

TERMINALNA BUBREŽNA BOLEST, LIJEČENJE DIJALIZOM I ZBRINJAVANJE KOMORBIDITETA

DRAGAN KLARIĆ

Opća bolnica Zadar, Odjel za nefrologiju i Centar za dijalizu, Zadar, Hrvatska

Kronična bubrežna bolest (KBB) je definirana kao stanje oštećenja bubrežne funkcije u trajanju više od tri mjeseca. Promjene se manifestiraju patološkim nalazima u serumu i urinu, uz česte morfološke promjene bubrega te smanjenje glomerularne filtracije (GF). Cilj rada je ukazati na mogućnosti nadomještanja bubrežne funkcije te zbrinjavanja pratećih bolesti tijekom liječenja dijalizom. Na osnovi smanjenja GF, kronična bubrežna bolest klasificira se u pet stupnjeva, što omogućava lakši pristup liječenju pojedinih skupina bolesnika ovisno o stupnju oštećenja. Nadomještanje bubrežne funkcije može biti dijalizom ili transplantacijom te u određenim situacijama i simptomatsko, ako osoba ne pristaje na liječenje dijalizom. Pothranjenost, arterijska hipertenzija, bubrežna anemija i koštanomineralne bolesti bubrega često su prisutne kod bolesnika u višim stupnjevima KBB, a posebno u V. stupnju i u fazi nadomještanja bubrežne funkcije dijalizom. Mortalitet u V. stadiju KBB je veoma visok. Zaključak: pravodobno liječenje smanjuje mortalitet i morbiditet bolesnika s KBB.

Ključne riječi: kronična bubrežna bolest, nadomještanje bubrežne funkcije, dijaliza

Adresa za dopisivanje: Prim. Dragan Klarić, dr. med.
Odjel za nefrologiju, Centar za dijalizu
Opća bolnica Zadar
Bože Peričića 5
52 3000 Zadar, Hrvatska
E-pošta: dragan.klaric@zd.t-com.hr

UVOD

Kronična bubrežna bolest je definirana smanjenjem bubrežne funkcije dulje od tri mjeseca i klasificirana je prema stupnju smanjenja glomerularne filtracije (GF) u pet stadija (1,2). U petom stadiju su bolesnici s klirensom kreatinina ispod 15 mL/min/1,73 m², s liječenjem dijalizom ili bez liječenja dijalizom. Osim smanjenja GF, KBB često prate i drugi poremećaji kao što su: gubitak proteina urinom, albuminurija i proteinurija, hematurija, poremećaji koštano mineralnog metabolizma, anemija, morfološko-ultrazvučne promjene te patohistološke promjene ovisne o etiologiji bubrežne bolesti. Konzervativno liječenje je najmanje primjenjivo u V. stupnju KBB kada se prednost daje nadomjesnom liječenju dijalizom ili transplantacijom. Tendencija porasta V. stupnja KBB je izazov za sve zdravstvene sustave, jer je liječenje u toj fazi bolesti, pogotovo dijalizom najskuplje, a za bolesnika znači razvoj mnogih komorbiditeta, visoku smrtnost i najlošiju kvalitetu života (2,3). Nema idealne metode nadomještanja bubrežne funkcije jer svako nadomje-

štanje razvija novi komorbiditet. U radu su opisane metode nadomještanja bubrežne funkcije u terminalnoj fazi kronične bubrežne bolesti kao i prateće bolesti kroničnog nadomještanja bubrežne funkcije.

RASPRAVA

Kliničke manifestacije KBB mogu biti različite. Kod srca je to porast arterijskog tlaka, popuštanje srca, aritmije, pad srčanog kontraktiliteta, perikarditis, kalcifikacije krvnih žila. Manifestacije na plućima su tahipneja, pleuralni izljevi, plućni edem, pleuritis, povećani rizik od pneumonije. Elektrolitski i metabolički poremećaji: acidoza, hiperkalijemija, hiperkalcijemija, hiperfosfatemija, hiponatrijemija, povećana razgradnja proteina. Neurološki poremećaji su: mišićna iritabilnost, tremor, grčevi, tresavica, tetanija, halucinacije, konfuzija, slabost, hiporefleksija, parestezija, moždani edem. Hematološki poremećaji su: nedostatak eritropoetina i smanjenje broja eritrocita, poreme-

ćaji koagulacije, sklonost krvarenju, kompromitirani imunološki sustav. Gastrointestinalni problemi su: anoreksija, mučnina, uremijski gastritis, povraćanje, povećan rizik krvarenja iz probavnog sustava. Endokrini poremećaji su: manjak vitamina D, povećana koncentracija paratireoidnog hormona (PTH), poremećeno stvaranje spolnih hormona. Neki od navedenih poremećaja se rješavaju postupkom dijalize, a neki progrediraju u prateće bolesti. Tako je završni stadij KBB karakteriziran poremećajima kao što su arterijska hipertenzija, dislipidemija, poremećaj koštanominalnog sustava i poremećaj acidobazne ravnoteže. Ako još nije započeto liječenje dijalizom, u slučaju neprimjerenih vrijednosti kalcija, fosfora ili PTH treba ih ispravljati prema smjernicama i preporukama. Nužno je pratiti serumske bikarbonate i korigirati acidozu (5). Savjetuju se umjerena fizička aktivnost, prestanak pušenja i konzumacije alkohola. Pothranjenost je često prisutna u stanju terminalne bubrežne bolesti (TBB) i povećava se s progresijom bolesti. Potrebno je pravodobno započeti liječenje jednom od metoda dijalize ili transplantacijom.

Nadomjesno liječenje bubrežne funkcije u krajnjem stadiju kronične bubrežne bolesti može biti na više različitih načina. Preko pedeset godina je prošlo od kada je bolesnicima s terminalnom kroničnom bubrežnom bolesti (TKBB) omogućeno preživljenje nadomještanjem bubrežne funkcije dijalizom. Više od pola stoljeća pa i danas metoda je u stalnom tehnološkom usavršavanju, a razvili su se razni modaliteti dijaliznog liječenja veoma sofisticiranim aparatima. Danas se hemodijalizom u svijetu liječi preko 1,6 milijuna ljudi. Najveći broj je u Japanu, a zahvaljujući dobrom transplantacijskom programu u Hrvatskoj je broj pacijenata liječenih dijalizom sve manji. Osim hemodijalizom (HD), nadomještanje bubrežne funkcije moguće je i peritonejskom dijalizom (PD) ili, u najboljem slučaju, transplantacijom bubrega (3,4). Indikacije za nadomještanje bubrežne funkcije su: smanjenje glomerularne filtracije ispod 15 mL/min, hipervolemija, plućni edem, hiperkalemija (>6,0 mmol/L), metabolička acidoza (pH < 7,2) uzrokovana KBB, simptomatska uremija (perikarditis, encefalopatija, krvarenje, mučnina, povraćanje, svrbež) (5).

Hemodijaliza

Hemodijaliza je metoda vantjelesnog pročišćavanja krvi koja se temelji na nekoliko fizikalnih principa: difuzije, ultrafiltracije ili konvekcije te adsorpcije od strane membrana za dijalizu. Ona omogućava proces razmjene čestica između krvi s jedne strane i dijalizata s druge strane. Razmjena čestica uvjetovana je veličinom pora na membrani dijalizatora te molekularnom težinom čestica. Taj transport se odvija difuzijom i konvekcijom. Iako je liječenje hemodijalizom u određenom vremenu

bilo ograničeno dobi ili nekim pridruženim bolestima, danas nema kontraindikacija za liječenje ovom metodom nadomještanja TKBB. Bez obzira na nadomjesnu bubrežnu funkciju, bolesnici na hemodijalizi umiru oko osam puta češće od opće populacije (6).

Sve je veći broj bolesnika u starijoj životnoj dobi koji se uključuju na liječenje dijalizom. Oni imaju više komorbiditeta, kompliciranije pristupe vaskularnom sustavu, a trebaju i intenzivniju njegu i skrb što dodatno povećava troškove liječenja. Kod vrlo starih bolesnika, teško pokretnih te u stanjima gdje nije jasna socijalna situacija ne bi trebalo žuriti s nadomještanjem bubrežne funkcije ako pacijenti nisu vitalno ugroženi. Prednost bi trebalo dati konzervativnim mjerama, pogotovo ako nema uremijskih simptoma i prijetće hiperkalijemije, a klirens kreatinina je oko 7 mL/min/1,73 m².

Bolesniku treba pristupiti individualno jer je studija IDEAL (*Initiating Dialysis Early and Late*) pokazala da nisu bolje preživjeli oni pacijenti koji su započeli liječenje s višim klirensom kreatinina u odnosu na one koji su liječenje započeli kasnije pri nižim vrijednostima kreatinina (7). Učestalost postupka hemodijalize je najmanje dva puta tjedno (rijetko i u posebnim situacijama), ali je uobičajeno i najčešće tri puta tjedno te ponekad (u slučaju indikacija) četiri puta tjedno tijekom 4-5 sati po tretmanu. Dulje trajanje postupaka i veća učestalost tijekom tjedna doprinose boljoj kvaliteti liječenja i manjoj smrtnosti, što se tumači boljim klirensom malih toksičnih molekula te boljom volumnom kontrolom. Pristup za dijalizu postiže se preko arteriovenske fistule (AVF), odnosno spoja arterije i vene radi čega se vene prošire zbog većeg arterijskog tlaka i tako postaju lakše dostupne za punkciju. Kako se radi o najučinkovitijem pristupu krvotoku, AVF zavrijeđuje veliku pozornost i brigu od strane osoblja i posebno pacijenta (ne opterećivati fizički nedominantnu ruku na kojoj je AVF, ne koristiti manšete tlakomjera, sata i sl. na toj ruci, ne vaditi krv na toj ruci).

Privremeni venski kateteri postavljeni u velike vene vrata (rjeđe u supklaviju ili femoralnu venu) za HD su jedna od mogućnosti ako bolesnik treba hitnu dijalizu, a nema fistulu ili ako nema mogućnosti za njenom konstrukcijom. Radi smanjenja infekcije ovim pristupima rade se tunelirani centralni venski kateteri (CVK). Smanjen efektivni protok kroz katetere i infekcija ovih pristupa mogu biti dodatni čimbenici lošijeg preživljavanja ovih bolesnika (8,9).

Peritonejska dijaliza

Peritonejska dijaliza je kontinuirana metoda pročišćavanja krvi kroz peritonejsku membranu (potrbušnicu) koja se odvija unutar tijela bolesnika, uz pomoć otopine za dijalizu u peritonejskoj (trbušnoj) šuplji-

ni. Peritonejska membrana je polupropusna i preko nje se izmjenjuju tvari iz krvi u dijaliznu tekućinu u trbušnoj šupljini, ona propušta molekule određene molekularne mase te na taj način otpušta višak tekućine i ostale štetne tvari koje organizam eliminira inače zdravim bubrezima. Ove tvari slobodno prelaze iz medija gdje se nalaze u suvišku u medij gdje ne postoje, a to je dijalizna otopina koja se preko katetera za PD ubacuje u trbušnu šupljinu. Zbog osmotske razlike u krvi i dijalizatu dolazi do eliminacije tekućine dok se osmotski gradijent ne izjednači. Ovaj mehanizam izlučivanja vode zove se ultrafiltracija. Na osmotski učinak utječe koncentracija osmotski aktivne tvari u dijaliznoj otopini i vrijeme zadržavanja otopine u peritonejskoj šupljini (veća je kad koristimo veću koncentraciju aktivne tvari u dijaliznoj otopini i što je vrijeme zadržavanja dulje). Tvari difuzijom iz otopine s većom koncentracijom prelaze u otopinu s manjom koncentracijom (što je veća razlika u koncentraciji brzina prijenosa je veća) i obrnuto je proporcionalna s molekularnom masom otopljenih tvari (što je molekula veća, brzina prolaza je manja). Da bi sve dobro funkcioniralo, osnovni uvjet je zdrava potrbušnica (10,11).

Peritonejski kateter je isključivo namijenjen za liječenje PD-om. On se vrškom postavi u malu zdjelicu, a vanjskim dijelom izvan trbušne šupljine, mora biti prohodan jer je to uvjet za normalno provođenje PD-a. Na kateter se montira međukateter, tj. nastavak koji se mijenja svakih šest mjeseci (funkcija mu je smanjenje infekcija), a na njegovom vrhu nalazi se kapica koja se mijenja nakon svake izmjene otopine za PD. Otopine za PD su sterilne i sadrže različite postotke glukoze koja zbog osmotskog učinka navlači vodu iz cirkulacije u otopinu. Ovisno o potrebi uklanjanja tekućine iz organizma koristi se otopina s manjim ili višim postotkom glukoze. Neke tvari, npr. laktati, prelaze iz otopine u krv, a potom se metaboliziraju u bikarbonat, što je nužno u ispravljanju acidoze. Glukozne otopine se mogu zamijeniti s drugima koje ne sadrže glukozu, a imaju osmotski potencijal kako se glukozu ne bi reapsorbirala u krv, što je osobito nepovoljno kod dijabetičara. Postoji nekoliko modaliteta PD-a. Modaliteti mogu biti kontinuirana ambulatorna peritonejska dijaliza (CAPD) gdje je zadržavanje otopine u peritonejskoj šupljini kontinuirano tijekom 24 sata uz izmjene 3-4 puta/dan. Kod intermitentne peritonejske dijalize (IPD) radi se o brzim izmjenama tekućine pomoću aparata u trajanju 8-12 sati/dan, 3-4 puta/tjedan. Automatizirana peritonejska dijaliza (APD) je kombinacija IPD-a te CAPD-a uz pomoć aparata. Može se kombinirati trajanje zadržavanja i volumena otopina po izmjeni te brzina i broj izmjena. Proces se može odvijati tijekom noći, a tijekom dana može ostati 1-2 litre tekućine, što se zove "mokri dan" ili trbušna šupljina ostaje prazna, što se zove "suhi dan". Svi modaliteti se provode u kući bolesnika (10-12).

Kod asistiranog PD asistencija podrazumijeva bilo apsolutnu, bilo djelomičnu ili privremenu pomoć u izvođenju postupka peritonejske dijalize neovisno o modalitetu. Ona kao metoda može biti izbor, pogotovo ako se radi o starim bolesnicima, bolesnicima s posebnim potrebama i djeci. Program edukacije osoba koje provode CAPD je nužan. Ova metoda može biti i intermitentna ili imati manji broj izmjena kod starijih osoba, a kako se odvija dobrovoljnim radom ukućana i organiziranom zdravstvenom zaštitom, svakako je jeftinija metoda (12,13). Postoje izvještaji u literaturi o francuskom i danskom modelu asistiranog PD koja je dobro integrirana u zdravstveni sustav pa je za pretpostaviti da će se po tom modelu veći broj pacijenata, pogotovo starije životne dobi sve više liječiti tom metodom. Asistirana CAPD se preferira u Francuskoj, dok je asistirana APD preferirana u Danskoj (14).

Transplantacija bubrega

Uspješnom transplantacijom bubrega postiže se dobra funkcija pa je samim time transplantacija najbolja metoda nadomještanja bubrežne funkcije (15). Ona je indicirana u stanjima KBB u završnom stadiju gdje je već započeto liječenje HD-om ili gdje postoji potreba, ali liječenje još nije započeto - preemtivna transplantacija (19,17). U situacijama zatajenja više organa (bubreg i jetra, bubreg i gušterača, bubreg i srce), moguća je transplantacija više organa - simultana transplantacija. Za transplantaciju bubrega mogu postojati apsolutne i relativne kontraindikacije. Svi bolesnici da bi bili na listi za transplantaciju moraju biti prethodno obrađeni i ne smiju imati kontraindikacije za transplantaciju. Nakon obrade pacijent se uvrštava na listu čekanja. Nacionalna lista čekanja je dio liste Eurotransplanta gdje vrijede ista pravila. Organ s liste čekanja Eurotransplanta dodjeljuje se odabirom za sve zemlje članice prema kriterijima: duljina liječenja dijalizom, podudarnost u krvnoj grupi primatelja i darivatelja, njihova tkivna podudarnost te stupanj senzibiliziranosti primatelja. Sjedište Eurotransplanta nalazi se u Leidenu, Nizozemska (18). Otkako je Republika Hrvatska članica Eurotransplanta, znatno se povećao broj transplantacija s liste čekanja. U Hrvatskoj je povećan broj darivatelja organa pa je postala prva u Europi i svijetu prema broju transplantacija u odnosu na broj stanovnika.

Bolesti u sklopu nadomještanja bubrežne funkcije dijalizom

Najčešće se radi o sljedećim poremećajima koji zahtijevaju specifično liječenje: arterijska hipertenzija, anemija, koštano mineralne bolesti bubrega i malnutricija.

Arterijska hipertenzija

Arterijska hipertenzija je izrazito učestala u završnom stadiju bubrežne bolesti, kada je potrebno nadomjestiti bubrežnu funkciju s prevalencijom od 50 % do 85 % (19,20). Arterijska hipertenzija definira se kao predijalizni arterijski tlak >140/90 mm Hg, odnosno postdijalizni arterijski tlak >130/80 mm Hg (21), a liječenje arterijske hipertenzije u ovoj skupini bolesnika je manje uspješno nego u općoj populaciji (22).

Arterijska hipertenzija u hemodijaliznoj populaciji je višezročna i kompleksna te se njena prevalencija, za razliku od opće populacije, ne povećava s dobi niti na nju utječu spol ili etnička pripadnost (23,24). Za nastanak i lošu kontrolu arterijske hipertenzije uz opće čimbenike kao što su pušenje, sol, hiperlipidemija, u KKB na dijalizi su prisutni i faktori vezani za gubitak bubrežne funkcije (renin, aldosteron, simpatikus) i oni vezani uz njeno nadomještanje (volumno opterećenje, interdijalitički donos tekućine, procjena suhe tjelesne težine i adekvatna doza dijalize) (24). Postdijalizni arterijski tlak je dobar pokazatelj kontrole arterijskog tlaka i kardiovaskularnog rizika (25).

Patofiziologija arterijskog tlaka u HD populaciji može pomoći u adekvatnom odabiru lijekova za hipertenziju. Zato lijekovi izbora mogu biti ACE-I ili blokatori angiotenzinskih receptora, beta blokatori, antagonisti kalcija (vođeci računa o komorbiditetima). Poznato je da među antihipertenzivima ACE- inhibitori imaju najveći učinak na smanjenje mase lijeve klijetke u dijaliziranih bolesnika (26).

Nema dugoročne kontrole arterijskog tlaka u bolesnika na HD, ako se istodobno ne uspostavi nadzor nad volumenom i unosom soli.

Anemija

Stupanj anemije često je povezan sa smanjenjem GF. Tako u četvrtom stadiju KKB anemiju ima oko 30 % bolesnika, a kod započinjanja liječenja dijalizom 70-80 % bolesnika. Kod pridruženih upalnih bolesti stupanj anemije je još veći (27). Osim nedostatka eritropoetina, anemiji doprinose i druga stanja kao što je gubitak krvi samim postupkom hemodijalize, upala, promjene koštane srži u sklopu hiperparatiroidizma, malnutricija i druga stanja u sklopu uremijskog sindroma. U KB bolesnika anemiju treba započeti liječiti eritropoetinom da se smanji kardiovaskularni morbiditet, uspori progresija KKB, poboljša kvaliteta života te produlji život (28). Za optimalnu učinkovitost eritropoetina nužna je adekvatna nadoknada željeza. Ako se radi samo o manjku željeza, anemija će se manifestirati kao mikrocitna, dok će u nedostatku folne kiseline i vitamina B12 imati karakteristike ma-

krocitne anemije. Nužna je nadoknada željeza, folne kiseline i vitamina B12. Kod bolesnika na hemodijalizi nadoknada željeza je i.v., a kod bolesnika s KKB koji nisu na HD i kod CAPD bolesnika, prvo treba započeti liječenje peroralnim preparatima. Ako je terapija neadekvatna, treba primijeniti i.v. željezo. Odluku kada i kojim preparatom treba započeti liječiti bolesnika donosi nefrolog ili tim individualno za svakog bolesnika. Svakako liječenje treba započeti ako su vrijednosti hemoglobina između 90-100 g/L. U terapiji održavanja te vrijednosti se ne bi smjele smanjivati ispod 100 g/L. Zadovoljavajuća razina hemoglobina za bolesnike liječene dijalizom je između 110 i 120 g/L (29). Vrijednosti željeza moraju biti u granicama, a zalihe željeza pacijenata pod terapijom - feritin treba biti veći od 200 ug/L, a ako su vrijednosti veće od 800 ug/L, terapiju željezom treba prekinuti.

Zahvaljujući terapiji eritropoetinom smanjila se potreba za transfuzijskom terapijom anemije, a samim time i broj bolesnika s HCV ili Hbs Ag infekcijom. Ne smije se zanemariti doprinos preventivnog cijepljenja pacijenata protiv hepatitisa B te odvajanje Hbs Ag pozitivnih pacijenata u posebne prostorije i na posebne aparate za hemodijalizu.

Konačno, smanjenjem transfuzija smanjena je mogućnost senzibilizacije, što je važno kod potencijalnih primatelja transplantata.

Koštano-mineralna bolest bubrega

Smanjenjem glomerularne filtracije smanjuje se i fosforezna funkcija bubrega, a time se povećava njegova koncentracija u serumu. Zbog smanjenja bubrežne mase dolazi i do smanjenja u stvaranju aktivnog metabolita vitamina D-kalcitriola u bubrežima. Zbog manjka vitamina D i povećanja fosfora u krvi dolazi do smanjene reapsorpcije kalcija, što za posljedicu ima povećano lučenje parathormona i hiperplaziju paratiroidnih žlijezda. Povećana koncentracija parathormona može izazvati fibrozu koštane srži i na taj način doprinijeti razvoju bubrežne anemije, povećanog kalcificiranja mekih tkiva i gubitka koštane mase (sl.1). U terapijskom smislu potreban je rani nadzor nad hiperfosfatemijom, hipo- i hiperkalcemijom te nadoknadom vitamina D. Kalcitriol ili parikalcitriol se primjenjuju kod bolesnika kada su vrijednosti PTH veće 4-5 puta od normalnih. Dozu treba titrirati prema vrijednostima kalcija. U slučaju potrebe liječenja hiperkalcijemije i sniženja PTH kao efektivna terapija pokazalo se liječenje kalcimimetikom sinakalcetom. U određenim slučajevima neizbježna je sklerozacija ili kirurška terapija – paratiroidektomija (30).



Sl. 1 a) Vide se strukturalno mrljaste promjene neurokranija; b) rdg zdjelice, femura i tibije prikazuje dekalcinaciju kostiju uz vidljivu sklerozaciju krvnih žila noge (vidljiv kalcifikat u desnoj ingvinalnoj regiji).

Prehrambeno-nutritivne preporuke kod bolesnika na dijalizi

Bolesnici s GFR nižom od 15 mL/min na hemodijalizi i PD-u trebaju prehranu s višim unosom visokovrijednih bjelančevina i to 1,2 g/kg tjelesne težine (TT). To je zato što proces hemodijalize potiče razgradnju i zaustavlja sintezu proteina, a kod PD bolesnika povećan je gubitak bjelančevina preko peritonejske membrane. Kod pacijenata na APD unos proteina treba biti u početku isti kao kod CAPD, ali se kasnije treba povećati na 1,3 g/kg TT. U slučaju akutnog peritonitisa pacijenti na CAPD-u trebaju dnevno unositi visokovrijedne bjelančevine u iznosu od 1,5 g/kg TT/dan. Energetske potrebe iznose 35 kcal/kg TT. Unos fosfora treba ograničiti na 800-1000 mg/dan, pogotovo ako je razina fosfora povećana iznad 1,6 mmol/L (30). Unos kalija treba ograničiti, a namirnice bogate kalijem posebno pripremati (tablica 1).

Tablica 1.
Dnevne dijetetsko-prehrambene preporuke kod bolesnika s KBB

	KBB V. stupanj i nisu na dijalizi	KBB na hemodijalizi	KBB na peritonejskoj dijalizi
Bjelančevine	0.6-0.8 g/kg/dan povećati na 1.0 g/kg kod većeg gubitka ili teže bolesti	Ne manje od 1.2 g/kg/dan	1.2 g/kg/dan, a kod peritonitisa >1.5 g/kg
Energetski unos	30-35 kcal/kg/dan	30-35 kcal/kg/dan	30-35 kcal/kg/dan uključujući energetski dodatak iz dijalizata
Natrij	80-100 mmol/dan	80-100 mmol/dan	80-100 mmol/dan
Kalij	< 1 mmol/kg, ako je kalij povećan iznad preporučenih vrijednosti	< 1 mmol/kg, ako je kalij povećan iznad preporučenih vrijednosti	Obično nije potrebna prilagodba ako pacijent nema sklonost hiperkalijemiji
Fosfor	800-1000 mg uz vezače fosfora ako je fosfor povećan	800-1000 mg uz vezače fosfora ako je fosfor povećan	800-1000 mg uz vezače fosfora ako je fosfor povećan

KBB – kronična bubrežna bolest

Vitamini i elementi u tragovima neophodni su za normalno funkcioniranje organizma, oni su sastojci raznovrsne prehrane. Procesom hemodijalize doći će do gubitka u vodi topljivih vitamina B i C koje treba nadoknaditi, ako prehrana nije adekvatna.

Unos tekućine kod pacijenata na hemodijalizi je onoliko koliko izmokre + 500 mL/dan. Kod pacijenata na CAPD-u unos tekućine je slobodniji, a često nije potrebno ograničenje kalija, no to je ipak individualno.

Zadržavanjem tekućine zbog KBB zadržavaju se razne toksične supstancije koje mogu utjecati na smanjenje apetita, razvoj upale i malnutricije. Glukozna otopina za PD povećava osjećaj sitosti kod bolesnika na PD i na taj način doprinosi inapetenciji i pothranjenosti (32).

Kako postoje brojne razlike u tipu, izvoru i samom omjeru fosfata naspram bjelačevinama, potrebno je imati u vidu kakvu bi hranu bolesnici trebali izbjegavati, a kakvu bi trebali više unositi. Dodatne komplikacije u educiranju samih pacijenata stvaraju i skriveni izvori fosfata u prehrani. Naime, živimo u vremenu u kojem se prerađena hrana nudi kao standard, a sastavni dio takve prehrane su i brojni aditivi od kojih mnogi sadrže anorganske fosfate za koje smo već utvrdili da imaju vrlo visoku biodostupnost te povećavaju serumske razine fosfata. Nadalje, biljna prehrana, npr. sjemenke i mahunarke koje su bogate fosfatima imaju nisku stopu intestinalne apsorpcije zbog prisutstva brojnih fitata u fosfatima. Stoga bi se mješavinu animalne i biljne hrane bogate fitičkom kiselinom trebalo poticati, dok se prerađenu hranu treba izbjegavati. Čini se da visok unos proteina te nizak unos P zajedno s normalnim serumskim razinama P pokazuje najnižu stopu mortaliteta u bolesnika s krajnjim stadijem bubrežnog zatajenja. Nadalje, sama priprema hrane također može smanjiti razinu P. Pravilna prehrana zajedno s adekvatnom terapijom vezača fosfata i primjenom vitamina D, edukacija pacijenata o izvorima fosfata te smjernice o prehrani mogli bi značajno poboljšati kvalitetu života bolesnika na dijalizi (31-33).

ZAKLJUČAK

Kod bolesnika s KBB treba liječiti arterijsku hipertenziju, posebno šećernu bolest, jer su gotovo 50 % bolesnika na dijalizi dijabetičari. Probirom uz pomoć liječnika obiteljske medicine treba pravodobno otkrivati i liječiti dijabetičku nefropatiju regulacijom glikemije, dislipidemije, smanjenjem mikroalbuminurije, regulacijom krvnog tlaka primjenom ACE-I, blokatora angiotenzinskih receptora, regulacijom unosa soli i bjelančevina, promicanjem tjelovježbe, zabranom pušenja.

Tim mjerama možemo smanjiti brzinu napredovanja KBB, odgoditi njen krajni stadij i potrebu nadomještanja bubrežne funkcije dijalizom. U V. stupnju uz adekvatnu dijalizu nužna je pravodobna primjena eritropoetina, željeza, vitamina, a serumske vrijednosti kalcija i fosfora trebaju biti normalizirane. Također je nužno smanjiti pothranjenost bolesnika koja je visokoprevalentna u KBB.

L I T E R A T U R A

1. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Ann Intern Med* 2003; 139: 137-47.

2. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Dostupno na URL adresi: http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/CKD/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf. Datum pristupa informaciji: 21. listopada 2016.

3. Meguid El Nahas A, Bello AK. Chronic kidney disease: the global challenge. *Lancet* 2005; 365(9456): 331-40.

4. Čala S. Hrvatski registar nadomještanja bubrežne funkcije. Dostupno na URL adresi: <http://hdndt.org/registar/hrn12.html>. Datum pristupa informaciji: 10. studenog 2016.

5. Zawada ET. Initiation of dialysis. U: Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS, ur. *Handbook of Dialysis* 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2001, 3-10.

6. Carrero JJ, de Mutsert R, Axelsson J i sur. Sex differences in the impact of diabetes on mortality in chronic dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26: 270-6.

7. Cooper BA, Branley P, Bulfone L i sur. A randomized, controlled trial of early versus late initiation of dialysis. *N Engl J Med* 2010; 363: 609-19.

8. Moist LM, Lok CE, Vachharajani Tj i sur. Optimal hemodialysis vascular access in the elderly patient. *Semin Dial* 2012; 25: 640-8.

9. Rothuizen TC, Wong C, Quax PH, van Zonneveld AJ, Rabelink TJ, Rotmans JI. Arteriovenous access failure: more than just intimal hyperplasia? *Nephrol Dial Transplant* 2013; 28: 1085-92.

10. Blake PG, Daugirdas JT. Physiology of peritoneal dialysis. U: Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS, ur. *Handbook of Dialysis* 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2001, 283-7.

11. Predovan G, Klarić D. Determination of Creatinine in PETs and Laboratory Calculations of Peritoneal Dialysis Adequacy. *J Life Sci* 2012; 6: 670-8.

12. Klarić D, Prkačin I. Assisted peritoneal dialysis. *Acta Med Croatica* 2014; 68: 91-5.

13. Klarić D. Asistirana peritonealna dijaliza [sažetak]. U: Slovensko-hrvatski susret o peritonejskoj dijalizi-Zbornik po-

zvanih predavanja; 2016. svibanj 13.-14, Bled, Slovenija.

14. Béchade C, Lobbedez T, Ivarsen P, Povlsen JV. Assisted Peritoneal Dialysis for Older People with End-Stage Renal Disease: The French and Danish Experience. *Perit Dial Int* 2015; 35: 663-6.

15. McGill RL, Ko TY. Transplantation and the primary care physician. *Adv Chronic Kidney Dis* 2011; 18: 433-8.

16. Morath C, Schmied B, Mehrabi A i sur. Simultaneous pancreas-kidney transplantation in type 1 diabetes. *Clin Transplant* 2009; Suppl 21: 115-20.

17. Davis CL. Preemptive transplantation and the transplant first initiative. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2010; 19: 592-7.

18. Mayer G, Persijn GG. Eurotransplant kidney allocation system (ETKAS): rationale and implementation. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 2-3.

19. Mittal SK, Kowalski E, Trenkle J i sur. Prevalence of hypertension in a hemodialysis population. *Clin Nephrol* 1999; 51: 77-82.

20. Grekas D, Bamichas G, Bacharaki D i sur. Hypertension in chronic hemodialysis patients: Current view on pathophysiology and treatment. *Clin Nephrol* 2000; 53: 164-8.

21. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. K/DOQI clinical practice guidelines on Hypertension and Antihypertensive agents in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2004; 43 (suppl 1): 1-290.

22. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K i sur. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2013; 34: 2159-219.

23. Agarwal R, Peixoto AJ, Santos SF, Zoccali C. Pre- and postdialysis blood pressures are imprecise estimates of interdialytic ambulatory blood pressure. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 389-98.

24. Rahman M, Fu P, Sehgal AR, Smith MC. Interdialytic weight gain, compliance with dialysis regimen, and age are independent predictors of blood pressure in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2000; 35: 257-65.

25. Harvey PR, Holt A, Nicholas J, Dasgupta I. Is an average of routine postdialysis blood pressure a good indicator of blood pressure control and cardiovascular risk? *J Nephrol* 2013; 26: 94-100.

26. Kes P, Ljutić D. Cardiovascular risk factors in end-stage renal disease. *Acta Med Croatica* 1998; 52(Suppl 1): 1-10.

27. Iseki K, Kohagura K. Anemia as a risk factor for chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl* 2007; 107: 4-9.

28. Hanafusa N, Nomura T, Hasegawa T, Nangaku M. Age and anemia management: relationship of hemoglobin levels with mortality might differ between elderly and nonelderly hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2014; 29: 2316-26.

29. Rački S, Bašić-Jukić N, Kes P i sur. Liječenje anemije u kroničnoj bubrežnoj bolesti-stav Hrvatskog društva za nefrologiju, dijalizu i transplantaciju i osvrt na preporuke KDIGO i

ERBP. Acta Med Croatica 2014; 68: 215-21.

30. Bašić-Jukić N, Pavlović D, Šmalcelj R i sur. Smjernice za prevenciju, praćenje i liječenje poremećaja koštano-mineralnog metabolizma u bolesnika s kroničnom bubrežnom bolesti. Lijec Vjesn 2016; 138: 107-120.

31. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P i sur. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult renal failure. Clin Nutr 2006; 25: 295-310.

32. Jakić M, Stipanić S, Mihaljević D, Lovčić V, Klarić D, Jakić M. Utjecaj glukoze apsorbirane iz dijalizata na prirast tjelesne težine peritonejskom dijalizom liječenih bolesnika. Lijec Vjesn 2005; 127: 116-20.

33. Bašić-Jukić N, Radić J, Klarić D i sur. Preporuke za praćenje, prevenciju i liječenje proteinsko-energetske pothranjenosti u bolesnika s kroničnom bubrežnom bolesti. Lijec Vjesn 2015; 137: 1-8.

SUMMARY

END-STAGE RENAL DISEASE, DIALYSIS TREATMENT AND MANAGEMENT OF COMORBIDITY

D. KLARIĆ

Zadar General Hospital, Department of Nephrology, Center for Dialysis, Zadar, Croatia

Chronic kidney disease is clearly defined as a state of damaged kidney function lasting for more than three months. Changes manifest in serum and urine pathological findings with frequent morphological changes in the kidneys and reduction in glomerular filtration. The aim is to show the possibilities of renal replacement therapy and waste related disease during dialysis treatment. The methods are based on strong evidence and guidelines. Glomerular filtration is the basis in evaluating the stage of chronic kidney disease. Based on the measures of glomerular filtration reduction, chronic kidney disease is classified into five stages, thus facilitating approach to treatment of particular groups of patients depending on the level of glomerular filtration damage. Kidney function can be replaced by dialysis or transplantation and in certain cases symptomatically if the patient refuses dialysis treatment. Malnutrition, hypertension, kidney anemia and bone-mineral disease are often present in patients with higher stages of chronic kidney disease, particularly stage 5 and kidney function replacement by dialysis. In conclusion, timely treatment reduces morbidity and mortality in patients with chronic kidney disease.

Key words: chronic kidney disease, renal replacement therapy, dialysis