

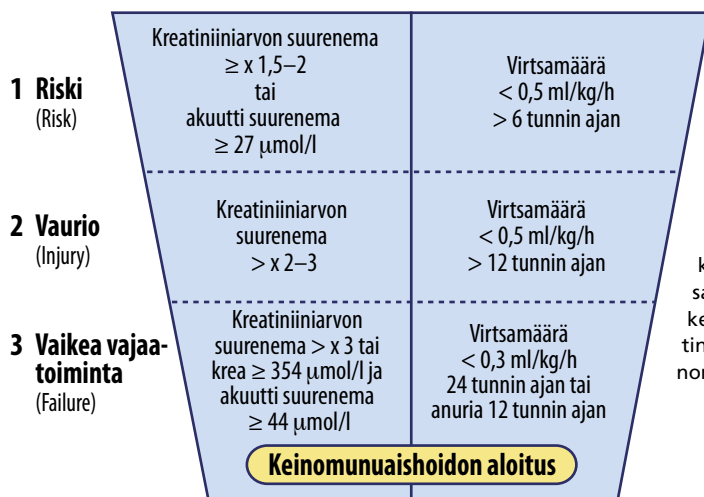
Akuutti munuaisvaurio

Akuutin munuaisvaurion kriteerit (RIFLE: risk, injury, failure, loss of function, end-stage renal failure) määriteltiin kansainvälisessä akuutin dialyysin laadunparantamisen työryhmässä (Acute Dialysis Quality Initiative workgroup, ADQI) vuonna 2004 (Bellomo ym.). Myöhemmin AKIN-luokituksella (Acute Kidney Injury Network) täydennettiin kriteerejä, jotta myös lievemmät ja niin sanotut acute-on-chronic-munuaisvauriot tulisivat huomioiduiksi (Mehta ym. 2007). Vasta näiden kansainvälisesti hyväksytyjen määritelmien käyttöönotto on mahdollistanut tutkimustulosten vertailun.

Nimityksestä akuutti munuaisten vajaatoiminta luovuttiin ja alettiin käyttää nimeä akuutti munuaisvaurio (acute kidney injury, AKI), joka kuvaa myös tilanteita, joissa vaurio on tapahtunut mutta toiminnanvajausta ei vielä ole havaittavissa. Kansainvälinen tehohoitolääkäreiden ja nefrologien asiantuntijayhteisö on asettanut AKIn epidemiologisen, etenevän monikeskustutkimuksen yhdeksi keskeisimmistä tavoitteistaan, jotta taudin ennustetta voitaisiin parantaa. Suomessa on alkanut syyskuussa FINNAKI-tutkimus, jossa selvitetään AKIn esiintyvyyttä ja hoito Suomessa.

RIFLE-luokituksessa akuutti munuaisvaurio määritellään kreatiniinipitoisuuden suurentumisen ja tuntidiureesin vähenemän avulla (KUVA). AKI-diagnosiin riittää jo se, että potilaan kreatiniiniarvon suurenema on vähintään 27 µmol/l. Akuutin munuaisvaurion merkkiaineena kreatiniini on kuitenkin huono, sillä sen pitoisuus plasmassa vaihtelee iän, etnisen alkuperän, sukupuolen ja lihassmassan mukaan. Lisäksi pitoisuus suurentuu vasta noin 24–48 tunnin kuluttua munuaisvaurion alusta. Huolimatta näistä puutteista RIFLE-luokitus on validoitu yli 500 000 potilaalla ja se ennustaa potilaiden selviytymistä munuaisvaurion vaikeusasteen mukaisesti (Ricci ym. 2008, Murugan ym. 2011).

Eriasteista AKIa esiintyy noin 20 %:lla kaikista sairaalapotilaista (Uchino ym. 2005) ja jopa 65 %:lla tehohoitopotilaista (Hoste ym. 2006). Yhdysvalloissa todettiin AKIn esiintyvyyden yli 20-kertaistuneen vuosien 1980 ja 2005 välisenä aikana (CDC 2008). AKIn vaikeusasteen pahentuessa kasvaa myös kuoleman riski kaksinkertaisesta yli kuusinkertaiseksi verrattuna potilaisiin, joilla AKIa ei ole (Ricci ym. 2008). Keinomunuaishoitoa vaatineen AKIn sairastaneista alle 10 %:lle jää



KUVA. Akuutin munuaisvaurion luokittelu (RIFLE:n pohjalta kehitetty AKIN-luokitus, RIFLE-luokituksen ryhmät: risk, injury ja failure) (Bellomo ym. 2004, Mehta ym. 2007). AKIN-luokittelu jakaa potilaat luokkiin 1, 2 ja 3. Kreatiniiniarvon muutosta arvioidaan 48 tunnin aikana. Kaikki keinomunuaishoitoa saaneet potilaat luokitellaan vaikeimpaan luokkaan 3, vaikka kreatiniinipitoisuus ja virtsaneritys olisivat normaalit. Kuva: Haapio ym. 2010.

pysyvä korvaushoidon tarve. Niillä potilailla, jotka eivät toivuttuaan jää keinomunuaishoidosta riippuvaisiksi, on kuitenkin yli kolminkertainen riski joutua pysyvään munuaiskorvaushoitoon (Wald ym. 2009). AKI kuormittaa terveydenhuoltoa. Sairaalahoidon kesto ja kustannukset kaksinkertaistuvat, munuaiskorvaushoitoa tarvitsevien osalta jopa kolminkertaistuvat (Dasta ym. 2008).

AKIn tunnettuja riskitekijöitä ovat korkea ikä, diabetes, verenpainetauti, keuhkoastmamauti, maksasairaus ja munuaisten krooninen vajaatoiminta. Akuuteista tilanteista AKIn riskiä lisäävät sepsis, kirurginen toimenpide, hypotensio, hypovolemia, suonensisäinen varjoaine, rabdomyolyysi, infektio, munuaisia vaurioittavat lääkkeet, nestekuormitus ja kohonnut vatsaontelon sisäinen paine. Tehohoidossa sepsis on tärkein AKIn riskitekijä; arviolta puolet tehohoitopotilaiden AKIsta esiintyy sepsiksen yhteydessä (Uchino ym. 2005). Neljännekselle teho-osaston ulkopuolella hoidetuista potilaista, jotka kärsivät lievästä keuhkokuumeesta, kehittyi AKI sairaalassaoloaikana (Murugan ym. 2010). Nestetasapainon häiriöiden suhde AKIiin on kaksijakoinen. Hypovolemian korjaaminen on ensisijaisen tärkeää akuutin munuaisvaurion ehkäisyssä ja hoidossa. Toisaalta liiallinen nesteytys lisää munuaisvaurion riskiä (Prowle ym. 2010). Äkillistä hengitysvajausoireyhtymää sairastavilla potilailla viikon jälkeen saavutettu negatiivinen nestetasapaino lyhensi hengityslaite- ja tehohoitoaikoja ilman että munuaisvaurioiden määrä lisääntyi (Wiedemann ym. 2006, Prowle ym. 2010). Potilaiden hoidossa tulisikin heti alkuvaiheen jälkeen pyrkiä minimoimaan nestekuormituksen kertyminen (Prowle ym. 2010). AKIn ehkäisyyn ja hoitoon ei ole tarjolla lääkehoitoa, joten riskitekijöiden eliminointi ja potilaan hyvä yleishoito ovat ensisijalla (Munuaisvaurio: Käypä hoito -suositus 2009).

Munuaisvaurion uusien merkkiaineiden etsiminen on erittäin vilkasta. Aiheesta on julkaistu katsaus tässä lehdessä viime vuonna (Haapio ym. 2010). Pääosa uusien merkkiaineiden tutkimuksista on tehty yksittäisen munuaisvauriolle altistavan tapahtuman jäl-

keen (esim. sydänleikkaus). Sen sijaan valikoimattomissa aineistoissa näyttö on ollut selvästi heikompaa. Eniten näyttöä on neutrofilin gelatinaasiin assosioituvasta lipokaliinista (NGAL), jonka pitoisuus alkaa suurentua jo kahden tunnin kuluttua altistumisesta ja taas pienentyä kuudessa tunnissa, mikäli lisävauriota ei tule. Meta-analyysin perusteella NGAL näyttäisi ennustavan munuaiskorvaushoidon tarvetta ja kuolleisuutta paitsi sydänleikkauksessa olleilla, myös tehohoitopotilailla (Haase ym. 2009). Muita merkkiaineita (esim. NAG, KIM-1, IL-18) on tutkittu huomattavasti vähemmän.

Etenevässä FINNAKI-tutkimuksessa selvitetään keinomunuaishoitoa vaativan AKIn esiintyvyyttä ja hoitoa Suomessa. Kaikenasteisen AKIn esiintyvyyden lisäksi selvitetään sepsiksen, hemodynaamisen tilan ja nestehoidon osuutta AKIn kehittämisessä tehopotilailta. Lisäksi tutkitaan munuaisvaurion uusien merkkiaineiden käytettävyyttä ja kykyä ennustaa potilaan tilaa. FINNAKI-tutkimuksessa selvitetään myös AKIn patofysiologisia mekanismeja ja geeniperimän vaikutusta valikoimattomassa potilasjoukossa. Tässä tutkimuksessa seurataan potilaiden eloonjäämistä, elämänlaatua ja munuaiskorvaushoidon tarvetta aina viiden vuoden ajan. FINNAKI-tutkimus vastaa osaltaan haasteeseen akuuttia munuaishoitoa sairastavien potilaiden varhaisemmasta tunnistamisesta ja näiden hoidon kehittämisestä tulevaisuudessa. ■



MAIJA KAUKONEN, LT, anestesiologian ja tehohoidon erikoislääkäri, kliinisen farmakologian erikoislääkäri, Suomen Akatemian kliininen tutkija
HYKS, ATEK, tehohoito
Meilahden sairaala



ANNA-MAIJA KORHONEN, LT, anestesiologian ja tehohoidon erikoislääkäri
HYKS, ATEK, tehohoito
Meilahden sairaala



MIKKO HAPIO, LL, sisätautien ja nefrologian erikoislääkäri
HYKS, sisätaudit, nefrologia
Meilahden kolmiosairala

KIRJALLISUUTTA

- Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004;8:R204–12.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Hospitalization discharge diagnoses for kidney disease – United States, 1980-2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2008;28:309–12.
- Dasta JF, Kane-Gill SL, Durtschi AJ, Pathak DS, Kellum JA. Costs and outcomes of acute kidney injury (AKI) following cardiac surgery. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23:1970–4.
- Haapio M, Lassus J. Akuutin munuaisvaurion uudet merkkiaineet. *Duodecim* 2010;126:2581–9.
- Haase M, Bellomo R, Devarajan P, Schlattmann P, Haase-Fielitz A. Accuracy of neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) in diagnosis and prognosis in acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2009; 54:1012–24.
- Hoste EA, Clermont G, Kersten A, ym. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Crit Care* 2006;10:R73.
- Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, ym. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007; 11:R31.
- Munuaisvaurion (akuutti). Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecim, Suomen Anestesiologiyhdistyksen Tehohoitolääketieteen alajaoksen ja Suomen Nefrologiyhdistyksen asettama työryhmä. Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2009. www.kaypahoito.fi.
- Murugan R, Karajala-Subramanyam V, Lee M, ym. Acute kidney injury in non-severe pneumonia is associated with an increased immune response and lower survival. *Kidney Int* 2010;77:527–35.
- Murugan R, Kellum JA. Acute kidney injury: what's the prognosis? *Nat Rev Nephrol* 2011;7:209–17.
- Prowle JR, Echeverri JE, Ligabo EV, Ronco C, Bellomo R. Fluid balance and acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol* 2010;6:107–15.
- Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: A systematic review. *Kidney Int* 2008; 73:538–46.
- Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, ym. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA* 2005;294:813–8.
- Wald R, Quinn RR, Luo J, ym. Chronic dialysis and death among survivors of acute kidney injury requiring dialysis. *JAMA* 2009;302:1179–85.
- Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, ym. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006;354:2564–75.

SIDONNAISUUDET

Maija Kaukonen: Apuraha (Suomen Akatemia), Asiantuntijapalkkio (Faron Oy), Luentopalkkio (BBraun, Pfizer, Roche), Koulutus/kongressikuluja yrityksen tuella (Octapharma)

Anna-Maija Korhonen: Asiantuntijapalkkio (Duodecim), Luentopalkkio (TYKS), Koulutus/kongressikuluja yrityksen tuella (Fresenius-Kabi).

Mikko Haapio: Apuraha (Baxter, Biosite/Inverness Medical), Asiantuntijapalkkio (Abbott, Amgen Norway, Novartis Norway), Koulutus/kongressikuluja yrityksen tuella (Abbott, B. Braun Avitum, Fresenius Medical Care, MSD, Roche).