

Neurološke komplikacije u bolesnika na hemodijalizi

Prišćan, Luka

Master's thesis / Diplomski rad

2022

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://um.nsk.hr/um:nbn:hr:105:129638>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-12-30**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)



**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET
SVEUČILIŠNI DIPLOMSKI STUDIJ SESTRINSTVA**

Luka Prišćan

**Neurološke komplikacije kod bolesnika
na hemodijalizi**

DIPLOMSKI RAD



ZAGREB, 2022

**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET
SVEUČILIŠNI DIPLOMSKI STUDIJ SESTRINSTVA**

Luka Prišćan

**Neurološke komplikacije kod bolesnika
na hemodijalizi**

DIPLOMSKI RAD



ZAGREB, 2022.

Ovaj diplomski rad izrađen je u Klinici za unutarnje bolesti, Odjel za transplantaciju bubrega, pod vodstvom prof. dr. sc. Nikolina Bašić Jukić, dr. med. i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2021./2022.

POPIS KRATICA

KBB – kronična bubrežna boleat

KZZ – kronično zatajenje bubrega

AV – arterijsko – venska

Na – natrij

K – kalij

Ca – kalcij

HCO₃ - bikarbonati

EEG – elektroencefalografija

MR – magnetska rezonanca

CT – kompjutorizirana tomografija

SADRŽAJ

1. UVOD	1
2. KRONIČNA BUBREŽNA BOLEST (KBB).....	3
2.1. Komplikacije kronične bubrežne bolesti	6
3. HEMODIJALIZA	8
3.1. Vaskularni pristupi	11
3.1.1. Arteriovenska fistula	11
3.1.2. Arterijsko - venski graft.....	13
3.1.3. Centralni venski kateter.....	13
3.2. Akutne komplikacije hemodijalize	14
3.3. Priprema materijala za izvođenje hemodijalize.....	16
3.3.1. Priprema otopine za hemodijalizu	16
3.3.2. Priprema dijalizatora – umjetnog bubrega.....	18
3.3.3. Priprema sistema za hemodijalizu.....	19
3.3.4. Priprema dijaliznog aparata.....	19
4. NEUROLOŠKE KOMPLIKACIJE HEMODIJALIZE.....	21
4.1. Komplikacije središnjeg živčanog sustava	22
4.1.1. Dijalizna demencija	22
4.1.2. Sindrom dijaliznog disekvilibracija.....	23
4.1.3. Centralna pontina mijelinoliza	24
4.1.4. Uremijska encefalopatija	24
4.1.5. Cerebrovaskularni poremećaji.....	26
4.1.6. Sindrom stražnje leukoencefalopatije.....	27
4.2. Komplikacije perifernog živčanog sustava.....	28
4.2.1. Mononeuropatija	28
4.2.2. Uremijska polineuropatija.....	29

4.3. Komplikacije autonomnog živčanog sustava	30
4.3.1. Glavobolja	30
4.3.2. Autonomna disfunkcija	31
4.3.3. Uremijski pruritus	32
4.4. Dijagnoza neuroloških komplikacija kod hemodijalize	33
4.5. Terapijski pristup neurološkim komplikacijama kod hemodijalize	35
5. ZAKLJUČAK	36
6. ZAHVALE	37
7. LITERATURA	38
7. ŽIVOTOPIS	45

SAŽETAK

Liječenje dijalizom jedna je od najsloženijih metoda nadomjesnog liječenja. Moguća je pojava raznih komplikacija jer je tijekom samog procesa dijalize tijelo izloženo brojnim stranim tvarima i materijalima. Hemodijalizom se kroz polupropusnu membranu uklanjaju suvišna voda i otpadne tvari iz tjelesnih tekućina.

Neurološke komplikacije su česta pojava u populaciji bolesnika na hemodijalizi, a njihova etiologija je multifaktorijalna i složena.

Procjena bolesnika na hemodijalizi može biti teška upravo zbog širokog neuroloških komplikacija. Rana dijagnoza ključna je za prevenciju i pravilno liječenje. Dijagnostički pristup dijaliziranim pacijentima s neurološkim poremećajima mora započeti cjelovitim kliničkim pregledom, usmjerenim na neurološke znakove i vitalne parametre.

Među bolesnicima na hemodijalizi neurološki poremećaji su važni uzroci invaliditeta. Dugoročna prognoza ovisi o dostupnosti liječenja i brzom liječenju. Terapijsko liječenje neuroloških poremećaja u bolesnika na hemodijalizi zahtijeva multidisciplinarnan pristup.

Ključne riječi: bolesnik, hemodijaliza, neurološke komplikacije

SUMMARY

Dialysis treatment is one of the most complex methods of replacement treatment. Hemodialysis removes waste products from body fluids by diffusion through an artificial semi-permeable membrane. Various complications are possible because, during the dialysis process, the body is exposed to numerous foreign substances and materials.

Neurological complications are frequent in hemodialysis patients and have multifactorial etiology.

Assessment of hemodialysis patients can be difficult due to the wide spectrum and complexity of neurological complications.

Early diagnosis is essential for prevention and proper treatment. The diagnostic approach to dialysis patients with neurological disorders must begin with a complete clinical examination focused on neurological signs and vital parameters.

Among hemodialysis patients, neurological disorders are important causes of disability. The long-term prognosis depends on the availability of treatment and prompt treatment. Treatment of neurological

Key words: patient, hemodialysis, neurological complications

1. UVOD

Kronična bubrežna bolest (KBB) je zdravstveni problem globalnih razmjera. Prema Jukić et al. dosegla je razmjere epidemije jer 12% populacije i 50% osoba starije životne dobi ima neki oblik oštećenja funkcije bubrega (Jukić et al. 2018). Prema smjernicama Nacionalne zaklade za bubrege (*eng. Nacional Kidney Foundation*), KBB se definira kao strukturno ili funkcionalno oštećenje bubrega koje traje dulje od tri mjeseca, s ili bez smanjenja glomerularne filtracije, odnosno kao smanjenje glomerularne filtracije ispod 60 ml/min/1,73^2 površine tijela, koja traje više od tri mjeseca s ili bez oštećenja bubrega (*International Society of Nephrology*).

Svaki bolesnik s KBB potencijalni je kandidat za bubrežnu nadomjesnu terapiju. Svaka KBB, bez obzira na uzrok, može dovesti do završnog stadija zatajenja bubrega (Fox 2008). Danas postoje tri osnovne metode nadomjesne terapije kroničnog zatajenja bubrega, a to su hemodijaliza, peritonejska dijaliza i transplantacija bubrega (Fox 2008).

Hemodijaliza je najčešća metoda liječenja završnog stadija kronične bubrežne bolesti. Od 1960. godine, kada je prvi put provedena, pa do danas puno je više poznato o ovoj vrsti liječenja, kako liječenje hemodijalizom učiniti učinkovitijim i kako neželjene učinke svesti na minimum. Unatoč boljim postupcima i boljoj opremi, liječenje hemodijalizom još je uvijek složeno i zahtijeva timski pristup cijelog zdravstvenog tima. U kliničkoj medicini hemodijaliza znači uklanjanje neželjenih tvari iz tjelesnih tekućina. Hemodijalizom se može nadomjestiti funkcija izlučivanja zdravih bubrega, a može se održavati ravnoteža vode i elektrolita te normalna kiselost krvi (pH), što je također funkcija zdravih bubrega. Hemodijaliza se odvija izvan tijela, gdje se neželjene tvari uklanjaju kroz umjetnu polupropusnu membranu – umjetni bubreg (Snyder 2005).

Zdravstvena njega bolesnika s kroničnom bubrežnom bolesti za kojeg je predviđena nadomjesna terapija, vrlo je složena. Potrebno je pomno pratiti tijek i progresiju bolesti, pokušati identificirati i utjecati na čimbenike koji uzrokuju pogoršanje funkcije bubrega, upoznati bolesnika s promijenjenim stilom života, zbog bolesti i liječenja, te ih pripremiti za nadomjesno liječenje (Gornik 2005).

Medicinska sestra planira, provodi i procjenjuje zdravstvenu njegu, zdravstveni odgoj bolesnika s KBB te sudjeluje u provođenju medicinsko - tehničkih intervencija koje su neophodne tijekom liječenja bolesnika. U zdravstveno prosvjetnom radu njezina je uloga prvenstveno izražena u informiranju o tome kako živjeti s bolesti i spriječiti pogoršanje (Gornik 2005).

2. KRONIČNA BUBREŽNA BOLEST (KBB)

Kronična bubrežna bolest je strukturno ili funkcionalno oštećenje bubrega koje traje dulje od tri mjeseca. Prolazi relativno dugo bez simptoma, znakova i boli. Unatoč prisutnosti kronične bolesti, bolesnici mogu biti bez problema i bolova dugi niz godina, pa većina ljudi niti ne zna da nešto nije u redu. Zbog toga se bolest često zanemaruje u ranoj fazi. Bolesnici često postanu svjesni oslabljene funkcije bubrega tek neposredno prije završnog stadija zatajenja bubrega. Kada se pojave problemi, najčešće se prvo javi hipertenzija, praćena glavoboljom i vrtoglavicom. Neprimjetno se počinje javljati anemija (Snyder 2008.) Kako zatajenje bubrega napreduje, sposobnost pročišćavanja krvi se smanjuje. Glomerularna filtracija govori o tome koliko krvi pročišćavaju bubrezi u određenom trenutku. Procjenom brzine glomerularne filtracije mogu se definirati različiti stupnjevi KBB. Razina se može izračunati iz koncentracije kreatinina u serumu, što je samo gruba procjena funkcije bubrega. Točnije se može definirati testom klirensa kreatinina koji se izvodi prikupljanjem 24-satnog urina.

Svrha jasne definicije KBB prema stupnju glomerularne filtracije, prvenstveno je obuhvatiti što više bolesnika već u ranijim stadijima KBB te optimalnim praćenjem usporiti progresiju bolesti (Uhlig et al. 2007). Brzina glomerularne filtracije manja od 60 ml predstavlja gubitak više od polovice funkcionalnosti bubrega kod odrasle osobe. Ispod te granice povećavaju se komplikacije KBB. Zatajenje bubrega nastaje kada je glomerularna filtracija manja od $15 \text{ ml/min/1,73 m}^2$, jer je obično praćeno znakovima uremije te je potrebno započeti nadomjesnu terapiju (Levey et al. 1999.) Kronična bubrežna bolest stoga ima pet razina na temelju stupnja smanjenja glomerularne filtracije. Dakle, stadij 1 znači da se krv u bubrezima i dalje normalno filtrira, ali se bjelančevine ili eritrociti izlučuju mokraćom. Stadij 5 znači da su zatajenje bubrega (Abound 2010.).

Ispravan pristup liječenju zahtijeva pravilnu dijagnozu, pozornost na popratne bolesti i razumijevanje sustavnih bolesti. Kronično zatajenje bubrega može nastati u bilo kojoj dobi i spolu. Rizični čimbenici za nastanak kronične bubrežne bolesti značajno su izraženiji u starijih osoba, bolesnika sa šećernom bolešću, osoba s dugotrajnim povišenim krvnim tlakom, kroničnim zatajenjem srca, krvožilnim bolestima i onih s obiteljskom poviješću bubrežnih bolesti.

Bolest se gotovo nikada ne javlja sama, već je obično povezana s drugom bolešću. Međutim, neki čimbenici još uvijek povećavaju mogućnost da se to dogodi. Ovi čimbenici podijeljeni su u dvije skupine. U prvu skupinu spadaju čimbenici na koje se ne možemo utjecati, a ukazuju na veću vjerojatnost bolesti bubrega, kao što su dob, spol, rasa i pozitivna obiteljska anamneza na bolesti bubrega. Drugu skupinu čine najčešći čimbenici na koje se može utjecati, a koji započinju ili uzrokuju oštećenje bubrega, a to su: anomalije bubrega i organa, urođene bolesti bubrega, policistični bubrezi, dijabetes, arterijska hipertenzija, kronični glomerulonefritis, kronični pijelonefritis i intersticijski nefritis.

Abboud i Henrich (2010.) opisuju studiju *Kidney Early Evaluation*, odnosno Program ranog otkrivanja bubrežnih bolesti, kojim je obuhvaćeno 22.000 ljudi u 49 američkih država. Dobrovoljno su sudjelovale osobe s dijabetesom, arterijskom hipertenzijom ili obiteljskom anamnezom neke od navedenih bolesti (dijabetes, arterijska hipertenzija). Otkrili su da 11 264 ispitanika (50%) ima pokazatelje kronične bubrežne bolesti, ali manje od 3% ispitanika je svjesno toga. Najčešći uzroci KBB - a, prema Gallagher et al. (2010), koji su odgovorni za čak dvije trećine slučajeva, su:

- Dijabetes, kao najčešći uzrok KBB. Primarni uzrok dijabetičke nefropatije je kronična hiperglikemija. Zbog toga dolazi do hiperfiltracije u glomerulima koji se umnožavaju i povećavaju. Kako napreduje, u mokraći se pojavljuju i proteini veće molekularne težine. Javlja se proteinurija
- arterijska hipertenzija zauzima prvo mjesto među čimbenicima koji se koriste za karakterizaciju progresije KBB. Kao posljedica same KBB može nastati

arterijska hipertenzija kao posljedica zadržavanje prekomjerne količine vode i soli u tijelu. Moglo bi se reći da arterijska hipertenzija uvjetuje KBB i obratno, KBB uvjetuje nastanak arterijske hipertenzije. Preporučena ciljna vrijednost krvnog tlaka u bolesnika s KBB je 130/80 mmHg, ali ako imaju i proteinuriju veću od 1g/dan čak i 125/75 mmHg.

KBB ima nekoliko stadija tijekom bolesti. Ovisno o stupnju i smanjenoj funkciji bubrega razlikuju se različiti znakovi bolesti (Adamczak 2002.). U prvom stadiju nisu vidljivi nikakvi znakovi. U drugom stadiju uočava se arterijska hipertenzija ili samo njeno pogoršanje. Javlja se i blaga anemija. Treći stadij već ima dosta izražene simptome i znakove, koji su odraz oštećenja pojedinih organskih sustava. Uobičajeni znakovi koji se počinju javljati su umor, loš zadah, gubitak težine, bolovi u mišićima, tipična blijedožućkasta boja, suha koža koja svrbi, nemirne noge, poteškoće s koncentracijom i grčevi. Promjene u krvi počinju se očitovati manjim krvarenjem iz nosa i desni, kao i anemijom, trombocitopenijom. Na srcu prevladavaju oštećenja zbog arterijske hipertenzije, poremećaja srčanog ritma i perikarditis. Bolest zahvaća i gastrointestinalni trakt, a čest je gastritis s povraćanjem, gubitkom apetita, proljevom, krvarenjem iz crijeva, te bolovima u kostima. U četvrtom stadiju bubrežnog oštećenja ti su znakovi i simptomi još izraženiji, a može se javiti i hipervolemija. Potpuno izražena slika u ovoj fazi naziva se uremijski sindrom. Važno je znati da se navedeni simptomi mogu javiti i zbog drugih bolesti.

2.1. Komplikacije kronične bubrežne bolesti

Komplikacije KBB su brojne i nastaju kao posljedica zatajenja različitih organa. Kliničke procjene mogu otkriti gastrointestinalne, neurološke, dermatološke, mišićne i koštane komplikacije. Laboratorijskim pretragama otkrivaju se komplikacije poput abnormalnosti elektrolita, koje se uglavnom očituju poremećaj kalcija i fosfora. Javlja se anemija. Bolesnike koji imaju brzinu glomerularne filtracije nižu od 60 ml/min/1,73^2 potrebno je povremeno pregledavati zbog sljedećih komplikacija: hiperkalijemije, hipoalbuminemije, oštećenja živčanog sustava i infekcije (Fox 2008.)

Bubrežna hipertenzija prisutna je u 80-85% svih bolesnika s kroničnom bubrežnom bolesti, osobito ako imaju glomerularnu ili vaskularnu bubrežnu disfunkciju. Arterijska hipertenzija može biti sekundarna posljedica KBB, a može biti i uzrok njezina nastanka. Za snižavanje krvnog tlaka preporučuje se smanjeni unos kuhinjske soli. Mogu se uvesti kombinacije antihipertenzivnih lijekova. Ciljne vrijednosti krvnog tlaka su $<130/80 \text{ mmHg}$ u bolesnika s dijabetesom, $<130/80 \text{ mmHg}$ u bolesnika s CLB-om i proteinurijom $<1\text{g/dan}$, te $<125/75 \text{ mmHg}$ u bolesnika s KBB i proteinurijom $>1\text{g/dan}$ (Adamczak 2002.)

Bubrežna anemija u KBB počinje kada glomerularna filtracija padne ispod 30 do 35% normalne vrijednosti. Prvenstveno je uzrokovan smanjenom proizvodnjom eritropoetina u bubrezima. Anemija se povezuje s razvojem kardiovaskularnih komplikacija. Procjena anemije počinje kada je hemoglobin ispod 110 g/l . Potrebno je isključiti nebubrežne uzroke anemije, jer se tek nakon njihovog isključivanja može koristiti jedan od rekombinantnih humanih eritropoetina za njezino liječenje (Adamczak 2002.)

Bubrežna osteodistrofija se javlja s progresijom KBB. Dolazi do značajnih promjena u metabolizmu, a mijenja se i ravnoteža kalcija i fosfora. Ove promjene uzrokuju promjene na kostima, koje se izražavaju u generaliziranoj renalnoj osteodistrofiji. Moguće komplikacije su bolovi u kostima, zglobovima, prijelomi kostiju,

a mogu se javiti i izvanskeletne manifestacije bolesti poput ovapnjenja mekih dijelova, žila ili srčanih zalistaka, koje su povezane s povećanim kardiovaskularnim rizikom i smrtnošću. Stoga je potrebno ograničiti unos fosfata, a za glomerularnu filtraciju ispod 30 ml/min nužna je primjena veziva fosfata. Među njima se najviše koristi kalcijev karbonat (Goldsmith 2004.).

Metabolička acidoza se javlja u trećem ili četvrtom stadiju KBB, a pogoršava bolest kostiju ubrzavanjem oslobađanja kalcija i fosfata iz kostiju, te smanjuje sintezu albumina i ubrzava razgradnju mišića (Adamczak 2002.)

Hipervolemija je česta komplikacija. Bolesnici s KBB ne mogu brzo izlučiti prekomjeren volumen tekućine i sklone su hipervolemiji, što rezultira povišenim krvnim tlakom. Liječi se ograničavanjem unosa soli i primjenom diuretika (Parmar 2002.)

Kardiovaskularna bolest česta je komplikacija u bolesnika s KBB od 3. do 5. stadija, od kojih većina bolesnika umire od kardiovaskularnih komplikacija prije nego što im je potrebna nadomjesna dijalizna terapija. Najčešći su ishemijska bolest srca i kronično kongestivno zatajenje srca. Zbog toga je vrlo važan način života (prehrana, tjelesna aktivnost, prestanak pušenja i apstinencija od alkohola) (Adamczak 2002.).

3. HEMODIJALIZA

Hemodijaliza omogućava značajno produljenje bolesnika sa završnim stadijem KBB ističe se vrlo brzim tehnološkim napretkom i visokom cijenom liječenja, zbog čega predstavlja veliki financijski teret za svaku zemlju (Nuhad 2011.) Hemodijalizom se uklanjaju otpadne tvari iz tjelesnih tekućina i dodavaju potrebne tvari difuzijom kroz umjetnu polupropusnu membranu. Hemodijaliza nadomješta ekskretornu funkciju bubrega, uz nju se održava ravnoteža vode i elektrolita te regulira acidobazna ravnoteža u organizmu. To je najraširenija metoda nadomjesne terapije kod akutnog i kroničnog zatajenja bubrega (Špindler 2005.)

Osnovni fizikalni princip pročišćavanja krvi je difuzija. Protok krvi je obično 300 ml/min, a protok dijalizata 500 ml/min. Kronična hemodijaliza provodi se 4 do 6 sati tri puta tjedno (Špindler 2005.) Vrijeme hemodijalize ovisi o tjelesnoj težini, rezidualnoj funkciji bubrega, unosu bjelancevina, soli i vode, popratnim bolestima, stupnju anabolizma i katabolizma u bolesnika te o vrsti samog postupka hemodijalize. Trajanje i učestalost hemodijalize, vrsta i površina dijalizatora, sastav dijalizata, protok krvi i dijalizat mogu se mijenjati ovisno o specifičnim potrebama bolesnika (Špindler 2005). Greene (2005) opisuje HEMO studiju provedenu na bolesnicima na hemodijalizi. Stručnjaci su utvrđivali hoće li češća i dulja hemodijaliza kod bolesnika poboljšati rezultate liječenja KBB. U istraživanje je bilo uključeno 1846 nasumično odabranih bolesnika na hemodijalizi. Rezultati istraživanja iz 2002. godine nisu pokazali značajna statistička poboljšanja u liječenju bolesti. Upravo ova studija podupire i dokazuje standarde koji se i sada primjenjuju na području liječenja hemodijalizom. To je da se liječenje hemodijalizom obično provodi tri puta tjedno po 4-6 sati (Green 2005).

Hemodijaliza je bezbolan proces uklanjanja toksičnih otpadnih tvari (ureje, kreatinina), normalizacije kiselosti (pH) i uklanjanja viška tekućine iz organizma pomoću umjetnog dijalizatora, što zahtijeva poseban vaskularni pristup (Špindler 2005). Hemodijaliza je prva uspješna simulacija rada organa. U hemodijalizi se izmjena tvari između krvi i dijalizne otopine odvija preko polupropusnih membrana u

dijalizatoru, odnosno umjetnom bubregu. Krv poslana iz arterijsko - venske (AV) fistule kroz cijev u dijalizator teče u tankom sloju unutar dijaliznih membrana (kapilara ili pločastih vrećica), dok dijalizna otopina ispire membranu izvana. Krv i otopina za dijalizu teku u suprotnim smjerovima u dijalizatoru kako bi se održao koncentracijski gradijent. Sastav otopine za dijalizu sličan je sastavu izvanstanične tekućine. Izmjena tvari u dijalizatoru kroz polupropusnu membranu odvija se po principu difuzije. Difuzija je prijelaz tvari iz otopine s većom koncentracijom u otopinu s nižom koncentracijom kroz propusnu membranu. Krv teče od bolesnika kroz arterijski vod do dijalizatora, gdje se pročišćava. Pročišćena krv iz dijalizatora teče kroz vensku liniju natrag u venu bolesnika (Čalić 1990). Višak tekućine koji se nakupio u bolesnika između dvije hemodijalize uklanja se ultrafiltracijom. Ultrafiltracija je uklanjanje vode na temelju razlike u hidrostatskom tlaku izvan i unutar polupropusne membrane (Čalić 1990). Kod bolesnika su postavljene dvije igle u fistuli tijekom hemodijalize. Kroz jednu iglu krv se uzima, a kroz drugu se vraća pročišćena krv. Krv iz bolesnikove fistule kroz cjevčicu, uz pomoć pumpe na aparatu za dijalizu, teče u umjetni bubreg koji se nalazi u posebnoj tekućini – otopini za dijalizu. Otpadne tvari i voda uklanjaju se iz krvi kroz tanku membranu umjetnog bubrega u otopinu za dijalizu, a pročišćena krv se vraća u tijelo bolesnika (Čalić 1990). Za uspješnu hemodijalizu potreban je i dijalizni monitor koji ima dva dijela. Dio za otopine priprema otopinu za dijalizu, zagrijava je i mjeri sastav otopine za dijalizu, čime se omogućuje mjerenje tlaka i protoka otopine za dijalizu. Krvni dio dijaliznog monitora omogućuje protok krvi uz pomoć krvne pumpe, sprječava ulazak zraka u krvotok dijaliziranog bolesnika, kontrolira otpor pri vraćanju dijalizirane krvi u venu bolesnika te omogućuje kontinuiranu heparinizaciju krvi tijekom hemodijalize. Za neometanu provedbu postupka hemodijalize potrebno je odrediti odgovarajuću antikoagulantnu terapiju koja omogućuje četiri do pet sati kontinuirane izvantjelesne cirkulacije. Heparin se najčešće koristi kao antikoagulans u hemodijalizi. Doza heparina i vrijeme koagulacije individualni su za svakog bolesnika i ovise o stupnju rizika od krvarenja kod pojedinog bolesnika, o njegovim faktorima koagulacije i kliničkom stanju (Čalić 1990).

U posljednje vrijeme ne postoje ograničenja za uključivanje u program kronične dijalize koja su bila karakteristična za početke hemodijalize. Sve je više starijih bolesnika čak i iznad 80 godina, koji žive normalnim životom ako nemaju drugih kroničnih bolesti. Neka stanja (primjerice ciroza jetre, srčana dekompenzacija) čak se poboljšavaju liječenjem hemodijalizom. Vrlo ranjiva skupina bolesnika su dijabetičari, koji ranije započinju dijalizu, uglavnom zbog hipervolemije i teškog konzervativnog vođenja ravnoteže vode. Djeca u završnom stadiju bubrežne bolesti liječe se i peritonejskom dijalizom i hemodijalizom. Problem predstavlja vaskularni pristup jer se arterijsko-venske fistule mogu uspješno konstruirati i kod tjelesne težine preko 10 kg, inače se uspješno koriste konvencionalni kao i silastični kateteri. Veličina i težina djeteta nije ograničavajući čimbenik za uključivanje u program kronične dijalize.

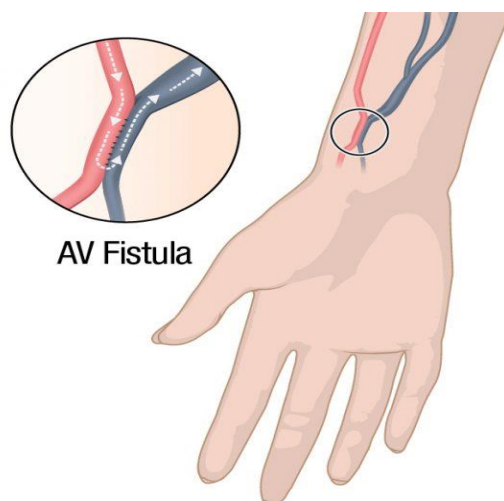
Načelno, kod uznapredovale KBB dijalizu treba započeti uvijek kada konzervativnim liječenjem nije moguće održati normalne koncentracije elektrolita, acidobazni status i ravnotežu vode uz još uvijek prihvatljive koncentracije razgradnih proizvoda metabolizma dušika (Abboud 2010).

3.1. Vaskularni pristupi

Za bolesnike s KBB vaskularni pristup je od vitalne važnosti jer o njemu ovisi dugotrajna hemodijaliza, pa pronalaženje pouzdanog trajnog vaskularnog pristupa, s dovoljnim protokom i adekvatnom funkcijom, ostaje stalni izazov (Butt 1998.).

3.1.1. Arteriovenska fistula

Arteriovenska fistula (AV fistula) je najbolji i najčešće korišteni trajni vaskularni pristup. Ako se pravilno koristi, može se koristiti dugi niz godina. To je izravna veza između vene i arterije. Vena fistule, koja prolazi odmah ispod kože, dostupna je za punkciju. Tijekom hemodijalize bolesnik ima dvije igle u fistuli, kroz jednu krv teče u dijalizator, a kroz drugu natrag u tijelo. Na slici 1. prikazana je fistula između arterije i cefalične vene na zapešću. Ima najdulju prohodnost, održiva je te je vaskularni pristup prvog izbora (Livingstone 1999).



Slika 1. Mjesto AV fistule

Izvor: <https://www.nephroplus.com/av-fistula-on-dialysis-dont-give-up-too-easily/>

Komplikacije AV fistule (Butt 1998):

- hematom
- infekcije
- tromboza
- stenoza
- aneurizma i pseudoaneurizma

Nuhad i suradnici (2011) navode istraživanje provedeno u Sjedinjenim Američkim Državama koje je pokazalo da su infekcije drugi najčešći uzrok smrti kod bolesnika s KBB (odmah nakon krvožilnih bolesti). U prosjeku su utvrđene 4,2 infekcije na 1000 obavljenih dijaliza. Većina infekcija povezana je s vaskularnim pristupima koji se koriste za provođenje hemodijalize. Ove infekcije najčešće dovode do hospitalizacija, teških komplikacija pa čak i smrti. Klinički je dokazano da AV fistula ima najmanju incidenciju nastanka infekcije. S obzirom na tu činjenicu, stručnjaci preporučuju da više od 65% bolesnika na hemodijalizi ima vaskularni pristup u obliku AV fistule. Pravovremena izvedba vaskularnog pristupa i što povoljniji početak nadomjesne terapije bitne su mjere za kasniju učinkovitu rehabilitaciju. Time se eliminiraju sve invazivne metode – subklavijalni, femoralni i jugularni kateteri.

3.1.2. Arterijsko - venski graft

Vaskularni pristup u kojem se arterija i vena međusobno spajaju pomoću umjetnog materijala pogodnog za punkciju. To je materijal koji normalno potpuno urasta u tkivo i tijelo ga ne odbacuje. U bolesnika s ovim vaskularnim pristupom rizik od bakterijemije je 29 do 33% veći nego u bolesnika s AV fistulom (Butt 1998).

3.1.3. Centralni venski kateter

Može se koristiti kao privremeni ili trajni vaskularni pristup. Postoje jednoluminalni i dvoluminalni, tunelirane i netuneliran kateteri. Moguća su različita mjesta postavljanja. Za trajne katetere najčešće se koristi jugularni ili potključni pristup. Tokars i Miler (2002) ukazuju da kod bolesnika na dijalizi koji koriste centralni venski kateter kao vaskularni pristup, čak 66% infekcija nastaje putem intravaskularnog katetera. Infekcije katetera obično su povezane s kontaminacijom lumena katetera i migracijom bakterija duž vanjske površine katetera (Tokar i Miler 2002).

3.2. Akutne komplikacije hemodijalize

Hipotenzija je najčešće uzrokovana prekomjernim odstranjivanjem tekućine kod bolesnika s velikim interdijalitičkim prinosom. Bolesnika treba savjetovati da smanji unos tekućine, te po potrebi provesti dodatnu tjednu hemodijalizu ako je bolesnik u velikom volumnom suvišku. Hipotenzije mogu biti i druge etiologije uključujući različite kardiovaskularne uzroke, ali i infekcije (Kovač 2004).

Česti grčevi utječu na dobrobit i kvalitetu života bolesnika, stoga je važna pravovremena prevencija i veća disciplina bolesnika prilikom unosa tekućine. Na početku mišićnog spazma medicinska sestra mjeri krvni tlak, saturaciju i vrijednosti elektrolita. Bolesniku pomaže lokalnim zagrijavanjem i masažom zahvaćenih mišića. Medicinska sestra razgovara s njim i provjerava njegovu prehranu i unos tekućine. Primjenjuje kisik po preporuci liječnika. Postupak hemodijalize nastavlja se prema uputama liječnika (Kovač 2004).

Mjerenjem vitalnih funkcija utvrđuju se vrijednosti krvnog tlaka i pulsa te njegov ritam. Tijekom hemodijalize određuje se vrijednost elektrolita i mjeri saturaciju. Srčani ritam kontinuirano se prati spajanjem bolesnika na monitor. Po nalogu liječnika primjenjuje se kisik prema vrijednostima saturacije. Elektroliti, kalij, natrij i kalcij igraju važnu ulogu u srčanoj provodljivosti ili kontrakciji srčanog mišića, zbog čega se koristi veća koncentracija kalija u otopini za dijalizu, poglavito za bolesnike kod kojih je ordinirana primjena digitalisa (Kovač 2004).

Prilikom mjerenja temperature tijekom hemodijalize medicinska sestra procjenjuje opće stanje bolesnika, izlazno mjesto katetera, krak fistule i temperaturu dijalizne tekućine. Također se provjerava kakvu vrstu vaskularnog pristupa bolesnik ima. Medicinska sestra bolesniku mjeri krvni tlak, tjelesnu temperaturu i saturaciju. Po nalogu liječnika primjenjuje se kisik, uzima krv za hemokulturu na povišenu temperaturu od 38 stupnjeva Celzijevih, uzima se krv za biokemijske pretrage, snižava se temperatura otopine za dijalizu i intravenozno se primjenjuje antipiretik (Kovač 2004).

Najčešće komplikacije AV fistule su: hematoma, krvni ugrušak u blizini igle, loše punktirana AV fistula, ispadanje igle iz žile. U slučaju pojave hematoma na AV fistuli tijekom hemodijalize potrebno je hitno djelovanje medicinske sestre. Za rješavanje problema potrebne su najmanje dvije medicinske sestre. U slučaju opsežnog hematoma, igla se izvlači iz vene, a krvarenje se zaustavlja kompresijom na mjestu uboda. Iskusna medicinska sestra punktira perifernu venu u koju se krv vraća bolesniku i hemodijaliza se nastavlja. Stavljaju se hladni oblozi na hematoma i promatra proširenost hematoma na ruci do završetka hemodijalize (Kovač 2004).

Koagulacija u izvantjelesnoj cirkulaciji je akutna komplikacija koja nastaje pri provođenju dijalize bez heparina ili dijalize s minimalnim heparinom, u bolesnika s povećanim rizikom od krvarenja. Medicinska sestra procjenjuje odgovarajući vaskularni pristup, provjerava protok, provjerava čistoću dijalizatora, krvnih vodova tijekom hemodijalize, provjerava tlakove u dijaliznom sustavu. Visok protok krvi je preduvjet za uspješnu dijalizu bez heparina. Važno je svakih 15-30 minuta ispirati dijalizni sustav sa 100-200 ml 0,9% otopine natrijeva klorida. Vrijeme koagulacije redovito se provjerava svakih 30 minuta. Koagulacija u krvnom sustavu može se spriječiti sustavnim praćenjem podataka te pravodobnim i pravilnim djelovanjem

Tehničke komplikacije hemodijalize prema Kovač 2004, uključuju zračnu emboliju i hemolizu. Zračna embolija je komplikacija koja se javlja vrlo rijetko i može biti fatalna. Manifestira se iznenadnim otežanim disanjem, poremećajima svijesti, epileptičkim napadajima, ishemijskim simptomima donjih ekstremiteta. Medicinska sestra mora odmah reagirati postavljanjem bolesnika na lijevi bok, s glavom prema dolje (zrak ostaje zarobljen u vršku desne klijetke). Primjenjuje se 100% kisik. Priprema se za intubaciju bolesnika i održava se vaskularni pristup prohodnim. Hemoliza je rijetka, ali moguća komplikacija sa suvremenim dijalizatorima.

3.3. Priprema materijala za izvođenje hemodijalize

Uređaji i materijali koji su potrebni za izvođenje hemodijalize uključuju aparat za dijalizu, dijalizator, otopine za dijalizu, krvne sustave, igle za dijalizu, sterilni set za punkciju, sterilne rukavice i dezinficijens. Materijal se priprema prema uputama liječnika koje su navedene u dokumentaciji bolesnika.

3.3.1. Priprema otopine za hemodijalizu

Otopina za dijalizu je kemijski i bakteriološki visoko pročišćena otopina, po sastavu slična plazma vodi, koja difuzijom dušičnih tvari i uremijskih toksina iz krvi kroz dijaliznu membranu i nedostajućih tvari u suprotnom smjeru omogućuje promjenu sastava krvi. Sastav i bakteriološki integritet otopine za dijalizu jedan je od najvažnijih čimbenika biokompatibilnosti (Premru 2004). Idealan sastav elektrolita otopine za dijalizu trebao bi biti što sličniji krvnoj plazmi bolesnika. Sljedeće tvari su stoga otopljene u otopini za dijalizu:

- natrij (Na^+)
- kalij (K^+)
- kalcij (Ca^{++})
- magnezij (Mg^{++})
- klor (Cl^-)
- bikarbonat (HCO_3^-)

Natrij je glavni ion u izvanstaničnoj tekućini koji regulira osmotski tlak i volumen tekućine. Koncentracija Na u otopini za dijalizu treba biti jednaka koncentraciji Na u plazmi. U praksi se koriste dijalizne otopine koncentracije Na od 135 do 150 mmol/l. Niska koncentracija Na u otopini za dijalizu dovodi do uklanjanja Na iz krvi, što može rezultirati hipovolemijom s hipotenzijom i konvulzijama. Nasuprot tome, visoka koncentracija Na u otopini za dijalizu izbjegava pad krvnog tlaka i grčeve tijekom hemodijalize te povećava koncentraciju Na u krvi. Zbog toga su bolesnici žedniji, pa

piju više, a samim time je i povećanje tjelesne težine između dvije dijalize veće. Veći unos tekućine može dovesti do hipertenzije, što je dugoročno opasno za bolesnika na dijalizi zbog kardiovaskularnih problema.

Kalij je glavni ion u unutarstaničnoj tekućini koji poput Na, regulira osmotski tlak i volumen tekućine. Također je važan za mišićnu aktivnost i kontrakciju srčanog mišića. Koncentracija K u otopini za dijalizu kreće se od 2 do 4 mmol/l. Nagle promjene koncentracije K u krvi uzrokuju poremećaje ritma (aritmije), a mogu dovesti i do smrti.

Kalcij je važan za rad mišića i zgrušavanje krvi. Ovisno o potrebama bolesnika, koncentracija Ca u otopini za dijalizu može se odabrati između 1,25 - 1,50 - 1,75 mmol/l.

Magnezij ima sličnu funkciju kao Ca. U otopini za dijalizu nalazi se u fiziološkoj koncentraciji od 0,25 do 1,00 mmol/l.

Klor je najvažniji anion koji, zajedno s gore opisanim kationima, osigurava da otopina za dijalizu ostane neutralna. U otopini za dijalizu iznosi približno 110 mmol/l.

Bikarbonati su baza koja se brine za normalnu acidobaznu ravnotežu u organizmu. U otopini za dijalizu nalazi se u količini od 32 mmol/l. Koncentracija HCO_3 tijekom hemodijalize može se prilagoditi bolesniku prema stupnju acidoze i kreće se od 28 do 40 mmol/l.

Osim gore navedenih tvari, otopina za dijalizu također sadrži glukozu, ali ne sadrži fosfat, ureju i kreatinin. Budući da je ovaj sastav glavni regulator ravnoteže elektrolita, potrebno je pravilno odabrati sastav prema potrebama bolesnika. Na temelju krvnih nalaza bolesnika odgovarajuću otopinu za dijalizu odredit će liječnik specijalist, a zadaća medicinske sestre je priprema otopine za dijalizu prema uputama liječnika. Mora biti vrlo oprezna, jer pogrešan odabir može izazvati razne zdravstvene komplikacije. Danas neke farmaceutske tvrtke proizvode gotove otopine za dijalizu s različitim koncentracijama gore navedenih tvari.

3.3.2. Priprema dijalizatora – umjetnog bubrega

Dijalizator ili hemodijalizni filter je uređaj u kojem se izmjenjuju tvari između krvi i dijalizne otopine koje su odvojene polupropusnom membranom. Osnovna zadaća dijalizatora je uklanjanje uremijskih toksina i viška vode iz krvi (Premru 2004). Postoje plosnati i kapilarni dijalizatori. Membrana je najvažniji dio dijalizatora. To je mikroporozni film i selektivno je propusna.

Prve membrane bile su izrađene od prirodnog celuloznog polimera, no s vremenom je razvijen niz sofisticiranih membrana na bazi celuloze ili na bazi sintetskih polimera, koji su izrađeni od umjetnih tvari. Budući da umjetne tvari u tijelu izazivaju biološki odgovor organizma s kojim dolaze u kontakt, za liječenje hemodijalizom moraju se koristiti materijali koji su što kompatibilniji. Biokompatibilnost je pojam kojim se označava sposobnost materijala ili uređaja da ne izazovu klinički značajne biološke reakcije u tijelu (Premru 2004). Pri izboru dijalizatora potrebno je voditi računa o učinkovitosti, biokompatibilnosti i vrsti sterilizacije. Osim toga, na izbor dijalizatora utječu i težina bolesnika, vaskularni pristup i kliničko stanje bolesnika. Na temelju toga liječnik odabire dijalizator s odgovarajućom membranom, površinom, volumenom punjenja krvnog dijela, propusnošću, potrošnjom antikoagulanasa i načinom sterilizacije.

Medicinska sestra/tehničar priprema dijalizator koji odgovara bolesniku. Pri pripremi mora biti precizna/an, jer priprema i uporaba neodgovarajućeg dijalizatora može dovesti do niza zdravstvenih komplikacija i neučinkovite dijalize.

3.3.3. Priprema sistema za hemodijalizu

S razvojem hemodijalize na tržištu se pojavio veliki broj aparata za dijalizu različitih proizvođača. To je dovelo do toga da su proizvođači proizvodili sustave koji su bili kompatibilni samo s njihovim uređajima za dijalizu. U principu, dijalizne cijevi ili krvni sustavi moraju biti glatki (silikonizirani). Plastični materijal mora biti mekan, kako bi ispuštao što manje plastičnih čestica koje se mogu nakupiti u različitim tkivima pacijenta. Svaki aparat za dijalizu ima odgovarajuće krvne sustave koji mu pristaju. Zadatak medicinske sestre/tehničara je odabrati i pripremiti odgovarajuće krvne sustave na temelju uređaja koji je bolesniku dodijeljen za liječenje hemodijalizom.

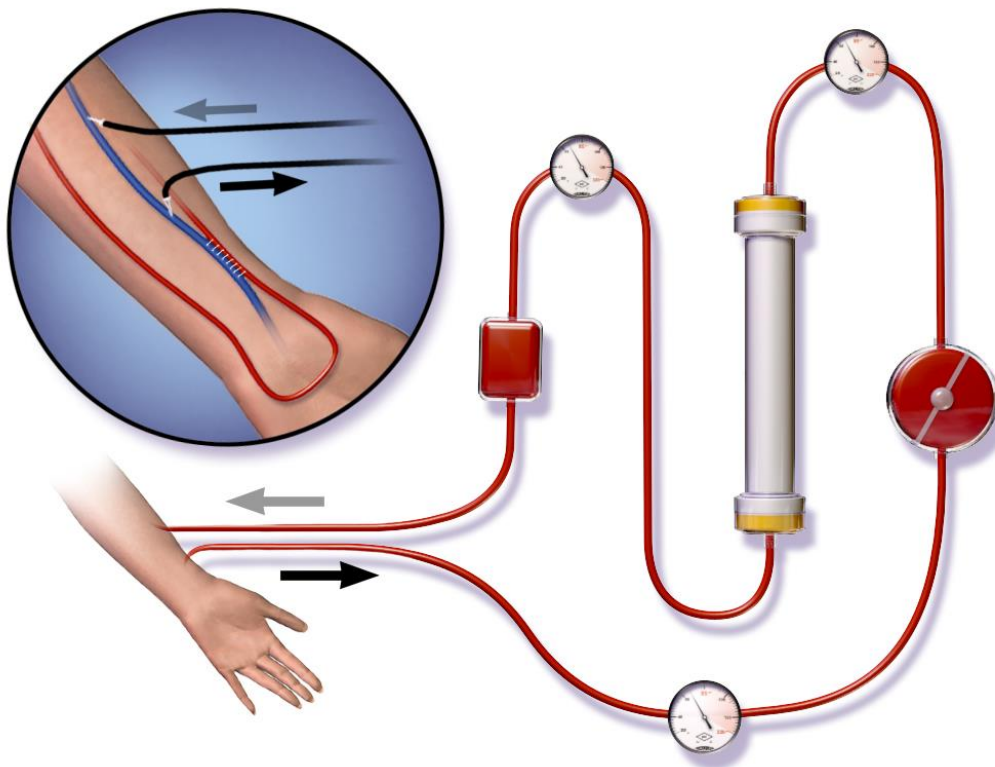
3.3.4. Priprema dijaliznog aparata

Aparat za dijalizu je uređaj koji omogućuje i regulira cirkulaciju krvi u izvantjelesnoj cirkulaciji, omogućuje i kontrolira pripremu, sastav i cirkulaciju otopine za dijalizu, regulira ultrafiltraciju (uklanjanje tekućine) te omogućuje dodavanje antikoagulansa, nadomjesne tekućine i lijekovi za izvantjelesnu cirkulaciju (Premru 2004). Aparat za dijalizu sastoji se od dijela za krv i otopinu. Danas postoji mnogo različitih aparata za dijalizu različitih proizvođača, ali svi imaju iste funkcije i zahtijevaju sličnu pripremu.

Noviji aparati za dijalizu već imaju ugrađen sustav senzora za kontrolu čistoće vode i u pravilu detektiraju prisutnost dezinfekcijskih sredstava. Program ispiranja sustava se ponavlja sve dok senzor ne otkrije potpuno čistu vodu. Neovisno o tome, prije svake upotrebe aparata za dijalizu potrebni je provjeriti test trakama ima li dezinficijensa još uvijek u aparatu za dijalizu. Ako indikator ne pokazuje prisutnost dezinfekcijskog sredstva u cijevima aparata za dijalizu, može se spojiti na odgovarajuće prethodno pripremljene otopine za dijalizu.

Nakon što je aparat za dijalizu promiješao i pripremio željenu otopinu za dijalizu, uključuje se krvna pumpa i započinje testiranje dijalizatora i krvožilnog sustava.

Sustav i dijalizator testiraju se i ispiru sa 0,9% otopinom natrijeva klorida kako bi se uklonili ostaci (male čestice tvari koje čini dijalizator, glicerol koji se koristi za stabilizaciju membrane, u nekim slučajevima i čestice sterilizacije) i zrak iz dijalizatora. Uklanjanje zraka iz dijalizatora vrlo je važno jer prisutnost mjehurića zraka može uzrokovati zgrušavanje krvi u kapilarama dijalizatora, uzrokujući začepljenje koje smanjuje efektivnu površinu dijalizatora. Nakon što je dijalizator testiran, spajaju se cijevi koje vode dijaliznu otopinu u i iz dijalizatora. To se može učiniti prije ili nakon početka punjenja dijalizatora 0,9% otopinom natrijeva klorida, ovisno o uputama proizvođača i rutini koja se koristi na odjelu.



Slika 2. Cirkuliranje krvi u hemodijalizi

Izvor: <https://ajkdblog.org/2022/02/16/home-hemodialysis/>

4. NEUROLOŠKE KOMPLIKACIJE HEMODIJALIZE

Zatajenje bubrega povezano je s nekoliko neuroloških komplikacija uključujući cerebrovaskularnu bolest, kognitivno oštećenje, uremijsku encefalopatiju, perifernu neuropatiju i miopatiju (Karunaratne 2018). Dijaliza samo djelomično ispravlja patofiziološke abnormalnosti koje tome pridonose, a nadomjesna bubrežna terapija povezana je s drugim neurološkim komplikacijama. Neurološke komplikacije koje se javljaju kod bolesnika na dijalizi često su multifaktorijalne te se može pojaviti nekoliko problema istovremeno.

Neurološke komplikacije često pogađaju bolesnike s kroničnom bubrežnom bolešću i važni su uzroci morbiditeta i mortaliteta (Brouns 2004). Uključuju i predijalizne i dijalizne bolesnike. Neki od njih prvenstveno se odnose na KBB; drugi mogu biti sekundarni u odnosu na samo liječenje dijalizom. Neurološke manifestacije mogu zahvatiti i središnji i periferni živčani sustav. Uremijska encefalopatija, ateroskleroza, neuropatija i miopatija najteže su kliničke manifestacije uremije (Brouns 2004).

Liječenje dijalizom može modificirati klinički obrazac i tijekom neuroloških komplikacija, ali također može izazvati neke specifične komplikacije povezane s dijalizom. Neki neurološki poremećaji izravno su izazvani dijalizom, poput dijalizne demencije i sindroma dijalizne neravnoteže. Neizravno, dijaliza može biti povezana s pogoršanjem ateroskleroze i s rizikom od hemoragijskog moždanog udara (Brouns 2004).

4.1. Komplikacije središnjeg živčanog sustava

4.1.1. Dijalizna demencija

Dijalizna demencija je subakutna, progresivna i smrtonosna bolest koja se javlja u bolesnika koji su na kroničnoj dijalizi dulje od 3 godine, osobito u centrima s neprimjereno povišenim razinama aluminija u vodi koja se koristi za dijalizu (Rob 2001). Tipične manifestacije su dizartrija, mucanje i grimase lica. Najčešće kliničke manifestacije su poremećaji govora (90%), kognicije (66%), kretanja (75% do 93%) i promjene osobnosti. Ako se ne prepozna, može progredirati do smrti za 6 mjeseci. Prvi simptomi obično su povremeni i karakterizirani su mucanjem, neodlučnim govorom i povremeno zastojem govora. Poremećaj govora se pojačava tijekom i neposredno nakon dijalize. Kako poremećaj napreduje, simptomi postaju konstantniji, govor dizartričniji i afazičniji; demencija i mioklonički trzaj obično postaju očiti u to vrijeme. Tipični elektroencefalografski (EEG) nalazi pokazuju patološki obrazac uključujući izboje usporavanja visokog napona u prednjim odvodima. Bolesnici s dijaliznom demencijom imaju spongiformne promjene u vanjska 3 kortikalna sloja, s povišenim razinama aluminija u moždanoj kori. Druge promjene uključuju gubitak neurona, nakupljanje pigmenta lipofuscina i neurofibrilarnu degeneraciju u motornom korteksu. Dijaliznu demenciju treba razlikovati od depresije i cerebralne atrofije (Fukunishi 2001). Diazepam je učinkovit u smanjenju mioklonusa i napadaja te poboljšava govor, no postaje manje učinkovit u kasnijim fazama. Produljeno vrijeme dijalize i transplantacija bubrega ne mijenjaju tijekom bolesti, dok se uklanjanje povećanih razina aluminija deferoksaminom pokazalo učinkovitim liječenjem, iako s nuspojavama (Lacerda 2010). U 1980-ima, progresivno sve ekstenzivnija uporaba reverzne osmoze za obradu vode za dijalizu značajno je smanjila razine aluminija u dijalizatu, uz veliko smanjenje incidencije dijalizne demencije (McKinney 1982). Međutim, u nekim slučajevima utvrđeno da aluminij prisutan u fosfatnim vezivima uzrokuje osteomalaciju i encefalopatiju nakupljanjem u koštanom i cerebralnom tkivu (Kerr 1992). Smjernice

preporučuju izbjegavanje uporabe aluminijevih soli kao veziva fosfata kako bi se spriječila osteomalacija i encefalopatija, ali se još uvijek koriste u nekim dijaliznim jedinicama kod bolesnika s neodgovarajućom kontrolom fosfata (CKDMBD Work Group 2009).

4.1.2. Sindrom dijaliznog disekvilibracija

Sindrom neravnoteže definiran je kao poremećaj središnjeg živčanog sustava karakteriziran neurološkim simptomima zbog cerebralnog edema. Simptomi nastaju pretjerano brzim uklanjanjem molekula male veličine, kao što je ureja. Nespecifično povećanje propusnosti cerebralne membrane u uremiji može omogućiti veći ulazak uremičkih toksina u mozak (Silver 1996). Postoje dvije glavne teorije nastanka sindroma (Silver, DeSimone 1992):

1. obrnuti učinak ureje, koji sugerira da pomak ureje između unutarstaničnog prostora mozga i plazme nije trenutni, što uzrokuje višu koncentraciju ureje u mozgu i dovodi do cerebralnog edema
2. nakon hemodijalize bolesnici imaju prolaznu paradoksalnu metaboličku acidozu unutar središnjeg živčanog sustava, istiskujući natrij i kalij iz organskih aniona, čineći ih osmotski aktivnima i dovodeći do cerebralnog edema (Patel 2008)

Simptomi variraju od blage glavobolje, mučnine i grčeva u mišićima do konvulzija ili delirija te se obično pojavljuju 3 do 4 sata nakon početka dijalize, ali se mogu manifestirati 8 do 24 sata kasnije. Sindrom je obično samoograničen, povlači se za nekoliko sati, ali delirij može trajati nekoliko dana. Čimbenici rizika su prvi tretmani hemodijalizom, teška uremija u kasno upućenih bolesnika, dob, postojeći neurološki poremećaji i metabolička acidoza. U teškim slučajevima bolesnici mogu umrijeti od cerebralnog edema. Liječenje sindroma disekvilibracija sastoji se od preventivnih mjera tijekom hemodijalize koje uključuju polagani, blagi početak hemodijalize, povećanje razine natrija u dijalizatu i davanje osmotski aktivnih tvari (Lopez – Almaraz 2008).

4.1.3. Centralna pontina mijelinoliza

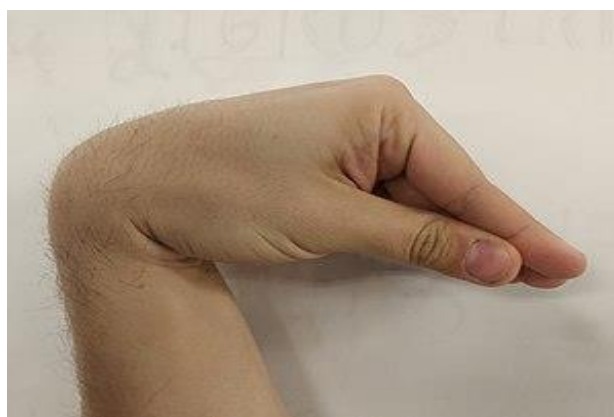
Definirana je i kao sindrom osmotske demijelinizacije, mijelinoliza središnjeg mosta izazvana je brзом korekcijom hiponatrijemije što uzrokuje relativnu hipertoničnost izvanstanične tekućine sa sekundarnim oštećenjem stanica mosta (*lat. pons*) i ekstrapontina u mozgu. Početni simptomi su progresivni poremećaj hoda, posturalna nestabilnost, halucinacije i blaga kognitivna disfunkcija (Kim 2007), koja napreduje do parapareze ili kvadripareze, disfagije, dizatrije, diplopije i gubitka svijesti. Sporom korekcijom hiponatrijemije nastanak sindroma se prevenira. Preporuka je korekcija hiponatrijemije brzinom ne većom od 8-10 mmol/L natrija dnevno kako bi se spriječila mijelinoliza središnjeg mosta. Stoga se hemodijalizna korekcija hiponatrijemije također treba provoditi pažljivo, prilagođavajući razinu natrija u dijalizatu razini bolesnikove vrijednosti natrija u serumu (Kim 2007).

4.1.4. Uremijska encefalopatija

Uremijsku encefalopatiju karakterizira dizatrija, nestabilnost hoda, asteriksis (grubi, lepršavi tremor, odnosno podrhtavanje zglobova šake, a može se uočiti na zatvorenim očnim kapcima i na usnama), akcijski tremor, multifokalni mioklonus koji zahvaća mišiće prvo u jednom lokusu, a zatim u ostalima, od lica do proksimalnih udova, i senzorno zamućenje (Mahoney 1982). Karakteristična je fluktuacija kliničkih znakova iz dana u dan. Asteriksis i mioklonus mogu biti toliko intenzivni da se čini da mišići fascikuliraju (kratkotrajne kontrakcije grupe mišićnih vlakana), a ostale manifestacije uključuju konvulzije i uremičko trzanje kao spontani ili latentni (manifestiran Trousseauovim znakom (slika 3) karpopedalni spazam koji obično ne reagira na injekcije kalcija i javlja se unatoč metaboličkoj acidozi (Mahoney 1982). Može biti povezana s akutnim ili kroničnim zatajenjem bubrega te podjednako zahvaća i osobe muškog i ženskog spola (Mahoney 1982). Napadaji su češće manifestiraju kod akutnog (40%) nego kod kroničnog zatajenja bubrega (10%) (Vanholder et al. 2003).

Patogeneza uremijske encefalopatije povezana je sa samom uremijom, nedostatkom tiamina, hipertenzijom, poremećajima tekućine i elektrolita ili toksičnošću lijekova. Nakupljanje metabolita, hormonalni poremećaji i promijenjena ravnoteža ekscitatornih i inhibitornih neurotransmitera opisani su kao čimbenici rizika (Vanholder et al. 2003).

Zatajenje bubrega rezultira nakupljanjem brojnih organskih tvari koje su potencijalni neurotoksini (Vanholder et al. 2003). Povećane razine glicina, organskih kiselina (fenilalanin) i slobodnog triptofana, kao i snižene razine gama-aminomaslačne kiseline, mogu biti relevantni etiološki čimbenici. Transketolaza, prisutna u mijeliniziranim neuronima, enzim je ovisan o tiaminu koji održava mijelinske ovojnice, a u bolesnika s uremijom ovaj je enzim znatno inhibiran (Biasoli 1984). Kalcij je bitan neuronski posrednik, tako da promjene u kalciju u mozgu mogu poremetiti cerebralnu funkciju (Biasoli 1985). EEG abnormalnosti u uremijskoj encefalopatiji uglavnom su nespecifične. Histološke abnormalnosti mozga uključuju fibrozu moždanih ovojnica, promjene glije, edem, vaskularnu degeneraciju te žarišnu i difuznu degeneraciju neurona. Također su prisutni žarišna demijelinizacija, manji infarkti sekundarni zbog hipertenzije ili žarišne nekroze. Simptomi se obično popravljaju dijalizom ili transplantacijom bubrega (Biasoli 1985).



Slika 3. Trousseauov znak

Izvor: https://sl.wikipedia.org/wiki/Trousseaujev_znak

4.1.5. Cerebrovaskularni poremećaji

Cerebrovaskularna bolest glavni je uzrok morbiditeta i mortaliteta u bolesnika s KBB (Iseki 2000). Bolesnici na hemodijalizi podložni su razvoju ateroskleroze i ishemijskog moždanog udara. Ateroskleroza u bolesnika s kroničnom bubrežnom bolesti općenito je difuznija, zahvaća distalnija mjesta nego u općoj populaciji, vjerojatno zbog kombinacije tradicionalnih čimbenika rizika povezanih s uremijom (Cheung et al. 2000). Poznato je da kalcifikacije tkiva i krvnih žila kao posljedica kronične bubrežne bolesti – mineralni i koštani poremećaj povećavaju krutost arterija, pogoršavajući simptome ateroskleroze (Cheung et al. 2000).

Bolesnici s kroničnom bubrežnom bolesti imaju visoku prevalenciju hiperhomocisteinemije, neovisnog čimbenika rizika za aterosklerozu (Iseki 1996). Hemoragijski moždani udar može uključivati intracerebralno, subarahnoidalno ili subduralno krvarenje. Uremija uzrokuje disfunkciju trombocita i promijenjenu interakciju trombocita i stijenke krvnih žila što rezultira sklonošću krvarenju (Onoyama 1986). Antikoagulacija tijekom dijalize također može biti važan uzrok hemoragijskih komplikacija. Strategije tijekom dijalize za smanjenje rizika od krvarenja uključuju korištenje regionalne ili minimalne heparinizacije. Dijaliza bez heparina indicirana je za bolesnike koji aktivno krvare ili su nedavno imali cerebralno krvarenje (Janssen 1996).

4.1.6. Sindrom stražnje leukoencefalopatije

Sindrom stražnje (posterioarne) leukoencefalopatije tipična je neurološka komplikacija uremije koja pretežno zahvaća bijelu tvar mozga (Garg 2001). Sindrom karakteriziraju radiološki nalazi u stražnjem dijelu mozga, koji se mogu proširiti na bazalne ganglije, moždano deblo i mali mozak, uzrokujući glavobolju, mučninu, povraćanje, poremećaje vida, žarišne neurološke ispade i napadaje. Lezije posterioarne leukoencefalopatije najbolje se prikazuju magnetskom rezonancijom (MR) koja, na vrhuncu simptoma, karakteristično pokazuje difuzni hiperintenzitet koji selektivno zahvaća parijetalno-okcipitalnu bijelu tvar. Nalazi su karakteristični za subkortikalni edem bez infarkta.

Patogeneza je još uvijek nejasna, s nekoliko različitih potencijalnih etioloških čimbenika: hipertenzija, lijekovi, uremija i poremećaji tekućine i/ili elektrolita. Sindrom posterioarne leukoencefalopatije često je povezan s naglim porastom krvnog tlaka. Rana dijagnoza i agresivno liječenje hipertenzije mogu učiniti sindrom potpuno reverzibilnim (Garg 2001).

4.2. Komplikacije perifernog živčanog sustava

4.2.1. Mononeuropatija

Mononeuropatija se može pojaviti zbog povećane osjetljivosti živaca na ozljede ili nakon operacije arteriovenske (AV) fistule. Mononeuropatija uključuje sindrom karpalnog tunela, ishemijsku monomeličnu neuropatiju i prednju ishemijsku optičku neuropatiju. Sindrom karpalnog tunela vrlo je čest među bolesnicima na dijalizi (Hirasawa 2000). Uklještenje u karpalnom tunelu može biti posljedica amiloidoze povezane s dijalizom, ali je također povezano s uremijskom kalcinozom i AV fistulom (Hirasawa 2000). Simptomatsko liječenje temelji se na protuupalnim lijekovima, steroidima ili antikonvulzivima, dok je kirurška dekompresija učinkovitija i dugotrajnija terapija. Optimalna dijaliza može spriječiti amiloidozu povezanu s dijalizom. Ishemijska monomelična neuropatija još je jedna vrsta mononeuropatije koja nastaje zbog postavljanja AV fistula na podlaktici, što može dovesti do funkcionalnog oštećenja, a u teškim slučajevima i do gubitka ekstremiteta (Thermann 2011). Patogeneza je nejasna. Potrebno je uzeti u obzir višestruke čimbenike rizika, kao što su okluzivna arterijska bolest, neuropatske bolesti ili kalcificirajuća skleroza, pristupi iz brahijalne arterije u nedostatku kolateralnih žila, distalna aksonopatija i dijabetička polineuropatija drugi su predisponirajući čimbenici. Ishemijska monomelična neuropatija je hitan medicinski slučaj koji može zahtijevati zatvaranje AV fistule. Alternativne strategije su legacija distalnog revaskularizacijskog intervala i proksimalizacija arterijskog priljeva što konzervativni tretmani koji omogućuju očuvanje vaskularnog pristupa (Malik et al. 2008). Zahvaćenost kranijalnih živaca je rijetka, ali je opisano nekoliko slučajeva prednje ishemijske optičke neuropatije. Može nastati zbog smetnji u opskrbi krvlju stražnje cilijarne arterije optičkih živaca, zajedno s predisponirajućim čimbenicima kao što su hipertenzija, hipotenzija, anemija i ateroskleroza. Početak dijalize, terapija kortikosteroidima, korekcija anemije i odgovarajuća kontrola krvnog tlaka mogu vratiti gubitak vida i učiniti sindrom reverzibilnim (Basile 2001).

4.2.2. Uremijska polineuropatija

Periferna neuropatija najčešća je neurološka komplikacija kroničnog zatajenja bubrega, a javlja se u približno 60% do 100% bolesnika s KBB-om te je češća u osoba muškog spola (Krishnan 2007). Karakterizirana je degeneracijom aksona sa sekundarnom demijelinizacijom, a može zahvatiti motorne, osjetne i kranijalne živce. To je obično distalna, simetrična, pretežno aksonalna, mješovita senzorna i motorna neuropatija koja više zahvaća noge nego ruke. Čimbenici uključeni u razvoj uremijske polineuropatije ostaju djelomično nepoznati, a vjerojatno nastaju kao posljedica uklanjanja tiamina dijalizom (Galassi 1997). Razvija se nekoliko mjeseci, ali može biti fulminantna. Bolesnici počinju pokazivati kliničke znakove disfunkcije perifernih živaca kada im je brzina glomerularne filtracije manja od 12 ml/min. Uremijska neuropatija može biti subklinička i dijagnosticirana elektrofiziološkim pretragama. U blagim oblicima, najčešći simptomi su distalne parestezije povezane s gubitkom osjeta vibracija u donjim ekstremitetima i oštećenjem refleksa gležnja. Teži oblik neuropatije predstavlja uzlaznu senzornu i motoričku disfunkciju. Konačno, akutna neuropatija uzrokovana metaboličkim poremećajem povezanim sa zatajenjem bubrega može oponašati Guillain-Barréov sindrom i može biti reverzibilna. Adekvatno uklanjanje neurotoksina koji se mogu dijalizirati može povećati brzine vodljivosti živaca, ali sama hemodijaliza rijetko poboljšava neuropatiju (Mansouri 2001). Međutim, bolesnici s blagom neuropatijom često se potpuno oporave. Suplementacija biotinom, piridoksinom, kobalaminom i tiaminom može biti učinkovit način liječenja. Triciklički antidepresivi i antikonvulzivi također mogu biti korisni kao simptomatska terapija. Nedostatak poboljšanja neuropatije kod bolesnika na dijalizi može sugerirati alternativnu dijagnozu. Važno je razmotriti mogućnost neuremijske neuropatije u bolesnika s kroničnim zatajenjem bubrega, kao što je neuropatija povezana s reakcijom presatka protiv domaćina, sistemski vaskulitis i dijabetička polineuropatija (Galassi 1997).

4.3. Komplikacije autonomnog živčanog sustava

4.3.1. Glavobolja

Glavobolja na hemodijalizi česta je u bolesnika na hemodijalizi s incidencijom od 5% (Göksan 2004). Obično se javlja tijekom trećeg sata dijalize i u većine bolesnika traje manje od 4 sata (Göksan 2004). Umjerenog je intenziteta, bol je obostrana i opisana je kao pulsirajuća (Göksan 2004) ili kao nepulsirajuća (Milinkovic et al. 2009). Patogeneza je povezana s izraženim razlikama u razinama ureje prije i nakon liječenja, hipotenzijom tijekom dijalize i promjenama u razinama magnezija (Göksan 2004). No, disekvilibrirski sindrom može početi kao glavobolja. Glavobolja nestati nakon transplantacije bubrega i vratiti se u slučaju odbacivanja. U prošlosti se dijalizna glavobolja nije smatrala posebnim dijagnostičkim entitetom, a sama hemodijaliza se smatrala nespecifičnim čimbenikom stresa (Milinkovic et al. 2009). Nasuprot tome, u Međunarodnoj klasifikaciji glavobolja (*The international classification of headache disorders*), dijalizna glavobolja je definirana kao specifičan entitet. Za postavljanje dijagnoze u bolesnika na hemodijalizi potrebna su najmanje 3 napadaja akutne glavobolje koji ispunjavaju sljedeće kriterije: glavobolja se razvija tijekom najmanje polovice terapije hemodijalizom, glavobolja se povlači unutar 72 sata nakon svake hemodijalize i/ili potpuno prestaje nakon uspješne transplantacije (*The international classification of headache disorders*).

4.3.2. Autonomna disfunkcija

Autonomna disfunkcija važna je komponenta uremijske neuropatije. Zahvaćenost parasimpatičkog sustava je češća od oštećenja simpatičkog sustava. Konkretno, manjkava regulacija otkucaja srca češća je od deregulacije kontrole krvnog tlaka (Vita 1990). Može biti reverzibilna, ako se učini rana transplantacija bubrega. Hipotenzija je česta komplikacija hemodijalize, a može biti sekundarna uslijed autonomne neuropatije (Chang 2001) što može rezultirati cerebralnom hipoperfuzijom i na kraju ishemijskim moždanim udarom.

Converse i suradnici sugeriraju da hipovolemija izazvana hemodijalizom može potaknuti vazodepresornu reakciju, naglo smanjenje simpatičke aktivnosti što rezultira bradikardijom i vazodilatacijom, što bi pogoršalo pad krvnog tlaka ovisan o volumenu (Converse et al. 1992). U skupini bolesnika na hemodijalizi bez dijabetesa ili drugih stanja za koja se zna da oštećuju autonomne reflekse, pokazali su da hipotenzija izazvana hemodijalizom nije uzrokovana kroničnim uremijskim oštećenjem arterijskih ili kardiopulmonalnih barorefleksa, već akutnim, paradoksalnim povlačenjem simpatičkog vazokonstriktornog pogona koji uzrokuje vazodepresornu sinkopu (Converse et al. 1992).

4.3.3. Uremijski pruritus

Uremijski pruritus može se smatrati posebnim oblikom neuropatije, koji pogađa oko 33% bolesnika na dijalizi, s velikim utjecajem na kvalitetu njihova života (Ponticelli 1995). Patogeneza je višestruka i nije u potpunosti razjašnjena, a uključuje uremijske toksine, suhu kožu, neodgovarajuću kontrolu metabolizma kalcija i fosfora i alergiju (Narita 2008). Konkretno, opisane su 4 hipoteze: dermatološke abnormalnosti, poremećaj imunološkog sustava koji rezultira proupalnim stanjem, aktivacija endogenog opioidergičkog sustava i neuropatski mehanizam (Schmelz 2001). Neurofiziologija svrbeža odražava neurofiziologiju boli, podupirući hipotezu da su ova dva fenomena strogo povezana u bolesnika na hemodijalizi (Schmelz 2001).

Prema neuropatskoj teoriji, specifični dermalni C-receptori su abnormalno stimulirani, aktivirajući spinothalmičke neurone osjetljive na histamin, koji posreduju u kliničkim manifestacijama (Andrew 2001). Liječenje može biti izazovno. Predloženo je nekoliko učinkovitih strategija: optimizacija dijalize, uporaba biokompatibilnijih membrana kao što je polimetilmetakrilat (Aucella 2007). Hiperfosfatemija je često povezana s kroničnim svrbežom u bolesnika na hemodijalizi. Konačno, simptomatska terapija sastoji se od primjene emolijensa (topikalnih pripravaka) za kožu, UVB svjetla i gabapentina (Gunal 2004).

4.4. Dijagnoza neuroloških komplikacija kod hemodijalize

Neurološka procjena bolesnika na hemodijalizi može biti teška zbog širokog spektra i složenosti neuroloških komplikacija. Rana dijagnoza ključna je za prevenciju i pravilno liječenje. Dijagnostički pristup dijaliziranim bolesnicima s neurološkim poremećajima mora započeti cjelovitim kliničkim pregledom, usmjerenim na neurološke znakove i vitalne parametre. Konkretno, dijagnostička obrada treba definirati ozbiljnost neurološke zahvaćenosti, prepoznati može li samo zatajenje bubrega biti dovoljan uzrok za neurološke manifestacije i, u isto vrijeme, isključiti druge moguće uzroke neurološke zahvaćenosti. Ističe se važnost razmatranja zatajenja jetre, toksičnosti lijekova, infekcija i imunoloških poremećaja, koji su potencijalni uzroci neuroloških manifestacija.

Neurološke komplikacije često su zanemarene i nedovoljno prepoznate, iako su neki dijagnostički alati dostupni: laboratorijske pretrage, slikovne pretrage i neurofiziološke pretrage. Laboratorijski testovi uključuju procjenu razine ureje u serumu, prepoznatog neurotoksina, i drugih abnormalnih vrijednosti koje se često nalaze u bolesnika na hemodijalizi, kao što su hipokalcemija, hiperkalijemija, metabolička acidoza, disnatremija, anemija i hiperparatireoidizam. Svaki od njih može biti glavni ili popratni čimbenik u razvoju neuroloških poremećaja, posebice kod sindroma disekvilibriruma i uremijske encefalopatije. Osim toga, specifičniji testovi mogu biti dijagnostički u specifičnim oblicima neuroloških problema, kao što su razine tiamina u serumu kod Wernickeove encefalopatije.

Važnu ulogu u dijagnostičkoj obradi imaju i neurofiziološke pretrage. Promjene EEG-a karakteristične su za dijaliznu demenciju, pokazujući sporiji pozadinski ritam i razvoj visokonaponskih dvofaznih i trofaznih šiljaka, dok paroksizmalni valovi postaju očitiji u frontalnom području, a aktivnost skokova i valova povezana je s napadajima (Fraser 1988).

U bolesnika s uremijskom perifernom neuropatijom elektromiografija pokazuje smanjenje motoričkih i senzornih živčanih akcijskih potencijala, abnormalne kasne odgovore i produljenu brzinu provođenja (Laaksonen 2002). Ove promjene mogu izostati u naprednijim oblicima uremijske neuropatije, gdje je dominantna denervacija distalnog mišića (Laaksonen 2002).

Drugi relevantni testovi su elektromiografija kod uremijske miopatije, polisomnografija kod poremećaja spavanja i Doppler za proučavanje vaskularnog pristupa kod ishemijske monomelične neuropatije. Magnetna rezonancija mozga (MR) ili kompjutorizirana tomografija (CT) kod uremijske encefalopatije karakteriziraju nespecifični znakovi kao što su vaskularna degeneracija, cerebralni edem ili cerebralna atrofija. Radiološke i slikovne pretrage mozga omogućuju isključivanje drugih specifičnih neuroloških poremećaja, poput hemoragijskih događaja ili sindroma stražnje leukoencefalopatije, gdje MRI pokazuje lezije bijele tvari u parijetookcipitalnim regijama (Garg 2001).

4.5. Terapijski pristup neurološkim komplikacijama kod hemodijalize

Kod bolesnika na hemodijalizi neurološki poremećaji su važni uzroci invaliditeta. Dugoročna prognoza ovisi o dostupnosti liječenja i brzom liječenju. Terapijsko liječenje neuroloških poremećaja u bolesnika na hemodijalizi zahtijeva multifaktorijalan pristup (Brouns 2004). Konkretno, dostupni su različiti farmakološki pristupi. Kada se u uremijskoj encefalopatiji pojave napadaji, korisni su antikonvulzivi, dok se za mioklonus primjenjuju benzodiazepini, primidon ili fenobarbital. Antiepileptici, dopaminomimetici i benzodiazepini uključeni su u farmakološko liječenje sindroma nemirnih nogu, dok nadopuna vitamina može poboljšati uremijsku polineuropatiju. Kirurški zahvat može biti bolja opcija u nekim slučajevima, kao što je prethodno opisano za ishemijsku monomeličnu neuropatiju i sindrom karpalnog tunela.

Početak hemodijalize (ili transplantacije bubrega) učinkovito je liječenje uremijske encefalopatije. Konkretno, odgovarajuća dijaliza može poboljšati simptome povezane s uremijskom encefalopatijom i uremijskom polineuropatijom (Pirzada 1997). Specifične strategije dijalize, uključujući sporu hemodijalizu i korištenje visokih razina natrija u tekućini za dijalizu, preventivne su mjere za izbjegavanje disekvilibrirskog sindroma. Konačno, optimalno liječenje glavnih komplikacija izazvanih samim zatajenjem bubrega, kao što su hiperparatireoza i anemija, ima ključnu ulogu u stabilizaciji i poboljšanju neuroloških simptoma.

5. ZAKLJUČAK

Neurološke komplikacije često pogađaju bolesnike s kroničnom bubrežnom bolešću. One su važni uzroci morbiditeta i mortaliteta. Neurološke komplikacije mogu se klasificirati kao središnje ili periferne, ali također uključuju i druga stanja kao što su mišićni i autonomni poremećaji. Neurološke komplikacije u bolesnika na hemodijalizi često su nedovoljno dijagnosticirane i nedovoljno liječene. Liječenje dijalizom može modificirati klinički obrazac i tijek neuroloških komplikacija, ali također može izravno izazvati neke specifične komplikacije povezane s dijalizom. Stroga suradnja između nefrologa, neurologa i drugih stručnjaka može potencijalno poboljšati prevenciju i upravljanje ovim poremećajima te poboljšati kvalitetu života bolesnika na hemodijalizi.

6. ZAHVALE

Zahvaljujem se mentorici prof. dr. sc. Nikolina Bašić Jukić, dr. med. na svakoj sugestiji, savjetima i pruženoj pomoći prilikom pisanja diplomskog rada.

Najviše se zahvaljujem svojoj obitelji koja mi je bila bezuvjetna podrška tijekom studiranja i omogućila mi da ostvarim sve svoje ciljeve.

Također, želim se zahvaliti i prijateljima koji su mi studentske dane ispunili najljepšim uspomnama.

7. LITERATURA

Abboud H, Henrich MD (2010) Stage IV chronic kidney disease. <http://www.uptodate.com> Pristupljeno 21. lipnja 2022.

Adamczak M, Zeier M, Dikow R, Ritz E (2002) Kidney and hypertension. *Kidney Int* 61(80): 62-67.

Andrew D, Craig AD (2001) Spinothalamic lamina I neurons selectively sensitive to histamine: a central neural pathway for itch. *Nat Neurosci* 4(1):72-77.

Aucella F, Vigilante M, Gesuete A, Maruccio G, Specchio A, Gesualdo L (2007) Uraemic itching: do polymethylmethacrylate dialysis membranes play a role? *Nephrol Dial Transplant* 22(5): 8-12

Basile C, Addabbo G, Montanaro A (2001) Anterior ischemic optic neuropathy and dialysis: role of hypotension and anemia. *J Nephrol* 14:420-423.

Biasioli S, D'Andrea G, Chiaramonte S, et al (1984) The role of neurotransmitters in the genesis of uremic encephalopathy. *Int J Artif Organs* 7(2):101-106.

Biasioli S, D'Andrea G, Fabris A, Feriani M, La Greca G (1985) The pathogenesis of uremic encephalopathy (UE). *Int J Artif Organs* 8(1):59-60.

Brouns R, De Deyn PP (2004) Neurological complications in renal failure: a review. *Clin Neurol Neurosurg* 107(1):1-16

Butt KM (1998) Blood access. *Clin Nephrol* 9(4): 138–143.

Chang MH, Chou KJ (2001) The role of autonomic neuropathy in the genesis of intradialytic hypotension. *Am J Nephrol* 21(5):357-361.

Cheung AK, Sarnak MJ, Yan G, et al (2000) Atherosclerotic cardiovascular disease risks in chronic hemodialysis patients. *Kidney Int* 58(1):353-362.

Converse RL Jr, Jacobsen TN, Jost CM, et al (1992) Paradoxical withdrawal of reflex vasoconstriction as a cause of hemodialysis-induced hypotension. *J Clin Invest* 90(5): 1657-1665.

Čalić M (1990) Hemodializa. *Zdrav Obzor* 24: 225–230.

Fox CH, Voleti V, Khan LS, Murray B, Vassalotti JA (2008) Quick guide to evidence - based chronic kidney disease care for the primary care physician. *Postgrad Med* 31(8): 1–6.

Fraser CL, Arieff AI (1988) Nervous system complications in uremia. *Ann Intern Med* 109(2):143-153.

Fukunishi I, Kitaoka T, Shirai T, Kino K, Kanematsu E, Sato Y (2002) Psychiatric disorders among patients undergoing hemodialysis therapy. *Nephron* 91(2):344-347

Gallagher H, Lusignan S, Harris K, Cates C (2010) Quality-improvement strategies for the management of hypertension in chronic kidney disease in primary care: a systematic review. *Br J Gen Pract* 60(575): 258-65.

Galassi G, Ferrari S, Cobelli M, Rizzuto N (1997) Neuromuscular complications of kidney diseases. *Nephrol Dial Transplant* 13(7):41-47.

Garg RK (2001) Posterior leukoencephalopathy syndrome. *Postgrad Med J* 77(903):24-28.

Göksan B, Karaali-Savrun F, Ertan S, Savrun M (2004) Haemodialysis-related headache. *Cephalgia* 24(4):284-287.

Goldsmith D, Ritz E, Covic A (2004) Vascular calcification: a stiff challenge for the nephrologist: does preventing bone disease cause arterial disease? *Kidney Int* 66(4): 1315-33.

Gornik V. Zdravstvena nega bolnikov, zdravljenih z dializo, na nefrološkem oddelku (2005) U: Praprotni M, ur. Strokovno srečanje ob 25. obletnici hemodialize in 10. obletnici zdravljenja s peritonealno dializo v dializnem centru Novo Mesto. Novo

mesto: Sekcija medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov nefrologije, dialize in transplantacije ledvic 95–103.

Greene T (2005) What did we learn from the Hemo study: implications of secondary analyses. In: Ronco C, Brendolan A, Lewin N. Cardiovascular disorders in hemodialysis. Basel Contributions to nephrology: 69–81.

Gunal AI, Ozalp G, Yoldas TK, Gunal SY, Kirciman E, Celiker H (2004) Gabapentin therapy for pruritus in haemodialysis patients: a randomized, placebo-controlled, double-blind trial. *Nephrol Dial Transplant* 19(12):3137-3139.

Hirasawa Y, Ogura T (2000) Carpal tunnel syndrome in patients on long-term haemodialysis. *Scand J Plast Surg Hand Surg* 34(4):373-381.

International Society of Nephrology (ISN) and the International Federation of Kidney Foundations (IFKF): World Kidney Day. www.svjetskidanbubrega.org. Pristupljeno 20. lipnja 2022.

Iseki K, Fukiyama K (1996) Predictors of stroke in patients receiving chronic hemodialysis. *Kidney Int* 50(5):1672-1675.

Iseki K, Fukiyama Kokawa (2000) Dialysis Study (OKIDS) Group; The Okinawa Dialysis Study (OKIDS) Group. Clinical demographics and long-term prognosis after stroke in patients on chronic haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 15(11):1808-1813.

Janssen MJ, van der Meulen J (1996) The bleeding risk in chronic haemodialysis: preventive strategies in high-risk patients. *Neth J Med* 48(5):198-207.

Jukić Bašić N (2018) Hemodijaliza. Zagreb, Medicinska naklada.

Karunaratne K, Taube D, Khalil N, Perry R, Malhotra PA (2018) Neurological complications of renal dialysis and transplantation. *Pract Neurol* 18(2):115–25.

Kerr DN, Ward MK, Ellis HA, Simpson W, Parkinson IS (1992) Aluminium intoxication in renal disease. *Ciba Found Symp* 169:123-135.

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group (2009) KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease - mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl* 113(113):1-130.

Kim J, Song T, Park S, Choi IS (2007) Cerebellar peduncular myelinolysis in a patient receiving hemodialysis. *J Neurol Sci* 253(1-2):66-68.

Kovač J (2004) Zapleti med hemodializo. U: Ponikvar R, Buturović- Ponikvar J. *Dializno zdravljenje*. Ljubljana: Klinični oddelek za nefrologijo, Interna klinika, Klinični center 131-138.

Krishnan AV, Kiernan MC (2007) Uremic neuropathy: clinical features and new pathophysiological insights. *Muscle Nerve* 35(3):273-290.

Laaksonen S, Metsärinne K, Voipio-Pulkki LM, Falck B (2002) Neurophysiologic parameters and symptoms in chronic renal failure. *Muscle Nerve* 25(6):884-890

Lacerda G, Krummel T, Hirsch E (2010) Neurologic presentations of renal diseases. *Neurol Clin* 28(1):45-59

Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D (1999) A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of diet in renal disease study group. *Ann Intern Med* 130(6):461-70.

Livingston C, Potts J (1999) Upper Arm Arteriovenous Fistulas as a Reliable Access Alternative for Patients Requiring Chronic Hemodialysis. *Am Surg* 65 (11):1038-1042.

Lopez - Almaraz E, Correa - Rotter R (2008) Dialysis disequilibrium syndrome and other treatment complications of extreme uremia: a rare occurrence yet not vanished. *Hemodial Int* 12(3):301-306.

Mahoney CA, Arieff AI (1982) Uremic encephalopathies: clinical, biochemical, and experimental features. *Am J Kidney Dis* 2(3):324-336.

Malik J, Tuka V, Kasalova Z, et al (2008) Understanding the dialysis access steal syndrome: a review of the etiologies, diagnosis, prevention and treatment strategies. *J Vasc Access* 9(3):155-166.

Mansouri B, Adybeig B, Rayegani M, Yasami S, Behshad V (2001) Uremic neuropathy and the analysis of electrophysiological changes. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 41(2):107-115.

McKinney TD, Basinger M, Dawson E, Jones MM (1982) Serum aluminum levels in dialysis dementia. *Nephron* 32(1):53-56.

Milinkovic M, Zidverc-Trajkovic J, Sternic N, et al (2009) Hemodialysis headache. *Clin Nephrol* 71(2):158-163.

Narita I, Iguchi S, Omori K, Gejyo F (2008) Uremic pruritus in chronic hemodialysis patients. *J Nephrol* 21(2):161-165.

Nuhad I, Schwab SJ, Sheridan AM (2011) Hemodialysis in the elderly patient. www.uptodate.com Pristupljeno 21. lipnja 2022.

Onoyama K, Ibayashi S, Nanishi F, et al (1987) Cerebral hemorrhage in patients on maintenance hemodialysis: CT analysis of 25 cases. *Eur Neurol* 26(3):171-175.

Parmar MS (2002) Chronic renal disease. *BJM* 325(7355): 85-90.

Patel N, Dalal P, Panesar M (2008) Dialysis disequilibrium syndrome: a narrative review. *Semin Dial* 21(5):493-498.

Pirzada NA, Morgenlander JC (1997) Peripheral neuropathy in patients with chronic renal failure: a treatable source of discomfort and disability. *Postgrad Med* 102(4):249-250, 255-257, 261.

Premru V (2004) Dializni monitorji, dializatorji in dializne raztopine. U: Ponikvar R, Buturović – Ponikvar J. *Dializno zdravljenje*. Ljubljana: Klinični oddelek za nefrologijo. Interna klinika, Klinični center, 83 - 96.

Ponticelli C, Bencini PL (1995) Pruritus in dialysis patients: a neglected problem. *Nephrol Dial Transplant* 10(12): 2174-2176.

Rob PM, Niederstadt C, Reusche E (2001) Dementia in patients undergoing long-term dialysis: aetiology, differential diagnoses, epidemiology and management. *CNS Drugs* 15(9):691-699.

Schmelz M (2001) A neural pathway for itch. *Nat Neurosci* 4(1):9-10.

Silver SM, DeSimone JA Jr, Smith DA, Sterns RH (1992) Dialysis disequilibrium syndrome (DDS) in the rat: role of the "reverse urea effect". *Kidney Int* 42(1):161-166.

Silver SM, Sterns RH, Halperin ML (1996) Brain swelling after dialysis: old urea or new osmoles? *Am J Kidney Dis* 28(1):1-13

Snyder SMD, Pendergraph B (2005) Detection and Evaluation of Chronic Kidney Disease. *Am Fam Physician* 72(9): 1723-1732.

Špindler M, Grmec Š (2005) Sočasne bolezni in hemodializa. U: Kersnik J, ur. Sočasne bolezni in stanja. Ljubljana: Zdrženje zdravnikov družinske medicine SZD: 79-86.

The international classification of headache disorders. 2nd ed (2004) Cephalalgia.

https://ichd-3.org/wp-content/uploads/2016/08/ihc_II_main_no_print.pdf Pristupljeno:

10. srpnja 2022

Thermann F, Kornhuber M (2011) Ischemic monomelic neuropathy: a rare but important complication after hemodialysis access placement: a review. *J Vasc Access* 12(2):113-119.

Tokars JI, Miller ER (2002) New national surveillance system for hemodialysis associated infections: Initial results 30(5); 288–95.

Uhlig K, Macleod A, Craig J, Lau J, Levey AS, Levin A, et al (2007) Grading evidence and recommendations for clinical practise guidelines in nephrology: a position

statement from kidney disease: improving global outcomes. *Kidney Int* 71(10):1054-1061.

Vanholder R, De Smet R, Glorieux G, et al (2003) European Uremic Toxin Work Group (EUTox). Review on uremic toxins: classification, concentration, and interindividual variability. *Kidney Int* 63(5):1934-1943.

Vita G, Messina C, Savica V, Bellinghieri G (1990) Uraemic autonomic neuropathy. *J Auton Nerv Syst* 30; 179-S184.

7. ŽIVOTOPIS

Luka Priščan (28.09.1997.)

Kontakt:

Adresa: Matije Gupca 6, Jarmina 32280, Republika Hrvatska

Mobilni broj: 099/2022-337

E-mail: luka.priscan@gmail.com

Obrazovanje:

1. *Zdravstvena i veterinarska škola Dr. Andrije Štampara Vinkovci (2012.-2017.)*
 - Medicinski tehničar opće zdravstvene njege
 - <http://ss-drastampara-vk.skole.hr/>
2. *Zdravstveno veleučilište Zagreb (2017.-2020.)*
 - Prvostupnik sestrinstva
 - <https://www.zvu.hr/>
3. *Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu (2020.-2022.)*
 - Magistar sestrinstva
 - <https://mef.unizg.hr/>

Radno iskustvo

Studentsko obavljanje poslova medicinskog tehničara

1. *Dom Zdravlja Zapad - 12/2021-04/2022*
 - Rad u covid ambulanti
 - PCR i antigensko testiranje osoba i administracija podataka na lokacijama Trešnjevka i Črnomerec.
2. *Poliklinika Urocentar - 04/2022-09/2022*
 - Rad u poliklinici u području urologije, nefrologije i ginekologije.

Jezične vještine

Materinski jezik: hrvatski jezik

Drugi jezici: engleski jezik (B2); njemački jezik (A1)

Digitalne, komunikacijske i međuljudske vještine

Odlično korištenje računala u Windows okruženju / Napredno služenje MS Office paketom / Vješto korištenje Internetom / Pristupačan / Ljubaznost i strpljivost u radu sa ljudima / Pozitivna i vedra osoba / Visoka motiviranost i predanost radu / Preuzimam inicijativu / S lakoćom prihvaćam i rješavam nove izazove / Sposobnost kvalitetnog i brzog rješavanja svake situacije / Dobro organiziran / Sposobnost brzog učenja i prilagođavanja okolini / Timski rad / Uporan i točan

Vozačka dozvola

Vozačka dozvola: AM 07/08/2020 – 07/08/2030

Vozačka dozvola: B 07/08/2020 – 07/08/2030