

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE
TIRANË**

DISERTACION

**PËR MBROJTJEN E GRADËS SHKENCORE
“DOKTOR”**

**LIDHJA NDERMJET KALKULOZES RENALE, PESHES
TRUPORE DHE HIPERTENSIONIT ARTERIAL**

DISERTANTE: VALBONA BAJRAMI

UDHËHEQËS SHKENCOR: PROF. ALMA IDRIZI

TIRANË, 2016

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE
TIRANE**

DISERTACION

I PARAQITUR NGA ZJ. Valbona Bajrami
PER MARRJEN E GRADES SHKENCORE
“DOKTOR”
SPECIALITETI : NEFROLOGJI

TEMA:

**LIDHJA NDERMJET KALKULOZES RENALE, PESHES TRUPORE
DHE HIPERTENSIONIT ARTERIAL**

MBROHET ME DATE/.....2016 PARA JURISE :

- | | |
|------------------------------|------------------|
| 1. Prof. Margarita Resuli | Kryetar |
| 2. Prof. Myftar Barbullushi | Anetar (Oponent) |
| 3. Prof. Enver Roshi | Anetar (Oponent) |
| 4. Prof. Asc. Kiri Zallari | Anetar |
| 5. Prof. Asc. Edmond Pistuli | Anetar |

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

FALENDERIME

Në përfundim të këtij studimi të dua të falenderoj personat që ndihmuan në realizimin e tij.

Në radhë të parë, falenderoj me respekt dhe mirënjohje udhëheqësin tim shkencor, Prof. Alma Idrizi, e cila me durim dhe përkushtim më orientoi dhe më mbështeti në fazat e ndryshme të këtij studimi.

Gjithashtu, falenderoj Prof. Enver Roshin, për ndihmen e dhënë për punimin statistikor të të dhënave.

Falenderoj të gjithë pacientet që dhënë aprovimin që të dhënat e ekzaminimeve të tyre të përdoren për studimin tim.

INDEKSI I SHKURTIMEVE

HTA – hipertension arterial

PTH - parathormoni

TG - trigliceridet

HDL – lipoprotein me densitet te rritur (kolesterol i mire)

BMI – treguesi i mases trupore

CCB – kalçiblokues

ARB - frenues te receptoreve te angiotenzines II

ACE-I – frenuesit e enzimes konvertuese te angiotenzines

β -Blokues – Beta- bllokues

RTA – acidoza tubulare renale

CT - tomografi e kompjuterizuar (skaner)

DM – diabet mellitus

N – numri i pacienteve

P – vlera e propabilitetit

GFR- filtracioni glomerular

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

PASQYRA E LENDES

I.	PJESA TEORIKE	Faqe-4
I.1.	Pak histori per kalkulozen renale	Faqe-4
I.2	Epidemiologjia	Faqe-6
I.3	Litogjeneza	Faqe-6
I.4	Faktoret e riskut	Faqe-7
I.4.1	Faktoret qe lidhen me individin	Faqe-7
I.4.2	Faktore qe ndikojne ne stilin e jetes	Faqe-10
I.4.3	Faktoret e lidhur me ambjentin ne te cilin jeton individi	Faqe-14
I.5	Natyra kimike e gureve dhe etiologjia e tyre	Faqe-14
I.5.1	Guret kalcike	Faqe-14
I.5.2	Guret nga acidi urik	Faqe-19
I.5.3	Guret struvite (FOSFO AMONIO MAGNEZIANE)	Faqe-20
I.5.4	Guret cistinike	Faqe-22
I.5.5	Guret nga ksantina	Faqe-23
II.	PJESA STUDIMORE	Faqe-24
II.1	Qellimi i studimit:	Faqe-24
II.2	Materiali dhe metodat	Faqe-26
II.3	Analiza statistikore	Faqe-30
II.4	Rezultatet e studimit	Faqe-31
II.5	Diskutimi	Faqe-62

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

II.6	Konkluzioni	Faqe-65
II.7	Rekomandime klinike	Faqe-66
III	BIBLIOGRAFIA	Faqe-67
IV	ABSTRAKT / ABSTACT	Faqe-

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

LISTA E TABELAVE

Tabela 1:	Vlerat mesatare dhe deviacioni standart per te dhenat e vazhdueshme	Faqe-37
Tabela 2:	Analiza e ANOVES per variablat e vazhdueshme te vlerave ne urine sipas gjinise	Faqe-48
Tabela 3:	Analiza e ANOVES per variablat e vazhdueshme te vlerave ne gjak sipas gjinise	Faqe-50
Tabela 4:	Analiza e ANOVES per variablat e vazhdueshme te vlerave ne urine sipas BMI	Faqe-52
Tabela 5:	Analiza e ANOVES per variablat e vazhdueshme te vlerave ne gjak sipas BMI	Faqe-55
Tabela 6:	Analiza e ANOVES per variablat e vazhdueshme te vlerave ne urine tek femrat hipertensive dhe normotensive	Faqe-57
Tabela 7:	Analiza e ANOVES per variablat e vazhdueshme te vlerave ne gjak tek femrat hipertensive dhe normotensive	Faqe-59
Tabela 8:	Analiza e ANOVES per variablat e vazhdueshme te vlerave ne urine tek meshkujt hipertensive dhe normotensive	Faqe-61
Tabela 9:	Analiza e ANOVES per variablat e vazhdueshme te vlerave ne gjak tek meshkujt hipertensive dhe normotensive	Faqe-63
Tabela 10:	Analiza e ANOVES per variablat e vazhdueshme te vlerave ne urine per Total (F + M), hipertensive dhe normotensive	Faqe-65
Tabela 11:	Analiza e ANOVES per variablat e vazhdueshme te vlerave ne gjak ne total (M +F) hipertensive dhe normotensive	Faqe-67

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

LISTA E FIGURAVE

Figura 1:	Fizpatologjia e formimit te gurit ne veshka	Faqe-7
Figura 2:	Faktoret e riskut per urolitiazë	Faqe-9
Figura 3:	Procesi multifactorial i formimit te gureve kalcium oksalate	Faqe-21
Figura 4:	Pamje guresh kalcium oksalate	Faqe-23
Figura 5:	Pamje guri kalcium fosfat	Faqe-23
Figura 6:	Mekanizmi i formimit te gureve nga acidi urik	Faqe-24
Figura 7:	Pamje guresh nga acidi urik	Faqe-24
Figura 8:	Mekanizmi i formimit te gureve struvite	Faqe-26
Figura 9:	Pamje guri struvite	Faqe-26
Figura 10:	Pamje guri nga cistina	Faqe-27
Figura 11:	Shperndarja sipas gjinise	Faqe-36
Figura 12:	Mosha mesatare dhe deviacioni standart sipas gjinise	Faqe-36
Figura 13:	Shperndarja e subjekteve sipas vendlindjes	Faqe-37
Figura 14:	Shperndarja e subjekteve sipas vendbanimit	Faqe-38
Figura 15:	Shperndarja e subjekteve sipas BMI dhe gjinise	Faqe-38
Figura 16:	Shperndarja sipas gjinise dhe presionit arterial	Faqe-39
Figura 17:	Shperndarja e subjekteve duhanpires sipas gjinise	Faqe-40
Figura 18:	Perdorimi i medikamenteve antihipertensive ACE-I	Faqe-41
Figura 19:	Perdorimi i medikamenteve antihipertensive ARB	Faqe-41
Figura 20:	Perdorimi i medikamenteve antihipertensive β -bllokues	Faqe-42
Figura 21:	Perdorimi i medikamenteve antihipertensive kalcibllokues	Faqe-43

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Figura 22:	Perdorimi i medikamenteve antihipertensive diuretike	Faqe-43
Figura 23:	Verat mesatare per citraturine sipas gjinise	Faqe-45
Figura 24:	Vlerat mesatare per variablat ne gjak sipas gjinise	Faqe-46
Figura 25:	Vlerat mesatare per variablat ne urine sipas BMI	Faqe-50
Figura 26:	Vlerat mesatare per variablat ne gjak sipas BMI	Faqe-9
Figura 27:	Vlerat mesatare per variablat ne urine ne subjektet femra me HTA dhe jo-HTA	Faqe-9
Figura 28:	Vlerat mesatare per variablat ne gjak ne subjektet femra me HTA dhe jo-HTA	Faqe-9
Figura 29:	Vlerat mesatare per variablat ne urine ne subjektet meshkuj me HTA dhe jo-HTA	Faqe-9
Figura 30:	Vlerat mesatare per variablat ne gjak ne subjektet meshkuj me HTA dhe jo-HTA	Faqe-9
Figura 31:	Vlerat mesatare per variablat ne urine ne subjektet Meshkuj + Femra me HTA dhe jo-HTA	Faqe-9
Figura 32:	Vlerat mesatare per variablat ne gjak ne subjektet Meshkuj + Femra me HTA dhe jo-HTA	Faqe-9

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

I. PJESA TEORIKE

I.1 PAK HISTORI PER KALKULOZEN RENALE

Urolithiaza eshte nje nga semundjet me te vjetra e njohur ne qeniet njerezore. Baza e shkences se avancuar dhe historia e semundjeve te gureve urinare i perkon Egjiptianeve te lashte dhe Mesopotamise.

Hipokrati shpjegoi simptomat e gureve te vezikes urinare dhe sugjeroi se pirja e ujit te turbullt nga lumenjete, shkakton prezencen e reres ne urine.

Cornelius Celsus dha detajet e para mbi “Lithotomine Perineale”.

Guret urinare jane gjetur ne mbetjet e Mumjeve Egjyptiane qe datojne para 7000 vjetesh. Ne 1901 arkeologu anglez E.SMITH gjeti nje gur ne veziken urinare tek mumja El Emrah 4500-5000 vjecare ne Egjipt. Trajtimet per guret renale jane permendur ne mjekesine e lashte Egjiptiane ne shkrimet prej viteve 1500 B.C. [1, 2]. Literatura e hershme e semundjeve te gureve, ku pershkruhen simptomat, trajtimi eshte ajo e Asutus ne Mesopotami, midis 3200-1200 B.C. Pershkrimet e para te “Copezimit”, thermimit te gurit jane gjetur ne shkrimet Hindu dhe ato greke. Sushruta ishte nje kirurg qe jetoi ne Indine e lashte dhe eshte autor i librit “Sushruta Samhita“, ne te cilin ai pershkruan mbi 300 procedura kirurgjikale, perfshire edhe litotomine perineale dhe formimin e gureve te vezikes [3, 4]. Por egjiptianet e lashte dhane edhe keshilla dietetike. Ne ate kohe Litotomia u praktikua me incision perineal prej litotomistev te afte, por Hipokrati theksoi se plaget e vezikes ishin vdekjeprures [5]. Ammonius i Aleksandrise, (ne vitet 276 B.C) [6] ishte I pari qe sygjeroi thermimin e gureve per te lehtesuar zhvendosjen dhe daljen e tyre. Ai e fiksoi gurin me nje cengel dhe me pas e copetoi duke perdorur nje instrument te holle me fund prerres. Ideja e tij nuk fitoi shume popullaritet ne ate kohe.

Cornelius Celsus (25 B.C - 40 A.D), ka sqaruar i pari Litotomine Perineale. Ai jetoi ne Rome dhe shkroi nje enciklopedi mjekesore “DE MEDICINA” [1, 6, 7]. Gjate periudhes se mesjetes (1096-1438), kishte pak mundesi ne menaxhimin e semundjeve te gureve [10, 11]. Ne kete periudhe litotomistet ishin udhetare komerciale qe zhvendoseshin nga nje qytet ne tjetrin dhe shihnin mundesite per biznes, shpesh te paedukuar, te korruptuar dhe i benin gjerat per tu dukur. Procedura zakonisht realizohej ne publik pa anestezi dhe zgjaste pak minuta, megjithate ata mbanin pergjegjesi per rezultatet e keqija.

Ne periudhen e Rilindjes ndodhi nje rritje e shpejte ne kreativitetin intelektual ne shume fusha. Gjate kesaj periudhe procedurat mund te provoheshin tek te denuarit. Si rezultat, Calat i hoqi guret nje denuari me 1475 dhe me vone familja e tij ne France trashegoi nje monopol litotomie per 2 shekuj [1, 13].

Ne shekullin e 15-te, dy mjeke turq peshkruan ne menyre te pavarur nje teknike te copetimit transurethral te gurit dhe kateterizimit te vezikes [15]. Heqja e pare e nje guri

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

me litotomi suprapubike u realizua prej Pierre Franco ne 1561 [13]. Megjithese pacienti i tij rekuperoi mire, Franco i keshilloi te tjeret te mos ndiqnin shembullin e tij per shkak te riskut te larte.

Hermann Boerhaave (1668-1738) ishte nje prej figurave te rendesishme te shek te 18-te ne mjekesi [18]. Ai i kushtoi nje kapitull ne librin e tij “Institutiones Medicae” trajtimin e gureve ne traktin urinar, pasi litotomia duhej pare si alternative e fundit ne heqjen e tyre. Keshtu ai dha rekomandime si: marrja e shtuar e ujit, nje banjo me uje te ngrohte per te induktuar vazodilatacionin dhe ushtrime te ndryshme fizike. Litotripti u krijua prej Jean Civiale, qe u perdor per te realizuar litotripsi transuretrale, e cila njihet si metoda e pare per te thyer guret brenda vezikes minimalisht invasive per tu realizuar pa litotomi.

Young ishte i pari qe raportoi ureteroskopine me 1929 [31].

Por me shpikjen e makines qe realizonte goditjet ekstrakorporale ndodhi nje ndryshim thelbesor ne menaxhimin e gureve renale.

Historia e gureve urinare u be me e njohur prej personave te famshem qe mbanin semundjen.

Zhvilluan gure te vezikes urinare: Mbreti Leopold I i Belgjikes, Luis XIV, George IV, Oliver Cromwell, Benjamin Franklin, anatomisti Scarpa [13].

Mikelangelo qe mendohet te kete patur autizem, gjithashtu ka patur gure urinare[20]. Depresioni, guta, kolika renale nuk e ndaluan zakonin e te punuarit ne menyre obsessive. Semundja e tij terminale me simptomat e mbingarkeses ne likide mendohej se mund te kishte nefropati obstruktive.

Impresionuese eshte mantela e Krijuesit ne pikturen e tij te ndarjes se tokes dhe ujit ne

“CISTINE CEILING”, e cila ka formen e veshkes se djathte te ndare ne dy gjysma.

Napoleon Bonaparti dhe perandori Napoleon III kane vuajtur prej gureve te vezikes dhe kishin siptomat e kolikes renale [13]. Sot historianet diskutojne se cfare do te kishte ndodhur ne fushaten ruse te 1812 neqoftese N.Bonaparti nuk do te kishte gure ne veziken urinare.

Nepermjet modifikimit te “Litotriptit Primitiv” te formuar prej Albucasis, Jean Civiale paraqiti nje forceps me tre dhembe dhe nje instrument copezues me 1824 [21]. Me 1874, Bigelow krijoi nje litotript te forte i cili u vendos ne vezike me ndihmen e anestezise, mbushi veziken, copetoi guret dhe i nxorri jashte te fragmentuar ne copa shume te vogla [22]. Kjo metode e copetimit te gureve u quajt “LITHOLOPAXY”. Papritur shkalla e mortalitetit u ul nga 25% ne 2.4%. Te dhenat e para ekografike per shkaterrimin e gureve urinare u raportuan perj Mulvaney me 1953 [36].

Pedorimi i lazerit per fragmentimin, copetimin e gurit ureteral filloi te perdorej ne 1986 [35]. Avancimet ne endoskope, ne instrumente te tjere, perdorimi i ESWL

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

(Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy) coi ne menaxhimin me te mire te semundjeve te gureve renale duke parandaluar demtimin renal dhe insuficiencen renale.

I.2 EPIDEMIOLOGJI

Mesatarisht prevalenca globale shkon 5-64%. Ne Evrope prevalenca eshte midis 5-9 % [71]. Megjithate ka edhe raste te vecanta te studiuara se fundmi ne Greqi eshte gjetur nje prevalence 15% ne popullaten rurale ne Thebes [45].

Kjo rritje eshte pare ndermjet sekseve, rrases dhe moshes. Preken me shume meshkujt se femrat, ne raport 2÷4 : 1, megjithate ne studimet epidemiologjike ne SHBA shihet nje rritje e prevalences ne grate dhe sidomos ne ato qe jetojne ne lartesite e jugore. Ne kete kontinent meshkujt ne jug kane nje prevalence 12% ne krahasim me 7% te atyre qe jetojne ne veri [46].

Persa i perket rrases prevalenca dhe incidence eshte me e larte tek rraca e bardhe e ndjekur nga hispaniket, rraca e zeze dhe aziatiket.

Eshte vleresuar se ne pothuajse ne 50% te pacienteve qe kane gure ne veshka, pas trajtimit te semundjes, ekziston mundesia e perseritjes brenda 10 vjetesh.

I.3 LITOGJENEZA

Formimi i gureve ose litogjeneza kalon neper 3 faza:

1. Formimi i nukleusit ose berthames se gurit;
2. Grumbullimi i kristaleve;
3. Rritja e gurit;

Faza e pare perkon me kalimin e lendeve minerare nga gjendja e lenget ne gjendje te ngurte, gjate se ciles krijohen kushte per formimin e kristaleve te vegjel.

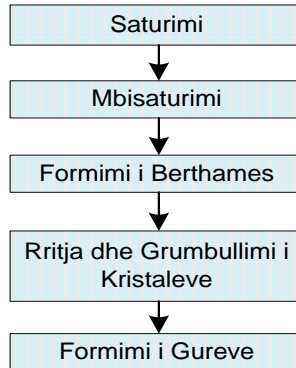
Faza e dyte perkon me fillimin e procesit te bashkimit te kristaleve nuk eshte gje tjeter vecse pergatitore per fazen e trete.

Ne *fazen e trete* guri zmadhohet duke veshtiresuar eleminimin e tij nepermjet urines [47].

Zhvillimi i ketyre fazave kushtezohet nga shume faktore, shumica e te cileve jane te panjohur.

Figura 1. Fizpatologjia e formimit te gurit ne veshka

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”



Pa dyshim mbingopja e urines luan rol kryesor ne rritjen e gureve. Mbingopja e urines me nje kripe gureformuese pakeson aftesine tretese te urines per kete kripe, duke favorizuar kristalizimin e saj, ndersa aftesia tretese e urines per kete kripe varet nga shume faktore ku me thelbesoret jane “Ph Urinar” dhe “Vellimi Urinar”.

Urina normale ushtron nje veprimtari frenuese te kristalizimit, e cila tek njerezit qe formojne gure eshte me e vogel se te njerezit normal, c’ka shpjegon arsyen se perse per te njejten shkalle mbingopje urine disa njerez formojne gure dhe disa jo.

I.4 FAKTORET E RISKUT

Faktoret qe ndikojne ne rritjen e riskut per zhvillimin e kalkulozes renale jane te lidhur me individin dhe me ambientin ne te cilin jeton, stilin i jetes dhe kushtet e punes:

I.4.1 Faktoret qe jane te pamodifikueshem:

- a. Gjinia,
- b. Moshja,
- c. Etniciteti
- d. Trashegimia familjare[54]

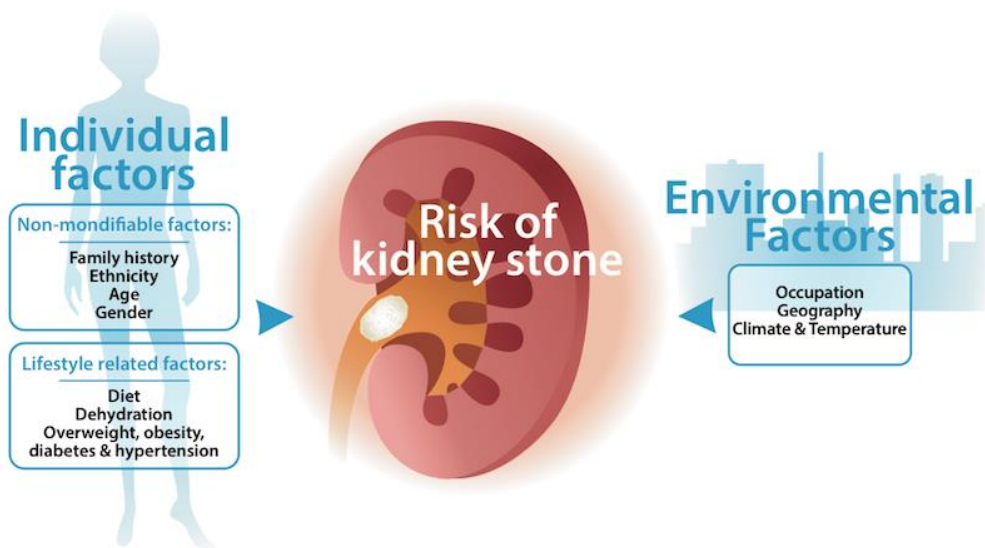
I.4.2 Faktoret qe lidhen me stilin e jeteses:

- e. Dieta
- f. Dehidratimi
- g. Mbipesha, obeziteti
- h. Diabeti
- i. Hipertensioni
- j. Stresi etj.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

- I.4.3 Faktoret e lidhur me ambientin ne te cilin jeton individi [66]:
- k. Kushtet e punes
 - l. Kushtet gjeografike
 - m. Klima
 - n. Temperatura

Figura 2. Faktoret e riskut per urolitiazë



I.4.1 Faktoret qe lidhen me individin

- a. *Gjinia dhe Moshë* [48]:

Raporti Meshkuj – Femra ka respektivisht vlerat 2÷4 : 1.

Shumica e gureve urinare krijohen ne moshen 20-50 vjec.

Kater ne cdo pese paciente me kalkuloze renale jane burra.

Burrat midis moshes 30-50 vjec jane me te predispozuar te formojne gure te aparatit urinar.

Grate normalisht eleminojne me shume citrate dhe me pak calcium se burrat normale, ndoshta nje arsye perse burrat formojne gure me shpesh.

Piku per grate eshte rreth moshes 50 vjec dhe kjo shpjegohet me nivelin e ulet te estrogeneve ne menopause [63]. Ne grate e reja me teper zhvillohen guret ne stadet e fundit te shtatezanise dhe kjo shpjegohet me tendencen qe kane grate per te marre me shume kalcium. Per grate ne shtatzani mundesia qe te kete kalkuloze eshte ne raportin 1:1500.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Ne femije guret zakonisht krijohen nga faktore gjenetike. Shume here shkak eshte hiperkalciuria. Deformimet e traktit urinar krijojne nje risk te shtuar domethenes per formim guresh.

Femijet e lindur me peshe te vogel te cilet e kane te nevojshem marrjen e ushqimit intravenoz jane me te riskuar per gure.

Ne adoleshence risku per formimin e gureve rritet dyfish sidomos ne moshen 25 vjec. Megjithate nuk jane te qarta arsyet pse ne kete moshe eshte risku me i madh per formimin e gureve , mendohet se kjo ka te beje me peshen trupore e cila fillon te rritet ne te rinjte ne kete moshe.

b. *Etniciteti* [49] [50]

Nga studimet e bera eshte konkluduar qe rrisku me i larte per formimin e gureve renale eshte tek raca e bardhe e ndjekur nga rraca Hispanike, raca e zeze dhe raca Aziatike.

c. *Trashegimia ose historia personale per gure renale*

Risku per formim guresh eshte me i larte tek personat qe ne trashegimine familjare kane patur presence te kalkulozes renale [51].

Rreth gjysma e njerezve qe kane patur gure ne veshka kane tendence te riformojne perseri gure brenda 5 vjetesh [53].

C’rregullimet gjenetike te trasheguara luajne rol per formimin e disa lloj guresh [52]. Guret nga cistina ndodhin kur cistinuria eshte e rritur kjo si shkak i c’rregulimeve te trasheguara gjenetike ne transportin e aminoacideve.

Disa semundje hereditare qe luajne rol per formimin e gureve renale jane [54]:

- Hiperoksaluria primare tip I dhe tip II
- Cistinuria
- Sindromi Bartter tip III dhe tip IV
- Hipomagnezemia familjare
- Hiperkalciuria autosomale dominante hipokalcemike
- Acidoza tubulare distale hereditare renale

Ne anomalite anatomike te aparatit urinar permendim:

- Veshka si sfungjer (Medulary Sponge Kidney)

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

- Sistemi pielo-ureteral dyfish
- Reni Polikistik
- Patologjia e segmentit

I.4.2 Faktore qe ndikojne ne stilin e jetes

a. Dieta:

Dieta e pasur me proteina, kripe, karbohidrate dhe ushqime te pasura me oxalate, rritin riskun per formim guresh ne veshka. Njerezit, dieta e te cileve eshte e pasur me proteina shtazore dhe e varfer ne fibra dhe lengje kane risk me te larte[61].

Faktoret dietetike luajne nje rol te rendesishem ne formimine gureve renale dhe kane luhatje ne shekuj. Piku i kalkulozes renale ndodh gjate periudhes se begatise dhe episodet e tyre jane me te rralla ne periudha lufrash [57]. Roli i shume perberesve si kalcium, oksalate, magnez, fosfor, natrium, kalium , proteina ka qene nen vezhgim, per shkak te efekteve te tyre te njohura ne ekskretimin urinar si promotore apo inhibitore te formimit te gurit.

Kalciumi: Ne te shkuaren kufizimi i kalciumit u be nje rekomandim popullor, bazuar ne incidencen e larte per hiperkalciurine [60]. Shumica e pacienteve hiperkalciurike kur iu nenshtruan nje marrje te rritur te kalciumit, nuk paraqiten nje rritje te eliminimit te tij. Ne kushtet.e marrjes se paket te kalciumit, pacientet paraqiten nje eliminim te shtuar te kalciumit ndaj dieta u konsiderua si e pavarur nga kalciumi [59]. Marrja e suplementeve te kalciumit mund te rrise rrezikun per gure, sepse kalciumi ne diete redukton absorbimin e oksalateve. Lidhja midis marrjes se kalciumit dhe formimit te gurit varion me moshen pasi moshja dhe masa e trupit ndikojne ne lidhjen midis dietes dhe gureve renale. Ekskretimi i kalciumit ndikohet jo vetem nga marrja e kalciumit por edhe nga proteinat shtazore, natriumi, oksalatet dhe kaliumi. Sot shume eksperte keshillojne marrje te rritura te kalciumit ne diete. Zevendesimi i proteinave shtazore me produkte te derivuara, con ne rritjen e marrjes se fosfateve qe bashke precipitohen me kalciumin ne lumenin intestinal. Keshtu qe fosfati urinar nuk rritet, pasi kalciumi dhe magnezi konkurojne per nje mekanizem reabsorbues ne ansen Henle. Rritja e eliminimit te kalciumit urinar indukton rritje te magnezit urinar, i cili eshte frenues i njohur ne agregimin re kristaleve.

Oksalatet: Ekskretimi i oksalateve varet jo vetem nga perberja e oksalateve, por gjithashtu nga efektiviteti, tretshmeria dhe forma e kripes me te cilin prezantohet. Kikiriket, caji bio, bajamet, cokollatat, arrat konsiderohen me risk te moderuar.

Ushqime me permbajtje te larte oksalatesh jane:

- fasulet, birra, panxhari, manaferrat, boronica, selinoja, rrushi, patellxhani, lakra jeshile, preshi, limoni, bamjet, majdanozi dhe spinaqi[62].

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Magnezi: 5% e pacienteve me gure kane hipomagneziuri dhe urina e mbi 25% e pacienteve me gure ka ulje te raportit Magnez/ Kalcium. Hipomagneziuria mendohet te jete pasoje e marrjes se ulur te magnezit ne diete. Supplementet me kripera te magnezit cojne ne frenim te formimit te gurit edhe kur pacienti nuk ka deficience te magnezit.

Fosfori: Ne pacientet me gure fosfatet ne urine mund te jete te rritura. Hiperfosfaturia korelon me nivelet e kalciurise. Ne fakt ka te dhena qe pacientet me hiperkalciuri idiopatike eleminojne fosfate te shtuara.

Proteinat: Proteinat e shumta te marra me origjine shtazore kontribuojne ne hiperurikozuri (si rezultat i mbingarkeses ne purina), hiperoksaluri (pasi rritet sinteza e oksalateve) dhe hipocitraturi (se rritet reabsorbimi tubular i citrateve).

Ne meshkujt me rekurence te formimit te gureve kalcium oksalate dhe me hiperkalciuri, kufizimi i marrjes se proteinave shtazore dhe kripes i kombinuar me marrje normale te kalciumit con ne nje mbrojtje me te mire.

Kaliumi: Nje studim epidemiologjik [56] konkludoi se sa me pak kalium te merret aq me i madh eshte risku relativ per formimin e gurit. Borsatti studio me 1991 se nje marrje normale ose e ulur e kaliumit dhe marrja e rritur e kripes cojne ne formim guresh kur krahasohet me subjektet e shendetshem. Efekti final ishte raporti natrium/kalium i rritur, cka con ne shtim te riskut per formim guresh.

Natriumi: Efekti i kripes se marre ne diete con ne rritjen e shtuar te eleminimit te kalciumit. Nje marrje e shtuar e kripes ul ekskretimin e citrateve.

Likidet: Nje marrje e shtuar e lengjeve eshte e nje rendesie te madhe per te reduktuar supersaturimin e urines. Ne nje studim 5 vjecar ku u perfshine paciente me episode te formimit te gurit per here te pare u pa shkalle e ulet e rekurences se gurit (12%), ne ata me marrje te shtuara te lengjeve, krahasuar me ata me marrje te paket lengjesh (27%). Uji me sasi te larta bikarbonatesh rrit ekskretimin e citrateve dhe magnezit. Bazuar ne keto te dhena akoma nuk eshte percaktuar qarte qe uji i forte i pasur me kalcium dhe magnez eshte me litogjenik se uji i bute[58].

Pra ndikimi i dietes ne kalkulozen renale eshte shume me kompleks sec ka qene ne te shkuaren, sepse shume bashkeveprime zene vend midis ushqimeve te ndryshme qe luhatin parametrat urinare.

b. Dehidratimi

Mos konsumimi i mjaftueshem i ujit cdo dite rrit rriskun [55] per gure ne veshka. Njerezit qe jetojne ne vende me klime te nxehte dhe ata qe djersitin shume jane me shume te rriskuar se te tjeret.

c. Mbipesha dhe obeziteti

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Te dy keta faktore shoqerohen me rritje te rrisht per gure renale. Shkencetaret mendojne qe ekziston nje lidhje ndermjet acideve yndyrore, insulino rezistences dhe perberjes se urines. Njerezit me peshe te madhe trupore ekskretojne me shume calcium dhe acid urik ne urine cka rritin rrishtun per formim guresh renale. Tek individet obeze me BMI > 30 kg/m² incidenca per gure renale shkon 4.9% ne krahasim me ata jo-obeze qe shkon 2.6%.

d. Diabeti mellitus

Diabeti Mellitus eshte nje faktor rrishtun madhor per formimin e gureve ne veshka. Eshte pare qe prevalence e kalkulozes ne pacientet diabetike eshte 21%, dhe ne ata pa diabet 8% [67].

Diabeti Tip II rrit rrishtun per formimin e gureve ne pergjithesi, por vecanerisht rrit rrishtun per formimin e gureve nga acidi urik. Njerezit me DM Tip II kane me shume acide ne urine, gje qe rrit rrishtun per formimin e gureve nga acidi urik. Eshte pare qe prevalence e diabetit mellitus tip II eshte 3 here me e larte tek pacientet me gure nga acidi urik, ne krahasim me pacientet me gure kalcike [68].

e. HTA-

Njerezit me presion te larte te gjakut jane te perdispozuar tre here me shume per te formuar gure ne veshka sesa ata normotensive [69]. Nuk eshte plotesisht e qarte nese duke patur presion te larte te gjakut rritet rrishtun per gure apo guret shkaktojne rritje te presionit te gjakut ose eshte nje faktor qe i lidh te dy kushtet.

Nga studime te ndryshme epidemiologjike hipertensionit lidhet me rritjen e frekuences per nefrolitiazet, pavaresisht moshes, mases trupore ose funksionit renal. Kohijimoto [116] dhe bashkepunetoret e tij konfirmuan nje lidhje te HTA dhe tipeve te ndryshme te gureve ne nje studim te gjere, pavaresisht moshes, seksit dhe te dhenave te tjera te sindromit metabolik. Megjithate kuptimi i vertete i kesaj lidhjeje mbetet i panjohur. Lidhja midis acidit urik dhe HTA eshte pershkruar ne vitet 60 dhe nga studimet rezultoi qe 26% e pacienteve me HTA te patrajtuar dhe me funksion renal normal kishin nivele te rritura te acidit urik ne gjak [117]. Hiperuricemia nxit fillimin e HTA nepermjet kaskades inflamatore me disfunkcion endothelial dhe proliferim te qelizave te muskulatures se lemuar duke cuar ne zhvillimin e arteriolosklerozeve renale afferente. Mbi te gjitha HTA eshte nje nder bashkeshoqeruesit e gutes, duke prekur afersisht 74% te pacienteve me artropati gutoze sic eshte pershkruar ne nje studim te 2007 (US National Health and Nutrition Examination Survey) [118].

Disa medikamente hipertensive si diuretiket dhe b-blokuesit rrisin nivelin e acidit urik ne gjak duke modifikuar zhvillimin e gutes. Te dhenat e fundit sygjerojne se hiperuricemia mund te rrishtun per zhvillimin e semundjeve renale dhe kardiovaskulare. Nuk dihen akoma benefitet e perdorimit te inhibitoreve te xantine –

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

oxidazes ne pacientet qe jane asimptomatike me hiperuricemi dhe me risk kardiovaskular.

f. Stresi

Personat qe bejne nje jete stresante jane me te predispozuar per formim guresh renale se te tjeret dhe kjo lidhet me rritjen e hormonit vazopresine, i cili ul volumin e urines dhe ben te mundur koncentrimin e urines e prirur per formimin e kristaleve ne urine.

g. Guta

Guta eshte nje forme e artritis inflamator qe shkaktohet nga rritja e tepert e acidit urik ne gjak. Haset me shume tek meshkujt dhe femrat ne menopause. Simptomat e gutes shkaktohen nga grumbullimi i kristaleve te acidit urik ne artikulacione. Jo te gjithë pacientet me hiperuricemi zhvillojne gute dhe jo te gjithë ataket e gutes ndodhin kur personat kane hiperuricemi. Rastet me gute te avancuar mund te cojne ne formimin e gureve ne veshka, pasi ndodh depozitimi i kristaleve te acidit urik ne veshka. Guta shkakton demtime permanente ne artikulacione dhe ne veshka. Normalisht duhet nje kohe e gjate afersisht 10 vite pa ndonje trajtim, qe kjo semundje te avancoje dhe te jape demtime ne veshka dhe artikulacione.

h. Hiperparatiroidizmi

Gjendra paratiroide rregullon nivelin e kalciumit ne trup nepermjet hormonit paratiroid. Disa njerez me hiperparatiroidizem zhvillojne gure ne veshka. Paratiroidektomia ne disa njerez ndikon ne reduktimin e riskut per formim guresh por risku akoma ngelet i larte per disa kohe pas kirurgjise.

i. Semundjet digjестive dhe kirurgjia

Semundjet inflamatore te zorres si M.Crohn [73] dhe koliti ulceroz shkaktojne ndryshime ne proceset e tretjes qe ndikojne ne perthithjen e kalciumit dhe ujit, si rrjedhim rritet niveli i ketyre substancave gureformuese ne urine kryesisht ne burrat.

j. Semundjet e traktit urinar

1. Polikistoza renale

Nefrolitiazia eshte nje manifestim i semundjes se polikistoze me nje frekuence 8-36%. Ne studime te ndryshme tek keta paciente formimi i gureve haset 2 here me shume se ne popullaten e pergjithshme. Te dhenat e fundit sugjerojne qe etiologjia e kalkulozes ne rastet me polikistoze eshte me natyre multifaktoriale, perfshire faktore metabolike dhe anatomike [121,122,123,124,125].

2. Semundja e renit sfungjer (Medullary Sponge disease)

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Eshte nje semundje kongenitale e veshkave e karakterizuar nga dilatacioni kistik i tubujve kolektore ne nje ose ne te dy veshkat. Teori te tjera sygjerojne qe dilatacioni i duktusit kolektor mund te vije prej okluzionit prej acidit urik gjate jetes fetale ose mund te rezultojte nga obstrukcioni tubular prej gureve te oksalateve te kalciumit ,ne menyre sekondare nga hiperkalciuria infantile[126]. Ne 70 % te pacienteve me ren sfungjer mund te shfaqen gure.

3. Infeksionet rekurente te traktit urinar

Studimet jane fokusuar kryesisht ne aftesine e baktereve per zhvillimin e gurit.Nje prej formave me tipike te litogenezes infektive eshte nefrolitiaza nga guret struvite qe karakterizohet nga gure te medhenj qe mbushin pelvisin renal[127].

4.Refluksi veziko-ureteral

Problemi kryesor me refluksin eshte ekspozimi ndaj infeksionit te veshkave.Tek femijet, sidomos tek ata ne 6 vitet e para te jetes, infeksioni mund te shkaktojte demtim te veshkes dhe formim guresh me vone.

5.Patologjia e segmentit

Si pasoje e stenozes se ureterit favorizohet staza urinare dhe kalkuloza.

k. Demtimet e shtylles kurrizore

Infeksionet e perseritura urinare, kateteret e perhershem urinar, refluksi veziko-ureteral jane disa nga faktoret e riskut per zhvillimin e urolitiazes midis pacienteve me demtime te shtylles kurrizore [128]. Identifikimi i hershem dhe trajtimi i gureve renale, minimizojne komplikacionet shoqeruese dhe mbajne te ruajtur funksionin renal.

l. Medikamentet

AIDS medikamente. Me shume se 10% e pacienteve me AIDS qe marrin indinavir zhvillojne gure urinare. Risku eshte i rritur ne pacientet me AIDS qe kane hepatit B, hepatit C ose hemofili ose tek ata qe marrin antibiotike te kombinuara trimethoprine-sulfametoxazole.

Medikamente te tjera. Guret ne veshka rralle jane efekt anesor i hormoneve te tiroides ose diuretikeve te anses Henle (medikamente qe rritin urinimin), megjithate diuretiket perdoren per prevenimin e gureve kalcike.

Barnat kimiopreparate gjithashtu shkaktojne gure ne veshka.

Perdorimi per kohe te gjate i medikamenteve antiacide, te cilet ndryshojne permbajtjen ne urine te acideve rritin riskun per gure renale, etj.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

I.4.3 FAKTORET E LIDHUR ME AMBJENTIN NE TE CILIN JETON INDIVIDIDI

- a. Kushtet e punes. Jeta sedentare rrit rrishtun per formimin e gureve urinare.
- b. Kushtet gjeografike / klimaterike. Persa i perket klimes dhe temperatures guret jane me te shpeshte ne zona me klime te nxehte, kjo per arsye te dehidrimit. Parametrat e ujit ne vende te ndryshme rrishtun rrishtun e formimit te gureve, kur ata permbajne sasi te medha mineralesh.

I.5 NATYRA KIMIKE E GUREVE DHE ETIOLOGJIA E TYRE

Guret renale ndahen sipas kategorive te meposhtme:

1. Guret Kalcike:

- Oxalate Kalciumi
- Fosfate kalciumi

2. Guret nga acidi urik

3. Guret struvite (fosfo-amonio-magneziane)

4. Guret nga cistina

5. Guret nga ksantina etj.

I.5.1 GURET KALCIKE

Perbejne rreth 80% te te gjithes gureve renale [81] [82]. Burrat preken 2 here me shume se grate. Njerezit me moshe 30-50 vjec kane nje rrishtun me te larte per te formuar gure kalcike. Reth 75% te gureve kalcike jane oksalate dhe nje perqindje e vogel jane fosfate ose te perzier.

Etiologjia e gureve kalcike

Hiperkalciuria

Hiperkalciuria ndahet ne Resorptive; Absorptive; Renale. Rreth 30% e gureve kalcike shoqerohen me hiperkalciuri [75].

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Hiperkalciuria resorptive

Ajo vjen si rrjedhoje e shtimit te calciumit ne filtratin glomerular, qe vihet re zakonisht gjate demineralizimit kockor Shkaqet kryesore te hiperkalciurise resorptive jane:

1. Hiperparatiroidizmi paresor (adenoma e paratiroides), i cili perben shkakun e 3-5 % te gureve kalcike [73]. Formim i i gureve favorizohet nga hiperkalciuria dhe rritja e pH-it te urines. Hiperkalciuria eshte pasoje e drejteperdrejte e hiperkalcemise qe vjen nga shtimi i thithjes se calciumit ne zorre dhe sidomos nga shtimi i rezorbimit te tij ne kocka. Ne te vertete shtimi i PTH rrit edhe rithithjen tubulare te calciumit, por megjithate ky veprim nuk mund te pengoje shtimin e eliminimit urinar te calciumit. Pervец ketyre PTH pakeson rithithjen tubulare te fosforit dhe pengon ekskretimin e joneve te hidrogjenit. Diagnoza e hiperparatiroidizmit paresor eshte e veshtire, sidomos ne ato raste qe nuk kane hiperkalcemi te larte, prandaj duhen bere matje te perseritura te PTH.

2. Acidoza tubulare distale [76]. Eshte nje lloj tubulopatie e trasheguar e femijeve qe shkakton acidoze metabolike, crregullime kockore, vonese te rritjes dhe shoqerohet shpesh me nefrokalcinoze. Acidoza favorizon daljen e kriperave te calciumit nga kockat ne gjak, duke shkaktuar nga njera ane varferimin e kockave ne kalcium dhe nga ana tjeter shtimin e calciumit ne gjak dhe urine.

Shkaqe te tjera me te rralla jane edhe hipertiroidizmi, imobilizimet e gjata post-traumatike, poliomieli, etj.

Hiperkalciuria absorptive

Mekanizmi baze fiziopatologjik i hiperkalciurive absorptive eshte shtimi i thithjes se calciumit ne zorre qe con ne rritjen e perqendrimit plazmatik te tij si dhe ne shtimin e sasise se calciumit qe do te filtrohet nga glomerulat duke shkaktuar ne kete menyre hiperkalciuri [74] [76]. Shtimi i perqendrimit te calciumit ne gjak e frenon sekretimin e PTH e per rrjedhoje do te pakesohet riabsorbimi tubular i calciumit. Keshtu do te theksohet kalciuria duke penguar rritjen e metejshtme te kalcemise. Gjate hiperkalciurive absorptive kufizimi i calciumit ushqimor e frenon perkohesisht hiperkalciurine, e cila rishfaqet perseri edhe kur i semuri merr sasira normale kalciumi. Ne kete grup futen edhe hiperkalciurite qe vihen re gjate sarkoidozes dhe intoksikimit me vitamine D.

Hiperkalciurite renale

Mekanizmi baze fispatologjik i hiperkalciurive renale eshte pakesimi i rithithjes tubulare te calciumit qe vjen ne veshka nepermjet filtratit glomerular. Keta te semure

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

kane hiperkalciuri esell [76]. Hiperkalciurite renale jane kronike, prandaj si rrjedhoje zhvillohet hiperparatiroidizmi sekondar, i cili shton thithjen ne zorre te kalciumit, si dhe rezorbimin kockor te tij, duke shkaktuar demineralizimin kockor. Edhe gjate PTH sekondar, ashtu si edhe ne PTH primar kemi rritje te PTH ne gjak dhe te AMPc ne urine. PTH sekondar qe krijohet nga hiperkalciuria mund te frenohet duke i dhene te semurit sasira te medha kalciumi nga goja, ose duke penguar humbjen renale te kalciumit. Per te penguar humbjen renale te kalciumit perdoren diuretiket tiazidike, te cilet frenojne thithjen e natriumit dhe nxisin thithjen e kalciumit ne tubin proksimal.

Hiperoxaluria

Hiperoksaluria ndahet ne 4 tipe:

1. hiperoksaluria primare (Tip I, Tip II) [77] [78];
2. hiperoksaluria enterike (malabsorbimi - M. Crohn);
3. hiperoksaluria nga dieta;
4. hiperoksaluria idiopatike (qe jane rezultat i proceseve te ndyshme patofiziologjike).

Hiperoksaluria Primare (Tip I, Tip II)

Eshte e nje forme e rralle per shkak te defekteve gjenetike qe shkaktojne humbjen e aktivitetit te enzimes specifike (enzimes oksalate).

Hiperoksaluria Tip I eshte me shpeshte se ajo Tip II, ajo ndodh ne 1 per 120.000 lindje dhe transmetohet si tipar recesiv autosomal.

Hiperoksaluria Tip II eshte me rralle se ajo Tip I. Per shkak te saj stimulohet shnderrimi i glikoksalateve ne oksalate.

Hiperoksaluria Enterike

Perben rreth 5% te rasteve te hiperoksalaturise. Per shkak te problemeve gastrointestinale zakonisht shoqerohet me diarre kronike. Malabsorbimi per shkaqe te ndryshme mund te rezultojte me *hiperoksalaturi enterike*.

Keto shkaqe perfshijne sindromen e shtimit te baktereve ne zorre, malabsorbimin e yndyrnave, semundjet biliare kronike ose pankreatike, procedurave te ndryshme te nderhyrjeve kirurgjikale intestinale, semundjeve inflamatore te zorres, dhe gjendje te ndryshme kline qe skaktojne diarre kronike.

Hiperoksaluria nga dieta

Me pare hiperoksalaturi nga dieta mendohej se luan nje rol te vogel, 10 – 20% te oksalateve totale qe prodhoheshin ne urine. Ne studimet e fundit kane nxjerre qe dieta luan nje rol te rendesishem dhe eshte pergjegjese per 50% te oksalateve ne urine.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Konsumi i larte i ushqimeve me permbajtje te larte te oksalateve si cokollateve, spinaqit, arroveve, dhe dieta e pasur me proteina shtazore cojne ne hiperoksalaturi.

Dietat me permbajtje te vogel te kalciumit mund te rezultojne me hiperoksalaturi nepermjet uljes se aftesive lidhese te oksalateve ne zorre duke rritur absorbimin.

Acidi Askorbik (Vitamina C) mund te konvertohet ne oksalate duke sjelle keshtu rritjen e oksalateve ne urine.

Hiperoksalaturia idiopatike (qe jane rezultat i proceseve te ndyshme patofiziologjike)

Eshte forma me e zakonshme qe haset ne pacientet me gure oksalate kalciumi. Kjo forme mund te jete per shkak te dietes se tepruar me ushqime te pasura me oksalate ose nga rritje e prodhimit te oksalateve endogjene (per shkaqe te brendshme).

Hipocitraturia

Hipocitraturia eshte niveli i ulet i citrateve ne urine) [79].

Citratet luajne nje rol te rendesishem ne mekanizmin e formimit te gureve urinare.

Niveli i ulet i citrateve ne urine eshte faktor risku per guret e kalciumit. Hipocitraturia gjithashtu rrit riskun per gure te acidit urik. Shume shkaqe mund te reduktojne nivelin e citrateve duke perfshire:

- Acidoza renale tubulare distale (RTA)
Acidoza renale tubulare distale mund te jete e plote ose jo e plote.
Forma e plote karakterizohet nga acidoza metabolike hiperkloremike, hypokalemia dhe rritja e pH urinar, kurse forma jo e plote karakterizohet nga vlera normale te elektroliteve, bikarbonateve, klorit, pH ne gjak dhe fosfateve normal ne urine.
Te dyja format shoqerohen me hiperkalciuri dhe hipocitraturi te thelle.
- Mungesa e potasiumit ose magnezit
- Infeksionet e traktit urinar
- Marrja e diuretikeve tiazidike dhe acetazolamidit
- Dieta e pasur me proteina shtazore
- Marrja e shtuar e sodiumit
- Guta
- Ushtrime te renda fizike
- Diarrete kronike

Hiperurikozuria

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Hiperurikozuria gjithashtu luan nje rol te rendesishem ne disa gure te acidit urik. Hiperurikozuria ndodh ne 20% te njerezve (kryesisht meshkuj) me gure te oksalateve te kalciumit. Uratet, kriperat e formuara nga acidi urik, krijojne berthamen e kristalit, rrotull te ciles kristalet e oksalateve te kalciumit rriten. Disa gure priren te jene me agresive dhe rekurente. Ata lidhen fuqishem me nje marrje te shtuar te proteinave [80].

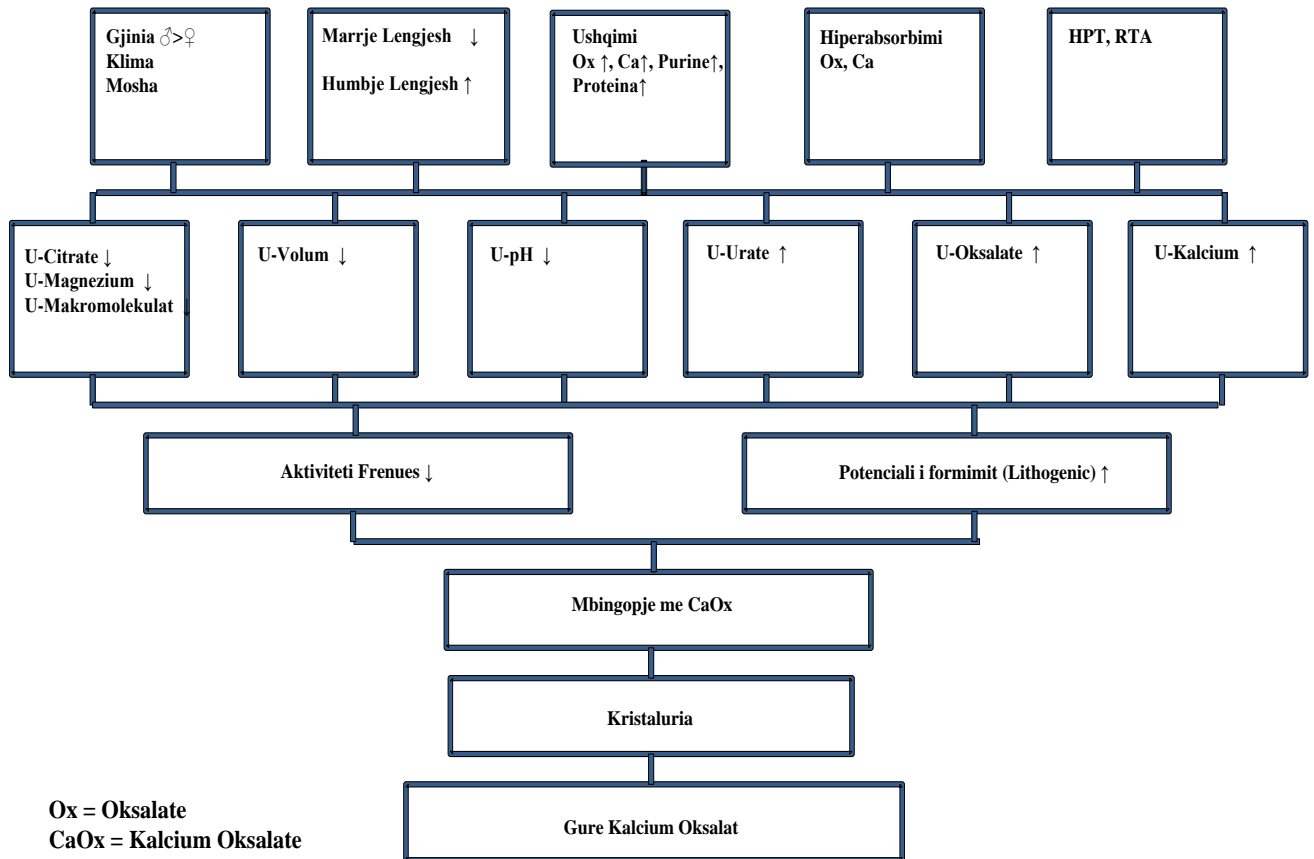
Te tjera

Ketu renditen anomali te aparatit genitourinar si veshka sfungjer, megakaliks kongenital.

Gjithashtu shkak mund te jete dhe perdorimi i tepruar i medikamenteve si: furosemidi, vitamina D, acetazolamide, suplemente te kalciumit, teofilina, amfotericina B.

Figura 3. Procesi multifactorial i formimit te gureve kalcium oksalate

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”



“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Figura 4. Pamje guresh kalcium oksalate



Figura 5. Pamje guri kalcium fosfat



I.5.2 GURET NGA ACIDI URIK

Rreth 5-15% e gureve urinare jane formuar nga acidi urik [81]. Shumica e pacienteve me gure nga acidi urik jane ne nje moshe mbi 60 vjec. . Pacientet ne moshe te re jane shpesh obeze. Vihet re nje tendence ne rritje e gureve nga acidi urik ne zonat urbane ne krahasim me ato rurale. Pacientet ne moshe te re jane shpesh obeze. Meshkujt preken 2-4 here me teper se femrat.

Guret nga acidi urik formohen vetem ne urine acide, pra $\text{pH urinar} \leq 5,5$ keshtu qe dieta luan nje faktor risku te rendesishem per formimin e gureve nga acidi urik. Dieta e pasur me proteina dhe purina me rritje te konsumimit te pijeve alkolike rezulton ne rritjen e ekskretimit te acidit urik dhe ne uljen e pH urinar . 20-40% e pacienteve me Guta me pas formojne gure te acidit urik. Keta paciente kane rritje te uricemise e cila rezulton me hiperurikozuri. Eshte e nevojshme te theksohet qe pacientet me ileostomi formojne me shpesh gure nga acidi urik sesa kalcium oksalate sepse kombinohet pH i ulet dhe sasia e paket e urines.

Gjithashtu Hiperurikozuria zhvillohet ne diarrete kronike, marrja e shtuar e purinave, sindromin e lizes tumorale, deficit i G-6-P dehidrogenazes.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Figura 6. Mekanizmi i formimit te gureve nga acidi urik

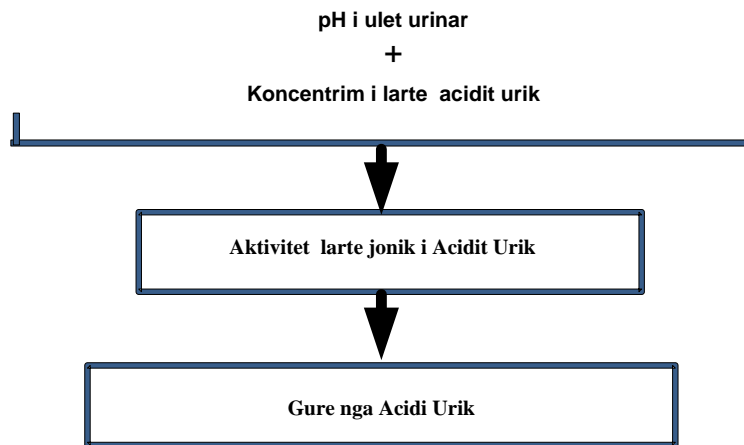
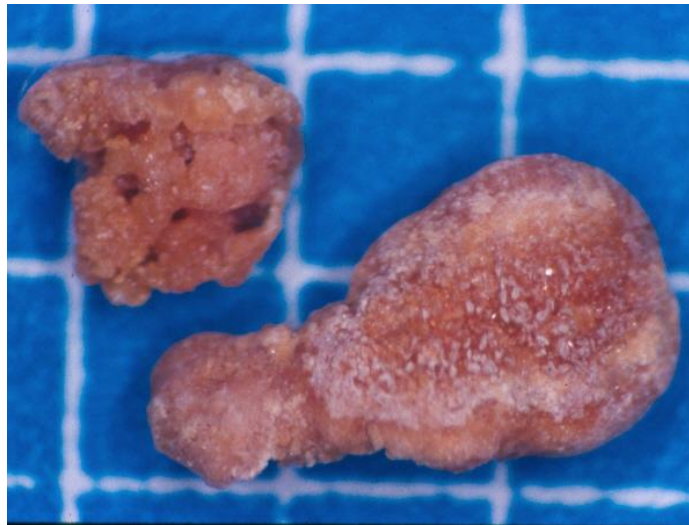


Figura 7. Pamje guresh nga acidi urik



I.5.3 GURET STRUVITE (FOSFO AMONIO MAGNEZIANE)

Guret struvite perbejne 4-6% te gureve te aparatit urinar dhe njihen gjithashtu si magnesium-ammonium-phosphate dhe jane gure qe zakonisht shkaktohen si rezultat i infeksionit urinar [81]. Ne Amerike guret struvite zene 10-15% te gureve te traktit urinar.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Guret struvite zhvillohen 2 here me shpesh ne femrat ne krahasim me meshkujt dhe sidomos ne moshat mbi 50 vjec, cka shpjegon dhe tendencen qe ka kjo moshe per te zhvilluar infeksione te perseritura te traktiturinar. Bakteret prodhojne nje enzime e cila rrit prodhimin e amoniumit ne urine. Amoniaku formon kristalet qe me pas kthehen ne kalkula.

Bakteret urease prodhuese qe shkaktojne kalkulozen jane:

- proteus mirabilis
- providentia
- pseudomonas
- kllebsiella
- ureaplazma
- staphylococcal aureus, etj.

Ph urinar ne pacientet me gure struvite zakonisht eshte i rritur, pH urinar >7 . Guret struvite ndryshe nga guret me baze kalciumi, rralle shfaqin kolike renale dhe shpesh jane asimptomatike deri sa guret zmadhohen se tepermi dhe infeksioni rritet. Keta gure mund te shoqerohen me pielonefrit ksantulogranulomatoz.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Figura 8. Mekanizmi i formimit te gureve struvite

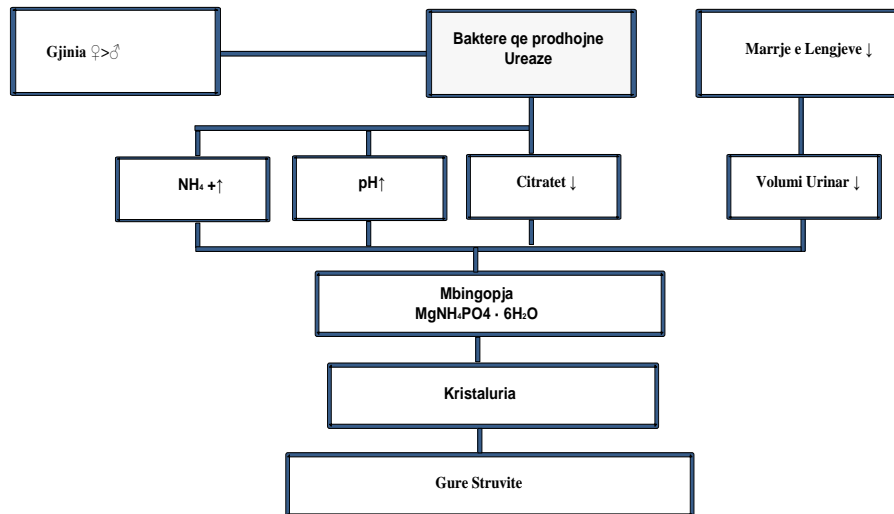
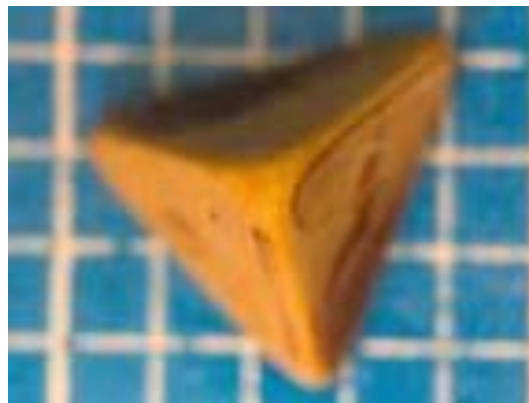


Figura 9. Pamje guri struvite



“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

I.5.4 GURET CISTINIKE

Cistinuria eshte nje crregullim autosomal dominant apo recesiv si rezultat i nje defekti tubular qe con ne rritjen e ekskretimit te cistines dhe tre aminoacideve te tjere (ornithine, arginine, lizine) [81].

Figura 10. Pamje guri nga cistina



Keta gure kane sulfur ndaj jane te dukshem ne grafi. Hasen ne dekadene e dyte dhe te trete te jetes. Jane gure te rralle dhe perbejne vetem 1% te gureve te aparatit urinar. Nje diete e zakonshme mund te nxise formimin e gureve cistinike. Pakesimi i sasise se urines dhe marrja e shtuar e proteinave shtazore dhe a kripes rrisin ekskretimin ne urine te cistines. Prandaj ne guret nga cistina eshte shume e rendesishme rritja e volumit urinar $>3.5l/24h$. Vecanerisht gjate nates 1.5 l urine eshte mire dhe duhet te arrihet.

I.5.5 GURET NGA KSANTINA

Guret nga 2,8-Dihydroxyadenine dhe ksantina

Jane gure shume te rralle dhe shkaktohen nga defekte autosomal recesivete i enzimes adenine phosphoribosyl transferaze dhe enzimes xanthine oxidaze [81].

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

II. PJESA STUDIMORE

II.1 Qellimi i studimit

Te studiohet korrelacioni ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial ne popullaten e marre ne studim dhe orientimi dietetik perkates.

II.1.2 Objektivat e pergjithshme

1. Pershkrimi i shperndarjes se popullates se marre ne studim sipas gjinise, moshes, vendlindjes, vendbanimit, duhanpirjes, BMI-se dhe presionit arterial (HTA ose jo HTA).
2. Pershkrimi i shperndarjes se subjekteve te marra ne studim sipas mjekimit te perdorur, ACE-inhibitore, ARB, beta-blokues, kalciblokues, diuretike.
3. Te analizohet korelacioni ndermjet kalkulozes renale, dhe shperndarjes se saj sipas peshes trupore dhe presionit arterial ne varesi te te dhenave biokimike dhe urinare ne popullaten e marre ne studim.

II.1.3 Objektivat specifike

1. Shperndarja e subjekteve ne studim sipas gjinise
2. Shperndarja e subjekteve sipas moshes
3. Shperndarja e subjekteve sipas vendbanimit dhe vendlindjes
4. Shperndarja e subjekteve sipas duhanpirjes
5. Shperndarja e subjekteve sipas BMI-se, te detajuar sipas Gjinise
6. Shperndarja e subjekteve sipas mjekimit te HTA
7. Shperndarja e subjekteve sipas presionit arterial (HTA dhe normotensive) te detajuar sipas gjinise.
8. Korrelacioni ndermjet kalkulozes renale me te dhenat e vazhdueshme te variablave te matur ne gjak sipas gjinise.
9. Korrelacioni ndermjet kalkulozes renale me te dhenat e vazhdueshme te variablave te matur ne urinen e 24 oreve sipas gjinise.
10. Korrelacioni ndermjet treguesit te mases trupore (BMI) me te dhenat e vazhdueshme te variablave te matur ne gjak.
11. Korrelacioni ndermjet BMI me te dhenat e vazhdueshme te variablave te matur ne urinen e 24 oreve.
12. Korrelacioni ndermjet presionit arterial (HTA ose jo-HTA) me te dhenat e vazhdueshme te variablave te matur ne gjak, e detajuar dhe sipas gjinise.
13. Korrelacioni ndermjet PA (HTA ose jo-HTA) me te dhenat e vazhdueshme te variablave te matur ne urinen e 24 oreve, e detajuar dhe sipas gjinise.

Me specifikisht per objektivat 8,9,10, 11, 12, 13 do te merren ne studim te dhenat

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

- *Vlerat e vazhdueshme per variablat ne Urinen 24-oreshe:*
 - ❖ Natriurise;
 - ❖ Kaliurise;
 - ❖ Calciurise;
 - ❖ Fosfaturise;
 - ❖ Citraturise;
 - ❖ Magneziurise;
 - ❖ Uricurise;
 - ❖ Klorurise;
 - ❖ pH Urinar.

- *Vlerat e vazhdueshme per variablat ne gjak jane:*
 - ❖ Natremise;
 - ❖ Kalemise;
 - ❖ Kalcemise
 - ❖ Totale;
 - ❖ Kalciumit te Jonizuar;
 - ❖ Kloremise;
 - ❖ Magnezemise;
 - ❖ Uricemise;
 - ❖ Fosfatemise;
 - ❖ PTH-it;
 - ❖ Astrupogrames;
 - ❖ Glicemise;
 - ❖ Kolesterolit Total;
 - ❖ Triglicerideve.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

II.2 MATERIALI DHE METODAT

II.2.1 Pacientet:

Ne studim u perfshine 100 paciente me kalkuloze renale, te ndjekur ne spitalin IKEDA, gjate periudhes Prill 2011 - Dhjetor 2014.

II.2.2 Tipi i studimit prospektiv, “Case Seri”

II.2.3 Kriteret e inkludimit ne studim:

- ❖ Persona me kalkuloze renale
- ❖ Persona te moshave 18-70 vjec
- ❖ Funkcion renal normal, GFR (filtracion glomerular) $\geq 90\text{mL}/\text{min}/1.73\text{m}^2$.

GFR eshte llogaritur sipas formule se Cockroft-Gault, e cila paraqitet me poshte:

$$eCcr = \frac{(140 - \text{moshen}) \times \text{peshen (kg)} \times 0.85 \text{ per femrat}}{72 \times \text{kreatinina ne serum} \left(\frac{\text{mg}}{\text{dl}}\right)}$$

- ❖ Ne studim jane perfshire edhe persona qe kane tolerance te demtuar te glukozes, me glicemi ne vlerat 100-125 mg/dl e matur esell.

II.2.4 Menyrat e diagnostikimit

Pacientet u diagnostikuan me kalkuloze renale nepermjet ekzaminimeve imazherike si:

- ❖ Ekografise renale. Eshte perdorur nje aparat ekografik ALOKA me sonde lineare konvekse 3,5 MHZ. Imazhet ne veshke me hije posterior $>2\text{ mm}$ u konsideruan gure.
- ❖ Ro-grafise direkte te aparatit urinar ku shihen guret rentgenopake.
- ❖ Urografia intravenoze sidomos per guret ne ureter.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

- ❖ CT skaneri helical pa kontrast sidomos ne rastet e gureve rentgenotransparente.

II.2.5 Mbledhja e te dhenave

Mbledhja e te dhenave u krye nepermjet plotesimit te nje fise TIP, te perpiluar posacerisht per kete studim. Fisha permban te dhena te pergjithshme, te dhena antropometrike dhe te dhena laboratorike.

Me poshte paraqitet modeli i fishes se perdorur per kete pjese te studimit.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

<u>PROTOKOLLI I NDJEKJES SE PACINTEVE ME KALKULOZE RENALE</u>				
Emri i pacientit:	_____			
Datelindja:	_____	Gjinia:	_____	
Vendlindja:	_____	Vendbanimi:	_____	
PAS:	_____	PAD:	_____	
Pesha trupore (kg):	_____	Gjatesia (m):	_____	
BMI:	_____	Gjendja (sipas BMI):	_____	
<u>TERAPIA ANTIHIPERTENSIVE:</u>				
<input type="checkbox"/> ACE-I (po/jo)	<input type="checkbox"/> ARB (po/jo)	<input type="checkbox"/> β Bllokues (po/jo)	<input type="checkbox"/> CCB (po/jo)	<input type="checkbox"/> Diuretike (po/jo)
Duhanpires:	<input type="checkbox"/> Po		<input type="checkbox"/> Jo	
<u>EKZAMINIMET (VLERAT):</u>				
Natriuria	_____	Natremia	_____	
Kaliuria	_____	Kalemia	_____	
Kalciuria	_____	Kalcemia totale	_____	
Kloruria	_____	Kalciumi i jonizuar	_____	
Fosfaturia	_____	Kloremia	_____	
Magneziuria	_____	Fosfatemia	_____	
Citraturia	_____	Magnezemia	_____	
Uricuria	_____	Parathormoni (PTH)	_____	
pH Urinar	_____	Uricemia	_____	
		Astrupograma	_____	
		Glicemia	_____	
		Kolesteroli Total	_____	
		TG	_____	
		HDL	_____	

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Pacientet e diagnostikuar me kalkuloze renale (nepermjet ekzaminimeve imazherike si ekografi renale, Ro-grafi direkte apo CT skaner te aparatit urinar) iu nenshtruan ekzaminimit te elektroliteve ne urinen e 24 oreve dhe pH Urinar.

Po ashtu u ekzaminuan elektrolitet ne gjak (Natriumi, Kaliumi, Kalciumi, Klori, Fosfatet, Magneziumi, Uricemia), Parathormoni, Astrupograma, Glicemia, Kolesterol Total, Trigliceridet, HDL.

Te gjitha ekzaminimet laboratorike u kryen ne mengjes esell.

Pacientet u konsideruan hipertensive ne qoftese ishin diagnostikuar me pare per hipertension per te cilin merrnin dhe mjekim me antihipertensiv, apo nese mesatarja e presionit sistolik ne tre matje ishte ≥ 140 mmHg, ndersa ajo e presionit diastolik ≥ 90 mmHg.

Matja e tensionit arterial u be me sfigomanometer ne kushte qetesie, ku pacienti qendron ulur dhe pushon 5-10 min para se te matet presioni arterial.

Secilit pacient iu percaktua BMI sipas formule se meposhtme dhe me pas gjendja sipas BMI.

$$\text{BMI (kg/m}^2\text{)} = \text{Pesha (kg)/Lartesi}^2\text{ (m}^2\text{)}$$

Sipas kesaj formule kemi kategorizimin e meposhtem:

- BMI < 18.5 - Nenpeshe
- BMI $18.5 \div 24.9$ - Normal
- BMI $25.5 \div 29.9$ - Mbipeshe
- BMI > 30 - Obeze

Te dhenat mbi moshen, vendlindjen, vendbanimin, duhanpirjen, peshen dhe gjatesine u moren te mireqena nga deklarimet e pacienteve.

II.2.6 Kriteret e perjashtimit nga studimi:

- ❖ Prania e semundjeve te tjera qe crregullojne metabolizmin e elektroliteve dhe ujit (diabeti i sheqerit, semundjet endokrine, semundjet inflamatore).
- ❖ Trajtimet qe ndikojne ne metabolizmin e elektroliteve (vitamina D, acetazolamide, preparatet anti-epilektike, steroidet).

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

- ❖ Paciente me kalkuloze renale te cilet nuk iu nenshtruan matjes se elektroliteve ne urinen e 24 oreve, duke u perjashtuar nga studimi.

II.3 ANALIZA STATISTIKORE

Per analizen te dhenave eshte perdorur fisha epidemiologjike, e prezantuar me siper, e konsultuar me literaturen perendimore dhe arritjet me te fundit ne fushen e kalkulozes renale por edhe te nefrologjise per te bere te mundur marrjen e informacionit sa me te sakte dhe te hollesishem.

Te dhenat si fillimishte jane pasqyruar ne MS EXCEL dhe se me tej u perpunuan ne SPSS (Statistical Program for Social Sciences, Version 17 Chikago Illionis) per analize te metejshme statistikore.

- Per te dhenat kategorike si gjinia, vendbanimi, vendlindja, perdorimi i medikamenteve antihypertensive (ACE-inhibitore, ARB, Calcibllokues, Beta-bllokues, Diuretike) dhe duhanpirjes u llogariten frekuencat perkatese.
- Analiza e H^2 u realizua per gjetjen e lidhjeve kategorike midis BMI dhe Gjinise, midis duhanpirjes dhe gjinise dhe presionit arterial (HTA/JO HTA) sipas gjinise.
- Per te dhenat mosha, dhe variablat e vazhdueshme qe jane vlerat e matura ne gjakun e subjekteve:

Natremise, Kalemise, Kalcemise Totale, Kalciumit te Jonizuar, Kloremise, Magnezemise, Fosfatemise, Uricemise, PTH-it, Astrupogrames, Glicemise, Kolesterolit Total, TG-ve, HDL-se, u llogariten mesataret dhe deviacioni standart.

- Per vlerat e marra ne urinen e 24 oreve:

Natriurise, Kaliurise, Kalciurise, Klorurise, Fosfaturise, Citraturise, Uricurise, dhe pH Urinar, u llogariten mesataret dhe deviacioni standart.

Per gjetjen e lidhjeve perkatese midis Presionit Arterial (HTA, jo-HTA) dhe variablave te vazhdueshme u be analiza statistikore e ANOVES per te pare ne se ekzistonin diferenca te rendesishme statistikore ne variablat e vazhdueshme ne subjekte me HTA dhe ato Normotensive.

Analiza e ANOVES u realizua edhe ne rastin e lidhjeve midis kalkulozes renale dhe gjinise (Meshkuj:Femra) me variablat e vazhdueshme qe shprehin te dhenat ne gjak dhe ne urinen 24 oreshe.

Analiza e ANOVES u realizua gjithshatu edhe ne rastin e lidhjeve midis kalkulozes renale dhe BMI-se me variablet e vazhdueshme qe shprehin te dhenat ne gjak dhe ne urinen 24 oreshe.

Me vlera domethenese statistikore u konsideruan te dhenat per te cilat nga analiza statistikore, rezulton se vlera e $P \leq 0.05$.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

II.4 REZULTATET E STUDIMIT

II.4.1 Studimi i shperndarjes te te dhenave sipa Moshes, Gjinise, Gjeografise, Duhanpirjes dhe Mjekimit te HTA

Me poshte po japim te dhenat per rezultatet e studimit te pasqyruara ne forma tabelore dhe me ane te grafikeve perkates.

Interpretimi i ketyre te dhenave jepet jepet ne Tabelen 1.

Tabela 1. Vlerat mesatare dhe deviacioni standart per te dhenat e vazhdueshme

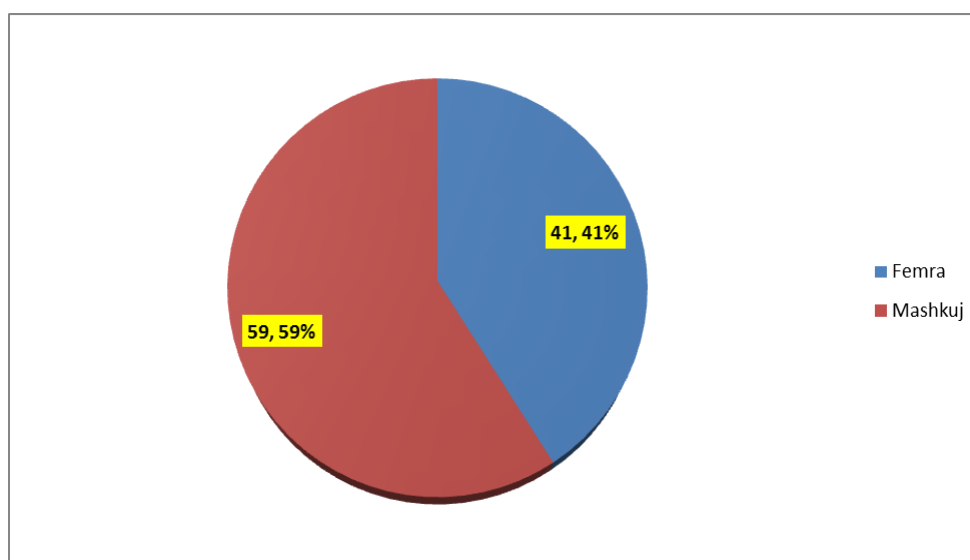
NR.	TE DHENAT E VAZHDUESHME	N	Minimum	Maksimum	Mesatare	Deviacioni Standart
1	Mosha	100	19.0	67.0	40.9	12.2
2.	Sistoliku	100	100.0	170.0	129.9	16.8
3.	Diastoliku	100	60.0	100.0	81.4	10.2
4.	Pesha	100	59.0	103.0	81.4	11.0
5.	Gjatesia	100	156.0	190.0	173.4	7.6
6.	BMI	100	24.3	36.1	30.1	26.3
7.	Kalciuria	100	108.0	950.0	337.4	129.8
8.	Fosfaturia	100	0.2	2.9	1.0	0.4
9.	Natriuria	100	65.0	142.0	96.3	11.5
10.	Magneziuria	100	1.9	5.8	3.5	0.8
11.	Citraturia	100	140.0	960.0	397.0	160.3
12.	Uricuria	100	280.0	1600.0	793.2	353.0
13.	Kloruria	100	124.0	242.0	184.7	27.9
14.	Phurinar	100	5.0	8.0	6.2	0.6
15.	Natremia	100	133.0	144.0	139.6	2.5
16.	Kalemia	100	3.2	5.2	4.3	0.4
17.	Kalcemiatotale	100	7.5	10.8	9.5	0.6
18.	Kalciumijonizuar	100	1.1	1.4	1.2	0.1
19.	Kloremia	100	96.0	110.4	101.3	3.8
20.	Fosfatemia	100	2.1	5.0	3.5	0.6
21.	Magnezemia	100	1.7	2.7	2.0	0.2
22.	Parathormoni	100	15.5	82.0	47.1	12.7
23.	Uricemia	100	2.1	9.8	5.2	1.4
24.	PH	100	7.4	7.4	7.4	0.0
25.	PCO2	100	35.0	46.0	41.5	2.8
26.	PO2	100	85.0	106.0	95.6	5.4
27.	HCO3	100	21.0	25.0	23.4	1.0
28.	TCO2	100	20.0	25.0	21.5	1.3
29.	BEE xcess	100	-2.0	3.0	0.5	1.3
30.	O2SAT	100	95.0	98.0	96.6	0.8

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

31.	Glicemia	100	76.0	110.0	95.0	7.8
32.	Kolesterolitota	100	135.0	353.0	195.1	37.9
33.	Trigliceridi	100	30.0	383.0	146.3	63.4
34.	HDL	100	30.0	77.0	46.2	9.6

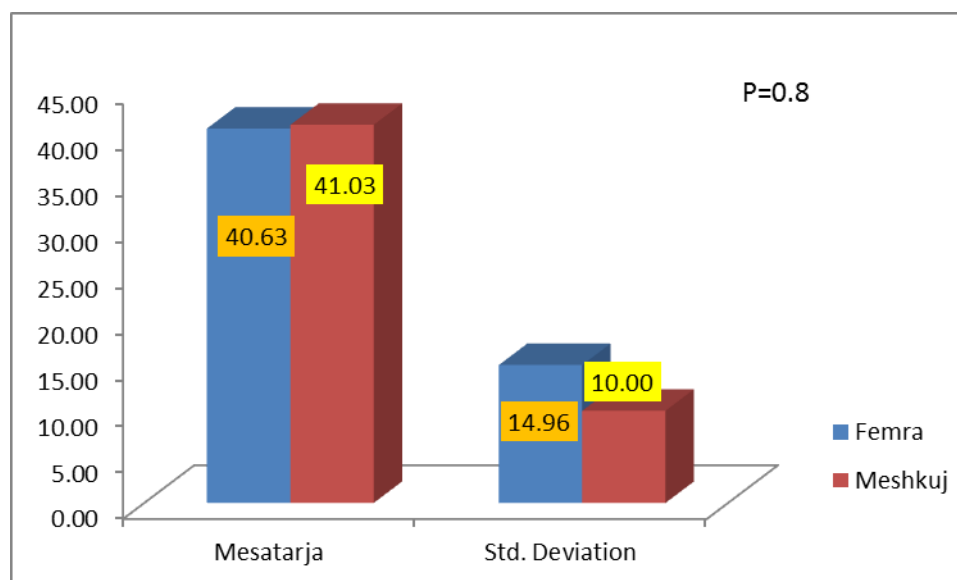
Shperndarja e subjekteve sipas gjinise jepet ne figuren 11.

Figura 11. Shperndarja sipas gjinise



Ne studimin tone kemi marre 100 paciente me kalkuloze renale, nga te cilet meshkuj jane 59, 59% dhe femra 41, 41 %.

Figura 12. Mosha mesatare dhe deviacioni standart sipas gjinise



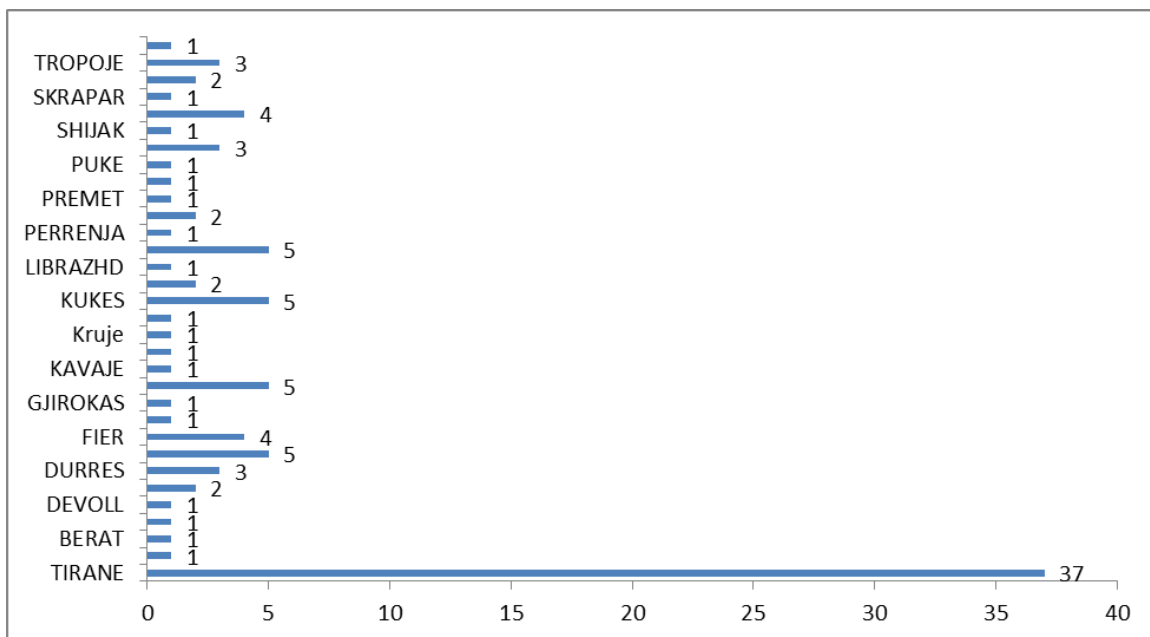
“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Per subjektet e marra ne studim rezulton:

- Moshja mesatare per meshkuj eshte 41.03 vjec, dhe deviacioni standart eshte 10.00 vjet.
- Moshja mesatare per femrat eshte 40.63 vjec dhe deviacioni standart eshte 14.96 vjet.

Vlerat mesatare te moshes per meshkuj dhe femra jane te peraferta dhe nuk kane diference statistikore te rëndesishme ($P = 0.8$).

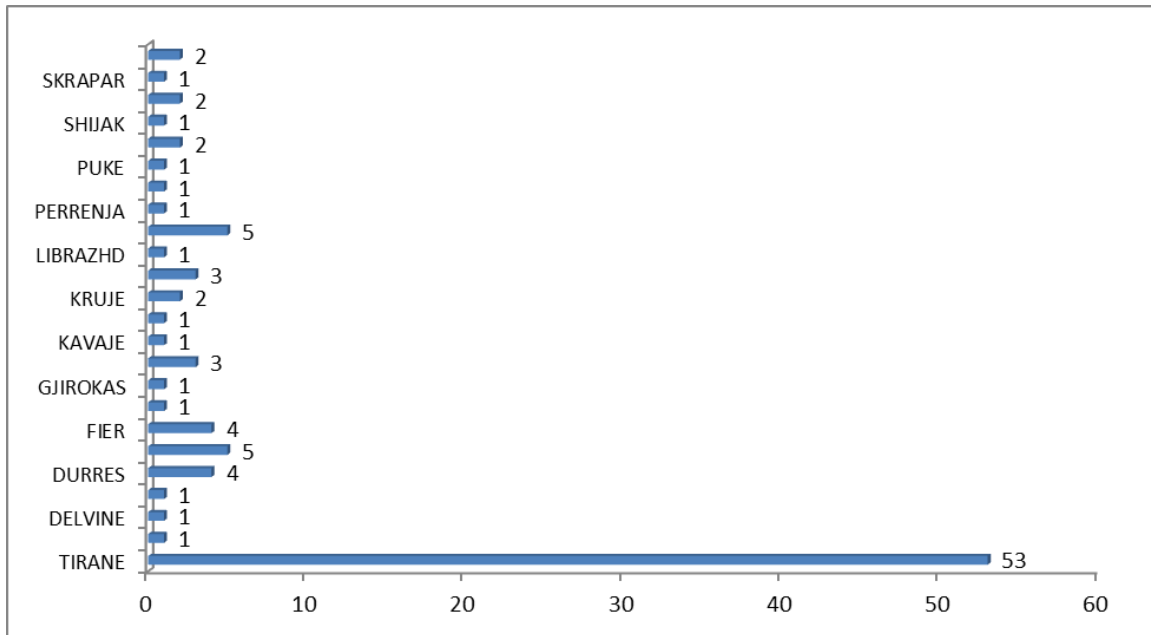
Figura 13. Shperndarja e subjekteve sipas vendlindjes



Sic shihet ne figuren e mesiperme, shperndarja e rasteve me kalkuloze sipas vendlindjes eshte ne te gjithë vendin me predominim te dukshem te atyre nga Tirana (37%).

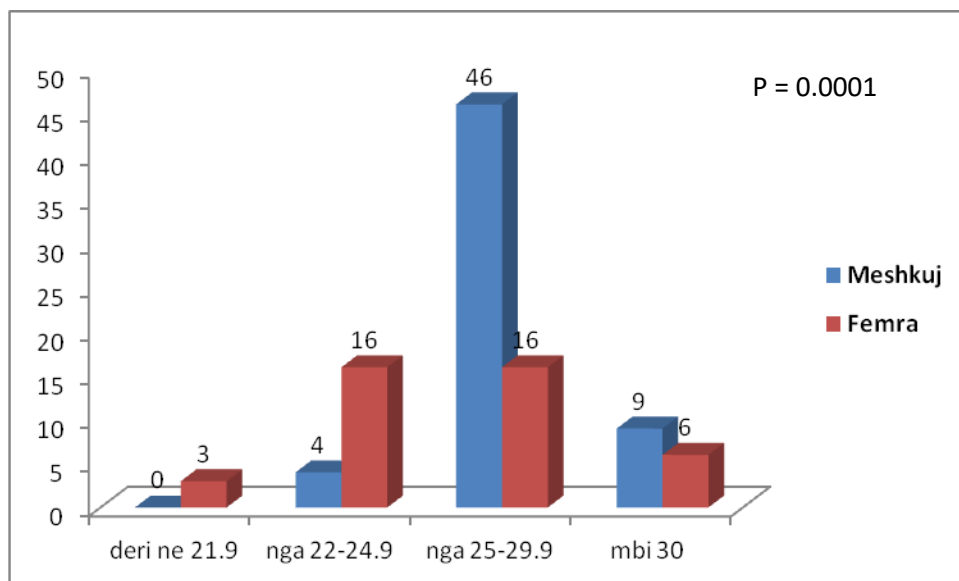
“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Figura 14. Shperndarja e subjekteve sipas vendbanimit



Sic shihet ne figuren e mesiperm, subjektet me vendbanim ne Tirane perbejne pjesen me te madhe te rasteve me kalkuloze (53 %). Ne rrethet e tjera shperndarja e tyre sipas vendbanimit eshte e perafert.

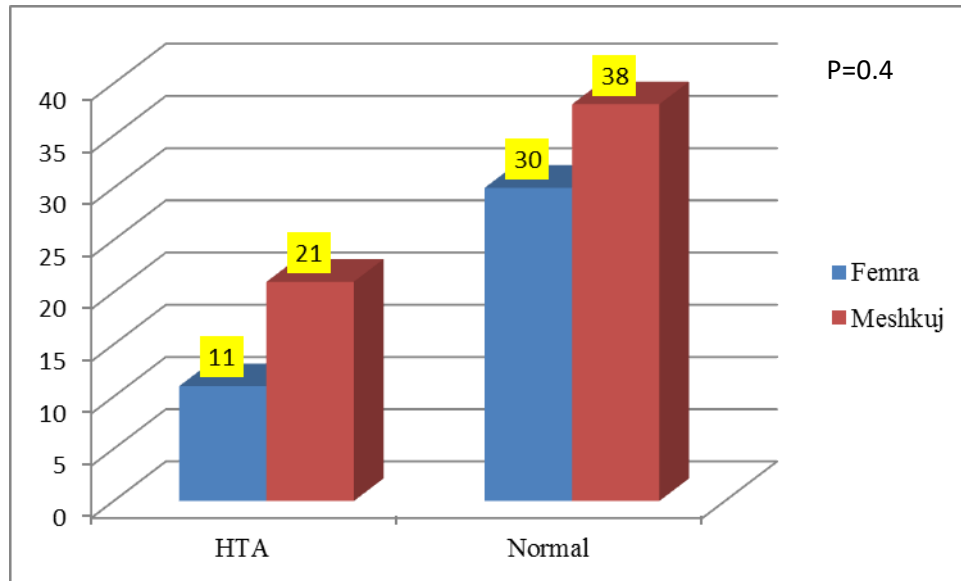
Figura 15. Shperndarja e subjekteve sipas BMI dhe gjinise



“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Ne Figuren e mesiperm kemi pasqyruar shperndarjen e subjekteve sipas Treguesit te Mases Trupore (BMI) dhe asaj Gjinore. Vihet re se personat *Mbipeshe* dhe *Obeze* jane me te shprehur tek meshkujt sesa ne femrat, me nje domethenie statistikore shume te larte ($P = 0.0001$) te llogaritur me testin H^2 .

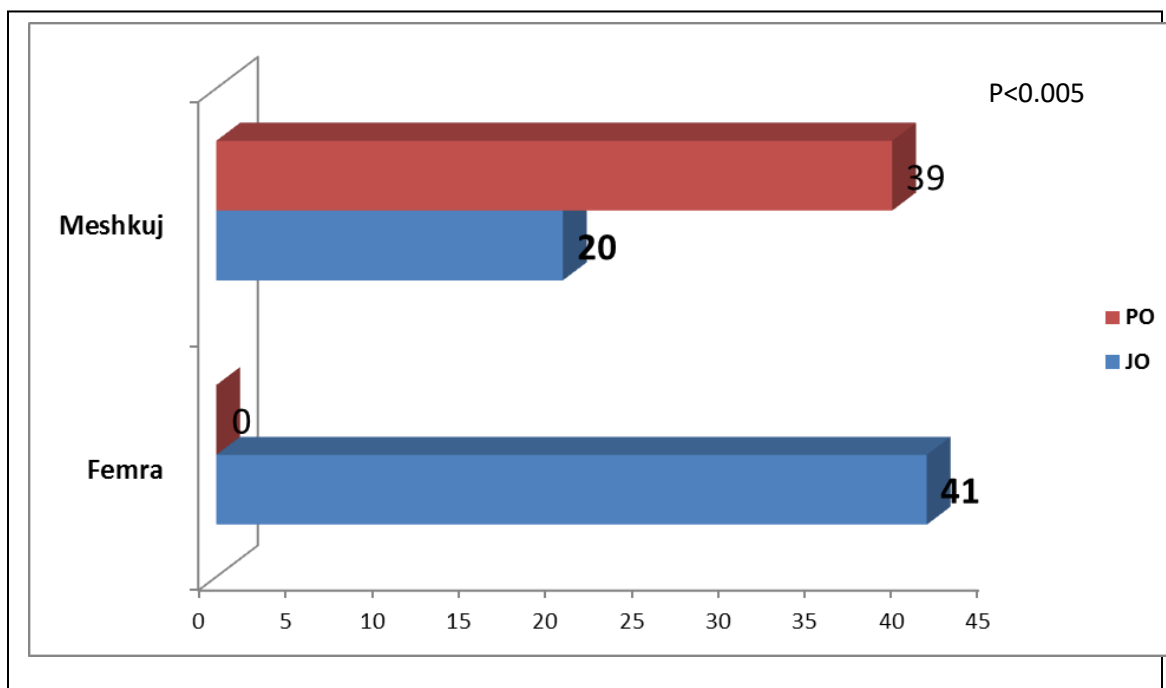
Figura 16. Shperndarja sipas gjinise dhe presionit arterial



Ne figuren me siper jepet shperndarja sipas presionit arterial (me HTA ose jo-HTA) dhe Gjinise, per rastet me kalkuloze renale te marra ne studim. Vihet re se meshkujt me hipertension jane ne numer me te madh se femrat hipertensive. Ne kete rast sipas analizes statistikore vlere e P e llogaritur me testin H^2 eshte 0.4, pra nuk paraqet sinjifikance statistikore.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Figura 17. Shperndarja e subjekteve duhanpires sipas gjinise

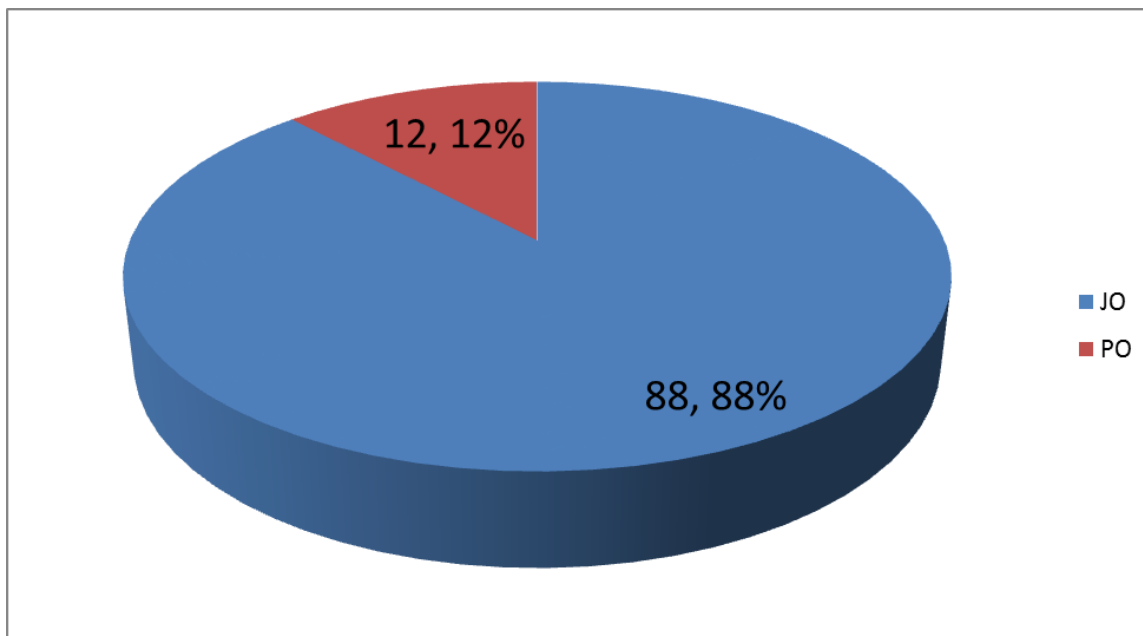


Ne grafik kemi pasqyruar shperndarjen e duhanpirjes sipas gjinise. Vihet re predominim i prevalences se duhanit ne meshkuj ne 66.0 %, krahasuar me femrat 0.0%. Domethenia statistikore eshte shume e larte ($P < 0.005$) e llogaritur me testin H^2 .

Ne studim u pane dhe mjekimet qe perdornin pacientet per trajtimin e hipertensionit arterial.

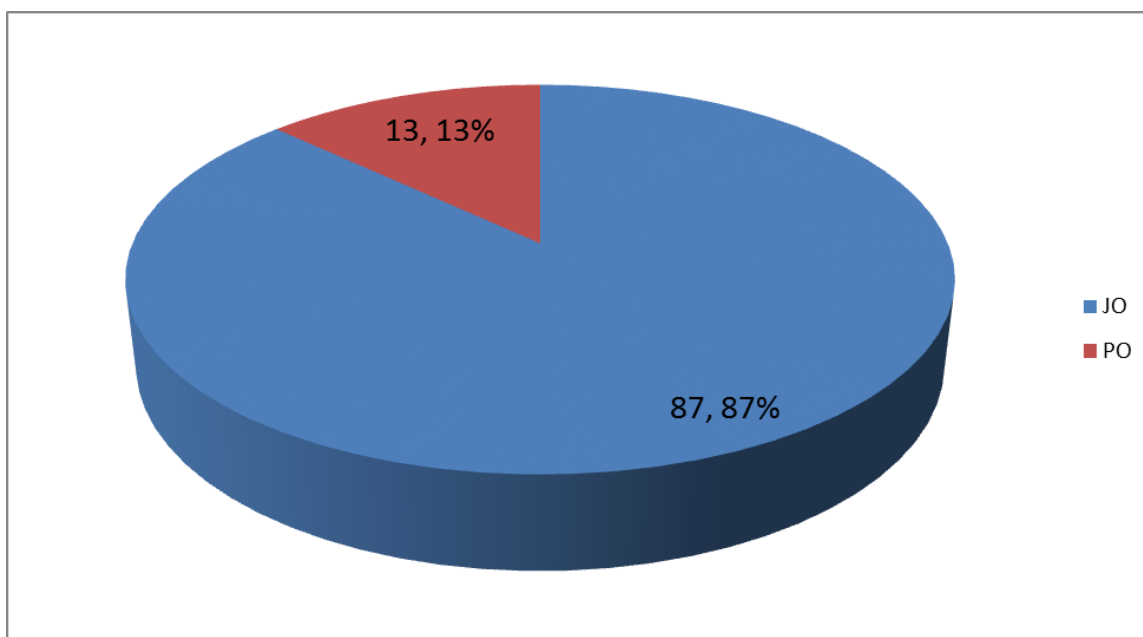
“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Figura 18. Perdorimi i medikamenteve antihipertensive ACE-I



Ne studimin tone raste te trajtuar me ACE-I per trajtimin e HTA jane 12,12%.

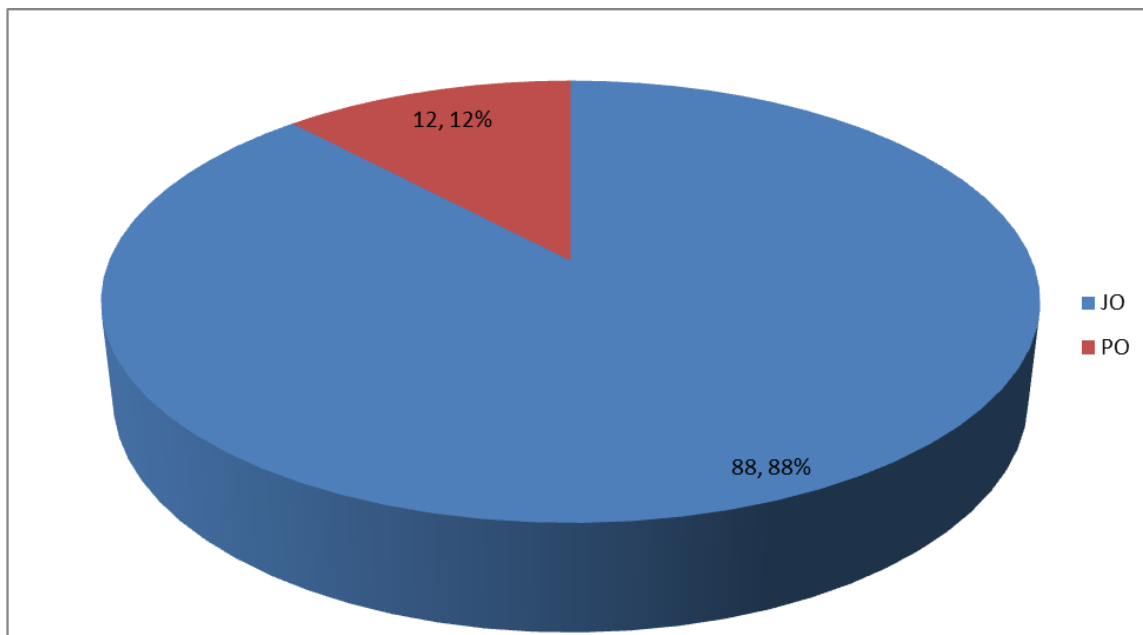
Figura 19. Perdorimi i medikamenteve antihipertensive ARB



“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Ne studimin tone raste te trajtuar me ARB per trajtimin e HTA jane 13.13%.

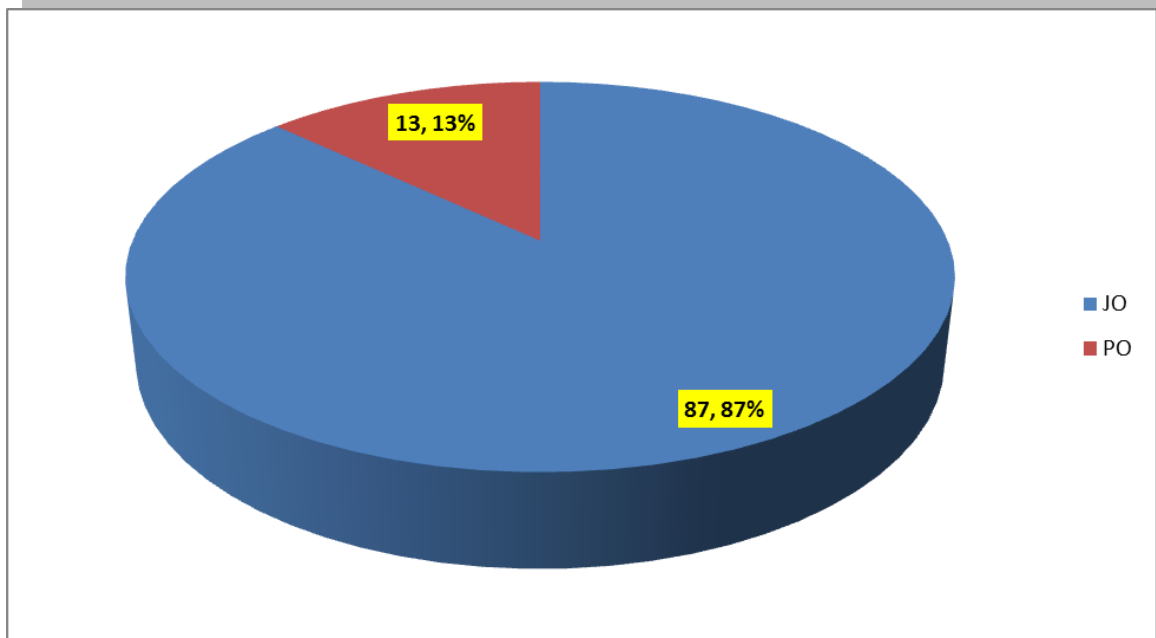
Figura 20. Perdorimi i medikamenteve antihipertensive β -blokues



Ne studimin tone raste te trajtuar me β -blokues per trajtimin e HTA jane 12.12%.

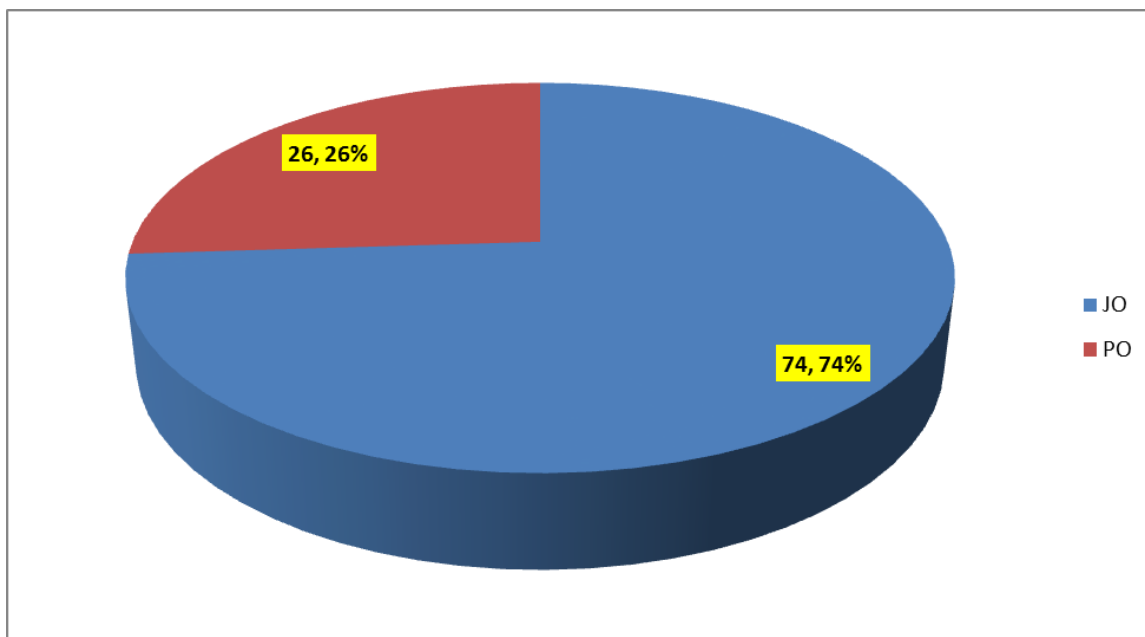
“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Figura 21. Perdorimi i medikamenteve antihipertensive kalciblokues



Ne studimin tone raste te trajtuar me CCB per trajtimin e HTA jane 13.13%.

Figura 22. Perdorimi i medikamenteve antihipertensive diuretike



Perdorimi i diuretikeve ne pacientet tane me kalkuloze dhe hipertension ze 26.26%.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

II.4.2 Studimi i korelacionit te kalkulozes renale me vlerat e variablave ne gjak dhe urine sipas gjinise, bmi dhe presionit arterial, sipas analizes statistikore ANOVA

II.4.2.1 Te dhenat sipas gjinise

Tabela 2. Analiza e ANOVES per variablat e vazhdueshme te vlerave ne urine sipas gjinise

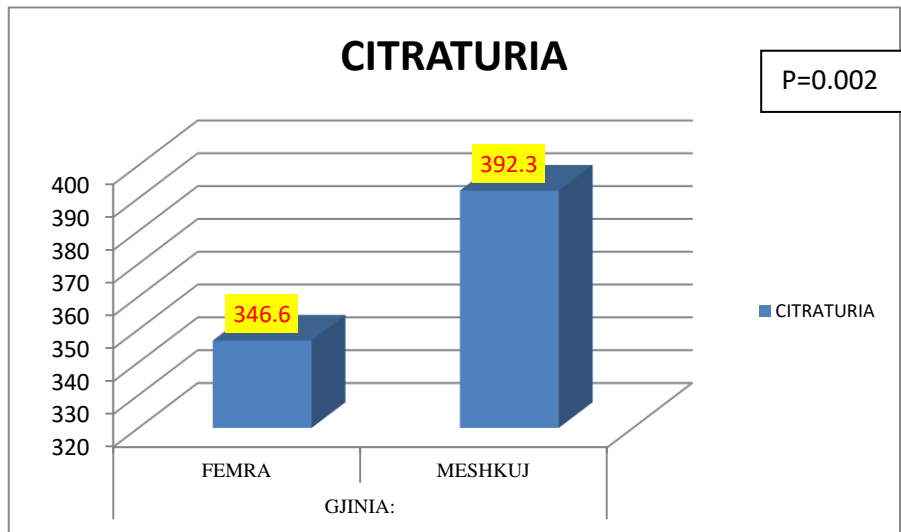
GJINIA	Femra (N=41)		Meshkuj (N=59)		Total (N=100)		P
	Mesatare	Deviacioni Standard	Mesatare	Deviacioni Standard	Mesatare	Deviacioni Standard	
CITRATURIA	346.6	111	392.3	171	373.6	150.4	0.002
FOSFATURIA	1.1	0.5	1.1	0.4	1.1	0.5	0.815
KALCIURIA	327.7	109	335.1	140.5	332.1	128	0.776
KALIURIA	96.3	42.3	105.6	41.2	101.8	41.7	0.274
MAGNEZIURI	3.4	0.9	3.3	0.7	3.3	0.8	0.52
URICURIA	797.8	346.8	821	371.3	811.5	359.8	0.26
NATRIURIA	116.3	28.6	122.5	29.7	119.9	29.3	0.298
KLORURIA	214	34.6	219.1	44.7	217	40.8	0.543
PhUrinar	6.2	0.6	6.2	0.6	6.2	0.6	0.81

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Nga tabela e mesiperme vihen re ndryshime ne vlerat mesatare te Citraturise sipas gjinise, ku vlerat mesatare perkatese ishin me te larta ne meshkuj sesa ne femra (P=0.002)

Sic eshte dhene dhe ne Tabelen 1 vlerat mesatare te te gjithë variablave ne Urine, ne meshkuj ishin me te larta se ne femra por nuk u gjeten domethenie te tjera statistikore me perjashtim te Citraturise (P = 0.002). Kjo domethenie statistikore paraqitet dhe ne figuren e meposhtme.

Figura 23. Verat mesatare per citraturine sipas gjinise



“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Tabela 3. Analiza e ANOVES per variablat e vazhdueshme te vlerave ne gjak sipas gjinise

Gjinia	Femra (N=41)		Meshkuj (N=59)		Total (M=F) (N=100)		P
	Mean	Deviacioni Standard	Mean	Deviacioni Standard	Mean	Deviacioni Standard	
NATREMIA	139.6	2.5	139.5	2.4	139.6	2.5	0.851
KALEMIA	4.2	0.4	4.4	0.4	4.3	0.4	0.027
KALCEMIA	9.5	0.6	9.6	0.6	9.5	0.6	0.289
KALCIUMI	1.2	0.1	1.2	0.1	1.2	0.1	0.771
KLOREMIA	101.4	3.8	101.2	3.8	101.3	3.8	0.825
FOSFATEMIA	3.3	0.6	3.5	0.6	3.4	0.6	0.358
MAGNEZEMIA	2.0	0.2	2.0	0.2	2.0	0.2	0.37
PARATHORMO	46.2	12.6	47.7	12.8	47.1	12.7	0.566
URICEMIA	4.6	1.5	5.9	1.3	5.4	1.5	0.02
PH	7.4	0.0	7.4	0.0	7.4	0.0	0.566
PCO2	41.1	2.9	41.7	2.7	41.5	2.8	0.281
PO2	94.1	5.1	96.6	5.4	95.6	5.4	0.28
HCO3	23.2	0.9	23.5	1.0	23.4	1.0	0.179
TCO2	21.4	1.3	21.6	1.2	21.5	1.3	0.509
BEexcess	0.2	1.2	0.7	1.3	0.5	1.3	0.057
O2SAT	96.6	0.8	96.6	0.9	96.6	0.8	0.975
GLICEMIA	93.6	8.3	96.0	7.3	95.0	7.8	0.127
KOLESTEROLI	187.3	33.8	200.4	39.9	195.1	37.9	0.089
TRIGLICERIDE	122.1	54.1	165.1	63.5	147.5	63.2	0.001
HDL	49.2	9.2	43.6	9.1	45.9	9.5	0.003

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Ne tabelen e mesiperme jane pasqyruar te gjithë vlerat bioikimike te variablave ne gjak per meshkuj dhe femra. Sic edhe shihet nga tabela vlerat mesatare sipas gjinise jane te njejta ose te peraferta per Natremine, Kaciumin Total dhe te Jonizuar, Kloremine, Fosfatemine, Magnezemine, PTH-In, Astrupogramen, Glicemine, Kolesterolin Total dhe nuk u gjeten domethenie statistikore ($P > 0.05$).

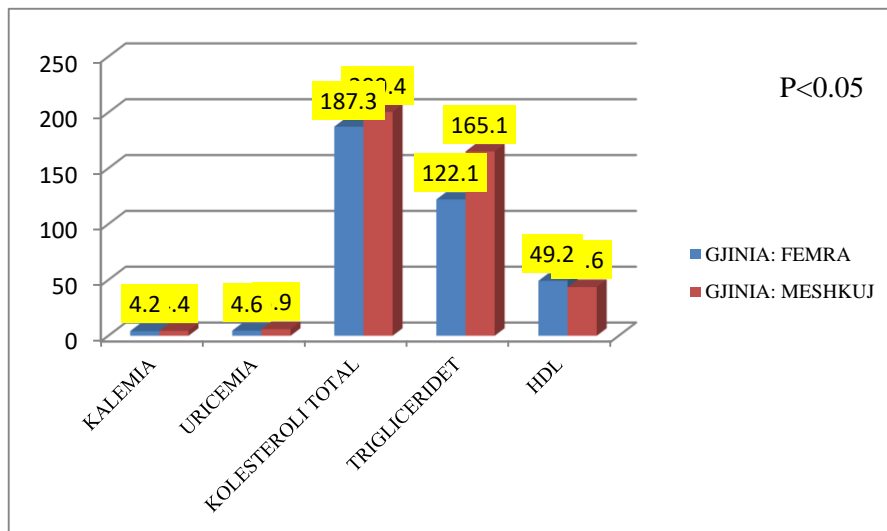
Vlera mesatare e kaliumit tek meshkujt (4.4 mmol/L) eshte me e larte se vlera mesatare per femrat (4.2 mmol/L), ekziston nje lidhje statistikore domethenese ($P = 0.027$).

Gjithashtu:

- Vlera mesatare e uricemise tek meshkujt (5.9 mg/dl) eshte me e larte se vlera mesatare e uricemise per femrat (4.6 mg/dl), ($P = 0.02$).
- Vlera mesatare e TG tek meshkujt (165.1 mg/dl) eshte me e larte se vlera mesatare e TG-ve per femrat (122.1 mg/dl), ($P = 0.001$).
- Vlerat mesatare e HDL-ve tek meshkujt (43.6mg/dl) eshte me e ulet se vlera mesatare e HDL-ve per femrat (49.2 mg dl), ($P = 0.003$).

Kjo domethenie statistikore paraqitet dhe ne figuren e meposhtme.

Figura 24. Vlerat mesatare per variablat ne gjak sipas gjinise



“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

II.4.2.2 TE DHENA SIPAS BMI

Tabela 4. Analiza e ANOVES per variablat e vazhdueshme te vlerave ne urine sipas BMI

URINE/BMI	deri ne 21.9 (N=3)		22-24.9 (N=20)		25-29.9 (N=62)		mbi 30 (N=15)		Total (N=100)		P
	Mesatarja	Deviacioni standard	Mesatarja	Deviacioni standard	Mesatarja	Deviacioni standard	Mesatarja	Deviacioni standard	Mesatarja	Deviacioni standard	
Citraturia	399	19.8	380	124.2	367.3	168.8	301	111.9	373.6	150.4	0.04
Fosfaturia	0.9	0.3	1	0.4	1.2	0.4	1.3	0.6	1.2	0.5	0.02
Kalciuria	228	41.6	324.5	97.5	347	137.5	350.2	125.8	332.1	128	0.03
Kaliuria	71.3	29.1	63.2	26.2	113.6	38.4	111	42.2	101.8	41.7	0.0001
Magneziuria	4	0.3	3.3	0.7	3.3	0.8	3.4	0.7	3.3	0.8	0.5
Uricuria	721.7	140.1	736	359.7	801.4	349.2	988.7	398.9	811.5	359.8	0.02
Natriuria	84	18.5	97.3	12.4	126.2	27.3	131.7	35	119.9	29.3	0.0001
Kloruria	194.7	39.5	189.3	22.2	228.7	38.5	210.1	50.1	217.1	40.8	0.001
PhUrinar	7.2	1.02	6.4	0.46	6.2	0.6	5.7	0.3	6.2	0.6	0.0001

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Ne tabelen e mesiperme kemi te pasqyruar te gjithë vlerat e variablave te vazhdueshme ne urinen 24 oreshe sipas BMI-se.

Ne subjektet me BMI deri ne 21.9 vlerat mesatare te Citraturise jane 399 mg, te cilat ulen ndjeshem me rritjen e BMI-se deri ne 301 mg ne subjektet me BMI > 30 dhe me domethenie statistikore (P = 0.004).

Ne subjektet me BMI deri ne 21.9 vlerat mesatare te fosfaturise jane 0.9 g dhe rriten me rritjen e BMI-se deri ne 1.3 g ne subjektet me BMI > 30 dhe me domethenie statistikore (P=0.02).

Ne subjektet me BMI deri ne 21.9 vlerat mesatare te kalciurise jane 228 mg dhe rriten me rritjen e BMI-se deri ne 350.2 mg ne subjektet me BMI > 30 dhe me domethenie statistikore (P=0.03).

Ne subjektet me BMI deri ne 21.9 vlerat mesatare te kaliurise jane 71.3mmol dhe rriten me rritjen e BMI-se deri ne 111 mmol ne subjektet me BMI > 30 dhe me domethenie statistikore (P = 0.0001).

Ne subjektet me BMI deri ne 21.9 vlerat mesatare te uricurise jane 721.7mg dhe rriten me rritjen e BMI-se deri ne 988.7mg ne subjektet me BMI > 30 dhe me domethenie statistikore (P=0.02).

Ne subjektet me BMI deri ne 21.9 vlerat mesatare te natriurise jane 84 mEq dhe rriten me rritjen e BMI-se deri ne 131.7 mEq ne subjektet me BMI > 30 dhe me domethenie statistikore (P = 0.0001).

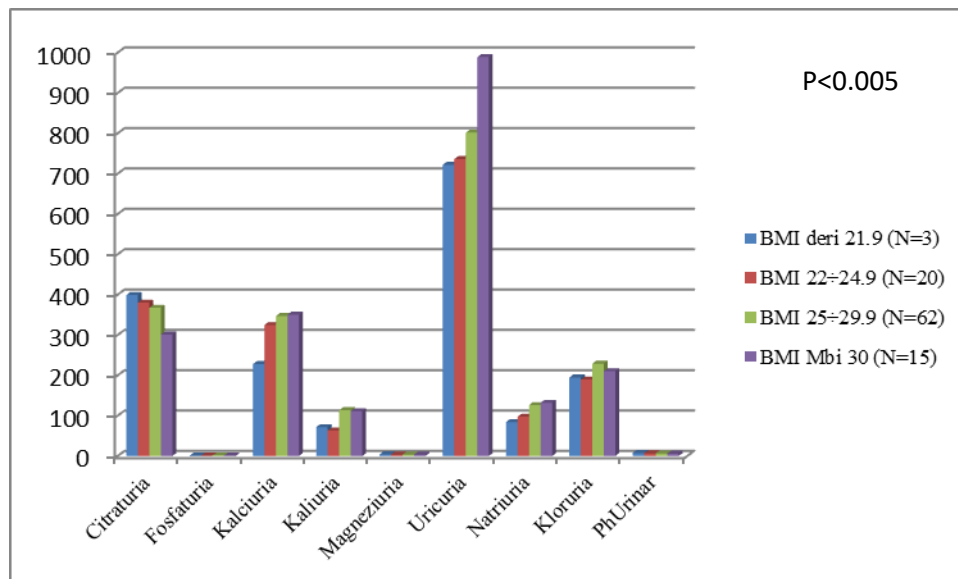
Ne subjektet me BMI deri ne 21.9 vlerat mesatare te klorurise jane 194.7mEq dhe rriten me rritjen e BMI-se deri ne 210.1 mEq ne subjektet me BMI > 30 dhe me domethenie statistikore (P = 0.0001).

Ne subjektet me BMI deri ne 21.9 vlerat mesatare te pH urinar jane 7.2 dhe ulen me rritjen e BMI-se deri ne 5.7 ne subjektet me BMI > 30 dhe me domethenie statistikore (P = 0.0001). Pra ekziston nje lidhje inverse midis pH urinar dhe BMI-se.

Kjo domethenie statistikore paraqitet dhe ne figuren e meposhtme.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Figura 25. Vlerat mesatare per variablat ne urine sipas BMI



“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Tabela 5. Analiza e ANOVES per variablat e vazhdueshme te vlerave ne gjak sipas BMI

BMI	Deri 21.9 (N=3)		22-24.9 (N=20)		25-29.9 (N=62)		mbi 30 (N=15)		Total (N=100)		P
	Mesatarja	Deviacioni standard	Mesatarja	Deviacioni standard	Mesatarja	Deviacioni standard	Mesatarja	Deviacioni standard	Mesatarja	Deviacioni standard	
Natremia	137.7	4.5	139.6	2.7	139.5	2.3	140.1	2.5	139.6	2.5	NS
Kalemia	4.0	0.2	4.1	0.3	4.3	0.4	4.5	0.6	4.3	0.4	NS
Kalcemia totale	9.6	0.7	9.4	0.6	9.6	0.6	9.6	0.7	9.5	0.6	NS
Kalciumi Jonizuar	1.2	0.0	1.2	0.1	1.2	0.1	1.3	0.1	1.2	0.1	NS
Kloremia	99.7	2.1	101.3	3.9	101.5	3.5	100.8	5.0	101.3	3.8	NS
Fosfatemia	3.3	0.6	3.4	0.7	3.4	0.6	3.4	0.6	3.4	0.6	NS
Magnezemia	1.9	0.2	1.9	0.2	2.0	0.2	1.9	0.2	2.0	0.2	NS
Parathormoni	47.0	16.1	41.8	14.7	48.2	12.0	49.7	11.1	47.1	12.7	NS
Uricemia	4.2	1.8	4.2	1.1	5.5	1.2	6.4	2.0	5.4	1.5	0.001
Ph	7.4	0.0	7.4	0.0	7.4	0.0	7.4	0.0	7.4	0.0	NS
PCO ₂	40.7	2.1	40.8	2.8	41.6	2.7	42.1	3.1	41.5	2.8	NS
PO ₂	89.0	4.0	96.2	5.3	95.9	5.2	95.0	6.0	95.6	5.4	NS
HCO ₃	24.0	1.0	23.3	0.9	23.4	1.1	23.3	0.9	23.4	1.0	NS
TCO ₂	21.3	1.5	21.8	1.3	21.4	1.2	21.4	1.4	21.5	1.3	NS
BE	0.3	0.6	0.3	1.1	0.6	1.3	0.7	1.7	0.5	1.3	NS
O ₂ Sat	97.3	0.6	96.6	0.9	96.7	0.8	96.3	0.9	96.6	0.8	NS
Glicemia	86.3	3.8	89.9	5.2	95.6	7.1	101.1	8.6	95.0	7.8	0.001
Kolesteroli total	165.0	8.7	168.3	22.0	195.8	35.6	233.7	33.8	195.1	37.9	0.001
Trigliceridi	80.7	14.0	88.9	35.5	157.2	54.7	198.4	66.6	147.5	63.2	0.001
Hdl	54.0	10.1	51.6	7.1	45.3	9.5	39.1	7.1	45.9	9.5	0.0001

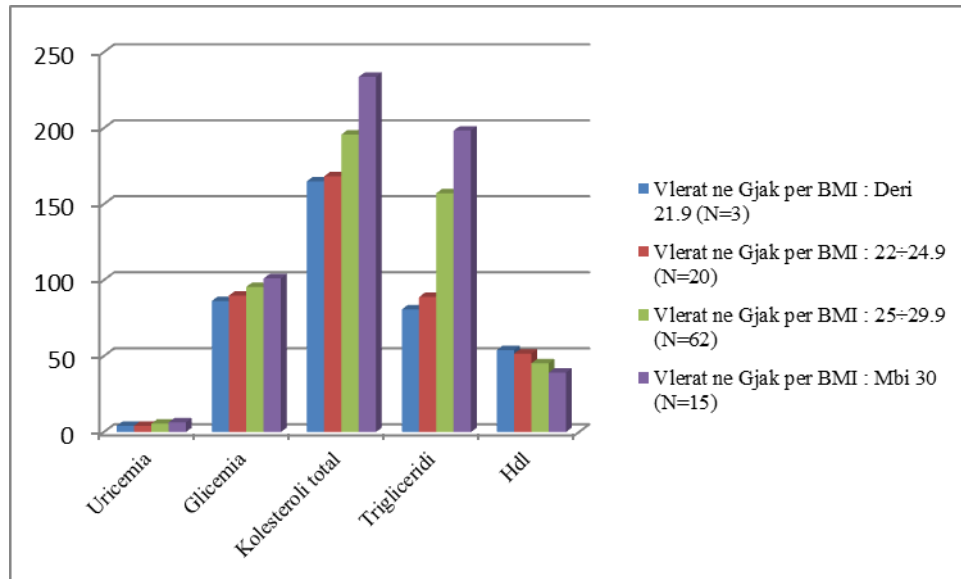
Ne tabelen e mesiperme paraqiten te dhenat biokimike tne gjak ne pacientet me kalkuloze renale. Sic vihet re vlerat mesatare te uricemise rriten ndjeshem me BMI-ne. Nga 4.2 mg/dl ne subjektet me BMI nen 24.9 ne 5.5 mg/dl dhe 6.4 mg/dl ne subjektet mbipeshe dhe obeze me nje domethenie statistikore te rendesishme (P =0.001).

Me rritjen e BMI-se rriten vlerat mesatare edhe per glicemine, kolesterolin total dhe TG, ndersa per HDL u pa qe me rritjen e BMI-se vlerat mesatare uleshin pra ekziston nje lidhje inverse.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Pra ekziston nje lidhje sinjifikante midis BMI dhe: uricemise, glicemise, kolesterolit total, triglicerideve dhe HDL-se, $P < 0.005$, e pasqyruar dhe ne figuren e meposhtme.

Figura 26. Vlerat mesatare per variablat ne gjak sipas BMI



“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

II. 4.2.3 TE DHENA SIPAS TENSIONIT ARTERIAL

Tabela 6. Analiza e ANOVES per variablat e vazhdueshme te vlerave ne urine tek femrat hipertensive dhe normotensive

URINE FEMRA	FEMRA						P
	HTA (N=11)		Normal (N=30)		Total (N=41)		
	Mesatarja	Deviacioni Standart	Mesatarja	Deviacioni Standart	Mesatarja	Deviacioni Standart	
NATRIURIA	131.1	30.7	110.8	26.2	116.3	28.6	0.043
KALIURIA	122.7	35.9	86.7	40.7	96.3	42.3	0.09
KALCIURIA	327.8	142.8	327.4	96.7	327.7	109.0	0.2
FOSFATURIA	1.4	0.7	1.0	0.4	1.1	0.5	0.016
MAGNEZIURIA	2.9	0.8	3.6	0.9	3.4	0.9	0.031
CITRATURIA	323.2	78.9	355.2	120.7	346.6	111.0	0.42
URICURIA	873.6	379.8	670.0	336.3	797.8	346.8	0.0403
KLORURIA	227.5	36.0	209.1	33.4	214.0	34.6	0.133
PhUrinar	5.8	0.5	6.3	0.6	6.2	0.6	0.06

Ne tabelen e mesiperme jepen vlerat mesatare te te dhenave urinare per gjinine femerore, te detajuar per subjektet femra me HTA dhe normotensive.

Vlerat mesatare per natriurine, fosfaturine, uricurine, jane me te rritura ne femrat hipertensive ne krahasim me ato normotensive me nje domethenie statistikore ($P < 0.005$).

Ndersa vlerat mesatare te magneziurise ne femrat hipertensive (2.9 mmol) jane me te uleta se vlerat e magneziurise (3.6 mmol) ne femrat normotensive, ($P = 0.031$), pra ka nje domethenie statistikore.

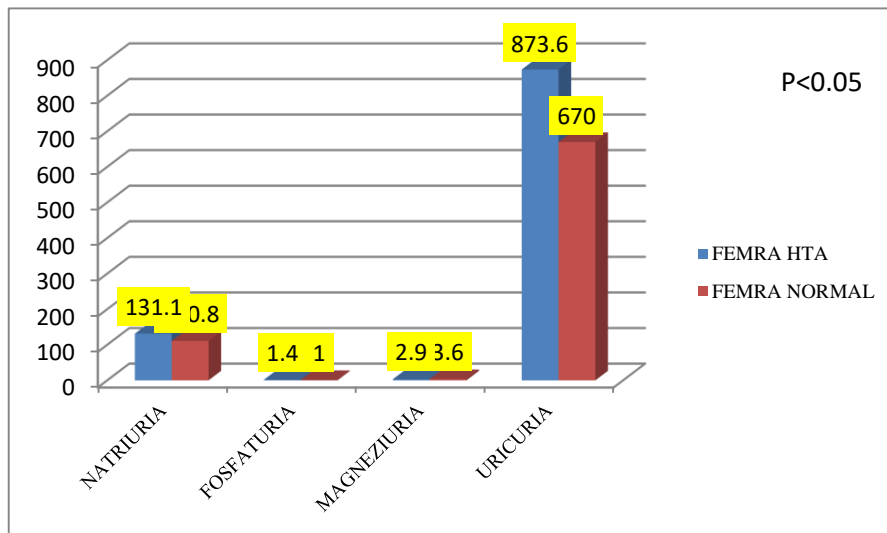
Vlerat mesatare te citraturise ne femrat hipertensive (323.2 mg) jane me te uleta se vlerat mesatare te citraturise (355.2 mg) ne femrat normotensive ($P = 0.42$), por pa nje domethenie statistikore ($P > 0.05$).

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

I njejtë rezultat edhe për kalciurine, kaliurine, klorurine dhe Ph urinar ($P > 0.05$).

Te dhenat për të cilat ka domethenie statistikore pasqyrohen në figuren e mëposhtme.

Figura 27. Vlerat mesatare për variablat në urine në subjektet femra me HTA dhe jo-HTA



“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Tabela 7. Analiza e ANOVES per variablat e vazhdueshme te vlerave ne gjak tek femrat hipertensive dhe normotensive

GJAK/FEMRA (HTA)	FEMRA						P	
	HTA (N=11)		Normal (N=30)			Total (N=41)		
	Mesatarja	Deviacioni Standart	Mesatarja	Deviacioni Standart	Mesatarja	Deviacioni Standart		
NATREMIA	139.2	2.5	139.8	2.5	139.6	2.5	0.531	
KALEMIA	4.1	0.5	4.2	0.3	4.2	0.4	0.288	
KALCEMIA TOTALE	9.5	0.7	9.4	0.6	9.5	0.6	0.748	
KALCIUMI JONIZUAR	1.2	0.1	1.2	0.1	1.2	0.1	0.98	
KLOREMIA	101.8	4.0	101.2	3.8	101.4	3.8	0.669	
FOSFATEMIA	3.5	0.6	3.3	0.7	3.3	0.6	0.398	
MAGNEZEMIA	2.0	0.2	2.0	0.2	2.0	0.2	0.785	
PARATHORMONI	51.9	6.3	44.2	13.8	46.2	12.6	0.081	
URICEMIA	5.7	2.0	4.2	1.1	4.6	1.5	0.004	
PH	7.4	0.0	7.4	0.0	7.4	0.0	0.611	
PCO2	41.5	2.9	41.0	3.0	41.1	2.9	0.641	
PO2	91.5	3.4	95.1	5.3	94.1	5.1	0.45	
HCO3	22.7	0.9	23.4	0.9	23.2	0.9	0.34	
TCO2	21.1	1.0	21.5	1.3	21.4	1.3	0.365	
BE _{excess}	-0.5	1.4	0.5	1.0	0.2	1.2	0.27	
O2SAT	96.2	0.8	96.8	0.8	96.6	0.8	0.47	
GLICEMIA	103.8	4.3	89.8	5.8	93.6	8.3	0.001	
KOLESTEROLI TOTAL	224.6	28.8	173.7	23.9	187.3	33.8	0.002	
TRIGLICERIDET	175.3	42.5	102.6	44.2	122.1	54.1	0.001	
HDL	40.3	5.7	52.5	8.0	49.2	9.2	0.01	

Nga tabela Nr. 2 shohim qe vlerat mesatare te variablave ne gjak tek femrat hipertensive dhe normotensive jane te peraferta, por vihet re se vlerat mesatare te uricemise, kolesterolit total, TG, BMI-se jane me te larta tek femrat hipertensive ne krahasim me ato normotensive. ($P < 0.005$)

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Vlera mesatare e uricemise tek femrat hipertensive (5.7 mg/dl) eshte me e larte se tek ato normotensive (4.2 mg/dl). Pra kane nje diference statistikore te rendesishme ($P = 0.004$).

Vlera mesatare e glicemise tek femrat hipertensive (103.8 mg/dl) eshte me e larte se tek ato normotensive (89.8 mg/dl). Pra ka nje diference statistikore te rendesishme ($P = 0.001$).

Vlera mesatare e kolesterolit total te femrat hipertensive (224.6 mg/dl) eshte me e larte se tek ato normotensive (173.7 mg/dl) dhe me nje domethenie statistikore ($P = 0.002$).

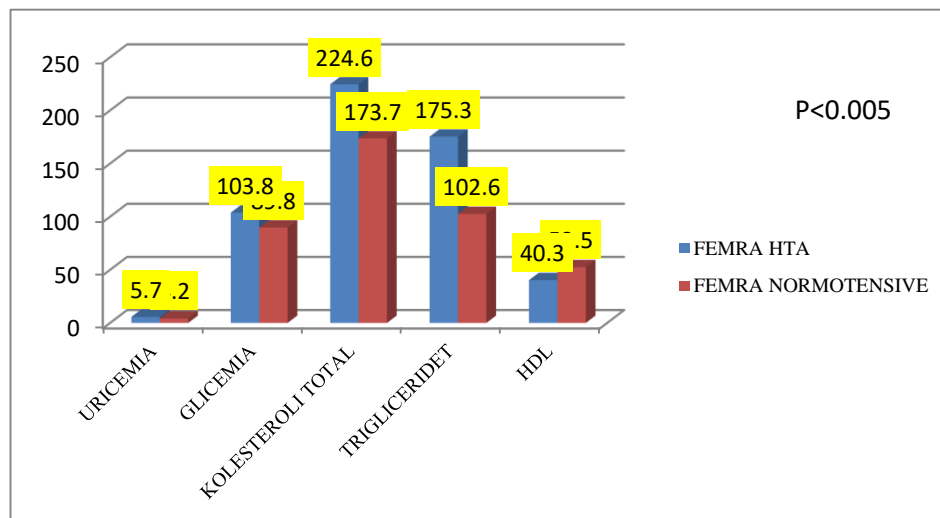
Vlera mesatare e TG te femrat hipertensive (175.3 mg/dl) eshte me e larte se tek ato normotensive (102.6 mg/dl) dhe me nje domethenie statistikore ($P = 0.001$).

Vlera mesatare e HDL-se te femrat hipertensive (40.3 mg/dl) eshte me e ulet se tek ato normotensive (52.5 mg/dl) dhe me nje domethenie statistikore ($P = 0.001$). Pra, ekziston nje lidhje inverse midis HDL-se dhe HTA.

Persa i perket HDL-se vihet re nje lidhje inverse pasi vlerat mesatare te saj jane me te uleta tek femrat hipertensive ne krahasim me ato normotensive. Pra ekziston nje lidhje statistikisht sinjifikative, $P < 0.005$.

Te gjitha sa u thane me lart paraqiten dhe ne figuren e meposhtme.

Figura 28. Vlerat mesatare per variablat ne gjak ne subjektet femra me HTA dhe jo-HTA



“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Tabela 8. Analiza e ANOVES per variablat e vazhdueshme te vlerave ne urine tek meshkujt hipertensive dhe normotensive

URINE/ MESHKUJ (HTA)	MESHKUJ						P
	HTA (N=21)		Normal (N=38)		Total (N=59)		
	Mesatarja	Deviacioni Standart	Mesatarja	Deviacioni Standart	Mesatarja	Deviacioni Standart	
NATRIURIA	116.8	36.3	125.7	25.3	122.5	29.7	0.274
KALIURIA	88.6	42.2	115.1	38.0	105.7	41.2	0.017
KALCIURIA	375.9	115.6	261.4	137.5	335.1	140.5	0.002
FOSFATURIA	1.0	0.5	1.1	0.4	1.1	0.4	0.202
MAGNEZIURI	3.6	0.6	3.1	0.7	3.3	0.7	0.022
CITRATURIA	465.7	204.3	351.7	136.1	392.3	171.0	0.013
URICURIA	985.9	429.3	729.9	304.2	821.0	371.3	0.01
KLORURIA	205.8	44.1	226.5	43.8	219.1	44.7	0.088
PhUrinar	6.0	0.8	6.2	0.5	6.2	0.6	0.137

Ne tabelen e mesiperme jane te pasqyruara vlerat mesatare te variablave ne urinen 24 oreshe tek meshkujt hipertensive dhe normotensive.

Sic vihet re edhe nga tabela, vlerat mesatare per kalciurine (375.8 mg) jane me te larta ne meshkujt hipertensive ne krahasim me ata normotensive (261.4 mg) me nje domethenie statistikore (P = 0.002).

Per magnezurine vlerat mesatare tek meshkujt hipertensive (3.6 mmol) jane me te larta se tek meshkujt normotensive (3.1 mmol), me nje domethenie statistikore (P = 0.0022).

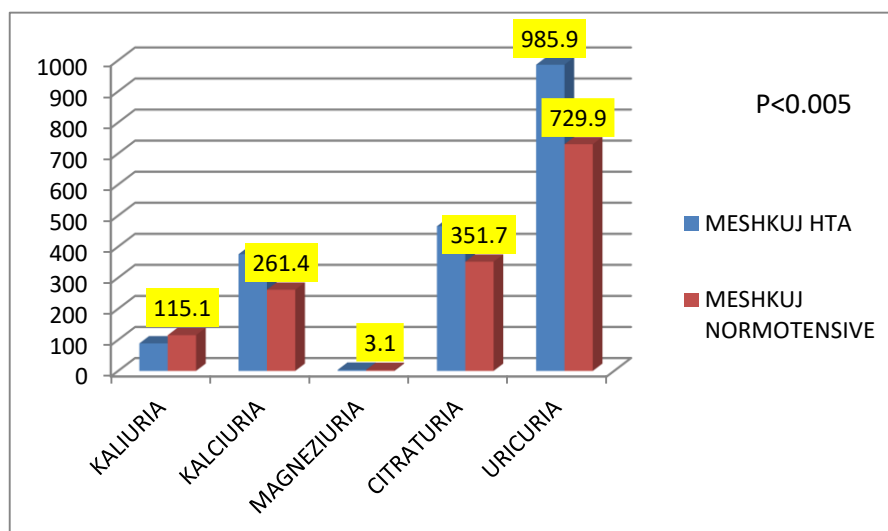
Per citraturine vlerat mesatare ne meshkujt hipertensive (465.7 mg) jane me te larta sesa vlerat ne meshkujt normotensive (351.7 mg), me nje domethenie statistikore (P = 0.0013).

Per uricurine vlerat mesatare ne meshkujt hipertensive (985.9 mg) jane me te larta sesa vlerat ne meshkujt normotensive (725.9 mg), me nje domethenie statistikore (P = 0.01).

Per kaliurine vlerat mesatare ne meshkujt hipertensive (88.6 mmol) jane me te larta sesa vlerat ne meshkujt normotensive (115.1 mmol), me nje domethenie statistikore (P=0.017).

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Figura 29. Vlerat mesatare per variablat ne urine ne subjektet meshkuj me HTA dhe jo-HTA



“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Tabela 9. Analiza e ANOVES per variablat e vazhdueshme te vlerave ne gjak tek meshkujt hipertensive dhe normotensive

GJAK / MESHKUJ (HTA)	MESHKUJ						P
	HTA (N=21)		Normal (N=38)		Total (N=59)		
	Mesatarja	Deviacioni Standart	Mesatarja	Deviacioni Standart	Mesatarja	Deviacioni Standart	
NATREMIA	139.8	2.2	139.4	2.6	139.5	2.4	0.472
KALEMIA	4.5	0.6	4.3	0.3	4.4	0.4	0.027
KALCEMIATOTALE	9.7	0.7	9.5	0.6	9.6	0.6	0.205
KALCIUMIJONIZUAR	1.3	0.1	1.2	0.1	1.2	0.1	0.809
KLOREMIA	101.4	4.0	101.1	3.8	101.2	3.8	0.736
FOSFATEMIA	3.4	0.6	3.5	0.6	3.5	0.6	0.871
MAGNEZEMIA	2.0	0.3	2.0	0.2	2.0	0.2	0.522
PARATHORMONI	53.3	13.1	44.6	11.7	47.7	12.8	0.011
URICEMIA	6.7	1.6	5.4	0.7	5.9	1.3	0.002
PH	7.4	0.0	7.4	0.0	7.4	0.0	0.192
PCO2	42.1	2.6	41.5	2.8	41.7	2.7	0.422
PO2	95.1	5.7	97.5	5.1	96.6	5.4	0.111
HCO3	23.7	1.1	23.4	1.0	23.5	1.0	0.341
TCO2	21.5	1.2	21.6	1.3	21.6	1.2	0.707
Beexcess	1.1	1.2	0.5	1.3	0.7	1.3	0.093
O2SAT	96.5	1.0	96.7	0.8	96.6	0.9	0.567
GLICEMIA	99.0	8.9	94.3	5.8	96.0	7.3	0.018
KOLESTEROLITOTA	228.4	49.5	185.0	22.0	200.4	39.9	0.02
TRIGLICERIDI	197.1	72.5	147.4	50.7	165.1	63.5	0.003
HDL	39.9	9.0	45.7	8.6	43.6	9.1	0.017

Ne tabelen e mesiperme jane pasqyruar vlerat mesatare dhe deviacioni standart per variablat e vazhdueshme te matur ne gjak tek meshkujt hipertensive dhe normotensive.

Vihet re qe vlerat mesatare te variablave jane te peraferta, me perjashtim te vlerave mesatare te kalemise, PTH-it, kolesterolit total, TG, HDL-se dhe BMI-se per te cilet ka nje domethenie statistikore ($P < 0.005$).

Vihet re qe vlerat mesatare te kaliumit ne meshkujt hipertensive jane 4.5 mmol/l, ndersa ne meshkujt normotensive 4.2 mmol/l me nje domethenie statistikore ($P = 0.027$).

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Vihet re qe vlerat mesatare te PTH-it ne meshkujt hypertensive jane 53.3 pg/ml, ndersa ne meshkujt normotensive 44.6 pg/ml me nje domethenie statistikore ($P = 0.011$).

Vihet re qe vlerat mesatare te uricemise ne meshkujt hypertensive jane 6.7 mg/dl, ndersa ne meshkujt normotensive 5.4 mg/dl me nje domethenie statistikore ($P = 0.002$).

Vihet re qe vlerat mesatare te glicemise ne meshkujt hypertensive jane 99 mg/dl, ndersa ne meshkujt normotensive 94 mg/dl me nje domethenie statistikore ($P = 0.018$).

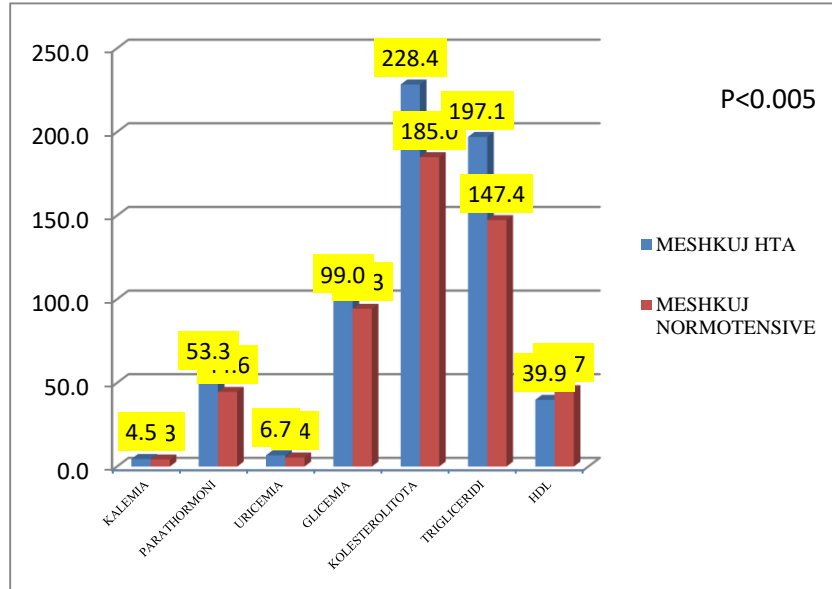
Vihet re qe vlerat mesatare te kolesterolit total ne meshkujt hypertensive jane 228.4 mg/dl, ndersa ne meshkujt normotensive 184.9 mg/dl me nje domethenie statistikore ($P = 0.02$).

Vihet re qe vlerat mesatare te TG-ve ne meshkujt hypertensive jane 197 mg/dl, ndersa ne meshkujt normotensive 147.3 mg/dl me nje domethenie statistikore ($P = 0.003$).

Vihet re qe vlerat mesatare te HDL ne meshkujt hipertensive jane 39.9 mg/dl, ndersa ne meshkujt normotensive 45.7 mg/dl me nje domethenie statistikore ($P = 0.017$). Pra, lidhja eshte inverse.

Kjo te dhena paraqiten ne figuren e mepostme.

Figura 30. Vlerat mesatare per variablat ne gjak ne subjektet meshkuj me HTA dhe jo-HTA



“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

II.4.2.4 TE DHENA TOTAL (MESHKUJ + FEMRA)

Tabela 10. Analiza e ANOVES per variablat e vazhdueshme te vlerave ne urine per Total (F + M), hipertensive dhe normotensive

URINE/TOTAL (HTA)	HTA (N=32)		Normal (N=68)		Total (N=100)		P
	Mesatarja	Deviacioni Standart	Mesatarja	Deviacioni Standart	Mesatarja	Deviacioni Standart	
NATRIURIA	121.7	34.7	119.1	26.6	119.9	29.3	0.684
KALIURIA	100.3	42.8	102.5	41.5	101.8	41.7	0.804
KALCIURIA	354.7	127.4	284.1	122.8	332.1	128.0	0.009
FOSFATURIA	1.1	0.6	1.1	0.4	1.1	0.5	0.503
MAGNEZIURI	3.3	0.8	3.3	0.8	3.3	0.8	0.95
CITRATURIA	416.7	183.5	353.3	128.6	373.6	150.4	0.049
URICURIA	947.3	410.3	747.6	317.0	811.5	359.8	0.009
KLORURIA	213.3	42.2	218.8	40.2	217.0	40.8	0.526
PhUrinar	5.9	0.7	6.3	0.5	6.2	0.6	0.004

Ne tabelen e mesiperme jane pasqyruar vlerat mesatare dhe deviacioni standart per vlerat e variablave ne urine ne pacientet e marre ne studim, hipertensive dhe normotensive.

Shihet qe vlerat mesatare te kalciurise ne pacientet me hipertension jane me te larta (354.7 mg) ne krahasim me ata normotensive (284.1 mg), por me nje domethenie statistikore (P = 0.009).

Shihet qe vlerat mesatare te citraturise ne pacientet me hipertension jane me te rritura (416.7 mg) ne krahasim me ata normotensive (353.3 mg), por me nje domethenie statistikore (P = 0.049).

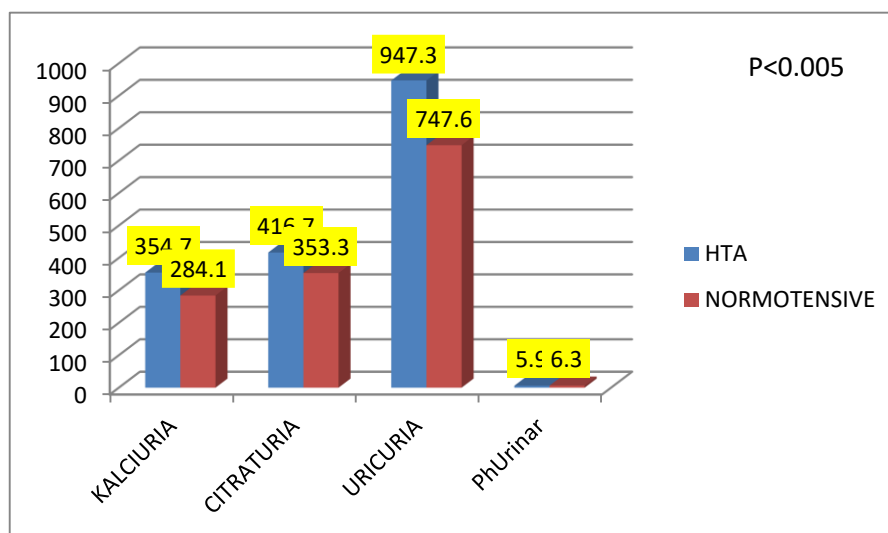
Shihet qe vlerat mesatare te uricurise ne pacientet me hipertension jane me te rritura (947.3 mg) ne krahasim me ata normotensive (746.6), por me nje domethenie statistikore (P = 0.009).

Shihet qe vlerat mesatare te pH urinar ne pacientet me hipertension jane me te ulura (5.9) ne krahasim me ata normotensive (6.3), por me nje domethenie statistikore (P=0.004). Pra, lidhja eshte inverse.

Kjo te dhena paraqiten ne figuren e meposhtme.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Figura 31. Vlerat mesatare per variablat ne urine ne subjektet Meshkuj + Femra me HTA dhe jo-HTA



“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Tabela 11. Analiza e ANOVES per variablat e vazhdueshme te vlerave ne gjak ne total (M +F) hipertensive dhe normotensive

GJAK/ TOTAL (HTA)	HTA (N=32)		Normal (N=68)		Total (N=100)		P
	Mesatarja	Deviacion Standart	Mesatarja	Deviacion Standart	Mesatarja	Deviacion Standart	
NATREMIA	139.6	2.3	139.5	2.5	139.6	2.5	0.882
KALEMIA	4.4	0.6	4.2	0.3	4.3	0.4	0.147
KALCEMIA TOTALE	9.7	0.7	9.5	0.6	9.5	0.6	0.191
KALCIUMI JONIZUAR	1.3	0.1	1.2	0.1	1.2	0.1	0.826
KLOREMIA	101.6	4.0	101.2	3.7	101.3	3.8	0.608
FOSFATEMIA	3.5	0.6	3.4	0.6	3.4	0.6	0.605
MAGNEZEMIA	2.0	0.2	2.0	0.2	2.0	0.2	0.656
PARATHORMONI	52.8	11.1	44.4	12.6	47.1	12.7	0.002
URICEMIA	6.4	1.8	4.9	1.1	5.4	1.5	0.007
PH	7.4	0.0	7.4	0.0	7.4	0.0	0.2
PCO2	41.9	2.7	41.3	2.8	41.5	2.8	0.31
PO2	93.9	5.3	96.4	5.3	95.6	5.4	0.111
HCO3	23.3	1.1	23.4	0.9	23.4	1.0	0.341
TCO2	21.3	1.2	21.6	1.3	21.5	1.3	0.425
BEexcess	0.6	1.5	0.5	1.2	0.5	1.3	0.779
O2SAT	96.4	0.9	96.7	0.8	96.6	0.8	0.099
GLICEMIA	100.6	7.9	92.3	6.2	95.0	7.8	0.006
KOLESTEROLI TOTAL	227.1	43.0	180.0	23.3	195.1	37.9	0.008
TRIGLICERIDI	189.6	63.9	127.6	52.6	147.5	63.2	0.007
HDL	40.0	7.9	48.7	8.9	45.9	9.5	0.004

Ne tabelen e mesiperme jane pasqyruar vlerat mesatare dhe deviacioni standart i variablave te vazhdueshme ne gjak ne pacientet e marre ne studim hipertensive dhe normotensive.

Vihet re qe vlerat mesatare te PTH-it ne gjak tek pacientet hipertensive (52.8 pg/ml) jane me te larta se vleret e PTH-it ne pacientet normotensive (44.4 pg/ml) me nje domethenie statistikore (P = 0.002).

Vihet re qe vlerat mesatare te Uricemise ne gjak tek pacientet hipertensive (6.4 mg/dl) jane me te larta se vleret e uricemise ne pacientet normotensive (5.2 mg/dl) me nje domethenie statistikore (P = 0.007).

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Vihet re qe vlerat mesatare te glicemise ne gjak tek pacientet hipertensive (100.6 mg/dl) jane me te larta se vleret e uricemise ne pacientet normotensive (92.3 mg/dl) me nje domethenie statistikore ($P = 0.006$).

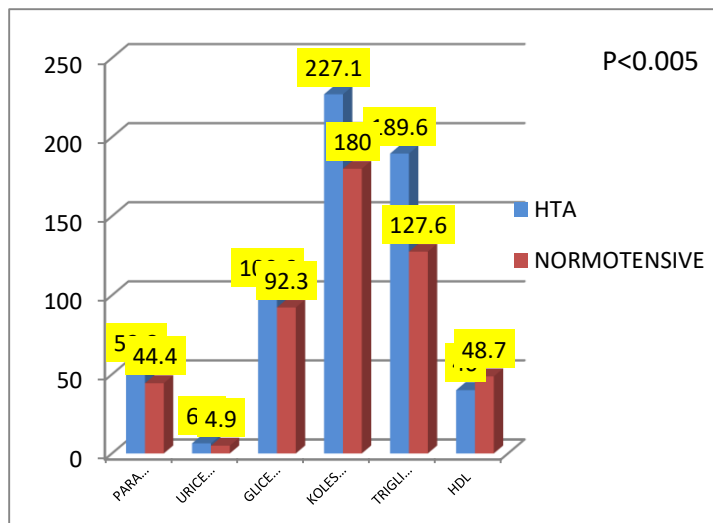
Vihet re qe vlerat mesatare te kolesterolit total ne gjak tek pacientet hipertensive (227.1 mg/dl) jane me te larta se vleret e kolesterolit ne pacientet normotensive (180 mg/dl) me nje domethenie statistikore ($P = 0.008$).

Vihet re qe vlerat mesatare te TG ne gjak tek pacientet hipertensive (189.6 mg/dl) jane me te larta se vleret e TG ne pacientet normotensive (127.6 mg/dl) me nje domethenie statistikore ($P = 0.007$).

Vihet re qe vlerat mesatare te HDL ne gjak tek pacientet hipertensive (40.0 mg/dl) jane me te ulura se vleret e HDL ne pacientet normotensive (48.7 mg/dl) me nje domethenie statistikore ($P = 0.004$). Lidhja eshte inverse.

Kjo domethenie statistikore pasqyrohet ne figuren e meposhtme.

Figura 32. Vlerat mesatare per variablat ne gjak ne subjektet Meshkuj + Femra me HTA dhe jo-HTA



“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

II.5 DISKUTIMI

Incidenca dhe prevalenca e gureve renale po rritet ne vitet e fundit. Kerkimet mbi kalkulozen vazhdojne te kene rendesi si rezultat i potencialit te semundjes per te shkaktuar kosto dhe morbiditet te larte.

Faktoret madhore te riskut per kalkuloze perfshijne moshen, gjinine, etnicitetin, historine familjare, historine per guret, hiperkalciurine, hiperoksalurine, hiperurikozurine, hipocitraturine dhe crregullimet e pH urinar. Thuhet qe nje diete jo e pershtatshme rrit prevalencen per mbipeshe te njerezve dhe ndryshimet e stilit te jetes jane pergjegjese per shtimin e prevalences per gure ne 2-3 dekadat e fundit.

Ne studimin tone u vure qe meshkujt me gure ishin ne perqindje me te larte se femrat (59-41%), por pa nje domethenie statistikore.

Mosha dhe gjinia jane faktore risku per formimin e gureve renale. Urolithiaza eshte me prevalente tek meshkujt sesa tek femrat (kjo vertetohet nga Brenner dhe Rector 2008 [127], Ramello ne 2000 [135], Trinchieri ne 2008 [133], observimet flasin per raport 3:1. Prevalenca e gjinise i atribuohet diferences ne diete ku meshkujt per shkak te konsumit te tepert kane urine me te koncentruar, gje qe con ne ndryshimet e ekskretimit urinar te promotoreve dhe inhibitoreve te litogenezes. Curhan dhe koleget e tij kane gjetur ekskretim te rritur urinar te promotoreve te gurit si: kalciumit, oksalateve, acidit urik dhe natriumit ne meshkujt dhe femra. Kurse femrat u prezantuan me citrate te rritura ne urine, gje qe inhibon formimin e gureve. (Curhan 2001) [130].

Guret ne veshka jane me te zakonshem ne adultet e moshes 30-50 vjec (nga Brenner dhe Rector 2008 [127], Trinchieri ne 2008 [133], dhe Ferrari 2007 [129]).

Gjate dy dekadave te fundit, nje renie e raportit meshkuj / femra eshte observuar nga Vijay 2009 [131], Scales 2007 [134], Strobe 2010 [132]. Studimet epidemiologjike tregojne nje rritje te incidences per urolithiaze, sidomos tek femrat te vertetuar dhe nga studiuesit e mesiperm.

Ne nje studim prospektiv me 1091 femra dhe 7499 meshkuj me gure, Vijay [131] konkludoi qe perqindja e femrave me gure rritej nga 8% ne periudhen 1971- 1975 ne 17% nga 2003-2008. Ndryshimet ne ekskretimin urinar te komponenteve te ndryshem tek femrat shpjegohet ne kete menyre: me kalimin e viteve tek femrat ekskretimi i kalciumit dhe oksalateve rritet nderkohe qe ekskretimi i magnezit ulet. Keto ndryshime ne ekskretim shpesh i atribuohen ndryshimeve ne standartin e jeteses dhe ne zakonet dietetike (Vijay 2009).

Tek ne rezultoi qe meshkujt eliminojne me shume acid urik, natrium, calcium, citrate dhe me pak magnez ne urine dhe njelloj fosfor. Studimi rezultoi sinjifikant vetem per citratet ne urine. Si rregull ne matjen 24 oreshe te citrateve ne urine ne subjekte jogureformues rezulton qe vlera e citraturise eshte me e rritur tek femrat sesa tek

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

meshkujt. Megjithate hipocitraturia eshte me e zakonshme ne femrat gureformuese sesa tek meshkujt, gje e cila vihet re edhe ne studimin tone.

Ne studimin tone ne morem ne konsiderate edhe lidhjen qe ekziston midis meshkujve duhanpires dhe jo duhanpires, ku rezultoi nje lidhje sinjifikante $P < 0,005$ midis duhanpiresve me nefrolitiazë.

Ne nje studim te Tamadon, Nassaji, Ghorbani [136] u observua lidhja midis duhanpiresve me nefrolitiazë ne meshkujt adulte. U moren ne studim 102 raste me kalkuloze dhe 121 raste grup kontrolli pa gure nga 2010-2011. Te dy grupet ishin duhanpires. Tek grupi i dyte rritej dukshem rreziku per nefrolitiazë. Nuk u pa nje lidhje sinjifikante me numrin e cigareve dhe vitet e duhanpirjes.

Disa autore kane vene re se elementet ne perberjen e duhanit si: magnezi, alumini, zinku, hekuri, kadmiumi kane nje rol ne litogjeneze. Kadmiumi indukson disfunkcion glomerular ne duhanpiresit pasi tek keta te fundit eshte i rritur perqendrimi i tij ne gjak.

Duhanpirja eshte 2.06 here me e shprehur tek rastet me nefrolitiazë sesa tek grupet e kontrollit. Ky studim sygjeroi qe konsumi i duhanit mund te jete nje faktor rrishtak per zhvillimin e nefrolitiazës. Duhanpirja ul fluksin urinar dhe rrit kadmiumin serik. Ne pacientet pa gure, gjithashtu duhanpirja rrit nivelet plazmatike te arginine-vazopresines, duke ulur diurezen dhe duke cuar ne gureformim. Nga ana tjeter duhanpirja mund te rrise prodhimin e radikaleve te lira te oksigjenit dhe stresin oksidativ ne veshke duke cuar ne demtim te saj. Keto demtime rritin agregimin e kristaleve duke cuar ne formimin e gureve. Ne kete studim nuk eshte marre nje grup i madh rastesh dhe nuk eshte studiuar tipi i gureve.

Studimet epidemiologjike kane treguar se diabeti mellitus, sindromi metabolik dhe obeziteti rritin rrezikun per semundje te gureve renale. Sindromi metabolik eshte nje problem i rendesishem qe prek 20-30% te popullates te pergjithshme [83]. Sindromi metabolik percaktohet nga prania tek pacienti e te pakten 3 prej kriterëve te meposhtme:

1. Obeziteti qendror (Perimetri abdominal >102 cm tek meshkujt dhe >88 cm tek femrat).
2. Ulja e HDL kolesterolit (<40 mg /dl tek meshkujt dhe <50 mg/dl tek femrat).
3. Trigliceridemia >150 mg/dl.
4. HTA $> 130/85$ mmHg.
5. Rezistenca insulinike (rritja e shpejte e glukozes ne gjak - 100 mg/dl ose me shume).

Zhvillimi i sindromit metabolik mendohet te shfaqet prej nderveprimeve gjenetike, akumulimit visceral te indit adipoz, rezistences insulinike, jetes sedentare. Tek pacientet me tre kriteret e sindromit metabolik eshte dyfish propabiliteti per te patur gure renale dhe ky propabilitet trefishohet tek pacientet qe i plotesojne te 5 kriteret. Sindromi metabolik njihet si faktor qe shkakton formim me te shtuar te gureve te acidit urik, por studimet e fundit thone qe ai rrit riskun edhe per guret kalcike [83, 84]. Lidhja e

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

komponenteve te sindromit metabolik, diabetit, HTA dhe obezitetit, ne formimin e gureve renale eshte treguar prej shume studimesh [85-91].

Diabeti mellitus eshte nje semundje e zakonshme qe mund te shkaktoje nje sere cregullimesh te sistemit urinar. Studimet e fundit kane treguar nje lidhje positive midis diabetit dhe gureve renale. Rritja e acidifikimit te urines, hipocitraturia, hiperoksaluria, hiperfosfaturia dhe hiperkalciuria jane mekanizma fizpatologjike pergjegjes per formimin e gureve urinare. Ne nje kerkim ku u perfshine 3 grupe te medha me 200.000 paciente Taylor vleresoi lidhjen midis diabetit dhe gureve renale. Rezultati i studimit ishte qe njerezit me moshe te avancuar dhe me nje histori per gure renale kishin mundesi te rritura per diabet [137].

Ne nje studim NHANES tek adultet pjesemarres nga 2007-2010 u studiua agravimi i diabetit dhe prezenca e gureve por nuk u gjet lidhje sinjifikante [139].

Ne nje studim te gjere te kalkulozes ne Japoni, Kohjimoto dhe bashkepunetoret e tij gjeten qe, dyslipidemia lidhet me rritjen e frekuences dhe rekurences te gureve te ndryshem, pavaresisht moshes, seksit, gjinise dhe prezences se kritereve te tjera te sindromit metabolik. Gjithashtu ata perdoren definicionin e dislipidemise (LDL kolesterol ≥ 140 mg/dl, HDL < 40 mg/dl, ose TG ≥ 150 mg/dl. Autoret gjithashtu konfirmuan qe vetem dyslipidemia lidhej ne menyre te pavarur me ndryshimet e elektroliteve ne urine perfshire hiperkalciurine, hiperurikozurine, hiperoksalurine dhe hipocitraturine.[11] Keto gjetje te dislipidemise ngrejne mundesine e pjesemarrjes te nje mekanizmi te zakonshem si rezistenca insulinike, stresi oksidativ, inflamacioni qe mund te kontribuojne ne nefrolitiazet ne sindromin metabolik [138].

Toricelli dhe bashkeautoret e tij[142] studiuan 2442 paciente me nefrolitiazet qe iu nenshtruan elektroliteve ne urinen e 24 oreve dhe profilit lipidik. Ata gjeten qe perqendrimi serik i komponenteve lipidik korelonte me ndryshimet urinare. Kolesteroli i rritur lidhej me hiperkaliurine dhe hiperkalciurine, nderkohe ulja e HDL ose nivelet e rritura te TG lidheshin me rritjen e: natriurise, oksalaturise dhe acidit urik dhe nje ulje te pH urinar [142], te dhena qe perputhen dhe me stidimin tone. Per me teper, nje nivel i rritur i kolesterolit apo TG lidhej me nje rrisht te larte per formimin e gureve te acidit urik [142].

Cho dhe koleget e tij [146] ne nje studim me 722 paciente me nefrolitiazet ne Korene e Jugut gjeten nivele sinjifikante te acidit urik, pH urinar te ulur dhe nje perqindje te rritur te gureve te acidit urik ne pacientet me sindrom metabolik. U vu re qe rritja e TG dhe reduktimi i HDL lidheshin me nje rritje te acidit urik. Megjithate mbas korrigjimit per moshen, gjinine, vetem rritja e TG ishte statistikisht sinjifikante.

Ne nje studim tjeter u vzhgua roli i statinave ne formimin e gureve ne pacientet me hiperlipidemi. Sur raportoi [147] rezultatet e 57232 subjekteve me hiperlipidemi dhe 1904 subjekteve me nefrolitiazet. Pacientet qe merrnin statina kishin risk me te ulet per kalkuloze sesa ata pa terapi, pra u pa nje lidhje sinjifikante.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Holoch dhe Tracy [140] investiguan historite e pacienteve me nefrolitiazë dhe perdorimin e antioksidanteve. Tek këta paciente u gjeten nivele të ulura të Alfa dhe Beta Karotenit, dhe Beta Kriptoksantines.

Ne studimin tone u gjet një lidhje statistikore sinjifikante midis prezencës së gureve, dhe BMI-së ($P < 0.005$).

Lidhja ndermjet HTA dhe kalkulozes është përshkruar së pari nga Morgagni në vitin 1761 [89]. Madore gjeti se rrishtu për zhvillimin e hipertensionit rritej mbas kalkulozes. Në një studim të Capuccio për një periudhë ndjekjeje 8 vjeçare u gjet se, rrishtu për zhvillimin e kalkulozes ishte i lartë në pacientët hipertensivë. Rritja e acidifikimit të urines, hipocitraturia, hiperoksaluria, hiperfosfaturia dhe hiperkalciuria janë mekanizma fiziopatologjike për formimin e gureve në diabet [85, 87, 88].

Taylor në një studim të gjatë gjeti që incidenca dhe prevalenca e kalkulozes ishte e lidhur direkt me BMI-në [92].

Në një studim të Taylor dhe Curhan [141] i quajtur Nurses Health Studies I dhe II gjeten që pacientët me rritje të BMI ekskretonin më shumë në urine: oksalate, acid urik, natrium dhe fosfate sesa ata me BMI të ulur. Në pacientët obezë u vu re ulje e pH urinar si rezultat i disfunksionit të ekskretimit të amoniumit dhe acidifikimit të amoniumit në tubin proksimal. U pa një lidhje inverse midis pH urinar dhe peshës trupore.

Gjithashtu kjo lidhje përputhet edhe me studimin tone ku u pa që me rritjen e BMI-së, pH urinar ulet dhe perkatesisht 5.7. Autorët konkluduan që gjetjet e tyre të lidhjes positive të BMI dhe ekskretimit të kalciumit urinar ishin si rezultat i ndryshimeve në proteina shtazore dhe natriumit të konsumuar [141]. Ata besuan që rritja e incidencës për nefrolitiazë në subjektet obezë ka shumë të ngjarë që të jetë si rezultat i rritjes së incidencës të uricemisë.

Observime të ngjashme u bënë në paciente me nefrolitiazë nga Desai dhe koleget e tij [143] në një studim retrospektiv me 256 paciente (145 meshkuj dhe 111 femra). Ata gjeten [143] që rritja e BMI rrit riskun për gure të oksalateve të kalciumit, fosfateve të kalciumit, dhe të acidit urik me lidhje positive midis BMI dhe natriumit urinar dhe oksalateve të kalciumit.

Eisner në një studim retrospektiv me 880 paciente gjeti që rritja e BMI ishte e lidhur me faktoret e riskut për kalkulozë [90].

Cameron dhe koleget e tij [148] konfirmuan një lidhje inverse midis pH urinar dhe peshës trupore. Ata konkluduan që risku kryesor për nefrolithiazë në pacientët me diabet tip II është një pH i ulet urinar.

Në një studim të Maalouf me 148 adultë që njiheshin si gureformues dhe 44 prej të cilëve me sindrom metabolik, autorët gjeten që ata me sindrom metabolik kishin një pH urinar më të ulët sesa ata pa sindrom metabolik dhe ata me pH acid persistent acid ishin

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

kontribues te gureve nga acidi urik [145]. U pa qe nje pH i ulet urinar eshte nje shenje e sindromit metabolik dhe lidhet me shkallen e rezistences insulinike.

Nje studim i Lee percaktoi qe guret e acidit urik jane me te shpeshte ne pacientet obeze, cka perputhet edhe me rastet e marra ne studimin tone. Tek keta paciente hiperurikozuria shpjegohet me: mbingarkesen ne purina, hiperoksalurine dhe hipocitaturine si rezultat i reabsorbimit tubular te citrateve. Pacientet obeze qe formojne gure per here te pare jane me te riskuar per te bere rekurence [86].

Ne pacientet me sindrom metabolik dhe gure rekurente, trajtimi medikal agresiv per prevenimin e gureve duhet te merret ne konsiderate. Si linje e pare duhet te jete nje diuretik thiazidike per te trajtuar si HTA dhe hiperkalciurine. Duhet te kemi parasysh efektet anesore si hipokalemia, sepse keta paciente tentojne te kene rritje te niveleve te aldosteronit. Gjithashtu nivelet e lipideve dhe glukozes duhet te ndiqen per shkak efekteve anesore te thiazidikeve. Dozat e larta te thiazidikeve per prevenimin e gureve renal mund te kerkohen krahas trajtimit te HTA. Ne pacientet me gure te acidit urik ose ne ata me ulje te pH urinar, citrati i kaliumit duhet te jete i pari per te alkalinizuar urinen ne nje pH 6.5-7. Gjithashtu indikohet edhe alopurinoli ne pacientet me hiperurikozuri ose hiperuricemi edhe ne mungese te gutes. Ne pacientet ne te cilet kirurgjia bariatrike konsiderohet e rendesishme per menazhimin e obezitetit morbit disa keshilla preoperatore per uljen e oksalateve te kalciumit duhen realizuar: si dieta me shume kalcium dhe konsumi i ulet i oksalateve. Kjo diete mund te jete e veshtire per nje kohe te gjate dhe sidomos pas periudhes postoperatore. Gjithashtu suplementet e kalciumit duhet te jepen per te ulur absorbimin e oksalateve. Perdorimi oral i Oxalobakter Formigenes eshte alternative e mundshme trajtimi.

Lidhja ndermjet HTA dhe kalkulozes eshte pershkruar se pari nga Morgagni ne vitin 1761 [89]. Madore gjeti se rrisku per zhvillimin e hipertensionit rritej mbas kalkulozes. Ne nje studim te Capuccio per nje periudhe ndjekjeje 8 vjecare u gjet se, rrisku per zhvillimin e kalkulozes ishte i larte ne pacientet hipertensive. Rritja e acidifikimit te urines, hipocitaturia, hiperoksaluria, hiperfosfaturia dhe hiperkalciuria jane mekanizma fiziopatologjike per formimin e gureve ne diabet [85, 87, 88].

Ne studimin tone eshte pare gjithashtu qe ne meshkujt me gure hipertensive eshte gjetur nje rritje e PTH c'ka shpjegon dhe hiperkalciurine ne disa prej ketyre pacienteve. Keto alterime mund te formojne nje substrat gjenetik qe favorizon fillimin e te dy semundjeve.

Studime te tjera epidemiologjike nga ana tjeter duket se sugjerojne qe subjektet hipertensive me gure kane zakone te ngjashme dietetike, karakterizuar midis te tjerave prej nje marrje te paket kalciumi [93-95], qe sic dihet mund te coje ne rritje te oksalurise si rezultat i absorbimit te rritur intestinal te oksalateve. Kjo hipoteze ka lindur prej faktit qe nje diete e pasur me kalcium duket se favorizon reduktimin e presionit arterial dhe riskut per gure. Nga ana tjeter pesha trupore luan nje rol ne te dy semundjet.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Studimet e fundit epidemiologjike konfirmuan qe nje rritje sado e lehte e peshes trupore lidhet ngushte me riskun per HTA dhe gure.

Ne studimin tone si meshkujt dhe femrat hipertensive kishin nje rritje te kolesterolit total, TG-ve, glicemise, uricemise dhe ulje te HDL, $P < 0.005$.

Ne nje studim te bere nga Borghi et al. per nje periudhe 7 vjecare [115] eshte pare qe meshkujt hipertensive me gure kishin me shume kalcium, magnesium, acid urik dhe oksalate ne urine ne krahasim me ata normotensive. Po keshtu edhe ne femrat hipertensive nivelet e kalciumit dhe te fosforit, ne urine ishin me te rritura se normotensivet. Si meshkujt dhe femrat kishin nivele te rritura te kolesterolit ne gjak. Meshkujt gjithashtu kishin nivele te rritura serike per TG dhe acidit urik.

Ne studimet mbi hipertensionin dhe kalkulozen u vu re qe pacientet me HTA te stabilizuar, sidomos kur jane mbipeshe, futen ne nje kategori risku per formimin e gureve renale sepse ata paraqesin crregullime te elektroliteve ne urine te dukshme, qe jane evidente ne formimin e gureve.

Ne studimin tone ne fakt te dhenat urinare ne meshkujt hipertensive ishin te ndryshme nga ata normotensive, sepse u vu re sasi e madhe e kalciumit, acidit urik, magneziumit, citrateve ne urine. Gjithashtu tek femrat hipertensive te dhenat urinare karakterizoheshin prej ekskretimit te shtuar te fosfateve, acidit urik, natriumit duke cuar ne supersaturim me te shprehur te oksalateve te kalciumit.

Gjate 50 vjeteve te fundit incidenca e HTA dhe nefrolitiazes eshte rritur, duke u bere nje problem i rendesisherm social dhe ekonomik.

Disa studime epidemiologjike kane konfirmuar qe ka nje lidhje pozitive midis dy semundjeve [96-100] dhe se fundmi u raportua qe, nje histori hipertensionit ishte i vetmi parameter klinik qe korelonte me kalcifikimet papilare ne veshkat kadaverike. Arsyeja per kete lidhje akoma nuk eshte e qarte. Nje hipoteze e mundshme mund te jete qe nje pjese e subjekteve hipertensive me kalkuloze priren te kene nje baze gjenetike metabolike, nutricionale qe shprehet ne fillim te nefrolitiazes dhe me vone te hipertensionit.

Hiperkalciuria eshte padyshim nje faktor risku i rendesishem per formimin e gureve te oksalateve te kalciumit dhe kerkimet kane arritur ne perfundimin e ekzistences se crregullimeve te metabolizmit te kalciumit me rritje te ekskretimit renal tek hipertensivet [101-104].

Nga studimet rezultojne qe, nivelet e oksalateve ne urine ishin me te larta ne subjektet hipertensive tek te dy gjinitet dhe meshkujt hipertensive priren te kene nivele me te larta te acidit urik ne urine. Eshte i njohur fakti qe nje rritje e vogel e oksalateve ne urine rrit riskun per litogjenezen e oksalateve dhe kalciumit, nderkohe qe hiperurikozuria mund te favorizojte formimin e gureve te acidit urik dhe kalcike. Alterimet qelizore qe cojne ne transportin jo normal te Ca, Na, oksalateve jane pershkruar tek te dy sekset me BMI te

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

rritur. Keto te dhene flasin per nje diete te pasur ne yndyrna, kalori dhe karbohidrate, gje qe lidhet me prodhimin e produkteve te shtuara nga metabolizmi i rritur oksalateve.

BMI eshte nje element sinjifikant i rendesishem sepse ekskretimi i oksalateve eshte gjetur se fundmi i lidhur direkt me masen trupore ne subjektet normal.

Ne pacientet tane hipertensive BMI-ja lidhet mire me ekskretimin e elektroliteve te riskut si: kalcium, oksalate dhe acidit urik dhe kur subjektet hipertensive ishin ndare ne grupe me BMI normale ose te rritur ndryshime sinjifikante u vezhguan ne ekskretimin te faktoreve litogjenik. Ne vecanti u observua qe urina e subjekteve hipertensive me mbipeshe, tregoi nje rrisht te larte per gure e lidhur me nivele te larta te Na, sulfateve, fosforit, kalciumit, uricemise e cila ne prezence te funksionit renal normal jane tregues te dietes me kripe dhe proteina shtazore. Marrja e shtuar e Na rrit rrezikun per gure cka mund te induktoj hiperkalciuri [105-112] dhe nje shtese e proteinave shtazore mund te shkaktoj rritje te dukshme ne ekskretimin e kalciumit, oksalateve dhe acidit urik [113-114]. Te dhenat sygjerojne qe HTA i shoqeruar me nivele te larta te oksalateve ne urine eshte i lidhur me mekanizma te panjohur. Tek pacientet me gure, me hipertension, mbipeshe, analiza statistikore ishte ne favor te nje lidhje sinjifikante me BMI-ne dhe HTA.

Ne studimin tone pacientet kishin eleminuar gure renale dhe iu nenshtruan kryerjes se analizes spektrale te perberjes kimike te gurit. Ne baze te perberjes kimike rezultoi se 18% e pacienteve kane gure nga acidi urik, 6% kane gure ammonium-magnezium-fosfate (gure struvite), 18% kane gure fosfat kalciumi dhe 56% e pacienteve kane gure oksalate kalciumi.

Persa i perket trajtimit medikamentoz te gureve oksalate kalciumi dhe hiperkalciuri nga 5-8 mmol /24 ore, duhet te kihet parasysh alkalinizimi me citrate dhe bikarbonat natriumi, trajtimi me magnesium dhe dieta.

Nder to permendim citrat K 5- 12 g ne dite dhe rekomandohet perdorimi pasdite.

Sode buke 4.5 g ne dite por kujdes, pasi natriumi rrit hiperkalciurine.

Magneziumi jepet ne dozen 200-400 mg ne dite ne formen e citratit te magnezit ose te oksidit.

Ne hiperkalciurite mbi 8 mmol duhet te perdoret tiazidiket, citrati i kaliumit dhe ortofosfatet.

Tiazidiket rekomandohen 25-50 mg ne dite.

Ortofosfatet rritin ekskretimin e pirofosfateve (te cilet inhibojne rritjen e kristalizimit) reduktojne ekskretimin e kalciumit. Doza e rekomanduar 1-2 g 3 here ne dite.

Ne rastin e gureve oksalate kalciumi me hiperurikozuri trajtimi medikamentoz eshte allopurinoli me doze 300 mg ne dite.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Ne rastet e gureve oksalate kalciumi me ekskretim te oksalateve $> 0.5\text{mmol}/24$ ore rekomandohet:

1. Me hiperoksaluri sekondare

Kalcium 500 mg ne dite te marre me ushqim, magnez 200-400 mg /ne dite, MCT fats (medium chain fatt acids) ne pacientet me malabsorbim dhe maldigjestion te yndyrnave.

2. Me hiperoksaluri primare

Vitamine B6 (piridoksine) 5-20 mg/peshe ne dite.

Magnezium, citrat kaliumi dhe marrje ne diete e kalciumit ne sasine e duhur.

Trajtimi dietetik i gureve oksalate kalciumi:

1. Proteinat

Marrja e tyre duhet te kufizohet ne $0.8\text{g}/\text{kg}$ ne dite. Rekomandohet marrja e produkteve natyrale si mishi por jo me shume se 3 here ne jave dhe proteinave te tjera. Marrja ditore e proteinave mund te llogaritet nga ekskretimi i urese se 24 oreve (sipas formule se meposhtme:

$$\text{Proteinat(gram)} = (24 \text{ hUrea}\{\text{mmol}\} \times 0.18) + 13$$

2. Kalciumi rekomandohet 1-2 mg ne dite i cili gjendet tek qumeshti, kosi, por te kufizohet dhjathi i bute dhe te shmangen djathrat e forte.
3. Kripa jo me shume se 6 g ne dite.
4. Oksalatet, duhet te reduktohet marrja e cokollates dhe cajrave jeshil, te zi. Nderkohe qe spinaqi, susami, bajamet, lepjeta, raveni, kakao mund te konsumohen.

Perimet, frutat, produktet cereale te konsumohen sa me shume. Frutat dhe zarzavatet kane efekt antilitogjenik si rezultat i permbajtjes se larte ne uje, kalium dhe magnesium. Ato gjithashtu kane efekt alkalinizues dhe mund te rrisin efektet e ekskretimit te citrateve ne urine.

Mjekimi medikamentoz i gureve fosfo-kalcike:

1. Reduktimi i ekskretimit te kalciumit (me ekskretim te kalciumit >8 mmol/24 ore.

Jepen tiazidiket 1-2 tableta ne dite.

2. Acidifikimi i urines (pH >6.2) me L-Metionine 3 x 200-500 mg / dite qe te mbahet pH 5.8-6.2.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

3. Reduktimi i ekskretimit te fosfateve ($> 35\text{mmol}$ ne 24 ore) behet me hidroksid alumini $3 \times 2.2\text{-}3.5\text{g/d}$ vetem tek te rriturit, ndersa sevelameri mund te jepet tek femijet.
4. Antibiotikoterapi

Trajtimi dietetik i gureve fosfat-kalciumi

Ne keto raste nuk rekomandohet nje regjim dietetik strikt.

Kalciumi duhet te merret 500 mg/d si ne formen e gureve oksalate kalciumi, kjo diete vlen dhe per uljen e fosforit.

Persa i perket proteinave rekomandohet 3 here ne jave mish dhe maksimumi 150 g ne dite mish, peshk ose salcice.

Frutat (kufizohen frutat me permbajtje te larte te acidit citrik) , zarzavatet, dritherat te konsumohen sa me shume.

Trajtimi medikamentoz i gureve nga acidi urik

1. Neutralizimi i $\text{pH} \leq 6$ behet me citrate alkaline, bikarbonat natriumi ose citrat kalciumi.
2. Reduktimi i ekskretimit te acidit urik (ekskretimi i urateve $> 4\text{ mmol/24 h}$) behet me allopurinol $100\text{-}300\text{ mg/24 h}$. Doza reduktohet ne rast se mbahet diete me reduktim te purinave.

Trajtimi dietetik.

Ushqimi duhet te kete nje permbajtje te ulet te purinave maksimumi 500 mg acid urik ne dite. Produktet bimore kane me pak permbajtje purinash sesa ato shtazore. Rekomandohet marrja e proteinave 0.8mg/ ne dite proteina.

Trajtimi medikamentoz i gureve struvite

1. Acidifikimi i urines me L-Metionine dhe klorid amoniumi, ky i fundit jo ne acidoze tubulare renale kompete.
2. Reduktimi i ekskretimit te fosfateve me hidroksid alumini dhe sevelamer
3. Antibiotikoterapi ne rastin e infeksioneve.

Trajtimi dietetik

Jo diete e plote vegjetariane per shkak te alkalinizimit, duhet te reduktohen agrumet dhe marrja e fosfateve, nderkohe qe zarzavatet, fibrat cerealet te merren sa me shume.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

II.6 KONKLUZIONE

- Nefrolitiazja gradualisht po njihet si nje semundje sistemike, treguese e crregullimeve metabolike.
- Hipertensioni dhe kalkuloza mund te trajtohen nepermjet permiresimit te stilit te jetes me qellim parandalimin e shtimin ne peshe.
- Studimi yne konfirmoi lidhjen midis kalkulozes, hipertensionit dhe sindromit metabolik, gje qe konfirmohet me prevalencen e larte te hipertensionit dhe diabetit tek pacientet me gure.
- Nefrolitiazja eshte me evidente ne meshkujt sesa ne femrat, megjithese nuk rezultoi nje lidhje sinjifikante midis gjinise.
- Ne pacientet me kalkuloze, meshkujt duhanpires kane prevalence shume me te shprehur ne krahasim me femrat duhanpirese.
- Ne pacientet me kalkuloze mbipeshe dhe obeze meshkujt kane prevalence me te shprehur se femrat.
- Meshkujt kishin vlera mesatare me te larta per uricemine, kolesterolin total, TG, kalemine.
- Femrat kishin vlera mesatare me te larta per HDL.
- Me rritjen e BMI vlerat mesatare te variablave ne urine rriten, respektivisht fosfaturia, kalciuria, uricuria, natriuria, kloruria, kaliuria.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

- Per citratet dhe pH urinar lidhja me BMI eshte inverse, pra me rritjen e BMI ulen citratet dhe pH urinar.
- Per variablat ne gjak, me rritjen e BMI rriten vlerat mesatare per uricemine, kolesterolin total, glicemine, trigliceridet.
- Per HDL ne ekziston nje lidhje inverse, pra me rritjen e BMI ulet vlera mesatare e HDL.
- Femrat hipertensive eliminojne me shume natrium, fosfate, magnez, acid urik me urine.
- Ne gjak kane vlera mesatare me te rritura te uricemise, glicemise, kolesterolit total, TG-ve dhe me te ulura te HDL-se me nje domethenie statistikore.
- Pacientet meshkuj me kalkuloze renale kane vlera mesatare ne urine me te rritura per kalciurine, citraturine dhe me te ulura per kaliurine (lidhja eshte inverse).

II.7 REKOMANDIME KLINIKE

Rekomandime per pacientet

- Renia ne peshe dhe aktiviteti fizik qe ndikojne pozitivisht ne stilin e jeteses.
- Kontrolli strikt i glicemise dhe diabetit te sheqerit, te cilat mund te influencojne ne sindromin metabolik dhe formimin e gureve ne veshka.
- Shmangia e mbipeshes, sidomos qe ne moshat e vogla, qe mund te influencoje ne sindromin metabolik dhe formimin e gureve ne veshka.
- Stopimi i duhanit, pijeve alkolike.

Rekomandime per Dietetistet

- Personat e riskuar per kalkuloze renale duhet te orientohen drejt dietave hipoproteinemike e hiposodike. Te reduktohet marrja e kripës ne jo me shume se 5-6 gram në dite (rreth një lugë çaji).
- Te orientohen dietetistet per tipet e dietave ne shkolla (aty ku sherbehet ushqim). Mesazhe promocionale ne media per evitimin e dietave hiperproteinike, hipersodike etj.
- Të kufizohen sheqernat e rafinuara.
- Të rritet sasia e fibrave në dietë.
- Yndyrat duhet të jenë vajra me një lidhje dyfishe (si vaji i ullirit).

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

Rekomandime per Mjeket e familjes

- Te behet nje kontroll strikt i presionit arterial.
- Kontrolli strikt i glicemise dhe diabetit te sheqerit, te cilat mund te influencojne ne sindromin metabolik dhe formimin e gureve ne veshka.
- Një herë në tre muaj personat me kalkuloze te bejne ekografi renale.
- Cdo tre muaj te behet bilanc biokimik.
- Çdo muaj te behet analiza e urinës dhe pH.
- Popullatat e riskuara per kalkuloze renale duhet te nxiten per te pire lengje mjaftueshem ne menyre qe te arrihet eleminimi i 1.5-2 litra urine/dite.

Rekomandime Per Mjeket Klinikiste

- Per pacientet me gure rekomandohet, marrje te lengjeve, per te arritur nje volum urinar te pakten 2.5 L urine ne dite.
- Per pacientet me gure kalcike dhe me kalciuri te rritur rekomandohet kufizimi i marrjes se natriumit dhe konsumimi i 1000-1200 mg/d kalcium.
- Per pacientet me gure te oksalateve te kalciumit dhe oksalaturi te shprehur te kufizohet marrja e ushqimeve te pasura me oksalate, ne menyre qe te mbahet nje kalcemi ne norme.
- Per pacientet me gure te acidit urik ose kalcike dhe ata me rritje te acidit urik ne gjak duhet qe te kufizohet marrja e proteinave shtazore.
- Per pacientet me gure nga cistina te kufizohet marrja e natriumit dhe proteinave.

Terapite farmakologjike

- Klinikistet duhet te perdorin diuretiket thiazidike tek pacientet me kalciuri te rritur dhe me gure kalcike rekurente.
- Klinikistet duhet te rekomandojne citrat potasiumi si terapi tek pacientet me gure kalcike rekurente dhe me nivel te ulet ose relativisht te ulet te citrateve ne urine.
- Klinikistet duhet te rekomandojne Allopurinol ne pacientet me gure oksalate kalciumi rekurente te cilet kane hiperurikozuri dhe normokalciuri.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

- Klinikistet duhet te rekomandojne diuretike thiazidike dhe ose citrat K ne pacientet me gure kalcike rekurente ne te cilet crregullimet e tjera metabolike mungojne dhe formimi i gurit persiston.
- Klinikistet duhet te rekomandojne citrat K ne pacientet me gure te acidit urik dhe nga cistina per te arritur nje nivel te pH optimal.
- Klinikistet nuk duhet te ofrojne allopurinolin si terapi te pare(first-line) rutine.
- Klinikistet duhet te perdorin lidhes te cistines si psh merkaptopropionilglicine (tiopronin) ne pacientet me gure nga cistina qe nuk i pergjigjen dietes, qe kane urine me pH alkaline ose kane rekurenca te gureve te medhenj.
- Klinikistet duhet te ofrojne acid acetohidroksamik tek pacientet me gure rekurente ose fragmente te mbetura guresh struvite sidomos pas nderhyrjes kirurgjikale.

Keto rekomandime klinike kane vlere praktike per mjeket nefrologe, mjeket e familjes te cilet ndeshen gjate punes se perditshme me popullata te riskuara per te zhvilluar nefrolitiaze, dietistet, pacientet.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

III. BIBLIOGRAFIA

1. Shah J, Whitfield HN. Urolithiasis through the ages. *BJU International*. 2002; 89(8):801–810. [PubMed]
2. Michell AR. Urolithiasis-historical, comparative and pathophysiological aspects: a review. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 1989; 82 (11):669–672. [PMC free article] [PubMed]
3. Chakravorty RC. The treatment of wounds and abscesses in the Sutrasthanam of the Sushrutasamhita. *Indian Journal of Surgery*. 1969;31:261–266.
4. Chakravorty RC. Urinary stones: their cause and treatment, as described in the SUSHRUTASAMHITA. <http://www.biusante.parisdescartes.fr/sfhm/hsm/HSMx1982x017xspec2/HSMx1982x017xspec2x0328.pdf>. [PubMed]
5. Dimopoulos C, Gialas A, Likourinas M, Androutsos G, Kostakopoulos A. Hippocrates: founder and pioneer of urology. *British Journal of Urology*. 1980;52(2):73–74. [PubMed]
6. Riches E. The history of lithotomy and lithotrity. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 1968;43(4):185–199. [PMC free article] [PubMed]
7. Urquhart-Hay D. The knife and the stone. *Australian and New Zealand Journal of Surgery*. 1999;69(4):267–275. [PubMed]
8. Abdel-Halim RE, Altwaijiri AS, Elfaqih SR, Mitwalli AH. Extraction of urinary bladder stone as described by Abul-Qasim Khalaf Ibn Abbas Alzahrawi (Albucasis) (325–404 H, 930–1013 AD). A translation of original text and a commentary. *Saudi Medical Journal*. 2003;24(12):1283–1291. [PubMed]
9. Kirkup JR. The history and evolution of surgical instruments.I. Introduction. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 1981;63(4):279–285. [PMC free article] [PubMed]
10. Bagwell CE. ‘Respectful image’: revenge of the barber surgeon. *Annals of Surgery*. 2005;241(6):872–878. [PMC free article] [PubMed]
11. de Moulin D. Cutting for the stone in the early middle ages. *Bulletin of the History of Medicine*. 1971;45(1):76–79. [PubMed]

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

12. de Chauliac G. *Chirurgia Magma*. 1559. Translated in 1891 by E. Nicaise.
13. Ellis H. A history of bladder stone. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 1979;72(4):248–251. [PMC free article] [PubMed]
14. Herr HW. ‘Cutting for the stone’: the ancient art of lithotomy. *BJU International*. 2008;101(10):1214–1216. [PubMed]
15. Verit A, Aksoy S, Kafali H, Verit FF. Urologic techniques of Serefeddin Sabuncuoglu in the 15th century Ottoman period. *Urology*. 2003;62(4):776–778. [PubMed]
16. Paré A. *Dix Livres de la Chirurgie*. 1564.
17. Kiefer JH. Frère Jacques Beaulieu (1651–1714) *Investigative Urology*. 1970;7(6):543–544. [PubMed]
18. Antonello A, Bonfante L, Favaro S, et al. Hermann boerhaave and lithotomy: what he thought about it. *American Journal of Nephrology*. 2002;22(2-3):290–294. [PubMed]
19. Aydın S. Informed consent in medical treatment. Some examples of bladder stone treatment from the Ottoman archives. *The New Journal of Urology*. 2005;1:143–147.
20. Eknoyan G. Michelangelo: art, anatomy, and the kidney. *Kidney International*. 2000;57(3):1190–1201. [PubMed]
21. Kiefer JH. Jean Civiale (1792–1867) *Investigative Urology*. 1968;6(1):114–117. [PubMed]
22. Bigelow HJ. Lithotrity by a single operation. *The American Journal of the Medical Sciences*. 1879;75(149):117–134.
23. Moll F, Rathert P. The surgeon and his intention: Gustav Simon (1824–1876), his first planned nephrectomy and further contributions to urology. *World Journal of Urology*. 1999;17(3):162–167. [PubMed]
24. Martin DC. A. Le Dentu (1841–1926) *Investigative Urology*. 1974;12(1, article 82) [PubMed]
25. Lingeman JE, Lifshitz DA, Evan AP. Surgical management of urinary lithiasis. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ, editors. *Campbell’s Urology*. 8th edition. 2002. pp. 3361–3451.
26. Schultheiss D, Engel RM, Crosby RW, Lees GP, Truss MC, Jonas U. Max Brödel (1870–1941) and medical illustration in urology. *The Journal of Urology*. 2000;164(4):1137–1142. [PubMed]
27. Brandstetter LH, Schwentker FN. Comparison of Gil-Vernet and classic flank approaches to pyelo- and ureterolithotomy. *Urology*. 1975;5(1):37–40. [PubMed]

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

28. Fitzpatrick JM, Sleight MW, Braack A, et al. Intrarenal access: effects on renal function and morphology. *British Journal of Urology*. 1980;52(6):409–414. [PubMed]
29. Smith MJ, Boyce WH. Anatomic nephrotomy and plastic calyraphy. *The Journal of Urology*. 1968;99(5):521–527. [PubMed]
30. Simforoosh N, Aminsharifi A, Tabibi A, et al. Laparoscopic anatomic nephrolithotomy for managing large staghorn calculi. *BJU International*. 2008;101(10):1293–1296. [PubMed]
31. Young HH, McKay RW. Congenital valvular obstruction of the prostatic urethra. *Surgery, Gynecology & Obstetrics*. 1929;48:509–512.
32. Marshall VF. Fiberoptics in urology. *The Journal of Urology*. 1964;91:110–116. [PubMed]
33. Goodman TM. Ureterscopy with pediatric cystoscope in adults. *Urology*. 1977;9(4):394–397. [PubMed]
34. Lyon ES, Kyker JS, Schoenberg HW. Transurethral ureteroscopy in women: a ready addition to the urological armamentarium. *The Journal of Urology*. 1978;119(1):35–41. [PubMed]
35. Grocela JA, Dretler SP. Intracorporeal lithotripsy: instrumentation and development. *Urologic Clinics of North America*. 1997;24(1):13–23. [PubMed]
36. Mulvaney WP. Attempted disintegration of calculi by ultrasonic vibrations. *The Journal of Urology*. 1953;70(5):704–707. [PubMed]
37. Rupel E, Brown R. Nephroscopy with removal of stone following nephrostomy for obstructive calculus anuria. *The Journal of Urology*. 1941;46:177–179.
38. Trattner HR. Instrumental visualization of the renal pelvis and its communications: proposal of a new method, preliminary report. *The Journal of Urology*. 1948;60:817–819. [PubMed]
39. Goodwin WE, Casey WC, Woolf W. Percutaneous trocar (needle) nephrostomy in hydronephrosis. *Journal of the American Medical Association*. 1955;157(11):891–896. [PubMed]
40. Fernstrom I, Johansson B. Percutaneous nephrolithotomy: a new extraction technique. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology*. 1976;10:257–261. [PubMed]
41. Lingeman JE. Extracorporeal shock wave lithotripsy: development, instrumentation, and current status. *Urologic Clinics of North America*. 1997;24(1):185–211. [PubMed]

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

42. Chaussy C, Schmiedt E, Jocham D, Walther V, Brendel W. Shock wave therapy in the treatment of renal calculi. *Münchener Medizinische Wochenschrift*. 1983;125(8):151–155. [PubMed]
43. Chaussy C, Fuchs G. Extracorporeal shock wave lithotripsy: the evolution of a revolution. *Urologe A*. 1989;28(3):126–129. [PubMed]
44. Matlaga BR, Assimos DG. Changing indications of open stone surgery. *Urology*. 2002;59(4):490–493. [PubMed]
45. Stamatou KN, Karanasiou VI, Lacroix RE, Kavouras NG, Papadimitriou VT, Chlopsios C, Lebreun FA, Sofras F: Prevalence of urolithiasis in rural Thebes, Greece. *Rural Remote Health* 2006; 6: 610.
46. Soucie JM, Thun MJ, Coates RJ, McClellan W, Austin H: Demographic and geographic variability of kidney stones in the United States. *Kidney Int* 1994; 46: 893–899.
47. Daudon M, Traxer O, Jungers P. (2012). *Lithiase Urinaire*. Paris: Lavoisier.
48. Chauhan V, Eskin B, Allegra JR, Cochrane DG. (2004) Effect of season, age, and gender on renal colic incidence. *Am.J Emerg.Med* 22:560-563.
49. Stamatelou KK, Francis ME, Jones CA, Nyberg LM, Curhan GC. (2003) Time trends in reported prevalence of kidney stones in the United States: 1976-1994. *Kidney.Int.* 63:1817-1823
50. Soucie JM, Thun MJ, Coates RJ, McClellan W, Austin H. (1994) Demographic and geographic variability of kidney stones in the United States. *Kidney.Int.* 46:893-899.
51. Coe FL, Parks JH, Moore ES. (1979) Familial idiopathic hypercalciuria. *N Engl J Med* 300:337-340.
52. Serio A, Fraioli A. (1999) Epidemiology of nephrolithiasis. *Nephron.* 81 Suppl 1:26-30.
53. Trinchieri A, Cappoli S, Esposito N, Acquati P. (2008) Epidemiology of renal colic in a district general hospital. *Arch.Ital.Urol. Androl.* 80:1-4.
54. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ. (1997a) Family history and risk of kidney stones. *J Am Soc.Nephrol.* 8:1568-1573.
55. Bartoletti R, Cai T, Mondaini N, Melone F, Travaglini F, Carini M, Rizzo M. (2007) Epidemiology and risk factors in urolithiasis. *Urol.Int.* 79 Suppl 1:3-7.
56. Curhan GC. (2007) Epidemiology of stone disease. *Urol.Clin North Am* 34:287-293.
57. Brenner B and Rector JRF. (2008) Nephrolithiasis. In: Brenner and Rector’s: *The Kidney*. Philadelphia (PA): Saunders, 1299-1349.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

58. Borghi L, Meschi T, Schianchi T, Briganti A, Guerra A, Allegri F, Novarini A. (1999c) Urine volume: stone risk factor and preventive measure. *Nephron*. 81 Suppl 1:31-37.
59. Hughes J, Norman RW. (1992) Diet and calcium stones. *CMAJ*. 146:137-143.
60. Leonetti F, Dussol B, Berthezene P, Thirion X, Berland Y. (1998) Dietary and urinary risk factors for stones in idiopathic calcium stone formers compared with healthy subjects. *Nephrol.Dial.Transplant*. 13:617-622.
61. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ. (1993) A prospective study of dietary calcium and other nutrients and the risk of symptomatic kidney stones. *N Engl J Med* 328:833-838.
62. Tiselius HG, Ackermann D, Alken P, Buck C, Conort P, Gallucci M. (2001) Guidelines on urolithiasis. *Eur Urol*. 40:362-371.
63. Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, Stampfer MJ. (2001) Twenty-four-hour urine chemistries and the risk of kidney stones among women and men. *Kidney.Int*. 59:2290-2298.
64. Ferrari P, Piazza R, Ghidini N, Bisi M, Galizia G, Ferrari G. (2007) Lithiasis and risk factors. *Urol.Int*. 79 Suppl 1:8-15.
65. Siener R, Glatz S, Nicolay C, Hesse A. (2004) The role of overweight and obesity in calcium oxalate stone formation. *Obes. Res*. 12:106-113.
66. Soucie JM, Coates RJ, McClellan W, Austin H, Thun M. (1996) Relation between geographic variability in kidney stones prevalence and risk factors for stones. *Am.J Epidemiol* 143:487-495.
67. Meydan N, Barutca S, Caliskan S, Camsari T: Urinary stone disease in diabetes mellitus. *Scand J Urol Nephrol* 37: 64–70, 2003 CrossRefMedline
68. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC: Diabetes mellitus and the risk of nephrolithiasis. *Kidney Int* 68: 1230–1235, 2005 CrossRefMedline
69. Cappuccio FP, Strazzullo P, Mancini M. Kidney stones and hypertension: population based study of an independent clinical association. *BMJ*. 1990 May;300(6734):1234–6.
71. Amato M, Lusini ML, Nelli F. Epidemiology of nephrolithiasis today. *Urol Int*. 2004;72(1):1-5.
72. Ost MC, Lee BR. Urolithiasis in patients with spinal cord injuries: risk factors, management, and outcomes. *Curr Opin Urol*. 2006 Mar; 16(2):93-9.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

73. Neer RM, Arnaud CD, Zanchetta JR, Prince R, Gaich GA, Reginster JY, et al. Effect of parathyroid hormone (1-34) on fractures and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med*. 2001 May 10. 344(19):1434-41. [Medline].
74. Kaplan RA, Haussler MR, Deftos LJ, et al. The role of 1 alpha 25 dihydroxyvitamin D in the mediation of intestinal hyperabsorption of calcium in primary hyperparathyroidism and absorptive hypercalciuria. *J Clin Invest*. 1977;59:756-760. [PMC free article] [PubMed]
75. Lemann J, Jr, Worcester EM, Gray RW. Hypercalciuria and stones. [Review] *American Journal of Kidney Diseases*. 1991;17:386-391. [PubMed]
76. Prof. Sulejman Kodra, Guret e veshkave dhe rrugeve urinare, *NEFROLOGJIA*, 2001.
77. Cochat P. Primary hyperoxaluria type 1. *Kidney Int*. 1999 Jun. 55(6):2533-47. [Medline].
78. Hoppe B, Beck BB, Milliner DS. The primary hyperoxalurias. *Kidney Int*. 2009 Jun. 75(12):1264-71. [Medline].
79. Karsli O, Izol V, Aridogan IA, Borekoglu A, Satar N. Metabolic risk factors and the effect of metaphylaxis in pediatric stone disease with hypocitraturia. *Urolithiasis*. 2013 Feb. 41(1):9-13. [Medline].
80. Sakhaee K, Maalouf NM. Metabolic syndrome and uric acid nephrolithiasis. *Semin Nephrol*. 2008 Mar. 28(2):174-80. [Medline].
81. Albrecht Hesse, Hans-Goran Tiselius, Roswitha Siener, Bernd Hoppe : *Urinary Stones Diagnosis, Treatment and Prevention of Recurrence*. 2009, ISBN 978-3-8055-9149-2
82. Tiselius, H.G. 1997. Risk Formulas in Calcium Oxalate Urolithiasis. *World J.Urol*. 15:176-185
83. Sakhaee K, Capolongo G, Maalouf NM, Pasch A, Moe OW, Poindexter J, et al. Metabolic syndrome and the risk of calcium stones. *Nephrol Dial Transplant*. 2012;27:3201-3209. doi: 10.1093/ndt/gfr703. [PMC free article] [PubMed]
84. Sakhaee K. Recent advances in the pathophysiology of nephrolithiasis. *Kidney Int*. 2009;75:585-595. doi: 10.1038/ki.2008.626. [PMC free article] [PubMed]
85. Kabeya Y, Kato K, Tomita M, Katsuki T, Oikawa Y, Shimada A, et al. Associations of insulin resistance and glycemic control with the risk of kidney stones. *Intern Med*. 2012; 51:699-705. [PubMed]
86. Lee SC, Kim YJ, Kim TH, Yun SJ, Lee NK, Kim WJ. Impact of obesity in patients with urolithiasis and its prognostic usefulness in stone recurrence. *J Urol*. 2008;179:570-574. [PubMed]

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

87. Weinberg AE, Patel CJ, Chertow GM, Chertow GM, Leppert JT. Diabetic severity and risk of kidney stone disease. *Eur Urol.* 2014;65:242–247. doi: 10.1016/j.eururo.2013.03.026. [PMC free article] [PubMed]
88. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Diabetes mellitus and the risk of nephrolithiasis. *Kidney Int.* 2005;68:1230–1235. [PubMed]
89. Cappuccio FP, Siani A, Barba G, Mellone MC, Russo L, Farinara E, et al. A prospective study of hypertension and the incidence of kidney stones in men. *J Hypertens.* 1999;17:1017–1022. [PubMed]
90. Eisner BH, Eisenberg ML, Stoller ML. Relationship between body mass index and quantitative 24-hour urine chemistries in patients with nephrolithiasis. *Urology.* 2010;75:1289–1293. doi: 10.1016/j.urology.2009.09.024. [PubMed]
91. Meydan N, Barutca S, Caliskan S, Camsari T. Urinary stone disease in diabetes mellitus. *Scand J Urol Nephrol.* 2003;37:64–70. [PubMed]
92. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Obesity, weight gain, and the risk of kidney stones. *J Am Med Assoc.* 2005;293:455–462. [PubMed]
93. McCarron DA, Morris CD, Henry HJ, Stanton JL: Blood pressure and nutrient intake in the United States. *Science* 224:1392–*Lancet* 27:484–486, 1983
1398, 1984
94. McCarron DA, Morris CD: The calcium deficiency hypothesis hypertension of hypertension. *Ann Intern Med* 107:919–922, 1987
95. Curhan GC, Willet WC, Rimm EB, Stampfer MJ: A prospective study of dietary calcium and other nutrients and the risk of symptomatic kidney stones. *N Engl J Med* 328:833–838, 1993
96. Tibblin G: High blood pressure in men aged 50. *Acta Med Scand* 470(Suppl):5–84, 1967
97. Cirillo M, Laurenzi M: Elevated blood pressure and positive history of kidney stones: Results from a population-based study. *J Hypertens* 6(Suppl 4):S485–S486, 1988
98. Cappuccio FP, Strazzullo P, Mancini M: Kidney stones and hypertension: Population based study of an independent clinical association. *BMJ* 300:1234–1236, 1990
99. Cupisti A, Morelli E, Meola M, Cozza V, Parrucci M, Barsotti G: Hypertension in kidney stone patients. *Nephron* 73:569–572, 1996
100. Madore F, Stampfer MJ, Rimm EB, Curhan GC: Nephrolithiasis and risk of hypertension. *Am J Hypertens* 11:46–53, 1998

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

101. McCarron DA: Low serum concentration of ionized Calcium in patients with hypertension. *N Engl J Med* 307:226–228, 1982
102. Strazzullo P, Nunziata V, Cirillo M, Giannattasio R, LA, Mattiolo PL, Mancini M: Abnormalities of calcium metabolism in essential hypertension. *Clin Sci* 65:137–141, 1983
103. Gennari C, Nami R, Bianchini C, Pavese G, Lucani B, Perrone AF: Renal excretion of calcium in human hypertension. *Am J Nephrol* 6(Suppl 1):124–127, 1986.
104. Quereda C, Orte L, Sabater J, Navarro-Antolin J, Villafruela JJ, Ortuno J: Urinary calcium excretion in treated and untreated essential hypertension. *J Am Soc Nephrol* 7:1058–1065, 1996.
105. Hills AG, Parsons DW, Webster GD, Rosenthal O, Conover H: Influence of the renal excretion of sodium chloride upon the renal excretion of magnesium and other ions by human subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 19:1192–111, 1959.
106. Kleeman CR, Bohannon J, Bernstein D, Ling S, Maxwell MH: Effect of variations in sodium intake on calcium excretion in normal humans. *Proc Soc Exp Biol Med* 115:29–32, 1964.
107. Phillips MJ, Cooke JN: Relation between urinary calcium and sodium in patients with idiopathic hypercalciuria. *Lancet* 24:1354–1357, 1967.
108. McCarron DA, Rankin LI, Bennett WM, Krutzik S, McClung MR: Urinary calcium excretion at extremes of sodium intake in normal man. *Am J Nephrol* 1:84–90, 1981.
109. Breslau NA, McGuire JL, Zerwekh JE, Pak CYC: The role of dietary sodium on renal excretion and intestinal absorption of calcium and on vitamin D metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 55:369–373, 1982.
110. Muldowney FP, Freaney R, Moloney M F: Importance of dietary sodium in the hypercalciuria syndrome. *Kidney Int* 22:292–296, 1982.
111. Silver J, Rubinger D, Friedlander MM, Popovtzer MM: Sodium-dependent idiopathic hypercalciuria in renal-stone formers. *Lancet* 27:484–486, 1983.
112. Kurtz TW, Al-Bander HA, Morris RC: “Salt-sensitive” essential hypertension. *N Engl J Med* 317:1043–1048, 1987.
113. Robertson WG, Heyburn PJ, Peacock M, Hanes FA, Swamina-than R: The effect of high animal protein intake on the risk of calcium stone formation in the urinary tract. *Clin Sci* 57:285–288, 1979.
114. Allen LH, Oddoye EA, Margen S: Protein-induced hypercalci-uria: A long term study. *Am J Clin Nutr* 32:741–749, 1979.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

115. Borghi L, Meschi T, Guerra A, Briganti A, Schianchi T, Allegri F, Novarini A. Essential arterial hypertension and stone disease. *Kidney International*, vol.55, pp.2397-2406.
116. Kohjimoto Y, Sasaki Y, Iguchi M et al. Association of metabolic syndrome traits and severity of kidney stones: results from a nationwide survey on urolithiasis in Japan. *Am J Kidney Dis*.2013;61:923-929.
117. Cannon PJ, Stason WB, Demartini FE, Sommers SC, Laragh JH. Hyperuricemia in primary and renal hypertension. *N Engl J Med* 1966;275:457-64.
118. Grayson PC, Kim SY, Lavalley M, Choi HK. Hyperuricemia and incident hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*.2011;63:102-10.
120. Torres WE, Wilson DM, Hattery RR, et al. Renal stones disease in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 1993;22:513-519.
121. Gambaro G, Fabris A, Puliatta D, et al. Lithiasis in cystic kidney disease and malformations of the urinary tract. *Urol Res* 2006;34:102-107.
122. Nishiura JL, et al. Evaluation of nephrolithiasis in autosomal dominant polycystic kidney disease patients. *CJASN*.2009;4:838-844.
123. Dimitrakov D, Simeonov S. Studies on nephrolithiasis in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Folia medica*.1994;36:27-30.
124. Mufti UB, Nalagatla SK. Nephrolithiasis in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Journal of endourology/Endourological Society*.2010;24:1557-1561.
125. Ghosh, Amit K. Medullary Sponge Kidney. *Medscape Reference*. 1 January 2013.
126. Viprakasit DP, Sawyer MD, Herrell D et al. Changing composition of staghorn calculi. *J Urol* 2011; 186:2285-2290
127. Brenner B and Rector JRF. (2008) Nephrolithiasis. In: Brenner and Rector's: The Kidney. Philadelphia (PA): Saunders, 1299-1349.
128. Cameron MA, Maalouf NM, Adams-Huet B, Moe OW, Sakhaee K. (2006) Urine composition in type 2 diabetes: predisposition to uric acid nephrolithiasis. *J Am.Soc.Nephrol*. 17:1422-1428
129. Ferrari P, Piazza R, Ghidini N, Bisi M, Galizia G, Ferrari G. (2007) Lithiasis and risk factors. *Urol.Int*. 79 Suppl 1:8-15.
130. Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, Stampfer MJ. (2001) Twenty-four-hour urine chemistries and the risk of kidney stones among women and men. *Kidney.Int*. 59:2290-2298.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

131. Marickar YM, Vijay A. (2009) Female stone disease: the changing trend. *Urol.Res.* 37:337-340.
132. Strobe SA, Wolf JS, Jr., Hollenbeck BK. (2010) Changes in gender distribution of urinary stone disease. *Urology.* 75:543-6, 546.
133. Trinchieri A, Cappoli S, Esposito N, Acquati P. (2008) Epidemiology of renal colic in a district general hospital. *Arch.Ital.Urol. Androl.* 80:1-4.
134. Scales CD, Jr., Curtis LH, Norris RD, Springhart WP, Sur RL, Schulman KA, Preminger GM. (2007) Changing gender prevalence of stone disease. *J Urol.* 177:979-982.
135. Ramello A, Vitale C, Marangella M. (2000) Epidemiology of nephrolithiasis. *J Nephrol.* 13 Suppl 3:S45-S50.
136. Tamadon MR, Nassaji M, Ghorbani R. Cigarette Smoking and Nephrolithiasis in Adult Individuals. *Nephro-Urol Mon.* 2013;5(1): 702-705. DOI: 10.5812/numonthly.5251.
137. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Diabetes mellitus and the risk of nephrolithiasis. *Kidney Int* 2005;68:1230-5.
138. Kohjimoto Y, Sasaki Y, Iguchi M, et al. Association of metabolic syndrome traits and severity of kidney stones: results from a nationwide survey on urolithiasis in Japan. *Am J Kidney Dis* 2013;61:923-9.
139. West B, Luke A, Durazo-Arvizu RA, et al. Metabolic syndrome and self-reported history of kidney stones: the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) 1988-1994. *Am J Kidney Dis* 2008;51:741-7.
140. Holoch PA, Tracy CR. Antioxidants and self-reported history of kidney stones: the National Health and Nutrition Examination Survey. *J Endourol* 2011;25:1903-8.
141. Taylor EN, Curhan GC. Body size and 24-hour urine composition. *Am J Kidney Dis.* 2006;48:905-915.
142. Torricelli FC, De SK, Gebreselassie S, et al. Dyslipidemia and kidney stone risk. *J Urol.* 2014;191:667-672.
143. Desai A, Ahmad M, Tawfik, et al. Association of body mass index, stone type and 24 hour-urine chemistry—a retrospective evaluation from a stone center. *J Urol.* 2009;181(suppl):522.
144. Eisner BH, Porten SP, Bechis SK, Stoller ML. Diabetic kidney stone formers excrete more oxalate and have lower urine pH than nondiabetic stone formers. *J Urol.* 2010;183:2244-2248.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

145. Maalouf NM, Cameron MA, Moe OW, et al. Low urine pH: a novel feature of the metabolic syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007;2:883-888.

146. Coe FL, Evan A, Worcester E. Kidney stone disease. *J Clin Invest*. 2005;115:2598-2608.

147. Sur RL, Masterson JH, Palazzi KL, et al. Impact of statins on nephrolithiasis in hyperlipidemic patients: a 10-year review of an equal access health care system. *Clin Nephrol* 2013;79:351-5.

148. Maalouf NM, Cameron MA, Moe OW, et al. Low urine pH: a novel feature of the metabolic syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007;2:883-8.

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

ABSTRAKT

Qellimi i studimit: Hipertensioni dhe obeziteti jane semundje te perhapura me ngjashmeri epidemiologjike me nefrolitiazën. Qellimi i studimit tone eshte te studiohet korelacioni ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial ne pacientet e marre ne studim dhe orientimi dietetik perkates.

Materiali dhe metodat:

Ne studimin tone jane perfshire 100 paciente me kalkuloze renale te ndjekur ne spitalin Ikeda gjate periudhes Prill 2011-Dhjetor 2014.

Pacientet iu nenshtuan ekografise se aparatit urinar, grafise direkte te abdomenit, urografise i/v, CT helical pa contrast dhe ekzaminimeve biokimike ne gjak dhe ne urine.

Rezultatet:

Ne studimin tone mosha mesatare per meshkujt eshte 41 ± 10 vjec dhe per femrat 40.63 ± 14.96 vjec.

59% e pacienteve ishin meshkuj dhe 41% ishin femra. Rezultoi se 46% e meshkujve ishin mbipeshe dhe 9% obeze, ndersa ne femrat 16% ishin mbipeshe dhe 6% obeze, pra me BMI ($> 30\text{kg/m}^2$) te rritur. Nderkohe qe 21% e meshkujve dhe 11% e femrave ishin me HTA.

Konkluzioni:

Lidhja midis nefrolitiazës, hipertensionit dhe BMI eshte e rendesishme ne pacientet tane. Nga te dhenat e studimit rezulton se: zakonet dietetike jane faktore te rendesishem kontribues ne kete lidhje. Hipertensioni dhe kalkuloza mund te trajtohen nepermjet permiresimit te stilit te jetes me qellim parandalimin e shtimin ne peshe

Fjalet kyç: nefrolitiazë, hipertensioni, BMI, dieta.

ABSTRACT

Aim: Hypertension and obesity are social diseases with important epidemiological similarities to nephrolithiasis. We aim to define the association between nephrolithiasis, hypertension and body weight in our patients and related diets.

Materials and methods:

We included 100 patients with nephrolithiasis from April 2011-December 2014 followed at Ikeda hospital. The patients underwent renal ultrasonography, plan abdominal X-ray, intravenous pyelography, CT helical and metabolic evaluation in blood and urine.

Results:

“Lidhja ndermjet kalkulozes renale, peshes trupore dhe hipertensionit arterial”

The mean age of our patients was 41 ± 10 years for males and 40.63 ± 14.96 years for females. 59% of patients were males and 41% were females. It resulted that 46% of males were overweighted and 9% with obesity and among females were 16 % overweighted and 6% with obesity, with BMI values $> 30\text{kg/m}^2$.

Meanwhile 21% of males and 11% of females has indicated hypertension HTA.

Conclusion: The association between nephrolithiasis, hypertension and body weight is important in our patients. We think dietary habits are important contributor factors to this association. Both hypertension and kidney stones might be addressed through lifestyle modification to prevent weight gain.

Key Words: nephrolithiasis, hypertension, BMI, Diet.