
Akut njurinsufficiens – orsaker och behandling

MIKKO HAAPIO

Akut njurinsufficiens, som man numera hellre kallar "akut njurskada" (acute kidney injury, AKI), är speciellt hos sjukhuspatienter ett vanligt fynd, som märkbart försämrar dessa patienters prognos med avseende på njurfunktion och på överlevnad på såväl kort som lång sikt. Det finns sedan länge erfarenhetsbaserad och klinisk kunskap om orsakerna till AKI, men kännedomen om de patofysiologiska mekanismerna är fortfarande bristfällig. Forskningen inom denna gren av medicinen är nu för tiden mycket aktiv, och som ett resultat av forskningen kommer både diagnostiken och behandlingsmetoderna säkert att utvecklas snabbt inom de närmaste åren. Denna artikel presenterar de vanligaste orsakerna till AKI, riktlinjerna för konservativ behandling och indikationerna för brådskande dialysbehandling vid akut njurskada.

Inledning

Akut njurinsufficiens är vanligt speciellt hos sjukhuspatienter, och incidensen har redan länge visat en jämnt och snabbt stigande tendens både internationellt (1) och i Finland (2). Enligt sjukhusstatistiken från Institutet för hälsa och välfärd har akut njurinsufficiens ökat med 9–12 procent per år, av sjukhusdiagnoserna att döma (2).

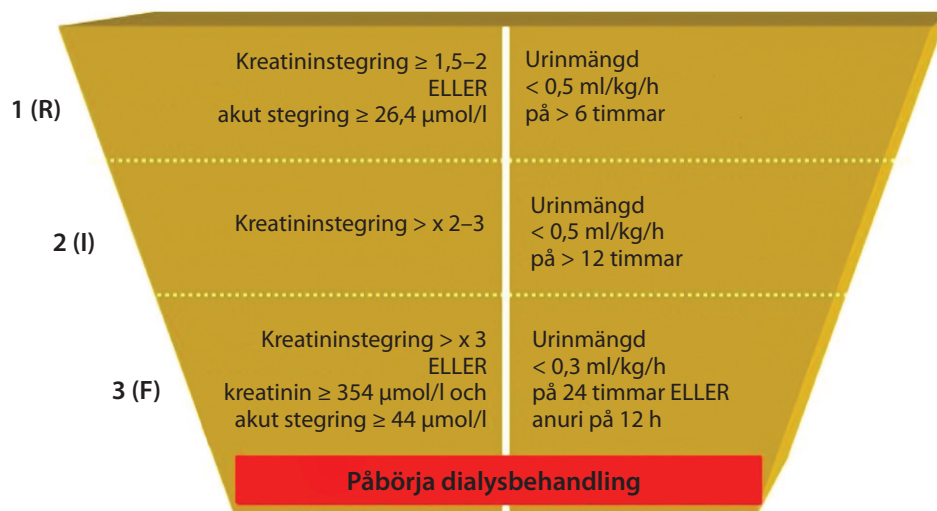
Termen akut njurinsufficiens har använts inom den medicinska litteraturen i tiotals år, men utan gemensamt överenskomna kriterier. Därför har man under 2000-talet börjat använda begreppet "akut njurskada" (acute kidney injury, AKI), som bättre beskriver situationen och därför snabbt har vunnit terräng inom både forskningen och kliniken

(3, 4). Också i denna artikel används den nyare termen akut njurskada (AKI) om akut njurinsufficiens.

AKI definieras enligt de så kallade RIFLE- och AKIN-klassificeringarna (Figur 1). Dessa klassificeringar har snabbt uppnått omfattande internationellt godkännande, baserat på forskningsrön på redan fler än en halv miljon patienter till dags dato. Medan etiologin till akut njurinsufficiens tidigare indelades i prerenala, renala eller postrenala orsaker enligt det konstaterade eller misstänkta anatomiska läget, definieras (diagnostiseras) AKI i de nya klassifikationerna RIFLE och AKIN på basis av förhöjt kreatinin och minskad urinutsöndring. Dessa nya klassificeringssystem betraktar alltså AKI bara enligt skadans svårighetsgrad, oberoende av hur skadan har uppkommit. I stora patientpopulationer har klassificeringen konstaterats ha en utmärkt träffsäkerhet med avseende både på överlevnad och på njurfunktionsprognosen. Ju svårare skada desto sämre är prognosen, och risken ökar lineärt med skadans svårighetsgrad. Allmänt taget konstateras AKI hos 10–20 procent av alla sjukhuspatienter, men klart oftare hos intensivvårdspatienter (30–65 procent) (6–8). AKI är en självständig faktor som märkbart försämrar prognosen, och redan låggradig AKI korrelerar med försämrad överlevnadsprognos (9). I en av de största undersökningarna ($n \approx 850\,000$), som klargjorde överlevnaden hos äldre (66 ± 12 år) patienter på vårdavdelning som klarat sig utan dialysbehandling, var efter fyra år bara

FÖRFATTAREN

Mikko Haapio är specialistläkare i invärtes medicin och nefrologi. Forskare vid forskningscentral för akutnefrologi i Vicenza, Italien 2007–2008. Sedan 2003 verksam vid HUCS nefrologiska klinik. Förbereder en avhandling om faktorer som påverkar mortaliteten hos patienter som får aktiv behandlig mot uremi. Andra forskningsintressen är kardiorenalt syndrom och faktorer som gäller akut nefrologi: nya markörer för akut njurskada samt akut dialys.



Figur 1.
Klassificering av akut njurskada enligt skadans svårighetsgrad (AKIN-klassificeringen, utvecklad på basis av RIFLE-klassificeringen). Ju mera kreatininhalten i plasma stiger eller urinutsöndringen minskar, desto svårare är skadan. Graden av skada (klass) väljs enligt den svåraste klassen. Klass 1 är den lindrigaste och klass 3 den svåraste (4). R = Risk, I = Injury, F = Failure.

cirka 70 procent av dem som insjuknat i AKI vid liv, jämfört med 84 procent av dem som inte haft AKI. Patienter som redan innan de insjuknande i akut njurskada hade kronisk njurinsufficiens löpte stor risk att behöva bestående dialysbehandling (10) – i ett material fick 30 procent av dessa patienter efter tre års uppföljning sådan behandling (11). I undersökningar som har gjorts på intensivvårdspatienter har konstaterats att dödsrisken under sjukhusvården är synnerligen stor för dem som råkat ut för AKI; mer än 50 procent hos dem som behövt dialysbehandling (12).

Orsaker till akut njurskada

I Tabell I uppräknas orsaker till och riskfaktorer för AKI. Här behandlas de viktigaste av dem noggrannare.

Ischemisk njurskada

Den vanligaste orsaken till akut njurskada är försämrad njurperfusion pga dehydrering, hypotension eller blödning, eller en kombination av dessa. Skadan uppkommer då genom ischemi i medulla (njurens inre skikt) och orsakar akut tubulusnekros. Situationen kompliceras dessutom ofta av läkemedel som påverkar njurens blodomlopp. Speciellt stor risk för AKI löper patienter som sedan

tidigare har någon form av kronisk njurinsufficiens, också mycket lindrig. Ischemisk AKI är vanlig hos äldre multisjuka patienter, där tillståndet konstateras på sjukhusets akutintag, samt postoperativt hos riskpatienter (t.ex. diabetiker).

Läkemedel

ACE-hämmare och angiotensin II-receptorhämmare kan i en akutsituation försämra njurarnas blodomlopp genom att orsaka för situationen inadekvat dilatation i den efferenta glomerulusarteriolen. Som en följd av detta, och speciellt om självregleringen av blodomloppet i glomeruli (och således hela njuren) är ansträngd till bristningsgränsen pga. dehydrering, kan användning av dessa läkemedel få glomerulusfiltrationen att kollapsa. NSAID-läkemedel kan i samma situation försämra glomerulusfiltrationen genom sin kontraherande verkan på den afferenta arteriolen. Om dehydreringen ytterligare förvärras av samtidig användning av diuretika, är risken för AKI stor. Med beaktande av hur mycket dessa läkemedel används, är dessa mekanismer för uppkomst av AKI allmänna.

Kontrastmedel

Den vanligaste orsaken till AKI näst efter hypoperfusion av njuren och nefrotoxiska

läkemedel är jodhaltiga kontrastmedel vid röntgen- och CT-undersökningar (13). Denna mekanism har bedömts stå bakom 11 procent av de AKI-fall som konstateras på sjukhus. Trots att förekomsten av kontrastmedelsnefropati sannolikt håller på att minska sedan man börjat förstå hur allvarlig den är och hur viktigt det är att förebygga den, har antalet kontrastmedelsundersökningar snabbt ökat de senaste åren, samtidigt som de görs på allt äldre och sjukare patienter. Det gör att också risken för AKI ökar. Kontrastmedelsnefropati är förknippad med betydligt ökad mortalitet; också efter standardisering för komorbiditet är dödsrisken cirka 5,5 gånger så stor som hos patienter som får kontrastmedel utan att utveckla AKI (13). Enligt vad man nu vet kan också gadoliniumbaserade magnetkontrastmedel orsaka akut njurskada, och i sällsynta fall s.k. nefrogen systemisk fibros hos patienter med kronisk njurinsufficiens (14).

Infektioner

Hos kritiskt sjuka patienter i intensivvård är den vanligaste orsaken till AKI septisk infektion, som ligger bakom 15–20 procent av intensivvårdsfallen. Dödligheten både under sjukhusvården och strax efter den är mycket stor, från 20 upp till t.o.m. 70 procent, speciellt beroende på om AKI är lindrig eller om dialysbehandling måste tillgripas (15, 16). Njurskada vid sepsis är sannolikt en invecklad kombination av hemodynamiska, immunologiska, toxiska och inflammatoriska faktorer (7, 17). Behovet av åtgärder för att man i framtiden bättre ska kunna förebygga, diagnostisera och behandla AKI hos intensivvårdspatienter är stort och av central betydelse för denna patientgrupps prognos.

Postoperativa tillstånd

Stora hjärt-kärloperationer är förknippade med betydande risk för AKI speciellt hos diabetiker, äldre och multisyuka patienter, samt sådana som redan preoperativt har nedsatt njurfunktion. I en finländsk undersökning, som är en av de största på området, där man undersökte incidensen och det prediktiva värdet av AKI hos hjärtopererade patienter, utvecklades AKI hos 19 procent av patienterna. Dödligheten inom 90 dygn var 8–33 procent beroende på RIFLE-klassificeringen (18).

Kardiorenalt syndrom

Akut eller kronisk svår hjärtsjukdom är förknippat med betydligt höjd risk för njur-

Tabell I. Riskfaktorer för och orsaker till akut njurskada

Riskfaktorer

- diabetes
- hög ålder
- kronisk njursvikt
- hypertension
- malignitet
- obstruktiv lungsjukdom
- leversjukdom

Vanliga orsaker

Vätskebrist

- svår diarré eller uppkastning, hög feber
- speciellt: ålderstigen patient, läkemedel och otillräckligt vätskeintag och/eller alltför stor förlust

Läkemedel

- ACE-hämmare och angiotensin II-receptorhämmare
- NSAID-läkemedel
- diuretika
- vissa antibiotika (t.ex. aminoglykosider, vankomycin)

Kontrastmedel

- jodhaltiga röntgen- och CT-kontrastmedel i stor dos (ofta)
- gadoliniumhaltiga magnetkontrastmedel (mera sällan)

Infektioner, speciellt sepsis

- speciellt hos kritiskt sjuka patienter (intensivvårdsavdelningar)

Postoperativ situation

- speciellt efter stora hjärt-kärloperationer

Försvårad, kronisk hjärtsvikt

- kardiorenalt syndrom

Rabdomyolys

Mer sällsynta orsaker

Postrenalt urinflödeshinder

- färre än fem procent av fallen
- t.ex. urinsten, prostatahyperplasi eller malignitet
- förhöjt intraabdominellt tryck (hos intensivvårdspatienter)

Akut tubulointerstitiell nefrit

- läkemedel
- sorkfeber
- myelom

Akut, snabbt progredierande glomerulonefrit

- vaskulit med njuraffektion (speciellt de s.k. ANCA-vaskuliterna)
- Goodpastures sjukdom

Trombotisk mikroangiopati

- hemolytiskt uremiskt syndrom (HUS) eller trombotisk trombocytopen purpura

Förgiftningar

- etylenglykol
- svampar (spindelskivling, murkla)

dysfunktion och -skada. Om hjärtsjukdomen anses leda till njurskada, är det frågan om kardiorenalt syndrom (19). Detta är ett växande problem när befolkningen åldras och diabetes blir vanligare och när allt sjukare patienter får aktiv vård. Om AKI uppkommer samtidigt med hjärtsjukdom, betyder det klart försämrad prognos (21, 22).

Rabdomyolys

Ischemi i en skelettmuskel gör att det i blodloppet frigörs bl.a. myoglobin, som har akut skadlig inverkan på njurtubuli; det orsakar ischemi i tubuluscellerna och direkt endoteltoxisk skada. Samtidigt gör det att myoglobin, kalcium och eventuellt vissa proteiner fälls ut i tubuli, vilket stör deras funktion. Rabdomyolys är ett vanligt fynd hos sjukhuspatienter och kan ibland t.o.m. leda till dialysbehandling, men om det är den enda orsaken till AKI har njurskadan till all lycka god prognos.

Ovanligare orsaker till akut njurskada

Akut interstitiell nefrit, vanligen orsakad av läkemedel eller virusinfektion (speciellt sorkfeber), är ovanligare än de ovannämnda orsakerna till AKI, men det är ändå ett tillstånd som rätt ofta konstateras hos sjukhuspatienter. AKI kan ibland vara svårgradig, men vanligen tillfrisknar njurarna helt och utan nämnvärda senare problem.

Graden av njurskada som orsakas av myelom beror i första hand på typen av myelom, på när behandlingarna sätts in och på behandlingssvaret (22). Cirka hälften av myelompatienterna utvecklar akut eller kronisk njurskada, och knappt 10 procent måste få dialys. De monoklonala lätta kedjorna som hör till myelom är nefrotoxiska om de förekommer rikligt; de ansamlas i det interstitiella rummet i tubuli (s.k. myelomnjure) och dessutom fälls de ut i tubuli, varvid patienten snabbt kan behöva dialys (23).

Interstitiella njursjukdomar, t.ex. akuta glomerulonefrit, kan orsaka AKI som är synnerligen svår och som snabbt får njurfunktionen att kollapsa. Exempel på detta är snabbt progredierande crescentglomerulonefrit och ANCA-vaskuliter. Diagnostiken av dessa grundar sig på blod- och urinfynd (snabbt stigande kreatininhalt i plasma och s.k. nefritfynd i urin) samt på njurbiopsi, som måste tolkas snabbt och med god sakkunskap, och behandlingen måste sättas in omedelbart.

Trombotisk mikroangiopati är en sällsynt grupp sjukdomar, där mikroskopiska trom-

ber bildas i olika organ, bl.a. njurarna, så att organfunktionen äventyras. AKI på denna grund kan vara synnerligen svårgradig och kräver nästan alltid dialysbehandling eller plasmabyte.

Njurskada orsakad av förgiftningar har blivit klart ovanligare under de senaste åren, men AKI konstateras fortfarande ibland vid vissa alkohol- och svampförgiftningar.

Behandling av akut njurskada

Behandlingen av akut njurskada kan indelas i traditionell eller konservativ behandling och akut dialysbehandling. Tabell II visar de huvudsakliga riktlinjerna för konservativ behandling av AKI. Tabell III visar indikationerna för dialysbehandling.

Konservativ behandling av akut njurskada

Vätskebrist

Om den akuta njurskadan beror på försämrad njurperfusion (s.k. prerenal AKI) och om perfusionsstörningen då behandlas i tid, korrigeras njurarnas funktionsstörning. Detta gäller lyckligtvis vid de flesta fall av AKI speciellt på sjukhusens akutintag, och om det är fråga om *de novo* AKI, dvs. en färsk skada utan tidigare kronisk njurinsufficiens. Snabbt insatt korrigerande av vätskebrist, i mån av möjlighet per os och på lätta indikationer också med intravenös hypoton eller fysiologisk koksaltlösning, är akutbehandlingen hörnsten. Vätskebristen kan ibland uppgå till flera liter, och man måste då ofta fortsätta vätsketillförseln efter akutskedet (som räcker cirka 1–3 timmar) men i lugnare takt och under noggrann uppföljning av behandlingens effekt. Urinmängden bör mätas ända från början av vätsketillförseln, vid behov med katetrisering. Om urinutsöndringen inte kommer igång tillräckligt väl (anuri/oliguri), och det börjar synas tecken på svår vätskebrida pga. vätsketillförseln (t.ex. ökad mängd vätska i lungorna), och speciellt om patienten samtidigt är uremisk, bör man överväga att sätta in dialys och konsultera nefrolog.

Hinder i urinflödet

Om patienten har anuri och man misstänker en postrenal orsak till AKI, dvs. akut njurskada som följd av ett hinder i urinflödet, måste det göras en diagnostisk bildundersökning för att klargöra situationen. Den undersökning som är lättast att ordna och som också är tillräckligt noggrann är ultraljudsundersök-

ning av urinvägarna. Om undersökningen görs skickligt kan man oftast se betydande hydronefros. När urinen ansamlas i njurarna uppstår en ischemisk tryckskada, och därför borde man kunna utesluta hydronefros hos en anurisk patient helst inom 12 timmar men senast inom ett dygn. Vid behov bör patienten skickas till en annan enhet inom hälso- och sjukvården för ultraljudsundersökning. Om hydronefros konstateras, remitteras patienten till en ingreppsradiolog eller urolog för vidare behandling.

Hyperkalemi

Förhöjd kaliumhalt i plasma är ett vanligt fynd hos uremipatienter, och om nivån är mer än 6,0–7,5 mmol/l måste man vidta omedelbara åtgärder för att sänka kaliumnivån. Första hjälpen är vätsketillförsel (se ovan, behandling av vätskebrist), kaliumbindande katjonbytare per os eller per rectum, furosemid som ökar kaliumutsöndringen samt intravenöst natriumbikarbonat om patienten är acidotisk. Vid svårare fall måste man överväga att sätta in glukos-insulininfusion, samt att ge kalciumglubionat om patienten har hjärtsymtom (EKG-förändringar).

Metabolisk acidosis

Uremiska AKI-patienter har ofta metabolisk acidosis, eftersom njurarnas förmåga att utsöndra vätejoner är nedsatt eller utsöndringen av HCO_3^- är ökad. Acidosen förvärrar hyperkalemin, och djup acidosis är ett livsfarligt tillstånd. Om acidosen är måttlig (pH i syrabasstatusen är 7,2–7,3) ger man bikarbonat, och denna åtgärd är ofta tillräcklig om diuresen fungerar. Om acidosen är svårare (pH < 7,1) och urinutsöndringen är knapp, är en omedelbar första åtgärd att ge bikarbonat, men med stor sannolikhet är det nödvändigt att sätta in dialys.

Symtomgivande vätskelast

Om en AKI-patient som följd av minskad diures och eventuell vätskebehandling får symtomgivande vätskelast, t.ex. hotande lungödem, ger man furosemid intravenöst (som bolus eller infusion). Detta kan också delvis korrigeras hyperkalemin, under förutsättning att diuresen fungerar. För att diuretikabehandling ska vara till nytta, måste man före administration av furosemid försäkra sig om att det finns tillräckligt med vätska intravaskulärt (normalt/förhöjt blodtryck, högt centralvenstryck). Om inte ens en stor dos furosemid ger tillräcklig diures inom 12–24

Tabell II.

Riktlinjer för konservativ behandling av akut njurskada

Tecken på vätskebrist

- korrigeras snabbt vätskebalansen (i första hand med 0,45–0,9-procentig koksaltlösning intravenöst)
- mät urinutsöndringen (på lätta indikationer med urinkateter)
- överväg dialysbehandling om urinutsöndringen är mindre än **50 ml på 12 timmar (anuri)** eller 400 ml på 24 timmar (oliguri) och man har försäkrat sig om att patienten har fått tillräckligt med vätska och/eller allvarliga tecken på vätskeretention börjar visa sig

Hinder i urinutflödet (postrenal orsak)

- konsultera radiolog (ultraljudsundersökning av urinvägarna) och vid behov urolog
- åtgärda snabbt hindret i urinflödet

Hyperkalemi

Kaliumhalt i plasma 6,0–7,5 mmol/l

- ordna med EKG-monitorering (hög T-våg? breddat QRS-komplex?)
- minimera tillförseln av kalium och sätt ut läkemedel som orsakar eller förvärrar hyperkalemi
- ge katjonbytare 15–50 g per rectum eller per os, vid behov upprepade gånger
- överväg att ge furosemid intravenöst för att öka kaliumutsöndringen om urin utsöndras
- ge 7,5-procentigt natriumbikarbonat intravenöst (transporterar kalium till det intracellulära rummet vid acidosis)
- överväg att sätta in infusion av glukos och insulin och var beredd att påbörja dialysbehandling om dessa åtgärder inte räcker till och speciellt om det finns patologiska hjärtfynd (EKG!)

Metabolisk acidosis

- ge som första åtgärd 7,5-procentigt bikarbonat intravenöst om pH i syrabasstatusen ("Astrup") är mindre än 7,2 och/eller HCO_3^- är under 15 mmol/l
- acidosis förvärrar hyperkalemi

Symtomgivande vätskelast

- pröva furosemid som 10–20 mg bolus intravenöst eller 10–20(–40) mg/h som intravenös infusion om lungödem förekommer och/eller förstörd volym cirkulerande blod konstaterats
- sätt ut diuretika och var beredd på att inleda dialys om diuretika inte ens i stora doser har tillräcklig effekt inom 12–24 timmar eller om symtomen är svåra

Rabdomyolys

- sörg för effektiv vätskning och riklig diures (och ge akt på den!), räcker vanligen vid lindrig rabdomyolys

Tecken på primär njursjukdom som orsak till AKI

- inled diagnostisk utredning
- fortsätt behandlingen enligt diagnosen (bl.a. ANCA-vasculiter, Goodpastures sjukdom o.s.v.)

timmar, ska man inte ge mera utan överväga att sätta in dialys.

Misstanke om att AKI orsakats av njursjukdom
Om blod- och urinfynden ger orsak att misstänka att en svår sjukdom i glomeruli eller njurparenkymet står bakom AKI, inleder man en omedelbar diagnostisk utredning och patienten remitteras till undersökning och behandling hos nefrolog.

Dialysbehandling vid akut njurskada

Antalet akuta dialyser har hela tiden ökat i antal. Detta beror på aktivare diagnostik och bättre behandlingsmöjligheter än tidigare, en bidragande orsak är även att den del av befolkningen som står i riskzonen för AKI snabbt har ökat. I Finland ges största delen av de akuta dialyserna på intensivvårdsavdelningar, men de ges också vid nefrologiska dialysenheter. Det finns nu för tiden många slags dialys; från kortvariga behandlingar för att avlägsna vätska till vanlig hemodialys, kontinuerlig hemofiltration och dialys av lätta kedjor för myelompatienter. Förutom att ändra längden på dialysen kan man individualisera den, och den s.k. dialysdoseringen kan justeras så att den passar den enskilda patienten, bl.a. genom att använda olika filter och blodpumps- och vätskeflödes hastigheter. Antikoagulansbehandling bidrar väsentligt till att behandling med dialys lyckas tekniskt, och det är också en viktig faktor för att behandlingen ska vara trygg för patienten.

I Tabell III uppräknas de vanligaste kriterierna för dialysbehandling. Huvudregeln är att man går till akut dialysbehandling om AKI är svårgradig och konservativ behandling inte har tillräcklig effekt, eller om fynden och symtomen på AKI är kritiska redan då tillståndet konstateras. Då är det skäl att omedelbart konsultera en nefrolog eller annan kollega som svarar för akut dialysbehandling.

Till slut

Akut njurskada är ett ständigt ökande problem inom vår hälso- och sjukvård. Med beaktande av hur dålig prognosen för AKI fortfarande ofta är, är aktiva och tillräckligt tidiga diagnostiska och terapeutiska åtgärder av största betydelse. Trots att det under de senaste åren har kommit fram nya, intressanta rön om de patofysiologiska mekanismerna vid AKI, så är tillståndets exakta uppkomstmekanismer fortfarande till stor del okända. När

Tabell III.

De vanligaste indikationerna för brådskande dialysbehandling vid akut njurskada. Man går till dialys om konservativ behandling inte räcker till, eller om fynden och symtomen på akut njurskada var svåra redan då skadan konstaterades.

Uremi

- snabb stegring av urea eller kreatinin i plasma (P-urea > 35 mmol/l, P-krea > 500 µmol/l)
- uremiska symtom (illamående, störningar i medvetandenivån, muskelryckningar, blödningstendens)

Hyperkalemi

- kalium i plasma över 6,5 mmol/l och/eller hjärtsymtom (EKG-fynd, rytmstörningar) och kaliumhalten sjunker inte med konservativa åtgärder

Metabolisk acidosis

- pH < 7,2 i blodets syra-basstatus och/eller HCO_3^- < 15 mmol/l, speciellt om patienten är anurisk och natriumbikarbonat inte har tillräcklig, omedelbar effekt
- diures, vätskeöverskott med svåra symtom
- ökad mängd vätska i lungorna som inte reagerar på behandling med diuretika eller behandling med övertrycksmask eller svåra hjärtsymtom
- anuri eller oliguri, dvs. urinmängd under 100–400 ml/dygn under 12–24 (se AKIN-klassificeringen)

Rabdomyolys

- myoglobin i plasma mer än 3 000–5 000 µg/l eller kreatinkinasa mer än 5 000 U/l samt ringa diures

Svår akut nefrologisk sjukdom

- ANCA-vaskuliter
- Goodpastures sjukdom
- trombotisk mikroangiopati

Svår förgiftning

- etylenglykol
- svampar (spindelskivling, murkla)

det gäller diagnostiken har tidiga markörer för AKI, som har utvecklats under de senaste åren, gett anledning till optimism. Med dem kan man diagnostisera AKI redan 1–2 dygn innan kreatininnivån i plasma stiger eller urinmängden minskar (24). Eftersom urvalet av dialysmetoder har blivit allt större, borde man sannolikt inleda individuellt anpassad akut dialysbehandling på utvalda patientgrupper i ett tidigare skede än hittills för att få största möjliga nytta av behandlingen och för att minska långtidskomplikationerna av AKI. För att man närmare ska kunna undersöka dessa faktorer pågår som bäst det riksomfattande

forskningsprojektet FINNAKI på intensivvårdsavdelningar och nefrologiska akutenheter. Forskningsresultaten kommer sannolikt i sinom tid att betydligt öka vår förståelse för AKI och dess behandlingsmetoder och på så sätt hjälpa dessa våra svårt sjuka patienter.

Mikko Haapio
HUCS Nefrologiska kliniken
Mejlans triangelsjukhus
Dialyscentralen Delta
Haartmansgatan 4
PB 372
00029 HNS

mikko.haapio@hus.fi

Referenser

1. United States National Center for Health Statistics, National Hospital Discharge Survey.
2. Forsström J, Pelanteri S: Somaattisen erikoissairaanhoidon vuodeosastotoiminta ja päiväkirurgia 2009, THL Helsingfors.
3. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P: Acute Dialysis Quality Initiative workgroup. 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(4):R204-212.
4. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Levin A: Acute Kidney Injury Network. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 2007;11(2):R31.
5. Ricci Z, Cruz DN, Ronco C: Classification and staging of acute kidney injury: beyond the RIFLE and AKIN criteria. *Nat Rev Nephrol*. 2011;7(4):201-208.
6. Lafrance JP, Miller DR: Acute kidney injury associates with increased long-term mortality. *J Am Soc Nephrol*. 2010;21(2):345-352.
7. Ostermann M, Chang RW: Acute kidney injury in the intensive care unit according to RIFLE. *Crit Care Med*. 2007;35(8):1837-43.
8. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus DC, De Bacquer D, Kellum JA: RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Crit Care*. 2006;10(3):R73.
9. Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW: Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol*. 2005;16(11):3365-70.
10. Pannu N, James M, Hemmelgarn BR, Dong J, Tonelli M, Klarenbach S: Alberta Kidney Disease Network: Modification of outcomes after acute kidney injury by the presence of CKD. *Am J Kidney Dis*. 2011;58(2):206-213.
11. Eggers PW: Has the incidence of end-stage renal disease in the USA and other countries stabilized? *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2011;20(3):241-245.
12. Murugan R, Kellum JA: Acute kidney injury: what's the prognosis? *Nat Rev Nephrol*. 2011;7(4):209-217.
13. McCullough PA: Contrast-induced acute kidney injury. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(15):1419-28.
14. Hasebroock KM, Serkova NJ: Toxicity of MRI and CT contrast agents. *Expert Opin Drug Metab Toxicol*. 2009;5(4):403-416.
15. Ahlström A, Tallgren M, Peltonen S, Räsänen P, Pettilä V: Survival and quality of life of patients requiring acute renal replacement therapy. *Intensive Care Med*. 2005;31(9):1222-28.
16. Schrier RW, Wang W: Acute renal failure and sepsis. *N Engl J Med*. 2004;351(2):159-169.
17. Wan L, Bagshaw SM, Langenberg C, Saotome T, May C, Bellomo R: Pathophysiology of septic acute kidney injury: what do we really know? *Crit Care Med*. 2008;36(4 Suppl):S198-203.
18. Kuitunen A, Vento A, Suojäranta-Ylinen R, Pettilä V: Acute renal failure after cardiac surgery: evaluation of the RIFLE classification. *Ann Thorac Surg*. 2006;81(2):542-546.
19. Lassus J, Haapio M: Kardiorenaalinen oireyhtymä. *Duodecim*. 2009;125(15):1623-32.
20. Cowie MR, Komajda M, Murray-Thomas T, Underwood J, Ticho B; POSH Investigators: Prevalence and impact of worsening renal function in patients hospitalized with decompensated heart failure: results of the prospective outcomes study in heart failure (POSH). *Eur Heart J*. 2006;27(10):1216-22.
21. Hillege HL, Nitsch D, Pfeffer MA, Swedberg K, McMurray JJ, Yusuf S, Granger CB, Michelson EL, Ostergren J, Cornel JH, de Zeeuw D, Pocock S, van Veldhuisen DJ; Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) Investigators: Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure. *Circulation*. 2006;113(5):671-678.
22. Dimopoulos MA, Terpos E, Chanan-Khan A, Leung N, Ludwig H, Jagannath S, Niesvizky R, Giral S, Fermand JP, Bladé J, Comenzo RL, Sezer O, Palumbo A, Harousseau JL, Richardson PG, Barlogie B, Anderson KC, Sonneveld P, Tosi P, Cavo M, Rajkumar SV, Durie BG, San Miguel J: Renal impairment in patients with multiple myeloma: a consensus statement on behalf of the International Myeloma Working Group. *J Clin Oncol*. 2010;28(33):4976-84.
23. Hutchison CA, Cockwell P, Stringer S, Bradwell A, Cook M, Gertz MA, Dispenzieri A, Winters JL, Kumar S, Rajkumar SV, Kyle RA, Leung N: Early reduction of serum-free light chains associates with renal recovery in myeloma kidney. *J Am Soc Nephrol*. 2011;22(6):1129-36.
24. Haapio M, Lassus J: Akuutin munuaisvaurion uudet merkkiaineet. *Duodecim*. 2010;126(22):2581- c89.

Summary

Acute kidney injury – cause and treatment

Acute kidney injury (AKI) is common among hospitalized patients and portends a poor prognosis of renal recovery and survival, especially among elderly and high-risk patients. Although research activity in this medical field is high, our knowledge of the pathophysiological mechanisms behind AKI is still far from adequate. An example of promising research results is the discovery of novel AKI biomarkers which allow detection of AKI 1 to 2 days earlier than by plasma creatinine measurement. A deeper understanding of factors related to AKI prevention and future progress in AKI diagnostics and treatment are, however, eagerly awaited. This article reviews present understanding of AKI, its etiology, and its clinical management, ranging from a conservative approach to acute renal replacement therapy.