

# Akut nyresvigt hos kritisk syge patienter

Professor Palle Toft, e-mail: palle.toft@ouh.fyns-amt.dk

Odense Universitetshospital, Anæstesiologisk-intensiv Afdeling V

Akut nyresvigt (ARF) opstår hos 10-23% af patienter indlagt på intensivafdeling. Heraf må 70% behandles med dialyse eller filtration. Den udløsende årsag til ARF er multifaktoriel i form af septiske mediatorer, intravaskulær hypovolæmi, hypotension, rbdomyolyse og brug af nefrotoksiske medikamina.

Før udviklingen af kontinuerlig venovenøs hæmodiafiltration (CVVHDF) til behandling af ARF hos kritisk syge patienter, blev disse patienter behandlet med intermitterende hæmodialyse, som disse kredsløbslabile patienter ofte tålte dårligt. CVVHDF er igennem de seneste ti år blevet implementeret på landets intensivafdelinger. Med CVVHDF kunne man behandle selv de mest kritisk syge patienter med ARF, uden at kredsløbet blev instabilt. Ved indførelse af CVVHDF kunne man således næsten erstatte nyrefunktionen, og patienterne døde ikke mere af renale årsager. Man kunne få den opfattelse, at tab af nyrefunktion nu var af mindre betydning.

Resultaterne af flere undersøgelser peger på, at udviklingen af ARF er en selvstændig risikofaktor. Således påviste *Chertow et al* i 1998, at udvikling af ARF hos hjertekirurgiske patienter justeret for komorbiditet øgede odds-ratio for død 7,9 gange. I 1996 undersøgte *Levy et al* patienter, som fik ARF i forbindelse med røntgenkontrastindgift. De observerede, efter at data var justeret for forskellig komorbiditet, en 5,5 gange øget risiko for død, såfremt patienterne fik ARF. I disse to undersøgelser blev ARF hovedsagelig behandlet med intermitterende hæmodialyse. Imidlertid er det i to nye undersøgelser vist, at udviklingen af akut nyresvigt fortsat er en betydelig risikofaktor, selv om patienterne behandles med CVVHDF. Således observerede *Metnitz et al* [1], at mortaliteten hos de patienter, som fik ARF, var 62,8% sammenlignet med 5,6% hos de patienter, som bevarede deres nyrefunktion. Selv når data blev justeret for komorbiditet, var mortaliteten øget hos de patienter, som fik ARF. I et dansk materiale påviste *Mikkelsen & Toft* [2], at mortaliteten ved udvikling af ARF hos kritisk syge patienter med rbdomyolyse var på 52% sammenlignet med 14% i kontrolgruppen. Fælles for disse undersøgelser var, at patienterne ikke døde af renale årsager, men typisk af infektion, septisk shock og respirationssvigt.

I nyere dyreeksperimentelle undersøgelser har man fundet, at ARF i modsætning til kronisk nyresvigt inducerer en efter timer indsættende påvirkning af immunsystemet med effekt på andre organer. *Kramer et al* observerede i 1999 øget permeabilitet af karvæggens endotel i lungen efter eksperimentel ARF. Histologi fra lungen viste interstitielt ødem og

alveolær blødning. Den øgede permeabilitet af lungeendotel ved ARF medieredes af makrofager. *Kelly* [3] kunne påvise, at ARF inducerede forhøjede koncentrationer af de proinflammatoriske cytokiner tumornekrosefaktor (TNF) og interleukin (IL)-1 samt af leukocytternes adhæsionsmolekyler i de ekstrarenale organer. I samme undersøgelse kunne man se, at ARF resulterede i øget infiltration af leukocytter i såvel lever og lunge som i hjertet. Efter ARF øgedes apoptosen af celler i hjertet ligeledes. Denne induktion af inflammatoriske forandringer i de ekstrarenale organer blev induceret ved ARF, men ikke ved nefrektomi.

## Kommentar

Trods implementering af CVVHDF-behandling ved ARF hos kritisk syge patienter er mortaliteten ved ARF fortsat særdeles høj. Resultaterne af dyreeksperimentelle undersøgelser tyder på, at nyren ved ARF ændrer funktion »fra offer til angriber«, og inducerer inflammatoriske forandringer i de ekstrarenale organer. ARF udgør således en selvstændig risikofaktor, der resulterer i øget mortalitet fra ikke-renal organer. Derfor må man ikke udøve *organ triage*, således at nyrefunktionen negligeres til fordel for funktionen af andre organer, specielt den pulmonale funktion [4]. Pga. den signifikant øgede mortalitet ved ARF bør man tværtimod udøve de største anstrengelser for at bevare nyrefunktionen; dvs. behandle underliggende sygdom, sikre adækvat intravaskulært volumen, undgå hypotension og så vidt muligt undlade behandling med nefrotoksiske medikamina. Frekvensen af røntgenkontrastinduceret ARF kan reduceres ved intravenøs væskeindgift og eventuel indgift af bikarbonat eller N-acetylcystein [5].

## Litteratur

1. Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H et al. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002;30:2051-8.
2. Mikkelsen TS, Toft P. The prognostic value, the kinetics and the effect of CVVHDF on serummyoglobin and creatine kinase in critically ill patients with rbdomyolysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49 (i tryk).
3. Kelly KJ. Distant effects of experimental renal ischemia/reperfusion injury. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:1549-58.
4. Druml W. Acute renal failure is not a "cute" renal failure! *Intensive Care Med* 2004;30:1886-90.
5. Maeder M, Klein M, Fehr T et al. Contrast nephropathy: review focusing on prevention. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1763-71.