

Äge neerukahjustus

Karl Erik Lillo^{1,2}

Äge neerukahjustus on sage sündroom, mis esineb ligikaudu ühel viiendikul hospitaliseeritud patsientidest ning on seotud suurenenud suremuse, krooniliste haiguste tekkeriski ja haiglaravi päevade arvuga. Äge neerukahjustus on ligikaudu 20%-l juhtudest ärahoitav ja sageli diagnoositud hilinemisega, mistõttu on suurenenud riskiga patsientidel oluline neerukahjustuse ennetamine ja neerufunktsiooni regulaarne jälgimine. Ägeda neerukahjustuse korral tuleb kiiresti selgitada välja selle põhjus, sest neerufunktsiooni taastamiseks võib vajalik olla põhjusest sõltuv ravi. Ülevaate eesmärk on kirjeldada ägeda neerukahjustuse põhjuseid, ennetust, diagnostikat ja ravi.

Äge neerukahjustus (ÄNK) on kliiniline sündroom, mida iseloomustab neerufunktsiooni kiire halvenemine, millega võib, aga ei pea kaasnema neerude struktuuraalne kahjustus. ÄNK ei ole eraldiseisev haigus, vaid heterogeenne sündroom, millel on palju erinevaid nii neeruväliseid kui ka neerudest lähtuvaid põhjuseid, mis võivad esineda ka ühel ajal (1).

ÄNK on defineeritud kui kreatiini taseme suurenemine vereseerumis $\geq 26,5 \mu\text{mol/l}$ 48 tunni jooksul, kreatiini taseme suurenemine $\geq 1,5$ korda üle baasväärtuse 7 päeva jooksul või oliguuria $< 0,5 \text{ ml/kg/h} \geq 6$ tunni jooksul (1). ÄNK on omakorda lähtuvalt raskusastmest jaotatud staadiumiteks (vt tabel 1). ÄNKi definitsioon on kokkuleppeline ja ajendatud uuringutest, mis on näidanud, et juba vähene neerufunktsiooni halvenemine, mis väljendub seerumi kreatiinisalduse suurenemises või oliguurias, on seotud suurenenud suremusega (2, 3). Eespool toodud definitsiooni soovitas 2012. aastal kasutusele võtta rahvusvaheline neeruhaiguste käsitlemise organisatsioon KDIGO (*Kidney Disease Improving Global Outcomes*) eesmärgiga ühtlustada kasutatavat terminoloogiat. Varem kasutusel olnud terminit „äge

neerupuudulikkus“ ei soovitata kasutada, kuna sellel puudub ühtselt aktsepteeritud definitsioon (1).

Eestis teadaolevalt ÄNKi levimust hinnatud ei ole. Peamiselt arenenud riikide uuringutel põhineva metaanalüüsi põhjal oli ÄNKi levimus kõigi hospitaliseeritud patsientide seas 23% ja intensiivravi patsientide seas 34%. Euroopas leiti ÄNKi levimuseks hospitaliseeritud patsientide seas 15% kuni 32%, levimus oli suurem lõunapoolsemates piirkondades (4).

ÄNK on eraldiseisev suremuse riskitegur, mis kohandatuna teiste riskitegurite suhtes tõstab suremusrisiki 1,4 kuni 1,9 korda (5–7). ÄNK on seotud haiglaravi pikema kestuse ja suurenenud tervishoiukuludega. ÄNK, millega kaasneb seerumi kreatiinisalduse suurenemine $\geq 44,2 \mu\text{mol/l}$, pikendab haiglaravi kestust keskmiselt 3,5 päeva (2). Ühendkuningriigis on leitud, et ÄNKiga seotud tervishoiukulud ületavad kopsu- ja nahavähiga seotud kombineeritud tervishoiukulusid (8).

ÄNK on sage sündroom, millel on oluline mõju patsiendi prognoosile, kuid sellest hoolimata on leitud, et ÄNKiga patsientide käsitus on sageli puudulik. Ühendkuning-

Eesti Arst 2024;
103(5):255–266

Saabunud toimetusse:
27.11.2023
Avaldamiseks vastu võetud:
23.01.2024
Avaldatud internetis:
23.05.2024

¹ Põhja-Eesti
Regionaalhaigla
anestezioloogiakliinik,
² Tartu Ülikool

Kirjavaheautor:
Karl Erik Lillo
karlerik.lillo@
regionaalhaigla.ee

Võttesõnad:
äge neerukahjustus, äge
neerupuudulikkus

Tabel 1. Ägeda neerukahjustuse staadiumid (1)

Staadium	Seerumi kreatiini	Diurees
I	Suurenemine $\geq 26,5 \mu\text{mol/l}$ või suurenemine 1,5–1,9 korda üle baasväärtuse	$< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ 6–12 tunni jooksul
II	Suurenemine 2,0–2,9 korda üle baasväärtuse	$< 0,5 \text{ ml/kg/h} \geq 12$ tunni jooksul
III	Suurenemine $\geq 353,6 \mu\text{mol/l}$ või suurenemine $\geq 3,0$ korda üle baasväärtuse või neeruasendusravi alustamine või alaealistel $\text{eGFR} < 17 \text{ ml/min/1,73 m}^2$	$< 0,3 \text{ ml/kg/h} \geq 24$ tunni jooksul või anuuria ≥ 12 tunni jooksul

riigis 2009. aastal läbi viidud analüüs näitas, et ainult 50% ÄNKiga patsientidest sai ravi, mida ekspertide sõnul võis pidada heaks (9). Seejuures oli 43%-l juhtudest haiglatekkeline ÄNK diagnoositud hilinemisega ning 21%-l juhtudest oli ÄNK etteaimatav ja ärahoitav (9). Mitmed uuringud on esile toonud puudusi ÄNKi käsitluses, eelkõige sündroomi (õigeaegses) diagnoosimises, vedelikubilansi jälgimises ja nefrotoksiliste ravimite manustamise peatamises (10, 11).

ETIOLOOGIA

ÄNKi põhjused on klassikaliselt jaotatud prerenaalseteks, renaalseteks ja postrenaalseteks (vt tabel 2). Prerenaalne neerukahjustus on põhjustatud neerude hüpopperfusioonist, renaalne neerukahjustus neerude struktuuralsest kahjustusest ja postrenaalne neerukahjustus kuseteede obstruktsioonist. Pikaajaline pre- või postrenaalne neerukahjustus võivad samuti viia neerude struktuuralse kahjustuse tekkeni. Renaalne neerukahjustus on omakorda jaotatud ägedaks tubulaarne kroosiks (ÄTN) ja oluliselt harvemini esinevaks teiste neeruhaiguste põhjustatud neerukahjustuseks (12).

Kodutekkeline ÄNK on ligikaudu pooltel juhtudel põhjustatud prerenaalsest neerukahjustusest, 27%-l juhtudest renaalsest neerukahjustusest (sh ÄTNist) ja 12%-l juhtudest postrenaalsest neerukahjustusest (13). Haiglatekkeline ÄNK on 55%-l juhtu-

dest põhjustatud ÄTNist, 39%-l juhtudest prerenaalsest neerukahjustusest, 3%-l juhtudest muust neeruhaigusest kui ÄTN ja 2%-l juhtudest postrenaalsest neerukahjustusest (14).

Prerenaalne neerukahjustus

Prerenaalne neerukahjustus on tingitud neerude hüpopperfusioonist, mis põhjustab glomeerulites filtratsioonirõhu languse ja sellest tingitud glomerulaarfiltratsiooni kiiruse (GFR) vähenemise. Neerude hüpopperfusiooni põhjusteks võivad olla hüpovoleemia, efektiivse ringleva vedelikumahu vähenemine, südame minutimahu vähenemine või venoosne pais. Lühiaegne prerenaalne neerukahjustus on tavaliselt pöörduv, kuid pikaajaline neerude hüpopperfusioon võib viia ÄTNi tekkeni (12).

Hüpovoleemia võib olla tingitud vähenenud vedelikutarbimisest, verejooksust või vedelikukaost läbi seedetrakti, neerude või naha. Hüpoalbumineemiaga kaasnev intravaskulaarse onkootse rõhu langus (näiteks hepatorenaalne või nefrootiline sündroom) ning süsteemse põletikureaktsiooniga kaasnev süsteemne vasodilatatsioon ja kapillaarileke (näiteks sepsis, äge pankreatiit või hepatorenaalne sündroom) põhjustavad vedeliku ekstravasatsiooni ja sellest tingitud efektiivse ringleva vedelikumahu vähenemise. Südamepuudulikkusest põhjustatud neerukahjustus võib esineda ka normo- või hüpervoleemia tingimustes,

Tabel 2. Ägeda neerukahjustuse põhjused (12)

Mehhanism	Põhjused
Prerenaalne neerukahjustus (30–60% juhtudest)	
Neerude hüpopperfusioon	Hüpovoleemia (vähenenud vedelikutarbimine, oksendamine, kõhulahtisus, verejooks, diureetikumid, hüperglükeemiast põhjustatud osmootne diurees, põletus, higistamine), hüpotensioon, sepsis, šokk, äge pankreatiit, südamepuudulikkus, hepatorenaalne sündroom, nefrootiline sündroom, intraabdominaalne kompartmentsündroom
Renaalne neerukahjustus (~ 40% juhtudest)	
Neeruarteri patoloogia	Neeruarteri trombemboolia või dissektsioon, suurte ja keskmiste veresoonte vaskuliidid
Väikeste veresoonte patoloogia	Trombootilised mikroangiopaatiad, neerude ateroemboolia
Glomeerulite patoloogia	Äge või kiiresti progresseeruv glomerulonefriit, vaskuliidid, infektsioosne endokardiit
Äge tubulaarne kroos	Isheemia, nefrotoksiinid, hemolüüs, rabdomüolüüs, radiokontrastaine
Äge interstitsiaalne nefriit	Ravimid, infektsioonid, süsteemsed autoimmuunsed haigused, neerusiiriku äge äratõuge
Intratubulaar obstruktsioon	Silindernefroopia (hulgimüeloom), tuumori lüüsi sündroom, kristalluuria, ravimid
Postrenaalne neerukahjustus (~ 10% juhtudest)	
Kuseteede obstruktsioon	Eesnäärme healoomuline hüperplaasia, pahaloormuline kasvaja, kuseteede konkremendid, verehüübed, kusiti striktuur, neurogeenne põis, retroperitoneaalne fibroos, papillaarne kroos

kui neerude verevarustuse häirumine on tingitud südame minutimahu vähenemisest või paisust neeruveenides. Intraabodminalne kompartmentsündroom, mis esineb enamasti intensiivravipatsientidel, põhjustab samuti paisu neeruveenidest ja sellest tingitud neerude hüperfusiooni (12).

Tavatingimustes aitab neerude hüperfusiooni korral stabiilset GFRi tagada angiotensiin II vahendatud neerude autoregulatsioon, mis põhjustab glomeerulite eferentsete arterioolide vasokonstriksiooni ja tõstab seeläbi filtratsioonirõhku. Angiotensiini konverteeriva ensüümi inhibiitorid (AKEI) ja angiotensiini retseptori blokaatorid (ARB) inhibeerivad eelkirjeldatud autoregulatiivset mehhanismi ning võivad soodustada neerukahjustuse teket. Mittesteroidsed põletikuvastased ained (MSPVA) põhjustavad glomeerulite aferentsete arterioolide vasokonstriksiooni, vähendavad seeläbi filtratsioonirõhku ja võivad samuti soodustada neerukahjustuse teket või põhjustada seda (12).

Äge tubulaarne kroos

ÄTN on neeru tubulaarrakkude äge kahjustus, mis on põhjustatud isheemiast,

nefrotoksiinidest või nende kombinatsioonist. Isheemilise ÄTNi põhjused on samad kui prerenaalsel neerukahjustusel, kuid tubulaarrakkude kahjustuse ja ÄTNi tekkeks peab neerude hüperfusioon olema pikaaegsem. Nefrotoksiline ÄTN on põhjustatud hemoglobiini, müoglobiini, radiokontrastaine, ravimite (vt tabel 3) vm nefrotoksiinide otsesest kahjustavast toimest tubulaarrakkudele (12).

Tubulaarrakkude kahjustus põhjustab nende apoptoosi või nekroosi, tubulaarrakud eralduvad basaalmembraanilt ja võivad põhjustada intratubulaarset obstruktsiooni. Samaaegne epiteelirakkude kahjustus põhjustab interstitsiaalset turset, mis soodustab isheemiat ning põletikumediaatorite vallandumist ja põletikurakkude infiltratsiooni neerukoosse (12).

Taastumisfaasis toimub allesjäänud tubulaarrakkude dediferentseerumine ja proliferatsioon ning seejärel rediferentseerumine küpseteks tubulaarrakkudeks (12). Taastumisfaasis paraneb GFR kiiremini kui tubulaarrakkude reabsorptsioonivõime, mistõttu võib esineda polüuuria ning liigne vedeliku ja elektrolüütide kadu (15).

Raske või pikalt kestva kahjustuse tagajärjel võib neerudes vallanduda maladaptiivne

Tabel 3. Nefrotoksilised ravimid toksilisuse mehhanismi alusel (12, 15)

Mehhanism	Ravimid
Prerenaalne neerukahjustus	
Neerude hüperfusioon	Antihüpertensiivsed ravimid, diureetikumid
Renaalne neerukahjustus	
Intrarenaalne vasokonstriksioon	MSPVAd, angiotensiini konverteeriva ensüümi inhibiitorid, angiotensiini retseptori blokaatorid, kaltsineuriini inhibiitorid, radiokontrastaine, noradrenaliin, kokaiin
Trombootiline mikroangiopaatia	Mitomütsiin, tsisplatiin, vaskulaarse endoteeli kasvufaktori inhibiitorid, kaltsineuriini inhibiitorid, klopidogreel, suukaudsed kontratseptiivid
Äge tubulaarne kroos	Aminoglükosiidid, amfoteritsiin, foskarnet, adefoviir, tsidofoviir, tenofoviir, tsisplatiin, ifosfamiid, raskmetallid, radiokontrastaine, paratsetamool, intravenoosne immuunglobuliin, orgaanilised lahused
Äge interstitsiaalne nefriit	Antibiootikumid (penitsilliinid, tsefalosporiinid, kinoloonid, sulfoonamiidid, rifampitsiin), allopurinool, MSPVAd, lingu- ja tiasiiddiureetikumid, mesalasiin, prootonpumba inhibiitorid, fenütoiin
Intratubulaarne obstruktsioon	Atsikloviir, sulfoonamiidid, metotrekstraat, suures annuses suukaudne fosfaat
Postrenaalne neerukahjustus	
Papillaarne kroos	MSPVAd
Uriiniretentsioon	Antikolinergilised ravimid, tritsüklilised antidepressandid

MSPVA – mittesteroidne põletikuvastane aine

paranemisprotsess, mida iseloomustab dediferentseerunud tubulaarrakude transformatsioon fibroblastideks, neerude sidekoestumine ja kroonilise neerukahjustuse teke (15). Proliferatiivsete signaalide üleaktivatsioon võib soodustada düsplastilise rakkude teket ja on leitud, et ÄTNi esinemine tõstab neerurakulise vähi tekkeriski (16).

Renaalne neerukahjustus

Renaalse neerukahjustuse põhjusteks võib lisaks ÄTNile olla neeruarteri või -veeni, neerude väikeste veresoonte, glomeerulite või interstiitsiumi kahjustus (12). Eelnimetatud põhjused on harvad, kuid nende varajane diagnoosimine on oluline, sest sageli on nende põhjustatud ÄNK spetsiifilise raviga pöörduv. Renaalse neerukahjustuse mehhanismideks võib olla neerude verevarustuse või tubulaarvoolu häirumine või glomeerulite otsene kahjustus.

Äge neeruarteri oklusioon (trombembolia või dissektsioon) põhjustab arteriaalse verevarustuse häirumist ja neeruinfarkti. Neeruveeni tromboos, mis kõige sagedamini kaasub neeruvähi või nefrootilise sündroomiga, põhjustab neeruveenis paisu ja sellest tingitud neeru hüperfusiooni. Trombootiliste mikroangiopaatiatega (trombotsütopeeniline trombootiline purpur ja hemolüütilis-ureemiline sündroom) kaasub väikeste veresoonte tromboseerumine ja verevarustuse häirumine (12).

Äge tubulointerstitsiaalne nefriit (ÄIN) põhjustab interstitsiaalset turset ja sellest tingitud tubulaarvoolu häirumist. ÄIN on tingitud ülitundlikkusreaktsioonist ravimile või infektsioonile ja harvem neeruhaaratusga süsteemsest haigusest või infektsioonist (näiteks hantaviirus). Ravimitekkeline ÄIN tekib tavaliselt mõni päev kuni mõni nädal ja harva alles mõni kuu pärast ravimi manustamise alustamist. Tuumori lüüsi sündroomi ja hulgimüeloomist põhjustatud silindernefropaatia korral tekib vastavalt kusihaape kristallide või paraproteiini ladestumisest põhjustatud tubulaarvoolu häirumine. Glomerulonefriidid, sh osa vaskuliite, põhjustavad glomeerulite otsese kahjustuse (12).

Postrenaalne neerukahjustus

Postrenaalne neerukahjustus on põhjustatud kuseteede obstruktsioonist, mille tagajärjel tõuseb retrograadselt intratubulaarne

rõhk, mis töötab vastu filtratsioonirõhule ja seeläbi vähendab GFRi. Postrenaalne neerukahjustus tekib tavaliselt alumiste kuseteede või kahepoolse ülemiste kuseteede obstruktsiooni korral.

Kui kuseteede obstruktsioon lahendatakse kiiresti (päevade jooksul) on postrenaalne neerukahjustus tavaliselt pöörduv (12). Pikaajase obstruktsiooniga kaasneb põletikurakkude infiltratsioon neerudesse, tubulaarrakude kahjustus ja interstitsiaalne fibroos, mis põhjustab pöördumatu neerukahjustuse, mis ei taandu ka obstruktsiooni lahenedes (17).

KLIINILINE PILT

ÄNKiga kaasnevad sümptomid ei ole enamasti spetsiifilised ja sõltuvad eelkõige neerukahjustuse põhjusest. Kuni tüsistuste tekkeni on ainukeseks ÄNKile spetsiifiliseks sümptomiks oliguuria, mis ei pruugi neerukahjustuse korral alati esineda. Seda enam on oluline neerufunktsiooni regulaarne jälgimine patsientidel, kellel on ÄNKi tekkerisk suurenenud. ÄNK võib avalduda ka eluohtliku seisundina, mille tüsistused, nagu raske hüperkaleemia ja kopsuturse, vajavad erakorralist sekkumist.

ÄNKi tüsistused on põhjustatud neerude eksetoorse, endokriinse ja metaboolse funktsiooni häirumisest. GFRi langus viib vedeliku ja uriiniga erituvate ainete peetuseni, mis võib muu hulgas põhjustada hüpervoleemiat, hüperkaleemiat ja hüponatreemiat. Ammooniumi häirunud eritumine ja vesinikkarbonaadi (HCO_3^-) pärsitud tootmine põhjustavad metaboolset atsidoosi. Ureemia võib muu hulgas avalduda entsefalopaatiaga, perdikardiidina või trombotsütopaatiast tingitud veritsusaja pikenemisena. ÄNKiga kaasuvad muutused ravimite farmakokineetikas ja -dünaamikas, mistõttu on neerukahjustuse sagedaseks tüsistuseks ravimtoksilisus (15).

ENNETAMINE

ÄNKi ennetamiseks on oluline euvoleemia ja neerude perfusiooni tagamine ning nefrotoksiinide manustamise vältimine või minimeerimine. Seda eriti patsientidel, kellel on suurenenud risk ÄNKi tekkeks. Lisaks tuleb suurenenud riskiga patsientidel neerukahjustuse õigeaegseks diagnoosimiseks regulaarselt hinnata neerufunktsiooni, jälgides seerumi kreatiini väärtust ja diureesi.

Tabel 4. Ägeda neerukahjustuse riskitegurid (1)

Patsiendist lähtuvad riskitegurid	Soodustavad riskitegurid
Hüповoleemia	Sepsis
Kõrge iga	Raske üldseisund
Naissugu	Šokk
Must rass	Põletus
Krooniline neeruhaigus	Trauma
Krooniline südame-, kopsu- ja maksahaigus	Kardiokirurgiline operatsioon (eriti kasutades kunstlikku vereringet)
Diabeet	Mahukas mittekardiokirurgiline operatsioon
Maliigsus	Nefrotoksiliste ravimite või kontrastaine manustamine
Aneemia	Loomsed või taimsed toksiinid

KDIGO ravijuhendis on välja toodud ÄNKi riskitegurid (vt tabel 4), kuid puudub süsteem riskitegurite alusel riskitaseme hindamiseks või kategoriseerimiseks (1). Soovituslik on lähtuda põhimõttest, et riskitegurite olemasolu viitab ÄNKi suurenenud tekkeriskile ning neil patsientidel tuleb pöörata suuremat tähelepanu neerukahjustuse ennetamisele ja neerufunktsiooni regulaarsele jälgimisele. KDIGO soovib kõigil suurenenud riskiga patsientidel seerumi kreatiini taset määrata vähemalt kord päevas ja diureesi jälgida kõikidel raskes üldseisundis patsientidel (1). Raskes üldseisundis patsientidel tuleks diureesi hinnata vähemalt iga 2 tunni tagant. Patsientidel, kellel esineb kõhulahtisus, oksendamine või sepsis, tuleks kaaluda seisundi stabiliseerumiseni AKEI, ARBi ja MSPVA manustamise peatamist (8)

Kontrastnefroopaatia ennetamine

Ameerika radioloogiakolledži ravijuhendis on soovitatud kontrastnefroopaatia ennetamiseks kõigil patsientidel enne intravaskulaarse kontrastaine manustamist määrata hinnanguline glomerulaarfiltratsiooni kiirus (eGFR). Patsientidel, kellel on kaasuv neeruhaigus või kes tarvitavad metformiini, soovitatakse eGFR määrata vahetult enne kontrastaine manustamist. Ülejäänud patsientide puhul võib lähtuda varasemast eGFR-i väärtusest, mis on saadud mitte varem kui eelneva 30 päeva jooksul (18).

eGFR < 30 ml/min/1,73 m² on intravaskulaarse kontrastaine manustamise suhteliseks vastunäidustuseks ja sel juhul soovitatakse kaaluda alternatiivseid uurin-gumeetodeid ning enne ja pärast kontrastaine manustamist rakendada infusioonravi

füsioloogilise lahusega. Puudub tõendus, et eGFR ≥ 30 ml/min/1,73 m² on intravaskulaarse kontrastaine manustamise korral iseseisvaks ÄNKi riskiteguriks. Patsientidel, kellel on ÄNK, soovitatakse kontrastaine kasutamisel samuti rakendada füsioloogilise lahusega infusioonravi ning olla ettevaatlik kontrastaine manustamisega, kuna neil ei pruugi seerumi kreatiini tasemel põhinev eGFR-i väärtus olla usaldusväärne (18).

DIAGNOOSIMINE

ÄNKi diagnoos lähtub seerumi kreatiini tasemest veres või diureesist, kuid mõlemad on kaudsed neerufunktsiooni näitajad, mis ei ole neeruspetsiifilised ja sõltuvad ka muudest teguritest peale GFRi.

Seerumi kreatiini tase sõltub lisaks GFRile patsiendi vanusest, soost, rassist, lihasmassist, toitumisest, füüsilisest koormusest ja teatud ravimitest (19). Kataboolsed seisundid nagu sepsis või maksakahjustus vähendavad kreatiini tootmist, mistõttu võib nende seisundite korral neerufunktsiooni taset GFRi põhjal ülehinnata (19, 20). Tsimetidiin ja trimetoprim vähendavad kreatiini eritumist ja võivad suurendada seerumi kreatiini taset ilma GFRi languseta (20). Seerumi kreatiinisaldust hinnatakse kontsentratsioonina, mistõttu on see mõjutatud patsiendi vedelikustaatuses ning hüpervoleemia või hüповoleemia võivad põhjustada vastavalt neerufunktsiooni ülevõi alahindamist (20). GFRi vähenemisel suureneb seerumi kreatiini poolestusaeg, mis raskendab neerukahjustuse õigeaegset diagnoosimist, kuna seerumi kreatiini tase suureneb alles 8 kuni 48 tundi pärast GFRi langust (1). GFRi vähesel kahanemisega ei pruugi seerumi kreatiini tase üldse suure-

neda (21). Tervel noorel inimesel peab tänu funktsionaalsele reservile GFR vähenema peaaegu 50%, enne kui seerumi kreatiini tase hakkab suurenema (22). Samas võivad kroonilise neeruhaigusega patsientidel, kellel on seerumi kreatiini baasväärtus kõrge, juba suhteliselt väikesed muutused seerumi kreatiini tasemes põhjustada seerumi kreatiinisalduse suurenemist $\geq 26,5 \mu\text{mol/l}$ ilma kaasuva ägeda neerukahjustuseta (20).

Diureesi hindamine on samuti kaudne neerufunktsiooni näitaja, kuid selle kombineerimine seerumi kreatiini taseme hindamisega suurendab ÄNKi diagnoosikriteeriumite tundlikkust (3). Diureesi on üldiselt võimalik sagedamini hinnata kui seerumi kreatiini taset ja diureesi hindamine võimaldab teatud juhtudel varasemat ÄNKi diagnoosimist (3). Samas ei ole oliguuria tundlik neerufunktsiooni languse näitaja ning ÄNK võib põhjusest sõltuvalt kulgeda ka ilma oliguuriata (20). Teatud juhtudel võib oliguuria olla normaalne füsioloogiline reaktsioon vastusena pikaajasele paastumisele ja hüповoleemiale, traumale või operatsioonile (20). Väga ülekaalulistel patsientidel võib kehakaalu suhtes diureesi hindamine täita ÄNKi diagnoosikriteeriumi ka normaalse neerufunktsiooni korral (1).

Kuna seerumi kreatiinisaldus ja diurees on kaudsed neerufunktsiooni näitajad, on üritatud leida uusi alternatiivseid biomarkereid, mis võiksid võimaldada nii neerukahjustuse varasemat diagnoosimist kui ka anda lisainfot neerukahjustuse põhjuse ja patofüsioloogiliste protsesside kohta. Seni on neid biomarkereid uuritud ainult kindlates kliinilistes situatsioonides ja need ei ole laialdases kliinilises kasutuses (20). Ainukeseks erandiks on seerumi tsüstatiin C (CysC), mis sarnaselt seerumi kreatiniiniga on kaudne GFRi näitaja (23). CysC toodetakse muutumatu kiirusega kõigis tuumaga rakkudes, mistõttu on see vähem mõjutatud patsiendi vanusest, soost, rassist ja lihassmassist (23). Samas on seerumi CysC tase mõjutatud teistest teguritest nagu kilpnäärme funktsioon, glükokortikosteroidravi, suitsetamine ja pahaloomulised kasvaja (20). Seerumi CysC tase võib teatud juhtudel olla täpsem GFRi näitaja kui seerumi kreatiinisaldus, kuid ÄNKi kontekstis ei ole piisavalt tõendust, et seerumi CysC oleks universaalselt tundlikum (varajase) neerukahjustuse diagnoosimisel (23, 24).

ÄNKi diagnoosimisel soovib KDIGO kõigil patsientidel määrata seerumi kreatiini, urea ja elektrolüütide tase ning hemogramm (1). Kindlasti tuleb määrata seerumi kaaliumi ja naatriumi sisaldus, kuid sageli kaasub ÄNKiga ka hüperfosfateemia ja hüpokaltseemia (25). Metaboolsete häirete hindamiseks tuleb määrata vere happe-aluse tasakaal (25). Ureemia esinemisel tuleb patsiente hinnata ureemiliste sümptomite suhtes. Ureemilise entsefalopaatiaga võivad muu hulgas kaasneda letargia, asteriksid, müokloonused ja teadvushäire ning perikardiit (15). ÄNKi diagnoosimisel on soovituslik määrata ka ÄNKi staadium, kuna see on seotud nii lühi- kui ka pikaajase prognoosi ja tüsistuse tekkeriskiga (1).

PÕHJUSE SELGITAMINE

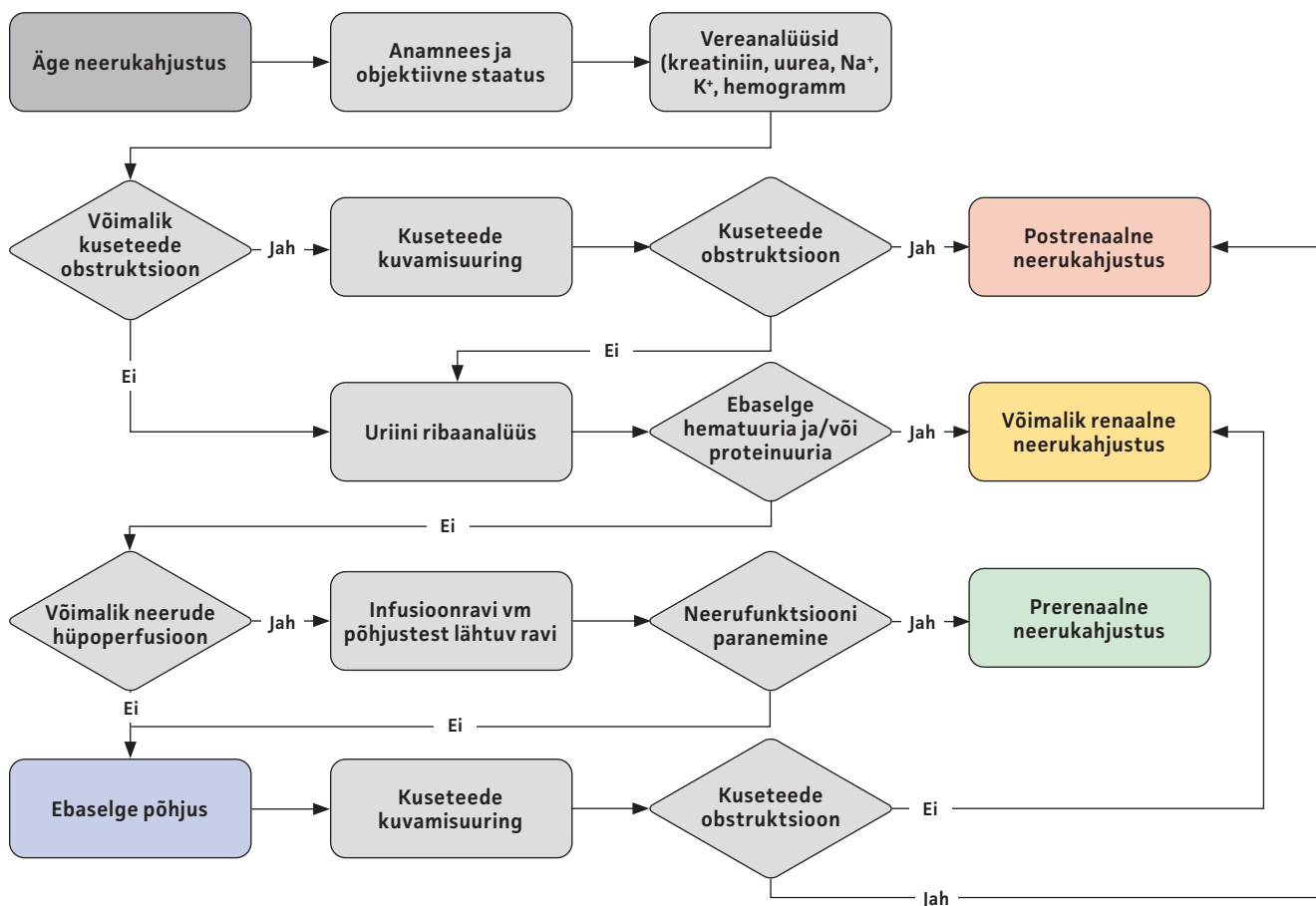
ÄNKi diagnoosimise järel on vajalik kohene põhjuse selgitamine (vt joonis 1). Põhjuse selgitamist tuleb alustada põhjalikust anamneesist ja staatuse objektiivsest hindamisest (1). Anamneesis on oluline keskenduda sündmustele, mis eelnesid neerukahjustuse tekkele (12).

Kõikidel patsientidel tuleb teha uriini ribaanalüüs ning kuseteede obstruktsiooni kahtluse korral kuseteede kuvamisuuring (1, 8). Prerenaalset neerukahjustust kinnitab neerufunktsiooni paranemine neerude perfusiooni paranemisel (12). Neerude perfusiooni parandamiseks võib sõltuvalt põhjusest olla vajalik infusioonravi ning harvem vasopressoorne, inotropne, vasodilatiivne ja/või diureetiline ravi.

Soovitav on konsulteerida nefroloogiga, kui ÄNKi põhjus jääb ebaselgeks või on tegemist võimaliku renaalse neerukahjustusega, mis võib vajada spetsiifilist ravi (8). Neerubiopsia on näidustatud harva ja seda peaks kaaluma, kui pre- ja postrenaalne neerukahjustus on välistatud ning renaalse neerukahjustuse põhjus jääb ebaselgeks või kui esmased uuringud viitavad renaalsele neerukahjustusele, mis võiks alluda haigusspetsiifilisele ravile (12).

Anamnees ja objektiivne leid

Anamneesis tuleb täpsustada ÄNKile eelnenud ja kaasuvad sümptomid, kaasuvad ägedad ja kroonilised haigused, patsiendi tarvitavad ravimid ning muud ÄNKile eelnenud tegurid, mis võiksid neerukahjustuse kujunemist soodustada, nagu operatsioonid või kontrastaine manus-



Joonis 1. Ägeda neerukahjustuse põhjuse selgitamine.

tamine (1). Neerukahjustusele eelnenud vähenenud vedelikutarbimine, oksendamine või kõhulahtisus võivad viidata prerenaalsele neerukahjustusele (1). Ravimitest on ÄNKiga kõige sagedamini seotud AKEI-d, ARBid, MSPVAd, antibiootikumid ja prootonpumba inhibiitorid (12). Reisisanamnees või kokkupuude närilistega võivad viidata harvematele neerukahjustuse põhjustele, näiteks malaariale või hantaviirusele (1).

Objektiivse staatus hindamisel on esmatähtis patsiendi vedelikustaatus hindamine. Kuivad limaskestad, aeglustunud kapillaartäitumus, vähetäitunud jugulaarveenid, tahhükardia, ortostaas ja hüpotensioon võivad viidata hüpovoleemiale (1, 12). Tursed, rägina kopsudes ja täitunud jugulaarveenid viitavad hüpervoleemiale (12). Vedelikustaatus aitab hinnata patsiendi vedelikubilansi jälgimine ja vajadusel igapäevane kaalumine (1).

Objektiivne leid võib anda vihjeid ka neerukahjustuse põhjuse kohta. Anuuria ja ületäitunud kusepõis viitab kuseteede

obstruktsioonile (12). Palavik jm infektsiooninähud viitavad võimalikule sepsisele ning palavik ja lööve võimalikule süsteemsele haigusele (12). Valutu hematuria on iseloomulik pahaloolumulisele kasvajale või glomerulonefriidile ja valulik hematuria ägedale kuseteede obstruktsioonile (12).

Uriinianalüüs

Kõigile ÄNKiga patsientidele soovitatakse teha uriini ribaanalüüs (1, 8). Prerenalse neerukahjustuse korral on see tavaliselt normaalse leiuga (1). Patsientidel, kellel esineb ebaselge põhjusega ÄNK ning hematuria ja/või proteiinuuria, mis ei ole selgitatav infektsiooni või kateteriseerimisest põhjustatud traumaga, tuleks kahtlustada võimalikku renaalset neerukahjustust (8). Kui uriini ribaanalüüsis on märkimisväärne proteiinuuria, tuleb proteiinuuria kvantifitseerimiseks täiendavalt määrata uriini albumiini või proteiini ja kreatiini suhe (25). Uriini sademe mikroskoopia võib samuti anda vihjeid ÄNKi põhjuse kohta (1).

Kuseteede kuvamisuuring

Kuseteede kuvamisuuring tuleb teha, kui ÄNKi põhjus on ebaselge või kui esineb kuseteede obstruktsiooni kahtlus või selle suur tekkerisk (8, 15). Eelistatud on ultraheliuuring, kuna selle tundlikkus hüdronefroosi hindamisel on üle 90% ja sellega ei kaasne kiirguskoormust ega kontrastaine manustamist (15). Püonefroosi kahtluse korral tuleb kuvamisuuring teha maksimaalselt 6 tunni ja teistel juhtudel 24 tunni jooksul (8).

Teadaoleva põhjusega ÄNKiga ei ole kuvamisuuring rutiinselt vajalik (15). Küll võib kuvamisuuring anda lisainfot juhtudel, kui jääb ebaselgeks, kas tegemist on ÄNKiga või esmakordselt diagnoositud kroonilise neeruhaigusega (8). Kroonilisele neerukahjustusele on iseloomulik neerude hüpoplaasia, parenhüümi õhenemine ja omandatud neerutsüstid (1, 25).

Täiendavad analüüsid

Sageli võivad ÄNKi põhjuse selgitamiseks olla vajalikud täiendavad analüüsid (vt tabel 5). Suurenenud põletikunäitajad viitavad võimalikule sepsisele ja natriureetilise peptiidi kõrgele tase võimalikule südamepuudulikkusele. Hemolüüsi, rabdomüolüüsi ja tuumori lüüsi sündroomiga kaasneb vastavalt erütrotsüütide, müotsüütide ja kasvaja-rakkudest vabanevate rakusiseste ainete sisalduse suurenemine veres. Nii hemolüüsi kui ka rabdomüolüüsiga kaasneb mikrohematuria, kuna uriini ribaanalüüs ei erista

hemo- ja müoglobiini. Glomerulonefriitide ja vaskuliitide diagnoosimiseks on vaja teha täiendavad seroloogilised ja immunoloogilised analüüsid ning hulgemüeloomi diagnoosimiseks uriini ja seerumi valkude elektroforees ning seerumi vabade ahelate määramine (25).

ÜLDINE RAVI

ÄNKi ravi aluseks on edasise neerukahjustuse vältimine, tüsistuste ennetus ja ravi ning haigusspetsiifiline ravi lähtuvalt ÄNKi põhjusest (vt joonis 2) (12, 15). Edasise neerukahjustuse vältimiseks tuleb tagada neerude perfusioon ning vältida või minimeerida nefrotoksiliste ravimite ja kontrastaine manustamist (1). Neerukahjustusega häirub neerude autoregulatsioon, mistõttu on eriti oluline tagada euvolemia ja stabiilne hemodünaamika (12). Tasub mees pidada, et nii hüpo- kui ka hüpervoleemia vähendavad neerude perfusiooni. Lisaks tuleks kaaluda ravi katkestamist AKEI, ARBi ja MSPVAdega, kuna need pärsivad neerude autoregulatsiooni ja võivad seeläbi neerukahjustust võimendada (8, 25). Ravimtoksilisuse ennetamiseks tuleks sõltuvalt neerufunktsiooni tasemest kohandada manustatavate ravimite annused (1).

Hüповoleemia korrigeerimiseks soovitab KDIGO kasutada isotoonilisi kristalloide ja vasomotoorse šoki korral manustada vasopressoreid. Diureetikumid on näidustatud ainult hüpervoleemia korrigeerimiseks

Tabel 5. Laboratoorsed analüüsid ägeda neerukahjustuse põhjuste selgitamiseks (25)

Ägeda neerukahjustuse põhjus	Laboratoorne diagnostika
Sepsis	Leukotsütoos, CRV ↑, PCT ↑
Südamepuudulikkus	NT-proBNP ↑
Äge pankreatiit	Lipaas ↑, amülaas ↑
Hepatorenaalne sündroom	Bil ↑, INR ↑, Alb ↓
Nefrootiline sündroom	Alb ↓, Chol ↑, proteiinuuria > 3,5 g/1,73 m ² /d
Hemolüüs, sh trombootilised mikroangiopaatiad	Hgb ↓, Hapto ↓, Bil ↑, LDH ↑, vereäiges skisotsüüdid, mikrohematuria, trombootiliste mikroangiopaatiatega lisaks trombotsütopeenia
Rabdomüolüüs	CK ↑, Myogl ↑, mikrohematuria
Tuumori lüüsi sündroom	Kusihape ↑, LDH ↑
Glomerulonefriidid ja vaskuliidid	Seroloogilised ja immunoloogilised uuringud
Silindernefroopia (hulgemüeloom)	ESR ↑, seerumi ja uriini valkude elektroforees, seerumi vabad ahelad

CRV – C-reaktiivne valk; PCT – prokaltsitoniin; NT-proBNP – B-tüüpi natriureetilise propepetiidi N-fragment; Bil – bilirubiin; INR – protrombiini aeg; Alb – albumiin; Chol – kolesterool; Hgb – hemoglobiin; Hapto – haptoglobiin; LDH – laktaadi dehüdrogenaas; CK – kreatiini kinaas; Myogl – müoglobiin; ESR – erütrotsüütide settekiirus

ja rutiinselt ÄNKi raviks need soovitatud ei ole, sest diureetikumid ei mõjuta ÄNKi kulgu, ei vähenda neeruasendusravi (NAR) vajadust ega kiirenda neerufunktsiooni taastumist (1).

Hüperglükeemia on seotud halvema prognoosiga, mistõttu on KDIGO ravijuhendis soovitatud vältida hüperglükeemiat ja vajaduse korral rakendada insuliinravi (1). KDIGO soovib veresuhkru eesmärkväärtuseks 6,1–8,3 mmol/l (1). Rahvusvaheline endokrinoloogiaselts ja Ameerika diabeediassotsiatsioon soovivad hospitaliseeritud patsientidel seada veresuhkru eesmärkväärtuseks 7,8–10,0 mmol/l, kuna madalam eesmärkväärtus ei paranda prognoosi ja on seotud rohkemate insuliinravist põhjustatud kõrvaltoimetega (26, 27).

Soovitatav on konsulteerida nefroloogiga, kui ÄNK ei allu ravile, esinevad ÄNKist põhjustatud tüsistused või esineb III staadiumi ÄNK või kui patsiendil on neerusiirik või IV–V staadiumi krooniline neeruhaigus (eGFR < 30 ml/kg/1,73 m²) (8).

TÜSISTUSTE RAVI

ÄNKi tüsistused, mis võivad vajada erakorralist sekkumist, on hüperkaleemia, hüpervoleemia, metaboolne atsidoos ja sümptomaatiline ureemia.

leemia, metaboolne atsidoos ja sümptomaatiline ureemia. Ühe või mitme eelnimetatud medikamentoosle ravile mittealluva tüsistuse esinemine on erakorralise neeruasendusravi näidustuseks (8).

Hüperkaleemia medikamentoosne ravi

Ravi sõltub hüperkaleemia raskusastmest ja tekkekiirusest. Hüperkaleemia võimalikeks ravivõteteks on kaaliumi kardiotoksilisuse vähendamine (kaltsium), kaaliumi rakusisse ruumi liikumise soodustamine (insuliin, salbutamool, naatriumvesinikkarbonaat) ja kaaliumi eritumise soodustamine (diureetikumid, enteralsed kaaliumisidujad, dialüüs) (28). Kui kaaliumi seerumitase on ≥ 6,5 mmol/l, tuleb rakendada pidevat kardiomonitoringut (29).

Hüperkaleemiast põhjustatud elektrokardiograafiliste muutuste (teravnend T-sakid, lamedad või puuduvad p-lained, laiunud QRS-kompleks, siinuslaine, bradükardia, ventrikulaarne tahhükardia) esinemisel tuleb manustada kaltsiumi. Soovituslik annus on 10 ml 10% kaltsiumkloriidi või 30 ml 10% kaltsiumglükonaati 5 minuti jooksul veenisisesi. Toime avaldub 1 kuni

Üldine ja tüsistuste ravi		Spetsiifiline ravi lähtuvalt põhjusest			
Euvoleemia ja stabiilse HD tagamine	Nefrotoksiinide vältimine	Hüpvoleemia	Vedelikuasendus	Hemolüütilis-ureemiline sündroom	± TPV, ± C5 inhibiitor
Ravimite annuste korrigeerimine	Hüperglükeemia vältimine	Sepsis	Antibiootikumid, vedelikuasendus, ± vasopressorid	Glomerulonefriit	immunosupressioon, ± TPV
Hüperkaleemia	Kaltsium, insuliin, salbutamool, diureetikumid, enteralsed kaaliumisidujad, hemodialüüs	Südamepuudulikkus	± diureetikumid, ± vasodilataatorid, ± inotroobid	Nefrotoksiline neerukahjustus	Nefrotoksiini manustamise lõpetamine
Hüpervoleemia	Vedelikupiirang, diureetikumid, hemodialüüs	Hepatorenaalne sündroom	Albumiin, vasokonstriktorid, ± maksasiirdamine	Ravimitekkeline äge interstitsiaalne nefriit	Põhjustava ravimi lõpetamine, ± glükokortikoidid
Metaboolne atsidoos	Naatriumvesinikkarbonaad, hemodialüüs	Intraabdominaalne kompartment-sündroom	Intraabdominaalne dekompresioon	Silindernefropaatia (hulgimüeloom)	Keemiaravi
Sümptomaatiline ureemia	Hemodialüüs	Äge neeruarteri oklusioon	Antikoagulatsioon, ± revaskuleeritav ravi	Neeruveeni tromboos	Antikoagulatsioon
		Trombotsütopeeniline trombootiline purpur	TPV, ± immunosupressioon	Kuseteede obstruktsioon	Obstruktsiooni lahendamine

HD – hemodünaamika; TPV – terapeutiline plasmavahetus; C5 – komplemendi komponent 5

Joonis 2. Ägeda neerukahjustuse ravi (1, 12, 15, 29, 31, 34).

3 minutiga ja püsib 30 kuni 60 minutit. Ravimi manustamise järel tuleb korrata elektrokardiogrammi ja muutuste püsimisel tuleb 5 minuti pärast manustada korduvalt samas annuses kaltsiumi (29).

Kui kaaliumi seerumitaseme on $\geq 6,0$ mmol/l, tuleb manustada 10 toimeühikut insuliini koos 25 g glükoosiga veenisisesi 15–30 minuti jooksul (29). Toime avaldub 15 kuni 30 minutiga, (maksimaalne toime 30 kuni 60 minutiga) ja püsib 4 kuni 6 tundi (29). Eeldatav kaaliumi seerumitaseme langus on 0,9–1,1 mmol/l (28). Kui ravi eel oli vere-suhkru väärtus < 7 mmol/l, tuleb pärast esmast glükoosi manustamist hüpop-glükeemia ennetamiseks manustada 25 g glükoosi 5 tunni jooksul (29).

Insuliinile täiendavalt võib manustada inhalatsioonina 10 kuni 20 mg salbutamooli (29). Inhaleeritava salbutamooli maksimaalne toime avaldub 15 kuni 30 minutiga ja püsib 4 kuni 6 tundi (29). Eeldatav kaaliumi seerumitaseme langus on 0,5–1,0 mmol/l, kuid 20–40%-l patsientidest jääb langus alla 0,5 mmol/l (28).

Lingu- ja tiasiiddiureetikumid soodustavad kaaliumi eritumist uriiniga, kuid oliguuria korral võivad need olla väheefektiivsed ja vajalikud võivad olla suured annused (12). Enteraalsetest kaaliumisidujatest on Eestis kasutusel ainult kaltsium-polüstüreensulfonaat, mille toime avaldub korduval manustamisel alles 1 kuni 5 päeva jooksul, mistõttu tuleks raske hüperkaleemia raviks seda kasutada ainult lisana kiirema toimega ravivõtetele (28, 29). Naatriumvesinikkarbonaati (NaHCO_3) soovitakse hüperkaleemia raviks kasutada ainult kaasuva raske metaboolse atsidoosi korral ($\text{pH} < 7,2$) ja rutiinselt ei ole NaHCO_3 kasutamine soovitatud (28, 30). Lisaks eespool mainitud ravisoovitustele tuleks lõpetada hüperkaleemiat soodustavate ravimite ja kaalumipreparaatide manustamine (12).

Metaboolse atsidoosi medikamentoosne ravi

Ainult ÄNKist põhjustatud metaboolse atsidoosiga on NaHCO_3 manustamine näidustatud, kui HCO_3^- tase langeb alla 15–18 mmol/l. Laktatsidoosi esinemisel soovitatakse NaHCO_3 manustada ainult raske metaboolse atsidoosi korral, kui arteriaalne pH on $< 7,10$ – $7,15$; eesmärk on saavutada $\text{pH} > 7,15$ – $7,20$. Kõrgema pH -väärtuse puhul ei soovitata manustada NaHCO_3 , sest kiire

atsidoosi korrigeerimine võib põhjustada hüpokaltseemiat ja sellest tingitud südame minutimahu vähenemist, hüpervoleemiat ning soodustada intratsellulaarset atsidoosi (12).

PÕHJUSEST SÕLTUV RAVI

Sõltuvalt neerukahjustuse põhjusest võib lisaks üldisele ravile olla vajalik haigus-spetsiifiline ravi. Südamepuudulikkusest põhjustatud ÄNKi raviks on sõltuvalt hüdratatsiooni seisundist ja kudede perfusioonist näidustatud diureetikumravi, inotropne ja/või vasodilatiivne ravi (31). Hepatorenalse sündroomi raviks on näidustatud albumiin kombinatsioonis vasokonstriktoritega (terlipressiin, noradrenaliin või midodriin ja okreotiid) ning ravile mittealluvatel juhtudel erakorraline maksasiirdamine (32). Glomerulonefriitide ja vaskuliitide raviks kasutatakse immuunsupressiivset ravi, mida teatud juhtudel kombineeritakse plasmavahetusega (33). Plasmavahetus on näidustatud ka osa trombootiliste mikroangiopaatiatega kulgevate sündroomide (trombotsütopeeniline trombootiline purpur, ravile allumatu ja atüüpiline hemolüütilis-ureemiline sündroom) korral (34). Hulgimüeloomist põhjustatud silindernefroopaatia raviks kasutatakse keemiaravi (35).

Ravimist põhjustatud ÄNKi korral tuleb lõpetada seda põhjustava ravimi manustamine ja ravimist põhjustatud ägeda tubulointerstitsiaalse nefriidi raviks kasutatakse raskematel juhtudel ka glükokortikoide, kuigi nende efektiivsuse kohta puudub tugev tõendus. Antikoagulandid on näidustatud neeruveeni tromboosi ja neeruarteri ägeda oklusiooni esinemisel, neist viimase korral võib vajalik olla ka revaskulariseeriv ravi. Ägeda ülemiste kuseteede obstruktsiooni esinemisel on näidustatud nefrostoomia või kusejuha stentimine ja alumiste kuseteede obstruktsiooni korral kusepõie kateteriseerimine või epitsüstostoomia (15).

NEERUASENDUSRAVI

NARi alustamise otsuse tegemisel on nii KDIGO kui ka teistes ravijuhendites soovitatud lähtuda analüüsides trendidest ja patsiendist tervikuna, mitte ainult seerumi kreatiini, urea või kaaliumi väärtusest (1, 8). Erakorralise hemodialüüsi rakendamisel soovitatakse vältida rangluualuse veeni kanüleerimist, kuna see võib põhjustada veeni stenoosi (1). Rangluualuse veeni

stenoos on aga vastunäidustus arteriovenoosse veenitee rajamiseks, mille vajadus võib tekkida edaspidi püsiva hemodialüüs-ravi näidustuse tekkel.

ÄNKi esinemisel on eelistatud NARi meetodiks hemodialüüs. Ebastabiilse hemodünaamika, koljusisese rõhu tõusu või ägeda peatraumaga patsientidel soovitatakse eelistada pidevat hemodialüüsi, kuna sellega kaasnevad väiksemad muutused hemodünaamikas (1).

PROGNOOS JA JÄRELRAVI

Kellumi jt uuringus ilmnes, et II–III staadiumi ÄNKi korral taastub neerufunktsioon 64%-l juhtudest 7 päeva jooksul ja 10%-l juhtudest kauem kui 7 päeva jooksul. 26%-l juhtudest ei olnud haiglaravi lõpuks neerufunktsioon taastunud, kuid see ei välista hilisemat neerufunktsiooni taastumist (36).

Lisaks suurenenud suremusriskile on ÄNKi korral tõusnud krooniliste haiguste tekke risk. ÄNKi esinemine tõstab kroonilise neeruhaiguse tekke riski 9 korda (37) ja kardiovaskulaarse suremuse riski 86% (38), mistõttu tuleb ÄNKi järel pöörata tähelepanu edasise nefroproteksiooni vajadusele ja kardiovaskulaarse riski minimeerimisele. Vaatamata suurenenud krooniliste haiguste tekkeriskile on leitud, et ÄNKi järel näidustuse olemasolu korral ordineeritakse väiksema tõenäosusega ravi AKEI või ARBiga ja ravi mitteordineerimine on seotud suurenenud suremusega (39). Oluline on vältida ka korduvat neerukahjustust, sest iga järgnev ÄNKi episood tõstab ühe aasta suremust 5 korda (36).

ÄNKi järel on oluline patsientide järelkontroll, et hinnata kroonilise neeruhaiguse (KNH) teket või süvenemist. KDIGO ravijuhendis on soovitatud ÄNKi järel 3 kuu möödudes kõiki patsiente hinnata KNH tekke või süvenemise suhtes (1) ning Eesti KNH ravijuhendis on soovitatud patsiente jälgida 2 kuni 3 aasta jooksul KNH tekke suhtes, hinnates vähemalt kord aastas patsiendi neerufunktsiooni (40). Soovitatav on kõik patsiendid, kellel ÄNKi järel on eGFR ≤ 30 ml/min/1,73 m², suunata nefroloogi vastuvõtule (8).

TÄNUAVALDUS

Suur tänu dr Liisi Leisile asjatundlike kommentaaride ja viidete eest.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoril puudub huvide konflikt seoses artiklis kajastatud teemaga.

SUMMARY

Acute Kidney Injury

Karl Erik Lillo^{1,2}

Acute kidney injury is a common syndrome, affecting about one in every five hospitalized patients, and linked to increased mortality, risk of chronic disease and length of stay. Acute kidney injury is preventable in around 20% of cases and is often belatedly diagnosed. For these reasons, prevention and regular assessment of kidney function are important in high-risk patients. In case of acute kidney injury, it is essential to promptly identify the cause, as cause-specific treatment might be needed to restore kidney function. The aim of this review is to describe the causes, prevention, diagnosis, and treatment of acute kidney injury.

KIRJANDUS/REFERENCES

- Kellum JA, Lameire N, Aspelin P, et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Supplement* 15. 2012;2:1–138.
- 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 Nov;16:3365–70.
- Vaara ST, Parviainen I, Pettilä V, Nisula S, Inkinen O, Uusaro A; FINNAKI Study Group. Association of oliguria with the development of acute kidney injury in the critically ill. *Kidney Int* 2015;9.
- Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, et al. World incidence of AKI: a meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013;8:1482–93.
- Coca SG, Peixoto AJ, Garg AX, Krumholz HM, Parikh CR. The prognostic importance of a small acute decrement in kidney function in hospitalized patients: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2007;50:712–20.
- Jurawan N, Pankhurst T, Ferro C, et al. Hospital acquired Acute Kidney Injury is associated with increased mortality but not increased readmission rates in a UK acute hospital. *BMC Nephrol* 2017;18:317.
- LaFrance JP, Miller DR. Acute kidney injury associates with increased long-term mortality. *J Am Soc Nephrol* 2010;21:345–52.
- Acute kidney injury: prevention, detection and management. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2019.
- Steward J, Finlay G, Smith N, Kelly K, Mason M. Adding Insult to Injury. A review of the care of patients who died in hospital with a primary diagnosis of acute kidney injury (acute renal failure). A report by the National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. 2009. https://www.ncepod.org.uk/2009report1/Downloads/AKI_summary.pdf.
- Joslin J, Wilson H, Zubli D, et al. Recognition and management of acute kidney injury in hospitalised patients can be partially improved with the use of a care bundle. *Clin Med* 2015;15:431–6.
- Aitken E, Carruthers C, Gall L, Kerr L, Geddes C, Kingsmore D. Acute kidney injury: outcomes and quality of care. *QJM* 2013;106:323–32.
- Johnson RJ, Floege J, Tonelli M. *Comprehensive Clinical Nephrology*. 7th ed. Elsevier; 2023.
- Wang Y, Wang J, Su T, Qu Z, Zhao M, Yang L; ISN AKF Oby25 China Consortium. Community-Acquired Acute Kidney Injury: A Nationwide Survey in China. *Am J Kidney Dis* 2017;69:647–57.
- Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2002;39:930–6.
- Levey AS, James MT. Acute kidney injury. *Ann Intern Med* 2017;167.
- Peired AJ, Antonelli G, Angelotti ML, et al. Acute kidney injury promotes development of papillary renal cell adenoma and carcinoma from renal progenitor cells. *Sci Transl Med* 2020;12.

¹ University of Tartu, Estonia, ² Anaesthesiology Clinic, The North Estonia Medical Centre, Tallinn, Estonia

Correspondence to: Karl Erik Lillo
karlerik.lillo@regionaalhaigla.ee

Keywords: acute kidney injury, acute renal failure

17. Chevalier RL, Forbes MS, Thornhill BA. Ureteral obstruction as a model of renal interstitial fibrosis and obstructive nephropathy. *Kidney Int* 2009;75:1145–52.
18. American College of Radiology. ACR Manual On Contrast Media. 2023. https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/Clinical-Resources/Contrast_Media.pdf.
19. Delanaye P, Cavalier E, Pottel H. Serum creatinine: not so simple! *Nephron*. 2017;136:302–8.
20. Ostermann M, Joannidis M. Acute kidney injury 2016: diagnosis and diagnostic workup. *Crit Care* 2016;20:29.
21. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *Lancet* 2019;394:1949–64.
22. Ronco C, Bellomo R, Kellum J. Understanding renal functional reserve. *Intensive Care Med* 2017;43:917–20.
23. Bagshaw SM, Bellomo R. Cystatin C in acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:533–9.
24. Ostermann M, Zarbock A, Goldstein S, et al. Recommendations on Acute Kidney Injury Biomarkers From the Acute Disease Quality Initiative Consensus Conference: A Consensus Statement. *JAMA Netw Open* 2020;3.
25. Steddon S, Chessser A, Cunningham J, Ashman N. Oxford Handbook of Nephrology and Hypertension. 2nd ed. Oxford University Press; 2014.
26. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, et al. on behalf of the American Diabetes Association. 16. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care* 2023;46(Suppl 1):S267–S278.
27. Korytkowski MT, Muniyappa R, Antinori-Lent K, et al. Management of hyperglycemia in hospitalized adult patients in non-critical care settings: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2022;107:2101–28.
28. Alonzo A, Harrison A, Baines R, Chu A, Mann S, MacRury M. Clinical practice guidelines treatment of acute hyperkalaemia in adults. *Renal Association*; 2020.
29. Lott C, Truhlfäß A, Snzo A, et al. ERC Special Circumstances Writing Group Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2021;161:152–219.
30. Dépret F, Peacock WF, Liu KD, Rafique Z, Rossignol P, Legrand M. Management of hyperkalemia in the acutely ill patient. *Ann Intensive Care* 2019;9:32.
31. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021;42:3599–726.
32. Biggins SW, Angeli P, Garcia-Tsao G, et al. Diagnosis, evaluation, and management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis and hepatorenal syndrome: 2021 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology* 2021;74:1014–48.
33. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. *Kidney Int* 2021;100:S1–S276.
34. Arnold DM, Patriquin CJ, Nazy I. Thrombotic microangiopathies: a general approach to diagnosis and management. *CMAJ* 2017;189:E153–E159.
35. Dimopoulos MA, Moreau P, Terpos E, et al. EHA Guidelines Committee. ESMO Guidelines Committee. Multiple myeloma: EHA-ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 2021;32:309–22.
36. Kellum JA, Sileanu FE, Bihorac A, Hoste EA, Chawla LS. Recovery after Acute Kidney Injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195:784–91.
37. Saran R, Li Y, Robinson B, Abbott KC, et al. US Renal Data System 2015 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. *Am J Kidney Dis* 2016;67(3 Suppl 1):Svii, S1–305.
38. Odutayo A, Wong CX, Farkouh M, et al. AKI and long-term risk for cardiovascular events and mortality. *J Am Soc Nephrol* 2017;28:377–87.
39. Leung KC, Pannu N, Tan Z, et al. Contrast-associated AKI and use of cardiovascular medications after acute coronary syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014;9:1840–8.
40. Kroonilise neeruhaiguse ennetus ja käsitus. 2017. <https://ravijuhend.ee/tervishoiuvarav/juhendid/199/kroonilise-neeruhaiguse-ennetus-ja-kasitus>.

Serotoniini tagasihaarde inhibiitorite ja suukaudsete antikoagulantide koostoimel kasvab suure verejooksu risk

Serotoniini tagasihaarde inhibiitorid (SSRI) on ühed sagedamini ordineeritud antidepressandid. Nende kasutamisel kasvab suure verejooksu (letaalne või koljusisene või kriitiliste elundite verejooks või hemoglobiini taseme langust 20 g/L ja enam põhjustav verejooks) risk. Suukaudseid antikoagulante (SAK) ordineeritakse laialdaselt kodade virvendusarütmiaga patsientidele. Sagedasti vajavad südamehäiretega patsiendid ravi nii SSRI kui ka

antikoagulantidega. Vähe on andmeid suure verejooksu riski kohta SSRI ja SAKi (nii otsesed antikoagulandid kui ka K-vitamiini antagonistid) samaaegse kasutamise korral.

Kanada McGilli ülikoolis valminud populatsioonipõhise uuringus analüüsiti Ühendkuningriigi 2000 esmatasandi praksise andmeid aastatest 1998–2021 suure verejooksu esinemise riski patsientidel, kes kasutasid ühel ajal SSRIid ja SAKi, võrreldes patsientidega, kes kasutasid ainult suukaudseid antikoagulante.

Analüüsil ilmnes, et SSRI ja SAKi samaaegsel kasutamisel oli suure verejooksu risk keskmiselt 33% suurem kui ainult SAKi kasu-

tamisel. Sealjuures kasvas SSRI ja SAKi üheaegsel kasutamisel suure verejooksu risk esimesel kuul kuni 74% ja hakkas kuue kuu möödumisel aeglaselt vähenema. SSRI ja SAKi koostoimel kasvanud suure verejooksu risk ei muutunud seoses vanuse, sooga, varem esinenud verejooksude ega kroonilise neeruhaiguse olemasoluga ning ei sõltunud kasutatud antikoagulandist (otsese toimega või K-vitamiini antagonist).

REFEREERITUD

Rahman AA, Platt RW, Beradid S, et al. Concomitant use of selective serotonin reuptake inhibitors with oral anticoagulants and risk of major bleeding. *JAMA Netw Open* 2024;7:e243208.

LÜHIDALT