

Kirurške komplikacije transplantacije bubrega

Mandić, Mihovil

Master's thesis / Diplomski rad

2019

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Rijeka, Faculty of Medicine / Sveučilište u Rijeci, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:184:623516>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-10-05**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the University of Rijeka, Faculty of Medicine - FMRI Repository](#)



SVEUČILIŠTE U RIJECI

MEDICINSKI FAKULTET

INTEGRIRANI PREDDIPLOMSKI I DIPLOMSKI

SVEUČILIŠNI STUDIJ MEDICINE

Mihovil Mandić

KIRURŠKE KOMPLIKACIJE TRANSPLANTACIJE BUBREGA

Diplomski rad

Rijeka, 2019.

SVEUČILIŠTE U RIJECI

MEDICINSKI FAKULTET

INTEGRIRANI PREDDIPLOMSKI I DIPLOMSKI

SVEUČILIŠNI STUDIJ MEDICINE

Mihovil Mandić

KIRURŠKE KOMPLIKACIJE TRANSPLANTACIJE BUBREGA

Diplomski rad

Rijeka, 2019.

Mentor rada: Izv.prof. dr. sc. Dean Markić, dr. med.

Komentor rada: Doc.dr.sc. Romano Oguić, dr.med.

Diplomski rad ocjenjen je dana _____ u/na _____

_____, pred povjerenstvom u sastavu:

1. _____

2. _____

3. _____

Rad sadrži 43 stranice, 3 slike, 2 tablice i 16 literaturnih navoda.

Zahvala

Zahvaljujem mentoru izv.prof.dr.sc. Deanu Markiću, dr. med. na savjetima i pomoći pri izradi diplomskog rada kao i komentoru doc.dr.sc. Romanu Oguiću, dr.med.

Zahvaljujem svojim roditeljima i obitelji na neprekidnoj potpori i svemu što su mi omogućili.

SADRŽAJ

1. UVOD	1
1.1. ANATOMIJA	1
1.2. FIZIOLOGIJA	2
1.3. AKUTNA OZLJEDA BUBREGA	3
DIJAGNOSTIČKI INDEKSI U AKUTNOM ZATAJENJU BUBREGA	4
1.4. KRONIČNO ZATAJENJE BUBREGA	6
1.4.1. METODE PROBIRA	6
1.4.1.1. PROTEINURIJA	7
1.4.1.2. BUBREŽNA FUNKCIJA	8
1.4.1.3. HIPERTENZIJA	9
1.4.2. IZBOR TERAPIJE	10
1.4.2.1. HEMODIJALIZA	12
1.4.2.2. PERITONEALNA DIJALIZA	14
2. SVRHA RADA	17
3. PREGLED LITERATURE NA ZADANU TEMU	18
3.1. IMUNOBIOLOGIJA TRANSPLANTACIJE	18
3.2. TRANSPLANTACIJA	20
3.2.1. TRANSPLANTACIJA – OPERACIJSKI ZAHVAT	20
3.2.1.1. Neposredna preoperativna priprema	20
3.2.1.2. Operativna tehnika	20
3.2.1.3. Rez	21
3.2.1.4. Anastomoza vena	22
3.2.1.5. Arterijska anastomoza	22
3.2.1.6. Anastomoza uretera	23
3.2.1.7. Drenaža	24
3.2.1.8. Balans tekućinom tijekom operacije	24
3.2.1.9. En Bloc transplantacija i dvostruka transplantacija	25
3.2.2. KIRURŠKE KOMPLIKACIJE TRANSPLANTACIJE BUBREGA	26
3.2.2.1. INFEKCIJA RANE	27
3.2.2.2. LIMFOKELE	27
3.2.2.3. VASKULARNE KOMPLIKACIJE	29
3.2.2.3.1. KRVARENJE	29

3.2.2.3.2.	TROMBOZA BUBREŽNE ARTERIJE	29
3.2.2.3.3.	TROMBOZA BUBREŽNE VENE	30
3.2.2.3.4.	DUBOKA VENSKA TROMBOZA	30
3.2.2.3.5.	STENOZA BUBREŽNE ARTERIJE	31
3.2.2.4.	UROLOŠKE KOMPLIKACIJE	31
3.2.2.4.1.	URINARNA FISTULA.....	31
3.2.2.4.2.	OPSTRUKCIJA URETERA	32
3.2.2.5.	GASTROINTESTINALNE KOMPLIKACIJE.....	33
3.2.3.	NEFREKTOMIJA PRESATKA	34
3.2.3.1.	INDIKACIJE ZA NEFREKTOMIJU	34
3.2.3.2.	POSTUPAK NEFREKTOMIJE	34
3.2.3.3.	KOMPLIKACIJE NEFREKTOMIJE PRESATKA	35
4.	RASPRAVA	36
5.	ZAKLJUČCI.....	37
6.	SAŽETAK	38
7.	SUMMARY	39
8.	LITERATURA	40
9.	ŽIVOTOPIS.....	42

POPIS SKRAĆENICA I AKRONIMA:

ACE – angiotenzin-konvertirajući enzim

GFR – razina glomerularne filtracije

AOB – akutna ozljeda bubrega

CKD – kronično zatajenje bubrega (eng.chronic kidney disease)

ESRD – krajnja faza zatajenja bubrega (eng. end stage renal disease)

KVB – kardiovaskularna bolest

CT – kompjutorizirana tomografija

MR – magnetska rezonancija

CAPD – kontinuirana ambulantna peritonealna dijaliza

CCPD – kontinuirana cirkularna peritonealna dijaliza

MHC – glavni kompleks histokompatibilnosti

HLA – humani leukocitni antigeni

1. UVOD

1.1. ANATOMIJA

Bubrezi su tubularni organi koji se nalaze s obje strane kralježnice u retroperitonealnom prostoru dobro zaštićeni mišićima, mašću i rebrima. Crveno-plave su boje i imaju glatku površinu. Oblikom su najbliži zrnu graha. Okvirno su veličine šake, a bubreg muškarca je malo veći od ženskog bubrega. Medijalni rub je konkavan dok je lateralni konveksan. Odlično su prokrvljeni i primaju 25% srčanog optoka u mirovanju. Lijevi bubreg je lociran između Th12 i L3 dok je desni malo niže postavljen zbog položaja koji zauzima jetra. Gornji dijelovi bubrega zaštićeni su jedanaestim i dvanaestim rebrom. Prosječna težina svakog bubrega je 125-175 grama u muškaraca te 115-155 grama u žena. Dugi su 11-14 cm, široki 6 cm i 4 cm debeli te su pokriveni fibroznom kapsulom od debelog vezivnog tkiva koja ih štiti i drži na mjestu. Kapsula je pokrivena slojem masnog tkiva tj. bubrežnim masnim jastukom koji apsorbira razne mehaničke udare, a on je obložen bubrežnom fascijom. Na gornjem kraju bubrega nalazi se nadbubrežna žlijezda koja utječe na funkciju bubrega preko hormona aldosterona kojeg izlučuje. (1,2)

Bubreg je drugi najbogatije inervirani organ po jedinici mase tkiva nakon nadbubrežne žlijezde. Simpatički preganglionski živci potječu od osmih torakalnih do prvih lumbalnih dijelova kralježnice. Ta vlakna putuju do celijacnog, a zatim do aortikorenalnog ganglija. Nakon toga postganglionska vlakna stižu do bubrega preko autonomnog plexusa duž renalne arterije. Funkcija autonomne inervacije je kontrola vazomotorne aktivnosti bubrega. Simpatikus uzrokuje vazokonstrikciju, a parasimpatikus uzrokuje vazodilataciju. (1)

Kada gledamo unutarnju građu bubreg možemo podijeliti na vanjski kortikalni dio i unutarnji dio- medullu. Tkivo bubrega vezivnim renalnim kolumnama podijeljeno je na karakteristične sastavnice medulle- bubrežne piramide i papile. Piramide su okrenute tako da im je baza na periferiji, a vrh gleda prema hilusu bubrega. Papile su sabirni kanalići koji transportiraju urin proizveden u glomerulu do čašica bubrega gdje se događa ekskrecija. Bubrežne kolumne dijele parenhim na 6-8 režnjeva te daju vezivni okvir i temelj žilama koje ulaze i izlaze iz kore. Svaki režanj se sastoji od piramide i kolumne.

Bubrežni hilus je mjesto ulaska i izlaska raznih struktura iz bubrega kao što su krvne i limfne žile, živci i ureteri. Nalazi se na medijalnom rubu i zaštićen je konveksnošću kore koja ga obuhvaća. Iz hilusa izlazi bubrežna zdjelica koja se formira iz malih i velikih čašica bubrega. Glatki mišić u bubrežnoj zdjelici peristaltikom tjera urin u ureter.

Nefron je osnovna funkcionalna jedinica bubrega koja se sastoji od dva dijela: glomerula gdje voda i otopljene tvari se filtriraju iz krvi i tubula gdje se filtrat obrađuje.(2)

1.2. FIZIOLOGIJA

Bubrezi igraju vitalnu ulogu u održavanju homeostaze, izlučivanju vode i soli kako bi se održao konstantan volumen ekstracelularne tekućine i osmolalnost. Kratko rečeno funkcija bubrega je "osmoregulacija".

Bubrezi održavaju kiselo-baznu ravnotežu izlučivanjem vodikovih iona, reapsorpcijom filtriranog bikarbonata, i neionskim prijenosom NH_4^+ (amonijevih iona) u oblik NH_3 (amonijak).(1)

Bubrezi održavaju vaskularni ton kroz renin-angiotenzin sustav. Ako prosječni bubrežni krvni tlak padne ispod 90 mm Hg, bubrežni baroreceptori će potaknuti oslobađanje renina, što

će katalizirati cijepanje angiotenzina I iz angiotenzinogena. Angiotenzin-konvertirajući enzim (ACE) proizvodi se u u plućima te pretvara angiotenzinogen I u angiotenzin II, koji ima snažno vazokonstriktorsko djelovanje te inhibira bradikinin. Ovaj proces traje oko 30-60 minuta.

Endokrina funkcija bubrega je vitalna i očituje se u proizvodnji renina i eritropoetina - kao odgovor na hipoksiju. Smatra se da se proizvodnja eritropoetina odvija u u glomerularnim mezangijalnim stanicama i bubrežnim tubularnim stanicama. Bubrežni tubuli su također odgovorni za aktiviranje vitamina D3.

Brzina glomerularne filtracije (GFR) je brzina tekućine filtrirane kroz bubrege po jedinici vremena. Bubrežni tubuli imaju dvije glavne funkcije: izlučivanje i reapsorpciju te tako pomažu u reguliranju tekućine i acidobaznoj ravnoteži.(1,2,3)

1.3. AKUTNA OZLJEDA BUBREGA

Akutna ozljeda bubrega (AOB, prethodno poznata kao akutno zatajenje bubrega - AZB) je stanje u kojem osoba ima brzo opadanje funkcije bubrega tijekom nekoliko sati ili dana, što dovodi do nakupljanja nusprodukata metabolizma i poremećaja u izlučivanju tekućine, acidobaznoj ravnoteži i ravnoteži elektrolita.

AOB se klasificira kao blaga, umjerena ili ozbiljna ovisno o stupnju porasta serumskog kreatinina i urina. AOB se klasificira na temelju etiologije u pre-renalni, bubrežni (intrinzični) i post-renalni kao što je prikazano (tablica 1).

Tablica 1. Dijagnostički indeksi u akutnom zatajenju bubrega

DIJAGNOSTIČKI INDEKSI U AKUTNOM ZATAJENJU BUBREGA

INDEKS	PRERENALNO	POSTRENALNO	OZLJEDA TUBULA	AGN
U/P osmolalnost	>1,5	1–1,5	1–1,5	1–1,5
Urinarni Na (mmol/L)	<20	>40	>40	<30
Frakcijsko izlučivanje Na (FE_{Na})*	<0,01	>0,04	>0,02	<0,01
Indeks bubrežnog zatajenja†	<1	>2	>2	<1

*U/P Na :U/P kreatinin (U = urin, P = plazma).

†Urinarni Na : U/P omjer kreatinina.

AGN = akutni glomerulonefritis.

Prerenalna AOB je obično rezultat smanjenja djelotvornog intraarterijalnog volumena zbog krvarenja ili gubitka tekućine. Bubrežna opstrukcija arterija i intrarenalna ishemija različitih uzroka također može dovesti do prerrenalne AOB. Znak prerrenalne AOB je reverzibilnost disfunkcije bez ikakvih strukturnih oštećenja bubrežnog parenhima, a nakon liječenja temeljnog prerrenalnog uzroka ozljede. Prerenalni uzroci, ako se ne liječe ili su teški, mogu dovesti do akutne tubularne nekroze (ATN) koja je daleko najčešći uzrok AOB među pacijentima u bolnicama. (4)

Renalna AOB uzrokovana je raznim oštećenjima bubrega ili primarnim bubrežnim stanjima. Uzroci takvih stanja su ishemija duljeg trajanja i mnogi nefrotoksini među kojima su i intravenski radiokontrasti. Bolest može zahvatiti sve sastavnice bubrega te su stoga na udaru glomeruli, intersticij i tubuli. Oštećeni glomeruli dovode do smanjene i manje kvalitetne glomerularne filtracije. Oštećenje utječe i na propusnost glomerularnih kapilara za proteine.

Bolesti koje to uzrokuju mogu biti upalne (glomerulonefritis) ili ishemijske prirode (vaskulitisi). Što se tiče ostalih bolesti koje direktno pogađaju tubule i intersticij nalazimo akutni tubulointersticijski nefritis, akutnu ozljedu tubula, akutnu žilnu nefropatiju i razne infiltracijske bolesti.

Postrenalna ili opstruktivna AOB je opstrukcija protoka mokraće koja se može pojaviti bilo gdje u mokraćnom sustavu. Opstrukcija može biti u mokraćnom mjehuru, ureteru ili može nastati zbog taloženja u tubulima.(4,5)

Temeljna klinička procjena je bitna za razlikovanje AOB od kronične bolesti bubrega. Bitno je utvrditi etiologiju i mehanizam nastanka. To uključuje i kliničku povijest koja može biti usmjerena prema prerenalnom zatajenju zbog gastrointestinalnog gubitka tekućine, sistemske sepse i tako dalje. Povijest uzimanja lijekova je važna jer niz lijekova može uzrokovati prerenalno zatajenje i alergijske nefritise. Mnogi uzroci intrinzične AOB (npr vaskulitis, sarkoidoza i sistemski eritemski lupus) mogu biti povezani sa sistemskim simptomima kao što su vrućica, bol u zglobovima i umor. Simptomi donjeg urinarnog trakta ili anamnestički podatak o postojećem malignom tumoru u zdjelice može govoriti u prilog opstruktivne uropatije. Hematurija i proteinurija su prisutni u glomerulonefritisa. Leukociti i nitriti sugeriraju infekciju. Eozinofilurija može biti prisutna u alergijskom intersticijskom nefritisu.

Bitno je da se dijagnoza AOB i njen mogući uzrok što prije dijagnosticiraju da se spriječi nepovratna šteta ili da se ograniči šteta. Problem je što je zatajenje bubrega najčešće popratna pojava nekog težeg sistemskog zatajenja pa je i preživljenje pacijenata manje nego bi se očekivalo. Pacijenti koji prežive najčešće povrate urednu bubrežnu funkciju dok je kod deset posto pacijenata ipak potrebna dijaliza ili transplantacija zbog nenadoknadivog gubitka bubrežne funkcije.(5)

1.4. KRONIČNO ZATAJENJE BUBREGA

Kronična bubrežna bolest (CKD) definirana je kao smanjena funkcija izlučivanja bubrega (glomerularna brzina filtracije (GFR) $<60 \text{ mL} / \text{min} / 1,73 \text{ m}^2$) ili dokaz oštećenja bubrega (proteinurija) u razdoblju od najmanje 3 mjeseca, a smatra se glavnim globalnim javnim zdravstvenim problemom. Prevalencija CKD procjenjuje se na između 10-15% u 2007. u industrijaliziranim zemaljama te ima tendenciju rasta što je vjerojatno posljedica starenja stanovništva EU te povećanja učestalosti dijabetesa, vaskularnih bolesti i pretilosti.(5)

Definicija CKD uvedena je 2002. godine i široko je prihvaćena (tablica 2).

Tablica 2. Kronična bubrežna bolest po stupnjevima

STUPANJ	OPIS	GFR (ml/min/1.73m ²)
1.	Oštećen bubreg s normalnim GFR	≥ 90
2.	Oštećen bubreg s blago smanjenom GFR	60-89
3.	Srednje smanjena GFR	30-59
4.	Jako smanjena GFR	15-29
5.	Zatajenje bubrega	<15 (dijaliza)

Unutar kontinuuma bolesnika koji pate od CKD postoji širok raspon težine kliničke slike. Postoje pacijenti s izvrsnim dugoročnim prognozama, ali nažalost i oni kod kojih će doći do završne faze bolesti bubrega i nažalost dijalize te transplantacije. Problem je što se CKD teško dijagnosticira i prepoznaje pa čak 90% bolesnika ni ne osjeti da nešto nije u redu s njihovim bubrezima dok bolest ne uznapreduje.(6)

1.4.1.METODE PROBIRA

Prisutnost CKD može se lako identificirati korištenjem neinvazivnih metoda za procjenu

brzine glomerularne filtracije i detekciju proteinurije. Također informacije o budućem riziku progresije bubrežne bolesti mogu se dobiti iz praćenja hipertenzije.(6)

1.4.1.1. PROTEINURIJA

Proteinurija je rani marker oštećenja bubrega u mnogim oblicima bubrežne bolesti, kao što je dijabetička nefropatija i glomerulonefritis. Konstantna proteinurija ima jak pozitivan učinak i korelaciju s kasnijim razvojem krajnje faze bubrežne bolesti. U japanskoj studiji rađenoj masivnim probirom identificirano je 193 od 107,192 ispitanika koji zahtijevaju transplantaciju nakon 10 godina praćenje (6). Proteinurija je bila najjači prediktor naknadnih potreba za dijalizom, s prilagođenim omjerom izgleda (OR) od 14,9 (uz interval pouzdanosti 95%). Slično tome, u američkoj studiji koja je pratila 1832 ispitanika s dijabetesom tipa 2 između 5-40 godina, 25 je dostiglo završnu fazu bubrežne bolesti (7). Prisutnost proteinurije te postojanje dijabetesa bili su najvažniji faktori rizika za razvoj CKD.

Također postoje dokazi proizašli iz kontroliranih ispitivanja da je proteinurija faktor rizika za progresiju CKD. Pronađena je i korelacija između početne proteinurije i brzine pada GFR-a u jednom pokusu koji je istraživao utjecaj modifikacije prehrane na razvoj bolesti bubrega.(7) Ta je povezanost bila neovisna o drugim faktorima rizika za smanjenje GFR, kao što je krvni tlak. Slično tome, u pokusu na 409 bolesnika s dijabetesom tipa 1 proteinurija je bila najvažniji pojedinačni faktor rizika za udvostručenje kreatinina u serumu.(7)

Pokazalo se da je prisutnost proteinurije važan neovisni prediktor naknadnih kardiovaskularnih bolesti i kod bolesnika s dijabetesom i kod opće populacije.(6,7)

Uzeta zajedno, ova zapažanja snažno podupiru uključivanje proteinurije u CKD probir. Zlatni standard za procjenu izlučivanja proteina u mokraći je 24-satno sakupljanje urina. Važno je primjetiti da postoji prolazno povećanje izlučivanja proteina u mokraći u nekoliko slučajeva

osim CKD kao što su: infekcije, febrilne bolesti, zatajenje srca i hiperglikemija. Kao rezultat toga pacijente treba označiti kao osobe koje imaju CKD ako proteinurija traje najmanje tri mjeseca.(6)

1.4.1.2.BUBREŽNA FUNKCIJA

Brzina glomerularne filtracije, ili GFR, određena je ukupnim brojem funkcionalnih nefrona te se smatra najboljom ukupnom mjerom funkcije bubrega. Nadalje, GFR je ključna za sadašnju definiciju CKD. Postoji nekoliko jednadžbi koji omogućuju procjenu GFR, a vezuju se uz mjerenje razine kreatinina u serumu.

Prva jednadžba koja se široko koristi u kliničkoj praksi opisana je 1976. (slika 1) i procjenjuje klirens kreatinina (Cockcroft i Gault 1976). Iako je korisno za praćenje kliničkog tijeka pojedinog pacijenta ili za određivanje doze prilagodbe lijekova, uključivanje tjelesne težine kao varijable smanjuje primjenjivost ove formule za probir populacije.(6)

Novije jednadžbe su generirane korištenjem podataka iz velikih istraživanja u kojima su istodobno podaci o serumskom kreatininu i GFR dobiveni mjerenjem bubrežnog klirensa radioaktivnim izotopima kao što je [51Cr] -etilendiamintetraoctena kiselina, [125I] -iotalamat ili [99Tcm] -dietilentriamin pentaoctena kiselina. Trenutno se koristi jedna jednadžba na temelju podataka dobivenih izmjenom prehrane u ispitivanju bubrežnih bolesti (slika 2). Ova formula se uvelike koristi za određivanje GFR-a(Levey, Bosch et al. 1999).

Cockcroft-Gault Formula for Estimating Creatinine Clearance

$$\text{CrCl (mL/min)} = \frac{(140 - \text{age}) \times \text{Lean Body Weight (kg)}}{\text{Serum Creatinine (mg/dL)} \times 72} \quad (\times 0.85 \text{ if female})$$

Slika 1. Cockcroft- Gault formula za određivanje klirensa kreatinina

$$\text{GFR (mL/min/1.73 m}^2\text{)} =$$
$$186^* \times \text{Creatinine (serum)}^{-1.154}$$
$$\times \text{Age}^{-0.203}$$
$$\times 0.742 \text{ (If Female)}$$
$$\times 1.210 \text{ (If African-American)}$$

* use 186 for conventional calibration;
* use 175 for calibration traceable to IDMS

Slika 2. Levy- Bosch formula za određivanje GFR.

1.4.1.3. HIPERTENZIJA

Sistemiški krvni tlak je važan i promjenjiv faktor rizika za progresiju CKD. Dugoročne studije stanovništva pokazuju da je hipertenzija snažan prediktor kasnijeg razvoja završne faze bubrežne bolesti. Postoji jaka stupnjevita neovisna veza između krvnog tlaka i kasnijeg razvoja završne faze bubrežne bolesti (4). Snaga povezanosti između hipertenzije i potpunog zatajenja bubrega bila je dosta veća za sistolički krvni tlak nego dijastolički krvni tlak.

Ostaje nejasno da li je hipertenzija (osim ubrzane ili maligne hipertenzije) uzročno povezana s ili je posljedica progresivnog oštećenja bubrega. Međutim jaka epidemiološka veza između krvnog tlaka i ESKD sugerira da bolesnike s hipertenzijom treba pratiti radi razvoja CKD.

CKD je često asimptomatska sve do razine kad je bolest napredovala do te mjere da je malo prostora za modificiranje progresije bolesti ili ograničavanje komorbiditeta. Trenutačno nije jasno postiže li skrining za CKD koristan učinak na ishod. Opći populacijski probir se ne čini kao isplativ pristup, ali smisao pregleda se vidi u onih koji imaju povećan rizik za CKD.(5)

1.4.2. IZBOR TERAPIJE

Pacijenti mogu neko vrijeme živjeti s kroničnim zatajenjem bubrega. Neki uspiju funkcionirati određeni vremenski period dok se kod pojedinih razvija zatajenje ispod 15% normalne bubrežne funkcije i oni su osuđeni na hemodijalizu, peritonejsku dijalizu ili u krajnjem slučaju transplantaciju. Dijaliza počinje kad klirens kreatinina padne na ≤ 10 ml/min kod pacijenata koji nisu dijabetičari ili ≤ 15 ml/min u bolesnika s dijabetesom. U pacijenata s uremičkim simptomima, dijaliza se provodi i prije dosizanja ovih vrijednosti.

Najbolji uspjeh liječenja postiže se što ranijom transplantacijom i to po mogućnosti s živog darivatelja. Oni pacijenti koji nemaju živog donora idu na presađivanje s kadaveričnog darivatelja.

Prije 1970. godine terapijske mogućnosti za bolesnike s krajnjim stadijem bubrežne bolesti (ESRD) bile su prilično ograničene. Samo mali broj pacijenata bio je redovito na dijalizi jer je uspostavljeno tek nekoliko centara za dijalizu. Pacijenti su podvrgnuti opsežnom medicinskom pregledu kako bi se utvrdila njihova podobnost za dijalizu i liječenje je bilo ponuđeno samo pacijentima koji su imali kroničnu bubrežnu insuficijenciju ali bez značajnijih komorbiditeta. Transplantacija bubrega je bila u ranoj razvojnoj fazi kao održiva terapijska opcija. Transplantacijska imunologija i imunosupresivna terapija bile su u začetku, a za većinu pacijenata dijagnoza kroničnog zatajenja bubrega dovodila je do brzog smrtnog ishoda.

U desetljećima koja su uslijedila dostupnost skrbi za bubrežne bolesnike ubrzano je rasla u razvijenom svijetu. U Sjedinjenim Američkim Državama, usvajanje zakona iz Medicare prava, 1972. godine, za pokrivanje troškova terapije bolesnika s bubrežnim zatajenjem (RRT - održavanje dijalize i transplantacija bubrega) bio je glavni poticaj za ovo širenje. U razvijenim zemljama svijete metode RRT su široko dostupne. U zemljama u razvoju takve su metode još uvijek djelomično dostupne. Procjena je da u Južnoj Aziji više od 90% pacijenata s ESRD umire unutar kraćeg vremenskog perioda. U većini dijelova Afrike stanje je još i gore.(5)

Unatoč brojnim medicinskim i tehničkim dostignućima bolesnici s bubrežnim zatajenjem koji se liječe dijalizom često ne postignu zadovoljavajuću kvalitetu života. Sustavni simptomi umora i slabosti usprkos boljem liječenju anemije i smanjenog eritropoetina česti su kao i progresivna kardiovaskularna bolest (KVB), periferna i autonomna neuropatija, bolesti kostiju i seksualna disfunkcija. Pacijenti postaju ovisni o članovima obitelji ili drugima koji im pružaju fizičku, emocionalnu i financijsku pomoć. Rehabilitacija, osobito profesionalna rehabilitacija i dalje je manjkava. Međutim takvi nalazi nisu neočekivani jer najučinkovitiji režimi hemodijalize osiguravaju uklanjanje manje od 15% štetnih tvari za razliku od bubrega koji normalno funkcioniraju. Za većinu bolesnika s zatajenjem bubrega transplantacija bubrega ima najveći potencijal za obnovu zdravog i produktivnog života.(6)

1.4.2.1. HEMODIJALIZA

Hemodijaliza je prevladavajuća metoda za liječenje ESRD u cijelom svijetu. U Sjedinjenim Američkim Državama većina pacijenata započinje liječenje ESRD-a hemodijalizom. Postupak se može obaviti u medicinskoj ustanovi koja je posebno dizajnirana u tu svrhu ili u domu pacijenta. Kada se izvode na odjelu za dijalizu tretmani se kreću u rasponu od 2,5 do 5 sati i najčešće se obavljaju 3 puta tjedno. Za visoko motivirane i educirane pacijente s prikladnom životnom okolinom i raspoloživim pomoćnikom, obično supružnikom, hemodijaliza se može odvijati i kod kuće. Tijekom dijalize otopljene tvari se uklanjaju difuzijom kroz polupropusnu membranu unutar dijalizatora iz krvi koja je procirkulirala ekstrakorporalni krug. Većina strojeva za hemodijalizu kontrolira uklanjanje tekućine ili ultrafiltraciju pomoću volumetrijskih sustava koji se kontroliraju elektroničkim mikrokontrolama kako bi se osigurali točni i predvidljivi rezultati. Hemodijaliza se općenito dobro podnosi iako ultrafiltracija može uzrokovati hipotenziju, mučninu i grčeve u mišićima. Stariji bolesnici i oni s utvrđenim KVB mogu slabije podnositi postupak. Oštećenje krvnih žila zbog procedure kanuliranja i potreba za povremenom heparinizacijom kako bi se spriječilo zgrušavanje u ekstrakorporalnom krvnom krugu su dodatni problemi, osobito kod dijabetičara.(6) Povremene hemodijalize koje dovode do brzih promjena u volumenu izvanstanične tekućine, koncentracija otopljenih tvari u krvi i plazma osmolalnosti, mogu doprinijeti umoru i slabosti nakon liječenja. Zbog toga se nastoji provoditi što više postupaka tjedno kako bi osoba što bolje funkcionirala. Povećanje broja tretmana do pet ili šest tjedno, povećanje trajanja tretmana i svakodnevna noćna dijaliza su pristupi koji se trenutno intenzivno proučavaju. Ti se pristupi općenito izvode kod kuće jer je teško uklopiti ih u smještajne kapacitete i raspored centra za dijalizu. Većina membrana za dijalizu sada su sintetske i pružaju učinkovito uklanjanje nisko molekularnih masa otopljenih tvari. Usprkos povoljnoj vodopropusnosti sintetskih membrana klirens toksina srednje i više molekularne težine ostaje dosta manji od

onih postignutih za male tvari. Količina obavljene dijalize može se objektivno mjeriti kroz formulu Kt / V , gdje K predstavlja brzinu klirensa uree od dijalizatora; t predstavlja trajanje tretmana u minutama; i V predstavlja volumen distribucije za ureu. Dulja dijaliza i češći tretmani osiguravaju bolji krvni tlak, izvanstanične i metaboličke funkcije u bolesnika s otkazivanjem bubrega. Češće dijalize smanjuju znatnu razliku između količine filtrirane tvari standardnim rasporedom hemodijalize tri puta tjedno i normalne endogene bubrežne funkcije. Utjecaj alternativnih režima dijalize na dugoročne kliničke ishode još nije poznat. Postupak hemodijalize zahtijeva pristup pacijentovoj cirkulaciji i kontinuirani dotok krvi u ekstrakorporalni dijalizni krug. U tijeku hemodijalizne terapije, autologna arteriovenska (A-V) fistula je najpouzdaniji tip vaskularnog pristupa i onaj koji je povezan s najboljom prognozom. Dugotrajna prohodnost je najveća kod A-V fistula i stope incidencije tromboze i infekcije su niske. A-V graftovi od sintetičkih materijala koriste se kod starijih bolesnika i kod pacijenata s dijabetesom čije su krvne žile nedovoljno dobre za stvaranje funkcionalne A-V fistule. Stope komplikacija su znatno veće kod graftova nego s fistulama. Tromboza je ponavljajući problem i često se javlja zbog stenoze na venskom kraju transplantata, gdje on formira anastomozu s nativnim venama. Infekcije i nastanak pseudoaneurizme su češći kod graftova nego kod fistula. Privremeni kateteri za vensku dijalizu koriste se kada se mora hitno započeti s hemodijalizom. Ostali venski kateteri, dizajnirani da se koriste u dužim intervalima, često se koriste kao metoda za dobivanje vaskularnog pristupa za pacijente koji su podvrgnuti redovitom hemodijalizom ili kada trajno pristupna mjesta zahtijevaju kiruršku reviziju.(7)

Stenotske lezije u velikim proksimalnim venama prsnog koša sve su prepoznatljivija komplikacija venskih dijaliznih katetera. To može uključivati stenozu subklavijske i innominirane vene i gornje šuplje vene. Njihova prisutnost može ometati uspješno uspostavljanje trajnog vaskularnog pristupa stvaranjem venske hipertenzije koja ometa

vensku krv u povratku iz A-V fistule ili grafta. Dugotrajni vaskularni pristup putem dijaliznog katetera treba izbjegavati. Rano upućivanje bolesnika s CKD na nefrološku skrb i biranje pravog dijaliznog pristupa, po mogućnosti u obliku A-V fistule, smanjuje morbiditet. To je osobito važno za pacijente koji nemaju živog darivatelja bubrega i koji će morati čekati na kadaveričnog darivatelja. U pravilu AV fistulu treba oblikovati najmanje 6 mjeseci prije očekivanog početka liječenja hemodijalizom.(6)

1.4.2.2. PERITONEALNA DIJALIZA

Peritonealna dijaliza je alternativa hemodijalizi koja iskorištava tekućinu i karakteristike transporta otopljene tvari u peritoneumu koji djeluje kao endogena dijalizna membrana. U Sjedinjenim Amričkim Državama manje od 10% bolesnika započinje dijalizu ovom tehnikom. U mnogim je zemljama popularnija peritonealna dijaliza. Peritonealnu dijalizu se može provesti kao kontinuiranu ambulantnu peritonealnu dijalizu (CAPD) ili kao kontinuiranu cirkularnu peritonealnu dijalizu (CCPD). Pristup peritoneumu se postiže kirurškim postavljanjem silikonskog katetera (Tenckhoff kateter) različitog dizajna kroz trbušnu stijenku. Kirurški dio se radi nekoliko tjedana prije početka liječenja, a pacijenti se naknadno obučavaju kako obavljati postupke dijalize. Peritonealna dijaliza se postiže instilacijom određenog volumena peritonealne tekućine za dijalizu, tipično između 1500 i 3000 mL, u abdominalnu šupljinu pomoću gravitacijskog protoka omogućujući tekućini da ostane u abdomenu određeno razdoblje. Tijekom razdoblja zadržavanja postiže se i uklanjanje otopljenih tvari i ultrafiltracija. Do uklanjanja otpadnih tvari dolazi nakon difuzije prema koncentracijskom gradijentu iz izvanstanične tekućine u peritonealni dijalizat preko

peritonealne membrane koja djeluje kao funkcionalna polupropusna membrana za dijalizu. Učinkovitost uklanjanja malih otopljenih tvari je relativno niska u usporedbi s hemodijalizom dok je klirens veće molekularne težine otopljene tvari nešto bolji. Ultrafiltracija se postiže osmotskim pomicanjem vode iz odjeljka izvanstanične tekućine u hipertonični peritonealni dijalizat koji sadrži visoku koncentraciju dekstroze u rasponu od 1,50 do 4,25 grama. Niže stope uklanjanja otopljenih tvari karakteristične za peritonealnu dijalizu kompenziraju se produljenim vremenima liječenja. CCPD- automatizirani uređaj za cikliranje se koristi za reguliranje i praćenje tijekom dijalizata iz trbušne šupljine. Četiri do deset dijaliznih izmjena, u rasponu od 1 do 3 L svaka, se provede svake noći tijekom 8 do 10 sati. U abdomenu ostaje varijabilna količina dijalizata na dan kako bi se osiguralo dodatno otapanje i uklanjanje tekućine. Kod CAPD-a dijaliza se obavlja 24 sata dnevno, 7 dana u tjednu, koristeći razmjenu peritonealnog dijalizata 4 ili 5 puta dnevno. Peritonealna dijaliza ima određene prednosti nad hemodijalizom kao što su održavanje relativno konstantne razine uree, dušika, kreatinina, natrija i kalija u krvi i serumu. Razine hematokrita često su veće nego kod pacijenata koji primaju hemodijalizu. Postupno i kontinuirano ultrafiltracija može osigurati bolju kontrolu krvnog tlaka. Zbog toga što je oblik brige o sebi, peritonealna dijaliza potiče neovisnost pacijenta. Glavna komplikacija peritonealne dijalize je bakterijski peritonitis. Njegova učestalost značajno varira među pacijentima i među ustanovama za liječenje, ali se pojavljuje s prosječnom učestalošću od jedne epizode po pacijentu godišnje. Kada se bakterijski peritonitis odmah dijagnosticira i brzo se započne liječenje, infekcije općenito budu blage i riješe se u roku od nekoliko dana s odgovarajućom terapijom antibioticima. Međutim, epizode peritonitisa su stalna prijetnja dugoročnom uspjehu peritonealne dijalize i mogu dovesti do ožiljka peritonealne šupljine i gubitka peritoneuma kao učinkovite dijalizne membrane. U prošlosti su gram-pozitivni organizmi kao što je *Staphylococcus epidermidis* ili *Staphylococcus aureus* u većini slučajeva uzrokovali peritonitis, ali gotovo polovica epizoda

sada je uzrokovana gram-negativnim bakterijama. Gljivični peritonitis obično uzrokuje opsežne intraabdominalne ožiljke i fibrozu i to često dovodi do neuspjeha peritonealne dijalize kao učinkovitog načina tretmana. Treba razmotriti pitanje individualnog načina života i drugih psihosocijalnih stanja kod odabira određenog načina dijalize. Kućna hemodijaliza pruža priliku za neovisnost, ali to može biti značajan emocionalni stres za asistenta za dijalizu i ostale članove obitelji. U nekim kućnim uvjetima ni hemodijaliza ni peritonealna dijaliza nisu poželjne.(7)

2. SVRHA RADA

Svrha ovog rada je prikazati sve oblike kirurških komplikacija koje nastaju nakon transplantacije bubrega. Prikazati ćemo način nastanka, otkrivanja i liječenja pojedinih kirurških komplikacija.

3. PREGLED LITERATURE NA ZADANU TEMU

3.1. IMUNOBIOLOGIJA TRANSPLANTACIJE

Imunološki odgovor na transplantirani organ može se podijeliti u tri faze: prepoznavanje stranih antigena, aktiviranje antigen specifičnih limfocita i efektorska faza odbacivanja transplantata. Transplantacija između genetski različitih pojedinaca iste vrste, naziva se alotransplantacija i vrši se presađivanje alogenog grafta ili alografta. Ovaj alograft potiče imunološki odgovor posredovan aloreaktivnim limfocitima. Međutim transplantati također mogu biti autologni (od pojedinca natrag na istu osobu), singenični (između genetski identičnih jedinki) ili ksenogenični (između pojedinaca različitih vrsta). Glavna funkcija imunološkog sustava je obrana od infekcija i nepoznatih tvari. Temelj za ovu funkciju je sposobnost imunološkog sustava da razlikuje svoje i tuđe antigene. Sustav je visoko razvijen s ciljem obrane od raznih mikrobnih infekcija i normalno ne reagira protiv sebe - tkiva domaćina. Imunološki odgovor na alograftove je jedan primjer odgovora na nepripadajuće antigene. Zbog toga što je transplantacija malo vjerojatan događaj u životu bilo kojeg organizma imunološki sustav uvijek burno reagira na transplantirano tkivo tako da ga napada i nastoji uništiti.(8,9)

Studije o prihvaćanju i odbacivanju izmijenjenih tkivnih transplantata Inbred miševa uspostavile su sljedeća četiri osnovna principa koji reguliraju odbijanje presađenog tkiva:

1. Graftovi razmijenjeni između članova jednog inbred soja (singenični transplant) će preživjeti.
2. Razmjena između životinja različitih inbrednih sojeva (alografta) će biti odbijena.

3. Graft presađen s roditelja na F1 potomstvo dva različita soja će preživjeti (jer potomci F1 prepoznaju tkivo iz homozigotnih roditelja kao svoje).

4. Graft presađen s F1 potomka na roditelja će biti odbijen (jer roditelj prepoznaje transplantat iz heterozigotne F1 kao "nesvoje").

Ovi rezultati doveli su do spoznaje da je odbacivanje grafta kontrolirano genima čije je nasljeđivanje slijedilo jednostavna mendelova pravila. Geni koji određuju odbacivanje ili prihvaćanje transplantanta prisutni su na lokusu kromosoma 6 koji je imenovan glavnim kompleksom histokompatibilnosti (MHC). Genski proizvodi su MHC antigeni ili molekule. Kod ljudi singenična transplantacija je moguća kod identičnih blizanaca - oni preživljavaju zbog toga što donora i primatelj imaju identične MHC molekule. Kada se donatori i primaoci transplantata razlikuju u antigenskoj histokompatibilnosti dolazi do odbacivanja alogenog grafta osim ako primatelj ne dobije imunosupresiju. Postoje geni osim MHC-a koji imaju manje značajnu ulogu u odbacivanju transplantata i nazivaju se minor geni za histokompatibilnost. MHC inkompatibilnosti dovode do snažnijeg odbacivanja od manjih inkompatibilnosti i općenito što su veće razlike u MHC-u to je brže odbacivanje.(8,9)

Primateljski limfociti prepoznaju proteine stanične površine presađenog tkiva koji se razlikuju od onih primatelja i potiču imunološke odgovore koji dovode do odbacivanja. Humani leukocitni antigen (HLA) izražen na površini presatka izaziva najozbiljnije imunološko odbacivanje. Sličnost između konstelacije HLA antigena donora i primatelja (stupanj histokompatibilnosti) utječe na dugotrajno preživljavanje transplantata i zbog toga je HLA podudarnost uključena u raspodjelu bubrega u SAD i mnogim drugim zemljama. Usmjereni protutijela protiv nepodudarnih donorskih HLA antigena mogu nastati kao posljedica trudnoće, transfuzija krvi ili transplantacija te uzrokuju hiperakutno ili akutno odbacivanje transplantata kada su prisutna prije transplantacije.(9)

3.2. TRANSPLANTACIJA

Transplantacija bubrega je kirurški zahvat kojim se vrši presađivanje bubrega s donora na primatelja uz pažljivu preoperativnu procjenu i pripremu. Dijaliza omogućuje pacijentima da budu u optimalnom stanju i osigurava vrijeme za rješavanje potencijalno kompliciranih medicinskih i kirurških problema. Zbog prethodno navedenog transplantacija bubrega razlikuje se od transplantacije srca, pluća ili jetre, u kojima se stanje pacijenta često brzo pogoršava u predtransplantacijskom razdoblju.(10)

3.2.1. TRANSPLANTACIJA – OPERACIJSKI ZAHVAT

3.2.1.1. Neposredna preoperativna priprema

Zbog dobre pripreme kandidata za transplantaciju otkazivanje iste u zadnji čas nije česta pojava. Povremeno otkazivanje operacije je potrebno zbog nenadanih događaja kao što je početak bol u prsima ili kardiografske promjene, ulkusi na dijabetičkom stopalu, peritonitis, upala pluća ili gastrointestinalno krvarenje. Odluka o dijaliziranju pacijenta prije transplantacije ovisi o vremenu prethodne dijalize, kliničkoj procjeni volumnog statusa i serumskoj razini elektrolita, osobito kalija. Pretransplantacijska dijaliza je povezana s povećanom učestalošću odgođene funkcije presatka. Zbog opasnosti od intraoperativne ili postoperativne hiperkalemije kod bolesnika s oligurijom preporuča se dijalizirati bolesnike s razinom kalija u serumu višom od 5,5 mEq/L. U dobro dijaliziranih pacijenata, preoperativna dijaliza za uklanjanje tekućine je nepotrebna.(11)

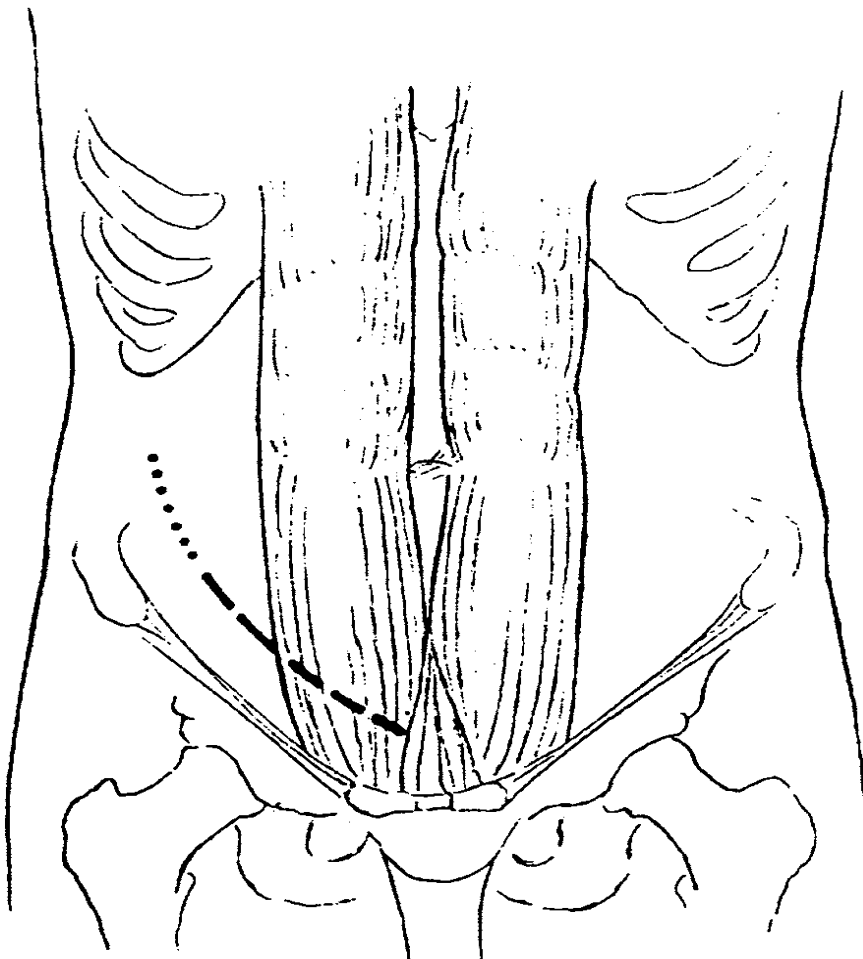
3.2.1.2. Operativna tehnika

Budući da svi primatelji transplantata bubrega primaju imunosupresivne lijekove i zbog toga što su mnogi anemični ili pothranjeni u vrijeme operacije zacjeljivanje rana potencijalno je

ugroženo. Precizna kirurška tehnika, posvećivanje pažnje sitnicama, stroga aseptička tehnika i savršena hemostaza su stvari na koje se mora obratiti maksimalna pažnja.(10,11)

3.2.1.3. Rez

Nakon primjene profilaktičkih antibiotika radi se donji trbušni Gibson rez (slika 3). Može se proširiti na bok ili kranijalno na visinu vrha 12. rebra, ako je potrebno više izlaganja. Postoje različite stvari koje utječu na odluku o tome koju stranu koristiti za pristup. Prvi je pristup da se uvijek koristi desna strana bez obzira na stranu porijekla donora bubrega jer pristupačnost ilijačne vene olakšava operaciju



Slika 3. Donji trbušni rez - Gibson.

s lijeve strane. Drugi pristup je korištenje kontralateralne strane od strane bubrega donora; desni se bubreg stavlja na lijevu stranu i obrnuto. U ponovljenim transplantacijama koristi se strana nasuprot izvorne transplantacije. U daljnjim presađivanjima odluka o tome gdje staviti bubreg je složenija; može biti potrebna transabdominalna incizija, a mogu se koristiti i proksimalne krvne žile. U bolesnika s dijabetesom tip 1 koji su mogući kandidati za transplantacija pankreasa bubreg se prvenstveno postavlja u lijevu ilijačnu jamu kako bi se olakšala moguća transplantacija gušterače na desnoj strani.(10,11)

3.2.1.4. Anastomoza vena

Korištenjem 5-0 polipropilenskog konca, donorska renalna vena obično se anastomozira prema vanjskoj ilijačnoj veni. Ako postoji više renalnih vena najveća se može koristiti, a druge se mogu sigurno povezati zbog unutarnjih kolateralizacija renalne venske drenaže. Transplantacijom bubrega s umrlog donora donorska donja šuplja vena može se koristiti kao produžetak za kratku desnu renalnu venu. Venska anastomoza se obično radi prije kako bi se smanjila ishemija nogu.(10,11)

3.2.1.5. Arterijska anastomoza

Donorska renalna arterija se obično anastomozira na vanjsku ilijačnu arteriju pomoću 5-0 ili 6-0 polipropilenskog konca. Kod transplantacija bubrega s preminulog donora, obično donorske bubrežne arterije ili arterija imaju patch donorske aorte, tzv. Carrelov patch. U transplantaciji s živog donora Carell patch nije moguć i renalna arterija se anastomozira na primateljevu arteriju. U male djece i pacijenata koji su prošli više transplantacija na istoj strani često se moraju koristiti druge arterije, a ne vanjska ilijačna. Kod tih bolesnika koriste se aorta, zajednička ilijačna ili hipogastrična arterija.

Predložene su različite tehnike za postupanje s višestrukim bubrežnim arterijama. Ni u kojem slučaju ne bi trebalo žrtvovati arteriju donjeg pola jer to može dovesti do nekroze uretera. Mogu biti vidljive kapsularne žilice koje opskrbljuju mali dio kortikalne površine bubrega.

Ove se žile mogu ligirati pa se mogu pojaviti sitna površinska ishemijska područja na površini bubrega. U transplantaciji s umrlih darivatelja najbolje je sve arterije držati na jednom aortalnom patchu. U suprotnome, arterije donora mogu biti anastomozirane pojedinačno ili anastomozirane jedna u drugu prije nego što se anastomoziraju u žilu primatelja. Ponekad manji ogranak arterije za donji pol može biti anastomoziran u epigastričnu arteriju. Korisno je primijeniti intravenskog heparina prije i nakon šivanja vaskularnih anastomoza.

3.2.1.6. Anastomoza uretera

Ureter može biti anastomoziran na primateljev mjehur ili u ipsilateralni ureter primaoca (ureteroureterostomija). Ureter primatalja također može biti anastomoziran na pijelon presatka presatka (ureteropijelostomija). Većina kirurga koristi mjehur kad god je moguće. Poželjno je provjeriti hoće li mjehur biti funkcionalan prije operacije, ali čak i mali kontrahirani mjehuri koji dugo nisu bili u doticaju s urinom s vremenom povrate funkciju i kapacitet. Ako je potrebno, ureter može biti anastomoziran s prethodno učinjenom urinarnom derivacijom (ilealni ili kolon konduit).(10)

Postoji nekoliko načina reimplantacije uretera u mjehur. Najčešći pristup je onaj u kojem se ureter reimplantira ekstravezikalno pomoću Lich-Gregoireve tehnike. Mišićni tunel nastaje odvajanjem mišića detruzora od sluznice mjehura u duljini od oko 2 do 4 cm. Ureter se priprema uklanjanjem suviška duljine uretera i očuvanjem adekvatne distalne opskrbe krvlju. Napravi se otvor na sluznici i onda se kirurškim šavom (razgradivi konac) sluznica uretera spaja s sluznicom mjehura. Konačno, m.detrusor se zatvori izvana kako bi se stvorio antirefluksni mehanizam. Razgradivi konac se koristi zbog sprečavanja nastanka kamenca. Drenaža mjehura Foley kateterom potrebna je oko 5-7 dana osim ako zbog nekih posebitosti nije potrebna dulja drenaža. Drugi manje uobičajeni pristupi uključuju Barryjevu tehniku, jednostavnu tehniku Taguchi i intravezikalnu Leadbetter-Politano tehniku. Bez obzira na to koja se tehnika koristi, stavlja se i ureteralni stent. U nedavnoj meta-analizi Mangusa i Haaga

stopa urinarnih komplikacija nakon rutinskog stentiranja iznosi 1,5% uspoređeno s 9% bez stenta ($P < 0.001$). Rutinsko stentiranje također se pokazalo isplativo zbog troškova bolnice povezanih s liječenjem urinarnih komplikacija. Osim toga, primaoci transplantata dobro podnose stent jer je mjesto uretera visoko u kupoli mjehura pa dolazi do minimalne iritacije trigonuma i refluksne boli. Uz profilaktičko korištenje kotrimoksazola i uklanjanje stentova 3 do 4 tjedna nakon transplantacije, incidencija infekcija mokraćnog sustava ostaje niska. Jasan zapis o postavljanju stenta i njegovom naknadnom uklanjanju mora postojati kako bi se spriječilo nehотиčno zadržavanje stenta. (10,11,12)

3.2.1.7. Drenaža

Drenaža može biti postavljena kroz odvojene male rezove u perirenalni prostor za dreniranje krvi, urina ili limfe. Neki kirurzi rutinski postavljaju drenove, dok drugi ne. Zatvoreni drenovi kao što je Jackson-Prattov imaju prednost nad onima otvorenog tipa kao što je Penrose zbog manjeg rizika od infekcije rane. Drenovi se obično uklanjaju nakon što izlaz tekućine bude manji od 100 ml dnevno.(11),

3.2.1.8. Balans tekućinom tijekom operacije

Odgovarajuća perfuzija novo presađenog bubrega je ključna za uspostavu neposredne postoperativne diureze i izbjegavanje odgode diureze. Smanjivanje volumena treba izbjegavati i on se treba držati na razini primjerenom srčanom statusu pacijenta. Središnji tlak treba održavati na oko 12 mm Hg uz upotrebu infuzije fiziološke otopine i albumina, a srednji arterijski tlak bi trebao biti iznad 80 mm Hg.

Prije oslobađanja vaskularnih stezaljki obično se daje velika doza metilprednizolona. Manitol i furosemid se također daju uz primjerenu nadoknadu tekućine.(10)

3.2.1.9. En Bloc transplantacija i dvostruka transplantacija

Kod donora koji su krajnje mladi zna se dogoditi da se oba njihova bubrega transplantiraju primatelju. Istovremena uporaba oba bubrega povlači za sobom i neke dodatne tehničke rizike za primatelja. Uporaba ovih organa odraz je nedostatka darivatelja.

Kod darivatelja mlađih od 2 godine oba bubrega se obično transplantiraju en bloc s donorskom aortom i venom cava. Kod darivatelja u dobi od 2 do 5 godina kirurg odlučuje postoji li dovoljna masa nefrona da bi se bubrezi odvojili i napravili presatci za 2 osobe. Razdvajanje se može uzeti u obzir kada je duljina presatka veća od 6 cm i težina donora veća od 15 kg.

Za en bloc transplantaciju, aorta i vena cava se kranijalnije od izlazišta bubrežnih žila prešiju (zatvore) s 6-0 neapsorbirajućim monofilamentnim koncem. Sve ostale grane većih žila se pažljivo podvezuju, a zatim se infrarenalna aorta anastomozira na vanjsku ilijačnu arteriju, a infrarenalna vena kava na vanjsku ilijačnu venu.

Bubrezi dječjih donora moraju biti pažljivo smješteni kako bi se izbjeglo zapetljavanje krvnih žila, a ureteri bi trebali biti dulji od 6 cm da bi došli do mjehura bez tenzije. Ako se ureteri ugrađuju u mjehur odvojeno, a komplikacija se javi u jednom bubregu onda je rizik od ugrožavanja drugog bubrega smanjen. Stopa tehničkih komplikacija, od kojih su najčešće urinarna fistula i vaskularna tromboza, varira između 10% i 20% kod transplantacije bubrega s mladih donora pojedinačno ili u bloku. Stopa tromboza se može smanjiti upotrebom vrlo niske doze antikoagulansa kao što je intravenski i poslijeoperacijskim uzimanjem acetilsalicilne kiseline tijekom 3 mjeseca.

Bubrezi starijih "marginalnih" darivatelja ponekad se odbacuju zbog straha da neće osigurati adekvatnu funkciju bubrega za svoje primatelje. Da bi to izbjegli neki centri zagovaraju

uporabu oba bubrega (dvostruka transplantacija) donatora u dobi od 60 godina ili više. Dvostruka transplantacija je prikladna ako je izračunati klirens kreatinina manji od 90 ml u minuti ili ako postoje dokazi o značajnom histološkom oštećenju proizašli iz biopsije uzorka uzete u vrijeme preuzimanja organa. Jedan bubreg se može staviti u svaku ilijačnu jamu pomoću preperitonealnog medijanog reza ili odvojenim donjim abdominalnim Gibsonovim rezovima. Alternativno, oba bubrega mogu biti smještena na jednoj strani i to po mogućnosti desno. Kod unilateralnog smještaja desni bubreg se obično postavlja superolateralno i desna renalna vena s produžetkom od donorske vene kave anastomozira se na primateljevu venu kavu. Desna bubrežna arterija se zatim anastomozira na zajedničku ilijačnu arteriju. Nakon revaskularizacije desnog bubrega postavlja se lijevi bubreg u inferomedijalnu poziciju. Lijeva bubrežna vena i arterija se anastomoziraju na vanjske ilijačne žile. Stopa preživljavanja dvostrukih bubrega je oko 7% manja nego za pojedinačne bubreg iako u usporedbi s preživljavanjem pojedinačnih bubrega od darivatelja starijih od 60 godina njihov ishod bude sličan.(10,11)

3.2.2. KIRURŠKE KOMPLIKACIJE TRANSPLANTACIJE BUBREGA

Klinička manifestacija kirurških i nekirurških komplikacija transplantacija bubrega može biti slična. Primjerice, disfunkcija presatka može odražavati odbacivanje samog organa ili urinarnu fistulu. Visoka temperatura i preosjetljivost presatka mogu odražavati infekciju rane ili odbacivanje. Zbivanja nakon transplantacije imaju široku diferencijalnu dijagnozu koja moraju uključivati tehničke komplikacije operacije kao i imunološke i druge uzroke. Temeljni algoritam u upravljanju post-transplantacijskom disfunkcijom presatka zahtijeva da se vaskularne i urološke uzroke disfunkcije presatka odbaci prije nego što se zaključi da je događaj posljedica medicinskog uzroka kao što je odbacivanje organa ili toksičnost

ciklosporina. Doppler ultrazvuk je neprocjenjiv u diferencijaciji medicinskih i kirurških postoperativnih komplikacija.

3.2.2.1. INFEKCIJA RANE

Šezdesetih i sedamdesetih godina prošlog stoljeća stopa infekcija rane nakon presađivanja bubrega bila je 25%. Infekcije rana se sada javljaju u manje od 1% bolesnika. Ovaj napredak je rezultat nekoliko čimbenika: pacijenti koji primaju transplantate su zdraviji, niže doze steroida koriste se za održavanje presatka i liječenje odbacivanja, rutinski se primjenjuju perioperativni antibiotici. Očito je da je strogo aseptično okruženje u operacijskoj sali neophodno kako bi se spriječila infekcija rane. Dođe li ipak do infekcije treba je liječiti drenažom i sistemskim antibioticima kako bi se izbjegla kontaminacija linije vaskularnih šavova i mogućih mikotičnih formiranja aneurizmi. Bolesnici koji su pretili ili primaju određene imunosupresive (kortikosteroidi, sirolimus) ima značajno veću učestalost infekcija rana.(10)

3.2.2.2. LIMFOKELE

Limfokele su nakupine limfe uzrokovane curenjem iz odsječenih limfnih žila koji okružuju ili jačne krvne žile ili bubrežni hilus presatka. Učestalost limfocela u literaturi dosta varira. Neke limfocele su male i asimptomatske. Što je veća limfocela to je vjerojatnije da će uzrokovati bol, opstrukciju uretera ili vensku kompresiju. Limfocele povremeno uzrokuju inkontinenciju nastalu zbog kompresije mjehura, skrotalne otekline koje su posljedica spontane drenaže u skrotum ili opstrukciju vene kave koja može rezultirati dubokom venskom trombozom (DVT) ili oticanjem nogu. Učestalost limfocela može se smanjiti manjim obujmom disekcije zdjelice, ligiranjem limfnih žila i izbjegavanjem sirolimusa u ranom poslijeoperacijskom razdoblju. Osim toga stavljanje intraoperativnog drena i njegovo

ostavljanje neko vrijeme nakon operacije pokazali su se pogodnim rješenjem za smanjenje nakupina limfe.(11)

Limfocele se obično dijagnosticiraju ultrazvukom. Karakterističan ultrazvučni nalaz je okrugli, anehogeni nalaz uz presadak. Hidronefroza može biti prisutna, a ponekda se vidi i ureter komprimiran limfocelom. Hiperehogeni odjeci unuta limfocele mogu signalizirati inficiranu limfocelu. Obično klinička situacija i izgled na ultrazvuku razlikuju limfocele od drugih tipova perirenalnih nakupina tekućine kao što su hematomi ili urinom. Jednostavnom aspiracijom tekućine iglom u sterilnim uvjetima postavlja se dijagnoza. Kod limfocele dobivena tekućina je bistra i ima visoki sadržaj proteina, a koncentracija kreatinina jednaka je koncentraciji u serumu.(10,11)

Za uobičajenu, malu, asimptomatsku limfocelu nije potrebna terapija. Perkutanu aspiraciju treba provesti ako postoji sumnja na opstrukciju ili infekciju. Najčešća indikacija za liječenje je opstrukcija uretera. Ako je uzrok opstrukcije jednostavna kompresija uzrokovana pritiskom limfocele kao rješenje se nameće drenaža. Ponovljene perkutane aspiracije se ne preporučuju jer rijetko dovode do rješavanja limfocela i često rezultiraju infekcijom.

Upaljene ili opstruirajuće limfocele mogu se riješiti koristeći sredstva za skleroziranje kao što je povidon-jodid (Betadine), tetraciklini ili fibrinsko ljepilo. Limfocele se također mogu liječiti marsupijalizacijom u peritonealnu šupljinu. Marsupijalizacija se može učiniti kao otvoreni kirurški postupak ili laparoskopski. Važno je osigurati da otvor u limfoceli bude toliko velik da spriječi njezino ponovno zatvaranje. Omentum se često stavlja u otvor kako bi se spriječilo zatvaranje. Mora se voditi i briga o tome da se izbjegne oštećenje uretera koji može ležati u stijenci limfocele.(10)

3.2.2.3. VASKULARNE KOMPLIKACIJE

3.2.2.3.1. KRVARENJE

Rizik od postoperativnog krvarenja može se svesti na najmanju moguću razinu ako obratimo pažnju na pretransplantacijske parametre koagulacije koje moramo razmotriti tijekom obrade prije transplantacije. S aspirinom i antikoagulantnim lijekovima treba prekinuti, kada je to moguće, prije presađivanja. Pedantna priprema presatka i održavanje hemostaze tijekom operacije minimizira rizik za krvarenje. Ako postoji značajan gubitak krvi u vrijeme reperfuzije vaskularne stezaljke treba ponovno primijeniti i graft pažljivo pregledati. Krvarenje na anastomozi se obično može kontrolirati dodatnim šavima. Rano postoperativno krvarenje se može pojaviti iz malih žila u bubrežnom hilusu i ono najčešće ne bude vidljivo dok operacija traje zbog vazospazma. Nakon operacije, kada se vrati perfuzija bubrega može doći do krvarenja te se krvne žile moraju ligirati. Ultrazvuk može pomoći kod potvrde i praćenja hematoma. Ukoliko je potrebno više od 4 jedinice krvi kroz 48 sati operativna evakuacija hematoma može ubrzati funkciju presatka. Kasno obilno krvarenje može biti posljedica pucanja aneurizme nastale zbog infekcije. U takvih bolesnika se može učiniti reanastomoza ali najčešće se mora učiniti transplantektomija.(11)

3.2.2.3.2. TROMBOZA BUBREŽNE ARTERIJE

Tromboza bubrežne arterije najčešće se javlja u bolesnika s trombotičkom sklonošću. Također se može pojaviti i kada je prisutna značajna ateroskleroza kod krvnih žila donora ili primatelja. Bubrežna arterijska tromboza javlja se najčešće unutar prva 2 do 3 dana nakon transplantacije. Pacijent najčešće naglo prestane mokriti bez bilo kakvih drugih tegoba. Trombocitopenija i hiperkalemija mogu se pojaviti kad se trombociti raspadnu u presatku i to prati nagli porast kreatinina. Dijagnoza se postavi doppler ultrazvukom ili bubrežnim skenom a osnovni nalaz je nepostojanje protoka krvi u presatku. Nažalost, većina transplantata koji razviju arterijsku trombozu su izgubljeni. Rijetko se dijagnoza odmah

postavlja, a presađak se može pokušati sačuvati tako da se intraoperativno, što hitnije, učini arteriotomija i trombektomija. Primatelji sa značajnim čimbenicima rizika za arterijsku trombozu trebaju dobivati antikoagulanse.(13)

3.2.2.3.3. TROMBOZA BUBREŽNE VENE

Tromboza bubrežnih vena obično se javlja u ranom postoperativnom razdoblju i može biti posljedica krive rotacije vene, stenozе venskih anastomoza, hipotenzije, hiperkoagulabilnog stanja ili akutnog odbacivanja. Intraoperativno, alograft je natečen i cijanotičan, a ugrušak može biti palpabilan u bubrežnoj veni. Kasnija tromboza renalne vene obično se dijagnosticira dopler ultrazvukom jer se ugrušak može vizualizirati u veni sa smanjenim protokom krvi u presatku. Iako trombolitička terapija može biti od pomoći treba hitno napraviti trombektomiju i ponovno pregledati anastomozu. Nažalost ovi presađci obično su izgubljeni zbog produženog vremena tople ishemije i zahtijevaju nefrektomiju alografta.(11,13)

3.2.2.3.4. DUBOKA VENSKA TROMBOZA

DVT se može proširiti u bubrežnu venu ili uzrokovati plućnu emboliju opasnu po život. Primatelji bubrežnog transplantanta su umjereno rizični za razvoj DVT-a. Mogući razlozi za to su zastoj ilijačne vene zbog stezanja vene prilikom vaskularnih anastomoza. endotelne ozljede, disekcije zdjelice, nepokretnosti i perioperativne dehidracije. Ultrazvuk je vrlo osjetljivo i specifično dijagnostičko sredstvo u otkrivanju proksimalnih DVT-a, ali daleko manje zadovoljavajuće u otkrivanju distalnog tromba zbog slabe vizualizacije vena potkoljenice.(13)

Bolesnici s DVT-om trebaju primati antikoagulacijsku terapiju najmanje 3 mjeseca. Terapija heparinom se preklapa s uvođenjem varfarina. Heparin se može prekinuti nakon 5 dana pod uvjetom da je INR dobar tijekom 2 uzastopna dana (INR 2,0 do 3,0). Heparin se uklanja

bubrezima stoga transplantirani bolesnici s bubrežnom insuficijencijom mogu postati predozirani s antikoagulansima.(13)

Prevenција venske tromboze u primatelja transplantata treba uključivati nošenje elastičnih čarapa, kod visoko rizičnih bolesnika koriste se i čarape s pneumatskom kompresijom. Kod svakog bolesnika se prijeoperacijski, subkutano, daje niskomolekularni heparin.

3.2.2.3.5. STENOZA BUBREŽNE ARTERIJE

Stenoza bubrežne arterije transplantata (TRAS) zabilježena je u 10% primatelja. Angiografija ostaje zlatni standard za njezino dokazivanje; međutim često se koristi ultrazvuk jer primjena kontrasta nije preporučljiva kod bolesnika s marginalnom bubrežnom funkcijom. Visoka sistolička brzina veća od 250 cm u sekundi i "tardus-parvus" arterijski valni oblik ukazuju na za TRAS. Ako se sumnja na stenozu u prvom mjesecu nakon operacije tada je obično kirurška revizija anastomoza najbolja opcija. Gubitak presađenog bubrega nakon kirurškog liječenja javlja se u 30 posto bolesnika. Ako je od transplantacije prošlo više od mjesec dana obično se preferira prekutana transluminalna angioplastika. Pseudorenalna arterijska stenoza može se dogoditi ako se aterosklerotski plak zaglavi u ilijačnim krvnim žilama i zaustavi protok krvi do transplantanta. Osnovna prevencija nastanka TRAS je primjenjivanje adekvatne tehnike prilikom šivanja arterijske anastomoze. Postulat da odbacivanje može uzrokovati stenozu renalne arterije nije konačno dokazano.(14)

3.2.2.4. UROLOŠKE KOMPLIKACIJE

3.2.2.4.1. URINARNA FISTULA

Urinarna fistula može biti posljedica distalne ishemije uretera, jer ureter grafta dobiva krv isključivo iz bubrežne arterije i zbog toga je očuvanje donorske arterije donjeg pola izuzetno bitno za osiguravanje vaskularizacije uretera. Izvođenje pažljive donorske nefrektomije i ostavljanje dovoljne duljine uretera koja omogućuje spajanje s mjehurom bez napetosti

pomaže osigurati da distalni ureter ima adekvatnu opskrbu krvlju. Stentirana Lich-Gregoir mokraćna anastomoza mjehura ima manju učestalost urinarne fistule.(15)

Fistula se također može pojaviti na razini bubrežne zdjelice ili čašice i može biti rezultat opstrukcije. Fistula se obično pojavljuju unutar prvih nekoliko dana po transplantaciji ili na početku post-transplantacijske diureze u bolesnika s odgođenom funkcijom presatka. Klinički se može očitovati povećanom drenažom, izlaskom urina kroz ranu, smanjenjem izlučivanja mokraće uz povećanu osjetljivost alografta. Urinarna fistula također može uzrokovati bol u trbuhu ili skrotumu te oteklinu.(15)

Dijagnoza se postavlja analizom tekućine (dren, tekućina koja izlazi na kožu) gdje se pojavljuje značajno povišenje kreatinina u usporedbi s serumom. Dijagnoza se obično potvrđuje cistogramom ili antegradnom pijeloureterografijom putem nefrostomije. S obzirom da je ureterovezikalna anastomoza najčešće mjesto urinarne fistule prvi korak u njezinom liječenju je postavljanje urinskoga katetera. Kateter smanjuje intravezikalni tlak i ponekad može biti dovoljan za zaustavljanje fistule. Perkutana nefrostomija može se koristiti za dijagnosticiranje mjesta fistule ali i za liječenje. Dio fistula se može riješiti i postavljanjem nefrostomije i stenta.(12) Ako je fistula velika perkutano liječenje neće uspjeti te je potrebno kirurško liječenje. Vrsta kirurškog liječenja ovisi o položaju fistule i vitalnosti uretera. Ako je fistula na ureterovezikalnoj anastomozi najbolje je učiniti reimplantaciju uretera. Ako je ureter slabije vitalnosti treba učiniti pijeloureterostomiju. Također se može učiniti i pijelocistostomija kada je cijeli ureter neadekvatan i/ili nekrotičan.(15)

3.2.2.4.2. OPSTRUKCIJA URETERA

Česti uzroci opstrukcije uključuju blokadu katetera, krvne ugruške, vanjsku kompresiju uretera, strikturu uretera, urolitijazu i hiperplaziju prostate. Opstrukcija manjeg stupnja u ranom postoperativnom razdoblju može biti manifestirana edemom s posljedičnom snažnom diurezom i brzim rješavanjem. Opstrukcija se obično manifestira kao oštećenje funkcije

presatka uz nastanak hidronefroze. Najčešće je bezbolna zbog odsutnosti inervacije transplantiranog bubrega. Kao prvi korak postavlja se nefrostomija kojom se rješava opstrukcija, a ujedno ona služi za antegradnu nefrostomografiju kojom se potvrđuje dijagnoza. Foley kateter treba provjeriti i isključiti njegovu blokadu. Manja ureterska opstrukcija se može riješiti postavljanjem ureteralnog stenta. Striktura uretera kraće od 2 cm može se endoskopski incidirati ili učiniti balonsku dilataciju. Striktura uretera dulje od 2 cm zahtijevaju otvorenu operaciju s anastomoziranjem zdravih krajeva ili reimplantacijom. Ako je duljina zdravog uretera nedostatna treba učiniti pijeloureterostomiju ili pijelocistostomiju. Vanjska kompresija uretera često se može uspješno liječiti vanjskom drenažom limfocele, hematoma ili urinoma.(15)

3.2.2.5. GASTROINTESTINALNE KOMPLIKACIJE

Pojava pseudo-opstrukcije debelog crijeva (Ogilvie sindrom) se češće javlja kod primatelja transplantata bubrega. Stopa smrtnosti kod perforacije debelog crijeva u ovoj immunosuprimiranoj populaciji iznosi čak 60%. Postoperativno primatelji transplantata bubrega imaju tendenciju da razviju opstipaciju zbog neaktivnosti, dehidracije, poremećaja elektrolita, dijabetesa i narkotičke analgezije. Kako se debelo crijevo širi snaga tkiva se smanjuje. Imunosupresija s kortikosteroidima pogoršava taj proces povećavajući rizik perforacije zbog atrofije crijevnih limfnih žila i daljnjeg stanjivanja crijevnog zida. Kada se prepozna Ogilvie sindrom (pankolonska dilatacija veća od 10 cm bez opstruktivne lezije), pacijenti bi trebali prestati sve uzimati peroralno, trebali bi prestati uzimati opijate i smanjiti doze lijekova. Ako bubrežni presadak funkcionira dobro dodavanje neostigmina se obično pokaže djelotvornim; međutim lijek je kontraindiciran u bolesnika s bubrežnom insuficijencijom. Kolonoskopija se radi kod bolesnika koji nisu odgovorili na konzervativnu terapiju nakon 24 do 48 sati. Da bi

se spriječile katastrofalne posljedice perforacije radi se laparotomija kod pacijenata koji pokazuju znakove peritonitisa ili kliničkog pogoršanja.

Druge gastrointestinalne komplikacije su prilično česte i odnose se na ozljedu crijeva koja se dogodila tijekom postupka, ili lijekove kao što je mikofenolat mofetil. Natrijev polistiren sulfonat (Kayexalate) - Sorbitolni klistir se ne smije davati uremičnim pacijentima jer oni su povezani s nekrozom debelog crijeva.(16)

3.2.3. NEFREKTOMIJA PRESATKA

3.2.3.1. INDIKACIJE ZA NEFREKTOMIJU

Bubrege koji nisu prihvaćeni ili zbog tehničkih razloga ili zbog odacivanja možda će biti potrebno ukloniti. Indikacije za nefrektomiju alografta su simptomi i znakovi koji se tipično javljaju kada se prestane s imunosupresijom, ali se mogu pojaviti i za nekoliko tjedana ili mjeseci. To može biti temperatura, osjetljivost grafta i hematurija. Smanjenje tegoba i ublažavanje simptoma može se postići privremenim davanjem kortikosteroida. Izbjegavanje nefrektomije poželjno je jer postupak rezultira značajnim morbiditetom i može uzrokovati naglo povećanje postotka prethodno oblikovanih citotoksičnih antitijela koji utječu na buduće transplantacije. Ako je gubitak transplantata akutan i javlja se unutar prve godine od transplantacije, nefrektomija je potrebna u većini slučajeva. Gubitak bubrežne funkcije zbog kroničnog odbacivanja nakon 1 godine ne mora zahtijevati nefrektomiju. Takav graft ostaje in situ i obično postaje mala, fibrotična masa.(10)

3.2.3.2. POSTUPAK NEFREKTOMIJE

Uklanjanje nefunkcionirajućeg presatka obično je tehnički teže od transplantacije zbog upalnog odgovora i posljedičnih ožiljaka nastalih odbacivanjem. Zbog toga se takav postupak treba provesti u centrima s odgovarajućim iskustvom. Obično se ponovno otvori stari rez. Kada se nefrektomija izvodi odmah nakon transplantacije bubreg se može ukloniti u cijelosti

jer nije jako vezan za okolne strukture. Ako je došlo do ponavljajućeg odbacivanja bubreg je obično u fibrozno srastao s okolnim strukturama i treba ga ukloniti subkapsularno.

Hemostaza bi trebala biti precizna. Uvijek nakon nefrektomije ostane dio prostora koji može ispuniti krv i može nastati apsces. Može se koristiti i dren da se izbaci nakupljena krv, ali preko njega može doći i do infekcije. Elektrokoagulacija cijele slobodne površine kapsule se treba provesti, a dodavanjem trombina lokalno poboljšava se hemostaza. Lokalni i parenteralni antibiotici se rutinski koriste.(10)

3.2.3.3. KOMPLIKACIJE NEFREKTOMIJE PRESATKA

Morbiditet za transplantektomiju je visok. Potencijalne komplikacije uključuju akutno krvarenje tijekom operacije zbog ozljede ilijačne arterije ili vene, ozljeda drugih okolnih struktura poput crijeva, infekcija i limforeja. Ostavljanje malog segmenta renalne arterije ili vene presatka obično ne uzrokuje dugotrajan problem iako se može dogoditi pucanje ako žile postanu sekundarno inficirane.(10)

4. RASPRAVA

Kirurške komplikacije su važan razlog disfunkcije i gubitka presatka. Osim što nepovoljno djeluju na presadak mogu ozbiljno ugroziti i samog bolesnika. Načelno se mogu najjednostavnije podijeliti na vaskularne i urološke komplikacije. Komplikacije vaskularnih struktura javljaju se u 1-15% bolesnika dok one urološke nastaju u 3-9% transplantiranih bolesnika. U pregledu literature opisano je kako nastaju i kako ih najbolje liječiti.

Pregledom određenih studija dostupni su podaci o incidenciji i etiologiji najčešćih kirurških komplikacija. Krvarenje manjeg intenziteta prisutno je kao i kod svake invazivne operacije i ono se spontano zaustavlja i reapsorbira, a ako dođe do većeg krvarenja potrebna je kirurška reintervencija. Tromboza renalne arterije pojavljuje se u samo 1% bolesnika i to 2 do 3 dana poslije operacije. Tromba dolazi zbog ozljede intime arterije ili presavinuća i rotacije renalne arterije. Tromboza renalne vene je nešto češća i ona nastaje zbog hematoma, progresije DVT, kirurške tehnike, duže hipotenzije i dehidracije te prethodnih dijagnostičkih postupaka i terapijskih zahvata na krvnim žilama. Stenoza bubrežne arterije prisutna je u 1-12% posto bolesnika ovisno o načinu provedbe studije i interpretaciji slikovnih metoda. Dijagnosticira se u rasponu od 3 mjeseca do 2 godine nakon operacije, ali se može javiti i prije i kasnije. Stenoza najčešće nastane zbog nepravilne tehnike anastomoziranja i to češće kod terminoterminalne anastomoze nego kod lateroterminalne anastomoze.(10)

Limfokela se pojavljuje najčešće nakon 6 tjedana od operacije no može se pojaviti i ranije. Studije navode da je postotak pojave od 1-20% pa i više. Povećanje pojavnosti limfokele može se pripisati uvođenju ultrazvučne kontrole transplantiranih bolesnika. Limfokele su najčešće klinički nebitne i asimptomatske međutim ovisno o položaju one mogu uzrokovati opstrukciju ili može doći do upale. Intrarenalne arterijsko-venske fistule i pseudoaneurizme uglavnom se povezuju s biopsijom bubrega i njihova je učestalost 1-2%.

Opstrukcija najčešće nastaje na terminalnom dijelu uretera i to na mjestu anastomoze s mokraćnim mjehurom, a prisutna je u 2-10% bolesnika s presađenim bubregom te se najčešće javlja unutar 3 mjeseca od operacije. Urinarna fistula se pojavljuje u 5% bolesnika u ranom postoperativnom periodu nakon transplantacije. Do urinarne fistule najčešće dolazi na distalnom dijelu uretera odnosno u području ureterovezikalne anastomoze.(10,11)

5. ZAKLJUČCI

Pomno postoperacijsko praćenje pacijenta je ključno za pravovremeno otkrivanje kirurških komplikacija. Ranim otkrivanjem smanjuje se razina štete koju određena komplikacija može donijeti bolesniku i presatku. Komplikacije se najčešće pojavljuju nekoliko dana do nekoliko tjedana nakon operacije, ali isto tako mogu se pojaviti i nekoliko mjeseci, pa i duže nakon transplantacije.

Ono što se da zaključiti iz obrađenog teksta je da je danas puno lakše otkriti komplikacije na vrijeme i pronaći pravi način liječenja. Moderne tehnologije kao što su ultrazvuk i kompjutizirana tomografija te nuklearna scintigrafija uvelike pomažu u dijagnostici. Pomoću njih točno možemo odrediti gdje je došlo do određene opstrukcije, fistule, krvarenja, stenozе ili tromboze žile ili pak limfokole.(10)

U korist bolesnicima ide i to što se za rješavanje kirurških komplikacija dana najčešće koriste razne minimalno invazivne metode kao što su endovaskularni, perkutani i laparoskopski zahvati.

6. SAŽETAK

Bubrezi su tubularni organi koji se nalaze s obje strane kralježnice u retroperitonealnom prostoru dobro zaštićeni mišićima, mašću i rebrima. Crveno-plave su boje i imaju glatku površinu. Oblikom su najbližnji zrnju graha. Akutna ozljeda bubrega i kronično zatajenje bubrega najčešći su razlozi zbog kojih dolazi do smanjenja funkcije bubrega. Praćenjem proteinurije i GFR-a određuje se stanje i funkcija bubrega. Ukoliko je GFR manji od 15ml/min govorimo o zatajenju bubrega i pacijent mora biti podvrgnut hemodijalizi, peritonealnoj dijalizi i kad se pronađe pogodan donor transplantaciji. Histokompatibilnost MHC molekula i HLA antigena uz određenu dozu imunosupresije preduvjet je uspješne transplantacije. Nakon operacije moguć je nastanak vaskularnih i uroloških kirurških komplikacija. Krvarenje, limfokela, stenoza arterije, pseudoaneurizme i intrarenalne A-V fistule, tromboze arterija i vena najčešće su vaskularne komplikacije. U urološke komplikacije spadaju opstrukcija s posljedičnom hidronefrozom te urinarna fistula. Komplikacije se najčešće očituju nedugo nakon operacije međutim mogu se pojaviti i par mjeseci do par godina nakon transplantacije. Komplikacije se mogu rano otkriti uz pomoć ultrazvuka ili CT, a liječe minimalno-invazivnim metodama kao što su endoskopske, laparoskopske i perkutane metode.

Ključne riječi: akutna ozljeda bubrega, kronična bubrežna bolest, probir kronične bubrežne bolesti, imunobiologija transplantacije, transplantacija bubrega, kirurške komplikacije transplantacije bubrega

7. SUMMARY

Kidneys are tubular organs located on both sides of the spine in the retroperitoneal space and they are covered with muscle, fat capsula and ribs. Kidneys have red-blue color nad they have a smooth surface. Shape is most similar to the grain beans. Acute kidney injury and chronic kidney failure are the most common causes of renal failure. Monitoring of proteinuria and GFR determines the condition and function of the kidney. If GFR is less than 15ml / min we are talking about kidney failure and the patient has to be subjected to hemodialysis, peritoneal dialysis, and transplantation when appropriate donor is found. The histocompatibility of the MHC molecule and the HLA antigen with a given dose of immunosuppression is a prerequisite for successful transplantation. After the operation vascular and urological complications may occur. Bleeding, lymphochelas, arterial stenosis, pseudoaneurysms and intrarenal A-V fistulas, artery and vein thromboses are most commonly vascular complications. Urological complications include obstruction with consequent hydronephrosis and urinary fistulas. Complications are most commonly observed shortly after surgery but may occur for several months to a few years after transplantation. Early detection with ultrasound or CT is crucial for successful resolution of the complications. Surgical complications are now treated with minimally invasive methods such as endoscopic, laparoscopic and percutaneous procedures.

Key words: acute kidney injury, chronic kidney disease, chronic kidney disease screening, transplant immunobiology, kidney transplantation, surgical complications of kidney transplantation

8. LITERATURA

1. Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. Campbell Walsh Urology. 10th edition. Philadelphia. Saunders; 2011.
2. Aboumarzouk, Omar M., Blandy, John P. Blandy's urology. 3rd edition. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, 2019.
3. Tanagho EA, McAninch JW. Smith's General Urology. 17th edition. New York: McGraw-Hill Medical; 2007.
4. Damjanov I, Seiwerth S, Jukić S, Nola M. Patologija. 4. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2014.
5. Uchino S, Kellum J, Bellomo R, et al: Acute renal failure in critically ill patients – a multinational, multicenter study. JAMA 2005;294:813–818.
6. A.S.Bomback,G.L.Bakris.Chronic kidney disease and hypertension essentials.Physician's press. New York:Jones and Bartlett learning;2011.
7. J. Himmelfarb, T. A. Ikizler. Chronic kidney disease, dialysis and transplantation. 4th edition. Washington;2019.
8. Andrade FC, Waddell TK, Keshavjee S, Liu M. Innate immunity and organ transplantation:the potential role of toll-like receptors. Am J Transplant 2005;5:969–975.

9. Schwartz RS. Diversity of the immune repertoire and immunoregulation. *N Engl J Med.*2003;348:1017–1026.
10. G. M. Danovitch. *Handbook of kidney transplantation*. 5th edition. Los Angeles: Lippincott Williams & Wilkins;2010.
11. N. Bašić Jukić, Ž. Kaštelan i sur. *Transplantacija bubrega*. Zagreb: Medicinska naklada; 2016.
12. Mangus RS, Haag BW. Stented versus nonstented extravesical ureteroneocystostomy in renal transplantation: a meta-analysis. *Am J Transplant* 2004;4:1889.
13. White RH, Zhou H, Romano PS. Incidence of symptomatic venous thromboembolism after different elective or urgent surgical procedures. *Thromb Haemost* 2003;90:446.
14. Aslam S, Salifu M, Ghali H, et al. Common iliac artery stenosis presenting as renal artery dysfunction in two diabetic patients. *Transplantation* 2001;71:814–817.
15. Churchill BM, Steckler RE, McKenna PH, et al. Renal transplantation and the abnormal urinary tract. *Transplant Rev* 1993;7:21–25.
16. O'Malley KJ, Flechner SM, Kapoor A, et al. Acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome) after renal transplantation. *Am J Surg* 1999;6:492.

9. ŽIVOTOPIS

Mihovil Mandić rođen je 5. studenog 1993. godine u Zadru. Osnovnu školu „Sv. Filip i Jakov“ pohađao je u Turnju i Sv. Filip i Jakovu od 2000. do 2008. godine. Nakon osnovne škole krenuo je u gimnaziju Franje Petrića u Zadru, prirodoslovno-matematički smjer i maturirao 2012. godine. Po završetku srednjoškolskog obrazovanja, 2012. godine, upisao se na Integrirani preddiplomski i diplomski studij Medicine pri Medicinskom fakultetu Sveučilišta u Rijeci. Trenutno pohađa šestu godinu navedenog fakulteta.