

Nefrotski sindrom

Lukić, Doris

Undergraduate thesis / Završni rad

2023

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Pula / Sveučilište Jurja Dobrile u Puli**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:137:960599>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2025-01-22**



Repository / Repozitorij:

[Digital Repository Juraj Dobrila University of Pula](#)



SVEUČILIŠTE JURJA DOBRILE U PULI
MEDICINSKI FAKULTET PULA

Preddiplomski stručni studij Sestrinstvo

DORIS LUKIĆ

NEFROTSKI SINDROM

Završni rad

Pula, ožujak 2023.

SVEUČILIŠTE JURJA DOBRILE U PULI
MEDICINSKI FAKULTET PULA
Preddiplomski stručni studij Sestrinstvo

DORIS LUKIĆ

NEFROTSKI SINDROM

Završni rad

JMBAG: 0303089912, redoviti student

Studijski smjer: Preddiplomski stručni studij Sestrinstvo

Kolegij: Osnove medicinske kemije i biokemije

Znanstveno područje: Biomedicina i zdravstvo

Znanstveno polje: Kliničke medicinske znanosti

Znanstvena grana: Sestrinstvo

Mentor: doc.dr.sc. Lorena Honović, mag.med.biochem.,spec.med.biokemije

Pula, ožujak 2023.



IZJAVA

o akademskoj čestitosti

Ja, dolje potpisana Doris Lukić, kandidatkinja za prvostupnika sestrinstva ovime izjavljujem da je ovaj završni rad rezultat isključivo mogega vlastitog rada, da se temelji na mojim istraživanjima te da se oslanja na objavljenu literaturu kao što to pokazuju korištene bilješke i bibliografija. Izjavljujem da niti jedan dio završnog rada nije napisan na nedozvoljen način, odnosno da je prepisan iz kojega necitiranog rada, te da ikoji dio rada krši bilo čija autorska prava. Izjavljujem, također, da nijedan dio rada nije iskorišten za koji drugi rad pri bilo kojoj drugoj visokoškolskoj, znanstvenoj ili radnoj ustanovi.

U Puli, 10.03.2023. godine

Studentica



IZJAVA
o korištenju autorskog djela

Ja, Doris Lukić, dajem odobrenje Sveučilištu Jurja Dobrile u Puli, kao nositelju prava iskorištavanja, da moj završni rad pod nazivom „Nefrotski sindrom“ koristi tako da gore navedeno autorsko djelo, kao cjeloviti tekst trajno objavi u javnoj internetskoj bazi Sveučilišne knjižnice Sveučilišta Jurja Dobrile u Puli te kopira u javnu internetsku bazu završnih radova Nacionalne i sveučilišne knjižnice (stavljanje na raspolaganje javnosti), sve u skladu sa Zakonom o autorskom pravu i drugim srodnim pravima i dobrom akademskom praksom, a radi promicanja otvorenoga, slobodnoga pristupa znanstvenim informacijama.

Za korištenje autorskog djela na gore navedeni način ne potražujem naknadu.

U Puli, 10.03.2023. godine

Studentica

Zahvale

Zahvaljujem se svojoj mentorici doc. dr. sc. Loreni Honović na podršci i mentorstvu tijekom izrade mog završnog rada. Vaša strpljivost, posvećenost i stručnost bile su ključne u pomoći da postignem svoje akademske ciljeve. Vaši savjeti i kritički osvrti bili su neizmjereno korisni tijekom pisanja završnog rada.

Također bih željela izraziti veliku zahvalnost svojoj obitelji i dečku koji su me neprestano podržavali i ohrabivali tijekom školovanja. Hvala Vam na podršci i ohrabrenju koje ste mi pružili.

Posebno se zahvaljujem svojim prijateljima i radnim kolegama na neizmjerenoj podršci koju su mi pružili tijekom cijelog procesa.

SADRŽAJ

1. UVOD	1
2. OBRADA TEME	3
2.1 Anatomija i fiziologija bubrega.....	3
2.1.1 Građa bubrega.....	3
2.1.2 Krvne žile bubrega.....	4
2.1.3 Topografija bubrega.....	5
2.2 Patofiziologija.....	6
2.3 Bubrežne bolesti.....	7
2.4 Nefrotski sindrom.....	9
2.4.1 Idiopatski nefrotski sindrom.....	11
2.4.1.1 Bolest minimalnih promjena.....	12
2.4.1.2 Mezangioproliferativni glomerulonefritis.....	12
2.4.1.3 Fokalna glomerularna skleroza.....	13
2.4.1.4 Membranozna nefropatija.....	13
2.4.1.5 Membrano-proliferativni glomerulonefritis.....	13
2.4.2 Sekundarni nefrotski sindrom.....	14
2.4.2.1 Lupus nefritis.....	15
2.4.2.2 Dijabetična nefropatija.....	15
2.4.2.3 Nefrotski sindrom u trudnoći.....	16
2.5 Liječenje nefrotskog sindroma.....	16
2.6 Uloga medicinske sestre u zbrinjavanju bolesnika oboljelog od nefrotskog sindroma.....	17
3. ZAKLJUČAK	18
4. LITERATURA	19
5. POPIS SLIKA	21
6. POPIS TABLICA	21
7. SAŽETAK	22
8. SUMMARY	23

1. UVOD

Jedan od najvažnijih vitalnih organa u ljudskom tijelu je bubreg. Poremećaj njegovog rada može dovesti do ozbiljnih bolesti pa čak i do smrti. Bubreg je organ koji izlučuje sve neželjene proizvode našeg metabolizma i razne otrove. (Paunić i sur, 2018.) Uloga bubrega je pročišćavanje krvi i izlučivanje toksina, reguliranje krvnog tlaka, razine elektrolita i tekućine u organizmu. Najčešća imunološka oboljenja bubrega jesu glomerularne bolesti. Njihove patološke promjene započinju u glomerulima te obično zahvaćaju i druge bubrežne strukture. Simptomi bubrežnih bolesti različiti su i razlikuju se od osobe do osobe, a ovise o vrsti i težini osnovne bolesti. Iako bubrežne bolesti mogu biti prisutne dugo vremena bez simptoma i znakova bolesti, kao najčešći simptomi i znakovi bubrežnih bolesti javljaju se edemi, gubitak apetita, mučnina i povraćanje, hipertenzija, anemija i malaksalost te nespecifične tegobe poput bolova u leđima, opća slabost i grčevi u nogama. Kod djece s bubrežnom insuficijencijom čest je i nizak rast. Urinarne tegobe koje prate i javljaju se u bubrežnim bolestima jesu smanjena količina mokraće, dizurija, hematurija, piurija. Neovisan i značajan faktor u progresiji bolesti bubrega i kardiovaskularnih bolesti je proteinurija koja ima nefrotoksičan učinak. Proteinurija može predstavljati prisutnost ozbiljnog oštećenja bubrega. Trajna proteinurija ili albuminurija jesu rani znakovi oštećenja glomerula. Uz to, rizični su faktori i pokazatelji tijeka bolesti bubrega. Stoga upravo otkrivanje proteinurije ili mikroalbuminurije predstavlja jednostavan i koristan način otkrivanja bolesnika s većim bubrežnim oštećenjem. Nefrotski sindrom je obostrana glomerulopatija koju karakterizira masivna proteinurija, hipoalbuminemija, edemi, ascites i hiperlipidemija, a dijagnosticiramo ga na idiopatski i sekundarni. Razumijevanje nefrotskog sindroma i njegovih uzroka ključno je za prevenciju i liječenje ove bolesti. U početku, simptomi nefrotskog sindroma mogu biti blagi i nejasni pa je važno da pacijenti obrate pažnju na znakove ili simptome koji bi mogli ukazivati na ovu bolest te se obrate svom liječniku. Dijagnostika nefrotskog sindroma obično uključuje fizikalni pregled, laboratorijsku analizu mokraće i krvi, kao i dodatne testove poput biopsije bubrega. Liječenje nefrotskog sindroma ovisi o uzroku bolesti i uključuje liječenje osnovne bolesti, kontrolu krvnog tlaka i uzimanje lijekova koji smanjuju gubitak proteina kroz urin. Ukoliko se bolest ne liječi, može doći do trajnog

oštećenja bubrega i dovesti do raznih komplikacija. Prevencija nefrotskog sindroma uključuje zdrav životni stil, kontrolu krvnog tlaka i šećera u krvi te redovito posjećivanje liječnika radi praćenja stanja bubrega. Stoga, prevencija i rano otkrivanje nefrotskog sindroma ključne su za zaštitu funkcije bubrega i osiguravanje kvalitetne zdravstvene zaštite pacijenata s ovom bolesti. (Tapia, Basahir, 2022)

2. OBRADA TEME

2.1 Anatomija i fiziologija bubrega

Organe mokraćnog sustava možemo podijeliti na organe koji stvaraju mokraću te organe koji odvođe mokraću. Mokraćni sustav obuhvaća dva bubrega koji stvaraju i koncentriraju mokraću, dvije bubrežne zdjelice preko kojih mokraća kroz dva mokraćovoda dovodi do mokraćnog mjehura te mokraćnu cijev putem koje se prazni mokraća.

Bubreg (*ren, nephros*) je retroperitonealni, parenhimatozni organ koji leži obostrano u stražnjem dijelu trbušne šupljine. U odrasla čovjeka bubreg je 10-12cm dug, 5-6 cm širok te debljine približno 4 cm, težina iznosi 120-300g. Lijevi bubreg najčešće je veći od desnog (Fritsch i sur., 2012.)

Na vanjskom obliku bubrega možemo razlikovati prednju i stražnju površinu bubrega (*facies anterior et facies posterior*). Prednja površina je blago izbočena, a stražnja površina je ravna. Također razlikujemo i široki gornji i šiljasti donji pol (*exstremitas superior et extremitas inferior*). Površine su omeđene rubovima, lateralni rub koji je konveksan (*margo lateralis*) i medijalni rub (*margo medialis*) koji je konkavan. Medijalni rub sadržava bubrežni hilus (*hilus renale*), kroz koji ulaze bubrežna arterija i živci i izlaze mokraćovod, venske i limfne žile. Bubrežni hilus je i ulaz u prostornu jamu (*sinus renalis*), ujedno i mjesto gdje započinje sustav odvodnih mokraćnih kanala. *Sinus renalis* je šuplji prostor koji je okružen parenhimom sa svih strana. Površina bubrega u odraslog čovjeka je glatka i prekrivena čvrstom kolagenom čahuricom (*capsula fibrosa*), koja je spojena s okolinom rahlim vezivom. *Capsula fibrosa* sa zdravog bubrega lako se može odljuštiti, što se naziva dekapsulacija. (Fritsch i sur., 2012.)

2.1.1 Građa bubrega

Unutarnja građa bubrega sadržava srž (*medulla renalis*) i koru (*cortex renalis*). Srž se sastoji od 10 do 20 piramidnih tvorbi (*pyramides renales*) koji na uzdužnom presjeku imaju trokutasti oblik. Baza trokuta je usmjerena prema vanjskoj površini dok

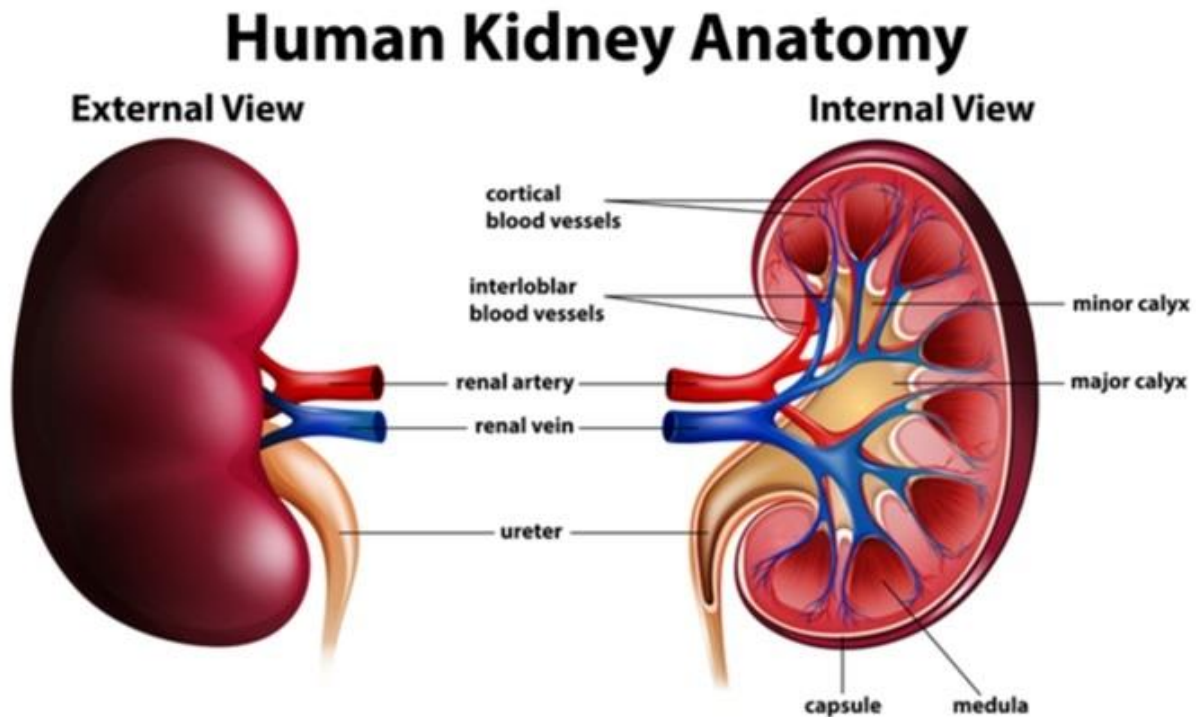
zaobljeni vrhovi (*papillae renales*) strše u sinus. Na papilama se nalaze sitni otvori sabirnih kanala (*foramina papillaria*), putem kojih mokraća odlazi u odvodni sustav. Ispod vezivne čahure nalazi se kora bubrega koja je široka 1 cm (Fritsch i sur., 2012.). Kora se u obliku stupića (*columnae renales*) proteže između piramida, sve do sinusa bubrega. Svaka piramida sa pripadajućom okolnom korom je lobus renalis. Kora bubrega sadrži Malpighijeva bubrežna tjelešca te se zbog toga kaže da je zrnate građe. Sve piramide srži, zajedno s korom koja ju okružuje tvore jedan režanj bubrega.

Mikroskopska građa bubrega pokazuje da je svaki bubreg izgrađen od milijuna nefrona. Nefron je funkcionalna jedinica koja se sastoji od Malpighijeva tjelešca i bubrežnih kanalića. Malpighijevo tjelešce sastoji se od spleta krvnih žila tzv. glomerula i glomerularne (Bowmanove) čahure. Bowmanova čahura je slijepi početak bubrežnog kanalića (tubula) u koji je uisnut glomerul. Tri su dijela bubrežnog kanalića: proksimalni zavijeni kanalić, Henleova petlja i distalni zavijeni kanalić. Sabirna cijev sakuplja mokraću iz nefrona u distalnom kanaliću te se otvara vodom na vrhu piramide. Vrhove piramida okružuju mali vrčevi (*calices renales minores*), oni čine početak odvodnog sustava mokraće i spajaju se u velike vrčeve (*calices renale majores*). Veliki vrčevi otvaraju se u bubrežnu zdjelicu (*pelvis renalis*) iz koje odvede mokraću u mokraćovod. Bubrežno tjelešce filtrira krv te dnevno proizvede 180 litara primarne mokraće. U sustavu mokraćnih cjevčica se resorbira cca 178 litara te ostaje sekundarna mokraća koja odlazi putem mokraćnog mjehura i iznosi 1,5-2 litre dnevno. (Fritsch i sur., 2012.)

2.1.2 Krvne žile bubrega

Bubrežna arterija (*a. renalis*), parna visceralna grana aorte abdominalis, prehranjuje bubreg. Ona ulazi kroz hilus u renalni sinus gdje se grana, a njeni ogranci ulaze u parenhim bubrega. Između piramida prema bazi bubrega prolaze prve grane (*aa. interlobare*) one se dalje granaju na dvije arterije (*aa. arcuate*) koje prate bazu piramide i daju grane za koru bubrega (*aa. interlobulares*). U glomerule odlazi arteriola *glomerularis afferens*, a iz glomerula krv odvodi arteriola *glomerularis efferens* koje završavaju u ravnim žilama srži (*arteriolae rectae*). Venska krv otječe

putem bubrežne vene(*venae renalis*). (Fritsch i sur., 2012.)



Slika 1 Građa bubrega

Izvor: news-medical.net

https://www.newsmedical.net/image.axd?picture=2018%2F10%2Fshutterstock_1027902178.jpg

2.1.3 Topografija bubrega

Bubrezi se nalaze približno simetrično desno i lijevo od kralježnice. Uzdužne osi konvergiraju prema natrag i gore. Prednja površina bubrega okrenuta je prema naprijed i lateralno. Prednja površina desnog bubrega u doticaju je s jetrom te je potisnut niže od lijevog. Također na položaj bubrega utječe sloj masnog tkiva koje oblaže bubreg i nadbubrežna žlijezda. Dugotrajno gladovanje može izazvati razgradnju masnog tkiva oko bubrega, te radi toga bubrezi mogu postati pomični. (Fritsch i sur., 2012.)

2.2 Patofiziologija

Bolesti bubrega mogu biti posljedica poremećaja koji primarno pogađaju krvne žile, glomerule, tubule i intersticijsko tkivo koje razdvaja pojedinačne nefrone. Poremećaj bubrežne funkcije ili bolesti bubrega mogu uzrokovati različiti čimbenici koje možemo podijeliti na prerenalne i postrenalne. Mnogi prerenalni čimbenici mogu smanjiti perfuziju bubrega krvlju toliko da dovedu do sekundarnog poremećaja rada bubrega. Bubrežna bolest na sličan način može nastati i zbog djelovanja postrenalnih čimbenika koji dovode do začepljenja odvodnih mokraćnih putova. (Devčić. 2014.)

Promjene glomerula koje mogu dovesti do proteinurije su oštećenje bazalne membrane glomerula, endotelne površine ili podocita. (Hou, 2021.)

Glavni funkcionalni defekt koji se javlja u nefrotskom sindromu je značajno uvećanje propustljivosti glomerulskog filtra za bjelančevine te proteinurija koja primarno rezultira zbog depozita u kapilarnom zidu. (Resić, 2006.)

Patogenezu edema objašnjavaju dvije hipoteze:

1. Hipoteza premalog ispunjenja

Povećana propusnost glomerula uzrokuje albuminuriju, što na kraju dovodi do hipoalbuminemije. Posljedično, hipoalbuminemija rezultira padom koloidno osmotskog tlaka plazme, što zauzvrat uzrokuje povećanu transkapilarnu filtraciju vode u tijelu. Nakon toga, ovaj proces dovodi do razvoja edema. Kapilarni hidrostatski tlak i onkotski tlak kontroliraju kretanje tekućine iz vaskularnog odjeljka u intersticij. Sadržaj proteina uglavnom određuje onkotski tlak. Da bi došlo do edema, količina filtrirane tekućine trebala bi premašiti maksimalni protok limfe, što se događa sekundarno nakon dovoljno niskog intravaskularnog onkotskog tlaka i dovoljno visokog kapilarnog hidrostatskog tlaka. Kod nefrotskog sindroma to rezultira smanjenim volumenom plazme, sa sekundarnim porastom natrija i zadržavanjem vode putem bubrega.

2. Hipoteza prevelikog ispunjenja

Alternativna hipoteza kaže da intrinzični defekt u bubrežnim tubulima dovodi do smanjenja izlučivanja natrija. To se može dogoditi ako intraluminalni protein izravno uzrokuje reapsorpciju natrija bubrežnog epitela. Do zadržavanja natrija dolazi čak i

prije nego što razina albumina u serumu počne padati. Intravaskularni volumen je normalan ili čak povišen u mnogih bolesnika s nefrotskim sindromom. To bi dovelo do povećanog intersticijalnog onkotskog tlaka i zadržavanja tekućine u perifernim tkivima. (Hou, 2021.)

2.3 Bubrežne bolesti

Bubrežne bolesti možemo podijeliti u dvije skupine, internističke bolesti bubrega i kirurške bolesti bubrega. U internističke bolesti spadaju akutna i kronična bubrežna bolest, urinarne infekcije i nefrotski sindrom. Kirurške bolesti su bubrežni kamenac, bolesti prostate i mjehura te tumori bubrega ili mokraćnih puteva. (Paunić i sur, 2018.)

Akutna bubrežna insuficijencija je nagli gubitak bubrežne funkcije. Najčešće dolazi do smanjenja urina izlučenog u 24h. Uzroci mogu biti smanjenje protoka krvi kroz bubrege zbog dehidracije uzrokovane dugotrajnom dijarejom, učestalim povraćanjem, krvarenjem ili hipotenzijom, također dugotrajna hipertenzija, sepsa, neželjeno djelovanje nekih lijekova itd. U većini slučajeva ova bolest je prolaznog karaktera te se bubrežna funkcija može oporaviti odgovarajućim liječenjem. (Paunić i sur, 2018.)

Kronična bubrežna insuficijencija je postepeni, progresivni i nepovratni gubitak bubrežne funkcije koji se događa u periodu od nekoliko mjeseci do nekoliko godina. Praćena je gubitkom funkcije bubrega koja napreduje sporo, ali kontinuirano. Često su znakovi i simptomi rijetki i nespecifični te je zbog toga bolest često neopažena. Najčešći uzroci su šećerna bolest, hipertenzija, glomerulonefritisi te policistična bolest bubrega. Kronična bubrežna bolest podijeljena je u 5 faza temeljem funkcije bubrega. Dijagnozu kronične bubrežne insuficijencije dokazuje nalaz bjelančevina u mokraći, povišen kreatinin u krvi i mali, skvrčeni bubrezi na ultrazvuku. Kako bolest napreduje vrijednost kreatinina u krvi raste. Simptomi su gubitak apetita, mučnina i povraćanje, slabost i malaksalost, gubitak na težini, edemi, hipertenzija, bljedoća, gubitak koncentracije. Izlječenje bolesti nije moguće, no bolest se može usporiti i komplikacije prevenirati. Ukoliko bolest dosegne terminalnu fazu bubrežne insuficijencije jedini način daljnjeg liječenja je dijaliza (hemodijaliza ili peritonejska dijaliza) ili transplantacija bubrega. (Paunić i sur, 2018.)

Infekcija mokraćnih puteva je bakterijska infekcija koja može zahvatiti bilo koji njegov dio. Karakterizira je često mokrenje, pečenje prilikom mokrenja, povišena temperatura te zamućena mokraća neugodnog mirisa. Simptomi infekcije gornjih mokraćnih puteva, pijelonefritisa, su bolovi u gornjem dijelu leđa, visoka temperatura i drhtavica, opća slabost, mučnina i povraćanje. Uzroci mogu biti prepreke u mokraćnim putevima, ženski spol, seksualni odnos, prisustvo bubrežnog kamenca, urinarni kateter, urođene anomalije mokraćnih puteva, benigno uvećanje prostate, te oslabljeni imunitet. Većina bolesnika reagira dobro na antibiotsku terapiju. (Paunić i sur, 2018.)

Bubrežni kamenac može se naći u bubregu, mokraćovodu ili mokraćnom mjehuru. Simptomi koji se javljaju su nepodnošljivi, jaki bolovi, mučnina i povraćanje te krv u mokraći. Također kamen u bubregu može biti prisutan bez ikakvih simptoma. Većina bubrežnih kamenaca može se izmokriti spontano, no optimalne metode su litotripsija, perkutana nefrolitotripsija, cistoskopija, ureteroskopija i otvorena kirurgija. (Paunić i sur, 2018.)

Osim navedenih bolesti treba spomenuti i benignu hipertrofiju prostate. Prostata je žlijezda koja je smještena ispod mokraćnog mjehura i prisutna je samo kod muškaraca. Ona počinje rasti nakon 50-e godine života te pritišće uretru i dovodi do otežanog mokrenja. Simptomi i znakovi su visoka temperatura, pečenje i bolno mokrenje, naprezanje ili prekidi prilikom mokrenja, a ponekad i nemogućnost mokrenja. (Paunić i sur, 2018.)

2.4 Nefrotski sindrom

Nefrotski sindrom je česta bolest bubrega koju karakteriziraju povećana propustljivost bubrežnih kapilara za proteine i lipide, sklonost edemima, hipoalbuminemija i hiperlipidemija (Fajgelj i sur. 1986.). Bolest zahvaća sve uzraste ali je češća kod djece nego u odraslih. Kod većine bolesnika bubrežna funkcija ostaje očuvana. Možemo razlikovati dva oblika, idiopatski, kada je uzrok nefrotskog sindroma nepoznat, odnosno ne može se utvrditi, te sekundarni oblik kada je posljedica neke druge bolesti. Bolesnici s nefrotskim sindromom obično dobro reagiraju na terapiju koja se postepeno smanjuje i na kraju prekida. Kod većine bolesnika s nefrotskim sindromom simptomi bolesti se vraćaju odnosno postoje faze remisije i relapsa. Rijetki su pacijenti koji nakon prekida terapije trajno ostaju bez simptoma. Pacijenta se prepoznaje po otocima očnih kapaka, lica i drugih dijelova kože koji su izraženiji u jutarnjim satima i ne ovise o sili teži. Također prisutan je hidrotoraks, hidroperikard i ascites. (Fajgelj i sur. 1986.)

Daljnjom dijagnostikom utvrđuje se proteinurija. Proteinurija, odnosno gubitak proteina mokraćom, može izazvati hipoalbuminemiju, pad onkotskog tlaka u intravaskularnom prostoru i prelazak tekućine u intersticijalni prostor. Neizostavni znaci nefrotskog sindroma su hiperlipidemija i lipidurija jer su koncentracije kolesterola, fosfolipida i triglicerida povećane u serumu i neselketivno se izlučuju mokraćom.

Kod mnogih pacijenata otoci se javljaju nakon neke respiratorne infekcije ili febrilnosti (Fajgelj i sur. 1986.). Često se javljaju smanjene količine mokraće obzirom na normalnu količinu. Ponekad jedini znak bolesti može biti pjenušava mokraća i bijele mrlje od mokraće zbog prisutnosti albumina u mokraći. Analiza mokraće je prvi test koji se radi u dijagnostici nefrotskog sindroma. Ukoliko se u uzorku mokraće nađe izrazita proteinurija označena s 3+ ili 4+, posumnjati će se na postojanje nefrotskog sindroma. Također, osim uzorka mokraće, proteinurija se može određivati u uzorku 24 satne mokraće.

Općenito, bolje je odrediti odnos proteina/ kreatinina u uzorku mokraće, osobito kod male djece, radi otežanog sakupljanja 24 satne mokraće (Saraga, 2008.). Odnos proteina/kreatinina najbolje je odrediti u srednjem mlazu prve jutarnje mokraće, jer se tijekom dana koncentracija proteina mijenja. Analizom krvi možemo dobiti rezultate

niske koncentracije albumina u krvi i visoke koncentracije kolesterola. Kod bolesti minimalnih promjena koncentracija serumskog kreatinina je normalna, no ukoliko se radi o ozbiljnim oštećenjima bubrega koncentracija je povišena. (Galešić, 2014.)

Kada je dijagnoza nefrotskog sindroma potvrđena provode se dodatne analize kako bi se utvrdilo je li riječ o idiopatskom ili sekundarnom nefrotskom sindromu. Kao i sve bolesti tako i nefrotski sindrom ima moguće komplikacije. Najčešće su: povećan rizik od infekcije, tromboza dubokih vena, pothranjenost, malnutricija u djece, anemija, kardiovaskularne bolesti, bubrežno slabljenje i koštane promjene u svim uzrastima. Ukoliko postoji infekcija, potrebno ju je liječiti prije početka terapije steroidima. U nefrotskom sindromu veliki je rizik od različitih infekcija, pa su prevencija, rano otkrivanje i liječenje vrlo bitni jer infekcija može dovesti do relapsa do tada dobro kontrolirane bolesti. (Batinić i sur., 2015.)



Slika 2 Dijete s nefrotskim sindromom

Izvor: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:122:466868>



Slika 3 Periorbitalni edemi

Izvor: <https://intertim.net/otoci-tela-edemi/>

2.4.1 Idiopatski nefrotski sindrom

U idiopatski nefrotski sindrom spadaju: bolest minimalnih promjena, mezangioproliferativni glomerulonefritis, fokalna glomerularna skleroza, membranska nefropatija te membranoproliferativni glomerulonefritis. Jedina metoda za postavljanje dijagnoze je isključivanje uzroka kao što su infekcije, djelovanje lijekova, zloćudni tumori, sistemske i nasljedne bolesti. Učestalost određenih vrsta glomerularnih bolesti različita je u starijih osoba u usporedbi s mlađim pacijentima. Membranska nefropatija je najčešći tip je kod starijih bolesnika dok je idiopatski nefrotski sindrom jedna od najčešćih bolesti bubrega s kojima se susreće pedijatrijski nefrolog. (Galešić i sur., 2003.)

2.4.1.1 Bolest minimalnih promjena

Karakteristično za bolest minimalnih promjena je da se na svjetlosnoj mikroskopiji preparata biopsije bubrega ne nalaze nikakve promjene. Bolest prate normalne ili minimalne promjene krvnog tlaka, glomerularni filtrat, sediment mokraće, normalne ili minimalne promjene razine C3 u serumu, neselektivna proteinurija. Nalaz radioloških i izotopskih pretraga je uredan. Potpuno je izražena biokemijska slika nefrotskog sindroma s generaliziranim edemima, a dijagnoza se postavlja pregledom bioptičkog materijala uz tipičnu kliničku sliku. Edemi su posebno izraženi na očnim vjeđama i skrotumu ili labijama, često postoji ascites i pleuralni izljev te je snižen volumen mokraće. Bolesnici se žale na umor i slab apetit, ponekad se javlja i proljev zbog edema sluznice probavnog trakta. Etiologija je nepoznata, a najčešće se javlja kod djece u dobi od 2. i 4.-te godine. Ozbiljne komplikacije su hipovolemijski šok i akutno bubrežno zatajenje, tromboembolija i infekcije. Ukoliko se ne liječi bolest ima protrahiran tijek što znači da se mjesecima smjenjuju pogoršanja s poboljšanjima. (Fajgelj i sur. 1986.;Galešić, 2014.)

2.4.1.2 Mezangioproliferativni glomerulonefritis

Mezangioproliferativni glomerulonefritis obilježava asimptomatska proteinurija i hematurija koja se javlja s drugim znakovima nefrotskog sindroma no može se javiti i bez njih. Kod većine bolesnika prisutna je arteijska hipertenzija. Također može se razviti bubrežna insuficijencija. Česta komplikacija bolesti je tromboza bubrežne vene. Ovaj oblik može biti idiopatski ili sekundarni te rijetko dovodi do nefrotskog sindroma. Najčešće se javlja u dobi između 8. i 16.-te godine. Patogeneza je nepoznata. Dugoročna prognoza nije još utvrđena. (Fajgelj i sur. 1986.;Galešić, 2014.)

2.4.1.3 Fokalna glomerularna skleroza

Ova bolest može predstavljati progresiju bolesti minimalnih promjena i mezangioproliferativnog glomerulonefritisa. Kod fokalne glomerularne skleroze patogeneza je također nepoznata. Kod većine bolesnika javlja se blaga proteinurija s hematurijom ili bez nje, kod nekih bolesnika javlja se hipertenzija. Mali broj bolesnika može razviti progresiju bolesti do bubrežnog zatajenja i uremije, rezistentnu arterijsku hipertenziju i vensku trombozu. Prognoza se ne može predvidjeti jer je brzina razvoja bolesti različita. (Fajgelj i sur. 1986.;Galešić, 2014.)

2.4.1.4 Membranozna nefropatija

Membranozna nefropatija može započeti sa simptomatskom proteinurijom i/ili hematurijom, ali se u većini slučajeva javlja klinička slika nefrotskog sindroma. Obzirom da većina bolesnika razvije kliničku sliku nefrotskog sindroma posljedično se u laboratorijskim nalazima nalaze hiperkolesterolemija i hipoalbuminemija te pri kliničkom pregledu edemi. Bolesnici se najčešće javljaju liječniku zbog edema. Razvoj bolesti odvija se sporo s povremenim izmjena egzacerbacija i remisija. Bolesnici imaju rizik od nastanka komplikacija kao što su tromboembolija, akutni kardiovaskularni događaji i infekcije. Prognozu i uspješnosti liječenja je otežano predvidjeti zbog spontanih remisija. (Fajgelj i sur. 1986.;Galešić, 2014.)

2.4.1.5 Membrano-proliferativni glomerulonefritis

Ovaj oblik javlja se najčešće kod djece i mlađih osoba. Kod polovice bolesnika javlja se najprije infekcija gornjih respiratornih putova. Proteinurija i hematurija su vrlo često prisutne. (Fajgelj i sur. 1986.)

2.4.2 Sekundarni nefrotski sindrom

Kao posljedica druge bolesti nastaje sekundarni nefrotski sindrom a uzroci istog su mnogobrojni. Sekundarni nefrotski sindrom obično se javlja u bolesnika starijih od 60 godina i smatra se da je simptom neke druge bolesti. (Fajgelj i sur. 1986)

NAJČEŠĆI UZROCI SEKUNDARNOG NEFROTSKOG SINDROMA	
Lijekovi, alergeni, otrovi	Živa i njeni spojevi, organske soli zlata, tolbutamid, cijepliva za polio, ugrizi zmija, rendgenska kontrastna sredstva
Infekcije	Bakterije (endokarditis, lepra, sifilis, TBC) Virusi (Hepatitis-B, infektivna mononukleoza, Herpes zooster) Protozoe (malarija, toksoplazmoza)
Neoplazme	Solidni tumori (Ca želuca, dojke, pluća, itd.), limfomi (M, Hodkin, kronična limfatična leukoza, limfosarkom, itd)
Sistemske bolesti	SLE (lupus nefritis), Henoch- Schönlein, Poliartritis nodosus...
Nasljedne bolesti i bolesti metabolizma	Diabetes melitus, amiloidoza, miksedem, Alportov sindrom, lipodistrofija i dr.
Ostali uzroci	Toksemija trudnoće, odbacivanje transplantata bubrega, stenoze arterije renalis i dr.

Tablica 1 Najčešći uzroci sekundarnog nefrotskog sindroma

(Izvor: Fajgelj i sur., 1986.)

2.4.2.1 Lupus nefritis

Sustavni eritemski lupus (SLE) kronična je autoimuna upalna bolest koja se pojavljuje najčešće između 15. i 40-te godine života i učestalija je kod žena nego kod muškaraca (Galešić i sur. 2014.). Klinički se očituje vrlo raznoliko i može zahvatiti bilo koji organ. Česti simptomi bolesti su opća slabost, povišena temperatura, malaksalost, gubitak tjelesne mase, anoreksija i limfadenopatija uz zahvaćenost brojnih organa i organskih sustava a najčešće su zahvaćeni zglobovi i koža. Bolest se klinički može razlikovati od blagih oblika koji ne zahtijevaju liječenje do najtežih koji unatoč intenzivnom liječenju mogu dovesti do smrti. Bolest se očituje ulceracijama u usnoj šupljini, alopeciji i bubrežnim promjenama, a rjeđe kožnim osipom, artritisom i Rayna-udovom fenomenu. U sklopu SLE-a kliničko očitovanje bubrežne bolesti ovisi o vrsti i proširenosti bubrežnih lezija. Jedinu način procjene stanja i težine bubrežne bolesti je biopsija bubrega. (Galešić i sur., 2014.)

2.4.2.2 Dijabetična nefropatija

Kao kasna komplikacija *diabetesa melitusa* uz retinopatiju i neuropatiju javlja se dijabetička nefropatija i vodeći je uzrok kronične bubrežne bolesti. Definira se prisutnošću proteinurije i vrlo često je progresivnog tijeka. Složeni je poremećaj bubrega koju karakteriziraju promjene glomerularnih i drugih kapilara i arterijskog stabla. Hiperglikemija i hemodinamičke promjene u glomerulima nužne su za nastanak dijabetičke nefropatije. Ova nefropatija povezana je s drugim bubrežnim bolestima koje prate dijabetes kao što su kronični pijelonefritis, papilarna nekroza, ateroskleroza i dr. Prilikom uzimanja anamneze saznaje se da se proteinurija javlja gotovo 10-ak godina od početka bolesti, a prvo se najčešće uočava nefrotski sindrom (Fajgelj i sur. 1986.). Najčešći znak dijabetičke nefropatije je hipertenzija i proteinurija koje se javljaju istovremeno. Upravo je proteinurija jedan od glavnih nalaza pri dokazivanju dijabetičke nefropatije uz biopsiju bubrega kod bolesnika bez retinopatije i bolesnika sa dijabetesom u trajanju manjem od 10 godina. Dijagnozu nije teško postaviti ukoliko postoje podaci da dijabetes traje duže od 10 godina, ako imamo postojanje nefrotskog sindroma, retinopatije, neuropatije i nalaz biopsije bubrega. (Fajgelj i sur. 1986.;Galešić, 2014.)

2.4.2.3 Nefrotski sindrom u trudnoći

Postoje razni uzroci nefrotskog sindroma u trudnoći a najčešći je preeklampsija, dok rjeđe može biti membranozna nefropatija, lipoidna nefroza, SLE nefropaija, stečeni ili nasljedni nefritis, sifilis, dijabetična nefropatija, tromboza vene renalis i amiloidoza. U trudnoći bolesnicama s nefrotskim sindromom treba davati veliku količinu proteina i izbjegavati terapiju diureticima kako ne bi došlo do smanjenog intravaskularnog volumena i utero-placentarne perfuzije. Trudnoća često pokaže stabilnu bubrežnu bolest uz očuvanu bubrežnu funkciju, dobro kontroliranu arterijsku hipertenziju i proteinuriju koja nije u nefrotskim vrijednostima. Ukoliko je sve zadovoljeno prognoza trudnoće je povoljna, no ukoliko bolesnica ima sniženu funkciju bubrega, nereguliranu arterijsku hipertenziju i proteinuriju moguće su komplikacije. (Fajgelj i sur. 1986.;Galešić, 2014.)

2.5 Liječenje nefrotskog sindroma

Liječenje nefrotskog sindroma složeno je, simptomatsko i specifično (Batinić, Milošević, 2015.)

Možemo ga podijeliti na specifično i nespecifično. Specifična terapija provodi se ovisno o vrsti nefrotskog sindroma. Nespecifično liječenje je simptomatsko liječenje kojim se nastoji smanjiti edeme, liječiti infekcije i tromboembolične komplikacije, te održati odgovarajući unos kalorija i bjelančevina. Nefrotski sindrom liječi se kortikosteroidima bez prethodne biopsije bubrega i histološke provjere, temeljem kliničko- laboratorijskih parametara. Nespecifično liječenje jednako je važno kao i specifično liječenje. Diuretici se daju kod bolesnika s teškim edemima, s prisutnošću respiratornih i gastrointestinalnih smetnji, pri ograničenju kretanja i pri manjim edemima ako se bolesnik priprema za biopsiju bubrega. Ukoliko bolesnik ne reagira na kortikosterodinu terapiju daju se citostatici, a isto vrijedi i ukoliko se javljaju česti recidivi ili dolazi do znakova teškog oštećenja kortikosteroidima. Također u terapiji se nalazi i vitamin D. Prehranom je potrebno ograničiti unos soli i masti. Djecu se ne smije uključiti u redovni kalendar cjepljenja a dozvoljeno je tek 2 godine nakon potpune remisije bolesti. Bolesnici bi se trebali što više kretati radi sprečavanja nastanka tromboze, a ležanje je indicirano kod opsežnih edema. Ako u dvije godine

liječenja nije došlo do recidiva, liječenje nefrotskog sindroma smatra se uspješnim. (Batinić, Milošević, 2015.;Galešić, 2014.;Saraga, 2008.)

2.6 Uloga medicinske sestre u zbrinjavanju bolesnika oboljelog od nefrotskog sindroma

Nefrološka skrb obuhvaća niz mjera i postupaka u svrhu otkrivanja i smanjenja čimbenika rizika za razvoj bubrežne bolesti u općoj populaciji, praćenje i liječenje registriranih bolesnika sa bubrežnom bolešću te pružanje kvalitetne zdravstvene njege. Skrb kao takva je dinamična, holistička i raznolika. (Vidrih i sur. 2010)

Opseg rada nefroloških sestara prekriva područja nefroloških odjela, bolnica, dnevnih bolnica, peritonejskih i hemodijaliznih jedinica, menadžmenta sestrinstva te transplantacijskih koordinatora. Zbog kompleksnosti i dugotrajnosti bubrežne bolesti, a često i posljedične invalidnosti, središte rada medicinske sestre ne obuhvaća samo bolesnike, već i njihove obitelji te širu zajednicu.

Medicinska sestra mora pružiti kvalitetnu zdravstvenu njegu te svoje odluke donositi ovisno o prioritetima. Proces zdravstvene njege temelji se na otkrivanju i rješavanju bolesnikovih problema, a sastoji se od utvrđivanja potreba, planiranja, provođenja i evaluacije zdravstvene njege, usmjeren je na bolesnika te je holističan. Medicinska sestra sve provedene postupke dokumentira u sestrinsku dokumentaciju. Sestrinska dokumentacija osigurava cjeloviti skup podataka, sadržava kronološki pregled skrbi i postignutih rezultata, osigurava kontinuitet skrbi te olakšava komunikaciju članovima tima. (Vidrih i sur. 2010)

Kao član tima, medicinska sestra mora poznavati razvoj i tijek bolesti, dijagnostiku i liječenje. Vrlo važna je procjena općeg stanja bolesnika te detaljno prikupljanje podataka o bolesnikovom stanju i njegovim organskim sustavima. Medicinska sestra podatke prikuplja metodom intervjua odnosno razgovorom s bolesnikom o njegovim poteškoćama, promatranjem bolesnika (inspekcijom), mjerenjem, palpacijom, auskultacijom i perkusijom. Detaljna procjena stanja provodi se prilikom primitka na odjel. (Vidrih i sur. 2010)

Kod nefrološkog bolesnika potrebno je posebnu pažnju posvetiti procjeni mokraćnog sustava. Kod pacijenta s nefrotskim sindromom, potrebno je uzeti anamnezu i status, pripremiti sestrinsku listu i pacijenta kategorizirati tijekom hospitalizacije radi

sveobuhvatne zdravstvene njege kojoj su ciljevi: smanjiti edeme, spriječiti i kontrolirati infekcije, spriječiti komplikacije, brinuti o pravilnoj prehrani te provoditi zdravstvenu njegu. Bolesnici koji se suočavaju sa kroničnom bubrežnom bolesti narušava se tjelesni i emocionalni integritet, stoga je vrlo bitno to stanje umanjiti putem pravodobne i kvalitetne edukacije. (Vidrih i sur. 2010)

Važno je uputiti bolesnika na mirovanje, da se ne izlaže nepotrebnom naporu. Unos tekućine mora biti u omjeru sa količinom koju bolesnik izmokri, što se također mora precizno i pažljivo mjeriti. Pri unosu hrane važno je zadovoljiti energetske potrebe organizma, ali potrebno je biti oprezan s unosom soli i bjelančevina koje se ne mogu izlučiti bubregom. Po pisanoj odredbi liječnika sestra daje kortikosteroide uz simptomatsku terapiju.

Kako bi intervencije bile učinkovite, a uspješno se provodile svakodnevne i kvalitetne procjene bolesnika važnu ulogu imaju komunikacijske vještine, strpljivost, humanost i holistički pristup. Svaka intervencija medicinske sestre je različita i individualna, zavisi o bolesti i o bolesniku. Medicinska sestra mora pružiti pozitivnu atmosferu a istodobno imati stručan i profesionalan odnos. (Horvat, 2017.)

U radu sa djecom potrebno je stvoriti odnos povjerenja, jer svako dijete reagira na promjenu okoline. Kada su u okruženju djeteta nepoznati ljudi, zdravstveni djelatnici, medicinski pribor, dijagnostika, dijete je napeto, uznemireno, otežava posao. Važno je svaki postupak objasniti djetetu i roditelju i informirati ih kako bi se opustili i aktivno sudjelovali u metodama liječenja. Često su roditelji ti koji uznemire dijete, depresivni su, zabrinuti, ponekad je teško raditi s njima. Važno je naglasiti da je dodatna njega potrebna kada su prisutni edemi, no kada je bolest u periodu remisije, dijete treba njegovati kao svako drugo. Potrebno je dijete i roditelje ohrabrivati i pohvaliti za svaki daljni napredak ali važno je i prije toga objasniti tijek i dužinu liječenja.

Medicinske sestre koje se skrbe za nefološkog bolesnika imaju raznoliku i značajnu ulogu. Koriste se novim smjernicama i protokolima u svom radu kako bi unaprijedile i poboljšale kvalitetu zdravstvene njege. Skrb kao takva zahtjeva dodatnu i stalnu edukaciju. Napredak u tehnologiji, novi lijekovi, napredak u njezi bolesnika, svakodnevni je izazov i ključ u daljnjem napretku i kontinuiranom učenju. (Horvat, 2017.)

3. ZAKLJUČAK

Nefrologija je grana interne medicine koja se bavi bolestima i poremećajima bubrega i mokraćnog sustava. Ponekad su bolesti asimptomatske ili se očituju s vrlo malo znakova i simptoma zbog čega se bolest teško ili kasno otkrije. Stoga su važni i naizgled zanemarujući znakovi i simptomi te prvi i kontrolni pregledi.

Nefrotski sindrom je složena bolest bubrega koju obilježava povećana propustljivost bubrežnih kapilara za proteine i lipide, sklonost edemima, hipoalbuminemija i hiperlipidemija. Može imati različite uzroke i dovesti do teških komplikacija. To je bolest koja traje nekoliko godina. Bitno je identificirati i liječiti nefrotski sindrom što je prije moguće kako bi se spriječile dugoročne posljedice na zdravlje bubrega i cjelokupno zdravlje pacijenta. Bolesnik i njegova obitelj trebaju biti dobro educirani o bolesti, njenom ishodu, trajanju, o vrstama lijekova i njihovim neželjenim učincima. Moraju biti educirani o prepoznavanju bolesti, prevenciji, redovitom praćenju zdravlja i ranom liječenju komplikacija. Također, važno je istaknuti da pacijenti s nefrotskim sindromom zahtijevaju pažljivo praćenje i prilagođeni tretman, uključujući lijekove, dijetu i u nekim slučajevima operaciju. Liječnici i pacijenti trebaju surađivati kako bi se postigli najbolji rezultati u liječenju i kontroli nefrotskog sindroma. Potrebna je dodatna njega, briga i pažnja u remisijama bolesti, jer važno je naglasiti, odsustvo bolesti ne znači kraj bolesti. Nefrotski sindrom predstavlja važan zdravstveni problem i zahtijeva daljnje istraživanje, razumijevanje i unapređenje tretmana kako bi se poboljšala kvaliteta života pacijenata s nefrotskim sindromom.

4. LITERATURA

1. Batinić D., Milošević, D. (2015.) Suvremeno liječenje nefrotskog sindroma Hrvatska proljetna pedijatrijska škola Split. *Pediatrics Croatica*. [Pristupljeno: 29.11.2022.] (Dostupno na: <https://www.bib.irb.hr/759748>)
2. Devčić B. (2014.) Bubrežna bolest i nadomještanje bubrežne funkcije odraslih [Pristupljeno: 06.01.2023.] (Dostupno na: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:105:058403>)
3. Đorđević G. (2016.) Bolesti glomerula: pregled literature i osvrt na epidemiologiju bioptički dokazanih glomerularnih oboljenja KBC-a Rijeka [Pristupljeno: 02.12.2022.] (Dostupno na: <https://hrcak.srce.hr/file/241609>)
4. Fajgelj A., Grujić M., Macanović M., Mikeš A., Numić N., Pašić I. (1986.) *Interna medicina I izdanje, „Svjetlost“*
5. Fritsch H. i Kuhnel, W. (2012.) *Priručni anatomske atlas, Medicinska naklada*
6. Galešić K., Ljubanović D., Sabljarić-Matovinović M., Prkačin I., Horvatić I., Račić I. (2003.) Nephrotic syndrome in the elderly *Acta clinica Croatica*, Vol. 42 No. 4 [Pristupljeno: 07.01.2023.] (Dostupno na: <https://hrcak.srce.hr/14698>)
7. Galešić, K. , Horvatić I. , Galešić-Ljubanović D. , Božić B. (2014). *Bolesti glomerula : primarne i sekundarne. Zagreb: Medicinska naklada.*
8. Horvat J. (2017.) Uloga medicinske sestre u liječenju oboljelih od akutnog glomerulonefritisa i nefrotskog sindroma [Pristupljeno: 09.01.2023.] (Dostupno na: <https://repozitorij.unin.hr/islandora/object/unin%3A1230/datastream/PDF/view>)
9. Oberiter V. (2002.) Proteinurija i razvoj bubrežnih oštećenja, *Paediatr Croat*; 46 (Supl 1): 59-66 [Pristupljeno: 04.12.2022.] (Dostupno na: <https://hpps.com.hr/sites/default/files/Dokumenti/2002/11.pdf>)
10. Orth S. R. (1998.) The nephrotic syndrome, *The New England Journal of Medicine* [Pristupljeno: 14.12.2022.] (Dostupno na: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejm199804233381707>)
11. Paunić Z., Vavić N., Matijašević-Cavrić G., Petrović Z., Pandja S. (2018.) *Sačuvajte svoje bubrege, Samarpan Kidney Foundation*, [Pristupljeno: 05.12.2023.] (Dostupno na: <https://www.kidneyeducation.com/>)

12. Resić H. (2006.) Nefrotski sindrom [Pristupljeno: 07.02.2023.] (Dostupno na: <https://dokumen.tips/documents/nefrotski-sindrom-doc-dr-halima-resic-neum-2006.html?page=1>)
13. Saraga M. (2008.) Nefrotski sindrom iza prve godine života Paediatr Croat; 52 (Supl 1): 142-154 [Pristupljeno:02.12.2022.] (Dostupno na: <http://hpps.kbsplit.hr/hpps-2008/pdf/dok26.pdf>)
14. Tapia C, Bashir K. (2022.) Nephrotic Syndrome. [Pristupljeno:07.02.2023.] (Dostupno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470444/>)
15. Vidrih, S., Colić, M., Devčić, B. i Poje, B. (2010). Uloga medicinske sestre u nefrološkoj skrbi. *Medicina Fluminensis*, 46 (4), 448-457. [Pristupljeno: 09.01.2023.] (Dostupno na: <https://hrcak.srce.hr/63067>)

5. POPIS SLIKA

Slika 1 Građa bubrega.....	5
Slika 2 Dijete s nefrotskim sindromom.....	10
Slika 3 Periorbitalni edemi	11

6. POPIS TABLICA

Tablica 1 Najčešći uzroci sekundarnog nefrotskog sindroma	14
---	----

7. SAŽETAK

Nefrotski sindrom je obostrana glomerulopatija, a karakterizira ga povećana propusnost kapilara za proteine i lipide, hipoalbuminemija, hiperlipidemija i sklonost edemima a dijelimo ga na idiopatski i sekundarni. Bolest se može pojaviti u svim dobnim skupinama. Pacijenta se obično prepoznaje po otocima očnih kapaka, lica i drugih dijelova kože koji su izraženiji u jutarnjim satima i ne ovise o sili teži. Uz to, može biti prisutan hidrotoraks, hidroperikard i ascites. U dijagnostici nefrotskog sindroma prvi test je analiza mokraće, a ako se u njoj pronađe značajna proteinurija označena s 3+ ili 4+, može se sumnjati na ovu bolest.

Kada se dijagnoza potvrdi, dodatne analize se provode kako bi se utvrdilo je li nefrotski sindrom idiopatski ili sekundarni. Idiopatski nefrotski sindrom uključuje: bolest minimalnih promjena, mezangioproliferativni glomerulonefritis, fokalna glomerularna skleroza, membranska nefropatija te membrano-proliferativni glomerulonefritis. Sekundarni nefrotski sindrom može nastati kao posljedica druge bolesti, a razlozi za to su brojni.

Liječenje nefrotskog sindroma je složeno, dijeli se na simptomatsko i specifično, ovisi o uzroku bolesti i uključuje liječenje osnovne bolesti, kontrolu krvnog tlaka i uzimanje lijekova koji smanjuju gubitak proteina kroz mokraću. Ako se bolest ne liječi, može dovesti do trajnog oštećenja bubrega i drugih komplikacija. Stoga je prevencija i rano otkrivanje ključno za zaštitu funkcije bubrega i osiguravanje kvalitetne zdravstvene skrbi za pacijente s ovom bolesti.

Medicinska sestra ima važnu ulogu u zbrinjavanju bolesnika sa nefrotskim sindromom. Ona mora poznavati razvoj i tijek bolesti, dijagnostiku i liječenje.

Ključne riječi: nefrotski sindrom, laboratorijska dijagnostika, medicinska sestra

8. SUMMARY

Nephrotic syndrome is a bilateral glomerulopathy characterized by increased capillary permeability to proteins and lipids, hypoalbuminemia, hyperlipidemia, and a tendency to develop edema, and is classified into idiopathic and secondary forms. The disease can occur in all age groups. Patients are usually recognized by swelling of the eyelids, face, and other parts of the skin, which are more pronounced in the morning and independent of gravity. In addition, there may be the presence of hydrothorax, hydropericardium, and ascites. In the diagnosis of nephrotic syndrome, the first test is urine analysis, and if significant proteinuria is detected, marked as 3+ or 4+, this disease can be suspected. Once the diagnosis is confirmed, additional tests are performed to determine whether the nephrotic syndrome is idiopathic or secondary. Idiopathic nephrotic syndrome includes minimal change disease, mesangioproliferative glomerulonephritis, focal segmental glomerulosclerosis, membranous nephropathy, and membranoproliferative glomerulonephritis. Secondary nephrotic syndrome can occur as a result of other diseases, and the reasons for this are numerous.

Treatment of nephrotic syndrome is complex, divided into symptomatic and specific, depending on the cause of the disease, and includes treatment of the underlying disease, control of blood pressure, and taking medications that reduce protein loss in urine. If the disease is left untreated, it can lead to permanent kidney damage and other complications. Therefore, prevention and early detection are crucial to protect kidney function and ensure quality healthcare for patients with this disease.

The nurse has an important role in caring for patients with nephrotic syndrome. She must be familiar with the development and course of the disease, diagnosis, and treatment.

Keywords: nephrotic syndrome, laboratory diagnosis, nurse