

Metode nadomjesnog liječenja zatajenja funkcije bubrega

Lazinica, Iva

Undergraduate thesis / Završni rad

2020

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zadar / Sveučilište u Zadru**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:162:108525>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-11-12**



Sveučilište u Zadru
Universitas Studiorum
Jadertina | 1396 | 2002 |

Repository / Repozitorij:

[University of Zadar Institutional Repository](#)



Sveučilište u Zadru

Odjel za zdravstvene studije
Studij sestrinstva (jednopedmetni – redovni)

Iva Lazinica

**Metode nadomjesnog liječenja zatajenja funkcije
bubrega**

Završni rad

Zadar, 2020.

Sveučilište u Zadru
Odjel za zdravstvene studije
Studij sestrinstva (jednopedmetni – redovni)

Metode nadomjesnog liječenja zatajenja funkcije bubrega

Završni rad

Student/ica:

Iva Lazinica

Mentor/ica:

Doc.dr.sc.Dario Nakić, dr.med.

Zadar, 2020.



Izjava o akademskoj čestitosti

Ja, **Iva Lazinica**, ovime izjavljujem da je moj **završni** rad pod naslovom **Metode nadomjesnog liječenja zatajenja funkcije bubrega** rezultat mojega vlastitog rada, da se temelji na mojim istraživanjima te da se oslanja na izvore i radove navedene u bilješkama i popisu literature. Ni jedan dio mojega rada nije napisan na nedopušten način, odnosno nije prepisan iz necitiranih radova i ne krši bilo čija autorska prava.

Izjavljujem da ni jedan dio ovoga rada nije iskorišten u kojem drugom radu pri bilo kojoj drugoj visokoškolskoj, znanstvenoj, obrazovnoj ili inoj ustanovi.

Sadržaj mojega rada u potpunosti odgovara sadržaju obranjenoga i nakon obrane uredenoga rada.

Zadar, 9. srpnja 2020.

SADRŽAJ

SAŽETAK	5
ABSTRACT.....	6
1. UVOD.....	1
1.1. Anatomija i fiziologija bubrega.....	1
1.2. Dijabetička nefropatija	4
1.3. Hipertenzija i hipertenzivna bolest bubrega.....	5
1.4. Glomerulonefritis	6
1.5. Policistična bolest bubrega.....	7
1.6. Tubulointersticijske bolesti bubrega	7
1.7. Kronični pijelonefritis	8
1.8. Endemska nefropatija.....	9
2. HEMODIJALIZA.....	11
3. PERITONEJSKA DIJALIZA.....	14
4. TRANSPLANTACIJA BUBREGA.....	17
5. SESTRINSKA SKRB O PACIJENTIMA SA ZATAJENJEM BUBREGA.....	21
5.1. Hipervolemija.....	21
5.2. Visok rizik za smanjen unos tekućine – hipovolemiju.....	Error! Bookmark not defined.
5.3. Promjene na koži pacijenta sa zatajenjen bubrega	26
5.4. Visok rizik za infekciju u/s korištenjem peritonejskog katetera	22
5.7. Visok rizik neuravnotežene prehrane pacijent.....	26
6. RASPRAVA.....	28
7. ZAKLJUČAK.....	28
LITERATURA	30

1. SAŽETAK

U radu se obrađuju metode nadomjesnog liječenja zatajenja rada bubrega. Cilj rada je prikazati anatomiju i fiziologiju bubrega, definirati i opisati patogenezu bubrežnog zatajenja, prikazati značajke hemodijalize, peritonejske dijalize te transplantacije bubrega kao metoda nadomjesnog liječenja zatajenja funkcije bubrega u cilju kompenzacije bubrežne funkcije. Uloga nadomjesnog liječenja pri zatajenju funkcije bubrega je iznimno značajna s obzirom da zatajenje bubrežne funkcije znači i nemogućnost izlučivanja viška tekućine i toksičnih tvari iz organizma. Upravo nadomjesnim liječenjem se osigurava uspostava ravnoteže vode i elektrolita u organizmu. Pravodobnost ima ključnu ulogu u uspješnosti metoda nadomjesnog liječenja zatajenja funkcije bubrega jer se upravo pravodobnim pristupom uvelike sprječava pojava akutnog bubrežnog oštećenja. U radu su prikazane osnove za primjenu postupaka hemodijalize i peritonejske dijalize te transplantacije bubrega.

Ključne riječi: zatajenje bubrega, hemodijaliza, peritonejska dijaliza, transplantacija bubrega

2. ABSTRACT

Methods of Replacement Treatment of Renal Failure

The methods of replacement treatment of renal failure are elaborated in the thesis paper. The aim of this paper is to present the anatomy and physiology of the kidney; to define and describe the pathogenesis of renal failure; to present the features of haemodialysis, peritoneal dialysis and kidney transplantation as a method of replacement treatment of renal failure. Different types of dialysis and transplantation are methods used in order to compensate for renal function. The role of replacement therapy in renal failure is extremely important given that renal failure also means the inability to excrete excess fluid and toxic substances from the body. The replacement treatment ensures the establishment of the balance of water and electrolytes in the body. Timely reaction plays a key role in the success of replacement therapy for renal failure, because a timely approach greatly prevents the occurrence of acute renal damage. The paper presents the basics for the application of haemodialysis and peritoneal dialysis and kidney transplantation.

Keywords: renal failure, haemodialysis, peritoneal dialysis, kidney transplantation

1. UVOD

U uvodnom dijelu rada prikazane su anatomija i fiziologija bubrega kao i najčešća stanja koja uzrokuju potrebu za metodama nadomjesnog liječenja zatajenja funkcije bubrega.

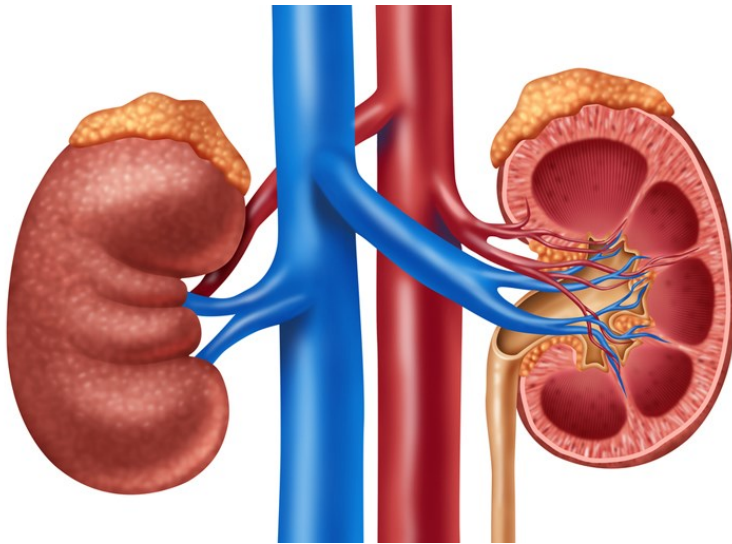
1.1. Anatomija i fiziologija bubrega

Bubrezi imaju ključnu funkciju u izlučivanju tekućine u organizmu, a proces izlučivanja tekućine rezultat je procesa filtriranja krvi u bubrežima. Bubrezi također imaju važnu zadaću u regulaciji acidobazne ravnoteže (pH) vrijednosti krvi, volumena, tlaka te osmolalnosti krvi. Osim uloge u filtriranju krvi i izlučivanju tekućine iz organizma, bubrezi imaju i endokrinu funkciju u proizvodnji hormona jer se u bubrežima sintetizira eritropoetin, hormon važan za dozrijevanje eritrocita u eritrocitopoezi. Funkcije bubrega stoga uključuju endokrinu, egzokrinu i metaboličku funkciju (1).

Bubrezi su anatomski locirani između kralješaka T12 i L3 te su djelomično zaštićeni rebrima 11 i 12. Imaju retroperitonealni položaj, odnosno smješteni su iza peritonealne membrane. Upravo ova membrana ima prirodnu funkciju filtracije te zadržava tvari koje su korisne za organizam i izbacuje otpadne tvari iz organizma.

Desni bubreg je pod pritiskom jetre te je stoga prirodno pozicioniran nešto niže u odnosu na lijevi bubreg. Bubrezi oblikom podsjećaju na zrno graha, a konkavnom stranom su okrenuti jedan ka drugom. Na konkavnoj strani bubrega se nalazi bubrežni hilus (2) ili uvučeni otvor putem kojeg u bubrege ulaze arterije, a iz njega izlazi mokraćovod te vene.

Bubreg je obavijen s tri sloja tkiva. Vanjski sloj tkiva je bubrežna fascija ispod koje je smještena masna kapsula (čahura) bubrega čija je funkcija zaštita organa od različitih trauma. Najdublji sloj tkiva koji se naziva renalnom kapsulom ili bubrežnom čahurom je tanki sloj vezivnog tkiva koji bubrežima daje prepoznatljiv izgled i oblik. Svi slojevi zajedno čine bubrežni ovoj koji se naziva i *Gerotin* ovoj (slika 1).



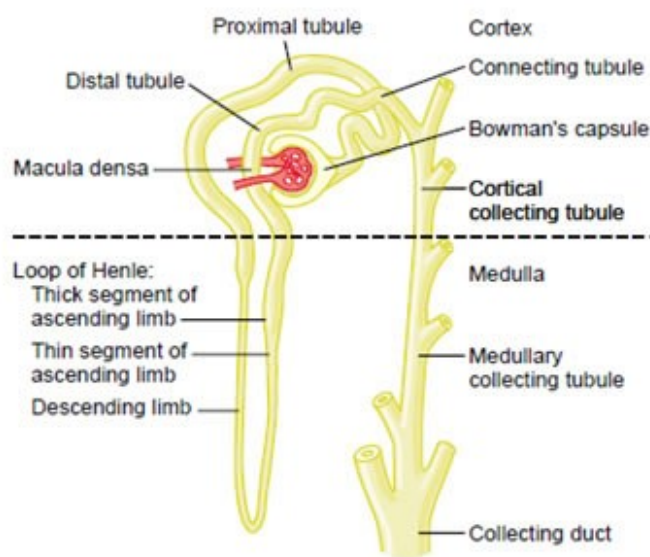
Slika 1. Anatomija bubrega (3)

Na poprečnom presjeku bubrega vidljive su renalne moždine (medule) ili piramidalne tvorbe koja se sastoji od bubrežnih kanalića. Renalne medule međusobno su odvojene putem izdanaka bubrežne kore (korteksa). U bubregu se nalazi prosječno 8-10 renalnih piramida koje se nadovezuju na renalne papile s malim i velikim bubrežnim kanalima koji zajednički čine bubrežni pelvis (zdjelicu), kao samu srž bubrega. Bubrežni kanalići slijevaju se u bubrežnu zdjelicu. Uretra ili mokraćovod predstavlja izlaz iz bubrežne zdjelice i važan dio sustava za izlučivanje tekućine iz organizma (4).

Bubrezi odraslog čovjeka svakodnevno filtriraju oko 150 litara krvi, odnosno krv se filtrira oko 30 puta dnevno. S obzirom na učestalost i intenzitet uloge bubrega u filtraciji krvi, upravo na ovaj proces se ulaže četvrtina ukupnog kardio-inputa. Kako bi došla do bubrega, krv teče preko aorte do lijeve i desne bubrežne arterije koje se postupno granaju i dijele na segmentirane arterije te interlobalne arterije koje se postupno penju uz Bertinijeve kolumne. Interlobalne arterije se savijaju uz bazu bubrežnih piramida i nastaju lučne arterije (arkuatne arterije) (4).

Daljnijim grananjem arterija formiraju se glomeruli ili skupine kapilara u kojima započinje proces filtracije krvi. Glomerul je ujedno početni dio nefrona kao osnovne anatomske i funkcionalne jedinice bubrega. Nakon završetka filtracije u glomerulu, filtrat se izlučuje u ogranke bubrežne vene; lučne vene, interlobalne vene i potom u glavnu bubrežnu venu koja vodi do inferiorne šuplje vene koja krv bez kisika odvodi do srca (5).

Svaki bubreg sastoji se od prosječno milijun osnovnih anatomskih i funkcionalnih jedinica ili nefrona (slika 2). Građu nefrona čini bubrežno tjelešće i dugački kanalić tubul. U bubrežnom tjelešću se nalazi glomerul i glomerulska, odnosno Bowmanova čahura. Iz ovog dijela nefrona izlazi filtrat sačinjen od vode, glukoze i ionskih soli. Filtrat prolazi kroz silazni i uzlazni dio renalnog tubula te potom dolazi do sabirnih kanalića i posljedično do mokraćovoda. Važno je spomenuti i da jukstaglomerulni kompleks ima važnu funkciju u regulaciji krvnog tlaka te regulira način funkcioniranja svakog nefrona (5).



Slika 2. Nefron kao osnovna anatomska i funkcionalna jedinica sustava za izlučivanje tekućine iz organizma (5)

Nakon prikaza anatomije i fiziologije bubrega s naglaskom na ulogu bubrega u sustavu za izlučivanje tekućine iz organizma, prikazane su bolesti i stanja koja mogu dovesti do potrebe za nadomjesnim liječenjem bubrega. To su dijabetička nefropatija, hipertenzija i hipertenzivna bolest bubrega, glumerolonefritis, policistična bolest bubrega, tubulointersticijske bolesti bubrega kao i kronični pijelonefritis te endemska nefropatija.

Nadomjesno liječenje bubrega ima značajnu ulogu u očuvanju života pacijenta, posebice ukoliko se uzmu u obzir višestruke funkcije koje bubrezi obavljaju. Te se funkcije mogu podijeliti na funkciju izlučivanja razgradnih produkata u urin, funkciju regulacije ravnoteže vode i elektrolita, funkciju bubrega u regulaciji krvnog tlaka, sintezi hormona eritropoetina i vitamina D kao i funkciju u regulaciji acidobaznog statusa.

Izlučivanje razgradnih produkata u urinu je neophodno jer se putem urina eliminiraju produkti bogati dušikom koje je potrebno eliminirati iz krvotoka. To su urea, mokraćna kiselina i kreatinin. Bubrezi održavaju homeostazu kroz izlučivanje razgradnih produkata u urinu.

Bubrezi imaju dvije važne funkcije kada je riječ o regulaciji vode i elektrolita. To su organi koji su zaduženi za reapsorpciju bikarbonata iz urina te za izlučivanje iona vodika. Renalna fiziologija stoga osigurava kontrolu pH putem funkcije izlučivanja i reapsorpcije. Izlučivanjem vode iz organizma ujedno se osigurava stabilizacija krvnog tlaka u organizmu.

Eritropoetin (Epo) je glikoprotein koji potiče proliferaciju i diferencijaciju prekursora eritrocita. Proizvodi se primarno u bubrezima, ali i u jetri. Osim proizvodnje eritropoetina, bubrezi su odgovorni i za njegovo izlučivanje, i to na temelju prepoznavanja stanja hipoksije u organizmu.

Bubrezi su odgovorni za sintezu vitamina D iz sunčevih zraka, hrane i suplemenata te za pretvaranje u aktivnu formu vitamina D koju organizam treba za normalno funkcioniranje. Bubrež je glavno mjesto sinteze $1\alpha,25(\text{OH})_2\text{D}$, aktivnog oblika vitamina D.

1.2. Dijabetička nefropatija

Dijabetička nefropatija (dijabetička bolest bubrega) je oštećenje bubrega koje nastaje kao rezultat dijabetesa. Ključni razlog nastanka dijabetičke nefropatije je visoka razina glukoze u krvi koja oštećuje sustav za filtraciju. Visoke vrijednosti glukoze u krvi (GUK) postupno oštećuju vaskularni sustav bubrega. Oštećeni filteri postupno postaju propusni te omogućuju otpuštanje proteina u urin. Uslijed oštećenja sustava filtriranja, dijabetička nefropatija se dijagnosticira i definira kao „sindrom karakteriziran prisutnošću patoloških količina izlučivanja albumina u urinu, dijabetičkim glomerularnim lezijama i gubitkom brzine glomerularne filtracije (GFR) kod dijabetičara“ (6). Kod nekih ljudi dijabetička nefropatija može napredovati u kroničnu bolest bubrega koja vodi ka zatajenju bubrega. Međutim, većina ljudi s dijabetesom ne razvije bolest bubrega koja napreduje do zatajenja. Bolest može nastati kao posljedica dijabetesa tipa I i II.

Otegotna okolnost kod dijabetičke nefropatije je ta što u početnim fazama razvoja bolesti uobičajeno nema simptoma. U kasnijim fazama bolesti može doći do pogoršanja u mogućnostima kontrole krvnog tlaka, pojave proteina u urinu, pojave otoka na zglobovima ruku i nogu te pojave otoka oko očiju, pojačane potrebe za uriniranjem, teškoća s koncentracijom te do pojave kratkog daha i gubitka apetita koji je popraćen mučninom i povraćanjem.

Čimbenici rizika koji doprinose razvoju dijabetičke nefropatije su loša kontrola razine glukoze u krvi kao i nekontrolirana hipertenzija i visok kolesterol u krvi. Obiteljska anamneza dijabetesa i bubrežnih bolesti također se smatra čimbenikom rizika, a pušenje je element životnog stila koji doprinosi razvoju dijabetičke nefropatije.

Kada štetu uslijed uništenja vaskularnog sustava koji služi filtraciji krvi više nije moguće ispraviti, pacijent ulazi u završnu fazu dijabetičke nefropatije te je nužno koristiti metode nadomjesnog liječenja u vidu dijalize ili transplantacije bubrega (6).

1.3. Hipertenzija i hipertenzivna bolest bubrega

Visoki krvni tlak (hipertenzija) vodeći je uzrok bolesti bubrega i zatajenja bubrega. Hipertenzija može uzrokovati oštećenje krvnih žila i filtera u bubregu, što otežava uklanjanje otpadnih tvari iz organizma. Kada se analizira odnos između hipertenzije i bolesti bubrega, ključno je uočiti da među ovim pojavama postoji obostrana uzročno-posljedična veza. Bolest bubrega može biti uzrok hipertenzije, a jednako tako hipertenzija može biti uzrokom bolesti bubrega (7).

Oštećenje bubrega može dovesti do nastanka sekundarne hipertenzije zbog smanjene mogućnosti filtracije i uredne regulacije obujma krvi u ljudskom organizmu. Stanje sekundarne hipertenzije nastaje kada je bubreg oštećen parenhimskom bolešću ili uslijed stenozе renalne arterije (7). Fibromuskularna displazija i ateroskleroza postupno vode ka sužavanju bubrežne arterije, a do akutnog procesa suženja renalne arterije može doći uslijed trombo-embolije.

Hipertenzija je uzrok hipertenzivne nefroskleroze koja se razvija postupno kroz više stadija. Učinkovita i redovna kontrola hipertenzije je čimbenik koji može zaustaviti ili usporiti nastanak hipertenzivne nefroskleroze (8). Arterijska hipertenzija može postupno rezultirati nakupljanjem patogene bjelančevine hijalina u zidovima malih arterija i arteriola što vodi do zadebljanja i suženja lumena zahvaćenih krvnih žila. Uslijed arteroskleroze dolazi do glomerularnih promjena, odnosno skleroze glomerula i atrofije tubula zbog neadekvatnog protoka krvi. Oko glomerula se stvara ožiljkasto tkivo, odnosno dolazi do periglomerularne fibroze. Na funkcionalnim nefronima dolazi do pojave dilatacije tubula. Pojava proteina i krvi u urinu rezultat je oštećenja glomerula.

Nakon što se osobi dijagnosticira hipertenzivna bubrežna bolest u završnom stadiju, potrebna je dijaliza ili transplantacija bubrega.

1.4. Glomerulonefritis

Glomerulonefritis je stanje koje označava upalu glomerula. Upalom je obično zahvaćeno tubulointesticijsko područje te male krvne žile. Glomerulonefritisi se međusobno razlikuju s obzirom na morfološki oblik. „Glomerularne bolesti se uobičajeno prezentiraju pojavom proteina i/ili krvi u mokraći uz moguće dodatne laboratorijske nalaze koji upućuju na oštećenje funkcije bubrega. Dodatno se mogu javiti klinički znakovi koji mogu upućivati na bolest bubrega, poput povišenog krvnog tlaka, otekline nogu, lica i/ili trbuha (zbog zadržavanja tekućine) i umora, te smetnji mokrenja“ (10).

Prema morfološkom obliku, moguće je razlikovati neproliferativne i proliferativne glomerulonefritise. Otkrivanje morfolškog oblika glomerulonefritisa je značajno za definiranje načina liječenja i kliničkog tijeka upale. Jednako je važno utvrditi radi li se o primarnom glomerulonefritisu ili pojavi sekundarnog glomerulonefritisa uslijed infekcija, terapije medikamentima ili drugih sustavnih bolesti (primjerice lupusa ili poliarteritisa).

U neproliferativne glomerulonefritise se ubrajaju nefritisi kod kojih se citološkim i histološkim postupcima zaključiti da se radi o glomerulonefritisima minimalnih lezija, membranskim glomerulonefritisima ili o fokalno segmentalnoj glomerulosklerozi (9). U proliferativne glomerulonefritise se ubrajaju membranoproliferativni glomerulonefritis, mezangioproliferativni glomerulonefritis i endokapilarni glomerulonefritis (9). Glomerulonefritis može oštetiti bubrege tako da u potpunosti izgube sposobnost filtriranja. Kao rezultat toga, u organizmu se nakupljaju opasne razine tekućine, elektroliti i otpad.

Moguće komplikacije glomerulonefritisa uključuju:

- Akutno zatajenje bubrega jer gubitak funkcije u filtrirajućem dijelu nefrona može rezultirati brzim nakupljanjem otpadnih produkata što zahtijeva dijalizu;
- Kroničnu bolest bubrega kada bubrezi postupno gube sposobnost filtriranja. Bubrežna funkcija koja se pogorša na manje od 10 posto normalnog kapaciteta rezultira bolešću bubrega u završnom stadiju, koja zahtijeva dijalizu ili transplantaciju bubrega,
- Visoki krvni tlak jer oštećenja na bubrežima i posljedično nakupljanje otpada u krvotoku može povisiti krvni tlak,

- Nefrotski sindrom nastaje jer previše proteina u mokraći rezultira s premalo proteina u krvi. Nefrotski sindrom može biti povezan s visokim kolesterolom u krvi i oticanjem (edemom) očnih kapaka, stopala i trbuha (11).

1.5. Policistična bolest bubrega

Policistična bolest bubrega čini bubrege mnogo većim nego što bi trebali biti. Ciste ujedno oštećuju bubrežno tkivo. Upravo iz tog razloga, policistična bolest bubrega može uzrokovati kroničnu bolest bubrega te dovesti do zatajenja bubrega. „U ranoj fazi bolesti tubuli se šire i polako pune glomerularnim filtratom. Konačno se takvi kanali koji odvođe od djelatnog nefrona i dalje pune izlučenom, a ne filtriranom tekućinom, te se stvaraju ciste. Krvarenje dovodi do hematurije, a bolesnici su izloženi riziku razvoja akutnog pijelonefritisa i urolitijaze (u 20%). Konačno se javlja skleroza žila i fibroza intersticija, a te pojave tipično pogađaju <10% tubula, ali se i zatajenje bubrega ipak javlja u 35–45% bolesnika do 60. godine“ (12).

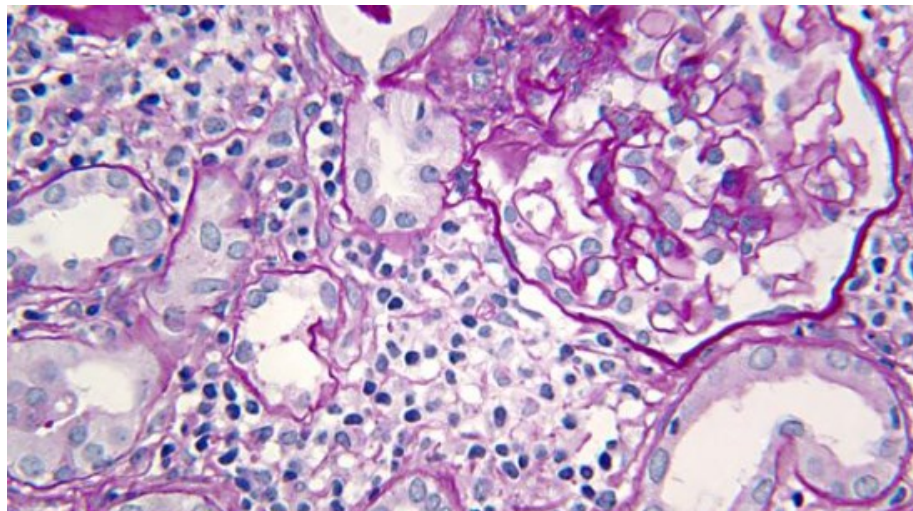
Dvije su različite vrste policistične bolesti bubrega, i to autosomno dominantna policistična bolest bubrega i autosomno recesivna policistična bolest bubrega. Autosomno dominantna policistična bolest uzrokuje ciste isključivo na bubrezima te se povezuje s odraslom dobi jer osobe s ovom vrstom policistične bolesti bubrega često ne primjećuju nikakve simptome do dobi 30 do čak 50 godina.

Autosomno recesivna policistična bolest bubrega je karakteristična po tome što uzrokuje rast cista na bubrezima i jetri. Autosomno recesivna policistična bolest bubrega često se naziva infantilnom policističnom bolešću bubrega jer bebe mogu pokazati znakove bolesti u prvih nekoliko mjeseci života ili čak i prije nego što se rode.

Tijek liječenja policistične bolesti bubrega podrazumijeva simptomatsko liječenje do pojave uremije, a nakon pojave uremije se primjenjuju metode nadomjesnog liječenja.

1.6. Tubulointersticijske bolesti bubrega

Tubulointersticijske bolesti bubrega su skupina bolesti koju karakterizira akutna ili kronična upala bubrežnih tubula i intersticija. Izraz tubulointersticijska bolest bubrega se odnosi na skup bubrežnih bolesti koje uključuju strukture u bubregu izvan glomerula (slika 3).



Slika 3. Tubulointersticijska bolest bubrega (14)

Akutni intersticijski nefritis najčešće je uzrokovan alergijskim reakcijama na lijekove, ali infekcija ili sistemska bolest mogu također potaknuti razvoj bolesti. Uobičajeni uzroci kroničnog nefritisa uključuju toksičnost uslijed uporabe lijekova (posebno analgetika), metaboličke bolesti i druga osnovna stanja (npr. multipli mijelom). Tipični simptomi i akutnog i kroničnog nefritisa su bezbolna hematurija i piurija. Ovisno o osnovnoj bolesti, nefritis može uključivati i dodatne simptome kao što su osip, artralgijske i groznice u slučaju alergijskog intersticijskog nefritisa (14). Najvažniji dijagnostički modaliteti su laboratorijski testovi (povećani dušik u krvi i kreatinin u krvi) i analiza mokraće, iako u određenim slučajevima može biti indicirana biopsija bubrega. Liječenje se obično sastoji od potpornih mjera i rješavanja osnovnog uzroka (npr. prekida terapije lijekovima).

Sve bolesti koje utječu na bubrežne tubule mogu u konačnici dovesti do kroničnog zatajenja bubrega.

1.7. Kronični pijelonefritis

Kronični pijelonefritis javlja se kao posljedica ponavljajućeg akutnog pijelonefritisa. Pijelonefritis označava pojavu upale bubrežnog pelvisa ili zdjelice koja odvodi filtrat do mokraćovoda.

„Pijelonefritis nastaje kao komplikacija uzlazne infekcije mokraćnog sustava (UTI) koja se širi od mjehura do bubrega i njihovih sustava sakupljanja. Simptomi obično uključuju vrućicu, bolove u boku, mučninu, povraćanje, peckanje kod mokrenja, povećanu učestalost i hitnost“ (15). Čest uzrok pijelonefritisa su bakterijske infekcije uslijed kojih nastaje akutni pijelonefritis, a ponavljanje takvih upala uzrokuje kronični pijelonefritis uslijed kojeg dolazi do oštećenja i fibroze na bubrežnom tkivu.

Kronični pijelonefritis često se vezuje uz vezikoureteralni refluks, kao i uz opstruktivske procese. Vezikoureteralni refluks je abnormalan protok mokraće iz mokraćnog mjehura natrag u uretru koja povezuje bubrege sa mokraćnim mjehurom. Navedeni se refluksi obično dijagnosticiraju u dojenčadi i djece. Poremećaj povećava rizik od infekcije mokraćnog sustava, što ako se ne liječi, može dovesti do oštećenja bubrega upravo zbog razvoja kroničnog pijelonefritisa.

Kako bi se otkrio uzrok zastoja urina u bubrezima, odnosno opstrukcije kao uzroka zastoja urina, nužno je ultrazvučno otkriti o kakvoj se opstrukciji radi. Najčešći uzroci opstrukcije su bubrežni kamenci, ali opstrukciju mogu izazvati i edemi uslijed otoka sluznice urinarnog trakta kao i tumorske tvorbe. Neke opstrukcije zahtijevaju kirurški postupak kojim se uspostavlja drenaža opstruiranog dijela mokraćnog sustava. U suprotnom se riskira mogućnost nastanka gnojnih apscesa koji zahtijevaju hitnu kiruršku intervenciju.

Jedna epizoda nekompliciranog pijelonefritisa rijetko uzrokuje trajno oštećenje bubrega kod inače zdrave odrasle osobe. Međutim, ponavljane epizode pijelonefritisa mogu uzrokovati kroničnu (dugotrajnu) bolest bubrega u djece, osoba s dijabetesom i odraslih osoba koje imaju strukturne poremećaje mokraćnog sustava ili živčane bolesti koje narušavaju rad mokraćnog mjehura. Pijelonefritis može postati kroničan ako se infekcija ne može lako ukloniti, kao kod osobe koja ima bubrežni kamen ili neku drugu razvojnu nepravilnost mokraćnog sustava.

1.8. Endemska nefropatija

Endemska nefropatija je specifična vrsta nefropatije koja se vezuje uz određeno geografsko područje. Poznata endemska nefropatija je balkanska endemska nefropatija. Radi se o kroničnom tubulointersticijskom nefritisu koji se javlja u određenim obiteljima porijeklom s nekoliko endemskih ruralnih područja na Balkanskom poluotoku uz rijeku Dunav od Hrvatske do Rumunjske. Iako se bolest razvoja postupno, često rezultira smrtnim ishodom te je stoga nužno

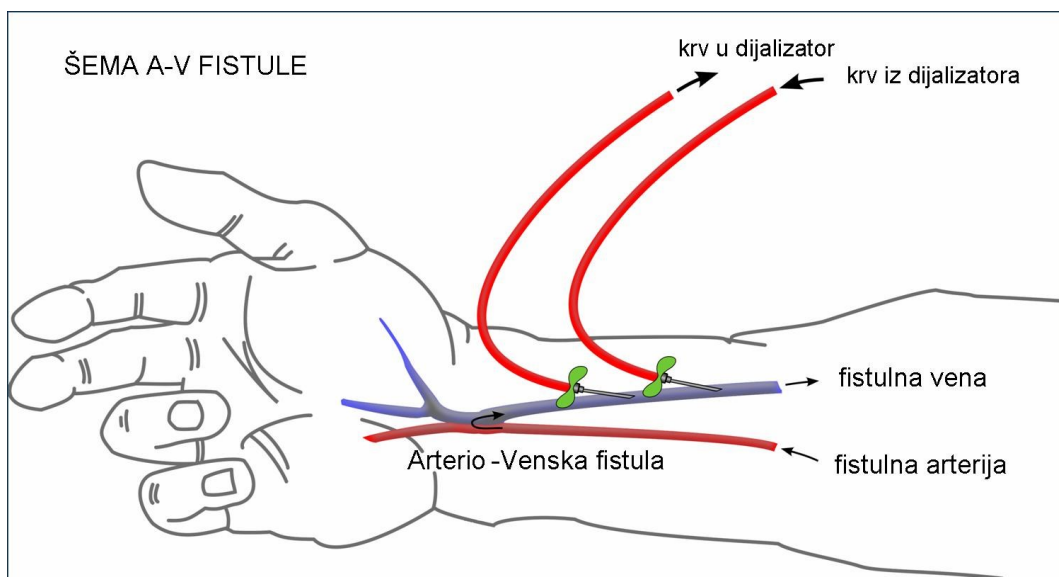
pravodobno prepoznavanje i primjena metoda nadomjesnog liječenja. U Hrvatskoj je bolest prisutna u 14 ruralnih zajednica na području Brodske Posavine.

Etiologija balkanske endemske nefropatije dosad nije u potpunosti razjašnjena. Kao mogući uzorci pojave endemske nefropatije na Balkanu ističu se dugotrajna izloženost aristolohičnoj kiselini te poligenske predispozicije razvoju nefropatije. Kao jedan od potencijalnih uzroka ističu se i mikotoksini iz okoliša (16)

Long i Voice su proveli analizu izloženosti mikrolokacija na kojima se javlja endemska nefropatija kako bi razjasnili etiologiju bolesti. Međutim, rezultati istraživanja su pokazali da ni izloženost mikotoksinima (Ohratoksin A) kao ni izloženost aristolohičnoj kiselini ne mogu biti potvrđeni kao definitivni uzročnici Balkanske endemske nefropatije (16) Uobičajena klinička slika balkanske endemske nefropatije uključuje anemiju, proteinuriju, smanjenje bubrega i postupno opadanje brzine glomerularne filtracije (GFR). Urin pacijenata ima nižu pH vrijednost mokraće U nekih se pacijenata razvija i tumor gornjeg urinarnog trakta. Uz smanjene bubrege glatkog oblika, balkansku endemsku nefropatiju prati i pojava intersticijske fibroze te blaga intersticijska upala kao i pojava atrofije tubula (17). Za Balkansku endemsku nefropatiju nije razvijena specifična metoda liječenja, već se liječenju pristupa sukladno uobičajenim protokolima za sve kronične bolesti bubrega.

2. HEMODIJALIZA

Postupak kojim se pročišćava krv uslijed zatajenja bubrega naziva se dijalizom. Hemodijaliza je postupak odstranjivanja krvi iz tijela te pročišćenja krvi primjenom aparata za dijalizu i uređaja koji se naziva dijalizatorom. „Izraz hemodijaliza izveden je od riječi „hemo“ (grčki haima), što označava krv i “dijaliza” (grčki dialysis), odriješiti iz nečega drugoga. U kliničkom značenju hemodijaliza je postupak s pomoću kojega se iz krvi uremičara uklanjaju razgradni produkti (toksini), elektroliti koji su u suvišku (kalij) i voda, a istodobno dodaju važne supstancije koje manjkaju, a potrebne su organizmu (bikarbonati)“ (18). Provedbi hemodijalize prethodi kirurški postupak stvaranja veze između vene i arterije, odnosno stvara se arteriovenska fistula (slika 4).



Slika 4. Arteriovenska fistula (18)

Na arteriovensku fistulu (AV) se povezuje cijev putem koje protječe krv te se ista ispumpava u stroj za hemodijalizu. Kako bi se spriječio proces zgrušavanja krvi u dijalizatoru, potrebno je koristiti niskomolekularni ili nefrakcionirani heparin tijekom hemodijalize. U dijalizatoru se nalazi umjetna porozna membrana kojom se krv odvaja od dijalizata (tekućine) s kemijskim sastavom koji nalikuje normalnoj tjelesnoj tekućini.

Odvajanje krvi i dijalizata provodi se putem razlike u tlaku. Na strani membrane gdje je smješten dijalizat, tlak je niži u odnosu na dio membrane u kojem je smještena krv. Zahvaljujući razlici u

tlaku, tekućina i otpadne tvari iz krvi prolaze kroz membranu i tvore dijalizat. Šupljine na membrani ne propuštaju krvne stanice i velike proteine. Nakon odvajanja dijalizata iz krvi, pročišćena krv se vraća u organizam osobe na hemodijalizi.

Hemodijaliza funkcionira na principu da dvije otopine s različitom koncentracijom tvari teže izjednačavanju koncentracije tvari ukoliko ih dijeli polupropusna membrana. Opisani temeljni princip hemodijalize djeluje kada se radi o molekulama male težine koje se mogu filtrirati kroz polupropusnu membranu. Molekule se kreću iz otopine s većom u otopinu s manjom koncentracijom kroz membranu, a taj proces se naziva difuzijom (18).

Učinkovitost difuzije u dijalizatoru uvjetovana je koncentracijskim gradijentom i odnosom između veličine molekula i veličine propusnih pora na polupropusnoj membrani. Dodatni čimbenici koji utječu na difuziju su brzina protoka tekućina (krvi i dijalizatora) te odlaganje proteina na membranu koje se događa pri početku procesa hemodijalize.

Učinkovitost hemodijalize se povećava uporabom dijalizatora koji imaju visoki koeficijent ukupnog transporta po površini (KoA) te brzog protoka krvi. Voda ima dovoljno malene molekule koje prolaze kroz sve polupropusne membrane. Ovaj se proces naziva ultrafiltracijom i temelji se na osmotskom te hidrostatskom tlaku. Promjenom hidrostatskog i osmotskog tlaka mijenja se veličina ultrafiltracije iz krvi bolesnika (18). Proces ultrafiltracije podrazumijeva da je krv u dijalizatoru pod tlakom od 90 mmHg, dok se ultrafiltracija vode postiže primjenom negativnog tlaka od -150 mmHg. Vrlo je važno koristiti visokoprotočne membrane isključivo na strojevima koji imaju kontrolirati volumensku filtraciju kako bi se izbjegao nekontrolirani gubitak tekućine (18).

Procesom difuzije nastaju sljedeće promjene u sastavu dijalizata u odnosu na sastav krvi (tablica 1).

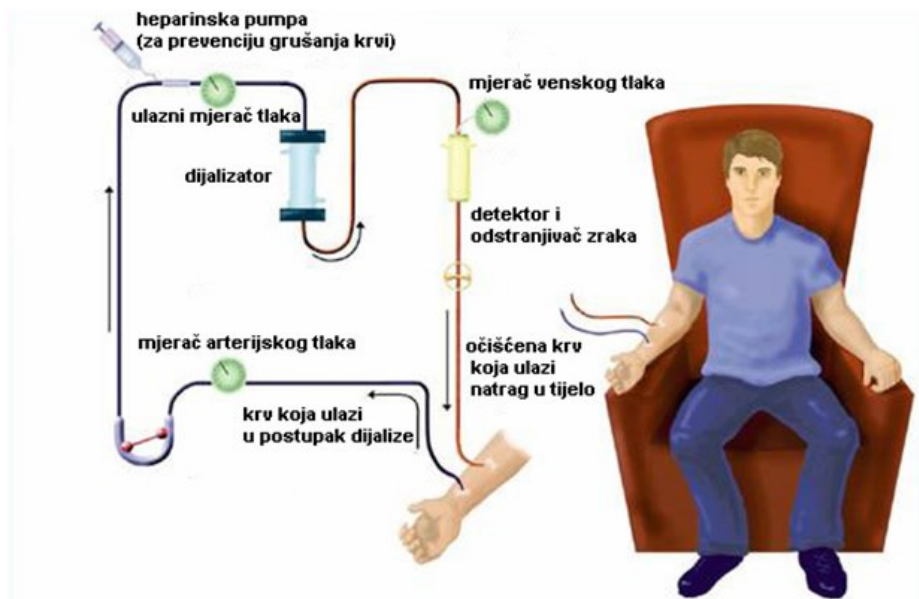
Tablica 1. Kemijski sastav krvi i dijalizata - proces difuzije (18)

Parametar	Krv (mmol/L)	Dijalizat (mmol/L)
Ureja	50	0
Kalij	6,0	2,0

Bikarbonati	18	35
-------------	----	----

Tablica 1 prikazuje promjene u koncentraciji ureje, kalija i bikarbonata koje nastaju primjenom procesa difuzije pri hemodijalizi. Upravo promjena u koncentraciji ureje predstavlja ključni pokazatelj uspješnosti hemodijalize (19).

Oprema, materijali i pribor koji su potrebno za provedbu hemodijalize su stroj za dijalizu i dijalizator, krvne linije koje služe za odvod nepročišćene i dovod pročišćene krvi u organizam, igle za dijalizu te koncentrat za dijalizu kao što je acetatna otopina i voda. Krvožilni pristup treba osigurati 200-400 ml krvi u minuti, a kako bi se spriječilo zgrušavanje krvi, koristi se heparin. Prilikom provedbe hemodijalize je nužno osigurati higijenske uvjete rada, a potrošni materijali koji dolaze u kontakt s krvlju pacijenta trebaju biti sterilni (slika 5).



Slika 5. Proces hemodijalize (18)

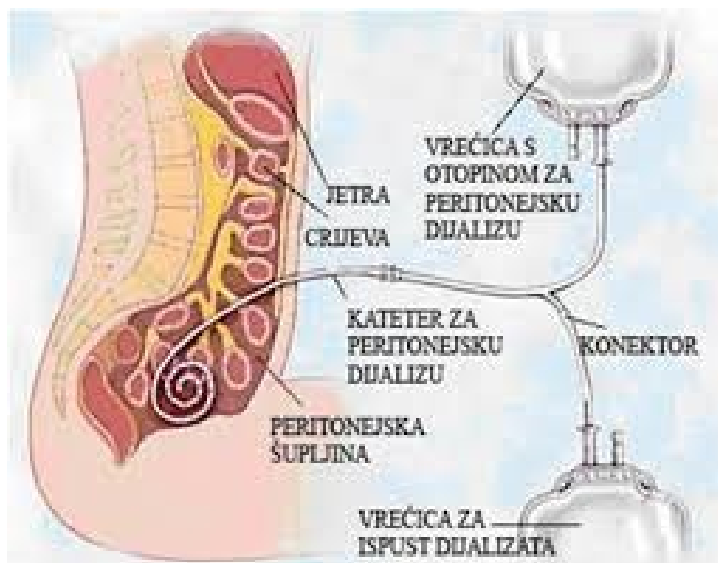
Aparati koji se koriste za hemodijalizu uvelike utječu na parametre brzine i učinkovitosti izvedbe postupka. Primjena novijih aparata omogućuje brži protok i filtraciju krvi te se tako vrijeme

trajanja dijalize smanjuje na 2-3 sata u odnosu na 3-5 sati koliko je potrebno primjenom aparata starije generacije. Proces hemodijalize uobičajeno se provodi tri puta tjedno u trajanju oko 4 sata.

3. PERITONEJSKA DIJALIZA

Peritonejska dijaliza je naziv za metodu dijalize koja se provodi unutar organizma pacijenta. „Peritonejska dijaliza (PD) postala je dobro afirmirana metoda integriranog liječenja završnog stupnja bubrežnog zatajenja. Ona ima prednost kao prva metoda dijalitičkog liječenja jer se u usporedbi s hemodijalizom dulje održava ostatna bubrežna funkcija, čime se značajno poboljšava kvaliteta života i preživljavanje bolesnika“ (20). Kako bi se provela dijaliza, koristi se peritonejska membrana pacijenta koja ima ključnu ulogu u filtriranju krvi. Temeljni preduvjet za provedbu peritonejske dijalize je kirurški zahvat kojim se u stjenku trbušne šupljine pacijenta uvodi trajni kateter.

Dijaliza se izvodi tako da se kroz trajni kateter u organizam pacijenta uvodi otopina za dijalizu. Otopina se određeno vrijeme zadržava u organizmu pacijenta, a potom se ispušta i zamjenjuje novom, svježom otopinom. Prilikom uvođenja otopine za dijalizu u peritonejsku šupljinu dolazi do odvajanja viška tekućine i štetnih tvari koji postaju dijalizna tekućina. Ta se tekućina ispušta iz organizma i zamjenjuje tijekom svakih nekoliko sati (slika 6).



Slika 6. Peritonejska dijaliza (20)

Za provedbu peritonejske dijalize je potrebna vrećica s otopinom za peritonejsku dijalizu te kateter putem kojeg se otopina uvodi u peritonejsku šupljinu. Za ispuštanje otopine iz peritonejske šupljine se koristi konektor koji odvodi tekućinu do vrećice za ispušt dijalizata.

U praksi su zastupljene dvije vrste peritonejske dijalize, a to su:

- Kontinuirana ambulantna peritonejska dijaliza (*eng. CAPD - Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis*),
- Automatizirana peritonejska dijaliza (*eng. Automated Peritoneal Dialysis*) (21).

Kontinuirana ambulantna peritonejska dijaliza jedna je vrsta peritonejske dijalize kojom se čisti tijelo od razgradnih produkata, pomaže u kontroli vode i zamjenjuje rad oboljelih bubrega. Radi se o najportabilnijem obliku dijalize u kojem se koriste vrećice s tekućinom za peritonejsku dijalizu. Dijaliza se provodi svaki dan, kroz peritonealnu šupljinu, a vrećica se mijenja četiri puta na dan.

Svaka promjena vrećice (izmjena) označava početak novog ciklusa peritonejske dijalize. Svaka izmjena uključuje:

- spajanje nove vrećice s otopinom za peritonejsku dijalizu i vrećice za ispušt dijalizata (5 do 10 minuta),
- ispuštanje prethodno umetnute tekućine u odvodnu vrećicu (15 do 20 minuta)
- ulijevanje nove otopine za peritonejsku dijalizu u peritonealnu šupljinu i (10 minuta),
- odspajanje vrećice s otopinom za peritonejsku dijalizu te vrećice za ispušt dijalizata (2 minute).

Osmoza i difuzija su temeljni principi na kojima se zasniva funkcionalnost kontinuirane ambulantne peritonejske dijalize. Osmoza omogućuje kretanje tekućine kroz membranu (peritonealnu membranu) iz područja gdje je koncentracija tekućine (krvi) veća, u područje s manjom koncentracijom tekućine (dijalizat). Otopina za peritonejsku dijalizu sadrži glukozu koja privlači višak tekućine. Količina tekućine koja se odvaja može se mijenjati uporabom otopina za peritonejsku dijalizu s različitim udjelom glukoze u kemijskom sastavu.

Proces difuzije se počinje odvijati kada se elektroliti počnu kretati kroz peritonejsku membranu iz područja visoke koncentracije (krvi) u područje niske koncentracije, odnosno u dijalizat. Difuzijom se iz krvi uklanjaju ureja, kretinin, kalij i fosfati dok su bikarbonati elektroliti koji prelaze obratni put, iz dijalizata u krv (21).

Automatizirana peritonejska dijaliza je vrsta peritonejske dijalize kod koje se koristi jednaka vrsta peritonejskog katetera kao i kod kontinuirane peritonejske dijalize, a princip filtriranja krvi je također jednak kao kod kontinuirane peritonejske dijalize. Ova je vrste peritonejske dijalize cikličkog karaktera pa se naziva i kontinuiranom cikličnom peritonejskom dijalizom. Temeljna razlika između kontinuirane i automatizirane peritonejske dijalize proizlazi iz činjenice da se kod automatizirane dijalize koristi stroj za kontrolu unosa otopine za dijalizu i izlučivanje dijalizata. „KOD CAPD bolesnici samostalno vrše izmjene otopine za dijalizu pomoću sustava vrećica, najčešće četiri puta dnevno, dok kod APD uređaj za dijalizu (engl.ycler) ciklički puni i prazni trbušnu šupljinu, najčešće noću, prema unaprijed zadanom programu“ (20) (slika 7).



Slika 7. Automatizirana peritonejska dijaliza (20)

Prednost automatizirane peritonejske dijalize je što se može provoditi noću, tijekom spavanja tako da se minimizira ometanje uobičajenog dnevnog ritma. Stroj je opremljen cijevima i tekućinom koja je potrebna za provedbu dijalize te kateterom. Programiran je za kontrolu kretanja tekućine, koristeći niz stezaljki i pumpi. Na ovaj način se automatski upravlja vremenom kada bi dijalizat trebao istjecati i vremenom uvođenja nove otopine za peritonejsku dijalizu.

Budući da pacijenti trebaju različite količine dijalize, stroj je moguće prilagoditi individualnim potrebama pacijenta.

4. TRANSPLANTACIJA BUBREGA

Transplantacija bubrega je kirurški postupak koji se provodi s ciljem liječenja zatajenja bubrega. „Transplantacija organa ubraja se u najveća medicinska dostignuća 20. stoljeća. Emerich Ullmann učinio je 7. ožujka 1902. godine, u Beču, prvu uspješnu eksperimentalnu transplantaciju bubrega kod psa. Bila je to autotransplantacija, a Ullmann je eksperimentalnoj životinji presadio bubreg u predio vrata. Taj je bubreg funkcionirao 5 dana. Nešto kasnije iste godine je i Alexis Carrel, u Lyonu, učinio uspješnu autotransplantaciju bubrega na psu. Carrel je proučavao postupak anastomoziranja krvnih žila, te je razvio tzv. triangulacijsku tehniku uz primjenu Carrelovoga patcha. Obje se tehnike koriste i danas u transplantaciji bubrega“ (22).

Bubrezi filtriraju otpadne tvari iz krvi i uklanjaju ga iz tijela putem mokraćne. Također pomažu u održavanju ravnoteže tekućine i elektrolita u organizmu. Zatajenje bubrega liječi se izvantjelesnom (hemodijalizom) ili tjelesnom peritonejskom dijalizom. Kod pacijenata koji se uspiju kvalificirati, postoji mogućnost transplantacije, odnosno zamjene jednog ili oba bubrega bubrezima davatelja koji mogu biti žive ili preminule osobe. Uobičajeno se provodi transplantacija jednog bubrega s obzirom da je jedan bubreg dovoljan da se omogući zadovoljavajuća kvaliteta života bez potrebe za dijalizom.

Transplantacija bubrega ima brojne prednosti u odnosu na dijalizu jer ne iziskuje vrijeme koje je potrebno odvojiti za provedbu hemodijalize ili peritonejske dijalize. Za pacijenta transplantacija predstavlja prestanak ovisnosti o terapijskom postupku dijalize. Međutim, transplantacija bubrega nije prikladna za sve pacijente. To se osobito odnosi na pacijente s akutnim infekcijama te pacijente koji imaju teško prekomjernu težinu ili druge sustavne bolesti (maligne bolesti, teške srčane bolesti) koje bi mogle ugroziti uspješan tijek i ishod kirurškog zahvata transplantacije bubrega i život pacijenta.

Čak i ako je pacijent pogodan kandidat za transplantaciju bubrega, uvijek je prisutan rizik odbacivanja presađenog organa od strane imunološkog sustava pacijenta. Imunološki sustav na temelju identifikacije specifičnih proteina (antigena) koji su svojstveni za svakog pojedinca može pokrenuti transplantaciju reakciju ili reakciju odbacivanja doniranog organa. Kako bi se povećala vjerojatnost uspješnog ishoda transplantacije bubrega, pacijent nužno treba uzimati lijekove koji potiskuju imunološki sustav i sprječavaju transplantacijsku reakciju.

Razvoj imunogenetike ima ključnu ulogu u uspješnosti kirurške operacije transplantacije bubrega. Kako bi se smanjio rizik od odbacivanja doniranog bubrega, prije provedbe transplantacije se provodi niz imunogenetičkih testova. Rezultati provedenih testova osiguravaju izbor optimalnog primatelja za pojedine organe davatelja (donora).

Predtransplantacijska priprema uključuje tipizaciju krvnih grupa primatelja i davatelja i njihovu kompatibilnosti kao i tipizaciju alela HLA (*eng. human leukocyte antigen*). primatelja i davatelja, određivanje broja i vrste protutijela HLA u serumu primatelja te provedbu testa križne reakcije između primatelja i davatelja (23).

HLA sustav predstavlja najpolimorfiji genski sustav kod čovjeka. Polimorfizam se utvrđuje na genskoj i antigenskoj razini putem tipizacije tkiva. Sustav HLA je dinamičan te se svjetska središnja baza podataka kontinuirano ažurira dobivenim oznakama novih alela. Za davatelje i

primatelje bubrega se obvezno utvrđuju aleli lokusa HLA-A, HLA-B, HLA-DR, a tipizacija za alele lokusa HLA-C i HLA-DQ je za sada neobavezna, iako je preporučljivo provoditi zbog praćenja pacijenta nakon provedbe transplantacije (23).

Tkivo potencijalnih primatelja tipizira se odmah pri prijavi na listu čekanja za kadaveričnu transplantaciju organa. Tkivo potencijalnih donora organa se tipizira nakon završetka potrebnih medicinskih i pravnih postupaka koje je potrebno zadovoljiti da bi osoba postala davatelj organa. Što manji broj razlika u alelima HLA primatelja i davatelja povećava uspješnost ishoda transplantacije i smanjuje vjerojatnost odbacivanja presađenog organa.

Ukoliko se postigne potpuna podudarnost između davatelja i primatelja, primatelj dobiva prednost na listi čekanja. Kada podudarnost nije potpuna, uzimaju se u obzir i drugi kvalifikacijski kriteriji primatelja poput pedijatrijskog statusa, kliničke žurnosti, broja dana na dijalizi i stupnja senzibilizacije. Ukoliko se primatelju presadi organ s manjim razinama podudarnosti u alelima HLA između primatelja i davatelja, nužno je u primjenjivati jaču imunosupresivnu terapiju nego u slučajevima visoke razine podudarnosti (23). Visoka razina podudarnosti uobičajeno je prisutna kod članova uže i šire obitelji. S obzirom da je moguće osigurati visoku razinu kvalitete života i s jednim bubregom, korisno je istražiti mogućnosti primanja bubrega od donora koji je istovremeno u srodstvu s primateljem.

Provedba transplantacije bubrega se razlikuje ovisno o tome je li davatelj organa živa ili preminula osoba. Kada je davatelj živa osoba, operaciju je moguće planirati unaprijed. U slučaju da je davatelj preminula osoba, vrijeme može biti ključni čimbenik o kojem ovisi ishod operacije te primatelj treba biti spreman na brzu reakciju nakon pronalaska kompatibilnog davatelja organa. Operacija se izvodi u općoj anesteziji, klasično ili laparoskopski.

Laparoskopskom transplantacijom se skraćuje postoperativni oporavak pacijenta (i davatelja organa) jer se radi o minimalno invazivnom kirurškom postupku. Transplantirani bubrezi se uobičajeno smještaju u ilijačnu jamu, a nefrektomija vlastitog bubrega se provodi ukoliko je bubreg inficiran. Renalne krvne žile se anastomoziraju na ilijačne krvne žile, dok se ureter davatelja implantira u mokraćni mjehur primatelja.

Imunosupresivni protokol se razlikuje ovisno o stupnju podudarnosti između davatelja i primatelja. Uobičajeno se tijekom i nakon transplantacije intravenozno primjenjuje ciklosporin, a kasnije se nastavlja s oralnom primjenom ciklosporina. Ujedno je potrebno primjenjivati terapiju kortikosteroidima čija se doza postupno smanjuje tijekom vremenskog razdoblja od 12 tjedana.

Pacijenti obično imaju jednu epizodu odbacivanja koja je subklinička i javlja se 3-4 mjeseca nakon operacije. Ipak, epizode odbacivanja povećavaju vjerojatnost dugotrajnog odbacivanja. U slučaju zatajenja presatka, potrebno je provesti nekrektomiju presatka.

Nakon transplantacije bubrega, pacijenti trebaju koristiti dugoročnu imunosupresivnu terapiju u dozi održavanja. Zlatnim standardom u dijagnostici stanja pacijenta nakon transplantacije smatra se utvrđivanje kreatinina u serumu.

5. SESTRINSKA SKRB ZA PACIJENTA SA ZATAJENJEM BUBREGA

Uloga medicinskih sestara/tehničara je donositi sestrinske dijagnoze na osnovu kontinuiranog praćenja stanja pacijenta, definirati željene ishode u pogledu sestrinske skrbi kao i aktivnosti ili intervencije putem kojih se osigurava adekvatna kvaliteta sestrinske skrbi za pacijenta.

5.1. Hipervolemija

Hipervolemija ili povećan obujam tekućine u organizmu uobičajena je prateća pojava pri zatajenju bubrega kod pacijenata. Simptomi koji ukazuju na potrebu za postavljanjem sestrinske dijagnoze hipervolemije odnose se na promjene i oscilacije u vrijednostima krvnog tlaka. Pojava edema na perifernim zglobovima kao što su gležnjevi te naglo povećanje tjelesne težine u vrlo kratkom vremenskom razdoblju, također su simptomi koji ukazuju na hipervolemiju.

Ciljni ishodi u provedbi sestrinskih intervencija:

- pacijent će uspješno izbaciti višak tekućine iz organizma,
- specifična težina urina kao i drugi parametri laboratorijske analize urina biti će unutar referentnih vrijednosti,
- vitalni parametri i tjelesna težina pacijenta biti će unutar normalnog raspona,
- pacijent više neće patiti od pojave edema,
- pacijent će se osjećati pripremljeno u slučaju potrebe za nadomjesnim liječenjem bubrega (24)

Sestrinske intervencije:

- potrebno je redovito motriti odnos između obujma unesene i izlučene tekućine iz organizma,
- u praćenje unosa tekućine u organizam, potrebno je uključiti i obujam tekućine unesen intravenoznim putem, tekućine unesene putem medikamenata u tekućem obliku i drugih oblika unosa tekućine u organizam kako bi praćenje omjera između unesene i izlučene tekućine bilo realno,
- nužno je osigurati procjenu gubitka tekućine putem kože, probavnog trakta i respiratornog trakta,

- potrebno je nadzirati specifičnu težinu urina te osigurati mjerenje tjelesne težine na dnevnoj bazi, u jednakim uvjetima; što znači u isto doba dana, na istoj opremi i u istoj (sličnoj) odjeći; pritom je važno naglasiti da dobivanje na težini od 0,5 kg dnevno i više, jasno ukazuje na problem retencije tekućine u organizmu,
- kožu, lice i ekstremitete pacijenta je potrebno redovno pregledavati kako bi se utvrdilo postoji li edem,
- ukoliko se potvrdi postojanje edema, medicinska sestra/tehničar evaluira edem na mjernoj skali od jedan do četiri,
- prilikom mjerenja obujma izlučene tekućine iz organizma, medicinska sestra/tehničar treba obavijestiti nadležnog liječnika ukoliko je navedeni obujam manji od 400 ml/24 h jer je to prvi indikator za akutno zatajenje bubrega, posebice u skupini visokorizičnih pacijenata,
- sukladno uputama nadležnog liječnika, medicinske sestre provode medikamentnu terapiju koja obično uključuje diuretike, vazodilatatore i lijekove protiv hipertenzije,
- kada je to indicirano, na temelju liječničkih preporuka, medicinske sestre educiraju i pripremaju pacijente s hipervolemijom na provedbu metoda nadomjesnog liječenja bubrega u vidu hemodijalize ili peritonejske dijalize (24).

5.2. Visok rizik za smanjen volumen tekućine- hipovolemiju

Kod pacijenata sa zatajenjem bubrega je prisutan rizik od hipervolemije, a jednako tako i rizik od hipovolemije, posebice u akutnoj fazi zatajenja bubrega, odnosno tijekom diuretske faze akutnog zatajenja bubrega. Rizični faktori za potencijalan gubitak tekućine kroz abnormalne putove (npr.ultrafiltracija, gubitak krvi) i ograničenje tekućine.

Ciljni ishodi:

- osigurati uravnoteženi omjer između unosa i izlučivanja tekućine uz postizanje zadovoljavajućeg turgora kože, vlažnosti mukozne membrane, palpacije perifernog pulsa, stabilne tjelesne težine i vitalnih parametara te osiguranje ravnoteže elektrolita.

Sestrinske intervencije:

- redovno praćenje omjera između unesene i izlučene tekućine, uz redovito vaganje na dnevnoj bazi,
- učinkovita procjena gubitka tjelesne tekućine putem kože, respiratornog i probavnog sustava,
- poticanje pacijenta na povećan unos tekućine uz osiguranje nadoknade tekućine tijekom 24 sata jer je cilj izbjeći pojavu noćne dehidracije,
- redovito mjeriti krvni tlak i puls te osiguravati promjenu položaja pacijenta tijekom noći,
- pratiti pojavu znakova dehidracije koja se ispoljava u vidu suhih mukoznih membrana, pojave intenzivne žeđi ili hipotenzije,
- na razini medicinskog tima je važno praćenje laboratorijskih nalaza elektrolita, s posebnim naglaskom na laboratorijske vrijednosti natrija (24).

5.3. Promjene na koži pacijenta sa zatajenjem bubrega

Promjene na koži pacijenta sa zatajenjem bubrega pojava su koja se također pretežno vezuje za kroničnu bubrežnu insuficijenciju. Do promjena na koži dolazi uslijed akumulacije toksina u koži kao i zbog oslabljene cirkulacije ili periferne neuropatije.

Ciljni ishod je prevenirati promjene na koži ili umanjiti učinke kožnih promjena na kvalitetu života pacijenta.

Sestrinske intervencije:

- provjeravati postoje li eventualne promjene u boji, turgoru ili prokrvljenosti kože, s naglaskom na praćenje pojave purpure,
- osiguravati redovan unos tekućine kao i očuvanje vlažnosti kože i sluzokoža,
- provjeriti postoji li eventualni edem na određenim dijelovima tijela i podići ekstremitete (noge) ukoliko je to potrebno,
- redovito mijenjati posturu pacijenta pazeći na njegovu udobnost te koristiti zaštitu za kožu koljena i lakata,
- prilikom higijene pacijenta racionalno upotrebljavati sapun uz obavezne dodatke sredstava za njegu kože koji su obogaćeni lanolinom,
- redovna promjena posteljine (24).

5.4. Visok rizik za infekciju u/s korištenjem peritonejskog katetera

Kako bi pacijenti bili u mogućnosti iskoristiti prednosti autonomije koje proizlaze iz peritonejske dijalize, prethodno se moraju podvrgnuti operativnom zahvatu postavljanja peritonejskog katetera, a svaki operativni zahvat podrazumijeva izloženost riziku od infekcije. Na nastanak infekcije u svezi s peritonejskim kateterom posebice utječe neadekvatna njega katetera i okolne kože, kao i loše higijenske navike.

Ciljni ishodi:

- Pacijent će biti educiran o pravilnoj higijeni katetera i okolne kože,
- Pacijent će pravodobno prepoznati prve znakove infekcije,
- Pacijent će usvojiti pravilnu tehniku pranja ruku kao i pravilnu tehniku njege područja oko katetera.

Sestrinske intervencije:

- praćenje područja oko katetera te demonstracija pravilne tehnike njege pacijentu,
- educiranje pacijenta o tehnici pravilnog pranja ruku,
- uporaba zaštitne opreme (maske, ogrtača i kape te zaštitnih rukavica) sukladno standardu,
- edukacija posjetitelja o primjeni stroge tehnike pranja ruku,
- provedba aseptičnog previjanja rane,

- primjena aseptične tehnike za sve invazivne zahvate,
- redovito praćenje eventualne pojave prvih znakova infekcije (24).

5.5. Strah u/s ishodom liječenja

Dijagnoza zatajenja bubrega suočava pacijenta s činjenicom da može biti životno ugrožen ukoliko se ne primjene adekvatne metode nadomjesnog liječenja bubrega. Pacijenti često nisu u dovoljnoj mjeri upoznati s tehnikama nadomjesnog liječenja bubrega, a pojmovi dijaliza i transplantacija bubrega često izazivaju strah i osjećaj neizvjesnosti. Zadaća medicinske sestre edukativnim i suportivnim pristupom u komunikaciji ublažiti navedene osjećaje kod pacijenata.

Ciljni ishodi:

- pacijent će verbalizirati neugodne osjećaje straha i neizvjesnosti u/s ishodom liječenja,
- informiranost i educiranost o metodama nadomjesnog liječenja bubrega će ublažiti neugodne osjećaje s kojima se pacijent susreće.

Sestrinske intervencije:

- evaluirati strah i neizvjesnost kod pacijenta na skali od 1 do 10,
- informirati pacijenta o procedurama nadomjesnog liječenja bubrega i odgovoriti na sva njegova pitanja,
- primjerima potkrijepiti uvjerenje u uspješan ishod liječenja,
- podučiti pacijenta tehnikama opuštanja u suočavanju sa stresnim situacijama,
- uputiti pacijenta na mogućnost savjetovanja i sudjelovanja u nevladinim udrugama oboljelih od bubrežnih bolesti kako bi stekli društvenu potporu,
- ponovno evaluirati strah i neizvjesnost kod pacijenta na skali od 1 do 10 (24).

5.6. Visok rizik za ozljedu u/s primjene hemodijalize (gubitak vaskularnog pristupa) – rizične faktore unutar ove sestrinske dijagnoze predstavlja: zgrušavanje, krvarenje i infekcije.

Sestrinske intervencije:

- Procijeniti puls i boju kože distalno od ulaska u krvotok (daje nam podatak o cirkulaciji udova)
- Monitorirati AV fistulu ili graft u čestim intervalima
- Osluškiavati zvuk , zvuk uzrokovan turbulencijom arterijske krvi kako ulazi u venozni sustav treba se čuti stetoskopom (ukoliko se zvuk povisi može doći do suženja krvnih žila što može dovesti do stvaranja krvnog ugruška)
- Pratiti boju krvi (pojava srednje crvene do tamno crvene boje krvi označava početak zgrušavanja , medicinska sestra treba prepoznati zgrušavanje krvi i što prije obavijestiti liječnika)
- Očuvanje vaskularnog pristupa i sprječavanje infekcija
- Evaluacija boli

5.7. Visok rizik neuravnotežene prehrane pacijenta

Rizik neuravnotežene prehrane kod pacijenata sa zatajenjem bubrega može nastati uslijed pojave mučnine i povraćanja, koja vodi do nesposobnosti normalnog unosa, odnosno normalnog probavljanja hrane.

Ciljni ishodi:

- očuvati ili ponovno uspostaviti uravnoteženi režim prehrane sukladno individualnim potrebama pacijenta i pritom paziti na sprječavanje pojave edema.

Sestrinske intervencije:

- osigurati uvid u plan prehrane i dokumentirati unos hrane i tekućine na dnevnoj razini,
- putem malih i uravnoteženih obroka minimizirati mučninu koja nastaje kao posljedica slabije peristaltike crijeva kod pacijenata sa zatajenjem bubrega,
- osigurati edukaciju pacijenata o namirnicama i tekućinama koje poželjno unositi, odnosno izbjegavati kako bi se osigurali optimalni učinci prehrane na zdravstveni status pacijenta,
- provoditi redovno čišćenje i higijenu usne šupljine jer mukozna membrana može biti oštećena i ispućala kod pacijenata sa bubrežnim zatajenjem,

- svako jutro prije doručka potrebno je mjeriti tjelesnu težinu pacijenta kako bi se osigurala sukladnost sestrinskih intervencija s ciljnim ishodima,
- u slučaju potrebe, konzultirati se s nutricionistom kako bi se izradio individualni plan prehrane koji će koji će zadovoljiti energetske potrebe pacijenta,
- sukladno uputi liječnika, medicinska sestra/tehničar osigurava restrikciju unosa kalija, natrija i fosfora kako bi se izbjeglo daljnje oštećenja bubrega, što je osobito važno ukoliko pacijentu nije propisana dijaliza kao nadomjesna metoda liječenja bubrega,
- kada pacijent često pati od mučnine i povraćanja, liječnici se često odlučuju na terapiju antiemeticima. Medicinska sestra provodi navedenu terapiju sukladno preporukama liječnika, a s ciljem osiguranja uravnotežene prehrane pacijenta (24).

6. RASPRAVA

Bubrezi imaju ključnu ulogu u nesmetanom funkcioniranju sustava za izlučivanje. Cijeli niz bolesti može narušiti egzokrinu funkciju bubrega te dovesti do akutnog ili kroničnog zatajenja bubrega. Tada je nužno primijeniti metode nadomjesnog liječenja bubrega putem hemodijalize, peritonejske dijalize ili transplantacije bubrega. Dijaliza supstituira normalnu funkciju bubrega primjenom strojeva. Hemodijaliza zahtijeva veći angažman pacijenta, dok peritonejska dijaliza pruža pacijentima višu razinu autonomije. Uspješna transplantacija bubrega ostaje zlatni standard u nadomjesnom liječenju bubrega, no njezina je primjenjivost ovisna o brojnim čimbenicima, a najviše o sukladnosti između davatelja i primatelja organa.

U uspješnoj primljenoj metodi nadomjesnog liječenja bubrega, veliku ulogu ima timski rad cjelokupnog medicinskog osoblja. Medicinske sestre su u izravno u kontaktu s pacijentima te je njihova uloga u skrbi o pacijentima s bubrežnim zatajenjem višestruka. Putem postavljanja sestrinskih dijagnoza, one osiguravaju uspješnu reakciju cijelog tima, a sestrinskim intervencijama olakšavaju pacijentima tegobe s kojima se susreću. Osim toga, medicinska sestra imaju važnu edukativnu i savjetodavnu ulogu kojom olakšavaju pacijentima i članovima njihove obitelji suočavanje s novonastalom situacijom i prihvaćanje iste.

Kada je riječ o metodama nadomjesnog liječenja bubrega, neizostavno je uzeti u obzir da je razvoj medicine u suvremenom društvu uvelike uvjetovan stupnjem tehnološkog razvoja. Obzirom da je cilj pacijentima s bubrežnim zatajenjem osigurati što višu razinu kvalitete života i autonomiju, kao i što brži postoperativni oporavak, izvjesno je očekivati daljnji tehnološki progres i poboljšanje skrbi o pacijentima kojima je potrebno nadomjesno liječenje bubrega. Navedene prilike zahtijevaju od cjelokupnog medicinskog osoblja orijentaciju na cjeloživotno učenje i profesionalno usavršavanje koji ide u korak sa razvojem tehnologije, a s ciljem djelovanja u najboljem interesu pacijenata.

7. ZAKLJUČAK

Bubrezi su parni organi u obliku zrna graha koji imaju egzokrinu, endokrinu i metaboličku funkciju. Putem bubrega se filtrira i pročišćuje krv te se odstranjuje suvišak tekućine zajedno s otpadnim tvarima. Brojne bolesti i stanja mogu uzrokovati akutno ili kronično zatajenje bubrega, a time i potrebu za primjenom metoda nadomjesnog liječenja bubrega. Zatajenje bubrega može nastati kao posljedica šećerne bolesti, hipertenzije, glomerulonefritisa, policistične bolesti bubrega, tubulointersticijskih bolesti bubrega, kroničkih pijelonefritisa i endemskih nefropatija.

Zatajenje bubrega je opasno po život te se stoga primjenjuju metode nadomjesnog liječenja bubrega. Normalnu funkciju bubrega u sustavu izlučivanja tekućine iz organizma može nadomjestiti dijaliza koja se može podijeliti na hemodijalizu ili peritonejsku dijalizu. Hemodijaliza se provodi prosječno tri puta tjedno u trajanju od 2-3 ili 3-5 sati ovisno o specifikacijama stroja za dijalizu. Kod hemodijalize se proces filtracije krvi odvija u dijalizatoru, a kod peritonejske dijalize se odvija unutar peritonejske membrane. Peritonejska dijaliza može biti kontinuirana i automatizirana. Kod kontinuirane peritonejske dijalize se u peritonejsku šupljinu uvodi otopina za peritonejsku dijalizu, tu se zadržava i potom ispušta u vrećicu za odlaganje dijalizata. Automatiziranu peritonejsku dijalizu provodi stroj, uobičajeno tijekom noći, a stroj samostalno regulira procese peritonejske dijalize sukladno potrebama pacijenta. Dijaliza se temelji na razlikama u hidrostatskom i osmotskom tlaku te procesima osmoze, difuzije i ultrafiltracije. Neki pacijenti sa zatajenjem bubrega prikladni su kandidati za transplantaciju bubrega od živih ili preminulih davatelja. Ključno je da im je vjerojatnost preživljavanja nakon operacije visoka i da imaju što viši stupanj podudarnosti HLA antigena s davateljem organa. Transplantaciji ne mogu pristupiti pacijenti s upalnim procesima u organizmu, oboljeli od malignih bolesti, srčanih i drugih sustavnih bolesti. Sama transplantacija provodi se klasično, otvorenim rezom ili laparoskopski, minimalno invazivno. Zbog mogućnosti odbacivanja transplantiranog organa, ključno je tijekom i nakon transplantacije primjenjivati odgovarajuću imunosupresivnu terapiju.

Sestrinska skrb ima vrlo važnu ulogu u osiguranju uspješnih ishoda liječenja te je stoga pravodobno postavljanje sestrinskih dijagnoza, ciljnih ishoda i provedba intervencija, važan čimbenik koji utječe na zdravstveni status i kvalitetu života pacijenta.

3. LITERATURA

1. Kes P., Bašić Jukić N., Jurić I., Gavrančić B. Završni stadij zatajenja bubrega u starijih osoba. *Acta medica Croatica*, 2012. 66 (Suplement 2), 22-35.
2. Božić A., Bašković M., Tripalo Batoš A, Župančić B. Radiological methods in diagnosis of pediatric blunt abdominal trauma. *Acta medica Croatica*, 2018. 72(3), 333-343.
3. Građa i funkcija bubrega. Pristupljeno: 14.05.2020.
https://www.cybermed.hr/centri_a_z/rak_bubrega/grada_i_funkcija_bubrega
4. Jurić I. *Učestalost čimbenika rizika razvoja kroničnog zatajenja bubrega u bolesnika starije životne dobi* (završni rad). Zagreb: Sveučilište u Zagrebu, 2015.
5. Denic A., Mathew J., Lerman L. O., Lieske J. C., Larson J. J., Alexander M. P., Rule A. D. Single-nephron glomerular filtration rate in healthy adults. *New England Journal of Medicine*, 2017. 376(24), 2349-2357.
6. Lim A. K. Diabetic nephropathy—complications and treatment. *International journal of nephrology and renovascular disease*, 2014. 7, 361.
7. Čala S. Kronična bubrežna bolest i arterijska hipertenzija. *Medicus*, 2007. 16(2_Hipertenzija), 219-225.
8. Pontes F. S. C., Lopes M. A., de Souza L. L., da Mata Rezende D. D. S., Santos-Silva A. R., Jorge Jr J., Caldato, M. C. Oral and maxillofacial manifestations of chronic kidney disease—mineral and bone disorder: a multicenter retrospective study. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*, 2018. 125(1), 31-43.
9. Wirta O., Mustonen J., Helin, H., Pasternack A. Incidence of biopsy-proven glomerulonephritis. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2008. 23(1), 193-200.
10. Klinika za unutarnje bolesti - Zavod za nefrologiju. Pristupljeno: 02.05.2020.
<https://www.kb-merkur.hr/userfiles/pdfs/Djelatnost/Klinika%20za%20unutarnje%20bolesti/Nefrologija/GLOMERULARNE%20BOLESTI.pdf>
11. Glomerulonephritis. Pristupljeno: 03.05.2020.
<https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/glomerulonephritis/symptoms-causes/syc-20355705>

12. Torres V. E., Chapman A. B., Devuyst O., Gansevoort R. T., Grantham J. J., Higashihara E., Czerwiec F. S. Tolvaptan in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *New England Journal of Medicine*, 2012. 367(25), 2407-2418.
13. MSD priručnik dijagnostike i terapije. Pristupljeno 10.05.2020.
<http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/genitourinarne-bolesti/cisticna-bolest-bubrega/policisticna-bolest-bubrega>
14. Tubulointerstitial diseases. Pristupljeno: 11.05.2020.
https://www.amboss.com/us/knowledge/Tubulointerstitial_diseases
15. Belayayeva, M., Jeong, J.M. Acute pyelonephritis. Pristupljeno: 14.05.2020.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519537/>
16. Long D. T., Voice T. C. Role of exposure analysis in solving the mystery of Balkan endemic nephropathy. *Croatian medical journal*, 2007. 48(3), 300.
17. Stefanović V., Radovanović Z. Balkan endemic nephropathy and associated urothelial cancer. *Nature clinical practice Urology*, 2008. 5(2), 105-112.
18. Kes, P. Hemodijaliza: prošlost i sadašnjost. *Medicus*, 2001. 10(2_Maligni tumori), 269-282.
19. Kes P., Bašić Jukić N. New experiences with the therapy of acute kidney injury. *Prilozi*, 2008. 29(2), 119-53.
20. Živčić-Ćosić S., Colić M., Katalinić S., Devčić B. Peritonejska dijaliza. *Medicina Fluminensis: Medicina Fluminensis*, 2010. 46(4), 498-507.
21. Mehrotra R., Chiu Y. W., Kalantar-Zadeh K., Vonesh E. The outcomes of continuous ambulatory and automated peritoneal dialysis are similar. *Kidney international*, 2009. 76(1), 97-107.
22. Markić D., Valenčić M., Maričić A., Španjol J., Rački S., Fučkar Ž. Transplantacija bubrega–110-godišnja uspješna priča. *Acta Medica Croatica*, 2012. 66(Suplement 2), 59-62.
23. Žunec R., Grubić Z., Balen S. Važnost imunogenetike u transplantaciji organa. *Medix: specijalizirani medicinski dvomjesečnik*, 2011. 17(92/93), 208-213.
24. Doenges, M. E., Moorhouse, M. F., Murr, A. C. *Nursing care plans: Guidelines for individualizing client care across the life span*. FA Davis, 2019.

