Uloga medicinske sestre u liječenju oboljelih od akutnog glomeruloefritisa i nefrotskog sindroma

Horvat, Jelena

Undergraduate thesis / Završni rad

2017

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University North / Sveučilište Sjever**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:122:466868

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-04-24**

Repository / Repozitorij:

University North Digital Repository

Sveučilište
Sjever

Završni rad broj 741/SS/2016

Uloga medicinske sestre u liječenju oboljelih od akutnog glomerulonefritisa i nefrotskog sindroma

Jelena Horvat,4464/601

Varaždin, listopad, 2016

Sveučilište Sjever
Sveučilišni centar Varaždin
104. brigade 3, HR-42000 Varaždin

Prijava završnog rada

Definiranje teme završnog rada i povjerenstva

ODJEL	Odjel za biomedicinske znanosti
PRISTUPNIK	Jelena Novak — MATIČNI BROJ 4464/601
DATUM	12.07.2016. — KOLEGIJ Klinička medicina II
NASLOV RADA	Uloga medicinske sestre u liječenju oboljelih od akutnog glomerulonefritisa i nefrotskog sindroma
NASLOV RADA NA ENGL. JEZIKU	The role of nurse practitioners in treatment of acute glomerulonephritis and nephrotic syndrome
MENTOR	Štefanija Munivrana, dr.med. — ZVANJE predavač

ČLANOVI POVJERENSTVA

1. doc.dr.sc. Meštrović Tomislav, predsjednik
2. Štefanija Munivrana, dr.med., mentor
3. Melita Sajko, dipl.med.techn., član
4. Jurica Veronek, mag.med.techn., zamjenski član
5.

Zadatak završnog rada

BROJ 741/SS/2016

OPIS

Detaljan opis zadatka:
Akutni glomerulonefritis je akutna upala glomerula koja dovodi do oligurije, hematurije, proteinurije i cilindrurije uz razvoj edema, hipertenzije i zatajenja bubrega. Najčešće se javlja 1-6 tjedana (prosječno 2-3 tjedna) nakon streptokokne infekcije, te se naziva poststreptokokni glomerulonefritis. Također može nastati i kao reakcija na druge uzročnike infekcija. Oštećenje bubrega nastaje zbog taloženja imunih kompleksa. Najčešće se javlja u djece iznad 3.godine života i mladih odraslih. Većina pacijenata se u potpunosti oporavi, dok manji dio može razviti brzoprogresivni nefritički sindrom. Uz medikamentozno liječenje važnu ulogu ima i pravilna prehrana sa malo bjelančevina i soli.
Nefrotski sindrom je sindrom (skupina simptoma) uzrokovan brojnim bolestima koje zahvaćaju bubrege, te dovode do albuminurije, edema i povećane razine lipida u krvi. Može ga uzrokovati čitav niz bolesti i lijekova. Javlja se u bilo kojoj dobi života, a u djece je najčešći između 18 mjeseci i 4.godine života. Češće zahvaća dječake. Prognoza je različita, a liječenje je usmjereno na osnovnu bolest.

U radu je potrebno:
- definirati što su to akutni glomerulonefritis te nefrotski sindrom,
- opisati postavljanje dijagnoze, kliničke slike i liječenja navedenih bolesti,
- opisati ulogu medicinske sestre u edukaciji pacijenata i njihovih obitelji o bolesti i njezi djeteta, te liječenju,
- citirati korištenu literaturu.

ZADATAK URUČEN 03.10.2016 — POTPIS MENTORA Munivrana

REPUBLIKA HRVATSKA SVEUČILIŠTE SJEVER

Sveučilište Sjever

Odjel za biomedicinske znanosti

Završni rad br. 741/SS/2016

Uloga medicinske sestre u liječenju oboljelih od akutnog glomerulonefritisa i nefrotskog sindroma

Student

Jelena Horvat, 4464/601

Mentor

Štefanija Munivrana, dr.med.

Varaždin, listopad, 2016.

Predgovor

Zahvaljujem mentorici Štefaniji Munivrana, dr.med., na savjetovanju i usmjeravanju prilikom izrade završnog rada. Također zahvaljujem mojim kolegama sa posla na pomoći prilikom nabavke literature, čitanju rada i objašnjenjima na upite u svezi teme završnog rada. Ujedno se zahvaljujem na pomoći i velikoj podršci prilikom studiranja mojoj obitelji, prijateljima, te kolegama s posla koji su se, bez prigovaranja, mijenjali za smjene, kada je meni to bilo potrebno. Ponosna sam na svoga supruga i sina koji su izdržali sa mnom tijekom studiranja, te bili hrabri i strpljivi kad me nije bilo. Hvala mome ocu koji me bodrio i imao nade u mene. Zahvaljujem se svim predavačima na nesebičnom dijeljenju svoga znanja i iskustva, te edukaciji i savjetima koje su mi dali.

Sažetak

Akutni glomerulonefritis je bolest bubrega koju karakterizira upala glomerula, povezana sa hematurijom i/ili proteinurijom, kao nefrotski sindrom ili nefritički sindrom, kao akutno ili kronično zatajenje bubrega. Bitno je naglasiti da se radi o akutnom proliferacijskom glomerulonefritisu nakon infekcije hemolitičkog streptokoka. Klinički simptomi su vrlo različiti, bolest može biti vrlo blaga, ali i vrlo teška i opasna za život. Kod djece je početak brz, češći kod dječaka, mokrenje je oskudno, a mokraća crvenkastosmeđe boje. Javlja se edem, naizraženiji oko očiju. Prisutni su i opći simptomi i znakovi infekcije, malaksalost, povišena temperatura, anoreksija, povraćanje i glavobolja. Dolazi i do epistakse, zaduhe zbog edema pluća i boli u lumbalnoj loži. Simptomi se obično povuku u prvih četiri tjedna. Kad se iznormalizira diureza, to je pokazatelj da se bolest povlači. Javlja se prije druge godine života, a najveća incidencija je između 3. i 7. godine.

Pod nazivom nefrotskog sindroma razumijeva se obostrana glomerulopatija koja je okarakterizirana masivnom proteinurijom, hipoalbuminemijom, generaliziranim edemima, ascitesom i hiperlipidemijom. Nastaje zbog primarnog oštećenja bubrega u 90%, a u 10% zbog sekundarnog oštećenja bubrega. Najčešći oblik u djece je nefrotski sindrom s minimalnim promjenama u glomerulima. Stari naziv za taj oblik je lipoidnanefroza. Etiologija nefrotskog sindroma je nepoznata, imunološki mehanizmi dovode do oštećenja i promjena bazalne glomerularne membrane. Promjene na bubregu su minimalne ili nikakve pri svjetlosnoj mikroskopiji, dok se na elektronskom mikroskopu vide promjene na prsatim nastavcima epitelnih stanica. Bolest nije česta, javlja se u 2:100 000 djece. Najčešće u dobi između 2. i 7. godine.

Zdravo dijete susreće se s medicinskom sestrom u raznim prilikama: u obitelji, jaslicama, školi. Od toga kakav će utisak ponijeti iz tih susreta ovisi kasnije njegovo reagiranje kada dođe bolesno u bolnicu. Dijete stvara svoju sliku medicinske sestre na temelju iskustva s njom, njegovog odnosa prema roditeljima i obrnuto. Svaki susret malog djeteta sa medicinskom sestrom je vrlo važan i treba mu pristupiti na prikladan i specifičan način. U tom odnosu najveći je problem suočavanje i prevladavanje boli koja je nezaobilazna u većini medicinskih postupaka.

Medicinska sestra kao član tima mora poznavati razvoj i tijek bolesti, dijagnostiku i liječenje. Ona ima važnu ulogu kod psihičke i fizičke potpore bolesniku. Edukacijom pacijenta i njegove obitelji zaokružuje cjelovitu zdravstvenu skrb pacijenta u svezi bolesti akutnog glomerulonefritisa i nefrotskog sindroma.

Ključne riječi rada: akutni glomerulonefritis, nefrotski sindrom, edukacija, zadaci medicinske sestre

Popis korištenih kratica

GN Glomerulonefritis

NF Nefrotski sindrom

DNK Deoksiribonukleinska kiselina (od engl. riječi „deoxyribonucleicacid“)

UZV Ultrazvuk

EBV Epstein-Barrov virus

IgG Imunoglobulin G (imunoglobuline stvaraju plazme stanice kao humoralni odgovor kada imuni sustav unutar organizma dođe u kontakt s antigenima, normalne vrijednosti 7-16 g/L)

RTG Rentgen

EKG Elektrokardiogram

TBG Globulin koji veže hormon štitnjače (od engl. riječi „thyroxine-binding globuline)

HLA Sistem leukocitnih antigena (od human leukocyte antigen)

Sadržaj

1.Uvod.....1
2.Akutni glomerulonefritis.....2
2.1. Etiologija.....2
2.2. Patologija.....3
2.3. Klinička slika.....4
2.4. Dijagnoza.....6
2.5. Liječenje.....7
3.Nefrotski sindrom.....10
3.1. Etiologija.....12
3.2. Patologija.....13
3.3. Klinička slika.....16
3.4. Dijagnoza.....13
3.5. Liječenje.....16
4.Uloga medicinske sestre u zbrinjavanju oboljelih od akutnog glomerulonefritisa i nefrotskog sindroma.....19
5.Sestrinske dijagnoze kod oboljelih kod akutnog glomerulonefritisa i nefrotskog sindroma.....21
6.Zaključak.....25
7.Literatura.....26

1. Uvod

Bolesti mokraćnog sustava mogu se prikazati simptomima koji odmah skreću pozornost na mokraćni sustav, kao što su smetnje pri mokrenju ili promjene volumena i izgleda mokraće, no isto tako mogu, posebno kod djece, biti bez simptoma ili nespecifični, kao što su proljev, povraćanje, slabo napredovanje na težini, razdražljivost. Svaki simptom nejasne etiologije kod djece može upućivati na skrivenu bolest mokraćnog sustava. [1]

Glomerulopatije su skupina različitih bolesti kojima je zajednička točka oštećenje strukture i funkcije glomerula. Klinički se očituju hematurijom, proteinurijom, azotemijom i hipertenzijom. Svaki se od tih simptoma može pojaviti sam ili u različitim međusobnim kombinacijama. Najvažnije glomerulopatije su: akutni glomerulonefritis, brzo progresivni glomerulonefritis, kronični glomerulonefritis, nefrotski sindrom i benigna recidivna hematurija.[1]

Naziv „glomerulonephritis“ upotrebljava se da označi bilateralnu bolest bubrega koja pretežno zahvaća bubrege. Svrstava se u tri kategorije, a to su akutni proliferacijski glomerulonefritis, glomerulonefritis s minijalnim lezijama i membranozni glomerulonefritis. [2]

U prošlosti je bilo teškoća pri određivanju odnosa između patološke histologije i kliničkih nalaza. Od kada je razrađena tehnika za biopsiju bubrega, omogućeno je postavljanje točne dijagnoze. U ranim stadijima sva tri poremećaja kliničke slike su karakteristične. Bolest se pojavi 1-3 tjedna nakon akutne streptokokne infekcije, dijete se osjeća slabo, izgubi apetit, postane blijedo, često ima glavobolju i mučninu. Nakon toga se ubrzo pojave edemi, najjače izraženi oko očijupa na šakama i stopalima, a često i generalizirano po tijelu. Oligurija i hematurija su tipični nalazi. Liječenje se sastoji od tri pravila: mirovanje u krevetu, dijeta i antibiotska terapija. [3]

Pod nazivom nefrotskog sindroma razumijeva se obostrana glomerulopatija koja je označena sa masivnom proteinurijom, hipoalbuminemijom, edemima, ascitesom i hiperlipidemijom. Nefrotski sindrom dijelimo na primarni, sekundarni i kongenitalninefrotski sindrom. U djece je lipoidna nefroza najčešća i uzrok je nefrotskom sindromu u oko 80% slučajeva. Vjeruje se da nastaje kao posljedica oštećenja glomerula u nekoj imunološkoj reakciji. Češće se javlja u obiteljima s alergijskom dijatezom, te da na nju povoljno utječu kortikosteroidi. Kortikosteroidi su najdjelotvornije sredstvo u liječenju, remisija nastaje za 1-3 tjedna pojavom diureze, nestankom edema i proteinurije, te se iznormaliziraju patološki nalazi krvi. [3]

2. Akutni glomerulonefritis

To je bolest bubrega koju karakterizirana upala glomerula, a zahvaćeno može biti i tubulointersticijsko područje, kao i male krvne žile. Klinički se manifestira kao hematurija i/ili proteinurija, kao nefrotski ili nefritički sindrom, kao akutno ili kronično zatajenje bubrega. Morfološki GN karakteriziran je upalom i može biti uzrokovani različitim uzročnicima od kemijskih agenasa do bakterijskih toksina. Najvažniji agensi su bakterije (*Streptococcus, Staphylococcus, Salmonella typhi),* virusi (hepatitis A i C, morbili, EBV), paraziti (*Plasmodium, Toxoplasma gondii),* gljivice *(Candida albicans)* i endogeni antigeni (DNK, tiroglobulin, tumorski).[2]

Pod općim pojmom glomerulonefritisa misli se na skupinu bolesti bubrega s jačim upalnim procesom u glomerulima nego u drugim sastavnim dijelovima tog organa. Poremećaj u glomerulima pri tome nije samo početna već je to ujedno i osnovna lezija. U primarne glomerulonefritise, u kojima se oboljeli samo ili prije svega bubrezi (a glomeruli su jedino ili pretežno zahvaćeno tkivo), ne ubrajaju se nefropatije sistemske bolesti iz razloga što su one u biti samo dio neke druge osnovne bolesti, bez obzira na to što se bubrežni simptomi mogu i najviše isticati. te se nefropatije svrstavaju u sekundarne glomerulonefritise.[2]

Često se izrazi glomerulonefritis i nefritis poistovjećuju i upotrebljavaju jedan umjesto drugoga, s istim značenjem. Prvi je izraz ispravniji jer se njime upućuje na pravu prirodu lezije parenhima bolesti.

2.1. Etiologija

Glomerulonefritis može biti akutni ili kronični, primarni (oboljeli organ je samo ili prvenstveno bubreg) ili sekundarni (bolest) bubrega je sastavni dio sistemske bolesti, na primjer bolesti vezivnog tkiva). Većina slučajeva akutnog proliferativnog glomerulonefritisa dolaze nakon infekcije hemolitičkim streptokokom. Akutni tonzilitis, šarlah ili infekcija gornjeg dijela respiratornog sustava. Najčešći je uzročnik streptokok tipa 12 grupe A. Razvije se u vremenskom periodu do tri tjedna. Infekcija može biti lagana ili prođe čak nezamijećeno, i nema ništa zajedničko između njene težine i vjerojatnosti da će razviti bubrežnu bolest.

Bolest se najčešće javlja u djetinjstvu i adolescenciji, ali može i nastati u svakoj životnoj dobi. Uzročnik se u vrijeme pojave bubrežne bolesti često više ne može izolirati iz brisa ždrijela ili s kože (samo 20% pozitivnih nalaza), no u 90% slučajeva postoji serološki dokaz prethodne streptokokne infekcije (anti M-protutijela, protutijela na izvanstanične enzime streptokoka-streptolizin O, hijaluronidazu, streptokinazu, dezoksiribonukleazu, adenindinukleotizu). Nasuprot ovoj vrlo jasnoj

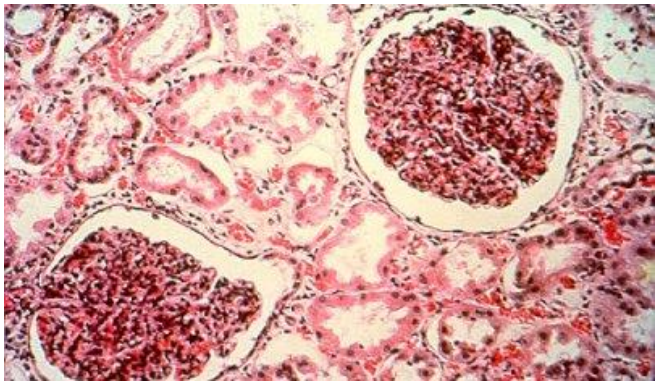
vezi streptokokne infekcije i nefritisa, sama patogeneza je manja jasna. Vjeruje se da se radi o bolesti imunokompleksa, čemu u prilog govori latentni period između streptokokne infekcije i pojave nefritisa je vrlo sličan onom u serumskoj bolesti, snižena koncetracija serumskog komplementa, što je u skladu s ulogom komplementa u imunoreakcijama te nalaz imunoglobulina i komplementa u tkivu bubrega.[3]

2.2. Patologija

Zasad je dokazano da u patogenezi glomerulonefritisa sudjeluju: 1. reakcije antigen-antitijelo, 2. komplementni sistem, 3. koagulacijski sistem, 4. leukociti, 5. trombociti, 6. još neki drugi kemijski posredujući činioci.[3]

Najranije oštećenje je difuzna upala glomerularnih kapilara s oteklinom i proliferacijom endotelijalnih stanica i nakupljanjem polimorfonuklearnih leukocita u glomerularnoj petlji. Epitelijalni polumjeseci nastanu proliferacijom na vanjskom sloju Bowmanove kapsule. Te promjene nestanu s kliničkim oporavkom, a bubreg se vrati u normalu.

Ti epitelijalni polumjeseci u progredirajućim slučajevima postaju većim zbog prisutnosti crvenih krvnih zrnaca i upalnog izljeva u Bowmanov prostor. Dolazi do progresivne fibroze polumjeseca i glomerula i glomerularne kapilare postupno se opstruiraju, a to uzrokuje sekundarnu degeneraciju tubula. Konačno, mnogi nefroni mogu biti zamijenjeni fibroznim tkivom, što dovodi do malih skvrčenih bubrega. Možda o intravaskularnoj trombozi ovisi hoće li ove promjene regredirati i nestati ili ne.[2] Slika 2.1. prikazuje histološki izgled akutnog glomerulonefritisa pod svijetlosnim mikroskopom.



Slika 2.2.1. *Histološka slika glomerulonefritisa, izvor: G. Vlatković; Bolesti mokraćnih organa u djece, Školska knjiga, Zagreb, 1985.*

Poman uvid u patohistološke promjene, posebno u bolesnika s glomerulonefritisom, što ima ne samo svoj dijagnostički i prognostički već ponekad i terapijski značaj, omogućen je histološkim pregledom bioptičkog uzorka bubrežnog tkiva. Tri su osnovne tehnike histološkog pregleda: svjetlosna, elektronička i imunofluorescentna mikroskopija. Najbolje ih je upotrebljavati paralelno rutinski jer se nadopunjuju.[4]

Svjetlosna mikroskopija je još uvijek glavni oslonac u postavljanju histološke slike. U nekim okolnostima dovoljna je samo ona. I najiskusniji patolog može na svjetlosnoj mikroskopiji štošta ne uočiti, pa se zato uputno koristiti, kadgod je to moguće, i elektroničkom i imunoflurescentnom mikroskopijom.

Rutinska upotreba imunoflurescentnog i elekroničkog mikroskopa uz svjetlosni stavila je patohistološke promjene u prvi plan, pa je sadašnja podjela glomerulonefritisa postala posve morfološka. Iako histoloških klasifikacija ima više, one se međusobno jedva razlikuju: minimalne glomerularne lezije, fokalne glomerularne lezije (fokalni i segmentalni proliferativni glomerulonefritis, fokalna glomerularna skleroza), difuzne glomerularne lezije (ekstramembranozni glomerulonefritis i difuzni proliferativni glomerulonefritis), membranoproliferativni glomerulonefritis.[7]

2.3. Klinička slika

Klinički simptomi i laboratorijski patološki nalazi u bolesnika s glomerulonefritisom su malobrojni i međusobno se jedva razlikuju. Među fizikalnim se ističu edem i hipertenzija. Od laboratorijskih nalaza u krvi može se ustanoviti povišenje ureje i serumskog kreatinina. Te se supstancije nagomilavaju u krvi u nedostupnim količinama, tek ako glomerularna filtracija bude manja od 25% normalne filtracije. I razine fosfora i acisum uricuma u serumu također porastu kad je glomerularna filtracija ¾ niža od normalne. Što se tiče mokraćnih nalaza, svaka lezija glomerula praćena je izraženom patološkom eritrociturijom i proteinurijom.[6]

Bolest može biti vrlo blaga, ali i vrlo teška i opasna za život. Kod djece je početak brz, češći kod dječaka, mokrenje je oskudno, a mokraća crvenkastosmeđe boje. Javlja se edem, koji je najizraženiji oko očiju. U prilog idu i opći simptomi i znakovi akutne infekcije, malaksalost, temperatura, anoreksija, povraćanje i glavobolja. Dolazi do epistakse, te zaduhe zbog edema pluća i boli u lumbalnoj loži. Krvni tlak je povišeni. Dnevna proizvodnja urina je 300 do 700 ml, može doći do anurije, ali u veoma teškim slučajevima.[5]

Urin je crven zbog prisutnosti visoke koncentracije krvi dok je proteinurija umjerenog stupnja, rijetko prijeđe 4g na dan. Mikroskopskim pregledom sedimenta mokraće uočavamo eritrocite, leukocite i eritrocitne, epitelijalne i granulirane cilindre.[7]

Kad je volumno opterećenje izraženo, može nastati akutno zatajenje srca i hipertenzivna encefalopatija. U većini bolesnika prisutna je redukcija glomerularne filtracije i umjerena azotemija, no one mogu biti i izrazite, sa slikom pravog akutnog zatajenje bubrega. Simptomi se obično povuku u prvih četiri tjedna. Kad se iznormalizira diureza, to je pokazatelj da se bolest povlači.

Nalazi u urinu su karakteristični. To su hematurija (dismorfični eritrociti), proteinurija (obično više od 2g/dan) i cilindurija (eritrocitni cilindri). Katkad se uz to nađe i leukociturija. U krvi se može naći ubrzana sedimentacija eritrocita, povišen broj leukocita i anemija. Povišena razina kreatinina i ureje. Na RTG-u se katkad, kao odraz vaskularne kongesije, može vidjeti kardiomegalija, pojačan plućni crtež, u teškim slučajevima i pleuralni izljev. EKG također može biti abnormalan zbog elektrolitskih poremećaja zbog snižene glomerularne filtracije (hiperkaliemija).[2]
Od imunoloških testova najznačajniji su nalaz cirkulirajućih imunokompleksa te nalaz sniženog ukupnog komplementa i C3-komponente komplementa. Ovo je sniženje komplementa prolazno i normalizira se do 8 tjedana nakon nastupa bolesti. Titar protutijela na različite antigene streptokoka povišen je ili se bilježi porast titra 3-4 puta prilikom ponavljanih određivanja.[7]

U odraslih je početak polagan, praćeni progresivnim zamorom uz razvoj edema na donjim ekstremitetima. Dolazi do zahvaćanja kardiovaskularnog sustava, koji se očituje hipertenzijom, porastom jugularnog venoznog tlaka, laganim pomakom iktusa srca prema van, apikalnim sistoličkim šumom. Ove promjene karakterizira glavobolja, povraćanje, generalizirane konvulzije, uznemirenost, te tranzitorna pareza ili sljepoća. Pregledom retine može se naći edem papile, hemoragija ili eksudati. Nema međusobne povezanosti tih simptoma i koncentracije urina u krvi.

Osnovne kliničke slike bolesti glomerula su: nefrotski sindrom, akutni glomerulonefritis, miješana nefritičko-nefritička slika, akutno zatajenje bubrega, kronična insuficijencija bubrega, povratna ili trajna hematurija, asimptomatska proteinurija i brzi progresivni glomerulonefritis.[7]
Na slici 2.2. prikazana su tri glavna znaka akutnog glomerulonefritisa: edem oko očiju, hematurija i hipertenzija.

Slika 2.3.1. Klinička slika akutnog glomerulonefritisa, izvor: http://es.slideshare.net/dianagpv28/glomerulonefritis-7870646

2.4. Dijagnoza

Pri evakuaciji bolesnika sa sumnjom na bubrežnu bolest u praksi se služimo nizom dijagnostičkih postupaka. Prvenstveno je to pregled mokraće i testovi ocjene bubrežne funkcije, radiološke i radioizotopne pretrage, a za ocjenu patofizioloških promjena u bubregu u nekim slučajevima koristimo biopsiju bubrega. Dijagnoza bolesti glomerula postavlja se na temelju jedne od navedenih kliničkih slika. U većini slučajeva nije teška i nije potrebna biopsija bubrega za potvrdu. O njoj treba razmišljati ako se bolest očituje atipično ili ne prođe u očekivanom razdoblju. Pri tome se primjenjuju tri metode, koje se međusobno nadopunjavaju. Svjetlosna mikroskopija, uz primjenu različitih metoda bojenja, osnova je dijagnoze. Imunohistološka analiza (imunofluorescencija, imunohistokemija) dokazuje u tkivu tragove imunosne reakcije koja se tu odigrala (imunoglobulini kao dio imunokompleksa, dijelovi komplementnog sustava, imunokompetentne stanice). [3]

Elektronskim se mikroskopom analiziraju fini detalji, posebno glomerularna bazalna membrana i lokaliziraju odlaganja. Najčešće se radi perkutana biopsija uz pomoć rentgena ili ultrazvuka, a kad ona nije moguća, radi se otvorena kirurška biopsija. Biopsija se izvodi pod lokalnom anestezijom, uz kasniju preporuku mirovanja najmanje 4 sata do 12 sati uz hidraciju.[3]

Pregled mokraće je najjednostavnija metoda od koje se dobije niz podataka o bolestima mokraćnog sustava. Osnovni uvjet je pravilno prikupljanje uzorka mokraće. Sterilnom plastičnom vrećicom uzimamo urin kod dojenčadi. Spolovilo se opere sapunom, ispere se fiziološkom otopinom i osuši, a vrećica se zalijepi na kožu oko spolovila. Kod dojenčadi koja su teško bolesna i febrilna izvodi se suprapubična punkcija mokraćnog mjehura. Pun mjehur se punktira iglom jedan centimetar od ruba simfize. Kod veće djece mokraća se dobije spontanim mokrenjem. Hvata se

srednji mlaz, jer prvim isperemo još prisutne bakterije. Kateterizira se kada nije moguće dobiti uzorak mokraće na drugi način. Ona se izvodi sterilno.

Pretrage obično počinju kemijskim skrining testovima s pomoću test-traka impregniranim specifičnim reagensima. Nalaz dobiven test-trakom potvrđuje se specifičnim kemijskim analizama ili mikroskopskim pregledom mokraće. Mikroskopskim pregledom dokazuju se u mokraći formirani elementi: leukociti, eritrociti, epitelne stanice, cilindri, kristali i bakterije.

Povećano izlučivanje bjelančevina mokraćom je jedan od dobrih pokazatelja bolesti bubrega. One dolaze iz albumina, a malim dijelom iz stanica tubula. Normalna vrijednost proteinurije je 20mg/dL. Hematurija ili pojava krvi u mokraći može biti odmah vidljiva oku ili se nađe tekprilikom pregleda urina. Gornjom granicom normale smatra se nalaz triju eritrocita po mikroskopskom polju pri velikom povećanju (40x) sedimenta urina, odnosno do 5 eritrocita u mm3. Katkad se kod glomerulonefritisa vidi i leukociturija, kojoj je normalna vrijednost do pet leukocita, odnosno do deset leukocita u mm3. Cilindri nastaju u distalnim tubulima, glavna osnova im je Tamm-Horsfallov mukoprotein. Nalaz eritrocitnih cilindara pri hematuriji upućuje na glomerularno podrijetlo.[3]

Treba naglasiti da bakteriološka i serološka potvrda nedavne streptokokne bolesti nije dokaz da je bubrežna bolest baš akutni poststreptokokni glomerulonefritis. Upravo ona može potaknuti akutno pogoršanje postojeće glomerulopatije koja je dotada bila neprimjetna.

2.5. Liječenje

Prvi su dani u liječenju najvažniji jer zbog komplikacija koje se pojave život djeteta može biti ugrožen. Budući da je težina bolesti u akutnoj fazi izvanredno varijabilna i teško predvidiva, uvijek je poželjno da se dijete sa sumnjom na akutni glomerulonefritis hospitalizira radi procjene stanja u kojem se nalazi. Zbog toga se djetetu odmah izmjeri krvni tlak, pregleda mokraća i odredi vrijednost ureje i kreatinina, diureza i tjelesna težina. Unos tekućine i dijeta se određuju prema stupnju bolesti.

Ipak mnogi bolesnici sa blagom bolesti se mogu liječiti i kod kuće. Hospitalizacija je potrebna pri umjereno do teško sniženoj bubrežnoj funkciji, težoj oliguriji i anuriji, kod simptoma hipertenzivne encefalopatije, kod prisutnosti edema i plućne kongestije.

Preporuča se, dok traje hematurija, edemi i hipertenzija, mirovanje i utopljavanje. Prehranu je potrebno prilagoditi osnovnoj bubrežnoj bolesti, stupnju oštećenja bubrežne funkcije, poremećaja vode, elektrolita, krvnom tlaku, visini i težini, mišićnoj masi, te dobi i spolu. Potrebno je ograničiti unos bjelančevina na 0,5g/kg/dan i smanjiti unos soli na 1-2g/dan. U međuvremenu treba održavati energetski unos davanjem ugljikohidrata i masti, kako bi se katabolizam sveo na najmanju moguću

mjeru. Ograničiti unos tekućine na količinu jednaku zbroju diureze i gubitka isparivanjem (200-300 mL/m2), te davati diuretike i antihipertenzive.[8]

Za svakidašnju praksu ipak valja biti oprezan u bilo kojem slučaju akutnog glomerulonefritisa, pa je zato najbolje postupati na ovaj način: prva 1 do 3 dana dopusti se od 400 do 600 mL vode s 5 do 10 g/kg šećera (saharoza ili dekstroza); dobro je da se unos energije održi u visini od 60% preporučljivih potreba za dob. da bi se poboljšao okus, dodaje se nekoliko žličica limunova soka. S porastom diureze raste i unos tekućine. Već se prema težini bolesti, dodaje se u toku 2-4 dana riža, nešto maslaca, žumanca, a kad se nanovo uspostavi diureza, daje se kompot, vrhnje, dvopek. Dokle god su edemi, u hranu se ne stavlja sol. čim je prije moguće, nastoji se doći do normalne prehrane s oko 2 g bjelančevina na dan na kg tjelesne težine. U nos tekućine u količini 1 litre, u obliku ½ mlijeka (17 g bjelančevina) plus ½ vode na dan za vrijeme perioda oligurije, za prosječnog čovjeka, čini nam se prevelikom.[7]

Kod jako oliguričnih ili anuričnih bolesnika radi se i dijaliza. Danas se obično i lakše odlučujemo na dijalizu; ne čeka se posljednji trenutak. Opravdana je peritonealna dijaliza ili hemodijaliza i kod jake hipertenzije, vaskularne kongestije, teške anemije i izdašnih edema uz oliguriju. Tehnika peritonealne dijalize je jednostavna. Komplikacije se dadu spriječiti ili lako svladati. Kontraindikacija ima malo. Kronična peritonealna dijaliza postala je alternativa za kroničnu hemodijalizu u djece s krajnjim stadijem bubrežne bolesti, danas se upotrebljava i kao intermitentni način terapije održavanja prije započinjanja hemodijalize, ili kao alternativna terapija u pripremi za transplantacije bubrega. Dok je hemodijaliza brzi i vrlo djelotvoran način ispravljanja uremičkih, elektrolitskih i volumnih poremećaja u bubrežnoj insuficijenciji te za odstranjenje određenih toksina.[7]

Treba provesti antimikrobno liječenje, bez obzira na bakteriološki nalaz streptokoka. Antibakterijsko sredstvo je zapravo indicirano tamo gdje ima znakova aktivne, odnosno perzistentne streptokokne infekcije gornjega respiratornoga trakta ili kože, ili negdje drugdje, ili u bolesnika gdje je u kulturi brisa porastao beta-hemolitički streptokok grupe A. Trajna dugoročna profilaksa antibioticima kao kod reumatske bolesti nije potrebna jer je povratak akutnog poststreptokoknog glomerulonefritisa iznimno rijedak. Uobičano je ipak da se dnevno daje 80 000 jedinica ili više penicilina (kombinacija benzilpenicilina i prokain-benzilpenicilina) intramuskularno ili 4 x 400 000 jedinica penicilina per os prvih 10 dana.[7]

U većine djece akutni poststreptokokni glomerulonefritis se izliječi bez ikakvih posljedica. Uz odgovarajuće liječenje smrtnost u ranoj fazi bolesti je manja od 1%. Makrohematurija, edemi, oligurija i hipertenzija nestaju u prva dva tjedna. Bubrežna se funkcija poboljša u prva 2-4 tjedna. Međutim, za kompletni nestanak hematurije koji put je potrebno i nekoliko mjeseci pa i više godina. Katkad se dugo godina može vidjeti i intermitentna ili ortostatska proteinurija. Iznimno rijetko, u

oko 1% djece, bolest može prijeći u brzoprogresivni glomerulonefritis s razvojem uremije i smrtnim ishodom u nekoliko mjeseci ili, također u oko 1% djece, postupno progredirati u jednu od kroničnih bolesti glomerula, najčešće membranoproliferativni glomerulonefritis.[7]

Steroidi i citotoksici nemaju dokazano djelovanje u liječenju poststreptokoknog glomerulonefritisa.

Ležanje, odnosno mirovanje je obavezno samo u početnom stadiju, dok postoje edemi, hipertenzija i hematurija. To znači oko tri tjedna. Aktivnost djeteta se postupno povećava, ono samo osjeća koliko može, mnoga djeca ostaju zamjetljivo aktivna.

Po otpustu iz bolnice kontrola se obavlja mjerenjem tlaka i pregledom mokraće prvih šest mjeseci, svakih 4-6 tjedana. Nakon toga jedanput u 3 do 6 mjeseci, sve dok se ne nalaze proteini u mokraći. Poslije je dovoljno pregledati mokraću jedanput u godini.[7]

3. Nefrotski sindrom

Nefrotski sindrom čine četiri simptoma: obilna proteinurija, hipoalbuminemija, hiperlipidemija i generalizirani edemi. Rani simptomi očituju se u gubitku apetita, općenitoj tjelesnoj slabosti, otečeni su očni kapci, bolesnik osjeća bol u trbuhu i gubi mišićnu masu te otječe tkivo zbog zadržavanja viška soli i vode, a mokraća je mutna. Trbuh može biti povećan zbog nakupljanja velike količine tekućine u njemu, a nedostatak zraka može nastati zbog nakupljanja tekućine oko pluća.

Nefrotski sindrom je stanje s naglim nastupom proteinurije, hipoalbuminemije, edema, hiperlipidemije i lipidurije. Češći je kod dječaka, nego li u djevojčica, između godinu i pol i četiri godine. Proteinurija se javlja zbog promjena endotelnih stanica kapilara, GBM ili podocita, gdje se proteini normalno selektivno filtriraju prema veličini i naboju. Mehanizam oštećenja ovih struktura kod primarnih glomerulopatija nije jasan, ali postoje dokazi da T limfociti kao odgovor na nedefinirane imunogene ili citokine potiču jedan cirkulirajući čimbenik permeabilnosti ili koče inhibitor faktora permeabilnosti. Dolazi do urinarnog gubljenja proteina, u prvom redu albumina, ali i opsonina, imunoglobulina, eritropoetina, transferina, bjelančevina koje vežu hormone i antitrombina III u stanjima koja uzrokuju neselektivnu proteinuriju. Zato se u NS javljaju edemi, ascites, izljevi i povećana sklonost infekcijama (posebno celulitis, a u 2–6% slučajeva spontani bakterijski peritonitis), zatim anemija, poremećaji funkcije štitnjače i sklonost tromboembolijama (osobito tromboza renalne vene i plućna embolija u 5% djece i 40% odraslih).[2]

Do tromboembolija dolazi ne samo zbog urinarnog gubljenja antitrombina III, već i zbog povećane sinteze faktora zgrušavanja u jetri, poremećaja trombocita i hiperviskoznosti zbog hipovolemije. U kronične komplikacije NS idu malnutricija u djece, koronarna bolest u odraslih te kronično zatajenje bubrega i koštane promjene u svakom uzrastu. Malnutricija naliči kvašiorkoru, s lomljivom kosom i noktima, alopecijom te usporenjem rasta i razvoja. Do koronarne bolesti dolazi jer NS izaziva hiperlipidemiju, hipertenziju i hiperkoagulabilnost. Koštane promjene nastaju zbog manjka D vitamina i uzimanja kortikosteroida. U druge kronične komplikacije spadaju hipotireoza zbog gubljenja TBG, kao i disfunkcije proksimalnihtubula s glikozurijom, aminoacidurijom, deplecijom K, fosfaturijom i renalnom tubulnom acidozom.[2]

3.1. Etiologija

Nefrotski sindrom u djece poznat je kao epizodno, perzistentno ili ciklično stanje. Dijeli se u primarni (kad je povezani s primarnim bolestima glomerula), sekundarni (kad se pojavljuje kao dio, komplikacija poznate sistemske bolesti ili kao rezultat nekog očitog uzroka), kongenitalni i familijarni.[3]

Primarni nefrotski sindrom čini više od 90% svih nefrotskih sindroma u dječjoj dobi. Bolest je nepoznate etiologije. U nekim primjerima nefrotskog sindroma od značenja su obiteljski ili genetski faktori., ponajviše se slučajevi nalaze u braće i sestara. Odnos između muškog spola prema ženskome je 1,7:1. Često djeca s NS imaju B12 antigen, koji pripada u HLA sistem leukocitnih antigena, te obuhvaća kompleks proteina na površini ćelije koji su odgovorni za reguliranje imunskog sistema kod ljudi, te djeca često pate od atopijskih bolesti.[3]

3.2. Patologija

Proteinurija je posljedica povećane glomerularne filtracije zbog veće permeabilnosti glomerularne bazalne membrane. Vjeruje se da je tome uzrok smanjeni sadržaj sialoproteina ultra tanke membrane filtracijskih pora.[3]

Jačina proteinurije jako varira. Koncentracija albumina u plazmi utječe na proteinuriju. Dramatični pad albumina u plazmi može dovesti do smanjene albuminurije čak kad osnovni defekt u funkciji glomerularnog zida ostaje nepromijenjen. Glavna bjelančevina u mokraći jest albumin. Bjelančevine plazme male molekularne težine, relativne molekularne mase, npr. albumini i transferin, puno se lakše izlučuju u nefrotskom sindromu nego one s velikom molekulskom masom kao lipoproteini. Taj relativni klirens plazminskih bjelančevina, koji je u obratnom odnosu prema njihovoj veličini ili molekulskoj masi, naziva se selektivna proteinurija.[4]

Hipoalbuminemija, posebno teškog stupnja, jedna je od glavnih karakteristika NS u mnogih bolesnika sa snažnom proteinurijom. Nekoliko se čimbenika smatra odgovornim za nastanak hipoalbuminemije: veliki gubitak mokraće, smanjena sinteza, povećani katabolizam i ekstrarenalni gubitak.

Sinteza bjelančevina u odrasloga čovjeka iznosi 50g na dan. Vjerojatno za takvu sintezu bjelančevina albumina nije sposobno nefrotično dijete. Zato je razumljivo da hipoalbuminemija nerijetko traje usprkos malim gubicima mokraćom. Utvrdilo se da je u nefrotskom sindromu apsolutna sinteza albumina obično umjereno povećana, ali da može biti normalna, čak i snižena. Pokazalo se, dalje, da je stupanj sinteze albumina u izravnom odnosu s količinom unesenih proteina hranom. Zbog toga stroga prehrana s malo bjelančevina imati će nepovoljan učinak na njihovu sintezu. I katabolizam bjelančevina, posebno albumina u proteinuričnim stanjima odigrava se u bubregu.[7]

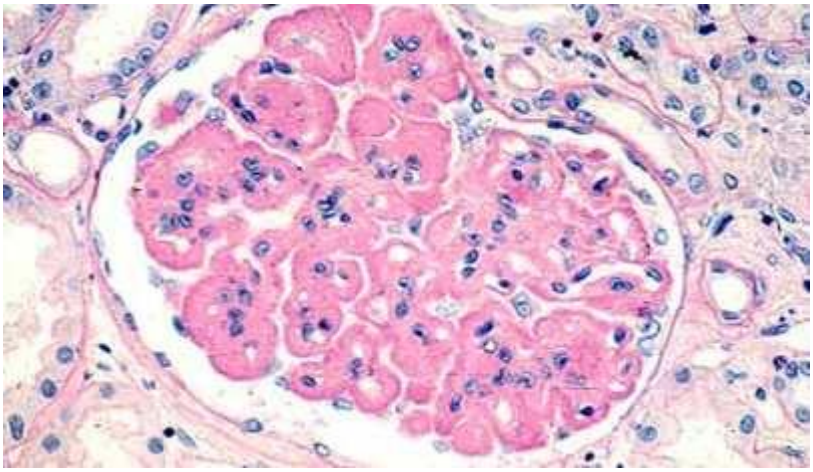
Hiperlipidemija i lipidurija vrlo su tipični pataloški nalazi u nefrotskom sindromu.

Lipidurija se poglavito manifestira prisutnošću u mokraći lipidnih tjelešaca. To su znakovi poremećenog metabolizma lipida i izdašne filtracije lipoproteina velike gustoće i molekulske mase.[7]

Edemi su glavni simptomi, gotovo uvijek prisutni u jednom tijeku bolesti. Mehanizam nastanka edema je kompleksan.

Poznati su uzroci: sniženje koloidno-osmotskog tlaka plazme, zbog velikog gubitka bjelančevina mokraćom; izrazito snižavanje izlučivanja natrija mokraćom zbog povećane tubularne ponovne resorpcije; retencija vode prije svega zbog povećane sekrecije anti diuretskog hormona.[7]

Mali dio nefrotične djece nastavlja s retencijom vode, čak i kada nema više unosa natrija. Na slici 3.2.1. prikazan je histološki prikaz nefrotskog sindroma.



Slika 3.2.1. *Histološka slika nefrotskog sindroma,izvor: G. Vlatković; Bolesti mokraćnih organa u djece, Školska knjiga, Zagreb, 1985*

3.3. Klinička slika

Simptomi se pojavljuju danima i tjednima uz stalno pogoršavanje stanja, gube se proteini. Pjenušava mokraća, smanjeno stvaranje mokraće, nabuhlost lica, mršavljenje, veliki trbuh, jutarnji podočnjaci, zaduha. Edemi su prvi znak bolesti. Mogu biti jako izraženi, osobito na potkoljenicama, skrotumu i licu. Obično se početak edema u nefrotskom sindromu opisuje kao podmukao. Oni se u ranom tijeku bolesti opisuju kao mekani i lako utisnutljivi na pritisak, ali u nefrotskom sindromu edemi su čvrsti, a tkivo kože napeto. Čest je ascites. Postoji sklonost infekcijama, naročito je čest peritonitis i celulitis zbog gubitka IgG i komponenata komplemenata u mokraći. Izražena je sklonost trombozi zbog trombocitoze. Hipertenzija je rijetka, u svega oko 10% primjera. Djeca sa nefrotskim sindromom su malaksala, anoreksična, mokraćom pjenušavog izgleda, edematozna. Ova djeca imaju bolove u trbuhu i prsima, posebno je čest proljev za vrijeme masivnih edema. a on se pripisuje edemu crijevne sluznice, uz gubitak mišićne mase.[2].

U djece s nefrotskim sindromom, posebno one s izraženim edemima i masivnim ascitesom, mogu se vidjeti umbilikalna hernija, dilatirane vene prednjega trbušnoga zida i rektalni prolaps. Nerijetko se pojavljuju strije. Kosa s vremenom postaje gruba i svijetla i lako ispada, što je prije bila česta,a danas iščezla pojava. Pri dugotrajnoj bolesti gubi se elastičnost hrskavice uha, nokti postaju poput stakla na satu, prsti su batičasti, a može nastati i ginekomastija. Ponekad se vide i ksantomatozne promjene kože zbog nakupljanja lipida.[3]

Najvažniji laboratorijski znak je vrlo jaka proteinurija koja je obično preko 3g dnevno 50-100 mg/kg/24h. Uz proteinuriju mogu se naći hijalini cilindri. Makrohematurija se nalazi u 20% slučajeva. Leukociturija je rijetka. Makrohematurija ukazuje na posebne oblike nefrotskog sindroma (fokalna glomeruloskleroza). Urinom se gubi transferin, i zbog toga je izražena hipohromna anemija. U urinu se gubi cink, koji je važan za održavanje staničnog imuniteta, vitamin D3, kalcij. U plazmi su povećane vrijednosti kolesterola i triglicerida. Postoje promjene u koagulacijskom sustavu, povećana je hiperkoagulabilnost. Broj trombocita je povišen i pojačana je agregacija. Sedimentacija je jako povišena, C4 kompomenta je normalna.[2]

Slika 4.1 prikazuje dijete s nefrotskim sindromom, obraćajući pažnju na edem nogu i stopala.

Slika 3.3.1. *Dijete s nefrotskim sindromom[14], izvor: forum.roditeljportal.com*

3.4. Dijagnoza

Kada imamo pacijenta s nefrotskim sindromom, potrebno je opisati slučaj s bitnim podacima o stanju pacijenta (anamneza i status), pripremiti sestrinsku listu i pacijenta kategorizirati tijekom hospitalizacije radi sveobuhvatne zdravstvene njege koja ima sljedeće ciljeve: smanjiti edem, kontrolirati infekcije, spriječiti komplikacije, brinuti o pravilnoj prehrani i higijeni. Za planiranje zdravstvene njege pacijenta potrebno je definirati sestrinske dijagnoze i sestrinsko medicinske probleme koji ukazuju na pacijentovo stanje (njegov strah, bol, visoki rizici za infekcije ili

krvarenje, povećanje tjelesne težine, zadržavanje tekućine) te svakodnevno dokumentirati sestrinske intervencije koje su kod pacijenta provedene, primjerice prevencija infekcije, praćenje unosa tekućine, pravilna prehrana, poticati pozitivno mišljenje i mnoge druge.

Razlikovanje od sekundarnog nefrotskog sindroma olakšano je time što je sekundarni samo komplikacija neke druge bolesti ili se razvija u sklopu specifične etiologije pa se prepoznaje na osnovi simptoma i laboratorijskih nalaza karakterističnih za ta patološka stanja.

Takvo stanje traži određenu dijagnozu i to na temelju simptoma i laboratorijskih nalaza. Kod bilo kakve dileme najbolje je ipak učiniti biopsiju bubrega jer je ona najpouzdaniji način utvrđivanja vrste glomerularne lezije u nefrotskom sindromu. Biopsija bubrega, kao metoda kojom se analizira patološki proces, traži pripremu bolesnika, postupak biopsije i postupak nakon biopsije. Nakon dijagnoze postavljaju se ciljevi liječenja nefrotskog sindroma. Liječenjem se želi utjecati na patološki proces na bubrezima, popraviti negativnu bilancu proteina, povisiti volemiju, korigirati pozitivnu bilancu natrija i liječiti komplikacije.[6]

Djeca sa NS obično se liječe kortikosteroidima. U slučaju da liječenje ne daje nikakve rezultate, indicirana je biopsija bubrega. Biopsija bubrega je metoda kojom se uzorak tkiva bubrega uzima i ispituje pod mikroskopom, radi se zbog postavljanja dijagnoze i promatranja napretka liječenja.

Biopsija bubrega mnogo je pridonijela proširenju znanja o ranim patološkim promjenama, prirodnoj progresiji i razrješenju različitih bubrežnih bolesti. [7]

U djece se većinom izvodi perkutana biopsija bubrega, a samo u manjem broju određenih bolesnika ide se na otvorenu kiruršku biopsiju. Kad nema splenomegalija, biopsija se može učiniti na bilo kojem od bubrega. Uvijek se, međutim, punktira lateralni rub donjeg pola bubrega. Zbog svoje udaljenosti od velikih krvnih žila i drugih organa pa i zbog centrifugalnog poretka glomerula, to je mjesto najpogodnije za biopsiju.[9]

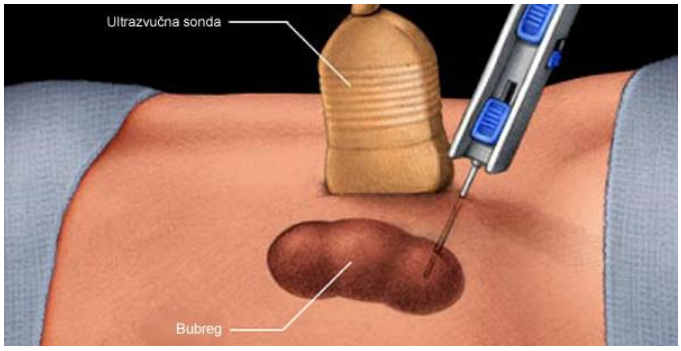
Tijekom biopsije liječnik uzima uzorak tkiva bubrega kako bi ga testirao i našao znakove oštećenja ili bolesti. Ona je siguran postupak., uz kontrolu UZV i pomoću vodilice i „pištolja“ za biopsiju i jednokratnom iglom, uzimaju se uzorci. Prije biopsije pacijent se mora antiseptički otuširati, provjeravaju se svježi laboratorijski nalazi, izmjeri mu se krvni tlak, natašte je najmanje osam sati prije zahvata, s namjerom izbjegavanja rizika od povraćanja i mučnina, te aspiracije želučanog sadržaja, praznog mjehura. Samo po sebi je razumljivo da se bolesniku mora odrediti krvna grupa i da se u pripremi mora držati odgovarajuća krv ako se pokaže potreba za transfuzijom. ukoliko je prisutna hipertenzija, ona se lijekovima mora obuzdati. Potrebno je i roditelje upoznati, a i dijete, ako je dovoljno odraslo, sa mogućim komplikacijama. Pacijent za vrijeme samog postupka je budan, leži na trbuhu. Liječnik dezinficira ubodno mjesto,te daje lokalni anestetik, nakon toga izvede postupak. Predio punkcije prekrije se sterilnom gazom, fiksira mikroporom i vrećicom pijeska. Kompresija traje 4-5 sati. Nakon same biopsije bubrega preporuča se ležanje do 12 sati,

pijenje tekućine barem 2 litre tek kroz 4 sata uz praćenje diureze, praćenje vitalnih funkcija, kontrola prvog urina nakon biopsije, te kontrolni UZV. Ukoliko je sve u redu, dijete se drugi dan može dignuti iz kreveta i otpustiti doma. Moraju se izbjegavati fizičke aktivnosti. Iako se biopsija bubrega smatra sigurnom metodom, moramo uvijek u vidu imati moguće komplikacije, pa čak i smrtni ishod.

Neke od komplikacija su česte, ali su sasvim bezopasne, kao mikroskopska hematurija i blaga bol u abdomenu ili slabini koja isčezne za 24 do 48 sati. Učestalost prolongirane obilate hematurije i pojave krvnih ugrušaka iznosi 5 do 7%. Rijetko je bila potrebna nefroktomija radi kontrole krvarenja. Dok se male fistule zatvaraju spontano, kod većih je potrebna kirurška intervencija. U rijetke komplikacije ubrajaju se: perirenalni hematom, infarkt bubrega, slučajna biopsija jetre, slezene, crijeva, pankreasa.[6]

Na biopsiju bubrega ne smije se ići olako, ali također rizici od komplikacija ne smiju nadmašiti moguću dijagnostičku korist. Kad nije zagarantirana kompletna histološka obrada uzorka tkiva bubrega, biopsija je besmislena.

Na slici 3.2. prikazan je postupak biopsije bubrega uz kontrolu UZV-a i pomoću vodilice i „pištolja“ za biopsiju.



Slika 3.3.1. *Biopsija bubrega[13], izvor: http://zdravlje.eu/2012/01/24/ biopsija-bubrega/biopsija-bubrega/*

Još uvijek se za perkutanu biopsiju bubrega najčešće upotrebljava Franklin-Silvermanova igla, samo je njezina verzija za djecu kraća i tanja (Metcoffova modifikacija). Poznate su danas i pedijatrijske moditifikacije igala za jednokratnu upotrebu, Tru-Cut needle (Travenol Laboratories), koje su se pokazale tehnički vrlo praktične.[7]

U kliničke svrhe za razlikovanje nefrotskog sindroma minimalnih lezija od ostalih oblika primarnog nefrotskog sindroma , a posebno membranoproliferativnog glomerulonefritisa, pokazala se pouzdanom, tako zvana formula za predbioptičku indentifikaciju, izrađena na temelju multivarijantne analize podataka prikupljenih u ISKDC-studiji. Ta formula (u koju se uvrštavaju podaci o prisutnosti ili nezastupljenosti edema i hematurije te vrijednosti za C3, kreatinin i albumine u serumu) glasi:

Edem (prisutan= 1, nema ga = 0)	(1 ili 0) x (: 0,2239) =
Hematurija (da= 1, ne= 0)	(1 ili 0) x (- 0,0721) =
C3 u serumu (<90 mg/dL= 1, > 90 mg/dL= 0)	(1 ili 0) x (- 0,6511) =
Kreatinin u serumu u mg/dL	(vrijednost) x (- 0,0990) =
Albumin u serumu u g/dL	(vrijednost) x (- 0,0580) =
	: 0,9295
	Y=

Dobivene brojke 1 ili 0 za edem ili hematuriju, te vrijednosti serumskog C3, odnosno nađene vrijednosti kreatinina i albumina u serumu, pomnože se određenim koeficijentom, pa se tom broju doda kostanta 0,9295. Tako se dobiva vrijednost Y koja pokazuje vrstu nefrotskog sindroma. Kad je vrijednost za Y veća od 0,85, riječ je o nefrotskom sindromu minimalnih lezija. Kod bilo kakve dileme najbolje je ipak učiniti biopsiju bubrega jer je ona najpouzdaniji način utvrđivanja vrste glomerularne lezije u nefrotskom sindromu.[7]

3.5. Liječenje

Liječenje se dijeli na specifično i nespecifično. Specifična se terapija provodi prema vrsti nefrotskog sindroma. Nespecifična je zapravo simptomatska. Liječenje zahtijeva mnogo pažnje i vještine jer je to dugotrajna bolest. Potrebno je ostvariti što bliži kontakt s djetetom i roditeljima, a također upoznati i nastavnike u školi o kakvoj je bolesti riječ.[6]

Nefrotski sindrom s minimalnom promjenom, kao i drugi oblici (fokalna glomeruloskleroza i difuzni mezangijalni oblik), liječe se kortikosteroidima. Kortikosteroidi djeluju na promijenjene imunološke funkcije. U oligurije i edema daju se diuretici. Terapija kortikosteroidima nije

bezopasna. Na terapiju kortikosteroidima reagira 93% bolesnika. U 1/3 bolesnika će doći do kompletnog izlječenja i nefroza se neće nikada više pojaviti. Trećina bolesnika će imati jedan recidiv, a 1/3 će imati česte recidive (više od tri) u jednoj godini. Ako bolesnik ne reagira na terapiju kortikosteroidima ili se javljaju česti recidivi ili dolazi do znakova teškog oštećenja kortikosteroidima (kušingoidni izgled, hipertenzija, ulcus duodeni, dijabetes melitus, katarakta, tromboze, embolije, psihičke depresije, kompresivne fracture, zastoj u rastu, daju se citostatici. U tih lijekova može doći do oštećenja koštane moždine, teških infekcija, hemoragičkog cistitisa, alopecije i oštećenja gonada. U jakih edema se daju diuretici. Potrebno je izbjegavati hranu bogatu s kolesterolom, a ograničiti sol samo u jakih edema. Ako je dijete došlo u dodir sa varičelama, a prima kortikosteroide i citostatike, treba dati u prvih 72 sata iza kontakta Herpes zoster imuni serum. U terapiji se daje vitamin D 400 jedinica dnevno. Djeca se ne smiju cijepiti, cijepljenje je dozvoljeno tek 2 godine iza potpune remisije bolesti. Djeca moraju polaziti školu i što više se kretati radi sprečavanja nastanka tromboze. Ležanje samo u jače izraženih edema. Bolesnik se smatra izliječenim ako u dvije godine od početka bolesti nije došlo do relapsa (recidiva).[6]

Prognoza bolesti je različita ovisno o uzroku nefrotskog sindroma, životnoj dobi osobe i vrsti oštećenja koja se određuje mikroskopskom pretragom uzetog tkiva (bioptata). Ukoliko je nefrotski sindrom posljedica neke bolesti koja se može liječiti, poput infekcije ili karcinoma, ili su uzrok lijekovi, simptomi mogu u potpunosti nestati. Takav ishod zbiva se u oko polovice slučajeva u djece, ali rjeđe u odraslih osoba. Prognoza je općenito dobra ako osnovna bolest reagira na kortikosteroide. Kada je sindrom posljedica infekcije HIV-om, neumitno napreduje. Ako bolest miruje godinu dana, to nije garancija da se neće vratiti. U slučajevima nefrotskog sindroma koji uzrokuju na primjer infekcije, alergije ili intravensko uzimanje heroina, prognoze se razlikuju, jer ovise o tome liječi li se pravodobno i učinkovito osnovna bolest. Navedena stanja odnosno multikauzalnost simptoma uvjetuje kompleksnost u intervencijama sestrinske skrbi za pacijenta sa nefrotskim sindromom. Smrtnost je od 1,5 do 6%. U 80% djeca umiru od komplikacija citostatske i kortikosteroidne terapije.[6]

Kad započne bolest, dijete se prvo hospitalizira radi postavljanja početne dijagnoze. Najbolje je da dijete živi normalno, kao da se ništa nije dogodilo. Prehrana odgovara dobi i podešava se prema apetitu. Ograničavanje unosa soli provodi se kod pojave edema, ali u stupnju koji ne utječe na njegov apetit. To obično znači isključivanje vrlo slane hrane i ne dodavanje soli za vrijeme jela. Nije potrebno mijenjati unos bjelančevina hranom. U posljednje vrijeme ističe se značenje hiperkalorijske dijete. Tekućina se dopušta prema želji djeteta. Aktivnost se ne ograničava. Jače bolesno dijete samo će to učiniti.[7]

Prirodni tijek bolesti i prognoza ovise o tipu primarnog ili sekundarnog nefrotskog sindroma. U periodu od 1-18 godina nakon početka nefrotskog sindroma, bilo je u remisiji 71% bolesnika s

nefrotskim sindromom minimalnih lezija, 43% s membranoznom glomerulopatijom, 24% s fokalnom segmentnom glomerulosklerozom i njih 7,5% s membranoproliferativnim glomerulonefritisom.[7]

Diureti ne mijenjaju prirodni tok bolesti, ali mogu dobro doći. Oni će smanjiti nastajanje teškog akutnog edema i ascitesa, te pomoći u olakšavanju nelagodnosti, neudobnosti i opasnosti koje sa sobom nosi kronični edem. Upotreba diuretika indicirana je u bolesnika s teškim edemima, sa prisutnošću respiratornih i gastrointestinalnih smetnji, teškoća vida, pri ograničenju kretanja.

Diuretici se, dalje, daju i pri manjim edemima ako se bolesnik priprema za biopsiju bubrega, zatim u bolesnika s kroničnim ili rekurentnim infekcijama, posebno kod peritonitisa i kožnih infekcija, koje mogu biti izravno povezane s edemom. Diuretici su još indicirani u liječenju trajnih edema u bolesnika s bubrežnim lezijama koje ne reagiraju na specifičnu terapiju.[6]

Potentni diuretici Henleove petlje, kao što su fursemid i etakrinska kiselina, postali su jako popularni. Fursemida se obično daje 2 do 3 mg/kg/dan per os, a etakrinske kiseline također u jednakoj količini. Intravenozna aplikacija fursemida 1 mg/kg/dan u toku kraćeg vremena, često je vrlo efektivna u ublažavanju edema. Međutim, nerazborita upotreba fursemida i etakrinske kiseline može uzrokovati tešku hipovolemiju s hipokalijemijom, alkalozom i azotemijom. Po obilatoj dijuretičnoj diurezi može nastupiti i hipovolemički šok. Zato se ti lijekovi prije svega daju u bolnicama s brižljivim monitiranjem krvnog tlaka i tjelesne težine. Suviše velike doze dovode do hiperurikemije i gluhoće.[7]

4. Uloga medicinske sestre u zbrinjavanju oboljelih od akutnog glomerulonefritisa i nefrotskog sindroma

Zdravstvena njega obuhvaća niz mjera i postupaka koje poduzima medicinska zajednica u svrhu otkrivanja i smanjenja čimbenika rizika za razvoj bubrežne bolesti u općoj populaciji, praćenje i liječenje bolesnika sa registriranom bubrežnom bolešću, te pružanje kvalitetne njege. Uloga medicinske sestre je dinamična, holistička i raznolika.[6]

U središtu rada medicinske sestre nisu samo bolesnici, već i njihova obitelj, te osobe iz šireg socijalnog okruženja. Medicinska sestra mora pružiti zdravstvenu njegu najveće kvalitete i donositi odluke bazirane na prioritetima. Proces zdravstvene njege temelji se na otkrivanju i rješavanju bolesnikovih problema iz područja zdravstvene njege. Problem je svako odstupanje od normalnog i zahtijeva intervencije medicinske sestre. Proces zdravstvene njege sastoji se od utvrđivanja potreba, planiranja, provođenja i evaluacije zdravstvene njege. Medicinska sestra svoj rad dokumentira u sestrinsku dokumentaciju koja osigurava cjelovit skup podataka oboljelih, sadrži kronološki pregled skrbi i postignutih rezultata, osigurava kontinuitet skrbi i olakšava komunikaciju među članovima tima.

Medicinska sestra kao član tima mora poznavati razvoj i tijek bolesti, dijagnostiku i liječenje. Procjena općeg stanja bolesnika je postupak prilikom kojeg medicinska sestra detaljno prikuplja podatke o stanju bolesnika i njegovih organskih sustava. Prikuplja ih intervjuom- razgovorom o njegovim poteškoćama, promatranjem bolesnika (inspekcijom), mjerenjem, palpacijom, auskultacijom i perkusijom. Detaljna procjena stanja provodi se prilikom primitka na odjel, a učestalost i detaljnost kasnijih procjena ovisi o stanju bolesnika.[11]

Važno je uputiti bolesnika na strogo mirovanje,da se ne izlaže nepotrebnom naporu. Unositi tekućine u tijelo onoliko koliko i izmokri, što se mora pažljivo i precizno mjeriti. Pri uzimanju hrane i određivanju dijete važno je zadovoljiti energetske potrebe organizma, ali treba paziti da se ne unese previše soli i bjelančevina koje se ne mogu izlučiti putem bubrega. Po pisanoj odredbi liječnika sestra daje kortikosteroide uz simptomatsku terapiju.

Glavne preporuke za prehranu je smanjenje sadržaja natrija i proteina, hrana se priprema bez soli, zabranjuju se kobasice, dimljena i konzervirana hrana, sir, masline, masna mesa i riba, alkohol. Kod prisutnosti edema i hipertenzije dopušteno je 2-3 grama soli dnevno. Potrošnja tekućine može biti 400-600 ml, uzimajući u obzir diurezu prethodnog dana. Potražnja energije je 30 kcal po 1 kg normalne tjelesne težine, u prosjeku 2000-2100 kcal/dan. Sadržaj proteina u prehrani treba zadovoljiti donju granicu fizioloških potreba bez prekoračenja 0,8-0,9 g po 1 kg normalne tjelesne težine bolesnika, ukupnog proteina -50% životinjskog podrijetla.[10] Unos proteina bi trebao biti pod kontrolom laboratorijskih parametara. Kada je oblik akutnog glomerulonefritisa bez bubrežne

insuficijencije unos proteina može se povećati do 1-1,1 g/dan.[10] Takvi principi prehrane mogu se koristiti od prvog dana bolesti. Zbog hipertenzije i edema kuhinjsku sol se može potpuno isključiti iz prehrane na 1-2 tjedna. Povećanje kalija, u povrću, voću, žitaricama, kuhanom krumpiru, je nadomjestak soli, te smanjuje vrijeme oštro ograničenja ili odricanja od soli. Kako bi se poboljšao okus hrane preporuča se sok od rajčice, limunska kiselina, slab ocat, kuhano začinjeno povrće, te umjereno začini. Od velike je važnosti izbor jela i tehnika pripreme, odnosno kuhanja jela. Na primjer, povrće se može jesti sirovo, kuhano na pari ili lagano prženo. Trebaju se jesti mali obroci, ali 5-6 puta na dan, te imati strogi režim unosa tekućine. Svako nepridržavanje može izazvati pogoršanje bolesti, te se treba usmjeriti samo na voće i povrće, sokove, voćne napitke, mliječne proizvode, biljna ulja, te meso i ribu sa malo masti.[7]

Primjer dnevnog jelovnika:

Doručak- kuhano jaje, voćni čaj

Užina- pečene jabuke

Ručak- vegan juha sa kiselim vrhnjem (1/2 obroka: 200-250g), kuhano meso sa prženim krumpirom

Užina- kompot od sušenog voća ili razne žitarice

Večera- kuhana orada ili brancin.[7]

Da bi sestrinske intervencije bile učinkovite, potrebna je kvalitetna procjena djeteta, uvid u obiteljsku situaciju i moguću podršku. Pritom je vještina u komunikaciji važan faktor za uspješnost u procjeni i provođenju svakodnevnih zadataka medicinske sestre. Strpljivost, toplina, humanost, tolerancija na visokom nivou najvažnije su karakteristike medicinske sestre koja radi s oboljelom djecom. Ona je zadužena za stvaranje pozitivne i tople atmosfere sa djetetom, a pritom imati stručan i profesionalan odnos. Svako bolesno dijete različito reagira na promjene, posebno kad promjeni sredinu. Kad je oko djeteta puno nepoznatih ljudi, osobito zdravstvenih djelatnika i puno dijagnostike, ono uznemirava i otežava rad s njim. Svaki postupak treba djetetu i roditeljima detaljno objasniti na jednostavan i njima prihvatljiv način, da bi se aktivno uključili u sve metode liječenja. Potrebno ih je upozoriti na dugotrajnost liječenja, potaknuti na ustrajnosti, motivaciji i da održe bliski kontakt s djetetom. Roditelji su ti koji često pokazuju visok stupanj zabrinutosti, tjeskobe i depresije, pa ih često i treba pohvaliti za njihov trud i brigu za dijete. Svaka intervencija medicinske sestre nije ista, mijenja se u skladu sa bolesti, uvijek je u simbiozi sa liječnikom-pedijatrom.

5. Sestrinske dijagnoze kod oboljelih kod akutnog glomerulonefritisa i nefrotskog sindroma

Sestrinske dijagnoze koje se najčešće koriste u periodu dok bolesnik leži u krevetu u akutnoj fazi, kad mu je preporučeno strogo mirovanje:

1) Smanjena mogućnost brige o sebi/ osobna higijena

CILJ: Pacijent će biti čist, i sudjelovati će u provođenju osobne higijenu sukladno stupnju samostalnosti.

INTERVENCIJE:

-procijeniti stupanj samostalnosti,

-dogovoriti osobnosti načina održavanja osobne higijene bolesnika

-osigurati potreban pribor/pomagala, te ih staviti nadohvat ruke i poticati na korištenje

-pomoći mu uz njegovu dozvolu

-promatrati i uočavati promjene na koži

EVALUACIJA: Pacijent je čist i provodi osobnu higijenu primjereno stupnju samostalnosti.[12]

2)Visok rizik za oštećenje tkiva u svezi s mirovanjem u krevetu

CILJ: Pacijentova koža neće biti oštećena.

INTERVENCIJE:

-svakodnevno procjenjivati stanje kože i sluzi

-primjenjivati kreme i lonsione za njegu

-održavati posteljno rublje čistim i bez nabora

-poticati optimalan unos tekućine i hrane

-koristiti pomagala za smanjenje pri pozicioniranju pacijenta

-provoditi pasivne vježbe u krevetu

-osigurati odjeću bez jakog pritiska

EVALUACIJA: Pacijentova koža nije oštećena.[12]

3) Neupućenost pacijenta u svezi nedovoljnog znanja o bolesti

CILJ:Pacijent će znati objasniti naziv/stanje bolesti, prepoznati potrebu za uzimanjem lijekova, objasniti kako uklopiti nove zdravstvene preporuke u svakodnevni život, navesti sposobnost da se nosi sa zdravstvenim stanjem i ima kontrolu nad životom.

INTERVENCIJE:

-procijeniti pacijentove sposobnosti i spremnost na učenje

-edukacija zasnovana na pacijentovim obrazovnim vještinama

-koristiti vizualna pomagala- slike, dijagrame, videokazete

-prilagoditi dijetu praćenu socijalnom podrškom

-biti strpljiv i pohvaliti pacijenta za usvojena znanja i demonstraciju vještina

EVALUACIJA:Pacijent zna sve o svojoj bolesti, te kako preuzeti kontrolu nad njom.[12]

4)Akutna bol u svezi upalne bolesti glomerula

CILJ: Bolesnik će na skali boli od 0-10 iskazati nižu razinu boli od početne, i znati će načine ublažavanja boli

INTERVENCIJE:

-prepoznati znakove boli

-izmjeriti vitalne funkcije

-dokumentirati bolesnikove procjene boli na skali boli

-primijeniti farmakološku terapiju prema pisanoj odredbi liječnika

-podučiti bolesnika tehnikama relaksacije

-primijeniti ne farmakološke metode suzbijanja boli

-ohrabriti bolesnika

-poticati bolesnika na verbalizaciju osjećaja boli

-odvratiti pažnju od boli

-obavijestiti liječnika o bolesnikovoj boli

-ponovno procijeniti bol

EVALUACIJA:Bolesnik na skali boli od 0-10 iskazuje nižu razinu boli od početne,zna nabrojati uzroke boli i pacijent poznaje načine ublažavanja boli.[13]

5)Retencija urina

CILJ: Pacijent neće osjećati pritisak u mokraćnom mjehuru, verbalizirati će problem, njegove uzroke i mogućnost rješenja. Pacijent će očuvati samopoštovanje.

INTERVENCIJE:

-dokumentirati unos i izlučivanje tekućine

-izraditi plan unosa sukladno s pacijentovim potrebama

-poticati pacijenta da redovito održava higijenu spolovila

-pomoći pacijentu

- osigurati uredan toaletni prostor
-staviti zvono na dohvat ruke
-pratiti diurezu
-pratiti makroskopski izgled mokraće
-osigurati privatnost i dovoljno vremena
EVALUACIJA:Uspostavljena je kontrola nad eliminacijom urina, pacijent verbalizira problem i provodi jednostavne metode poticanja na mokrenje, pacijent ima očuvano samopouzdanje[13]

6)Mučnina
CILJ: Pacijent će verbalizirati smanjenu razinu mučnine, provoditi će postupke suzbijanja mučnine, prepoznati će činitelje koji mogu dovesti do mučnine
INTERVENCIJE:
-informirati pacijenta o uzrocima mučnine
-osigurati mirnu okolinu
-omogućiti pacijentu udoban položaj
-omogućiti ugodne mikroklimatske uvjete
-prozračiti prostor
-pružiti podršku
-primijeniti propisane antiemetike
-dokumentirati učinjeno
EVALUACIJA:Pacijent nema mučninu, verbalizira smanjenu razinu mučnine, te nabraja načine sprečavanja mučnine.[14]

Mogu se pridodati i mnogobrojne druge sestrinske dijagnoze, kao što su:

1. Hospitalizam u/s čestim hospitalizacijama
2. Neupućenost
3. Neučinkovito sučeljavanje s novonastalom situacijom
4. Smanjena mogućnost brige o sebi u/s umorom
5. Socijalna izolacija u/s umorom, depresijom i zaokupljenošću bolešću
6. Visok rizik za nastanak infekcije
7. Visok rizik za febrilitet u/s infektivnim procesom
8. Otežano disanje u/s bolovima u trbuhu i grudima
9. Smanjena mogućnost brige o sebi u/s nastalih edema

10. Nepridržavanje zdravstvenih preporuka
11. Nuspojave medikamentozne terapije

Moguće sestrinske intervencije:

Prema gore navedenim sestrinskim dijagnozama briga i skrb za dijete oboljelo od GN i NS je kompleksna kao i njeno liječenje, te zahtijeva timski rad. Radi uspješnosti u liječenju i provođenju zdravstvene njege bolesnika s GN i NS važne su sestrinske intervencije kod hospitaliziranih pacijenata, a one obuhvaćaju:

- Praćenje stanja svijesti
- Procjena stupnja samostalnosti
- Definirati situacije kada pacijent treba pomoć
- Pratiti slabost mišića i psihičkih promjena
- Promatranje, uzimanje sestrinske anamneze, razumijevanje djeteta i njegovog stanja
- Stalni nadzor djeteta
- Kontrola vitalnih funkcija- krvni tlak: porast ili pad vrijednosti krvnog tlaka; pulsa i tjelesne težine
- Smjestiti dijete u odgovarajući i udoban položaj
- Primjena kortikosteroida i ostale terapije po odredbi liječnika
- Pratiti kako pacijent reagira na propisanu terapiju i nuspojave lijeka
- Rehidracija
- Njega kože i sluznica
- Pratiti edeme, mjeriti i bilježiti pojavu novih
- Kontrola krvarenja i znakova šoka (ako je pacijent bio na biopsiji)
- Planiranje perioda odmora i aktivnosti
- Osigurati odmor
- Pravilna prehrana
- Prevencija komplikacija i infekcija
- Pratiti znakove infekcije ako pacijent dobiva imunosupresive
- Biti podrška djetetu
- Edukacija roditelja i djeteta
- Prevencija hospitalizma- igra, razgovor, povezivanje s djetetom[15]

6. Zaključak

U mnogim i čestim bolestima mokraćnog sustava, medicinska sestra, koja je spremna, savjesna i poduzetna, je izvor velike pomoći i potpore djeci i njihovim obiteljima. U tijeku svih faza liječenja, koje uključuju brojne pretrage, terapiju, dugotrajnu kontrolu, eventualne operacijske zahvate, uloga medicinske sestre je nenadoknadiva i nezamjenjiva. Psihička i fizička priprema djeteta i obitelji isključivo je prepuštena medicinskoj sestri, često nije ni lako uvjeriti roditelje u važnost njihovog prisustva kod hospitaliziranog djeteta, te u važnost kasnijih kontrola, pogotovo kada se dijete osjeća dobro.

U slučaju akutnog glomerulonefritisa treba dijete uvjeriti u potrebu mirovanja tijekom akutne faze bolesti. Kontrolirati diurezu, tjelesnu težinu i krvni tlak. Provoditi adekvatnu dijetu, te aktivnosti isplanirati sukladno oporavku bubrežne funkcije. Cilj zdravstvene njege je pružiti pacijentu kvalitetnu zdravstvenu njegu u okviru njegovih potreba za istom, a na zadovoljstvo pacijenata postignutim. Osiguranje uvjeta za pružanje kvalitetne zdravstvene njege također je izrazito važno, a medicinskog sestri pruža sigurnost u provođenju zdravstvene njege povjerenih joj pacijenata.

Nefrotski sindrom postavlja često pred medicinsku sestru posebne zahtjeve koji proizlaze iz terapije kortikosteroidima. Potrebna je stalna detekcija komplikacija kortikosteroidne terapije: krvnog tlaka, šećera u krvi, elektrolitskog disbalansa, gastrointestinalnih krvarenja, oportunističkih ili sekundarnih infekcija, psihičkih odstupanja, uz redovite kontrole koje nalaže osnovna bolest. U slučaju kad su ishodi liječenja loši i kad bolest bubrega krene prema kroničnoj insuficijenciji bubrega, treba dati djetetu i roditeljima podršku i nadu do eventualne transplantacije bubrega.

Medicinska sestra svojim profesionalnim i empatijskim odnosom, stalnom edukacijom i suradnjom sa ostalim medicinskim osobljem pridonosi bržem oporavku samog djeteta. Svaki kontakt između djeteta, njegove obitelji i medicinske sestre mora biti stručan, savjestan i požrtvovan. Cjelovita zdravstvena skrb nad djetetom sa GN i NF pridonosi kvalitetnu i sveobuhvatnu zdravstvenu njegu, kako bi se djetetu omogućilo što samostalnije, bezbolnije, zadovoljnije i kvalitetnije djetinjstvo.

U Varaždinu

7. Literatura

[1] M. Šitum, J. Gotovac i suradnici: Urologija, drugo dopunjeno izdanje, Medicinska naklada, Zagreb, 2011.

[2] M. Juretić, L. Balarin i suradnici: Pedijatrija za više medicinske sestre, Klinička bolnica Split, 1995.

[3] D. Mardešić i suradnici: Pedijatrija, Školska knjiga, Zagreb, 1986.

[4] https://repozitorij.mef.unizg.hr/islandora/object/mef%3A288/datastream/PDF/view

[5] Hrvatski časopis za javno zdravstvo, Vol 12, Broj 47, 7.srpnja 1996

[6] S. Vidrih, M. Colić, B. Devčić, B. Poje: Uloga medicinske sestre u nefrološkoj skrbi, Medicina fluminensis, str.448-457, 2010.

[7] G. Vlatković; Bolesti mokraćnih organa u djece, Školska knjiga, Zagreb, 1985.

[8] http://es.slideshare.net/dianagpv28/glomerulonefritis-7870646

[9] http://zdravlje.eu/2012/01/24/biopsija-bubrega/biopsija-bubrega/

[10] izvor: forum.roditeljportal.com

[11] https://repozitorij.mef.unizg.hr/islandora/object/mef%3A288/datastream/PDF/view

[12] Skupina autora: Sestrinske dijagnoze, Hrvatska komora medicinskih sestara, Zagreb, 2011

[13] Skupina autora: Sestrinske dijagnoze II, Hrvatska komora medicinskih sestara, Zagreb, 2013

[14] G. Fučkar: Uvod u sestrinske dijagnoze, Hrvatska udruga za sestrinsku edukaciju, Zagreb, 1996.

[15] G. Fučkar: Proces zdravstvene njege, Zagreb, 1995

Popis slika

Slika 2.2.1. Histološka slika glomerulonefritisa, izvor: G. Vlatković; Bolesti mokraćnih organa u djece, Školska knjiga, Zagreb, 1985.

Slika 2.3.1. Klinička slika akutnog glomerulonefritisa, izvor: http://es.slideshare.net/dianagpv28/glomerulonefritis-7870646

Slika 3.1.1. Dijete s nefrotskim sindromom, izvor: forum.roditeljportal.com

Slika 3.2.1. Histološka slika nefrotskog sindroma, izvor: G. Vlatković; Bolesti mokraćnih organa u djece, Školska knjiga, Zagreb, 1985

Slika 3.3.1. Biopsija bubrega, izvor: http://zdravlje.eu/2012/01/24/biopsija-bubrega/biopsija-bubrega/

Sveučilište
Sjever

IZJAVA O AUTORSTVU
I
SUGLASNOST ZA JAVNU OBJAVU

Završni/diplomski rad isključivo je autorsko djelo studenta koji je isti izradio te student odgovara za istinitost, izvornost i ispravnost teksta rada. U radu se ne smiju koristiti dijelovi tuđih radova (knjiga, članaka, doktorskih disertacija, magistarskih radova, izvora s interneta, i drugih izvora) bez navođenja izvora i autora navedenih radova. Svi dijelovi tuđih radova moraju biti pravilno navedeni i citirani. Dijelovi tuđih radova koji nisu pravilno citirani, smatraju se plagijatom, odnosno nezakonitim prisvajanjem tuđeg znanstvenog ili stručnoga rada. Sukladno navedenom studenti su dužni potpisati izjavu o autorstvu rada.

Ja, JELENA HORVAT *(ime i prezime)* pod punom moralnom, materijalnom i kaznenom odgovornošću, izjavljujem da sam isključivi autor/ica završnog/diplomskog (*obrisati nepotrebno*) rada pod naslovom ULOGA MED. SESTRE U LIJEČENJU OBOLELIH OD [illegible] *(upisati naslov)* te da u navedenom radu nisu na nedozvoljeni način (bez pravilnog citiranja) korišteni dijelovi tuđih radova.

Student/ica:
(upisati ime i prezime)
Jelena Horvat
(vlastoručni potpis)

Sukladno Zakonu o znanstvenoj djelatnost i visokom obrazovanju završne/diplomske radove sveučilišta su dužna trajno objaviti na javnoj internetskoj bazi sveučilišne knjižnice u sastavu sveučilišta te kopirati u javnu internetsku bazu završnih/diplomskih radova Nacionalne i sveučilišne knjižnice. Završni radovi istovrsnih umjetničkih studija koji se realiziraju kroz umjetničko ostvarenja objavljuju se na odgovarajući način.

Ja, JELENA HORVAT *(ime i prezime)* neopozivo izjavljujem da sam suglasan/na s javnom objavom završnog/diplomskog (*obrisati nepotrebno*) rada pod naslovom ULOGA MED. SESTRE U LIJEČENJU OBOLELIH OD [illegible] *(upisati naslov)* čiji sam autor/ica.

Student/ica:
(upisati ime i prezime)
Jelena Horvat
(vlastoručni potpis)