

Julia Peltoniemi

AKUUTTI MUNUAISVAURIO JA  
MUNUAISKORVAUSHOIDON ABC

Syventävien opintojen kirjallinen työ  
Kevätlukukausi 2021

Julia Peltoniemi

AKUUTTI MUNUAISVAURIO JA  
MUNUAISKORVAUSHOIDON ABC

Klininen laitos

Turun Yliopisto, Lääketieteellinen tiedekunta

Kevätlukukausi 2021

Vastuhenkilö: Panu Uusalo

# Sisällysluettelo

1 Johdanto .....	3
2 Akuutti munuaisvaurio.....	4
<b>2.1 Määritelmä</b> .....	<b>4</b>
<b>2.2 Etiologia, kliininen kuva ja diagnostiikka</b> .....	<b>4</b>
<b>2.4 Hoito</b> .....	<b>6</b>
2.4.1 Nestehoito .....	6
3 Dialyysi .....	8
<b>3.1 Hoitomuodot</b> .....	<b>9</b>
<b>3.2. Toimintamekanismi</b> .....	<b>10</b>
<b>3.4. Antikoagulaatiohoito</b> .....	<b>10</b>
4 Yhteenveto .....	11
Lähteet .....	12

# 1 Johdanto

Akuutissa munuaisvauriossa (Acute Kidney Injury, AKI) munuaisten toiminta heikkenee äkillisesti tai loppuu kokonaan jopa päivissä tai tunneissa. Akuutti munuaisvaurio ei ole itsenäinen sairaus, vaan oireyhtymä, jonka taustalla on moninaisia syitä ja mekanismeja. Siihen liittyy kuolemanriskin lisääntyminen, riski munuaisten krooniselle vajaatoiminnalle sekä riski jäädä dialyysiriippuvaiseksi. Syyt ovat moninaiset, eikä spesifiä hoitoa ole tarjolla. Hoito perustuu homeostaasin ylläpitoon, riskien välttöön sekä komplikaatioiden hoitoon munuaiskorvaushoidolla.

Akuutti munuaisvaurio on yleinen komplikaatio kriittisesti sairailta potilailla. Tutkimuspopulaatiosta riippuen akuutti munuaisvaurio kehittyy 30 – 60 %:lle tehohoitopotilaista ja heistä 5 – 7 % tarvitsee dialyysiä hoitajakson aikana<sup>1,2,3</sup>. Akuuttiin munuaisvaurioon liittyy suurentunut kuolleisuus, jolloin dialyysihin joutuvilla potilailla mortaliteetti on jopa yli 50 %<sup>1</sup>. Päätös dialyysihoidon aloituksesta perustuu kliiniseen kokonaiskuvaan, jossa on huomioitava komplikaatioiden vaikeusaste sekä potilaan kyky sietää näitä. Munuaiskorvaushoito aloitetaan yleensä jatkuvana, minkä jälkeen siirrytään kertadialyysihin potilaan tilan vakautuessa.

Osana LL-tutkinnon syventäviä opintoja olen osallistunut tutkimukseen, jossa retrospektiivisesti tarkastellaan usealta eri kantilta tehohoitopotilaita, jotka ovat ajautuneet dialyysihoitoihin. Aineistoon on kerätty kattavasti tietoa erilaisista laboratorioarvoista, akuutille munuaisvauriolle altistavista lääkeaineista sekä potilaiden aiemmasta sairaushistoriasta. Tarkoituksena on kartoittaa laajasti ennakoivia tekijöitä akuutin munuaisvaurion kehittymiselle ja selvittää positiivisia ennustetekijöitä. Osassani tutkimusta keräsin tietoa tehohoitopotilaista kymmenen vuoden ajalta. Potilasaineistoni koostui kriittisesti sairaista tehohoitopotilaista, joille oli aloitettu tehohoitajakson aikana jaksoittainen dialyysi. Kokonaistutkimuksessa ovat mukana myös jatkuvaa dialyysia saaneet potilaat, joiden data oli etukäteen kerätty. Tutkimuksen tavoitteena on oppia paremmin tunnistamaan akuutin munuaisvaurion riski- ja ennustetekijöitä.

## 2 Akuutti munuaisvaurio

### 2.1 Määritelmä

Akuutissa munuaisvauriossa munuaisten toiminta heikkenee äkillisesti, mikä johtaa munuaisten suodatusnopeuden vähenemiseen, jolloin virtsan tulo vähenee tai jopa loppuu ja kuona-aineita alkaa kertyä elimistöön<sup>4</sup>. Akuutin munuaisvaurion diagnoosi sekä vaikeusasteen luokittelu perustuu kansainvälisen konsensuskomitean (Kidney Disease: Improving Global Health, KDIGO) vuonna 2012 julkaisemiin KDIGO-kriteereihin (taulukko 1).

### 2.2 Etiologia, kliininen kuva ja diagnostiikka

Akuutissa munuaisvauriossa glomerulussuodatusnopeus (estimated glomerular filtration rate, eGFR) vähenee äkisti. Tämän seurauksena virtsan tulo vähenee tai loppuu kokonaan, jonka johdosta nesteitä ja kuona-aineita alkaa kertyä elimistöön.<sup>4</sup> Nesteiden kertyminen voi aiheuttaa turvotuksia, painonnousua ja jopa keuhkokongestiota. Elimistöön kertyy mm. kreatiniinia sekä ureaa. Runsas urean kertyminen johtaa uremiaan, mikä voi aiheuttaa pahoinvointia ja oksentelua, tajunnantason häiriöitä, kouristuksia sekä anemiaa ja vuototaipumusta. Munuaisten vajaatoiminnassa myös elimistön happoemästasapaino häiriintyy, joka johtaa metaboliseen asidoosiin ja elektrolyyttihäiriöihin. Elektrolyyttihäiriöistä yleisin on hyperkalemia, joka voi johtaa vaikeisiin rytmihäiriöihin ja sydämen pysähtymiseen.<sup>6</sup>

Akuutin munuaisvaurion diagnoosi perustuu plasman kreatiniinipitoisuuden äkilliseen nousuun tai virtsamäärän nopeaan laskuun, jotka tapahtuvat yleensä samanaikaisesti.<sup>7</sup> Kreatiniinipitoisuus nousee varsin hitaasti, ja yleensä vasta, kun merkittävä osa munuaisten toiminnasta on menetetty. Kreatiniinipitoisuuden nousua nopeammin todettavissa on virtsamäärän väheneminen, eli oliguria. Oliguria on yleensä akuutin munuaisvaurion ensimmäinen kliininen merkki ja virtsamäärää tulisikin seurata tarkkaan potilailla, jotka ovat riskissä akuutin munuaisvaurion kehittymiselle. Tuntidiuresia 0,5 – 1,0 ml/kg/h pidetään riittävänä.<sup>8</sup> Kreatiniinipitoisuutta ja virtsamäärää käytetään akuutin munuaisvaurion vaikeusasteen luokitteluun kansainvälisen konsensuskomitean julkaisemien KDIGO-kriteerien mukaan (taulukko 1). Luokittelu on kolmiportainen, ja lopullinen vaikeusaste määritellään korkeimman luokan mukaan.<sup>5</sup>

Taulukko 1: KDIGO-kriteerit ja vaikeusasteluokka <sup>5</sup>.

Luokka	Kriteerit		
I	Plasman kreatiniini-pitoisuuden nousu	Perustasosta	1,5 – 1,9 -kertainen viikon sisällä
		48 tunnissa	≥ 26,5 µmol/l
	Virtsamäärä	Eritys tunnissa	< 0,5 ml/kg/h 6 – 12 h ajan
II	Plasman kreatiniini-pitoisuuden nousu	Perustasosta	2,0 – 2,9 -kertainen
	virtsamäärä	Eritys tunnissa	< 0,5 ml/kg/h >12 h ajan
III	Plasman kreatiniini-pitoisuuden nousu	Nousu perustasosta	3,0 -kertainen
		Akuutti nousu	≥ 354 µmol/l
		Muut kriteerit	Munuaiskorvaushoidon aloitus
	Virtsamäärä	Eritys tunnissa	< 0,3 ml/kg/h > 24 h ajan
		Anuria	≥ 12 tunnin ajan

Akuutille munuaisvauriolle ei ole olemassa spesifiä biomarkkeria, mutta tämä on aktiivisen tutkimuksen alla. Tavoitteena on löytää biomarkkeri, joka pystyisi ennustamaan varhain ja herkästi munuaisvaurion kehittymisen sekä munuaisvaurion vakavuuden.<sup>6</sup> Tutkimuksen alla on useita biomarkkereita, kuten NGAL (*neutrophil gelatinase-associated lipocalin*), KIM-1 (*kidney injury molecule-1*), IGFBP7 (*insulin-like growth factor-binding protein 7*), TIMP-2 (*tissue inhibitor of metalloproteinase 2*) sekä S100A8/9 (*calprotectin*).<sup>9</sup>

Eniten tutkittu ja parhaaksi osoittautunut biomarkkeri on edellä mainittu neutrofiilin gelatinaasiin assosioitunut lipokaliini, NGAL. NGALia erittyy virtsaan akuutin munuaisvaurion yhteydessä Henlen linnon nousevasta osasta sekä kokoojaputken soluista<sup>10,11</sup>. Virtsassa NGAL:ia on havaittavissa kolmen tunnin kohdalla vauriosta ja sen pitoisuus suurenee selkeästi 6 – 12 tunnin kuluttua riippuen munuaisvaurion vakavuudesta<sup>12</sup>. Virtsan NGAL pitoisuus nousee jopa 2 – 3 päivää ennen plasman kreatiniinipitoisuuden nousua<sup>6</sup>. Myös kroonisen munuaisvaurion etenevässä muodossa NGAL:ia on havaittavissa virtsasta, kun stabiilissa tilanteessa tätä ei virtsaan erity<sup>11</sup>.

## 2.3 Syyt

Akuutissa munuaisvauriossa on yleensä taustalla useita tekijöitä. Potilaan sairastumiseen voidaan ajatella olevan riskitekijöiden ja akuuttien tekijöiden summa. Akuutille munuaisvauriolle altistavia riskitekijöitä ovat korkea ikä, jo olemassa oleva munuaisten vajaatoiminta sekä perussairaudet, kuten diabetes, ateroskleroosi, kohonnut verenpaine sekä sydämen vajaatoiminta<sup>14</sup>. Laukaisevana tekijänä voi toimia esimerkiksi suuri leikkaus, infektio, palovammat tai verenvuoto. Tehohoitopotilaiden yleisimmät akuutit tekijät ovat sepsis, kuivuma, lääkevaikutukset ja kardiorenaalinen oireyhtymä<sup>15</sup>. Vaikka riski akuutille munuaisvauriolle lisääntyy iän ja perussairauksien myötä, myös perusterve nuori voi kehittää akuutin munuaisvaurion esimerkiksi vaikean sepsiksen yhteydessä.

Joskus akuutin munuaisvaurion taustalta voi löytyä yksittäinen syy. Esimerkiksi munuaisia vaurioittava sairaus (nefriitti, vaskuliitti), munuaisvaltimon tukos, kulkueste virtsateissä tai munuaistoksiset aineet. Erotusdiagnostisesti nämä ovat erittäin merkittäviä, sillä näihin on olemassa spesifit hoidot, joiden ansiosta yleensä myös munuaisten vajaatoiminta väistyy.<sup>16</sup>

## 2.4 Hoito

Akuutin munuaisvaurion hoidossa tärkeintä on munuaisvauriolle altistavan perussyyn hoito. Muutoin akuutin munuaisvaurion hoidon perusperiaate on yksinkertainen: arvioidaan nestetasapaino, korjataan hypovolemia, huolehditaan munuaisten verenkierrosta, korjataan sokeritasapainon häiriöt sekä vältetään munuaisia kuormittavia tekijöitä, kuten varjoainetutkimuksia ja munuaisille haitallisia lääkkeitä.<sup>4</sup> Mistään yksittäisestä lääkkeestä, kuten furosemidista tai natriumbikarbonaatista, ei ole todettu hyötyä akuutin munuaisvaurion hoidossa, vaan pääpaino munuaisvauriopotilaille on lisävaurioiden välttämässä sekä komplikaatioiden hallinnassa<sup>5,17,18</sup>.

### 2.4.1 Nestehoito

Kriittisesti sairaiden potilaiden akuutin munuaisvaurion kaksi tärkeintä etiologista tekijää ovat sepsis sekä hypovolemia<sup>21</sup>. Hypovolemian on todettu olevan suuri riski akuutin munuaisvaurion kehittymiselle etiologiasta riippumatta<sup>19,20</sup>. Hypovolemia johtaa heikentyneeseen virtsantuloon ja oliguria onkin yleensä akuutin munuaisvaurion ensimmäinen kliininen oire<sup>20</sup> ja toinen

KDIGOn akuutin munuaisvaurion luokittelukriteereistä<sup>5</sup>. Oliguria ei ole merkki pelkästään munuaisten verenkierron riittämättömyydestä, vaan sitä ilmenee myös muista syistä johtuvien munuaisvaurioiden yhteydessä, kun munuaisten suodatuskyky heikkenee.

Akuutin munuaisvaurion yhteydessä ainoa nesteytyksen indikaatio on intravaskulaarinen hypovolemia. Nestehoidon tavoitteena on optimoida intravaskulaarinen kiertävä volyyymi ja parantaa sydämen minuuttitilavuutta ja perfuusiopainetta, ja näin parantaa munuaisten verenkiertoa ja glomerulusten funktiota.<sup>8</sup> Uusien tutkimusten valossa on todettu liiallisen nesteytyksen hypovolemian korjaamisen jälkeen johtavan päinvastaisiin vaikutuksiin. Liiallinen nesteytys aiheuttaa interstitiaalista turvotusta sekä munuaisparenkymin sisäisen paineen kohoamista johtaen edelleen munuaistoiminnan heikkenemiseen.<sup>8,22</sup>

Vaikka hypovolemian korjaaminen oikein ajoitetulla nesteytyksellä on tärkeässä asemassa akuutin munuaisvaurion ehkäisyssä ja hoidossa, monet akuutin munuaisvaurion muodot eivät ole hypovolemiariippuvaisia, ja eivät näin ollen reagoi nestehoitoon. Tällaisissa tapauksissa munuaisvaurion aiheuttajana on esimerkiksi munuaiskudoksen tulehduksen yhteydessä sekä nefrotoksisten tekijöiden vaikutuksesta. Nykykäsityksen mukaan myös esimerkiksi sepsikseen liittyvä munuaisvaurio johtuisi enemmänkin sytokiinimyrskystä, kuin munuaisten alentuneesta perfuusiosta.<sup>8</sup> Septisen sokin yhteydessä annettujen lisänestebolusten hemodynaamiset vaikutukset ovat varsin lyhytaikaisia, eikä niiden anto paranna merkittävästi munuaisten verenkiertoa. Toisaalta niiden liiaallinen anto voi lisätä epätarkoituksenmukaisesti potilaan nestekuormaa, johon liittyy hengitysvajauksen riski sekä lisääntynyt kuolemanriski.<sup>8,22</sup>

Akuutin munuaisvaurion hoidossa käytetään balansoituja kristalloideja (Ringer©, PlasmaLyte©), joissa osa kloridista on korvattu muilla anioneilla. Tällä pyritään välttää hyperkloreeminen asidoosi ja munuaisvaurion paheneminen. Koe-elämillä liiallisen kloridin on todettu aiheuttavan munuaisissa vasokonstriktiota ja munuaisten suodatuskyvyn heikkenemistä.<sup>23</sup> Vastaava vaikutus on todettu myöskin terveillä koehenkilöillä 0,9-prosenttisella keittosuolainfuusiolla nesteyttäessä<sup>24</sup>. Osan kolloideista on todettu olevan nefrotoksisia ja lisäävän kuolleisuutta septisillä potilailla, sekä munuaisvaurion astetta kaikilla tehohoitopotilailla, joten näitä ei nestehoidossa enää käytetä. Näitä ovat esimerkiksi hydroksietyylitärkkelys- sekä gelatiinipohjaiset kolloidit.<sup>25,26</sup> Albumiinin ei ole osoitettu lisäävän akuutin munuaisvaurion riskiä, mutta ei myöskään parantavan potilaiden ennustetta balansoituihin kristalloideihin verrattuna.<sup>27</sup>



Mikäli konservatiivisella hoidolla ei saada munuaisten vajaatoimintaa hallintaan, on siirryttävä munuaiskorvaushoitoon eli dialyysiin. Vaikka akuutti munuaisten vajaatoiminta on hyvin yleinen ongelma tehohoitopotilailla, ei dialyysihoitojen optimaalisesta aloitusajasta ole laajalti yhteisesti hyväksytyjä kriteereitä. Akuutin munuaiskorvaushoidon klassiset kriteerit pohjautuvat ajatukseen, jossa potilaan henki on akuutisti uhattuna, mikäli hoitoa ei aloiteta. Nämä kriteerit eivät pohjaudu vahvaan tutkimusnäyttöön, vaan ovat asiantuntijoiden suosituksia.<sup>5</sup>

### 3 Dialyysi

Dialyysihoito on tehokas tapa hoitaa akuutin munuaisvaurion komplikaatioita. Tutkimuspopulaatiosta riippuen tehohoitopotilaista 30 – 60%:lle kehittyy akuutti munuaisvaurio, ja kaikista tehohoitopotilaista 5 % tarvitsee munuaiskorvaushoitoa eli dialyysiä.<sup>1,2,3</sup> Dialyysi voidaan toteuttaa useilla eri tekniikoilla: jatkuvalla, jaksoittaisella tai näiden välimuodoilla. Yleisimmin tehohoitopotilailla aloitetaan jatkuva dialyysi ja tilanteen vakaannuttua siirrytään jaksoittaiseen dialyysiin. Peritoneaalidialyysi ei yleensä ole akuutin munuaisvaurion yhteydessä ensimmäinen hoitovalinta, mutta ainakin akuutin munuaisvaurion aikaisessa vaiheessa tämäkin hoitomuoto on tehokas<sup>27</sup>. Hoidon aloituksen klassisia kriteereitä ovat mm. anuria tai pitkään jatkunut oliguria, vaikeat elektrolyytti- ja happoemästason häiriöt, vaikea uremia sekä hoitoon reagoimaton nestekuorma. Myös vaikea, nopeasti etenevä munuaisvaurio sekä akuutti maksan vajaatoiminta ja tuumorilyysioireyhtymä puoltavat dialyysihoidon aloitusta (*taulukko 2*).<sup>4</sup>

Taulukko 2: Munuaiskorvaushoidon aloituksen indikaatiot.<sup>4</sup>

Tyyppi	Aiheet
<b>”Perinteiset” aiheet</b>	Anuria tai pitkittynvä oliguria
	Vaikea metabolinen asidoosi (pH < 7,15)
	Hyperkalemia (P-K > 6–6,5 mmol/l)
	Nestekuorma, lääkehoitoon reagoimaton keuhkopöhö
	Atsotemia (S-Urea > 30–35 mmol/l)
	Ureeminen enkefalopatia, perikardiitti
<b>Akuutti munuaisvaurio (KDIGO 1-3)</b>	Riippumatta vaikeusasteesta harkitse munuaiskorvaushoitoa, ja mikäli kriittinen sairaus tai munuaisvaurio vaikeutuu nopeasti hoidon optimoinnista huolimatta, aloita munuaiskorvaushoito.
<b>Muut, ei-munuaisperäiset aiheet (liitännäishoitona)</b>	Toksiinien poisto (lääkkeet, myoglobiini)
	Akuutti vaikea maksan vajaatoiminta
	Tuumorilyysioireyhtymä
	Vakava elektrolyyttihäiriö

### 3.1 Hoitomuodot

Kriittisesti sairailta potilailla voidaan käyttää erilaisia dialyysihoitomuotoja ja tehohoitopotilaista noin 7 % tarvitsee dialyysihoitoa<sup>5</sup>. Suomessa yleisin on jatkuva hoitomuoto (CRRT, Continous renal replacement therapy), ja se aloitetaan n. 70 %:lle dialyysiä tarvitsevistä potilaista. Lisäksi voidaan käyttää jaksottaista hemodialyysiä (IHD, intermittent hemodialysis), taikka kahden edellä mainitun välimuotoa, eli hybriditekniikkaa. Useissa tutkimuksissa on verrattu jatkuvaa ja jaksoittaista hoitomuotoa, eikä näiden välillä ole osoitettu olevan eroa potilaiden kuolleisuudessa<sup>28</sup>, kuitenkin vahva tutkimusnäyttö asiasta puuttuu.

Jatkuvan dialyysin etuina on jatkuva, tasainen hoito, jonka aikana elektrolyyttitasapainossa ei useimmiten tapahdu voimakkaita vaihteluita. Lisäksi nestettä pystytään tehokkaasti poistamaan ja kallovoimapotilailla kallosisäistä painetta pystytään tarvittaessa optimoimaan ja pitämään vakaana. Vaikeat munuaisvauriopotilaat ovat vakavasti sairaita ja hemodynaamisesti instabiileja, joka puoltaa jatkuvan hoitomuodon valintaa. Näille potilaille voidaan aloittaa jatkuva dialyysi ilman nesteenoistoa, jolloin nämä potilaat sietävät dialyysiin liittyvät

hemodynaamiset vaikutukset paremmin. Jatkuva dialyysihoito vaatii antikoagulaatiohoitoa, jotta letkusto tai dialyysaattori ei tukkeutuisi hoidon aikana.<sup>4</sup>

Jaksoittaisen dialyysin edut puolestaan ovat nopea ja tehokas kuona-aineiden ja myrkkyjen poisto. Jaksoittainen hoito ei vaadi jatkuvaa antikoagulaatiohoitoa, minkä ansiosta potilas pystyy liikkumaan hoitojen välissä.<sup>4</sup> Lääkeaineet, jotka merkittävästi poistuvat dialyysin yhteydessä (esim. useat mikrobilääkkeet), tulee antaa vasta dialyysin jälkeen.

### 3.2. Toimintamekanismi

Dialyysihoidon tekniikoista hemodialyysihoito perustuu diffuusion, eli aineiden siirtymiseen korkeammasta painegradientista matalamman suuntaan puoliläpäisevän kalvon läpi. Hemofiltraatiossa taas käytetään hyväksi konvektiota, eli partikkelien siirtymistä puoliläpäisevän kalvon läpi painegradientin mukaan. Tämä painegradientti luodaan annostelemalla korvausnestettä ja poistamalla sama määrä (sekä haluttu nesteenpoistomäärä) laitteiston avulla. Hemodiafiltraatiossa edellä mainitut tekniikat ovat molemmat käytössä. Nämä puoliläpäisevät kalvot ovatkin runsaan tutkimuksen alla, sillä pyrkimyksenä on kehittää kalvoja, joilla elimistöstä saataisiin suodatettua ainoastaan tiettyjä molekyyylejä. Näistä ei kuitenkaan vielä ole luotettavaa tutkimusnäyttöä.

### 3.3. Veritie

Munuaiskorvaushoidon tehokkaan toteutumisen edellytys on toimiva veritie. Veritienä pyritään suosimaan kaksiluumenista dialyysikatetria. Tämä voidaan sijoittaa johonkin suurista laskimoista: kaulalaskimoon (*vena jugularis interna*), reisilaskimoon (*vena femoralis*), brakiokefaaliseen laskimoon (*vena brachiocephalica*) tai solislaskimoon (*vena subclavia*). Ensisijainen valinta on oikea sisempi kaulalaskimo. Reisilaskimossa on suurempi tromboositoriski, kun taas solislaskimo stenosoituu herkästi ja voi myöhemmin vaikeuttaa toimivan av-fistelin muodostumista, mikäli päädytään pysyvään dialyysihoitoon.<sup>4,16</sup>

### 3.4. Antikoagulaatiohoito

Antikoagulaatiohoidolla pyritään estämään letkuston ja laitteiston tukkeutuminen dialyysihoidon aikana. Tämä toteutetaan jatkuvassa munuaiskorvaushoidossa KDIGO:n suositusten mukaisesti sitraattilla<sup>5</sup>. Sitraatti sitoo veren ionisoituneen kalsiumin (Ca-Ion), joka

on välttämätön osa veren hyytymiskaskadia. Veren kalsiumin laskiessa alle 0,3 mmol/l hyytyminen estyy.<sup>29</sup> Sitraatti annostellaan veriletkuihin juuri ennen suodatinta. Ennen veren palauttamista potilaaseen, sitraatin sitoma kalsium korvataan kalsiuminfuusiolla, jotta potilaan systeeminen hyytymisjärjestelmä ei häiriintyisi. Plasman kokonaiskalsiumpitoisuutta, sekä ionisoidun kalsiumin pitoisuutta seurataan tämän vuoksi munuaiskorvaushoitojen yhteydessä tarkasti.<sup>4</sup>

## 4 Yhteenveto

Akuutti munuaisvaurio on erittäin yleinen ja vakava oireyhtymä tehohoitopotilailla ja siihen liittyy runsaasti pitkäaikaishaittoja sekä lisääntynyt kuolemanriski. Akuutin munuaisvaurion syystä riippumatta vakava munuaisvaurio saattaa vaatia munuaiskorvaushoitoa. Akuuttiin munuaisvaurioon tullaan tuskin koskaan löytämään täsmähoitoa tai -lääkettä, mutta hoidon tuloksia pystytään parantamaan taudin varhaisella tunnistamisella. Akuuttiin munuaisvaurioon liittyvä tutkimus on lisääntynyt räjähdysmäisesti viimeisen viidentoista vuoden aikana ja kliiniset tutkimustulokset ovat tarjonneet paljon tutkimukseen perustuvaa ohjeistusta, sekä akuutin munuaisvaurion konservatiiviseen hoitoon että dialyysihoitoihin. Tärkeää olisi löytää tarkkaa tietoa akuutille munuaisvauriolle altistavista tekijöistä sekä sitä ennustavista biomarkkereista, jotta akuutti munuaisvaurio pystyttäisiin tunnistamaan nykyistä aiemmin ja näin parantamaan potilaiden ennustetta.

## Lähteet

1. Uchino S., Kellum J.A., Bellomo R., et al. 2005: *Beginning, ending supportive therapy for the kidney I. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study* JAMA, 294 7, pp. 813-818
2. Susantitaphong P., Cruz D.N., Cerda J., et al. 2013: *World incidence of AKI: a meta-analysis* Clin J Am Soc Nephrol, 8 9, pp. 1482-1493
3. Hoste E.A, Schurgers M., 2008: *Epidemiology of acute kidney injury: how big is the problem?* Crit Care Med, 36 4 Suppl, pp. S146-S151
4. Olkkola, Kiviluoma, Saari, Tallgren, Uusaro, Yli-Hankala 2020: *Anesthesiologia, teho-, ensi- ja kivunhoito*. Duodecim, Helsinki.
5. KDIGO 2012: *KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury*, accessed 15 January, 2021 <<https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2012-AKI-Guideline-English.pdf>>
6. Pasternack A., 2012: *Nefrologia*. Duodecim, Helsinki.
7. Ronco C., Bellomo R., Kellum J.A., 2019: *Acute kidney injury*, The Lancet, Volume 394, Issue 10212, 23–29, pp. 1949-1964
8. Perner A., Prowle J., Joannidis M., Young P., Hjortrup P. B., & Pettilä V. 2017: *Fluid management in acute kidney injury*, Intensive Care Medicine, 43(6), 807-815.
9. Nickolas T.L., Schmidt-Ott K.M., Canetta P., Forster C., Singer E., Sise M., Elger A., Maarouf O., Sola-Del Valle D.A., O'Rourke M. et al 2012: *Diagnostic and prognostic stratification in the emergency department using urinary biomarkers of nephron damage: a multicenter prospective cohort study*. J Am Coll Cardiol 59, 246 – 255.
10. Schmidt-Ott K.M., Mori K., Li J.Y., Kalandadze A., Cohen D.J., Devarajan P. & Barasch, J. 2007: *Dual action of neutrophil gelatinase-associated lipocalin*. J Am Soc Nephrol 18, 407 – 413.
11. Nickolas T.L., O'Rourke M.J., Yang J., Sise M.E., Canetta P.A., Barasch N., Buchen C., Khan F., Mori K., Giglio J., Devarajan P. & Barasch J. 2008: *Sensitivity and specificity of a single emergency department measurement of urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin for diagnosing acute kidney injury*. Ann Intern Med 148, 810 – 819
12. Schrezenmeier EV, Barasch J, Budde K, Westhoff T, Schmidt-Ott KM 2017: *Biomarkers in acute kidney injury - pathophysiological basis and clinical performance*. Acta Physiol (Oxf). Mar;219(3):554-572.

13. Flo TH, Smith KD, Sato S, Rodriguez DJ, Holmes MA, Strong RK, Akira S, Aderem A. 2004: *Lipocalin 2 mediates an innate immune response to bacterial infection by sequestering iron*. Nature. 2004 Dec 16;432(7019):917-21.
14. Negi S, Koreeda D, Kobayashi S, Yano T, Tatsuta K, Mima T, Shigematsu T, Ohya M. Acute kidney injury: *Epidemiology, outcomes, complications, and therapeutic strategies*. Semin Dial. 2018 Sep;31(5):519-527
15. Järvisalo M., Vaara S. 2018: Miten hoidan akuuttia munuaisvauriota? Duodecim 134(2):191-9.
16. Savolainen, Ala-Kokko, Alahuhta, Hyppölä, Kaartinen 2021: Peruselintoiminnot ja niiden häiriöt. Duodecim, Helsinki.
17. Ho KM, Power BM. *Benefits and risks of furosemide in acute kidney injury*. Anaesthesia. 2010 Mar;65(3):283-93.
18. Jaber S, Paugam C, Futier E, Lefrant JY, Lasocki S, Lescot T, Pottecher J, Demoule A, Ferrandière M, Asehnoune K, Dellamonica J, Velly L, Abback PS, de Jong A, Brunot V, Belafia F, Roquilly A, Chanques G, Muller L, Constantin JM, Bertet H, Klouche K, Molinari N, Jung B; BICAR-ICU Study Group 2018: *Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidaemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial*. Lancet. 2018 Jul 7;392(10141):31-40.
19. Himmelfarb J, Joannidis M, Molitoris B et al 2008: *Evaluation and initial management of acute kidney injury*. Clin J Am Soc Nephrol 3:962–967
20. H Lehner GF, Forni LG, Joannidis M 2016: *Oliguria and biomarkers of acute kidney injury: star struck lovers or strangers in the night?* Nephron 134:183–190.
21. Hoste EAJ, Bagshaw SM, Bellomo R et al 2015: *Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study*. Intensive Care Med 41:1411–1423.
22. D. Payen, A.C. de Pont, Y. Sakr, et al. 2008: *A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure*. Crit Care, 12 (3) (2008), p. R74
23. Wilcox CS. *Regulation of renal blood flow by plasma chloride*. J Clin Invest 1983; 71:726–35
24. Chowdhury AH, Cox EF, Francis ST, et al. 2012: *A randomized, controlled, double-blind crossover study on the effects of 2L infusions of 0.9% saline and plasmalyte® 148 on renal blood flow velocity and renal cortical tissue perfusion in healthy volunteers*. Ann Surg 2012;256:18–24.

25. Zarychanski R, AbouSetta AM, Turgeon AF, et al. 2013: *Association of hydroxyethyl starch administration with mortality and acute kidney injury in critically ill patients requiring volume resuscitation: a systematic review and metaanalysis*. JAMA 2013; 309:678–88.
26. Moeller C, Fleischmann C, Thomas Rueddel D, et al. 2016: *How safe is gelatin? A systematic review and metaanalysis of gelatincontaining plasma expanders vs crystalloids and albumin*. J Crit Care 2016; 35:75–83
27. J. George, S. Varma, S. Kumar, et al. 2011: *Comparing continuous venovenous hemodiafiltration and peritoneal dialysis in critically ill patients with acute kidney injury: a pilot study*. Perit Dial Int, 31 (4) (2011), pp. 422-429
28. Bagshaw SM, Berthiaume LR, Delaney A, et al. 2008: *Continuous versus intermittent renal replacement therapy for critically ill patients with acute kidney injury: a meta analysis*. Crit Care Med 2008;36:610–7
29. Scaravilli V, Di Girolamo L, Scotti E, Busana M, Biancolilli O, Leonardi P, Carlin A, Lonati C, Panigada M, Pesenti A, Zanella A. 2018: *Effects of sodium citrate, citric acid and lactic acid on human blood coagulation*. Perfusion. 2018 Oct;33(7):577-583.