

portation must have a fatal effect on a victim with an unstable or dysregulated homeostasis. Suggestions are offered which ought to ensure adequate execution of this part of the pre-clinical care of injured persons.

- Aarts, J. H. (1963) Ongevalsletsels in het verkeer. Acad. proefschrift Leiden. De Rouwe, Rotterdam.
- Arnaud, M. (1961) Les blessés de la route. Masson, Paris.
- Best, C. H. en N. B. Taylor (1961) The physiological basis of medical practice. Williams and Wilkins, Baltimore.
- Bouhuijs, A. en H. J. van Lennep (1962) J. Appl. Physiol. 17, 38.
- Brown, J. H. U. (1963) Physiology of man in space. Academic Press, New York and London.
- Centraal Bureau voor de Statistiek (1962) Statistiek van de verkeersongevallen op de openbare weg 1960. De Haan, Zeist.
- Centraal Bureau voor de Statistiek (1963) Statistiek van de verkeersongevallen op de openbare weg 1961. De Haan, Zeist.
- Centraal Bureau voor de Statistiek (1963) Aantal slachtoffers van de verkeersongevallen op de openbare weg 1962. Statistisch Bulletin, no. 27.
- Duffner, L. R., L. H. Hamilton en M. A. Schmitz (1962) J. Appl. Physiol. 17, 913.
- Dijkstra, J. (1961) huisarts en wetenschap 4, 261, 305 en 339.
- Dijkstra, J. (1963) Reddingswezen 52, 9.
- Dijkstra, J. (1963) T. Soc. Geneesk. 41, 123.
- Evans, J. P. (1963) Acute head injury. Thomas, Springfield.
- Friedhoff, E. en V. Hoffmann (1959) Münch. med. Wschr. 101, 1430.
- Frowein, R. A. (1962) Kreislaufstörungen bei akuten traumatischen Hirnschädigungen. Kollaps-Symposium Mainz 1962. Schattauer-Verlag, Stuttgart.
- Gaeuman, J. V., G. N. Hoover en W. F. Ashe (1962) Aerospace Med. 33, 469.
- Gissane, W. (1963) Lancet II, 695.
- Gögler, E. (1962) Unfallopfer im Strassenverkehr. Geigy, Basel.
- Harris, C. M. en C. E. Crede (1961) Shock and vibration handbook. McGraw-Hill, New York - London.
- Hoover, G. N. en W. F. Ashe (1962) Aerospace Med. 33, 980.
- Jongbloed, J. (1963) Ned. T. Gen. 107, 1045.
- Kety, S. S., H. A. Shenkin en C. F. Schmidt (1948) J. clin. Invest. 27, 493.
- Kulowski, J. (1960) Crash injuries. Thomas, Springfield.
- Lamb, L. E. en J. Roman (1961) Aerospace Med. 32, 473.
- Lindner, G. S. (1962) Aerospace Med. 33, 939.
- Naimark, A. en K. Wasserman (1962) J. Clin. Invest. 41, 949.
- Pentecost, B. L., D. W. Irving en J. P. Shillingford (1963) Clin. Sci. 24, 149.
- Ramaker, J. G. (1956) Verkeer en Vervoer 9, 63.
- Roman, J. A., R. Coermann en G. Ziegenruecher (1959) J. Aviation Med. 30, 118.
- Scheinberg, P. en E. A. Stead (1949) J. Clin. Invest. 28, 1163.
- Shenkin, H. A., W. G. Scheuerman, E. B. Spitz en R. A. Groff (1948) Ann. J. Med. Sci. 216, 714.
- Slager, M. T. (1962) Space medicine. Prentice-Hall International Inc., Englewood Cliffs (N.J.).
- Tönnies, W. en R. A. Frowein (1963) Mschr. Unfallhk. 66, 13.
- Verein Deutscher Ingenieure, VDI-Richtlinien (1963) Beurteilung der Einwirkung mechanischer Schwingungen auf den Menschen. VDI 2057.
- Verjaal, A. (1947) Physiologie en pathologie van de liquor-druk. Geneesk. Bl. 41, XI. Bohn, Haarlem.

Acute nierinsufficiëntie

DOOR DR A. P. S. GERVERS MAN, INTERNIST TE HENGEL O

Onder acute nierinsufficiëntie verstaat men een plotselinge afneming van de urineproductie tot beneden 400 cc gedurende ten minste 24 uur en gepaard gaande met tekenen van een ontregelde nierfunctie, waarbij de urine een laag soortelijk gewicht vertoont. Tot aan het begin van de tweede wereldoorlog werd aan dit syndroom zeer weinig aandacht besteed. Zo ontbreekt in het standaardwerk van Volhard uit 1931 nog een hoofdstuk over de acute nierinsufficiëntie. Het duurde in feite tot 1940, voordat zich een algemene belangstelling in dit ziektebeeld ging ontwikkelen. In de afgelopen twintig jaren is het een in de kliniek ingeburgerd begrip geworden, waarvan het ontstaan door iedere clinicus wordt gevreesd. Dit overzicht kan uit de aard der zaak niet volledig zijn, maar het wil toch proberen een zo goed mogelijk inzicht te geven in de huidige kennis van dit syndroom.

Het optreden van een acute nierinsufficiëntie is nauw verbonden met de shocktoestand, een toestand die men gewoonlijk definieert als een wanverhouding tussen bloedvolume en vaatcapaciteit. Teneinde de rol, die de nier bij shocktoestanden speelt, goed te begrijpen, moet eerst de volgende korte toelichting worden gegeven.

De eerste, belangrijkste en meest voor de hand liggende functie van de nier is het in stand houden van een elektrolyten-evenwicht en van een binnen nauwe grenzen schommelende pH van het bloed. Daarnaast heeft de nier echter een tweede belangrijke functie en wel het in stand houden van een bepaald bloedvolume. In ons land is het vooral *Borst* geweest, die op deze functie van de nier heeft gewezen. Onder bepaalde omstandigheden, vooral bij shock- en uitdrogingstoestanden, laat de nier zijn eerste functie — die van het in stand houden van het elektrolyten-evenwicht — ten dele schieten ten gunste van de tweede, het in stand houden van het bloedvolume. Zo vond *Borst*, dat bij patiënten met een ernstige darmbloeding het zoutgehalte in de urine laag was en laag bleef, ook na intraveneuze toediening van grote hoeveelheden fysiologisch zout, niettegenstaande het chloorgehalte van het serum tot ver boven de normale waarden was gestegen. De zoutexcretie in de urine kwam pas weer op gang, nadat de patiënten door middel van bloedtransfusies uit hun shocktoestand waren geraakt.

Borst trok hieruit de conclusie, dat de nier door retentie van water en zout een stijging van het totale bloedvolume tracht te bewerkstelligen en

daarbij, althans gedeeltelijk, de functie van „controleur der elektrolyten” laat vallen. Onder dergelijke omstandigheden produceert de nier zeer weinig, sterk geconcentreerde urine, dus met een hoog soortelijk gewicht. Men mag in deze gevallen niet spreken van een gestoorde nierfunctie; de nierfunctie schijnt integendeel juist optimaal te zijn. De tubuli resorberen zoveel mogelijk vocht van het glomerulusfiltraat terug om op deze wijze het totale bloedvolume op peil te houden.

Heft men echter deze toestanden niet op, dan treden aanvankelijk reversibele, later irreversibele veranderingen in de nier op, die tenslotte tot de dood van de patiënt kunnen leiden. Het eerste symptoom van een duidelijke nierbeschadiging is een daling van het soortelijk gewicht van de schaars geproduceerde urine, een daling die er op wijst, dat het tubulaire apparaat schade lijdt.

* * *

Het inzicht in het ontstaan van ernstige nierbeschadigingen onder invloed van shocktoestanden is pas in de tweede wereldoorlog tot ontwikkeling gekomen. Hoewel men vóór die tijd al vertrouwd was met het optreden van oligurie bij shocktoestanden, realiseerde men zich onvoldoende welke gevolgen een voortduren van de shocktoestand voor de functie van de nier kon hebben. Tijdens de bombardementen op Londen kwamen vele patiënten de ziekenhuizen binnen met shocktoestanden ten gevolge van zogenaamde crush-traumata, ontstaan door neervallend puin. Vaak hadden deze patiënten uren of zelfs dagen onder het puin gelegen, voordat zij konden worden behandeld. Ondanks het feit dat vele van deze patiënten snel uit hun shocktoestand konden worden gehaald, overleden verscheidenen toch en wel aan een nierinsufficiëntie. *Bywaters* en *Ball* zijn de eersten geweest, die hebben nagegaan wat in deze gevallen de doodsoorzaak was. Zij vonden bij hun patiënten steeds een stijging van het ureumgehalte en een vaak zeer sterke stijging van het kaliumgehalte van het bloed. Bij de obductie werden in de nieren uitgebreide afwijkingen gevonden, vooral aan de tubuli, tot necrose toe, terwijl vele tubuli „verstopt” waren door hemoglobinecilinders. Naar aanleiding van deze bevindingen stelde *Bywaters* de volgende hypothese op: Door uitgebreide spiertraumata komen grote hoeveelheden myohemoglobine vrij. Dit myohemoglobine zou toxisch op de nieren werken en bovendien in de tubuli neerslaan, vooral in zuur reagerende urine. Het gevolg hiervan zou zijn een obstructie van de tubuli en ten gevolge daarvan een oligurie. Onder de titel „crush syndrome” ging dit ziektebeeld de kliniek in, een ziektebeeld dus dat verklaard werd door een tubulaire obstructie en door tubulusnecrose. Om deze tubulusobstructie op te heffen gaf men grote hoeveelheden bicarbonaat intraveneus in een poging de urine alkalisch te maken en zodoende het myohemoglobine tot oplossing te brengen.

Spoedig bleek, dat dit beeld niet alleen werd veroorzaakt door spiertraumata, maar ook voorkwam bij verkeerde bloedtransfusies, paddestoelvergiftiging, sulfa-intoxicaties, enzovoort. In deze laatste gevallen werd de obstructie verklaard door het optreden van hemolyse, zoals we dat inderdaad bij sulfaten paddestoelvergiftigingen zien. Ook hier slaat het vrijkomende hemoglobine onder invloed van zuur reagerende urine in de tubuli neer met als gevolg tubulusobstructie.

Onder deze omstandigheden was de term crush syndroom moeilijk te handhaven en werd er naar een nieuwe benaming gezocht. In 1946 beschreef *Lucké* de pathologische veranderingen van de nier, zoals deze bij de bovenbeschreven toestanden voorkomen. Hij stelde, dat deze pathologische veranderingen vooral gelokaliseerd waren in het distale segment van het nefron. Zij bestonden uit focale degeneratie of ook wel necrose van het tubulaire epitheel met obstructie van de distale tubuli door hemoglobinecilinders. *Lucké* beschreef het beeld niet alleen bij toestanden van shock, sulfonamide-intoxicatie en paddestoelvergiftiging, maar ook wel bij acidose, alkalose en dehydratie. Aangezien hij de voornaamste veranderingen vond in het distale nefron, voerde hij de term „lower nephron nephrosis” in. Deze term werd onmiddellijk een medisch cliché. Het uitspreken van het woord lower nephron nephrosis gaf een zekere klinische bevrediging. Toch lijkt het, of het invoeren van dit begrip remmend heeft gewerkt op het verkrijgen van een juist inzicht in deze toestanden. Vóór *Lucké*'s concept waren de pathologische veranderingen aan de nieren bij shocktoestanden of brandwonden beschreven als aandoeningen, die alle gebieden van de nier en het gehele nefron aantastten. Werd in de opvatting van *Lucké* ook nog steeds de grootste nadruk gelegd op een obstructie van de tubuli, het was nu het distale deel van het tubulussysteem geworden dat een verklaring zou moeten geven voor de optredende oligurie.

Geleidelijk aan kwam tegen de opvatting van *Lucké* steeds meer verzet. Belangrijke bijdragen tot het verkrijgen van een juist begrip van de pathologie van de acute renale insufficiëntie zijn geleverd door *Oliver* en zijn groep, die er door een zeer fijne techniek in slaagden de aparte glomeruli en tubuli vrij te prepareren. Door middel van deze techniek konden zij twee verschillende tubulaire lesies aantonen, die elk op zich in staat waren een oligurie of zelfs een anurie te veroorzaken.

1 In de eerste groep is de nierbeschadiging voornamelijk het gevolg van shock of van intravasculaire hemolyse tengevolge van verkeerde bloedtransfusie, sulfapreparaten en dergelijke. Het histologische beeld is gekarakteriseerd door een verloren gaan van het tubulaire epitheelverband. *Oliver* heeft dit verschijnsel tubulorrhexis genoemd. Deze lesie kan overal in het nefron optreden, zowel proximaal als

distaal. Wanneer men het verloop van een intacte tubulus volgt, vindt men plotseling een plaats waar de basaal-membraan, die het tubulusepitheel begrenst, gebroken is en het epitheel necrotisch is geworden. Het lumen van de tubuli ligt nu open voor het intertubulaire interstitiële weefsel en de daarin liggende capillairen en venen. Deze laatste vondst van Oliver is van belang gebleken voor de verklaring van de optredende oligurie en anurie; hierop kom ik straks nog terug.

2 In de tweede door Oliver beschreven groep van gevallen ontstaat het nierletsel door de aanwezigheid van nefrotoxische substanties, die in zijn gevallen waren: sublimaat, kaliumchloraat, sulfanilamide en paddestoelgif. Bij dit type van nierletsel vindt men de necrose van het tubulusepitheel verspreid over het gehele nefron, maar vooral in de proximale delen. Een karakteristiek kenmerk is de intacte basaal-membraan, ondanks ernstige beschadiging van het renale tubulusepitheel. Dit laatste is belangrijk; het herstel van het nefron als een functionerende eenheid hangt voornamelijk af van het herstel van de continuïteit van het lumen en het is duidelijk dat de disruptie van de basaal-membraan de terugkeer tot de normale nefronfunctie zal verhinderen. Wanneer de basaal-membraan intact blijft, is de kans groter, dat de continuïteit van het lumen wordt hersteld. Om deze reden is de nierbeschadiging tengevolge van shock een veel gevaarlijker situatie dan de nierbeschadiging door nefrotoxische substanties. Een eenmaal tengevolge van een langdurige shocktoestand bestaande nierstoornis heeft nog maar een twijfelachtige kans op herstel. Uit dit onderzoek concludeerde Oliver dat de term *lower nephron nephrosis* niet in overeenstemming is met de pathologische veranderingen die men bij de bovengenoemde toestanden aan de nier vindt.

Bij het onderzoek van Oliver bleek, dat de oligurie zeker niet kan worden verklaard door obstructie van de tubuli tengevolge van cilinders. Onderzoekers voor en na hem toonden aan, dat bij shocktoestanden slechts in 20 procent van alle niertubuli cilinders voorkomen. Een obstructie van dit betrekkelijk kleine aantal tubuli kan onmogelijk in een zelfs maar geringe oligurie resulteren en het kan zeker nooit verantwoordelijk zijn voor een anurie.

Was de pathologische anatomie dankzij het werk van Oliver en de zijnen thans veel beter gefundeerd, het was ook duidelijk geworden, dat de eenvoudige verklaring, zoals die door Bywaters en Lucké ten aanzien van de oligurie was gegeven, haar pathologisch-anatomische basis miste. Uit het feit dat er een oligurie bestaat mag men reeds concluderen, dat zeker de glomerulusfiltratie lijdt. Zolang de tubulusfunctie nog intact is vindt men een hoog soortelijk gewicht, zoals gebleken is uit het reeds genoemde onderzoek van Borst. Wanneer de shocktoestand echter langer bestaat, gaat ook de tubulusfunctie lijden en produceert de nier niet alleen weinig urine, maar daalt ook het soortelijk gewicht.

De verminderde glomerulusfiltratie treedt waarschijnlijk op als gevolg van een renale vasoconstrictie, vermoedelijk door substanties die nog onbekend zijn, maar die mogelijk gelijken op angiotonine, een vaatvernauwende stof. Deze renale vasoconstrictie zou een edelmoedige, zelfopofferende poging van de kant van de nier kunnen zijn om een adequate bloedstroom te garanderen naar de vitale en meer vulneerbare organen, namelijk hart, hersenen en longen. Men heeft kunnen aantonen dat wanneer het circulerende bloedvolume als gevolg van shock met 50 procent vermindert, de renale bloedstroom tegelijkertijd met 90 tot 95 procent vermindert. Dit zou dan kunnen zijn om organen, die gevoeliger zijn voor anoxemie, nog van voldoende bloed te voorzien. Door dit mechanisme daalt derhalve de glomerulusfiltratie. Duurt deze situatie echter te lang, dan wordt de nier het slachtoffer van zijn eigen edelmoedigheid.

* * *

Ten gevolge van de geringe bloeddorstrooming van de glomeruli krijgt ook het efferente, de glomerulus verlatende arterietakje te weinig bloed en dit takje verzorgt de bij de glomerulus behorende tubulus. Dit kan leiden tot een tubulusbeschadiging met als gevolg degeneratie en necrose. Vooral door de beschadiging van de basaal-membraan kan nu de tubulusvloeistof in de nier lekken in plaats van in de blaas. Dit lekken veroorzaakt een interstitieel oedeem, waardoor een verhoging van de intrarenale druk en een compressie van de glomeruli zou optreden. Dit alles zou dan leiden tot een verdere renale ischemie en tot verdere vermindering van de glomerulusfiltratie. De tubulusvloeistof, die terugvloeit in het interstitiële weefsel, wordt door de daar aanwezige bloedvaten opgenomen. Deze vloeistof bevat de afvalprodukten, die eigenlijk uit het lichaam zouden moeten worden verwijderd. Zij komen echter weer terug in het lichaam; op deze wijze ontstaat onder andere een sterke stijging van het kaliumgehalte van het bloed.

De theorieën van Bywaters en van Lucké, die in hun verklaring van de optredende oligurie en anurie sterk de nadruk legden op obstructie van de tubuli, zijn verlaten. Dit is zeker niet alleen van theoretische betekenis. In de beginperiode van het crush syndroom werden deze patiënten maar al te vaak met grote hoeveelheden vocht en bicarbonaat intraveneus behandeld onder het motto „doorspoel de nieren met vocht, waardoor de cilinders, die de tubuli verstoppen, worden weggeschoten”. Dank zij het werk van Oliver c.s. is de behandeling van deze patiënten thans op een andere basis geplaatst, een behandeling waarop ik straks nog zal terugkomen.

Het bovenontwikkelde beeld steunt derhalve voor een belangrijk deel op de renale ischemie tengevolge van vasoconstrictie. Het onderzoek van *Trueta* heeft op de mogelijke gevolgen van deze vasoconstrictie nog een ander licht geworpen. *Trueta* en zijn

groep publiceerden in 1947 een onderzoek over de mogelijke oorzaken van het crush syndroom. Trueta vond bij dierproeven, dat bij prikkeling van de nervus ischiadicus een kramptoestand optrad van de aorta, die zich voortplantte tot in het gebied van de arteria renalis. Trad dit mechanisme in werking, dan zag Trueta de nieren bleek worden. Spoot hij nu in de arteria renalis van een dergelijke bleke nier methyleen-blauw in, dan kleurde de oppervlakte van de nier zich slechts spaarzaam. Op doorsnede bleek het grootste deel van de schors in de bleke nier niet gekleurd te zijn, wel het deel van de schors, dat aan de medulla grensde, de zogenaamde juxta-medullaire schorslaag, en de medulla zelf. Bovendien bleek, dat bij de bleke nier in de vena renalis stromen helder rood (dus arteriëel) bloed te zien waren. Trueta trok hieruit de conclusie, dat tengevolge van spasmus in de arteria renalis het bloed langs andere wegen door de nier werd vervoerd via zogenaamde by-pass mechanismen, een kortsluiting derhalve. Het bestaan van deze kortsluiting werd nu door Trueta nader onderzocht.

Bij binnenkomst van de nier splitst de arteria renalis zich straalsgewijs in een aantal takken. Op de grens van merg en schors gaan deze takken boogvormig verlopen, de zogenaamde arteriae arcuatae. Deze geven takken af die de schors indringen, de arteriae interlobulares. Aan deze arteriae interlobulares hangen de glomeruli. Normaal stroomt het bloed via de arteria arcuata naar de glomerulus en vandaar via het intertubulaire netwerk naar de vena interlobularis om vervolgens via de vena arcuata de vena renalis te bereiken. De glomeruli echter, die op de grens van schors en merg liggen, geven takken af, de vasa recta, die niet behoren tot het intertubulaire netwerk maar onmiddellijk in de vena interlobularis uitmonden (zie *figuur*).

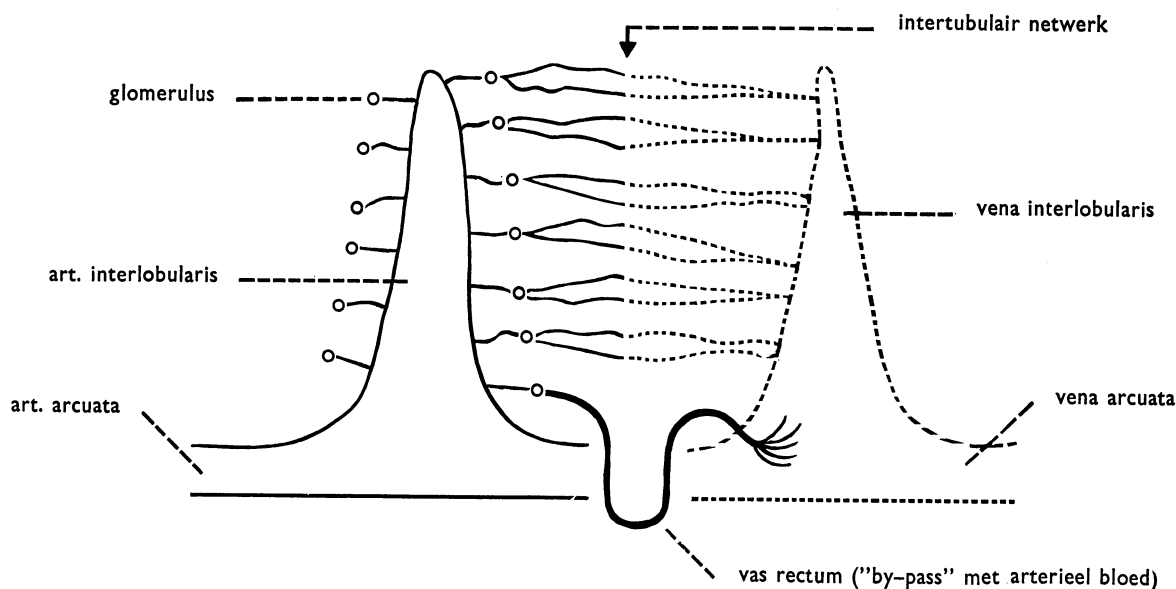
Wanneer tengevolge van neuro-vasculaire reflexen

een kramp van de arteria renalis en haar takken optreedt, wordt ook de arteria interlobularis getroffen. Het gevolg hiervan zou nu volgens Trueta zijn, dat het bloed ineens via deze juxta-medullaire glomeruli en de vasa recta de vena interlobularis bereikt. Het allergrootste deel van de schors met zijn miljoenen glomeruli zou zo worden drooggelegd. Dit droogleggen van de cortex betekent tevens droogleggen van het intertubulaire netwerk en daarmee wordt dan ook de verzorging der tubuli getroffen. Het gevolg hiervan zou een degeneratie van de tubuli kunnen zijn. Trueta vermoedde, dat een dergelijk mechanisme ook bij de mens de verklaring zou kunnen wezen van de bij shock- en uitdrogings-toestanden, maar ook bij sulfa-intoxicatie optredende nierbeschadiging, waarbij dus neuro-vasculaire reflexen een grote rol zouden spelen.

Of dit mechanisme bij de mens inderdaad voorkomt, is nog steeds dubieus. Het optreden van de symmetrische nierschorsnecrose bij de solutio placentae zou op het bestaan ervan kunnen wijzen. In elk geval is dit kortsluitingsmechanisme zeker niet de enige verklaring voor het ontstaan van de pathologische tubulusveranderingen bij shocktoestanden en dergelijke.

Uit het voorgaande zal in elk geval duidelijk zijn geworden, dat de termen crush syndroom, lower nephron nephrosis van Lucké en Trueta-syndroom geen van alle in overeenstemming zijn met het pathologisch-anatomisch substraat. Het is om deze reden, dat men voor al deze toestanden de benaming acute nierinsufficiëntie heeft ingevoerd, een zuiver klinisch begrip, waardoor wij ons tevens vrijer voelen ten aanzien van de er aan ten grondslag liggende pathogenetische factoren.

Zoals boven reeds werd uiteengezet, kan men het ziektebeeld der acute nierinsufficiëntie aantreffen bij shock- en uitdrogingstoestanden, bij nefro-toxinen,



Schematische voorstelling van het Trueta-mechanisme
 Links (getrokken lijnen) het arteriële, rechts (gestippelde lijnen) het veneuze systeem.
 De tubuli, welke tussen het intertubulaire netwerk liggen, zijn in de *figuur* niet ingetekend.

zoals bij de paddestoelvergiftiging, bij intravasculaire hemolyse, bij septische toestanden, bij aandoeningen van het centrale zenuwstelsel, maar ook bij acidose en alkalose en tenslotte bij een menggroep die wordt gevormd door elektrocutie, anafylactische reacties, bevroering, reflexanurie, zonne-steek en bestralingsletsels.

In de praktijk zien wij als oorzaak voor de acute nierinsufficiëntie vooral de shock- en de uitdrogings-toestand. Uitdroging komt vooral de laatste tijd vaker voor dan men wel vermoedt. Zij treedt niet alleen op als gevolg van hardnekkig braken en diarree, maar zij wordt ook nogal eens iatrogeen veroorzaakt met onze steeds krachtiger wordende diuretica. Vooral de combinatie van salyrgan met chlotridepreparaten kan door uitdrijving van te veel natrium een zoutdepletie-syndroom veroorzaken, dat tot een acute nierinsufficiëntie kan leiden.

Klinische aspecten van de acute nierinsufficiëntie. Gedurende de eerste stadia bestaat er meestal geen goed afgebakend klinisch beeld, daar de eerste symptomen vaak worden overschaduwd door de ziektebeelden welke de nierinsufficiëntie veroorzaken. In het algemeen kan men twee fasen onderscheiden:

1 De fase der oligurie, waarbij een absolute anurie niet vaak voorkomt. Van groot belang is dat het soortelijk gewicht van de urine laag is. De duur van de oligurie kan variëren van enkele uren tot vele weken. Tijdens deze fase is een hypertensie, indien deze althans niet reeds tevoren bestond, ongewoon.

2 De herstelfase. Als eerste teken hiervan zien wij een toeneming van de urineproductie, die geleidelijk kan overgaan in een polyurie. Dit is de zogenaamde diuretische fase. Ondanks het op gang komen van de diurese blijven de biochemische en klinische verschijnselen van de acute nierinsufficiëntie vaak persisteren en zij kunnen zelfs tijdelijk verergeren. Vijftieng procent der totale mortaliteit valt in het stadium der diurese. Gedurende deze fase zijn de tubuli niet in staat om behoorlijk te reabsorberen, zodat grote hoeveelheden water en elektrolieten verloren gaan en er vaak een sterk gewichtsverlies optreedt. Tenzij men het water en de elektrolieten aanvult, treedt een ernstige elektrolietendepletie met uitdroging op, waarbij vooral kaliumtekorten gevaarlijk zijn.

Differentiële diagnose. Meestal baart de differentiële diagnose bij acute nierinsufficiëntie geen moeilijkheden. Soms kan er twijfel bestaan, of er inderdaad een shocktoestand is geweest; deze behoeft namelijk niet van lange duur te zijn. Blijkbaar speelt een individuele gevoeligheid hierbij een grote rol. Soms moet men het beeld kunnen afgrenzen van dat der acute glomerulonefritis, vooral wanneer er geen interne of chirurgische afwijkingen aanwezig lijken te zijn, waarvan bekend is, dat zij aanlei-

ding kunnen geven tot een acute nierinsufficiëntie.

De volgende punten pleiten dan voor de diagnose acute nierinsufficiëntie:

de afwezigheid van een retinopathie en van een ernstige hypertensie;

het bestaan van een oligurie in plaats van een totale anurie;

een soortelijk gewicht van de urine van omstreeks 1010; bij de acute glomerulonefritis ligt, zeker in het beginstadium, het soortelijk gewicht van de urine meestal veel hoger, in de buurt van 1020;

de afwezigheid van symptomen van een chronische nierinsufficiëntie, zoals gewichtsverlies, anemie en huidpigmentatie.

Voor de verdere differentiële diagnose komen naast de acute glomerulonefritis vooral in aanmerking:

1 De obstructieve uropathie. Steeds moet een obstructie als oorzaak van een oligurie of anurie worden uitgesloten. In dit verband moet nog worden genoemd de zogenaamde reflexanurie, die men soms na bilaterale ureterenkatheterisatie ziet. De term geeft aan, dat de onderdrukking van de urineafvoer het gevolg zou zijn van neurogene factoren, die op een of andere wijze zouden ontstaan door manipulaties aan de ureteren. Sirota en Narins vonden echter bij drie patiënten, bij wie na bilaterale ureterenkatheterisatie een dergelijke „reflexanurie” optrad, een geheel andere oorzaak, te weten een oedeem van de beide uretermonden, mogelijk als gevolg van een allergische reactie van het slijmvlies op de ingreep. Er was derhalve geen sprake van een reflexanurie, maar van een obstructie.

2 Renale vasculaire afsluiting. Intravasculaire afsluitingen van de nierven en van een arterie ten gevolge van trombose of embolie zijn weliswaar zeer zeldzaam, maar kunnen soms toch een probleem vormen bij de differentiëring van de acute reversibele nierinsufficiëntie.

3 De acute papilnecrose, een ziektebeeld dat praktisch alleen bij diabetici voorkomt.

Therapie. In de fase der oligurie is, na de opheffing van een eventuele shocktoestand, vochtbeperking een eerste vereiste. Het dwingt de clinicus tot grote zelfbeheersing om de vaak zeer dorstige patiënt toch niet meer te geven dan verantwoord is. Voor dit verantwoord geldt een betrekkelijk eenvoudige rekensommetje: de hoeveelheid vocht, welke de patiënt met de perspiratio insensibilis en via de ademhalingslucht verliest, dat is ongeveer 500 cc, vermeerderd met het vocht, dat de patiënt langs andere wegen verliest, hetzij via de nieren, hetzij door braken of diarree. Dit leidt er toe, dat de patiënt vaak gedurende vele dagen slechts geringe hoeveelheden vocht krijgt toegediend, in de orde van grootte van 700 cc. Het is echter duidelijk

geworden, dat deze therapie toch de beste is. Houdt men zich namelijk niet aan drastische vochtbeperking, dan is de kans groot, dat de patiënt niet aan de acute nierinsufficiëntie zelf overlijdt, maar aan longoedeem.

Behalve op de vochttoevoer zal natuurlijk ook nauwkeurig moeten worden gelet op de bloedelektrolyten, welke zoveel mogelijk binnen normale grenzen moeten worden gehouden. Blijkt deze conservatieve therapie onvoldoende en komt de diurese niet op gang of stijgen ureum- en kaliumgehalte te hoog, dan zal men zijn toevlucht moeten nemen tot actievere maatregelen, die dan bestaan hetzij uit een peritoneaal-spoeling, hetzij uit een extracorporele dialyse door middel van de kunstmatige nier.

Tenslotte nog een enkel woord over het nut van het nu besprokene voor de *algemene praktijk*. Ik heb er boven reeds op gewezen, dat zich bij allerlei uitdrogingstoestanden een acute nierinsufficiëntie kan ontwikkelen. Het gaat hier voornamelijk om twee groepen.

1 De eerste groep wordt gevormd door patiënten met gedurende enkele dagen bestaande ernstige gastro-enteritische verschijnselen van welke oorsprong ook. De urine van dergelijke patiënten wordt schaars geproduceerd, het soortelijk gewicht zal hoog zijn, de urine donker van kleur. Daalt het soortelijk gewicht, terwijl de oligurie blijft bestaan, dan betekent dit een acute nierinsufficiëntie.

2 De tweede groep wordt gevormd door patiënten, die met diuretica worden behandeld. Normaaliter zal hier een forse diurese bestaan met een laag soortelijk gewicht. Daalt de diurese terwijl het soortelijk gewicht laag blijft, dan betekent dit een nierbeschadiging en kan zich een acute nierinsufficiëntie ontwikkelen.

Naast deze uitdrogingstoestanden kan men in de algemene praktijk ook bij het gebruik van sulfa-preparaten het ziektebeeld verwachten. Ook hier

kunnen een daling van het soortelijk gewicht en van de diurese optreden, duidelijke tekenen voor het ontstaan van een acute nierbeschadiging.

Het vaststellen van de acute nierinsufficiëntie is in de algemene praktijk betrekkelijk eenvoudig. Het meten van de vierentwintig-uurs urine, het bekijken van de kleur van de urine, het bepalen van het soortelijk gewicht en van de bloeddruk, zullen ons op het spoor kunnen brengen, waardoor het mogelijk is deze patiënten in een nog reversibel stadium naar een ziekenhuis te verwijzen. Op het woord reversibel moet de nadruk worden gelegd. Indien deze toestanden te lang bestaan, treden immers irreparabele veranderingen in de nieren op en is de patiënt vaak niet meer te redden.

Samenvatting. De acute nierinsufficiëntie, gekenmerkt door oligurie met een laag S.G., is pas de laatste 20 jaar in de belangstelling gekomen. Over de pathogenese zijn vele theorieën opgesteld, welke tot diverse benamingen hebben geleid (crush syndroom; lower nephron nephrosis; Trueta-syndroom), maar aan de ten aanzien van de pathogenese vrijblijvende naam acute nierinsufficiëntie moet de voorkeur worden gegeven. Van dit ziektebeeld worden kliniek, differentiële diagnose en therapie kort besproken. In de algemene praktijk moet men hierop vooral verdacht zijn bij shock en bij uitdrogingstoestanden (door diarree of door gebruik van diuretica).

Summary. *Acute renal failure*, characterized by oliguria with a low specific gravity, has become a subject of interest only in the past 20 years. Many pathogenic theories have been forwarded, which have led to various designations (crush syndrome; lower nephron nephrosis; Trueta syndrome). However, the designation acute renal failure is to be preferred because it carries no pathogenic implications. Clinical aspects, differential diagnosis and treatment of this condition are briefly discussed. In general practice, this possibility should be borne in mind in shock and in dehydrated states (as a result of diarrhoea or of diuretic medication).

Borst, J. G. G. (1948) The maintenance of an adequate cardiac output by the regulation of the urinary excretion of water and NaCl: An essential factor in the genesis of oedema. *Acta med. Scand.*, Suppl. 207.

Bywaters, E. en D. Ball (1941) *Brit. Med. J.* 1, 427.

Kok, P. C. (1960) *Ned. T. Geneesk.* 104, 365.

Oliver, J. (1953) *Amer. J. Med.* 15, 535.

Trueta, J. e.a. (1947) *Studies of the renal circulation*. Blackwell, Oxford.