Povezanost nutritivnog statusa prije transplantacije bubrega sa učestalosti infekcija nakon transplantacije bubrega

Pandžić, Kristina

Master's thesis / Diplomski rad

2015

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Split, School of Medicine / Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:171:412249

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-29**

SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET
UNIVERSITAS STUDIORUM SPALATENSIS
FACULTAS MEDICA

Repository / Repozitorij:

MEFST Repository

zir.nsk.hr

UNIVERSITY OF SPLIT

dabar
DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJI

SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET

Kristina Pandžić

POVEZANOST NUTRITIVNOG STATUSA PRIJE TRANSPLANTACIJE BUBREGA SA UČESTALOSTI INFEKCIJA NAKON TRANSPLANTACIJE BUBREGA

Diplomski rad

Akademska godina:
2014./2015.

Mentor:
Josipa Radić

Split, 15. srpnja 2015.

SADRŽAJ

1. UVOD 1
1.1. Kronična bubrežna bolest 2
1.2. Metode nadomještanja bubrežne funkcije 2
1.2.1. Hemodijaliza 3
1.2.2. Peritonejska dijaliza 5
1.2.3. Transplantacija bubrega 6
1.3. Nutritivni status bolesnika sa kroničnom bubrežnom bolešću 8
1.4. Nutritivni status nakon transplantacije bubrega 12
1.4.1. Novonastala šećerna bolest nakon transplantacije bubrega 13
1.5. Infekcije nakon transplantacije bubrega 14
1.5.1. Infekcije urinarnog trakta 15
1.5.2. Citomegalovirusne infekcije 16
1.5.3. Epstein-Barr virusne infekcije 17
1.5.4. Infekcije Herpes Zoster Virusom 17
1.5.5. Gljivične infekcije 18
1.5.6. Ostale infekcije nakon transplantacije bubrega 18
2. CILJ ISTRAŽIVANJA I HIPOTEZA 19
2.1. Cilj istraživanja 20
2.2. Hipoteza 20
3. MATERIJALI I METODE 21
3.1. Ustroj i protokol istraživanja 22
3.2. Subjekti istraživanja 22
3.3. Intervencije, mjerenja i druga opažanja 23
3.4. Statistička analiza 24
4. REZULTATI 25
5. RASPRAVA 42
6. ZAKLJUČAK 48
7. POPIS CITIRANE LITERATURE 50
8. SAŽETAK 62
9. SUMMARY 65
10. ŽIVOTOPIS 68

Iskreno se zahvaljujem svojoj mentorici, doc.dr.sc. Josipi Radić, na razumjevanju i nesebičnoj pomoći tijekom izrade ovog diplomskog rada.
Zahvaljujem se i svojoj obitelji, na beskrajnoj ljubavi i podršci bez koje ovo ništa ne bi bilo moguće.

1. UVOD

1.1. KRONIČNA BUBREŽNA BOLEST

Kronična bubrežna bolest (KBB) predstavlja trajni gubitak bubrežne funkcije i rastući je javnozdravstveni problem u svijetu s prevalencijom od 15% u zemljama razvijenog svijeta.[1,2] Fenomen starenja populacije u zemljama razvijenog svijeta uz porast prevalencije pridruženih bolesti, posebno šećerne bolesti i arterijske hipertenzije, rezultira porastom incidencije KBB.[3] Mnoge bolesti dovode do kroničnog zatajenja bubrega. Udio pojedinih kliničkih entiteta u izazivanju kroničnog zatajenja bubrega ovisi o geografskom području odakle podaci potječu, razvijenosti zemlje, ali i o bolesnikovoj dobi.[4] Kronično zatajenje bubrega najčešće je posljedica arterijske hipertenzije ili šećerne bolesti. Ostali česti uzroci KBB su kronični glomerulonefritis, policistična bolest bubrega i kronični pijelonefritis.[5] Završni stadij KBB predstavlja glavni ishod KBB, a obilježen je progresivnim i trajnim oštećenjem svih funkcija bubrega: ekskrecijske, endokrine i metaboličke funkcije, sa važnim posljedicama na mortalitet, morbiditet, kvalitetu života i organizaciju zdravstvenog sustava.[6]

Progresijom KBB dolazi do razvoja uremijskog sindroma. Patogeneza ovog sindroma zasniva se na uremičkim toksinima zajedno uz ostale poremećaje nastale kao posljedica zatajenja svih funkcija bubrega poput hipervolemije, anemije te metaboličke acidoze. Do sada nije identificiran jedan uremički toksin koji bi bio odgovoran za sve kliničke manifestacije uremije i uremijskog sindroma. Indentificirano je najmanje 90 različitih uremičkih toksina.[7] Uremički toksini, kao što su paratiroidni hormon (PTH), ß2-mikroglobulin, skupina neenzimskih glikoziliranih peptida i drugi srednjemolekularni uremički toksini odgovorni su za klinička očitovanja uremije. Zdravi su bubrezi sijelo produkcije i sekrecije hormona, imaju sposobnost održavanja acido-bazne ravnoteže, ravnoteže tjelesnih tekućina i elektrolita te ekskrecije krajnjih produkata metabolizma (razgradnih produkata proteina).

U bolesnika s kroničnim završnim stadijem zatajenja funkcije bubrega sve su ove funkcije neadekvatne i dolazi do razvoja niza metaboličkih poremećaja kao što su anemija, acidoza, hiperkalijemija, hiperpartireoidizam, malnutricija i hipertenzija.

1.2. METODE NADOMJEŠTAJA BUBREŽNE FUNKCIJE

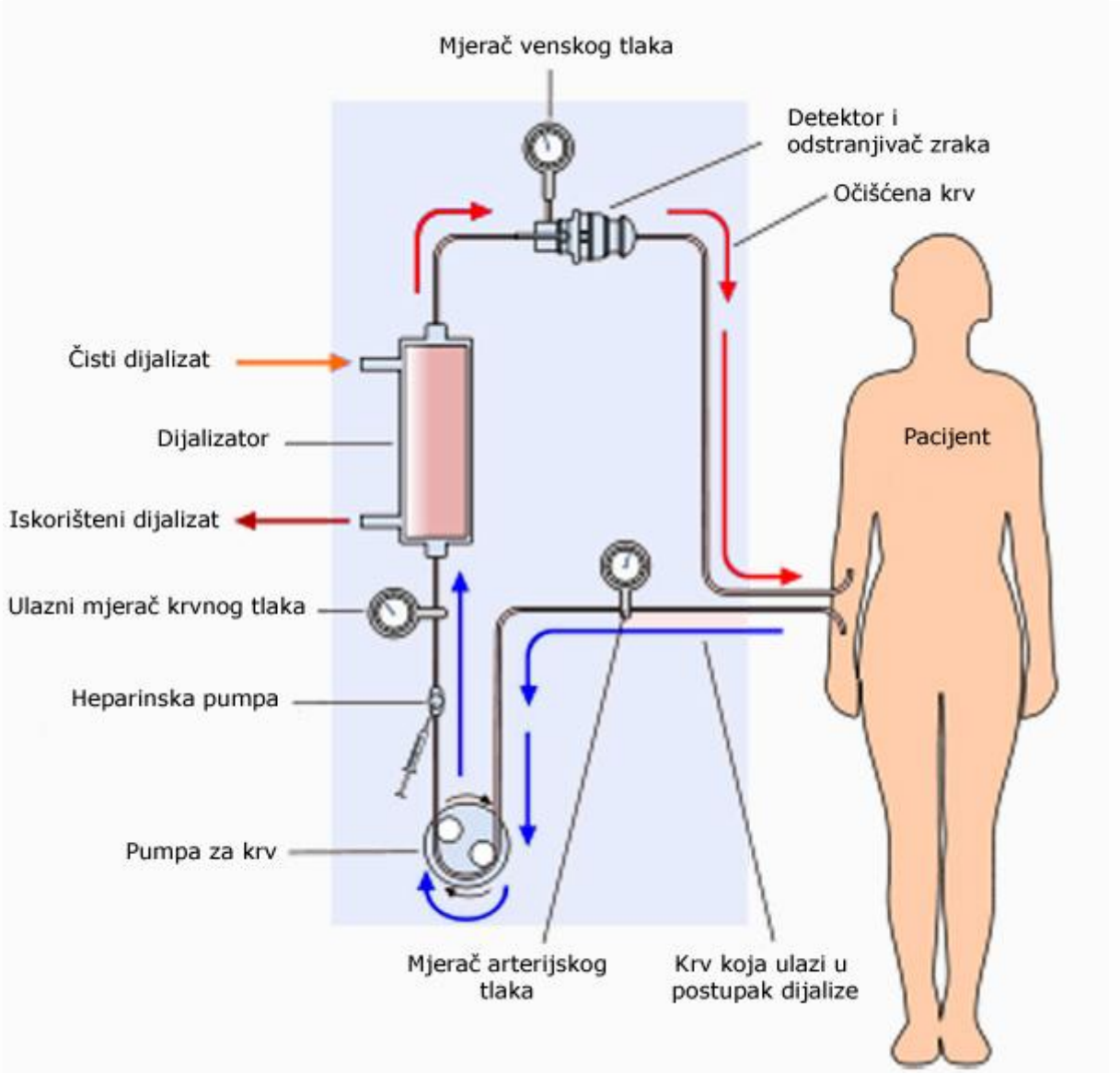
Nadoknađivanje bubrežne funkcije kroničnom dijalizom treba započeti prije nego se u bolesnika razviju po život opasne komplikacije. Najbolje je započeti kada bolesnik ima uznapredovalu bubrežnu bolest no još uvijek se dobro osjeća, nije pothranjen, nema tešku

metaboličku acidozu ili neku drugu komplikaciju zatajenja bubrega, te nije preopterećen tekućinom. Obično se to događa kada dođe do gubitka 90% ili više bubrežne funkcije. Svakako, liječenje dijalizom treba započeti prije nego se glomerularna filtracija snizi na 6 ml/min. Kod bolesnika sa šećernom bolesti može se razmišljati o ranijem započinjanju liječenja dijalizom. U svakom slučaju, da bi se izbjeglo padanje glomerularne filtracije ispod vrijednosti 6 ml/min, liječenje dijalizom treba započeti već kada je vrijednost glomerularne filtracije između 8 do 10 ml/min (u bolesnika sa šećernom bolesti klirens kreatinina veći od 15ml/min). [8]

U metode nadomještanja zatajenja bubrežne funkcije ubrajamo hemodijalizu (HD), peritonejsku dijalizu (PD) i transplantaciju bubrega (TX).

1.2.1. Hemodijaliza

U kliničkom značenju hemodijaliza je postupak kojim se iz krvi uremičara uklanjaju razgradni produkti (toksini), višak elektrolita (kalij) i voda uz istodobno dodavanje važnih nedostajućih, organizmu potrebnih tvari (bikarbonata). Za provođenje postupka HD potrebni su: aparat za hemodijalizu, dijalizator (umjetni bubreg), krvne linije, igle za dijalizu (ili centralni venski kateter), koncentrati za dijalizu (acetatna otopina ili kisela i bikarbonantna otopina) i voda koja je prethodno posebnim postupkom očišćena od suvišnih elektrolita, organskih tvari, bakterija i njihovih razgradnih produkata (endotoksina). Za provođenje učinkovite HD potrebno je osigurati krvožilni pristup koji će davati 200-400 ml krvi u minuti. Zgrušavanje krvi u izvantjelesnom protoku sprječava se heparinizacijom.Vrsta i doza heparina propisuje se individualno, prilagođeno bolesniku. Uvijeti u kojima se hemodijaliza izvodi moraju biti higijenski , a potrošni materijal koji dolazi u kontakt s bolesnikovom krvi treba biti sterilan.

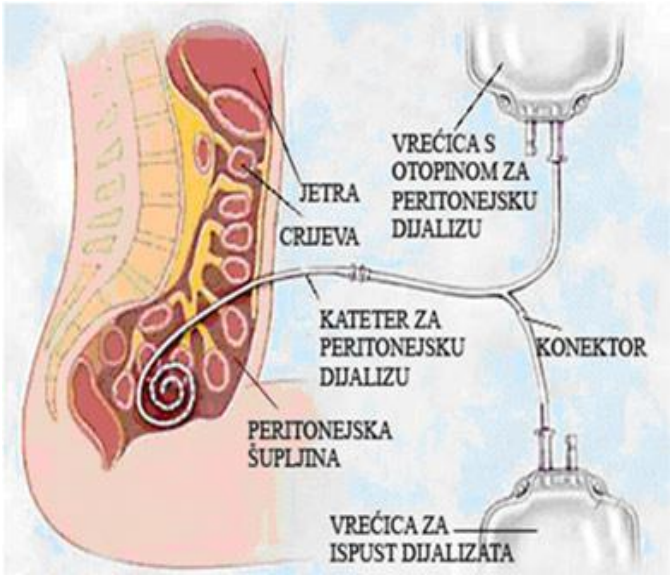


Slika 1. Bolesnica na hemodijalizi

1.2.2. Peritonejska dijaliza

U liječenju PD koristi se peritonealna membrana kao polupropusna membrana za izmjenu tvari. Metoda je vrlo jednostavna i temelji se na utakanju otopine (koja sadržava elektrolite i glukozu ili ikodekstrin kao osmotske tvari) u trbušnu šupljinu, obično djelovanjem sile teže. Uremički toksini prelaze iz krvi u dijalizat niz koncentracijski gradijent postupkom difuzije, dok osmolalnost dijalizata određuje prolazak vode. Dijalizat se istače iz trbušne šupljine i čitav postupak ponavlja kao što je prikazano na **Slici 2.** Za provođenje PD potrebno je u trbušnu šupljinu postaviti peritonejski kateter.[9]

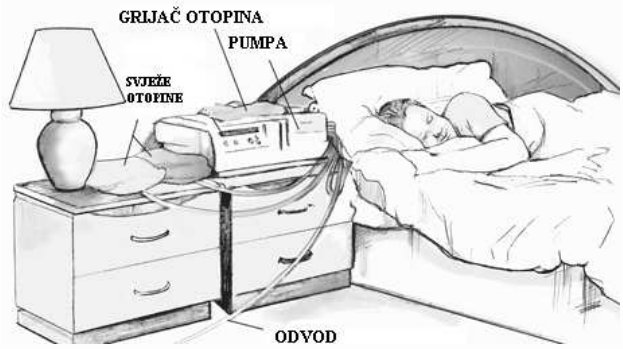
S obzirom na tehničku izvedbu postoji nekoliko vrsta peritonealne dijalize: kontinuirana ambulantna peritonealna dijaliza (CAPD) i automatizirana peritonealna dijaliza (APD). CAPD standardno uključuje četiri dnevne izmjene 2-2,5 litre koje traju 4-8 sati i predstavlja najčešće upotrebljavanu vrstu peritonejske dijalize (**Slika 3**). Kod APD aparat tijekom noći obavlja 3-10 izmjena dok bolesnik spava (**Slika 4**.). Oblik APD-e kada pacijent zadržava otopinu u trbuhu tijekom dana nazivamo kontinuirana ciklička PD (CCPD), a ukoliko pacijent ima „suhi“ dan nazivamo je noćna intermitentna PD (NIPD). [10]



Slika 2. Osnove peritonejske dijalize.



Slika 3. Bolesnica na CAPD.



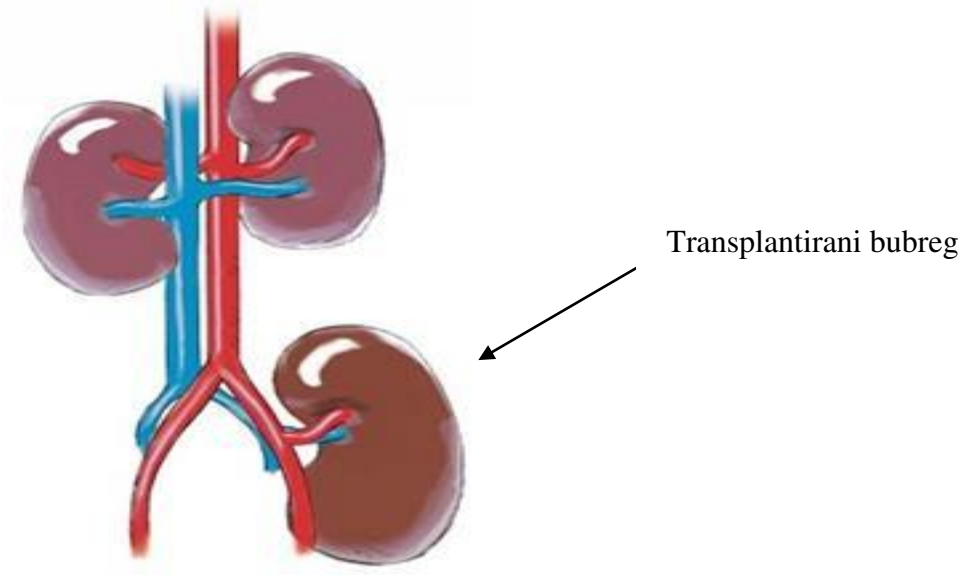
Slika 4. Bolesnik na APD.

1.2.3. Transplantacija bubrega

Transplantacija bubrega najbolja je metoda liječenja uznapredovalog kroničnog zatajenja bubrega. Njome se često postiže uredna egzokrina i endokrina funkcija bubrega, tako da jedan transplantirani bubreg može u potpunosti zamijeniti izgubljenu funkciju vlastitih bubrega. Poznato je kako TX bolesnicima omogućava visok stupanj kvalitete života i dulji

život u odnosu na metode dijaliznog liječenja (HD i PD). Od svih bolesnika na dijalizi, za transplantaciju je podobno najviše 25-30%. Dijaliza je najčešće nužna za odgovarajuću obradu i pripremu bolesnika za transplantacijski zahvat i naknadnu imunosupresivnu terapiju, iako se transplantacija bubrega može učiniti i bez prethodne dijalize-tzv.preemptivna transplantacija. Kronično odbacivanje ili povrat osnovne bolesti bubrega mogu oštetiti transplantat pa se bolesnik vraća na program dijalize čekajući sljedeći transplantat. Kirurškim postupcima tijekom transplantacije bubreg davatelja smješta se u donji dio trbušne šupljine primatelja, pri čemu se bubrežna arterija i vena spajaju na veliku zdjeličnu arteriju i venu primatelja. Mokraćovod presađenog bubrega pripaja se na mokraćni mjehur primatelja.[11,12]

Najbolju fizičku i psihičku rehabilitaciju bolesniku s terminalnim stadijem KBB omogućava TX, zatim PD, a kao treća metoda izbora HD. Potrebe za TX još uvijek nadilaze broj doniranih bubrega, što ograničava dostupnost ove metode u nadomještanju zatajenja bubrežne funkcije.[13] Bolesnici tijekom života mogu mijenjati različite modalitete nadomještanja bubrežne funkcije. TX, PD i HD međusobno se u potpunosti ne isključuju, već je ukoliko jedna od njih postane nedostatna za zamjenu rada bubrega, potrebno na vrijeme prijeći na drugu i ponovo bolesniku omogućiti dobru rehabilitaciju, kako bi bio sposoban za TX. Postoji i skupina bolesnika koja nije tjelesno ili psihički podobna za TX. U njih je jedan od oblika dijalize trajni izbor liječenja.



Slika 5. Položaj transplantiranog bubrega

1.3. NUTRITIVNI STATUS BOLESNIKA SA KRONIČNOM BUBREŽNOM BOLEŠĆU

Nutritivni status bolesnika sa KBB predstavlja brojne izazove. Stopa smrtnosti bolesnika na dijalizi je i danas neprihvatljivo visoka. Smrtnost bolesnika koji se dulji niz godina liječe dijalizom iznosi između 15-20%.[14] Između brojnih čimbenika rizika koji pridonose ovom stanju, kao što su kardiovaskularna bolest, starija životna dob i šećerna bolest, pokazalo se da je pothranjenost (malnutricija) najveći rizični faktor za smrtni ishod. [15]

U općoj populaciji, glavni problem je pretilost. Pretilost se smatra ozbiljnim čimbenikom rizika za razvoj metaboličkog sindroma, kardiovaskularnih bolesti i KBB, sa značajno povećanim rizikom smrtnog ishoda. Ipak, u bolesnika sa KBB, posebno kod onih na dijalizi, takozvana uremična malnutricija, noviji termin proteinsko-energetska pothranjenost (PEP), je daleko najveći rizični faktor za negativne ishode i smrt. PEP je česta i ozbiljna komplikacija bolesnika sa KBB.[16]

Malnutricija, odnosno PEP pogađa 20-70% dijaliziranih bolesnika i povećava se duljinom liječenja dijalizom. Učestalost PEP-a kod bolesnika koji počinju s dijalizom iznosi 42-55%, dok je kod bolesnika koji se duže vrijeme liječe dijalizom povišena i iznosi 29-65%.[19] Približno 5-10% bolesnika liječenih dijalizom razvije teški oblik PEP-a.[17-20] Razvoj PEP-a uključuje brojne i složene etiopatogenetske mehanizme koji uključuju nedovoljno uzimanje hranjivih tvari, zbog anoreksije, s jedne strane i metaboličke poremećaje koji su posljedica kronične uremije i dijalize, s druge strane.[21] Pothranjenost kod bolesnika s KBB liječenih dijalizom nastaje kao posljedica nekoliko faktora kao što su smanjen unos hranjivih tvari, povećani gubitci ili povećan katabolizam. PEP je povezan s upalom, trošenjem energijskih zaliha u mirovanju, niskim serumskim vrijednostima albumina i prealbumina, gubitkom mišićne s/bez gubitka tjelesne mase te lošim kliničkim ishodom. Posljedice malnutricije su različite i uključuju povećanu sklonost infekcijama, usporeno zacijelivanje rana, usporenu rehabilitaciju, umor, slabost i u konačnici povećane stope hospitalizacije, morbiditeta i mortaliteta. [22-26]

Nutritivne navike i režim prehrane kod pacijenata sa KBB su potencijalne odrednice ishoda dijaliziranih pacijenata.[15] Bolesnici sa KBB, osobito oni na nadomjesnom liječenju dijalizom, imaju nedostatan unos proteina i energije hranom. Nedostatan unos hranjivih tvari može biti posljedica anoreksije, različitih komorbiditeta koji utječu na funkciju probavnog sustava, depresije, socijalno-ekonomske situacije i izoliranosti bolesnika, no jednako tako i zbog preranog osjećaja sitosti zbog unosa infuzijske tekućine i apsorpcije glukoze pri PD

(**Tablica 1.**).[27-29] Ograničenja u prehrani kojima je cilj čuvanje tekućine, serumskog fosfora i natrija unutar dopuštenih granica često rezultiraju ograničenjem u izboru prehrambenih namirnica, a time i neukusnim obrocima. Osim neodgovarajućeg unosa proteina i energije, dijalizni bolesnici su izloženi dodatnom gubitku nutritivnih tvari tijekom samog postupka dijalize. Uz to, nakupljenje uremičnih metabolita, metabolička acidoza, upala i komorbiditet, dodatno smanjuju apetit, smanjuju unos hrane, a povećavaju katabolizam kod ovih pacijenata.[29-31] Klinička obilježja PEP-a uključuju snižene serumske vrijednosti albumina ili prealbumina, sarkopeniju i gubitak tjelesne težine. Dijagnostički kriteriji za PEP prikazani su u **Tablici 2**. Za postavljanje dijagnoze PEP-a moraju biti zadovoljene tri od četiri spomenute kategorije, uz najmanje jedan kriterij iz svake navedene kategorije.[32]

Tablica 1. Mogući uzroci nastanka proteinsko – energetske pothranjenosti u bolesnika u bolesnika sa kroničnom bolesti bubrega.

MOGUĆI UZROCI PROTEINSKO - ENERGETSKE POTHRANJENOSTI U BOLESNIKA SA KRONIČNOM BOLESTI BUBREGA
1. SMANJEN UNOS PROTEINA I ENERGIJE A. Oslabljen apetit (anoreksija) • *Poremećena cirkulacija medijatora apetita* • *Poremećaj hipotalamičke osijetljivosti na aminokiseline* • *Uremijski toksini* B. Dijetetske restrikcije C. Poremećaj organa i sustava uključenih u proces uzimanja hrane D. Kognitivni deficiti E. Depresija F. Poteškoće u nabavi namirnica i pripremi hrane
2. POVEĆANA POTROŠNJA ENERGIJE A. Hipermetabolizam • *Stanja kronične upale* • *Pretilost i posljedična inzulinska rezistencija* • *Povećana koncentarcija cirkulirajućih proinflamatornih citokina* • *Poremećen metabolizam adiponektina* B. Hormonalni poremećaji • Povećana glukokortikoidna aktivnost • Inzulinska rezistencija u sklopu kronične bubrežne bolesti
3. METABOLIČKA ACIDOZA
4. SMANJENA FIZIČKA AKTIVNOST
5. SMANJENI ANABOLIZAM **A.** Manjak testosterona **B.** Neosijetljivost na hormon rasta (GH/IGF-1) **C.** Snižena vrijednost tiroidnog hormona **D.** Smanjeni unos hranjivih tvari
6. PRIDRUŽENE BOLESTI I NAČIN ŽIVOTA A. Pridružene bolesti • *Šećerna bolest* • *Zatajenje srčane funkcije* • *Depresija* • *Koronarna bolest* • *Bolesti perifernih krvnih žila*
7. DIJALIZA A. Gubitak ostatne bubrežne funkcije B. Upala ovisna o dijalizi (akutni peritonitis u bolesnika liječenih peritonejskom dijalizom) C. Gubitak hranjivih tvari postupkom dijalize D. Hiperemetabolizam tijekom postupka hemodijalize

Tablica 2. Dijagnostički kriteriji za postavljanje dijagnoze proteinsko-energetske pothranjenosti bolesnika s kroničnom bubrežnom bolesti.

1. Biokemijski parametri
a) serumska vrijednost *albumina* < 40 g/L za HD bolesnike < 38 g/L za PD bolesnike i bolesnike s KBB-om neovisne o dijalizi
b) serumska vrijednost *prealbumina* < 300 mg/L (za bolesnike na kroničnoj dijalizi)
c) serumska vrijednost *transferina* < 200 mg/dl (ili TIBC < 2,46 μmol/L)
d) serumska vrijednost *kolesterola* < 2,59 mmo/L
2. Tjelesna masa
a) indeks tjelesne mase (ITM) < 23/kg/m^2
b) nenamjerni gubitak suhe tjelesne težine: > 5 % kroz tri mjeseca ili > 10 % kroz 6 mjeseci
c) ukupan udio masnog tkiva < 10 %
3. Mišićna masa
a) gubitak mišićne mase: redukcija mišićne mase > 5 % kroz tri mjeseca ili > 10 % kroz 6 mjeseci
b) kreatinin
c) smanjenje opsega nadlaktice (< 10 %)
1. **Unos dijetom (nenamjerno snižen)**
a) unos proteina dijetom < 1,0 g/kg/dan za dijalizne bolesnike ili < 0,5 g/kg/dan za bolesnike s KBB-om neovisne o dijalizi
b) kalorijski unos dijetom < 25 kcal/kg/dan najmanje kroz dva mjeseca
c) gubitak apetita

1.4. NUTRITIVNI STATUS BOLESNIKA NAKON TRANSPLANTACIJE BUBREGA

Transplantacija bubrega predstavlja optimalni modalitet liječenja završnog stadija zatajenja bubrežne funkcije i u usporedbi sa metodama dijaliznog liječenja značajno produžava preživljavanje bolesnika,[33,34] kvalitetu života[35] i dugoročno smanjuje troškove liječenja.[36,37] Iako se kontinuirano produljuje životni vijek bolesnika nakon transplantacije bubrega kao i vijek funkcionalnog grafta, bolesnici sa transplantiranim bubregom imaju značajno veću smrtnost u usporedbi sa općom populacijom.[38] Razlog za ovo je povišeni kardiovaskularni rizik bolesnika nakon transplantacije bubrega.[39]

Prekomjerni porast tjelesne težine i šećerna bolest nakon transplantacije bubrega su važni čimbenici rizika za razvoj kardiovaskularnih bolesti u bolesnika sa transplantiranim bubregom i u mnogim studijama su povezani sa povišenim rizikom smrti, nastankom neželjenih kardijalnih događaja i sa gubitkom grafta.[40,41] U prvoj godini nakon transplantacije bubrega dolazi do prekomjernog porasta tjelesne težine i razvoja pretilosti sa prosiječnim porastom tjelesne težine od 10-35%.[42,43] Dobro je poznato kako je prekomjerni porast tjelesne težine u prvoj godini transplantacije također čimbenik rizika i za razvoj metaboličkog sindroma i novonastale šećerne bolesti nakon transplantacije bubrega.[44-47] Iako porast tjelesne težine i razvoj pretilosti izaziva zabrinutost nije svaki porast tjelesne težine nakon transplantacije nepoželjan. Naime, visoka stopa pothranjenosti je zabilježena među bolesnicima sa završnim stadijem zatajenja bubrežne funkcije liječenih dijalizom,[48] čak i kod onih sa visokim vrijednostima indeksa tjelesne mase.[49] Niske vrijednosti indeksa tjelesne mase, pothranjenost i snižena mišićna masa su povezani sa lošijim preživljavanjem nakon transplantacije bubrega. [50,51]

Nije dovoljno pratiti samo porast tjelesne težine već i druge pokazatelje nutritivnog statusa (pokazatelje proteinsko-energetske pothranjenosti i vrijednosti serumskog albumina) kao i sastav tijela tijekom liječenja i praćenja bolesnika sa transplantiranim bubregom. Važno ja naglasiti kako porast tjelesne težine u prvoj godini nakon transplantacije smanjuje vijek grafta[52] i kako pretilost predstavlja povišeni rizik za smrt i za gubitak grafta unutar 12 mjeseci nakon transplantacije u usporedbi sa transplantiranim bolesnicima koji imaju normalnu tjelesnu težinu.[53]

Porast tjelesne težine nakon transplantacije bubrega predstavlja čimbenik rizika za razvoj neželjenih događaja i neželjenog ishoda na koji možemo utjecati i kao takav predstavlja cilj na koji moramo djelovati terapijskim intervencijama.

1.4.1 Novonastala šećerna bolest nakon transplantacije bubrega

Transplantacija bubrega se smatra terapijom izbora za nadomještanje završnog stadija zatajenja bubrežne funkcije jer uspješna transplantacija bubrega omogućava maksimalno nadomještanje zatajenja bubrežne funkcije sa značajnim utjecajem na poboljevanje i smrtnost bolesnika sa zavrršnim stadijem zatajenja bubrežne funkcije. Među različitim komplikacijama koje nastaju nakon transplantacije bubrega je i novonastala šećerna bolest nakon transplantacije bubrega *(eng. NODAT new-onset diabetes after transplantation.)*.[54] Učestalost novonastale šećerne bolesti nakon transplantacije bubrega je u stalnom porastu [55] i varira od 2% do 53% temeljeno na različitim izračunima.[51]

Prema preporukama Američkog udruženja dijabetičara (ADA - *eng. American Diabetes Association*) i Svjetske zdravstvene organizacije revidiranima 2010. godine, dijagnoza novonastale šećerne bolesti nakon transplantacije bubrega postavlja se u bolesnika sa transplantiranim bubregom i simptomima šećerne bolesti ako je vrijednost glukoze nakon 2 sata u dvosatnom oralnom testu glukoze (eng. *OGTT- oral glucose tolerance test*) ≥ 11.1 mmol/L.[57]

Dobro je poznato da se novonastala šećerna bolest nakon transplantacije bubrega javlja obično rano u razdoblju nakon transplantacije bubrega. Američki podaci ukazuju kako je pojavnost NODAT u prva tri mjeseca nakon transplantacije 9.1%, 16% u prvih 12 mjeseci, a 24 % nakon 36 mjeseci.[58]

Čimbenici rizika za novonastalu šećernu bolest nakon transplantacije bubrega su dobro poznati i mogu se razdvojiti na one čimbenike rizika na koje ne možemo utjecati i na one čimbenike rizika koje možemo intervencijama modificirati. U čimbenike rizika za novonastalu šećernu bolest nakon transplantacije bubrega na koje ne možemo utjecati ubrajamo stariju životnu dob, crnu rasu, pozitivnu obiteljsku anamnezu šećerne bolesti i ranije potvrđenu intoleranciju glukoze.[59] S obzirom da populacija bolesnika sa završnim stadijem zatajenja bubrežne funkcije stari, moguće je očekivati daljnji porast pojavnosti novonastale šećerne bolesti nakon transplantacije bubrega jer se sve veći broj bolesnika starije životne dobi transplantira zbog završnog stadija zatajenja bubrežne funkcije. Dob bolesnika se smatra najsnažnijim čimbenikom rizika za novonastalu šećernu bolest nakon transplantacije bubrega.[60] Smatra je da i policistična bolest bubrega prestavlja čimbenik rizika za novonastalu šećernu bolest nakon transplantacije bubrega**.**[61]

Postoje mnogobrojni čimbenici rizika za novonastalu šećernu bolest nakon transplantacije bubrega koje možemo modificirati. U ovu skupinu čimbenika rizika ubrajamo

pretilost, metabolički sindrom, način života, virusne infekcije, akutno odbacivanje te imunosupresivnu terapiju (kortikosteroide, inhibitore kalcijneurina, sirolimus).[54] Jedan od najznačajnijih čimbenika rizika na kojega možemo utjecati je pretilost. Smatra se da pretilost značajno povećava rizik novonastale šećerne bolesti nakon transplantacije bubrega te je izračunati relativni rizik za pretilost 1.73. Rizik za novonastalu šećernu bolest nakon transplantacije bubrega linearno raste za svaki kilogram nakon 45 kilograma tjelesne težine. [60]

Još uvijek nije poznato da li tjelesna težina prije transplantacije povećava rizik za novonastalu šećernu bolest nakon transplantacije ili je porast tjelesne težine koji nastaje rano nakon transplantacije bubrega. Poznato je kako je adiponektin hormon koji se smanjuje sa porastom masnog tkiva, a porast masnog tkiva je povezan sa upalom. Također je poznato kako je pojava novonastale šećerne bolesti nakon transplantacije bubrega povezana sa sniženim vrijednostima adiponektina i povišenim vrijednostima C- reaktivnog proteina (CRP-).[62]

Korikosteroidi su i dalje dio većine protokola post transplantacijske imunosupresivne terapije i prestavljaju modificirajući čimbenik rizika za novonastalu šećernu bolest nakon transplantacije bubrega ovisan o dozi i duljini korikosteroidne terapije.[60]

Bolesnici sa transplantiranim bubregom i novonastalom šećernom bolesti imaju gotovo jednak rizik za razvoj akutnih i kroničnih komplikacija čećerne bolesti kao i bolesnici sa šećernom bolesti tip 2.[54] Jasno je kako novonastala šećerna bolest nakon transplantacije bubrega ima važan utjecaj na ishode bolesnika sa transplantiranim bubregom. Rezultati ranijih studija su pokazali kako je tijekom 12 godina praćenja preživljavanje grafta bolesnika sa novonastalom šećernom bolešću nakon transplantacije samo 48% u usporedbi sa 70% preživljavanjem grafta bolesnika koji nisu razvili šećernu bolest nakon transplantacije bubrega.[63]

1.5. INFEKCIJE NAKON TRANSPLANTACIJE BUBREGA

Infekcije su čest uzrok poboljevanja i smrtnog ishoda nakon transplantacije bubrega i zauzimaju drugo mjesto među uzrocima zatajenja transplantiranog bubrega.[64] Infekcije nakon transplantacije bubrega imaju predvidivu pojavnost.[65] Tradicionalno shvaćanje je da se u prvom mjesecu nakon transplantacije bubrega javljaju nazokomijalne infekcije uzrokovane stečenim, bolničkim patogenima ili pak kao posljedica kirurških procedura i komplikacija ili se javljaju infekcije prenesene od donora. Infekcije uzrokovane oportunističkim patogenim

mikroorganizmima javljaju se kasnije, pet mjeseci nakon transplantacije bubrega, odražavajući jači utjecaj imunosupresivne terapije na razvoj infekcija. Kasne infekcije nastaju kao sekundarna posljedica infekcije oportunističkim patogenim mikroorganizmima ili su uzrokovane klasičnim uzročnicima. Oportunistički patogeni mikroorganizmi su česti uzročnici u bolesnika koji zahtijevaju veće doze imunosupresivne terapije ili su bili izloženi specifičnim uzročnicima iz okoliša. Iako je ova vremenska podijela nastanka infekcija nakon transplantacije korisna polazna točka u detekciji infekcija, važno je istaknuti kako se vremenska pojavnost određenih infekcija može značajno izmjeniti ovisno o izboru imunosupresivne terapije koja utječe na ukupnu dozu imunosupresije u različitom razdoblju nakon transplantacije bubrega, kao i o profilaktičkoj primjeni antibiotika.[66]

1.5.1. Infekcije urinarnog trakta

Bubreg je najčešće transplantiran organ i transplantacija bubrega je metoda izbora u liječenju pacijenata sa KBB, ipak infekcije urinarnog trakta (IUT) nakon transplantacije bubrega još su uvijek značajan uzrok uzrok mortaliteta i odbacivanja organa.[67-69] Bolesnici nakon transplantacije bubrega češće razviju IUT nego u općoj populaciji. Sama učestalost IUT ovisi o više čimbenika kao što su dob i spol transplantiranih pacijenata, ali isto tako sama učestalost IUT ovisi i o funkciji transplantiranog bubrega, komorbiditetu, imunosupresivnom protokolu i trajanju postoperativnog praćenja (dugoročno ili kratkoročno) nakon transplantacije bubrega.[70-72]

IUT je definirana kontaminacijom urinarne kulture sa više od 10^5 kolonija po mL ili više od 10^3 kolonija po mL uz prisutne simptome kao što su učestalo mokrenje, urgencija i disuria.[73-74] Infekcije gram-negativnim mikroorganizmima uzrok su u više od 70% IUT , Escherichia coli (E.coli) je najčečće izolirana bakterija kod pacijenata sa IUT, ne samo u općoj populaciji nego i kod pacijenata sa transplantiranim bubregom.[75] Mikroorganizmi koji su najčešći uzročnici IUT su E.coli, Klebsiella pneumoniae i Enterococcus faecalis, koji zajedno čine više od 60% svih slučajeva IUT. Od ostalih uzročnika najčešći su Enterococcus species i Pseudomonas aeruginosa.[76]

Općenito, brojni čimbenici rizika za razvoj IUT kod pacijenata nakon transplantacije su slični onima u općoj populaciji, a posebice je povećan rizik za razvoj IUT kod žena. Slično tome, anatomski predisponirajući čimbenici za razvoj IUT kao što je staza urina, refluks i kamenac češći su kod bolesnika nakon transplantacije bubrega.[77] Potencijalni čimbenici rizika uključeni u razvoj IUT nakon transplantacije bubrega su: ženski spol, uznapredovala dob, IUT

prije transplantacije bubrega, dulje trajanje hemodijalize prije transplantacije, imunosupresija, epizoda akutnog odbacivanja bubrega, postavljenje urinarnog katetera, tehničke komplikacije povezane sa ureteralnom anastomozom, intraoperativni ureteralni stentovi, kirurška manipulacija organom (trauma organa), kontaminacija organa, šećerna bolest, vezikoureteralni refluks u anamnezi, policistična bolest bubrega u anamnezi, kadaverična transplantacija i shistosomijaza. Nekoliko karakteristika kao što su ženski spol, uznapredovala dob, vezikoureteralni refluks u anamnezi, korištenje azatioprina i bubreg sa kadaveričnog donora su neovisno povezani sa povećanim rizikom razvoja IUT kod pacijenata nakon transplantacije.[78]

Dokazano je da su IUT najčešći izvor bakterijemije kod pacijenata nakon transplantacije. Kod njih je najveći rizik za ravoj IUT u prvim mjesecima nakon transplantacije, a bakterijemija povezana sa smrtnim ishodom je u tom periodu oko 11%.[79] Pacijenti koji nakon transplantacije bubrega razviju IUT će češće biti klinički asimptomatski u usporedbi sa pacijentima koji nisu pod imunosupresivnom terapijom, i neće razviti uobičajen upalni odgovor na infekciju, prvenstveno kao posljedica imunosupresije.[80] S druge strane, IUT je često povezana sa akutnim pijelonefritisom (APN) i sa brzim razvojem bakterijemije koja može potencijalno napredovati u urosepsu, posebno tijekom ranog posttransplantacijskog perioda.[81] Zbog toga je važno voditi brigu o identifikaciji i eliminaciji takvih infekcija.

1.5.2 Citomegalovirusne infekcije

Infekcije citomegalovirusom (CMV) su najčešće oportunističke infekcije u bolesnika sa transplantiranim bubregom. Javljaju se u 8% transplantiranih bolesnika.[82] U čimbenike rizika za razvoj CMV infekcije ubrajamo seropozitivnost donora (posebno ako je primatatelj bubrega seronegativan), vrstu indukcijske imunosupresivne terapije (indukcija antilimfocitnim globulinom), kombiniranu transplantaciju bubreg-gušterača, dob bolesnika (stariji od 60 godina), prisutnost odbacivanja presadka i pridružene druge virusne infekcije.

Potrebno je razlikovati CMV infekciju od CMV bolesti. CMV infekcija je definirana dokazom virusne replikacije bez simptoma, dok je za potvrdu CMV bolesti potreban dokaza virusne replikacije uz prisutne simptome poput vrućice, slabosti, leukopenije, trombocitopenije ili dokazom tkivne invazije CMV virusom (npr. pneumonitis, retinitis, hepatitis, gastrointerstinalne bolesti). CMV infekcija unutar 100 dana nakon transplantacije bubrega je neovisni čimbenik rizika za ukupnu smrtnost, a rana CMV bolest je povezana sa povišenom kardiovaskularnom smrtnošću transplantiranih bolesnika 100 dana poslije

transplantacije bubrega.[83] Nadalje, CMV bolest je neovisni čimbenik rizika za biopsijom dokazano akutno odbacivanje unutar 12 mjeseci od transplantacije bubrega.[84] CMV bolest je povezana sa limfoproliferativnim bolestima nakon transplantacije bubrega, stenozom renalne arterije transplantiranog bubrega, novonastalom šećernom bolesti nakon transplantacije (neovisno o imunosupresivnoj terapiji) i ponavljajućim mikroangiopatijama nakon transplantacije bubrega.[85-87]

1.5.3. Epstein-Barr virusne infekcije

Infekcija Epstein-Barr virusom (EBV) nije česta kao infekcija CMV, ali je ipak bitan uzrok morbiditeta i mortaliteta nakon transplantacije zbog svoje povezanosti sa razvojem limfoproliferativnog poremećaja.[88] Limfoproliferativni poremećaj koji je povezan sa EBV se uglavnom javlja u prvoj godini nakon transplantacije. Faktori rizika za rani razvoj PTLD uključuju primarnu infekciju EBV-om, mlađu životnu dob primatelja, infekciju CMV-om, prisutnost OKT3 ili poliklonalnih antilimfocitnih protutijela, ali isto tako ovise i o transplantiranom organu, gdje bolesnici sa transplantiranim bubregom imaju manji rizik.[89] Bolesnici sa primarnom infekcijom EBV, CMV i HCV imaju veći rizik za razvoj limfoproliferativnog poremećaja i trebalo bi ih pomnije pratiti. Primarna infekcija kod EBV-seronegativnih primatelja se uglavnom događa u periodu između 3-6 mjeseci nakon transplantacije. Limfoproliferativna bolest se tipično javlja nakon primarne infekcije.[88]

1.5.4. Infekcija Herpes zoster virusom

U većini umjerenih zemalja, više od 90% odraslih je imuno na infekciju Varicella zoster virusom.[90] Infekcija virusom Varicella zoster se manifestira u dva klinička oblika: varicella (vodene kozice) i herpes zoster.[91] Primarna infekcija se manifestira kao varicella, zarazna i najčešće benigna bolest koja se javlja u djece.[92] Sporadična reaktivacija varicella zoster virusa, posebno kod imunosuprimiranih i osoba starije životne dobi može se manifestirati kao herpes zoster.[93] Primarna infekcija VZV kod bolesnika nakon transplantacije je teška, ali rijetka bolest.[94] Reaktivacija VZV se može dogoditi u bilo kojoj dobi, ali se uglavnom javlja kod starijih i imunokomprimitiranih bolesnika. Imunosupresivna terapija koja slijedi nakon transplantacije bubrega povećava rizik razvoja diseminacije Herpes zoster virusa preko nekoliko dermatoma, post-herpetične neuralgije i zahvaćanja visceralnih organa.[95] Ozbiljnost simptoma se povećava s dobi i imunosupresivnom terapijom, uključujući

glukokortikoide, koji su također dodatni faktor rizika za diseminaciju bolesti i komplikacije reaktivacije virusa.[96]

1.5.5. Gljivične infekcije

Transplantacija bubrega je povezana sa najnižom stopom invazivnih gljivičnih infekcija u usporedbi sa ostalim solidnim organima.[97] Tri najčešća mjesta za nastanak gljivične infekcije kod bolesnika nakon transplantacije bubrega su kandidiaza jednjaka, upala pluća i kandidiaza urogenitalnog trakta.[98] Faktori rizika za razvoj gljivične infekcije kod pacijenata nakon transplantacije bubrega uključuju visoke doze kortikosteroida, višestruke ili nedavne epizode odbacivanja organa, hiperglikemiju, slabu funkciju transplantata, leukopeniju i stariju životnu dob.[99] Kandidati za transplantaciju koji u anamnezi imaju prethodnu gljivičnu infekciju trebaju biti pomno pregledani da se utvrdi postoji li potreba za profilaksom nakon transplantacije.

1.5.6. Ostale infekcije nakon transplantacije bubrega

Infekcija BK polioma virusom je povezana sa polioma virus nefropatijom (PyVAN) i polioma virus hemoragičnim cistitisom.[100] PyVAN se javlja kod 10% bolesnika nakon transplantacije bubrega, a gubitak alografta varira između 10-80%.[101] BKV nefropatija se uglavnom javlja unutar prve dvije godine nakon transplantacije, dok se u samo 5% između druge i pete godine.[102] Faktori rizika za razvoj BKV nefropatije uključuju visoke razine imunosupresije, karakteristike primatelja (starija životna dob, muški spol i snižena karakteristična BK virus T-stanična imunost) i karakteristike donora (ženski spol, preminuli donor, produženo vrijeme hladne ishemije, nepodudarnost HLA imunosti i Afričko-Američko porijeklo).[100]

2. CILJ ISTRAŽIVANJA I HIPOTEZA

2.1. Cilj istraživanja

Cilj je istražiti postoji li povezanost između pokazatelja nutritivnog statusa bolesnika sa završnim stadijem zatajenja bubrežne funkcije koji su se liječili različitim metodama nadomještanja bubrežne funkcije (HD i PD) sa učestalosti infekcija nakon transplantacije bubrega te sa brojem i duljinom hospitalizacije zbog infekcija tijekom prve godine nakon transplantacije bubrega.

2.2. Hipoteza

1. Postoji povezanosti između pokazatelja nutritivnog statusa (albumina, glukoze i kreatinina) sa učestalošću infekcija nakon transplantacije bubrega te sa brojem epizoda i duljinom hospitalizacija zbog infekcija tijekom prve godine nakon transplantacije bubrega.
2. Postoji povezanosti između pokazatelja nutritivnog statusa (izraženog kao DMS *eng. Dialysis Malnutrition Score)* bolesnika liječenih kroničnom HD sa učestalosti infekcija nakon transplantacije bubrega te sa brojem epizoda i duljinom hospitalizacije zbog infekcija tijekom prve godine nakon transplantacije bubrega.
3. Postoje razlike među spolovima u učestalosti infekcija nakon transplantacije bubrega te u broju epizoda i duljini hospitalizacije zbog infekcija tijekom prve godine nakon transplantacije bubrega.
4. Postoji povezanost između postojanja šećerne bolesti prije transplantacije bubrega sa učestalošću infekcija nakon transplantacije bubrega te sa brojem epizoda i duljinom hospitalizacija zbog infekcija tijekom prve godine nakon transplantacije bubrega.
5. Postoji povezanost između postojanja šećerne bolesti nakon transplantacije bubrega sa učestalošću infekcija nakon transplantacije bubrega te sa brojem epizoda i duljinom hospitalizacija zbog infekcija tijekom prve godine nakon transplantacije bubrega.

3. MATERIJALI I METODE

3.1. Ustroj i protokol istraživanja

Istraživanje je provedeno među bolesnicima sa transplantiranim bubregom koji se redovito (najmanje jednom mjesečno) kontroliraju u Dnevnoj bolnici Zavoda za nefrologiju i dijalizu, Klinike za unutarnje bolesti, Kliničkog bolničkog centra Split (KBC Split) i koji su prethodno liječeni postupcima kronične HD i PD dijalize u KBC Split.

Ispitanici u ovim istraživanjima bili su svi bolesnici koji su transplantirani dulje od godinu dana u trenutku započimanja istraživanja, koji su u potpunosti razumjeli protokol istraživanja te ispitivanju pristupili dragovoljno, koji su stariji od l8 godina i imaju funkcionalni transplantirani bubreg te imaju uredno pohranjenu dokumentaciju o liječenju dijaliznim metodama u KBC Split.

Glavni ulazni podaci bili su dob bolesnika, spol bolesnika, duljina liječenja metodom nadomještanja bubrežne funkcije (godine), tjelesna težina (kg), tjelesna visina (cm) te postojanje šećerne bolesti prije i u prvoj godini nakon transplantacije bubrega.

Glavne su mjere ishoda serumske vrijednosti ureje, kreatinina, željeza (μmol/L), triglicerida, kolesterola-ukupnog, LDL, HDL (mmol/L), hemoglobina, albumina (g/L), CRP-a (mg/L), TIBC (*eng. Total Iron Binding Capacity)* ukupni kapacitet vezivanja željeza, indeks tjelesne mase (ITM) (kg/m^2), za HD bolesnike DMS (eng. *Dialysis malnutrition score).*

3.2. Subjekti istraživanja

Ispitanici u ovim istraživanjima bili su svi bolesnici koji imaju funkcionalni transplantirani bubreg najmanje godinu dana i kontroliraju se najmanje jednom mjesečno u Dnevnoj bolnici Zavoda za nefrologiju i dijalizu, a prije transplantacije bubrega su se liječili različitim metodama nadomještaja bubrežne funkcije (HD i PD) na Zavodu za nefrologiju i dijalizu i koji su stariji od l8 godina te su u potpunosti razumjeli protokol istraživanja te ispitivanju pristupili dragovoljno.

Ispitanici koji su pristali na sudjelovanje u istraživanju su bili obavješteni o tome da će njihovi podaci biti korišteni samo u svrhu istraživanja te se neće upotrijebiti u nikakvu drugu svrhu.

U istraživanje je uključeno ukupno 57 bolesnika, 32 muškarca te 25 žena.

3.3. Intervencije, mjerenja i druga opažanja

Za svakog ispitanika sa transplantiranim bubregom koji je ranije liječen postupcima kronične HD zabilježene su prije transplantacije bubrega (uvidom u medicinsku dokumentaciju) predijalizne krvne koncentracije ureje, kreatinina, željeza, triglicerida, kolesterola-ukupnog, LDL, HDL, hemoglobina, albumina, CRP-a te TIBC.

Za sve ispitanike liječene postupcima kronične HD izračunat je biljeg pothranjenosti dijaliznih bolesnika (eng. *Dialysis Malnutritrion Score /DMS/*) koji predstavlja kvantitativnu procjenu (ocjenu) stupnja pothranjenosti bolesnika liječenih kroničnom HD. DMS se može odrediti relativno brzo i pouzdan je pokazatelj nutritivnog statusa HD.[103,104] DMS upitnik se sastoji iz dva dijela. Prvi dio DMS upitnika temelji se na prikupljenim informacijama, odnosno podatcima koje daje bolesnik o promjeni svoje tjelesne težine, unosu hrane, gastrointestinalnim simptomima, funkcijskoj sposobnosti te o prisustvu drugih, pridruženih bolesti. Drugi dio DMS upitnika temelji se na fizikalnom pregledu kojim se procjenjuje smanjenje zaliha masnog tkiva ili gubitak potkožnog masnog tkiva (ispod očiju, iznad tricepsa, bicepsa, prsnog koša) te prisustvo znakova gubitka mišićne mase. Zbroj svih sedam komponenta sačinjava DMS (promjena tjelesne težine, unos hrane, gastrointestinalni simptomi, funkcijska sposobnost, pridružene bolesti, zalihe masnog tkiva te gubitak mišićne mase, a svaka od sedam komponenta se boduje od 1 (normalno) do 5 (teški stupanj). Vrijednost DMS kreće se između 7 (uredan nutritivni status) do 35 (teški stupanj pothranjenosti). Oni HD bolesnici koji imaju vrijednost DMS od 7 do 14 urednog su nutritivnog statusa, oni s vrijednošću od 15 do 21 umjereno su pothranjeni, a oni hemodijalizni bolesnici kojima je vrijednost DMS od 22 do 35 teško pothranjeni. Niža vrijednost DMS govori u prilog boljem nutritivnom statusu, a viša vrijednost ili porast vrijednosti govori u prilog prisutnosti elemenata pothranjenosti.

Nadalje, za svakog bolesnika sa transplantiranim bubregom koji je prije transplantacije liječen PD zabilježene su također krvne koncentracije ureje, kreatinina, željeza, kolesterola-ukupnog, LDL, HDL, hemoglobina, albumina, C- reaktivnog proteina te TIBC.

Za sve ispitanike u ovom istraživanju zabilježena je dob (godine), spol, duljina liječenja metodama nadomještanja bubrežne funkcije (godine). Također, zabilježena je je tjelesna težina prije transplantacije bubrega (kg) i tjelesna visina prije transplantacije bubrega (cm) te je izračunat indeks tjelesne mase (ITM) (kg/m^2) prije transplantacije bubrega.

Nadalje, za sve ispitanike (uzimanjem detaljne anamneze i uvidom u medicinsku dokumentaciju) zabilježen je broj epizoda bakterijskih infekcija (posebno broj epizoda IUT),

broj epizoda virusnih, gljivičnih i drugih infekcija koje su zahtijevale liječenje. Također zabilježeni su podaci o najčešćim izoliranim infektivnim uzročnicima, broj pojedinih infektivnih epizoda po ispitaniku, a i za svakog bolesnika zabilježen je broj hospitalizacija zbog infektivnih komplikacija tijekom prve godine nakon transplantacije bubrega kao i duljina pojedine hospitalizacije (dani).

3.4. Statistička analiza

Normalnost raspodjele testirana je Kolmogorov - Smirnovim Z testom. Podatci su prikazani kao aritmetička sredina +/- standardna devijacija.

Za određivanje povezanosti među varijablama, korišten je test značajnosti Personovog koeficijenta korelacije, uz prikaz dijela podataka jednadžbom i pravcem linearne regresije.

Ispitanici su bili podijeljeni u tri skupine prema modalitetu nadomjesnog liječenja zatajenja bubrežne funkcije, a za testiranje razlika u parametrima nutritivnog statusa između dviju skupina ispitanika korišten je Studentov t test za neovisne uzorke, a za testiranje razlika u parametrima nutritivnog statusa između više skupina ispitanika korišten je *one-way* ANOVA test.

Vrijednost $p < 0.05$ smatrana je statistički značajnom. Za statističku obradu podataka poslužio je kompjutorski program SPSS for Windows, verzija 17.0 (Chichago, Illinois, Sjedinjene Američke Države).

4. REZULTATI

U istraživanje je uključeno ukupno 57 ispitanika, 32 (56,14 %) muškarca te 25 žena (43,86%). Prosiječna dob ispitanika bila je 57,26±11,20 godina a duljina liječenja dijalizom 3,93±2,97 godina. Od ukupnog broja ispitanika 32 (56,14 %) ispitanika su se liječila postupcima kronične HD, a 25 (43,86%) ispitanika postupcim kronične ambulantne PD. Opisna statistika za sve bolesnike prikazana je u **Tablici 3.**

Tijekom jednogodišnjeg praćenja nakon transplantacije bubrega zabilježene su ukupno 116 bakterijskih infekcija, od čega su bile 52 IUT. Također rezultati ovog istraživanja su pokazali kako 45,6 % bolesnika imalo IUT nakon transplantacije bubrega, 0,91 epizoda IUT po ukupnom broju transplantiranih bolesniku, odnosno 2,0 epizode po bolesniku računajući samo one koji su razvili IUT tijekom prve godine nakon transplantacije bubrega. Među najčeščim izoliranim uzročnicima bakterijskih infekcija nađeni su Escherichia coli (18.1%), Pseudomonas aeruginosa (16,4%), Enterococcus species (16,4%), i Klebsiella (12,4%). Nadalje, među najčešćim uzročnicima IUT nađeni su Escherichia coli (25,0%), Pseudomonas aeruginosa (21,2%), Enterococcus species (17,3%), i Klebsiella (15,4 %).

Od ukupnog broja bolesnika sa transplantiranim bubregom, 26 (45,6) bolesnika je imalo najmanje jednu epizodu IUT u prvoj godini nakon transplantacije bubrega.

Među 25 žena sa transplantiranim bubregom zabilježene su 32 epizode IUT, 10 žena (40%) imalo je najmanje jednu epizodu IUT tijekom prve godine nakon transplantacije bubrega (prosiječno 3,2 epizode IUT).

Nadalje, rezutati pokazuju kako su među 32 muškarca zabilježeno 20 epizoda IUT te kako je 16 (50%) muškaraca imalo najmanje jednu epizodu IUT (1,25 epizode IUT) .

Među bolesnicima koji su imali uroinfekcije tijekom prve godine nakon transplanatcije bubrega dvoje bolesnika liječeno je zbog 6 epizoda IUT, troje bolesnika zbog tri epizode, 8 bolesnika zbog dvije epizode i petnaest bolesnika liječeno je zbog 1 epizode IUT.

Od uzročnika gljivičnih infekcija zabilježene su dvije epizode glivičnih infekcija koje su zahtijevale liječenje.

Analizirajući podatke o virusnim infekcijama, među ispitivanim bolesnicima zabilježeno je 9 epizoda virusnih infekcija sa poznatim uzročnicima. U tri bolesnika izoliran je BK virus, u dvoje bolesnika Herpes virus te u dva bolesnika H1N1 virus.

Razlike u kliničkim i laboratorijskim parametrima između ispitanika liječenih PD i ispitanika liječenih HD prikazane su u **Tablici 4.**

Nadalje, statistički značajne razlike između bolesnika liječenih PD i HD nađene su u broju bakterijskih infekcija u prvoj godini nakon transplantacije bubrega (1,76±1,86 vs.

1,58±1,54, p=0,347) te u broju epizoda IUT nakon transplantacije bubrega (1,32±1,70 vs. 0,52±0,85, p=0,013) kao što je prikazano u **Tablici 5.**

Za bolesnike liječenje postupcima kronične HD nađena je statistički značajna povezanosti između pokazatelja nutritivnog statusa izraženog kao DMS zbroj *(eng. Dialysis Malnutrition Score)* i duljine hospitalizacije u prvoj godini nakon transplantacije bubrega (r= 0,448, p= 0,031) kao što je prikazano u **Tablici 6 i Slici 6 .**

Statistički značajna povezanost nađena je između serumskih vrijednosti albumina i broja epizoda kao i duljine hospitalizacije u prvoj godini nakon transplantacije bubrega za sve ispitanike kao što je prikazano u **Tablici 7.** Također rezultati su pokazali statistički značajnu povezanost između serumske vrijednosti glukoze i broja epizoda hospitalizacije u prvoj godini nakon transplantacije bubrega (r=0,245, p=0,041).

Nadalje, statistički značajna povezanost nađena je između serumskih vrijednosti albumina i broja bakterijskih infekcija kao i broja epizoda uroinfekcija u prvoj godini nakon transplantacije bubrega kao što je prikazano u **Tablici 8.**

Kada smo sve ispitanike podijelili u dvije skupine ovisno o vrijednostima serumskih albumina (ispitanici sa albuminima < 38 g/L (N=42) te ispitanici sa albuminima ≥ 38 g/L (N=15) nije bilo statistički zanačajne razlike u ishodima u prvoj godini nakon transplantacije bubrega između dviju ispitivanih skupina.

Sve ispitanike (N=57) smo podijelili u 4 skupine s obzirom na serumske vrijednosti albumina. Prvu skupinu sačinjavali su dijalizni bolesnici sa vrijednostima serumskih albumina < 35 g/L (N=7, 12,28%), drugu skupinu su sačinjavali bolesnici sa serumskim albuminima od 35 do 39 g/L (N=14, 24,56%), treću skupinu su sačinajavali bolesnici sa serumskim albuminima od 40 do 44 g/L (N=29, 50,88%) i četvrtu skupinu sačinjavali su bolesnici koji su imali serumske vrijednosti albumina ≥ 45 g/L (N=7, 12.28%). Razlike u kliničkim i laboratorijskim pokazateljima između navedenih skupina prikazane su u **Tablici 9.** Nadalje, analizirajući razlike u ishodima tijekom prve godine nakon transplantacije bubrega nađene su statistički značajne razlike u duljini hospitalizacije i broju virusnih infekcija u prvoj godini nakon transplantacije kao što je prikazano u **Tablici 10.**

Nije nađena statistički zanačajna povezanost između ITM sa pojavom infekcija nakon transplantacije bubrega, kao ni sa brojem i duljinom hospitalizacija. Nadalje, kada smo sve ispitanike podijelili u dvije skupine ovisno o vrijednostima indeksa tjelesne mase (ispitanici sa indeksom tjelesne mase < 23 kg/m^2 (N=44) te ispitanici sa indeksom tjelesne mase ≥ 23 kg/m^2 (N=13) nije bilo statistički zanačajne razlike u ishodima u prvoj godini nakon transplantacije bubrega između dviju ispitivanih skupina.

Analizirajući razlike između muškaraca i žena u ishodima tijekom prve godine nakon transplantacije bubrega, rezultati su pokazali kako su muškarci bili statistički značajno dulje hospitalizirani (32,19±32,43 vs. 16,48±20,72, p=0,020) kao što je prikazano u **Tablici 11.** Također muškarci su prije transplantacije imali statistički zančajno više vrijednosti kreatinina (1094,32±243,24 vs. 941,33±133,02, p=0,006). Također muškarci su imali niže vrijednosti DMS-a i više vrijednosti ITM, ali razlika nije dosegla statističku značajnost. Uzimajući u obzir postojanje šećerne bolesti, rezultati su pokazali kako nije bilo statistički značajne raspodjele dijabetičara prema spolu (χ^2 = 1,349, p= 0,25).

Kada smo bolesnike podijelili u dvije skupine, ovisno o postojanju šećerne bolesti prije transplantacije bubrega i analizirali razlike u ishodima u prvoj godini nakon transplantacije bubrega rezultati su pokazali statistički značajne razlike u analiziranim ishodima kao što je i prikazano u **Tablici 12**. Od 57 ispitanika 6 (10,53%) ispitanika je imalo šećernu bolesti prije transplantacije bubrega. Među ispitanicima sa šećernom bolešću 5 (83,33 %) ispitanika je imalo vrijednosti serumskog albumina $\geq$ 38 g/L.

Rezultati istraživanja pokazuju kako nije bilo statistički značajne razlike u kliničkim i laboratorijskim parametrima između ispitanika koji su u prvoj godini nakon transplantacije imali dijagnozi šećerne bolesti (N=13) (6 ispitanika je imalo šećernu bolest prije transplantacije, a 7 bolesnika je razvilo šećernu bolest nakon transplantacije bubrega) i bolesnika koji nisu bili dijabetičari (N=44), osim vrijednosti glukoze (5,47±1,37 vs. 7,50±3,81, 0,004) kao što je prikazano u **Tablici 13.**

Nadalje, analizirajući razlike u ishodima između ispitanika koji su u prvoj godini nakon transplantacije imali dijagnozi šećerne bolesti i onih koji nisu bili dijabetičari rezultati ukazuju da su bolesnici sa dijagnozom šećerne bolesti imali veći broj hospitalizacija, više bakterijskih i virusnih infekcija te više epizoda IUT tijekom prve godine nakon transplantacije, ali te razlike nisu dosegle statističku značajnost. Ali kada se analiziraju razlike u duljini hospitalizacije, rezultati ukazuju kako su bolesnici sa šećernom bolesti statistički značajno dulje bili hospitalizirani (proveli više dana u bolnici) tijekom prve godine nakon tranplantacije bubrega (21,40±26,95 vs. 37,69±31,78, p=0,036) kao što je prikazano u **Tablici 14.**

Tablica 3. Opisna statistika svih ispitanika prije transplantacije bubrega (N= 57)

	X ±	SD	Minimum	Maximum
Dob (godine)	57,26 ±	11,20	20,00	78,00
Suha tjelesna masa (kg)	78,33 ±	13,94	45,00	103,00
Indeks tjelesne mase (kg/m^2)	24,80 ±	3,22	18,03	34,02
Duljina liječenja dijalizom(godine)	3,93 ±	2,97	1,00	12,00
Hemoglobin (g/L)	114,00 ±	11,57	77,00	136,00
MCV (fL)	91,44 ±	7,03	55,50	103,30
Željezo (mmol/L)	12,52 ±	4,71	3,80	21,90
TIBC (μmol/L)	44,90 ±	8,17	28,00	71,90
Kalcij (mmol/L)	2,34 ±	0,18	1,91	2,86
Fosfor (mmol/L)	1,84 ±	0,52	0,87	3,16
Paratireoidni hormon (pmol/L)	168,76 ±	250,31	2,90	949,10
Kreatinin (μmol/L)	1032,54 ±	217,93	522,00	1462,00
Ureja (mmol/L)	24,56 ±	5,17	14,10	36,90
Albumini (g/L)	39,69 ±	3,60	27,00	47,00
Kolesterol (mmol/L)	4,43 ±	1,18	2,40	8,50
LDL (mmol/L)	2,18 ±	0,80	1,20	5,26
HDL (mmol/L)	1,26 ±	0,77	0,62	5,59
Trigliceridi (mmol/L)	2,02 ±	1,18	0,70	5,58
Glukoza (mmol/L)	5,86 ±	2,18	4,20	14,70
C - reaktivni protein (mg/L)	4,57 ±	7,89	0,20	41,60

Legenda: X±SD, aritmetrička sredina ± standardna devijacija; **LDL**, low density lipoprotein kolesterol; **HDL**, high density lipoprotein kolesterol; **MCV**, (*eng. Mean Corpuscular Volume*) prosiječni volumen eritrocita; **TIBC,** (*eng. Total Iron Binding Capacity)* ukupni kapacitet vezivanja željeza*;*

Tablica 4. Razlike u laboratorijskim i kliničkim parametrima između bolesnika liječenih hemodijalizom (N=32) i bolesnika liječenih kontinuranom ambulatornom peritonejskom dijalizom (N=25) prije transplantacije bubrega (Studentov t-test za nezavisne uzorke, dvokračni).

	Peritonejska dijaliza (N=25)		**Hemodijaliza** (N=32)		
	X ±	**SD**	**X ±**	**SD**	**P**
Dob (godine)	51,88 ±	11,98	61,47±	8,61	<0,001*
Indeks tjelesne mase (kg/m2)	25,27 ±	3,67	24,42±	2,83	0,188
Duljina liječenja dijalizom (godine)	3,64 ±	2,84	4,17 ±	3,11	0,259
Hemoglobin (g/L)	113,04 ±	13,50	114,76 ±	9,96	0,300
Željezo (mmol/L)	13,50 ±	4,56	11,73 ±	4,76	0,091
TIBC (μmol/L)	45,55 ±	7,67	44,36 ±	8,66	0,306
Kalcij (mmol/L)	2,33 ±	0,16	2,35 ±	0,20	0,344
Fosfor (mmol/L)	1,80 ±	0,47	1,88 ±	0,57	0,300
Paratireoidni hormon (pmol/L)	187,02 ±	245,29	156,3 5 ±	257,93	0,351
Kreatinin (μmol/L)	1059,1 3 ±	261,86	1011,45 ±	177,72	0,219
Ureja (mmol/L)	23,10 ±	5,44	25,71 ±	4,73	0,035*
Albumini (g/L)	39,09 ±	2,94	40,17 ±	4,04	0,142
Kolesterol (mmol/L)	4,83 ±	1,50	4,12 ±	0,72	0,019*
LDL (mmol/L)	2,31 ±	1,07	2,08 ±	0,49	0,190
HDL (mmol/L)	1,40 ±	1,09	1,15 ±	0,35	0,157
Trigliceridi (mmol/L)	2,10 ±	1,17	1,96 ±	1,20	0,341
Glukoza (mmol/L)	6,02 ±	2,54	5,74 ±	1,88	0,326
C- reaktivni protein (mg/L)	3,12 ±	3,53	5,75 ±	10,09	0,120

Legenda: X±SD: aritmetička sredina ±standardna devijacija, **P**: stupanj značajnosti; *****P<0,05; **TIBC,** (*eng. Total Iron Binding Capacity)* ukupni kapacitet vezivanja željeza; **LDL**, low density lipoprotein kolesterol; **HDL**, high density lipoprotein kolesterol; **MCV**, (*eng. Mean Corpuscular Volume*) prosiječni volumen eritrocita;

Tablica 5. Razlike u ishodima bolesnika liječenih hemodijalizom (N=32) i bolesnika liječenih kontinuranom ambulatornom peritonejskom dijalizom (N=25) nakon transplantacije bubrega (Studentov t-test za nezavisne uzorke, dvokračni).

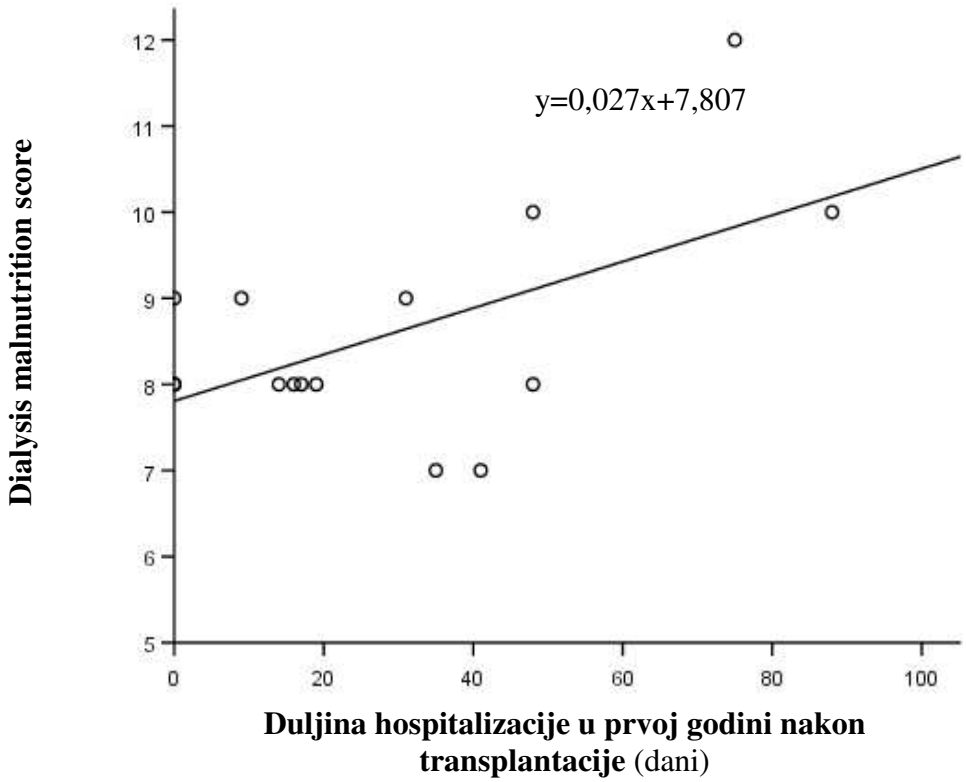
	Peritonejska dijaliza		**Hemodijaliza**		
	X ±	**SD**	**X ±**	**SD**	**P**
Broj hospitalizacija u 1. godini nakon transplantacije	1,76 ±	1,86	1,58 ±	1,54	0,347
Broj bakterijskih infekcija u 1. godini nakon transplantacije	1,56 ±	1,96	0,68 ±	1,08	**0,018***
Duljina hospitalizacije u 1. godini nakon transplantacije (dani)	26,92 ±	32,11	23,77 ±	26,07	0,344
Broj virusnih infekcija u 1. godini nakon transplantacije	0,16 ±	0,47	0,13 ±	0,34	0,388
Broj epizoda IUT u 1. godini nakon transplantacije	1,32 ±	1,70	0,52 ±	0,85	**0,013***

Legenda: X±SD: aritmetička sredina ±standardna devijacija, **P**: stupanj značajnosti; *P<0,05;
IUT: infekcije urinarnog trakta

Tablica 6. Povezanost pokazatelja nutritivnog statusa (DMS, *eng. Dialysis malnutrition score*) sa ishodima u prvoj godini nakon transplantacije bubrega za ispitanike liječene hemodijalizom (N=32) (Pearsonov test korelacije, dvokračne značajnosti).

	DMS	
	Koeficijent korelacije	**P**
Broj hospitalizacija u 1. godini nakon transplantacije	0,288	0,124
Broj bakterijskih infekcija u 1. godini nakon transplantacije	0,330	0,091
Duljina hospitalizacije u 1. godini nakon TX (dani)	0,448	0,031*
Broj epizoda uroinfekcije u 1. godini nakon transplantacije	0,351	0,076
Broj virusnih infekcija u 1. godini nakon transplantacije	-0,094	0,355

Legenda: P: stupanj značajnosti; *P<0,05;**DMS**, *eng. Dialysis malnutrition score*



Slika 6. Pravac linearne regresije s pripadajućom jednadžbom (y=0,027x+7,807) koji prikazuje povezanost između duljine hospitalizacije u prvoj godini nakon transplantacije bubrega i pokazatelja stanja pothranjenosti, izraženog kao *Diaysis malnutrition score* u bolesnika liječenih kroničnom hemodijalizom (r=0,557, p=0,016).

Tablica 7. Povezanost kliničkih i laboratorijskih parametara sa ishodima u prvoj godini nakon transplantacije bubrega za sve ispitanike (N=57) (Pearsonov test korelacije, dvokračne značajnosti).

	Broj hospitalizacija u 1. godini nakon transplantacije		**Duljina hospitalizacije u 1. godini nakon transplantacije** (dani)	
	Koeficijent korelacije	**P**	**Koeficijent korelacije**	**P**
Indeks tjelesne mase (kg/m2)	-0,026	0,432	0,065	0,334
Albumini (g/L)	0,234	0,049*	0,362	0,005*
Kolesterol (mmol/L)	-0,068	0,328	-0,049	0,372
LDL (mmol/L)	0,129	0,217	0,060	0,358
HDL (mmol/L)	0,010	0,476	-0,103	0,267
Trigliceridi (mmol/L)	-0,022	0,444	0,159	0,151
Glukoza (mmol/L)	0,245	0,041*	0,171	0,116
MCV (fL)	0,133	0,178	0,193	0,090
Hemoglobin (g/L)	-0,131	0,179	-0,121	0,198
Kalcij (mmol/L)	-0,058	0,342	0,012	0,466
TIBC (µmol/L)	0,108	0,228	0,112	0,219
Duljina liječenja dijalizom (godine)	0,093	0,252	0,215	0,059

Legenda: P: stupanj značajnosti; *P<0,05; **TIBC,** (*eng. Total Iron Binding Capacity)* ukupni kapacitet vezivanja željeza; **LDL**, low density lipoprotein kolesterol; **HDL**, high density lipoprotein kolesterol; **MCV**, (*eng. Mean Corpuscular Volume*) prosiječni volumen eritrocita

Tablica 8. Povezanost kliničkih i laboratorijskih parametara sa ishodima u prvoj godini nakon transplantacije bubrega za sve ispitanike (N=57) (Pearsonov test korelacije, dvokračne značajnosti).

	Broj bakterijskih infekcija u 1. godini nakon transplantacije		**Broj virusnih infekcija u 1. godini nakon transplantacije**		**Broj epizoda infekcija urinarnog trakta**	
	Koeficijent korelacije	**P**	**Koeficijent korelacije**	**P**	**Koeficijent korelacije**	**P**
Indeks tjelesne mase (kg/m2)	-0,029	0,425	-0,066	0,332	-0,025	0,435
Albumini (g/L)	0,297	0,017*	0,172	0,113	0,290	0,019*
Kolesterol (mmol/L)	0,077	0,305	-0,173	0,125	0,093	0,270
LDL (mmol/L)	0,157	0,169	-0,151	0,180	0,178	0,139
HDL (mmol/L)	0,000	0,499	0,082	0,309	0,041	0,403
Trigliceridi (mmol/L)	0,112	0,234	-0,060	0,348	-0,042	0,393
Glukoza (mmol/L)	0,150	0,147	-0,006	0,483	0,066	0,324
MCV (fL)	0,172	0,116	0,012	0,468	0,088	0,271
Hemoglobin (g/L)	-0,165	0,123	-0,056	0,348	-0,067	0,319
Kalcij (mmol/L)	0,106	0,230	-0,216	0,064	0,048	0,368
TIBC (µmol/L)	0,123	0,197	0,015	0,459	0,096	0,254
Duljina liječenja dijalizom (godine)	0,064	0,323	-0,091	0,256	0,009	0,475

Legenda: P: stupanj značajnosti; *P<0,05; **TIBC,** (*eng. Total Iron Binding Capacity)* ukupni kapacitet vezivanja željeza; **LDL**, low density lipoprotein kolesterol; **HDL**, high density lipoprotein kolesterol; **MCV**, (*eng. Mean Corpuscular Volume*) prosiječni volumen eritrocita

Tablica 9. Razlike u kliničkom i laboratorijskim parametrima u prvoj godini nakon transplantacije bubrega među svim ispitanicima (N=57) podijeljenim u četiri skupine ovisno o vrijednostima serumskih albumina (ANOVA)

	Albumini < 35 g/L (N=7)		**Albumini ≥35 te < 40 g/L** (N=14)		**Albumini ≥40- te < 44 g/L** (N=29)		**Albumini ≥ 44 g/L** (N=7)			
	X ±	**SD**	**X ±**	**SD**	**X ±**	**SD**	**X ±**	**SD**	**F**	**P**
Dob (godine)	56,14 ±	11,25	58,64 ±	9,73	57,14	12,01	61,00	0,00	0,157	0,462
Indeks tjelesne mase (kg/m2)	25,88 ±	5,31	25,34 ±	3,17	24,46	2,79	24,78	1,25	0,411	0,373
Duljina liječenja dijalizom (godine)	4,00 ±	2,45	2,93 ±	2,40	4,18	3,37	4,00	1,41	0,556	0,324
Hemoglobin (g/L)	114,43 ±	9,54	112,14 ±	12,43	114,59	12,14	117,00	8,49	0,184	0,454
Željezo (mmol/L)	10,99 ±	5,26	12,71 ±	3,98	12,77	4,54	12,80	12,73	0,273	0,423
TIBC (μmol/L)	42,40 ±	10,25	45,49 ±	5,82	44,28	7,39	58,20	19,37	2,217	0,050
Kalcij (mmol/L)	2,39 ±	0,21	2,28 ±	0,16	2,36	0,19	2,29	0,04	0,773	0,258
Fosfor (mmol/L)	2,03 ±	0,64	1,66 ±	0,43	1,87	0,55	2,03	0,13	0,948	0,213
Paratireoidni hormon (pmol/L)	374,36 ±	365,33	81,79 ±	127,43	176,36	265,59	59,60	15,70	1,754	0,087
Kreatinin (μmol/L)	1038,43 ±	198,47	951,14 ±	287,27	1063,00	182,10	1140,00	203,65	1,004	0,200
Ureja (mmol/L)	23,41 ±	6,61	24,01 ±	6,36	24,96	4,28	26,55	6,29	0,308	0,410
Kolesterol (mmol/L)	4,85 ±	2,07	4,39 ±	1,13	4,38	1,08	4,37	0,23	0,221	0,441
LDL (mmol/L)	2,12 ±	0,53	2,36 ±	1,06	2,08	0,71	2,19	0,66	0,320	0,406
HDL (mmol/L)	2,00 ±	2,01	1,16 ±	0,25	1,13	0,34	1,43	0,86	1,989	0,067
Trigliceridi (mmol/L)	1,96 ±	1,06	1,76 ±	0,87	2,10	1,21	3,15	3,05	0,878	0,230
Glukoza (mmol/L)	4,74 ±	0,49	7,24 ±	3,60	5,50	1,07	5,40	0,14	3,140	**0.017***
C- reaktivni protein (mg/L)	7,39 ±	11,45	2,41 ±	3,06	3,76	5,00	21,00	29,13	4,371	**0,005***

Legenda: X±SD: aritmetička sredina ±standardna devijacija, **P**: stupanj značajnosti; *P<0,05; **TIBC,** (*eng. Total Iron Binding Capacity)* ukupni kapacitet vezivanja željeza; **LDL**, low density lipoprotein kolesterol; **HDL**, high density lipoprotein kolesterol

Tablica 10. Razlike u ishodima u prvoj godini nakon transplantacije bubrega među svim ispitanicima (N=57) podijeljenim u četiri skupine ovisno o vrijednostima serumskih albumina (ANOVA)

	Albumini < 35 g/L (N=7)		**Albumini ≥35 te < 40 g/L** (N=14)		**Albumini ≥40- te < 44 g/L** (N=29)		**Albumini ≥ 44 g/L** (N=7)			
	X ±	**SD**	**X ±**	**SD**	**X ±**	**SD**	**X ±**	**SD**	**F**	**P**
Broj hospitalizacija u 1. godini	1,00 ±	1,16	1,77 ±	1,54	1,62 ±	1,82	4,00 ±	0,00	1,723	0,088
Broj bakterijskih infekcija u 1. godini	0,29 ±	0,76	0,85 ±	1,14	1,24 ±	1,85	2,50 ±	0,71	1,348	0,135
Duljina hospitalizacije u 1. godini (dani)	8,14 ±	10,11	20,46 ±	24,25	27,31 ±	30,67	65,00 ±	18,39	2,552	**0,034***
Broj virusnih infekcija u 1. godini	0,14 ±	0,38	0,15 ±	0,56	0,10 ±	0,31	1,00 ±	0,00	3,259	**0,015***
Broj epizoda IUT u 1. godini	0,29 ±	0,76	0,62 ±	0,87	1,07 ±	1,62	2,00 ±	1,41	1,228	0,155

Legenda: X±SD: aritmetička sredina ±standardna devijacija, **P**: stupanj značajnosti; *P<0,05;
IUT: infekcije urinarnog trakta

Tablica 11. Razlike u ishodima nakon transplantacije bubrega između muškaraca (N=32) i žena (N=25) (Studentov t test za nezavisne uzorke, jednokračni).

	Muškarci (N=32)		**Žene** (N=25)		
	X ±	**SD**	**X ±**	**SD**	**P**
Duljina liječenja dijalizom (godine)	4,06 ±	3,22	3,75 ±	2,67	0,351
Dob bolesnika (godine)	57,88 ±	8,93	56,48 ±	13,74	0,323
Broj hospitalizacija u 1. godini nakon transplantacije	1,81 ±	1,74	1,48 ±	1,61	0,237
Broj bakterijskih infekcija u 1. godini nakon transplantacije	1,19 ±	1,74	0,92 ±	1,38	0,263
Duljina hospitalizacije u 1. godini nakon transplantacije (dani)	32,19 ±	32,43	16,48 ±	20,72	0,020*
Broj virusnih infekcija u 1. godini nakon transplantacije	0,16 ±	0,37	0,12 ±	0,44	0,353
Broj epizoda IUT u 1. godini nakon transplantacije	1,03 ±	1,58	0,68 ±	0,99	0,168

Legenda: X±SD: aritmetička sredina ±standardna devijacija, **P**: stupanj značajnosti; *P<0,05;

IUT: infekcije urinarnog trakta

Tablica 12. Razlike u mjerama ishoda nakon transplatacije između bolesnika sa (N=6) i bez šećerne bolesti (N=51) prije transplantacije bubrega (Studentov t test za nezavisne uzorke, jednokračni).

	Bolesnici bez šećerne bolesti prije transplantacije bubrega (N=51)		**Bolesnici sa šećernom bolešću prije transplantacije bubrega** (N=6)		
	X ±	**SD**	**X ±**	**SD**	**P**
Broj hospitalizacija u 1. godini nakon transplantacije	1,50 ±	1,50	3,60 ±	2,30	0,003*
Broj bakterijskih infekcija u 1. godini nakon transplantacije	0,94 ±	1,46	2,60 ±	2,19	0,013*
Duljina hospitalizacije u 1. godini nakon transplantacije (dani)	23,78 ±	27,39	44,20 ±	38,68	0,066
Broj virusnih infekcija u 1. godini nakon transplantacije	0,12 ±	0,33	0,40 ±	0,89	0,071
Broj epizoda IUT u 1. godini nakon transplantacije	0,76 ±	1,19	2,20 ±	2,28	0,011*

Legenda: X±SD: aritmetička sredina ±standardna devijacija, **P**: stupanj značajnosti; *P<0,05; **IUT:** infekcije urinarnog trakta

Tablica 13. Razlike u kliničkim i laboratorijskim parametrima prije transplantacije između ispitanika sa (N=13) i bez šećerne bolesti (N=44) u prvoj godini nakon transplantacije bubrega (Studentov t test za nezavisne uzorke, jednokračni).

	Bolesnici bez šećerne bolesti (N=44		**Bolesnici sa šećernom bolesti (N=13)**		
	X ±	**SD**	**X ±**	**SD**	**p**
Dob (godine)	58,59 ±	11,15	57,15 ±	11,77	0,344
Indeks tjelesne mase (kg/m^2)	22,93 ±	8,41	25,66 ±	3,49	0,131
Duljina liječenja dijalizom(godine)	3,81 ±	3,09	4,31 ±	2,63	0,301
Hemoglobin (g/L)	114,38 ±	11,90	112,40 ±	10,48	0,316
Kalcij (mmol/L)	2,35 ±	0,17	2,29 ±	0,24	0,160
Fosfor (mmol/L)	1,86 ±	0,55	1,75 ±	0,42	0,290
Paratireoidni hormon (pmol/L)	160,99 ±	239,34	207,63 ±	318,42	0,329
Kreatinin (μmol/L)	1046,60 ±	211,54	973,50 ±	245,92	0,173
Ureja (mmol/L)	24,80 ±	5,19	23,54 ±	5,25	0,248
Albumini (g/L)	40,00 ±	3,25	38,40 ±	4,81	0,105
Kolesterol (mmol/L)	4,49 ±	1,21	4,19 ±	1,05	0,250
LDL (mmol/L)	2,20 ±	0,79	2,10 ±	0,92	0,380
HDL (mmol/L)	1,27 ±	0,83	1,21 ±	0,43	0,428
Triglyceridi (mmol/L)	2,06 ±	1,22	1,86 ±	1,05	0,327
Glukoza (mmol/L)	5,47 ±	1,37	7,50 ±	3,81	0,004*
C - reaktivni protein (mg/L)	4,69 ±	8,63	4,07 ±	3,77	0,414

Legenda: X±SD: aritmetička sredina ±standardna devijacija, **P**: stupanj značajnosti; *P<0,05; **LDL**, low density lipoprotein kolesterol; **HDL**, high density lipoprotein kolesterol

Tablica 14. Razlike u mjerama ishoda u prvoj godini nakon transplatacije između bolesnika sa (N=13) i bez šećerne bolesti (N=44) nakon transplantacije bubrega (Studentov t test za nezavisne uzorke, jednokračni).

	Bolesnici bez šećerne bolesti (N=44)		**Bolesnici sa šećernom bolesti (N=13)**		
	X ±	**SD**	**X ±**	**SD**	**p**
Broj hospitalizacija u 1. godini nakon transplantacije	1,47 ±	1,55	2,31 ±	1,97	0,057
Broj bakterijskih infekcija u 1. godini nakon transplantacije	0,88 ±	1,47	1,69 ±	1,84	0,054
Duljina hospitalizacije u 1. godini nakon transplantacije (dani)	21,40 ±	26,95	37,69 ±	31,78	**0,036***
Broj virusnih infekcija u 1. godini nakon transplantacije	0,14 ±	0,35	0,15 ±	0,56	0,456
Broj epizoda IUT u 1. godini nakon transplantacije	0,72 ±	1,22	1,38 ±	1,66	0,061

Legenda: X±SD: aritmetička sredina ±standardna devijacija, **P**: stupanj značajnosti; *P<0,05; **IUT:** infekcije urinarnog trakta.

5. RASPRAVA

Dobro je poznato kako su infekcije čest uzrok poboljevanja i smrtnog ishoda nakon transplantacije bubrega i zauzimaju drugo mjesto među uzrocima zatajenja transplantiranog bubrega.[64] Rezultati ovog istraživanja pokazali su također kako su infekcije bile česte među transplantiranim bolesnicima tijekom prve godine nakon transplantacije (2,4 infektivne epizode po translantiranom bolesniku).

Nadalje, među bakterijskim infekcijama na prvom mjestu po učestalosti su IUT i odgovorne su za 40-50% svih infektivnih komplikacija.[76,105] Rezultati ovih istraživanja također pokazaju kako su IUT najčešće bakterijske infekcije nakon transplantacije bubrega i čine 45% svih bakterijskih infekcija transplantiranih bolesnika u prvoj godini nakon transplantacije bubrega. Također rezultati ovog istraživanja su pokazali kako 45,6 % bolesnika imalo IUT nakon transplantacije bubrega, 0,91 epizoda IUT po ukupnom broju transplantiranih bolesniku, odnosno 2,0 epizode po bolesniku računajući samo one koji su razvili IUT tijekom prve godine nakon transplantacije bubrega,[106] također su pokazali kako značajan broj transplantiranih bolesnika razvije IUT i u kasnom razdoblju nakon transplantacije (≥3 godine nakon transplantacije) i kako i kasni razvoj IUT ima negativne posljedice na funkciju transplantiranog bubrega. Prosječano bolesnici su imali minimalno 3 IUT.

U ranijem objavljenom istraživanju rezultati ukazuju kako 63% bolesnika sa transplantiranim bubregom razvije IUT tijekom prve godine nakon transplantacije bubrega.[107] Također, rezultati ovog istraživanja su pokazali kako značajan broj (45,6) bolesnika sa transplantiranim bubregom razvije IUT u prvoj godini nakon transplantacije bubrega. Pelle i sur.[107] su pokazali kako čak 75,1% bolesnika razvije IUT tijekom prvih pet godina praćenja nakon transplantacije bubrega. Razlike u objavljenim podacima o učestalosti IUT nakon transplantacije mogu biti posljedica rezistencije uzročnika, primjene različitih antibiotskih protokola u različitim transplantacijskim centrima, različitim definicijama IUT i različitim kriterijima potrebnim za potvrdu dijagnoze IUT.[76]

Infekcije gram negativnim bakterijama odgovorne su za više od 70% IUT i Escherichia coli (E. coli) je najčešće izolirana bakterija ne samo kod IUT u općoj populaciji već i u bolesnika nakon transplantacije bubrega.[109] Sukladno navedenom, rezultati ovog istraživanja su također potvrdili kako je među najčeščim izoliranim uzročnicima bakterijskih IUT u transplantiranih bolesnika E. coli (25,0 %). Međutim, rezultati ovog istaraživanja pokazali su znatno nižu učestalost IUT uzrokovanih E.coli nego li Rice i sur. Razlog za velike razlike u učestalosti IUT uzrokovanIh E.coli u transplantiranih bolesnika je razdoblje nakon

transplantacije bubrega u kojemu se pratila učestalost IUT uzrokovanih E.coli. Naime, poznato je kako su IUT uzrokovane E. coli najčešće tijekom prvih 6 do 12 tjedana nakon transplantacije bubrega[108], a razdoblje analizirano u ovom istraživanju je godina dana. Kada bi se analizirali uzročnici IUT tijekom prvih 6 do 12 tjedana nakon transplantacije, vjerojatno bi postotak IUT uzrokovanih E. coli bio znatno veći. Chuang i sur. [110] analizirali su uzročnike IUT u 213 od 500 (43%) transplantiranih bolesnika koji su razvili IUT tijekom 42 mjeseca praćenja. U ovom istraživanju, najčešće izolirani uzročnik IUT bile je E. coli (29%), Enterococcus (24%), Staphylococcus (12%) i Klebsiella (20%).

Rezultati Changa i sur.[110] vrlo su slični rezultatima ovoga istraživanja u kojemu su načešće izolirani uzročnici IUT bili slijedom E.coli (25,0), Pseudomonas aeruginosa (21,2%), Enterococcus species (17,3%), i Klebsiella (15,4 %). Glavna razlika između ovih istraživanja je visoka učestalost IUT uzrokovanih Pseudomonasom. Razlog mogu biti IUT prije transplantacije bubrega, kirurške manipulacije ili bolnički uzročnici.

Nije detektirana niti jedna CMV infekcija među ispitanicima u ovom istraživanju što može biti odraz univerzalne profilakse CMV infekcija u našim transplantacijskim Centrima (3 mjeseca KB Merkur i 6 mjeseci nakon transplantacije KBC Rebro).

Bolesnici liječeni PD prije transplantacije bubrega imali su statistički veći broj bakterijskih infekcija, te veći broj epizoda IUT nakon transplantacije bubrega u usporedbi sa bolesnicima liječenim HD. Objašnjenje za ove rezultate možda leži u broju IUT prije transplantacije bubrega, uzimajući u obzir činjenicu kako bolesnici liječeni PD imaju dulje očuvanu ostatnu bubrežnu funkciju u usporedbi sa bolesnicima liječenih kroničnom HD.[111-112] Naravno, ostaje pitanje i broja kirurških komplikacija i imunosupresijskih protokola nakon transplantacije koji nisu analizirani u ovom istraživanju.

Dobro je poznato kako je albumin najistraživaniji pokazatelj nutritivnog statusa u svim populacijama bolesnika jer se može lako odrediti i povezan je sa rizikom hospitalizacije i smrti bolesnika.[113] Niske vrijednosti serumskog albumina pretkazatelji su lošeg kliničkog ishoda bolesnika u svim stadijima kronične bubrežne bolesti. Također, serumska je vrijednost albumina pokazatelj i općeg kliničkog statusa bolesnika.[114] Međutim rezultati istraživanja su pokazali kako su bolesnici sa višim vrijednostima albumina imali veći broj bakterijskih infekcija i IUT, veći broj hospitalitalizacija i dulje boravili u bolnici. Moguće objašnjenje za ove neočekivane korelacije leži u činjenici kako je od 6 bolesnika koji su imali šećernu bolest prije transplantacije bubrega 5 bolesnika imalo vrijednosti albumina iznad 38 g/L, odnosno mogući utjecaj šećerne bolesti na učestalost infekcija nakon transplantacije. Drugo, nismo dodatno analizirali povezanost serumskih albumina prije transplantacije sa učestalosti

infekcija i hospitalizacija u ranoj, neposrednoj fazi nakon transplantacije bubrega. Nadalje, kada smo sve ispitanike podijelili u 4 skupine, ovisno o vrijednosti serumskih albumina nađene su statistički značajne razlike u duljini hospitalizacije u prvoj godini nakon transplantacije bubrega te u broju virusnih infekcija ovisno o vrijednosti serumskih kamenaca. Također nađene su i statistički značajne razlike u vrijednostima CRP-a i vrijednosi glukoze između 4 skupine ovisno o vrijednosti albumina, sugerirajući kako pridružena upala i vrijednosti glikemije značajno utječu na učestalost infekcija i hospitalizacija u prvoj godini nakon transplantacije bubrega. Dobro je poznato kako nakon uspješne transplantacije bubrega, uz funkcionalni graft, bolesnici obično imaju dramatičan porast apetita i porast tjelesne težine.[115,116] U prvoj godini nakon transplantacije bubrega dolazi do prekomjernog porasta tjelesne težine i razvoja pretilosti sa prosiječnim porastom tjelesne težine od 10-35%.[42,43] Prekomjerni porast tjelesne težine u prvoj godini transplantacije je čimbenik rizika za razvoj metaboličkog sindroma i novonastale šećerne bolesti nakon transplantacije bubrega.[40,41] Postavlja se pitanje da li su bolesnici koji su tijekom liječenja HD imali zadovoljavajući nutritivni status tj. više serumske vrijednosti albumina bili skloniji prekomjernom porastu tjelesne težine, razvoju metaboličkog sindroma i nastanku šećerne bolesti nakon transplantacije. Poznato je kako su prekomjerni porast tjelesne težine i šećerna bolest nakon transplantacije bubrega važni čimbenici rizika za razvoj kardiovaskularnih bolesti u bolesnika sa transplantiranim bubregom i u mnogim studijama su povezani sa povišenim rizikom smrti, nastankom neželjenih kardijalnih događaja i sa gubitkom grafta[40,41] što je sve moglo utjecati na porast broja hospitalizacija i na duljinu hospitalizacije nakon transplantacije bubrega .

Važno je naglasiti kako rezultati nisu ukazali na povezanost ITM sa učestalošću infekcija i hospitalizacija u prvoj godini nakon transplantacije bubrega. Također nije nađena ni razlika između bolesnika koji su imali ITM < 23 i onih sa ITM ≥23. Razlog može biti u činjenici da su bolesnici na listi čekanja za transplantaciju „najbolji“ dijalizni bolesnici, bez aktivnih infekcija i najčešće dobro uhranjeni bolesnici. Također samo 13 bolesnika je imalo ITM manji od 23, a dobro je poznato kako je ITM < 23, a dobro je poznato kako je i ITM je pretkazatelj kliničkog ishoda bolesti. U bolesnika na hemodijalizi indeks tjelesne mase trebalo bi biti ≥ 23,0 kg/m^2 [117] jer su ranije studije pokazale kako indeks tjelesne mase ≥ 23,0 kg/m^2 smanjuje rizik pobolijevanja i smrtnosti.[118-120] Neki autori sugeriraju kako su IUT češće kod žena[111] dok drugi nisu našli razlike u učestalošću IUT između muškaraca i žena nakon transplantacije.[121] Suprotno navedenom, rezultati ovog istraživanja pokazuju kako je veći broj muškaraca (50%) imao najmanje jednu epizodu IUT nakon transplantacije u usporedbi sa

ženama (40%), ali su žene imale značajno veći broj ponavljajućih epizoda IUT. Muškarci su prije transplantacije imali statistički značajno više vrijednosti kreatinina, kao odraz veće mišićne mase te niže vrijednosti DMS-a i više vrijednosti ITM. Iako razlike u vrijednostima DMS-a i ITM nisu dosegle statistički značajnu razliku uz statistički značajno više vrijednosti kreatinina za pretpostaviti je da je za mušku populaciju nutritivni status značajni čimbenik rizika za pojavnost IUT. Ove razlike mogu biti posljedica različite učestalosti IUT prije transplantacije ili različitih imunosupresijskih protokola ili kirurških komplikacija nakon transplantacije bubrega.

Nije poznato da li šećerna bolest povećava rizik[122-124] ili ne utječe [110, 125,126] na razvoj IUT nakon transplantacije bubrega. Nadalje, smatra se da je razvoj hiperglikemije ili novonastale šećerne bolest nakon transplantacije bubrega najčešće primarna posljedica imunosupresije i time komplicira stvarnu moguću ulogu same poremećene homeostaze glukoze na učestalost i rizik za razvoj IUT nakon transplantacije bubrega. Ali poznato je kako je šećerna bolest povezana na razvojem gljivičnih IUT, posebno onih uzrokovanih E.coli.[127] Rezultati ovog istraživanja su pokazali kako su bolesnici sa šećernu bolesti imali statistički značajno veći broj hospitalizacija, veći broj bakterijskih infekcija te veći broj IUT u prvoj godini nakon transplantacije bubrega u usporedbi sa onim bolesnicima koji nisu imali šećernu bolest prije transplantacije. Također, bolesnici koji su imali šećernu bolest nakon transplantacije bubrega (oni sa šećernom bolesti prije i oni sa novonastalom šećernom bolesti nakon transplantacije bubrega) proveli su statistički zanačajno više dana u bolnici zbog infektivnih komplikacija tijekom prve godine nakon transplantacije. Dobro je poznato da su neki od čimbenika rizika za novonastalu šećernu bolest nakon transplantacije bubrega starija životna dob, crna rasu, pozitivna obiteljska anamneza šećerne bolesti i intolerancija glukoze.[59] Nadalje, bolesnici koji su imali više vrijednosti glukoze prije transplantacije, imali su statistički značajno veći broj hospitalizacija u prvoj godini nakon transplantacije bubrega. Moguće objašnjenje ovih rezultata je da je određeni broj bolesnika prije transplantacije bubrega imao poremećenu toleranciju glukoze koja se nakon transplantacije razvila u novonastalu šećernu bolest i time se povećao rizik za veći broj hospitalizacija zbog infektivnih komplikacija nakon transplantacije. Navedeni rezultati upućuju na moguću ulogu šećerne bolesti u razvoju IUT i komplikacijama istih tijekom prve godine nakon transplantacije bubrega. Naravno, za daljnje i detaljnije analize treba uzeti u obzir i vrijeme pojave IUT te imunospresivne protokole u ranom razdoblju nakon transplantacije. Buduće studije su potrebne kako bi se našao odgovor na ovo kompleksno i važno pitanje.

Nedostatak ovog istraživanja je što je retrospektivno i temelji se na anamnestičkim podacima i podacima iz dokumentacije te postoji mogućnost da određene infektivne epizode nisu dokumentirane. Također nismo u obzir uzeli i imunosupresijske protokole i moguće kirurške komplikacije u ranom post transplantacijskom razdoblju, kao ni epizode odbacivanja grafta.

Buduća istraživanja bi trebala biti dizajnirana na većem broju dijaliznih bolesnika koji se nalaze na listi čekanja za kadaveričnu transplantaciju bubrega sa ciljem prospektivnog, dugoročnog praćenja ishoda nakon transplantacije bubrega, uključujući promjene nutritivnog statusa (razvoj metaboličkog sindroma i novonastale šećerne bolesti nakon transplantacije bubrega, razvoj infektivnih komplikacija, učinak infektivnih komplikacija na funkciju i preživljavanje grafta te preživljavanje bolesnika te povezanost promjena nutritivnog statusa sa navedenim komplikacijama.

.

6. ZAKLJUČAK

Sukladno prethodno navedenim hipotezama i analiziranim rezultatima iz ovog istraživanja dobiveni su zaključci:

1. Postoji statistički značajna povezanost između pokazatelja nutritivnog statusa (albumina i glukoze) sa učestalošću infekcija nakon transplantacije bubrega te sa brojem epizoda i duljinom hospitalizacija zbog infekcija tijekom prve godine nakon transplantacije bubrega.
2. Postoji statistički značajna povezanost između pokazatelja nutritivnog statusa (izraženog kao DMS *eng. Dialysis Malnutrition Score)* bolesnika liječenih kroničnom HD sa duljinom hospitalizacije tijekom prve godine nakon transplantacije bubrega.
3. Postoji statistički značajne razlike među spolovima u duljini hospitalizacije tijekom prve godine nakon transplantacije bubrega.
4. Postoji statistički značajna povezanost između postojanja šećerne bolesti prije transplantacije bubrega sa učestalošću bakterijskih infekcija, brojem epizoda IUT i brojem hospitalizacija tijekom prve godine nakon transplantacije bubrega.
5. Postoji statistički značajna povezanost između postojanja šećerne bolesti nakon transplantacije bubrega u prvoj godini nakon transplantacije bubrega i duljine hospitalizacije.
6. Postoji statistički značajna razlika u duljini hospitalizacija između bolesnika sa i bez šećerne bolesti.

7. POPIS CITIRANE LITERATURE

1. Fox CS, Larson MG, Vasan RS, Guo CY, Parise H, Levy D i sur. Cross-sectional association of kidney function with valvular and annular calcification: the Framingham heart study. J Am Soc Nephrol 2006;17:521-7.

2. Nitsch D, Felber Dietrich D, von Eckardstein A, Gaspoz JM, Downs SH, Leuenberger P, i sur. SAPALDIA team. Prevalence of renal impairment and its association with cardiovascular risk factors in a general population: results of the Swiss SAPALDIA study. Nephrol Dial Transplant 2006;21:935-44.

3. Owen WF Jr. Patterns of care for patients with chronic kidney disease in the United States: dying for improvement. J Am Soc Nephrol 2003;14:76-80.

4. Galešić K, Sabljar-Matovinović M. Kronična renalna insuficijencija. U: Vrhovac B, Jakšić B, Labar B, Vucelic B, urednici. Interna medicina, 4. izdanje. Zagreb: Naknada Ljevak; 2008. 1087-91.

5. Wald R, Waikar SS, Liangos O, Pereira BJ, Chertow GM, Jaber BL. Acute renal failure after endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm.Vasc Surg 2006;43:460-6.

6. Weiner DE. Causes and consequences of chronic kidney disease: implications for managed health care. J Manag Care Pharm 2007;13:1-9.

7. Vanholder R, De Smet R, Glorieux G, Argilés A, Baurmeister U, Brunet P, i sur. European Uremic Toxin Work Group (EUTox). Review on uremic toxins: classification, concentration, and interindividual variability. Kidney Int 2003;63:1934-43.

8. Dombros N, Dratwa M, Feriani M, Gokal R, Heimbürger O, Krediet R, i sur. EBPG Expert Group on Peritoneal Dialysis. European best practice guidelines for peritoneal dialysis. 2 The initiation of dialysis. Nephrol Dial Transplant 2005;20:3-7.

9. Galešić K, Sabljar-Matovinović M. Kronična renalna insuficijencija. U: Vrhovac B, Jakšić B, Labar B, Vucelic B, urednici. Interna medicina, 4. izdanje. Zagreb: Naknada Ljevak; 2008. 1087-91.

10. Heimburger O, Blake PG. Apparatus for peritoneal dialysis. U: Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS. Handbook of dialysis. 4. izd. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 2007. 339-55.

11. Prinssen R, Verhoeven ELG, Buth J, Cuypers PWM, van Sambeeck MRHM, Balm R. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. N Engl J Med 2004;351:1607-18.

12. Greenberg RK, Chuter TA, Lawrance-Brown M, Haulon S, Nolte L. Analysis of renal function after aneurysm repair with a device using suprarenal fixation (Zenith AAA Endovascular Graft) in contrast to open surgical repair. J Vasc Surg 2004;39:1219-28.

13. Aparicio M, Cano N, Chauveau P, Azar R, Canaud B, Flory A, i sur. Nutritional status of haemodialysis patients: a French national cooperative study. French Study Group for Nutrition in Dialysis. Nephrol Dial Transplant 1999;14:1679–86.

14. U.S. Renal Data System, USRDS 2009 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2009.

15. Palmer SC, Hanson CS, Craig JC, Strippoli GF, Ruospo M, Campbell K i sur. Dietary and fluid restriction in CKD: a thematic synthesis of patient views from qualitative studies. Am J Kidney Dis 2014;65:559-73.

16. Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K. Why is protein-energy wasting associated with mortality in chronic kidney disease? Semin Nephrol 2009;29:3–14.

17. Kinney R. Centers for Medicare Medicaid Services. 2005 Annual Report: ESRD Clinical Performance Measures Project. Am J Kidney Dis 2006;48:1–106.

18. Chertow GM[1], Johansen KL, Lew N, Lazarus JM, Lowrie EG. Vintage, nutritional status, and survival in hemodialysis patients. Kidney Int 2000;57:1176–81.

19. Rocco MV[1], Paranandi L, Burrowes JD, Cockram DB, Dwyer JT, Kusek JW Nutritional status in the HEMO Study cohort at baseline. Hemodialysis. Am J Kidney Dis 2002;39:245–56.

20. Kopple JD. Pathophysiology of protein-energy wasting in chronic renal failure. J Nutr 1999;129:247S–51S.

21. Acchiardo SR, Moore LW, Latour PA. Malnutrition as the main factor in morbidity and mortality of hemodialysis patients. Kidney Int 1983; 24: 199–203.

22. Dwyer JT, Larive B, Leung J, Rocco M, Burrowes JD, Chumlea WC i sur. Nutritional status affects quality of life in Hemodialysis (HEMO) Study patients at baseline. J Ren Nutr 2002;12:213–23.

23. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Block G, Humphreys MH. A malnutrition-inflammation score is correlated with morbidity and mortality in maintenance hemodialysis patients. Am J Kidney Dis 2001;38:1251–63.

24. Kopple JD, Greene T, Chumlea WC, Hollinger D, Maroni BJ, Merrill D i sur.. Relationship between nutritional status and the glomerular filtration rate: results from the MDRD study. Kidney Int 2000;57:1688–703.

25. Qureshi AR, Alvestrand A, Danielsson A, Divino-Filho JC, Gutierrez A, Lindholm B i sur. Factors predicting malnutrition in hemodialysis patients: a cross-sectional study. Kidney Int 1998;53:773–82.

26. Kopple JD. Effect of nutrition on morbidity and mortality in maintenance dialysis patients. Am J Kidney Dis 1994;24:1002–9.

27. Rocco MV, Paranandi L, Burrowes JD, Cockram DB, Dwyer JT, Kusek JW i sur. Nutritional status in the HEMO Study cohort at baseline. Hemodialysis. Am J Kidney Dis 2002;39:245-56.

28. Kloppenburg WD, de Jong PE, Huisman RM. Low calorie intake in dialysis patients: an alternative explanation. Am J Kidney Dis 1999;33:1202-4.

29. Wang AY, Sanderson J, Sea MM, Wang M, Lam CW, Li PK i sur. Important factors other than dialysis adequacy associated with inadequate dietary protein and energy intakes in patients receiving maintenance peritoneal dialysis. Am J Clin Nutr 2003;77:834-41.

30. Wright M, Woodrow G, O'Brien S, King N, Dye L, Blundell J i sur. Disturbed appetite patterns and nutrient intake in peritoneal dialysis patients. Perit Dial Int 2003;23:550-6.

31. Ikizler TA, Flakoll PJ, Parker RA, Hakim RM. Amino acid and albumin losses during hemodialysis. Kidney Int 1994;46:830-7.

32. Bašić-Jukić N, Radić J, Klarić D, Jakić M, Vujičić B, Gulin M i sur. Croatian guidelines for screening, prevention and treatment of protein-energy wasting in chronic kidney disease patients. Lijec Vjesn 2015;137:1-8.

33. McDonald SP, Russ GR. Survival of recipients of cadaveric kidney transplants compared with those receiving dialysis treatment in Australia and New Zealand, 1991–2001. Nephrol Dial Transplant 2002;17:2212–19.

34. Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, Ojo AO, Ettenger RE, Agodoa LY i sur. Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. N Engl J Med 1999;341:1725–30.

35. Laupacis A, Keown PNP, Krueger H, Ferguson B, Wong C, Muirhead N. A study of the quality of life and cost-utility of renal transplantation. Kidney Int 1996;50:235–42.

36. Howard K, Salkeld G, White S, Mcdonald S, Chadban S, Craig JC i sur. The cost-effectiveness of increasing kidney transplantation and home-based dialysis. Nephrology 2009;14:123–32.
37. Haller M, Gutjahr G, Kramar R, Harnoncourt F, Oberbauer R. Cost-effectiveness analysis of renal replacement therapy in Austria. Nephrol Dial Transplant 2011;26:2988–95.
38. van Walraven C, Manuel DG, Knoll G. Survival trends in ESRD patients compared with the general population in the United States.Am J Kidney Dis 2013;63:491–9.
39. Ojo AO, Hanson JA, Wolfe RA, Leichtman AB, Agodoa LY, Port FK. Long-term survival in renal transplant recipients with graft function. Kidney Int 2000;57:307–13.
40. Armstrong KA, Campbell SB, Hawley CM, Johnson DW, Isbel NM. Impact of obesity on renal transplant outcomes. Nephrology 2005, 10:405–13.
41. Gore JL, Pham PT, Danovitch GM, Wilkinson AH, Rosenthal JT, Lipshutz GS i sur. Obesity and outcome following renal transplantation. Am J Transplant 2006, 6:357–63.
42. Moore LW, Gaber AO. Patterns of early weight change after renal transplantation. J Ren Nutr 1996;6:21–5.
43. Orazio L, Chapman J, Isbel NM, Campbell KL. Nutrition care for renal transplant recipients: an evaluation of service delivery and outcomes. J Ren Care 2014;40:99–106.
44. Rodrigo E, Fernández-Fresnedo G, Valero R, Ruiz JC, Piñera C, Palomar R i sur. New-onset diabetes after kidney transplantation: risk factors. J Am Soc Nephrol 2006;17:291–5.
45. Courivaud C, Kazory A, Simula-Faivre D, Chalopin J-M, Ducloux D. Metabolic syndrome and atherosclerotic events in renal transplant recipients. Transplantation 2007;83:1577–81.
46. Fernandes JF, Leal PM, Rioja S, Bregman R, Sanjuliani AF, Barreto Silva MI i sur. Adiposity and cardiovascular disease risk factors in renal transplant recipients: Are there differences between sexes? Nutrition 2013;29:1231–6.
47. Cullen TJ, McCarthy MP, Lasarev MR, Barry JM, Stadler DD. Body mass index and the development of new-onset diabetes mellitus or the worsening of pre-existing diabetes mellitus in adult kidney transplant patients.J Ren Nutr 2014;24:116–22.
48. Kalantar-Zadeh K, Ikizler TA, Block G, Avram MM, Kopple JD. Malnutrition inflammation complex syndrome in dialysis patients: causes and consequences. Am J Kidney Dis 2003; 42:864–81.
49. Beddhu S, Pappas LM, Ramkumar N, Samore M. Effects of body size and body composition on survival in hemodialysis patients. J Am Soc Nephrol 2003;14:2366–72.

50. Meier-Kriesche HU, Arndorfer JA, Kaplan B.The impact of body mass index on renal transplant outcomes: a significant independent risk factor for graft failure and patient death. Transplantation 2002;73:70–4.
51. Oterdoom LH, Van Ree RM, De Vries APJ, Gansevoort RT, Schouten JP, Van Son WJ i sur. Urinary creatinine excretion reflecting muscle mass is a predictor of mortality and graft loss in renal transplant recipients. Transplantation 2008;86:391–8.
52. Ducloux D, Kazory A, Simula-Faivre D, Chalopin JM. One-year post-transplant weight gain is a risk factor for graft loss. Am J Transplant 2005;5:2922–8.
53. Hoogeveen EK, Aalten J, Rothman KJ, Roodnat JI, Mallat MJK, Borm G i sur. Effect of obesity on the outcome of kidney transplantation: a 20-year follow-up. Transplantation 2011;91:869–74.
54. Palepu S, Prasad GV. New-onset diabetes mellitus after kidney transplantation: Current status and future directions. World J Diabetes 2015;6:445-55.
55. Sarno G, Muscogiuri G, De Rosa P. New-onset diabetes after kidney transplantation: prevalence, risk factors, and management. Transplantation 2012; 93: 1189-95.
56. Balla A, Chobanian M. New-onset diabetes after transplantation: a review of recent literature. Curr Opin Organ Transplant 2009;14:375-9.
57. Davidson J, Wilkinson A, Dantal J, Dotta F, Haller H, Hernández D i sur. New-onset diabetes after transplantation: 2003 International consensus guidelines. Proceedings of an international expert panel meeting. Barcelona, Spain, 19 February 2003. Transplantation 2003; 75: SS3-S24.
58. Kasiske BL, Snyder JJ, Gilbertson D, Matas AJ. Diabetes mellitus after kidney transplantation in the United States. Am J Transplant 2003;3:178-85.
59. Chakkera HA, Weil EJ, Swanson CM, Dueck AC, Heilman RL, Reddy KS i sur. Pretransplant risk score for new-onset diabetes after kidney transplantation. Diabetes Care 2011;34:2141-5.
60. Rodrigo E, Fernández-Fresnedo G, Valero R, Ruiz JC, Piñera C, Palomar R i sur. New-onset diabetes after kidney transplantation: risk factors. J Am Soc Nephrol 2006;17:291-5.
61. Hamer RA, Chow CL, Ong AC, McKane WS. Polycystic kidney disease is a risk factor for new-onset diabetes after transplantation. Transplantation 2007; 83: 36-40.
62. Bayés B, Granada ML, Pastor MC, Lauzurica R, Salinas I, Sanmartí A i sur. Obesity, adiponectin and inflammation as predictors of new-onset diabetes mellitus after kidney transplantation. Am J Transplant 2007;7:416-22.

63. Miles AM, Sumrani N, Horowitz R, Homel P, Maursky V, Markell MS i sur. Diabetes mellitus after renal transplantation: as deleterious as nontransplant- associated diabetes? Transplantation 1998;65:380-4.

64. Ko KS, Cho DO, Ahn JH, Lee TW, Ihm CG, Chang SG i sur. Infections after renal transplantation. Transplant Proc 1994;25:2072–4.

65. Fishman JA. Infection in solid-organ transplant recipients.N Engl J Med 2007;357:2601–14.

66. Karuthu S, Blumberg EA. Common Infections in Kidney Transplant Recipients.Clin J Am Soc Nephrol 2012;7:2058–70.

67. Schmaldienst S, Hörl WH. Bacterial infections after renal transplantation. Contrib Nephrol 1998;124:18–24.

68. Takai K, Tollemar J, Wilczek HE, Groth CG. Urinary tract infections following renal transplantation. Clin Transplant 1998;12:19–23.

69. Schmaldienst S, Dittrich E, Hörl WH. Urinary tract infections after renal transplantation. Curr Opin Urol 2002;12:125–30.

70. Chan PC, Cheng IK, Wong KK, Li MK, Chan MK. Urinary tract infections in post-renal transplant patients. Int Urol Nephrol 1990;22:389–96.

71. Rabkin DG, Stifelman MD, Birkhoff J, Richardson KA, Cohen D, Nowygrod R i sur. Early catheter removal decreases incidence of urinary tract infections in renal transplant recipients. Transplant Proc 1998;30:4314–6.

72. Glazier DB, Jacobs MG, Lyman NW, Whang MI, Manor E, Mulgaonkar SP. Urinary tract infection associated with ureteral stents in renal transplantation. Can J Urol 1998;5:462-6.

73. Johnson JR, Stamm WE. Urinary tract infections in women: diagnosis and treatment. Ann Intern Med 1989;111:906.

74. Lipsky BA. Urinary tract infections in men. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis and treatment. Ann Intern Med 1989;110:138.

75. Rice JC, Peng T, Kuo YF, Pendyala S, Simmons L, Boughton J i sur. Renal allograft injury is associated with urinary tract infection caused by Escherichia coli bearing adherence factors. Am J Transplant 2006;6:2375–83.

76. Säemann M, Hörl WH. Urinary tract infection in renal transplant recipients. Eur J Clin Invest 2008;38:58-65.

77. de Souza RM, Olsburgh J. Urinary tract infection in the renal transplant patient. Nat Clin Pract Nephrol 2008;4:252–64.

78. Chuang P, Parikh CR, Langone A. Urinary tract infections after renal transplantation: a retrospective review at two US transplant centers. Clin Transplant 2005;19:230–5.

79. Fox BC, Sollinger HW, Belzer FO, Maki DG. A prospective, randomized, double-blind study of trimethoprim-sulfamethoxazole for prophylaxis of infection in renal transplantation: clinical efficacy, absorption of trimethoprim-sulfamethoxazole, effects on the microflora, and the cost-benefit of prophylaxis. Am J Med 1990;89:255–74.

80. Martinez-Marcos F, Cisneros J, Gentil M, Algarra G, Pereira P, Aznar J i sur. Prospective study of renal transplant infections in 50 consecutive patients. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1994;13:1023–8.

81. Audard V, Amor M, Desvaux D, Pastural M, Baron C, Philippe R i sur. Acute graft pyelonephritis: a potential cause of acute rejection in renal transplant. Transplantation 2005;80:1128–30.

82. Brennan DC. Cytomegalovirus in renal transplantation. J AmSoc Nephrol.2001;12:848–55.

83. De Keyzer K, Van Laecke S, Peeters P, Vanholder R. Human cytomegalovirus and kidney transplantation: A clinician's update. Am J Kidney Dis 2011;58:118–26.

84. Reischig T, Jindra P, Svecova´ M, Kormunda S, Opatrny´ K Jr, Treska V. The impact of cytomegalovirus disease and asymptomatic infection on acute renal allograft rejection. J Clin Virol 2006;36:146–51.

85. Pouria S, State OI, Wong W, Hendry BM. CMV infection is associated with transplant renal artery stenosis. QJM 1998;91:185–9.

86. Hjelmesaeth J, Sagedal S, Hartmann A, Rollag H, Egeland T, Hagen M i sur. Asymptomatic cytomegalovirus infection is associated with increased risk of new-onset diabetes mellitus and impaired insulin release after renal transplantation. Diabetologia.2004; 47:1550–6.

87. Manez R, Breinig MC, Linden P, Wilson J, Torre-Cisneros J, Kusne S i sur. Posttransplant lymphoproliferative disease in primary Epstein-Barr virus infection after liver transplantation. The role of cytomegalovirus disease. J Infect Dis 1997;176:1462–7.

88. KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients. Am J Transplant 2009;9:1–155.

89. Allen U, Preiksaitis J. AST Infectious Diseases Community of Practice: Epstein-Barr virus and posttransplant lymphoproliferative disorder in solid organ transplant recipients. Am J Transplant 2009;9:87–96.

90. Ratnam S. Varicella susceptibility in a Canadian population. Can J Infect Dis 2000;11:249-53

91. Gnann JW, Whitley RJ. Herpes Zoster. N Eng J Med 2002;347:340.

92. Muller I, Aepinus C, Beck R, Bultmann B, Niethhammer D, Klingebiel T. Noncutaneous varicella-zoster virus (VZV) infection with fatal liver failure in a child with acute lymphoblastic leukemia(ALL). Med Pediatr Oncol 2001;37:145-7.

93. Miller GG, Dummer JS. Herpes simplex and varicella zoster viruses: forgotten but not gone. Am J Transplant 2007;7:741–747.

94. Parnham AP, Flexman JP, Saker BM, Thatcher GN. Primary varicella in adult renal transplant receipients: a report of three cases plus a review of the literature. Clin Transplant 1995;9:115-8.

95. Weinberg A, Zhang JH, Oxman MN, Johnson GR, Hayward AR, Caulfield MJ i sur. Varicella-zoster virusspecific immune responses to herpes zoster in elderly participants in a trial of a clinically effective zoster vaccine. J Infect Dis 2009;200:1068–77.

96. Zuckerman RA, Limaye AP. Varicella zoster virus (VZV) and herpes simplex virus (HSV) in solid organ transplant patients. Am J Transplant 2013;3:55-66.

97. Singh N. Antifungal prophylaxis for solid organ transplant recipients: Seeking clarity amidst controversy. Clin Infect Dis 2000;31:545–53.

98. Abbott KC, Hypolite I, Poropatich RK, Hshieh P, Cruess D, Hawkes CA i sur. Hospitalizations for fungal infections after renal transplantation in theUnited States. Transpl Infect Dis 2001;3:203–11.

99. Patel R, Paya CV. Infections in solid-organ transplant recipients. Clin Microbiol Rev 1997;10:86–124.

100. Hirsch HH, Randhawa P. AST Infectious Diseases Community of Practice: BK virus in solid organ transplant recipients. Am J Transplant 2009;9:136–46.

101. Drachenberg CB, Hirsch HH, Ramos E, Papadimitriou JC. Polyomavirus disease in renal transplantation: Review of pathological findings and diagnostic methods. Hum Pathol 2005;36:1245–55.

102. Hirsch HH, Brennan DC, Drachenberg CB, Ginevri F, Gordon J, Limaye AP i sur. Polyomavirusassociated nephropathy in renal transplantation: Interdisciplinary analyses and recommendations. Transplantation 2005;79:1277–86.
103. Kalantar-Zadeh K, Kleiner M, Dunne E, Lee GH, Luft FC. A modified quantitative subjective global assessment of nutrition for dialysis patients. Nephrol Dial Transplant 1999;14:1732–8.
104. Asgarani F, Mahdavi-Mazdeh M, Lessan-Pezeshki M, Makhdoomi K, Nafar M. Correlation between modified subjective global assessment with anthropometric measurements and laboratory parameters. Acta Med Iran 2004;42:331–7.
105. Valera B, Gentil MA, Cabello V, Fijo J, Cordero E,Cisneros JM. Epidemiology of urinary tract infections in renal transplant recipients. Transplant Proc 2006; 38:2414-5.
106. Dupont PJ, Psimenou E, Lord R, Buscombe JR, Hilson AJ, Sweny P. Late recurrent urinary tract infections may produce renal allograft scarring even in the absence of symptoms or vesicoureteric reflux. Transplantation 2007;84:351–5.
107. Martinez-Marcos F, Cisneros J, Gentil M, Algarra G, Pereira P, Aznar J i sur. Prospective study of renal transplant infections in 50 consecutive patients. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1994;13:1023–8.
108. Pellé G, Vimont S, Levy PP, Hertig A, Ouali N, Chassin C i sur. Acute pyelonephritis represents a risk factor impairing long-term kidney graft function. Am J Transplant 2007;7:899–907.
109. Rice JC, Peng T, Kuo YF, Pendyala S, Simmons L, Boughton J i sur. Renal allograft injury is associated with urinary tract infection caused by Escherichia coli bearing adherence factors. Am J Transplant 2006;6:2375–83.
110. Chuang P, Parikh CR, Langone A. Urinary tract infections after renal transplantation: a retrospective review at two US transplant centers. Clin Transplant 2005;19:230–5.
111. Misra M, Vonesh E, Van Stone JC, Moore HL, Prowant B, Nolph KD. Effect of cause and time of dropout on the residual GFR: a comparative analysis of the decline of GFR on dialysis. Kidney Int 2001;59:754–63.
112. Lang SM, Bergner A, Töpfer M, Schiffl H. Preservation of residual renal function in dialysis patients: effects of dialysis-technique-related factors. Perit Dial Int 2001;21:52–7.
113. Herrmann FR, Safran C, Levkoff SE, Minaker KL. Serum albumin level on admission as a predictor of death, length of stay, and readmission. Arch Intern Med 1992;152:125-30.

114. Owen WF Jr, Lew NL, Liu Y, Lowrie EG, Lazarus JM. The urea reduction ratio and serum albumin concentration as predictors of mortality in patients undergoing hemodialysis. N Engl J Med 1993;329:1001-6.
115. Teplan V, Schück O, Stollová M, Vítko S. Obesity and hyperhomocysteinaemia after kidney transplantation. Nephrol Dial Transplant 2003;18:71–3.
116. Locsey L, Asztalos L, Kincses Z, Berczi C, Paragh G. The importance of obesity and hyperlipidaemia in patients with renal transplants. Int Urol Nephrol 1998;30:767–75.
117. Fouque D, Vennegoor M, ter Wee P, Wanner C, Basci A, Canaud B i sur. Guideline on nutrition. Nephrol Dial Transplant 2007;22:45-87.
118. Kopple JD, Zhu X, Lew NL, Lowrie EG. Body weight-forheight relationships predict mortality in maintenance hemodialysis patients. Kidney Int 1999;56:1136–48.
119. Leavey SF, McCullough K, Hecking E, Goodkin D, Port FK, Young EW. Body mass index and mortality in 'healthier' as compared with 'sicker' haemodialysis patients: results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). Nephrol Dial Transplant 2001;16:2386–94.
120. Abbott KC, Glanton CW, Trespalacis FC, Oliver DK, Ortiz MI, Agodoa LY i sur. Body mass index, dialysis modality, and survival: analysis of the United States Renal Data System Dialysis Morbidity and Mortality Wave II Study. Kidney Int 2004;65:597-605.
121. Dantas SR, Kuboyama RH, Mazzali M, Moretti ML. Nosocomial infections in renal transplant patients: risk factors and treatment implications associated with urinary tract and surgical site infections.J Hosp Infect 2006;63:117–23.
122. Glazier DB, Jacobs MG, Lyman NW, Whang MI, Manor E, Mulgaonkar SP. Urinary tract infection associated with ureteral stents in renal transplantation. Can J Urol 1998;5:462–6.
123. Almond PS, Matas A, Gillingham K, Dunn DL, Payne WD, Gores P i sur. Risk factors for chronic rejection in renal allograft recipients.Transplantation 1993;55:752–7.
124. Goya N, Tanabe K, Iguchi Y, Oshima T, Yagisawa T, Toma H i sur. Prevalence of urinary tract infection during outpatient follow-up after renal transplantation. Infection 1997;25:101–5.
125. Takai K, Tollemar J, Wilczek HE, Groth CG. Urinary tract infections following renal transplantation. Clin Transplant 1998;12:19–23.
126. Rabkin DG, Stifelman MD, Birkhoff J, Richardson KA, Cohen D, Nowygrod R i sur. Early catheter removal decreases incidence of urinary tract infections in renal transplant recipients. Transplant Proc 1998;30:4314–6.

127. Alangaden GJ, Thyagarajan R, Gruber SA, Morawski K, Garnick J, El-Amm JM i sur. Infectious complications after kidney transplantation: current epidemiology and associated risk factors. Clin Transplant 2006;20:401–9.

8. SAŽETAK

Cilj istraživanja:

Poznato je kako je pothranjenost učestala među bolesnicima liječenih dijalizom. Također je poznato da ti bolesnici nakon transplantacije bubrega imaju učestale infekcije. Stoga je cilj ovog istraživanja bio istražiti postoji li povezanost između pokazatelja nutritivnog statusa bolesnika sa završnim stadijem zatajenja bubrežne funkcije koji su se liječili kroničnom hemodijalizom (HD) i peritonejskom dijalizom (PD) sa učestalosti infekcija nakon transplantacije bubrega te sa brojem i duljinom hospitalizacije zbog infekcija tijekom prve godine nakon transplantacije bubrega.

Materijali i metode:

Istraživanje je provedeno među bolesnicima sa transplantiranim bubregom koji se redovito (najmanje jednom mjesečno) kontroliraju u Dnevnoj bolnici Zavoda za nefrologiju i dijalizu, Klinike za unutarnje bolesti, Kliničkog bolničkog centra Split (KBC Split) i koji su prethodno liječeni postupcima kronične HD i PD dijalize. Za sve ispitanike uvidom u medicinsku dokumentaciju zabilježeni su dob bolesnika, spol bolesnika, duljina liječenja metodom nadomještanja bubrežne funkcije (godine), tjelesna težina (kg), indeks tjelesne mase (kg/m^2), postojanje šećerne bolesti prije i u prvoj godini nakon transplantacije bubrega, broj svih bakterijskih infekcija, virusnih te infekcija urinarnog trakta (IUT) u prvoj godini nakon transplantacije bubrega. Također, zabilježen je broj epizoda hospitalizacija zbog infekcija kao i duljina hospitalizacija u prvoj godini nakon transplantacije bubrega. Za svakog ispitanika sa transplantiranim bubregom koji je ranije liječen postupcima kronične dijalize zabilježene su prije transplantacije bubrega (uvidom u medicinsku dokumentaciju) predijalizne krvne koncentracije ureje, kreatinina, željeza, triglicerida, kolesterola-ukupnog, LDL, HDL, hemoglobina, albumina, C - reaktivnog proteina te TIBC. Za sve ispitanike liječene postupcima kronične HD izračunat je biljeg pothranjenosti dijaliznih bolesnika (eng. *Dialysis Malnutritrion Score /DMS/*) koji predstavlja kvantitativnu procjenu (ocjenu) stupnja pothranjenosti bolesnika liječenih kroničnom HD.

Rezultati:

U istraživanje je uključeno ukupno 57 ispitanika (32 muškarca (56,14%) te 25 žena (43,86%), starosti 57,26±11,20 godina) koji se liječe (3,93±2,97 godina). 32 bolesnika (56,14

%) liječena su HD, a 25 (43,86%) bolesnika PD. Rezultati su pokazali da postoje statistički značajne razlike između bolesnika liječenih PD i HD u broju bakterijskih infekcija u prvoj godini nakon transplantacije bubrega (1,76±1,86 vs. 1,58±1,54, p=0,347) te u broju epizoda infekcija urinarnog trakta (IUT) nakon transplantacije bubrega (1,32±1,70 vs. 0,52±0,85, p=0,013). Nadalje, rezultati su pokazali statistički značajnu povezanost između serumskih vrijednosti albumina i broja bakterijskih infekcija, broja epizoda IUT i duljine hospitalizacije u prvoj godini nakon transplantacije bubrega. Nađena je i statistički značajna povezanost između serumskih vrijednosti glukoze i broja epizoda hospitalizacije u prvoj godini nakon transplantacije bubrega (r=0,245, p=0,041). Muškarci su bili statistički značajno dulje hospitalizirini (32,19±32,43 vs. 16,48±20,72, p=0,020) od žena u navdenom razdoblju. Za bolesnike liječenje postupcima kronične HD nađena je statistički značajna povezanosti između pokazatelja nutritivnog statusa izraženog kao DMS zbroj *(eng. Dialysis Malnutrition Score)* i duljine hospitalizacije u prvoj godini nakon transplantacije bubrega (r= 0,448, p= 0,031). Utvrđena je statistički značajna povezanost između postojanja šećerne bolesti prije transplantacije bubrega sa učestalošću bakterijskih infekcija, brojem epizoda IUT i brojem hospitalizacija tijekom prve godine nakon transplantacije bubrega. Također, rezultati su pokazali statistički značajnu razliku u duljini hospitalizacije između bolesnika koji su u prvoj godini nakon transplantacije imali dijagnozu šećerne bolesti i onih koji nisu imali šećernu bolest (21,40±26,95 vs. 37,69±31,78, p=0,036).

Zaključak:

Rezultati istraživanj pokazuju kako među bolesnicima u prvoj godini nakon transplantacije bubrega postoji povezanost između pokazatelja nutritivnog statusa (albumina, DMS-a i glukoze) kao i statusa šećerne bolesti sa učestalošću infekcija te broju epizoda i duljini hospitalizacija zbog infekcije. Buduća, prospektivna, multicentrična istraživanja trebala bi dati odgovor na pitanje da li se intenzivnim praćenjem nutritivnog statusa i intervencijama prije transplantacije može utjecati na učestalost infekcija nakon transplantacije bubrega. Također potrebno je pratiti i nutritivni status nakon transplantacije bubrega, zbog rizika nastanka pretilosti i novonastale šećerne bolesti kako bi se pravilnom detekcijom problema i intervencijama smanjio rizik nastanka šećerne bolesti, infekcija te hospitalizacije nakon transplantacije bubrega. Svakako, u obzir treba uzeti i imunospuresijske protokole i rane kirurške komplikacije nakon transplantacije bubrega.

9. SUMMARY

Objectives:

It is well known that malnutrition is common among patients undergoing dialysis. It is also known that those patients after kidney transplantation have frequent infections. The aim of this study was to investigate if there is a connection between the parameters of nutritional status in patients with end stage renal disease who were treated with chronic hemodialysis (HD) and peritoneal dialysis (PD) and the frequency of infections after kidney transplantation and the number and length of hospitalisations caused by infections during the first year after kidney transplantation.

Materials and methods:

A population of adult patients with transplanted kidney who are regularly controlled (at least once a month) in the Daily hospital of the Department of Nephrology and Dialysis at the University Clinical Hospital Split and who are previously treated with methods of chronic HD and PD. Age, gender, duration of the renal replacement therapy (years), body weight (kg), Body mass index (kg/m^2), existence of diabetes before and during the first year after kidney transplantation, numbers of all bacterial, viral and urinary tract infection (UTI) episodes in first year after kidney transplantatiom were recorded from medical records. Also, number and length (in days) of hospitalisation episodes because of infective complication during first year after kidney transplantation were recorded. Predialysis serum values of creatinine, iron, triglycerides, cholesterol levels, LDL, HDL, haemoglobin, albumin, C-reactive protein, and TIBC were determined for all patients with transplanted kidney that were previously treated with chronic dialysis methods. Dialysis Malnutrition Score (DMS) represents quantitative assessment of nutritional status and was calculated for HD patients.

Results:

In this study, we included a population of 57 patients (32 men (56.14%) and 25 women (43.86%), aged 57.26±11.20 years on dialysis treatment for 3.93±2.97 years. 32 patients (56.14%) were treated with HD and 25 patients (43.86%) were treated with PD. The statistically significant differences between patients treated with PD and HD are in the number of bacterial infections in the first year post transplantation (1.76±1.86 vs. 1.58±1.54, p=0.347), and also in the number of episodes of urinary tract infections (UTI) after

transplantation were found in this study (1.32±1.70 vs. 0.52±0.85, p=0.013). Also, statistically significant correlation between serum albumin and the number of bacterial infections, the number of episodes of UTI and the length of hospitalisation in the first year after transplantation was found. Statistically significant correlation between serum glucose and the number of hospitalisations in the first year after kidney transplantation (r=0.245, p=0.041) was found. Men were statistically longer hospitalised than women (32.19±32.43 vs. 16.48±20.72, p=0.020) in this period. For HD patients statistically significant correlation between Dialysis Malnutrition Score and the length of hospitalisation in the first year after transplantation was found (r= 0.448, p= 0.031). Statistically significant differences were found in number of hospitalisation episodes and all bacterial and UTI episodes in first year after kidney transplantation according diabetic status before kidney trasnplantation. Also, results have shown that patients with diabetes after kidney transplantation spent statistically significantly more days in hospital then those patients without diabetes after kidmey transplantation (21.4±26.95 vs. 37.69±31.78, p=0.036).

Conclusion:

The results of this study show that there is a corelation between the parameters of nutritional status (albumin, DMS and glucose) and the status of diabetes with the frequency of infections and the number and length of hospitalisations caused by infections among patients in the first year after kidney transplantation. Future, prespective, multicentric research should give us an answer to the question if we could affect the frequency of infections after kidney transplantation by intensive tracking of nutritional status and interventions before transplantation. It is also necesssary to follow the nutritional status after kidney transplantation, because of the risk of obesity and new onset diabetes so we could with the right detection of the problem and interventions lower the risk of developing diabetes, infections and hospitalisation after kidney transplantation. It is important to note that further studies should also consider imunosupression protocole and early surgical complications after kidney transplantation.

10. ŽIVOTOPIS

OSOBNI PODACI:

Ime i prezime:	*Kristina Pandžić*
Adresa:	*Gašpini 49, 21210 Solin*
Telefon:	*0989399844*
E-adresa:	*kpandzic23@gmail.com*
Državljanstvo:	*hrvatsko*
Datum i mjesto rođenja:	*23. prosinca 1990., Split, Republika Hrvatska*

ŠKOLOVANJE

2009.-2015.	*Medicinski fakultet Sveučilišta u Splitu*
2005.-2009.	*Opća gimnazija „dr.Mate Ujevića“, Imotski*
1997.-2005.	*Osnovna škola „Antuna Branka Šimića“, Drinovci*

OSTALO

2014. godine: *tečaj trajne edukacije „Hitna stanja u ORL“*

Članica udruge Cromsic od 3. godine, 4 tjedna provela na razmjeni studenata u Poljskoj 2013., odjel Nefrologija

Aktivno se služim engleskim i njemačkim jezikom, a pasivno talijanskim i španjolskim jezikom.