

Behandling av akutt nyresvikt hos kritisk syke pasienter

Ved akutt nyresvikt hos kritisk syke pasienter benyttes kontinuerlig venovenøs hemodiafiltrasjon eller intermitterende dialyse. Hvilken behandling bør foretrekkes?

Kritisk syke pasienter med akutt nyresvikt kan behandles med kontinuerlig venovenøs hemodiafiltrasjon istedenfor intermitterende dialyse. Teorien skulle tilsi at kontinuerlig fjerning av overskuddsvæske og metabolitter er best, men stemmer dette i praksis?

Tidligere studier har gitt varierende resultater. Nå har franske leger samarbeidet om en randomisert, kontrollert multisenterstudie over fire år, med 360 pasienter (1). Gjennomsnittlig 60-dagersoverlevelse var den samme i de to gruppene (32 % og 33 %). Også de vanligste komplikasjonene og bivirkningene forekom like ofte.

Professor Ingrid Os ved Nyremedisinsk avdeling, Ullevål universitetssykehus, bekrefter at man også i Norge diskuterer hvilken metode som er best.

– Mortaliteten i de to gruppene var faktisk helt lik, og dette er en viktig observasjon. Kontinuerlig venovenøs hemodiafiltrasjon er dyrere og mer ressurskrevende enn tradisjonell intermitterende hemodia-

lyse. Derfor er det viktig å vite at den siste metoden kanskje er like bra. I Norge bruker vi også daglig hemodialyse, som er enda mer skånsom enn annenhver dag som ble brukt i studien.

Det er verdt å merke seg flere svakheter ved studien, bl.a. at protokollen måtte endres underveis. Forskerne påviste sent økt overlevelse for gruppen med venovenøs hemodiafiltrasjon sammenliknet med tidlig for gruppen som brukte intermitterende hemodialyse. Dette tyder på at de kanskje endret teknikk. Overlevelsen var konstant i den andre gruppen, selv om alle sentrene hadde brukt begge metodene over flere år. Et slikt uventet funn gjør resultatene vanskelig å tolke. Disse pasientene var dessuten svært syke – hele 60 % døde i løpet av fire uker. Jeg savner en bedre beskrivelse av dem, f.eks. hva som var årsaken til nyresvikten og hvem som sto i fare for å utvikle akutt svikt, sier Os.

Ragnhild Ørstavik
ragnhild.orstavik@fhi.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Vinsonneau C, Camus C, Combes A et al. Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: a multicentre randomised trial. *Lancet* 2006; 368: 379–85.

Legemidler mot prematur ejakulasjon?

En ny selektiv serotoninreopptakshemmer kan forsinke ejakulasjonen. Det viser en randomisert studie.

Prematur ejakulasjon er en av de vanligste seksuelle dysfunksjoner hos menn. Selektive serotoninreopptakshemmere (SSRI) forsinke ejakulasjonen, men slike medikamenter har man foreløpig måttet bruke kontinuerlig. Nå foreligger en ny variant, dapoksetin, som kan brukes ved behov.

I to randomiserte, dobbeltblinde studier vises det nå at medikamentet har en viss ejakulasjonsforsinkende effekt (1). De over 2 000 deltakerne tilfredsstilte DSM-IV-kriteriene for prematur ejakulasjon, med gjennomsnittlig tid fra vaginal penetrasjon til ejakulasjon på under ett minutt. Etter 12 ukers behandling var tiden økt til noe over tre minutter hos dem som tok 60 mg dapoksetin daglig. Selv om det også var en bedring hos dem som fikk placebo, var forskjellen mellom gruppene statistisk signifikant.

Ken Purvis ved Andrologisk senter synes studien først og fremst må betraktes som

et tegn på at man nå tar tilstanden alvorlig. – Opptil 30 % av menn er plaget av for tidlig ejakulasjon, sier han. – Og dette er slett ikke noe som bare rammer unge gutter. Tilstanden blir faktisk ikke bedre med årene.

Men Purvis er ikke så sikker på at løsningen ligger i behandling med dapoksetin. – Vår erfaring med medikamentet er ikke så god. Mange får plagsomme bivirkninger, som svimmelhet og kvalme, og for de fleste er ikke effekten god nok til å oppnå et tilfredsstillende seksualliv.

Pasientene i den aktuelle studien fikk dessuten bare medikamentell behandling. – Prematur ejakulasjon må alltid behandles med treningsopplegg sammen med eventuelle medikamenter, understreker Purvis.

Ragnhild Ørstavik
ragnhild.orstavik@fhi.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Pryor JL, Althof SE, Steidle C et al. Efficacy and tolerability of dapoxetine in treatment of premature ejaculation: an integrated analysis of two double-blind, randomised controlled trials. *Lancet* 2006; 368: 929–37.

Medisinske nyheter fra internasjonale tidsskrifter: Tips eller innlegg på inntil 300 ord kan sendes
erlend.hem@medisin.uio.no

Flere mutasjoner i kreftutvikling enn tidligere antatt

En systematisk genetisk analyse har avslørt mutasjoner i gener der det hittil ikke er påvist genetiske endringer i maligne svulster (*Science* 2006; 314: 268–74). Studien er utført av amerikanske forskere på brystkreft og kolorektalkreft.

Resultatene tyder på at antall mutasjoner som skjer i løpet av kreftutviklingen, er langt høyere enn tidligere antatt. I gjennomsnitt var 90 gener mutert per tumor, men kun 11 antas å bidra i neoplasieutvikling. Dette antallet vil sannsynligvis øke når flere gener blir analysert.

Det ble påvist store forskjeller i mutasjonsmønstret mellom brystkreft og kolorektalkreft og også innen samme krefttype.

I klinisk sammenheng kan de påviste mulige kreftgenene få anvendelse som tumormarkører eller være mål for immunterapi, spesielt de som koder for overflateantigener.

Biologisk beskyttelse mot alkoholisme

Genetiske faktorer spiller en betydelig rolle i utviklingen av alkoholisme. Men hva beskytter de som har en genetisk disposisjon, men som likevel ikke utvikler tilstanden?

En studie av 31 personer uten alkoholproblemer, men der halvparten hadde flere slektninger med alkoholisme, kan bidra til å belyse problemstillingen (*Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 999–1008). Forskerne brukte positronemisjonstomografi bl.a. for å måle konsentrasjonen av dopamin D₂-reseptorer i striatum, fordi dopamin sannsynligvis bidrar til å regulere responsen på alkohol.

Personer med familær opphopning av alkoholisme hadde signifikant høyere reseptornivå, høyere hjerneaktivitet i visse områder og en mer positiv personlighet enn kontrollgruppen. Forfatterne mener derfor at reseptorene beskytter genetisk disponerte individer mot å utvikle alkoholisme.