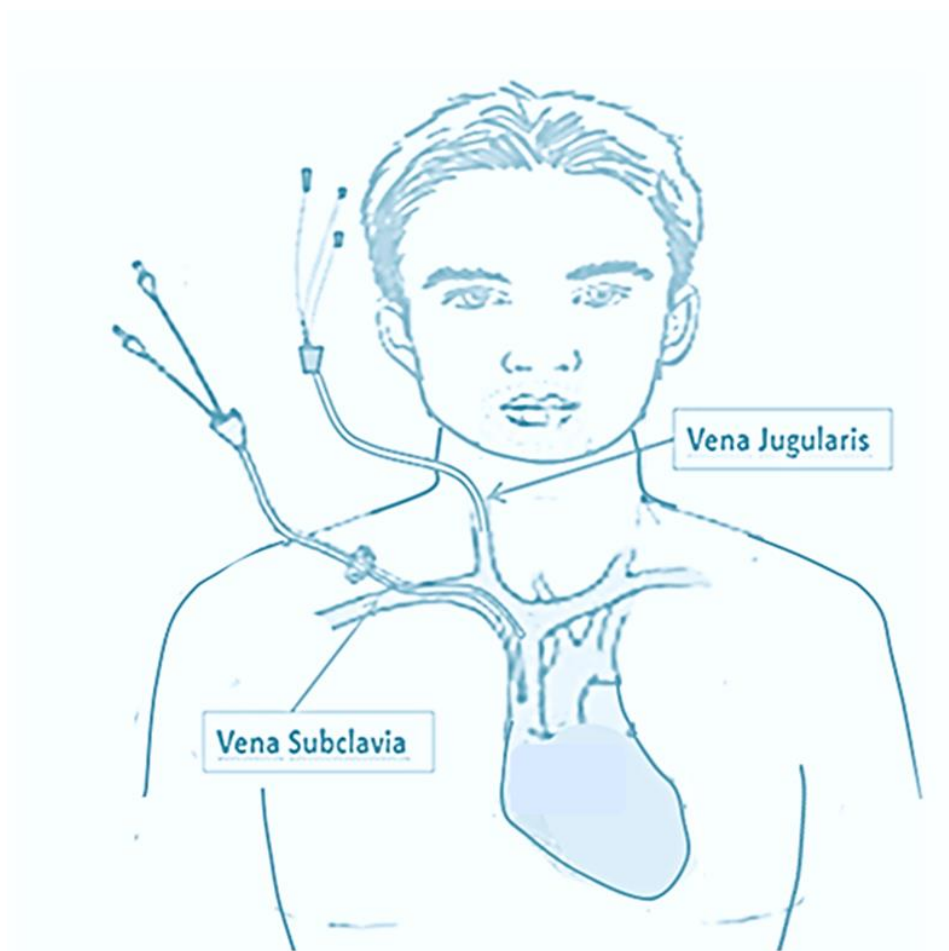
Sentrale venekatetre (se eksempel i Figur 1) brukes i hovedsak til pasienter som trenger behandling med kjemoterapi, parenteral ernæring eller langvarig intravenøs tilførsel av medisiner. CVK kan være ulike med tanke på lengde, antall lumen/innganger og materiale etc. De fleste CVK legges inn på intensivpasienter, men pasienter på sengepost kan også ha behov for det (37). Hos noen kan indikasjonen for eksempel være at det er vanskelig å få lagt mer perifere venøse tilganger.



*Figur 1. Bilde av et sentralt venekateter med tre lumen/innganger.
(Fotograf: Anne-Gro Fjellingsdal)*

Et sentralt venekateter er et intravaskulært kateter som blir kirurgisk implantert inn i en stor vene på halsen eller brystet og ført innover til det når vena cava superior. Implantering av CVK er forbundet med en rekke komplikasjoner, men det gjøres alltid en nøye medisinsk vurdering i forkant. De vanligste innstikkstedene er vena jugularis, vena subclavia (37) (se figur 2), men noen ganger blir kateteret lagt inn via lysken, og inn i vena femoralis.

Vanligvis blir vena jugularis valgt som innstikksted dersom det ikke forventes at pasienten må ha CVK over lang tid. Lang tid er definert som > 5-7 dager (46). Dersom det er tilfellet blir ofte vena subclavia valgt (37).



Figur 2. Plassering av CVK lagt i vena subclavia og vena jugularis.

Valg av innstikksted har innvirkning på graden av kolonisering rundt innstikkstedet (47), og flere studier viser til en direkte sammenheng mellom graden av kolonisering rundt innstikkstedet og risiko for CR-BSI (46). Det er gjort mange studier de siste 10 årene og de forskning viser en signifikant sammenheng mellom valg av innstikksted og risiko for CR-BSI, der valg av vena subclavia som innstikksted gir den laveste risiko for CR-BSI (48).

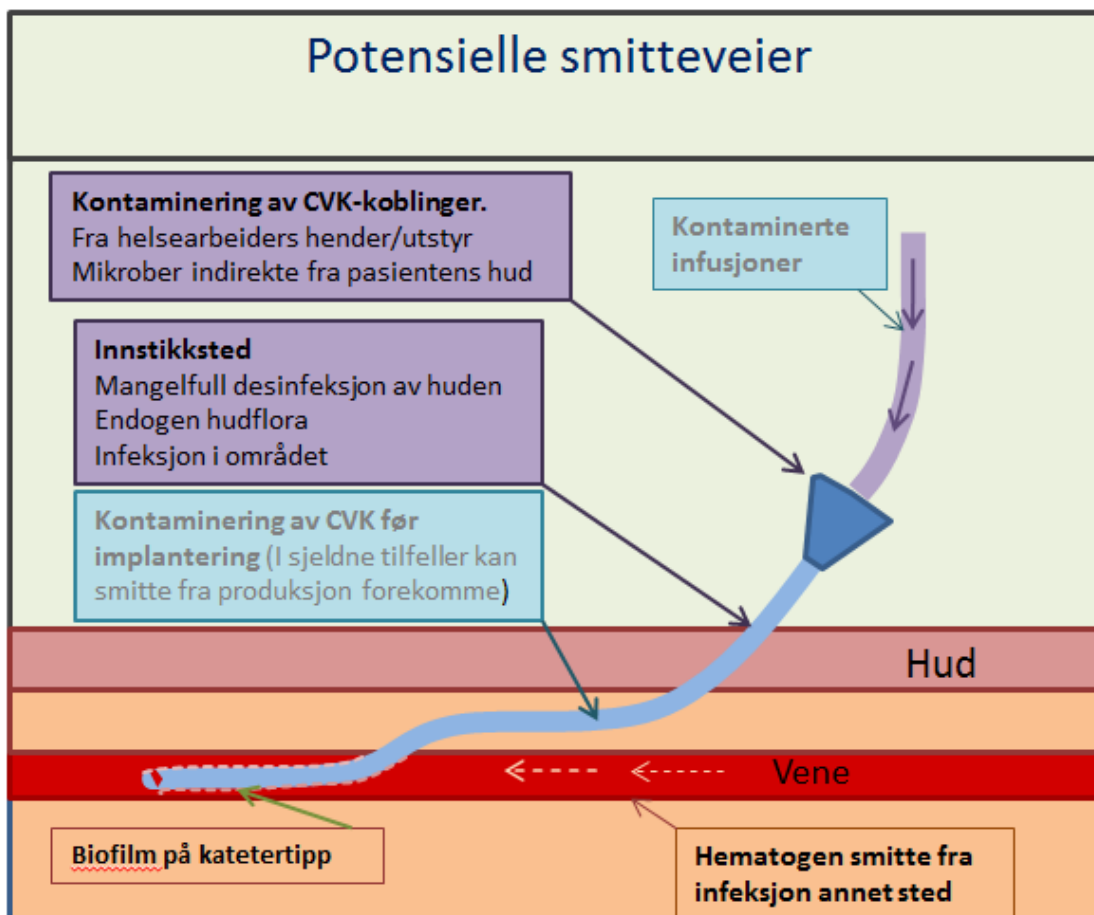
Bruk av CVK til intensivpasienter er ofte uunngåelig, men like fullt forbundet med potensielt letale komplikasjoner (39). CR-BSI er den alvorligste komplikasjonen forbundet med bruk av CVK. Valg av type CVK påvirker også risikoen for CR-BSI, og antallet lumen har signifikant sammenheng med utvikling av CR-BSI. Derfor bør antallet lumen begrenses til et minimum (37), og det finnes mye forskning på forebygging av CR-BSI der fokuset er aseptisk prosedyre rundt selve implanteringen av kateteret (14), men noen studier viser at håndteringen etter implantering er vel så viktig for å forebygge infeksjon.

Intravaskulære katetre er en stor infeksjonsrisiko siden de penetrerer huden og derved bryter kroppens naturlige infeksjonsbarriere (49). CVK blir ofte liggende inne over tid, og risikoen

for CR-BSI øker proporsjonalt med antall dager kateteret ligger inne (39). Risiko for CR-BSI forårsaket av koagulase negative stafylokokker (KNS) øker med antallet intravaskulære tilganger (50). CVK i seg selv øker det patogene potensialet og reduserer drastisk infeksjonsdose (FHI), i tillegg reduseres fagocyttenes baktericide effekt vesentlig når fremmedlegemer er til stede.

Det er bred enighet i fagmiljøet om at en CR-BSI har to primære inngangsporter (Figur 3). Den ene inngangsporten er selve innstikkstedet der infeksjonsbarrieren i huden er brutt. Infeksjoner som oppstår via innstikksted er oftest forårsaket av endogen hudflora rundt innstikkstedet (27, 51). Denne floraen kan være påvirket av hvor lenge pasienten har vært innlagt i sykehus, og være betydelig endret til en mer patogen flora etter få dager i sykehus. Bakteriene migrerer så på utsiden av kateteret og koloniserer katetertippen. Biofilmdannelse starter i løpet av de første 24 timene CVK ligger inne (20).

Den andre inngangsporten er koblingene, der manipulering i forbindelse med til- og frakopling av infusjoner kan kontaminere koblingspunktet. Bakterier migrerer da på innsiden av kateteret og kan potensielt gi BSI. I begge tilfellene er det risiko for at det dannes biofilm på overflaten av kateteret, enten på innsiden eller på utsiden. Biofilmdannelse som skyldes migrasjon av bakterier via koblinger oppstår oftest på et seinere tidspunkt enn biofilmdannelse på selve katetertippen som følge av migrasjon av bakterier på utsiden av kateteret fra mikrobe flora rundt innstikkstedet. I begge tilfeller er det oftest bakterier fra pasientens egen flora som forårsaker infeksjon (20). Figur 3 illustrerer noen av situasjonene der forskning viser at CVK kan opptre som kilde til BSI, og hvor mikrober kan entre blodbanen og gi infeksjon. I tillegg til de to inngangsportene beskrevet ovenfor, er det i sjeldne tilfeller vist at kontaminerte infusjonsvæsker og kontaminert CVK før implantering har medført CR-BSI. I noen tilfeller hender det at mikrober fra andre infeksjoner i kroppen fester seg til kateteret og danner biofilm, men det er ikke regnet for å være en viktig årsak til CR-BSI (52).



Figur 3. Potensielle inngangsporter og smitteveier for mikrober.

Det finnes mange teorier om hvilke faktorer som påvirker risikoen for å få en CR-BSI, men noen evidensbaserte tiltak er bevist å eliminere CR-BSI dersom de implementeres og opprettholdes over tid (14, 17, 20). Til tross for evidens for at implementering av definerte bundles kan eliminere CR-BSI fullstendig, er det fortsatt et gap mellom evidensbasert kunnskap og faktisk implementering i daglig praksis (53).

I tillegg til forholdene rundt innleggelse og bruk/stell av CVK, er det en rekke underliggende faktorer som påvirker pasientens risiko for å få en CR-BSI. Det kan for eksempel være underliggende sykdom, traumer og andre pågående infeksjoner.

2.2 Dannelse av biofilm

Biofilm er et belegg dannet av bakterier som fester seg til overflater som for eksempel CVK. Biofilmen består av polysakkarider, proteiner og DNA fra bakteriene. I forbindelse med biofilm på CVK er det stafylokokkene og *Pseudomonas aeruginosa* som er de mest fryktede (54). For eksempel er KNS stammer ofte høyresistente mot antibiotika som for eksempel makrolider (Eks. Abbotticin®) og linkosamider (Eks. Dalacin®). Ca. 50 % av *Staphylococcus epidermidis* og 20 % av KNS har biofilmdannende egenskaper, og forskning viser at dersom miljøet er kontaminert av biofilmdannende KNS kan overføring av disse øke risikoen for alvorlige nosokomiale infeksjoner (54).

Bakteriene i en biofilm lever i en symbiotisk tilværelse der de samarbeider om å beskytte hverandre mot desinfeksjonsmidler og antibiotika. På overflaten av et CVK vil biofilmen beskytte bakteriene mot både antibiotikabehandling og kroppens eget immunforsvar (54), siden antibiotika ikke kan penetrere alle lagene i en biofilm. Biofilm gir mulighet til horisontal overføring av gener, og dette kan gi bakteriene nye egenskaper som gjør dem mer resistente. Når bakteriene er samlet i en biofilm er de mindre sensitive for antibiotika enn når de flyter rundt i blodbanen. Det dannes raskt nye bakterier som erstatter de som er eliminert av antibiotika, og derfor vil man aldri klare å fjerne biofilm fra et CVK ved hjelp av antibiotikabehandling. Dersom biofilmen består av flere ulike typer bakterier, som for eksempel *Aseudomoas aeruginosa* som er sterkt slimproduserende, vil nydannelse av mikroorganismer skje svært raskt (55). Adekvat desinfeksjon i forbindelse med innleggelse, stell og bruk av CVK kan fjerne disse biofilmdannende mikrobene helt fra miljøet rundt innstikksted og koblinger (56, 57).

2.3 Mistenkt eller klinisk BSI og blodkultur

Positiv blodkultur er bredt akseptert som dokumentasjon på alvorlig infeksjon, men det viser seg at selv om pasienten har klinisk BSI, er blodkultur positiv i bare 30 % av tilfellene (38). I en studie viste det seg at selv om pasientene hadde like alvorlige symptomer på BSI, var det meldt om ca 20 % positive blodkulturer (10, 28). Altså hadde ca 70 % - 80 % av pasientene som hadde klinisk BSI ikke oppvekst av bakterier i det hele tatt (50). Dette er det samme som Goncalves og Degoricija beskriver (28, 58). Alle positive blodkulturer ble definert som mistenkt infeksjon (11). I følge leger ved intensivavdelingen ble blodkultur tatt hvis pasienten hadde kliniske symptomer på BSI som for eksempel feber eller frostanfall (25), i denne studien definert som klinisk BSI. En studie gjort av Lee i 2007 viste at det er nødvendig å ta 3-4 blodkulturer i løpet av de første 24 timene etter at klinisk BSI oppstår for å fange opp > 96 % av BSI (59).

3 PROBLEMMFORMULERING

3.1 Hensikt

Målet med denne studien er å kartlegge den faktiske forekomsten av blodbaneinfeksjoner i intensivavdelingen i et lokalsykehus i Norge i løpet av 12 måneder.

Sentrale venekatetre er definert som en risikofaktor for å få en BSI for intensivpasienter, og hensikten med denne studien er å blant annet se etter en sammenheng og i tilfelle hvor stor risiko CVK utgjør for disse pasientene kontra de som ikke har fått innlagt CVK.

3.1.1 Forskningsspørsmål

1. Hvor stor er forekomsten av klinisk eller bekreftet blodbaneinfeksjoner blant pasienter innlagt i en intensivavdeling i et lokalsykehus i Midt-Norge i løpet av 12 måneder?
2. a: Hvor mange av pasientene som legges inn i intensivavdelingen får innlagt CVK?
b. Hvilke risikofaktorer er knyttet til CVK?
c. Påvirker CVK risikoen for å utvikle klinisk eller bekreftet blodbaneinfeksjon? seinere under oppholdet?
3. Hvor mange av pasientene hadde en generell infeksjon ved innleggelse i intensivavdelingen, og påvirker det risikoen for å utvikle BSI eller sannsynligheten for å få lagt inn CVK under oppholdet?

4 MATERIALE OG METODE

4.1 Design

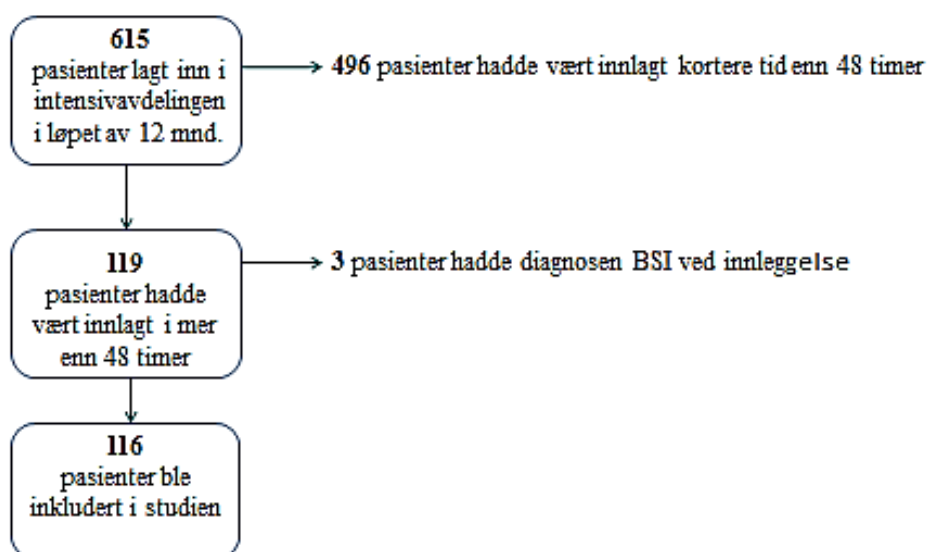
Denne studien er en kvantitativ studie. Siden denne oppgaven bygger på en studie med kvalitetsforbedring som hensikt, mener jeg insidensovervåking er mest hensiktsmessig for problemstillingen i oppgaven. Insidensovervåking er en deskriptiv, epidemiologisk studie som gir oversikt over den insidensen av BSI blant den valgte studiepopulasjonen. Dette gir en fortløpende oversikt over forekomsten av blodbaneinfeksjoner og gir mulighet til å gripe inn raskt ved mistanke om utbrudd eller opphopinger. Insidensregistreringen relateres til definerte variabler, samt demografiske data som person, kjønn og tid.

Det å kjenne til forekomsten av sykdom i befolkningen er essensielt for å kunne sette inn tiltak for å forbedre folkehelsen (60), og ved hjelp av insidensregistrering kan vi si noe om blant annet hvilke grupper som er mest utsatt for å utvikle BSI.

Infeksjonsmedisiner har vært rådgiver i infeksjonsmedisinske spørsmål og i design av studien. Registreringsperioden pågikk i 12 måneder. Studien ble godkjent av ledelsen i fagavdelingen ved helseforetaket, som et prosjekt som kan bidra til intern kvalitetsforbedring. Studien har godkjenning fra Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste AS (Vedlegg 1).

4.2 Studiepopulasjon og fremgangsmåte

Studiepopulasjonen i denne studien er alle pasienter, uansett alder, som ble innlagt i intensivavdelingen og var innlagt i mer enn 48 timer. Av totalt 615 registrert innlagte pasienter i perioden registreringen varte, ble 116 pasienter inkludert i den definerte studiepopulasjonen som hadde vært innlagt i intensivavdelingen i mer enn 48 timer (se figur 4). I de tilfellene der pasienter døde under sitt opphold i intensivavdelingen, ble den dagen pasienten døde registrert som utskrivingsdato. De pasientene som hadde diagnosen BSI på innleggelsestidspunktet ble ekskludert fra studien.



Figur 4. Fremgangsmåte for identifisering av kasus.

Registreringen av pasienter ble gjort av personalet på intensivavdelingen fortløpende etter hvert som pasientene ble lagt inn. En intensivsykepleier ansatt i prosjektet (prosjektsykepleier) registrerte og supplerte eventuelle manglende data for de inkluderte kasus, blant annet med opplysninger fra elektronisk pasientjournal (EPJ). Alle data ble samlet i en Excel-database (Vedlegg 3).

Det skilles mellom bekreftet og klinisk BSI. Den gruppen pasienter som har tatt blodkultur defineres i denne studien som «klinisk BSI», siden blodkultur tas på bakgrunn av mistanke om BSI og kliniske symptomer på infeksjon, i flg. infeksjonsmedisiner.

For de pasientene som fikk lagt inn et sentralt venekateter (CVK) i løpet av innleggelsen i intensivavdelingen ble et registreringsskjema (Se vedlegg 2) lagt ved pasientens journal. Skjemaet fulgte pasienten helt til CVK ble seponert slik at det kunne tas bakteriologisk prøve av kateterspissen. Den sykepleieren som fjernet CVK, uavhengig av avdeling, sendte

kateterspissen til bakteriologisk dyrkning ved mikrobiologisk laboratorium, som sendte prøvesvar til prosjektleder.

Det ble gjort et utvalg av tre grupper fra den totale populasjonen:

- Pasienter som utviklet en bekreftet BSI under oppholdet i intensivavdelingen.
- Pasienter som fikk lagt inn CVK i løpet av sykehusoppholdet.
 - Pasienter med CVK før innleggelse i intensivavdelingen.
 - Pasienter som fikk lagt inn CVK under oppholdet.
- Pasienter med legediagnostisert, generell infeksjon ved innleggelse i intensivavdelingen.

4.3 Variabler og dataanalyse

Det ble registrert flere variabler for hver pasient: Innleggesdato i sykehuset som helhet, tidspunkt for innleggelse i intensivavdelingen, og om pasienten ble overflyttet fra et annet sykehus. Det ble også registrert utskrivelsestidspunkt fra intensivavdelingen og sykehuset som helhet. Ut fra disse opplysningene ble antall dager i intensivavdelingen, samt antall dager med innlagt CVK regnet ut. Risiko knyttet til de ulike variablene regnes ut ved hjelp av odds ratio (OR) med 95 % konfidensintervall og utregninger er foretatt ved hjelp av MedCalc (61).

BSI: Diagnosen ble definert ut fra kriteriene beskrevet i vedlegg 4, i samsvar med 2001 Internasjonal Sepsis Definitions Conference (62). I denne studien ble insidensen regnet ut fra antall BSI per 1000 kateterdøgn og antall BSI per 1000 liggedøgn (pasientdøgn) i intensivavdelingen. Nosokomial BSI er definert som BSI som ikke kunne relateres til annen infeksjon eller generell infeksjon i inkubasjonsfasen på det tidspunktet pasienten ble lagt inn i intensivavdelingen. Her ble definisjonene til NOIS (Norsk Overvåking av Infeksjoner i Sykehustjenesten) brukt.

Klinisk BSI: Dette er antallet pasientene det ble tatt blodkultur av. Dette omfattet altså alle de pasientene som utviklet kliniske symptomer på BSI som førte til at det ble tatt blodkultur. Dette er ikke en definisjon med klare inklusjonskriterier men forstås i denne studien som mistanke om BSI på bakgrunn av ulike infeksjonssymptomer.

CVK: For de pasientene som fikk lagt inn CVK, ble det registrert tidspunkt når CVK ble lagt inn, innstikksted, tidspunkt for seponering og om det ble tatt bakteriologisk prøve av kateterspissen etter fjerning. Det ble også registrert det totale antallet dager pasientene hadde innlagt CVK, både før, under og etter oppholdet i intensivavdelingen. Antall kateterdager ble regnet ut fra disse dataene, og delt opp i kateterdager totalt og kateterdager i intensivavdelingen ved dette sykehuset.

Blodkultur og vurdering av resultat: Prosjektsykepleier registrerte hvem av pasientene det ble tatt blodkultur av, hvor mange venepunksjoner blodprøven ble tatt fra og om den var negativ eller positiv. Mikrobiologisk laboratorium dokumenterer automatisk hvor mange punksjoner som gjort i forbindelse med aktuelle blodkultur, og hvor mange av dem som hadde oppvekst av bakterier. Dette er en viktig opplysning siden blodkultur skal være tatt fra to ulike innstikksteder for å inkluderes i ett av kriteriene for definert BSI ved oppvekst av hudflora. Ved positivt utslag ble det registrert hvilke bakterier som ble påvist. Ved positiv blodkultur

der bakterien tilhørte normalflora fra hud (for eksempel KNS eller Stafylokokkus epidermidis), var det krav om oppvekst av samme bakterie i minst to blodkulturer fra to ulike innstikksteder. Pasienten måtte i tillegg ha kliniske tegn på infeksjon og ha fått antibiotikabehandling rettet mot den påviste bakterien. Prøvesvar samt infeksjonsparametere for hver pasient ble kontrollert opp mot kriteriene for definisjon av BSI (62).

Infeksjon ved innleggelse: Det ble registrert om pasienten hadde infeksjon ved innleggelse i intensivavdelingen, og der data var tilgjengelig ble det registrert hvilken mikrobe som sannsynligvis hadde forårsaket infeksjonen. Alle infeksjoner registrert ved innleggelse var legediagnostiserte. Disse dataene, i tillegg til infeksjonsparametere og klinisk vurdering av lege, dannet grunnlag for vurdering med tanke på nosokomial infeksjon. Smittevernrådgiver er prosjektansvarlig og hadde ansvaret for selve analysen, kvalitetssikring av innsamlede data, identifisering av kasus etc. i samråd med intern veileder, infeksjonsmedisiner Arne Mehl.

4.4 Etiske betraktninger

Ved kontakt med Professor Geir Jacobsen ved det Medisinsk fakultet, NTNU 04.08. 2009, ble det gitt klare signaler på at studien ikke trengte tillatelse fra etisk komité. Det ble regnet som et kvalitetsprosjekt med forankring i foretakets ledelse, og i slike tilfeller stilles det ikke krav om at det søkes om slik godkjenning. Viser til hjemmel i lov om behandling av etikk og redelighet i forskning § 4 og helseforskningsloven.

Pasientdata håndteres i henhold til retningslinjer for taushetsplikt, der det i helsepersonelloven tillates forskning som gjøres i den hensikt å forbedre kvaliteten på tjenestene sykehuset yter overfor pasientene. Data anonymiseres i etterkant (se vedlagt godkjenning fra NSD).

Prosjektmedarbeiderne har taushetsplikt i henhold til helseforskningsloven (hfl.) § 7. Personopplysninger skal behandles konfidensielt, og undersøkelsesresultater inkludert evt. navnelister, oppbevares forskriftsmessig. Alle pasienter ble registrert med full pasientidentitet, og anonymisert straks de nødvendige data var innhentet og registrert i databasen. Pasientens identitet ble erstattet med et ID nr i tråd med godkjenning fra Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste AS (se vedlegg 1). Alle prøvesvar og identifiserbare dokumenter ble makulert etter at resultatet var registrert i databasen.

5 RESULTAT

5.1 Datagrunnlag

Totalt 615 pasienter ble registrert innlagt i intensivavdelingen i løpet av de 12 månedene datasamlingen pågikk (Tabell 2). 116 av de 615 (19 %) pasientene hadde vært innlagt i mer enn 48 timer, og for disse var gjennomsnittlig liggetid 6,5 døgn. Til sammen bidro disse 116 pasientene med 765 pasientdøgn. Antall dager i intensivavdelingen varierte fra 2 til 40 dager, median 4 dager.

16 av 116 (14 %) pasienter hadde vært innlagt i intensivavdelingen i 14 dager eller mer. Av de 116 pasientene som var inkludert i studien var det 70 (60 %) menn og 46 (40 %) kvinner. Alderen varierte fra 3 måneder til 96 år (median 64 år).

Tabell 2. Oversikt over inkluderte kasus og andel BSI i løpet av de 12 måneder studien varte.

	Inkludert i studien: Innlagt i intensivavdelingen >48 timer
Totalt antall pasienter	116
Mistenkt/klinisk BSI (tatt blodkultur)	69 (av 116) 54 av 69 hadde CVK
Totalt antall bekreftet BSI	14 (av 69 mistenkte BSI)
Generell infeksjon ved innleggelse	41 (av 116 pasienter, 26 av de 41 fikk CVK)
Nosokomial BSI	6 (av 14)
Pas. med CVK	73 (11 fikk en bekreftet BSI)
Pasienter med CVK før innleggelse	10 (av 73, 2 av de 10 fikk en bekreftet BSI)
Pas. uten CVK	43 (3 fikk en bekreftet BSI)
CR-BSI	1 (av 14= 1,7 CR-BSI/1000 kateterdøgn)
Antall pasientdøgn	765
Antall kateterdøgn	603 (tatt 54 blk = 89 blk/1000 kateterdøgn)

BSI : Blood Stream Infection pr. definisjonen (62).

CVK: Centralt Venekateter

5.2 Forekomsten av blodbaneinfeksjoner registrert i perioden studien varte

Av 116 pasienter fikk 14 (12 %) diagnostisert BSI under oppholdet. Av disse 14 pasientene med BSI fikk 11 (79 %) innlagt CVK på et eller annet tidspunkt i løpet av sykehusoppholdet, uavhengig av ved hvilket sykehus den ble lagt inn. Tre (21 %) av de 14 pasientene med diagnostisert BSI hadde altså ikke CVK på noe tidspunkt under sykehusoppholdet. To (18 %) av de 11 pasientene med både BSI og CVK, hadde fått sin CVK lagt inn ved et annet sykehus, og de resterende 9 CVK ble altså lagt inn ved det aktuelle sykehuset. 11 BSI (15 %) blant de 73 pasientene med CVK i løpet av 603 kateterdøgn i intensivavdelingen, tilsvarer totalt 18,2 BSI per 1000 pasientdøgn. Av 14 diagnostiserte BSI var 7 (av totalt 46) kvinner, og 7 (av totalt 70) menn. OR=0,62 (95 % CI 0,20 – 1,90) p=0,40.

Av de 14 diagnostisert med BSI hadde 6 (43 %) ingen generell infeksjon ved innleggelse i Intensivavdelingen, så disse regnes som en nosokomial BSI. Dette gir en insidens på 5,2 % (6 av 116). Dette tilsvarer 7,8 BSI/1000 pasientdøgn. 8 (57 %) av de 14 pasientene som ble diagnostisert med BSI, hadde en eller annen infeksjon ved innleggelse. Her fant man oppvekst i blodkultur av bakterien som kunne relateres til infeksjonen pasienten hadde ved innleggelse, eller andre faktorer som utelukker nosokomial BSI. Altså er BSI hos disse 8 pasientene ikke definert som en nosokomial BSI.

5.3 Antall pasienter som får innlagt CVK, og risikofaktorer knyttet til CVK

Av de 116 pasientene fikk 73 innlagt et sentralt venekateter i løpet av sykehusoppholdet. Dette utgjorde 56 % av pasientene. 10 av 73 pasienter (14 %) hadde fått CVK før innleggelse i den aktuelle intensivavdeling, og de resterende 63 (86 %) fikk CVK etter innleggelse i intensivavdelingen ved dette sykehuset. Ni av de 10 pasienten med CVK fra før, hadde CVK fra et annet sykehus før overflytting. Den ene pasienten som hadde CVK ved innleggelse i intensivavdelingen, hadde ligget på en vanlig sengepost på dette sykehuset i 6 dager. Selv om den pasientens CVK ble lagt inn av personale ved intensivavdelingen ved dette sykehuset, hadde den vært håndtert av et annet personale enn intensivsykepleiere i de 6 dagene pasienten lå på en vanlig sengepost før overflytting til intensivavdelingen. Denne pasienten var ikke blant dem som fikk definert BSI under oppholdet, og fikk heller ikke symptomer som ga indikasjon for å ta blodkultur.

De 73 pasientene med CVK bidro med 603 kateterdøgn i den perioden de var innlagt i intensivavdelingen ved dette sykehuset. Dette gir et gjennomsnitt på 8,3 kateterdøgn per pasient. Antall dager pasientene hadde innlagt CVK varierte fra 1 til 23 dager, median 6 dager. 11 av de 73 pasientene med CVK (15 %) fikk en BSI. Alle de definerte BSI var diagnostisert med positiv blodkultur, og falt inn under definisjonen fra 2001 Internasjonal Sepsis Definitions Conference (se vedlegg 4).

Innstikksted for CVK var dokumentert i pasientens journal hos 69 av 73 pasienter, vena jugularis (56 stk.), vena subclavia (12 stk.), vena femoralis (1stk.) og hos 4 pasienter med CVK var innstikksted ikke dokumentert noe sted. Av 73 registrerte CVK ble det tatt prøve av kateterspissen etter seponering hos 28 av pasientene. Av disse var 8 positive prøver, hovedsakelig med KNS eller Staphylococcus epidermidis. Av de 8 positive prøvene var det 1 prøve som oppfylte kriteriene for kateter-relatert BSI (CR-BSI). Dette tilsvarer 0,85 CR-BSI per 100 innleggelser og 1,7 CR-BSI pr 1000 kateterdøgn. Den dominerende mikroben i de positive prøvene fra kateterspissen var KNS (Koagulase Negative Stafylokokker) og Staphylococcus epidermidis. Det ble altså registrert kun en CR-BSI.

Når jeg regner med det totale antallet dager pasientene hadde innlagt CVK, både i og utenfor intensivavdelingen ved dette sykehuset, bidro pasientene med til sammen 1120 kateterdøgn. Dette gir et gjennomsnitt på 15,5 kateterdøgn per pasient. Antall dager pasientene hadde innlagt CVK varierte fra 1 til 62, median 14. Dersom man regner med det totale antallet kateterdager pasientene bidro med i løpet av hele den perioden de hadde CVK (uavhengig av hvor den ble lagt inn) blir resultatet 0,89 CR-BSI pr. 1000 kateterdøgn.

Tabell 3. CVK knyttet til risiko for å utvikle kliniske BSI som fører til at det blir tatt en blodkultur.

	Tatt blodkultur	Ikke tatt blodkultur	Totalt
Med CVK	54	19	73
Uten CVK	15	28	43
Totalt	69	47	116
OR = 5,31			
95 % CI 2,34 – 12,00			
p < 0,0001			

Pasienter med CVK hadde en signifikant større risiko for å utvikle kliniske BSI, og derved behov for å få tatt blodkultur. Det er ingen signifikant forskjell i denne studien, mellom pasienter med CVK og uten CVK når det gjelder risiko for å utvikle en *bekreftet* BSI i løpet av oppholdet (11 av 62 og 3 av 40) OR=2,37 (95% CI 0,62 – 9,01) p= 0,21.

5.4 Risikofaktorer knyttet til generell infeksjon ved innleggelsestidspunkt

41 av 116 pasienter hadde en eller annen form for infeksjon når de ble lagt inn i intensivavdelingen. Det er ikke signifikant forskjell mellom pasienter med generell infeksjon ved innleggelse i intensivavdelingen og de uten infeksjon når det gjelder utvikling av *bekreftet* BSI under oppholdet (8/33 og 6/69) OR=2,79 (95 % CI 0,89 – 8,69) p= 0,08. Resultatet viser likevel en tendens (p < 0,10).

I den neste sammenligningen har jeg på faglig grunnlag valgt å ekskludere de pasientene som allerede hadde CVK fra før når de ble lagt inn i intensivavdelingen ved dette sykehuset, altså 10 stk. Argumentet for denne ekskluderingen er at de ikke kan tilhøre den eksponerte gruppen (de som fikk CVK under oppholdet), siden de allerede hadde CVK fra før. De kan heller ikke inkluderes i gruppen som ikke fikk CVK under oppholdet, siden årsaken til at de ikke fikk CVK ikke var fravær av indikasjon, men at de allerede hadde CVK. OR regnes da fra de resterende 63 pasienter med CVK, og totalt 106 pasienter (se tabell 4).

Man undersøker altså sammenhengen mellom generell infeksjon ved innleggelse i intensivavdelingen, og *behov* for å få lagt inn CVK på et eller annet tidspunkt under sykehusoppholdet.

Tabell 4. Generell infeksjon ved innleggelse knyttet til risiko for å få lagt inn CVK.
(ekskludert gruppen som allerede hadde CVK ved innleggelse)

	Hadde generell infeksjon ved innleggelse	Hadde ingen generell infeksjon ved innleggelse	Totalt
Fikk CVK under oppholdet	26	37	63
Fikk ikke CVK under oppholdet	9	34	43
Totalt	35	71	106
OR= 2,76			
95 % CI 1,14 – 6,69			
p = 0,025			

Denne studien viser at de pasientene som hadde en generell infeksjon ved innleggelse i intensivavdelingen hadde en signifikant større risiko for å få lagt inn CVK enn de uten generell infeksjon.

6 DISKUSJON

Blodbaneinfeksjoner hos intensivpasienter i Norge, og Norden generelt, har lenge vært et lite omtalt tema innen forskningen. Det rammer ikke en veldig stor del av befolkningen, men konsekvensene for den enkelte pasient er alvorlige og kan i mange tilfeller forverre en i utgangspunktet livstruende tilstand. Det kan være vanskelig å dokumentere smittevern og blodbaneinfeksjoners betydning for folkehelsen generelt, men jeg mener vi ikke kan ekskludere de sykeste av de syke pasientene når vi snakker om folkehelse. Målet for de fleste av disse pasientene er å komme tilbake til samfunnet, og dersom helsetilstanden deres forverres av en BSI, kan det redusere den enkelte pasients evne til å ta vare på egen helse i etterkant (40). Et annet aspekt som vedrører folkehelsen er resistensutvikling blant mikrober, og behandlingssvikt som følge av dette. Intensivavdelingene er den avdelingen som bruker mest bredspektret antibiotika per pasient, og en BSI hos en intensivpasient vil ofte medføre langvarig antibiotikabehandling (10, 42).

Før vi kan sette inn eventuelle tiltak må forekomsten av BSI, NBSI og CR-BSI kartlegges, og denne studien beskriver forekomsten av BSI på en intensivavdeling i et lokalsykehus i Norge. I tillegg sier den noe om hvor mange av pasientene som fikk lagt inn CVK, i hvilken grad det utgjør en risiko klinisk eller bekreftet BSI. I tillegg har studien registrert hvor mange pasienter som hadde en generell infeksjon på innleggelsestidspunktet, og i hvilken grad det er relatert til utvikling av BSI og behov for å få lagt inn en CVK. Studien beskriver også hvor mange av de registrerte BSI som er definert som nosokomiale og fraksjoner herunder knyttet til CVK. BSI hos intensivpasienter er ofte sammensatt og diagnosekoder bygger ofte på grunnsykdommen uten å spesifisere komplikasjoner som BSI. Det antas at dette medfører en betydelig underrapportering av BSI (15).

I følge norske prevalensundersøkelser får 6-10 % av pasientene som legges inn på intensivavdelingen får en eller annen nosokomial infeksjon (Nasjonalt Folkehelseinstitutt) (24), og ca. 7 % av disse er blodbaneinfeksjoner (9). Ut fra egne kalkuleringer vil dette tilsvare ca. 200 dødsfall årlig, men mortaliteten i nordiske intensivavdelinger er regnet for å være relativt lav (26). Siden den aktuelle studien ikke sier noe om hvor mange av pasientene som faktisk døde som følge av BSI eller CR-BSI, er dette fortsatt et ukjent tall. Det kan være en utfordring å avgjøre om pasienten døde som direkte følge av en nosokomial BSI eller om det var andre forhold som også bidro til dødsfallet og i hvilken grad. Jeg kan ikke finne tydelige retningslinjer for hvilke kriterier som skal ligge til grunn for å fastslå om dødsfallet er direkte knyttet til nosokomial BSI eller ikke. Det ser ut til at det er den enkelte leges helhetsvurdering som legges til grunn, men det gjelder også i de tilfellene der pasienten dør av andre årsaker. BSI blir ofte oversett som årsak til død i de tilfellene pasienten har en alvorlig underliggende sykdom (15). Dersom vurdering og registrering av disse faktorene skulle inngå i studien ville det krevd en nøye vurdering av en lege knyttet til prosjektet, samt klare definisjoner på hva som avgjør om BSI kunne settes i direkte sammenheng med pasientens død. Dette er svært ressurskrevende, og så lenge man ikke har klare definisjoner og retningslinjer for dette nasjonalt men også internasjonalt, vil det uansett ha begrenset verdi.

6.1 Forekomst av BSI i intensivavdelingen

Denne studien viste at 14 av 116 pasienter fikk diagnosen BSI, herav 11 med CVK. Diagnostisering og definisjoner av BSI i denne studien samsvarer med 2001 International Sepsis Definition Conference.(Se vedlegg 4). Av de 14 pasientene med diagnostisert BSI var 6 definert som nosokomiale, det vil si at de ikke hadde infeksjon ved innleggelse i intensivavdelingen og heller ikke utviklet infeksjon som kunne vært i inkubasjonsfasen ved innleggelse. Dette tilsvarer 5,2 % eller 7,8 BSI/1000 pasientdøgn, og er noe høyere enn for eksempel Belgia (30) som viser til 2,5 % NBSI. I den belgiske studien er definisjonene til CDC og HELICS brukt, og de vil i noen tilfeller definere færre pasienter med NBSI enn om man bruker definisjonene i 2001 Internasjonal Sepsis Definitions Conference, som er brukt i denne studien. I studien utført av Renaud (63) er samme definisjon for NBSI brukt som i denne aktuelle studien, og viser til 4,5 NBSI/1000 innleggelser eller 5 %, noe som samsvarer med tall presentert i denne aktuelle studien. I 2005 kom altså CDC med nye definisjoner av BSI og CR-BSI, der de blant annet ekskluderer klinisk BSI for pasienter > 1 år, men alle studier som har brukt HELICS sine definisjoner er gjort med de samme definisjonene siden HELICS er basert på de "gamle" definisjonene til CDC (10).

Av de 14 bekreftede BSI var 7 kvinner og 7 menn. Dette er en liten studie sammenlignet med de store europeiske som HELICS, derfor er det vanskelig å se noen reell forskjell på risiko for BSI knyttet til kjønn. Likevel er det verdt å nevne at større studier viser signifikant høyere risiko for BSI hos menn enn hos kvinner (6, 19, 39, 64). Noen studier har kun med pasienter over 16-18 år, men medianen i de studiene jeg sammenligner med er tilnærmet den samme som i denne studien på 64 år (35, 64). I denne studien er alle aldersgrupper inkludert, siden denne intensivavdelingen tar imot pasienter fra alle avdelinger i sykehuset, også barn og nyfødtpost.

De av de 69 blodkulturene som ble tatt i denne studien og som hadde oppvekst av KNS, men kun fra ett innstikksted ble ekskludert. Siden denne studien ikke omtaler forekomst og KNS som mulig årsak til BSI utenom de fastsatte definisjonene, ble alle positive blodkulturer med oppvekst av KNS registrert som kontaminering/negative når prøven var tatt fra kun ett

innstikksted. I etterkant ser jeg at jeg burde registrert alle prøvesvarene, også de som var registrert som oppvekst på grunn av forurensing, for å kunne si noe om den generelle forekomsten av KNS i blodkultur. Det påpekes at KNS er den vanligste årsaken til BSI og klinisk BSI (59), men forskning viser at pasienter med klinisk BSI men negativ blodkultur, har uansett samme risiko for alvorlig sykdom og død som de pasientene som har positiv blodkultur (10). KNS krever sterkere evidens via blodkultur for å defineres som årsak til BSI, selv om KNS i økende grad internasjonalt er anerkjent som en viktig årsak til BSI (64). Man kan tenke seg at disse kriteriene er for strenge og kan medføre at man overser eller undervurderer forekomsten av BSI som skyldes KNS (38). Likevel ser man at ut fra kriteriene som brukes i dag utgjør KNS over 60 % av de bekreftede BSI (59).

6.2 Antall pasienter som får innlagt CVK, og risikofaktorer knyttet til CVK

6.2.1 Antall innlagte CVK og kateterdøgn

Av de 116 pasientene i studiepopulasjonen fikk 73 lagt inn CVK i løpet av sykehusoppholdet, og tilsvarer 56 % av pasientene. De 73 pasientene bidro til sammen med 603 kateterdøgn, noe som tilsvarer 8,3 kateterdøgn per pasient. Dette er i samme størrelsesorden som andre studier beskriver (64). Antall dager pasientene hadde innlagt CVK ved intensivavdelingen ved dette sykehuset varierte fra 1 til 23 dager, median 6 dager. I studien til Hammarskjöld er median 7,5 dager (65). Av de 73 pasientene var det 11 som fikk en bekreftet BSI ut fra definisjonene brukt i den aktuelle studien (se vedlegg 4). En av de 11 pasientene fikk en CR-BSI, noe som tilsvarer 1,7 CR-BSI/1000 kateterdøgn. Timsit hevder i en studie gjort 2011 at man ikke bør godta CR-BSI på over 2,0 CR-BSI/1000 kateterdøgn (20). I en studie fra 2010 i North Carolina USA defineres intravaskulære katetre som den viktigste kilden til NBSI, der det forårsaket 45 % av NBSI (66). Når flere studier viser til at slike kateterrelaterte BSI kan forebygges opp mot 100 % bør det kanskje innføres en øvre grense for hva vi skal definere som akseptabel forekomst i norske sykehus. Men før man har overvåkingsdata og en consensus i fagmiljøet rundt nasjonale og internasjonale definisjoner og metoder er det vanskelig å trekke konklusjoner om hvor stor forekomsten faktisk er på de ulike sykehus og hvor stort forbedringspotensialet er.

Det har vært utfordrende å skille de åpenbart forskjellige gruppene pasienter med CVK fra hverandre i forbindelse med sammenstilling av eksponering og utfall. Jeg oppdaget at noen av pasientene med CVK hadde fått denne innlagt før de ble overflyttet til intensivavdelingen ved dette sykehuset. Ti av de 73 pasientene med CVK hadde fått sin CVK før innleggelse i denne aktuelle intensivavdelingen, og de resterende 63 fikk CVK etter innleggelse i intensivavdelingen ved dette sykehuset. Ni av de 10 pasientene med CVK fra før, hadde CVK fra et annet sykehus før overflytting, og det ble ikke registrert under hvilke omstendigheter CVK var lagt inn. Den ene pasienten som allerede hadde CVK ved innleggelse i intensivavdelingen, hadde ligget på en vanlig sengepost på dette sykehuset i 6 dager. På det aktuelle sykehuset blir alle CVK lagt inn ved intensivavdelingen, og av det samme personalet som jobber ved intensivavdelingen. Selv om den pasientens CVK ble lagt inn av personale ved intensivavdelingen ved dette sykehuset, hadde den vært håndtert av et annet personale enn intensivsykepleiere i de 6 dagene pasienten lå på en vanlig sengepost før overflytting til intensivavdelingen. Det faktum at pasienten hadde ligget på en vanlig sengepost og annet personale hadde håndtert den, gjorde at de dagene ikke ble inkludert i studien. Denne pasienten var ikke blant dem som fikk definert BSI under oppholdet, og fikk heller ikke symptomer som ga indikasjon for å ta blodkultur. Jeg mener likevel at det er relevant å regne

med alle disse pasientene siden de ikke hadde tegn til BSI på innleggelsestidspunktet, og deres CVK ble også håndtert av personalet på intensivavdelingen ved det aktuelle sykehuset under oppholdet.

To av de 9 pasientene som fikk sin CVK lagt inn ved annet sykehus fikk en bekreftet BSI under oppholdet, men tallene i den aktuelle studien er for små til å si noe om økt risiko utover risikoen knyttet ved å ha CVK liggende over lengre tid (39). Jeg registrerte ikke om CVK ble lagt inn med bruk av full, steril barriere, så forholdene rundt innleggelse av CVK ved eksterne institusjoner ble ikke registrert for noen av pasientene i denne studien. Jeg ønsket å se på forekomsten her og nå, uavhengig av intervensjon, siden dette er en kartlegging. Senere kan det være interessant å gjøre intervensjonsstudier, men forekomsten av NBSI og CR-BSI ved dette sykehuset er relativt lav, så det kan ta lang tid å dokumentere en eventuell signifikant reduksjon av tilfellene. I tillegg har intensivavdelingen ved dette sykehuset gjennomgått omfattende renovering i form av flere enerom og bygging av et luftsmitteisolat, etter at studien ble gjennomført. Disse faktorene kan gjøre det vanskelig å sammenligne før og etter tall, slik at NOIS-intensiv kanskje er en bedre kilde til dette på sikt.

6.2.2 Innleggelse av CVK og evidensbaserte tiltakspakker

Forskere over hele den vestlige verden er enige om noen spesifikke tiltak som er dokumentert å redusere antallet CR-BSI ned mot null (16, 17). For eksempel desinfeksjon av huden med Klorhexidinsprit (0,5-2 % klorhexidin+70 % alkohol) (17) rundt innstikkstedet før prosedyren starter, full steril barriere (kirurgisk håndvask, hette, munnbind, steril frakk og hansker samt heldekkende steril tildekking) ved implantering av CVK, unngå å legge CVK i vena femoralis hvis mulig og en sjekkliste som inkluderer de nevnte punktene (14, 17). Ca 50 % av CR-BSI skyldes forhold rundt implantering og innstikksted, og disse punktene er dokumentert å gi reduksjon av CR-BSI dersom de implementeres og det opprettholdes en god compliance over tid.

De fleste studier konkluderer med at klorhexidinsprit har best forebyggende effekt med tanke på kolonisering av innstikkstedet etter implantering av CVK, fremfor blant annet povidon-iodine (37). Desinfeksjon av huden rundt innstikkstedet har vist seg å være svært viktig, siden hudbakterier som *Stafylokokkus epidermidis* og *KNS*, som har evne til å danne biofilm på kateteret, gjerne koloniserer her (54). I sykehusets prosedyre for innleggelse, stell og bruk av CVK står det at klorhexidinsprit 0,5 % skal brukes for å desinfisere huden rundt innstikkstedet. Selv om jeg ikke har registrert om prosedyren er fulgt, er det kun klorhexidinsprit 0,5 % som er tilgjengelig for huddesinfeksjon i sortementet til sykehuset. Derfor er det svært usannsynlig at det skulle vært brukt et annet desinfeksjonsmiddel under prosedyren. Studier viser til at klorhexidinoppløsning med høyere konsentrasjon (2 %) har bedre effekt (17), slik at det burde nok vurderes å gå over til en sterkere løsning.

I tillegg vil jeg nevne noen andre tiltak som er evidensbasert (17, 37): Daglig vurdering om CVK kan seponeres, håndhygiene før håndtering av CVK-koblinger, desinfeksjon av porter og koblinger før injeksjon, bruke CVK med så få lumen som mulig, ikke bytte CVK ved bruk av guidewire (17). Flere studier viser til signifikant reduksjon insidensen av CR-BSI når definerte tiltakspakker implementeres i den daglige pasientbehandlingen, og det er interessant å finne forskning som viser at slike tiltak også signifikant reduserer forekomsten av klinisk BSI (10).

6.2.3 Dokumentering og valg av innstikksted for CVK

I følge flere kilder er migrasjon av mikrober fra kolonisering og/eller kontaminasjon rundt innstikkstedet den vanligste årsaken til CR-BSI når kateteret har ligget inne i et kort tidsrom (52, 56). Kontaminasjon via lumen og koblinger er den vanligste årsaken til CR-BSI når kateteret har ligget inne over lang tid. Safdar et. al definerer "lang tid" til å være >5-7 dager (46).

Kolonisering rundt innstikkstedet er forbundet med økt risiko for å utvikle en CR-BSI, og det viser seg at det finnes en signifikant høyere risiko for kolonisering rundt innstikkstedet når CVK legges i vena femoralis kontra vena subclavia (56). Dersom man velger å legge CVK i vena femoralis eller vena jugularis interna fremfor vena subclavia, er dette forbundet med betydelig høyere risiko og gir en RR på 1-3,3 (46). Det er også en signifikant høyere risiko (RR 3,3-4,83) for CR-BSI dersom CVK legges i vena femoralis (48). Innstikksted for CVK var i denne studien dokumentert i pasientens journal hos 69 av 73 pasienter: vena jugularis (56 stk.), vena subclavia (12 stk.), vena femoralis (1 stk.) og hos 4 pasienter med CVK kunne vi ikke finne dokumentasjon for innstikksted. Manglende registrering av innstikksted for CVK gjelder kun 4 av 69 pasienter med CVK, så over 97 % av innstikkstedene er dokumentert i pasientens papirer.

I denne undersøkelsen er en stor overvekt av CVK lagt i vena jugularis. Forklaringen på dette er, i følge anestesilegene ved dette aktuelle sykehuset, at når man legger CVK lavt på vena jugularis vil innstikkstedet ha tilnærmet samme plassering som om den ble lagt i vena subclavia, og derved gir det i teorien ingen økt infeksjonsrisiko. Siden plassering henger nøye sammen med kolonisering av huden rundt innstikkstedet mener jeg dette er et logisk resonnement (46, 56). Hammarskjöld viser til en økt trend i Sverige når det gjelder bruk av vena jugularis (31% -58%) som innstikksted for CVK og en redusert bruk av vena subclavia (49%-22%) (38, 51). Dette kunne det vært interessant å se nærmere på i en eventuell seinere studie. Kanskje forskning i fremtiden viser at det å legge CVK lavt på vena jugularis ikke er forbundet med høyere infeksjonsrisiko, enn å legge den i vena subclavia. Da vil det kunne påvirke den helhetlige vurderingen angående hvilket innstikksted det er minst risikabelt å velge.

Selv om risikoen for å utvikle en CR-BSI er signifikant lavest ved å legge CVK i vena subclavia er dette innstikkstedet oftere forbundet med andre komplikasjoner til prosedyren som pneumothorax, blødninger og subclavia-stenose. I tillegg er det mer krevende for innlegger å treffe riktig når CVK skal legges i vena subclavia. I følge anbefalinger i Center for Disease Control and Prevention (CDC)/Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC) skal man velge det innstikksted som gir minst risiko for komplikasjoner (både infeksjoner og andre komplikasjoner) (52, 57).

6.2.4 CVK og risiko for å utvikle klinisk BSI

Denne studien viser at pasienter med CVK har en signifikant større risiko for å utvikle symptomer på klinisk BSI, som fører til at det blir tatt en blodkultur, enn de uten CVK. Forskning viser at infeksjon rundt innstikksted for CVK forekom i større grad hos pasienter med klinisk BSI (10). Dette er beskrevet i annen litteratur også, men det er generelt sett et lite omtalt tema. Jeg ser at noen av studiene går ut fra Systemisk Inflammatorisk Respons

Syndrom(SIRS) (38, 67) skalaen for å definere alvorlighetsgraden av symptomer på BSI for å definere når pasientens kliniske tilstand tilsier at det er mistanke om BSI (klinisk BSI) og det bør tas blodkultur (15, 59), men den åpne kohorten i denne studien har ingen fastsatte parametere for klinisk BSI. HELICS-studien viser en stor forskjell i antallet blodkulturer som tas i de respektive deltakerland, og jeg mener det er lite sannsynlig at det er så ulik prosentandel pasienter med CVK som utvikler symptomer på BSI (68). Jeg ser det som sannsynlig at antallet pasienter det tas blodkultur av og antallet pasienter med en definert klinisk BSI i annen forskning ikke nødvendigvis er det samme, likevel er det tydelig i den aktuelle studien at disse pasientene i større grad utvikler infeksjonstegn på klinisk BSI.

I eventuelle senere studier hadde det vært interessant å undersøke nærmere hvilke spesifikke infeksjonstegn pasienter med CVK utvikler kontra de uten CVK. Jeg har sett litt på antall blodkulturer som blir tatt av pasienter med CVK i de ulike landene, men jeg har ingen opplysninger om hvilke kriterier som ligger til grunn for å ta blodkultur i de respektive landene, bare en generell oppfatning av kliniske symptomer på BSI. Det varierer mye fra land til land hvor mange blodkulturer som ble tatt per 1000 kateterdøgn (HELICS) (68). I land der det er lav terskel for å ta blodkultur vil man sannsynligvis få flere negative prøver enn i land der det tas få blodkulturer (68). I tillegg vil sammensetningen av bakteriefunn variere. I denne studien ble det tatt 89 blodkulturer /1000 kateterdøgn, og dette ligger litt høyere enn gjennomsnittet for de europeiske landene inkludert i HELICS studien som viste 73-82 blodkulturer /1000 kateterdøgn. Tallene fra den aktuelle studien er lavere enn Belgia og Frankrike og (164/1000) men vesentlig høyere enn Polen og Sverige (16 – 28 /1000) (68). Det optimale skal i følge forskning være å ta 3 blodkulturer i løpet av de første 24 timene etter at pasienten viser symptomer på klinisk BSI, for å sikre at man påviser opp mot 100 % av de faktiske BSI (59). Når det gjelder prøvetakingsmetode for blodkultur er dette avgjørende for diagnostisering av BSI, NBSI og CR-BSI (10, 30, 62). Jeg kan se ut fra laboratoriets database at av 214 positive blodkulturer registrert i 2010, der minst en av blodkulturene er positive, er 69 tatt fra kun ett innstikksted. Det vil si at i disse tilfellene vil diagnosen BSI ikke kunne bekreftes dersom det er oppvekst av hudbakterier som KNS, til stross for at blodkultur er positiv og pasienten har klinisk BSI.

Grunnen til at jeg velger å ha med denne sammenligningen er at forskning viser at det er like stor letalitet blant pasienter med klinisk BSI som dem med bekreftet BSI (10, 13). Det presiseres at det i denne studien ikke er spesifisert hvilke kriterier som ligger til grunn for å ta blodkultur, utover den enkelte leges oppfatning av pasientens kliniske infeksjonstegn (klinisk BSI), så dette innbefatter en gruppe pasienter der alvorlighetsgraden av infeksjonstegn kan variere noe. Etter samtaler med personalet ved intensivavdelingen og infeksjonsmedisin er det flere parametere som legges til grunn for å ta en blodkultur, men det er opp til den enkelte lege å vurdere pasientens helhetlige helsetilstand opp mot sannsynligheten for at pasienten har pådratt seg en NBSI eller CR-BSI i tillegg til grunnsykdommen. Samtidig må det tas med i vurderingen at man kanskje er mer oppmerksom på symptomer på BSI hos de pasientene som har en CVK, slik at terskelen for å ta blodkultur er lavere for disse pasientene enn for de uten CVK. Hammarskjöld påpeker i sin artikkel at kravet om positiv blodkultur fra to innstikksteder for å kunne diagnostisere CR-BSI ekskludere for mange kasus og har for mange begrensninger (38). For eksempel tar det ikke høyde for om pasienten har fått AB, intermitterende spredninga av mikrober fra CVK til blodbanen og begrensninger i prøvetakingsmetoden i seg selv. Det blir blant annet beskrevet at pasienter med klinisk BSI ofte få antimikrobielle middel, slik at dette påvirker testen og gir «falske» negative svar (10).

Antallet blodkulturer som tas av hver pasient er avgjørende for i hvor stor grad man klarer å påvise en bekreftet BSI, og studier viser til at dersom man kun tar en blodkultur i løpet av de første 24 timene etter symptomdebut vil ca 25 % av pasientene ikke fanges opp til tross for at de har en BSI (68). Blodbaneinfeksjon er ikke en konstant tilstand, slik at mengden bakterier i blodbanen vil variere gjennom døgnet. Dersom man tar blodkultur på «feil» tidspunkt, vil den vises om negativ til tross for at pasienten faktisk har en BSI (10). Tidlig diagnose er viktig for å redusere mortalitet, og siden positiv blodkultur er et viktig diagnostisk verktøy er det naturlig at terskelen for å ta blodkultur er lav hos disse pasientene (51). En tidlig diagnose der det foreligger en resistensbestemmelse på eventuelle mikrobiologiske funn vil være avgjørende for å kunne starte behandling med et effektivt antibiotikum på et tidlig tidspunkt i sykdomsforløpet. Dette har stor betydning for utfallet (15).

Tallmateriale presentert i dette avsnittet er et av de funn som jeg håper kan føre til mer bevissthet rundt vurderingen om pasienten faktisk har best sjanser for å bli frisk dersom man velger å legge inn en CVK, og at CVK som enkeltstående risikofaktor inngår i totalvurderingen rundt pasientens helsetilstand og risiko for komplikasjoner. Denne studien viser ingen signifikant sammenheng mellom CVK og bekreftet BSI, men andre studier konkluderer med at CVK utgjør samme risiko for å utvikle klinisk BSI som bekreftet BSI (10). Siden forekomsten av CR-BSI ved dette sykehuset har vist seg å være relativt lav, sammenlignet med andre studier utført i Europa, er det fristende å konkludere med at rutiner rundt innleggelse, stell og bruk av CVK er gode ved det aktuelle sykehuset. Kriteriene og definisjonene for å knytte en bekreftet BSI til CVK er strenge, og jeg ser at enkelte andre studier ikke ekskluderer like mange CR-BSI som jeg har gjort i denne studien (10). Uansett hvilket utgangspunkt en tar er det ingen tvil om at det å legge inn en CVK generelt utgjør en risiko for komplikasjoner av ulik art, samt at det er ressurskrevende for sykehuset.

6.2.5 Prøve av CVK-spiss

Mange av pasientene var utskrevet fra intensivavdelingen til vanlig sengepost før CVK blir fjernet, og det har vist seg at denne gruppen pasienter ikke lot seg følge i noen stor prosentandel. Den eneste variabelen som skulle registreres ved andre avdelinger var innsending av CVK-spissen til bakteriologisk dyrkning. Det skulle følge med pasienten et skjema med informasjon om at det skulle tas bakterieprøve av CVK spissen etter fjerning, uavhengig av om pasienten hadde symptomer på BSI eller ikke (se skjemaet vedlegg 2). Veldig mange fikk ikke tatt prøve av CVK-spissen ved seponering CVK, og andre studier viser også at det kan være vanskelig å innhente disse opplysningene (38). Dette er data som ikke er tilgjengelig noe annet sted heller, så disse dataene mangler. Den lave responsen på oppfordringen kan skyldes flere faktorer, som jeg ikke har sett nærmere på i denne studien. Dette kan kanskje være en hypotesegenererende observasjon. Denne gruppen har ingen stor plass i oppgaven, men det viser hvor vanskelig det kan være å følge opp registrering av data på avdelinger der det ikke er en definert person som har ansvar for innsamling og kvalitetssikring av data knyttet til den aktuelle studien (68).

Av 73 registrerte CVK ble det tatt prøve av CVK-spissen etter seponering hos 28 av pasientene. Av disse var 8 positive prøver, og de 8 positive prøvene var det 1 prøve som oppfylte kriteriene for kateter-relatert BSI (CR-BSI). Dette tilsvarer 0,85 CR-BSI per 100 innleggelser og 1,70 CR-BSI pr 1000 kateterdøgn. Den dominerende mikroben i de positive prøvene fra CVK-spissen var KNS (koagulase negative stafylokokker). Dette er de samme

funn som beskrives i litteraturen jeg har funnet (35, 38). Dette er hudbakterier, og det viser seg at de ganske hyppig er årsak til CR-BSI. Noen studier viser at det er den vanligste bakterien når det gjelder kolonisering av CVK-spissen (38). Det å ekskludere KNS som mulig årsak til CR-BSI og BSI uten klinisk verifisering vil kunne gi et kunstig lavt estimat av den faktiske forekomsten (15).

6.3 Generell infeksjon ved innleggelse i intensivavdelingen

Den ene kohorten i studien er de pasientene som hadde generell infeksjon ved innleggelse. Av de totalt 116 pasientene hadde 41 en legediagnostisert, generell infeksjon på det tidspunktet de ble lagt inn i intensivavdelingen. Denne studien viser ingen signifikant sammenheng mellom infeksjon ved innleggelse i intensivavdelingen og utvikling av bekreftet BSI, men det viser likevel til en tendens (OR = 2,79; 95% CI 0,89 – 8,69; $p = 0,08$). Det har vært vanskelig å finne forskning som omtaler pasienters risiko, med tanke på videre sykdomsforløp og behandling, dersom de har en generell infeksjon ved innleggelsestidspunktet. Jeg har heller ikke funnet studier som spesifikt ser på sammenhengen mellom generell infeksjon ved innleggelse og sannsynligheten for at det da legges inn en CVK. Begrepet "generell infeksjon" kan være vanskelig å bruke i forskningsspørsmål, siden mange studier retter seg spesifikt mot enkelte hovedgrupper av infeksjon som for eksempel lungeinfeksjoner eller urinveisinfeksjoner (10, 69).

I dennes studien er begrepet "generell infeksjon" ikke spesifisert, og definisjonen bygger på den enkelte leges vurdering og følger ikke fastlagte definisjoner for en generell infeksjon. Årsaken til at jeg valgte å inkludere alle pasienter med en diagnostisert, generell infeksjon var at intensivavdelingen i et lokalsykehus har for få pasienter til at det er hensiktsmessig å dele denne åpne kohorten inn i undergrupper av de ulike hovedgruppene av infeksjoner. Dersom pasientens grunnsykdom gir nedsatt immunforsvar er dette en åpenbar risiko for utvikling av BSI (10), samtidig skulle man anta at disse pasientene ble passet ekstra godt på, slik at terskelen for å blant annet legge inn en CVK var høyere og at den ble fjernet raskere, siden dette er dokumentert å redusere risikoen for utvikling av BSI (14, 64).

Målet med å registrere denne gruppen pasienter er å øke fokuset på at de har signifikant større risiko/sannsynlighet for å få lagt inn CVK enn pasienter uten infeksjon. Det er kanskje nærliggende å anta at pasienter med infeksjon i større grad vil ha behov for intravenøs tilførsel av medikamenter, men det trenger nødvendigvis ikke å gjøres via en CVK. Dette er kanskje ikke et veldig aktuelt spørsmål isolert sett, men når man tar alle faktorer med i betraktningen synes jeg det viser en klar tendens til at pasienter som har en infeksjøs sykdom ved innleggelse i intensivavdelingen i større grad får lagt inn CVK. Jeg har ikke konferert med legene eller personalet på intensivavdelingen på det aktuelle sykehuset, så jeg vet ikke hva som kan være årsaken til at det er sånn. Jeg håper at jeg med denne studien kan øke bevisstheten rundt den risiko man utsetter pasientene for ved å legge inn en CVK, slik at det vurderes nøye om det eventuelt kan unngås. Selv om jeg ikke greier å vise til signifikant større risiko for bekreftet BSI for de pasientene som får innlagt CVK, er det andre større studier som helt tydelig viser at det er en sammenheng (13). Det er også dokumentert at det er like høy letalitet blant pasientene i begge gruppene, uavhengig av bekreftet diagnose eller ikke (10).

6.4 Metodediskusjon

6.4.1 Design

Denne studien er en kvantitativ studie med insidensovervåking som hovedfokus. Dette gir en fortløpende oversikt over insidensen av blodbaneinfeksjoner over de 12 måneder studien varte, og denne type overvåking gir mulighet for umiddelbare intervensjoner dersom tallene viser økning i tilfellene. Dette er også en metode som brukes for overvåking av postoperative sårinfeksjoner i norske sykehus i dag. Insidens er deskriptiv epidemiologi som måler forekomst men uten å si mye om årsakssammenhenger eller risiko, og jeg valgte å dele opp den samlede populasjonen i tre hovedgrupper slik at dette blir en prospektiv, åpen kohortstudie som del av insidensovervåkingen. Kohortstudien er mulig å gjøre samtidig siden eksponerte og ikke-eksponerte naturlig deler seg inn i de tre gruppene (70).

Kohortstudier er godt egnet når populasjonen som skal undersøkes er tydelig definert i følge Gregg (60). Pasienter som legges inn i intensivavdelingen er en gruppe som er lett å definere, og to av de tre hovedgruppene jeg sammenligner har også klare definisjoner. Siden diagnosen BSI stilles på så strenge kriterier anser jeg utfallet for å være pålitelig, og innleggelse av CVK er også klart definert. Når det gjelder de pasienten som hadde infeksjon ved innleggelse, er dette en diagnose stilt av innleggende lege, men vurderingsgrunnlaget er nok ikke vesentlig forskjellig fra lege til lege. Likevel mener jeg det er en akseptabel måte å registrere dette på, siden diagnosen "infeksjon" ofte bygger på veldefinerte infeksjonsparametere og klinisk vurdering. Kvalitetssikringen av disse dataene er verifisert ut fra mikrobiologiske prøver tatt av pasienten før eller innen 48 timer etter innleggelse i intensivavdelingen. Siden populasjonen er delt inn i tre kohorter kan man i tillegg peke på mulige risikofaktorer og grupper som kan være ekstra utsatt for å utvikle en BSI, men siden tallmaterialet er relativt lite er det vanskelig å trekke generaliserbare konklusjoner.

Reliabilitet er et sentralt begrep når man snakker om forskning, og hvordan en studie er designet påvirker i stor grad studiens reliabilitet og validitet. Insidensregistrering er en anerkjent metode for å gjøre kvantitative beregninger av epidemiologiske data, og de ulike kasusdefinisjonene og inklusjonskriteriene som er brukt i denne studien er de samme som er brukt i majoriteten av andre lignende studier på området (68). Som nevnt innledningsvis er det gjort svært få insidensregistreringer av blodbaneinfeksjoner i norske sykehus og intensivavdelinger i særdeleshet. En av ulempene med å benytte en insidensbasert, åpen kohortstudie er at det kan være forholdsvis dyrt å gjennomføre, og til dette prosjektet fikk jeg tildelt 120 000,- NOK i lønnsmidler fra forsknings og utviklingsavdelingen i Helse Nord-Trøndelag. Denne undersøkelsen hadde ikke vært mulig å foreta innenfor de generelle, økonomiske rammene til avdelingen/sykehuset. En må ta med i denne beregningen at jeg ikke hadde tilgang på elektroniske registreringsverktøy, så det gjorde nok registreringen mer krevende. En intensivsykepleier ansatt på den aktuelle avdelingen var leid inn i 25 % stilling for å ha ansvar for registrering, supplering og kvalitetssikring av data lokalt på intensivavdelingen, etter hvert som det ble samlet inn til prosjektet. Det å ha en definert person til å utføre registrering og kvalitetssikring har vært avgjørende for at de innsamlede

data skulle bli så fullstendige og valide som mulig, og dette beskrives i flere studier som en av suksessfaktorene (64). Det har vært til stor hjelp at prosjektsykepleier arbeidet ved den aktuelle avdelingen under perioden prosjektet pågikk, siden hun da kjenner til rutinene der.

En annen vanlig ulempe med en kohortstudie er at det ofte vanskelig å oppnå 100 % oppfølging. Likevel vil denne studien ha større mulighet for høy oppfølgingsgrad, siden de fleste opplysningene ligger tilgjengelig i EPJ, protokoller og andre databaser, og derfor ikke er avhengig av at pasientene svarer.

Jeg kunne valgt å bruke prevalenstall i studien min og gått for en ren registerbasert studie, og prevalensregistrering av sykehusinfeksjoner i norske sykehus har pågått siden 1999. Det er lagret store mengder data på dette hos Norsk Folkehelseinstitutt, men siden det aktuelle sykehuset er relativt lite med sine 200 senger har prevalensdata begrenset nytteverdi. Siden prevalens ikke har stor relevans på lokalsykehus med få pasientsenger, vil insidensregistrering gi et eksakt bilde av den faktiske forekomsten av infeksjoner og gi et bedre grunnlag for eventuelle tiltak eller intervensjoner.

6.4.2 Studiepopulasjon og fremgangsmåte

Kasus definisjonen i denne studien er alle pasienter, uansett alder, som er innlagt ved intensivavdelingen i mer enn 48 timer. Ved positiv blodkultur der bakterien tilhører normalflora (KNS, *Staphylococcus epidermidis* o.l), kreves det oppvekst av samme bakterie i minst to blodkulturer fra to ulike innstikksteder. Pasienten må i tillegg ha kliniske tegn på infeksjon og ha fått antibiotikabehandling rettet mot den påviste bakterien (62).

En delpopulasjon var utsatt for eksponeringsfaktoren CVK, og for disse pasientene ble det blant annet registrert dato når CVK ble lagt inn, innstikksted, seponert dato etc. Se fullstendig oversikt over variablene i registreringsmalen i vedlegg 4. Det ble også registrert det totale antallet dager pasientene hadde innlagt CVK, også før og etter oppholdet i intensivavdelingen. Manglende registrering av pasientens grunnsykdom kan være en mulig feilkilde eller confounder, siden det i stor grad påvirker både terskelen for å ta blodkultur, men også risikoen for å utvikle BSI (15).

6.4.3 Variabler

I denne studien vil insidens regnes ut fra antall BSI per kateterdøgn og antall BSI per liggedøgn i intensivavdelingen. Det vil si at insidensen oppgis i antallet BSI per 1000 kateterdøgn. På den måten får man eliminert noe av problematikken rundt ikke fullstendig oppfulgte pasienter. Jeg velger å presentere det på den måten siden dette også er gjennomgående i litteraturen jeg har funnet relevant (39, 68, 69). Siden «eksponeringen» i studien for disse pasientene ikke kan unngås eller velges bort er hovedmålet med en slik insidensregistrering å si noe om forekomsten av blodbaneinfeksjoner over tid, og eventuelt å definere mulige risikofaktorer man kan påvirke eller unngå. Det er viktig å merke seg at populasjonen det er snakk om i denne studien sannsynligvis er sykere enn gjennomsnittet av pasienter på resten av sykehuset, slik at risikoen relatert CVK kan påvirkes av grunntilstanden til individet (15). Dette kan muligens regnes som en confounder/selection bias i studien.

Det er flere måter å definere kasus på, så det har vært tidkrevende å finne studier som bruker de samme definisjonene. I noen studier gir forskjellen i definisjoner tydeligere utslag enn i andre (35). I noen av studiene jeg sammenligner tall fra er definisjoner til 2001 Sepsis Conference brukt, eller lignende definisjoner. De fleste bruker definisjonen til CDC, som er noe strengere og vil ekskludere noen flere kasus enn definisjonen jeg bruker i denne studien (17). Ulikhetene er relativt små så jeg mener det er relevant å sammenligne uansett. For eksempel at inkluderte kasus har vært innlagt mer enn 48 timer i intensivavdelingen, alle BSI er laboratoriebekreftet, tilnærmet lik med tanke på prøvetakingsmetode, differensiering og inklusjonskriterier. Den største forskjellen er nok at CDC i 2005 gikk bort fra å diagnostisere klinisk BSI hos pasienter > 1 år, slik at de er ikke med i oversiktene der CDC-definisjoner fra etter 2005 er brukt (71, 72). Disse definisjonene er også noe strengere med tanke på prøvetaking fra kateterspiss og i hvilken grad det samsvarer med funn i blodkultur (71). Denne aktuelle studien har også sett på sammenhengen mellom det å ha innlagt CVK og risiko for å utvikle symptomer på klinisk BSI, slik at det blir tatt blodkultur.

Forskning utført av CDC viser at forekomsten av CR-BSI falt fra 19,8 til 5,8 CR-BSI/1000 CVK-døgn, dersom man kun tok med laboratoriebekreftede tilfeller. Denne studien konkluderer med at laboratoriebaserte insidensregistreringer av BSI vil føre til en underestimert av den faktiske forekomsten. For å kunne registrere forekomsten av klinisk BSI krever dette et overvåkingssystem der registreringen foregår lokalt på intensivavdelingen (10). Dette er svært kostnadskreven, og vil sannsynligvis ikke være aktuelt på et lokalsykehus. Forskning viser at CR-BSI forekommer oftere i universitetssykehus enn i mindre lokalsykehus (13), men dette beror sannsynligvis på at pasientene ved et universitetssykehus i utgangspunktet har mer alvorlig underliggende sykdom enn de i lokalsykehus (13, 68).

I denne studien er det ikke registrert om sykehusets prosedyre for innleggelse, stell og bruk av CVK er fulgt men jeg ønsket å kartlegge dagens situasjon, og da mener jeg forekomsten må bygge på den nåværende praksis i intensivavdelingen. I tillegg viser enkelte studier til at det er vanskelig å registrere om prosedyren er fulgt siden man da oftest må bruke spørreskjema eller direkte observasjon. Spørreskjema blir ofte ikke fulgt opp fullstendig, og direkte observasjon er svært ressurskrevende og bør i så fall utføres av en definert person (20, 52). En av styrkene i denne studien mener jeg er det faktum at samme person har stått for registrering og kvalitetssikring av de registrerte dataene, for eksempel diagnostisering av BSI. Det er tydelige kriterier som skal oppfylles, men det gjøres målinger og vurderinger hele tiden og det å tolke alle verdier på samme måte i alle tilfellene styrker reliabiliteten i studien mener jeg.

En mulig feilkilde kan være gjennomføring av prøvetaking av CVK-spissen etter fjerning. Siden dette gjøres når CVK seponeres, og derfor kan bli håndtert av svært ulikt personell med ulik kompetanse og kunnskap innen aseptikk, kan det tenkes at noen av prøvene kan være kontaminert etter at CVK ble seponert. Det er fort gjort at CVK-spissen kommer i kontakt med noe under fjerning, og kontamineres enten av bakterier fra pasientens hud eller fra personalets hender. Utsiden av prøveglasset er heller ikke steril, slik at dersom CVK-spissen kommer i berøring med denne kan den kontamineres og gi oppvekst av bakterier fra helt andre steder enn selve kateterspissen. Likevel mener jeg prøvetakingen er sammenlignbar med andre studier siden metoden og analysen er den samme. I tillegg er det ofte dannelse av biofilm som gir oppvekst under dyrkning, og da vil denne bestå av bakterier som var tilstede før CVK ble fjernet.

En mulig confounder er det faktum at intensivavdelingen ved dette sykehuset behandler pasienter fra alle spesialiteter, både medisinske, kirurgiske, obstetikk/gynekologi og barn/nyfødteintensiv. Jeg ser mange studier skiller mellom ulike typer spesialiteter som for eksempel medisinsk intensiv og kirurgisk intensiv (10), jeg har ingen mulighet til å skille ut disse pasientene siden underliggende sykdom ikke er registrert med mindre det er snakk om en generell infeksjon på innleggelsestidspunktet. Resultatet i studien min tar uansett utgangspunkt i hvor stor forekomsten er på dette spesifikke sykehuset, så da mener jeg tallene mine er valide for bruk internt i sykehuset og kanskje også for andre sykehus som også har samlet intensivpasienter fra ulike spesialiteter samlet i samme intensivavdeling.

Studien som presenteres i denne oppgaven hadde en varighet på 12 måneder, noe som i etterkant har vist seg å være noe kort tid. Tallmaterialet er lite og muligheten til å generalisere er derfor begrenset. Skulle jeg gjøre en slik studie igjen ville jeg ha gjort dette over 3-5 år, slik at populasjonen overstiger 300-500 kasus, dersom antall innleggelser og insidens av BSI fortsetter slik den var i 2009/2010.

6.4.4 Avslutning

Det er gjort svært få studier angående BSI i intensivavdelinger i norske sykehus, så i praksis vet vi egentlig ikke hvor stor forekomsten av nosokomial BSI og CR-BSI er. Hvordan kan vi da konkludere med at forekomsten er lav eller akseptabel? Uansett er dette er infeksjoner som beviselig er 70 - 100 % forebyggbar (68) (Hansen 2009), så i praksis vil det si at svært mange pasienter dør av infeksjoner helsevesenet har påført dem, og som det i teorien hadde vært mulig å unngå. Nå vet man selvsagt ikke hvordan underliggende sykdommer hos pasienten påvirker sykdomsforløpet, og dette er pasienter som var svært syke i utgangspunktet. Likevel er det et ufravikelig faktum at en nosokomial BSI forverrer tilstanden til pasienten ytterligere og sannsynligvis forkorter livet for dem som dør i forbindelse med en nosokomial BSI.

Det kan være vanskelig å kunne peke på statistisk signifikante sammenhenger mellom risikofaktorer og BSI siden studiepopulasjonen er relativt liten. Likevel peker funnene på sannsynlige risikofaktorer, og det synes jeg er interessant i seg selv. I tillegg støttes mange av funnene i denne studien av større studier innen samme felt (10, 15, 68). Fremtidig forskning burde fokusere på identifisering, diagnostisering og klare definisjoner av BSI, NBSI og CR-BSI. I tillegg ser jeg at prøvetakingsmetode og antall blodkulturer som tas i stor grad påvirker diagnostiseringen av BSI, NBSI og CR-BSI.

Man kan spørre seg hvorfor denne siden av sykehusinfeksjonen har fått så liten oppmerksomhet i nordisk perspektiv til nå, men flere studier er under arbeid og en nasjonal insidensregistrering av blant annet BSI i intensivavdelingen er i gang, men vil det øke fokuset i helsevesenet og i de pasientnære situasjonene? Det finnes store mengde forskning angående hvilke tiltak som best forebygger BSI og særlig CR-BSI, men det er i liten grad tatt i bruk (14).

Kvalitetssikring koster penger og det blir hele tiden en helhetsvurdering hvor mye ressurser som skal legges i denne typen overvåking og kvalitetsforbedring. Riktig plassering av ressurser er et viktig perspektiv innen folkehelsen, og uten overvåking vet vi ikke om vi har et problem eller ikke. Forekomsten av nosokomial CR-BSI har i denne studien vist seg å være lav. Nå har jeg ingen nasjonale tall fra intensivavdelinger i Norge å sammenligne med, så det

blir veldig interessant å se hva NOIS-intensiv viser. Jeg ser også behovet for en internasjonal consensus rundt definisjoner og rutiner for overvåking av denne typen infeksjoner, og sammenligning på tvers av landegrenser bør gjøres med forsiktighet inntil dette er på plass (68).

7 KONKLUSJON

Denne studien viser en relativt lav forekomsten av BSI, NBSI og CR-BSI, men for å kunne sammenligne tall nasjonalt og internasjonalt er det behov for en consensus i fagmiljøet rundt definisjoner BSI og særlig CR-BSI. Kunnskap om risikofaktorer er essensielt for å lykkes med implementering av intervensjoner for å redusere NBSI og CR-BSI, og jeg håper denne studien kan løfte frem noen av disse faktorene. Det er signifikant sammenheng mellom CVK og utvikling av klinisk BSI, og dette er et lite omtalt tema men problemstillingen er interessant i seg selv siden det er dokumentert like høy letalitet blant pasienter med klinisk BSI som dem med bekreftet BSI. Studien viser ingen sammenheng mellom CVK og bekreftet BSI, men ut fra manglende laboratoriebekreftelse på bakgrunn av blodkultur tatt fra for få innstikksteder er dette en problemstilling det må sees nærmere på i fremtiden. Insidensregistrering av BSI i fremtiden bør baseres på en standardisert prøvetakingsmetode på landsbasis, siden dette åpenbart har stor innvirkning på diagnostisering av BSI, NBSI og CR-BSI. Denne studien bør bidra til fokus på risikoene knyttet til bruk av CVK, arbeid for samordnede definisjoner og økt fokus på klinisk BSI, siden dette har vist seg å ha like høy letalitet som bekreftet BSI.

TAKK

Jeg vil først og fremst takke min veileder ved NHV, professor Jan Johansson Hanse, for målrettet og konstruktiv veiledning, oppmuntring og tro på at jeg kunne fullføre masteroppgaven.

Jeg vil også takke min faglige veileder, Arne Mehl, infeksjonsmedisiner ved Sykehuset Levanger, for gode råd og veiledning i forbindelse med planlegging av prosjektet og oppfølging på faglige spørsmål under veis i prosessen.

Tusen takk til min sjef, Paul Georg Skogen, for permisjon til å skrive oppgaven og god tilrettelegging for at det skulle være mulig å fullføre masteroppgaven i tide. Jeg vil også takke min tidligere sjef, kvalitetssjef Tor Ivar Stamnes, som gjorde det mulig å begynne på denne utdanningen, og som har vært støttespiller under hele masterprosjektet.

Tusen takk til intensivsykepleier Mai Hassel, som har jobbet med insidensregistreringen og samlet oversiktlige og kvalitetssikrede data gjennom hele prosessen. I tillegg må jeg også få takke min enestående kollega Liv Anita Heggvik for hennes støtte og evige optimisme gjennom hele masterprosjektet.

I tillegg vil jeg takke forsknings- og utviklingsavdelingen i Helse Nord-Trøndelag, for økonomisk støtte til å gjennomføre insidensregistreringen. Tusen takk til vår positive og hjelpsomme bibliotekar, Liv Vikan, for tålmodig hjelp til bestilling og leting etter artikler. Jeg vil også takke mikrobiologisk avdeling v/Anne Norunn Vada, for godt samarbeid under registreringsarbeidet og med analyser av prøvemateriale.

Til slutt tusen takk til min fantastiske familie, John Kristian, Torstein, Hallvard og Leif Olav, som har gitt meg uvurderlig støtte og oppmuntring gjennom hele studietiden, samt enestående hjelp med layout og andre data-utfordringer under masterskrivingen.

Referanser:

1. Anderson BL. Puerperal group A streptococcal infection: beyond Semmelweis. *Obstetrics and gynecology*. 2014;123(4):874-82.
2. Jessney B. Joseph Lister (1827-1912): a pioneer of antiseptic surgery remembered a century after his death. *Journal of medical biography*. 2012;20(3):107-10.
3. Folkehelsinstitutt N. Rettleier til forskrift om smittevern i helseinstitusjonar. Folkehelseinstitutt N, editor. Nasjonalt Folkehelseinstitutt: Nasjonalt Folkehelseinstitutt; 2006 Juni 2006. 56 p.
4. Krogsrud B. Smittevernloven, Kommentartutgave. 1 ed: Juridisk Forlag AS; 1995 1995. 249 p.
5. Folkehelsa SHo. Smittevern i helseinstitusjoner-Sykehusinfeksjoner. In: Helsedepartementet h, editor. 1996. p. 90.
6. Lyytikäinen O, Lumio J, Sarkkinen H, Kolho E, Kostiala A, Ruutu P. Nosocomial bloodstream infections in Finnish hospitals during 1999-2000. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2002;35(2):e14-9.
7. Orsi GB, Franchi C, Marrone R, Giordano A, Rocco M, Venditti M. Laboratory confirmed bloodstream infection aetiology in an intensive care unit: eight years study. *Annali di igiene : medicina preventiva e di comunita*. 2012;24(4):269-78.
8. Garrouste-Orgeas M, Timsit JF, Tafflet M, Misset B, Zahar JR, Soufir L, et al. Excess risk of death from intensive care unit-acquired nosocomial bloodstream infections: a reappraisal. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2006;42(8):1118-26.
9. Eriksen HM, Iversen BG, Aavitsland P. [Hospital infections in Norway 1999 and 2000]. *Tidsskrift for den Norske lægeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny række*. 2002;122(25):2440-3.
10. Hugonnet S, Sax H, Eggimann P, Chevrolet JC, Pittet D. Nosocomial bloodstream infection and clinical sepsis. *Emerging infectious diseases*. 2004;10(1):76-81.
11. Prowle JR, Echeverri JE, Ligabo EV, Sherry N, Taori GC, Crozier TM, et al. Acquired bloodstream infection in the intensive care unit: incidence and attributable mortality. *Critical care (London, England)*. 2011;15(2):R100.
12. Norway SSS. Pasienter på somatiske sykehus, 2013 Akersveien 26,0177 Oslo: Statistisk sentralbyrå; 2014 [updated 09.04.14; cited 2014 09.04.14]. Available from: <http://www.ssb.no/helse/statistikker/pasient/aar>.
13. Brun-Buisson C, Doyon F, Carlet J. Bacteremia and severe sepsis in adults: a multicenter prospective survey in ICUs and wards of 24 hospitals. French Bacteremia-Sepsis Study Group. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1996;154(3 Pt 1):617-24.
14. Berenholtz SM, Pronovost PJ, Lipsett PA, Hobson D, Earsing K, Farley JE, et al. Eliminating catheter-related bloodstream infections in the intensive care unit. *Critical care medicine*. 2004;32(10):2014-20.
15. Goto M, Al-Hasan MN. Overall burden of bloodstream infection and nosocomial bloodstream infection in North America and Europe. *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 2013;19(6):501-9.
16. Pronovost P, Needham D, Berenholtz S, Sinopoli D, Chu H, Cosgrove S, et al. An intervention to decrease catheter-related bloodstream infections in the ICU. *The New England journal of medicine*. 2006;355(26):2725-32.

17. Longmate AG, Ellis KS, Boyle L, Maher S, Cairns CJ, Lloyd SM, et al. Elimination of central-venous-catheter-related bloodstream infections from the intensive care unit. *BMJ quality & safety*. 2011;20(2):174-80.
18. Zuschneid I, Rucker G, Schoop R, Beyersmann J, Schumacher M, Geffers C, et al. Representativeness of the surveillance data in the intensive care unit component of the German nosocomial infections surveillance system. *Infection control and hospital epidemiology : the official journal of the Society of Hospital Epidemiologists of America*. 2010;31(9):934-8.
19. Skogberg K, Lyytikäinen O, Ollgren J, Nuorti JP, Ruutu P. Population-based burden of bloodstream infections in Finland. *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 2012;18(6):E170-6.
20. Timsit JF, Dubois Y, Minet C, Bonadona A, Lugosi M, Ara-Somohano C, et al. New materials and devices for preventing catheter-related infections. *Annals of intensive care*. 2011;1:34.
21. Flaatten H, Soreide E. [Intensive medicine in Norway]. *Tidsskrift for den Norske laegeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke*. 2010;130(2):166-8.
22. Kvåle R. Norsk Intensivregister NIR. Nasjonal Samarbeidsgruppe for helseforskning NSG Gardermoen 07.11.13: 2013.
23. Tabah A, Koulenti D, Laupland K, Misset B, Valles J, Bruzzi de Carvalho F, et al. Characteristics and determinants of outcome of hospital-acquired bloodstream infections in intensive care units: the EUROACT International Cohort Study. *Intensive care medicine*. 2012;38(12):1930-45.
24. Malacarne P, Boccalatte D, Acquarolo A, Agostini F, Anghileri A, Giardino M, et al. Epidemiology of nosocomial infection in 125 Italian intensive care units. *Minerva anesthesiologica*. 2010;76(1):13-23.
25. Laupland KB, Zygun DA, Davies HD, Church DL, Louie TJ, Doig CJ. Population-based assessment of intensive care unit-acquired bloodstream infections in adults: Incidence, risk factors, and associated mortality rate. *Critical care medicine*. 2002;30(11):2462-7.
26. Strand K, Walther SM, Reinikainen M, Ala-Kokko T, Nolin T, Martner J, et al. Variations in the length of stay of intensive care unit nonsurvivors in three Scandinavian countries. *Critical care (London, England)*. 2010;14(5):R175.
27. Dimick JB, Pelz RK, Consunji R, Swoboda SM, Hendrix CW, Lipsett PA. Increased resource use associated with catheter-related bloodstream infection in the surgical intensive care unit. *Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960)*. 2001;136(2):229-34.
28. Goncalves-Pereira J, Pova PR, Lobo C, Carneiro AH. Bloodstream infections as a marker of community-acquired sepsis severity. Results from the Portuguese community-acquired sepsis study (SACiUCI study). *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 2013;19(3):242-8.
29. Andersen BM. Manglende kontroll av sykehusinfeksjoner. *Sykepleien*. 2013;101(07):49-50.
30. Mertens K, Morales I, Catry B. Infections acquired in intensive care units: results of national surveillance in Belgium, 1997-2010. *The Journal of hospital infection*. 2013;84(2):120-5.
31. Tarricone R, Torbica A, Franzetti F, Rosenthal VD. Hospital costs of central line-associated bloodstream infections and cost-effectiveness of closed vs. open infusion containers. The case of Intensive Care Units in Italy. *Cost effectiveness and resource allocation : C/E*. 2010;8:8.

32. Koupetori M, Retsas T, Antonakos N, Vlachogiannis G, Perdios I, Nathanail C, et al. Bloodstream infections and sepsis in Greece: over-time change of epidemiology and impact of de-escalation on final outcome. *BMC infectious diseases*. 2014;14(1):272.
33. Forskrift om smittevern i helsetjenesten. Sect. § 1-4 (1996/2005).
34. Thylefors JD, Harbarth S, Pittet D. Increasing bacteremia due to coagulase-negative staphylococci: fiction or reality? *Infection control and hospital epidemiology : the official journal of the Society of Hospital Epidemiologists of America*. 1998;19(8):581-9.
35. Pien BC, Sundaram P, Raoof N, Costa SF, Mirrett S, Woods CW, et al. The clinical and prognostic importance of positive blood cultures in adults. *The American journal of medicine*. 2010;123(9):819-28.
36. Mitt P, Adamson V, Loivukene K, Lang K, Telling K, Paro K, et al. Epidemiology of nosocomial bloodstream infections in Estonia. *The Journal of hospital infection*. 2009;71(4):365-70.
37. Polderman KH, Girbes AJ. Central venous catheter use. Part 1: mechanical complications. *Intensive care medicine*. 2002;28(1):1-17.
38. Hammarskjöld F, Berg S, Hanberger H, Taxbro K, Malmvall BE. Sustained low incidence of central venous catheter-related infections over six years in a Swedish hospital with an active central venous catheter team. *American journal of infection control*. 2014;42(2):122-8.
39. Garnacho-Montero J, Aldabo-Pallas T, Palomar-Martinez M, Valles J, Almirante B, Garces R, et al. Risk factors and prognosis of catheter-related bloodstream infection in critically ill patients: a multicenter study. *Intensive care medicine*. 2008;34(12):2185-93.
40. Flaatten H. Mental and physical disorders after ICU discharge. *Current opinion in critical care*. 2010;16(5):510-5.
41. Grad FP. The Preamble of the Constitution of the World Health Organization. *Bulletin of the World Health Organization*. 2002;80(12):981-4.
42. Allegranzi B. Report on the Burden of Endemic Health Care-Associated Infection Worldwide. Clean care is safer care. 20 Avenue Appia, 1211 Geneva 27, Switzerland: World Health Organization, 2011.
43. Første nasjonale kartlegging av pasientskader [press release]. Regjeringen.no Dokumentarkiv: Helse-og omsorgsdepartementet, 13.12.2011 2011.
44. Pasientsikkerhetsprogrammet. Forebygging av infeksjon ved sentralt venekateter Pasientsikkerhetsprogrammet.no: Kunnskapssenteret; 2011 [cited 2014 04.08.14]. Available from: <http://www.pasientsikkerhetsprogrammet.no/no/I+trygge+hender/Innsatsomr%C3%A5der/Forebygging+av+infeksjon+ved+sentralt+venekateter.14.cms>.
45. Wenzel RP, Edmond MB. The impact of hospital-acquired bloodstream infections. *Emerging infectious diseases*. 2001;7(2):174-7.
46. Safdar N, Kluger DM, Maki DG. A review of risk factors for catheter-related bloodstream infection caused by percutaneously inserted, noncuffed central venous catheters: implications for preventive strategies. *Medicine*. 2002;81(6):466-79.
47. Gowardman JR, Robertson IK, Parkes S, Rickard CM. Influence of insertion site on central venous catheter colonization and bloodstream infection rates. *Intensive care medicine*. 2008;34(6):1038-45.
48. Parienti JJ, du Cheyron D, Timsit JF, Traore O, Kalfon P, Mimoz O, et al. Meta-analysis of subclavian insertion and nontunneled central venous catheter-associated infection risk reduction in critically ill adults. *Critical care medicine*. 2012;40(5):1627-34.
49. Flodgren G, Conterno LO, Mayhew A, Omar O, Pereira CR, Shepperd S. Interventions to improve professional adherence to guidelines for prevention of device-related infections. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2013;3:CD006559.

50. Rewa O, Muscedere J, Reynolds S, Jiang X, Heyland DK. Coagulase-negative Staphylococcus, catheter-related, bloodstream infections and their association with acute phase markers of inflammation in the intensive care unit: An observational study. *The Canadian journal of infectious diseases & medical microbiology = Journal canadien des maladies infectieuses et de la microbiologie medicale / AMMI Canada*. 2012;23(4):204-8.
51. Cardoso T, Carneiro AH, Ribeiro O, Teixeira-Pinto A, Costa-Pereira A. Reducing mortality in severe sepsis with the implementation of a core 6-hour bundle: results from the Portuguese community-acquired sepsis study (SACiUCI study). *Critical care (London, England)*. 2010;14(3):R83.
52. O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, Dellinger EP, Garland J, Heard SO, et al. Summary of recommendations: Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-related Infections. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2011;52(9):1087-99.
53. Cardo D, Dennehy PH, Halverson P, Fishman N, Kohn M, Murphy CL, et al. Moving toward elimination of healthcare-associated infections: a call to action. *Infection control and hospital epidemiology : the official journal of the Society of Hospital Epidemiologists of America*. 2010;31(11):1101-5.
54. Wojtyczka RD, Orlewska K, Kepa M, Idzik D, Dziedzic A, Mularz T, et al. Biofilm formation and antimicrobial susceptibility of Staphylococcus epidermidis strains from a hospital environment. *International journal of environmental research and public health*. 2014;11(5):4619-33.
55. UiO IfbDm-nf. Biofilm2011 26.6.14 [cited 2014 26.06.14]:[1 p.]. Available from: <http://www.mn.uio.no/ibv/tjenester/kunnskap/plantefys/leksikon/b/biofilm.html>.
56. Walz JM, Memtsoudis SG, Heard SO. Prevention of central venous catheter bloodstream infections. *Journal of intensive care medicine*. 2010;25(3):131-8.
57. O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, Gerberding JL, Heard SO, Maki DG, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Infection control and hospital epidemiology : the official journal of the Society of Hospital Epidemiologists of America*. 2002;23(12):759-69.
58. Degoricija V, Sharma M, Legac A, Gradiser M, Sefer S, Vucicevic Z. Survival analysis of 314 episodes of sepsis in medical intensive care unit in university hospital: impact of intensive care unit performance and antimicrobial therapy. *Croatian medical journal*. 2006;47(3):385-97.
59. Lee A, Mirrett S, Reller LB, Weinstein MP. Detection of bloodstream infections in adults: how many blood cultures are needed? *Journal of clinical microbiology*. 2007;45(11):3546-8.
60. Gregg MB. *Field epidemiology*. Oxford: Oxford University Press; 2008. XIX, 572 s. : ill. p.
61. MedCalc Sb. MedCalc, easy-to-use statistic software [Web page]. Belgium2014 [updated 26.07.14; cited 2014]. Available from: <http://www.medcalc.org/>.
62. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Critical care medicine*. 2003;31(4):1250-6.
63. Renaud B, Brun-Buisson C. Outcomes of primary and catheter-related bacteremia. A cohort and case-control study in critically ill patients. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2001;163(7):1584-90.
64. Conrick-Martin I, Foley M, Roche FM, Fraher MH, Burns KM, Morrison P, et al. Catheter-related infection in Irish intensive care units diagnosed with HELICS criteria: a multi-centre surveillance study. *The Journal of hospital infection*. 2013;83(3):238-43.

65. Hammarskjold F, Wallen G, Malmvall BE. Central venous catheter infections at a county hospital in Sweden: a prospective analysis of colonization, incidence of infection and risk factors. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 2006;50(4):451-60.
66. Friedman ND, Kaye KS, Stout JE, McGarry SA, Trivette SL, Briggs JP, et al. Health care--associated bloodstream infections in adults: a reason to change the accepted definition of community-acquired infections. *Annals of internal medicine*. 2002;137(10):791-7.
67. Brun-Buisson C, Doyon F, Carlet J, Dellamonica P, Gouin F, Lepoutre A, et al. Incidence, risk factors, and outcome of severe sepsis and septic shock in adults. A multicenter prospective study in intensive care units. French ICU Group for Severe Sepsis. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 1995;274(12):968-74.
68. Hansen S, Schwab F, Behnke M, Carsauw H, Heczko P, Klavs I, et al. National influences on catheter-associated bloodstream infection rates: practices among national surveillance networks participating in the European HELICS project. *The Journal of hospital infection*. 2009;71(1):66-73.
69. Agodi A, Auxilia F, Barchitta M, Brusaferro S, D'Alessandro D, Montagna MT, et al. Building a benchmark through active surveillance of intensive care unit-acquired infections: the Italian network SPIN-UTI. *The Journal of hospital infection*. 2010;74(3):258-65.
70. Bowling A. *Research methods in health: Investigating health and healthservices*. 2 ed. Open University press, McGraw-Education, McGraw-House, Shoppenhangers Road, Maidenhead, Berkshire, SL6 2QL, United Kingdom 2002. 486 p.
71. Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *American journal of infection control*. 2008;36(5):309-32.
72. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. *American journal of infection control*. 1988;16(3):128-40.

Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste AS
NORWEGIAN SOCIAL SCIENCE DATA SERVICES



Harald Hårfagres gate 29
N-5007 Bergen
Norway
Tel: +47-55 58 21 17
Fax: +47-55 58 96 50
nsd@nsd.uib.no
www.nsd.uib.no
Org.nr: 985 321 884

Anne-Gro Fjellingsdal
Sykehuset Levanger
Kirkegaten 1
7600 LEVANGER

Vår dato: 13.08.2009

Vår ref: 22375 / 2 / PB

Deres dato:

Deres ref:

KVITTERING PÅ MELDING OM BEHANDLING AV PERSONOPPLYSNINGER

Vi viser til melding om behandling av personopplysninger, mottatt 04.08.2009. Meldingen gjelder prosjektet:

22375

Behandlingsansvarlig
Daglig ansvarlig

*Incidentregistrering av blodbancinfeksjoner på Intensivavdelingen
Helse Nord-Trøndelag HF, ved institusjonens overste leder
Anne-Gro Fjellingsdal*

Personvernombudet har vurdert prosjektet og finner at behandlingen av personopplysninger er meldepliktig i henhold til personopplysningsloven § 31. Behandlingen tilfredsstiller kravene i personopplysningsloven.

Personvernombudets vurdering forutsetter at prosjektet gjennomføres i tråd med opplysningene gitt i melde skjemaet, korrespondanse med ombudet, eventuelle kommentarer samt personopplysningsloven/-helseregisterloven med forskrifter. Behandlingen av personopplysninger kan settes i gang.

Det gjøres oppmerksom på at det skal gis ny melding dersom behandlingen endres i forhold til de opplysninger som ligger til grunn for personvernombudets vurdering. Endringsmeldinger gis via et eget skjema, http://www.nsd.uib.no/personvern/forsk_stud/skjema.html. Det skal også gis melding etter tre år dersom prosjektet fortsatt pågår. Meldinger skal skje skriftlig til ombudet.

Personvernombudet har lagt ut opplysninger om prosjektet i en offentlig database, <http://www.nsd.uib.no/personvern/prosjektoversikt.jsp>.

Personvernombudet vil ved prosjektets avslutning, 05.09.2010, rette en henvendelse angående status for behandlingen av personopplysninger.

Vennlig hilsen


Bjørn Henrichsen


Pernilla Bollman

Kontaktperson: Pernilla Bollman tlf: 55 58 24 10
Vedlegg: Prosjektvurdering

Avdelingskontorer / District Offices:

OSLO: NSD, Universitetet i Oslo, Postboks 1053 Blindern, 0316 Oslo. Tel: +47-22 85 52 11. nsd@uio.no
TRONDHØM: NSD, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, 7491 Trondheim. Tel: +47-73 58 19 07. kryne.avaad@ntnu.no
TRONDHØM: NSD, SVF, Universitetet i Tromsø, 9012 Tromsø. Tel: +47-77 64 62 25. nsd@aa85v.uib.no

CVK-INNLEGGELSE				Navnelapp	
INNLEGGELSE	DATO		KLOKKESLETT		
AV CVK:					
INNSTIKKSTED:	SUBCLAVIA		JUGULARIS		FEMORALIS
INNLEGGELSE:	AKUTT		ELEKTIV		(*se forklaring)
CVK SEPONERT:	DATO		KLOKKESLETT		
PRØVE TATT AV CVK-SPISS	JA		NEI		

- Akutt innleggelse: Plutselig oppstått behov for CVK. Tidspress rundt innleggelsen og/eller hygieniske retningslinjer rundt innleggelsen ikke fulgt.
- Elektiv innleggelse: God tid til å planlegge og dekke opp for CVK-innleggelse. Prosedyrer rundt innleggelsen er fulgt med tanke på hygiene.

- Det skal tas prøver av ALLE CVK-spisser, uavhengig om pasienten har pågående infeksjon eller ikke ved seponering.
- Dersom legen ønsker kopi av prøvesvar, må han skrive sin rekvirentkode på "kopi"-linjen på rekvisisjonen.
- Skjemaet returneres etter seponering av CVK til Mai Hassel, intensiv.

Vedlegg 3

Tabell med oversikt over variablene som ble registrert i undersøkelsen

Variabler registrert i Excel-database	
Pasient ID	
Dato innlagt i sykehuset	
Dato innlagt i intensivavdelingen	
Dato utskrevet fra intensivavdelingen/mors-dato	
Utskrevet fra sykehuset	
Dager i intensivavdelingen	
Infeksjon ved innleggelse Ja/Nei	
Evt. Infeksjonstype/diagnose	
Evt. Mikrobe funnet i bakteriologisk prøve	
Dato innlagt CVK ved dette sykehuset:	Evt.ved annet sykehus:
Innstikksted	
Dato CVK ble seponert	
Antall kateterdager ved dette sykehuset og totalt	
Katetertipp sendt til bakteriologisk dyrkning: Dato og evt navn på mikrobe funnet	
Dato når blodkultur ble tatt:	
Positiv? Ja/Nei Evt.: Navn på mikrobe:	
Oppfylles kriteriene for BSI? Ja/Nei	
Oppfylles kriteriene for CR-BSI? Ja/Nei	
Eventuelle kommentarer	

Vedlegg 4

2001 Sepsis Definition Conference
Positiv blodkultur + <u>minst 2 av følgende variabler:</u>
Allmenne variabler: - Temperatur > 38°C eller <36°C - Hjerterefrekvens >90 slag pr. min - Tacypnoe. Resp frekvens >20 pust/min, etc - Endret mental status - Signifikant nyoppstått ødem etc - Hyperglykemi hos ikke.diabetikere(>7,7 mmol/l) Inflammatoriske variabler: - Leukocytter > 12 x 10⁹ /l eller <4x10⁹ /l eller.. - Plasma CRP > referanseområde - Plasma prokalsitonin over referanseområde Hemodynamiske variabler - Arteriell hypotensjon (systolisk BT > 90 mmHg, middelarieretrykk <70 mmHg etc Organdysfunksjonsvariabler - Mental konfusjon - Arteriell hypoksemi PaO₂/FiO₂ < 40.etc - Akutt oliguri (timediurese <0,5 ml/kg/t etc - Kreatininstigning > 45 µmol/l - Ileus(ingen tarmlyd) - Forstyrret koagulasjon (INR > 1,5 evt. Cefotest > 60 sek. - Trombocytter < 100 x 10⁹ /l - Hyperbilirubinemi (Bilirubin > 70 mmol/l) Vevsperfusjonsvariabler - Redusert kapillærfylling - Kald, fuktig hud eller marmorering - Hyperlaktatemi: laktat > 3 mmol/l
Ved funn av hudbakterier kreves prøve tatt fra minst 2 innstikksteder

