

# SCCM 34<sup>th</sup> Critical Care Congress

15.–19.1.2005 Phoenix, Arizona, USA

*Annika Åhlström*

Society of Critical Care Medicine 34. tehohoitokongressi järjestettiin tammikuussa 2005 Phoenixissa, Arizonassa. Etukäteen olin hieman skeptinen ajankohdan ja paikan suhteen, mutta ystävien konsultoinnin ("tammikuu on paras aika matkustaa Arizonaan") ja pienen kartan katsomisen jälkeen olinkin jo paljon luottavaisemmalla mielellä. Ja syystä!

**P**hoenixissa oli hieno kevätilma – ja itse kongressi oli erittäin hyvin järjestetty ja hyvin opettavainen. Luentojen suhteen ainoa ongelma oli valinnan vaikeus. Valtaosa luennoitsijoista puhui vielä englantia äidinkielenään, mikä teki luentojen seuraamisestakin suorastaan yhtä juhlaa. Osanottajista suurin osa oli Yhdysvalloista, mutta muitakin kansallisuuksia toki löytyi runsaasti, ja varsinkin japanilaisten osanotto oli runsasta. Kongressikeskus Civic Plaza sijaitsi aivan Phoenixin kaupungin keskustassa, mikä oli hyvin lyhyen kävelymatkan päässä hotelliltamme.

## Iskuryhmien saavutuksista

Kongressikeskuksen ja hotellien lisäksi Phoenixin keskustan alueella ei sitten juuri mitään muuta hyödyllistä ollutkaan! Kaupunki on rakentunut niin, että kaikki vapaa-ajantoiminta on sijoittunut kaupungin laitamille. Näin esimerkiksi hyvän illallisravintolan perässä joutuu helposti ajelemaan taksilla n. 30 minuutin matkan keskustan ulkopuolelle. Onneksi Jorvin sairaalan iskuryhmä onnistui sitkeällä työllä löytämään varsinaisen helmen Phoenixia ympäröivien esikaupunkialueitten joukosta: yliopisto-opiskelijoiden asuttaman Tempen kaupunginosan, missä oli pienelle alueelle pakkautunut lukemattomia ravintoloita. Töölön sairaalan iskuryhmä sen sijaan keskittyi paikallistamaan hyvän ostoskeskuksen, joka löytyikin Scottsdalesta, samaisen 30 minuutin ajomatkan päästä. Scottsdalesta löytyi myös turisteille rakennettu lännenkaupunki, josta olisi voinut ostaa kotiinviemisiksi taidetta vaikka molemmin käsin.

## Kardiogeenisen sokin paradigmaista

Ja sitten varsinaiseen aiheeseen. Tohtori Joseph Parillo Cooper Hospitalista Camdenista Yhdysvalloista

luennoi kardiogeenisestä sokista. Hän jakoi luentonsa ns. "vanhaan paradigmaan" ja "uuteen paradigmaan". Vanhan paradigman mukaan verenpaineen lasku kardiogeenisessä sokissa johtuu ainoastaan sydämen pumppausvoiman, lähinnä vasemman kammion pumppausvoiman, romahtamisesta esim. infarktin seurauksena, mistä seuraa kudospesuusion huonontuminen. Tätä teoriaa vastaan on kuitenkin esittänyt useita vastaväitteitä. 1. Sokin aikana mitattuna vasemman kammion ejektiofraktio on usein vain kohtalaisesti huonontunut, mikä ei tue ajatusta siitä, että sokin syynä olisi vasemman kammion voiman pettäminen. 2. Sokin aikana potilailla on usein SIRS-tyyppisiä oireita. 3. Toipumisen jälkeen potilaiden NYHA luokka usein I–II, joten lihaskaurio ei alun alkaenkaan ole voinut olla massiivinen. Niinpä J. Parillo päätyi esittelemään uutta paradigmaa, jonka mukaan verenpaineen lasku kardiogeenisessä sokissa johtuu suurelta osalta – yllätys, yllätys – systeemisestä sytokiinivälitteisestä inflammatoireaktiosta, mikä aiheuttaa vasodilataatiota ja myokardiumin depressiota. Myös NO erityis lisääntyy, mikä osaltaan aiheuttaa vasodilataatiota ja myokardiumin depressiota. Meneillään olevassa SHOCK II tutkimuksessa keskitytään tutkimaan kardiogeenista sokkia tältä kantilta. Alustavia tutkimustuloksia on siitä, että L-NMMA (typpioksidisyntaasi inhibiittori) nostaisi verenpainetta kardiogeenisessä sokissa. Toisaalta Parillo totesi, että mm. Lopez et al. CCM 2004 havaitsivat L-NMMA-hoidon lisäävän kuolleisuutta sepsiksessä! Oliko syynä mahdollisesti liian suuret käytetyt annokset, pohdiskeli luennoitsija.

## BNP vajaatoiminnan diagnostiikassa

Tohtori John Teerlink San Francisco Veterans Affairs Medical Center:sta San Franciscosta, Yhdysvalloista luennoi B-tyypin natriureettisen peptidin (BNP)



käytöstä sydämen vajaatoiminnan diagnostiikassa. BNP:ta tuotetaan sydämen kammioiden seinämissä, varsinkin vasemmassa. Tuotto lisääntyy, kun kammion seinämän stressi ja venytys lisääntyy. Luennoitsija mainitsi vielä erikseen, että varsinkin Yhdysvalloissa usein BNP-testiä erehdytään pitämään spesifinä testinä sydämen vajaatoiminnalle. BNP kuitenkin nousee missä tahansa tilanteessa, jossa sydämen seinämä joutuu alttiiksi venytykselle ja stressille, esim. vaikeassa keuhkoemboliassa näin voi hyvin käydä.

Diagnostiikassa BNP:n normaaliarvo on alle 100 pg/ml. BNP:ta on tutkittu laajalti (mm. Maisel et al. N.E.J.M. 2002, Mueller et al. N.E.J.M. 2004, Cuthbertson et al. Anaesthesia 2005, Galvani et al. Circulation 2004, ja Wang et al. N.E.J.M. 2004). Tutkimuksissa on havaittu, että BNP-pitoisuuden kohoaminen ennustaa sydänpotilailla lisääntyneitä kuolleisuutta.

Loppuosan luennoistaan Perillo käytti USA:ssa laajalti sydämen vajaatoiminnassa käytössä olevan lääkkeen («Nesiritide») kritisoimiseen. Kyseessä on ilmeisesti BNP analogi (rhBNP), jota käytetään nitroinfusion tapaan. Yleensä lääke aloitetaan laskemaan preloadia ja afterloadia, vähentämään oireita, parantamaan munuaisfunktiota ja parantamaan ennustetta. Tehtyjen tutkimusten perusteella (mm. Young et al. JAMA 2002) vaikuttaa kuitenkin siltä, että se saattaa olla pikemminkin vahingollista mu-

nuaisille ja lisätä mortaliteettia! Myöskään ei ole saatu mitään todisteita siitä, että kyseinen lääke vähentäisi AP-oireiden määrää. Ainakin luennon osanottajista hyvin suuri osuus tunnusti käyttävänsä kyseistä lääkettä praktiikassaan. Tämän luennon kuultuaan he varmaan lopettavat lääkkeen käytön. Summa summarum oli nimittäin: ei ihan yhtä hyvä kuin nitro – mutta paljon kalliimpi!

### RIFLE –konsensus, mikä se on?

Tohtori John Kellum University of Pittsburgh:sta Pennsylvaniasta Yhdysvalloista luennoi akuutin munuaisten vajaatoiminnan määrittelyyn käytettävästä RIFLE-konsensus määritelmästä. Hän kertoi pitkään määritelmän synnystä ja siitä, miten tähän konsensuskseen päädyttiin. Lopulta päästiin sitten itse määritelmän pariin. Määritelmän mukaanhan akuutti munuaisten vajaatoiminta jaetaan viiteen eri vaikeusasteeseen lähinnä krea-arvojen ja diureesin perusteella. Määritelmässä otetaan huomioon myös ne potilaat, joilla on jo vanhastaan krooninen munuaisten vajaatoiminta ennen akuutin tilanteen alkamista, ns. acute on chronic -tilanne. Tämän kriteeristön mukaan keskimääräisessä tehohoitopotilas-aineistossa vain noin 30 %:lla potilaista ei ole minkäänasteista akuuttia munuaisten vajaatoimintaa! Lisäksi luennoitsija kertoi, että alustavissa tutkimuksissa on todettu RIFLE-kriteeristön tasojen ”In-

## Taulukko. Munuaisvajaatoiminnan RIFLE-kriteeristö.

	GFR-kriteerit	Diureesikriteerit
RISK	P-Krea koholla $\times 1,5$ tai GFR lasku $> 25\%$	Diureesi $< 0,5$ ml/kg/h 6 tunnin ajan
INJURY	P-Krea koholla $\times 2$ tai GFR lasku $> 50\%$	Diureesi $< 0,5$ ml/kg/h 12 tunnin ajan
FAILURE	P-Krea koholla $\times 3$ tai GFR lasku $> 75\%$	Diureesi $< 0,3$ ml/kg/h 24 tunnin ajan tai anuria 12 tunnin ajan / dialyysin tarve (jos ennestään krooninen vajaatoiminta niin nopea P-krea $\uparrow > 44$ $\mu\text{mol/l}$ vähintään arvoon 350 $\mu\text{mol/l}$ ).
LOSS	Täydellinen munuaistoiminnan puutos $> 4$ viikon ajan	
ESRD	Loppuvaiheen munuaissairaus	

jury” ja ”Failure” olevan itsenäisiä sairaalakuoleman riskitekijöitä (kuolemanriski kaksinkertainen).

### Munuaisten vajaatoiminnan preventio

Tohtori Ramesh Venkataraman Pitssburghin yliopistosta Yhdysvalloista puhui akuutin munuaisten vajaatoiminnan preventiosta. Hän aloitti kertomalla varjoaineen aiheuttaman akuutin munuaisten vajaatoiminnan estosta. Luennoitsija kertoi tutkimuksissa todetun nesteytyksen isotonisella keittosuolalla toimivan paremmin akuutin munuaisten vajaatoiminnan estossa kuin nesteytyksen hypotonisella keittosuolalla. Varjoaineista hän mainitsi, että ma-

tan osmolaliteetin varjoaine on parempi kuin korkean osmolaliteetin, ilmeisesti kuitenkin isotoninen varjoaine olisi paras.

N-asetyylikysteiniin tämä luennoitsija otti sen kannan, että tutkimustulosten valossa sen käytöstä näyttäisi olevan hyötyä akuutin munuaisten vajaatoiminnan estossa. Toisaalta hän totesi, että on olemassa yksi tutkimus, jossa NAC:n todettiin terveillä vapaaehtoisilla laskevan krea-pitoisuuksia samalla, kun kystatiini C-pitoisuudet eivät hievahtaneetkaan, mikä taas viittaisi siihen että krea-pitoisuuksien lasku johtuisikin jostain muusta syystä kuin munuaisten toiminnan paranemisesta!

Tämän jälkeen luennoitsija jatkoi puhumalla diu-



Annika Ahlström

reeteista, joiden hän kertoi olevan teoreettisesti hyviä, koska niiden pitäisi vähentää munuaisen medullan hapentarvetta. Potilastutkimuksissa ei kuitenkaan ole voitu osoittaa niistä olevan hyötyä akuutin munuaisten vajaatoiminnan preventiossa ja toisaalta, eräissä tutkimuksissa on esitetty diureettien käytön olevan yhteyksissä lisääntyneeseen mortaliteettiin. Luennoitsijan konklusio: diureetteja ei pidä käyttää akuutin munuaisten vajaatoiminnan ehkäisyssä.

”Munuaisannos”-dopamiinin luennoitsija teila si täysin ja fenoldopamiinista ei myöskään ole voitu osoittaa olevan hyötyä. Atrialisella natriureettisella peptidillä on suora vaikutus munuaisen glomerulukseen, jolla se lisää glomerulusfiltraation määrää, mutta siltäkään ei ole näyttöä hyödyistä. Teofylliini- nistä, joka on adenosiniin antagonistti, hän sen sijaan totesi, että se saattaa olla hyödyllinen, mutta toisaalta tutkimustuloksia on vielä varsin vähän.

## Suuren Kanjonin kautta kotiin

Kongressin päättymisen jälkeen teimme vielä päivän reissun Grand Canyonille. Ajomatkan aikana matkaoppaamme ”Dotty” viihdytti meitä kertomalla Arizonan vaiherikkaasta historiasta ja testaamalla kykyjämme selviytyä elossa aavikolla (huonosti meni, mutta menköön...). Perille päästyämme havaitsin, että Grand Canyon on paljon isompi kuin olisin ikinä osannut arvata. Ehdottomasti näkemisen arvoinen paikka! Kaiken jälkeen kongressimatkasta jäi mukava maku suuhun, eikä edes maahantulotarkastus Yhdysvaltojen päässä jättänyt pysyviä traumoja mieleen, päinvastaisista etukäteisarveluista huolimatta. □

---

Annika Åhlström  
HYKS