Edukacija bolesnika prije liječenja dijalizom

Pavlović, Katarina

Master's thesis / Diplomski rad

2014

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:105:044914

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-04-20**

Repository / Repozitorij:

Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository

SVEUČILIŠTE U ZAGREBU

MEDICINSKI FAKULTET

Katarina Pavlović

Edukacija bolesnika prije liječenja dijalizom

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2014

Ovaj diplomski rad izrađen je u Kliničkom bolničkom centru „ Sestre Milosrdnice“, Klinici za unutarnje bolesti, Zavodu za nefrologiju i dijalizu pod vodstvom doc. dr. sc. Draška Pavlovića, dr. med. i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2013./2014.

Popis kratica:

ACE-i – inhibitori angiotenzinskih receptora

APD – Automated Peritoneal Dialysis

ARB - blokatori angiotenzinskih receptora

CAPD - Continuous Peritoneal Dialysis

CKD - Chronic Kidney Disease

GF - glomerularna filtracija

KBB - kronična bubrežna bolest

KEEP - Kidney Early Evaluation Program

PDEP - Predialysis Education Program

PTH - paratireoidni hormon

SADRŽAJ

SADRŽAJ 4
1. SAŽETAK 5
2. SUMMARY 6
3. KRONIČNA BUBREŽNA BOLEST 1
3.1. Patogeneza kronične bubrežne bolesti 2
3.2. Progresija kronične bubrežne bolesti 3
3.3. Patofiziologija bolesti 4
3.4. Prognostička klasifikacija kronične bubrežne bolesti (KDIGO 2012) 6
4. POREMEĆAJI DRUGIH ORGANSKIH SUSTAVA 8
5. DIJAGNOZA BOLESTI 13
6. LIJEČENJE 15
6.1. Usporavanje napredovanja kronične bubrežne bolesti 15
6.2. Hemodijaliza 16
6.3. Peritonealna dijaliza 18
6.4. Transplantacija bubrega 19
7. EDUKACIJA BOLESNIKA PRIJE LIJEČENJA DIJALIZOM 20
7.1. Preporučeni pristup edukacijskom programu za pacijente s kroničnom bubrežnom bolešću 20
7.2. Načini edukacije pacijenata prije liječenja dijalizom 21
7.3. Utjecaj edukacijskih programa na pripremu pacijenata prije liječenja dijalizom 23
7.4. Preemptivna transplantacija bubrega 25
8. ZAHVALE 27
9. LITERATURA 28
10. ŽIVOTOPIS 30

1. SAŽETAK

Kronična bubrežna bolest (KBB) jedan je od vodećih javnozdravstvenih problema sa značajnim porastom broja pacijenata svake godine. To je sindrom obilježen progresivnim i trajnim oštećenjem svih funkcija bubrega: ekskrecijske, metaboličke i endokrine. Kao vodeći uzroci u razvijenim zemljama spominju se dijabetička i hipertenzivna nefropatija. Bubrežna bolest može napredovati u kronično bubrežno zatajenje kroz nekoliko stadija, sve dok ne dostigne zadnji stadij kada je potrebno nadomještanje bubrežne funkcije metodama kao što je hemodijaliza, peritonealna dijaliza te na kraju transplantacija bubrega. Edukacija bolesnika prije liječenja dijalizom trebala bi biti osnova u skrbi za pacijente s KBB. Provođenje takvih sistematiziranih edukacijskih programa zahtjeva multidisciplinarni tim koji aktivno surađuje s pacijentima u programu. Cilj edukacijskih programa je informirati pacijente o samoj bolesti, te o načinima liječenja, te ih na taj način aktivno uključiti u odabir terapije koja najbolje odgovara njihovom stanju.

Ključne riječi: kronična bubrežna bolest, hemodijaliza, peritonealna dijaliza, edukacija bolesnika prije liječenja dijalizom

2. SUMMARY

Chronic kidney disease (CKD) is one of leading public health problems with significant increase in patient number each year. It is syndrome marked out by progressive and permanent damage of all kidney functions: excretion, metabolic and endocrine. Diabetic and hypertensive nephropathy is listed as its main cause in developed countries. Kidney disease can progress to chronic renal failure through several stages, until it reaches the last stage where is necessary to replace kidney function by methods such as hemodialysis, peritoneal dialysis an eventually kidney transplantation. Education of patients before dialysis treatment should be basic care for patients with CKD. Conduction of systematic educational programs requires multidisciplinary team which actively collaborates with patients in such program. Goals of educational programs are to inform patients about disease and treatments as well as to include them in choosing the best treatment for their condition.

Key words: chronic kidney disease, hemodialysis, peritoneal dialysis, education of patients before dialysis treatment

3. KRONIČNA BUBREŽNA BOLEST

Kronična bubrežna bolest (KBB) označava skupinu heterogenih poremećaja koji zahvaćaju strukturu bubrega ili njegovu funkciju, a najčešće se radi o kombinaciji zahvaćanja strukture i funkcije bubrega. Kronična bubrežna bolest predstavlja veliki javnozdravstveni problem širom svijeta zbog svoje učestalosti kao i zbog porasta broja novooboljelih svake godine. Bolest je klasificirana u različite stadije prema težini bolesti, a najčešće se uzima u obzir razina glomerularne filtracije (GF), proteini u urinu, kao i klinička dijagnoza. KBB može se otkriti u ranijim stadijima, najčešće uz pomoć rutinskih laboratorijskih testova. Ukoliko se otkrije u ranijim stadijima kada još ne postoje klinički vidljiva oštećenja bubrežne funkcije pa i ostalih organskih sustava, progresija bolesti može se spriječiti adekvatnim liječenjem (Levey AS i Coresh J, 2012).

KBB sindrom je obilježen progresivnim i trajnim oštećenjem svih funkcija bubrega: ekskrecijska, endokrina i metabolička. Kroničnost se utvrđuje definiranjem trajanja smanjenja funkcije bubrega tijekom najmanje tri mjeseca, nalazom malih skvrčenih bubrega radiološki ili ultrazvukom te pojavom bubrežne osteodistrofije. Sindrom se dijeli na pet osnovnih stadija, a kao osnovni kriterij za stupnjevanje sindroma jest veličina GF.

Kao vodeći uzroci najčešće se spominju dijabetička i hipertenzivna nefropatija, u razvijenim zemljama iznosi više od sto novih slučajeva na milijun stanovnika. Incidencija KBB u porastu je kako u razvijenim, tako i u nerazvijenim zemljama. Prema studiji Leveya i suradnika incidencija KBB u SAD-u je približno 400 slučajeva na milijun stanovnika godišnje, dok je prevalencija oko 1800 na milijun stanovnika (Levey AS i Coresh J, 2012).

Incidencija bolesnika na dijalizi u Hrvatskoj je oko stotinu i trideset na milijun stanovnika. Preostala stanja koja mogu dovesti do KBB su glomerulonefritisi, policistična bolest bubrega, analgetska nefropatija, tubulointersticijske bolesti, endemska nefropatija, različite autoimunosne bolesti, vaskulitisi, opstruktivna uropatija, amiloidoza, hemolitičko-uremički sindrom.

Mnoga stanja i bolesti bubrega mogu rezultirati kao kronična insuficijencija bubrežne funkcije, udio pojedinih kliničkih entiteta ovisi o geografskom području gdje borave bolesnici, razvijenosti zemlje, bolesnikovoj dobi kao i genskoj predispoziciji (Galešić K i Sabljar - Matovinović M, 2008).

U razvijenim zemljama najčešće bolesti koje uzrokuju KBB jesu šećerna bolest: 20-40%, hipertenzija: 5-20% i glomerulonefritisi: 10-20% (Goddard J et al., 2010).

U nerazvijenim zemljama uzroci su nešto drugačiji pa se najčešće spominju bakterijske infekcije, kamenci, parazitarne bolesti kao što su shistosomijaza i malarija, te tuberkuloza. Također se uzroci KBB razlikuju i prema dobi, pa je u starijoj dobnoj skupini u etiologiji najčešće prisutna hipertenzivna nefropatija i opstrukcijska uropatija. U Hrvatskoj se osim navedenih uzroka, kao važan uzrok KBB spominje i endemska nefropatija, tubulointersticijska bolest koja se javlja uz slijev donjeg dijela Dunava i njegovih pritoka (Galešić K i Sabljar - Matovinović M., 2008).

3.1. Patogeneza kronične bubrežne bolesti

Osim samih uzročnih bolesti, oštećenju bubrega pridonose i različiti patogeni čimbenici: sustavna i intraglomerularna hipertenzija, proteinurija, imunokompleksi, infekcija, opstrukcija, intravaskularna koagulacija. Različite metaboličke bolesti mogu dovesti do akumulacije ili odlaganja tvari kao što su amiloid ili kristali (urati, oksalati). U većine bolesnika može biti prisutno više patogenetskih čimbenika (Galešić K i Sabljar - Matovinović M , 2008).

Hipoteza o intaktnom nefronu. U kroničnoj insuficijenciji bubrega kompenzacijski mehanizmi održavaju ekskrecijske i homeostatske funkcije uglavnom do smanjenja GF na 15 ml/min. Objašnjenje za tu pojavu - održavanje daljnje funkcije bubrega uz smanjen broj nefrona - daje tzv. teorija o intaktnom nefronu prema kojoj preostali nefroni, funkcionalno i anatomski hipertrofiraju i preuzimaju funkciju propalih nefrona. Hipertrofični nefroni osiguravaju zadovoljavajuću količinu urina i na taj se način održava homeostaza tjelesnih tekućina. Ravnoteža natrija i djelomično kalija održava se dok je razina GF veća od 5 ml/min. Ravnoteža fosfata, kalcija i urata manje se uspješno održava s tako niskom razinom GF, uspješno se održava tek kada je razina GF oko 30 ml/min. Metabolička acidoza pojavljuje se kada je GF smanjena na 20 ml/min, dok se sposobnost dilucije i koncentracije urina gubi i

ranije. Serumska koncentracija kalcitriola smanjuje se kada je GF manja od 40 ml/min (Galešić K i Sabljar - Matovinović M, 2008).

3.2. Progresija kronične bubrežne bolesti

Kada neka od prethodno navedenih bolesti, koju nazivamo primarni čimbenik, ošteti funkciju bubrega, dolazi do daljnjeg propadanja bubrežne funkcije neovisno o aktivnosti bolesti koja je uzrokovala to oštećenje. Primarni čimbenici koji dovode do bubrežnog zatajenja različiti su dok su sekundarni čimbenici koji dovode do daljnje progresije bolesti isti. Sekundarni čimbenici koji dovode do daljnje progresije su sustavna i intraglomerularna hipertenzija, glomerularna hiperperfuzija, proteinurija, patološke promijene intersticija, hiperlipidemija, retencija fosfata, metabolička acidoza, anemija, poremećaj metabolizma prostanoida i retinirani fosfati (Galešić K i Sabljar - Matovinović M, 2008).

Intraglomerularna hipertenzija javlja se kao posljedica konstrikcije eferentne arteriole, što dovodi do povećanja otpora u eferentnim arteriolama glomerula, na taj način prenosi se sustavna hipertenzija na preostale glomerule koji su funkcionalno i anatomski hipertrofirali kako bi preuzeli funkciju izgubljenih nefrona, te na taj način održavaju glomerularnu filtraciju.

Glomerularna hipertenzija dovodi do brojnih patoloških promjena unutar samih nefrona, na način da potiče tubularne i mezangijske stanice na lučenje citokina kao što je TGFβ i endotelina koji zatim dovode do povećane sinteze mezangijskog matriksa, dovode do glomeruloskleroze i intersticijske fibroze. Spoznajom ovog patofiziološkog mehanizma razvijeni su lijekovi koji usporavaju sam proces zatajenja bubrega. Primjenom lijekova koji blokiraju djelovanje reninskog angiotenzinskog sustava, u koje ubrajamo ACE-inhibitore (ACE-i), te blokatore receptora angiotenzina II (ARB) omogućuje se snižavanje kako sustavne tako i glomerularne hipertenzije, te se na taj način usporava daljnja progresija bolesti. Osim sustavne i glomerularne hipertenzije za progresiju bubrežne bolesti važna je proteinurija, koja ima toksičan učinak na mezangij i tubularne stanice zbog reapsorpcije proteina i stimulacijom upalnih stanica, te citokina. Zbog toga je važno uputiti bolesnike na što manju konzumaciju proteina u hrani, jer se na taj način smanjuje glomerularni filtracijski tlak i posljedično se smanjuje progresija bubrežne bolesti (Galešić K i Sabljar - Matovinović M, 2008).

3.3. Patofiziologija bolesti

U fiziološkom pogledu bubreg ima nekoliko važnih funkcija: ekskrecijska, endokrina i metabolička, koje su značajno narušene u KBB. Zbog narušene ekskrecijske funkcije bubrega u organizmu dolazi do nakupljanja krajnjih produkata metabolizma kao što su voda, elektroliti i razgradni produkti proteina što uzrokuje poremećaj sastava tjelesnih tekućina.

Zbog poremećene bubrežne funkcije dolazi do poremećaju minerala i kosti u organizmu, koji se očituju abnormalnim serumskim koncentracijama kalcija, fosfora, 1,25-dihidroksikolekalciferola i paratiroidinog hormona (PTH). Kao posljedica ovih poremećaja javlja se abnormalnost u morfologiji kosti, te kalcifikacije krvnih žila (Levey AS i Coresh J, 2012).

Smanjena sinteza eritropoetina u peritubularnim stanicama glavni je uzrok anemije u KBB, kao i neosjetljivosti koštane srži na stimulaciju eritropoetinom. Smanjena je raspoloživost željeza za eritropoezu (Levey AS i Coresh J, 2012).

Bubrezi imaju i važnu ulogu u izlučivanju nekih biološki važnih tvari i lijekova, tako narušena metabolička funkcija bubrega dovodi do nagomilavanja tih tvari u organizmu, na primjer nagomilavanje gastrina dovodi do učestalih erozija i pojave ulkusa na želucu i dvanaesniku, koji rezultiraju učestalim krvarenjem iz probavnog sustava. Studija Kuoa CC i suradnika provedena u Tajvanu pokazuje da postoji povećana incidencija krvarenja iz gornjeg probavnog trakta u pacijenata u zadnjem stadiju KBB, kao i onih liječenih postupkom hemodijalize, no sam mehanizam i uzrok toj povećanoj incidenciji ostaje nepoznat (Kuo CC et al., 2013).

Budući da je narušena i ekskrecijska i metabolička funkcija bubrega tako se mijenja i metabolizam i izlučivanje lijekova koje bolesnici uzimaju, te se tim bolesnicima valja prilagoditi doza obzirom na bubrežnu funkciju.

Bubrežna bolest može napredovati u kronično bubrežno zatajenje kroz nekoliko stadija.

Procjena bubrežne funkcije u tim se stadijima vrši mjerenjem GF. Kronično bubrežno zatajenje predstavlja oštećenje bubrežne funkcije praćeno smanjenjem glomerularne filtracije ispod 60 ml/min/1,73 m^2 površine tijela, tijekom najmanje tri mjeseca (Rački S, 2010).

Veliki problem je u prepoznavanju bolesnika u početnim stadijima bolesti jer se klinički simptomi pojavljuju dosta kasno, tek kada je oštećeno više od 80% funkcije bubrega.

KBB i posljedična kronična insuficijencija značajno povećavaju pobol i smrtnost od kardiovaskularnih bolesti ovisno o stadiju bubrežne bolesti. Zbog svega dosada navedenoga Američka udruga nefrologa objavila je definiciju i klasifikaciju kronične bolesti bubrega, kao i smjernice za liječenje i prevenciju progresije bubrežne bolesti i komplikacija, kako bi se kronična bolest bubrega kao i kronično zatajenje bubrega što bolje definirali. Prema toj definiciji KBB definirana je oštećenjem bubrega sa znakovima kao što su proteinurija, patološki sediment mokraće, patološki nalaz krvi i urina, patološki nalaz rendgenske ili neke druge dijagnostičke pretrage bubrega ili smanjenom funkcijom bubrega što se očituje smanjenom GF koji traju tri ili više mjeseci. Osobe koje imaju znakove oštećenja bubrega, ali još uvijek normalnu GF, imaju veći rizik za razvoj KBB (Galešić K i Sabljar - Matovinović M, 2008).

3.4. Prognostička klasifikacija kronične bubrežne bolesti (KDIGO 2012)

Glavni kriterij po kojemu se određuje stadij kronične bolesti bubrega jest veličina GF. Kronična bolest bubrega podijeljena je u pet stadija:

Tablica 1. Prognoza KBB ovisno o eGFR i albuminuriji: KDIGO 2012. Modificirano prema: KDIGO Guideline Kidney Int. 2013;3 (Supp/1).

				Kategorije albuminurije, opis i interval		
				A1	**A2**	**A3**
				normalna do blago povišena	umjereno povišena	ozbiljno povišena
				<30 mg/g <30 mg/mmol	20-299 mg/g 3-29 mg/mmol	≥300 mg/g ≥ 30 mg/mmol
eGFR kategorije, opis i raspon (ml/min/1,73m²)	S1	normalna ili visoka	≥ 90			
	S2	blago smanjena	60-89			
	S3a	blago do umjereno smanjena	45-59			
	S3b	umjereno do teško smanjena	30-44			
	S4	teško smanjena	15-29			
	S5	zatajenje bubrega	<15			

Omjer albumin/kreatinin 1 mg/g=o,113 mg/mmol, 30 mg/g (3,4 mg/mmol).

Boje prikazuju relativni rizik prilagođen za 5 događaja (sveukupni mortalitet, kardiovaskularni mortalitet, zatajenje bubrega liječeno dijalizom ili transplantacijom, akutno zatajenje bubrega i progresija bolesti bubrega) iz meta-analize kohorti opće populacije. Zeleno predstavlja nizak rizik (u slučaju niskog rizika i ako nema oštećenja bubrega, ne može

se kategorizirati kao KBB). Žuto predstavlja umjereno povećan rizik, smeđe visok rizik, a crveno jako visok rizik za gore navedene događaje.

KDIGO = Kidney Disease Global Outcomes, KBB = kronična bubrežna bolesti, eGFR = procijenjena brzina glomerularne filtracije.

U prvom i drugom stadiju bolesti, bolesnici uobičajno nemaju simptome, a ukoliko ih imaju obično su vezani za primarnu bolest koja je sekundarno dovela do KBB. KBB u ova dva stadija otkriva se najčešće slučajno nalazom smanjenih parcijalnih funkcija bubrega- pokus koncentracije, klirens kreatinina ili postojanjem znakova oštećenja bubrega- proteinurija, patološki sediment (Galešić K i Sabljar - Matovinović M, 2008).

U prvom i drugom stadiju kronične bubrežne bolesti pacijenti se u pravilu kontroliraju kod obiteljskog liječnika, iako je već tada u liječenje neophodno uključiti nefrologa (Rački S, 2010).

Daljnjim smanjivanjem GF, u stadiju bolesti S4, gdje glomerularna filtracija može pasti do 15 ml/min/1.73m², KBB očituje se kliničkom slikom i laboratorijskim poremećajima. U stadiju III dolazi do zadržavanja dušičnih tvari u krvi; ureje, kreatinina i mokraćne kiseline. Najvažnije komplikacije ovog stadija bolesti su anemija, opća slabost, malaksalost te nikturija koja se javlja kao posljedica gubitka sposobnosti koncentriranja mokraće, poremećaji metabolizma kalcija i fosfora uz razvoj metaboličke bolesti kosti, elektrolitski poremećaj tjelesnih tekućina, te acidobazne ravnoteže.

Tada je poželjno u pacijenta operativnim zahvatom konstruirati krvožilni pristup u obliku arteriovenske fistule (A-V fistula), pristup trbušnoj šupljini ako se planira peritonealna dijaliza te učiniti kliničku pripremu za stavljanje bolesnika na listu čekanja za transplantaciju bubrega (Rački S, 2010).

U stadiju bolesti S5 kada GF padne ispod 15 ml/min/1.73m² nastaje pogoršanje u sastavu tjelesnih tekućina, elektrolita, acidobaznog stanja, kao i pogoršanje anemije i hipertenzije. Javljaju se komplikacije na pojedinim organskim sustavima: kardiovaskularnom, probavnom, hematološkom, endokrinološkom sustavu. Ovaj stadij obilježen je kao terminalno zatajenje bubrega. U S5 stadiju bolesti bolesnikov život je neodrživ bez nadomjesnog liječenja u vidu dijalize i transplantacije bubrega.

4. POREMEĆAJI DRUGIH ORGANSKIH SUSTAVA

UREMIČKI TOKSINI

Bubrezi su jedini organ putem kojih se mogu izlučivati razgradni produkti proteina, ukoliko je narušena bubrežna funkcija može doći do retencije tih tvari u organizmu. Ukoliko dođe do zadržavanja tih razgradnih produkata dolazi do pojave koja se naziva uremija, koja se prezentira različitim simptomima. Osim glavnog razgradnog produkta proteina-ureje, u organizmu dolazi do nakupljanja različitih drugih razgradnih produkata kao što su metilgvanidin, kreatinin, mioinozitol i drugi (Galešić K i Sabljar - Matovinović M, 2008).

RAVNOTEŽA TJELESNIH TEKUĆINA I ELEKTROLITA

Homeostaza natrija očuvana je sve dok glomerularna filtracija ne padne ispod 5 ml/min, a to je moguće zahvaljujući preostalim očuvanim nefronima koji povećavaju natriurezu. Zadržavanje natrija najčešće se pojavljuje u glomerularnim bolestima zbog nemogućnosti izlučivanja dovoljnih količina natrija. Do hipernatrijemije može doći ukoliko dođe do prevelikog unosa soli u hrani. U kliničkoj slici javljaju se povišeni krvni tlak, periferni edemi, kongestija pluća, proširenje srca i funkcionalni šumovi srca. Osim hipernatrijemije, kao poremećaj elektrolita može se javiti i povećani gubitak natrija. U slučaju kada nastaje preveliki gubitak natrija razlog je nesposobnost sabirnih tubula da reapsorbiraju dovoljne količine natrija.

Ravnotežu kalija, također je moguće održavati dok je razina GF iznad 5 ml/min. I u slučaju kalija, povećano izlučivanje nastaje zahvaljujući preostalim nefronima, ali i izlučivanju putem debelog crijeva pod utjecajem aldosterona. Težu hiperkalijemiju, no uz manje smanjenje GF može izazvat dijabetička nefropatija za razliku od drugih bolesti.

Primjena nekih lijekova, također povećava rizik od nastanka hiperkalijemije kao na primjer ACE-i, ARB, spironolakton (Goddard J et al., 2010).

Simptomi hiperkalijemije javljaju se kada je razina kalija veća od 7 mmola/L. Kod većine bolesnika prvi znak hiperkalijemije su poremećaji koji se otkrivaju na EKG-u ili fatalna aritmija, iako se ponekad kao prvi simptom može javiti slabost muskulature.

Očuvana funkcija bubrega važna je za održavanje acidobazne ravnoteže, reguliraju pH krvi filtracijom kiselina koje nastaju kao produkti metabolizma , reapsorpcijom bikarbonata koja se odvija u proksimalnom tubulu bubrega, kao i regeneracijom bikarbonata u distalnom tubulu, te sekrecijom amonijaka i vodikovih iona.

Održavanje acidobazne ravnoteže moguće je dok je glomerularna filtracija iznad 10 ml/min, kada još preostali neforni imaju sposobnost nadoknađivati funkciju izgubljenih. Nakon što se razina glomerularne filtracije spusti ispod 10 ml/min količina proizvedenih kiselina u organizmu premašuje izlučivanje, te se kao posljedica javlja metabolička acidoza (Galešić K i Sabljar - Matovinović M, 2008).

Metabolička acidoza očituje se povećanjem dubine, a poslije i frekvencije disanja, može dovesti do poremećaja svijesti, sve do kome. Bolesti koje najprije zahvaćaju bubrežni intersticiji i tubule ranije dovode do metaboličke acidoze.

U KBB dolazi do smanjenog izlučivanja fosfata te se javlja hiperfosfatemija. Povećana razina fosfata stimulira izlučivanja PTH i vezujući se za kalcij smanjuju razinu ioniziranog kalcija. Nastala hipokalcijemija neizravno dodatno potiče stvaranje i izlučivanje PTH. Zadržani fosfati suprimiraju stvaranje kalcitriola što također dovodi povećane sekrecije PTH. Razvija se sekundarni hiperparatireoidizam, smanjena razina vitamina D, metabolička acidoza i gubitak kalcija putem crijeva dovode do bolesti kosti, bubrežne osteodistrofije. Pojava bubrežne osteodistrofije može uzrokovati patološke frakture i metastatske kalcifikacije.

POREMEĆAJI KARDIOVASKULARNOG SUSTAVA

Kardiovaskularne bolesti vodeći su uzrok morbiditeta i mortaliteta u osoba sa KBB. Otprilike 35-40% bolesnika s kroničnim zatajenjem bubrega ima uznapredovale kardiovaskularne komplikacije.

The New Opportunities for Early Renal Intervention by Computerised Assessment (NEOERICA) istraživanje je koje su proveli liječnici obiteljske medicine u Velikoj Britaniji

koristeći podatke iz zdravstvenih elektroničkih kartona. To istraživanje pokazalo je korisne podatke koji upućuju na utjecaj KBB na učestalost kardiovaskularnog komorbiditeta. Ovo istraživanje potvrdilo je prevalenciju ishemijske bolesti srca od 25% u populaciji bolesnika s kroničnom bubrežnom bolesti u trećem, četvrtom i petom stadiju što je više nego dvostruko u odnosu na populaciju bez KBB. Zamijećena je povećana učestalost kongestivnog srčanog zatajenja, periferne vaskularne bolesti i cerebrovaskularne bolesti (Juričić P, 2012).

Kardiovaskularna smrtnost znatno je veća u osoba s vrijednostima glomerularne filtracije nižim od 63.5 ml/min/1.73m² nego u onih s vrijednostima višim od 72 ml/min /1.73m². Prisutnost kardiovaskularne bolesti, bilo da je riječ o kongestivnom zatajenju srca, ishemijskoj bolesti srca ili hipertrofiji lijeve klijetke predviđa brži pad bubrežne funkcije (Juričić P, 2012).

PROBAVNI POREMEĆAJI

Probavni poremećaji su česti kod uremičnih bolesnika, a prezentiraju se kao gubitak teka, mučnina, mršavljenje. Kod uremičnih pacijenata se osim toga javlja i uremični zadah koji nastaje kao posljedica razgradnje ureje u usnoj šupljini. Krvarenja u probavni sustav su također česta, a nastaju iz erozivnog gastritisa ili ulkusne bolesti kao posljedica visoke razine gastrina koji se smanjeno metabolizira u kroničnoj insuficijenciji bubrega. Povećan je i rizik za nastanak akutnog pankreatitisa.

HEMATOLOŠKI POREMEĆAJI

Anemija kao glavni hematološki poremećaj javlja se u S3 stadiju KBB. Javlja se normocitna normokromna anemija, a primarni uzrok zbog kojega nastaje je smanjena sinteza eritropoetina. Pod anemijom KBB podrazumijeva se smanjenje koncentracije hemoglobina <130 g/L u muškaraca i djece starije od 15 godina, te <120 g/L hemoglobina u žena, uz smanjenje klirensa kreatinina ispod 60 mL/min i uz ostale kriterije KBB (Vuksanović-Mikuličić S et al., 2012).
Od ostalih uzroka koji dovode do anemije spominje se toksično djelovanje uremičnih tvari, smanjena razina iskorištavanja željeza, te povećani gubitak eritrocita zbog fragilnijih kapilara (Goddard J et al., 2010).

U početku je blaga anemija koja ne utječe na stanje bolesnika, usporedno s napredovanjem oštećenja bubrega anemija u bolesnika s KBB utječe na kvalitetu života bolesnika, te na mnoge organske sustave. Utjecanjem na kardiovaskularni sustav javlja se dispneja, tahikardija, palpitacije, hipertrofija miokarda, te se povećava rizik nastanka srčane insuficijencije. Anemija se manifestira najčešće kao bljedoća kože, sluznica i konjuktiva. Liječenjem anemije može usporiti propadanje srčane funkcije.

NEUROLOŠKI POREMEĆAJI

Neurološki poremećaji javljaju se kao i hematološki poremećaji u S3 stadiju bolesti. Bolešću su zahvaćeni i središnji i periferni živčani sustav kao i mišići.

Povećani rizik razvijanja kognitivnih poremećaja i demencije kod osoba s KBB objašnjava se povećanom prevalencijom simptomatske, ali i subkliničke ishemijske cerebralne lezije. Potencijalni mehanizam nastanka neuroloških poremećaja uključuje i direktno neuronalno oštećenje uremijskim toksinima (osobito kod osoba koje prethodno nisu imale nikakva neurološka oštećenja) (Bugnicourt JM et al., 2013)

Od simptoma se javljaju umor, nesanica, psihički poremećaji kao što su uznemirenost, depresija i razdražljivost. Zahvaćenost perifernog živčanog sustava očituje se kao parestezije udova, gubitkom dubokog osjeta, slabošću muskulature, ponekad i senzornim deficitom.

ENDOKRINOLOŠKI POREMEĆAJI

Endokrinološki poremećaji se prvenstveno očituju porastom PTH te nastankom sekundarnog hiperparatireoidizma. Može se pojaviti hiperreninemija kao i hipotireoza. Kod ženskih bolesnica može se javiti amenoreja, a kod muški bolesnika obično se javlja smanjeni libido i hipospermija. Smanjeno je podnošenje glukoze bez obzira na povećanu količinu inzulina.

IMUNOLOŠKI POREMEĆAJI

Od imunološki poremećaja koji se javljaju kod kronične bubrežne bolesti najčešće je smanjen nespecifični imunitet, zbog smanjene kemotaktičnosti leukocita, iako broj leukocita najčešće ostaje nepromijenjen. Razvijaju povećanu sklonost infekcijama zbog oslabljene stanične imunosti dok humoralna imunost ostaje nepromijenjena. Zbog slabije reakcije na mitogenu stimulaciju broj limfocita je također snižen, a popravlja se nakon uvođenja dijalize kao terapije. Zbog oštećenja imunološkog sustava bolesnici razvijaju učestale infekcije osobito tuberkulozu, kao i infekciju herpes zoster virusom.

5. DIJAGNOZA BOLESTI

- Za postavljanje pravilne dijagnoze najvažnija je osobna anamneza iz koje se mogu dobiti podatci o bolestima koje mogu dovesti do kronične insuficijencije bubrega kao što su šećerna bolest, hipertenzija, infekcije mokraćnog sustava, autoimunosne bolesti, ali i moguće uzimanje nefrotoksičnih lijekova. Osim osobne anamneze važni su podatci i o bubrežnim bolestima u obitelji (James MT et al., 2010).

- Osnovni fizikalni pregled obuhvaća mjerenje krvnog tlaka, pregled eventualnih promjena na koži, pregled kardiovaskularnog sustava, perkusija i auskultacija pluća, palpacija bubrega, pregled ekstremiteta zbog mogućih edema, pregled očnog fundusa, pregled prostate u muškaraca, ginekološki pregled ženskih osoba, te mišićno-skeletno ispitivanje u traganju za miopatijama, neuropatijama i osteodistrofijom (Galešić K i Sabljar - Matovinović M, 2008).

- U S1 i S2 stadiju kronične bolesti bubrega obično se ne očekuju simptomi kao niti promijene u sastavu krvi, te je u tim stadijima važno izvesti testove za procjenu funkcije bubrega kao što je klirens endogenog kreatinina, za procjenu glomerularne filtracije. Za procjenu glomerularne filtracije Američka udruga nefrologa preporučuje primjenu Cocroft - Gaultove jednadžbe.

Ostali funkcionalni testovi koji se mogu koristiti su pokus koncentracije i osmolalnosti urina. Progresijom bolesti u daljnje stadije te slabljenjem GF mogu se zapažati promijene u krvi poput povećanja koncentracije ureje, kreatinina, fosfata, mokraćne kiseline i kalija. Kako bolest napreduje i duže traje razvijaju se i ostali poremećaji u laboratorijskim nalazima,a karakteristični su za KBB kao hipokalcijemija, metabolička acidoza, normocitna normokromna anemija, produljeno vrijeme krvarenja, te snižena adhezivnost trombocita. Promijene u mokraći ovise o osnovnoj bolesti. Ultrazvučni pregled koristi se za određivanje veličine bubrega, ali i poremećaja poput policistoze i

hidronefroze. Od ostalih pretraga mogu se koristiti retrogradna urografija kod sumnje na opstrukciju, mikcijska cistureterografija kod sumnje na refluks i biopsija bubrega koja je indicirana vrlo rijetko.

6. LIJEČENJE

- *Hemodijaliza*
- *Peritonealna dijaliza*
- *Transplantacija bubrega*

2005. godine u Hrvatskoj je liječeno, nadomještanjem funkcije bubrega, 835 bolesnika na milijun stanovnika. Prosječna dob stanovnika bila je 66 godina. Najčešći uzroci zatajenja bubrežne funkcije bili su šećerna bolest (30%), krvožilne bolesti bubrega (18%), kronični glomerulonefritis (15%). U bolesnika sa kroničnim bubrežnim zatajenjima kojih je klirens endogenog kreatinina manji od 10 ml/min (kod bolesnika sa šećernom bolesti klirens kreatinina veći od 15 ml/min) potrebno je nadomjestiti bubrežnu funkciju, a to se može provesti na tri dostupna načina, pomoću hemodijalize, peritonealne dijalize ili transplantacije bubrega (Kes P i Bašić - Jukić N, 2008).

Bolesnikova dob nije ograničavajući faktor, mada uvijek valja voditi računa o dobi budući da se broj kroničnih bolesti povećava s dobi, a time i moguće komplikacije. Kronično bubrežno zatajenje bolest je koja se javlja postepeno i kao što je već navedeno, relativno kasno daje prve znakove i simptome te se najčešće prepozna tek u završnom stadiju bolesti. To znatno otežava liječenje i povećava broj komplikacija. Kako bolest napreduje znatno je teže i odabrati pravi način liječenja i usporavanja bolesti kao i odabira načina dijalize.

6.1. Usporavanje napredovanja kronične bubrežne bolesti

Usporavanje bolesti postiže se različitim farmakološkim kao i nefarmakološkim mjerama. Bitno je liječiti hipertenziju i šećernu bolest osobito nefarmakološkim mjerama kao što je kontrola tjelesne težine, prestanak pušenja, povećana tjelesna aktivnost te regulacija proteinurije.

Budući da je hipertenzija jedan od značajnijih faktora koji dovodi do progresije bolesti jako je bitno snižavanje povišenog krvnog tlaka. Ciljne vrijednosti su ispod 130/80 mmHg za bolesnike s KBB trećeg ili višeg stupnja, i s proteinurijom > 1 g/d. Preporučuju se niže ciljne

vrijednosti krvnog tlaka, ako se proteinurija ne smanji ispod 1 g na dan usprkos postizanju planiranih vrijednosti (Čala S, 2007).

U većine bolesnika koristi se kombinacija antihipertenziva kako bi se postigle zahtjevne niske ciljne vrijednosti krvnoga tlaka. Najčešće korišteni u terapiji su lijekovi koji inhibiraju reninski angiotenzinski sustav (ACE-i, ARB). Za većinu bolesnika bit će nužan diuretik, najčešće tiazidski diuretici, no budući da gube djelotvornost smanjivanjem GF potrebno ih je zamijeniti diuretikom Henleove petlje (Čala S, 2007).

Anemija prisutna u kroničnoj bubrežnoj bolesti također se mora korigirati, ciljni hemoglobin je između 110-120 g/L, a korigira se eritropoetinom. Preporučena tjedna doza je između 80 i 120 I.J./kg tjelesne težine. Liječenje eritropoetinom uspješno je jedino uz nadoknadu željeza, te ga pacijenti moraju primati uz terapiju eritropoetinom, a dobivaju ga parenteralnim putem. Bolesnici bi trebali pripaziti na unos proteina, koji bi trebao biti smanjen (0.8 g/kg tjelesne težine). Potrebna je stroga kontrola glikemije uz napomenu da bubrežni bolesnici ne bi smjeli uzimati metformin zbog mogućih metaboličkih komplikacija. Za korekciju hiperfosfatemije rabe se vezači fosfora, najčešće kalcijeve soli (kalcijev karbonat ili kalcijev acetat). Preporučena doza je 2 g/dan (Kes P i Bašić - Jukić N, 2008).

6.2. Hemodijaliza

Princip dijalize temelji se na pretpostavci da će dvije otopine različitih koncentracija tvari, odijeljene polupropusnom membranom težiti izjednačavanju koncentracija tih tvari. Molekule koje prolaze kroz polupropusnu membranu moraju biti male molekularne mase kako bi mogle proći kroz pore na membrani. Molekule se kreću kroz membranu procesom difuzije, iz otopine veće koncentracije u otopinu manje koncentracije. Učinkovitost same difuzije određena je s nekoliko parametara kao što su koncentracijski gradijent, veličina molekula, brzina kretanja molekula, građa membrane dijalizatora te odlaganje proteina na površinu membrane na početku dijalize.

Količina tvari koja će se odstraniti iz krvi tijekom hemodijalize nije upravo proporcionalna s brzinom protoka krvi. Povećanje brzine protoka krvi s 200 na 400 ml/min pri stalnim koncentracijama ureje na ulazu (16.7 mmol/L) i izlazu iz dijalizatora (8.3 mmol/L)

poboljšat će klirens ureje u dijalizatoru za 43.6 % (Cl_{ureja} = 400 x (16.7-8.3)/16.7 = 140.1 ml/min, odnosno Cl_{ureja} = 400 x (16.7 – 8.3)/16.7 = 201.2 mL/min).

Ubrzanje protoka dijalizata povećava razliku u koncentraciji za ureju, ali i druge male do srednje velike uremičke toksine cijelom dužinom membrane dijalizatora. Ubrzanjem protoka dijalizata s 500 na 800 ml/min može se postići povećanje klirensa ureje za 10 do 15 %. Učinak je mnogo izraženiji kada se rabe dijalizatori sa visokim koeficijentom ukupnog transporta po površini i kod brzog protoka krvi. Molekule vode vrlo su male i mogu proći kroz sve vrste polupropusnih membrana. Proces se zove ultrafiltracija, a pokretački su mehanizmi hidrostatski i osmotski tlak-mijenjanjem hidrostatskog tlaka u krvnom prostoru odnosno prostoru s dijalizatom može se mijenjati i veličina ultrafiltracije (odnosno količina vode koja se oduzima iz bolesnikove krvi). Veličina ultrafiltracije ovisi o transmembranskom tlaku - razlici u tlaku s obje strane membrane, kao i o koeficijentu ultrafiltracije membrane dijalizatora. Koeficijent ultrafiltracije (KUf) definira se kao količina tekućine izražena u mililitrima koja u satu prođe kroz membranu po mmHg razlike u tlakovima s obje strane membrane, kao i o koeficijentu ultrafiltracije membrane dijalizatora. Propusnost membrane dijalizatora za vodu ovisi o debljini membrane i veličini pora. S obzirom na sposobnost ultrafiltracije dijalizatori se dijele na standardne ili konvencionalne (KUf = 2-6 ml/sat/mmHg), visokoučinkovite (KUf = 7-15 ml/sat/mmHg), visokoprotočne (KUf = 20-70 ml/sat/mmHg) (Kes P, 2001).

Za provođenje postupka hemodijalize potrebni su: aparat za hemodijalizu, dijalizator, krvne linije, igle za dijalizu, koncentrati za dijalizu (na primjer acetatna otopina), voda. Potrebno je osigurati krvožilni pristup koji će davati 200-400 ml krvi u minuti. Zgrušavanje krvi sprječava se heparinizacijom. Potrošni materijal u kontaktu s krvi mora biti sterilan, a uvjeti u kojima se postupak izvodi moraju biti higijenski.

Za bolesnike s kroničnim zatajenjem bubrega rabi se trajni krvožilni pristup u obliku izravne (potkožni spoj radijalne arterije i cefaličke vene na podlaktici, ali se mogu upotrijebiti i krvne žile proksimalnije od karpalnog zgloba ili ispod pregiba lakta) ili neizravne arteriovenske fistule (spoj između arterije i vene koji je najčešće napravljen s pomoću umjetnog krvožilnog umetka), dok se centralni venski kateter koristi u onih bolesnika kod kojih su iscrpljene druge mogućnosti trajnog krvožilnog pristupa.

Kao mjera dobre dijalize uzima se količina ureje koja je tijekom pojedinačne dijalize odstranjena iz bolesnikove krvi (Kes P i Bašić - Jukić N, 2008).

6.3. Peritonealna dijaliza

U svijetu se oko 11% bolesnika liječi postupkom peritonealne dijalize. Indikacije su akutno i kronično zatajenje bubrega (Živčič - Ćosić S et al., 2010). Peritonealna dijaliza ima prednost kao prva metoda dijalitičkog liječenja jer omogućuje dulje održavanje ostatne bubrežne funkcije čime se značajno poboljšava preživljavanje bolesnika. Peritonealna dijaliza je način liječenja u kojemu bolesnik aktivno sudjeluje te ga treba dobro educirati i informirati.

To je postupak koji koristi peritonealnu membranu kao polupropusnu membranu za izmjenu tvari. Metoda se temelji na utakanju otopine koja sadržava elektrolite i glukozu ili ikodekstrin kao osmotske tvari, u trbušnu šupljinu, najčešće djelovanjem sile teže. Na taj način uremički toksini prelaze iz krvi u dijalizat niz koncentracijski gradijent postupkom difuzije dok osmolalnost dijalizata određuje prelazak vode.

Dijalizat s otpadnim tvarima i filtriranom tekućinom izlijeva se pomoću katetera u praznu vrećicu, nakon čega se ulijeva nova otopina za dijalizu. Da bi se peritonelana dijaliza mogla izvesti, peritonelani kateter mora biti postavljen unutar trbušne šupljine. Vrh katetera se stavlja unutar male zdjelice, dok vanjski dio ostaje izvan trbušne šupljine.

Postoji nekoliko različitih vrsta peritonealne dijalize:

- Kontinuirana ambulantna peritonealna dijaliza (CAPD, engl. *Continuous ambulatory peritoneal dialysis*) prilikom koje se dijalizat u više navrata tijekom dana izmjenjuje u trbušnoj šupljini i najčešće je upotrebljavana vrsta peritonealne dijalize.
- Automatizirana peritonealna dijaliza (APD, engl. *Automated peritoneal dialysis*) ima aparat koji tijekom noći obavlja izmjenu dok bolesnik spava. Tijekom dana trbušna šupljina može biti prazna što olakšava unos hrane i smanjuje učestalost hernija, te peritonitisa.

Materijal potreban za provođenje peritonealne dijalize kod peritonealne dijalize bez stroja (CAPD) sastoji se od trajnog peritonealnog katetera, sustava dvostrukih vrećica s otopinom za dijalizu, adaptera, međukatetera, zaštitne obujmice, kapice i grijača otopine za dijalizu.

Za provođenje peritonealne dijalize putem stroja (APD) potrebni su, osim trajnog peritonealnog katetera, aparat za izmjene dijalizata u vrećicama koji ujedno grije otopine do tjelesne temperature, provodni sustav prilagođen aparatu te ostali materijal naveden za metodu CAPD.

Najučestalija komplikacija peritonealne dijalize je peritonitis, koja je ujedno i najopasnija. Kao komplikacije mogu se javiti još upala izlaza peritonealnog katetera, hernije, curenje dijalizata (Kes P i Bašić - Jukić N, 2008).

6.4. Transplantacija bubrega

Kirurški temelji transplantacije organa postavljeni su početkom 20. stoljeća. Danas je transplantacija organa rutinski postupak, a Hrvatski je eksplantacijski i transplantacijski program jedan od najboljih u svijetu.

Transplantacija bubrega najbolja je metoda liječenja uznapredovale KBB. Transplantacijom se postiže uredna egzokrina i endokrina funkcija bubrega u većini slučajeva, no ne predstavlja potpuno izlječenje, budući da pacijenti doživotno moraju uzimat lijekove kako ne bi došlo do odbacivanja presađenog transplantata. Davatelj transplantata može biti živi donor ili kadaver.

Kao davatelji transplantata najčešće se isključuju osobe starije životne dobi (iznad 70), osobe koje boluju od sustavne zloćudne bolesti, teže i dugotrajne hipertenzije, te nekontrolirane infekcije. Živi srodni ili nesrodni davatelj mora biti psihički i tjelesno zdrava osoba. Primatelj ne smije imati teže udružene bolesti, kao kronične bolesti ili teže aktivne infekcije.

7. EDUKACIJA BOLESNIKA PRIJE LIJEČENJA DIJALIZOM

7.1. Preporučeni pristup edukacijskom programu za pacijente s kroničnom bubrežnom bolešću

Skrb za pacijente prije liječenja dijalizom složeni je proces koji uključuje prije svega promjenu životnog stila, kontrolu krvnoga tlaka, te kontrolu razine glukoze u krvi. Kako bi se smanjila razina bubrežne progresije primjenjuju se različiti lijekovi kao što ACE-i, te ARB. Potrebno je regulirati razinu lipida u krvi, te liječiti anemiju, kao i poremećaje u metabolizmu minerala koji značajno mogu narušavati kvalitetu života oboljelih. Poduzimanjem gotovo svih gore navedenih mjera značajno se poboljšava kvaliteta života oboljelih, usporava se progresija bolesti, te čuvaju preostali funkcionalni nefroni. Smanjuje se kardiovaskularni morbiditet i mortalitet, ali dolazi i do smanjenja troškova liječenja.

Pacijenti koji imaju adekvatnu skrb već u ranijim stadijima bolesti učestalije se javljaju nefrologu na kontrolne preglede i samim time im se osigurava veća razina informacija kao i bolja kontrola bolesti. U suradnji s nefrologom dobivaju informacije o različitim edukacijskim programima koje mogu pohađati, dobivaju psihosocijalnu podršku, te zbog svega navedenog mogu sudjelovati u odluci kojim načinom će se liječiti kada KBB progredira u svoj zadnji stadij, kada je bubrežnu funkciju potrebno nadomjestiti nekim zamjenskim metodama.

Glavni ciljevi adekvatne skrbi pacijenata prije liječenja dijalizom obuhvaćaju slijedeće: usporavanje progresije bubrežne bolesti, zbrinjavanje bolesnika prije razvijanja komorbiditeta, preveniranje komplikacija KBB, poboljšavanje kvalitete života, te osiguravanje zadovoljavajuće pripreme pacijenata prije progresije u zadnji stadij KBB kada je potrebno nadomještanje izgubljene bubrežne funkcije.

Važnost odgovarajuće skrbi nefrologa temelji se na tome da 43% pacijenata koji su primili odgovarajuću nefrološku skrb, imali su kraće boravke u bolnici već na samom početku provođenja postupka dijalize, imali su nižu razinu kreatinina u serumu, imali su manje teške metaboličke acidoze (Karkar A, 2011).

Prema studiji Karkare (Karkar A, 2011) svaki edukacijski program trebao bi se sastojati iz dobro educiranoga i iskusnog multidisciplinarnog tima. Multidisciplinarni tim morao bi znati objasniti i demonstrirati pacijentima normalni način rada bubrega, te objasniti zašto dolazi do patoloških promjena u bubrezima i koje su njihove posljedice.

Tim osigurava informacije o rizičnim faktorima za razvitak bubrežnih bolesti, kao i čestih komorbiditeta kao što su kardiovaskularne bolesti.

Pacijenti dobivaju informacije o mjerama koje sami mogu poduzeti da bi odgodili progresiju svoje bolesti, te koji su znakovi i simptomi progresije KBB. Pacijenti moraju biti informirani o načinima liječenja i koje su posljedice ukoliko se ne liječe.

Na različite načine se prezentiraju prednosti i nedostatci pojedinih terapijskih postupaka, te se pomaže pacijentima u odluci koji je način liječenja za njih najoptimalniji. Važno je da pacijent bude aktivni sudionik u svakoj edukaciji.

7.2. Načini edukacije pacijenata prije liječenja dijalizom

Edukacija pacijenata prije liječenja dijalizom je sistematizirani program koji je napravljen s ciljem da bi pacijenti s KBB u zadnjem stadiju dobili odgovarajuće informacije o načinima liječenja bolesti, omogućuje im odabir tipa liječenja, te početka liječenja prema dogovoru. Glavni ciljevi programa su informirati i educirati pacijente o samoj bolesti te načinima liječenja, što više smanjiti komplikacije koje se mogu javiti tijekom liječenja , povećati suradljivost pacijenata s medicinskim osobljem, započeti terapiju na planirani način, kako bi se što više smanjile neplanirane komplikacije (Cankaya E et al., 2013).

Edukacijski program prije liječenja dijalizom (eng. *Predialysis education program*, PDEP) je dobro pripremljeni program koji se sastoji od vizualnih i pisanih kartica i namijenjen je pacijentima s kroničnom bubrežnom bolešću te njihovim obiteljima (Cankaya E et al., 2003).

Prema Cankayu i suradnicima, edukacijski program se sastoji od 6 modula:

Modul 1 - Kako funkcionira bubreg? Što je to zatajivanje bubrežne funkcije? Koje bolesti mogu dovesti do kroničnog bubrežnog zatajenja?

Modul 2 - Zašto je provođenje dijete važno u bubrežnim bolestima? Lijekovi koji koriste se za liječenje bubrežnih bolesti i važnost tjelovježbe

Modul 3 - Uvod u načine liječenja bubrežnog zatajenja i opće informacije o terapiji i načinima zamijene nefunkcionalnog bubrega

Modul 4 - Peritonealna dijaliza

Modul 5 - Hemodijaliza

Modul 6 - Transplantacija bubrega

U studiji Gomez i suradnici provjeravana je vrijednost standardnog edukacijskog programa provođenog u Španjolskoj na pacijentima u zadnjem stadiju KBB. U studiju su bili uključeni pacijenti koji su polazili edukacijski program prije liječenja dijalizom u 14 španjolskih bolnica.

Valjanost edukacijskog programa provjeravana je na temelju tri upitnika:

Prvi upitnik ispitivao je inicijalno znanje pacijenata o zadnjem stadiju KBB i mogućnostima liječenja.

Drugi upitnik proveden je na istim pacijentima s istim pitanjima, nakon provođenja edukacijskog programa.

Treći upitnik proveden je na istim pacijentima u vrijeme kada je odabir načina liječenja bio potreban, te je uzimao u obzir pacijentov izbor liječenja kao i razlog zašto je taj način odabran.

U sva tri upitnika bilo je potrebno zabilježiti pacijentovu dob, spol, vrijednosti klirensa kreatinina, te razinu hematokrita (Gomez CG et al., 1999).

Rezultati su pokazali da svi polaznici edukacijskog programa imaju zadovoljavajuću razinu znanja o zadnjem stadiju KBB, te načinima liječenja tog stanja, koje je bilo statistički značajno (Gomez CG et al., 1999).

Edukacijski program proveden u španjolskim bolnicama sadržavao je: jednostavne mape koje su bile pokazane na prvim predavanjima, te mape su sadržavale opće informacije o zadnjem stadiju kronične bubrežne bolesti, te načinima liječenja tog stanja. Korištene su kratke fraze i ilustracije, jednostavne i lako razumljive za pacijente (eng. *Treatment Options in Renal Therapy, Baxter Healthcare Corporation, 1995*).

Vodič koji je podijeljen pacijentima na pri prvom posjetu, te su ga pacijenti trebali pročitati do slijedećeg susreta. Vodič kratko i jasno objašnjava najvažnije aspekte u kroničnom bubrežnom zatajenju, te načinima liječenja (eng. *Getting to Know the Renal Replacement Treatment Options, Baxter Healthcare Corporation, 1995*).

Video koji su pacijenti gledali zajedno sa medicinskim osobljem, nakon pregledanih mapa, te pročitanog vodiča (eng. *End Stage Renal Disease and its Treatment, Baxter Healthcare Corporation, 1995*).

Priručnik koji je bio namijenjen „edukatorima“ , te je sadržavao popis najčešćih pitanja i odgovora koje pacijenti postavljaju (eng. *Questions and Answers, Baxter Healthcare Corporation, 1995*).

Rezultati ove studije pokazali su da je pacijentima najviše odgovarala edukacija u obliku mapa koje su korištene najčešće (86.8%), drugi najčešće korišteni oblik informiranja bio je video (59.9%), te na trećem mjestu vodič za pacijente (55.9%) (Gomez CG et al., 1999).

7.3. Utjecaj edukacijskih programa na pripremu pacijenata prije liječenja dijalizom

Svaki edukacijski program namijenjen pacijentima s KBB trebao bi održavati jako dobro izučen, kao i iskustvom potkovan multidisciplinarni tim. Program obuhvaća ljude različite dobi, spola te razine obrazovanja, te se od tima očekuje da nakon edukacije, svima na jednostavan način bude objašnjeno i preneseno znanje o tome kako funkcioniraju normalni bubrezi, te iz kojih razloga njihova normalna funkcija može biti narušena.

Sudionici programa mogu biti u različitim stadijima bubrežne bolesti, pa čak mogu biti i neotkriveni do tada, te je važno svakoga naučiti koji su rizični čimbenici za razvitak takvog

stanja. Tim podučava sudionike o osnovnim mjerama kojima se mjeri preostala bubrežna funkcija.

Budući da je KBB progresivno stanje važno je educirati sudionike o znakovima i simptomima progresije toga stanja, kao i naučiti ih koje su potencijalne posljedice ako se takvo stanje ne liječi. Jedna od najvažnijih stvari ovakvih edukacija je svakako informirati pacijente o načinima liječenja kada je bubrežnu funkciju potrebno nadomjestiti s nekim od zamjenskih metoda. Pacijent mora biti aktivni sudionik ovakvih edukacija, jer mu ovakve edukacije omogućuju da aktivno sudjeluje u liječenju vlastite bolesti, te odabiru liječenja koji će najbolje odgovarati njegovom stanju.

Priprema i edukacija pacijenata o zadnjem stadiju kronične bubrežne bolesti suboptimalna je u Sjedinjenim Američkim Državama. U studiji Tamure i suradnika (Tamura MK et al., 2014) pronađeno je kako je sudjelovanje pacijenta u nacionalnom programu za rano otkrivanje bubrežnih bolesti (eng. *Kidney Early Evaluation Program*, KEEP) bilo povezano sa značajno većom suradljivosti pacijenata s njihovim nefrolozima (76.0% vs. 69.3%), uporabom peritonealne dijalize (10.3% vs. 6.4%), ranijim prijavljivanjem na transplantacijsku listu (24.2% vs. 17.1%), te većim brojem transplantacija (9.7% vs. 6.4%).

Za više od 600.000 Amerikanaca potrebna je priprema i neki oblik edukacije o kroničnom bubrežnom zatajenju (Tamura MK et al., 2014). Približno 30% do 60% pacijenata ne prima informacije o provođenju peritonealne dijalize, tipovima kućne dijalize ili transplantaciji bubrega prije prelaska u zadnji stadij kronične bubrežne bolesti. Takav nedovoljan oblik edukacije i pripreme rezultira s višim mortalitetom u prvoj godini provođenja dijalize, te znatno višim troškovima liječenja (Tamura MK et al., 2014).

Suboptimalna priprema se negativno reflektira na jedan ili više važnih koraka u procesu zbrinjavanja pacijenata o zadnjem stadiju kroničnog bubrežnog zatajenja kao što su: prepoznavanje pacijenata s visokim rizikom progresije bolesti, edukacija pacijenata o načinima liječenja kronične bubrežne bolesti, te pravovremenoj pripremi pacijenata za transplantaciju bubrega.

Pacijenti koji su pohađali nacionalni program edukacije (KEEP) radije su odlazili na preglede nefrologu prije dostizanja zadnjeg stadija kronične bubrežne bolesti (76.0% vs. 69.3%), radije su se odlučivali na liječenje peritonealnom dijalizom umjesto hemodijalizom (10.3% vs. 6.4%), prijavljivali se na transplantacijsku listu prije dostizanja zadnjeg stadija

kronične bubrežne bolesti (24.2% vs. 17.1%), te su se radije odlučivali na postupak transplantacije u usporedbi s onima koji takvu edukaciju nisu polazili (Tamura MK et al., 2014).

Sudjelovanje u edukacijskim programima prije liječenja dijalizom ima pozitivan utjecaj na nutricionalni status i na težinu razvitka anemije. Takvi programi smanjuju bolničke troškove i skraćuju vrijeme provedeno u bolnici (Cankaya E et al., 2003).

Edukacijski programi omogućuju bolju suradnju zdravstvenog osoblja i pacijenata, bolju kontrolu samih pacijenata, te bolje ophođenje zdravstvenog osoblja prema pacijentima. Veliki problem u liječenju pacijenata s KBB predstavlja neplanirani početak liječenja dijalizom, te takvi pacijenti najčešće nemaju odgovarajući pristup za dijalizator što povećava mortalitet i morbiditet, kao i troškove liječenja takvih pacijenata (Cankaya E et al., 2003).

Postoji snažna povezanost da raniji posjeti nefrologu smanjuje morbiditet, mortalitet i troškove dijalize.

U studiji Gomez CG i suradnici dokazano je da su pacijenti najmanje znali o postupku peritonealne dijalize, te da su stariji pacijenti značajno manje znali o zadnjem stadiju kronične bubrežne bolesti od mlađih pacijenata, pa čak i nakon edukacije i dalje su značajno manje znali od mlađih pacijenata. Ovakvi nalazi u studiji upućuju na to da je vjerojatno potrebno posvetiti više vremena u edukaciji ovog segmenta populacije (Gomez CG et al., 1999).

Važno je napomenuti da unatoč dobro provedenom edukacijskom programu, te pružanju mnogo važnih informacija o KBB i načinu njezinog liječenja, pacijenti su i dalje znali najviše o postupku hemodijalize (Gomez CG et al., 1999).

7.4. Preemptivna transplantacija bubrega

Dijaliza je postupak koji je dugo vremena bio prvi izbor u liječenju zadnjeg stadija kronične bubrežne bolesti. Nedavno objavljene opservacijske studije sve više podupiru postupak transplantacije bubrega prije početka dijalize kao oblika liječenja.

Transplantacija bubrega prije liječenja dijalizom je noviji, alternativniji način liječenja zadnjeg stadija kronične bubrežne bolesti te omogućuje izbjegavanje povećanog morbiditeta

povezanog sa provođenjem postupka dijalize: 20% pacijenata liječenih postupkom dijalize hospitalizirani su svake godine zbog problema s pristupnim mjestom za dijalizator, više od 50% povezano je s infekcijom pristupnog mjesta za dijalizator (Wellna EM et al., 2003).

Nekoliko studija koje su koristile nacionalne podatke o bubrežnim bolestima u Sjedinjenim Američkim Državama su potvrdile povećano preživljavanje u bolesnika koji su imali transplantaciju bubrega provedenu prije liječenja dijalizom nego u bolesnika kojima je transplantacija provedena nakon započetog liječenja dijalizom (Wellna EM et al., 2003).

Što je liječenje dijalizom dulje trajalo, povezanost s većim mortalitetom i zatajivanjem alografta bila je izraženija (Wellna EM et al., 2003).

Transplantacija bubrega prije liječenja dijalizom ima nekoliko prednosti: izbjegavanje komplikacija povezanih s postupkom dijalize, omogućuje bolje socijalno blagostanje pacijenata, te smanjuje pacijentov trošak (Cankaya E et al., 2013).

Kako bi transplantacija bubrega prije liječenja dijalizom bila što uspješnija, edukacijski program pomaže pacijentima u odabiru što boljeg donora. Pacijenti koji su polazili edukaciju zajednički sa svojim obiteljima i rođacima imali su više potencijalnih donora (roditelji, braća, sestre, ali i bliži srodnici), za razliku od pacijenata koji nisu polazili edukaciju (obično su pristajali samo roditelji). Pacijenti koji su polazili edukaciju također su imali više znanja, te mogućnosti u planiranju načina svoga liječenja, pa tako i veću šansu da pronađu mlađeg i odgovarajućeg donora (Cankaya E et al., 2013).

8. ZAHVALE

Zahvaljujem mentoru doc. dr. sc. Drašku Pavloviću na uloženom trudu i vremenu, te na svoj pomoći pruženoj prilikom izrade ovog rada. Jednako tako zahvaljujem članovima komisije prof. dr. sc. Petru Kesu i prof. dr. sc. Jasenki Markeljević na vremenu uloženom prilikom ocjenjivanja ovog rada. Na kraju zahvaljujem obitelji na podršci pružanoj tijekom čitavog školovanja. Hvala.

9. LITERATURA

1. Bugnicourt JM, Godefroy O, Chillon JM, Choukroun G, Massy ZA (2013) Cognitive disorders and dementia in CKD: the neglected kidney-brain axis. *J Am Soc Nephrol* 24: 353-363
2. Cankaya E, Cetinkaya R, Keles M, Gulcan E, Uyanik A, Kisaoglu A, Ozogul B, Ozturk G, Aydinli (2013) Does a predialysis education program increase the number of pre-emptive renal transplantations?. *Transplant Proc* 45: 887-889
3. Čala S (2007) Kronična bubrežna bolest i arterijska hipertenzija. *Medicus* 16: 219-225
4. Galešić K i Sabljar Matovinović M (2008) Kronična insuficijencija bubrega. U: Vrhovac B, Jakšić B, Vucelić B (Ur.) Interna medicina, Zagreb, Naklada Lijevak, str. 1087-1091
5. Goddard J, Turner AN, Stewart LH (2010) Kidney and urinary tract disease. U: Colledge NR, Walker BR, Ralston SH (Ur.) Davidson's principles and practice of medicine, Edinburgh, Churchill Livingstone
6. Gómez CG, Valido P, Celadilla O, Bernaldo de Quirós AG, Mojón M (1999) Validity of a standard information protocol provided to end-stage renal disease patients and its effect on treatment selection. *Perit Dial Int* 19: 471-477
7. James MT, Hemmelgarn BR, Tonelli M (2010) Early recognition and prevention of chronic kidney disease. *Lancet* 375: 1296-1309
8. Juričić P (2012) Značaj mjerenja glomerularne filtracije u nefrologiji i kardiologiji. *Medicina fluminensis* 48: 151-163
9. Karkar A (2011) The value od pre-dialysis care. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 22: 419-427
10. KDIGO Guideline Kidney Int. 2013;3 (Supp/1)
11. Kes P (2001) Hemodijaliza: prošlost i sadašnjost. *Medicus* 10:269-282
12. Kes P i Bašić-Jukić N (2008) Liječenje bolesnika s kroničnim zatajenjem bubrega. U: Vrhovac B, Jakšić B, Vucelić B (Ur.) Interna medicina, Zagreb, Naklada Lijevak, str.1091-1097
13. Kuo CC, Kuo HW, Lee IM, Lee CT, Yang CY (2013) The risk of upper gastrointestinal bleeding in patients treated with hemodialysis: a population-based cohort study. *BMC Nephrology* 14:15

14. Levey AS, Coresh J (2012) Chronic kidney disease. *Lancet* 379:165-180
15. Rački S (2010) Suvremeni pristup kroničnoj bubrežnoj bolesti- 45 godina riječkog iskustva. *Medicina fluminensis* 46: 344-351
16. Tamura MK, Li S, Chen SC, Cavanaugh KL, Whaley-Connell AT, McCullough PA, Mehrotra RL (2014) Educational programs improve the preparation for dialysis and survival of patients with chronic kideny disease. *Kidney Int* 85: 686-692
17. Vuksanović-Mikuličić S, Mikolašević I, Jelić I, Bubić I, Sladoje-Martinović B, Rački S (2012) Kliničko značenje liječenja anemije u bolesnika sa kroničnom bubrežnom bolesti. *Acta Med Croatica* 66: 193-202
18. Živčić-Ćosić S, Colić M, Katalinić S, Devčić B (2010) Peritonejska dijaliza. *Medicina fluminensis* 46: 498-507
19. Welna EM, Hadsall RS, Schommer JC (2003) Preemptive renal transplantation: Why not? *American journal of transplantation* 3(11)

10. ŽIVOTOPIS

Ime i prezime: Katarina Pavlović

Datum i mjesto rođenja: 23. studeni 1989., Đakovo, Republika Hrvatska

Adresa: V. K. A. Stepinca 24, Đakovo 31400

Kontakt: pavlovic.k23@gmail.com

Obrazovanje:

- Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu
- Opća gimnazija „ Antun Gustav Matoš“, Đakovo

Poznavanje jezika:

- engleski jezik u govoru i pismu
- osnove njemačkog jezika

Ostalo:

- član Studentske sekcije za neuroznanost
- član Hrvatskog društva za prevenciju moždanog udara