



**TURUN
YLIOPISTO**

Subaraknoidaalivuodon ja aivovamman vaikutukset aivo-munuais-akseliin

Kirjallisuuskatsaus

Emma Lindström

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Anestesiologia ja tehohoito

Turun yliopisto, Lääketieteellinen tiedekunta

Kevät 2024

Turun yliopiston laatujärjestelmän mukaisesti tämän julkaisun alkuperäisyys on tarkastettu

Turnitin OriginalityCheck -järjestelmällä.

Syventävien opintojen kirjallinen opinnäytetyö

Oppiaine: Anestesiologia ja tehohoito

Tekijä: Emma Lindström

Otsikko: Subaraknoidaalivuodon ja aivovamman vaikutukset aivo-munuais-akseliin

Ohjaaja: Riikka Takala

Sivumäärä: 26 sivua

Päivämäärä: 21.5.2024

Tämän kirjallisuuskatsauksen tarkoituksena on selvittää subaraknoidaalivuodon ja aivovamman vaikutuksia aivo-munuais-akseliin. Kirjallisuuskatsauksessa tarkastellaan akuutin munuaisvaurion lisäksi munuaisten normaalia toimintaa, jotta akuutin munuaisvaurion patofysiologiset mekanismit olisivat helpompi ymmärtää. Subaraknoidaalivuotojen ja aivovammojen osalta käsitellään yleisesti niiden esiintyvyyttä, diagnostiikkaa sekä hoidon pääpiirteitä. Kirjallisuuskatsauksen lopussa käydään läpi, millä mekanismeilla aivovammat ja subaraknoidaalivuodot vaikuttavat aivo-munuaisakseliin sekä mitkä tekijät altistavat akuutille munuaisvauriolle.

Opinnäytetyön lähteinä on käytetty Pubmed-tietokannan kautta löytyneitä katsausartikkeleita sekä yksittäisiä tutkimusartikkeleita. Hakusanoina ovat olleet muun muassa AKI, acute kidney injury, TBI, traumatic brain injury, SAH ja subarachnoid hemorrhage. Lisäksi suomenkielisiä katsausartikkeleita on hyödynnetty opinnäytetyön tiedonhaussa.

Avainsanat: akuutti munuaisvaurio, aivovamma, subaraknoidaalivuoto

Sisällysluettelo

1	Johdanto	4
2	Munuaisten fysiologia	5
2.1	Glomerulusten toiminta	5
2.2	Tubulusten ja kokoojaputken toiminta	6
2.3	Munuaisten toiminnan tutkiminen	6
3	Akuutti munuaisvaurio	9
3.1	Määritelmä	9
3.2	Syyt	9
3.3	Altistavat tekijät	10
4	Aneurysmaattiset subaraknoidaalivuodot	11
4.1	Esiintyvyys	11
4.2	Riskitekijät aneurysman repeytymiselle	11
4.3	Diagnostiikka ja luokittelu	11
4.4	Hoito	13
4.5	Komplikaatiot ja ennuste	13
5	Aivovammat	15
5.1	Esiintyvyys	15
5.2	Diagnostiikka ja luokittelu	15
5.3	Hoito	16
6	Subaraknoidaalivuodon ja aivovamman yhteys munuaisten toimintaan	18
6.1	Patofysiologiaa	18
6.2	Akuutti munuaisvaurio subaraknoidaalivuodoissa	19
6.3	Akuutti munuaisvaurio aivovammoissa	21
7	Yhteenveto	23
	Lähteet	24

1 Johdanto

Munuaisten tehtävänä on huolehtia elimistön neste-, elektrolyytti- ja happo-emästatapainosta. Ne poistavat kehosta kuona-aineita, suoloja sekä ylimääräistä nestettä. Lisäksi munuaiset tuottavat useita hormoneja, jotka muun muassa säätelevät verenpainetta ja punasolujen muodostumista. Munuaiset osallistuvat myös D-vitamiinin aineenvaihduntaan. Akuutissa munuaisvauriossa (AKI) munuaisten toiminta heikkenee tunneissa tai päivissä, jolloin elimistön neste-, elektrolyytti- ja happo-emästatapaino häiriintyy ja haitallisia kuona-aineita alkaa kertyä elimistöön.

Tehohoidon potilailla akuutti munuaisvaurio on yleinen komplikaatio. Jopa yli puolelle tehohoitopotilaista kehittyy akuutti munuaisvaurio ensimmäisen sairaalaviikon aikana. Suurin osa akuuteista munuaisvaurioista on lieviä. Kuitenkin jopa 13,5 % tehohoitopotilaista tarvitsee munuiskorvaushoitoa. Akuutti munuaisvaurio heikentää tehohoitopotilaiden ennustetta sekä lisää sairaalahoidon tarpeen kestoa ja kustannuksia. (1)

Tässä kirjallisuuskatsauksessa tarkastellaan subaraknoidaalivuodon ja aivovamman vaikutuksia aivo-munuais-akseliin. Tarkoituksena on selvittää, millä mekanismeilla akuutti munuaisvaurio syntyy ja minkä riskitekijöiden on havaittu olevan yhteydessä akuutin munuaisvaurion kehittymiseen. Lisäksi selvitetään, millainen vaikutus akuutilla munuaisvauriolla on aivovamma- ja SAV-potilaan ennusteeseen.

2 Munuaisten fysiologia

Munuaisiin virtaa noin litra verta minuutissa eli viidesosa sydämen minuuttitulavuudesta. Munuaisten toiminnallinen perusyksikkö on nefroni, joita on noin miljoona yhdessä munuaisessa. Nefronien tehtävänä on suodattaa verestä tarpeettomia ja haitallisia aineita virtsaan, jotta elimistön neste-, elektrolyytti- ja happo-emästasapaino pysyvät normaalina. Nefroni koostuu hiussuonikeräsestä eli glomeruluksesta, munuaistiehyistä eli tubuluksista sekä kokoojaputkesta, ja ne kaikki osallistuvat elimistön homeostaasin ylläpitämiseen.

2.1 Glomerulusten toiminta

Glomeruluksessa muodostuu vuorokauden aikana noin 180 litraa primaarivirtsaa, kun verestä suodattuu hiussuonten seinämien läpi vettä ja siihen liuenneita pieniä molekyyliä. Veren solut ja proteiinit eivät läpäise hiussuonikeräsen seinämiä eivätkä siis normaalisti päädy virtsaan. Suodattumisnopeuteen vaikuttavia tekijöitä ovat hiussuonikeräsessä oleva hydrostaattinen ja osmoottinen paine, glomerulusten plasmavirtaus sekä ultrasuodatuskerroin. (2,3)

Glomerulusten hydrostaattisen paineen ja glomerulusten plasmavirtauksen määrittää pääosin afferenttien ja efferenttien arterioliin supistustila. Kun afferentti eli tuova hiussuoni laajenee, veren virtaus hiussuonikeräseen lisääntyy ja hydrostaattinen paine kasvaa. Afferenttien suonten supistuessa taas paine hiussuonikeräsessä pienenee, jolloin glomerulusten suodatus hidastuu. Toisaalta efferenttien eli vievien hiussuonten laajeneminen tehostaa veren virtausta pois hiussuonikeräsestä, jolloin paine glomeruluksessa pienenee ja suodattumisnopeus hidastuu. Efferenttien hiussuonten supistuminen taas hidastaa hiussuonikeräsen verenvirtausta, jolloin hydrostaattinen paine glomeruluksessa kasvaa ja suodattumisnopeus suurenee. (2, 3)

Reniini-angiotensiini-aldosteroni- eli RAA-järjestelmä on keskeisessä asemassa arterioliin supistustilan säätelyssä. RAA-järjestelmä aktivoituu verenpaineen alenemisen tai veritulavuuden pienenemisen myötä. Se saa aikaan sympaattisen hermoston aktivoitumisen. Angiotensiini II:n vaikutuksesta efferentit arteriolit supistuvat, jolloin glomerulusten hydrostaattinen paine kasvaa. Lisäksi natriumionien reabsorptio distaalisissa munuaistiehyissä lisääntyy. Myös monet muut hormonijärjestelmät vaikuttavat munuaisten arterioliin

supistumiseen. Esimerkiksi prostaglandiinit laajentavat afferenttejä hiussuonia, jolloin glomerulusten suodatusnopeus kasvaa. (2, 3)

Monet lääkkeet vaikuttavat munuaisten arteriolien supistustilaan ja siten myös glomerulussuodatusnopeuteen. Esimerkiksi verenpainelääkkeistä angiotensiiniä konvertoivan entsyymin (ACE) estäjät ja angiotensiinireseptorin (ATR) salpaajat salpaavat RAA-järjestelmää ja saavat aikaan efferenttien hiussuonten laajenemisen, jolloin glomerulusten suodatusnopeus hidastuu. Toisena esimerkkinä ovat ei-steroidiset kipulääkkeet (NSAID), jotka estävät prostaglandiinien synteesiä, jolloin afferentit hiussuonet supistuvat, paine hiussuonikeräessä pienenee ja munuaisten suodatusnopeus hidastuu. (4)

2.2 Tubulusten ja kokoojaputken toiminta

Glomeruluksen ympärillä on Bowmanin kapseli, joka kerää suodattuneen primaarivirtsan tubuluseseen. Tubulus jaetaan proksimaaliseen ja distaaliseen kiemuratiehyeen ja niiden välissä olevaan Henlen linkoon. Tubuluksessa monet elintärkeät aineet kulkevat molempiin suuntiin verenkierron ja tubulusontelon välillä. Siten munuaiset ylläpitävät elimistön elektrolyytti-, neste- ja happo-emästasyyppiä. (2)

Suurin osa alkuvirtsasta imeytyy takaisin jo proksimaalisessa tubuluksessa. Molekyylit kulkeutuvat takaisin verenkiertoon erilaisten ionikanavien ja kalvopumppujen kautta. Osa molekyyleistä, kuten natrium, kalium, kalsium sekä kloridi, pääsevät kulkeutumaan myös tubulussolujen välistä takaisin verenkiertoon. Reabsorptio perustuu tubulusontelon sekä tubulusseinämän välisiin sähkökemiallisiin ja osmoottisiin eroihin. Henlen linkon laskevassa osassa imeytyy erityisesti vettä. Henlen linkon nouseva osa on sen sijaan vettä läpäisemätön, ja siinä reabsorptoituu muun muassa natriumia, kaliumia, kalsiumia, magnesiumia sekä bikarbonaattia. Neste-, elektrolyytti- ja happo-emästasyyppiä lopullinen hienosäätö tapahtuu distaalissa tubuluksessa sekä kokoojaputkessa. (5)

2.3 Munuaisten toiminnan tutkiminen

Glomerulusten suodatusnopeus (GFR) kuvastaa munuaisten toimintaa. Tarkka arvio glomerulusten suodatusnopeudesta saadaan seuraamalla sellaisen aineen erittymistä

munuaisissa, joka ilmaantuu vakionopeudella plasmaan, suodattuu glomeruluksissa vapaasti virtsaan, eikä tämän jälkeen reabsorboitu tai erity munuaistiehyissä eikä eliminoidu munuaisten ulkopuolella. Inuliini on molekyyli, joka täyttää kaikki yllä mainitut ehdot, mutta sen määrittäminen on monimutkaista ja kallista. Sen vuoksi glomerulussuodoksen määrittämiseen käytetään yleensä kreatiniinia tai ureaa, vaikka niihin liittyykin joitakin rajoituksia. GFR sopii kroonisen munuaisten vajaatoiminnan seurantaan, mutta harvoin sitä käytetään akuutin munuaisvaurion diagnostiikassa. (2)

Seerumin kreatiniinipitoisuutta käytetään usein munuaisten toimintaa kuvaavana mittarina. Kreatiini on kreatiinin metaboliitti. Kreatiinia muodostuu maksassa, haimassa sekä munuaisissa ja se metaboloituu lihaksissa kreatiiniksi. Kreatiini suodattuu glomeruluksissa vapaasti eikä se normaalisti reabsorboitu munuaistiehyissä. Sitä erittyy jonkin verran tubuluksissa terveelläkin henkilöllä, mutta munuaisten toiminnan heikentyessä tubulaarinen erityys lisääntyy. Tällöin kreatiinipuhdistuma on siis laboratoriotutkimuksissa todellista arvoa korkeampi. (6)

Seerumin kreatiniinipitoisuuteen vaikuttavat sekä kreatiinin muodostumisnopeus että munuaisten kreatiinipuhdistuma. Kreatiinin muodostumisnopeus korreloi lihasmassan kokoon eli lihaksikkaalla henkilöllä muodostuu kreatiniinia enemmän kuin vähemmän lihaksia omaavalla henkilöllä. Myös ravinnosta saatava kreatiinin määrä vaikuttaa kreatiinin pitoisuuteen. Kreatiinin tuotanto vähenee ikääntyessä sekä aliravitsemuksen ja kroonisten sairauksien yhteydessä. Rabdomyolyysissä kreatiinitaso voi nousta merkittävästi lyhyessä ajassa. Myös jotkut lääkkeet, tunnetuimpina trimetopriimi ja simetidiini, estävät kreatiinin tubulaarista eritystä, jolloin kreatiinipitoisuus nousee ilman munuaisten toiminnan heikentymistä. Terveillä kreatiinipitoisuuden muutos on minimaalinen, mutta kroonista munuaisten vajaatoimintaa sairastavilla kreatiinipitoisuus voi nousta jopa 30 prosenttia. Lisäksi runsas nesteytys voi laimentaa seerumin kreatiinipitoisuutta, jolloin akuutti munuaisvaurio voi jäädä diagnosoimatta. Kreatiinipitoisuuteen vaikuttavia tekijöitä on siis useita. Se on lisäksi epäluotettava kuvaamaan munuaistoiminnan lyhytaikaisia muutoksia, sillä kreatiinipitoisuus muuttuu viiveellä glomerulusten suodatusnopeuden laskusta. (4, 7)

Koska kreatiinipitoisuuteen vaikuttavia tekijöitä on paljon, on tutkittu muita endogeenisiä aineita kuvaamaan munuaisten toimintaa. Yksi näistä on kystatiini C, joka suodattuu ja reabsorboituu glomeruluksissa ja hajoaa proksimaalisissa tubuluksissa. Kystatiini C:tä ei juurikaan erity virtsaan. Sukupuolen, iän ja lihasmassan on osoitettu vaikuttavan vähemmän

kystatiini C:n muodostumiseen verrattuna kreatiniiniin. Lisäksi kystatiini C:n puoliintumisaika on lyhyempi kuin kreatiniinin, joten se on sensitiivisempi glomerulussuodatusnopeuden muutoksiin. Kystatiini C:n määrittäminen on kuitenkin kalliimpi tutkimus ja sen rooli akuutin munuaisvaurion diagnosoimisessa on ainakin vielä pienempi kuin kreatiniinin. (4, 6)

Plasman urean määrään vaikuttavat ravinnosta saadun proteiinin määrä sekä kudosten hajoamisnopeus. Ureapitoisuutta nostavat muun muassa vamma, infektio, munuaisten vajaatoiminta sekä kortikosteroidilääkitys. Plasman urean mittaamista ei juuri käytetä munuaistautien diagnosoinnissa, mutta sillä on suuri merkitys kroonisessa munuaisten vajaatoiminnassa uremian asteen seurannassa sekä dialyysipotilaiden hoidon tehon seurannassa. (6)

Munuaisten toiminnan heikentyessä myös virtsamäärät voivat pienentyä. Vuorokausivirtsan tilavuuden määrittäminen ei kuitenkaan ole spesifi eikä sensitiivinen osoitin munuaisten toiminnasta. Usein akuutin munuaisvaurion yhteydessä esiintyy oliguriaa eli virtsamäärät vähenevät. Kuitenkin monilla tehohoidossa akuutista munuaisvauriosta kärsivillä potilailla virtsaneritys on normaalin rajoissa (eli yli 400-500 ml vuorokaudessa). (4) Normaalin virtsanerityksen perusteella ei siis voi poissulkea akuuttia munuaisten vajaatoimintaa. Virtsanerityksen loppuminen eli anuria vaatii aina pikaista huomiointia. Useimmiten täydellisen anurian syynä on virtauseste virtsateissä, mutta myös esimerkiksi molempien munuaisten infarkti ja nopeasti etenevä glomerulonefriitti voivat aiheuttaa anuriaa. (4)

3 Akuutti munuaisvaurio

3.1 Määritelmä

Akuutissa munuaisvauriossa munuaisten toiminta heikkenee tunneissa tai päivissä, jolloin elimistön neste-, elektrolyytti- ja happo-emästasapaino häiriintyvät ja kuona-aineita alkaa kertyä elimistöön. Akuutin munuaisvaurion vaikeusasteen määrittämisessä voidaan käyttää seerumin kreatiniinipitoisuutta ja virtsanerityksen seuranta. Vaikeusasteiden luokittelua varten on luotu kansainväliset Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) -kriteerit. Luokituksessa on kolme vaurion astetta kuvaavaa tasoa, joiden avulla voidaan arvioida akuutista munuaisvauriosta aiheutuvaa kuolemanriskiä. (8)

Taulukko 1. Akuutin munuaisvaurion vaikeusasteen luokittelu

	KDIGO-kriteerit
Taso 1	P-Krea on noussut 26.4 umol/l tai kasvanut 1.5-1.9 -kertaiseksi lähtötasoon verrattuna tai virtsaneritys on vähentynyt alle 0,5 ml/kg/tunti 6-12 tunnin ajan.
Taso 2	P-Krea on noussut 2.0-2.9 -kertaiseksi lähtötasoon verrattuna tai virtsaneritys on vähentynyt alle 0,5 ml/kg/tunti yli 12 tunnin ajan.
Taso 3	P-Krea on noussut yli 3-kertaiseksi lähtötasoon verrattuna tai P-Krea on yli 353.6 umol/l tai virtsaneritys on vähentynyt alle 0,3 ml/kg/tunti yli 24 tunnin ajan tai potilaalla on ollut anuria yli 12 tunnin ajan tai potilaalle on aloitettu munuaiskorvaushoito.

3.2 Syyt

Akuutin munuaisvaurion syyt voidaan jakaa prerenaalisiin, renaalisiin ja postreanaalisiin syihin. Prerenaalinen vajaatoiminta kehittyä, kun munuaisissa ei kierrä riittävästi verta. Syynä voi olla muun muassa verenvuoto, sydämen vajaatoiminta tai munuaisvaltimotukos. Myös monet lääkkeet voivat vähentää munuaisten verenkiertoa, kuten ACE:n estäjät, ATR:n salpaajat sekä NSAID:t. (2, 4)

Renaalisessa vajaatoiminnassa munuaiskudos vaurioituu jonkin häiriön seurauksena. Munuaiset ovat herkkiä verenkierron vajaukselle. Verenkierron vähentyessä erityisesti kuorikerroksessa ja munuaisytimen uloimmalla segmentillä sijaitsevat tubulussolut vaurioituvat herkästi iskemian johdosta. Myös rbdomyolyyysissä vapautuva myoglobiini vaurioittaa munuaisia, kun se aiheuttaa saostuneena tukoksia tubuluksiin. Absorboituessaan tubulussoluihin myoglobiini voi aiheuttaa vauriota myös soluissa. Lisäksi myoglobiini estää typpioksidin toimintaa tubuluksissa. Tämä johtaa vasodilataation estymiseen

munuaisarterioleissa, jolloin munuaiset alkavat kärsiä verenkierron vajauksesta. Rabdomyolyysi voi kehittyä esimerkiksi ruhjevamman, voimakkaan ruumiillisen ponnistuksen tai lääkkeen käytön seurauksena. Myös pitkä immobilisaatio voi aiheuttaa rabdomyolyysiä. Myös erilaiset tulehdustilat esimerkiksi akuutti interstiaalinefriitti, glomerulonefriitti, pyelonefriitti tai vaskuliitti voivat olla syynä akuuttiin renaaliseen munuaisvaurioon. (2, 4)

Postrenaalisessa vajaatoiminnassa virtsateissä on virtauseste, jonka vuoksi virtsateiden paine kasvaa. Muutaman vuorokauden ajan jatkuessaan tämä aiheuttaa tubulusvauriota.

Virtausesteen yleisimpiä aiheuttajia ovat virtsatiekivet, hyytymät, suurentunut eturauhanen sekä virtsateiden tai rakon kasvaimet. (2, 4)

3.3 Altistavat tekijät

Krooninen munuaisten vajaatoiminta on merkittävä riskitekijä akuutin munuaisvaurion kehittymiselle. Myös muut sairaudet lisäävät akuutin munuaisvaurion riskiä, kuten sydän- ja verisuonisairaudet, diabetes, keuhkohtaumatauti, maksasairaudet sekä syövät. Korkea ikä lisää myös riskiä. (8)

Teho-osastolla 30-55 % potilaista kehittyä akuutti munuaisvaurio. Jopa 50 % tehohoidossa kehittyneistä munuaisvaurioista johtuu sepsiksestä. Muita altistavia tekijöitä tehohoidossa ovat muun muassa hypovolemia, liiallinen nesteytys, traumat, isot kirurgiset toimenpiteet, palovammat, kohonnut vatsaontelon sisäinen paine sekä varjoainetehosteiset kuvantamistutkimukset. Myös sairaalahoidossa käytettyjen nefrotoksisten lääkkeiden kuten ACE:n estäjien, ATR:n salpaajien, NSAID:ien sekä eräiden mikrobilääkkeiden on todettu altistavan akuutille munuaisvauriolle. (9)

4 Aneurysmaattiset subaraknoidaalivuodot

4.1 Esiintyvyys

Aivovaltimoaneurysmia esiintyy n. 1-5 prosentilla aikuisväestöstä. Suurin osa aneurysmista on pieniä, ja n. 50-80 % aivovaltimoaneurysmista pysyy oireettomina koko elämän ajan. Tiedetyt sairaudet, kuten polykystinen munuaissairaus, Marfanin syndrooma, fibromuskulaarinen dysplasia, tyypin IV Ehlers-Danlos syndrooma ja AV-malformaatio aivoissa, altistavat aivovaltimoaneurysmien synnylle. (10)

4.2 Riskitekijät aneurysman repeytymiselle

Korkea ikä ja naissukupuoli ovat riskitekijöitä aneurysman repeämiselle. Jos henkilöllä on ollut aiemmin aneurysmavuoto, riski uudelle vuodolle on 10-kertainen verrattuna henkilöön, jolla ei ole taustalla aikaisempaa aneurysmavuotoa. Tupakoinnin ja korkean verenpaineen on todettu aiheuttavan verisuonimuutoksia, jotka altistavat aneurysmian muodostumiselle ja repeytymiselle. Myös aneurysman koko ja sijainti ovat merkittäviä tekijöitä aneurysman repeytymisen todennäköisyyttä arvioitaessa. Suurin osa aneurysmista sijaitsee Circulus Willisin etukierrolla. Noin 12 % aneurysmista muodostuu Circulus Willisin takakierrolle. On todettu, että takakierrolla olevien aneurysmien repeytymisriski on suurempi. Aneurysman koon kasvaessa myös repeytymisriski kasvaa. Yli 2,5 cm halkaisijaltaan olevissa aneurysmissa repeytymisriski on jopa 40-50 % riippuen aneurysman sijainnista. (10,11)

4.3 Diagnostiikka ja luokittelu

Epäily subaraknoidaalivuodosta herää kliinisten oireiden perusteella. Tavallisimpana oireena subaraknoidaalivuodossa on räjähtävä päänsärky, jota potilaat usein kuvaavat elämänsä pahimpana päänsärkynä. Lisäksi oireina voi olla pahoinvointia, oksentelua, niskajäykkyyttä, valonarkuutta, tajunnan heikentymistä sekä neurologisia puutosoireita. Potilaiden oireet voivat vaihdella hyvin lievistä oireista syvään tajuttomuuteen. (11,12)

SAV:n diagnosoinnissa ensisijainen tutkimus on pään tietokonetomografiatutkimus (TT). Jos tietokonetomografiakuvissa ei näy vuotoa, mutta oirekuva viittaa vahvasti subaraknoidaalivuotoon, tehdään lisätutkimuksena vielä lumbaalipunktio. Selkäydinnesteessä

olevat punasolut tai hemoglobiinin hajoamistuotteet viittaavat subaraknoidaaliseen vuotoon. Näytteen kontaminaatio on kuitenkin mahdollinen virhelähde. Vuodon sijainnin selvittämiseksi tehdään aivovaltimoiden TT-angiografia tai aivovaltimoiden varjoainetutkimus (DSA). (12)

Subaraknoidaalivuodot voidaan kliinisesti luokitella vaikeusasteen mukaan eri luokkiin Hunt & Hessin luokituksen tai World Federation of Neurosurgeons Scale (WFNS) -asteikon avulla. Molemmissa luokituksissa luokkia on viisi, ja korkeammat luokat (IV-V) viittaavat huonompaan ennusteeseen ja eloonjäämisasteeseen. WFNS-asteikossa subaraknoidaalivuodon vaikeusaste arvioidaan potilaan Glasgow'n kooma-asteikon (GCS) ja neurologisten puutosoireiden avulla. Hunt & Hessin luokituksessa arvioidaan pelkästään potilaan kliinistä tilaa. Subaraknoidaalivuotoja voidaan luokitella myös radiologisesti eri vaikeusasteisiin. Fisher-luokituksessa arvioidaan pään TT-kuvantamisten perusteella veren määrää aivojen subaraknoidaalitilassa. Fisher-luokka ennustaa valtimospasmin ja viivästyneen aivojen iskemian todennäköisyyttä sekä eloonjäämisen todennäköisyyttä. (11)

Taulukko 2. Subaraknoidaalivuodon vaikeusasteen luokittelu

	Hunt & Hess	WFNS	Fisher
I	Oireeton tai lievä päänsärky ja vähäinen niskajäykkyys	GCS 15	Ei SAV:ta tai intravertikulaarista verenvuotoa
II	Keskivaikea tai vaikea päänsärky, niskajäykkyys, ei muuta fokaalista neurologista vajetta aivohermon halvausta lukuunottamatta	GCS 13-14 ilman merkittävää fokaalista puutosoiretta (afasiaa, hemipareesia / hemiplegiaa)	SA-tilassa alle 1 mm:n paksuinen kerros verta
III	Sekavuus, letargia tai lievä fokaalinen neurologinen puutosoire, joka ei ole aivohermojen halvaus.	GCS 13-14 ja merkittävä fokaalinen puutosoire	SA-tilassa vähintään 1 mm:n paksuinen kerros verta tai paikallinen hyytymä
IV	Stupor tai keskivaikea tai vaikea hemipareesi	GCS 7-12 merkittävän fokaalisen puutosoireen kanssa tai ilman sitä	Intrakraniaalinen tai intraventrikulaarinen verenvuoto
V	Kooma, decerebraaliseen aivovaurioon viittaava kehon asento, velttous	GCS 3-6	

4.4 Hoito

Subaraknoidaalivuodon jälkeen uusintavuodon riski on merkittävä, joten vuotanut aneurysma pitää hoitaa pikaisesti. Ennen aneurysman sulkua potilaan tilaa on pyrittävä pitämään vakaana ja pienentämään uusintavuodon riskiä. Neurologista tilaa on syytä tarkkailla tiiviisti GCS:n, Hunt & Hessin tai WFNS -luokituksen avulla. Syvästi tajuttomat potilaat tarvitsevat intubointia ja hengityskonehoitoa. Uusintavuodon riskin pienentämiseksi suositellaan, että systolinen verenpaine olisi alle 160 mmHg. Jos potilaalla todetaan vaikea-asteinen hydrokefalus, potilaalle on asennettava välittömästi aivokammiokatetri likvorin dreneeraamista varten. Kohonneen kallonsisäisen paineen hoitaminen on tärkeää sekundaaristen aivovaurioiden ehkäisemiseksi. (9)

Repeytynyt aneurysma voidaan hoitaa joko kirurgisesti klipsaamalla tai endovaskulaarisesti koilaamalla. Endovaskulaarinen hoito on vähemmän kajoava toimenpide, mutta se edellyttää seurantaa angiografialla sulkeutumisen varmistamiseksi. On todettu, että koilauksella hoidettujen SAV-potilaiden ennuste on parempi verrattuna kirurgisesti hoidettuihin. Koilauksen jälkeen uusintavuodon riski on kuitenkin suurempi. (10,11)

Subaraknoidaalivuodon jälkeen yleinen komplikaatio on aivoaltimospasmia sekä aivoiskemia. Tämän estämiseksi SAV-potilaille aloitetaan nimodipiinihoito, jonka on todettu parantavan potilaiden selviytymistä. Nimodipiini on vasodilatoiva aine, joten se laskee myös verenpainetta. (9)

SAV-potilaat ovat yleensä kivuliaita ja tarvitsevat riittävän kipulääkityksen. Kipulääkkeinä voidaan käyttää parasetamolia, NSAID-lääkitystä ja opioideja. Pahoinvointia, yskimistä ja ponnisteluja pyritään ehkäisemään. (9) Lisäksi SAV-potilailla suositellaan, että ruumiinlämpöä seurattaisiin jatkuvana, jotta kuumeen hoito voitaisiin aloittaa mahdollisimman varhaisessa vaiheessa. Suosituksissa SAV-potilaan ruumiinlämmön tavoite on 36-37,5 °C. (13)

4.5 Komplikaatiot ja ennuste

Subaraknoidaalivuotojen ennuste on huono. Noin 8,3 % SAV-potilaista kuolee jo ennen sairaalaan saapumista. Subaraknoidaalivuodon kuolleisuus 30 päivän kuluttua vuodosta on n. 45 %. Eloonjääneillä SAV-potilailla jää usein monia kognitiivisia ongelmia, esimerkiksi

verbaalinen muisti ja päätöksentekokyky voivat jäädä heikentyneeksi. Myös masennusta, uupumusoireyhtymää ja työkyvyttömyyttä esiintyy tavallista enemmän SAV:n jälkeen.

(12,14)

Tärkeimmät kuolleisuutta lisäävät komplikaatiot SAV-potilailla ovat uusintavuodot sekä myöhäinen aivoiskemia. 8-23 % SAV-potilaista saa uusintavuodon 72 tunnin kuluessa ensimmäisestä vuodosta. Kuolleisuus uusintavuotoon on 20-60 %. (12) Myöhäistä iskemiaa esiintyy n. 20-30 %:lla SAV-potilaista. Sitä ilmenee yleisimmin 5-12 vuorokauden kuluttua vuodosta. (15, 16)

Neurologisten komplikaatioiden lisäksi SAV-potilailla esiintyy myös systeemisiä häiriötä, jotka johtuvat liiallisesta katekoliamiinien ja stressihormonien vapautumisesta. Tämä voi johtaa muun muassa sydänlihaksen ja munuaisten toimintahäiriöön, keuhkoödeemaan sekä elektrolyyttihäiriöihin. N. 18 %:lla potilaista esiintyy hypotensiota, jonka vuoksi he tarvitsevat vasopressorihoitoa, ja n. 14 %:lla esiintyy keuhkoödeemaa. Lisäksi tehohoidon pitkittyessä infektioiden riski suurenee. (17)

SAV-potilailla esiintyy myös usein kuumetta (yli 38 °C) tehohoitojakson aikana. Kuumeella on todettu olevan haitallinen vaikutus potilaan neurologiseen ennusteeseen, minkä vuoksi kuumetta pyritään alentamaan antipyreettisillä lääkkeillä, kuten NSAID:illa ja parasetamolilla. NSAID:ien käyttöön liittyy kuitenkin haittavaikutuksia. Niiden on havaittu aiheuttavan hypotensiota ja siten matalaa aivojen perfuusiopainetta (CPP), maksan ja munuaisten toimintahäiriöitä sekä oliguriaa. Ne myöskin lisäävät verenvuotoriskiä. Matala-annoksisen diklofenaakki-infuusion on havaittu olevan tehokkaampi kuumeen alentamisessa kuin ajoittaiset NSAID-bolukset. Diklofenaakki-infuusiota saavilla potilailla keskiverenpaine (MAP) ja CPP ovat korkeampia kuin NSAID-boluksia saavilla, kun taas ICP:n suhteen näiden ryhmien välillä ei ole havaittu eroa. Matala-annoksista diklofenaakki-infuusiota suositellaan ensisijaisena lääkkeenä kuumeen alentamisessa vähäisempien haittavaikutusten vuoksi. (18)

5 Aivovammat

5.1 Esiintyvyys

Sairaalassa hoidettavien aivovammojen ilmaantuvuus Euroopassa on keskimäärin 262/100000. Suomessa n. 56 % aivovammoista johtuu kaatumisista. Muita yleisiä syitä ovat putoamiset sekä liikenneonnettomuudet. Aivovammoja esiintyy enemmän miehillä ja jopa puolet aivovammoista syntyy alkoholin vaikutuksen alaisena. Vuosittain aivovammoihin kuolee 1-8 henkilöä 100000 henkilöä kohden. (19)

5.2 Diagnostiikka ja luokittelu

Aivovammat diagnosoidaan aivotoiminnan häiriöön viittaavien kliinisten löydösten sekä kuvantamistutkimuksissa havaittujen vammaperäisiksi sopivien löydösten perusteella. Aivotoiminnan häiriöön viittaavia löydöksiä ovat muun muassa tajuttomuus tai tajunnantason lasku, muistiaukko traumaa edeltävästi tai sen jälkeen, jokin neurologinen oire ja vamman aiheuttama henkisen tilan muutos kuten uneliaisuus, sekavuus ja desorientaatio. (19)

Aivovammoja diagnosoitaessa tarkka anamneesi on tärkeää selvittää. Vammamekanismi ja ulkoisen voiman suuruus voivat jo antaa viitteitä vamman vakavuudesta. Mahdollinen tajunnan menetys ja muistiaukko sekä niiden kesto selvitetään. Hälyttäviä oireita aivovammapotilaalla ovat muun muassa kouristelu, pahoinvointi, oksentelu, sekavuus ja päänsärky. (19)

Kliinisessä tutkimuksessa vitaalielintoimintojen tarkistus ja GCS:n määrittäminen ovat tärkeimpiä akuuttivaiheen tutkimuksia. Myös muut vamman merkit kehossa on huomioitava.

Likvorivuoto nenästä tai korvasta on merkki kallonpohjan murtumasta. (19)

Aivovammat luokitellaan akuuttivaiheessa lieviin, keskivaikeisiin ja vaikeisiin vammoihin. Suurin osa aivovammoista on lieviä.

Traumapotilaan vammat voidaan luokitella myös Abbreviated Injury Scale (AIS) -luokituksen avulla. AIS-luokituksessa ilmoitetaan vamman sijainti ja tyyppi sekä vamman vaikeusaste.

Taulukko 3. Aivovamman vaikeusasteen luokittelu

	World Health Organization (WHO) -kriteerit
Lievä aivovamma	GCS 13-15 puolen tunnin kuluttua traumasta ja koko seurannan ajan lisäksi jokin seuraavista: Enintään puolen tunnin tajuttomuus Enintään 24 tunnin muistiaukko Vähäinen trauman aiheuttama kallonsisäinen kuvantamislöydös TT- tai MRI-tutkimuksessa
Keskivaikea aivovamma	Trauman aiheuttama kallonsisäinen kuvantamislöydös TT- tai MRI-tutkimuksessa ja lisäksi jokin seuraavista: GCS 9-12 puolen tunnin kuluttua traumasta tai jossain kohtaa seurannan aikana Yli puolen tunnin mutta enintään 24 tunnin tajuttomuus Yli 24 tunnin mutta enintään 7 vuorokauden muistiaukko
Vaikea aivovamma	Trauman aiheuttama kallonsisäinen kuvantamislöydös TT- tai MRI-tutkimuksessa ja lisäksi jokin seuraavista: GCS enintään 8 puolen tunnin kuluttua traumasta tai jossain vaiheessa sen jälkeen Yli 24 tunnin tajuttomuus Yli 7 vuorokauden muistiaukko

5.3 Hoito

Aivovammojen hoidon tavoitteena on estää primaarivaurion paheneminen ja sekundaarivaurion kehittyminen. Kallonsisäisen paineen alentaminen ja aivojen perfuusiopaineen optimointi ovat keskeisessä asemassa aivovammojen hoidossa. Näiden säätelyllä pyritään ehkäisemään sekundaarisen aivovaurion syntyminen. Kallonsisäistä paineen alentamista suositellaan, kun ICP on yli 20-25 mmHg. Tilaa vievien hematoomien poistaminen, aivokammioavanne ja dekompressiivinen kraniektomia alentavat kallonsisäistä painetta merkittävästi. Lisäksi tehohoidossa käytetään hyperosmolaarisia nesteitä kallonsisäisen paineen alentamiseksi, yleisimmin mannitolia tai hypertonista NaCl-liuosta. (20)

Korkea keskiverenpaine saa aikaan munuaisperfuusion lisääntymisen, jolloin munuaisvaurion riski pienenee. Liian korkea MAP voi olla kuitenkin haitallinen aivoille. Aivojen autoregulaatio häiriintyy jopa kolmasosalla aivovammapotilaista, jolloin MAP saattaa nousta aiheuttaen lisääntynyttä aivoperfuusiota. Lisääntynyt aivoperfuusio voi aiheuttaa kallonsisäisen paineen nousun liian korkeaksi hyperemian vuoksi. Toisaalta liian matala MAP

johtaa aivojen hypoperfuusion, mikä myöskin on haitallista aivoille. Aivovammapotilailla suositellaan aivojen perfuusiopaineeksi 60-70 mmHg. (1)

Aivovammapotilailla on suurentunut riski epileptisille kohtauksille ja status epilepticukselle. Nämä kohtaukset voivat aiheuttaa sekundaarisia aivovaurioita ja lisäksi nostavat kallonsisäistä painetta. Epilepsialääkkeitä käytetään potilailla, joilla on selvästi suurentunut riski epileptisille kohtauksille. Lääkitys on tarpeellinen varsinkin, jos potilaan tajunta on selvästi alentunut, potilaalla on useita riskitekijöitä epileptisille kohtauksille tai aivovaurio on sellaisella aivojen alueella, joka provosoi epileptisiä kohtauksia. (9)

Hyperglykemia heikentää aivovammapotilaiden ennustetta. Myös hypoglykemia on aivovammapotilailla haitallista, sillä se lisää metabolisen kriisin riskiä aivokudoksessa. Veren glukoosipitoisuutta pyritään pitämään tasolla 5-10 mmol/l. Aivovammapotilailla esiintyy myös usein hyponatremiaa ja kuumetta kuten SAV-potilaillakin. Kuume lisää riskiä sekundaariselle aivovauriolle ja heikentää potilaan ennustetta, minkä vuoksi kuumetta pyritään alentamaan antipyreettisillä lääkkeillä. (9,19)

6 Subaraknoidaalivuodon ja aivovamman yhteys munuaisten toimintaan

6.1 Patofysiologiaa

Aivo-munuais-akseli on keskeinen osa elimistön homeostaasin ylläpidossa. Vuorovaikutusta tapahtuu molempiin suuntiin aivo-munuais-akselissa; subaraknoidaalivuodosta tai traumaattisesta aivovammasta johtuva aivovaurio saa aikaan muutoksia munuaisten toiminnassa ja toisaalta akuutti munuaisvaurio vaikuttaa haitallisesti aivojen toimintaan. (21)

Aivovaurio aiheuttaa muutoksia munuaisten toimintaan useilla eri mekanismeilla. Aivojen kudoksen vaurion seurauksena vereen vapautuu tulehdusvälittäjäaineita, joilla on todettu olevan yhteys akuutin munuaisvaurion syntymisessä. On havaittu, että tulehdusvälittäjäaineet aiheuttavat munuaisten tubulussoluissa neutrofiilien kiinnittymistä ja apoptoosia. Erityisesti interleukiini-6:sta on tutkittu paljon eri sairaustiloissa. Aivovammapotilailla IL-6-pitoisuuden on todettu korreloivan neutrofiilin gelatinaasiin assosioidun lipokaliinin (NGAL) pitoisuuden kanssa. NGAL on spesifi munuaisvaurion biomerkkiaine. Korkea IL-6-pitoisuus on lisäksi yhdistetty huonompaan ennusteeseen aivovammapotilailla ja eläinkokeissa. Edelleen on kuitenkin epäselvää, liittyykö akuutti munuaisvaurio suoraan IL-6 pitoisuuden nousuun vai muihin tulehdusprosesseihin. (20)

Aivojen vaurioitumisen seurauksena vereen vapautuu myös runsaasti katekoliamiineja. Ne saavat aikaan tuovien munuaisverisuonten vasokonstriktion, jolloin verenvirtaus munuasiin pienenee. Munuaisarteriolien vasokonstriktio voi aiheuttaa hypoksiaa munuaisissa ja siten johtaa tubulusnekroosiin. Katekoliamiinit lisäävät myös natriumin takaisinimeytymistä. Veren katekoliamiinipitoisuuksien on todettu korreloivan aivovamman vakavuuden kanssa. (20, 22)

Aivovamma- ja SAV-potilailla monet hoitomenetelmät ja hoitotoimenpiteet vaikuttavat munuaisten toimintaan. Esimerkiksi tehohoidossa käytetään sekundaarisen aivovamman estämiseksi vasoaktiivisia lääkkeitä sekä hyperosmolaarisia nesteitä, jotka voivat aiheuttaa häiriöitä munuaisten toiminnassa. Myöskin massiiviset verensiirrot on todettu altistavan akuutille munuaisvauriolle. (20)

SAV- ja aivovammapotilailla käytetään aivoturvotuksen hoidossa hyperosmolaarisia nesteitä. Mannitoli on yleisimmin käytetty hyperosmolaarinen neste, mutta sen käytössä on havaittu olevan yhteys AKI:n riskin lisääntymiseen erityisesti suurina määrinä käytettynä. Mannitolin

aiheuttaman AKI:n patofysiologiaa ei täysin tunneta, mutta todennäköisesti se liittyy seerumin osmolaliteetin lisääntymiseen. Neurocritical Care Society -ohjeistuksessa kehoitetaan käyttämään hypertonista suolaliuosta mannitolin sijaan, koska se on todettu tehokkaammaksi aivoturvotuksen ja kallonsisäisen paineen alentamisessa. Toisaalta hypertonisen suolaliuoksen käyttö voi johtaa hypernatremiaan sekä hyperkloremiaan, joihin molempiin liittyy suurentunut AKI:n riski. (1)

Lisäksi aivovammapotilailla voi olla muuallakin kehossa vammoja, jotka vaikuttavat munuaisiin. Esimerkiksi traumapotilaan rabdomyolyyysi, hypovoleeminen sokki, suoraan munuaisiin kohdistuva vamma ja vatsaontelon paineen nousu voivat johtaa akuuttiin munuaisvaurioon. (20)

Myös aivoissa tapahtuu muutoksia kudosisvaurion ja tulehdusreaktioiden seurauksena. Korkeat tulehdusvälittäjäainepitoisuudet saavat aikaan hermosolujen pyknoosia sekä aivoveriesteen läpäisevyyden lisääntymistä. Tämä lisää haitallisten aineiden pääsyä keskushermostoon. Muun muassa aivojen interleukiini- ja katekoliamiinipitoisuudet häiriintyvät, mikä heikentää potilaan ennustetta. Akuutti munuaisvaurio nostaa tulehdusvälittäjäaineiden pitoisuuksia ja vähentää niiden puhdistumaa, jolloin aivoveriesteen läpäisevyys lisääntyy entisestään. Akuutin munuaisvaurion on todettu heikentävän aivovauriopotilaiden neurologista tilaa. (20)

6.2 Akuutti munuaisvaurio subaraknoidaalivuodoissa

Akuutin munuaisvaurion esiintyminen SAV-potilailla vaihtelee runsaasti eri tutkimuksissa riippuen siitä, millä kriteereillä akuutti munuaisvaurio on määritelty. KDIGO-kriteerien perusteella teho-osastolla olevista SAV-potilaista noin 12-23,7 %:lla todetaan akuutti munuaisvaurio (1, 17). Munuiskorvaushoidon tarpeen määrästä on vähän tutkimustuloksia, mutta erään tutkimuksen mukaan dialyysihoitoa tarvitsi noin 6,8 % akuutin munuaisvaurion saaneista potilaista (22). Akuutti munuaisvaurio ilmenee useimmiten vasta yli viikon kuluttua sairaalaan tulosta SAV-potilailla. Mediaaniaika munuaisvaurion ilmaantumiseksi on noin 8 vuorokautta. (17)

Akuutin munuaisten vajaatoiminnan saaneilla SAV-potilailla ennuste on huonompi ja hoitokauset pidempiä. Kuoleman todennäköisyys sairaalahoidon aikana on yli kaksinkertainen AKI:n saaneilla potilailla. Toisaalta on kuitenkin havaittu, että AKI:n saaneilla potilailla neurologinen alkutilanne on huonompi verrattuna SAV-potilaisiin ilman AKI:a. (7, 17, 22)

On havaittu, että AKI:n saaneilla SAV-potilailla esiintyy enemmän diabetesta, verenpainetautia, sydämen vajaatoimintaa, kroonisia keuhkosairauksia, anemiaa, maksasairauksia sekä huumeiden käyttöä. Myös WFNS-pisteet ovat korkeammat AKI:n saaneille potilailla. Myös korkeampi ikä ja miessukupuoli on todettu olevan riskitekijöitä AKI:n kehittymiselle SAV-potilailla. (17, 22)

Tutkimuksissa on todettu, että korkea seerumin natriumpitoisuus on yhteydessä akuutin munuaisvaurion esiintyvyyteen SAV-potilailla. Yhteys natriumpitoisuuden ja munuaisvaurion välillä on selkeä myös silloin, kun otetaan huomioon sekoittavina tekijöinä ikä, sukupuoli, ennestään oleva munuaissairaus, diabetes, varjoainealtistus, mekaanisessa ventilaatiossa olleiden päivien lukumäärä sekä GCS-pistemäärä. Jokainen 1 mmol/l suuruinen natriumpitoisuuden nousu lisäsi akuutin munuaisvaurion ilmaantumisen riskiä 5,4 %. Hypernatremia ja hypertonisen keittosuolan runsas käyttö siis lisää SAV-potilaiden AKI:n kehittymisen riskiä. (7)

Tutkimuksissa on myöskin havaittu, että SAV-potilaiden herkän CRP:n pitoisuus on yhteydessä akuutin munuaisvaurion ilmaantumisen todennäköisyyteen. Akuutin munuaisvaurion saaneilla potilailla oli merkittävästi korkeampi herkän CRP:n pitoisuus verrattuna ilman AKI:a oleviin potilaisiin. Herkän CRP:n ollessa yli 6,6 mg/l, akuutin munuaisvaurion aste oli selvästi vaikeampi verrattuna potilaisiin joiden herkkä CRP oli alle 6,6 mg/l. Herkän CRP:n mittaamisesta saattaa siis olla hyötyä SAV-potilailla munuaisvaurion ilmaantumisen ennustamisessa. (23)

Potilailla, joilla ilmenee SAV:n komplikaationa kliininen vasospasmi, on myös suurentunut riski akuutin munuaisvaurion kehittymiselle. Syynä tälle on todennäköisesti se, että näillä potilailla käytetään enemmän mekaanista ventilaatiota, vasopressoreita, barbituraatteja sekä hyperosmolaarisia nesteitä. (17) Vasospasmeihin liittyy myös runsas varjoainealtistus, sillä SAV-potilaille voidaan joutua tekemään useita varjoainekuvantamistutkimuksia tehohoidon aikana aivovaltimospasmien diagnosoimiseksi ja hoitamiseksi. Laskimonsisäisen varjoaineen on todettu lisäävän riskiä AKI:lle. Varjoaineen käyttöön liittyvä AKI on kuitenkin harvinainen potilailla, joiden GFR on vähintään 30 ml/min/1,73m². Valtimonsisäisen varjoaineen käyttö aiheuttaa suuremman riskin, koska siinä edellytetään usein suurempia annoksia, jolloin varjoainetta päätyy suurempina pitoisuuksina munuaisvaltimoihin. Se altistaa myös ateroembolisille komplikaatioille. (1)

Tehohoitojakson aikana ilmaantuneen akuutin munuaisvaurion on todettu lisäävän huomattavasti myös pitkäaikaiskuolleisuutta. Myös potilailla, joilla munuaistoiminta palautuu normaaliksi, on pitkäaikaiskuolleisuus lisääntynyt verrattuna potilaisiin, joilla ei ole kehittynyt akuuttia munuaisvauriota hoidon aikana. (24)

6.3 Akuutti munuaisvaurio aivovammoissa

Teho-osastolle joutuneista aivovammapotilaista noin 10-12 %:lle kehittyy akuutti munuaisvaurio. (25, 26) Suurin osa akuuteista munuaisvaurioista on KDIGO-luokituksen perusteella joko tasoa 1 tai 2. Vain noin 2 % akuutin munuaisvaurion saaneista tarvitsee munuaiskorvaushoitoa. (25) Yleensä akuutti munuaisvaurio ilmaantuu aivovammapotilailla tehohoidon ensimmäisten päivien aikana. Mediaaniaika munuaisvaurion ilmaantumiselle on 2 vuorokautta aivovamman synnystä. Munuaisvaurio ilmenee siis varhaisemmin aivovammapotilailla kuin SAV-potilailla. Munuaisvaurion saaneiden aivovammapotilaiden mediaani-ikä on 53 vuotta. (26)

Akuutin munuaisvaurion saaneet aivovammapotilaat ovat iäkkäämpiä kuin aivovammapotilaat, joiden munuaisten toiminta on normaalia. Lisäksi on todettu, että akuutin munuaisvaurion kehittymisen todennäköisyys on suurempi potilailla, joilla aivovamma on vaikeusasteeltaan vakavampi. Akuutin munuaisvaurion saaneilla GCS on useammin alle 9, AIS-luokka on korkeampi, pupillireaktiot ovat useammin epänormaalit ja invasiivista kallonsisäisen paineen monitorointia tarvitaan enemmän verrattuna aivovammapotilaisiin ilman munuaisvauriota. (27)

Akuutin munuaisvaurion ilmaantuminen on todennäköisempää niillä potilailla, joilla on aiemminkin ollut munuaisten toimintahäiriötä. Myös insuliinihoitoinen diabetes on merkittävä riskitekijä. (26)

Kallonsisäisen paineen alentamisessa käytettävien hyperosmolaaristen nesteiden on todettu lisäävän akuutin munuaisvaurion riskiä aivovammapotilailla. Yli 150 mmol/l natriumpitoisuus kaksinkertaistaa munuaisvaurion riskin. (26)

Tutkimuksissa on todettu, että aivovammapotilaiden ennuste on huonompi niillä potilailla, joille kehittyy akuutti munuaisvaurio. Akuutti munuaisvaurio on yhdistetty lisääntyneeseen kuolleisuuteen aivovammapotilaille silloinkin, kun otetaan huomioon sekoittavina tekijöinä

ikä ja pään AIS-luokka. Kuolleisuus lisääntyy munuaisvaurion vaikeusasteen mukaisesti. Akuutin munuaisvaurion saaneilla on suurentunut riski myös muille tehohoidon tyypillisille komplikaatioille, esimerkiksi aivotapahtumille ja hengitysvajaukselle. (26, 27)

7 Yhteenveto

Akuutti munuaisvaurio on yleinen komplikaatio sekä SAV- että aivovammapotilailla.

Tehohoidossa olevien potilaiden seerumin kreatiniinipitoisuutta sekä diureesia on seurattava tiiviisti, jotta mahdollinen munuaisvaurio havaittaisiin varhaisessa vaiheessa.

Aivovammapotilailla munuaisvaurio ilmaantuu yleensä aikaisemmin kuin SAV-potilailla.

Munuaisvaurio heikentää molemmissa potilasryhmissä ennustetta, minkä vuoksi riskiryhmässä olevat potilaat olisi tärkeää osata tunnistaa. Hypertonisten nesteiden käytön, toistuvien varjoainekuvantamisten sekä munuaistoksisten lääkkeiden on todettu altistavan akuutille munuaisvauriolle. Näitä kuitenkin tarvitaan sekundaaristen aivovaurioiden välttämiseksi, joten tehohoidon lääkäreiden täytyy tasapainoilla mahdollisten haittojen ja hyötyjen kanssa.

Lähteet

1. Husain-Syed F, Takeuchi T, Neyra JA, Ramírez-Guerrero G, Rosner MH, Ronco C, Tolwani AJ. Acute kidney injury in neurocritical care. *Crit Care*. 2023 Sep 3;27(1):341. doi: 10.1186/s13054-023-04632-1. PMID: 37661277; PMCID: PMC10475203.
2. Honkanen E, Kööbi T, Metsärinne K, Mustonen J, Pasternack A, Pörsti I, Saha H, Salmela K, Soimakallio S (toim.). *Nefrologia* [online]. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2012
3. Jalanko H 1998. Munuaisen toiminta I: Glomerulus. *Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim* 114(1). 65-.
4. Webb A, Angus D, Finfer S, Gattinoni L, Singer M (toim.). *Oxford textbook of critical care second edition* [online]. Oxford University Press, 2016
5. Jalanko H, Holmberg C 1998. Munuaisten toiminta II: Tubulus ja kokoojaputki. *Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim* 114(2). 153-.
6. Saha H 2004. Mitä teen, kun kreatiniiniarvo on suurentunut? *Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim* 120(21). 2561-6.
7. Kumar AB, Shi Y, Shotwell MS, Richards J, Ehrenfeld JM. Hypernatremia is a significant risk factor for acute kidney injury after subarachnoid hemorrhage: a retrospective analysis. *Neurocrit Care*. 2015 Apr;22(2):184-91. doi: 10.1007/s12028-014-0067-8. PMID: 25231531
8. Munuaisvaurio (akuutti). Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Anestesiologiyhdistyksen, Tehohoitolääketieteen alajaoksen ja Suomen Nefrologiyhdistyksen asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2020 (viitattu 5.1.2023). Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi
9. Olkkola K, Kiviluoma K, Saari T, Tallgren M, Uusaro A, Yli-Hankala A (toim.). *Anestesiologia, teho-, ensi- ja kivunhoito* [online]. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2020
10. Brisman JL, Song JK, Newell DW. Cerebral aneurysms. *N Engl J Med*. 2006 Aug 31;355(9):928-39. doi: 10.1056/NEJMra052760. PMID: 16943405.
11. D'Souza S. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2015 Jul;27(3):222-40. doi: 10.1097/ANA.000000000000130. PMID: 25272066; PMCID: PMC4463029.

12. Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 2017 Feb 11;389(10069):655-666. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30668-7. Epub 2016 Sep 13. PMID: 27637674.
13. Lavinio, A. et al. Targeted temperature management in patients with intracerebral haemorrhage, subarachnoid haemorrhage, or acute ischaemic stroke: updated consensus guideline recommendations by the Neuroprotective Therapy Consensus Review (NTCR) group. *Br. J. Anaesth.* 131, 294–301 (2023).
14. Leppäniemi A, Kuokkanen H, Salminen P (toim.). *Kirurgia* [online]. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2010
15. Claassen J, Park S. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 2022 Sep 10;400(10355):846-862. doi: 10.1016/S0140-6736(22)00938-2. Epub 2022 Aug 16. PMID: 35985353; PMCID: PMC9987649.
16. Chung DY, Abdalkader M, Nguyen TN. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurol Clin.* 2021 May;39(2):419-442. doi: 10.1016/j.ncl.2021.02.006. Epub 2021 Mar 31. PMID: 33896527; PMCID: PMC8147706.
17. Tujjar O, Belloni I, Hougardy JM, Scolletta S, Vincent JL, Creteur J, Taccone FS. Acute Kidney Injury After Subarachnoid Hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2017 Apr;29(2):140-149. doi: 10.1097/ANA.0000000000000270. PMID: 26730982.
18. Cormio, M. & Citerio, G. Continuous low dose diclofenac sodium infusion to control fever in neurosurgical critical care. *Neurocritical care* 6, 82–89 (2007).
19. Aivovammat. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Neurologisen yhdistys ry:n, Societas Medicinae Physicalis et Rehabilitationis Fenniae ry:n, Suomen Neurokirurgisen yhdistyksen, Suomen Neuropsykologisen yhdistyksen ja Suomen Vakuutuslääkärien yhdistyksen asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2023
20. De Vlieger G, Meyfroidt G. Kidney Dysfunction After Traumatic Brain Injury: Pathophysiology and General Management. *Neurocrit Care.* 2023 Apr;38(2):504-516. doi: 10.1007/s12028-022-01630-z. Epub 2022 Nov 2. PMID: 36324003; PMCID: PMC9629888.
21. Ramírez-Guerrero G, Baghetti-Hernández R, Ronco C. Acute Kidney Injury at the Neurocritical Care Unit. *Neurocrit Care.* 2022 Apr;36(2):640-649. doi: 10.1007/s12028-021-01345-7. Epub 2021 Sep 13. PMID: 34518967.
22. Rumalla K, Mittal MK. Acute Renal Failure in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Nationwide Analysis of Hospitalizations in the United States. *World*

- Neurosurg. 2016 Jul;91:542-547.e6. doi: 10.1016/j.wneu.2016.03.003. Epub 2016 Mar 10. PMID: 26970481.
23. Yang BH, He Q, Ding CY, Kang DZ, Tang QX. High-sensitivity C-reactive protein as a predictive factor of acute kidney injury following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective observational study. *Acta Neurochir (Wien)*. 2019 Sep;161(9):1783-1791. doi: 10.1007/s00701-019-04006-z. Epub 2019 Jul 17. Erratum in: *Acta Neurochir (Wien)*. 2021 Aug;163(8):2367. PMID: 31317264.
24. Xiao Y, Wan J, Zhang Y, Wang X, Zhou H, Lai H, Chong W, Hai Y, Lunsford LD, You C, Yu S, Fang F. Association between acute kidney injury and long-term mortality in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A retrospective study. *Front Neurol*. 2022 Sep 1;13:864193. doi: 10.3389/fneur.2022.864193. PMID: 36119706; PMCID: PMC9475253.
25. De Rosa S, Battaglini D, Robba C. Kidney dysfunction after Acute Brain Injury. *Nephrol Dial Transplant*. 2023 Sep 2:gfad192. doi: 10.1093/ndt/gfad192. Epub ahead of print. PMID: 37660284.
26. Robba C, Banzato E, Rebora P, Iaquaniello C, Huang CY, Wiegers EJA, Meyfroidt G, Citerio G; Collaborative European NeuroTrauma Effectiveness Research in Traumatic Brain Injury (CENTER-TBI) ICU Participants and Investigators. Acute Kidney Injury in Traumatic Brain Injury Patients: Results From the Collaborative European NeuroTrauma Effectiveness Research in Traumatic Brain Injury Study. *Crit Care Med*. 2021 Jan 1;49(1):112-126. doi: 10.1097/CCM.0000000000004673. PMID: 33060506.
27. Barea-Mendoza JA, Chico-Fernández M, Quintana-Díaz M, Serviá-Goixart L, Fernández-Cuervo A, Bringas-Bollada M, Ballesteros-Sanz MÁ, García-Sáez Í, Pérez-Bárcena J, Llompert-Pou JA; Neurointensive Care and Trauma Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine (SEMICYUC). Traumatic Brain Injury and Acute Kidney Injury-Outcomes and Associated Risk Factors. *J Clin Med*. 2022 Dec 5;11(23):7216. doi: 10.3390/jcm11237216. PMID: 36498789; PMCID: PMC9739137.