

**UNIVERSITETI MJEKËSISË TIRANË  
DEPARTAMENTI I SËMUNDJEVE TË BRENËSHME  
SHËRBIMI I NEFROLOGJISË**

**DISERTACION**

**Për Marrjen e Gradës Shkencore  
DOKTOR**

**HIPERTENSIONI ARTERIAL NË SËMUNDJET  
RENALE KRONIKE**

**Kandidati:  
Merita Alimadhi**

**Udhëheqës Shkencor:  
Prof. Asc. Lindita Agolli**

**TIRANË 2023**

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË  
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË**



**UNIVERSITETI I MJEKESISE, TIRANE**

**DISERTACION**

*I PARAQITUR NGA*

**Znj. Merita Alimadhi**

**PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE**

**DOKTOR**

**SPECIALITETI: NEFROLOGJI**

**TEMA: “HIPERTENSIONI ARTERIAL NË SËMUNDJET RENALE KRONIKE”**

**MBROHET NË DATË.....PARA JURISË:**

1. Prof. ....KRYETAR
2. Prof. ....ANËTAR (OPONENT)
3. Prof. ....ANËTAR (OPONENT)
4. Prof. ....ANËTAR
5. Prof.....ANËTAR

***Parathënie***

*Sëmundja renale kronike përbën një problem të rëndësishëm të shëndetit publik me nje prevalence te larte.*

*Për më tepër ekzistenca e saj është e lidhur ngushtë me sëmundshmëri dhe vdekshmëri më të lartë kardiovaskulare*

*Faktorët kryesorë të riskut të lidhur me këtë patologji janë: rritja e jetëgjatësisë, diabeti mellitus dhe hipertensioni.*

*Hipertensioni është edhe një shkak i rëndësishëm dhe pasojë e sëmundjes kronike të veshkave. Studimet klinike kanë demonstruar përfitim nga kontrolli i presionit të gjakut.*

*Shpresojme qe ky studim te ndihmoje ne njohurite lidhur me prevalencen e hipertensionit tek pacientet me semundje renale kronike qe i nenshtrohen hemodializes*

## **Falenderim**

Falenderoj udhëheqësin tim shkencor Prof. Dr. Nestor Thereska për ndihmën në të gjitha etapat e studimit duke më ofruar eksperiencën dhe ekspertizën e tij në fushën e Nefrologjise.

Falenderim dhe mirenjohje për të gjithë pedagogët dhe koleget që më kanë ndihmuar dhe përkrahur gjatë punës për të realizuar me sukses këtë projekt shkencor.

Falenderoj familjen time për mbështetjen dhe kurajon.

**Shkurtesa**

|           |   |
|-----------|---|
| BP        | Blood pressure  |
| CV        | Cardiovascular  |
| CKD       | Chronic kidney disease  |
| SBP       | Systolic blood pressure   |
| DBP       | Diastolic blood pressure  |
| ESRD      | End stage renal disease   |
| ASE       | Erythropoiesis stimulating agents                                     |
| HD        | Hemodialysis  |
| LVH       | Left ventricular hypertrophy  |
| LVMi      | Left ventricular mass index   |
| LV        | Left ventricular  |
| NKF-KDOQI | National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative |
| NYHA      | New York Heart Association  |
| PTH       | Parathyroid hormone   |
| RAAS      | Renin-angiotensin-aldosterone system                                  |
| SRK       | Sëmundje Renale Kronike   |
| BMI       | Body Mass Index   |
| PA        | Presioni Arterial   |
| PAS       | Presioni Arterial Sistolik  |
| PAD       | Presioni Arterial Diastolik   |
| CVD       | Sëmundje Kardio-Vaskulare   |
| HDL       | High Density Lipoprotein  |
| LDL       | Low Density Lipoprotein   |

## Përmbajtja

|   |         |
|---|---------|
| <i>Parathënie</i> .....   | iii     |
| Falenderim .....  | iv      |
| Shkurtesa.....  | v       |
| Abstrakt.....   | ix      |
| I HYRJE.....  | x       |
| 1.0 Sëmundja renale kronike.....  | x       |
| 2.0 Epidemiologjia .....  | xi      |
| 3.0 Fizpatologjia.....  | xiii    |
| 3.1 Konsiderata fizpatologjike .....  | xiii    |
| 4.0 Shenjat dhe simptomat .....   | xvii    |
| 5.0 Shkaqet.....  | xviii   |
| 6.0 Stadifikimi i SRK.....  | xx      |
| 7.0 Diagnoza.....   | xxiii   |
| 7.1 Diagnoza e hipertensionit në pacientët në dializë .....                               | xxv     |
| 7.2 SRK-NDD vs. ESRD .....  | xxviii  |
| 8.0 Trajtimi.....   | xxviii  |
| 8.1. Trajtimi i hipertensionit në sëmundjen kronike të veshkave.....                      | xxix    |
| 8.2 Objektivat për presionin arterial.....  | xxix    |
| 8.3 Dializa e vazhdueshme dhe efektet e saj në PA .....                                   | xxxix   |
| 8.4 Trajtimi farmakologjik .....  | xxxix   |
| 8.5 Shkaqet e pavarura nga volemia të hipertensionit në pacientët ne dializë .....        | xxxix   |
| 9.0 Prognoza.....   | xxxvi   |
| 9.1 Marrëdhënia e PA me mortalitetin .....  | xxxvii  |
| 9.2 PA dhe risku për ngjarje kardiovaskulare dhe vdekje në pacientët në hemodializë ..... | xxxviii |
| 9.3 Monitorimi ambulator i PA interdialitik .....   | xxxix   |
| 2.METODOLOGJIA .....  | 41      |
| 2.1 Qëllimi.....  | 41      |
| 2.2 Objektivat.....   | 41      |
| 2.3 Materiali dhe metodat.....  | 42      |
| 2.4 Metodologjia e analizës statistikore .....  | 45      |
| III REZULTATE .....   | 46      |
| V PËRFUNDIME .....  | 87      |
| VI REKOMANDIME.....   | 87      |
| VII SHTOJCA .....   | 89      |
| VIII BIBLIOGRAFIA .....   | 90      |

**Lista e tabelave**

|  |    |
|--|----|
| Tabela 3. 1 Karakteristikat sociodemografike te pacienteve .....   | 46 |
| Tabela 3. 2 Lloji dhe frekuenca e semundjes renale baze te pacienteve.....   | 51 |
| Tabela 3. 3 BMI dhe stili i jeteses.....   | 53 |
| Tabela 3. 4 Të dhënat e ekzaminimit imazherik abdominal .....  | 54 |
| Tabela 3. 5 Parametrat renale ekografike per totalin e pacienteve .....  | 56 |
| Tabela 3. 6 Te dhenat e ekzaminimit imazherik kardiak .....  | 56 |
| Tabela 3. 7 Prevalenca e hipertensionit .....  | 57 |
| Tabela 3. 8 Prevalenca e hipertensionit sipas karakteristikave sociodemografike .....  | 58 |
| Tabela 3. 9 Tipi, kohëzgjatja dhe stadi i hipertensionit .....   | 60 |
| Tabela 3. 10 Frekuenca e mjekimit antihipertensiv .....  | 62 |
| Tabela 3. 11 Vlerat mesatare e presionit sistolik dhe diastolic: para gjate dhe pas dializes<br>.....                          | 63 |
| Tabela 3. 12 Korrelacioni i moshes me variablat klinike tek pacientet me hipertension .  | 66 |
| Tabela 3. 13 Statistika e permbledhur e parametrave hemato-biokimike per totalin e<br>pacienteve para dializes .....           | 68 |
| Tabela 3. 14 Krahasimi i parametrave hemato-biokimike ndermjet pacienteve<br>hipertensive dhe normotensive para dializes. .... | 71 |
| Tabela 3. 15 Faktoret e riskut per hipertension. Analiza Univariante e Regresionit<br>Logjistik .....                          | 74 |
| Tabela 3. 16 Faktoret e riskut per hipertension. Analiza Multivariate e Regresionit<br>Logjistik .....                         | 76 |

**Lista e figurave**

|   |    |
|---|----|
| Figura 3. 1 Histogrami i moshes se pacienteve.....  | 47 |
| Figura 3. 2 Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë.....  | 47 |
| Figura 3. 3 Shpërndarja e rasteve sipas grupmoshes .....  | 48 |
| Figura 3. 4 Krahasimi i moshes mesatare sipas gjinise .....   | 48 |
| Figura 3. 5 Shpërndarja e rasteve sipas vendbanimit.....  | 49 |
| Figura 3. 6 Shpërndarja e rasteve sipas nivelit arsimor .....   | 49 |
| Figura 3. 7 Shpërndarja e rasteve sipas profesionit .....   | 50 |
| Figura 3. 8 Lloji dhe frekuenca e semundjes renale baze te pacienteve .....   | 52 |
| Figura 3. 9 BMI dhe stili i jeteses .....   | 53 |
| Figura 3. 10 Të dhënat e ekzaminimit imazherik abdominal.....   | 55 |
| Figura 3. 11 Te dhenat e ekzaminimit imazherik kardiak .....  | 57 |
| Figura 3. 12 Prevalenca e hipertensionit.....   | 57 |
| Figura 3. 13 Prevalenca e hipertensionit sipas karakteristikave sociodemografike.....                                       | 59 |
| Figura 3. 14 Tipi, kohëzgjatja dhe stadi i hipertensionit.....  | 61 |
| Figura 3. 15 Frekuenca e mjekimit antihipertensiv .....   | 62 |
| Figura 3. 16 Krahasimi i vlerave te presionit arterial sistolik per totalin e pacienteve.....                               | 63 |
| Figura 3. 17 Krahasimi i vlerave te presionit arterial diastolik per totalin e pacienteve ..                                | 64 |
| Figura 3. 18 Krahasimi i vlerave te presionit arterial sistolik per pacientet hipertensive dhe normotensive .....           | 64 |
| Figura 3. 19 Krahasimi i vlerave të presionit arterial diastolik për pacientët hipertensivë dhe normotensivë .....          | 65 |
| Figura 3. 20 Korrelacioni i moshes BMI .....  | 66 |
| Figura 3. 21 Korrelacioni i moshes me PaS.....  | 66 |
| Figura 3. 22 Korrelacioni i moshes me PaD .....   | 67 |
| Figura 3. 23 Korrelacioni i moshes me vitet ne dialize .....  | 67 |
| Figura 3. 24 Korrelacioni i viteve te semundjes me PaS .....  | 67 |
| Figura 3. 25 Korrelacioni i viteve te semundjes me PaD .....  | 68 |
| Figura 3. 26 Panel korrelacioni i parametrave hematologjike me vitet ne dialize.....  | 69 |
| Figura 3. 27 Panel korrelacioni i parametrave biokimike me vitet ne dialize .....   | 69 |
| Figura 3. 28 Panel korrelacioni i parametrave biokimike me moshen e pacienteve.....   | 70 |
| Figura 3. 29 Krahasimi i parametrave hemato-biokimike ndermjet pacienteve hipertensive dhe normotensive para dializes. .... | 72 |
| Figura 3. 30 Krahasimi i vlerave te uricemisë sipas gjinisë .....   | 73 |
| Figura 3. 31 Forest plot. Faktoret parashikues te hipertensinit. Analiza univariate. ....                                   | 75 |
| Figura 3. 32 Forest plot. Faktoret parashikues te hipertensinit. Analiza multivariate. ....                                 | 77 |



## Abstrakt

**Hyrje:** Hipertensioni është një faktor i rëndësishëm risku për sëmundjet kardiovaskulare dhe renale.

**Materiali dhe metodat:** Ky është një studim cross-sectional që përfshin 148 pacientë me hemodializë kronike të trajtuar në spitalin rajonal të Fierit, gjatë periudhës 2013-2015. Prevalenca e hipertensionit u përcaktua nga monitorimi i presionit të gjakut në fillim, në mes dhe në fund të dializës në bazë të presionit sistolik  $\geq 140$  mmHg dhe / ose PB diastolike (DBP)  $\geq 90$  mmHg në të paktën dy matje.

**Rezultate:** Moshë mesatare e pacienteve është 60.2 (13.3) vjeç që varion nga 16 vjeç deri në 84 vjeç. 65 (43.9%) e pacienteve ishin meshkuj dhe 83 (56.1%) e tyre femra, ( $p=0.2$ ). Mbizoterojnë pacientet e grupmoshës 51-60 vjeç (27%) dhe 61-70 vjeç (31.1%) vjeç me, ( $p<0.01$ ). 75 (50.7%) e pacienteve janë nga zona rurale ndërsa 73 (49.3%) e tyre janë nga zona urbane, ( $p=0.9$ ). Koha mesatare që pacientët i nënshtrohen hemodializës është 9.8 (6.4) vjet me rang 2-20 vjet. Me hipertension u diagnostikuan shumica e pacienteve 98 ose 66.2% e totalit të pacientëve (95%CI 57.9% - 73.7%). Normotensivë janë 50 ose 33.8% e pacienteve, (95%CI 26.2% - 40.0%). Në lidhje me gjininë me hipertension rezultuan 33 (50.8%) e femrave dhe 61 (73.5%) e meshkujve. Në lidhje me gjininë me hipertension rezultuan 33 (50.8%) e femrave dhe 61 (73.5%) e meshkujve, (OR =2.9 95%CI 1.43 - 5.72  $p<0.01$ ). Mjekim antihipertensiv marrin 76 ose 77.6% nga 98 pacientet hipertensive ndërsa 22 (22.4%) e tyre nuk marrin mjekim, ( $p<0.01$ ). Vlera mesatare e presionit sistolik për totalin e pacientëve para dializës është  $142.9 \pm 23.1$  mmHg e cila pësoi një ulje statistikisht të rëndësishme gjatë procesit të dializës në vlerën mesatare  $133.6 \pm 16.6$  mmHg dhe pas dializës në  $125.2 \pm 31.3$  mmHg, (Friedman  $p=0.02$ ). Në analizen multivariate të regresionit logjistik, faktore sinjifikante dhe të pavarur prediktore të hipertensionit rezultuan: -gjinia-meshkujt (OR=1.41  $p=0.01$ ), diabeti (OR = 2.52  $p=0.02$ ), uricemia (OR =1.95  $p<0.01$ ).

**Konkluzion:** Kontrolli i hipertensionit, veçanërisht presionit sistolik, është vendimtar në pacientët me hemodializë kronike.

**Fjalë kyçe:** hipertensioni, sëmundje renale kronike, dializë

## **I HYRJE**

### **1.0 Sëmundja renale kronike**

Sëmundja renale kronike përbën një problem të rëndësishëm të shëndetit publik, me një prevalencë të llogaritur në intervalin 1.5 % dhe 43.3 % (2-3). Për më tepër ekzistenca e saj është e lidhur ngushtë me morbiditetet dhe mortalitetet më të lartë kardiovaskular (4,5). Faktorët kryesorë të riskut të lidhur me këtë patologji janë : rritja e jetëgjatësisë, diabeti mellitus dhe hipertensioni (6). Këta faktorë lidhen ngushtë me zhvillimin socio-ekonomik të një popullate të caktuar: nga njëra anë, përmirësimi i kushteve të jetesës dhe qasja në shërbimet e kujdesit shëndetësor zvogëlon numrin e vdekjeve të shkaktuara nga infeksionet dhe shkaqet e jashtme; nga ana tjetër, cilësia më e lartë e jetës nganjëherë mund të çojë në një jetë sedentare ulur dhe zakone të varfëra ushqyese. Lidhja e hipertensionit me sëmundjen renale kronike është e njohur mirë, duke marrë parasysh se sëmundja renale kronike është shkaku kryesor i hipertensionit sekondar. Hipertensioni gjithashtu mund të përcaktojë shfaqjen e sëmundjes renale kronike dhe të kontribuojë në përparimin e saj drejt fazës përfundimtare. Lidhja midis vlerave të presionit arterial dhe përkeqësimit të funksionit renal janë treguar nga shumë studime kërkimore (7,8).

Hipertensioni zakonisht vërehet tek pacientët me sëmundje të veshkave, ku hipertensioni kronik shkakton ndryshime patologjike në arteriet e vogla të veshkës. Kur ndodh dëmtimi nga hipertensioni, në arteriet renale zhvillohet disfunksion endotelial dhe dëmtim i vasodilatacionit, duke ndryshuar autorregullimin renal. Kur sistemi autorregullator i veshkave dëmtohet, presioni intraglomerular fillon të varet drejtpërdrejt nga presionin arterial sistemik, duke mos i dhënë mundësi veshkës të mbrohet gjatë luhatjeve të PA. Gjatë një krize hipertensive, kjo mund të çojë në ishemi renale akute. Shtimi i volumit është shkaku kryesor i hipertensionit në pacientët me sëmundje glomerulare (sindrom nefrotik dhe nefritik). Hipertensioni në pacientët me sëmundje vaskulare është rezultat i aktivizimit të sistemit renin-angiotensin (RAS), i cili shpesh është sekondar ndaj ishemisë. Kombinimi i shtimit të volumit dhe aktivizimi i RAS mendohet të jetë faktori kryesor që fshihet pas hipertensionit në pacientët me insuficiencë renale kronike.

Sëmundja kronike e veshkave (SRK), e njohur edhe si sëmundja renale kronike, është një humbje progresive e funksionit renal gjatë një periudhe prej muajsh ose vitesh. Simptomat e përkeqësimit të funksionit të veshkave nuk janë specifike dhe mund të përfshijnë ndjenjën e dobësisë së përgjithshme dhe rënie të oreksit. Shpesh, sëmundja kronike e veshkave diagnostikohet si rezultat i depistimit të njerëzve të njohur për rrezikun e problemeve të veshkave, siç janë ata me presion arterial të lartë ose diabet dhe ata që kanë një të afërm me SRK. Kjo sëmundje gjithashtu mund të identifikohet kur shfaq një nga komplikacionet e saj të njohura, të tilla si sëmundja kardiovaskulare, anemia, ose perikarditi (9). Ajo diferencohet nga sëmundja renale akute pasi dëmtimi i funksionit të veshkave duhet të jetë i pranishëm për më shumë se 3 muaj.

Sëmundja renale kronike identifikohet me anë të një ekzaminimi gjaku për kreatininën, që është produkt i metabolizmit të muskujve. Vlerat e larta të kreatininës tregojnë një shkallë të ulët të filtrimit glomerular dhe si rezultat ulje të kapacitetit të veshkave për të ekskretuar produktet përfundimtare. Nivelet e kreatininës mund të jenë normale në fazat e hershme të SRK dhe patologjia zbulohet nëse analiza e urinës (testi i mostrës së urinës) tregon se veshka po lejon humbjen e proteinave ose ka prani të qelizave të kuqe të gjakut në urinë. Për të investiguar plotësisht shkakun që fshihet pas dëmtimit të veshkave, përdoren disa ekzaminime imazherike, testet e gjakut dhe nganjëherë biopsia renale (duke marrë një mostër të vogël të indeve të veshkave) për të zbuluar nëse ka ndonjë shkak të rikthyeshëm për mosfunksionimin e veshkave (10).

Udhërrëfyesit aktualë profesionale e klasifikojnë severitetin e SRK në pesë stade, me stadin e 1 që është më i butë dhe zakonisht shkakton pak simptoma dhe stadi i 5 është një sëmundje e rëndë me jetëgjatësi të ulët nëse lihet e patrajtuar. Stadi i 5 i SRK shpesh quhet sëmundja e veshkave në stadin përfundimtar, sëmundja renale terminale, ose insuficiencë renale e stadi përfundimtar dhe është kryesisht sinonim i termave tashmë të vjetëruar si insuficienca renale kronike; dhe zakonisht do të thotë se pacienti kërkon terapi zëvendësuese renale, e cila mund të përfshijë një formë të dializës, por në mënyrë ideale transplantin e veshkave.

Asnjë trajtim specifik nuk ka treguar qartë efekte në ngadalësimin e përkeqësimit të SRK. Nëse gjendet një shkak themelor i SRK, siç është vaskuliti, ose nefropatia obstruktive (bllokim në sistemin drenues të veshkave), duhet të trajtohet direkt për të ngadalësuar dëmtimin. Në fazat më të avancuara, mund të nevojitet trajtim për aneminë dhe sëmundjet e kockave të lidhura me patologjinë renale (e quajtur edhe osteodistrofia renale, hiperparatiroidizmi sekondar ose çrregullimi i mineraleve kockore - sëmundja renale kronike (SRK-MBD)). Sëmundja kronike e veshkave rezultoi me 956,000 vdekje në vitin 2015 nga 409,000 vdekje në vitin 1990 (11).

## **2.0 Epidemiologjia**

Afërsisht një në tre adultë në SHBA vuajnë nga hipertensioni (12). Prevalenca e hipertensionit është më e lartë në pacientët me SRK, dhe rritet progresivisht me severitetin e sëmundjes renale. Bazuar në një studim kombëtar me mostër përfaqësuese adultët jo të institucionalizuar në SHBA, vlerësohet se hipertensioni ndodh në 23.3% të individëve pa SRK dhe 35.8% të stadi 1, 48.1% të stadi 2, 59.9% të stadi 3 dhe 84.1 % e pacientëve në stadin 4-5 të CKD (13). Prevalenca e hipertensionit ndryshon gjithashtu edhe sipas shkakuarit të SRK; lidhja e fortë me hipertensionin u raportua në pacientët me stenozë të arteries renale (93%), nefropati diabetike (87%), dhe sëmundje renale polikistike (74%) (14).

Megjithë prevalencën e lartë të hipertensionit dhe barnat e disponueshme, vetëm një numër i vogël pacientësh arrijnë qëllimet nga trajtimi. Megjithatë, kjo situatë mund të ndryshojë në popullatën e përgjithshme. Krahasimi i kohortëve të fundit me pacientë të dekadave të hershme tregon se ndërgjegjësimi dhe kontrolli i hipertensionit janë përmirësuar nga 69% në 80% dhe 27% në 50%, respektivisht (7). Raportet mbi pacientët me SRK të rekrutuar në studime prospektive observuese kanë përshkruar se shkalla e ndërgjegjësimit dhe kontrollit të hipertensionit është e njëjtë si në popullatën e përgjithshme (15). Të dhënat e popullsisë, megjithatë, tregojnë se jo vetëm ndërgjegjësimi dhe kontrolli i hipertensionit, por edhe mundësitë për trajtimin adekuat të faktorëve të tjerë të rrezikut kardiovaskular janë më të ulëta në pacientët me SRK.). Shpjegimet e mundshme për këtë mospërputhje janë pasoja e paqëllimitë e pjesëmarrjes së studimit në kujdesin klinik apo aderenca, si dhe diferencat në përbërjen e popullatave në studime të ndryshme. Megjithëse një pjesë e madhe e pacientëve ne SRK kanë nevojë për disa agjentë antihipertensivë - në një studim 32% kanë marrë katër ose më shumë barna antihipertensivë - mosaderenca nuk duket të jetë më e zakonshme krahasuar me pacientët pa SRK (16). Tabloja komplikohet më tej nga prevalenca e lartë e hipertensionit të maskuar dhe hipertensionit nga bluzat ë bardha në pacientët me SRK, gjë që rezulton në keq klasifikimin e presionit arterial të vërtetë; monitorimi ambulator 24 orë i presionit arterial mund të jetë i nevojshëm për të diagnostikuar me besueshmëri dhe për të vlerësuar arritjen e qëllimeve ndaj hipertensionit (17).

Hipertensioni është jashtëzakonisht i shpeshtë edhe në pacientët në hemodializë ose dializë peritoneale, dhe ata që i janë nënshtruar transplantit renal. Ndryshe nga pacientët në dializë peritoneale, eliminimi i likideve në pacientët me hemodializë të përhershme-tre herë në javë është episodik, duke krijuar dallime të mëdha midis presionit arterial para, pas- dhe interdialitik. Ky ndryshim në presionin arterial pengon krijimin e një definicioni të qartë të hipertensionit dhe presionit arterial në pacientët me hemodializë. Agarwal dhe Lewis propozuan një cutoff të presionit arterial predialitik prej 150/85 për të përcaktuar hipertensionin dhe kontrollin e tij; ata treguan se presioni arterial predialitik > 150/85 kishte ndjeshmëri 80% në parashikimin e rritjes së presionit arterial interdialitik ambulator. Bazuar në këtë përkufizim, ata zbuluan se 86% e pacientëve në hemodializë kishin hipertension, nga të cilët vetëm 30% kishin kontroll adekuat. Prevalencë e ngjashme e hipertensionit është raportuar në pacientët me dializë peritoneal dhe mbi 70% e recipientëve të transplantit kanë hipertension (18).

Ekzistojnë shumë kontradikta rreth përfitimeve të kontrollit të presionit arterial në pacientët e dializuar (19). Analiza e të dhënave të regjistrit tregon një marrëdhënie në formë U midis presionit arterial dhe vdekshmërisë. Në të kundërt, studimet e pacientëve të përzgjedhur me risk të ulët për sëmundje kardiovaskulare njësoj si observimet në popullatën e përgjithshme përsërisnin se rreziku i dëmtimeve kardiovaskulare rritet me presionin arterial. Ndërkohë që baza e saktë patofiziologjike për këtë mospërputhje është

e paqartë, është sugjeruar se vdekshmëria e lartë në pacientët e dializuar me presion të ulët arterial është për shkak të bashkëekzistencës së sëmundjes së rëndë kardiake. Në mbështetje të këtij shpjegimi është rezultati i favorshëm që shihet në krahun e ndërhyrjes së Daily Trial Frequent Hemodialysis Network (FHN), pavarësisht se presioni arterial ishte më i ulët se sa grupi i kontrollit. (20). Në pacientët e transplantuar, studimet observuese sugjerojnë që hipertensioni pas transplantit është një faktor i pavarur i rrezikut për flakjen e transplantit dhe vdekjen dhe se kontrolli adekuat i presionit arterial e zvogëlon këtë rrezik (21, 22).

### **3.0 Fizpatologjia**

Hipertensioni është një nga shkaqet kryesore të SRK për shkak të efekteve të dëmshme që shkakton rritja e presionit arterial në vaskulaturën renale. Vlerat e larta të pakontrolluara, për një kohë të gjatë të presionit arterial çojnë në rritje të presionit intraglomerular, duke dëmtuar filtrimin glomerular. Dëmtimi i glomeruleve çon në rritje të filtrimit të proteinave, duke rritur sasinë e proteinave në urinë (mikroalbuminuria apo proteinuria). Mikroalbuminuria është prania në sasi të vogël e albuminës në urinë dhe zakonisht është shenja e parë e SRK. Proteinuria (raporti proteinë-ndaj-kreatininë  $\geq 200$  mg/g) zhvillohet gjatë progresit të SRK, dhe lidhet me një prognozë të ulët si për sëmundjen renale dhe atë kardiovaskulare (23).

Siç u diskutua dhe më sipër, marrëdhënia midis SRK dhe HTN është ciklike, pasi SRK ndikon ose shkakton HTN. Vlerat e larta të presionit arterial dëmtojnë vazat e gjakut në veshkë, si dhe kudo në organizëm. Ky dëmtim alteron kapacitetin e veshkës për të filtruar likidet dhe produktet përfundimtare nga gjaku, duke shkaktuar rritje të volumit në gjak në këtë mënyrë duke shkaktuar rritje të presionit arterial.

### **3.1 Konsiderata fizpatologjike**

Veshkat luajnë një rol të tillë jetik në rregullimin afatgjatë të presionit arterial saqë Guyton argumentoi se hipertensioni i qëndrueshëm nuk mund të ndodhë në mungesë të dëmtimit renal në mbajtjen e natriumit. Në fakt, pothuajse të gjitha format e hipertensionit eksperimental dhe human shfaqin dëmtim të sekretimit të natriumit nga veshkat kur presionin arterial është normal (24). Në eksperimentet e tij seminale duke përdorur kafshë të mëdha dhe veshka të izoluara të perfuzionuara, Guyton tregoi se rritja akute e presionit arterial çon në rritje të shpejtë të sekretimit renal të natriumit dhe normalizim të presionit arterial. Në anën tjetër, ngarkesa në natrium rriti presionin arterial vetëm kur ekskretimi renal i tij u kufizua nga ablacioni i 70% të masës renale ose administrimi i angiotenzinës ose aldosteronit. Në këto rrethana, rritja e presionit arterial fillimisht u ndërmjetësua nga shtimi i volumit jashtëqelizor (ECF), pavarësisht uljes së rezistencës totale periferike. Në këtë fazë, rritja e presionit arterial ndikohet nga rritja e

output-it kardiak; kjo manifestohet si hipertension kryesisht sistolik. Me kalimin e kohës, volumi ECF dhe output-i kardiak normalizohen dhe presioni i lartë arterial ndodh nga rritja e rezistencës periferike, e cila rrit presionin diastolik.

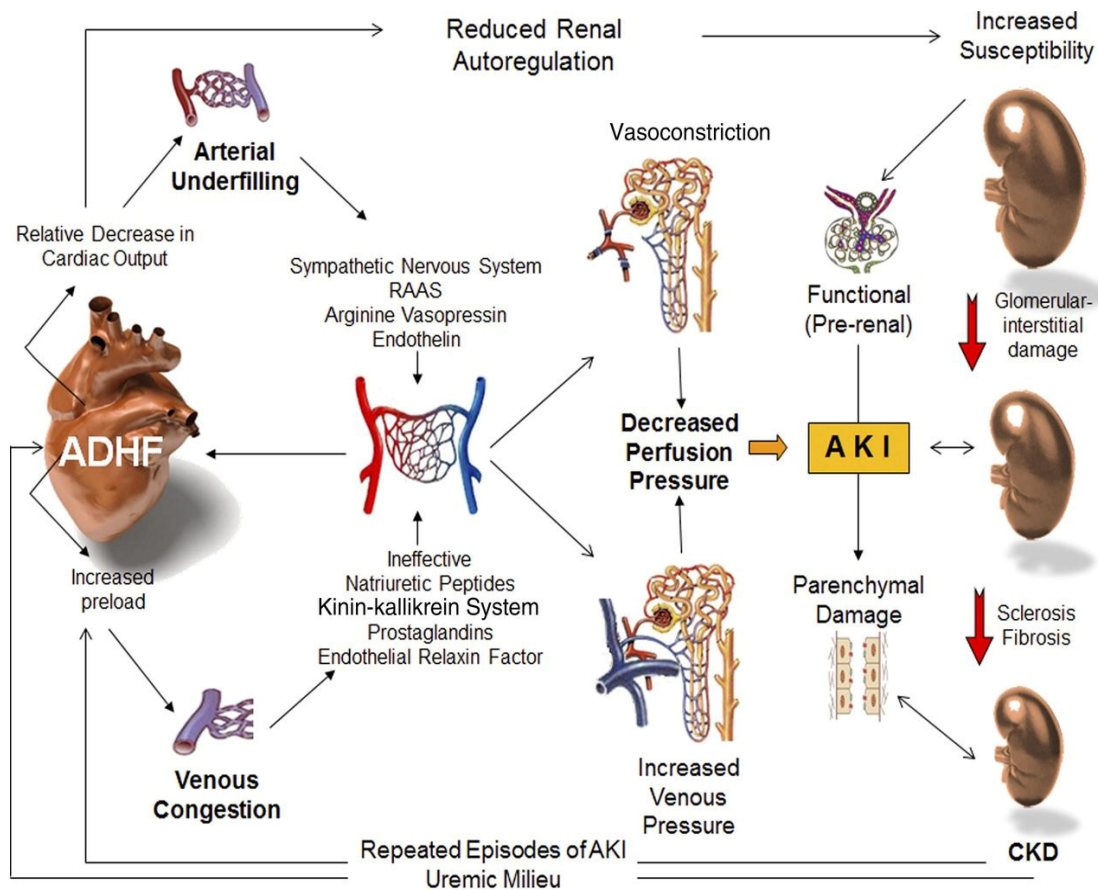


Figura 1. Skeme e fizipatologjisë së SRK – (a)

Këto defekte delikate të veshkave mund të jenë në themel të patogjenezës së hipertensionit esencial te njerëzit, mbështetur edhe nga të dhëna të shumta. Në një studim me pacientë me insuficiencë renale për shkak të nefrosklerozës hipertensive të vërtetuar histologjikisht, transplantu renal nga donatorë normotensivë rezultoi në zgjidhjen e hipertensionit të tyre (25). Gjithashtu është treguar se individët normotensivë me histori familjare të hipertensionit i përgjigjen ngarkesës në kripë me më pak natriurezë dhe presion arterial më të lartë sesa ata që nuk kanë histori familjare(26). Së fundi, në një seri autopsish, subjektet hipertensive, viktimat të aksidenteve fatale kishin më pak nefrone se grupi i kontrollit normotensiv (27). Natyra e saktë e defektit renal ose defekteve që janë përgjegjës për ekskretimin e papërshtatshëm të natriumit, apo faktorëve që ndërmjetësojnë rritjen e mëvonshme të rezistencës periferike, mbetet e paqartë.

Roli kritik i hipervolemisë në hipertension për shkak të SRK del në pah nga efekti i ultrafiltrimit apo diuretikëve në kontrollin e presionit arterial në pacientët me SRK. Njësitë e dializës që përdorin praktikën tetë orë tre herë në javë apo hemodializën ditore të shkurtër, raportojnë se vetëm një pakicë e pacientëve kanë nevojë për terapi antihipertensive për të kontrolluar presionin arterial (28). Ky vëzhgim konfirmohet edhe nga FHN Daily Trial, i cili gjithashtu tregoi përmirësim në aspektet e fatalitetit apo hipertrofisë së ventrikulit të majtë në grupin e të dializuarve më shpesh (20). Në mënyrë të ngjashme, kontrolli adekuat i volemisë dhe presionit arterial mund të arrihet nëpërmjet dializës peritoneal (29), ose përdorimit të diuretikëve të ansës në statet e hershme të SRK (30).

Ruajtja e ekuilibrave pozitivë të kriprave është faktori dominat por jo i vetëm në gjenezën e hipertensionit në SRK. Siç u përmend më lart, provat eksperimentale kanë treguar qartë se hipertensioni për shkak të retensionit të kriprës dhe ujit mbahet nga rezistenca e rritur periferike. Kjo është përsëritur në individët uremikë hipertensive (31). Tabela 1 pasqyron një listë të faktorëve të propozuar si shkaktarë të hipertensionit në SRK së bashku me mekanizmat e tyre përkatës.

Tabela 1

Faktorët e përzgjedhur si shkaktarë të hipertensionit në sëmundjen renale kronike\*

| <b>Faktori</b>                                 | <b>Mekanizmi kryesor</b>                               |
|--|--|
| <b>Dëmtimi i ekskretimit të natriumit</b>      | Shtimi i vëllimit jashtëqelizor ECF                    |
| <b>Aktivizimi i RAS</b>                        | Vazokonstriksion direkt<br>Aktivizim i simpatikut      |
| <b>Aktivizim i simpatikut</b>                  | Vazokonstriksion direkt<br>Stimulim i lirim të reninës |
| <b>Disbalanca në prostaglandina ose kinina</b> | Vazokonstriksion                                       |
| <b>Endotelina</b>                              | Vazokonstriksion direkt<br>Dëmtim renal                |
| <b>Reduktim i oksidit nitrik</b>               | Humbje e efektit vazodilatator                         |

ECF: volumi jashtëqelizor; RAS: sistemi renin-angiotenzinë



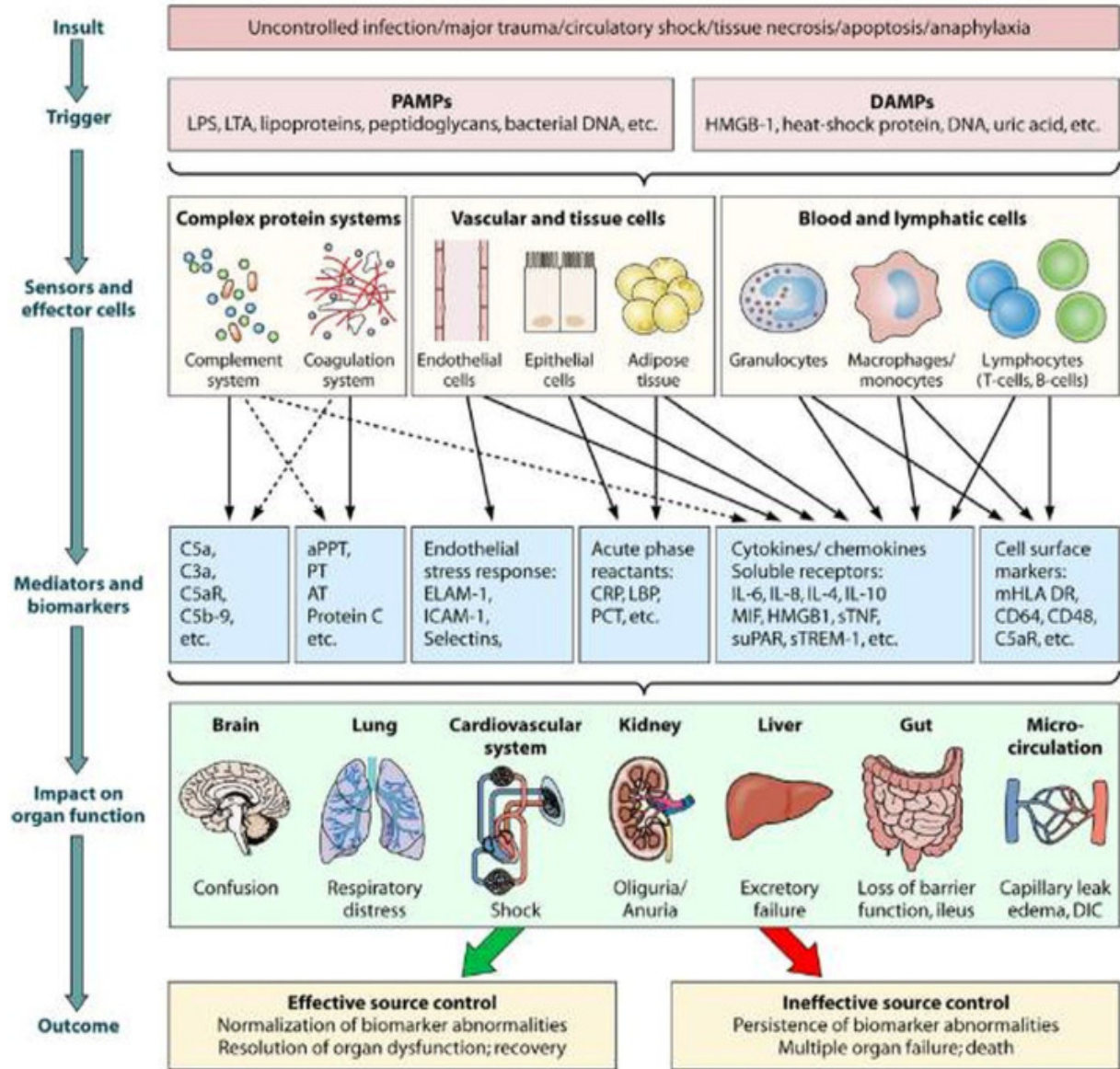


Figura 2. Skemë e fizipatologjisë së SRK - (b)

Aktivizimi i sistemit renin-angiotenzinë (RAS) është dokumentuar mirë në pacientët me dializë me hipertension të pakontrolluar, pavarësisht ultrafiltrimit optimal (32). Trajtimi i pacientëve të tillë me nefrektomi bilaterale apo inhibitorë të RAS ka shfaqur rezultate në kontrollin e presionit arterial, duke sugjeruar se burimi i reninës së tepërt është mosfunksionimi renal (32, 33). Përveç efektit të drejtpërdrejtë frenues, është e mundur që aktivizimi i RAS të kontribuojë në hipertensionin në SRK duke stimuluar sistemin nervor simpatik. Në studimet mikroneurografike, pacientët me SRK kanë aktivitet nervor simpatik të rritur që reagon ndaj frenimit të enzimës (ACE) së konvertimit të angiotenzinës ose nefrektomisë bilaterale (34). Edhe kur funksioni renal është i ruajtur



mirë, aktivizimi i RAS është një faktor i rëndësishëm në patogjenezën e hipertensionit në sëmundjen e veshkave polikistike dhe besohet të jetë për shkak të komprimimit të vaskulaturës renale nga kistet e zmadhuara (35). Faktorë të tjerë të propozuar që shpjegojnë rritjen e rezistencës vaskulare në SRK përfshijnë prodhimin e shtuar të endotelinës(36) dhe substancave endogjene të ngjashme me digitalikët(37); reduktim i gjenerimit të vazodilatatorëve si oksidi nitrik (38) dhe kininat(39); dhe disbalanca midis prostaglandinave vazodilatatore dhe vazokonstriktore (40). Ndërkohë që rëndësia e stresit oksidativ në hipertension dhe sëmundjen renale kronike është i panjohur, ai zakonisht shoqëron të dy çrregullimet dhe besohet se kontribuon pjesërisht në patogjenezën e tyre (41).

Funksioni i grafitit është një faktor i rëndësishëm parashikues i hipertensionit pas transplantit renal (18). Për më tepër, inhibitorët e kalcineurinës (takrolimus dhe ciklosporina) dhe glukokortikoidet kontribuojnë në patogjenezën e hipertensionit në recipientët e transplantit renal. Inhibitorët e kalcineurinës kanë veti vazokonstriktore, por mekanizmi i qartë nuk njihet. Alterimet në biologjinë e substancave vazoaktive të diskutuara më sipër dhe efektet në metabolizmin e kalciumit në muskulaturën e lëmuar gjithashtu janë diskutuar (42). Stenoza e arteries renale në transplant, apo e arterieve proksimale në anastomozat arteriale, është një shkaktar jo i shpeshtë por potencialisht i kthyeshëm i hipertensionit pas transplantit renal

#### **4.0 Shenjat dhe simptomat**

SRK fillimisht nuk ka simptoma specifike dhe në përgjithësi zbulohet vetëm si një rritje e kreatininës serike ose proteinës në urinë. Ndërsa funksioni i veshkës reduktohet:

- Presioni arterial rritet për shkak të mbingarkesës volumore dhe prodhimit të hormoneve vazoaktive të prodhuara nga veshka nëpërmjet sistemit renin-angiotensin, duke rritur rrezikun e zhvillimit të hipertensionit dhe / ose vuajtjes nga insuficienca kardiake kongjестive.
- Akumulohet urea, e cila çon në azotemi dhe uremi (simptoma që variojnë nga letargjia tek perikarditi dhe encefalopatia). Për shkak të qarkullimit të lartë sistematik, ureja ekskretohet në djersë në përqendrimet të larta dhe kristalizohet në lëkurë pasi djersa avullon ("ngrica uremike").
- Akumulohet kaliumi në gjak (hiperkalemia me simptoma që variojnë nga astenia deri në aritmi kardiake fatale.) Hiperkalemia zakonisht nuk zhvillohet deri në momentin që shkalla e filtrimit glomerular bie nën 20-25 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, momenti që veshkat e humbasin aftësinë për të ekskretuar kaliumin. Hiperkalemia në SRK mund të rëndohet nga acidoza (që çon në daljen jashtëqelizore të kaliumit) dhe nga mungesa e insulinës
- Reduktohet sinteza e eritropoetinës duke shkaktuar anemi.

- Simptomat e mbingarkesës volumore mund të jenë edema mesatare deri në edemë pulmonare jetëkërcënuese.
- Hiperfosfatemia, për shkak të ekskretimit të ulët të fosfatit, pason ulje e filtrimit glomerular. Hiperfosfatemia lidhet me rritjen e rrezikut kardiovaskular, si një stimul direkt i kalcifikimit vaskular.
- Hipokalcemia, për shkak të mungesës së 1,25 dihidroksi vitamin D3, shkaktohet nga stimulimi i faktorit të rritjes së fibroblastit-23. Osteocitet janë përgjegjëse për shtimin e prodhimit të FGF23, i cili është një inhibitor i fuqishëm i enzimes 1-alfa-hidroksilazë (përgjegjës për konvertimin e 25-hidroksikolecalciferol në 1,25 dihydroxy vitamin D3) (43). Më vonë, kjo përparon drejt hiperparatiroidizmit sekondar, osteodistrofisë renale, dhe kalcifikimit vaskular që dëmton më tej funksionin kardiak.
- Acidoza metabolike (për shkak të akumulimit të sulfatëve, fosfatëve, acidit urik etj.) mund të shkaktojë alterim të aktivitetit enzimatik nga acidi i tepërt që vepron në enzima; dhe gjithashtu rritje të eksitabilitetit të membranave kardiake dhe neuronale nga shtimi i hiperkalemisë nga rritja e aciditetit.<sup>(7)</sup> Acidoza ndodh edhe për shkak të uljes së kapacitetit për të gjeneruar mjaftueshëm amoniak nga qelizat e tubujve proksimalë (44).
- Anemia nga mungesa e hekurit, prevalenca e së cilës rritet me uljen e funksionit renal, është veçanërisht e përhapur në pacientët që kanë nevojë për hemodializë. Shkaktarët janë multifaktorialë, por përfshijnë shtim të inflamacionit, reduktim të eritropetinës dhe hiperuricemi që çon në frenim të palcës së kockave.

Individët më SRK vuajnë nga ateroskleroza e përshpejtuar dhe janë më shumë të prirur të zhvillojnë sëmundje kardiovaskulare sesa popullata e përgjithshme. Pacientët e prekur nga SRK dhe sëmundjet kardiovaskulare priren të kenë prognozë dukshëm më të keqe sesa ato që vuajnë vetëm nga kjo e fundit.

Disfunksioni seksual është shumë i zakonshëm si në meshkujt dhe në femrat me SRK. Pjesa më e madhe e meshkujve kanë dëshirë të ulët seksuale, vështirësi në ereksion dhe arritjen e orgazmës, dhe problemet përkeqësohen me kalimin e moshës. Shumica e femrave kanë probleme me eksitimin, dhe menstruacione të dhimbshme dhe problemet me kryerjen dhe kënaqësinë seksuale janë të zakonshme.

## **5.0 Shkaqet**

Shkaku më i zakonshëm i njohur për SRK është diabeti melit. Të tjerë mund të jenë idiopatikë (dmth. shkaqe të panjohura, shpesh të lidhura me veshka të vogla të dedektuara në ekografine renale), hipertensioni, dhe glomerulonefriti (45). Sëbashku, këta janë shkaktarët në 75 % të rasteve në adultët.

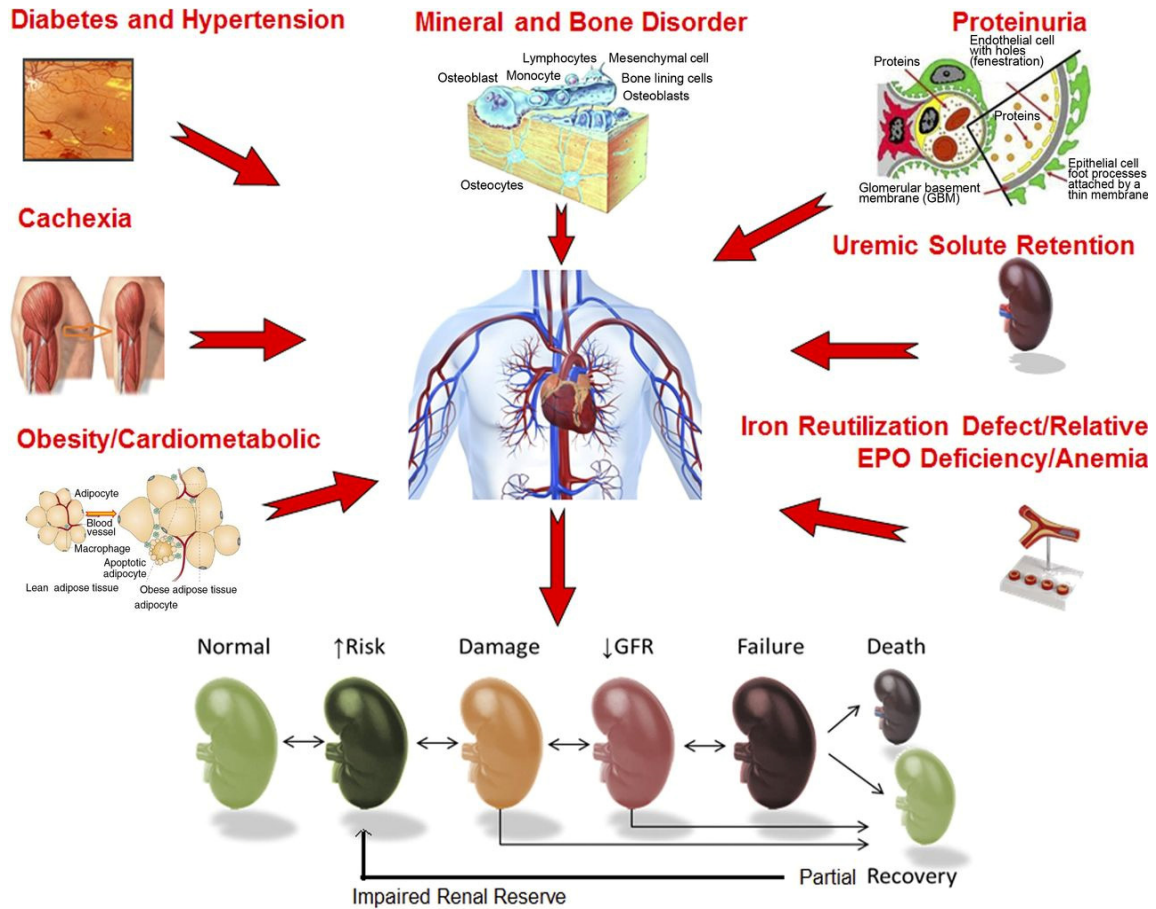


Figura 3. Shkaqet e SRK

Historikisht, sëmundjet renale janë klasifikuar sipas regjionit anatomik renal të përfshirë. (citation needed)

- Sëmundja vaskulare përfshin dëmtimet e vazave të mëdha si stenoza e arteries renale bilaterale dhe të vazave të vogla si nefropatia ishemike, sindromi hemolitik-uremik, dhe vaskuliti.
- Dëmtimet glomerulare përfshijnë një grup të larmishëm dhe klasifikohen në:
- Patologji primare glomerulare si glomeruloskleroza fokale segmentare dhe nefropatia me IgA (ose nefriti)
- Sëmundja glomerulare sekondare si nefropatia diabetike dhe nefriti lupik

- Sëmundjet kongenitale si sëmundja e veshkës polikistike
- Sëmundja tubulointerstiale përfshin nefritin tubulointersticial kronik të induktuar nga barnat dhe toksinat dhe nefropatinë nga refluksi.
- Nefropatia obstruktive nga kalkulat renale bilaterale dhe patologjitë e prostatës.
- Në raste të rralla, parazitët intestinalë që infektojnë veshkat mund të shkaktojnë edhe nefropati.
- Shkaqet jo tradicionale të SRK (SRKu) që nënkupton që shkaqet e zakonshme të SRK nuk janë të pranishme:
  - SRK me etiologji të panjohur është subjekt i një studimi të madh nga Ministria e Shëndetësisë në Sri Lanka dhe Organizata Botërore e Shëndetësisë 2009-2015 (46)
  - Nefropatia Mesoamerikane, një formë e SRKu, është "një formë e re e sëmundjes renale që mund të quhet nefropatia bujqësore".(47)

## 6.0 Stadifikimi i SRK

Në stadifikimin e SRK përdoret GFR i llogaritur, i cili ndihmon klinikistët të përcaktojnë sa mirë veshka filtron produktet përfundimtare. Fondacioni Kombëtar i Veshkave e përcakton SRK ose si dëmtim të veshkave, të identifikuar nga markuesit në urinë ose gjak, ose me anë të imazherisë, me ose pa ndryshime në GFR, ose një GFR <60 ml / min / 1.73 m<sup>2</sup> për një periudhë minimale prej 3 muajsh. Tabela 1 përshkruan kriteret e stadifikimit të përcaktuar nga Udhërrëfyesit e Iniciativës së Cilësisë së Rezultateve të Sëmundjeve të veshkave (K / DOQI) (49).

| Stadi SRK | vlerat e GFR (mL/min/1.73 m <sup>2</sup> ) |
|-----------|--|
| Stadi 1   | ≥ 90                                       |
| Stadi 2   | 60 – 89                                    |
| Stadi 3   | 30 – 59                                    |
| Stadi 4   | 15 – 29                                    |
| Stadi 5   | < 15                                       |

Të gjithë individët me shkallë të filtrimit glomerular (GFR) $<60$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup> prej 3 muajsh klasifikohen me sëmundje renale kronike, pavarësisht pranisë ose jo të dëmtimit renal. Arsyeja për përfshirjen e këtyre individëve është se ulja e funksionit renal në këtë nivel ose më poshtë paraqet humbjen e gjysmës ose më shumë të vlerave të funksionit normal të veshkave të rriturit, që mund të shoqërohen me një numër komplikacionesh siç është zhvillimi i sëmundjes kardiovaskulare (50).

Eliminimi i proteinës në urinë shihet si një markues i pavarur i përkeqësimit të funksionit renal dhe sëmundjes kardiovaskulare. Prandaj, udhërrëfyesit britanikë shtojnë shkronjën "P" në fazën e sëmundjes renale kronike nëse humbja e proteinave është sinjifikante.

### **Stadi 1**

Funksion lehtësisht i ulur: dëmtim renal me GFR normal apo relativisht të lartë ( $\geq 90$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup>). Dëmtimi renal përcaktohet si çrregullime patologjike apo markues të dëmtimit të vlerësuar në testet e gjakut apo të urinës ose ekzaminimet imazherike (51)

### **Stadi 2**

Reduktim i lehtë në GFR (60–89 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>) më dëmtim renal. Dëmtimi renal përcaktohet si çrregullime patologjike apo markues të dëmtimit të vlerësuar në testet e gjakut apo të urinës ose ekzaminimet imazherike.<sup>(1)</sup>

### **Stadi 3**

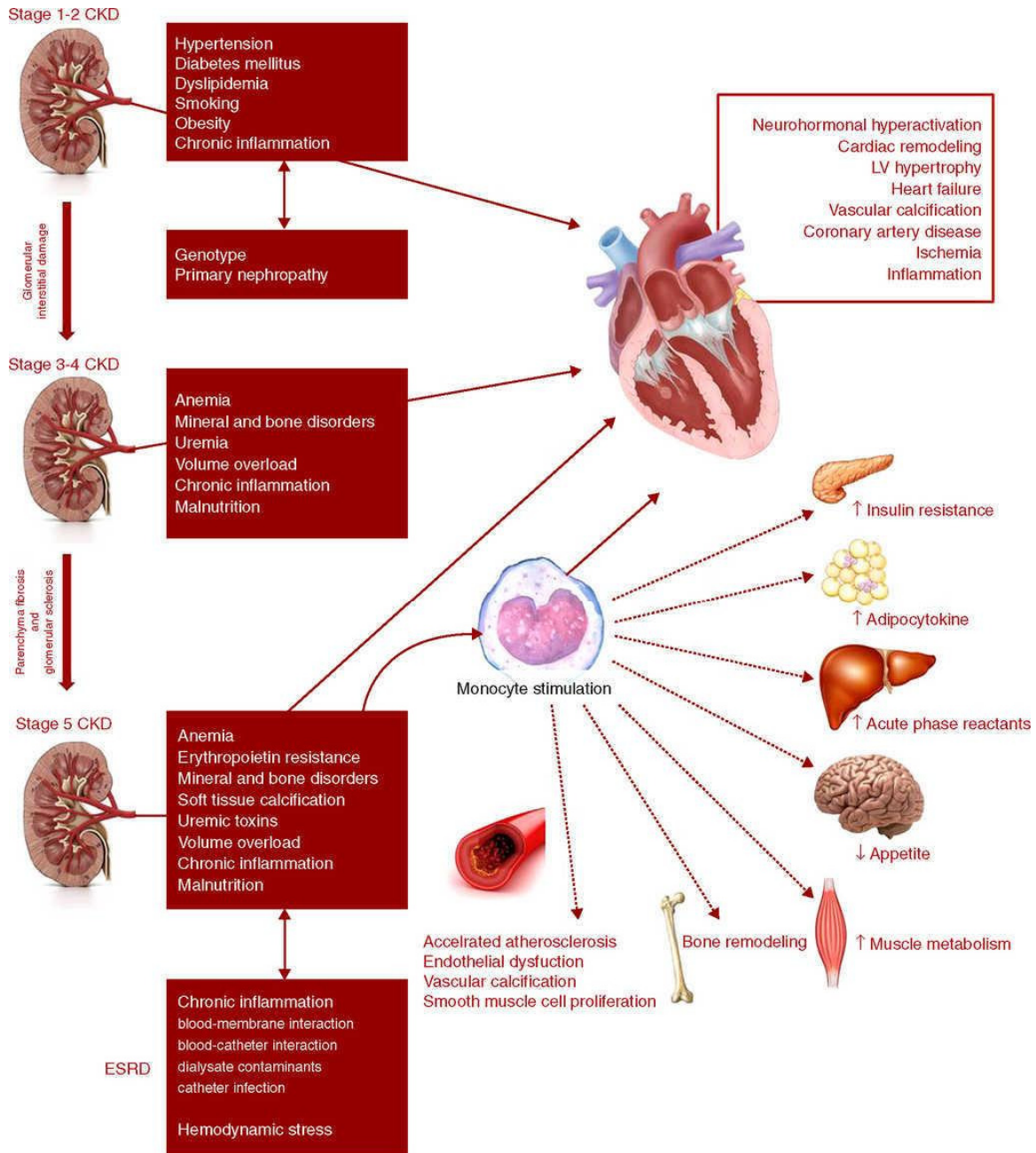
Reduktim i moderuar në GFR (30–59 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>):<sup>(1)</sup> Udhërrëfyesit britanikë e diferencojnë në stadin 3A (GFR 45–59) dhe stadin 3B (GFR 30–44) për qëllime depistimi dhe referimi.<sup>(14)</sup>

### **Stadi 4**

Reduktim sever i GFR (15–29 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>)<sup>(1)</sup> Përgatitje për terapi zëvendësuese renale.

### **Stadi 5**

Insuficiencë renale e krijuar tashmë (GFR  $<15$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup>), terapi zëvendësuese renale e përhershme, ose sëmundje renale e stadi përfundimtar.



Rev Port Cardiol. 2016;35:601-16

**Figura 4. Stadiet e SRK**

Në pacientët me sëmundje renale të stadiut të fundit (ESRD) në terapi zëvendësuese renale me hemodializë ose dializë peritoneale, hipertensioni është mjaft i zakonshëm dhe shpesh i pakontrolluar si duhet (52). Presioni i lartë i gjakut (BP), sidomos kur matet jashtë njësisë së dializës me monitorimin shtëpiak ose ambulator, lidhet drejtpërdrejt me mbijetesë më të shkurtër. Tepria e natriumit dhe hipervolemia duket të jenë shkaqet më të rëndësishme të hipertensionit në pacientët me dializë; Prandaj, strategjitë jo-

farmakologjike të tilla si kufizimi dietetik i natriumit, recetë e individualizuar e dializatit sodik dhe reduktimi gradual i peshës së thatë duhet të jenë qasjet fillestare terapeutike për të kontrolluar BP, por kjo qasje shpesh nuk zbatohet në mënyrë adekuate (53). Në pacientët që mbeten hipertensivë edhe pas menaxhimit të natriumit të tepërt dhe hipervolemisë, rekomandohet terapia farmakologjike për të arritur kontrollin e BP, duke marrë parasysh karakteristikat farmakologjike të çdo bari antihipertensiv (54).

Ky është një dokument i përgatitur nga ekspertë të Mjekësisë Europiane Renale dhe Kardiovaskulare (EURECA-m) grupi i punës i Shoqatës Europiane Renale- Shoqatës Europiane të Dializës dhe Transplantit (ERA-EDTA) dhe grupi i punës i Hipertensionit në Veshka i Shoqatës Europiane të Hipertensionit (ESH). Ai synon të përmbledhë njohuritë aktuale mbi diagnozën, epidemiologjinë, patogjenezën dhe trajtimin e hipertensionit në pacientët ESRD në dializë. Sa i përket trajtimit, ne diskutuam dy strategjitë jofarmakologjike dhe farmakologjike për të menaxhuar hipertensionin. Kryesisht ky dokument paraqet dëshmi nga pacientët që marrin trajtim mbajtës në hemodializë, sepse shumica e njohurive aktuale rrjedh nga studimet e kësaj kategorie të pacientëve. Gjithashtu janë diskutuar të dhënat nga disa studime relevante lidhur me pacientët me dializë peritoneale.

## **7.0 Diagnoza**

Diagnoza e SRK kryesisht bazohet në tablonë klinike dhe matjen e kreatininës serike. Në mjaft pacientë me SRK, u evidentua histori e mëprshme për sëmundje renale apo ndonjë patologji tjetër bazë. Një numër i konsiderueshëm paraqiteshin me SRK nga shkaqe të panjohura. Në këta pacientë, nganjëherë në mënyrë retrospektive është identifikuar shkaktari.

Është e rëndësishme të diferencohet SRK nga insuficienca renale akute (IRA) sepse IRA mund të jetë e rikthyeshme. Ekzaminimi ultrasonografik i abdomenit, që realizon edhe matje të përmasave të veshkave, realizohet shpesh. Veshkat me SRK zakonisht janë më të vogla ( $\leq 9$  cm) se veshkat normale, me përjashtim në rastet e nefropatisë diabetike të hershme dhe sëmundjes së veshkës polikistike. Një tjetër e dhënë e rëndësishme në diferencimin e SRK nga IRA është rritja graduale e kreatininës serike (gjatë disa muajve apo viteve) krahasuar me rritjen e menjëhershme që ndodh në IRA (në disa ditë apo javë). Nëse rekordet e vlerave të kreatininës nuk disponohen (pasi pacienti është ndërë mirë dhe nuk i është nënshtruar ekzaminimeve), herë pas here është e nevojshme që pacienti të trajtohet shkurtimisht sikur të kishte IRA deri sa të konfirmohet pakthyeshmëria e dëmtimit renal.

Teste të tjera mund të jenë ato të mjekësisë bërthamore, skaneri MAG3 i cili konfirmon fluksin e gjakut dhe vlerëson diferencat në funksionin e të dy veshkave. Skanerat e acidit

Dimerkaptosuksinik (DMSA) gjithashtu përdoren në imazherinë renale; ku të dy ekzaminimet MAG3 dhe DMSA përdorin kelantë si elementi radioaktiv Teknecium-99

Në SRK akumulohen mjaft toksina uremike në gjak. Edhe kur SRK e stadiit përfundimtar (e njohur me sinonimin SRK5) trajtohet me dializë, nivelet e toksinave nuk i rikthehen vlerave normale duke qënë se dializa nuk është aq efikase. Në mënyrë të ngjashme, pas transplantit renal, vlerat mund të mos normalizohen pasi veshka e transplantuar mund të mos funksionojë 100%. Nëse funksionon plotësisht, niveli i kreatininës normalizohet. Toksinat shfaqin aktivitete të ndryshme citotoksike në serum dhe kanë peshë molekulare të ndryshme, dhe disa prej tyre lidhen me proteinat e tjera, fillimisht me albuminën. Substanca të tilla toksike të lidhura me proteinat përbëjnë një interes shumë të madh për shkencëtarët e interesuar në përmirësimin e procedurave standarte të dializës kronike të përdorura ditët e sotme.

Depistimi i individëve të cilat nuk kanë simptoma e as faktorë risku për SRK nuk rekomandohet.) Kategoritë që duhet të depistohen janë : ata me hipertension apo histori për sëmundje kardiovaskulare, pacientët me diabet apo obezitet, pacientët mbi 60 vjeç, subjektet me origjinë raciale indigjene, ata me histori për sëmundje renale të mëparshme, si dhe subjektet që kanë të afërm me sëmundje renale që i nevojitet dializa. Depistimi duhet të përfshijë llogaritjen e GFR të vlerësuar nga nivelet e kreatininës serike, dhe matjen e raportit albuminë-kreatininë në urinë (ACR) në ekzaminimin e urinës së parë të mëngjesit (kjo pasqyron sasinë e albuminës në urinë), si dhe vlerësimin e hematurisë në urinë. GFR (shkalla e filtrimit glomerular) derivon nga kreatinina serike dhe është në përpjestim me  $1 / \text{kreatininën}$ , pra është një marrëdhënie reciproke (sa më e lartë kreatinina, aq më i ulët është GFR). Ai pasqyron një aspekt të funksionit të veshkave: sa efikas është funksioni i glomeruleve (njësitë filtruese). Por, meqë ato përbëjnë <5% të masës së veshkave, GFR nuk paraqet të gjitha aspektet e shëndetit dhe funksionit të veshkave. Kjo mund të bëhet duke kombinuar nivelin e GFR me vlerësimin klinik të pacientit (veçanërisht ngarkesën fluide) dhe matjen e niveleve të hemoglobinës, kaliumit, fosfatit dhe hormonit paratiroidien (PTH). Vlerat normale të GFR janë 90-120 mls / min. Njësitë e kreatininës ndryshojnë në shtete të ndryshme (48).

Udhërrëfyesit për referimin te nefrologu ndryshojnë në shtete të ndryshme. Megjithëse shumica janë dakort që referimi në nefrologji është i nevojshëm në stadin e 4 të SRK (kur eGFR /  $1.73\text{m}^2$  është më pak se 30 ml / min ose ulet me më shumë se 3 ml / min / vit); dhe mund të jetë i dobishëm në një stad më të hershëm (p.sh. SRK3) kur raporti albuminuri / kreatininë është më shumë se 30 mg / mmol, kur presioni arterial është i vështirë për t'u kontrolluar, ose kur hematuria ose gjetjet e tjera sugjerojnë ose një çrregullim primar ose një sëmundje sekondare të përshtatshme për trajtim specifik. Përfitime të tjera të referimit të hershëm në nefrologji përfshijnë edukimin e duhur të pacientëve në lidhje me alternativat për terapi zëvendësuese renale, si dhe transplantin parandalues dhe përgatitjen në kohë dhe vendosjen e një fistule arteriovenoze në ato pacientë që janë kandidatë për hemodializë në të ardhmen.



## **7.1 Diagnoza e hipertensionit në pacientët në dializë**

Sipas Udhërrëfyesve të Shoqatës Kombëtare të Veshkave dhe Iniciativës së Cilësisë së Rezultateve të Sëmundjeve të Veshkave të vitit 2004, hipertensioni në pacientët me hemodializë është diagnostikuar kur PA para dializës është  $> 140/90$  mmHg ose kur PA pas dializës është  $> 130/80$  mmHg (10). Sidoqoftë, diagnoza e hipertensionit duke përdorur regjistrimet peridialitike konvencionale të PA mund të jetë problematike për disa arsye (55). PA para dhe pas dializës regjistrohet nga stafi i njësisë së dializës, shpesh pa vëmendjen e nevojshme për standardizimin e teknikës së matjes dhe parakushtet për regjistrimet objektive të PA (13). Matjet para, gjatë dhe pas dializës nuk janë bërë për arsye diagnostike, por për të shfrytëzuar një parametër hemodinamik të rëndësishëm si PA, me qëllim që të vlerësohet stabiliteti kardiovaskular para, gjatë dhe menjëherë pas procedurës së dializës. Kështu, duke përdorur këto shënime për të diagnostikuar hipertensionin, për të vlerësuar suksesin e trajtimit antihipertensiv ose për të shqyrtuar rrezikun e ardhshëm kardiovaskular është problem thelbësor. Disa faktorë mund të çojnë në rekorde të pasakta të PA para dhe pas dializës, siç është efekti i bluzave të bardha, koha e kufizuar për relaksim (padurimi i pacientit për të filluar dializën dhe largimi sa më shpejt nga njësia), frikë ose ankth për fistulën arteriovenoze, tentativa të mëpushme në ekstremitetet e sipërme për fistula arteriovenoze dhe vlefshmëria e panjohur e shumicës së pajisjeve oshilometrike të lidhura me makinat hemodializuese të disponueshme në treg. Për më tepër, ndryshueshmëria e vërtetë e PA (para-pas-dializës dhe ndryshueshmëria gjatë ditës) në përgjigje të luhatjeve në volemi dhe parametrave të tjerë gjatë periudhave intra- dhe interdialitike është një tjetër çështje e rëndësishme që komplikon diagnozën e saktë të hipertensionit (56). Karakteristikë tipike e reagimit hemodinamik ndaj ultrafiltrimit është zvogëlimi i PA nga pre në post-dializë; mangituda e reduktimit intradialitik të PA është, kryesisht, e lidhur me shkallën dhe ritmin e heqjes së volumit gjatë dializës. Fenomeni i kundërt është vërejtur gjatë intervalit interdialitik (57), dhe disa studime tregojnë se shtimi në peshë gjatë dializës është i lidhur ngushtë me PA të lartë para dializës (58). Saktësia e dobët diagnostike e regjistrimeve peridialitike të PA është mbështetur nga një meta-analizë që tregon se si leximet para dhe pas dializës japin vlerësime të pasakta të PA mesatar interdialitik të regjistruara me monitor ambulator 44-orësh (ABPM). Për më tepër, në krahasim me regjistrimet interdialitike të PA, regjistrimet peridialitike kanë një marrëdhënie më të dobët prognostike me vdekshmërinë në pacientët me hemodializë (59). Duhet të theksohet se nuk dihet nëse matjet peridialitike pas një teknike të standardizuar do të shfaqnin lidhje prognostiike më të forta me rezultatin; të dhënat paraprake sugjerojnë se kjo nuk është shumë e mundshme që, edhe kur PA peridialitik regjistrohet me një protokoll të standardizuar, ai lidhet dobët me vlerat e ABPM 44-orësh. Për arsyet e përshkruara më lart, shkalla e gabimeve në diagnozën e hipertensionit kur përdoren matje peridialitike të PA është e papranueshmërisht e lartë. Përqindjet e pacientëve me sëmundje kronike të veshkave (SRK) me hipertension nga bluzat e bardha dhe hipertension të maskuar raportohen të

jenë respektivisht rreth 30 dhe 7%, por sugjerohen të jenë shumë më të larta në pacientët që bëjnë dializë. Një alternativë mund të jetë përdorimi i një mesatare të PA intradialitik; në një studim, një cutoff mesatar i PA prej 140/90 mmHg gjatë një seance të dializës në mes të javës ofroi sensitivitet dhe specificitet më të lartë në zbulimin e hipertensionit interdialitik në krahasim me matjet e PA para dhe pas dializës (60). Megjithatë, matjet e PA jashtë njësive të dializës janë ende të nevojshme për të diagnostikuar me besueshmëri hipertensionin në pacientët e dializës. Monitorimi në shtëpi i PA është aplikuar gjerësisht dhe rekomandohet fuqishëm nga udhërrëfyesit ndërkombëtarë për diagnostikimin dhe menaxhimin e hipertensionit në popullatën e përgjithshme (61). Krahasuar me regjistrimet e PA para ose pas dializës, PA në shtëpi paraqet lidhje më të forta me PA mesatar të matur ambulatorisht në 44-orë. Në studimin e reduktimit të peshës së thatë në pacientët me hemodializë (DRIP), ndryshimet në PA të matur në shtëpi pas 4 dhe 8 javëve të testimit të peshës së thatë (dmth. reduktimi gradual i thatë i peshës së thatë) ishin të lidhura ngushtë me ndryshimet në PA ambulator 44-orësh; në të kundërt, regjistrimet e PA para dhe pas dializës nuk arritën të zbulonin ndryshimet në PA ambulator të shkaktuara si pasojë e reduktimit të peshës së thatë. Për më tepër, PA në shtëpi kishte riprodhueshmëri afatshkurtër të lartë nga një javë në tjetrën (20), në dallim nga ndryshueshmëria e lartë dhe riprodhueshmëria e dobët e regjistrimeve tradicionale peridialitike të PA. Për më tepër, PA në shtëpi shfaq lidhje më të forta me indikacione të dëmtimit të organeve target dhe përfaqëson një parashikues më të fuqishëm të ngjarjeve të ardhshme kardiovaskulare ose vdekshmërisë nga të gjitha shkaqet krahasuar me matjet e PA në njësitë e dializës. Është e rëndësishme të theksohet se regjistrimet interdialitike të PA e ruajnë lidhjen e tyre të fortë prognostike me rezultatet kardiovaskulare, edhe kur një numër i vogël (p.sh. gjashtë) matjesh të përzgjedhura rastësisht përdoren për të vlerësuar ngarkesën e PA interdialitik (62); Kështu, vendndodhja dhe afati kohor (dhe jo numri i regjistrimeve të PA) janë faktorët kryesorë që përcaktojnë rëndësinë prognostike të matjeve ambulatorie të PA interdialitik, megjithëse koha e regjistrimeve të PA mund të jetë e rëndësishme për riprodhueshmërinë. Nocioni që PA në shtëpi është i dobishëm për të udhëhequr menaxhimin e hipertensionit në pacientët e dializës mbështetet nga një studim pilot që randomizoi 65 pacientë hipertensivë me hemodializë për të marrë terapi me barna antihipertensive të rregulluar ose në bazë të PA rutinë para dializës ose me monitorimin e PA në shtëpi. Gjatë një ndjekje mesatare prej 6 muajsh, u dokumentua një reduktim i ndjeshëm i PA ambulator interdialitik prej 9/7 mmHg në grupin e udhëhequr nga PA në shtëpi, por jo në grupin e PA para-dialitik (31). Rezultate të ngjashme u regjistruan në një tjetër studim të vogël të rastësishëm në pacientët me hemodializë. Megjithatë, një aspekt i rëndësishëm është që studimet e ardhshme të mbledhin të dhëna në mënyrë që pacientët të kenë një protokoll të saktë se kur dhe sa shpesh duhet të kryhen matjet e PA në shtëpi, siç është bërë për pacientët hipertensivë në popullatën e përgjithshme (63). Shumë autorë sugjerojnë se ABPM është metoda 'standarde e artë' për diagnostikimin e hipertensionit në pacientët që marrin dializë (64)

Përparësia e kësaj qasjeje mbi matjet tradicionale peridialitike të PA mbështetet fuqimisht nga studimet krahasuese që tregojnë se PA mesatar 44-orësh është më e lidhur me prezencën e dëmtimit të organeve target (të tilla si hipertrofia ekokardiografike e ventrikulit të majtë (LVH). Përveç kësaj, studimet vëzhguese qartazi sugjerojnë se ABPM parashikon vdekjen kardiovaskulare dhe nga të gjitha shkaqet më mirë se PA peridialitik. Përdorimi i ABPM gjithashtu ka avantazhin e regjistrimit të PA gjatë natës, duke ofruar informacione shtesë mbi ndryshimet cirkadiene të PA; prania e një modeli të PA të natës është shumë i zakonshëm në pacientët me dializë dhe shoqërohet me LVH (65) dhe me rrezik të lartë të vdekshmërisë nga të gjithë shkaqet dhe kardiovaskulare (66). Prevalenca e lartë e hipertensionit të natës në pacientët e dializës sugjeron që aplikimi i ABPM për diagnozën dhe trajtimin e hipertensionit është më imponues se në popullatën e përgjithshme, ku ABPM tashmë është rekomanduar fuqimisht nga një grup pune ad hoc ESH, udhërrëfyesit e NICE dhe shërbimi parandalues i SHBA . Vlerat për të përcaktuar hipertensionin duke përdorur monitorimin shtëpiak dhe ambulator janë përmbledhur në Kutinë 1. Shënim: kur as ABPM as matjet e PA në shtëpi nuk janë të zbatueshme në pacientët me dializë, diagnoza dhe menaxhimi i hipertensionit mund të bëhet në bazë të matjeve të PA në zyrë të marra gjatë intervalit interdialitik, siç sugjeron një studim i kohëve të fundit se, në dallim nga PA e para dializës, i cili ka një marrëdhënie në formë U me vdekshmërinë, në të njëjtat pacientë mesatarja e tre matjeve të zyrës (të marra nga personeli i trajnuar nga pacientët në pozicionin e ulur pas së paku 5 minuta pushimi) është pothuajse linearisht i lidhur me këtë rrezik. Pragu i PA në zyrë (140/90 mmHg) i rekomanduar nga udhërrëfyesit aktualë për përcaktimin e hipertensionit në pacientët me SRK (43) gjithashtu mund të shtrihet tek pacientët me hemodializë; megjithatë, duhet të theksohet se çështja e PA optimal në SRK është e diskutueshme dhe mund të rishqyrtohet në të ardhmen e afërt (67).

Hipertensioni në pacientët me dializë duhet të përcaktohet në bazë të matjeve në shtëpi të PA ose ABPM. Kufijtë dhe metodat e propozuara nga ASH / ASN, grupi i punës EURECA-m i ERAEDTA dhe udhërrëfyesit përkatës të ESH (68) mund të përdoren si më poshtë:

- PA në shtëpi në hemodializë : PA mesatar 135/85 mmHg për matjet në mëngjes dhe në mbrëmje gjatë 6 ditëve pa dializë (për një periudhë prej 2 javësh). Matjet duhet të kryhen në një dhomë të qetë, me pacientin në pozicionin e ulur, shpina dhe krahu të mbështetur, pas 5 minutash pushimi dhe me dy matje rastësore në distancë 1-2 minuta nga njëra-tjetra.
- PA në shtëpi në dializën peritoneale: PA mesatar 135/85 mmHg gjatë 7 ditëve ditëve të njëpasnjëshme dhe matjet të realizohen si më sipër.
- ABPM në hemodializë: PA mesatar 130/80 mmHg në monitorimin 24-orësh në një ditë të lirë nga hemodializa gjatë mesjavës during a mid-week day free of haemodialysis. Sa

herë që është e mundur, ABPM duhet të shtrihet në 44 orë, domethënë, duke mbuluar një interval të tërë të dializës në mes të javës.

- ABPM në dializën peritoneale: PA mesatar 130/80 mmHg gjatë monitorimit 24 orësh.
- Për pacientët e hemodializuar, asnjë rekomandim nuk mund të bëhet në bazë të PA para ose pas dializës. Kur as ABPM as matjet në shtëpi të PA nuk janë të disponueshme në këta pacientë, diagnoza mund të vendoset në bazë të matjeve të PA në zyrë të realizuara në një ditë të lirë nga dializa në mesin e javës, domethënë, mesatarja e tre matjeve me interval 1-2 min të marra në pozicionin ulur, nga personeli i trajnuar pas të paktën 5 minutash pushimi në qetësi. Pragu i PA në zyrë 140/90 mmHg i rekomanduar nga udhërrëfyesit aktualë për përcaktimin e hipertensionit në pacientët me SRK mund të përdoret edhe për pacientët me hemodializë.
- Për pacientët me dializë peritoneale, PA në zyrë 140/90 mmHg i marrë siç përshkruhet më lart mund të përdoret për diagnozën e hipertensionit.

## **7.2 SRK-NDD vs. ESRD**

Termi SRK e pavarur nga dializa (SRK-NDD) është një përkufizim që përfshin statusin e atyre personave me SRK të avancuar që ende nuk kanë nevojë për trajtime jetësore për insuficiencën renale të njohur si terapia zëvendësuese renale (RRT, përfshirë dializën mbajtëse ose transplantin renal). Gjendja e individëve me SRK, të cilët kërkojnë njërin nga dy llojet e terapisë zëvendësuese renale (dializë ose transplantim), quhet sëmundja renale e stadi të fundit (ESRD). Ndaj, fillimi i ESRD është praktikisht përfundimi i parikthyeshëm i SRK-NDD. Ndonëse statusi SRK-NDD i referohet pacientëve në stadi më të hershme të SRK (stadi 1 deri 4), edhe pacientët në stadin e avancuar të SRK (stadi 5), që nuk e kanë filluar ende terapinë zëvendësuese renale, mund të përfshihen në këtë term (69).

## **8.0 Trajtimi**

Prania e SRK rrit dukshëm rrezikun e sëmundjes kardiovaskulare, dhe njerëzit me SRK shpesh kanë faktorë të tjerë rreziku për sëmundjet kardiake, si hiperlipidemia. Shkaku më i zakonshëm i vdekjes në njerëzit me SRK është sëmundja kardiovaskulare dhe jo insuficienca renale. Trajtimi agresiv i hiperlipidemisë është i garantuar.

Përveç kontrollit të faktorëve të tjerë të rrezikut, qëllimi i terapisë është të ngadalësojë ose të ndalojë progresin e SRK në stadin e 5. Kontrolli i presionit arterial dhe trajtimi i sëmundjes bazë, kur është e mundur, janë parimet e përgjithshme të menaxhimit. Në përgjithësi, përdoren inhibitorët e enzimës konvertuese të angiotenzinës (ACEIs) ose antagonistët e receptorit të angiotensin II (ARBs), pasi ato mendohet se ngadalësojnë progredimin e SRK në format e sëmundjes me nivele të larta të proteinave në urinë. Edhe

pse përdorimi i ACE inhibitorëve dhe ARB-ve përfaqëson standardin aktual të kujdesit për njerëzit me SRK, pacientët e humbin progresivisht funksionin e veshkave gjatë trajtimit me këto medikamente, siç shihet në studimet e IDNT<sup>(18)</sup> dhe RENAL, të cilët raportuan ulje me kalimin e kohës në GFR e llogaritur (një masë e saktë e progresit të SRK, siç detajohet në udhërrëfyesit K / DOQI (49) tek njerëzit e trajtuar me këto metoda konvencionale.

Zëvendësimi i eritropoietinës dhe kalcitriolit, dy hormone të përpunuara nga veshka, shpesh është i nevojshëm në pacientët me sëmundje të avancuar. Udhërrëfyesit rekomandojnë trajtim parenteral me hekur para trajtimit me eritropoietinë. Rekomandohet të synohet niveli i hemoglobinës prej 9-12 g / dl. Normalizimi i hemoglobinës nuk është gjetur të jetë i dobishëm. Është e paqartë nëse androgjenët ndihmojnë në anemi. <sup>(24)</sup> Lidhësit e fosfateve përdoren gjithashtu për të kontrolluar nivelet e fosfatit serik, të cilat zakonisht rriten në sëmundjet kronike renale të avancuara. Megjithëse provat për ta janë të kufizuara, inhibitorët e fosfodiesterazës-5 dhe zinkut tregojnë potencial për të ndihmuar njerëzit me disfunkcion seksual (70). Në fazën 5 të SRK, zakonisht kërkohet terapi zëvendësuese renale, në formën e dializës ose të transplantit.

### **8.1. Trajtimi i hipertensionit në sëmundjen kronike të veshkave**

Pacientët me SRK kanë më shumë shanse të vdesin, kryesisht nga sëmundjet kardiovaskulare, sesa të kërkojnë dializë (71). Pasi zhvillojnë sëmundjen renale në stadin përfundimtar (ESRD), pacientët me dializë kanë mortalitetet tetë herë më të lartë krahasuar me moshatarët e tyre në popullatën e përgjithshme, ku shkaqet kardiovaskulare përbëjnë më shumë se 50% të vdekjeve (72). Prandaj, është shumë e rëndësishme të kontrollohen faktorët e modifikueshëm të rrezikut (p.sh., hipertensioni) në këtë grup me rrezik të lartë.

### **8.2 Objektivat për presionin arterial**

Udhërrëfyesit e fundit kombëtarë nga Komisioni i Përbashkët Kombëtar për Parandalimin, Zbulimin, Vlerësimin dhe Trajtimin e presionit arterial të lartë VII (JNC VII) dhe Iniciativa për Cilësinë e Rezultateve në Sëmundjet Renale (K/DOQI) rekomandojnë vlera të presionit arterial <130/80 si qëllim të trajtimit të pacientëve me SRK (73). Siç u diskutua më sipër, ka prova të qëndrueshme që arritja e këtij qëllimi e pengon përparimin e sëmundjes renale te pacientët me SRK dhe proteinuri. Megjithatë, është e diskutueshme nëse ky objektivi është i zbatueshëm për të gjithë pacientët me SRK.

Së pari, në pacientët pa proteinuri të konsiderueshme, nuk ka të dhëna që mbështesin kontrollin agresiv të presionit arterial më shumë sesa rekomandimi për pacientët me hipertension pa SRK (<140/90).

Së dyti, nuk është përcaktuar siguria e uljes së presionit arterial në pacientët nën 70 vjeç, të cilët janë përjashtuar kryesisht nga shumë studime klinike që vlerësojnë përfitimin nga kontrolli i presionit arterial.

Së treti, analizat sekondare të studimeve prospektive tregojnë se pacientët me SRK mund të kenë rrezik të lartë për strok kur presioni sistolik ulet nën 120 mm Hg ose për infarkt miokardi kur presioni diastolik ulet nën 80 mm Hg (74). Përfitimi nga trajtimi i hipertensionit sistolik të izoluar në pacientët me SRK nuk është testuar direkt në studime klinike.

Prograni i Hipertensionit Sistolik në të Moshuarit, që përjashtonte pacientët me disfunkcion renal, ka treguar se trajtimi i hipertensionit sistolik redukton morbiditetin dhe mortalitetin; por është e rëndësishme të theksohet se presioni sistolik mesatar gjatë trajtimit ishte 143 mm Hg (75). Meqenëse pacientët me SRK kryesisht janë më të moshuar dhe kanë më shumë faktorë rreziku kardiovaskular, rekomandohet që trajtimi të individualizohet në disa pacientë, veçanërisht ata që nuk kanë proteinuri të rëndësishme.

Shumica e studimeve klinike që kanë vlerësuar kontrollin e presionit arterial në pacientët me SRK, kanë përdorur ecurinë e sëmundjes renale si endpoint primar të tyre dhe kanë shtresëzuar popullsinë e studimit sipas shkallës së proteinurisë ose etiologjisë së sëmundjes renale. Në seksionet e mëposhtme, provat për përfitimet e trajtimit të presionit arterial do të diskutohen veçmas për nefropatinë diabetike, sëmundjet e tjera renale proteinurike dhe nefropatia joproteinurike. Tabela 2 përmbledh trajtimin e hipertensionit në SRK sipas natyrës së sëmundjes renale.

Tabela 2. Përmbledhje e trajtimit të hipertensionit në sëmundjen renale kronike

| Çrregullimi                        | PA i synuar | Klasa e preferuar                          |
|------------------------------------|-------------|--|
| Nefropatia diabetike               | <130/80     | ACEI/ARB                                   |
| Nefropatia proteinurke jodiabetike | <130/80     | ACEI/ARB                                   |
| Nefropatia joproteinurke           | <140/90     | Cilado                                     |
| Transplanti renal                  | I panjohur  | Cilado; kujdes verapamilin ose diltiazemin |

\*Shiko tekstin për më shumë detaje. PA: presioni arterial; ACEI: inhibitorët e enzimës konvertuese të angiotenzinës; ARB: bllokuesit e receptorëve të angiotenzinës

### **8.3 Dializa e vazhdueshme dhe efektet e saj në PA**

Studimet observuese sugjerojnë se konvertimi i pacientëve nga dializa konvencionale tre herë në javë në dializën nokturne mund të përmirësojë presionin arterial dhe përmasat e ventrikulit të majtë.<sup>115</sup> Në një analizë kumulative të 72 pacientëve nga nëntë qendra u vu re se presioni arterial sistolik dhe diastolik predialitik u ulën brenda një muaji nga dializa me 13/7 mmHg nga 163/94 mmHg (76). Ky reduktim u shoqërua me një rënie prej 1% në peshën postdialitike. Ndonëse presioni arterial nuk ndryshoi pas një muaji, numri i preparateve antihipertensive u reduktua ndjeshëm. Në fillim 54% e pacientëve nuk merrnin barna antihipertensive, ndërsa pas 12 muajve nga kalimi në dializën ditore, 75% e tyre nuk merrnin medikamente antihipertensive. Vëzhgime të ndryshme sugjerojnë në pacientët që i nënshtrohen më shpesh dializës ka pasur përmirësime në presionin arterial dhe masën e ventrikulit të majtë. Për shembull, Chan dhe bp. raportuan përmirësim si në presionin sistolik dhe diastolik, reduktim në barnat antihipertensive, dhe reduktim në masën e ventrikulit të majtë në pacientët që i nënshtroheshin dializës nokturne.<sup>115</sup> Ky grup raportoi gjithashtu një përmirësim në përmasën e faringut në pacientët me dializë nokturne (77). Kjo mund të përmirësojë apnenë e gjumit dhe rrjedhimisht presionin arterial ambulator. Një tjetër mekanizëm i uljes së presionit arterial nga dializa e shpeshtë sugjerohet të jetë rritja në compliancën arteriale dhe rrjedhimisht përmirësim në ndjeshmërinë barorefleksive. Mekanizma të tjerë mund të jenë ruajtja e vëllimit dhe largimi i toksinave. Një studim i kontrolluar i randomizuar caktoi 52 pacientë në hemodializë për dializë të shpeshtë, gjastë netë në javë ose trajtim tradicional tre herë në javë. Në grupin e dializës së shpeshtë, rezultatet treguan një përmirësim në imazhet e rezonancës magnetike kardiake lidhur me masën e ventrikulit të majtë dhe një reduktim në nevojën për medikamente antihipertensive.<sup>120</sup> Studimi i FHN (Rrjeti i Hemodializës së shpeshtë) randomizoi pacientët e hemodializës ose në dializën konvencionale tre herë në javë ose dializë më të shpeshtë në qendër; qëllimi primar ishte përmirësimi në njërën nga pikat e lidhjeve (1) vdekjes ose hipertrofisë së ventrikulit të majtë ose (2) vdekjes ose përbërjes së shëndetit fizik. Qëllimi primar u plotësua, por ndoshta gjetjet më të dukshme ishin një përmirësim në presionin sistolik, reduktimi i përdorimit të barnave antihipertensive dhe një përmirësim në masën e ventrikulit të majtë. Këto rezultate sugjerojnë arritje më të mirë të peshës së thatë në këta pacientë. Përmirësimi i presionit sistolik u vu re gjithashtu në studimin Nocturnal FHN. Rritja e kohëzgjatjes së trajtimit mund të përmirësojë stabilitetin hemodinamik të dializës dhe të bëjë procedurën më të tolerueshme, por nuk është një kërkesë për përmirësim në masën e ventrikulit të majtë. Shkurtimi i procedurës për të përshtatur dializën në një nivel minimal Kt/V mund të shkaktojë simptoma intradialike, lodhje nga postdializa dhe mosaderencë ndaj terapisë; ndaj, kjo nuk rekomandohet. Presioni normal mund të arrihet pavarësisht nga kohëzgjatja e dializës në qoftë se kontrolli i volumit është adekuat. Në fakt, indeksi i masës së ventrikulit të majtë është përmirësuar krahasuar me pjesëmarrësit e studimit DRIP, në të cilin kohëzgjatja e dializës nuk u ndryshua, por pesha e thatë u sfidua (78).

## **8.4 Trajtimi farmakologjik**

Të gjitha klasat e barnave antihipertensive, përveç diuretikëve, janë të dobishëm në menaxhimin e hipertensionit në pacientët e hemodializës. Diuretikët përgjithësisht janë joefektivë kur GFR është shumë i ulët. Diuretikët e ansës nuk luajnë asnjë rol edhe kur jepen në një doza të larta (p.sh. deri në 250 mg furosemid intravenoz) në pacientët anurikë të hemodializuar (79). Imazhet indore me Doppler zbuluan që hemodinamika kardiake ishte e pandryshuar kur pacientët anurikë në hemodializë merrnin doza të larta të diuretikëve të ansës. Duke pasur parasysh ototoksicitetin që lidhet me dozat e larta të diuretikëve të ansës, përdorimi i tyre, sidomos në doza të larta, nuk rekomandohet. Kërkimet e mëtejshme janë të nevojshme për të qartësuar rolin e këtyre diuretikëve në pacientët me funksion renal rezidual të konsiderueshëm (p.sh. pacientët e rinj në dializën afatgjatë). Konsideratat rreth farmakokinetikës janë të rëndësishme kur përshkruhen këto barna. Në përgjithësi, nëse pacientët janë të ngarkuar me likide, medikamentet antihipertensive janë më pak efektive. Paradoksalisht, në pacientët në hemodializë, përdorimi i madh i barnave antihipertensive lidhet me vlera më të larta të presionit arterial (80). Megjithatë, shkaku nuk duhet të mbetet i supozuar. Ka shumë të ngjarë që marrja me tepri e medikamenteve antihipertensive mund të ndikojë në arritjen e peshës së thatë. Barnat që bllokojnë sistemin reninë-angiotenzinë rekomandohen si terapi e linjës së parë për pacientët në hemodializë për shkak të tolerancës së tyre dhe përfitimeve kardiovaskulare të jashtme në popullatën e përgjithshme me sëmundje kardiake dhe renale. Vetëm një studim prospektiv krahasoi një inhibitor të enzimës konvertuese të angiotenzinës (fosinopril) kundrejt placebo në pacientët në hemodializë, të cilët kishin hipertrofi të ventrikulit të majtë. Ndonëse hipertensioni nuk ishte një kriter përfshirës, të gjithë pacientët morën 5 mg fosinopril në mënyrë të verbër në një drjetim, dhe ata që patën simptoma hipotensionit apo patën presion sistolik 95 mmHg 4-6 orë pas dozës së provës, u përjashtuan. Më pas, në Studimin Fosinoprili dhe Dializa, 400 pacientë në HD morën 20 mg fosinopril kundrejt placebo në raport të barabartë. Pas 4 viteve ndjekje, nuk kishte dallime midis dy grupeve të trajtimit në qëllimin primar të ngjarjeve kardiovaskulare që përfshinin vdekjen kardiovaskulare (81). Një tjetër studim i vogël krahasoi candesartan kundrejt placebo në pacientët në HD, por vuri re një reduktim gati 3-fish në ngjarjet kardiovaskulare që morën trajtim aktiv kundrejt placebo. Këto rezultate kontradiktore treguan nevojën për studime më të mëdha. Nuk ka studime në pacientët në dializë peritoneale, as në pacientët në hemodializë me diabet. Betablockuesit mund të jenë një strategji efektive terapeutike në pacientët HD me fraksion ejeksioni të reduktuar (35%). Një studim randomizoi (jo domosdoshmërisht hipertensivë) pacientë me kardiomiopati të dilatuar në terapi me 25 mg carvedilol dy herë në ditë ose placebo për 2 vjet. Trajtimi me betablockues reduktoi shkallën e hospitalizimeve (RR, 0.44) dhe vdekjen nga të gjitha shkaqet (RR, 0.51) (82). Për fat të keq, reduktimi i vdekshmërisë nga të gjitha shkaqet, me terapi antihipertensive në pacientët me HD, nuk është mundësuar në mënyrë adekuate nga studimet e kontrolluara me randomizim. Kjo mund të



jetë për arsye të shumta, përfshirë numrin e ulët të pacientëve. Megjithatë, meta-analizat e këtyre studimeve tregojnë përmirësim në shkallën e ngjarjeve kardiovaskulare. Këto përfitime janë parë sidomos në individët të cilët kanë hipertension. Studimi i raportuar kohët e fundit i hipertensionit në pacientët në hemodializë trajtuar me Atenolol ose Lizinopril (HDPAL) caktoi rastësisht 200 pacientë ose me lizinopril të hapur (n = 100) ose atenolol (n = 100) secili i administruar tri herë në javë pas dializës. Studimi HDPAL synonte të përcaktonte nëse terapia antihipertensive me bazë inhibitorët e enzimës konvertuese të angiotenzinës shkaktonte një regres më të madh të LVH krahasuar me terapinë antihipertensive të bazuar në betablokues gjatë mbajtjes së pacientëve në HD me LVH në ekokardiografi dhe hipertension. 136 Monitorimi mujor i presionit arterial në shtëpi kontrollohej, në 140 / 90 mmHg me medikamente, rregullim të peshës së thatë dhe kufizim të natriumit. Rezultati kryesor ishte ndryshimi në indeksin e masës së ventrikulit të majtë nga niveli bazë deri pas 12 muajve. Në fillim, PA ambulator i 44-orëve ishte i njëjtë në të dy grupet dhe me atenolol (151.5/87.1 mmHg) dhe lizinopril, dhe u përmirësua në mënyrë të ngjashme me kalimin e kohës në të dy grupet (83,84). Sidoqoftë, PA mujor i matur në shtëpi ishte vazhdimisht më i lartë në grupin me lizinopril përpos nevojës që ky grup kishte për më shumë agjentë antihipertensivë dhe ulje më të madhe në peshën e thatë. Një bord i pavarur i monitorimit të sigurisë së të dhënave rekomandoi mbylljen e studimit për arsye të sigurisë kardiovaskulare. Ngjarje të rëndësishme kardiovaskulare ndodhën në 16 pjesëmarrës në grupin e atenololit që patën 20 ngjarje dhe në 28 pjesëmarrës në grupin e lizinoprililit që patën 43 ngjarje (raporti i shkallës së incidencës [IRR], 2,36, 95% interval i konfidencës, 1,36 deri 4,23, P = 0.001). Një sërë efektsh anësore të kombinuara të infarktimit të miokardit, iktusit, hospitalizimit për insuficiencë kardiake, apo vdekje kardiovaskulare ndodhën në 10 pjesëmarrës në grupin e atenololit që patën 11 ngjarje dhe në 17 pjesëmarrës të grupit të lizinoprililit që patën 23 ngjarje (IRR, 2.29; 95% CI, 1.07 to 5.21; P=0.02).

Hospitalizimet për insuficiencën kardiake ishin më keq në grupin e lizinoprililit (IRR 3.13, 95% CI, 1.08 deri në 10.99, P = 0.02). Hospitalizimet për shkaqet të tjera ishin po ashtu më të larta në grupin e lizinoprililit (IRR, 1,61, 95% interval i konfidencës, 1,18 deri në 2,19, P = 0,002). Indeksi i masës së ventrikulit të majtë u përmirësua me kalimin e kohës; nuk u panë dallime mes barnave. Këto të dhëna duket se sugjerojnë se në pacientët me dializë mbajtëse me hipertension dhe LVH, terapi antihipertensive e bazuar në atenolol mund të jetë superior ndaj terapisë së bazuar në lizinopril në parandalimin e sëmundshmërisë kardiovaskulare dhe hospitalizimeve nga të gjitha shkaqet. Duhet të kryhen gjykime më të mëdha në shumë qendra për të konfirmuar këto të dhëna provokative nga një qendër e vetme (85).

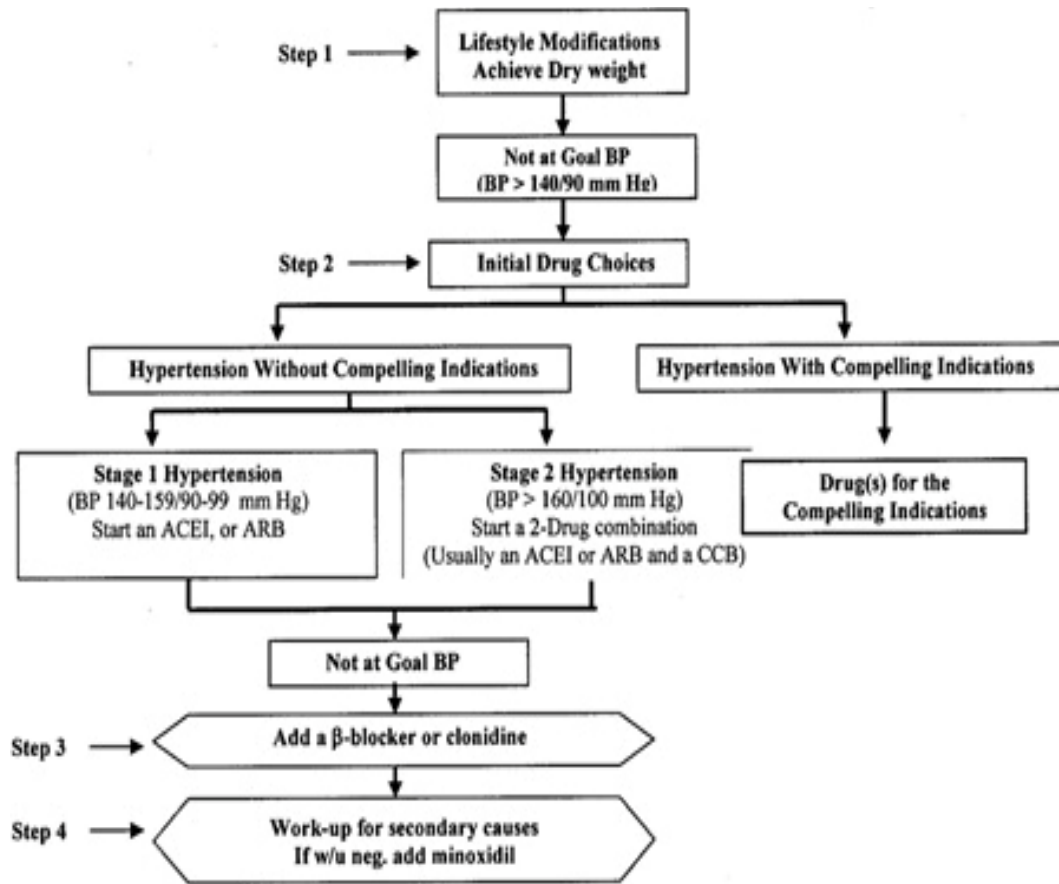


Figura 5. Udhëzimet e NKF KDOQI të trajtimit

Terapi antihipertensuese mund të jetë sugjestuese e pacientëve me dializë të mirëmbajtjes me hipertension dhe LVH, terapia antihipertensive me bazë atenololi mund të jetë më e lartë se terapia e bazuar në lisinopril në mënyrë që sëmundshmëria kardiovaskulare dhe hospitalizimet me të gjitha shkaktarët. Duhet të kryhen studime më të mëdha multicentrike për të konfirmuar këto të dhëna nga një qendër e vetme.

### 8.5 Shkaqet e pavarura nga volemia të hipertensionit në pacientët në dializë

Rritja e PA është një komplikacion i njohur i terapisë me eritropoietinë në pacientët në HD (86). Hipertensioni është i zakonshëm në terapinë me eritropoietinë, rreth 30% e pacientëve ose zhvillojnë hipertension ose kanë nevojë për ndryshim të terapisë antihipertensive. Etiologjia e hipertensionit në terapinë me eritropoietinë nuk është e qartë. Incidenca e hipertensionit të nxitur nga eritropoietina lidhet me dozat e eritropoietinës por duket i pavarur nga efekti i saj në masën e qelizave të kuqe të gjakut dhe viskozitetin. Të dhënat e disponuara sugjerojnë se mekanizmat më të mundshëm

përfshijnë ose një rritje të prodhimit ose një përgjigje të nxitur nga substanca të ndryshme vazoaktive. Disa studime kanë gjetur se hipertensioni i nxitur nga eritropoietina në pacientët e hemodializuar është i lidhur me një rritje të konsiderueshme që përqendrimin qarkullues të endotelinës-1 ose me përgjigjen vazokonstriktore ndaj endotelinës-1. Trajtimi me eritropoietinë gjithashtu duket i lidhur me përgjigjen e rritur të PA ndaj infuzionit të angiotenzinës II krahasuar me përgjigjen e PA përpara terapisë me eritropoietinë (87). Ky sensitivitet i rritur dukshëm ndaj angiotenzinës II lidhet me rritjen e PA të induktuar nga eritropoietina. Studimet kanë treguar gjithashtu hipersensitivitet noradrenergjik në pacientët e hemodializuar me hipertension të induktuar nga eritropoietinam (88). Efekti i eritropoietinës në PA mund të humbasë për shkak të ndryshueshmërisë në PA predialitik dhe postdialitik dhe mungesës së matjeve ambulatorë apo shtëpiake të PA. Studimet që dështuan për të zbuluar rritjen e PA në terapinë me eritropoietinë mund të kenë arritur të menaxhojnë hipertensionin më agresivisht përmes barnave antihipertensive ose me vëmendjen të përqendruar te pesha e thatë. Terapia me eritropoietinë ishte një parashikues i pavarur i hipertensionit të diagnostikuar me monitorim ambulator të PA. 8 Disa studime tregojnë një lidhje midis përdorimit të eritropoietinës pa zhytje (89). Rritja e PA me eritropoietinën ndodh më shpesh në individë me hipertension preekzistues apo me histori familjare për hipertension. Parandalimi i hipertensionit të shkaktuar nga eritropoietina, dhe komplikacionet e tjera, përbëjnë një sfidë klinike me disa strategji të mundshme menaxhimi. Strategjitë e rekomanduara, me pak të dhëna të mira që mbështesin këto praktika, përfshijnë: ndryshimin e mënyrës së administrimit (subkutane ndaj intravenoze), reduktim i vlerave të synuara të hemoglobinës (veçanërisht në pacientët që nuk i përgjigjen terapisë me eritropoietinë), fillimi me doza të ulta të eritropoietinës dhe rritja graduale e dozës, si dhe shmangia e përdorimit të eritropoietinës tërësisht. Apnea e gjumit është shumë e zakonshme në pacientët me dializë dhe shpesh shoqërohet me mbingarkesë volumore. Periudhat hipopneike gjatë natës çojnë në hipoksemi nokturne dhe provokojnë zgjim të aktivitetit të sistemit simpatik dhe një rritje të PA gjatë natës. Tabela 2 përmbledh pikat kyçe në menaxhimin e hipertensionit. Hipoksemia që karakterizon apnenë e gjumit në pacientët me ESRD mund të shkaktojë hipertension (90). Pacientët me ESRD me apne të gjumit kanë treguar një prevalencë 7-herë më të lartë të hipertensionit rezistent krahasuar me individët me hipertension në popullatën e përgjithshme.<sup>155</sup> Në pozicionin shtrirë, mbingarkesa volemike rishpërndahet nga këmbët te kraharoni dhe zona e qafës dhe mund të induktojë në rezistencë perifaringeale dhe të rrugëve të sipërme të frymëmarrjes.<sup>156</sup> Mbingarkesa volemike dhe rishpërndarja specifike të përshkruara në pacientët me ESRD mund të mos jetë vetëm një pasojë por edhe një shkak i rëndësishëm i apnesë obstruktive të gjumit (91).

## **9.0 Prognoza**

Prognoza e pacientëve me sëmundje kronike të veshkave është e rezervuar pasi të dhënat epidemiologjike kanë treguar se vdekshmëria e përgjithshme (norma e përgjithshme e vdekjeve) rritet kur zvogëlohet funksioni i veshkave (92). Shkaku kryesor i vdekjes në pacientët me sëmundje kronike të veshkave është sëmundja kardiovaskulare, pavarësisht nëse ka progres drejt stadi (93).

Ndërsa terapitë zëvendësuese renale arrijnë t'i mbajnë pacientët pafundësisht dhe të zgjasin jetën, cilësia e jetës dëmtohet rëndë. Transplanti renal rrit mbijetesën e pacientëve me SRK të stadi 5 në mënyrë të konsiderueshme krahasuar me alternativat e tjera terapeutike; megjithatë, ai lidhet me një rritje të vdekshmërisë afatshkurtër për shkak të komplikacioneve të kirurgjisë. Përpos transplantit, hemodializa me intensitet të lartë në shtëpi duket se shoqërohet me një rritje të mbijetesës dhe të cilësisë së jetës, në krahasim me hemodializën tradicionale tre herë në javë dhe dializën peritoneale (94).

Hipertensioni është një faktor madhor rreziku për sëmundjet kardiovaskulare dhe renale. Në anën tjetër, sëmundja kronike e veshkave (SRK) është forma më e zakonshme e hipertensionit sekondar dhe dëshmitë në rritje sugjerojnë se është një faktor i pavarur i rrezikut për sëmundshmërinë dhe vdekshmërinë kardiovaskulare. Prevalenca e SRK është karakterizuar më mirë që kur Fondacioni Kombëtar i veshkave publikoi klasifikimin standard në bazë të nivelit të filtrimit glomerular (GFR) dhe prania ose jo e provave të dëmtimit renal. Pacientët në stadin 1 dhe 2 të SRK duhet të paraqesin dëshmi të dëmtimit renal (p.sh., proteinuria), dhe GFR, respektivisht prej  $\geq 90$  dhe 60-89 ml / minutë.. Stadi 3, 4 dhe 5 korrespondojnë me GFR prej 30-59, 15-29, dhe  $<15$  ml / minutë, respektivisht, pavarësisht nga ndonjë e dhënë tjetër e dëmtimit renal(4). Vlerësohet se 10-13% e adultëve në SHBA vuajnë nga SRK, pavarësisht stadi (95).

Të dhënat nga mjaft studime klinike kanë treguar qartë se trajtimi efikas përmirëson efektet e dëmshme të hipertensionit të pakontrolluar (96). Për fat të keq, shumica e studimeve kanë përfshirë pacientët me SRK dhe studimet që kanë pasur target specifikisht pacientët me SRK janë fokusuar kryesisht në progresin e sëmundjes renale në përfundimet klinike. Në këtë punim, ne rishikojmë epidemiologjinë, fizpatologjinë dhe terapinë e hipertensionit në SRK dhe nxjerrim në pah boshllëqet që paraqesin të dhënat e disponueshme.

## **9.1 Marrëdhënia e PA me mortalitetin**

Në pacientët me HD, marrëdhënia e PA me rezultatet kardiovaskulare është subjekt i shumë polemikave.<sup>1</sup> Siç është diskutuar më parë, polemika ka të bëjë me marrëdhënien specifike midis kohës së matjes së PA dhe teknikës (matjet predialitike, postdialitike ose intradialitike ose matjet ambulatorë interdialitike të PA) dhe morbiditetit dhe vdekshmërisë. Disa studime sugjerojnë një lidhje të PA të lartë me iktusin, atrofinë cerebrale, ngjarjet kardiovaskulare, aritmitë komplekse kardiake, zhvillimi i insuficiencës kardiake kongjестive, dhe vdekshmërisë nga të gjitha shkaqet. Studime të tjera sugjerojnë se PA i ulët i matur qoftë në predializë apo postdializë lidhet me një shkallë të rritur mortaliteti. Kjo lidhje e PA të ulët me vdekshmërinë zmadhohet më tej kur PA konsiderohet si një variabël varur nga koha. PA i lartë i matur ose para dializës ose pas dializës ose nuk janë të lidhur ose janë minimalisht të shoqëruar me vdekshmërinë në rritje. Fenomeni i PA të ulët që shoqërohet me vdekshmëri të lartë është etiketuar si epidemiologji e kundërt e hipertensionit. Kjo ka ngritur shqetësime në lidhje me uljen e PA në pacientët me hipertension në HD. Studime të tjera kanë treguar një marrëdhënie të drejtpërdrejtë ndërmjet PA dhe vdekshmërisë. Marrja në konsideratë e karakteristikave të pacientit, praktikave të dializës dhe teknikave të matjes së PA është e dobishme kur vlerësohen këto rezultate. Marrja në konsideratë e nivelit të sëmundjes dhe vjetërsisë së pacientit janë gjithashtu udhëzuese për të konstatuar vlerën e hipertensionit si një faktor rreziku në pacientët me HD. Shqyrtimi i rezultateve të 2770 pacientëve në dializë peritoneale jep njohuri të tilla. Këta pacientë u studiuuan midis 1997 dhe 2014 dhe kishin qenë në DP për të paktën 180 ditë në Angli dhe Uells. Në një analizë të rregulluar plotësisht, presioni i lartë sistolik, diastolik, presioni arterial mesatar i lartë u shoqëruan me vdekshmëri më të ulët në pacientët të cilët kishin qenë në dializë për 1 vit. Sidoqoftë, presioni i lartë sistolik dhe pulsi i lartë (por jo presioni arterial mesatar dhe presioni diastolik) u shoqëruan me vdekshmëri më të rritur tek pacientët që kishin qenë në DP për 6 vjet.

Në një nëngrup të pacientëve të cilët u vendosën në listën e pritjes së transplantit brenda 6 muajve nga fillimi i RRT dhe ishin më të shëndetshëm, vlerat e larta të presionit sistolik, presionit diastolik, presionit arterial mesatar dhe pulsit nuk u shoqëruan me uljen e vdekshmërisë në vitin e parë. Në mënyrë të ngjashme, në 16,959 pacientë të dializës në Shtetet e Bashkuara, presioni sistolik i ulët (120 mmHg) u shoqërua me vdekshmëri të rritur në vitin 1 dhe 2.177 Megjithatë, presioni sistolik i lartë (150 mmHg) ishte shoqëruar me vdekshmëri të lartë tek pacientët që mbijetuan të paktën 3 vjet (97).

Diferencat rajonale në vdekshmëri nuk shkaktohen vetëm nga karakteristikat specifike të pacientit. Për shembull, një qendër në Tassin, Francë, raportoi një shkallë vdekshmërie prej 45 për 1000 pacientë/vit. Në të kundërt, Degoulet dhe bp., gjithashtu nga Franca, raportuan një shkallë vdekshmërie prej 96 për 1000 pacientë/vit (98). Dallimet në rezultatete mund të jetë rezultat i praktikave specifike të qendrës. Pacientët e raportuar

nga Charra dhe bp. në Tassin, Francë, janë dializuar për orë të gjata me dializat të ulët natriumi dhe i janë dhënë bukë me sasi natriumi të ulët nga njësia e dializës. Shumica dërmuese e këtyre pacientëve u bë normotensive pa patur nevojë për barna antihipertensive. Teknika e matjes së PA gjithashtu ka shumë mundësi të kontribuojë në ndryshimet e marrëdhënies ndërmjet PA dhe rezultateve. Për shembull, Amar dhe bp. ishin të parët që zbuluan marrëdhëniet e forta mes PA ambulator dhe vdekshmërisë.

Këta autorë raportuan se presioni sistolik i natës ishte drejtpërdrejt e lidhur me vdekshmërinë. Agaréal dhe bp. kanë përdorur PA ambulator për të zbuluar marrëdhënien e tij me vdekshmërinë. Në një grup prej afërsisht 150 pacientësh, autorët gjetën një marrëdhënie të drejtpërdrejtë dhe statistikisht të rëndësishme të PA në shtëpi dhe ambulatorisht me vdekshmërinë (99). Një lidhje e tillë nuk mund të zbulohet duke përdorur regjistrimet e PA para dhe pas dializës. Në një kohort më të madh të ndjekur për një kohë më të gjatë, autorët gjetën një marrëdhënie në formë E mes PA ambulator dhe PA në shtëpi dhe vdekshmërisë nga të gjitha shkaktarët 64 Në ekstremet e PA, vdekshmëria u vërejt se ishte e lartë. Krahasuar me PA ambulator, intervalet optimale të PA në shtëpi ishin rreth 10 mmHg më të larta.

## **9.2 PA dhe risku për ngjarje kardiovaskulare dhe vdekje në pacientët në hemodializë**

Marrëdhënia e PA me vdekshmërinë nga të gjithë shkaktarët dhe nga shkaktarë specifikë në pacientët me hemodializë është një çështje e diskutueshme. Disa studime kanë treguar se në intervalin e PA (dmth presioni sistolik 110-180 mmHg) në të cilin rreziku i ngjarjeve rritet ndjeshëm me rritjen e PA në popullatën e përgjithshme, nuk ka asnjë lidhje ose një marrëdhënie në formë U të presionit sistolik dhe diastolik para ose pas dializës me vdekshmërinë nga të gjitha shkaktarët dhe vdekshmërinë kardiovaskulare (100), një fenomen i përshkruar si 'epidemiologjia e kundërt e hipertensionit' në popullatën e dializuar. Disa studime sugjerojnë se PA i ulët në hemodializë është i lidhur me vdekshmërinë e hershme dhe vdekjet me origjinë jo-kardiake, duke treguar rezerva të dobëta fiziologjike dhe dobësi për shkak të komorbiditeteve (p.sh. kanceri terminal ose insuficienca kardiake kongjestive) si faktorët themelorë të vdekshmërisë (101). Sidoqoftë, ky korrelacion linear apo në formë U ngriti shqetësime të mëdha nëse ulja e PA në tërësi është një strategji që sjell përfitime për këta pacientë. Vëzhgime më të fundit pohojnë se ky fenomen ndodh për shkak të pamjaftueshmërisë së regjistrimeve peridialitike të PA që të përshkruajë ngarkesën e vërtetë të PA, se sa një marrëdhënie lineare apo në formë U e PA me morbiditetin dhe mortalitetin kardiovaskular. Vlen të theksohet se një studim i më shumë se 44 000 pacientëve me hemodializë në Shtetet e Bashkuara sugjeroi që presioni i pulsit postdialitik (PP) shoqërohet me rrezik të lartë të vdekshmërisë (12% rrezik më i lartë për çdo rritje 10 mmHg në PP), ndërsa presioni

sistolik pas dializës shfaq një marrëdhënie të kundërt me rrezikun (69). Në një grup tjetër prej 11142 pacientë me hemodializë, presioni sistolik i lartë pas dializës dhe presioni diastolik i ulët para dhe pas dializës lidheshin me vdekshmërinë, duke implikuar përsëri PP e lartë si një shkaktar (102). Për më tepër, një analizë e fundit e 24 525 pacientëve nga studimi DOPPS tregoi se korrelacioni në formë U mes presionit arterial dhe mortalitetit u vërejt kryesisht për presionin sistolik (presioni sistolik predialitik <<130 mmHg ose 160mmHg u shoqërua me vdekshmëri më të lartë), por jo për diastolikun, ku shkalla e lartë e vdekshmërisë u vërejt vetëm në pacientët me presion diastolik predialitik .

Hipertensioni në pacientët e dializës paraqet një sfidë pothuajse unike diagnostike, prognostike dhe terapeutike. Evolucionit i studimeve që përdorin monitorimin shtëpiak ose ambulator të PA është aktualisht i nevojshëm për të përcaktuar më mirë barrën e vërtetë të hipertensionit në hemodializë dhe pacientët në dializë peritoneale, për të siguruar të dhëna të forta për prevalencën e hipertensionit dhe lidhjet prognostikee dhe për të identifikuar prapen e synuar për diagnozën dhe objektivat për trajtimin.

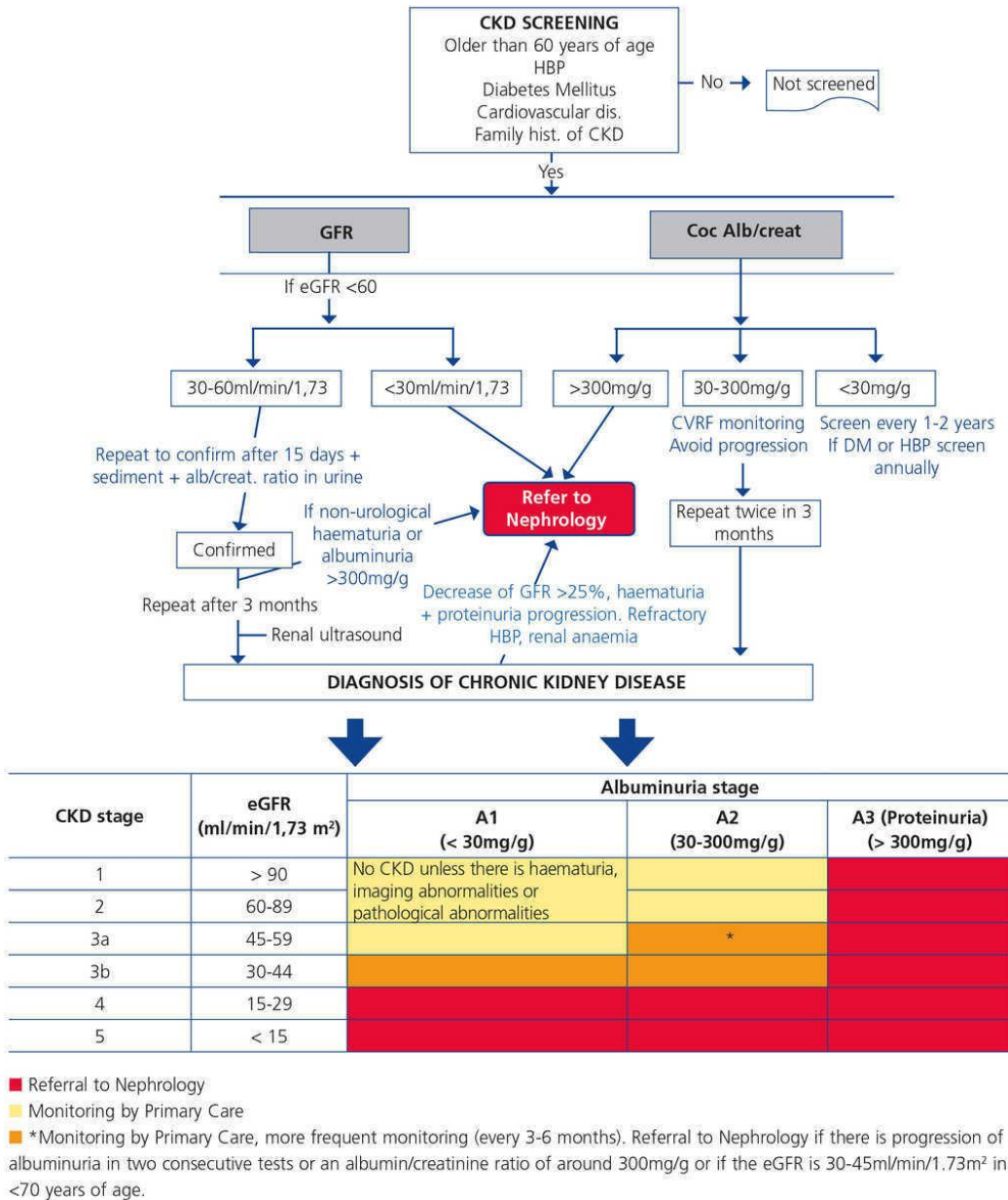
Ndërhyrjet jo-farmakologjike që targetojnë natriumin dhe hipervoleminë janë thelbësore për uljen e PA në këtë popullatë dhe duhet të zbatohen me kujdes përpara ndërhyrjes farmakologjike. Në pacientët në dializë, ulja e PA me përdorimin e agjentëve antihipertensivë shoqërohet me përmirësimin e rezultateve kardiovaskulare; duhet të merret parasysh përdorimi i beta-blokuesve të ndjekur nga dihidropiridina CCB.

Përdorimi i linjës së parë me ACEI dhe ARB në këtë popullatë nuk mbështetet nga studimet e randomizuara. Për më tepër, studimet epidemiologjike të projektuara siç duhet dhe studimet klinike për të përcaktuar objektivat e PA për trajtimin dhe vlerësimin e efikasitetit të metodave jofarmakologjike në uljen e PA dhe barnat antihipertensive në parandalimin e ngjarjeve madhore kardiovaskulare në popullatën ESRD mbesin prioritet për shëndetin publik.

### **9.3 Monitorimi ambulator i PA interdialitik**

Kur u vlerësua me metodën e standardit të artë të ABPM 44-orëshe interdialitike, me hipertension të përcaktuar si mesatare e presionit sistolik prej 135 mmHg dhe / ose presion diastolik (DBP) 85 mmHg ose përdorim të barnave antihipertensive, prevalenca e hipertensionit ishte 82% në një popullatë me 369 pacientë kryesisht afrikano-amerikanë që u trajtuan me hemodializë në njësitë e lidhura me një universitet amerikan (56). Tetëdhjetë e nëntë përqind e hipertensivëve u trajtuan me barna antihipertensive, por niveli i kontrollit të PA 44-orësh (dmth. pacientët me PA mesatar nën prapen e mësipërm) ishte i ulët sa 38% (103). Kontrolli i dobët i hipertensionit në këtë studim u shoqërua me një numër më të madh të barnave antihipertensive të përdorura dhe

mbingarkesë volemike të matur nga diametri i vena kava inferior në ekspirim (104). Përveç këtij studimi në afrikano-amerikanët, asnjë sondazh i madh që raporton përhapjen e hipertensionit në pacientët e dializuar bazuar në ABPM nuk është kryer në etni dhe në vende të tjera deri më sot.



**Figura 6. Dokument konsensusi për zbulimin dhe menaxhimin e sëmundjes kronike të veshkave**



## **2.METODOLOGJIA**

### **2.1 Qëllimi**

Vlerësimi i prevalences se hipertensionit tek pacientet me sëmundje renale kronike të trajtuar me hemodialize

### **2.2 Objektivat**

- Përshkrimi i profilit epidemiologjik të pacientëve me hemodialize
- Vlerësimi i karakteristikave klinike
- Vlerësimi i prevalences se hipertensionit
- Vlerësimi i faktoreve të pavarur të riskut për hipertension

Analiza është fokusuar në shpërndarjen e frekuencave të mëposhteme:

- Lloji dhe frekuenca e sëmundjes renale baze të pacientëve
- BMI dhe stili i jetesës
- Të dhënat e ekzaminimit imazherik abdominal
- Parametrat renale ekografike për totalin e pacientëve
- Të dhënat e ekzaminimit imazherik kardiak
- Prevalenca e hipertensionit
- Prevalenca e hipertensionit sipas karakteristikave sociodemografike
- Tipi, kohëzgjatja dhe stadi i hipertensionit
- Frekuenca e mjekimit antihipertensiv
- Vlerat mesatare të presionit sistolik dhe diastolic: para gjatë dhe pas dializës
- Korrelacioni i moshës me variablat klinikë tek pacientet me hipertension
- Statistika e përmbledhur e parametrave hemato-biokimike për totalin e pacientëve para dializës
- Krahasimi i parametrave hemato-biokimike ndërmjet pacientëve hipertensivë dhe normotensivë para dializës.
- Faktoret e pavarur të riskut për hipertension.

## **2.3 Materiali dhe metodat**

Ky është një studim cross-sectional që përfshin 148 pacientë me hemodializë kronike të trajtuar në Spitalin Rajonal të Fierit, gjatë periudhës 2013-2015.

- **Kriteret e përfshirjes në studim**

Rastet me SRK në hemodializë bazuar në kriteret e Kidney Disease Improving Global Outcome 2012

- **Kriteret e përjashtimit nga studimi**

- Pacientet që nuk kanë dashur të marrin pjesë në studim
- Sëmundjet valvulare të zemrës;
- Sëmundjet e kongenitale të zemrës;
- Pacientet me insuficiencë kardiake NYHA stadi IV
- Sëmundjet pulmonare obstruktive dhe kufizuese;
- Pacientët me HIV;
- Sëmundjet kronike të heparit;
- Sëmundjet e indit lidhor;
- Hipotiroidizmi dhe hipertiroidizmi.

❖ Për çdo pacient janë mbledhur të dhënat:

-Epidemiologjike mbi:

Mosha  
Gjinia  
Vendbanimi  
Arsimi  
Profesioni

- Te dhënat klinike:

BMI  
Semundshmeria e pacientit  
Kohezgjatja hipertensionit  
Semundjet baze  
Semundjet shoqeruese

-Stili i jeteses:

Duhanpirje, konsum alkooli

-Vlerat e PA sistolik dhe diastolic; para , gjate dhe pas dializes

-Te dhenat imazherike

Ekografi abdominale

Ekografi kardiake

-Te dhenat laboratorike

-Parametrat hematologjike dhe biokimike

Prevalenca e hipertensionit u përcaktua nga monitorimi i presionit të gjakut në fillim, në mes dhe në fund të dializës në bazë të presionit sistolik  $\geq 140$  mmHg dhe / ose PB diastolike (DBP)  $\geq 90$  mmHg në të paktën dy matje (49).

PA u mat në pozicionin e ulur pas 5 - 10 minutash pushim. Vlerat pas-HD u morën 5 - 10 minuta pas dializës.

Për të vlerësuar më tej shkallën e kontrollit të BP, ne gjithashtu klasifikuam pacientët sipas Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-7) (50):

- PA Optimal ( $<120/80$  mm Hg)
- PA Normal ( $<130/85$  mm Hg)
- PA i Larte-normal (SBP 130-139 mm Hg or DBP 85-89 mm Hg)
- Stadi 1 (SBP 140-159 mm Hg ose DBP 90-99 mm Hg)
- Stadi 2 (SBP 160-179 mm Hg ose DBP 100-109 mm Hg)
- Stadi 3 ( $\geq 180/110$  mm Hg)

Body mass index (BMI). Llogaritur sipas formulës  $\text{kg/m}^2$

**Kategoritë e BMI**

| <b>Kategoria</b> | <b>Rangu BMI – <math>\text{kg/m}^2</math></b> |
|------------------|---|
| <b>Nënpeshë</b>  | $< 18.5$                                      |
| <b>Normal</b>    | 18.5 - 24.9                                   |
| <b>Mbipeshë</b>  | 25 - 29.9                                     |
| <b>Obezë</b>     | $\geq 30$                                     |

## 2.4 Metodologjia e analizës statistikore

Për analizimin e të dhënave u përdor programi statistikor *STATA 13.0*

Variablat kategorike u paraqitën sipas frekuencës absolute dhe relative të tyre të shprehur në përqindje dhe u përdor testi statistikor i *Hi-katrorit* ( $\chi^2$ ) dhe testi ekzakt i *Fisher* për krahasimin e tyre.

Të dhënat e vazhduara janë paraqitur me mesataren (M) dhe deviacionin standard (SD).

Është përdorur *testi i studentit t* dhe testi jo parametrik Friedman për krahasimin e mesatares së variablove të vazhduar. Diferencat ndërmjet matjeve u vlerësuan me testin e studentit *t* dhe Wilcoxon.

Eshte përdorur korrelacioni parametrik i Pearson për vlerësimin e marrëdhënies ndërmjet variablove të vazhduar.

Eshte përdorur analiza e regresionit logjistik univariat dhe multivariat që kontrollon për të gjithë konfunduesit e mundshëm për vlerësimin e faktoreve të pavaruar të riskut për hipertension.

Jane raportuar OR (odds ratio) dhe intervali i besimit 95%CI

Sinjifikanca statistikore është përcaktuar për  $p \leq 0.05$ .

Testet statistikore janë të dyanshme.

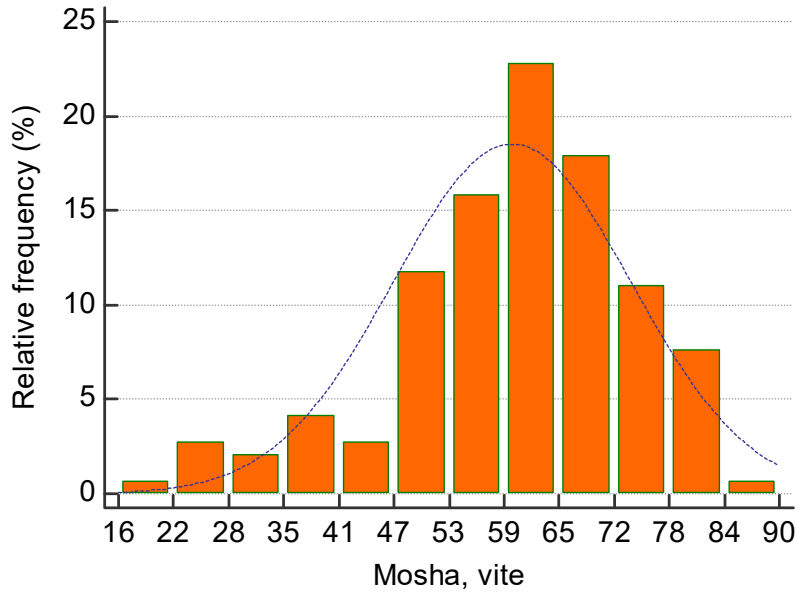
Janë përdorur tabela dhe grafike për vizualizimin e të dhënave.

### III REZULTATE

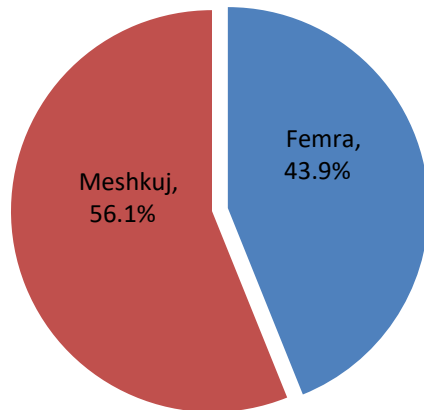
**Tabela 3. 1 Karakteristikat sociodemografike te pacienteve**

| Variablat              | N           | %       | P      |
|------------------------|-------------|---------|--------|
| <b>Gjinia</b>          |             |         |        |
| Femra                  | 65          | 43.9    | 0.2    |
| Meshkuj                | 83          | 56.1    |        |
| Mosha, M (SD)          | 60.2 (13.3) | [16-84] |        |
| <b>Grupmosha, vite</b> |             |         |        |
| ≤30                    | 7           | 4.7     | <0.01* |
| 31-40                  | 9           | 6.1     |        |
| 41-50                  | 13          | 8.8     |        |
| 51-60                  | 40          | 27.0    |        |
| 61-70                  | 46          | 31.1    |        |
| >70                    | 33          | 22.3    |        |
| <b>Vendbanimi</b>      |             |         |        |
| Rural                  | 75          | 50.7    | 0.9    |
| Urban                  | 73          | 49.3    |        |
| <b>Niveli arsimor</b>  |             |         |        |
| I ulet                 | 69          | 46.6    | <0.01* |
| I mesem                | 68          | 45.9    |        |
| I larte                | 11          | 7.4     |        |
| <b>Profesioni</b>      |             |         |        |
| Invalidë               | 18          | 12.2    | <0.01* |
| Fermerë                | 6           | 4.1     |        |
| Nepunes                | 3           | 2.0     |        |
| Nxenes                 | 2           | 1.4     |        |
| Papune                 | 48          | 32.4    |        |
| Pension                | 59          | 39.9    |        |
| Punetorë               | 12          | 8.1     |        |

\*ndryshim sinjifikant

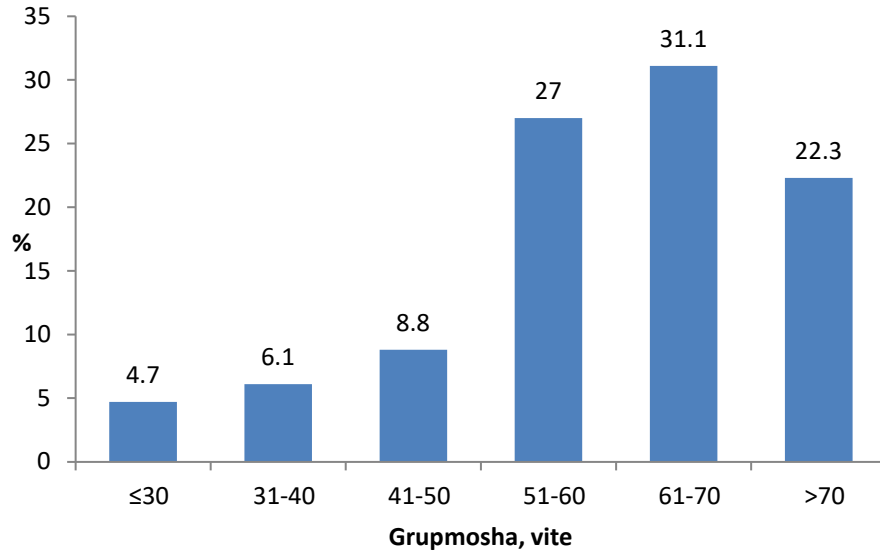


**Figura 3. 1** Histogrami i moshes se pacienteve



**Figura 3. 2** Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë

Ne studim moren pjese 148 paciente me moshe mesatare 60.2 (13.3) vjeç qe varion nga 16 vjeç der inë 84 vjeç. 65 (43.9%) e pacienteve ishin femra dhe 83 (56.1%) e tyre meshkuj, pa ndryshim sinjifikant, ( $p=0.2$ ).

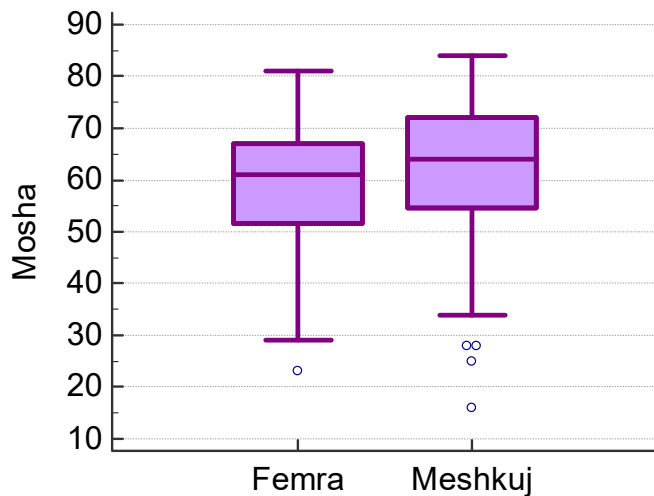


**Figura 3. 3** Shpërndarja e rasteve sipas grupmoshes

Ne grupmoshen ≤30 vjeç janë 7 (4.7%) raste

|            |            |
|------------|------------|
| 31-40 vjeç | 9 (6.1%)   |
| 41-50 vjeç | 13 (8.8%)  |
| 51-60 vjeç | 40 (27.0%) |
| 61-70 vjeç | 46 (31.1%) |
| >70 vjeç   | 33 (22.3%) |

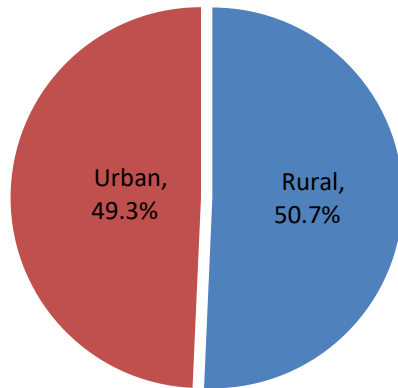
Mbizoterojnë pacientet e grupmoshes 51-60 vjeç (27%) dhe 61-70 vjeç (31.1%) vjeç me ndryshim sinjifikant me grupmoshat e tjera, ( $p < 0.01$ ).



**Figura 3. 4** Krahasimi i moshes mesatare sipas gjinise

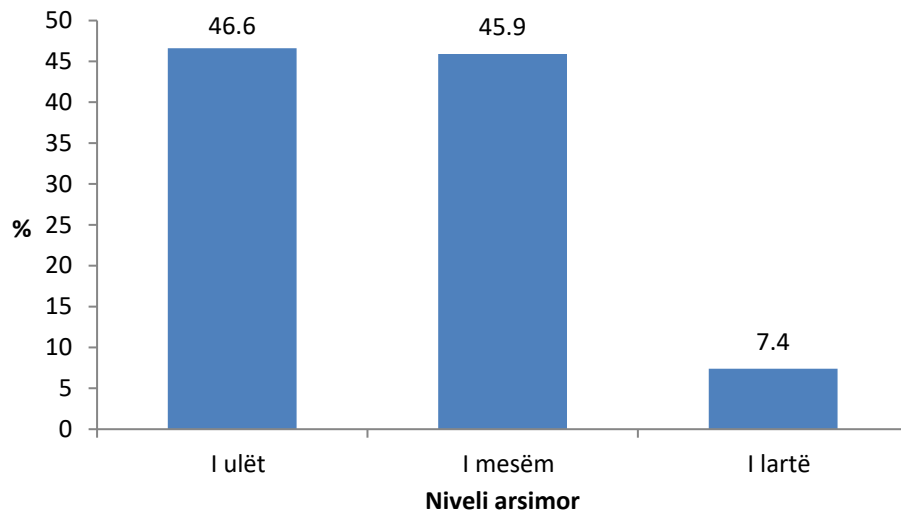


Mosha mesatare e femrave është 58.5 ( $\pm 12.5$ ) vjeç ndërsa e meshkujve është 61.5 (13.8) vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, ( $p=0.1$ ).



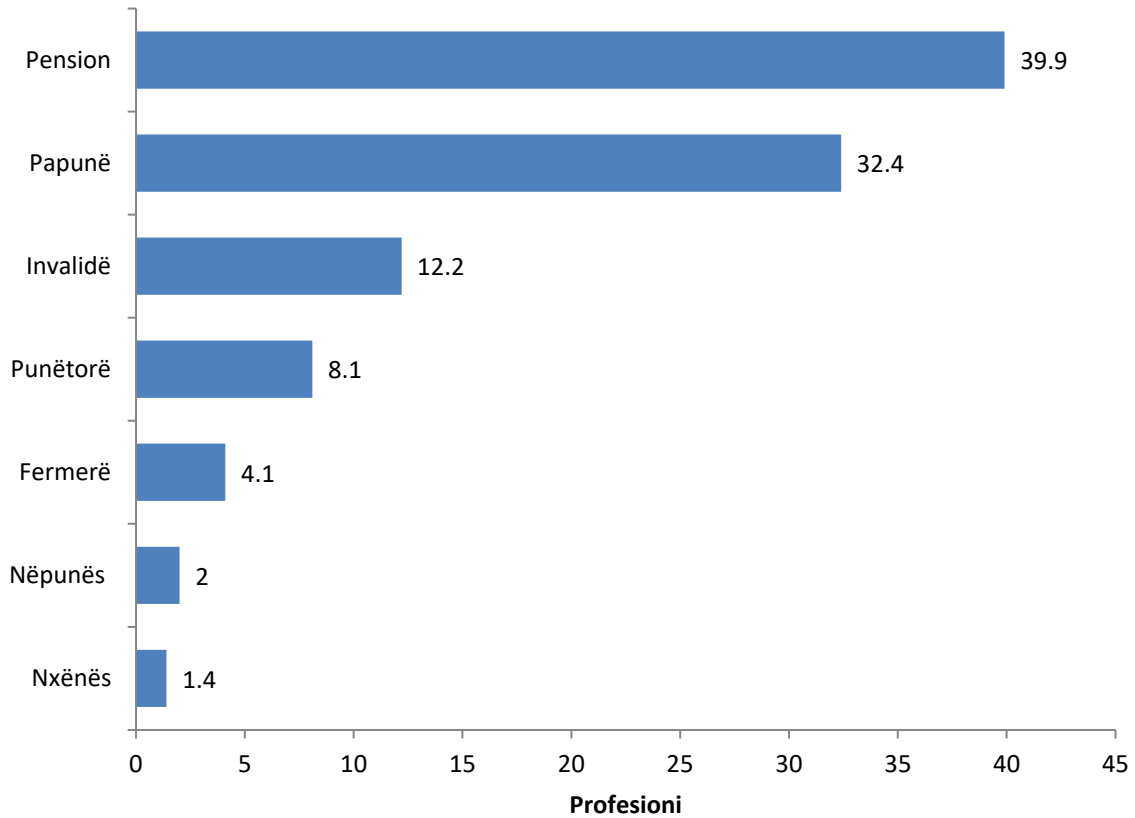
**Figura 3. 5 Shpërndarja e rasteve sipas vendbanimit**

75 (50.7%) e pacienteve janë nga zona rurale ndërsa 73 (49.3%) e tyre janë nga zona urbane, ( $p=0.9$ ).



**Figura 3. 6 Shpërndarja e rasteve sipas nivelit arsimor**

Ne lidhje me nivelin arsimor 69 (46.6%) pacientet janë me arsim të ulët, 68 (45.9%) janë me arsim të mesëm dhe vetëm 11 (7.4%) paciente janë me arsim të lartë, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, ( $p<0.01$ ).



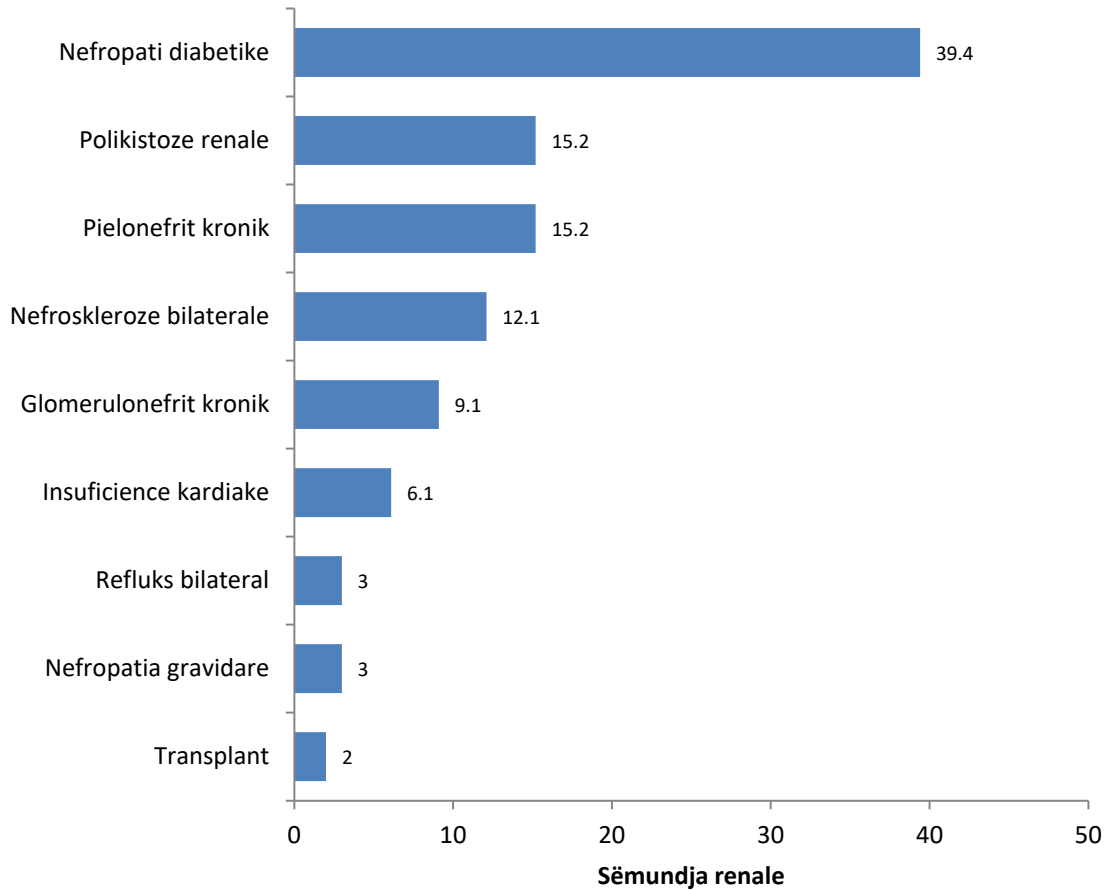
**Figura 3. 7 Shpërndarja e rasteve sipas profesionit**

Ne lidhje me profesionin mbizoterojne pensionistet 59 (39.9%) ndjekur nga te papunet48 (32.4%), invalidët 18 (12.2%), punëtorët 12 (8.1%), fermeret 6 (4.1%), nepunesit 3 (2.0%) dhe nxenesit 2 (1.4%), me ndryshim sinjifikant ndermjet tyre, ( $p < 0.01$ ).

❖ **Karakteristikat klinike te pacienteve**

**Tabela 3. 2 Lloji dhe frekuenca e semundjes renale baze te pacienteve**

| Semundja baze            | N  | %    |
|--------------------------|----|------|
| Nefropatia gravidare     | 4  | 3.0  |
| Refluks bilateral        | 4  | 3.0  |
| Insuficience kardiake    | 9  | 6.1  |
| Glomerulonefrit kronik   | 13 | 9.1  |
| Transplant               | 3  | 2.0  |
| Nefroskleroze bilaterale | 18 | 12.1 |
| Pielonefrit kronik       | 22 | 15.2 |
| Polikistoze renale       | 22 | 15.2 |
| Nefropati diabetike      | 58 | 39.4 |



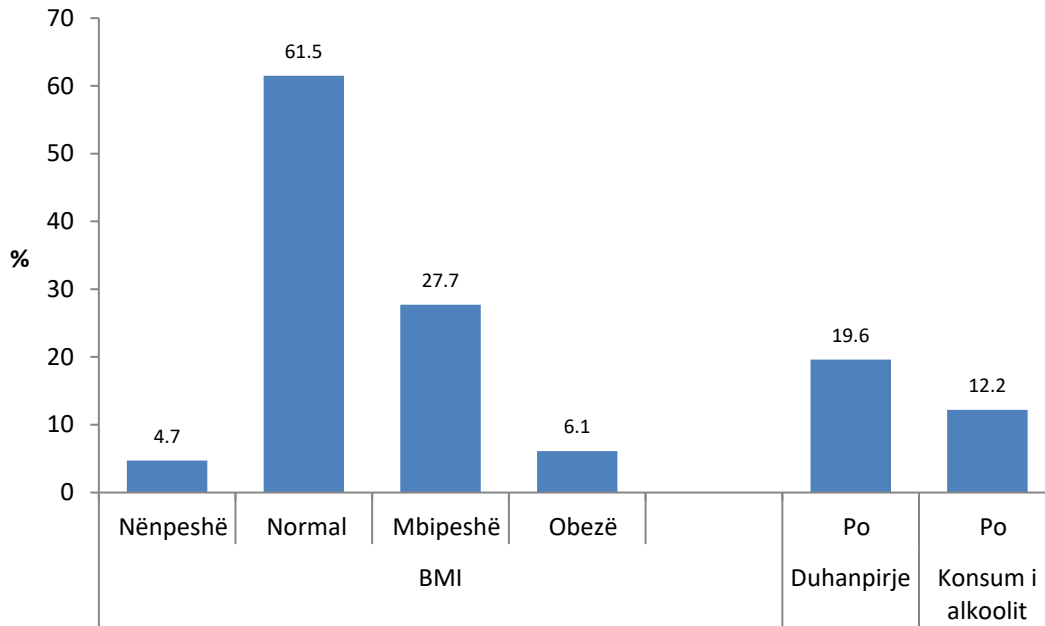
**Figura 3. 8 Lloji dhe frekuenca e sëmundjes renale baze të pacientëve**

Nefropatia diabetike është sëmundja renale baze në 58 (39.4%) të pacientëve ndjekur nga Polikistoza renale 22 (15.2%), Pielonefriti kronik 22 (15.2%), Nefroskleroza bilaterale 18 (12.1%), Glomerulonefriti kronik 13 (9.1%), Insuficiencia kardiakë 9 (6.1%), Refluksi bilateral 4 (3.0%), Nefropatia gravidare 4 (3.0%) dhe Transplanti në 3 (2.0%) paciente, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, ( $p < 0.01$ ).

Koha mesatare që pacientet i nënshtrohen hemodializës është 9.8 (6.4) vjet që varion nga 2 deri në 20 vjet.

**Tabela 3. 3 BMI dhe stili i jeteses**

| Variablat                | N   | %    | P               |
|--------------------------|-----|------|-----------------|
| <b>BMI</b>               |     |      |                 |
| Nënveshë                 | 7   | 4.7  | <b>&lt;0.01</b> |
| Normal                   | 91  | 61.5 |                 |
| Mbipeshë                 | 41  | 27.7 |                 |
| Obezë                    | 9   | 6.1  |                 |
| <b>Duhanpirje</b>        |     |      |                 |
| Jo                       | 119 | 80.4 | <b>&lt;0.01</b> |
| Po                       | 29  | 19.6 |                 |
| <b>Konsum i alkoolit</b> |     |      |                 |
| Jo                       | 130 | 87.8 | <b>&lt;0.01</b> |
| Po                       | 18  | 12.2 |                 |



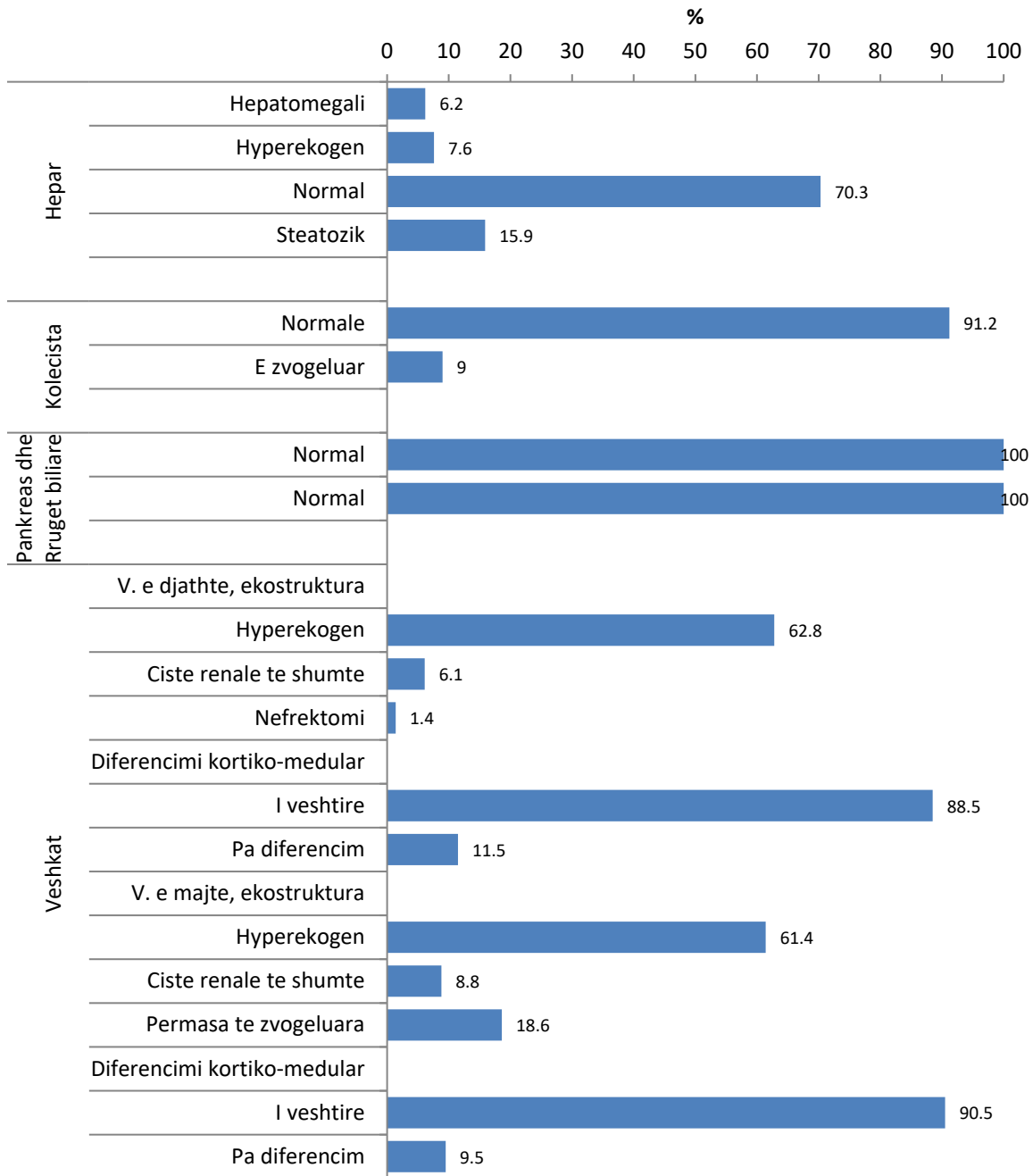
**Figura 3. 9 BMI dhe stili i jeteses**

Ne lidhje me BMI nenpeshe jane 7 (4.7%) e pacienteve, me peshe normale jane shumica e tyre 90 (61.5%) paciente, mbipeshe jane 41 (27.7%) ndersa obeze jane 9 (6.1%) e pacienteve, me ndryshim sinjifikant ndermjet tyre, ( $p < 0.01$ ).

Duhanpires jane 29 (19.6%) paciente ndersa alkool konsumojne 18 (12.2%) e rasteve.

**Tabela 3. 4 Të dhënat e ekzaminimit imazherik abdominal**

| Ekografia abdominale               | N   | %     |
|------------------------------------|-----|-------|
| <b>Hepar</b>                       |     |       |
| Hepatomegali                       | 9   | 6.2   |
| Hiperekogen                        | 11  | 7.6   |
| Normal                             | 102 | 70.3  |
| Steatozik                          | 23  | 15.9  |
| <b>Kolecista</b>                   |     |       |
| Normale                            | 135 | 91.2  |
| E zvogeluar                        | 13  | 9.0   |
| <b>Pankreas</b>                    |     |       |
| Normal                             | 148 | 100.0 |
| <b>Rruget biliare</b>              |     |       |
| Normal                             | 148 | 100.0 |
| <b>Veshkat</b>                     |     |       |
| <b>V e djathte, ekostruktura</b>   |     |       |
| Hiperekogen                        | 91  | 62.8  |
| Ciste renale te shumte             | 9   | 6.1   |
| Nefrektomi                         | 2   | 1.4   |
| <b>Diferencimi kortiko-medular</b> |     |       |
| I veshtire                         | 134 | 90.5  |
| Pa diferencim                      | 17  | 11.5  |
| <b>V. e majte, ekostruktura</b>    |     |       |
| Hiperekogen                        | 89  | 61.4  |
| Ciste renale te shumte             | 13  | 8.8   |
| Permasa te zvogeluara              | 27  | 18.6  |
| <b>Diferencimi kortiko-medular</b> |     |       |
| I veshtire                         | 134 | 90.5  |
| Pa diferencim                      | 14  | 9.5   |



**Figura 3. 10 Të dhënat e ekzaminimit imazherik abdominal**

-Hepari është normal në 70.3% të rasteve, steatozik (15.9%), Hiperekogen (7.6%) dhe Hepatomegalia u gjet në 6.2% të pacientëve.

-Kolecia është normale në 91.2% të pacientëve dhe e zvogeluar në 9% të tyre.

-Pankreasi dhe rruget biliare janë normale.

-Veshkat

-Veshka e djathte, ekostruktura

Ekostuktura është hiperekogjene në 62.8% të rasteve, ciste renale të shumta u gjeten në 6.1% të rasteve dhe nefrektomi kanë bërë 1.4% e pacientëve.

Diferencimi kortikomedular ishte i vështirë në 88.5% të pacientëve ndërsa 11.5% e tyre janë pa diferencim

-Veshka e majte, ekostuktura

Ekostuktura është hiperekogjene në 61.4% të rasteve, ciste renale të shumta u gjeten në 8.8% të rasteve dhe permasa të zvogëluara në 18.6% të pacientëve.

Diferencimi kortikomedular ishte i vështirë në 90.5% të pacientëve ndërsa 9.5% e tyre janë pa diferencim

**Tabela 3. 5 Parametrat renale ekografike për totalin e pacientëve**

| Variablat, cm | M   | SD   | Min | Q1  | Median | Q3  | Max |
|---------------|-----|------|-----|-----|--------|-----|-----|
| Gjatesia-D    | 7.9 | 0.63 | 7   | 7.5 | 8      | 8.1 | 9.1 |
| Gjeresia-D    | 3.8 | 0.33 | 3.2 | 3.5 | 3.9    | 4.1 | 4.3 |
| Gjatesia-S    | 8.2 | 0.83 | 7   | 7.6 | 8.2    | 9   | 9.8 |
| Gjeresia-S    | 3.9 | 0.34 | 3.2 | 3.8 | 4      | 4.2 | 4.4 |

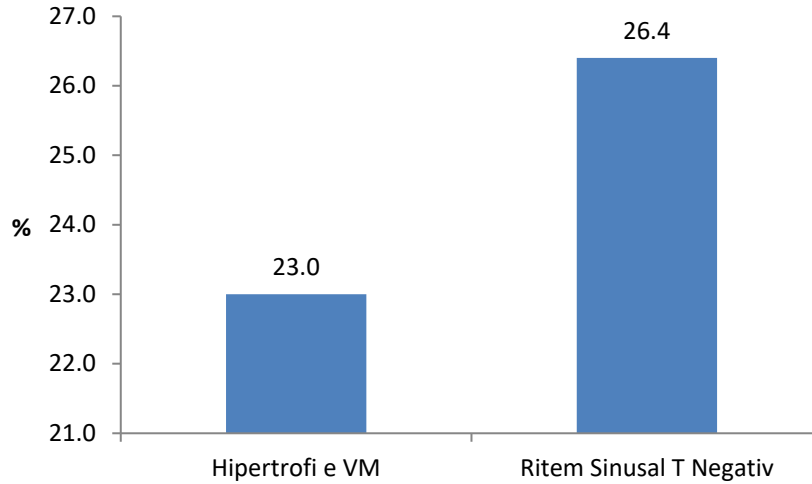
-Gjatesia mesatare e veshkës së djathtë është 7.9 cm ndërsa gjeresia mesatare është 3.8 cm

-Gjatesia mesatare e veshkës së majte është 8.2 cm ndërsa gjeresia mesatare është 3.9 cm

**Tabela 3. 6 Te dhenat e ekzaminimit imazherik kardiak**

| Ekografia kardiake      | N  | %    |
|-------------------------|----|------|
| Hipertrofi e VM         | 34 | 23.0 |
| Ritem Sinusal T Negativ | 39 | 26.4 |



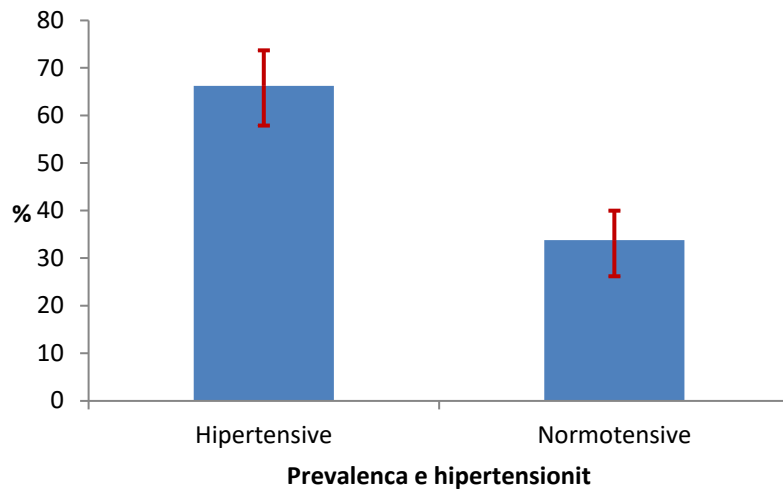


**Figura 3. 11** Te dhenat e ekzaminimit imazherik kardiak

Nga ekzaminimit imazherik kardiak rezulton qe 23% e pacienteve kane Hipertrofi te VM ndersa 26.4% kane ritem sinusal T Negativ

**Tabela 3. 7** Prevalenca e hipertensionit

| Statusi      | N  | %    | 95%CI       |
|--------------|----|------|-------------|
| Hipertensive | 98 | 66.2 | 57.9 - 73.7 |
| Normotensive | 50 | 33.8 | 26.2 – 40.0 |



**Figura 3. 12** Prevalenca e hipertensionit

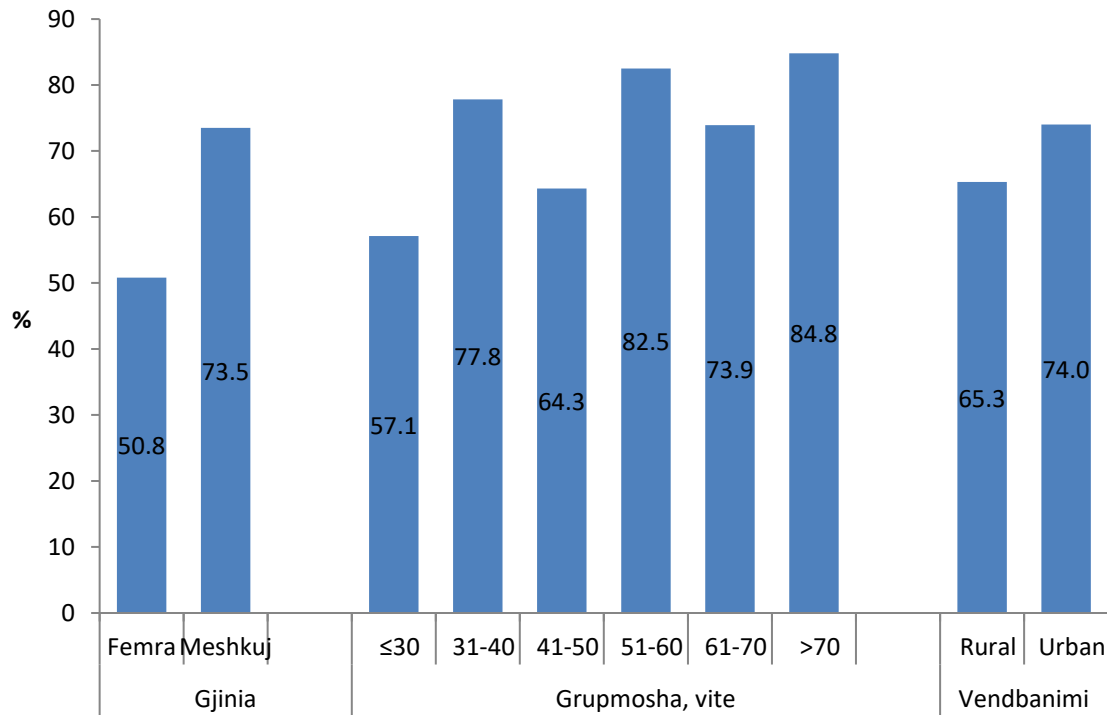
Me hipertension u diagnostikuan shumica e pacienteve 98 ose 66.2% e totalit të pacientëve (95%CI 57.9% - 73.7%).

Normotensivë janë 50 ose 33.8% e pacienteve, (95%CI 26.2% – 40.0%).

**Tabela 3. 8 Prevalenca e hipertensionit sipas karakteristikave sociodemografike**

| Variablat       | Hipertension |           | P                |
|-----------------|--------------|-----------|------------------|
|                 | JO           | PO        |                  |
| Gjinia          |              |           |                  |
| Femra           | 32 (49.2)    | 33 (50.8) | <b>&lt;0.01*</b> |
| Meshkuj         | 22 (26.5)    | 61 (73.5) |                  |
| Grupmosha, vite |              |           |                  |
| ≤30             | 3 (42.9)     | 4 (57.1)  | 0.2              |
| 31-40           | 2 (22.2)     | 7 (77.8)  |                  |
| 41-50           | 5 (35.7)     | 9 (64.3)  |                  |
| 51-60           | 7 (17.5)     | 33 (82.5) |                  |
| 61-70           | 12 (26.1)    | 34 (73.9) |                  |
| >70             | 5 (15.2)     | 28 (84.8) |                  |
| Vendbanimi      |              |           |                  |
| Rural           | 26 (34.7)    | 49 (65.3) | 0.3              |
| Urban           | 19 (26.0)    | 54 (74.0) |                  |

\*ndryshim sinjifikant



**Figura 3. 13 Prevalenca e hipertensionit sipas karakteristikave sociodemografike**

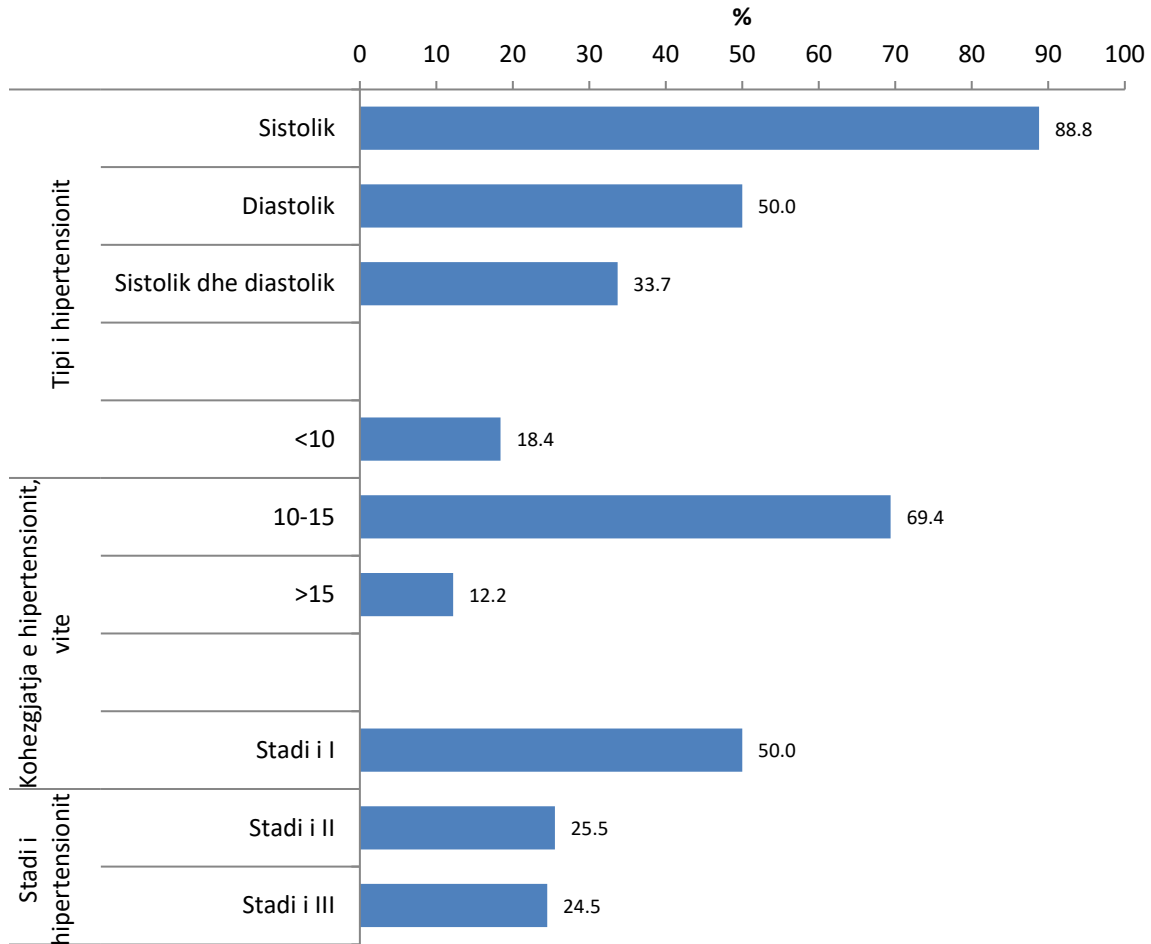
Në lidhje me gjininë me hipertension rezultuan 33 (50.8%) e femrave dhe 61 (73.5%) e meshkujve, me ndryshim statistikiisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, (OR =2.9 95%CI 1.43 – 5.72 p<0.01).

Meshkujt kane 2.9 here me teper gjasa qe te kene hipertension krahasuar me femrat.

Nuk u gjet ndryshim sinjifikant sipas grupmoshes (p=0.6) dhe vendbanimit (p=0.2).

**Tabela 3. 9 Tipi, kohëzgjatja dhe stadi i hipertensionit**

| Hipertensioni                      | N  | %    | P               |
|------------------------------------|----|------|-----------------|
| Tipi i hipertensionit              |    |      |                 |
| Sistolik                           | 87 | 88.8 | <b>&lt;0.01</b> |
| Diastolik                          | 49 | 50.0 |                 |
| Sistolik dhe diastolik             | 33 | 33.7 |                 |
| Kohezgjatja e hipertensionit, vite |    |      |                 |
| <10                                | 18 | 18.4 | <b>&lt;0.01</b> |
| 10-15                              | 68 | 69.4 |                 |
| >15                                | 12 | 12.2 |                 |
| Stadi i hipertensionit (n=98)      |    |      |                 |
| Stadi i I                          | 49 | 50.0 | <b>&lt;0.01</b> |
| Stadi i II                         | 25 | 25.5 |                 |
| Stadi i III                        | 24 | 24.5 |                 |



**Figura 3. 14 Tipi, kohëzgjatja dhe stadi i hipertensionit**

Koha mesatare që pacientët vuajnë nga hipertensioni është 11.5 ( $\pm 4.5$ ) vjet me rang 2-20 vjet.

Mbizoteron presioni hipertensionit sistolik në 87 ose 88.8% nga 98 pacientet me hipertension para dializes.

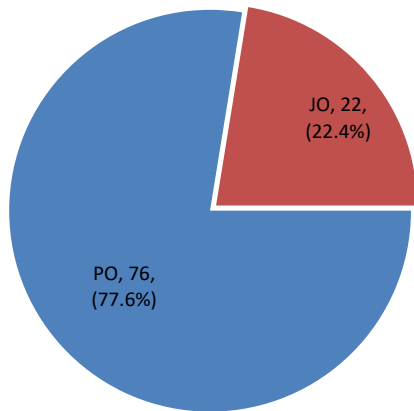
Hipertensioni është i tipit diastolik në 49 ose 50% nga 98 pacientet dhe i tipit sistolik dhe diastolik në 33 (33.7%) nga 98 pacientet, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre ( $p < 0.01$ ).

Kohëzgjatja e hipertensionit është <10 vjet në 18 (18.4%) të pacientëve, ndjekur nga shumica e pacientëve 68 (69.4%) me 10-15 vjet dhe 12 (12.2%) pacientet që vuajnë >15 vjet, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre ( $p < 0.01$ ).

Hipertensioni është i Stadi I në shumicën e pacientëve (50%) ndjekur nga Stadi II (25.5%) dhe Stadi III në 24.5% të pacientëve, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre ( $p < 0.01$ ).

**Tabela 3. 10** Frekuenca e mjekimit antihipertensiv

| Mjekim antihipertensiv | N  | %    | p               |
|------------------------|----|------|-----------------|
| PO                     | 76 | 77.6 | <b>&lt;0.01</b> |
| JO                     | 22 | 22.4 |                 |

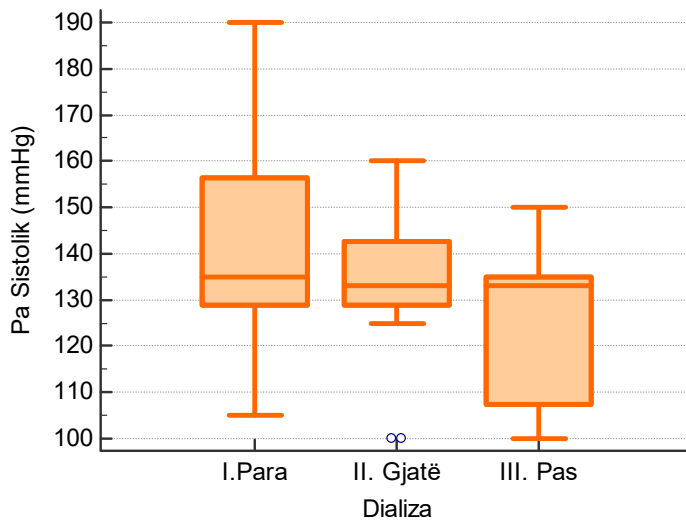


**Figura 3. 15** Frekuenca e mjekimit antihipertensiv

Mjekim antihipertensiv marrin 76 ose 77.6% nga 98 pacientet hipertensive ndërsa 22 (22.4%) e tyre nuk marrin mjekim, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, ( $p < 0.01$ ).

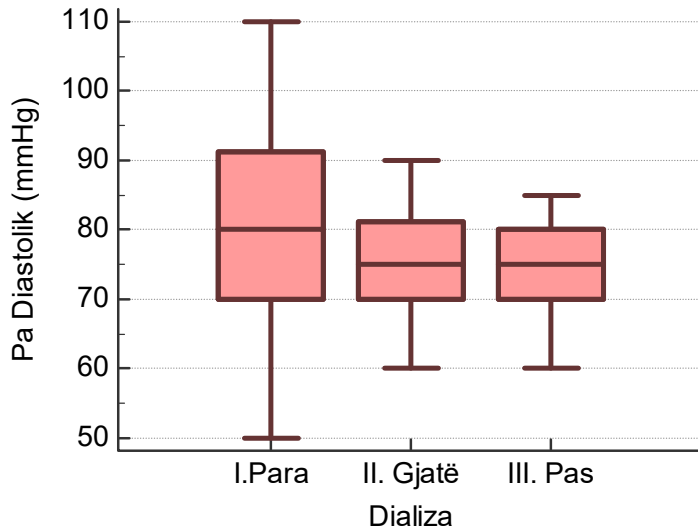
**Tabela 3. 11 Vlerat mesatare e presionit sistolik dhe diastolik: para, gjate dhe pas dializes**

| P. arterial         | Total        | Hipertensivë | Normotensivë |
|---------------------|--------------|--------------|--------------|
| <b>Pa. Sistolik</b> |              |              |              |
| Para dializes       | 142.9 ± 23.1 | 153.3 ± 17.1 | 122.8 ± 9.5  |
| Gjate dializes      | 133.6 ± 16.6 | 139.0 ± 8.7  | 120.0 ± 13.8 |
| Pas dializes        | 125.2 ± 31.3 | 136.6 ± 11.9 | 69.0 ± 12.8  |
| <b>Pa. Distolik</b> |              |              |              |
| Para dializes       | 80.3 ± 17.0  | 76.4 ± 6.3   | 70.0 ± 7.8   |
| Gjate dializes      | 78.2 ± 9.8   | 73.5 ± 4.7   | 67.0 ± 8.6   |
| Pas dializes        | 73.7 ± 6.9   | 72.8 ± 4.9   | 65.6 ± 10.1  |



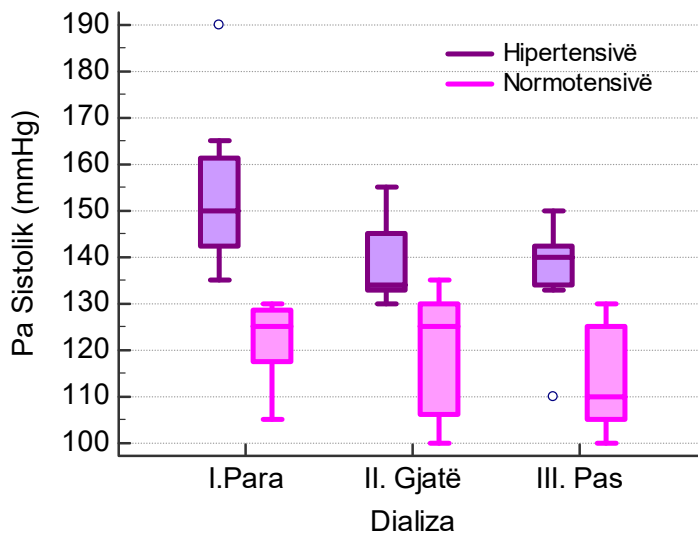
**Figura 3. 16 Krahasimi i vlerave te presionit arterial sistolik per totalin e pacienteve**

Vlera mesatare e presionit sistolik për totalin e pacientëve para dializës është  $142.9 \pm 23.1$  mmHg e cila pësoi një ulje statistikisht të rëndësishme gjatë procesit të dializës në vlerën mesatare  $133.6 \pm 16.6$  mmHg dhe pas dializës në  $125.2 \pm 31.3$  mmHg, (Friedman  $p=0.02$ ).



**Figura 3. 17** Krahasimi i vlerave te presionit arterial diastolik per totalin e pacienteve

Në lidhje me presionin arterial diastolik nuk rezultoi ndryshim i rëndësishëm i vlerave mesatare para dializes  $80.3 \pm 17.0$  mmHg, gjatë dializes  $78.2 \pm 9.8$  mmHg dhe pas dializës  $73.7 \pm 6.9$  mmHg ( $p=0.3$ ).



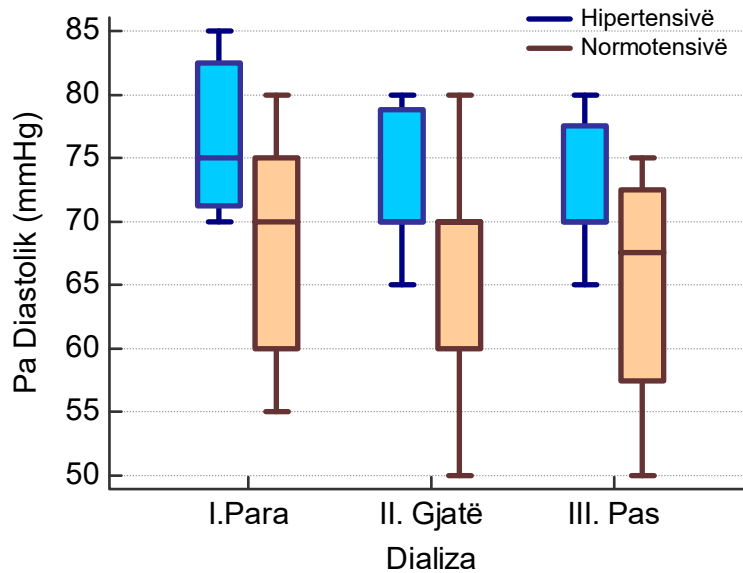
**Figura 3. 18** Krahasimi i vlerave te presionit arterial sistolik per pacientet hipertensive dhe normotensive

Vlera mesatare e presionit sistolik tek pacientet hipertensive para dializës është  $153.3 \pm 17.1$  mmHg e cila pësoi një ulje statistikisht të rëndësishme gjatë procesit të dializës në



vlerën mesatare  $139.0 \pm 8.7$  mmHg dhe pas dializës në  $136.6 \pm 11.9$  mmHg, (Friedman  $p=0.03$ ).

Vlera mesatare e presionit sistolik tek pacientet normotensivë para dializës është  $122.8 \pm 9.5$  mmHg e cila pësoi një ulje statistikisht të rëndësishme gjatë procesit të dializës në vlerën mesatare  $120.0 \pm 13.8$  mmHg dhe pas dializës në  $69.0 \pm 12.8$  mmHg, (Friedman  $p=0.01$ ).



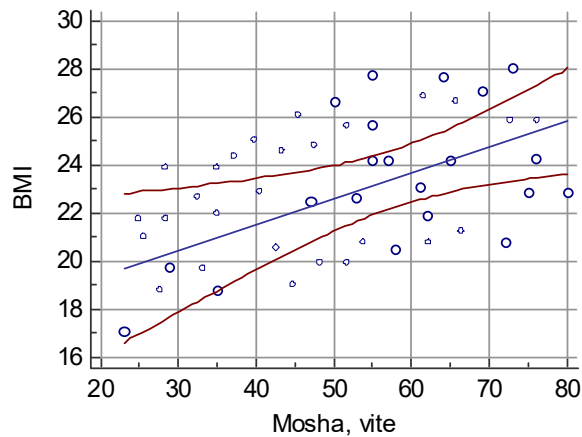
**Figura 3. 19** Krahasimi i vlerave të presionit arterial diastolik për pacientët hipertensivë dhe normotensivë

Vlera mesatare e presionit diastolik tek pacientet hipertensive para dializës është  $76.4 \pm 6.3$  mmHg e cila pësoi një ulje gjatë procesit të dializës në vlerën mesatare  $73.5 \pm 4.7$  mmHg dhe pas dializës në  $72.8 \pm 4.9$  mmHg, (Friedman  $p=0.07$ ).

Vlera mesatare e presionit diastolik tek pacientet normotensive para dializës është  $70.0 \pm 7.8$  mmHg e cila pësoi një ulje statistikisht të rëndësishme gjatë procesit të dializës në vlerën mesatare  $67.0 \pm 8.6$  mmHg dhe pas dializës në  $65.6 \pm 10.1$  mmHg, (Friedman  $p=0.04$ ).

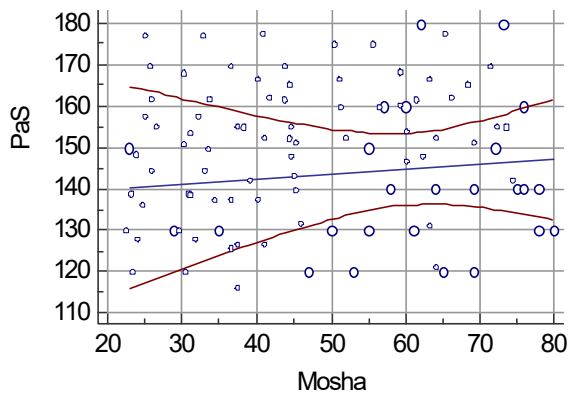
**Tabela 3. 12 Korrelacioni i moshes me variablat klinike tek pacientet me hipertension**

| Variablat        | r     | 95%CI          | P               |
|------------------|-------|----------------|-----------------|
| BMI              | 0.53  | 0.132 - 0.310  | <b>0.01</b>     |
| PaS              | 0.08  | -0.308 - 0.44  | <b>0.7</b>      |
| PaD              | -0.35 | -0.646 - 0.031 | 0.07            |
| Vitet ne dializë | 0.46  | 0.194 - 0.66   | <b>&lt;0.01</b> |



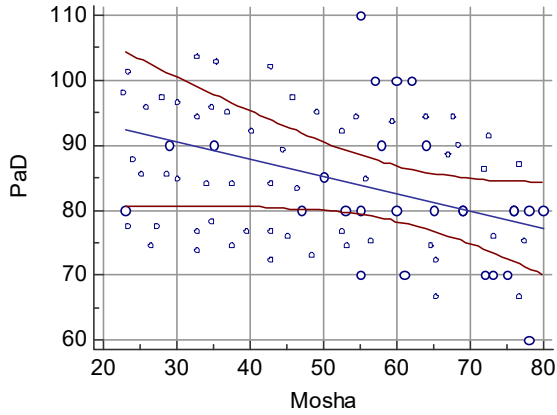
**Figura 3. 20 Korrelacioni i moshes BMI**

U gjet korrelacion sinjifikant i BMI me moshen. Me ritjen e moshes rritet edhe BMI dhe mardhenia eshte sinjifikante ( $r=0.53$   $p=0.01$ ).



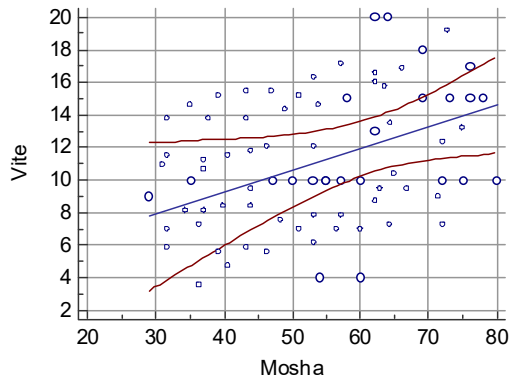
**Figura 3. 21 Korrelacioni i moshes me PaS**

Nuk u gjet korrelacion sinjifikant i PaS me moshen. ( $r=0.08$   $p=0.7$ ).



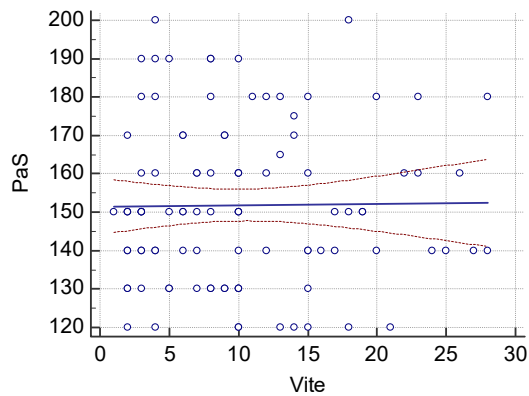
**Figura 3. 22 Korrelacioni i moshes me PaD**

Nuk u gjet korrelacion sinjifikant i PaD me moshën. ( $r = -0.35$   $p = 0.07$ ).



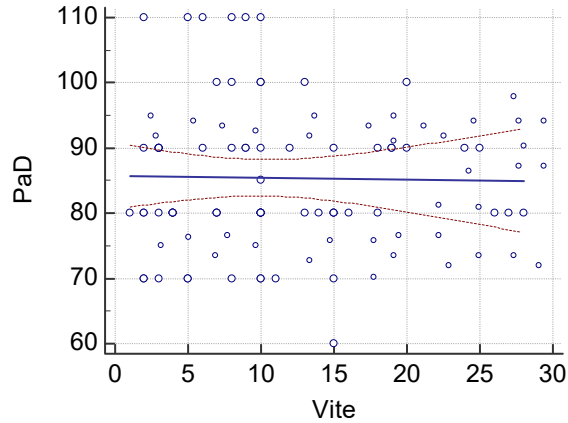
**Figura 3. 23 Korrelacioni i moshes me vitet ne dialize**

U gjet korrelacion sinjifikant i moshës me vitet ne dializë ( $r = 0.52$   $p < 0.01$ )



**Figura 3. 24 Korrelacioni i viteve te semundjes me PaS**

Nuk u gjet korrelacion sinjifikant i PaS me vitet e semundjes ( $r = 0.1$   $p = 0.5$ ).



**Figura 3. 25** Korrelacioni i viteve te semundjes me PaD

Nuk u gjet korrelacion sinjifikant i PaS me vietet e semundjes ( $r = -0.02$   $p = 0.9$ ).

**Tabela 3. 13** Statistika e permbledhur e parametrave hemato-biokimike per totalin e pacienteve para dializes

| Variablat       | M      | SD     | Min  | Q1     | Median | Q3     | Max  |
|-----------------|--------|--------|------|--------|--------|--------|------|
| WBC             | 7.641  | 2.985  | 3.3  | 5.795  | 7.1    | 9      | 20.3 |
| RBC             | 3.7262 | 0.7463 | 2.08 | 3.19   | 3.695  | 4.245  | 5.53 |
| HGB             | 11.273 | 8.072  | 4.6  | 9.5    | 10.6   | 11.95  | 99   |
| HCT             | 31.934 | 5.967  | 18   | 28.075 | 32.1   | 35.425 | 46.8 |
| MCV             | 86.502 | 6.271  | 67   | 82.2   | 86.3   | 90.5   | 98.7 |
| MCH             | 29.087 | 2.692  | 20.3 | 27.4   | 29.2   | 30.8   | 38.8 |
| MCHC            | 33.018 | 1.508  | 26.3 | 32     | 33     | 34.1   | 36.5 |
| PLT             | 202.72 | 72.44  | 53   | 151    | 194    | 238    | 460  |
| Eritrosedimenti | 49.9   | 20.2   | 5    | 37.5   | 53     | 65     | 90   |
| Azotemi         | 110.31 | 61.06  | 18   | 55     | 115    | 153    | 302  |
| Uricemia        |        |        |      |        |        |        |      |
| Albuminemia     |        |        |      |        |        |        |      |
| Creatinemia     | 5.942  | 4.577  | 0.6  | 1.5    | 5.81   | 9.738  | 29   |
| Glicemi         | 126.4  | 107.12 | 60   | 88     | 103    | 125    | 1125 |
| Kolesterolemia  | 196.47 | 55.38  | 105  | 162    | 189    | 222    | 440  |
| Trigliceridet   | 150.25 | 62.64  | 46   | 105.5  | 144    | 176    | 393  |
| LDL_cholesterol | 122.5  | 56.71  | 44   | 78.75  | 112    | 154    | 300  |
| HDL_cholesterol | 49.61  | 25.54  | 27   | 39     | 44     | 53     | 219  |
| VLDL            | 29.94  | 12.66  | 9    | 23     | 27     | 35     | 62   |
| ALT_SGPT        | 21.01  | 12.66  | 2    | 13     | 17     | 25.5   | 77   |
| Proteine Totale | 6.6589 | 0.7685 | 2.8  | 6.2    | 6.695  | 7.1    | 8.5  |

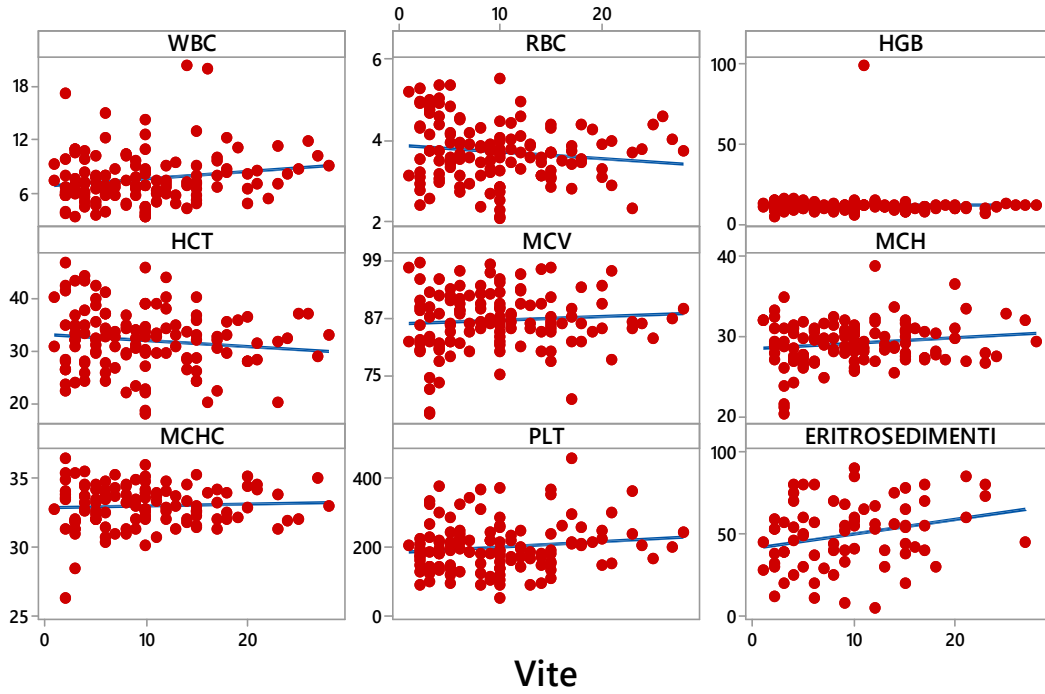


Figura 3. 26 Panel korrelacioni i parametrave hematologjike me vitet ne dialize

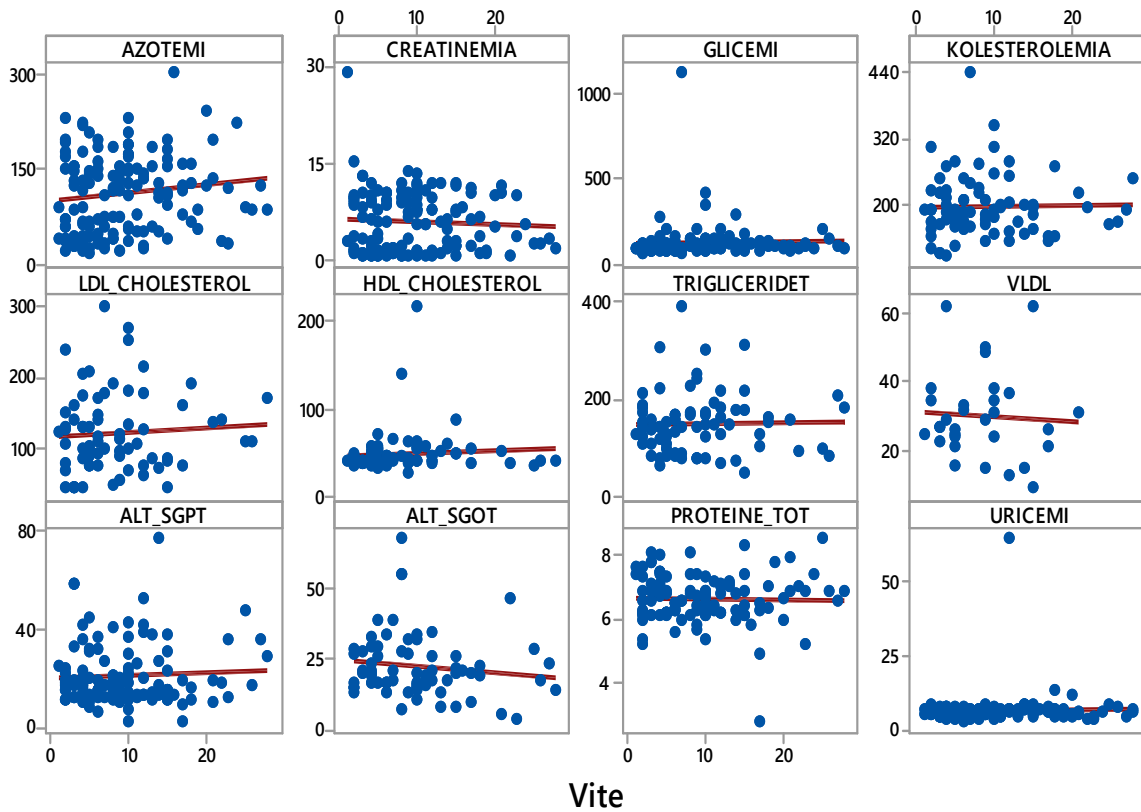


Figura 3. 27 Panel korrelacioni i parametrave biokimike me vitet ne dialize

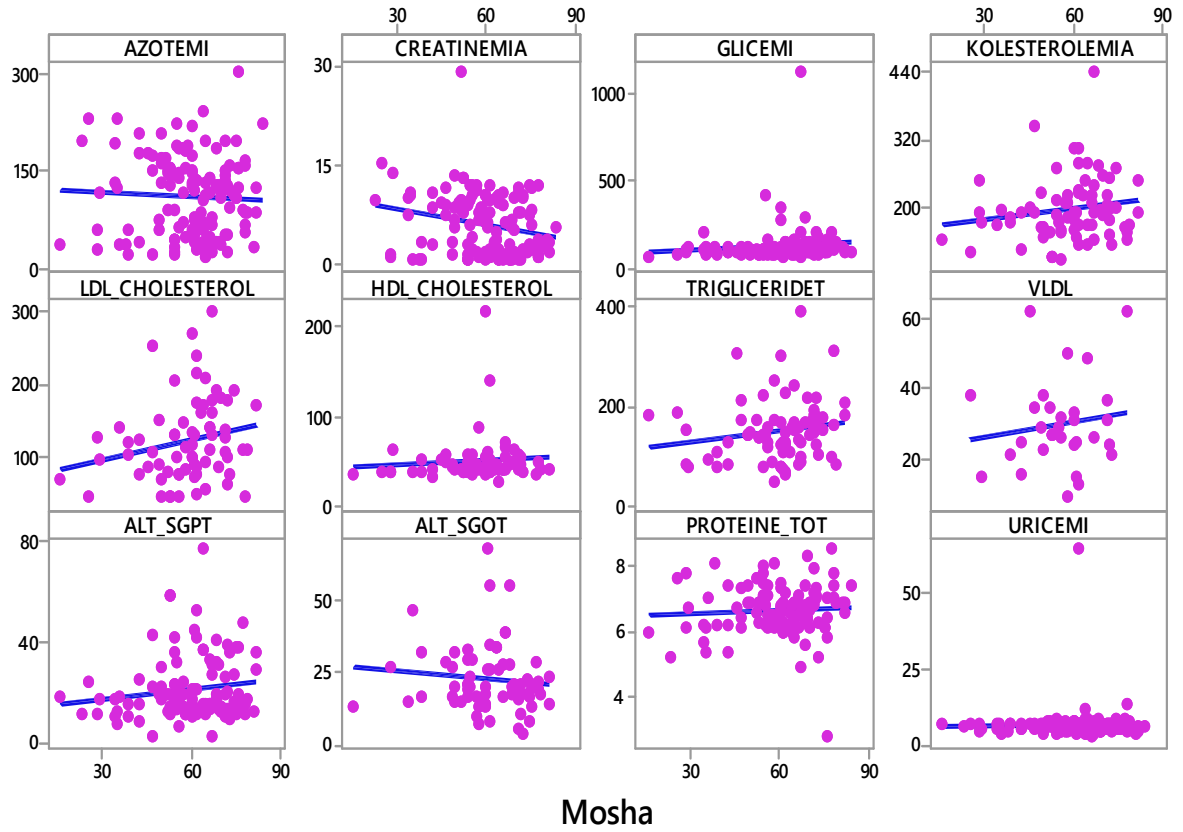
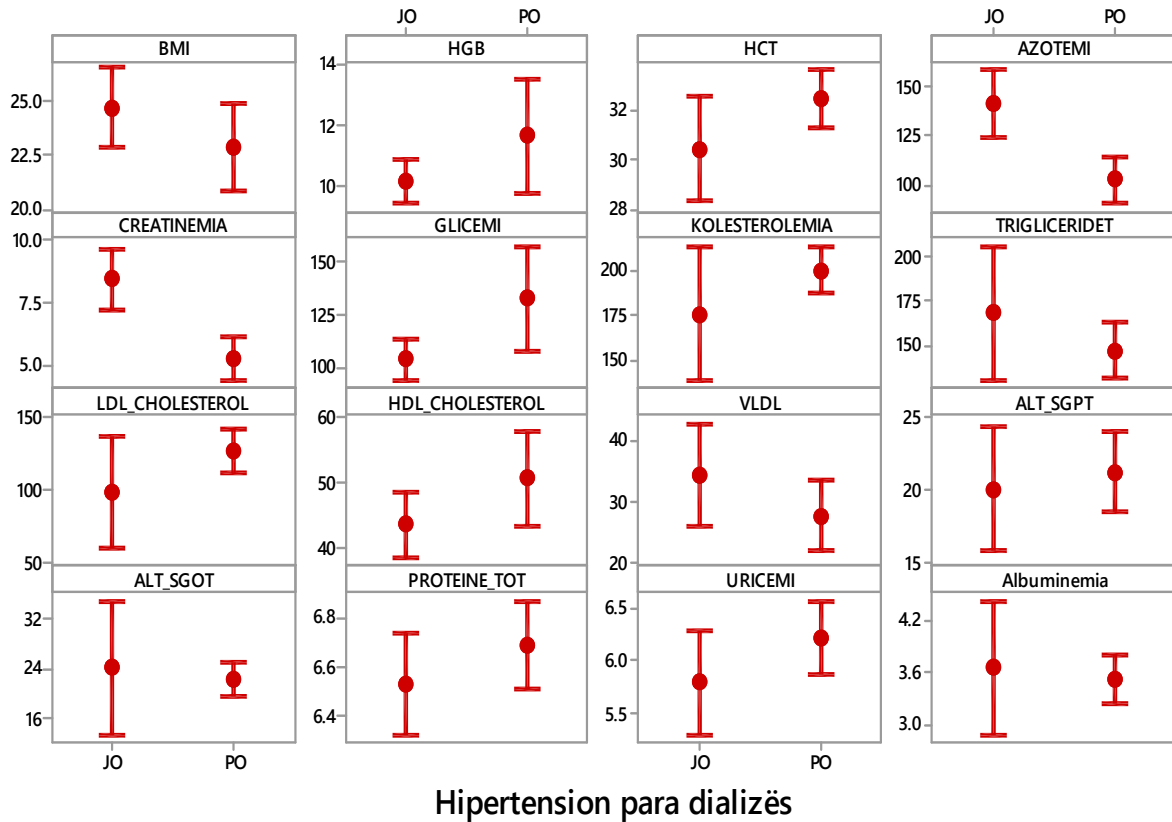


Figura 3. 28 Panel korrelacioni i parametrave biokimike me moshën e pacientëve

**Tabela 3. 14 Krahasimi i parametrave hemato-biokimike ndërmjet pacienteve hipertensive dhe normotensive para dializes.**

| Variablat       | Hipertensivë |      | Normotensivë |      | P               |
|-----------------|--------------|------|--------------|------|-----------------|
|                 | M            | SD   | M            | SD   |                 |
| BMI             | 24.6         | 2.2  | 22.8         | 3.3  | 0.1             |
| Diabet, n (%)   | 45           | 45.9 | 13           | 26.0 | <b>0.02</b>     |
| Hgb             | 10.2         | 2.0  | 11.6         | 9.2  | 0.4             |
| HCT             | 32.4         | 6.0  | 30.4         | 5.7  | 0.09            |
| Azotemi         | 141.0        | 46.8 | 102.1        | 62.0 | <b>&lt;0.01</b> |
| Uricemi         | 6.9          | 6.4  | 5.8          | 1.3  | 0.1             |
| Albuminemia     | 3.8          | 0.38 | 3.7          | 0.41 | 0.8             |
| Creatinemia     | 8.5          | 3.5  | 5.3          | 3.3  | <b>&lt;0.01</b> |
| Glicemia        | 142.7        | 19.8 | 103.6        | 23.5 | <b>&lt;0.01</b> |
| Kolesterolemia  | 200.2        | 54.5 | 175.7        | 58.0 | 0.2             |
| LDL Cholesterol | 127.0        | 55.9 | 98.5         | 57.3 | 0.1             |
| HDL Cholesterol | 50.8         | 27.6 | 43.5         | 7.4  | 0.09            |
| Trigliceridet   | 168.2        | 55.9 | 147.3        | 63.6 | 0.3             |
| VLDL            | 27.8         | 12.7 | 34.5         | 11.8 | 0.2             |
| ALT SGOT        | 22.4         | 10.6 | 24.3         | 16.1 | 0.6             |
| ALT SGPT        | 21.3         | 13.3 | 20.1         | 10.7 | 0.8             |
| Proteine Totale | 6.7          | 0.8  | 6.5          | 0.5  | 0.5             |
| Kt/V            | 1.30         | 0.22 | 1.31         | 0.24 | 0.9             |



**Figura 3. 29** Krahasimi i parametrave hemato-biokimike ndermjet pacienteve hipertensive dhe normotensive para dializes.

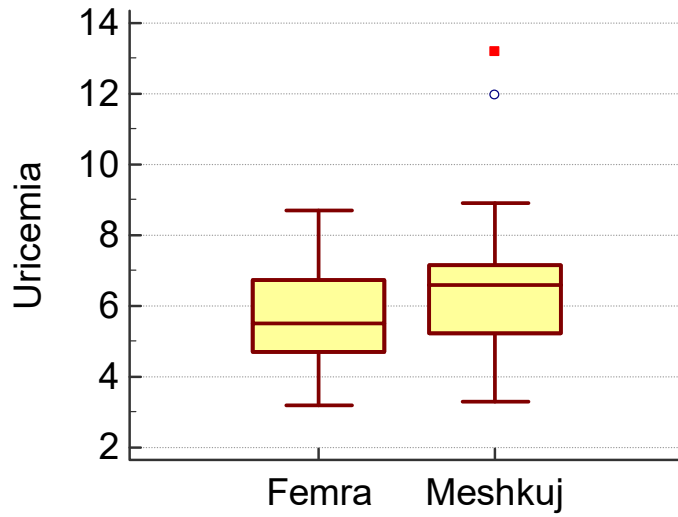
-Pacientet me diabet mbizoterojne tek ata qe vuajne nga Hipertensioni 45 (45.9% nga 98 pacientet me ndryshim sinjifikant me 13 (26%) nga 50 pacientet te cilet nuk vuajne nga hipertensioni, (p=0.02).

-Vlera e Azotemise eshte me e larte  $141.0 \pm 46.8$  tek pacientet hipertensive krahasuar me ata normotensive  $102.1 \pm 62.0$ , me ndryshim sinjifikant ndermjet tyre (p<0.01).

-Vlera e Creatinemise eshte me e larte  $8.5 \pm 3.5$  tek pacientet hipertensive krahasuar me ata normotensive  $5.3 \pm 3.3$ , me ndryshim sinjifikant ndermjet tyre (p<0.01).

-Vlera e Glicemise eshte me e larte  $132.7 \pm 19.8$  tek pacientet hipertensive krahasuar me ata normotensive  $103.6 \pm 23.5$ , me ndryshim sinjifikant ndermjet tyre (p<0.01).





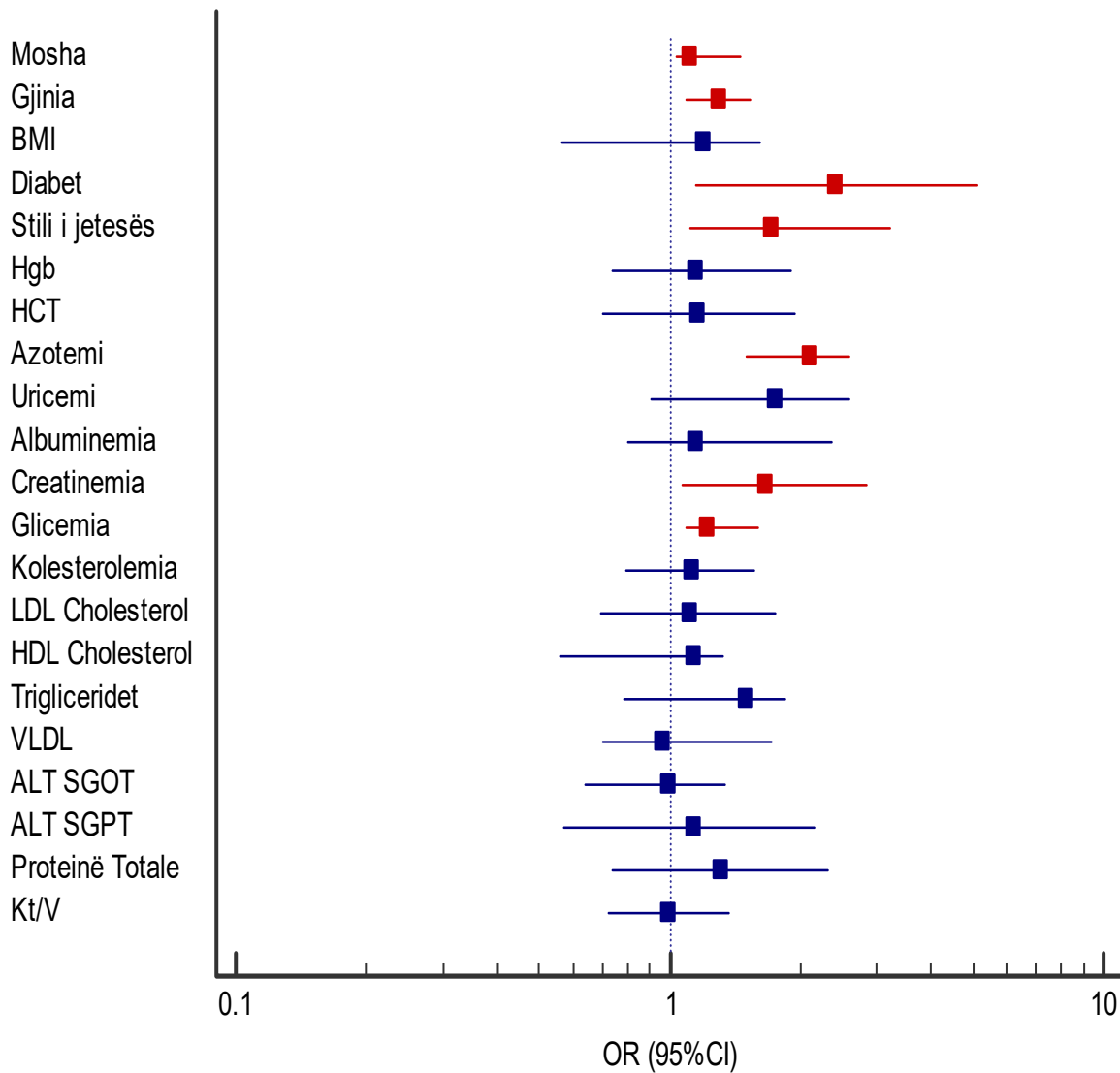
**Figura 3. 30** Krahasimi i vlerave te uricemisë sipas gjinisë

Vlera mesatare e uricemise tek meshkujt eshte me e larte  $6.42 \pm 1.65$  krahasuar me femrat  $5.67 \pm 1.42$ , me ndryshim sinjifikant ndermjet tyre, ( $p=0.01$ ).

❖ Parashikimi i Hipertensionit

**Tabela 3. 15 Faktoret e riskut per hipertension. Analiza Univariate e Regresionit Logjistik**

| Variablat       | OR   | 95%CI         | P               |
|-----------------|------|---------------|-----------------|
| Mosha           | 1.22 | 1.042 - 1.464 | <b>0.04</b>     |
| Gjinia          | 1.30 | 1.088 - 1.533 | <b>0.03</b>     |
| BMI             | 1.26 | 0.565 - 1.613 | 0.2             |
| Diabet          | 2.41 | 1.145 - 5.097 | <b>0.02</b>     |
| Stili i jeteses | 1.72 | 1.114 - 3.231 | <b>0.03</b>     |
| Hgb             | 1.15 | 0.736 - 1.911 | 0.2             |
| HCT             | 1.16 | 0.698 - 1.939 | 0.5             |
| Azotemi         | 2.11 | 1.497 - 2.596 | <b>&lt;0.01</b> |
| Uricemi         | 1.70 | 0.903 - 2.593 | 0.2             |
| Albuminemia     | 1.25 | 0.804 - 2.367 | 0.4             |
| Creatinemia     | 1.66 | 1.074 - 2.846 | <b>&lt;0.01</b> |
| Glicemia        | 1.22 | 1.092 - 1.597 | <b>&lt;0.01</b> |
| Kolesterolemia  | 1.23 | 0.795 - 1.569 | 0.1             |
| LDL Cholesterol | 1.21 | 0.696 - 1.745 | 0.1             |
| HDL Cholesterol | 1.24 | 0.561 - 1.325 | 0.4             |
| Trigliceridet   | 1.51 | 0.786 - 1.854 | 0.3             |
| VLDL            | 0.96 | 0.699 - 1.719 | 0.2             |
| ALT SGOT        | 0.99 | 0.636 - 1.339 | 0.6             |
| ALT SGPT        | 1.14 | 0.572 - 2.144 | 0.7             |
| Proteine Totale | 1.31 | 0.741 - 2.305 | 0.4             |
| Kt/V            | 0.99 | 0.721 - 1.376 | 0.8             |

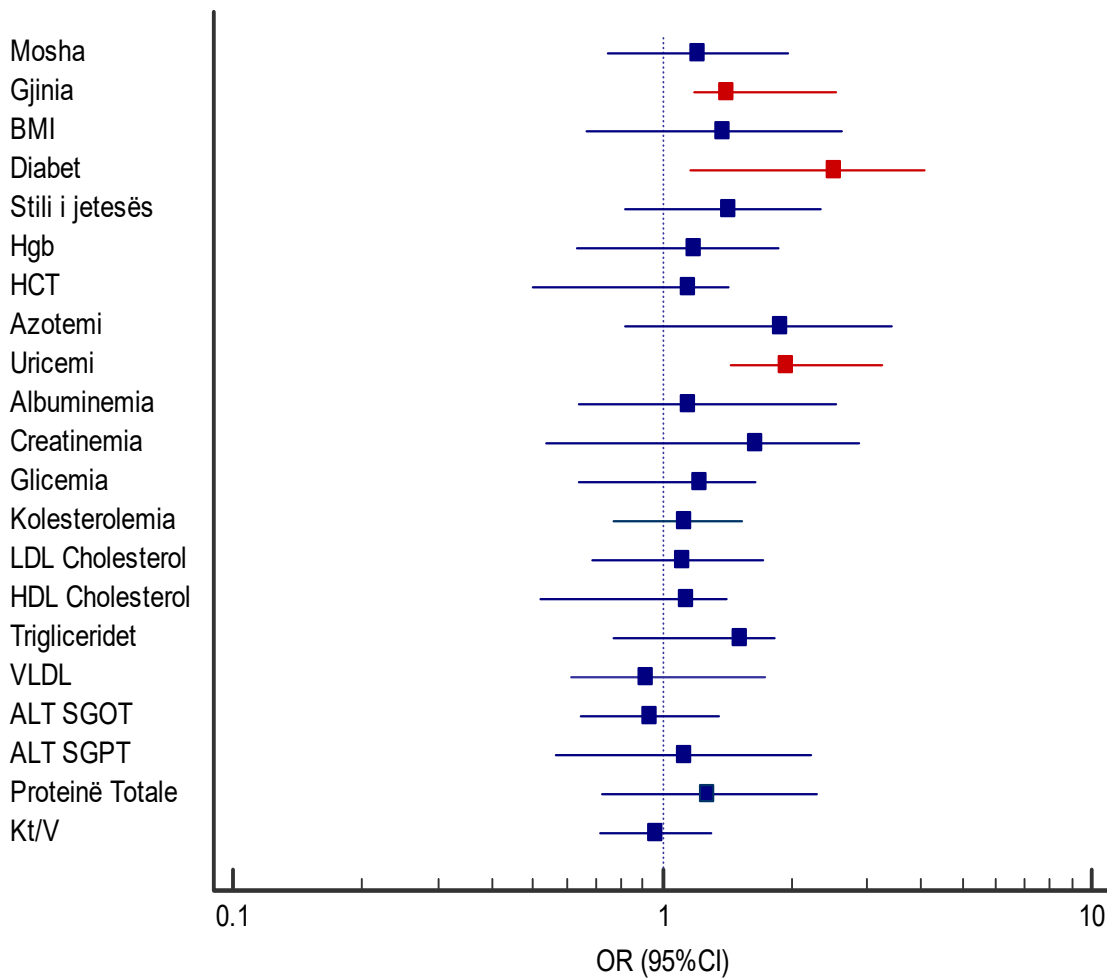


**Figura 3. 31 Forest plot. Faktoret parashikues te hipertensinit. Analiza univariate.**

Ne analizen univariate te regresionit logjistik, faktore sinjifikante qe ndikojne ne hipertension rezultuan: mosha ( $p=0.04$ ), gjinia-meshkujt ( $p=0.03$ ), diabeti ( $p=0.02$ ), stili I jeteses (duhanpirja dhe konsumi i alkoolit) ( $p=0.03$ ), azotemia ( $p<0.01$ ), creatinemi ( $p<0.01$ ) dhe glicemia ( $p<0.01$ ).

**Tabela 3. 16 Faktoret e riskut per hipertension. Analiza Multivariate e Regresionit Logjistik**

| Variablat       | OR   | 95%CI          | P           |
|-----------------|------|----------------|-------------|
| Mosha           | 1.21 | 0.742 - 1.964  | 0.4         |
| Gjinia          | 1.41 | 1.188 - 2.533  | <b>0.01</b> |
| BMI             | 1.38 | 0.665 - 2.613  | 0.2         |
| Diabet          | 2.52 | 1.157 - 4.097  | <b>0.02</b> |
| Stili i jeteses | 1.42 | 0.814 - -2.331 | 0.4         |
| Hgb             | 1.18 | 0.633 - 1.871  | 0.6         |
| HCT             | 1.15 | 0.498 - 1.427  | 0.5         |
| Azotemi         | 1.88 | 0.821 - 3.422  | 0.7         |
| Uricemi         | 1.95 | 1.448 - 3.247  | <b>0.01</b> |
| Albuminemia     | 1.15 | 0.640 - 2.537  | 0.4         |
| Creatinemia     | 1.64 | 0.536 - 2.877  | 0.8         |
| Glicemia        | 1.22 | 0.639 - 1.651  | 0.5         |
| Kolesterolemia  | 1.13 | 0.772 - 1.532  | 0.1         |
| LDL Cholesterol | 1.11 | 0.686 - 1.712  | 0.1         |
| HDL Cholesterol | 1.14 | 0.518 - 1.411  | 0.4         |
| Trigliceridet   | 1.52 | 0.769 - 1.836  | 0.3         |
| VLDL            | 0.92 | 0.613 - 1.728  | 0.2         |
| ALT SGOT        | 0.94 | 0.644 - 1.357  | 0.6         |
| ALT SGPT        | 1.13 | 0.563 - 2.217  | 0.7         |
| Proteine Totale | 1.28 | 0.721 - 2.298  | 0.4         |
| Kt/V            | 0.96 | 0.716 - 1.303  | 0.8         |



**Figura 3. 32 Forest plot. Faktoret parashikues te hipertensionit. Analiza multivariate.**

Ne analizen multivariate te regresionit logjistik, faktore sinjifikante dhe te pavarur prediktore te hipertensionit rezultuan:

- gjinia-meshkujt (OR = 1.41 p=0.01),
- diabeti (OR = 2.52 p=0.02)
- uricemia (OR = 1.95 p<0.01).

## **IV DISKUTIM**

Sëmundja renale kronike përbën një problem të rëndësishëm të shëndetit publik, me një prevalencë të llogaritur në intervalin 1.5% dhe 43.3 % (105). Për më tepër ekzistenca e saj është e lidhur ngushtë me sëmundshmëri dhe vdekshmëri më të lartë kardiovaskulare (106). Faktorët kryesorë të riskut të lidhur me këtë patologji janë: rritja e jetëgjatësisë, diabeti mellitus dhe hipertensioni (107). Këta faktorë lidhen ngushtë me zhvillimin socio-ekonomik të një popullate të caktuar: nga njëra anë, përmirësimi i kushteve të jetesës dhe qasja në shërbimet e kujdesit shëndetësor zvogëlon numrin e vdekjeve të shkaktuara nga infeksionet dhe shkaqet e jashtme; nga ana tjetër, cilësia më e lartë e jetës nganjëherë mund të çojë në një jetë sedentare ulur dhe zakone të varfëra ushqyese. Lidhja e hipertensionit me sëmundjen renale kronike është e njohur mirë, duke marrë parasysh se sëmundja renale kronike është shkaku kryesor i hipertensionit sekondar. Hipertensioni gjithashtu mund të përcaktojë shfaqjen e sëmundjes renale kronike dhe të kontribuojë në përparimin e saj drejt fazës përfundimtare. Lidhja midis vlerave të presionit arterial dhe përkeqësimit të funksionit renal janë treguar nga shumë studime kërkimore (108,109).

Hipertensioni zakonisht vërehet tek pacientët me sëmundje të veshkave, ku hipertensioni kronik shkakton ndryshime patologjike në arteriet e vogla të veshkës. Kur ndodh dëmtimi nga hipertensioni, në arteriet renale zhvillohet disfunkcion endotelial dhe dëmtim i vasodilatacionit, duke ndryshuar autorregullimin renal. Kur sistemi autorregullator i veshkave dëmtohet, presioni intraglomerular fillon të varet drejtpërdrejt nga presionin arterial sistemik, duke mos i dhënë mundësi veshkës të mbrohet gjatë luhatjeve të PA (110). Gjatë një krize hipertensive, kjo mund të çojë në ishemi renale akute. Shtimi i volumit është shkaku kryesor i hipertensionit në pacientët me sëmundje glomerulare (sindrom nefrotik dhe nefritik). Hipertensioni në pacientët me sëmundje vaskulare është rezultat i aktivizimit të sistemit renin-angiotensin (RAS), i cili shpesh është sekondar ndaj ishemisë. Kombinimi i shtimit të volumit dhe aktivizimi i RAS mendohet të jetë faktori kryesor që fshihet pas hipertensionit në pacientët me insuficiencë renale kronike (111). Sëmundja kronike e veshkave (SRK), e njohur edhe si sëmundja renale kronike, është një humbje progresive e funksionit renal gjatë një periudhe prej muajsh ose vitesh. Simptomat e përkeqësimit të funksionit të veshkave nuk janë specifike dhe mund të përfshijnë ndjenjën e dobësisë së përgjithshme dhe rënie të oreksit. Shpesh, sëmundja kronike e veshkave diagnostikohet si rezultat i depistimit të njerëzve të njohur për rrezikun e problemeve të veshkave, siç janë ata me presion arterial të lartë ose diabet dhe ata që kanë një të afërm me SRK. Kjo sëmundje gjithashtu mund të identifikohet kur shfaq një nga komplikacionet e saj të njohura, të tilla si sëmundja kardiovaskulare, anemia, ose perikarditi (112). Ajo diferencohet nga sëmundja renale akute pasi dëmtimi i funksionit të veshkave duhet të jetë i pranishëm për më shumë se 3 muaj (88).

Sëmundja renale kronike identifikohet me anë të një ekzaminimi gjaku për kreatininën, që është produkt i metabolizmit të muskujve. Vlerat e larta të kreatininës tregojnë një shkallë të ulët të filtrimit glomerular dhe si rezultat ulje të kapacitetit të veshkave për të

ekskretuar produktet përfundimtare. Nivelet e kreatininës mund të jenë normale në fazat e hershme të SRK dhe patologjia zbulohet nëse analiza e urinës (testi i mostrës së urinës) tregon se veshka po lejon humbjen e proteinave ose ka prani të qelizave të kuqe të gjakut në urinë. Për të investiguar plotësisht shkakun që fshihet pas dëmtimit të veshkave, përdoren disa ekzaminime imazherike, testet e gjakut dhe nganjëherë biopsia renale (duke marrë një mostër të vogël të indeve të veshkave) për të zbuluar nëse ka ndonjë shkak të rikthyeshëm për mosfunksionimin e veshkave (113). Udhërrëfyesit aktualë profesionale e klasifikojnë severitetin e SRK në pesë stadi, me stadin e 1 që është më i butë dhe zakonisht shkakton pak simptoma dhe stadi i 5 është një sëmundje e rëndë me jetëgjatësi të ulët nëse lihet e patrajtuar. Stadi i 5 i SRK shpesh quhet sëmundja e veshkave në stadin përfundimtar, sëmundja renale terminale, ose insuficiencë renale e stadi përfundimtar dhe është kryesisht sinonim i termave tashmë të vjetëruar si insuficienca renale kronike; dhe zakonisht do të thotë se pacienti kërkon terapi zëvendësuese renale, e cila mund të përfshijë një formë të dializës, por në mënyrë ideale transplantin e veshkave.

Hipertensioni tek pacientët me dializë paraqet pothuajse sfida unike diagnostikuese, prognostike dhe terapeutike.

Qellimi i këtij studimi është vlerësimi i prevalencës së hipertensionit dhe i karakteristikave epidemiologjike dhe klinike të pacientëve në hemodializë.

Ne studim moren pjese 148 paciente me moshe mesatare 60.2 (13.3) vjeç qe varion nga 16 vjeç der inë 84 vjeç. 65 (43.9%) e pacienteve ishin femra dhe 83 (56.1%) e tyre meshkuj, pa ndryshim sinjifikant.

Mbizoterojne pacientet e grupmoshes 51-60 vjeç (27%) dhe 61-70 vjeç (31.1%) vjeç me ndryshim sinjifikant me grupmoshat e tjera.

Mosha mesatare e femrave eshte 58.5 ( $\pm 12.5$ ) vjeç ndersa e meshkujve eshte 61.5 (13.8) vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndermjet tyre

50.7% e pacienteve jane nga zona rurale ndersa (49.3%) e tyre jane nga zona urbane.

Ne lidhje me nivelin arsimor (46.6%) pacientet jane me aresim te ulet, (45.9%) jane me aresim te mesem dhe vetem 11 (7.4%) paciente jane me aresim te larte, me ndryshim sinjifikant ndermjet tyre.

Ne lidhje me profesionin mbizoterojne pensionistet (39.9%) ndjekur nga te papunet48 (32.4%), invalidët (12.2%), punetoret (8.1%), fermeret 6 (4.1%), nepunesit (2.0%) dhe nxenesit (1.4%), me ndryshim sinjifikant ndermjet tyre.

Nefropatia diabetike eshte semundja renale baze ne (39.4%) te pacienteve ndjekur nga Polikistoza renale (15.2%), Pielonefriti kronik (15.2%), Nefroskleroza bilaterale (12.1%), Glomerulonefriti kronik (9.1%), Insuficienca kardiake (6.1%), Refluksi bilateral (3.0%), Nefropatia gravidare (3.0%) dhe Transplanti ne (2.0%) paciente, me ndryshim sinjifikant ndermjet tyre.

Koha mesatare qe pacientet i nenshtrohen hemodializes eshte 9.8 (6.4) vjet qe varion nga 2 deri ne 20 vjet.

Ne lidhje me BMI nenpeshe jane (4.7%) e pacienteve, mbizpterojne pacientet me peshe normale qe jane shumica e tyre (61.5%), mbipeshe jane 41 (27.7%) ndersa obeze jane (6.1%) e pacienteve, me ndryshim sinjifikant ndermjet tyre. Duhanpires jane (19.6%) paciente ndersa alkool konsumojne (12.2%) e rasteve.

-Hepari eshte normal ne 70.3% te rasteve, steatozik (15.9%), Hiperekogen (7.6%) dhe Hepatomegalia u gjet ne 6.2% te pacienteve.

-Kolecista eshte normale ne 91.2% te pacienteve dhe e zvogeluar ne 9% te tyre.

-Pankreasi dhe rruget biliare jane normale.

-Veshkat

-Veshka e djathte, ekostruktura

Ekostruktura eshte hiperekogene ne 62.8% te rasteve, ciste renale te shumte u gjeten ne 6.1% te rasteve dhe nefrektomi kane bere 1.4% e pacienteve.

Diferencimi kortikomedular ishte i veshtire ne 88.5% te pacienteve ndersa 11.5% e tyre jane pa diferencim

-Veshka e majte, ekostruktura

Ekostruktura eshte hiperekogene ne 61.4% te rasteve, ciste renale te shumte u gjeten ne 8.8% te rasteve dhe permasa te zvogeluara ne 18.6% te pacienteve.

Diferencimi kortikomedular ishte i veshtire ne 90.5% te pacienteve ndersa 9.5% e tyre jane pa diferencim

-Gjatesia mesatare e veshkes se djathte eshte 7.9 cm ndersa gjeresia mesatare eshte 3.8 cm

-Gjatesia mesatare e veshkes se majte eshte 8.2 cm ndersa gjeresia mesatare eshte 3.9 cm

Nga ekzaminimit imazherik kardiak rezulton qe 23% e pacienteve kane Hipertrofi te VM ndersa 26.4% kane ritem sinusal T Negativ

Me hipertension u diagnostikuan shumica e pacienteve ose 66.2% e totalit të pacientëve (95%CI 57.9% - 73.7%).

Normotensivë jane 33.8% e pacienteve, (95%CI 26.2% – 40.0%).

Në lidhje me gjininë me hipertension rezultuan (50.8%) e femrave dhe (73.5%) e meshkujve, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre. Meshkujt kane 2.9 here me teper gjasa qe te kene hipertension krahasuar me femrat.

Nuk u gjet ndryshim sinjifikant sipas grupmoshes dhe vendbanimit.

Koha mesatare që pacientët vuajne nga hipertensioni është 11.5 (±4.5) vjet me rang 2-20 vjet.

Mbizoteron presioni hipertensionit sistolik ne 88.8% nga 98 pacientet me hipertension para dializes.

Hipertensioni eshte i tipit diastolik ne 50% nga 98 pacientet dhe i tipit sistolik dhe diastolik ne (33.7%) nga 98 pacientet, me ndryshim sinjifikant ndermjet tyre.

Kohezgjatja e hipertensionit eshte <10 vjet ne (18.4%) te pacienteve, ndjekur nga shumica e pacienteve (69.4%) me 10-15 vjet dhe (12.2%) pacientet qe vuajne >15 vjet, me ndryshim sinjifikant ndermjet tyre.

Hipertensioni eshte i Stadi I ne shumicen e pacienteve (50%) ndjekur nga Stadi II (25.5%) dhe Stadi III ne 24.5% te pacienteve, me ndryshim sinjifikant ndermjet tyre.



Mjekim antihipertensiv marrin 77.6% nga 98 pacientet hipertensive ndersa (22.4%) e tyre nuk marrin mjekim, me ndryshim sinjifikant ndermjet tyre.

Kuptimi i mekanizmave, vlerësimi, dhe përcaktimi i mënyrës më të mirë për menaxhimin e presionit arterial (PA) në pacientët që marrin terapi zëvendësuese renale përmes hemodializës (HD) ose dializës peritoneale (DP), është një sfidë e rëndësishme për profesionistët e kujdesit shëndetësor. Ndonëse PA matet shpesh në njësinë e dializës, disa aspekte të lidhura me teknikat e matjes mund të jenë të pakënaqshme. Tashmë në pacientët me sëmundje renale kronike (SRK) po përdoren mënyra të tjera për vlerësimin dhe trajtimin e hipertensionit arterial. Në një pacient mund të shihen vlera të ndryshme të PA në situata të caktuara, ku përfshihen vlerësimi përpara, gjatë, ose pas seancës së dializës, dhe në shtëpi me matje ambulatorë të PA (MAPA), të cilat kryesisht janë më të ulëta krahasuar me matjet gjatë dializës. Në pacientët me sëmundje renale të stadi të fundit (ESRD) të cilët bëjnë dializë, vlerat e presionit arterial janë zakonisht të larta dhe kontrollohen me vështirësi. Ndonëse hipervolemia dhe retensioni i natriumit mendohen si mekanizmat kryesorë patogjenetikë të hipertensionit në këtë popullatë, mund të jenë të përfshirë edhe faktorë të tjerë si ngurtësimi arterial, aktivizimi i sistemit reninë angiotenzinë aldosterone, apnea e gjumit, aktivizimi i sistemit nervor simpatik, dhe përdorimi i eritropoetinës rekombinante.<sup>5</sup> Lidhja ndërmjet hipertensionit dhe riskut për sëmundje kardiovaskulare është e mirë dokumentuar në popullatën e përgjithshme, ndërsa në pacientët e dializës ky risk nuk është kuptuar qartë, dhe ende ka raportime paradoksale dhe të papritura. Ekzistenca e SRK stadi i fundit lidhet me një rritje të shumëfishtë të riskut për mortalitet kardiovaskular, krahasuar me grupet e kontrollit me moshë dhe gjini të njëjtë pa SRK. Studimet epidemiologjike kanë treguar se presioni sistolik, presioni diastolik dhe faktorët klasikë për sëmundje kardiovaskulare janë të lidhur me dëmtimet terminale të organeve, përfshirë ngurtësimin vaskular dhe rezultatet e dobëta në pacientët e dializës. Në të vërtetë, rritja dhe zvogëlimi i presionit arterial sistolik janë të lidhur me ngjarjet kardiovaskulare dhe ulja e nivelit të presionit sistolik pas hipertensionit të mëparshëm është gjithashtu i lidhur me rezultatet negative (114).

Presioni arterial optimal në pacientët me hemodializë për shkak të SRK terminale nuk është i përcaktuar qartë nga shoqata kombëtare e veshkës. Udhërrëfyesit K/DOQI sugjerojnë se presioni arterial pre dhe post dialitik duhet të jenë respektivisht < 140/90 dhe 130/80 mmHg ndërsa studime të ndryshme sugjerojnë se presioni arterial mesatar < 99 mmHg lidhet me rezultate më të mira të mbijetesës.

Vlera mesatare e presionit sistolik për totalin e pacientëve para dializës është  $142.9 \pm 23.1$  mmHg e cila pësoi një ulje statistikisht të rëndësishme gjatë procesit të dializës në vlerën mesatare  $133.6 \pm 16.6$  mmHg dhe pas dializës në  $125.2 \pm 31.3$  mmHg.

Në lidhje me presionin arterial diastolik nuk rezultoi ndryshim i rëndësishëm i vlerave mesatare para dializes  $80.3 \pm 17.0$  mmHg, gjatë dializes  $78.2 \pm 9.8$  mmHg dhe pas dializës  $73.7 \pm 6.9$  mmHg.

Vlera mesatare e presionit sistolik tek pacientet hipertensive para dializës është  $153.3 \pm 17.1$  mmHg e cila pësoi një ulje statistikisht të rëndësishme gjatë procesit të dializës në vlerën mesatare  $139.0 \pm 8.7$  mmHg dhe pas dializës në  $136.6 \pm 11.9$  mmHg.

Vlera mesatare e presionit sistolik tek pacientet normotensivë para dializës është  $122.8 \pm 9.5$  mmHg e cila pësoi një ulje statistikisht të rëndësishme gjatë procesit të dializës në vlerën mesatare  $120.0 \pm 13.8$  mmHg dhe pas dializës në  $69.0 \pm 12.8$  mmHg.

Vlera mesatare e presionit diastolik tek pacientet hipertensive para dializës është  $76.4 \pm 6.3$  mmHg e cila pësoi një ulje gjatë procesit të dializës në vlerën mesatare  $73.5 \pm 4.7$  mmHg dhe pas dializës në  $72.8 \pm 4.9$  mmHg.

Vlera mesatare e presionit diastolik tek pacientet normotensive para dializës është  $70.0 \pm 7.8$  mmHg e cila pësoi një ulje statistikisht të rëndësishme gjatë procesit të dializës në vlerën mesatare  $67.0 \pm 8.6$  mmHg dhe pas dializës në  $65.6 \pm 10.1$  mmHg.

Bazuar në treguesit amerikanë të sëmundjes renale terminale, presioni arterial optimal në pacientët e dializuar është kur vlerat pre dhe post dialitike janë  $<150/90$  mmHg pa terapi ose vlerat ambulatorë gjatë ditës  $<135/85$  pa terapi ose vlerat ambulatorë gjatë natës  $<120/80$  mmHg pa terapi.<sup>4</sup> Hipertensioni përkufizohet si presion sistolik  $>150$  mmHg ose presioni diastolik  $>90$  mmHg.

Shumica e pacientëve në hemodializë vuajnë nga hipertensioni sistolik i cili mund të bashkëekzistojë ose jo me hipertensionin diastolik. Marrëdhënia e fortë pozitive e presionit arterial sistolik me rrezikun për ishemi dhe sëmundje të arterieve koronare sugjeron se ulja e presionit sistolik mund të parandalojë isheminë dhe SAK si në pacientët hipertensivë dhe ata jo hipertensivë. Risku relativ i vdekjeve nga ishemia është rreth 7 herë më i lartë në meshkujt me presion sistolik 151 mm Hg sesa në meshkujt me presion sistolik  $<112$  mm Hg. Në mënyrë të ngjashme, risku relativ i vdekjes nga SAK në pacientët me presion sistolik më të lartë ishte rreth 4 herë më i lartë se në pacientët me presion sistolik më të ulët. Presioni arterial ideal në një pacient të hemodializuar lidhet me qendrueshmërinë gjatë dializës, tolerancën ortostatike pas dializës, mbijetesë të mirë kardiovaskulare dhe kushte shëndetsëore optimale të lidhura me cilësinë e jetës dhe produktivitetin (115,116).

Ndryshimet e presionit të gjakut në pacientët me hemodializë

Ka ndryshime të dukshme në interpretimin e presionit të gjakut në pacientët gjatë fazave të ndryshme të hemodializës, duke e bërë trajtimin më të vështirë dhe të komplikuar. Presioni i gjakut në këta pacientë mund të matet në njësinë e dializës vetëm para, gjatë dhe pas dializës. Megjithatë, në studime madhore të ndryshme është gjetur se presioni sistolik pre-dialitik është përgjithësisht i mbillogaritur me 10 mmHg dhe presioni sistolik post dialitik është nënvlerësuar me 7mmHg megjithëse ende nuk janë të disponueshme të dhëna të mirëpërcaktuara.<sup>6</sup> Presioni arterial sistolik dhe diastolik predialitik ka një rëndësi të veçantë, por monitorimi i presionit të gjakut interdialitik përfaqëson më mirë presionin e gjakut në këta

pacientë dhe konsiderohet të jetë treguesi më i mirë i rezultateve afatgjata kardiovaskulare.

U gjet korrelacion sinjifikant i BMI me moshën. Me ritjen e moshës rritet edhe BMI dhe mardhenia është sinjifikante. Nuk u gjet korrelacion sinjifikant i PaS me moshën. Nuk u gjet korrelacion sinjifikant i PaD me moshën.

U gjet korrelacion sinjifikant i moshës me vitet në dializë. Nuk u gjet korrelacion sinjifikant i PaS me vitet e sëmundjes. Nuk u gjet korrelacion sinjifikant i PaS me vitet e sëmundjes.

-Pacientet me diabet mbizoterojnë tek ata që vuajnë nga Hipertensioni (45.9% nga 98 pacientet me ndryshim sinjifikant me 13 (26%) nga 50 pacientet të cilët nuk vuajnë nga hipertensioni.

-Vlera e Azotemise është me e lartë  $141.0 \pm 46.8$  tek pacientet hipertensive krahasuar me ata normotensive  $102.1 \pm 62.0$ , me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre.

-Vlera e Creatinmise është me e lartë  $8.5 \pm 3.5$  tek pacientet hipertensive krahasuar me ata normotensive  $102.1 \pm 62.0$ , me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre.

-Vlera e Creatinmise është me e lartë  $8.5 \pm 3.5$  tek pacientet hipertensive krahasuar me ata normotensive  $5.3 \pm 3.3$ , me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre.

-Vlera e Glicemise është me e lartë  $132.7 \pm 19.8$  tek pacientet hipertensive krahasuar me ata normotensive  $103.6 \pm 23.5$ , me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre.

Vlera mesatare e uricemise tek meshkujt është me e lartë  $6.42 \pm 1.65$  krahasuar me femrat  $5.67 \pm 1.42$ , me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre.

Në analizen univariate të regresionit logjistik, faktore sinjifikante që ndikojnë në hipertension rezultuan: moshë ( $p=0.04$ ), gjinia-meshkujt ( $p=0.03$ ), diabeti ( $p=0.02$ ), stili i jetesës (duhanpirja dhe konsumi i alkoolit) ( $p=0.03$ ), azotemia ( $p<0.01$ ), creatinemi ( $p<0.01$ ) dhe glicemia ( $p<0.01$ ).

Në analizen multivariate të regresionit logjistik, faktore sinjifikante dhe të pavarur prediktore të hipertensionit rezultuan:

-gjinia-meshkujt (OR = 1.41  $p=0.01$ ),

-diabeti (OR = 2.52  $p=0.02$ )

-uricemia (OR = 1.95  $p<0.01$ ).

Kurba e mortalitetit në formë “U” në lidhje me PA në pacientët me hemodializë  
Ndonëse ekziston një lidhje e fortë positive ndërmjet presionit të lartë të gjakut dhe rrezikut për hipertrofi të ventrikulit të majtë, insuficiencë kardiake kongjестive dhe komplikacione cerebrovaskulare, një studim madhor observues ka përshkruar kurbën ‘U’ të mortalitetit të lidhur me presionin e gjakut në pacientët e dializës. Ata kanë treguar jo vetëm rritje të mortalitetit kur presioni sistolik predialitik ishte  $<110$  mmHg dhe  $>180$  mmHg por kanë gjetur se mortaliteti ishte edhe më i lartë kur presioni sistolik predialitik ishte më i ulët se 110 mmHg krahasuar me vlerat  $>180$  mmHg.<sup>8</sup> Ky studim hap

diskutimin: a është popullata e hemodializuar kaq e veçantë saqë hipertensioni në njëfarë mënyre i mbron ndaj efekteve anësore të lidhura me dializën? Presioni optimal i gjakut në këtë popullatë duhet të përcaktohet si duhet. Nëse presioni i synuar mungon në udhërrëfyesit përkatës, hipertensioni mund të jetë i nënvlerësuar. Nëse presioni arterial i synuar është në vlera shumë të ulta, nefrologu mund ta ekspozojë pacientin ndaj rrezikut të hipotensionit intradialitik apo efekteve të tjera anësore (117). Në kemi nevojë për teste klinike të përshtatshme për të përcaktuar rreziqet dhe përfitimet e kontrollit të presionit të gjakut. Lidhja e rezultateve pozitive me presionin e lartë të gjakut, e ashtuquajtura epidemiologji e kundërt nuk duhet të merret si shkakësore. Presioni i gjakut që synohet për pacientët në dializë nuk është ende i qartë, por rekomandohet fuqimisht që të shmangët një rënie e presionit të gjakut sistolik prej më shumë se 30 mm Hg ose hipotensionit postural post dialitik duke qënë se rrit vdekshmërisë dhe hospitalizimin. Presioni i gjakut <110/60 mm Hg korrelohet dukshëm me rrezikun e vdekjes brenda 5 viteve (118). Studime të ndryshme vëzhguese në pacientët me hemodializë kanë sugjeruar një lidhje kohore mes vlerave të presionit të gjakut dhe rezultateve kardiovaskulare, ku sa më i ulët presioni arterial aq më e lartë vdekshmëria në periudhën afatshkurtër, por vdekshmëri më e lartë në afatgjatë. Presioni i ulët i gjakut në pacientët me dializë është shpesh një shenjë e insuficiencës kardiake. Shoqata renale e Mbretërisë së Bashkuar rekomandon vlera të presionit predialitik <140/90mmHg dhe presioni post dialitik <130/80mmHg.<sup>12</sup> Në një studim observues një javor të kryer nga shoqata renale e Mbretërisë së Bashkuar, 36% e pacientëve arritën presionin predialitik të rekomanduar dhe 42% arritën vlerat e rekomanduara të presionit post dialitik, por vetëm 26% e pacientëve i arritën të dy standartet. Ky kontroll i presionit të gjakut u arrit me koston e rritjes së hipotensionit intradialitik. Gjasat e zhvillimit të hipotensionit intradialitik ishin maksimale me bllokuesit alfa adrenergjikë dhe minimale me kalçiblokuesit. Mortaliteti i ulët ishte i lidhur me presionin sistolik predialitik nga 160 në 189 mmHg, ndërsa presioni predialitik normal në të ulët lidhej me rritje të ndjeshme të mortalitetit.<sup>13</sup> Në mënyrë të ngjashme, një studim i Agarwal R, et al në pacientët në hemodializë gjithashtu tregoi se pacientët me presion më të lartë kishin mbijetesë më të lartë (66).

Hipertensioni diagnostikohet shpesh tek pacientet që i nënshtrohen dializës, është i vështirë për tu menaxhuar dhe shoqërohet me një rritje të riskut për sëmundjes kardiovaskulare. Patofiziologjia komplekse e kësaj gjendje shpjegon vështirësinë e madhe të trajtimit të saj. Aktualisht, po rekomandohet gjithnjë e më shumë që vetë pacientët të masin presionin e gjakut në shtëpi përpara procedurës së hemodializës, si edhe monitorimi ambulator i presionit të gjakut. Në përgjithësi, të gjitha barnat antihipertensive mund të përdoren në popullsinë e dializës, me rregullimin e pershtatshëm të dozës të përcaktuar nga klirenci gjatë seancave të dializës. Përdorimi i kombinimit jo-farmakologjik, sidomos kufizimi i kripes, rregullimi i dializës së natriumit dhe përdorimi i barnave antihipertensive (kryesisht ato kardioprotective) mund të jetë praktika më e mirë për të optimizuar kontrollin e presionit të gjakut. Studimet mbi vlerësimin e

prevalencës, trajtimit dhe kontrollit të hipertensionit tek pacientët në dializë kronike janë shumë të ndryshueshme. Kjo ndryshueshmëri lind kryesisht nga dallimet në përkufizimin e përdorur për të diagnostikuar hipertensionin dhe në përcaktimin e matjes së presionit para apo pas dializes në studime të ndryshme (119). Hipertensioni është shumë i përhapur te pacientët me sëmundje renale kronike të cilët janë në dializë. Në studimin tonë me hipertension rezultuan 78.6% e totalit të pacientëve. Gjetjet tona janë të ngjashme me studime të tjera të raportuara në literaturë. Në një studim kros-seksional në SHBA që morën pjesë 10813 pacientë në dializë hipertensioni u diagnostikua në 86.2% të kohortit të përgjithshëm të studimit; Prevalenca e hipertensionit shfaq një rritje graduale me avancimin e sëmundjes renale kronike, duke arritur në 95.5% në pacientët në fazën 4 dhe 5 të sëmundjes (120). Një studim tjetër të raportuar në literaturë kryer në Britani, prevalenca e hipertensionit para dializës u rezultoi 95% (121), duke treguar se pothuajse të gjithë pacientët me sëmundje renale kronike janë hipertensive vetëm para fillimit të terapisë zëvendësuese të veshkave.

Fillimi i dializës mund të ketë një ndikim thelbësor në menaxhimin e hipertensionit, pasi dializa paraqet një mjet terapeutik të fuqishëm për të hequr tejkalinimin e natriumit dhe lëngjeve dhe për të përmirësuar kontrollin e presionit arterial. Kështu, prevalenca e hipertensionit në pacientët me dializë mund të duket më e ulët se në fazën pre-dializë. Megjithatë, prevalenca e hipertensionit pas fillimit të dializës varet nga udhezimet klinike të miratuara në secilën njësi të dializës. Në disa njësi, ku procedura e dializës është e gjatë dhe ka kontroll të rreptë të marrjes së kripës janë, hipertensioni ka një përhapje më të ulët krahasuar me njësitë ku nuk zbatohen praktika të tilla klinike (122). Sidoqoftë, rritja e kohës së dializës në >4 orë mund të mos jetë e mundshme për shkak të një numri faktorësh, duke përfshirë burimet e kufizuara material dhe burimet e personelit, preferencat e pacientit dhe faktorë të tjerë. Në studimet e epidemiologjike në pacientët hemodializë në SHBA që përdorën mënyra të ndryshme për të përcaktuar hipertensionin, prevalenca e hipertensionit varionte midis 72% dhe 88% të popullsisë së studiuar, gjetje keto pothuajse të njëjta me studimin tonë. Pavarësisht nga përqindja e lartë e pacientëve me hipertension që përdorin medikamente antihipertensive, përqindja e pacientëve që e kishin presionin e gjakut nën kontroll ishte e ulët në shumicën e këtyre studimeve, dmth. rreth 30% deri 50% (123). Informacioni mbi prevalencën e hipertensionit në pacientët në dializë në vende të tjera është e kufizuar. Në studimet e botuara, prevalenca e hipertensionit ishte shumë e lartë dhe u rrit me kalimin e kohës në të gjitha vendet. Në studimet e viteve të fundit, prevalenca e hipertensionit varionte nga 78% në Japoni në 96% në Gjermani (124). Mbingarkesa e vëllimit është një faktor kryesor që kontribuon në hipertension, dhe arritja e peshës së vërtetë të thatë mbetet një prioritet për nefrologët. Mbjatja e kripës dhe e ujit me vëllim të tepërt të lëngjeve ekstracelulare është e shpeshtë tek pacientët në hemodializë. Mbihidratimi është përgjegjës për vëllimin dhe presionin e lartë të gjakut. Vëllimi i shtuar ekstracelular është një faktor i rëndësishëm në patogjenezën e hipertensionit arterial dhe kontrolli i statusit të volumit nëpërmjet

ultrafiltrimit dhe arritjes së peshës së thatë konsiderohet si një qasje thelbësore terapeutike (18). Reduktimi i volumit shoqërohet me zvogëlimin e presionit arterial dhe me uljen e hipertrofisë së ventrikulit të majtë (125). Reduktimi i marrjes së kripës dietike konsiderohet të jetë një ndërhyrje themelore në këtë popullatë pacientësh (126). Përqindja e peshës së thatë që fitohet gjate dializës parashikon rënien e presionit arterial pas dializës. Kjo vërehet sidomos tek pacientët jo-diabetikë, pacientët më të rinj dhe ato me peshë të thatë më të madhe. Gjithashtu, sistemi renin-angiotensin-aldosterone ka qenë prej kohësh i implikuar në etiologjinë e hipertensionit tek pacientët në dializë. Është treguar se pacientët me sëmundje renale të avancuar kanë një aktivitet më të lartë të sistemit nervor simpatik. Arteroskleroza është një proces patogjenetik që ndodh natyrshëm me plakjen, por është më i shprehur në stadet e perparuara të sëmundjes renale kronike. Pasoja është rritja e presionit sistolik dhe e pulsit, të cilat kontribuojnë në hipertrofinë e ventrikulit të majtë. Aktiviteti jonormal autonom simpatik mund të shfaqet si mungesë e rënies së presionit të gjakut gjatë natës. Mofunksionimi i qelizave endoteliale çrregullon balancën e dhe mediatorëve vazokonstriktorë dhe vazodilatatorë, me pasojë rritjen e presionit arterial (127). Menaxhimi i hipertensionit në pacientët me dializë duhet të fokusohet në korrigjimin e mekanizmit primar patogjenetik, domethënë të natriumit dhe volumit të tepërt të lengjeve, duke zbatuar me kujdes një sërë masash jo farmakologjike për të arritur peshën e thatë për çdo pacient individual dhe për të shmangur ngarkesën e natriumit gjatë dializës. Një konsideratë e veçantë duhet t'i kushtohet faktit që kur fillohet terapia e zëvendësimit të veshkave shumica e pacientëve janë tashmë hipertensive dhe shumica e tyre marrin medikamente antihypertensive (128). Kjo, dhe fakti që medikamentet e zakonshëm antihypertensivë mund të përshkruhen për indikacione të tjera si sëmundje kardiake, duhet të merren parasysh dhe të ndiqet trajtimi i kujdesshëm me keto medikamente (129). Sidoqoftë, situata jashtë urgjencës ose emergjencës hipertensive, administrimi i terapisë antihypertensive në pacientët me dializë që konsiderohet të ketë një vëllim të mbingarkuar duhet të ndjekë arritjen e peshës së thatë.

Në studimin tone koha mesatare që pacientët i nënshtrohen dializës është rreth 10 vjet. Në studim u gjet një prevalencë e lartë e hipertensionit tek pacientët në hemodializë, shumica e të cilëve janë të moshës mbi 50 vjeç. Prevalencë e hipertensionit është e lartë në të dy gjinitë. Vlera mesatare e presionit ulet në mënyrë të statistikisht të rëndësishme pas procesit të dializës ndërsa vlera e presionit diastolik ishte pothuajse e qëndrueshme. Tek pacientët me hipertension u gjet korrelacion i rëndësishëm i moshës me variablat klinikë. Pacientët hipertensivë u trajtuan me medikamente antihypertensive dhe shkarkues të volumit të likideve. Gjetjet e studimit tone janë të ngahme me rezultatet e studimeve të tjera të raportuara në literaturë (130-138).

## V PËRFUNDIME

- Prevalenca e hipertensionit është 66.2% (95%CI 57.9% - 73.7%).
- Normotensivë janë 33.8% e pacienteve, (95%CI 26.2% – 40.0%).
- Në lidhje me gjininë me hipertension rezultuan (50.8%) e femrave dhe (73.5%) e meshkujve, me ndryshim statistikiqst të rëndësishëm ndërmjet tyre.
- Meshkujt kanë 2.9 here me teper gjasa që të kenë hipertension krahasuar me femrat.
- Koha mesatare që pacientët vuajnë nga hipertensioni është 11.5 ( $\pm$ 4.5) vjet me rang 2-20 vjet.
- Mbizoteron presioni hipertensionit sistolik në 88.8% nga 98 pacientet me hipertension para dializes.
- Hipertensionit është i tipit diastolik në 50% nga 98 pacientet dhe i tipit sistolik dhe diastolik në (33.7%) nga 98 pacientet, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre.
- Hipertensionit është i Stadi I në shumicën e pacienteve (50%) ndjekur nga Stadi II (25.5%) dhe Stadi III në 24.5% të pacienteve, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre.
- Mjekim antihipertensiv marrin 77.6% nga 98 pacientet hipertensive ndërsa (22.4%) e tyre nuk marrin mjekim, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre.
- Në analizen multivariate të regresionit logjistik, faktore sinjifikante dhe të pavarur prediktore të hipertensionit rezultuan:
  - -gjinia-meshkujt (OR = 1.41 p=0.01),
  - -diabeti (OR = 2.52 p=0.02)
  - -uricemia (OR = 1.95 p<0.01).

## **VI REKOMANDIME**

Ndërhyrjet jo-farmakologjike që synojnë reduktimin e natriumit dhe vëllimin e tepërt të likideve janë themelore për zvogëlimin e PA në këtë popullatë dhe duhet të zbatohen me kujdes para ndërhyrjeve farmakologjike.

Masat e tjera të nevojshme që duhet të merren në konsideratë tek pacientët hipertensivë që i nënshtrohen hemodializës janë modifikimi i stilit të jetës, përdorimi i kripes dietike dhe kufizimi i lëngjeve,

Monitorimin i PA në shtëpi ose ambulatorisht është aktualisht i nevojshëm për të përcaktuar më mirë barrën e vërtetë të hipertensionit në pacientët me hemodializë, për të siguruar të dhëna solide mbi prevalencën dhe prognozen e hipertensionit dhe për të identifikuar prapagun objektiv të PA për diagnozë dhe për trajtim.

-Nderhyrjet farmakologjike

Trajtimi i hipertensionit në pacientët me CKD duhet të marrë parasysh natyrën e sëmundjes bazë të veshkave. Pacientët me nefropati diabetike ose sëmundje proteinurike jo-diabetike të veshkave përfitojnë nga trajtimi me frenues të ACE ose ARB me qëllim të mbajtjes së presionit të gjakut prej <130/80 mm Hg, nëse tolerohet. Një target prej <140/90 mm Hg është i pranueshëm për shumicën e pacientëve me forma të tjera të CKD.

Përdorimi i medikamenteve të duhur veprues më të gjatë antihipertensivë që mund të administrohen preferencialisht gjatë natës për të kontrolluar ngritjen gjatë natës të presionit të gjakut të vërejtur në shumë pacientë me dializë dhe përdorimi i medikamenteve që eliminohen me ane të veshkave tri herë në javë pas hemodializës nën mbikëqyrje të drejtpërdrejtë në pacientët jo-kompliantë.



## **VII SHTOJCA**

Nepermjet skedes individuale per çdo pacient jane mbledhur te dhenat:

-Epidemiologjike mbi:

Mosha  
Gjinina  
Vendbanimi  
Arsimi  
Profesioni

- Te dhenat klinike:

BMI  
Semundshmeria e pacientit  
Kohezgjatja hipertensionit  
Semundjet baze  
Semundjet shoqeruese

Stili i jeteses:

Duhanpirje, konsum alkooli

Vlerat e PA sistolik dhe diastolic; para , gjate dhe pas dializes

-Te dhenat imazherike

Ekografi abdominal  
Ekografi kardiake

-Te dhenat laboratorike

Parametrat hematologjike dhe biokimike

## VIII BIBLIOGRAFIA

1. Agarwal R, Nissenson AR, Battle D et al. Prevalence, treatment, and control of hypertension in chronic hemodialysis patients in the United States. *Am J Med* 2003; 115: 291–297
2. Agarwal R. Blood pressure and mortality among hemodialysis patients. *Hypertension* 2010; 55: 762–768
3. Alborzi P, Patel N, Agarwal R. Home blood pressures are of greater prognostic value than hemodialysis unit recordings. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2: 1228–1234
4. Amar J, Vernier I, Rossignol E et al. Nocturnal blood pressure and 24-hour pulse pressure are potent indicators of mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2000; 57: 2485–2491
5. Agarwal R, Flynn J, Pogue V et al. Assessment and management of hypertension in patients on dialysis. *J Am Soc Nephrol* 2014; 25: 1630–1646
6. Levin NW, Kotanko P, Eckardt KU et al. Blood pressure in chronic kidney disease stage 5D-report from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes controversies conference. *Kidney Int* 2010; 77: 273–284
7. Zoccali C, Mallamaci F. Hypertension. In: JT Daugirdas, PG Blake, TS Ing, eds. *Handbook of Dialysis*. 5th edn. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2015, 578–591
8. Agarwal R, Martinez-Castelao A, Wiecek A et al. The lingering dilemma of arterial pressure in CKD: what do we know, where do we go? *Kidney Int Suppl* 2011; 1: 17–20
9. Redon J, Martinez F, Cheung AK. Special considerations for antihypertensive agents in dialysis patients. *Blood Purif* 2010; 29: 93–98
10. Parati G, Ochoa JE, Bilo G et al. Hypertension in chronic kidney disease part 1: out-of-office blood pressure monitoring: methods, thresholds, and patterns. *Hypertension* 2016; 67: 1093–1101
11. Parati G, Ochoa JE, Bilo G et al. Hypertension in chronic kidney disease part 2: role of ambulatory and home blood pressure monitoring for assessing alterations in blood pressure variability and blood pressure profiles. *Hypertension* 2016; 67: 1102–1110
12. Rahman M, Griffin V, Kumar A et al. A comparison of standardized versus “usual” blood pressure measurements in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2002; 39: 1226–1230
13. Rohrscheib MR, Myers OB, Servilla KS et al. Age-related blood pressure patterns and blood pressure variability among hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 1407–1414
14. Agarwal R. Volume-associated ambulatory blood pressure patterns in hemodialysis patients. *Hypertension* 2009; 54: 241–247
15. Inrig JK, Patel UD, Gillespie BS et al. Relationship between interdialytic weight gain and blood pressure among prevalent hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2007; 50: 108–118

16. Agarwal R, Peixoto AJ, Santos SF et al. Pre- and postdialysis blood pressures are imprecise estimates of interdialytic ambulatory blood pressure. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 389–398
17. Agarwal R, Andersen MJ, Bishu K et al. Home blood pressure monitoring improves the diagnosis of hypertension in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2006; 69: 900–906
18. Zoccali C, Tripepi R, Torino C et al. Moderator's view: ambulatory blood pressure monitoring and home blood pressure for the prognosis, diagnosis and treatment of hypertension in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2015; 30: 1443–1448
19. Agarwal R, Satyan S, Alborzi P et al. Home blood pressure measurements for managing hypertension in hemodialysis patients. *Am J Nephrol* 2009; 30: 126–134
20. Gorostidi M, Sarafidis PA, de la Sierra A et al. Differences between office and 24-hour blood pressure control in hypertensive patients with CKD: A 5,693-patient cross-sectional analysis from Spain. *Am J Kidney Dis* 2013; 62: 285–294
21. Mnif K, Jarraya F, Chaker H et al. [PP.28.14] Benefit of forty-eight-hour ambulatory blood pressure monitoring in hemodialysis population. *J Hypertens* 2016; 34: e298
22. Agarwal R, Metiku T, Tegegne GG et al. Diagnosing hypertension by intradialytic blood pressure recordings. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 1364–1372
23. Parati G, Stergiou GS, Asmar R et al. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens* 2008; 26: 1505–1526
24. Agarwal R, Light RP. Median intradialytic blood pressure can track changes evoked by probing dry-weight. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010; 5: 897–904
25. Agarwal R, Brim NJ, Mahenthiran J et al. Out-of-hemodialysis-unit blood pressure is a superior determinant of left ventricular hypertrophy. *Hypertension* 2006; 47: 62–68
26. Moriya H, Ohtake T, Kobayashi S. Aortic stiffness, left ventricular hypertrophy and weekly averaged blood pressure (WAB) in patients on haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 1198–1204
27. Moriya H, Oka M, Maesato K et al. Weekly averaged blood pressure is more important than a single-point blood pressure measurement in the risk stratification of dialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 416–422
28. Agarwal R, Andersen MJ, Light RP. Location not quantity of blood pressure measurements predicts mortality in hemodialysis patients. *Am J Nephrol* 2008; 28: 210–217
29. Viazzi F, Leoncini G, Ratto E et al. Peripheral artery disease and blood pressure profile abnormalities in hemodialysis patients. *J Nephrol* 2016
30. da Silva GV, de BS, Abensur H et al. Home blood pressure monitoring in blood pressure control among haemodialysis patients: an open randomized clinical trial. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24: 3805–3811

31. Kauric-Klein Z, Artinian N. Improving blood pressure control in hypertensive hemodialysis patients. *CANNT J* 2007; 17: 24–26
32. Agarwal R. Pro: Ambulatory blood pressure should be used in all patients on hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2015; 30: 1432–1437
33. Sarafidis PA, Rumjon A, Macdougall IC. Ambulatory blood pressure monitoring: an invaluable tool comes of age for patients with chronic kidney disease? *Am J Nephrol* 2012; 35: 238–241
34. Zoccali C, Benedetto FA, Tripepi G et al. Nocturnal hypoxemia, night-day arterial pressure changes and left ventricular geometry in dialysis patients. *Kidney Int* 1998; 53: 1078–1084
35. Tripepi G, Fagugli RM, Dattolo P et al. Prognostic value of 24-hour ambulatory blood pressure monitoring and of night/day ratio in nondiabetic, cardiovascular events-free hemodialysis patients. *Kidney Int* 2005; 68: 1294–1302
36. O'Brien E, Parati G, Stergiou G et al. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens* 2013; 31: 1731–1768
37. Hypertension: clinical management of primary hypertension in adults. NICE Clinical Guideline 127 2011,
38. Piper MA, Evans CV, Burda BU et al. Diagnostic and predictive accuracy of blood pressure screening methods with consideration of rescreening intervals: a systematic review for the U.S. preventive services task force blood pressure screening methods and consideration of rescreening intervals. *Ann Int Med* 2015; 162: 192–204
39. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013; 31: 1281–1357
40. Parati G, Stergiou G, O'Brien E et al. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens* 2014; 32: 1359–1366
41. Bansal N, McCulloch CE, Rahman M et al. Blood pressure and risk of all-cause mortality in advanced chronic kidney disease and hemodialysis: the chronic renal insufficiency cohort study. *Hypertension* 2015; 65: 93–100
42. Sarafidis PA, Ruilope LM. Aggressive blood pressure reduction and renin-angiotensin system blockade in chronic kidney disease: time for re-evaluation? *Kidney Int* 2014; 85: 536–546
43. Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med* 2015; 373: 2103–2116
44. Jardine AG, Agarwal R. Con: Ambulatory blood pressure measurement in patients receiving haemodialysis: a sore arm and a waste of time? *Nephrol Dial Transplant* 2015; 30: 1438–1441
45. Georgianos PI, Sarafidis PA, Zoccali C. Intradialysis hypertension in end-stage renal disease patients: clinical epidemiology, pathogenesis, and treatment. *Hypertension* 2015; 66: 456–463
46. K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2004; 43: S1–S290

47. National High Blood Pressure Education Program. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Bethesda (MD): National Heart, Lung, and Blood Institute (US); 2004 Aug. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK9630/>
48. Inrig JK. Intradialytic hypertension: a less-recognized cardiovascular complication of hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 2010; 55: 580–589
49. Raj DS, Vincent B, Simpson K et al. Hemodynamic changes during hemodialysis: role of nitric oxide and endothelin. *Kidney Int* 2002; 61: 697–704
50. Inrig JK, Patel UD, Toto RD et al. Association of blood pressure increases during hemodialysis with 2-year mortality in incident hemodialysis patients: a secondary analysis of the Dialysis Morbidity and Mortality Wave 2 Study. *Am J Kidney Dis* 2009; 54: 881–890
51. Inrig JK, Molina C, D’Silva K et al. Effect of low versus high dialysate sodium concentration on blood pressure and endothelial-derived vasoregulators during hemodialysis: a randomized crossover study. *Am J Kidney Dis* 2014; 65: 464–473
52. Agarwal R, Light RP. Intradialytic hypertension is a marker of volume excess. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25: 3355–3361
53. Van Buren PN, Kim C, Toto R et al. Intradialytic hypertension and the association with interdialytic ambulatory blood pressure. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6: 1684–1691
54. Rahman M, Fu P, Sehgal AR et al. Interdialytic weight gain, compliance with dialysis regimen, and age are independent predictors of blood pressure in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2000; 35: 257–265
55. Rocco MV, Yan G, Heyka RJ et al. Risk factors for hypertension in chronic hemodialysis patients: baseline data from the HEMO study. *Am J Nephrol* 2001; 21: 280–288
56. Salem MM. Hypertension in the hemodialysis population: a survey of 649 patients. *Am J Kidney Dis* 1995; 26: 461–468
57. Agarwal R. Epidemiology of interdialytic ambulatory hypertension and the role of volume excess. *Am J Nephrol* 2011; 34: 381–390
58. Sarafidis PA, Li S, Chen SC et al. Hypertension awareness, treatment, and control in chronic kidney disease. *Am J Med* 2008; 121: 332–340
59. Sarafidis PA, Sharpe CC, Wood E et al. Prevalence, patterns of treatment, and control of hypertension in predialysis patients with chronic kidney disease. *Nephron Clin Pract* 2012; 120: c147–c155
60. Katzarski KS, Charra B, Luik AJ et al. Fluid state and blood pressure control in patients treated with long and short haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 369–375
61. Rahman M, Dixit A, Donley V et al. Factors associated with inadequate blood pressure control in hypertensive hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1999; 33: 498–506
62. Hypertension, by DOPPS Country and Cross-Section. 2006. <http://www.dopps.org/annualreport/html/MCOMHTN>. <http://www.dopps.org/annualreport/html/MCOMHTN> (16 July 2016, date last accessed)

63. Agarwal R, Bouldin JM, Light RP et al. Inferior vena cava diameter and left atrial diameter measure volume but not dry weight. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6: 1066–1072
64. Port FK, Hulbert-Shearon TE, Wolfe RA et al. Predialysis blood pressure and mortality risk in a national sample of maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1999; 33: 507–517
65. Salem MM. Hypertension in the haemodialysis population: any relationship to 2-years survival? *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 125–128
66. Zager PG, Nikolic J, Brown RH et al. “U” curve association of blood pressure and mortality in hemodialysis patients. Medical Directors of Dialysis Clinic, Inc. *Kidney Int* 1998; 54: 561–569
67. Hannedouche T, Roth H, Krummel T et al. Multiphasic effects of blood pressure on survival in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2016; 90: 674–684
68. Mazzuchi N, Carbonell E, Fernandez-Cean J. Importance of blood pressure control in hemodialysis patient survival. *Kidney Int* 2000; 58: 2147–2154
69. Lacson E Jr, Lazarus JM. The association between blood pressure and mortality in ESRD-not different from the general population? *Semin Dial* 2007; 20: 510–517
70. Klassen PS, Lowrie EG, Reddan DN et al. Association between pulse pressure and mortality in patients undergoing maintenance hemodialysis. *JAMA* 2002; 287: 1548–1555
71. Foley RN, Herzog CA, Collins AJ. Blood pressure and long-term mortality in United States hemodialysis patients: USRDS Waves 3 and 4 Study. *Kidney Int* 2002; 62: 1784–1790
72. Robinson BM, Tong L, Zhang J et al. Blood pressure levels and mortality risk among hemodialysis patients in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study. *Kidney Int* 2012; 82: 570–580
73. Cocchi R, Degli EE, Fabbri A et al. Prevalence of hypertension in patients on hemo dialysis: results of an Italian multicentre study. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 1536–1540
74. Atas N, Erten Y, Okyay GU et al. Left ventricular hypertrophy and blood pressure control in automated and continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Ther Apher Dial* 2014; 18: 297–304
75. Cnossen TT, Konings CJ, Fagel WJ et al. Fluid state and blood pressure control: no differences between APD and CAPD. *ASAIO J* 2012; 58: 132–136
76. Tonbul Z, Altintepe L, Sozlu C et al. Ambulatory blood pressure monitoring in haemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) patients. *J Hum Hypertens* 2002; 16: 585–589
77. Enia G, Mallamaci F, Benedetto FA et al. Long-term CAPD patients are volume expanded and display more severe left ventricular hypertrophy than haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 1459–1464
78. Davies SJ. What are the consequences of volume expansion in chronic dialysis patients?: Volume expansion in peritoneal dialysis patients. *Semin Dial* 2015; 28: 239–242
79. Rodby RA, Vonesh EF, Korbet SM. Blood pressures in hemodialysis and peritoneal dialysis using ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Kidney Dis* 1994; 23: 401–411

80. Sarafidis PA, Bakris GL. Kidney disease and hypertension. In: G Lip, J Hall, eds. *Comprehensive Hypertension*. London: Mosby Elsevier, 2007, 607–619
81. Hall JE. The renin-angiotensin system: renal actions and blood pressure regulation. *Compr Ther* 1991; 17: 8–17
82. Ritz E, Fliser D. The kidney in congestive heart failure. *Eur Heart J* 1991; 12 (Suppl C): 14–20
83. Machnik A, Neuhofer W, Jantsch J et al. Macrophages regulate saltdependent volume and blood pressure by a vascular endothelial growth factor-C-dependent buffering mechanism. *NatMed* 2009; 15: 545–552
84. Wiig H, Schroder A, Neuhofer W et al. Immune cells control skin lymphatic electrolyte homeostasis and blood pressure. *J Clin Invest* 2013; 123: 2803–2815
85. Dahlmann A, Dorfelt K, Eicher F et al. Magnetic resonance-determined sodium removal from tissue stores in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2015; 87: 434–441
86. Kelley K, Light RP, Agarwal R. Trended cosinor change model for analyzing hemodynamic rhythm patterns in hemodialysis patients. *Hypertension* 2007; 50: 143–150
87. Karpetas A, Sarafidis PA, Georgianos PI et al. Ambulatory recording of wave reflections and arterial stiffness during intra- and interdialytic periods in patients treated with dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2015; 10: 630–638
88. Koutroumbas G, Georgianos PI, Sarafidis PA et al. Ambulatory aortic blood pressure, wave reflections and pulse wave velocity are elevated during the third in comparison to the second interdialytic day of the long interval in chronic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2015; 30: 2046–2053
89. Georgianos PI, Sarafidis PA, Haidich AB et al. Diverse effects of interdialytic intervals on central wave augmentation in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2013; 28: 2160–2169
90. Georgianos PI, Sarafidis PA, Lasaridis AN. Arterial stiffness: a novel cardiovascular risk factor in kidney disease patients. *Curr Vasc Pharmacol* 2015; 13: 229–238
91. Agarwal R, Light RP. Arterial stiffness and interdialytic weight gain influence ambulatory blood pressure patterns in hemodialysis patients. *Am J Physiol Renal Physiol* 2008; 294: F303–F308
92. Georgianos PI, Agarwal R. Aortic stiffness, ambulatory blood pressure, and predictors of response to antihypertensive therapy in hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 2015; 66: 305–312
93. Converse RL Jr, Jacobsen TN, Toto RD et al. Sympathetic overactivity in patients with chronic renal failure. *N Engl J Med* 1992; 327: 1912–1918
94. Hausberg M, Kosch M, Harmelink P et al. Sympathetic nerve activity in end-stage renal disease. *Circulation* 2002; 106: 1974–1979
95. Ott C, Schmid A, Ditting T et al. Renal denervation in a hypertensive patient with end-stage renal disease and small arteries: a direction for future research. *J Clin Hypertens* 2012; 14: 799–801
96. Papademetriou V, Doumas M, Anyfanti P et al. Renal nerve ablation for hypertensive patients with chronic kidney disease. *Curr Vasc Pharmacol* 2014; 12: 47–54

97. Desir GV, Wang L, Peixoto AJ. Human renalase: a review of its biology, function, and implications for hypertension. *J Am Soc Hypertens* 2012; 6: 417–426
98. Desir GV. Regulation of blood pressure and cardiovascular function by renalase. *Kidney Int* 2009; 76: 366–370
99. Malyszko J, Koc-Zorawska E, Malyszko JS et al. Renalase, stroke, and hypertension in hemodialyzed patients. *Ren Fail* 2012; 34: 727–731
100. Bazzato G, Coli U, Landini S et al. Prevention of intra- and postdialytic hypertensive crises by captopril. *Contrib Nephrol* 1984; 41: 292–298
101. Kornerup HJ, Schmitz O, Danielsen H et al. Significance of the renin-angiotensin system for blood pressure regulation in end-stage renal disease. *Contrib Nephrol* 1984; 41: 123–127
102. Henrich WL, Katz FH, Molinoff PB et al. Competitive effects of hypokalemia and volume depletion on plasma renin activity, aldosterone and catecholamine concentrations in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1977; 12: 279–284
103. Lifschitz MD, Kirschenbaum MA, Rosenblatt SG et al. Effect of saralasin in hypertensive patients on chronic hemodialysis. *Ann Intern Med* 1978; 88: 23–27
104. Agarwal R, Lewis R, Davis JL et al. Lisinopril therapy for hemodialysis hypertension: hemodynamic and endocrine responses. *Am J Kidney Dis* 2001; 38: 1245–1250
105. Drechsler C, Ritz E, Tomaschitz A et al. Aldosterone and cortisol affect the risk of sudden cardiac death in haemodialysis patients. *Eur Heart J* 2013; 34: 578–587
106. Abd ElHafeez S, Tripepi G, Mallamaci F et al. Aldosterone, mortality, cardiovascular events and reverse epidemiology in end stage renal disease. *Eur J Clin Invest* 2015; 45: 1077–1086
107. Sarafidis PA, Sharpe CC, Wood E et al. Prevalence, patterns of treatment, and control of hypertension in predialysis patients with chronic kidney disease. *Nephron Clin Pract* 2012; 120: c147–c155
108. Hannedouche T, Roth H, Krummel T et al. Multiphasic effects of blood pressure on survival in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2016; 90: 674–684
109. Robinson BM, Tong L, Zhang J et al. Blood pressure levels and mortality risk among hemodialysis patients in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study. *Kidney Int* 2012; 82: 570–580
110. Cnossen TT, Konings CJ, Fagel WJ et al. Fluid state and blood pressure control: no differences between APD and CAPD. *ASAIO J* 2012; 58: 132–136
111. Davies SJ. What are the consequences of volume expansion in chronic dialysis patients?: Volume expansion in peritoneal dialysis patients. *Semin Dial* 2015; 28: 239–242
112. Karpetas A, Sarafidis PA, Georgianos PI et al. Ambulatory recording of wave reflections and arterial stiffness during intra- and interdialytic periods in patients treated with dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2015; 10: 630–638
113. Georgianos PI, Sarafidis PA, Haidich AB et al. Diverse effects of interdialytic intervals on central wave augmentation in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2014; 28: 2160–2169



114. Georgianos PI, Sarafidis PA, Lasaridis AN. Arterial stiffness: a novel cardiovascular risk factor in kidney disease patients. *Curr Vasc Pharmacol* 2015; 13: 229–238
115. Malyszko J, Koc-Zorawska E, Malyszko JS et al. Renalase, stroke, and hypertension in hemodialyzed patients. *Ren Fail* 2012; 34: 727–731
116. Pullalarevu R, Akbar G, Teehan G. Secondary hypertension, issues in diagnosis and treatment. *Prim Care* 2014; 41: 749–764
117. Weiner DE, Brunelli SM, Hunt A et al. Improving clinical outcomes among hemodialysis patients: a proposal for a “volume first” approach from the chief medical officers of US dialysis providers. *Am J Kidney Dis* 2014; 64: 685–695
118. Shimizu K, Kurosawa T, Ishikawa R et al. Vasopressin secretion by hypertonic saline infusion during hemodialysis: effect of cardiopulmonary recirculation. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27: 796–803
119. Inrig JK. Antihypertensive agents in hemodialysis patients: a current perspective. *Semin Dial* 2010; 23: 290–297
120. Mc Causland FR, Waikar SS, Brunelli SM. Increased dietary sodium is independently associated with greater mortality among prevalent hemodialysis patients. *Kidney Int* 2012; 82: 204–211
121. Kooman JP, van der Sande F, Leunissen K et al. Sodium balance in hemodialysis therapy. *Semin Dial* 2003; 16: 351–355
122. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2013; 289: 2560–2572
123. Hypertension, by DOPPS Country and Cross-Section. 2016. <http://www.dopps.org/annualreport/html/MCOMHTN>. <http://www.dopps.org/annual.html>
124. London, G.M. (2011) Ultrafiltration Intensification for Achievement of Dry Weight and Hypertension Control Is Not Always the Therapeutic Gold Standard. *Journal of Nephrology*, **24**, 395-397.
125. Levin, N.W., Kotanko, P., Eckardt, K.U., et al. (2010) Blood Pressure in Chronic Kidney Disease Stage 5D-Report from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes Controversies Conference. *Kidney International*, **77**, 273-284.
126. Curatola, G., Bolignano, D., Rastelli, S., Caridi, G., et al. (2011) Ultrafiltration (UF) Intensification Improves Hypertension Control in Hemodialysis Patients but Increases Arterio-Venous Fistula Complications and Cardiovascular Events. *Journal of Nephrology*, **24**, 465-473.
127. Zimmerman, D.L., Ruzicka, M., Hebert, P., et al., (2014) Short Daily versus Conventional Hemodialysis for Hypertensive Patients: A Randomized Cross-Over Study. *PLoS ONE*, **9**, e97135.
128. Chertow, G.M., Levin, N.W., Beck, G.J., Depner, et al., The FHN Trial Group (2010) In-Center Hemodialysis Six Times per Week versus Three Times per Week. *New England Journal of Medicine*, **363**, 2287-2300.
129. Moustapha, F., Tall, Intradialytic Hypertension: Prevalence and Associated Factors in
130. Chronic Hemodialysis Patients in Senegal. *Open Journal of Nephrology*, **8**, 29-37. 2018

131. Roozbeh J et al. The association between blood pressure level and serum uric acid concentration in hemodialysis patients. *J Nephropathol.* 2015;4(3):85-90
132. Gorsane, I., Mahfoudhi, M., Younsi, F., Helal, I. and Abdallah, T.B. (2015) Prevalence and Risk Factors of Hypertension in Hemodialysis. *Open Journal of Nephrology*, **5**, 54-60.
133. Razi A et al. *International Journal of Advances in Medicine Int J Adv Med.* 2016 Nov;3(4):790-798
134. Sérgio Gardano Elias Bucharles et al. Hypertension in patients on dialysis: diagnosis, mechanisms, and management
135. Suresh H, Arun BS, Moger V, Vijayalaxmi PB, Murali Mohan K. A prospective study of pulmonary hypertension in patients with chronic kidney disease: A new and pernicious complication. *Indian J Nephrol* 2018;28:127-34.
136. Natalia Ridao et al. Prevalence of hypertension in renal disease. *Nephrol Dial Transplant* (2001) 16 [Suppl 1]: 70-73
137. Lucia Del Vecchio et al. Prevalence of hypertension in a large cohort of Italian hemodialysis patients: Results of a cross-sectional study. *JNephrol* 2013; 26(4): 745- 754
138. Labarcon KA, Bad-ang MTL. Predictors of intradialytic hypertension in chronic end stage renal dialysis patients in a tertiary government hospital in Davao city. *J Clin Nephrol Ther.* 2018;1(1):15-27

## Abstrakt

**Hyrje:** Hipertensioni është një faktor i rëndësishëm risku për sëmundjet kardiovaskulare dhe renale.

**Materiali dhe metodat:** Ky është një studim cross-sectional që përfshin 148 pacientë me hemodializë kronike të trajtuar në spitalin rajonal të Fierit, gjatë vitit periudhes 2013-2015. Prevalenca e hipertensionit u përcaktua nga monitorimi i presionit të gjakut në fillim, në mes dhe në fund të dializës në bazë të presionit sistolik  $\geq 140$  mmHg dhe / ose PB diastolike (DBP)  $\geq 90$  mmHg në të paktën dy matje.

**Rezultate:** Moshë mesatare e pacientëve është 60.2 (13.3) vjeç që varion nga 16 vjeç deri në 84 vjeç. 65 (43.9%) e pacientëve ishin femra dhe 83 (56.1%) e tyre meshkuj, ( $p=0.2$ ). Mbizoterojnë pacientet e grupmoshës 51-60 vjeç (27%) dhe 61-70 vjeç (31.1%) vjeç me, ( $p<0.01$ ). 75 (50.7%) e pacientëve janë nga zona rurale ndërsa 73 (49.3%) e tyre janë nga zona urbane, ( $p=0.9$ ). Koha mesatare që pacientët i nënshtrohen hemodializës është 9.8 (6.4) vjet me rang 2-20 vjet. Me hipertension u diagnostikuan shumica e pacientëve 98 ose 66.2% e totalit të pacientëve (95%CI 57.9% - 73.7%). Normotensivë janë 50 ose 33.8% e pacientëve, (95%CI 26.2% - 40.0%). Në lidhje me gjininë me hipertension rezultuan 33 (50.8%) e femrave dhe 61 (73.5%) e meshkujve. Në lidhje me gjininë me hipertension rezultuan 33 (50.8%) e femrave dhe 61 (73.5%) e meshkujve, (OR =2.9 95%CI 1.43 - 5.72  $p<0.01$ ). Mjekim antihipertensiv marrin 76 ose 77.6% nga 98 pacientët hipertensivë ndërsa 22 (22.4%) e tyre nuk marrin mjekim, ( $p<0.01$ ). Vlera mesatare e presionit sistolik për totalin e pacientëve para dializës është  $142.9 \pm 23.1$  mmHg e cila pësoi një ulje statistikisht të rëndësishme gjatë procesit të dializës në vlerën mesatare  $133.6 \pm 16.6$  mmHg dhe pas dializës në  $125.2 \pm 31.3$  mmHg, (Friedman  $p=0.02$ ). Në analizen multivariate të regresionit logjistik, faktore sinjifikante dhe të pavarur prediktore të hipertensionit rezultuan: -gjinia-meshkujt (OR=1.41  $p=0.01$ ), diabeti (OR = 2.52  $p=0.02$ ), uricemia (OR =1.95  $p<0.01$ ).

**Konkluzion:** Kontrolli i hipertensionit, veçanërisht presionit sistolik, është vendimtar në pacientët me hemodializë kronike.

**Fjalë kyç:** hipertensioni, sëmundje renale kronike, dializë

**Fusha:** Nefrologji

## Abstract

**Introduction:** Hypertension is a major risk factor for cardiovascular and renal disease.

**Material and methods:** This is a cross-sectional study involving 148 patients with chronic hemodialysis treated at the regional hospital in Fier during the period 2013-2015. The prevalence of hypertension was determined by monitoring blood pressure at the beginning, mid and end of the dialysis based on systolic pressure  $\geq 140$  mmHg and/or PB diastolic (DBP)  $\geq 90$  mmHg in at least two measurements.

**Results:** The mean age of patients was 60.2 (13.3) years old, ranging 16 to 84 years. 65 (43.9%) of the patients were females and 83 (56.1%) males, ( $p=0.2$ ). Patients aged  $> 50$  years prevail with 118 (81.4%) of the total cases ( $p<0.01$ ). 73 (50.3%) of patients are from rural areas, while 72 (49.7%) of them are from urban areas, ( $p=0.9$ ). The mean time of patients undergoing hemodialysis is 9.8 (6.4) years, range of 2-20 years. Most of the patients (66.2%) were diagnosed with hypertension (95% CI 57.9%-73.7%). Normotensives are 33.8% of patients (95%CI 26.2 - 40.0). 33 (50.8%). Regarding sex, hypertensive are (50.8%) of females and (73.5%) of males were, (OR=2.9 95%CI 1.43-5.72  $p<0.01$ ). 77.6% of 98 hypertensive patients receive antihypertensive treatment while (22.4%) do not receive treatment ( $p<0.01$ ). The mean pre-dialysis systolic pressure value for the total of patients was  $142.9 \pm 23.1$  mmHg which decreased significantly during the dialysis process at an average value of  $133.6 \pm 16.6$  mmHg and after dialysis at  $125.2 \pm 31.3$  mmHg, (Friedman  $p=0.02$ ). Significant and independent predictive factors of hypertension in multivariate logistic regression, were found: gender-males (OR=1.41  $p=0.01$ ), diabetes (OR=2.52  $p=0.02$ ), uricemia (OR=1.95  $p<0.01$ ).

**Conclusion:** Hypertension control, particularly systolic pressure, is crucial in patients with chronic hemodialysis.

**Key words:** hypertension, chronic kidney disease, dialysis

**Domain:** Nephrology