

UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË

DISERTACION

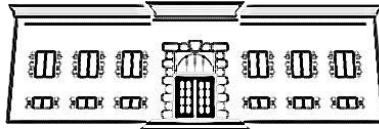
PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE “DOKTOR”

ULJA SENSORINEURALE E DËGJIMIT TEK PACIENTËT NË HEMODIALIZË

PUNOI:
EMIRJONA VAJUSHI

UDHËHEQËS SHKENCOR:
PROF.ASSOC.DR. ALI TONUZI

Tiranë 2023



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË

DISERTACION

I

PARAQITUR NGA

Znj. Emirjona VAJUSHI
PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

“DOKTOR”

Ulja sensorineurale e dëgjimit tek pacientët në hemodializë

MBROHET ME DATË 17 / 02 / 2023 PARA JURISË

- 1. Prof. Assoc Besim Boci ____ KRYETAR**
- 2. Prof. Birkena Qirjazi ____ ANËTAR (OPONENT)**
- 3. Prof. Sulejman Zhugli ____ ANËTAR (OPONENT)**
- 4. Prof. Margarita Gjata ____ ANËTAR**
- 5. Prof. Edmond Zajmi ____ ANËTAR**

Udhëheqës Shkencor: Prof. Assoc. Dr. Ali Tonuzi

Tabela e përmbajtjes.....	I
DEKLARATË STATUTORE.....	vii
FALENDERIME.....	viii
Abstrakt	1
HYRJE.....	1
1. KAPITULLI I - TË DHËNA TË LITERATURËS.....	3
1.1. Të dhëna të përgjithshme mbi aparatin e dëgjimit.	3
1.1.1. Anatomia e veshit.....	3
1.1.2. Fiziopatologjia dhe aspekte klinike.....	6
1.1.3. Audiograma	8
1.1.4. Çrregullimet e dëgjimit	11
1.2.1 Anatomia dhe fiziologjia e veshkës.....	14
1.2.2. Insuficienca renale kronike.....	19
1.2.3. Hemodializa	27
1.3.1. Ulja e dëgjimit neurosensorial	34
2. Kapitulli II - QËLLIMI DHE OBJEKTIVAT E STUDIMIT	36
2.1. Qëllimi i studimit.....	36
2.2. Objektivat e përgjithshme.....	36
2.3. Hipotezat e studimit.....	37
2.3.1. Hipoteza e parë	37
2.3.2. Hipoteza e dytë	37
2.3.3. Hipoteza e tretë.....	37
2.3.4. hipoteza e katërt.....	37
3. KAPITULLI III - MATERIALI DHE METODOLOGJIA E STUDIMIT	38
3.1 Popullata në studim	38
3.2. Periudha e realizimit të studimit.....	38
3.3. Tipi i studimit dhe skema e studimit	38
3.4. Analiza statistikore	39
4. KAPITULLI IV - REZULTATET	40
4.1 Analiza e popullatës në studim.....	40
4.2. Statistikat përshkruese të mostrës.....	45
4.3. Lidhjet dhe ndryshimet mes variablave të marrë në studim.....	50
5. KAPITULLI V - DISKUTIMET	69
6. KAPITULLI VI - KONKLuzionET	77
7. KAPITULLI VII – REKOMANDIME	79
8. BIBLIOGRAFIA.....	810

9. SHTOJCA.....	85
8.1. Lista e akronimeve - Shkurtime dhe Inciale.....	85

Lista e figurave	
Fig. 1.1. Veshi i brendshëm i njeriut	3
Fig. 1.2. Tre pjesët e labirintit kockor.	4
Fig. 1.3. Struktura e cochleas dhe ductusit cochlear.	5
Fig. 1.4. Komponentët e labirintit membranor.	6
Fig. 1.5. Paraqitja anatomike e veshit.....	7
Fig. 1.6. Algoritmi i diagnozës së humbjes së dëgjimit.	11
Fig. 1.7. Vendosja anatomike e aparatit urinar.	14
Fig. 1.8. Shtresat e jashtme të veshkës.	15
Fig. 1.9. Struktura e brendshme e veshkës.	15
Fig. 1.10. Vaskularizimi i veshkave.	17
Fig. 1.11. Furnizimi arterial i veshkave i ndarë në pesë segmente.....	17
Fig. 1.12. Arteriet e veshkave	17
Fig. 1.13. Skema e hemodializës.	34

Lista e tabelave.....	
Tabela 4.1.1 Shpërndarja sipas gjinisë	40
Tabela 4.1.2. Shpërndarja sipas pranisë së HTA.....	41
Tabela 4.1.3. Shpërndarja sipas pranisë së DM.....	42
Tabela 4.1.4. Shpërndarja sipas kategorisë së dëmtimit të dëgjimit.....	43
Tabela 4.1.5. Shpërndarja sipas vitit të realizimit të audiogramës	44
Tabela 4.2.1. Statistika përshkruese të mostrës	45
Tabela 4.3.1. Dëgjimi sipas kategorive	50
Tabela 4.3.2. Shpërndarja e dëgjimit sipas kategorive	52
Tabela 4.3.3. Shpërndarja e dëgjimit sipas kategorive lidhur me praninë e Diabetit ...	54
Tabela. 4.3.4. Paraqitja e vlerave mesatare, minimale, maksimale dhe intervaleve të besimit për variablat e varur	56
Tabela. 4.3.5. Paraqitja e ndryshimeve të vlerave të mesatare për variablat e varur .	58

Lista e grafikëve.....	
Graf. 4.1.1. Shpërndarja sipas gjinisë.....	40
Graf. 4.1.2. Shpërndarja sipas pranisë së HTA	41
Graf. 4.1.3 Shpërndarja sipas pranisë së DM.	42
Graf. 4.1.4. Shpërndarja sipas dëmtimit të dëgjimit.....	43
Graf.4.1.5. Shpërndarja sipas vitit të realizimit të audiogramës.....	44

Graf. 4.2.1. Shpërndarja e vlerave të Kaliumit tek pacientët.....	45
Graf. 4.2.2. Shpërndarja e vlerave të Natriumit tek pacientët	46
Graf. 4.2.3. Shpërndarja e vlerave mesatare të Kalciumit tek pacientët.....	46
Graf. 4.2.4. Shpërndarja e vlerave mesatare të Azotemisë tek pacientët	47
Graf. 4.2.5. Shpërndarja e vlerave mesatare të Kreatininemisë tek pacientët..	47
Graf. 4.2.6. Shpërndarja e vlerave mesatare të Hemoglobinës tek pacientët	48
Graf. 4.2.7. Shpërndarja e moshave e pacientëve.....	48
Graf. 4.2.8. Shpërndarja e vlerave të kohëzgjatjes së hemodializës dhe sëmundjeve renale tek pacientët	49
Graf. 4.3.1. Dëgjimi sipas kategorive.....	50
Graf. 4.3.2. Shpërndarja e problemeve të dëgjimi sipas gjinisë	51
Graf. 4.3.3. Shpërndarja e problemeve të dëgjimi sipas pranisë së HTA.....	52
Graf. 4.3.4. Shpërndarja e problemeve të dëgjimi sipas pranisë së HTA lidhur me kategoritë	53
Graf. 4.3.5. Shpërndarja e problemeve të dëgjimi sipas pranisë së Diabetit	54
Graf. 4.3.6. Shpërndarja e problemeve të dëgjimi sipas pranisë së Diabetit lidhur me kategoritë	55
Graf. 4.3.7. Lidhja mes vlerës mesatare të moshës dhe kategorive të uljes së dëgjimit.....	59
Graf. 4.3.8. Lidhja mes vlerës mesatare të muajve në dializë dhe kategorive të uljes së dëgjimit.....	60
Graf. 4.3.9. Lidhja mes vlerës mesatare të muajve të sëmundjes së veshkave dhe kategorive të uljes së dëgjimit	60
Graf. 4.3.10. Lidhja mes vlerës mesatare të Hb dhe kategorive të uljes së dëgjimit...	61
Graf. 4.3.11. Lidhja mes vlerës mesatare të Ca mesatar dhe kategorive të uljes së dëgjimit.....	61
Graf. 4.3.12. Lidhja mes vlerës mesatare të Ca minimal dhe kategorive të uljes së dëgjimit.....	62
Graf. 4.3.13. Lidhja mes vlerës mesatare të Ca maximal dhe kategorive të uljes së dëgjimit.....	62
Graf. 4.3.14. Lidhja mes vlerës mesatare të K mesatar dhe kategorive të uljes së dëgjimit.....	63
Graf. 4.3.15. Lidhja mes vlerës mesatare të K minimal dhe kategorive të uljes së dëgjimit.....	63
Graf. 4.3.16. Lidhja mes vlerës mesatare të K maximal dhe kategorive të uljes së dëgjimit.....	64

Graf. 4.3.17. Lidhja mes vlerës mesatare të Na mesatar dhe kategorive të uljes së dëgjimit.....	64
Graf. 4.3.18. Lidhja mes vlerës mesatare të Na minimal dhe kategorive të uljes së dëgjimit.....	65
Graf. 4.3.19. Lidhja mes vlerës mesatare të Na maximal dhe kategorive të uljes së dëgjimit.....	65
Graf. 4.3.20. Lidhja mes vlerës mesatare të Azotemisë mesatare dhe kategorive të uljes së dëgjimit	66
Graf. 4.3.21. Lidhja mes vlerës mesatare të Kreatininëmisë mesatare dhe kategorive të uljes së dëgjimit	66
Graf. 4.3.22. Shpërndarja e moshave sipas kategorive të uljes së dëgjimit.....	67
Graf. 4.3.23. Shpërndarja e vlerave mesatare të Azotemisë sipas kategorive të uljes së dëgjimit.....	67
Graf 4.3.24. Shpërndarja e vlerave të K maximal sipas kategorive të uljes së dëgjimit.	68
Graf. 4.3.25. Shpërndarja e vlerave të Ca mesatar sipas kategorive të uljes së dëgjimit	68

DEKLARATË STATUTORE

Me anë të kësaj deklarate unë e nënshkruara **Emirjona Vajushi**, deklaroj se jam autore e këtij punimi. Nën përgjegjësi të time personale, deklaroj se i gjithë studimi, rezultatet dhe përfundimet janë origjinale e nuk janë prezantuar asnjëherë para një institucioni tjetër dhe nuk janë botuar më parë. I gjithë informacioni dhe literatura e përfshire në studim janë në përputhje me rregullat akademike dhe me etikën profesionale.

Emirjona Vajushi

FALENDERIME

Me shumë kënaqësi do të doja të shprehja falenderimet e mia të sinqerta për të gjithë ata që më ndihmuan, konsultuan dhe më mbështetën moralisht gjatë realizimit të kësaj teme disertacioni.

Së pari do të falenderoj Udhëheqësin tim Shkencor të kësaj teze, Prof.Assoc. Dr. Ali Tonuzi, i cili me kontributin e tij shkencor dhe metodik, më ka konsultuar, ndihmuar dhe nxitur gjatë gjithë periudhës së punës për realizimin e këtij punimi.

Së fundmi falenderimet e mia i takojnë familjes time për mbështetjen që më kanë dhënë.

Ulja e sensorineurale e dëgjimit në pacientët në hemodializë

Abstrakt

Insuficienca renale kronike dëmton të gjitha sistemet dhe organet e organizmit të njeriut. Shqisat nuk janë përjashtim dhe dëmtimi i dëgjimit është i zakonshëm, veçanërisht humbja neurosensoriale e dëgjimit. **Qëllimi** i këtij studimi është të evidentojë shkaqet e humbjes së dëgjimit neurosensorial tek pacientët që janë në trajtim me hemodializë.

Metodologjia: Ky është një studim transversal. Popullata e marrë në studim janë 65 pacientë që janë nën trajtim me hemodializë pranë spitalit Amerikan gjatë viteve 2015-2016. Të gjitha të dhënat e mbledhura janë përlllogaritur me programin SPSS. Për të analizuar kampionin është përdorur korrelacioni i Pearson-it R, testi χ^2 dhe testi ANOVA.

Rezultatet: Në këtë studim u përfshinë 65 pacientë ku 27 janë të vitit 2015 dhe 38 të viti 2016. 32.3% e pacientëve ishin femra dhe 67.7% meshkuj. Moshë min 32 vjeç dhe max 83 vjeç, moshë mesatare 62.69 vjeç, DEV Std ± 11.32 vjeç. Pacientët kanë një vlerë mesatare të trajtimit me hemodializë prej 21.48 muajsh, minimum 1 muaj, maximum 66 muaj dhe DEV Std ± 16.72 muaj. Ata kanë një vlerë mesatare prej 33 muajsh të kohës të pranisë së sëmundjes së veshkave, minimal 6 muaj dhe maximal 60 muajsh, DEV Std ± 31.18 muajsh. Pacientët kanë një vlerë mesatare të Hb 10.34 gr/dl, minimal 7.8 gr/dl, maximal 13.8g/dl dhe DEV Std ± 1.24 gr/dl. 64.6% e tyre kanë si sëmundje shoqëruese hipertension arterial dhe 21.5% kanë diabet mellitus.

Konkluzione: Në studimin tonë 81.5% e pacientëve kanë problem me uljen neurosensoriale të dëgjimit të shkallëve të ndryshme, duke filluar nga e lehtë 15.4%, e moderuar 50.8%, severe 9.2% dhe profunde 6.2%.

Pacientët që kanë HTA kanë gjasë që të kenë probleme më të rënda të dëgjimit në raport me pacientët e tjerë që i nënshtrohen dializës, por që nuk paraqesin HTA. Prania ose jo e DM, në pacientët që i nënshtrohen dializës, nuk ndikon në problemet që lidhen me dëgjimin. Për nën grupet e pacientëve që i nënshtrohen dializës dhe kanë probleme me dëgjimin, rezultojnë që këto ndryshime janë statistikisht sinjifikante për variablat moshë, nivel mesatar dhe maksimal i kalciumit si dhe nivel mesatar i azotemisë.

Fjalëkyçe: hemodializë, humbje neurosensoriale dëgjimi

Sensorineural Hearing loss in Hemodialysis patients

Abstract

Chronic renal failure damages all systems and organs of the human body. Senses are no exception and hearing impairment is common, especially neurosensory hearing loss. **The aim** of this study is to identify the causes of neurosensory hearing loss in patients on hemodialysis treatment.

Methodology: This is a transversal study. The study population is 65 patients who are undergoing hemodialysis treatment at the American Hospital 2 during the years 2015-2016. All collected data were calculated with SPSS program. Pearson R correlation, χ^2 test, and ANOVA test were used to analyze the sample.

Results: In this study were included 65 patients where 27 are from 2015 and 38 from 2016. 32.3% of patients were female and 67.7% male. Age min 32 years and max 83 years, mean = 62.69 years, DEV Std ± 11.32 years. Patients have an average hemodialysis treatment value of 21.48 months, a minimum of 1 month, a maximum of 66 months, and DEV Std ± 16.72 months. They have an average value of 33 months of the time of onset of kidney disease, minimum 6 months and maximum 60 months, DEV Std ± 31.18 months. Patients have an average Hb value of 10.34 gr / dl, minimum 7.8 gr / dl, maximum 13.8g / dl and DEV Std ± 1.24 gr / dl. 64.6% of them have hypertension as a concomitant disease and 21.5% have diabetes mellitus.

Conclusion: in our study 81.5% of patients have problems with decreased neurosensory hearing of varying degrees, ranging from mild 15.4%, moderate 50.8%, severe 9.2% and profound 6.2%. Patients who have HTA are more likely to have more severe hearing problems compared to other patients who undergo dialysis but do not present HTA. The presence or absence of DM in patients undergoing dialysis does not affect hearing-related problems. For subgroups of patients undergoing dialysis and having hearing problems, it turns out that these changes are statistically significant for the variables age, mean and maximal calcium level as well as mean level of azotemia.

Keywords: hemodialysis, neurosensory hearing loss.

HYRJE

Dëmtimi i dëgjimit është shumë i zakonshëm në pacientët me sëmundje renale në fazën përfundimtare, humbja sensorineurale e dëgjimit është më e shpeshtë sesa dëmtimet konduktive. Të dhënat e literaturës raportojnë se 20-87% e këtyre pacientëve kanë humbje sensorineurale të dëgjimit. (1) Humbja sensorineurale e dëgjimit mund të ndodhë në pacientët me sëmundje kronike të veshkave që i nënshtrohen hemodializës.

Studime të shumta kanë treguar se anomalitë më të shpeshta që prekin zonën e kokës dhe qafës në pacientët me sëmundje kronike të veshkave (SKV), janë humbja sensorineurale e dëgjimit, epistaksi, kandidoza, halitoza, xerostomia, disgeuzia, kanceri i buzëve dhe tiroides. (2)

Humbja e dëgjimit është një gjetje e zakonshme tek pacientët me insuficiencë renale kronike dhe ajo mund të shfaqet gjatë dekursit të hemodializës. Etiologjia e humbjes sensorineurale të dëgjimit e lidhur me insuficiencën renale dhe hemodializën është e diskutueshme. Mekanizmat e mundshëm përfshijnë një antigjenitet të përbashkët midis veshkave dhe labirintit, ndryshimin osmotik të shkaktuar nga hemodializa dhe efektin ototoksik të diuretikëve. (3)

Uremia, ototoksinat, neuropatia uremike aksonale, anemia dhe produktet e degradimit toksik nga membranat e dializuesit të acetatit të celulozës janë të gjithë faktorë etiologjikë të mundshëm. Sipas Klasifikimit të Organizatës Botërore të Shëndetësisë mbi Uljen e Dëgjimit dëgjimi normal përfshin vlera nga 0 deri në 20 dB HL, humbje e lehtë të dëgjimit konsiderohet nga 21 në 40 dB HL, e moderuar nga 41 në 70 dB HL, severe nga 71 në 90 dB, ndërsa pacientët me humbje profunde të dëgjimit kanë vlera mbi 90 dB HL. (4)

Anemia duket të jetë një faktor i rëndësishëm përgjegjës për çrregullimet e dëgjimit në pacientët me insuficiencë renale në fazën e fundit dhe trajtimi i anemisë me administrimin e eritropoetinës dukej të ishte një faktor i mundshëm parandalues. (5)

Diabeti mellitus është një shkak i mundshëm i dëmtimit të dëgjimit. (6)

Në përgjithësi, shpeshtësia e dëmtimit të dëgjimit në sëmundjet kronike të veshkave është e lidhur me moshën dhe gjininë, si dhe me sëmundje shoqëruese si hipertensioni dhe diabeti mellitus. Humbja e dëgjimit mund të jetë e lidhur me hipertensionin arterial dhe Diabetin mellitus tip-2, dhe hiperkolesteroleminë. Këta faktorë ndikojnë në rrjedhën e gjakut të veshit të brendshëm, i cili drejtpërdrejt shkakton dëmtim të transportit të oksigjenit dhe lëndëve ushqyese në qelizat kokleare dhe indirekt në degjenerimin e nervit të dëgjimit. Hipertensioni kronik shkakton nefrosklerozë dhe sa më i gjatë të jetë hipertensioni aq më i rëndë është dëmtimi glomerular dhe atrofia tubulare që përfundimisht çon në insuficiencë renale. Diabeti mellitus është një sëmundje e zakonshme metabolike sistemike, e shoqëruar me komplikime të shumta makro dhe mikrovaskulare, duke përfshirë trashjen e membranës bazale të kapilarëve të stria vascularis në murin anësor të koklesë dhe ndryshime të tjera mikrovaskulare dhe neuropatike që mund të shkaktojnë humbje dëgjimi. DM zakonisht shoqërohet me zhvillimin e humbjes së dëgjimit në të dy veshët. (7)

Me përparimin në fazën e sëmundjes kronike të veshkave, humbja e dëgjimit rritet gjithashtu duke treguar një lidhje të mundshme midis të dyjave. Gjithashtu vihet re se humbja e dëgjimit rritet me rritjen e moshës. (8)

Duke u nisur nga rastet me humbje të dëgjimit të paraqitur pranë departamentit tonë të pacientëve në hemodializë u munduam të studiojmë faktorët që ndikojnë në humbjen e dëgjimit dhe lidhjet e mundshme që mund të ekzistojnë mes këtyre faktorëve dhe shkallës së dëmtimit tek këta të sëmurë.

KAPITULLI I - TË DHËNA TË LITERATURËS

1.1. Të dhëna të përgjithshme mbi Anatominë e veshit

Veshi ndahet në tre pjesë: i jashtëm, i mesëm dhe veshi brendshëm. Veshi i brendshëm është pjesa më e thellë e veshit. Ai ka dy funksione kryesore: Të konvertojë sinjalet mekanike nga veshi i mesëm në sinjale elektrike, i cili mund të transferojë informacionin në rrugët auditive në tru dhe të ruajë ekuilibrin duke detektuar pozicionin dhe lëvizjet. (9)

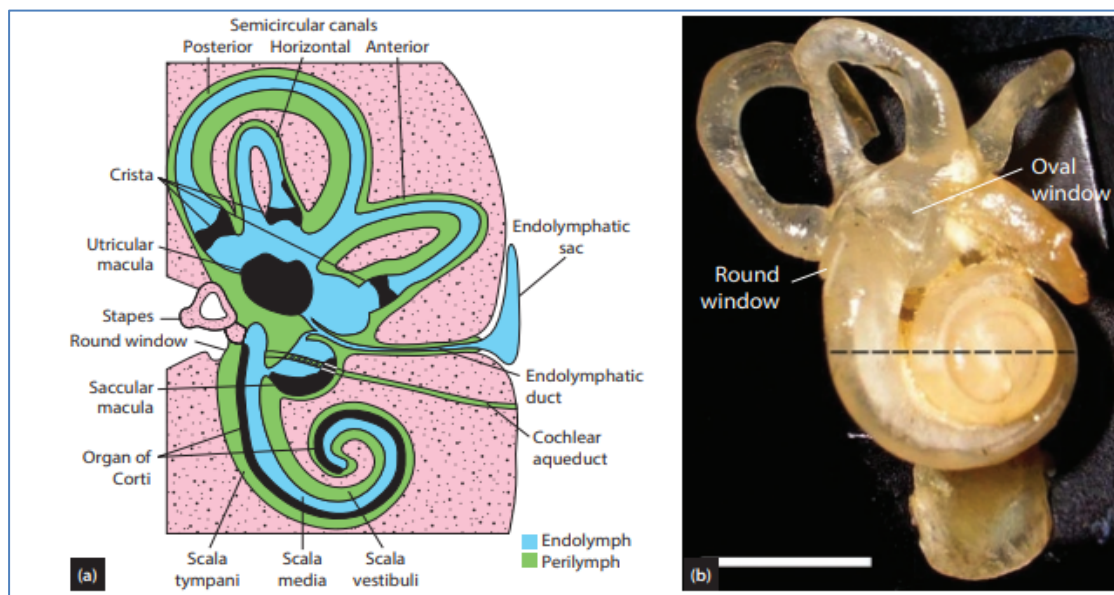


Fig. 1.1. Veshi i brendshëm i njeriut. (10)

Veshi i brendshëm është i lokalizuar në pjesën petroze të kockës temporale. Ai shtrihet mes veshit të mesëm dhe meatusit akustik intern i cili shtrihet respektivisht anteriorisht dhe medialisht. Veshi i brendshëm ka dy komponentë- labirintin kockor dhe labirintin membranor.

Labirinti kockor konsiston në një seri kavitetesh kockore në pjesën petroze të kockës temporale. Ai përbëhet nga koklea, vestibuli dhe tre kanalet gjysmërrethore. Të gjitha këto struktura janë të rrethuara me periostium dhe përmbajnë një lëng që quhet perilymfë.

Labirinti membranor shtrihet brenda labirintit kockor. Ai përbëhet nga duktusi koklear, kanalet gjysmërrethore, utrikuli dhe sakuli. Labirinti membranor është i mbushur me lëng të quajtur endolimfë.

Veshi i brendshëm ka dy hapje në veshin e mesëm, të dyja të mbuluara me membrana. Fenestra ovale shtrihet midis veshit të mesëm dhe vestibulit ndërsa fenestra rotunda ndan veshin e mesëm nga scala tympani (pjesë e duktusit koklear).

Vestibuli

Vestibuli është pjesa qendrore e labirintit kockor. Ndahet nga veshi i mesëm nga dritarja ovale, dhe komunikon përpara me koklean dhe nga pas me kanalet gjysmërrethore. Dy pjesë të labirintit membranor; sakula dhe utrikula, ndodhen brenda vestibulit.

Koklea

Koklea strehon duktusin koklear të labirintit membranor - pjesa dëgjimore e veshit të brendshëm. Ajo rrotullohet rreth vetvetes përreth një pjese qendrore të kockës të quajtur modiolus, duke formuar një formë koni që shkon në drejtimin anterolateral. Degët nga pjesa kokleare e nervit vestibulokoklear (VIII) fillojnë në bazën e modiulusit. E shtrirë jashtë nga modiolus gjendet një pjesë kocke e njohur si lamina spirale, e cila ngjitet në duktusin koklear, duke e mbajtur atë në pozicion. Prania e duktusit koklear krijon dy dhoma të mbushura me perilymfë sipër dhe poshtë:

- Scala vestibuli: E vendosur sipër duktusit koklear. Siç sugjeron edhe emri i tij, ai vazhdon me vestibulin.
- Scala tympani: E vendosur poshtë duktusit koklear. Ajo përfundon në dritaren e rrumbullakët (fenestra rotunda).

Kanalet semicirkulare

Ka tre kanale gjysmërrethore: anterior, horizontal dhe posterior. Ato përmbajnë kanale gjysmërrethore, të cilat janë përgjegjëse për ekuilibrin (së bashku me utrikulin dhe sakulin).

Kanalet janë të vendosura posterosuperiorisht në vestibul, në kënde të drejta me njëri-tjetrin. Ata kanë një zgjerim në njërin skaj, të njohur si ampula.

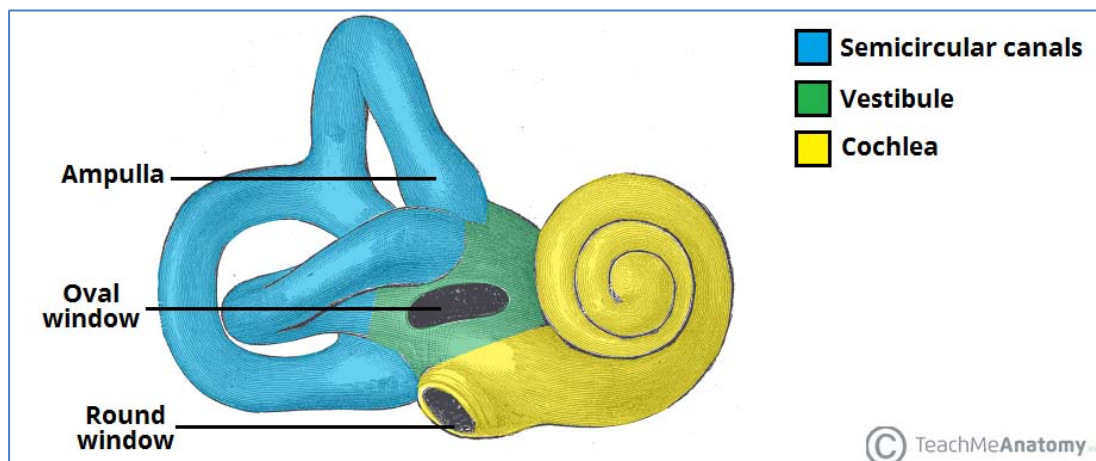


Fig. 1.2. Tre pjesët e labirintit kockor (9)

Ductusi koklear

Duktusi koklear ndodhet brenda skeletit kockor të kokleas. Ajo mbahet në vend nga lamina spirale. Prania e duktusit krijon dy kanale sipër dhe poshtë tij - scala vestibuli dhe scala tympani respektivisht. Duktusi koklear mund të përshkruhet se ka një formë trekëndore:

- Muri anësor – Formohet nga periosteumi i trashë, i njohur si ligamenti spiral.
- Tavani – Formohet nga një membranë e cila ndan duktusin koklear nga scala vestibuli, i njohur si membrana e Reissner.
- Dyshemeja – Formohet nga një membranë e cila ndan kanalin koklear nga scala tympani, i njohur si membrana bazilare. Membrana bazilare strehon qelizat epiteliale të dëgjimit – Organin e Kortit.

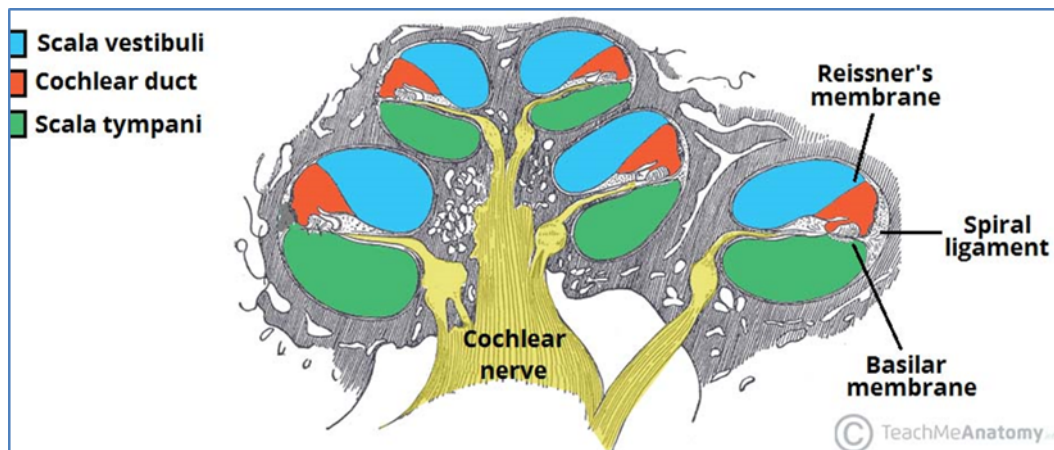


Fig. 1.3. Struktura e cochleas dhe ductusit cochlear (9)

Saculi dhe utrikuli

Sakuli dhe utrikuli janë dy qese membranore të vendosura në vestibul. Janë organe të ekuilibrit të cilat zbulojnë lëvizjen ose shpejtësinë e lëvizjeve të kokës përkatësisht në planin vertikal dhe horizontal.

Utrikuli është më e madhja nga të dyja, duke vazhduar me tre kanalet gjysmërrethore.

Sakuli është në formë globulare dhe vazhdon me duktusin koklear.

Endolimfa derdhet nga sakula dhe utrikula në duktusin endolimfatik. Duktusi udhëton përmes aquaductusit vestibular në zonën e pasme të pjesës petroze të kockës temporale. Këtu, kanali zgjerohet në një sacus ku endolimfa mund të sekretohet dhe absorbohet.

Kanalet gjysmë rrethore membranoz

Kanalet gjysmë rrethore janë të vendosura brenda kanaleve gjysmërrethore kockore dhe ndajnë orientimin e tyre. Me lëvizjen e kokës, rrjedha e endolimfës brenda kanaleve ndryshon shpejtësinë dhe/ose drejtimin. Receptorët sensorial në ampulat e kanaleve gjysmërrethore zbulojnë këtë ndryshim dhe dërgojnë sinjale në tru, duke lejuar përpunimin e ekuilibrit.

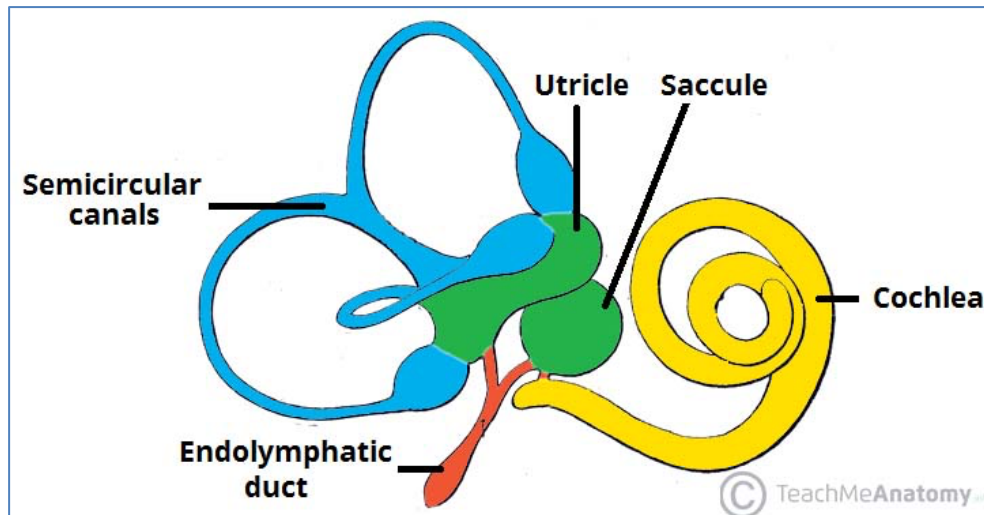


Fig.1.4. Komponentët e labirintit membranor (9)

Vaskularizimi

Labirinti kockor dhe labirinti membranor kanë furnizime të ndryshme arteriale. Labirinti kockor merr furnizimin e tij me gjak nga tre arterie, të cilat gjithashtu furnizojnë kockën temporale:

- Dega timpanike anteriore (nga arteria maksilare).
- Dega petroze (nga arteria e mesme meningeale).
- Dega stylomastoide (nga arteria aurikulare e pasme).

Labirinti membranor furnizohet nga arteria labirintike, një degë e arteries cerebellare inferiore (ose, herë pas here, arteria bazilare). Ai ndahet në tre degë:

- Dega kokleare që furnizon kanalin koklear.
- Dy degët vestibulare që furnizojnë aparatin vestibular.

Drenimi venoz i veshit të brendshëm bëhet përmes venës labirintike, e cila derdhet në sinusin sigmoid ose sinusin petroزال inferior.

Inervimi

Veshi i brendshëm inervohet nga nervi vestibulokoklear (CN VIII). Ai hyn në veshin e brendshëm nëpërmjet meatusit të brendshëm akustik, ku ndahet në nervin vestibular (përgjegjës për ekuilibrin) dhe nervin koklear (përgjegjës për dëgjimin):

- Nervi vestibular – zmadhohet për të formuar ganglionin vestibular, i cili më pas ndahet në pjesët e sipërme dhe të poshtme për të furnizuar utrikulin, sakulën dhe tre kanalet gjysmërrethore.
- Nervi koklear – hyn në bazën e modiolusit dhe degët e tij kalojnë përmes laminës për të furnizuar receptorët e Organit të Kortit.

Nervi facial, (Nervi kranial VII), gjithashtu kalon përmes veshit të brendshëm, por nuk inervon asnjë nga strukturat e pranishme.

1.1.2. Fiziopatologjia e dëgjimit dhe aspekte klinike

Funksioni i veshit të jashtëm dhe të mesëm është të përforcojë zërin. Valët e zërit hyjnë në kanalin e jashtëm të dëgjimit dhe vënë në lëvizje membranën timpanike, e cila nga ana tjetër lëviz malleusin, incusin dhe stapesin e veshit të mesëm. Lëvizja e pllakës së stapes shkakton ndryshime të presionit në veshin e brendshëm të mbushur me lëng, duke shkaktuar një valë që shkon në membranën bazilare të koklesë.

Membrana timpanike dhe zinxhiri kockor në veshin e mesëm shërbejnë si një amplifikues i energjisë, duke përmirësuar efikasitetin e transferimit të energjisë nga ajri në veshin e brendshëm të mbushur me lëng. Stereocilia e qelizave me qime të organit të Kortit, e cila mbështetet në membranën bazilare, janë në kontakt me membranën tektoriale dhe deformohen nga vala lëvizëse. Pika e zhvendosjes maksimale të membranës bazilare përcaktohet nga frekuenca e tonit stimulus. Tonet me frekuencë të lartë shkaktajnë zhvendosje maksimale të membranës bazilare pranë bazës së koklesë. Ndërsa frekuenca e tonit stimulus zvogëlohet, pika e zhvendosjes maksimale lëviz drejt majës së kokleas.

Qelizat e brendshme dhe të jashtme me qime të organit të Kortit kanë modele të ndryshme të inervimit, por të dyja janë mekanoreceptorë. Inervimi aferent lidhet kryesisht me qelizat e brendshme me qime dhe inervimi eferent lidhet kryesisht me qelizat e jashtme me qime. Lëvizshmëria e qelizave të jashtme ndryshon mikromekanikën e qelizave të brendshme duke krijuar një përforcues koklear, i cili shpjegon ndjeshmërinë e hollë dhe selektivitetin e frekuencës së kokleas. Koncepti aktual i transduksionit koklear është se zhvendosja e majave të stereocilias lejon kaliumin të futet në qelizë, duke rezultuar në depolarizimin e saj.

Fluksi i kaliumit hap kanalet e kalciumit pranë bazës së qelizës, duke stimuluar çlirimin e transmetuesit. Neurotransmetuesi në sipërfaqen e dendritit të qelizës me qime dhe nervit koklear mendohet të jetë glutamati. Secili prej neuroneve të nervit koklear mund të aktivizohet me një frekuencë dhe intensitet specifik për atë qelizë. Kjo specifikë mbahet në çdo pikë të rrugës qendrore të dëgjimit: bërthamat kokleare dorsale dhe ventrale, trupi trapezoid, kompleksi olivës superiore, lemnisku lateral, kolikulusi inferior, trupi genikulat medial dhe korteksi auditor.

Në frekuenca të ulëta, fibrat nervore individuale të dëgjimit mund të përgjigjen pak a shumë në mënyrë sinkrone me tonin stimulus. Në frekuenca më të larta, faza e mbylljes ndodh kështu që neuronet alternojnë në përgjigje të fazave të veçanta të ciklit të valës së zërit. Intensiteti është i koduar nga sasia e aktivitetit nervor në neuronet individuale, nga numri i neuroneve që janë aktivë dhe neuronet specifike që janë aktivizuar.(11)

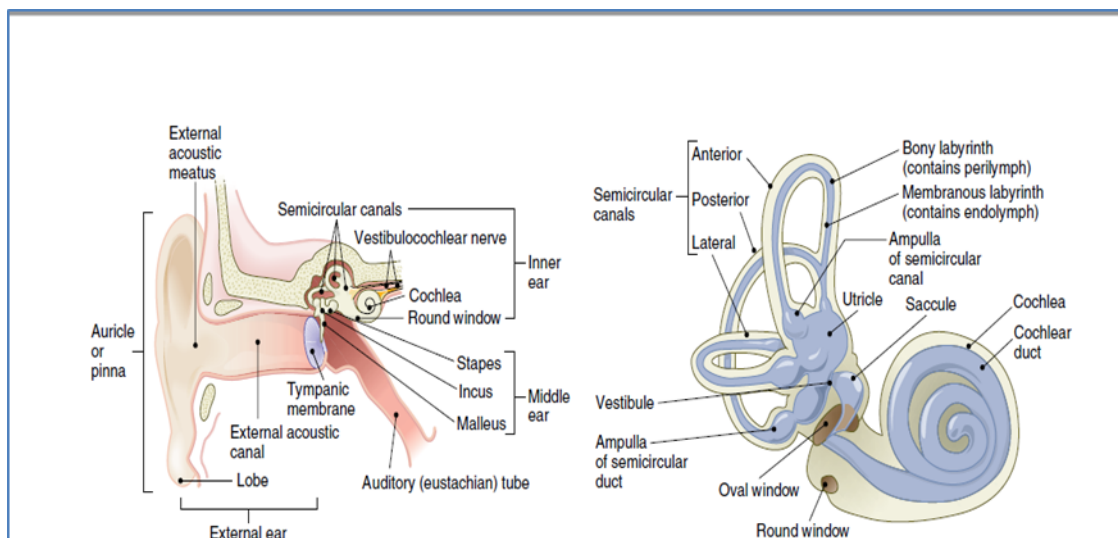


Fig. 1.5. Paraqitja anatomike e veshit (12)

1.1.3 . Çrregullimet e dëgjimit

Humbja e dëgjimit është një nga çrregullimet shqisore më të zakonshme tek njerëzit dhe mund të shfaqet në çdo moshë. Gati 10% e popullsisë së rritur ka njëfarë humbje dëgjimi dhe një e treta e individëve mbi moshën 65 vjeç mund të kenë një humbje dëgjimi të mjaftueshme për të kërkuar një aparat dëgjimi. Dëmtimet e dëgjimit janë të lindura dhe të fituara.

Shkaqet gjenetike të humbjes së dëgjimit - Më shumë se gjysma e rasteve të dëmtimit të dëgjimit gjatë fëmijërisë mendohet të jenë të trashëguara. Dëmtimi i trashëguar i dëgjimit mund të shfaqet edhe më vonë gjatë jetës. Humbja e dëgjimit me bazë gjenetike mund të klasifikohet si jo sindromike, kur humbja e dëgjimit është e vetmja anomali klinike, ose sindromike, kur humbja e dëgjimit shoqërohet me anomali në sistemet e tjera të organeve. Pothuajse dy të tretat e humbjes me bazë gjenetike janë jo-sindromike, dhe një e treta e mbetur janë sindromike. Midis 70 dhe 80% e humbjes së dëgjimit me bazë gjenetike josindromike trashëgohet në një mënyrë autosomale recesive; një tjetër 15 deri në 20% është autosomale dominante. Më pak se 5% është e lidhur me X ose e trashëguar nga nëna nëpërmjet mitokondrive.

Humbja e dëgjimit e fituar - Humbja e dëgjimit mund të rezultojë si pasojë e çrregullimeve të aurikulës, kanalit të jashtëm auditiv, veshit të mesëm, veshit të brëndshëm, ose rrugëve qendrore të dëgjimit. *Patologjitë në aurikul, kanalin e jashtëm të dëgjimit ose veshin e mesëm shkaktojnë humbje konduktive të dëgjimit , ndërsa patologjitë në veshin e brëndshëm ose nervin vestibulokoklear shkaktojnë humbje sensorineurale të dëgjimit.*

Humbja e dëgjimit konduktive: Kjo mund të shkaktohet nga bllokimi i kanalit të jashtëm të dëgjimit nga cerumen, mbeturinat dhe trupat e huaj; ënjtje e lekurës të kanalit; atresia ose neoplazitë e kanalit; perforacionet e membranës timpanike; ndërprerja e zinxhirit kockor, siç ndodh me nekrozën e procesit të gjatë të inkusit në traumë ose infeksion; otoskleroza; ose likidi në kavitetin timpanik , cikatricet ose neoplazitë në veshin e mesëm. (13)

Humbja sensorineurale e dëgjimit

Dëmtimi i qelizave me qime të organit të Kortit mund të shkaktohet nga zhurma me intensitet të lartë, infeksionet virale, medikamentet ototoksike (p.sh. salicilatet, kinina dhe analogët e saj sintetikë, antibiotikët aminoglukozidike, diuretikët si furosemidit dhe acidi etakrinik dhe agjentët kimioterapeutikë të kancerit si p.sh. si cisplatin), fraktura të kockës temporale, meningiti, otoskleroza perikokleare , sëmundja e Meniere dhe plakja. Keqformimet kongjenitale të veshit të brëndshëm mund të jenë shkaku i humbjes së dëgjimit në disa të rritur. Predispozita gjenetike vetëm ose në përputhje me ndikimet mjedisore mund të jetë gjithashtu përgjegjëse.

Presbycusis Presbikuza (humbja e dëgjimit e lidhur me moshën) është shkaku më i zakonshëm i humbjes neurosensoriale të dëgjimit tek të rriturit.

Në fazat e hershme, humbja e dëgjimit karakterizohet nga një humbje dëgjimi simetrike, nga e lehtë deri në severe për frekuencat e larta. Me progresimin, humbja e dëgjimit përfshin të gjitha frekuencat. Gjithashtu dëmtimi i dëgjimit shoqërohet me humbje të konsiderueshme të diskriminimit. Ka një humbje të diskriminimit për fonemat dhe vecanërisht me vështirësi në të kuptuarit e të folurit në mjedise të zhurmshme. Aparatet e dëgjimit mund të ofrojnë rehabilitim të kufizuar pasi rezultati i njohjes së fjalës përqeshohet nën 50%. Përmirësimet në implantet kokleare i kanë bërë ato trajtimin e zgjedhur kur aparatet e dëgjimit janë joeficiente.

Sëmundja e Meniere karakterizohet nga kriza episodike të vertigove, humbje sensorineurale të dëgjimit, dhe ndjesinë e presionit në vesh. Tinnitus dhe/ose humbja e dëgjimit mund të mungojnë gjatë atakut fillestar të vertigove, por ato në mënyrë të pandryshueshme shfaqen si një sëmundje progresive dhe që shtohen në agresivitet gjatë atakut. Histologjikisht, këtu ka një distention të sistemit endolimfatic (hidropsi endolimfatic) duke çuar në degjenerimin e qelizave me qime vestibulare dhe kokleare. Kjo mund të rezultojë nga disfunksioni sekondar i sakusit endolimfatic nga infeksioni, trauma, sëmundjet autoimmune, shkaqet inflamatore, ose tumore; një etiologji idiopatike përbën dhe kategorinë më të gjerë dhe është më saktë të përmendet si sëmundja e Meniere.

Edhe pse mund të vërehet çdo model i humbjes së dëgjimit, zakonisht, ulja e dëgjimit sensorineurale e njëanshëm në frekuencat e ulëta është e pranishme.

Duhet të bëhet MRI për të përjashtuar patologjinë retrokokleare siç janë tumoret në këndin pontocerebelar ose sëmundjet demielinizuese. Terapia ka për qëllim kontrollin e vertigos. Një dietë me pak kripë është baza e trajtimit të kontrollit të vertigos rotatore. Diuretikët, një trajtim i shkurtër me glukokortikoide dhe gentamicina intratimpanike mund të jenë gjithashtu ndihmës të dobishëm në rastet refraktare. Terapia kirurgjikale e vertigos është e rezervuar për rastet që nuk reagojnë dhe përfshin dekompresionin e sakusit endolimfatic, labirintektominë dhe seksionimin e nervit vestibular. Si labirintektomia ashtu edhe seksioni i nervit vestibular eliminojnë vertigon rrotulluese në >90% të rasteve.

Fatkeqësisht, nuk ka një terapi efektive për humbjen e dëgjimit, vertigos apo ose ndjesisë së presionit të lidhur me sëmundjen e Meniere. Humbja neurosensoriale e dëgjimit mund të rezultojë gjithashtu nga çdo sëmundje neoplazike, vaskulare, demielinizuese, infektive, traumat ose sëmundje degjenerative që prek rrugët qendrore të dëgjimit. HIV çon në patologji të sistemit auditiv periferik dhe qendror dhe shoqërohet me ulje neurosensoriale të dëgjimit. Humbjet mikse të dëgjimit janë për shkak të patologjisë që mund të prekë veshin e mesëm dhe të brendshëm njëkohësisht, si otoskleroza që përfshin zinxhirin kockor dhe koklean, traumat e kokës, otitis media kronik, kolesteatoma, tumoret e veshit të mesëm dhe disa keqformime të veshit të brendshëm.

Traumat që rezultojnë me frakturë të kockës temporale mund të shoqërohen me humbje sensorineurale të dëgjimit, humbje dëgjimi konduktive dhe humbje dëgjimi mikse.

Nëse fraktura kursen veshin e brendshëm, mund të ketë thjesht humbje konduktive të dëgjimit për shkak të dëmtimit së membranës timpanike ose ndërprerjes së zinxhirit kockor. Këto anomali janë të përshtatshme për korrigjim kirurgjik. Humbja profunde e dëgjimit dhe vertigoja e rëndë shoqërohen me frakturë të kockave temporale që përfshijnë veshin e brendshëm. Mund të ndodhë një fistula perilimfaticke e shoqëruar me rrjedhje të likidit të veshit të brendshëm në veshin e mesëm që mund të kërkojë riparim kirurgjikal. Mund të ndodhë edhe dëmtim bashkëshoqërues i nervit facial.

CT është ekzaminimi më i mirë për të evidentuar frakturën kockës temporale të traumatizuar, për të vlerësuar kanalin e veshit dhe për të përcaktuar integritetin e zinxhirit kockor dhe përfshirjen e veshit të brendshëm.

Tinnitus është përkufizuar si përceptim i një tingulli ku përreth në ambient nuk ka tinguj. Mund të ketë një cilësi gumëzhime, gjëmimi ose kumbimi dhe mund të jetë pulsative (sinkron me rrahjet e zemrës) ose jo pulsative. Tinnitus shpesh shoqërohet me një humbje konduktive ose neurosensoriale të dëgjimit. Patofiziologjia e tinnitus nuk është kuptuar mirë. Shkaku i tinitusit zakonisht mund të përcaktohet duke gjetur shkaku që lidhen me humbjen e dëgjimit. Tinnitus mund të jetë simptoma e parë e schwannomës vestibulare. Tinnitus pulsative kërkon vlerësimin e sistemit vaskular të

kokës për të përjashtuar tumoret vaskulare si tumoret glomus jugulare, aneurizmat dhe lezionet arteriale stenotike.

Qëllimi në vlerësimin e një pacienti me ankesa në lidhje me dëgjimin është të përcaktojë: natyrën e dëmtimit të dëgjimit (konduktiv apo neurosensorial), ashpërsinë e dëmtimit (i lehtë, i moderuar, sever ,profond), lokalizimin i dëmtimit (veshi i jashtëm, veshi i mesëm, veshi i brendshëm ose rruga qendrore e dëgjimit) dhe etiologjinë. Historia duhet të nxjerrë karakteristikat e humbjes së dëgjimit, duke përfshirë kohëzgjatjen e humbjes së dëgjimit, përfshirjen e njëanshme apo të dyanshme, natyrën e fillimit (të papritur, të fshehtë) dhe shkallën e përparimit (të shpejtë apo të ngadaltë). Duhet të konstatohet prania ose mungesa e tinitus, vertigos, disekuilibrit, otorresë, dhimbjes së kokës, mosfunksionim të nervit facial dhe parestezi të kokës dhe qafës. Informacioni në lidhje me traumën e kokës, ekspozimin ndaj otoksinave, ekspozimin ndaj zhurmës në punë ose jashtëpune dhe histori familjare të dëmtimit të dëgjimit mund të jenë gjithashtu të rëndësishme.. Pacientët me humbje të njëanshme të dëgjimit (sensorineurale ose konduktive) zakonisht ankohen për ulje të dëgjimit, lokalizim të dobët të zërit dhe vështirësi në dëgjimin e qartë me zhurmë në sfond.(13)

Përparimi gradual i uljes së dëgjimit është i zakonshëm me otosklerozën, humbjen e dëgjimit të shkaktuar nga trauma akustike, schwannomën vestibulare ose sëmundjen e Meniere. Schwannomat e vogla vestibulare zakonisht paraqiten me dëmtim asimetrik të dëgjimit, tinitus dhe disekuilibër (rrallë vertigo); Neuropatia kraniale, veçanërisht e nervit trigeminal ose facial, mund të shoqërojë tumore më të mëdha. Humbja e dëgjimit me otorhea ka shumë të ngjarë të ndodhë për shkak të otitit media kronik me ose pa kolesteatomë.

Ekzaminimi duhet të përfshijë aurikulën, kanalin e jashtëm të veshit dhe membranën timpanike. Në ekzaminimin e membranës timpanike, topografia e membranës timpanike është më e rëndësishme se prania ose mungesa e refleksit të dritës. Përveç pars tensa (dy të tretat e poshtme të daulles së veshit), pars flaccida sipër procesit të shkurtër të malleus duhet gjithashtu të ekzaminohet për xhepat e retraksionit që mund të jenë dëshmi e mosfunksionimit kronik të tubit të Eustakut ose kolesteatomës. Indikohet një inspektim i kujdesshëm i hundës, nazofaringsit dhe traktit të sipërm respirator. Efuzioni timpanik i njëanshëm duhet të nxisë një ekzaminim fiberoptik të nazofaringit për të përjashtuar neoplazitë. Nervat kranialë duhet të vlerësohen me një vëmendje të veçantë ndaj nervave facial dhe trigeminal, të cilët zakonisht janë të dëmtuar nga tumoret që përfshijnë këndin pontocerebellar.

Testet e Rinne dhe Weber, me një kamerton 256- ose 512-Hz, përdoren për të kontrolluar humbjen e dëgjimit, për të dalluar humbjet e dëgjimit konduktiv nga ato neurosensoriale dhe për të konfirmuar gjetjet e vlerësimit audiologjik. Testi i Rinne krahason aftësinë për të dëgjuar nga transmetimi i ajrit me aftësinë për të dëgjuar me transmetimin e kockave.

Pacientit i kërkohet të tregojë nëse toni është më i lartë nga transmetimi i ajrit ose transmetimi i kockave. Normalisht, dhe në prani të humbjes neurosensoriale të dëgjimit, një ton dëgjohet më fort nga transmetimi i ajrit sesa nga transmetimi i kockave; megjithatë, në humbje transmetive të dëgjimit prej ≥ 30 dB, stimuli i transmetimit të kockave perceptohet si më i zhurmshëm se stimuli i transmetimit së ajrit. Për testin Weber, kamertoni vendoset në kokë në vijën e mesit dhe pacienti pyetet nëse toni dëgjohet në të dy veshët ose më mirë në njërin vesh se në tjetrin. Në një humbje të njëanshme transmetive të dëgjimit , toni perceptohet në veshin e prekur. Në një humbje të njëanshme neurosensoriale të dëgjimit, toni perceptohet në veshin e paprekur. Në një ndryshim prej 5 dB në dëgjim midis dy veshëve kërkohet për lateralizimin. (14)

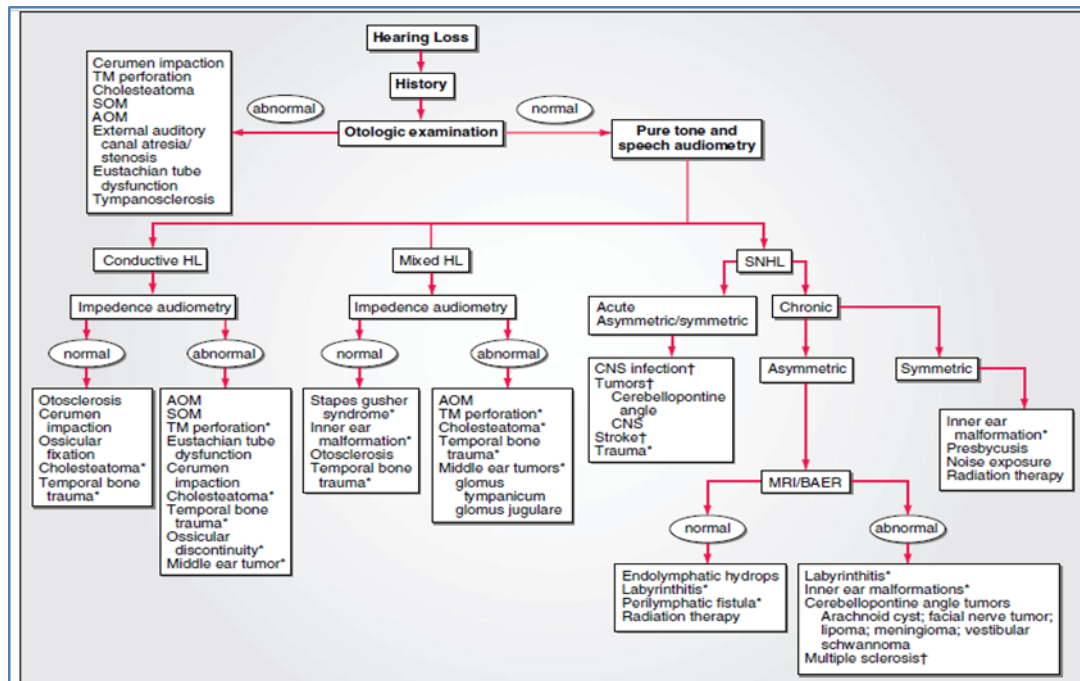


Fig. 1.6. Algoritmi i diagnozës së humbjes së dëgjimit (12)

1.1.4. Audiograma - Audiometria

Vlerësimi audioologjik për humbjen e dëgjimit duhet të përfshijë matjen e pragjeve të transmetimit ajror të tonit të pastër dhe të pragut të transmetimit kockor të tonit në pragun e dëgjimit të folurit, rezultatin e diskriminimit, timpanometrinë, reflekset akustike dhe dëmtimin e refleksit akustik. Kjo bateri testuese ofron një vlerësim gjithëpërfshirës të shqyrtimit të të gjithë sistemit të dëgjimit dhe lejon që të përcaktohet nëse evidentohet diferencim i mëtejshëm i humbjes së dëgjimit sensoriale (koklear) nga ai nervor (retrokoklear).

Audiometria e tonit të pastër vlerëson mprehtësinë e dëgjimit për tonet e pastra. Testi administrohet nga një audiolog dhe kryhet në një dhomë të izoluar zëri. Stimulimi i tonit të pastër shpërndahet me një audiometër, një pajisje elektronike që lejon paraqitjen e frekuencave specifike (në përgjithësi midis 125 dhe 8000 Hz) me intensitete specifike.

Për çdo vesh përcaktohen pragjet e dëgjimit kockor dhe ajror. Pragjet e transmetimit të ajrit vendosen duke përdorur stimulën në ajër me përdorimin e kufjeve. Pragjet e transmetimit kockor realizohen duke vendosur kufje kockore specifike në kontakt me kokën. Në prani të humbjes së dëgjimit, zhurma me spektër të gjerë vendoset në veshin jo-testues me qëllim maskimin, në mënyrë që përgjigjet të bazohen në perceptimin nga veshi nën testim. Përgjigjet maten në decibel (dB) Hearing Level (HL). Një audiogram është një grafik i intensitetit në decibel të pragut të dëgjimit kundrejt frekuencës. Një decibel (dB) është e barabartë me 20 herë logaritmin e raportit të presionit të zërit që kërkohet për të arritur pragun e pacientit ndaj presionit të zërit që kërkohet për të arritur pragun në një person me dëgjim normal. Prandaj, një ndryshim prej 6 dB përfaqëson dyfishimin e presionit të zërit, dhe një ndryshim prej 20 dB përfaqëson një ndryshim dhjetëfish në presionin e zërit. Fortësia e zërit, e cila varet nga frekuenca, intensiteti dhe kohëzgjatja e një tingulli, dyfishohet me afërsisht çdo rritje

prej 10 dB në nivelin e presionit të zërit. Lartësia, nga ana tjetër, nuk lidhet drejtpërdrejt me frekuencën.

Perceptimi i lartësisë ndryshon ngadalë në frekuencat e ulëta dhe të larta. Në tonet e mesme, të cilat janë të rëndësishme për të folurit e njeriut, lartësia ndryshon më shpejt me ndryshimet në frekuencë. Audiometria me ton të pastër përcakton praninë dhe ashpërsinë e dëmtimit të dëgjimit, përfshirjen e njëanshme kundrejt të dyanshme dhe llojin e humbjes së dëgjimit.

Humbjet transmetive të dëgjimit me një komponent të madh sklerotik si në fiksimin e bazës së stapesit në otosklerozën e hershme, prodhojnë ngritje të pragut në frekuencat më të ulëta. Shpesh, humbja konduktive e dëgjimit përfshin të gjitha frekuencat, duke sugjeruar përfshirjen e sklerozes dhe indit inflamator. Në përgjithësi, humbjet sensorineurale të dëgjimit, siç është presbiakuzia, prekin frekuencat më të larta më shumë se frekuencat më të ulëta.

Përjashtim bën sëmundja e Meniere, e cila karakterizohet nga humbja neurosensoriale e dëgjimit me frekuencë të ulët. Humbja e dëgjimit e shkaktuar nga zhurma ka një model të dëmtimit të dëgjimit në të cilin humbja në 4000 Hz është më e madhe se në frekuenca më të larta. Schwannomat vestibulare në mënyrë karakteristike prekin frekuencat më të larta, por mund të vërehet çdo model i humbjes së dëgjimit.

Njohja e të folurit kërkon stimulim nervor sinkron më të madh sesa është e nevojshme për vlerësimin e toneve të pastra. Audiometria e të folurit teston qartësinë me të cilën dikush dëgjon. Pragu i dëgjimit të të folurit (PDF) përkufizohet si intensiteti në të cilin fjalimi njihet si një simbol kuptimplotë dhe përcaktohet duke paraqitur fjalë me dy rrokje me një theks të barabartë në secilën rrokje. Intensiteti në të cilin pacienti mund të përsërisë saktë 50% të fjalëve është PDF. Pasi të përcaktohet PDF, diskriminimi ose aftësia e njohjes së fjalëve testohet duke paraqitur fjalë njërrrokëshe në 25 deri në 40 dB mbi pragu e dëgjimit të të folurit.

Fjalët janë të balancuara fonetiki në atë që fonemat (tingujt e të folurit) ndodhen në listën e fjalëve në të njëjtën frekuencë që ato ndodhin në gjuhën e zakonshme bisedore. Një individ me dëgjim normal ose humbje dëgjimi konduktive mund të përsërisë saktë 88 deri në 100% të fjalëve të balancuara fonetiki. Pacientët me një humbje neurosensoriale dëgjimi kanë humbje të ndryshme të diskriminimit. Si rregull i përgjithshëm, dëmtimet nervore shoqërohen me më shumë përkeqësim të aftësisë diskriminuese sesa dëmtimet në veshin e brendshëm. Për shembull, në një pacient me humbje të lehtë dëgjimi asimetrike neurosensoriale, një e dhënë për diagnozën e schwannomës vestibulare është prania e një përkeqësimi më të madh se sa pritej në aftësinë diskriminuese. Përkeqësimi i aftësisë diskriminuese në intensitet më të lartë mbi PDF sugjeron gjithashtu një lezion në nervin vestibulokoklear ose në rrugët qendrore të dëgjimit. (15)

Timpanometria mat impedancën e veshit të mesëm ndaj zërit dhe është e dobishme në diagnostikimin e efuzioneve të veshit të mesëm. Një timpanogramë është një paraqitje grafike e ndryshimit në impedancë ose compliancë pasi presioni në kanalin e veshit ndryshon.

Vlerësimi i refleksit akustik ndihmon në dallimin e humbjeve të dëgjimit sensorial nga ai nervor. Në humbjen e dëgjimit nervor, refleksi përshtatet ose dëmtohet me kalimin e kohës. Otoemisionet akustike (OAE) mund të maten me mikrofonat e futur në kanalin e jashtëm të dëgjimit. Otoemisionet mund të jenë spontane ose të evokohen me stimulim të zërit. Prania e OAE-ve tregon se qelizat me qime të organit të Kortit janë të paprekura

dhe mund të përdoren për të vlerësuar pragjet e dëgjimit dhe për të dalluar humbjet e dëgjimit sensoriale nga ato nervore.(15)

Pajisja për audiometrinë me ton të pastër

Pajisja kryesore për nxjerrjen e audiogramës klinike është audiometri. Ekzistojnë nivele të ndryshme të kompleksitetit të funksioneve dhe opsioneve, të klasifikuara si: depistues, klinik, diagnostikues. Të gjitha llojet e audiometrave gjenerojnë tone të pastra në nivele të specifikuar për frekuencat standarde të testimit. Përveç kësaj, ka breza të ngushtë dhe të gjerë zhurmash për përdorim në testimin klinik. Opsioni për të qenë në gjendje të prezantohen tonet e pastra si tone të ndryshueshme ose pulsime të moduluara mund t'i ndihmojnë dëgjuesit të zbulojnë sinjalet në prani të tinnitus. Disa audiometra përfshijnë opsione për vlerësimin e dëgjimit me frekuencë më të lartë deri në 16000–20000 Hz, të përdorura, për shembull, për monitorimin e efektit të barnave ototoksike në dëgjimin me frekuencë të lartë pragjet. Kërkohej të paktën kalibrimi i pajisjeve të testimit çdo vit dhe ndoshta dy herë në vit në disa situata. Kalibrimi mund të zhvendoset me kalimin e kohës në mënyrë që ndryshimi gradual në daljen e sinjalit të mos jetë i dukshëm pa kontrollë sistematike ditore dhe rutina matëse siç specifikohet në ISO 8253-1:2010.21 Ndryshimet në llojin e transduktorit - për shembull, midis grupeve të kufjeve ose nga kufjet në futje. Kufjet kërkojnë që cilësimet e ndryshme të kalibrimit të ruhen brenda audiometrit. Audiometri, transduktorët dhe butonat e përgjigjes (të përdorur nga pacienti për të treguar se ai dëgjon stimujt) duhet të jenë të pastër, të funksionojnë vazhdimisht dhe të përdoren me pajisjet e kalibruara të duhura. (16)

Interpretimi i audiogramit me ton të pastër

Tradicionalisht, humbja e dëgjimit ndahet në: e lehtë, e moderuar, severe dhe profunde. Këto shkallë përcaktohen si diapazon ku bie pragu mesatar i dëgjimit. Një shembull i këtyre kategorive janë klasifikimet e Shoqatës Britanike të Audiologjisë (2011) e cila bazohet në mesataren e pragjeve të dëgjimit për 250, 500, 1000, 2000 dhe 4000 Hz, dhe përshkruan katër kategori:. (17)

- E lehtë: 21–40dB HL
- E moderuar: 41–70dB HL
- Severe : 71–95dB HL
- Profonde : 96dB HL e lart.

Klasifikimet e bazuara në humbjen mesatare të dëgjimit kanë origjinën nga nevoja për të pasur një mënyrë të thjeshtë për të përshkruar rastet nga profesionistët ose nga profesionisti të pacienti. Megjithatë, ato nuk i përshkruajnë me saktësi implikimet e humbjes së dëgjimit për disa arsye. Humbja e dëgjimit shpesh ndikon në pragjet e dëgjimit në mënyrë të barabartë në të gjitha frekuencat. (18) por ajo mund të prekë frekuencat e ulëta , të mesme ose të larta vetem.

1.2.1. Anatomia dhe fiziologjia e veshkës

Anatomia e veshkave

Veshkat janë organe dyshe në formë fasule, me ngjyrë të kuqërremtë në kafe dhe të vendosura në pjesën e pasme të barkut. Funksioni i tyre kryesor është filtrimi dhe nxjerrja e mbetjeve metabolike nga gjaku. Ata janë gjithashtu përgjegjëse për ekuilibrin e ujit dhe elektrolitëve në trup. Mbetjet metabolike dhe elektrolitet e tepërta ekskretohen nga veshkat për të formuar urinë. Urina transportohet nga veshkat në fshikëz me anë të

ureterëve. Ajo largohet nga trupi nëpërmjet uretrës, e cila hapet në perineum tek femra dhe kalon përmes penisit tek mashkulli. (19)

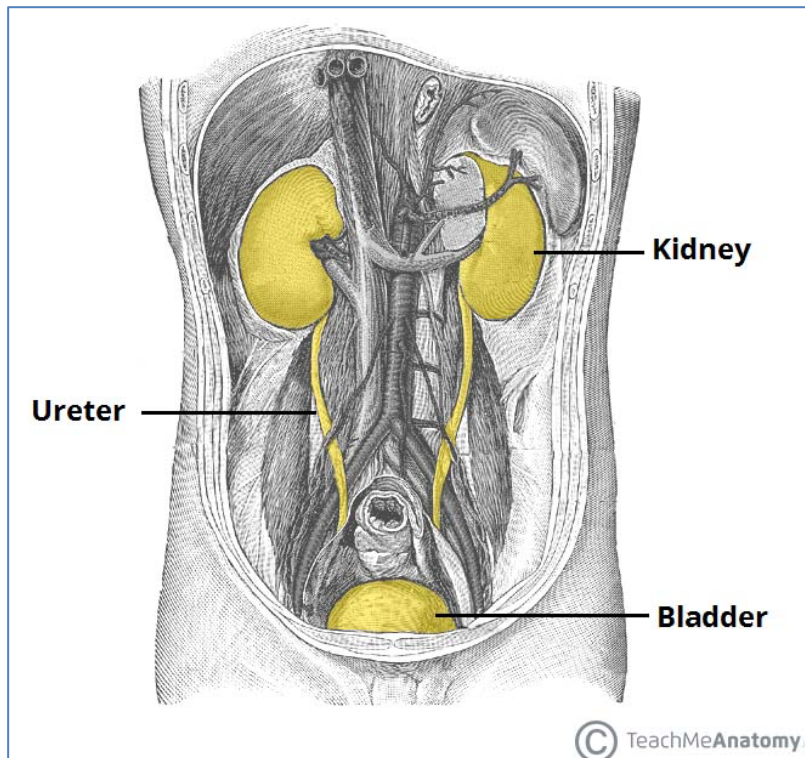


Fig. 1.7. Vendosja anatomike e aparatit urinar (19)

Topografia e veshkave

Veshkat shtrihen në zonën retroperitoneale (prapa peritoneumit) në bark, në të dyja anët e kolonës vertebrale. Ato zakonisht shtrihen nga T12 në L3, megjithëse veshka e djathtë shpesh ndodhet pak më e ulët për shkak të pranisë së mëlçisë. Çdo veshkë është afërsisht tre rruaza në gjatësi. Gjëndrat surenale ndodhen menjëherë më lart se veshkat brenda një fascie të veçantë të veshkave.

Struktura e veshkave

Veshkat janë të mbështjella në shtresa komplekse fascie dhe yndyre.

- Kapsula renale – kapsulë fibroze e fortë.
- Indi dhjamor perirenal – grumbullimi i yndyrës ekstraperitoneale.
- Fascia renale (e njohur edhe si fascia e Gerota-s ose fascia perirenal) – mbulon veshkat dhe gjëndrat surenale.
- Indi dhjamor pararenal – e vendosur kryesisht në pozicioni posterolateral të veshkës.

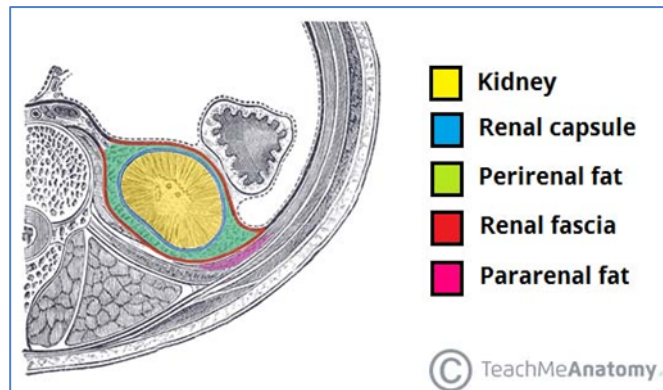


Fig.1.8. Shtresat e jashtme të veshkës (19)

Brenda, veshkat kanë një strukturë të ndërlikuar dhe unike. Parenkima renale mund të ndahet në dy zona kryesore - korteksin e jashtëm dhe palcën e brendshme. Korteksi shtrihet në medullë, duke e ndarë atë në forma trekëndore - këto njihen si piramida renale.

Maja e një piramide renale quhet papilla renale. Çdo papillë renale shoqërohet me një strukturë të njohur si kalicet e vogla, i cili mbledh urinën nga piramidat. Disa kalice të vogla bashkohen për të formuar një të madh. Urina kalon përmes kalicave kryesore në pelvisin e veshkave, një strukturë e rrafshuar dhe në formë hinke. Nga pelvisi i veshkave, urina derdhet në ureter, i cili e transporton atë në fshikëz për ruajtje.

Kufiri medial i secilës veshkë shënohet nga një fisurë e thellë, e njohur si hilusi renal. Kjo vepron si një portë për në veshkë – normalisht enët renale dhe ureteri hyjnë/dalin nga veshka nëpërmjet kësaj strukture. (19)

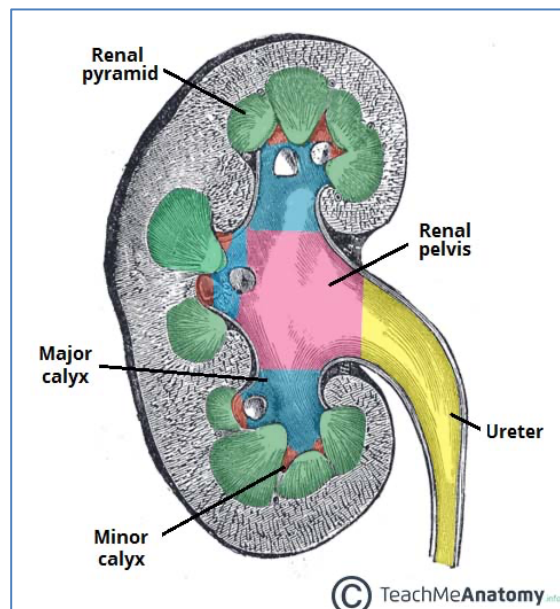


Fig. 1.9. Struktura e brëndshme e veshkës (19)

Lidhjet anatomike me strukturat përreth

Veshkat qëndrojnë në afërsi të shumë strukturave të tjera të barkut, të cilat janë të rëndësishme për t'u njohur klinikisht:

Majtas anteriorisht: Gjëndra surenale, Shpretka , Stomaku, Pankreas, Flexura e majte Jejunum.

Majtas posteriorisht: Diaphragma, brinja e 11të dhe 12të , Psoas major, quadratus lumborum and transversus abdominis. Nervat subcostal, iliohypogastric dhe ilioinguinal.

Djathtas anteriorisht: gjëndra suprarenale, mëlcia, Duodenum, fleksura kolike e djathtë.

Djathtas posteriorisht: Diafragma, brinja e 12të , Psoas major, quadratus lumborum and transversus abdominis. Nervat subcostal, iliohypogastric dhe ilioinguinal

Vaskularizimi

Veshkat furnizohen me gjak nëpërmjet arterieve renale, të cilat dalin drejtpërdrejt nga aorta abdominale, menjëherë distalisht nga origjina e arteries mezenterike superiore. Për shkak të pozicionit anatomik të aortës abdominale (pak në të majtë të vijës së mesme), arteria renale e djathtë është më e gjatë dhe kalon venën kava prapa.

Arteria renale hyn në veshkë nëpërmjet hilusit renal. Në nivelin e hilusit, arteria renale formon një ndarje të përparme dhe një të pasme, të cilat bartin përkatësisht 75% dhe 25% të furnizimit me gjak në veshka. Pesë arterie segmentale burojnë nga këto dy ndarje.

Degët e arteries renale janë arterie anatomike fundore - nuk ka komunikim midis enëve. Kjo është e një rëndësie vendimtare; pasi trauma ose obstruksioni në një degë arteriale do të çojë përfundimisht në ishemi dhe nekrozë të parenkimës renale të furnizuar nga kjo enë.

Degët segmentale të veshkave i nënshtrohen ndarjeve të mëtejshme për të furnizuar parenkimën renale:

- Çdo arterie segmentale ndahet për të formuar arterien interlobare. Ato janë të vendosura në secilën anë të çdo piramide renale.
- Këto arterie interlobare i nënshtrohen ndarjes së mëtejshme për të formuar arteriet harkore.
- Në 90 gradë me arteriet harkore dalin arteriet interlobulare.
- Arteriet interlobulare kalojnë nëpër korteks, duke u ndarë për herë të fundit për të formuar arteriola aferente.
- Arteriolat aferente formojnë një rrjet kapilar, glomerulus, ku bëhet filtrimi. Kapilarët bashkohen për të formuar arteriolat eferente.

Në dy të tretat e jashtme të korteksit renal, arteriolat eferente formojnë atë që njihet si një rrjet peritubular, duke furnizuar tubulat e nefroneve me oksigjen dhe lëndë ushqyese. E treta e brendshme e korteksit dhe medulla furnizohen nga arteriet e gjata dhe të drejta të quajtura vasa recta.

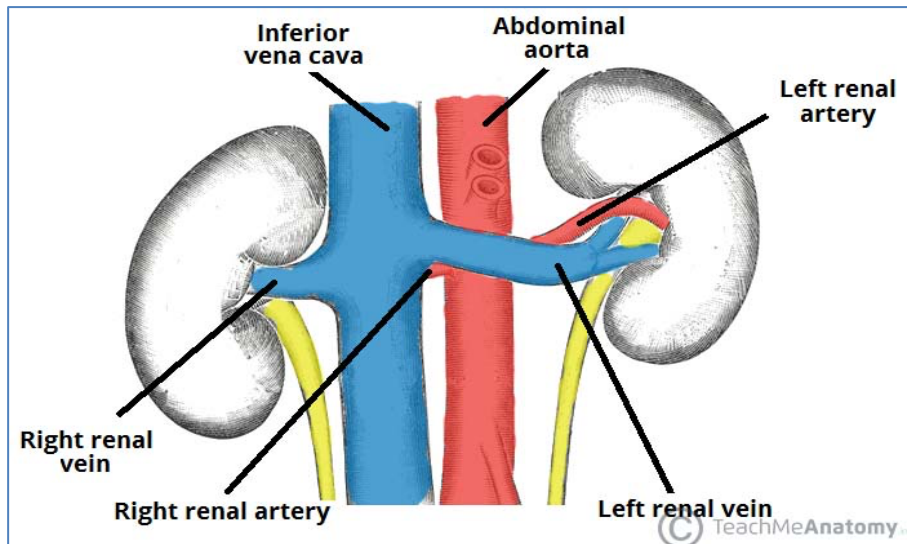


Fig. 1.10. Vaskularizimi i veshkave (19)

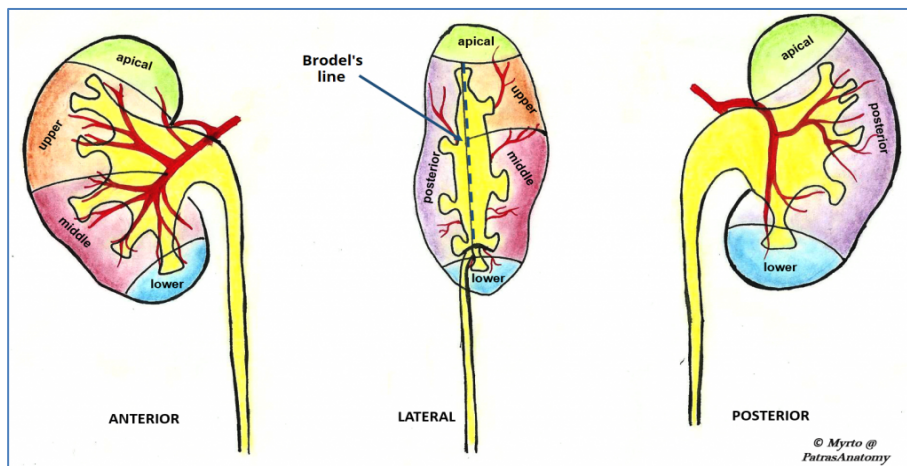


Fig. 1.11. Furnizimi arterial i veshkave i ndarë në pesë segmente (19)

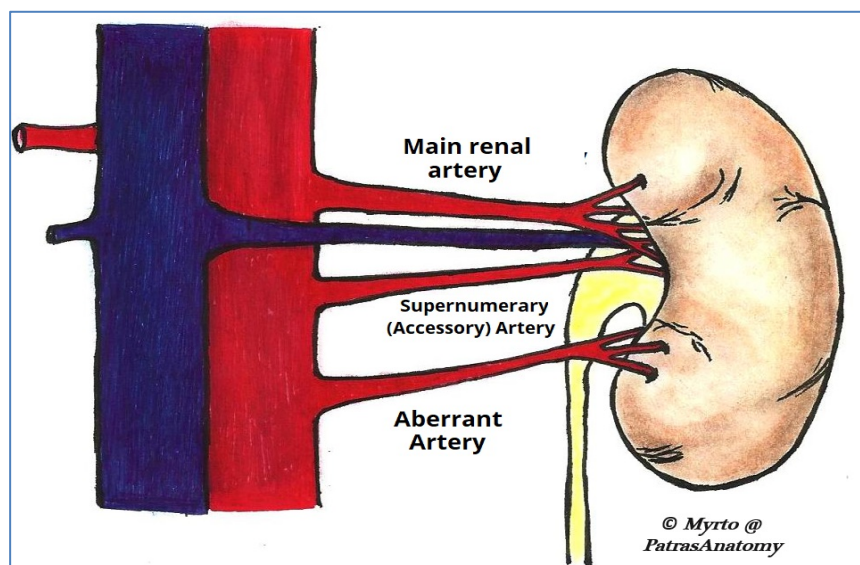


Fig.1.12. Arteriet e veshkave (19)

Drenimi Venoz

Veshkat drenohen nga gjaku venoz nga venat renale majtas dhe djathtas. Ata largohen nga hilusi i veshkave përpara arterieve renale dhe derdhen direkt në vena kava inferiore. Meqenëse vena kava shtrihet pak në të djathtë, vena renale e majtë është më e gjatë dhe shkon përpara drejt aortës abdominale nën origjinën e arteries mezenterike superiore. Arteria renale e djathtë shtrihet prapa vena kava inferiore.

Drenimi limfatik

Limfa nga veshka derdhet në nyjet limfatike të aortës anësore (ose paraaortike), të cilat ndodhen në origjinën e arterieve renale. (19)

Fiziologjia e veshkave

Homeostaza e trupit mbahet kryesisht përmes proceseve qelizore që së bashku përfshijnë funksionin normal të veshkave. Çrregullimet në cilindo nga këto funksione mund të çojnë në një grup anomalish që mund të jenë të dëmshme për mbijetesën. Manifestimet klinike të këtyre sëmundjeve do të varen nga fiziopatologjia e dëmtimit të veshkave dhe shpesh ato identifikohen fillimisht si një kompleks simptomash, gjetjesh jonormale fizike dhe ndryshimesh laboratorike që na orientojnë në identifikimin e sindromave specifike. Këto sindroma renale mund të lindin si pasojë e një sëmundjeje sistemike ose mund të shfaqen si sëmundje primare renale.

Sindromat nefrologjike zakonisht përbëhen nga disa elementë që pasqyrojnë proceset patologjike themelore dhe kohëzgjatjen e sëmundjes dhe zakonisht përfshijnë një ose më shumë nga karakteristikat e mëposhtme: çrregullime në vëllimin e urinës (oliguria, anuria, poliuria); anomalitë e sedimentit të urinës, rruazat e kuqe të gjakut; qelizat e bardha të gjakut, kalcium dhe kristale; sekretim jonormal i proteinave të serumit (proteinuria); reduktimi i shkallës së filtrimit glomerular (GFR), (azotemia); prania e hipertensionit dhe/ose vëllimi i përgjithshëm i trupit i shtuar (edema); anomalitë elektrolitike; ose në disa sindroma, ethe/dhimbje.

Azotemia - Monitorimi i GFR-së është i rëndësishëm si në mjediset spitalore ashtu edhe në ato ambulatorë, dhe ekzistojnë disa metodologji të ndryshme (diskutuar më poshtë). Në shumicën e rrethanave klinike akute, një GFR i matur nuk është i disponueshëm dhe është e nevojshme të vlerësohet GFR nga niveli i kreatininës në serum, në mënyrë që të sigurohen doza të përshtatshme të barnave që ekskretohen në urinë. Kreatinina në serum është markuesi më i përdorur për GFR, i cili lidhet drejtpërdrejt me sekretimin e kreatininës në urinë dhe anasjelltas me kreatininën e serumit (UCr/PCr). Në kushte ambulatorë kreatinina në serum përdoret për të zëvendësuar GRF. Duhet të theksohet se shenjat dhe simptomat e uremisë zhvillohen në nivele të ndryshme të kreatininës në serum në varësi të pacientit (madhësia, mosha dhe gjinia), sëmundjes renale primare, ekzistencës së sëmundjeve shoqëruese dhe vlerës reale të GFR.

Në përgjithësi, pacientët nuk zhvillojnë uremi simptomatike derisa pamjaftueshmëria renale të jetë zakonisht mjaft e rëndë (GFR <15 mL/min). Një GFR i reduktuar çon në mbajtjen e produkteve të mbetura azotike (azotemia) si azoti i urese në serum dhe kreatinina. Azotemia mund të rezultojë nga perfuzioni i reduktuar i veshkave, sëmundjet intrinseke renale ose proceset postrenale (obstruksioni ureteral).

Përcaktimi i saktë i GFR është problematik pasi të dy markuesit e përdorur zakonisht (azotemia dhe kreatinina) kanë karakteristika që ndikojnë në saktësinë e tyre si markues të klirensit.

Pastrimi i uresë është përgjithësisht një nënvlerësim i GFR për shkak të riabsorbimit të uresë në tuba dhe mund të jetë aq i ulët sa gjysma e GFR-së, e matur me teknika të tjera. Kreatinina është një tretësirë e vogël, e filtruar lirshëm që ndryshon pak nga dita në ditë (pasi rrjedh nga metabolizmi i kreatinës së muskujve). Megjithatë, kreatinina e serumit mund të rritet ndjeshëm nga marrja e mishit në ushqim. Kreatinina mund të sekretohet nga tubuli proksimal përmes një rruge kationike organike. Ka shumë mjedise klinike ku klirensi i kreatininës nuk është i disponueshëm dhe ne duhet të masim nivelin e kreatininës në serum. Humbja graduale e muskujve nga sëmundjet kronike, përdorimi kronik i glukokortikoidëve ose kequshqyerja mund të maskojë ndryshime të rëndësishme në GFR me ndryshime të vogla ose të padukshme në kreatininën serike. Përcaktime më të sakta të GFR janë të disponueshme duke përdorur clirensin e inulinës ose markuesit e etiketuar me radionuklide si ¹²⁵I-iothalamat ose EDTA. Këto metoda janë shumë të sakta për shkak të kuantifikimit të saktë dhe mungesës së çdo reabsorbim/sekretimi renal dhe duhet të përdoren për të ndjekur GFR në pacientët tek të cilët kreatinina nuk ka të ngjarë të jetë një tregues i besueshëm (si tek pacientët me masë muskulore të zvogëluar për shkak shkaqeve sekondare si moshë, kequshqyerja, apo sëmundje të tjera bashkëshoqëruese). (20, 21, 22, 23, 24, 25, 26)

1.2.2. Insufienca renale kronike

Përkufizimi

Sëmundja renale kronike (SRK) është një proces fiziopatologjik me etiologji të shumëfishtë, me pasojë reduktimin progresiv të numrit dhe funksionit të nefroneve dhe shpesh çon në stadin e përfundimtar të sëmundjeve të veshkave (SFSV). Nga ana tjetër, SFSV përfaqëson një gjendje klinike në të cilën ka një humbje të pakthyeshme të funksionit endogjen të veshkave, i një shkalle të mjaftueshme për ta bërë pacientin të varur përgjithmonë pas terapisë së zëvendësimit të veshkave (dializë ose transplant) në mënyrë që të shmanget uremia kërcënuese për jetën. Uremia është një sindrom klinike dhe laboratorike, që pasqyron mosfunksionimin e të gjitha sistemeve të organeve si një rezultat i insuficiencës renale akute ose kronike të patrajtuar ose të keqtrajtuar. Të dhënat tregojnë se shumica dërrmuese (90%) e pacientëve me SFSV kanë arritur në këtë gjendje si rezultat i IRK. (27)

Fiziopatologjia e IRK

Patofiziologjia e IRK përfshin fillimin e mekanizmave specifike sipas etiologjisë, si dhe një sërë mekanizmesh progresive që janë një pasojë e zakonshme pas një reduktimi afatgjatë të masës renale, pavarësisht nga etiologjia. Një ulje e tillë e masës renale shkakton hipertrofinë strukturore dhe funksionale të nefroneve të mbijetuar. Kjo hipertrofi kompensuese ndërmjetësohet nga molekulat vazoaktive, citokinat dhe faktori i rritjes dhe fillimisht është për shkak të hiperfiltrimit adaptiv, i ndërmjetësuar nga ana tjetër nga rritja e presionit dhe fluksit kapilar glomerular. Përfundimisht, këto përshtatje afatshkurtra rezultojnë jopërshtatëse si faktorë që predispozojnë në sklerozën e pjesës së mbetur të nefroneve të paprekura. Rritja intrarenale e aktivitetit të boshtit renin-angiotensin duket se kontribuon si ndaj hiperfiltrimit fillestar adaptiv ashtu edhe ndaj keqpërshtatjes së mëvonshme, hipertrofisë dhe sklerozës së nefroneve. Përkufizimi i IRK-së kërkon që procesi fiziopatologjik i përshkruar më sipër të zgjasin më shumë se 3 muaj.

Kohët e fundit është pranuar gjerësisht një klasifikimi ndërkombëtar që e ndan IRK në një numër fazash të përcaktuara nga vlerësimi klinik i shkallës së raportit të filtrimit glomerular (RFG). Këto faza ndihmojnë në udhërrëfyesit e diagnostikimit dhe menaxhimit klinik. Së pari, është e rëndësishme të identifikohen faktorët që rrisin rrezikun për IRK, edhe në individë me RFG normale. Faktorë të tillë përfshijnë historinë familjare të sëmundjeve të trashëguara të veshkave, hipertensionin, diabetin, sëmundje autoimune, moshën e thyer, episodet e kaluara të insuficiencës renale akute si dhe histori aktuale të dëmtimit të veshkave me RFG normal apo të rritur. Evidenca të tilla të dëmtimit të veshkave përballë e RFG normal apo të rritur i vendos individët e prekur në IRK në fazën e 1 dhe përfshin proteinurinë, sedimentin anormal urinar ose anomalitë në strukturën e traktit urinar (p.sh., refluksi vezikoureterik) të dukshme në studimet imazherike. Edhe në këtë fazë, kur RFG bazë është normal, shpesh ka një humbje karakteristike e rezervës renale. Kjo fazë e hershme është veçanërisht e mirë dokumentuar në nefropatinë diabetike. Fazat e mëtejshme të patogenezës së IRK karakterizohen nga një rënie progresive e vlerësuar RFG me faza të lehta, të moderuara dhe të rënda të përcaktuara në nivelet e RFG (mL/min për 1,73 m²) përkatësisht 60 deri në 89, 30 deri në 59 dhe 15 deri në 29. Me një RFG < 15 mL/min për 1,73 m², terapia e zëvendësimit të veshkave mund të indikohet nëse uremia është e pranishme. Për qëllim të vendosjes së IRK, aktualisht udhëzimet rekomandojnë vlerësimin e RFG duke u bazuar në përqendrimin e matur të kreatininës në plazmë, moshën, gjininë dhe origjinën etnike.(28)

Rënia mesatare vjetore normale në RFG me moshën që fillon në moshën 20 deri në 30 vjeç është 1 mL/min për 1,73 m², duke arritur një vlerë mesatare të meshkujt 70 vjeç. RFG është paksa më të ulëta tek femrat sesa tek meshkujt. Që nga momenti që përqendrimi i kreatininës në plazmë është i rritur edhe pse lehtësisht, tashmë ka ndodhur një dëmtim i konsiderueshëm kronik i nefronit. Albuminuria shërben si një mjet kyç ndihmës për monitorimin e dëmtimit të nefronit si dhe përgjigjen ndaj terapisë në shumë forma të IRK.

Udhëzimet aktuale rekomandojnë përdorimin e matjes së nivelit të albuminës ose kuantifikimin me anë të matjes së raportit albuminë-kreatininë në mostrat e urines së parë në mëngjes. Persistenca e >17 mg albumine per gram e kreatininës tek meshkujt e rritur dhe 25 mg albuminë për gram kreatininë te femrat e rritura zakonisht nënkupton dëmtim kronik të veshkave, pavarësisht e RFG, dhe mund të ndiqet në monitorimin e historisë natyrore dhe reagimit në terapi, veçanërisht në IRK si pasojë e diabetit, hipertensionit, ose glomerulonefritit. Gjatë fazave 1 dhe 2 të IRK, pacientët shpesh mbeten pa simptoma.

Ndërsa rënia e RFG përparon në fazat 3 dhe 4 (RFG<60 mL/min për 1,73 m²), klinike dhe laboratorike Komplikimet e IRK bëhen gjithnjë e më të theksuara. Virtualisht preken të gjitha sistemet e organeve, por ndërlikimet më të dukshme përfshijnë aneminë dhe humbjen e energjisë; uljen e oreksit dhe shqetësime në gjendjen ushqyese; anomalitë në kalcium dhe fosfor - metabolizmi i shoqëruar me sëmundje metabolike të kockave; dhe anomalitë në homeostazën e natriumit, ujit, kaliumit dhe ekuilibrit acido-bazik. Kur RFG bie në <15 mL/min për 1,73 m², pacientët zakonisht përjetojnë shqetësime të rënda në aktivitetet e tyre të jetës së përditshme, të mirëqenies, gjendjes ushqyese dhe homeostazës së ujit dhe elektroliteve, si pasojë e një gjendje të rëndë uremike ku mbijetesa pa terapinë e zëvendësimit të veshkave bëhet e pamundur. (28)

Etiologjia dhe epidemiologjia

Është vlerësuar se të paktën 6% e popullsisë së rritur e SHBA-së ka IRK me një RFG <60 mL/min për 1,73 m² (fazat 1 dhe 2 IRK) dhe për këtë arsye është i pashmangshëm rreziku i një rënije të mëtejshme progresive të RFG. Një shtesë prej 4.5% e popullsisë së SHBA-së janë në fazat 3 dhe 4 të IRK. Hipertensioni dhe diabeti nefropatik janë shkaqet kryesore të IRK dhe SFSV. Hipertensioni është një shkak veçanërisht i zakonshëm dhe pasojë e IRK tek të moshuarit, tek të cilët ishemia kronike renale për shkak të sëmundjes renovaskulare mund të jetë një shtesë e panjohur si kontribut në procesin fiziopatologjik. (29)

Duhet theksuar se vdekshmëria kardiovaskulare përjashton shumicën e pacientëve me IRK për të arritur në stadin e përfundimtar të sëmundjeve të veshkave (SFSV). Identifikimi i IRK si një faktori i madh rreziku për sëmundshmërinë dhe vdekshmërinë kardiovaskulare dhe pritshmërinë të ndërhyrjeve efektive për të zvogëluar vdekshmërinë e parakohshme kardiovaskulare si dhe rritja e jetëgjatësisë në përgjithësi, do të rrisë grupin e pacientëve që arrijnë SFSV. (27)

Konsideratat gjenetike

Çrregullime të qarta bazë me trashëgiminë monogjene përbëjnë një komponent të vogël por të rëndësishëm ndër etiologjitë e IRK. Midis tyre, sëmundja policistike e veshkave autosomale dominante është më e shpeshta në mbarë botën. Nefriti i trashëguar i Alport-it është një shkak më pak i zakonshëm i hematurisë beninje pa progresion në IRK dhe në dëmtimet më të rënda të nefroneve me progresion në SFSV, dhe më së shpeshti shfaqet një model i trashëguar i lidhur me kromozomin X. Janë identifikuar disa lokacione gjenetike që kodojnë komponentë të rëndësishëm të podociteve glomerulare të lidhura me barrierat e filtrimit dhe mutacionet në këto gjene që shkaktojnë format e trashëguara të sklerozës glomerulare fokale segmentale me progresion në SFSV.

Nefronoptizia, sëmundja medulare cistike e veshkave dhe Sëmundja e Fabry janë ndër shkaqet e tjera të rralla të IRK progresive me trashëgimi monogjene e bazuar në lokuse gjenetike të mirë-karakterizuar. Nga ana tjetër dy etiologjitë më të zakonshme të IRK, diabeti mellitus (të dy llojet 1 dhe 2) dhe hipertensioni arterial esencial, shfaqin modele komplekse poligjenike të trashëgimisë.

Ndryshueshmëria e habitshme ndërindividuale në shkallën e progresionit në SFSV ka një komponent të rëndësishëm të trashëgueshëm, dhe në një numër gjenesh janë identifikuar vende që kontribuojnë në progresionin e IRK. Më i studiuar gjerësisht ka qenë një polimorfizëm i gjenit të enzimës konvertuese të angiotenzinës (ACE).

Varianti Homozigotë shoqërohet me shprehjen më të lartë të aktivitetit endogjen të ACE dhe një rrezik më të madh të progresionit të IRK. Kjo gjetje çon në parashikimin se terapia me frenues ACE mund të jetë më efektive në pacientët që janë homozigotë. Përfundime të ngjashme janë arritur në lidhje me kodimin e gjeneve të komponentëve të tjerë të boshtit renin-angiotensin. Studime më të fundit të lidhjes gjenetike me progresionin e insuficiencës renale janë fokusuar në një zonë të kromozomit 10 human, homolog me një gjen të mirë-karakterizuar, gjeni i ndjeshmërisë së insuficiencës renale të brejtësve (Rf1).

Biokimia dhe fiziopatologjia e azotemisë

Azotemia i referohet mbajtjes së produkteve të mbetjeve azotike me zhvillimin e insuficiencës renale. Uremia i referohet fazave më të avancuara të insuficiencës renale progressive kur dhe çrregullimet komplekse, sistemike të shumë organeve bëhen klinikisht të manifestueshme. Edhe pse nuk është shkaku kryesor i toksicitetit uremik evident, ureja mund të kontribuojë në disa nga anomalitë klinike, duke përfshirë anoreksinë, lodhjen, të vjella dhe dhimbje koke. Kategoritë shtesë të produkteve ekskretuese të azotit përfshijnë komponimet guanido, urate dhe hipurate, produktet përfundimtare të metabolizmit të acidit nukleik, poliaminat, mioinozitol, fenolet, benzoatet dhe indolet, ndër të tjera.

Komponimet azotike me një masë molekulare prej 500 deri në 12,000 Da (e ashtuquajtura molekulat e mesme) besohet se kontribuojnë gjithashtu në mënyrë të ngjashme në IRK dhe në sëmundshmërinë dhe vdekshmërinë në subjektet uremike. Megjithatë, uremia përfshin më shumë sesa vetëm dëmtimin ekskretues të veshkave. Një mori e funksioneve metabolike dhe endokrine të varura normalisht nga veshkat janë gjithashtu të dëmtuara, duke rezultuar me pasojë në anemi; kequshqyerje, çrregullim të metabolizmit të karbohidrateve, yndyrave dhe proteinave; shfrytëzimi i gabuar i energjisë; dhe sëmundje metabolike të kockave. Për më tepër, nivelet plazmatike të shumë hormoneve polipeptide, duke përfshirë hormonin paratiroid (PTH), insulinën, glukagonin, hormoni luteinizues dhe prolaktinën, rriten me insuficiencën renale, jo vetëm për shkak të dëmtimit të katabolizmit renal por edhe për shkak të rritjes së sekretimit endokrin, që ndodh si pasojë dytësore e disfunkcionit renal primar ekskretues ose sintetik. Nga ana tjetër, prodhimi renal i eritropoietinës (EPO) dhe 1,25-dihidroksikolekalciferolit është i dëmtuar. Kështu, fiziopatologjia e sindromës uremike mund të ndahet në dy grupe anomalish: ato si pasojë e akumulimit të produkteve të metabolizmit të proteinave; dhe ato që vijnë si pasojë e humbjes së funksioneve të tjera renale, si p.sh homeostaza e lëngjeve dhe elektroliteve dhe anomalitë hormonale. (30)

Manifestimet laboratorike dhe klinike të IRK-së dhe azotemisë

Uremia çon në çrregullime në funksionimin e çdo sistemi organi. Dializa kronike redukton incidencën dhe ashpërsinë e këtyre çrregullimeve, kështu që aty ku praktikohet mjekësia moderne, manifestimet e dukshme dhe të rënda të uremisë janë zhdukur kryesisht. Fatkeqësisht, edhe terapia optimale e dializës nuk është një ilaç, sepse disa shqetësime që vijnë nga dëmtimi i funksionit renal dështojnë dhe nuk i përgjigjen plotësisht.

Çrregullimet hidro- elektrolitike dhe acido-bazike.

Homeostaza e natriumit dhe ujit

Në shumicën e pacientëve me IRK të stabilizuar, niveli e Na^+ dhe H_2O total të trupit është i rritur në mënyrë modeste, edhe pse kjo mund të mos jetë klinikisht e dukshme. Etiologjia kryesore e vetë procesit të sëmundjes mund të prishë ekuilibrin glomerulotubular dhe të nxisë mbajtje e Na^+ (p.sh., glomerulonefriti), ose marrja e tepërt e Na^+ mund të çojë në bilanc pozitiv kumulativ Na^+ me pasojë rritjen e vëllimit të lëngut jashtëqelizor (VLJQ). Një rritje e tillë e VLJQ kontribuon në hipertension, i cili nga ana tjetër përshpejton përparimin e mëtejshëm e dëmtimit të nefronit. Për sa kohë që marrja e ujit nuk e kalon kapacitetin për pastrimin e lirë të ujit, rritja VLJQ do të jetë izotonike dhe pacienti do të mbetet normonatremik. Hiponatremia është një ndërlikim i pazakontë në pacientët me predializë dhe kufizimi i ujit është e nevojshme vetëm kur është dokumentuar hiponatremia. Shtim në peshë zakonisht i lidhur me zgjerimin e volumit

mund të kompensohet te pacientët me IRK nga humbja shoqëruese e masës trupore. Në pacientin me IRK i cili nuk është ende në dializë, por ka dëshmi të qarta të zgjerimit të VLJQ, administrimi i diuretikëve të ansës i shoqëruar me kufizimin të marrjes së kripës janë bazat kryesore të terapisë. Duhet të theksohet se rezistenca ndaj diuretikëve të ansës në insuficiencën e veshkave shpesh kërkon përdorimin e dozave më të larta se ato që zakonisht përdoren kur RFG ruhet mirë. Kombinimi i diuretikëve me metalozon, i cili frenon bashkëtransportuesin Na^+Cl^- të tubulit distal të përdredhur, ndonjëherë mund të kapërcejë rezistencën diuretike. Kur RFG bie në <5 deri në 10 mL/min për $1,73 \text{ m}^2$, edhe dozat më të larta e diuretikëve madje dhe të kombinuar janë joefektive. Zgjerimi i VLJQ nën këto rrethana zakonisht do të thotë se është e indikuar dializa. Pacientët me IRK gjithashtu kanë mekanizma të dëmtuar të veshkave për ruajtjen Na^+ dhe H_2O . Kur është i pranishëm një shkak ekstrarenal për humbjen e lëngjeve p.sh., të vjella, diarre, djersitje, ethe), këta pacientë janë të prirur për ulje të vëllimit. Shkarkimi i VLJQ mund të komprometojë funksionin e mbetur të veshkave me shenja dhe simptoma të dukshme uremike. Për shkak të dëmtimit të ruajtjes së Na^+ dhe H_2O renale, indekset e zakonshme të azotemisë prerenale (oliguria, osmolaliteti i lartë i urinës, përqendrimi i ulët urinar i Na^+ , dhe sekretimi fraksional i ulët i Na^+) janë jo të dobishme. Rimbushja e kujdesshme e vëllimit, zakonisht me kripë normale, kthen VLJQ në vlera normale dhe zakonisht rikthen funksionin e veshkave në nivelet e mëparshme. (30)

Homeostaza e kaliumit

Në IRK, rënia në RFG nuk shoqërohet domosdoshmërisht nga një rënie e sekretimit të K^+ urinar shoqërues dhe proporcional. Përveç kësaj, sekretimi i K^+ në traktin gastrointestinal shtohet te pacientët me IRK. Megjithatë, hiperkalemia mund të precipitohet në një sërë situatash klinike, duke përfshirë konstipacionin, marrjen e shtuar dietike, katabolizmin e proteinave, hemolizën, hemoragjinë, transfuzionin i masës eritrocitare, acidozën metabolike si dhe pas ekspozimit ndaj një sërë medikamentesh që pengojnë hyrjen e K^+ në qeliza ose sekretimin e K^+ në nefronin distal. Medikamentet që hasen më shpesh në këtë drejtim janë beta-blokuesit, Frenuesit ACE dhe bllokuesit e receptorit të angiotenzinës, diuretikët që kursejnë K^+ (amiloride, triamterene, spironolactone) dhe barnat anti-inflamatore josteroidë (AIJS).

Përveç kësaj, disa shkaqe të IRK mund të shoqërohen me ndërprerje të hershme dhe më të rënda të K^+ mekanizmat sekretues në nefronin distal, në raport me reduktimin në RFG. Më të rëndësishmet janë kushtet që lidhen me hiporenineminë dhe hipoaldosteronizmin (p.sh., nefropatia diabetike dhe forma të caktuara të acidoza tubulare distale renale). Hipokalemia është e pazakontë në IRK dhe zakonisht reflektohet dukshëm nga marrja e reduktuar e K^+ dietik, në lidhje me terapinë e tepërt diuretike ose humbjen gastrointestinale. Hipokalemia shfaqet si rezultat i humbjes primare të K renal në lidhje me anomalitë në transportin e substancave të tjera, si në sindromën Fanconi, acidozën tubulare renale ose forma të tjera të sëmundjeve tubulointersticiale të trashëguar ose të fituar. Megjithatë, edhe në këto rrethana, ndërsa RFG bie, tendenca për hipokalemi zvogëlohet dhe mund të mbizotërojë hiperkalemia. Prandaj, plotësimi i K^+ dhe diuretikët që kursejnë K^+ duhet në përgjithësi të shmangen pasi RFG bie.

Acidoza metabolike

Acidoza është një shqetësim i zakonshëm gjatë fazave të avancuara të IRK. Edhe pse në shumicën e pacientët me IRK urina mund të acidifikohet normalisht, këta pacientë kanë një aftësi të reduktuar për të prodhuar amoniak. Hiperkalemia frenon më tej ekskretimin urinar të amoniakut. Kombinimi i hiperkalemisë dhe acidoza metabolike hiperkloremike (e njohur si renale e tipit IV acidoza tubulare, ose hipoaldosteronizmi hiporeninematik)

është më karakteristik dhe shihet në pacientët me diabet ose në ata kryesisht me sëmundje tubulointersticiale.

Trajtimi i hiperkalemisë shpesh përmirëson edhe acidozën. Me avancimin e IRK, ekskretimi total neto ditor i acidit urinar zakonisht kufizohet në 30 deri në 40 mmol, dhe mund të zhvillohet një hendek anionik prej 20 mmol/ L me një rënie reciproke në plazmë të $[\text{HCO}_3^-]$. Në shumicën e pacientëve, acidoza metabolike është e lehtë; pH rrallë është <7.35 dhe zakonisht mund të korrigojë duke e trajtuar pacientin me 20 deri në 30 mmol NaHCO_3 ose citrat natriumi çdo ditë. Megjithatë, ngarkesa shoqëruese Na^+ kërkon vëmendje të kujdesshme ndaj statusit të vëllimit dhe nevojës së mundshme për diuretikë. Gjithashtu, citrati rrit thithjen e aluminit në zorrën e trashë dhe agjentët që përmbajnë citrat duhet të shmangen nëse administrohen edhe barna që përmbajnë alumini. Manifestime simptomatike të rënda të çekuilibrit acido-bazik mund të ndodhin kur pacienti i është nënshtruar një ngarkese të tepërt acidike endogjene ose ekzogjene ose kur substancat alkaline janë të tepërta (p.sh. në diarre).

Sëmundjet e kockave dhe çrregullimet e metabolizmit të calciumit dhe fosfateve

Çrregullimet kryesore e sëmundjes së kockave në IRK mund të klasifikohen në ato që lidhen me qarkullim të lartë të kockave (high bone turnover) dhe nivele të larta të PTH (përfshirë osteitin fibroz, lezioni dallues i hiperparatiroidizmi sekondar) dhe i ulët qarkullimi kockor (low bone turnover) me nivele të ulëta ose normale të PTH (osteomalacia dhe sëmundja adinamike e kockave).

Fiziopatologjia e sëmundjes së kockave për shkak të hiperparatiroidizmit sekondar lidhet me metabolizmin jonormal të mineraleve.

(1) RFG i ulur çon në reduktimin e ekskretimit të fosfatit inorganik (PO_4^{3-}) dhe rrjedhimisht mbajtje të (PO_4^{3-})

(2) (PO_4^{3-}) e mbajtur ka një efekt stimulues të drejtpërdrejtë në sintezën e PTH dhe në masën qelizore të gjëndrave paratiroide,

(3) mbajtja e (PO_4^{3-}) gjithashtu shkakton indirekt prodhim dhe sekretim të tepruar të PTH përmes uljes së Ca^{2+} të jonizuar dhe me frenimin e prodhimit të kalcitriolit (1,25-dihidroksikolekalciferol) dhe (4) Prodhimi i reduktuar i kalcitriolit në IRK rezultojnë si nga pakësimi i sintezës për shkak të masës së reduktuar të veshkave dhe nga hiperfosfatemia. Nivelet e ulëta të kalcitriolit, nga ana tjetër, çojnë në hiperparatiroidizëm nëpërmjet të dy mekanizmave direkte dhe indirekte. Kalcitriol dihet se ka një efekt frenues të drejtpërdrejtë në transkriptimin e PTH (d.m.th., një efekt gjenomik), dhe për këtë arsye reduktimi i kalcitriolit në IRK shkakton nivele të rritura të PTH. Përveç kësaj, reduktimi i kalcitriolit çon në dëmtim të përthithjes së Ca^{2+} nga trakti gastrointestinal, duke çuar kështu në hipokalcemi, e cila më pas rrit sekretimin dhe prodhimin e PTH. Të marra së bashku, hiperfosfatemia, hipokalcemia dhe sinteza e reduktuar e kalcitriolit, të gjitha promovojnë prodhimin e PTH dhe proliferimin e qelizave paratiroide, që rezultojnë në hiperparatiroidizmin sekondar. Përveç çlirimit të tepërt individual të PTH nga qelizat e paratiroides, masa e qelizave paratiroide rritet në mënyrë progresive në IRK.

Masa e tepërt qelizore e gjëndrës paratiroide mund të jetë një prej modeleve: hiperplazi difuze (poliklonale), rritje nodulare (monoklonale) brenda indit hiperplastik difuz, ose hiperplazi difuze monoklonale ("adenoma" ose hiperparatiroidizmi autonom terciar).

Pacientët me hiperplazi monoklonale ("autonome"). janë veçanërisht të prirur për të zhvilluar hiperkalcemi pas suksesit nga transplantimi i veshkave, që shpeshherë kërkon paratiroidektominë. Nivelet e larta të PTH stimulojnë osteoblastet që rezultojnë në

qarkullim të lartë në kockave, që çon në osteitin fibrosa cistil. Kjo e fundit karakterizohet nga osteoide anormale që qarkullojnë në mënyrë të parregullt, me formim fibroze dhe kistesh, të cilat rezultojnë në uljen e forcës së kockave dhe dobësimin kortikal të kockave me një rritje rreziku për fraktura. Sëmundja e kockave me qarkullim të ulët mund të klasifikohet në dy kategori: osteomalacia dhe sëmundje adinamike e kockave. Të dy lezionet karakterizohen nga një numër i reduktuar i osteoklasteve dhe osteoblasteve dhe veprimtaria e ulur e kësaj të fundit. Në osteomalaci ka një akumulim të pamineralizuar matriksit kockor, ose rritjes së vëllimit të osteoidit, që mund të jetë shkaktuar nga mungesa e vitaminës D, depozitimi i tepërt i aluminit ose acidoza metabolike e IRK. Sëmundja adinamike e kockave tani njihet si lezion hiperparatiroid kockor i përhapur në pacientët me IRK, SFSV, dhe është veçanërisht e zakonshme tek pacientët me diabet.

Sëmundja adinamike e kockave karakterizohet nga zvogëlimi i vëllimit të kockave dhe mineralizimit dhe mund të rezultojë pjesërisht nga frenimi i tepërt i prodhimit të PTH me trajtim me kalcitriol ose, aktualisht më pak i zakonshëm, nga ekspozimi ndaj aluminit. Pavarësisht nga shkaku për anomalitë skeletore në IRK, sëmundja kockore mund të çojë në dhimbje, rritje të incidencës së frakturave dhe paaftësive të rënda. Frakturat e kockave komplikojnë si qarkullimin e lartë ashtu edhe atë të ulët (high- and low-turnover), vlerësohet se pacientët me adinami kockore mund të jenë më të predispozuar për fraktura sesa ato me osteitis fibrosa cystica. Në çrregullimin e fundit, një lidhje mes PTH-miopati proksimale shpesh bashkëekziston, duke shkaktuar anomali të ecjes dhe papaftësi të rënda. (31,32)

Komplikacione të tjera të metabolizmit jonormal të produktit kalcium-fosfat

Përveç anomalive në metabolizmin e kockave, metabolizmi jonormal i produktit kalcium-fosfat mund të çojë në kalcifilaksi, d.m.th., kalcifikim ekstrakockor ("metastatik") i indeve të buta dhe enëve të gjakut. Tomografia e kompjuterizuar në pacientët me IRK ka zbuluar rezultate shumë të larta të kalcifikimit koronar, të cilat me gjasë përfaqësojnë një faktor kryesor në predispozicion për sëmundje okluzive koronare vaskulare në popullatat me IRK dhe SFSV. Patogjeneza mbetet e paqartë, por hiperfosfatemia, hiperkalcemia dhe nivelet e rritura të PTH mendohet se të gjitha kontribuojnë në këtë proces. Kalcifilaksi përfaqëson një formë të rëndë dhe sistematike të depozitimit të produktit kalcium-fosfat të indeve të buta dhe vaskulare të shoqëruara me nekrozë të lëkurës dhe indeve të buta, e cila mund të çojë në humbjen e ekstremiteteve.

Çrregullimet kardiovaskulare

Sëmundjet kardiovaskulare janë shkaku kryesor i sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë në pacientët me IRK në të gjitha fazat. Këtu futen: Hipertensioni Arterial, insuficiencia kardiake kongjестive dhe perikarditi uremik.

Çrregullimet hematologjike

Anemi normokrome normocitare.

Anemia që i atribuohet IRK vërehet duke filluar në fazën 3 IRK dhe është pothuajse universale në stadin 4. Nëse nuk trajtohet, anemia e IRK shoqërohet me një sërë anomalish fiziologjike, duke përfshirë uljen e shpërndarjes dhe shfrytëzimit të oksigjenit të indeve, rritjen e prodhimit kardiak, zmadhimin kardiak, hipertrofinë ventrikulare, anginën, insuficiencën kardiake kongjестive, uljen e njohjes dhe mprehtësisë mendore, ndryshimin e ciklit menstrual dhe dëmtimin e forcave imunitare kundër infeksioneve. Përveç kësaj, anemia mund të luajë një rol në vonesën e rritjes tek fëmijët me IRK.

Shkaku kryesor i anemisë në pacientët me IRK është prodhimi i pamjaftueshëm i eritropoetinës nga veshkat e sëmura. Faktorë shtesë përfshijnë hekurin dhe mungesën e folatit, hiperparatiroidizmin e rëndë, inflamacionin akut dhe kronik, toksicitetin e aluminit, shkurtimin e mbijetesës së qelizave të kuqe dhe të lidhura me gjendjet komorbide si hemoglobinopatitë. Këto faktorë potencialë që kontribuojnë duhet të merren parasysh dhe të adresohen, veçanërisht në pacientët rezistent ndaj eritropoetinës. Anemia e IRK është për shkak të disa faktorëve duke përfshirë humbjen kronike të gjakut, hemolizën, frenimin e palcës nga faktorët uremikë për të mbajtur dhe reduktuar prodhimin renal të eritropoetinës. Disponueshmëria e eritropoetinës, si një nga përparimet më të rëndësishme ka bërë të mundur sigurimin e kujdesit të pacientëve renale që nga prezantimi i dializës dhe deri në transplantim. (33)

Çrregullimet neuromuskulare

Neuropatia qendrore, periferike dhe autonome, si dhe anomalitë e tjera në përbërjen dhe funksionin e muskujve, janë të gjitha komplikacione të zakonshme në IRK. Mbetjet metabolike azotike dhe molekulat e mesme si dhe PTH, të gjitha kontribuojnë në fiziopatologjinë e anomalive neuromuskulare. Manifestimet klinike delikate të sëmundjes neuromuskulare uremike zakonisht bëhen të dukshme duke filluar nga faza 3 e IRK. Manifestimet e hershme të ndërlikimeve të sistemit nervor qendror përfshijnë shqetësime të lehta në kujtesë dhe përqendrim si dhe çrregullime të gjumit. Irritabiliteti neuromuskular, duke përfshirë lehmë, krampet dhe fascikulacionet e muskujve, bëhen të dukshme në fazat e mëvonshme. Astenia, mioklonia dhe chorea janë të zakonshme në ureminë terminale, e cila gjithashtu mund të shoqërohet me konvulsione dhe koma.

Çrregullimet digjестive

Fetor uremik, një erë urine në frymë, rrjedh nga zbërthimi i uresë në amoniak në pështymë dhe shpesh shoqërohet me një ndjesi shije metali të pakëndshëm. Gastriti, sëmundjet peptike dhe ulceracionet e mukozës në çdo nivel i traktit gastrointestinal shfaqen te pacientët uremikë dhe mund çojnë në dhimbje barku, të përziera, të vjella dhe humbje gjaku. Komplikimet të tjera gastrointestinale në IRK përfshijnë një rritje të incidencës së divertikulozës, veçanërisht në pacientët me sëmundje të veshkave policistike, dhe një rritje të incidencës së pankreatitit. Përveç kësaj, efektet e uremisë në sistemit nervor qendrore kontribuojnë në anoreksi, nauze dhe të vjella.

Çrregullimet metabolike endokrine

Metabolizmi i glukozës është i dëmtuar në IRK, siç dëshmohet nga një ngadalësim i shkallës me të cilën nivelet e glukozës në gjak bien pas një ngarkese me glukozë. Tek gratë, nivelet e estrogenit janë të ulëta, dhe amenorrhea dhe paaftësia për të çuar shtatzënitë deri në fund janë manifestime të zakonshme të uremisë. Kur RFG është ulur me <30%, shtatzënia mund të përshpejtojë progresionin e IRK. Tek meshkujt me IRK, duke përfshirë ata që marrin hemodializë kronike, impotencia, oligospermia dhe displazia e qelizave germinale si dhe nivelet e reduktuara të testosteronit plazmatik janë të zakonshme. Ashtu si rritja, maturimi seksual shpesh dëmtohet tek fëmijët adoleshentë me IRK, edhe ndër ata që trajtohen me dializë kronike.

Çrregullimet dermatologjike

Lëkura mund të shfaqë prova të anemisë (zbehje), dëmtim të hemostazës (ekimoza dhe hematoma), depozitimi i kalcium/fosfat dhe hiperparatiroidizmi sekondar (pruritus), dhe depozitimi i metabolitëve të pigmentuar ose urokromeve (ngjyrosja e verdhë) ose vetë uresë. Nekroza e lëkurës mund të ndodhë si pjesë e sindromit të kalcifilaksisë, i cili

përfshin gjithashtu subkutisin, enët e gjakut dhe artikulacionet si dhe kalcifikimin visceral në pacientët me produkt kalcium-fosfat të keqkontrolluar.

1.2.3. Hemodializa

Me disponueshmërinë e gjerë të dializës, jeta e qindra mijëra pacientëve me sëmundje renale në fazën e fundit (SRFF) është zgjatur. Vetëm në SHBA, tani ka rreth 400,000 pacientë me SRFF. Incidenca e përgjithshme e SRFF është 260 raste për një milion banorë në vit. Rastet e pacientëve me SRFF po rriten me afërsisht 6% çdo vit. Incidenca e SRFF është në mënyrë disproporcionale, më e lartë tek afrikano-amerikanët (843/milion popullsi në vit) në krahasim me amerikanët e bardhë (189 /milion popullsi në vit). Në SHBA, shkaku kryesor i SRFF është diabeti mellitus, i cili aktualisht përbën rreth 45% të rasteve të reja të diagnostikuara me SRFF. Shkaku i dytë më i zakonshëm është HTA, i cili vlerësohet të shkaktojë 28% të rasteve të SRFF. Shkaqe të tjera të SRFF përfshijnë glomerulonefritin, sëmundjen policistike të veshkave dhe uropatinë obstruktive. Vdekshmëria e pacientëve me SRFF është më e ulëta në Evropë dhe Japoni, por është shumë e lartë në botën në zhvillim për shkak të disponueshmërisë së kufizuar të dializës. Në SHBA, shkalla e vdekshmërisë së pacientëve në dializë është afërsisht 18% në vit. Vdekjet janë kryesisht për shkak të sëmundjeve kardiovaskulare (50% e vdekjeve) dhe infeksioneve (15% e vdekjeve). (34)

Opsionet e trajtimit për pacientët me SRFF

Kriteret e pranuar përgjithësisht për vendosjen e pacientëve në dializë përfshijnë praninë e sindromës uremike; prania e hiperkalemisë që nuk reagon ndaj trajtimit konservator; zgjerimi i vëllimit jashtëqelizor; acidoza refraktare ndaj terapisë mjekësore; hemoragjia masive; dhe një pastrim kreatinine prej 10 mL/min për 1,73 m². Prandaj është i rëndësishëm referimi i hershëm te një nefrolog për planifikimin e avancuar dhe krijimin e një aksesit në dializë, edukimin rreth opsioneve të trajtimit të SRFF dhe menaxhimit agresiv i komplikimeve të insuficiencës renale kronike , duke përfshirë acidozën, aneminë dhe hiperparatiroidizmin,. Përveç vlerësimit të kujdesshëm të pacientëve për fillimin e uremisë, është e rëndësishme matja e rregullt e funksionit renal. Funksioni i veshkave mund të vlerësohet në mënyrë indirekte me matje të kreatininës në serum dhe nitrogjenit të uresë në gjak ose të pastrimit të kreatininës dhe uresë, ose drejtpërdrejt me matjen e shkallës së filtrimit glomerular (GFR) duke përdorur një radioizotop. Pastrimi i kreatininës zakonisht mbivlerëson GFR sepse një pjesë e konsiderueshme e sekretimit të kreatininës në insuficiencën e avancuar kronike të veshkave ndodh si pasojë e sekretimit tubular proksimal. Nga ana tjetër, pastrimi i uresë nënvlerëson pa ndryshim GFR sepse ureja ripërthithet në nefronin distal. Kështu, kur matja e GFR me një test të drejtpërdrejtë nuk është e disponueshme, rekomandohet mesatarja e shumës së pastrimit të kreatininës dhe uresë, ose një pastrim i kreatininës i bllokuar nga cimetidina (cimetidina bllokoi sekretimin tubular proksimal). Përndryshe, GFR mund të vlerësohet duke përdorur një ekuacion parashikimi që llogarit një vlerë për GFR. Shembuj të ekuacioneve të tilla përfshijnë ekuacionin Cockcroft-Gault dhe ekuacionin e modifikimit të dietës në sëmundjen renale (MDSR).

Opsionet e trajtimit të disponueshme për pacientët me insuficiencë renale varen nëse IR është akute apo kronike. Në IR akute, trajtimet përfshijnë hemodializën, terapinë e vazhdueshme të zëvendësimit të veshkave dhe dializën peritoneale. Në insuficiencën renale kronike (IRK) opsionet përfshijnë hemodializën (në qendër ose në shtëpi); dializa

peritoneale, si dializë peritoneale ambulatorie e vazhdueshme (DPAV) ose dializë peritoneale e vazhdueshme ciklike (DPVC); ose transplantin.

Megjithëse ka ndryshime gjeografike, hemodializa mbetet modaliteti më i zakonshëm terapeutik për IRK (80% e pacientëve në SHBA). Zgjedhja midis hemodializës dhe dializës peritoneale përfshin ndërveprimin e faktorëve të ndryshëm që përfshijnë moshën e pacientit, praninë e kushteve shoqëruese, aftësinë për të kryer procedurën dhe konceptet e vetë pacientit për terapinë. Dializa peritoneale favorizohet te pacientët më të rinj për shkak të shkathtësisë më të mirë manuale dhe mprehtësisë më të madhe vizuale dhe për shkak se pacientët më të rinj preferojnë pavarësinë dhe fleksibilitetin e trajtimit të dializës peritoneale në shtëpi. Në të kundërt, pacientët me peshë më të madhe se 80 kg, pacientët pa funksion të mbetur renal dhe pacientët që kanë obezitet trunkal me ose pa operacion abdominal paraprak mund të jenë më të përshtatshëm për hemodializë. Pacientët me peshë të madhe pa funksion të mbetur renal janë më të përshtatshëm për hemodializë sepse këta pacientë kanë një vëllim të madh të shpërndarjes së uresë dhe kërkojnë sasi më të larta të dializës peritoneale, e cila mund të jetë e vështirë të arrihet për shkak të gatishmërisë së kufizuar të pacientëve për të kryer më shumë se katër shkëmbime çdo ditë. Në disa pacientë, pamundësia për të marrë akses vaskular kërkon një kalim nga hemodializa në dializë peritoneale.(35)

Mekanizmi i Hemodializës

Hemodializa mbështetet në parimet e difuzionit të substancës së tretur nëpër një membranë gjysmë të përrshkueshme. Lëvizja e produkteve të mbetjeve metabolike bëhet poshtë një gradienti përqendrimi nga qarkullimi në dializë. Shpejtësia e transportit difuziv rritet në përgjigje të disa faktorëve, duke përfshirë madhësinë e gradientit të përqendrimit, sipërfaqen e membranës dhe koeficientin e transferimit të masës së membranës. Ky i fundit është një funksion i porozitetit dhe trashësisë së membranës, madhësisë së molekulës së tretësirës dhe kushteve të rrjedhjes në të dy anët e membranës. Sipas ligjeve të difuzionit, sa më e madhe të jetë molekula, aq më e ngadaltë është shpejtësia e saj e transferimit nëpër membranë. Një molekulë e vogël si urea (60 Da) i nënshtrohet pastrimit të konsiderueshëm, ndërsa një molekulë më e madhe si kreatinina (113 Da) pastrohet në mënyrë më pak efikase. Përveç pastrimit difuziv, lëvizja e materialeve toksike si ureja nga qarkullimi në dializë mund të ndodhë si rezultat i ultrafiltrimit. Zhdukja konvektive ndodh për shkak të tërheqjes së tretësit me lëndët e treta që fshihen së bashku me ujin nëpër membranën gjysmë të përrshkueshme të dializës.

Dializatori

Ekzistojnë tre komponentë thelbësorë për dializën: dializatori, përbërja dhe dorëzimi i lëndës dializë si dhe sistemi i shpërndarjes së gjakut. Dializatori përbëhet nga një pajisje plastike me aftësi për të perfuzionuar gjakun dhe ndarjet e dializës me shpejtësi shumë të larta rrjedhjeje. Sipërfaqja e membranave të dializës në pacientët e rritur zakonisht është në rangun prej 0,8 deri në 1,2 m². Aktualisht ekzistojnë dy konfigurime gjeometrike për dializatorët: fibra e zbrazët dhe pllakë e sheshtë. Dializatori me fibra të zbrazëta është më i zakonshmi në përdorim në SHBA. Këta dializues përbëhen nga një tufë tubash kapilarë nëpër të cilët qarkullon gjaku ndërsa dializanti qarkullon në pjesën e jashtme të paketës së fibrave. Në të kundërt, dializuesi i pllakave të sheshta të përdorura më rrallë përbëhen nga fletë membranash të “mbivendosura” në një konfigurim të pllakave paralele. Avantazhi i konstruksionit të fibrës së zbrazët është vëllimi më i ulët i mbushjes (60 deri në 90 mL kundrejt 100 deri në 120 mL për pllakën e sheshtë) dhe ripërpunimi më i lehtë i filtrit për ripërdorim në trajtimet e ardhshme të dializës.

Zbulimet e fundit kanë çuar në zhvillimin e shumë llojeve të ndryshme të materialit membranor. Në përgjithësi, ekzistojnë katër kategori të membranave të dializës: celulozë, celulozë e zëvendësuar, celulosintetike dhe sintetike. Gjatë dy dekadave të fundit, ka pasur një kalim gradual nga membranat me prejardhje celuloze në sintetike, sepse këto të fundit janë më të përputhshme. Biopapajtueshmëria mund të përkufizohet si aftësia e membranës për të aktivizuar kaskadën e komplementit. Membranat celulozike janë të biopapajtueshme për shkak të pranisë së grupeve të lira hidroksil në sipërfaqen e membranës. Në të kundërt, me membranat celuloze të zëvendësuara (p.sh., acetate të celulozës) ose membranat celulosintetike, grupet hidroksil janë të lidhur kimikisht me grupet amino acetate ose terciare, duke rezultuar në aktivizim të kufizuar të komplementit. Membranat sintetike, të tilla si membranat polisulfone, polimetilmetakrilate dhe poliakrilonitrile, janë më të biopapajtueshme për shkak të mungesës së këtyre grupeve hidroksile.

Membranat polisulfonike përdoren tani në mbi 60% të trajtimeve të dializës në SHBA. Ripërpunimi dhe ripërdorimi i hemodializuesve përdoret për pacientët në hemodializë kronike në gati 80% të qendrave të dializës në ShBA, kryesisht për shkak të shpenzimeve të dializuesve individualë. Provat sugjerojnë gjithashtu se ripërdorimi redukton aktivizimin e komplementit, incidencën e reaksioneve anafilaktoide në membranë (sindroma e përdorimit të parë) dhe, në disa studime, normat e vdekshmërisë tek pacientët me dializë. Në shumicën e qendrave, vetëm njësia e dializatorit ripërpunohet dhe ripërdoret, ndërsa në botën në zhvillim linjat e gjakut gjithashtu ripërdoren shpesh. Procedura e ripërpunimit mund të jetë manuale ose e automatizuar. Kjo konsiston në shpëlarjen e njëpasnjëshme të gjakut dhe ndarjeve të dializës me ujë, një hap pastrimi kimik me ultrafiltrim të kundërt nga dializati në ndarjen e gjakut, testimi i kalueshmërisë së dializës dhe, së fundi, dezinfektimi i dializës. Formaldehidi, acidi peracetik-peroksid hidrogjeni dhe glutaraldehidi janë agjentët ripërpunues më të përdorur, me acid peracetik-peroksid hidrogjeni më i zakonshmi.

Dializati

Bikarbonati ka zëvendësuar acetatin si tampon i preferuar në SHBA. Ky ndryshim ka rezultuar në më pak episode të hipotensionit gjatë dializës. Përqendrimi i kaliumit të dializatit mund të variojë nga 0 në 4 mmol/L në varësi të përqendrimit të kaliumit në plazmën e paradializës. Përqendrimi i zakonshëm i kalciumit të dializës është 1,25 mmol/L (2,5 meq/L). Përqendrimi i zakonshëm i natriumit të dializës është 140 mmol/L. Përqendrimet më të ulëta të natriumit të dializës shoqërohen me një frekuencë më të lartë të hipotensionit, krampeve, të përzierave, të vjellave, lodhjes dhe marramendjes. Në pacientët që zhvillojnë shpesh hipotension gjatë dializës, modelimi i natriumit për të kundërbalancuar gradientët osmolar të lidhur me ure tani përdoret gjerësisht. Në këtë teknikë, përqendrimi i natriumit të dializës zvogëlohet gradualisht nga diapazoni 148 në 160 meq/L në nivelet izotonike (140 meq/L) afër fundit të trajtimit me dializë. Një përqendrim i glukozës me dializë prej 200 mg/dL (11 mmol/L) përdoret për të optimizuar përqendrimet e glukozës në gjak. Për shkak se pacientët janë të ekspozuar ndaj afërsisht 120 L ujë gjatë çdo trajtimi me dializë, uji i patrajtuar mund t'i ekspozojë ata ndaj një sërë ndotësish mjedisorë. Prandaj, në 98% të qendrave të dializës në SHBA, uji i përdorur për dializën i nënshtrohet filtrimit, zbutjes, dejonizimit dhe, në fund osmozës së kundërt. Gjatë procesit të osmozës së kundërt, uji detyrohet përmes një membrane gjysëm të përshkueshme me presion shumë të lartë për të hequr ndotësit mikrobiologjikë dhe më shumë se 90% të joneve të tretura.

Sistemi i shpërndarjes së gjakut

Sistemi i shpërndarjes së gjakut përbëhet nga qarku ekstrakorporal në aparatit e dializës dhe aksesit i dializës. Makina e dializës përbëhet nga një pompë gjaku, sistemi i shpërndarjes së solucionit të dializës dhe monitorë të ndryshëm sigurie. Pompa e gjakut, duke përdorur një mekanizëm rrotullues, lëviz gjakun nga vendi i hyrjes, përmes dializatorit dhe kthehet te pacienti. Shpejtësia e qarkullimit të gjakut mund të variojë nga 250 deri në 500 ml/min. Presioni negativ hidrostatik në anën e dializës mund të manipulohet për të arritur largimin e dëshirueshëm të lëngut: prandaj quhet ultrafiltrim. Membranat e dializës kanë koeficientë të ndryshëm ultrafiltrimi (d.m.th., mL i hequr/min për mmHg) në mënyrë që së bashku me ndryshimet hidrostatike, largimi i lëngjeve mund të ndryshojë. Sistemi i shpërndarjes së tretësirës së dializës hollon koncentratin e dializës me ujë dhe monitoron temperaturën, përçueshmërinë dhe rrjedhën e dializës. Materiali i dializës mund t'i dorëzohet dializës nga një rezervuar magazinimi ose një sistem proporcional që prodhon dializën.

Aksesi në dializë

Fistula, grafiti ose kateteri përmes të cilit merret gjaku për hemodializë shpesh quhet akses në dializë. Një fistulë amtare e krijuar nga anastomoza e një arterie në një venë (p.sh., fistula Cimino-Breschia, në të cilën vena cefalike anastomozohet në arterien radiale) rezulton në arterializimin e venës. Kjo lehtëson përdorimin e mëvonshëm të tij në vendosjen e gjilpërave të mëdha (zakonisht me matës 15) për të hyrë në qarkullim. Megjithatë fistulat kanë një shkallë të lartë të kalueshmërisë (afërsisht 60% janë liçensuar 3 vjet pas krijimit), fistulat krijohen vetëm në afërsisht 30% të pacientëve në SHBA. Në shumicën e pacientëve me dializë në SHBA, aksesit në dializë përbëhet nga një transplant arteriovenoz që ndërfit materiale protetike, si politetrafluoroetileni, midis një arterie dhe një vene. Arsytet e vendosjes së graftit përfshijnë referimin me vonesë të pacientëve te kirurgët e aksesit vaskular, në mënyrë që në kohën kur planifikohet operacioni, venat e krahut të pacientit tashmë janë zhdukur përmes marrjes së shumëfishtë të gjakut; prevalenca e lartë e pacientëve me diabet mellitus dhe sëmundjet mikrovaskulare të shoqëruara me të; dhe aftësinë më të madhe kirurgjikale që kërkohet për të krijuar një fistulë. Megjithatë, deri në 3 vjet shumica e grafteve dështojnë për shkak të trombozës ose infeksionit. Për fat të mirë, graftet mund të vendosen në një nga disa vende: krahu (arteria brachiale në venë bazilika), muri i krahavorit (arteria axillare në sqetull) ose këmbë (arteria femorale në venë femorale). Komplikacioni më i zakonshëm i lidhur me aksesin është tromboza për shkak të hiperplazisë intimale, e cila rezulton në stenoze 2 deri në 3 cm afër anastomozës venoze. Një kateter me dy lumen përdoret në afërsisht 20 % të pacientëve në hemodializë kronike në SHBA. Këta kateterë përdoren si një alternativë për një fistulë arteriovenoze vendase ose për një transplant në pacientë të përzgjedhur në të cilët dializa kërkohet relativisht urgjentisht, si për shembull pacientët që shfaqin shërim të vonuar nga dështimi akut i veshkave, ose ku një procedurë e mëtejshme aksesit të përhershëm (p.sh., arteriovenoza fistula ose grafiti arteriovenoz) nuk është i realizueshëm për arsye anatomike. Megjithatë kateterët me dy lumen mund të lejojnë rrjedhje gjaku të krahasueshme me një akses të përhershëm arteriovenoz, këta kateterë janë të prirur ndaj infeksionit dhe mbylljes për shkak të trombozës. Kateterët e përkohshëm me dy lumen në venën femorale ose në venën e brendshme jugulare ose subklavia përdoren zakonisht për pacientët e shtruar me insuficiencë renale akute. Vena jugulare preferohet nga vena subklavia sepse për arsye të paqarta, një kateter i vendosur në një venë subklavia duket të jetë i lidhur me një shkallë më të lartë të stenzës venoze. Qasja e përkohshme mund të përdoret për 2 deri në 3 javë. Tromboza, rrjedha e pakët e gjakut dhe infeksioni e kufizojnë kohëzgjatjen e kateterit.

Qëllimet e dializës

Procedura e hemodializës synon heqjen e substancave të treta me peshë të ulët dhe të lartë molekulare. Procedura konsiston në pompimin e gjakut të heparinizuar përmes dializatorit me një shpejtësi prej 300 deri në 500 mL/min, ndërsa dializa rrjedh në një drejtim të kundërt të kundërt në 500 deri në 800 mL/min. Pastrimi i uresë varion nga 200 deri në 350 mL/min, ndërsa klirensi i 2 mikroglobulinave varion nga 20 deri në 25 mL/min. Efikasiteti i dializës përcaktohet nga rrjedha e gjakut dhe e dializës përmes dializatorit, si dhe nga karakteristikat e dializës (d.m.th., efikasiteti i tij në heqjen e substancës së tretur). Doza e dializës, e cila përcaktohet si madhësia e pastrimit të uresë gjatë një trajtimi të vetëm me dializë, rregullohet më tej nga pesha e pacientit, funksioni i mbetur i veshkave, marrja e proteinave dietike, shkalla e anabolizmit ose katabolizmit dhe prania e komorbiditetit. Që nga studimet historike të Sargent dhe Gotch që lidhin matjen e dozës së dializës duke përdorur përqendrimin e uresë me rezultatin e pacientit, doza e dhënë e dializës ka qenë e lidhur me sëmundshmërinë dhe vdekshmërinë. Kjo ka çuar në zhvillimin e dy modeleve kryesore për vlerësimin e përshtatshmërisë së dozës së dializës. Në thelb, këto dy masa të përdorura gjerësisht të përshtatshmërisë së dializës llogariten nga ulja e përqendrimit të azotit të uresë në gjak gjatë trajtimit me dializë - domethënë, raporti i reduktimit të uresë (RRU) dhe KT/V që përfaqëson pastrimin e pjesshëm të uresë. K është pastrimi i uresë nga uji i gjakut të dializës (mL/minutë ose L/orë), t është kohëzgjatja e trajtimit të dializës (minuta ose orë), dhe V është vëllimi i shpërndarjes së uresë (mL ose L). Aktualisht, një URR prej 65% dhe një KT/V prej 1.2 për trajtim janë standarde minimale për përshtatshmërinë midis pacientëve me SRFF; nivelet më të ulëta të trajtimit me dializë shoqërohen me rritje të sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë. Studimi HEMO ekzaminoi efektin e dozës së dializës dhe nivelin e fluksit të membranës së dializës mbi vdekshmërinë dhe sëmundshmërinë dhe zbuloi se një dozë më e lartë e dializës (KT/V prej 1,71 0,11) nuk jepte një përfitim mbi një dozë standarde të dializës (KT/V prej 1,32 0,09). Kështu, studimi mbështeti përdorimin e vazhdueshëm të Udhëzimeve praktike aktuale të SHBA, të cilat rekomandojnë një KT/V prej të paktën 1.2. Për më tepër, duke qenë se në studim nuk u demonstrua asnjë përfitim nga një dializer me fluks të lartë, përdorimi i një dializeri me fluks të lartë gjithashtu nuk u mbështet. Për shumicën e pacientëve me insuficiencë renale kronike, kërkohet çdo javë dializë nga 9 deri në 12 orë, e ndarë zakonisht në tre seanca të barabarta. Megjithatë, doza e dializës duhet të individualizohet. Kohët e fundit ka pasur shumë interes për mundësinë që dializa më e shpeshtë mund të shoqërohet me rezultate të përmirësuara te pacientët me insuficiencë renale akute ose kronike. Në të vërtetë, është sugjeruar që në mesin e pacientëve me insuficiencë renale akute, dializa ditore mund të kontrollojë më mirë ureminë, të zvogëlojë episodet hipotensive, të zgjidhë më shpejt dështimin akut të veshkave dhe të ulë ndjeshëm vdekshmërinë. Prandaj, matja e përshtatshmërisë së dializës duke përdorur KT/V ose URR duhet të shërbejë si udhëzues; Madhësia e trupit, funksioni i mbetur i veshkave, marrja e ushqimit, sëmundjet ndërlikuese, shkalla e anabolizmit ose katabolizmit dhe prania e fitimeve të mëdha të lëngjeve ndërdialitike duhet të jenë faktorë të rëndësishëm që merren parasysh në recetën e dializës.

Komplikacionet gjatë hemodializës

Hipotensioni është ndërlikimi akut më i zakonshëm i hemodializës, veçanërisht te diabetikët. Faktorë të shumtë duket se rrisin rrezikun e hipotensionit, duke përfshirë ultrafiltrimin e tepërt me mbushje vaskulare kompensuese joadekuate, reagim të dëmtuar vazoaktive ose autonome, ndryshimin osmolar, rezervën kardiake të dëmtuar,

mosfunksionim diastolik, përdorimin e barnave antihipertensive për shkak të anemisë, përdorimi i dializës së ngrohtë. Për shkak të efekteve vazodilatuese dhe kardiodepresive të acetatit, përdorimi i acetatit si tampon në dializë dikur ishte një shkak i zakonshëm i hipotensionit. Që nga prezantimi i dializës që përmban bikarbonat, hipotensioni i lidhur me dializën është bërë më i rrallë. Trajtimi i hipotensionit gjatë dializës konsiston në ndërprerjen e ultrafiltrimit, administrimin e 100 deri në 250 ml solucion fiziologjik izotonik ose 10 ml solucion fiziologjik hipertonik 23% dhe administrimin e albuminës së varfër me kripë. Hipotensioni gjatë dializës shpesh mund të parandalohet duke vlerësuar me kujdes peshën e pacientit, duke mos marrë medikamente antihipertensive një ditë para dhe në ditën e dializës dhe duke shmangur vaktet e rënda gjatë dializës. Manovrat shitesë përfshijnë modelimin e ultrafiltrimit, i tillë që më shumë lëngje ultrafiltronhet në fillim sesa në fund të procedurës së dializës; kryerja e ultrafiltrimit sekuencial të ndjekur nga dializa; përdorimi i midodrinës, një agjent shtypës selektiv 1-adrenergjik; dhe ftohjen e dializës gjatë trajtimit me dializë. Krampet e muskujve gjatë dializës janë gjithashtu një ndërlikim i zakonshëm i procedurës. Megjithatë, që nga futja e kontrolleve vëllimore në makinat e dializës dhe modeli i natriumit, incidenca e ngërçeve ka rënë. Etiologjia e krampeve të lidhura me dializën mbetet e paqartë. Ndryshimet në perfuzionin e muskujve për shkak të heqjes tepër agresive të vëllimit, të vlerësuar veçanërisht në peshën e dobët dhe përdorimi i dializës me përmbajtje të ulët natriumi, janë propozuar si precipitues të krampeve të lidhura me dializën. Strategjitë që mund të përdoren për të parandaluar krampet përfshijnë zvogëlimin e heqjes së vëllimit gjatë dializës, përdorimin e përqendrimeve më të larta të natriumit në dializë dhe përdorimin e sulfatit të kininës (260 mg 2 orë para trajtimit).

Reaksionet anafilaktoide ndaj dializatorit, veçanërisht në përdorimin e tij të parë, janë raportuar më shpesh me membranat e biopapajtueshme që përmbajnë celuloz. Me heqjen graduale të membranave të kuprofanit në SHBA, sindroma e përdorimit të parë është bërë relativisht e pazakontë. Sindroma e përdorimit të parë konsiston ose në një reaksion mbindjeshmërie të ndërmjetme për shkak të një reagimi të ndërmjetësuar nga IgE ndaj oksidit të etilenit të përdorur në sterilizimin e dializuesve të rinj, ose një kompleks simptomash të dhimbjes jospesifikë të gjoksit dhe shpinës, që duket se rezulton nga aktivizimi i komplementit dhe lirimi citokinës.

Shkaku kryesor i vdekjes në pacientët me IRK që marrin dializë kronike janë sëmundjet kardiovaskulare. Shkalla e vdekjeve nga sëmundjet kardiake është më e lartë te pacientët në hemodializë krahasuar me pacientët në dializë peritoneale dhe transplantin renal. Shkaku themelor i sëmundjes kardiovaskulare është i paqartë, por mund të lidhet me trajtimin joadekuat të hipertensionit; prania e hiperlipidemisë, homocistinemisë dhe anemisë; kalcifikimi i arterieve koronare tek pacientët me një ngritje të nivelit kalcium-fosfor; dhe ndoshta ndryshime në dinamikën kardiovaskulare gjatë trajtimit me dializë. Aktualisht është duke u zhvilluar një hetim intensiv i mekanizmave dhe ndërhyrjeve të mundshme që mund të ndikojnë në uljen e vdekshmërisë nga shkaqet kardiovaskulare.

Terapia e vazhdueshme renale zëvendësuese

Terapitë e vazhdueshme të zëvendësimit renal (TVZR) janë bërë gjithnjë e më të përhapura në njësinë e kujdesit intensiv (ICU) për menaxhimin e insuficiencës akute të veshkave. Përparësitë e TVZR ndaj hemodializës intermitente janë se zakonisht tolerohet më mirë hemodinamikisht; lehtëson korrigjimin gradual të anomalive biokimike; është shumë efektive në heqjen e lëngjeve; dhe është teknikisht e thjeshtë për t'u kryer. Pastrimi i materialeve toksike (duke përdorur urenë si shënues) mund të ndodhë vetëm me TVZR nga pastrimi konvektiv nëse shkalla e ultrafiltrimit është e lartë dhe me pastrimin difuziv nëse dializa shoqëron ultrafiltrimin. Teknikat e TVZR

përfshijnë hemodiafiltrim të vazhdueshëm arteriovenoz (CAVH/D) me ose pa dializë dhe hemodiafiltrim të vazhdueshëm venoz-venoz (CVVH/D) me ose pa dializë. Terapitë veno-venoze ndryshojnë rrënjësisht nga terapitë arteriovenoze në atë që terapitë veno-venoze nuk kërkojnë qasje arteriale. Kjo lejon marrjen e aksesit vaskular më pak të rrezikshëm dhe më të lehtë. Megjithatë, për shkak se nuk ka presion sistematik arterial për të nxitur hemofiltrimin, terapitë veno-venoze kërkojnë një pompë gjaku në qarkun ekstrakorporal. Terapitë veno-venoze si CVVH ofrojnë fleksibilitet të konsiderueshëm sepse ndryshimi i shkallës së rrjedhës së gjakut në pompë mund të ndryshojë shkallët e ultrafiltrimit dhe pastrimit. Në të kundërt, terapitë arteriovenoze si CAVH shoqërohen me efikasitet të ndryshueshëm sepse presioni sistematik i gjakut është shpesh i ulët ose i paqëndrueshëm në pacientët me insuficiencë renale akute. Për më tepër, fluksi i ulët i gjakut me CAVH mund të rezultojë gjithashtu në mpiksjen e qarkut ekstrakorporal. CAVH shpesh rezulton në shkallë pastrimi deri në 10 deri në 15 mL/min, ndërsa CVVH mund të gjenerojë pastrime në intervalin 30 deri në 40 mL/min. Kështu, në dritën e këtyre avantazheve të CVVH, shumë qendra kanë kaluar plotësisht nga terapi arteriovenoze në terapi veno-venoze në pacientët me insuficiencë renale akute në mjedisin e ICU. Aksesit vaskular në pacientët me CVVH zakonisht arrihet me futjen e një kateteri me dy lumen në venën femorale. Pompa e gjakut zakonisht vendoset të japë afërsisht 150 deri në 180 mL/min. Në sistemet e automatizuara, (p.sh. sistemi Cobe Prisma), trajtimi rregullohet në mënyrë vëllimore duke peshuar vazhdimisht efluentin dhe solucionet zëvendësuese dhe duke përdorur një seromekanizëm për të drejtuar pompën e lëngut zëvendësues me një shpejtësi të llogaritur, për të balancuar hyrjen dhe humbjen e lëngut ose për të mbajtur një shkallë të paracaktuar të humbjes së lëngjeve. Antikoagulimi i qarkut ekstrakorporal bëhet nëpërmjet një infuzioni heparine (200 deri në 1600 U/h) përmes anës së hyrjes së qarkut. Përndryshe, citrati mund të përdoret për të kaluar kalciumin në qarkun ekstrakorporal për të siguruar antikoagulimin në pacientë të përzgjedhur që nuk mund t'i nënshtrohen heparinizimit sistematik. Zgjidhja zëvendësuese në terapitë e vazhdueshme është projektuar posaçërisht për të zëvendësuar kalciumin, magnezin dhe bikarbonatin. Në vend të bikarbonatit, laktati ose citrati është tampon në tretësirën zëvendësuese. Megjithatë, lëngu zëvendësues i bazuar në bikarbonat është opsioni i preferuar në pacientët me dështim të funksionit të mëlçisë për shkak të dëmtimit të mëlçisë për të metabolizuar ose laktatin ose acetatin në bikarbonat. (35,36,37,38,39,40, 41, 42)

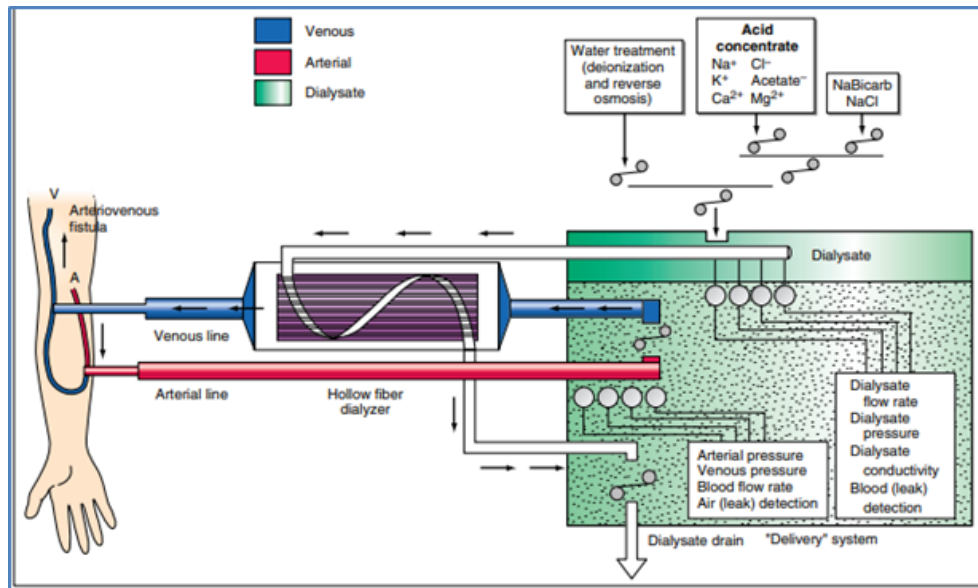


Fig 1.13. Skema e hemodializës (12)

1.3.1. Ulja sensorineurale e dëgjimit

Humbja sensorineurale e dëgjimit dhe neuropatia auditive

Humbja sensorineurale e dëgjimit (SNHL) i referohet dëmtimit në kokle dhe/ose fibrave nervore. Shtrirja e SNHL mund të variojë nga minimale në totale dhe zakonisht është e përhershme. Përfshirja e "neurale" në "sensorineural" i referohet vetëm fibrave nervore nga qelizat e brendshme me qime në nervin dëgjimor (CN VIII). Prandaj, kjo është e ndryshme nga çrregullimi i spektrit të neuropatisë auditive në të cilin impulsi nervor mund të zvogëlohet ose të jetë jashtë sinkronisë nëpër fibrat nervore, duke shkaktuar luhajtje dhe shtrembërim në informacionin e marrë. SNHL shfaqet në audiogram si nga transmetimit ajror ashtu edhe nga pragjet e transmetimit kockor të cilat janë brenda 10dB nga njëri-tjetri. Kujtojmë se ekziston një artefakt në standardet për pragjet e transmetimit kockor në 4000 Hz që do të thotë se një mospërputhje prej 15 dB midis pragjeve të transmetimit ajror dhe transmetimit kockor shihet shpesh, por nuk tregon një humbje dëgjimi përçuese. Duhet patur parasysh se në humbjen e dëgjimit të moderuar deri në të thellë disa sinjale të transmetimit kockor me frekuencë të ulët mund të ndihen si dridhje, duke dhënë përshtypjen e një humbjeje të dukshme të përzier të dëgjimit në frekuencat e ulëta. Pragjet në të cilat individët mund të ndiejnë dridhjen e transmetimit kockor mund të jenë deri në 25dB në 250Hz, 55dB në 500Hz dhe 70dB në 1000Hz. Opsionet për ndërhyrje mjekësore ose kirurgjikale janë shumë të kufizuara në dëmtime të lehta ose të moderuara me bazë në kokle. Shumica e rasteve të SNHL trajtohen me aparate dëgjimi ose implante kokleare. (43)

Fiziopatologjia e humbjes së dëgjimit si pasojë e dëmtimit koklear

Humbja e funksionit koklear për çfarëdo arsye do të rezultojë në një rënie të dëgjimit; Shkaqet e humbjes së dëgjimit si pasojë e dëmtimit koklear mund të jenë:

- Anomali strukturore: Një displazi kokleare e çdo lloji çon në komponentë koklear të keqformuar ose në mungesë. Kjo mund të pasojë një keqzhvillim kongjenital, traumë ose një lezion dhe do të çojë në një humbje sensoriale të dëgjimit.
- Aktiviteti metabolik jonormal: Meqenëse transporti jonik dikton funksionin koklear, rrjedh që një anomali metabolike (sistemike ose jo) që ndërhyr në transportin jonik koklear si rezultat ose i një sindromi gjenetik ose i një gjendjeje të fituar (p.sh. probleme me metabolizmin e glukozës ose metabolizmin e tiroides) do të çojë në ndryshime në potencialin endolimfatik dhe do ndikojë në funksionin koklear.
- Ndryshimet vaskulare: Sëmundjet vaskulare kokleare (sistemike ose lokale) do të çojnë në një komprometim në funksionin e stria vascularis; reduktim të fluksit koklear dhe hipoksi; rrjedhje e ngadaltë vaskulare ose pengim i plotë i rrjedhjes së gjakut arterial koklear. Shembujt përfshijnë efektet e presionit për çdo shkak, traumën akustike dhe ototoksicitetin, ishemine cerebrale tranzitore (TIA) dhe hiperviskozitetin për çfarëdo shkak. Hidropsi endolimfatik, d.m.th një zgjerim i hapësirës endolimfatike për çfarëdo shkak, duke përfshirë mungesën e integritetit të stria vascularis (p.sh. sëmundja e Menierit ose çrregullimet e lëngut endolimfatik si sindromat e dritares së tretë) çon në një komprometim të funksionit të stria vascularis.
- Infeksioni dhe inflamacioni: Një përfshirje inflamatore e koklesë çon në ndërprerjen e rrugës biokimike të funksionit koklear dhe akumulimin e substancave toksike me prejardhje nga lipidet që pengojnë funksionin koklear.
- Mutacionet gjenetike: Mutacion gjenetik në gjenet që kodojnë proteinat e shumta të përfshira në funksionin koklear, nga transporti jonik te proteinat strukturore, do të çojë në një humbje dëgjimi kokleare. Gjenet e ndryshme të shprehura në koklea jepen në një publikim të rëndësishëm nga Nishio et al.
- Anomalitë biokimike: Në përgjigje të traumës akustike , ototoksicitetit, etj kaskada biokimike e integritetit të qelizave me qime të kokleas humbet ekuilibrin e saj duke çuar në apoptozë dhe vdekje të mëvonshme qelizore. Kjo kaskadë sugjeron se, të paktën teorikisht, ndërhyrja farmakologjike në të mund të ndryshojë procesin. (44)

KAPITULLI II - QËLLIMI DHE OBJEKTIVAT E STUDIMIT

2.1. Qëllimi i studimit

Qëllimi i këtij studimi është të evidentojë shkaqet e humbjes së dëgjimit sensorineural tek pacientët që janë në trajtim me hemodializë për periudhën 2015-2016.

2.2. Objektivat

1. Të shqyrtojmë literaturën e anatomisë dhe fiziopatologjisë së veshit dhe veshkës si dhe të faktorëve që ndikojnë në humbjen e dëgjimit tek pacientët që i nënshtrohen hemodializës.
2. Të evidentojmë shpërndarjen e rasteve të pacientëve që janë nën trajtim me hemodializë sipas faktorëve demografikë (mosha, gjinia), në për periudhën 2015-2016.
3. Të evidentojmë prevalencën e rasteve me HTA tek pacientët në hemodializë për periudhën 2015-2016.
4. Të evidentojmë prevalencën e rasteve me DM tek pacientët në hemodializë për periudhën 2015-2016.
5. Të evidentojmë prevalencën e rasteve me Anemi tek pacientët në hemodializë për periudhën 2015-2016.
6. Të evidentojmë kohëzgjatjen në hemodializë dhe vitet e sëmundjes së pacientëve në hemodializë për periudhën 2015-2016.
7. Të evidentojmë prevalencën e rasteve me humbje të dëgjimit neurosensorial tek pacientët në hemodializë për periudhën 2015-2016.
8. Të evidentojmë nivelin e elektrolitëve (Ca, K, Na) tek pacientët në hemodializë për periudhën 2015-2016.
9. Të evidentojmë nivelin e Azotemisë dhe Kreatininemisë tek pacientët në hemodializë për periudhën 2015-2016.
10. Të evidentojmë faktorët që ndikojnë në humbjen e dëgjimit neurosensorial tek pacientët në hemodializë për periudhën 2015-2016.

Hipotezat e Studimit - Në këtë studim u hodhën këto hipoteza.

Hipoteza e parë

1. **H0:** Nuk ekziston ndonjë ndryshim apo lidhje statistikisht sinjifikante mes problemeve me dëgjimin dhe gjinisë së pacientëve që i nënshtrohen dializës.
HA: Ekziston një ndryshim apo lidhje statistikisht sinjifikante mes problemeve me dëgjimin dhe gjinisë së pacientëve që i nënshtrohen dializës.

Hipoteza e dytë

2. **H0:** Nuk ekziston ndonjë ndryshim apo lidhje statistikisht sinjifikante mes problemeve me dëgjimin dhe pranisë së HTA në pacientët që i nënshtrohen dializës.
HA: Ekziston një ndryshim apo lidhje statistikisht sinjifikante mes problemeve me dëgjimin dhe pranisë së HTA në pacientët që i nënshtrohen dializës.

Hipoteza e tretë

3. **H0:** Nuk ekziston ndonjë ndryshim apo lidhje statistikisht sinjifikante mes problemeve me dëgjimin dhe pranisë së DM në pacientët që i nënshtrohen dializës.
HA: Ekziston një ndryshim apo lidhje statistikisht sinjifikante mes problemeve me dëgjimin dhe pranisë së DM në pacientët që i nënshtrohen dializës.

Hipoteza e katërt

4. **H0:** Nuk ekziston ndonjë ndryshim statistikisht sinjifikant mes problemeve me dëgjimin dhe moshës; kohëzgjatjes në dializë; kohëzgjatjes me sëmundje të veshkave; Hb mesatare; nivelit të Kaliumit mesatar, minimal maksimal; nivelit të Natriumit mesatar, minimal, maksimal; nivelit të Kalciumit mesatar, minimal, maksimal; Azotemisë mesatare; Kreatinemisë mesatare.
HA: Ekziston një ndryshim statistikisht sinjifikant mes problemeve me dëgjimin dhe moshës; kohëzgjatjes në dializë; kohëzgjatjes me sëmundje të veshkave; Hb mesatare; nivelit të Kaliumit mesatar, minimal maksimal; nivelit të Natriumit mesatar, minimal, maksimal; nivelit të Kalciumit mesatar, minimal, maksimal; Azotemisë mesatare; Kreatinemisë mesatare.

KAPITULLI III MATERIALI DHE METODOLOGJIA

3.1. Popullata e marrë në studim:

Popullata e marrë në studim janë pacientët që janë nën trajtim me hemodializë pranë Spitalit Amerikan. Këtu u përfshinë të gjithë pacientët e kartelizuar dhe diagnostikuar me Insuficiencë Renale kronike. Për këtë studim u shfrytëzuan të gjithë të dhënat e mbledhura nga vëzhgimi i kartelave klinike për vlerat laboratorike të domosdoshme si niveli i elektrolitëve, niveli i hemoglobinës, azotemisë, kreatininemisë si dhe patologjitë e tjera bashkëshoqëruese si Hipertensioni Arterial, Diabeti Mellitus, Anemia.

Mbledhja e të dhënave është bërë gjatë 2 viteve duke bërë dhe audiogramat përkatëse. Në këtë studim u përfshinë rreth 65 pacientë (meshkuj dhe femra), Gjatë periudhës 2015 - 2016 u evidentuan sipas diagnozave, moshës, gjinisë, të gjithë pacientët e paraqitur pranë repartit të hemodializës. Më pas ata iu nënshtruan ekzaminimit të audiogramës me tone të pastra me Audiometër EYMASA. Për përpunimin e të dhënave të mostrës u përdor programi Microsoft Office excel 2010 dhe për të evidentuar korrelacionet e mundshme u përdor paketa statistikore SPSS version 19. Të gjitha të dhënat e mbledhura u hodhën dhe janë prezantuar me tabelat dhe grafikët përkatës.

3.2. Periudha e realizimit të studimit

Ky studim u krye gjatë periudhës 2015-2016.

3.3. Tipi i studimit dhe skema e studimit

Ky është një studim transversal. Gjatë studimit u vlerësuan këto komponente:

Variablat e studiuar (Ndryshorëve)

Mosha u vlerësua sipas datës së lindjes të subjekteve dhe datës së ekzaminimit të tyre. Në analizën e të dhënave, mosha u trajtua si variabël numerik dhe si variabël kategorik.

Gjinia u studiua si variabël binar/dikotomik (meshkuj vs. femra).

Vlerat e: Azotemisë, Kreatininemisë, Hb, Kalçiumit, Kaliumit, Natriumit, kohëzgjatja në muaj e hemodializës, kohëzgjatja e pranisë së sëmundjes renale.

Niveli i humbjes së dëgjimit bazuar mbi të dhënat e audiogramës tonale dhe klasifikimi në e lehtë, e moderuar, severe dhe profunde.

Faktorët e tjerë të riskut:

Hipertensioni Arterial: përfshiu vlerësimin e gjendjes aktuale të pacientit. Në analizën e të dhënave, ky variabël u dikotomizua në: prani e HTA vs. jo prani e HTA.

Diabeti Mellitus: përfshiu vlerësimin e gjendjes aktuale të pacientit. Në analizën e të dhënave, ky variabël u dikotomizua në: prani e DM vs. jo prani e DM.

3.4. Analiza Statistikore

Të gjitha të dhënat u koduan dhe u hodhën në kompjuter, nga ku ato u bënë gati për analizën statistikore.

Në këtë studim kishte të dhëna të plota dhe nuk rezultoi asnjë numër rastesh me mungesë të pjesëshme informacioni lidhur me një ose disa ndryshore (variable), kështu që në analizën statistikore u përfshinë të gjithë individët e kampionit.

Procedurat statistikore të përdorura në analizën e të dhënave përshkruhen me hollësi më poshtë: Për variablet numerike, u raportuan mesataret aritmetike $\pm$ shmangiet standarte përkatëse.

Për variablet kategorike (nominale dhe/ose ordinale), u raportuan frekuencat (numrat absolutë) dhe përqindjet përkatëse.

Për të analizuar kampionin është përdorur testi i korrelacionit të Pearson-it R, testi χ^2 dhe testi ANOVA.

Koeficientët e korrelacionit Pearson (për të dhëna numerike) u aplikuan për të llogaritur madhësinë e lidhjes lineare mes variableve numerike.

χ^2 - testi CHi-Katror -Ky test na shërben për të zbuluar diferencat mes variablave. Përdoret kur të dy variablat janë kategorikë.

ANOVA- test që u përdor për të zbuluar diferencat mes variablave.

Në të gjitha rastet dhe për të gjitha procedurat statistikore, u konsideruan si statistikisht sinjifikante (të përfillshme) vlerat e $P \leq 0.05$.

E gjithë analiza statistikore u krye nëpërmjet Paketës Statistikore për Shkencat Sociale, versioni 19.0 (SPSS – Statistical Package for Social Sciences Inc., Chicago, IL, USA).

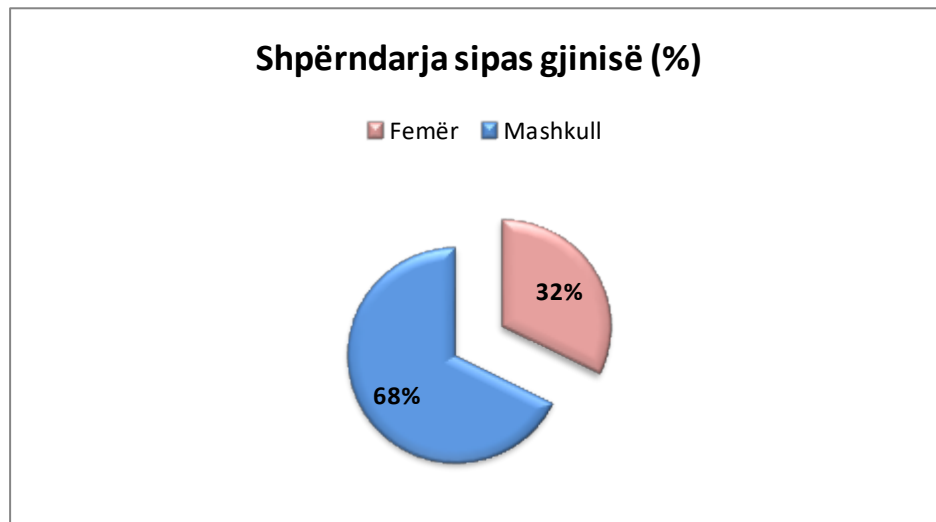
KAPITULLI IV - REZULTATE DHE DISKUTIME

4.1 . Analiza e popullatës në studim Karakteristikat e mostrës

Në studimin tonë 67.7% e pacientëve ishin meshkuj dhe 32.3% femra. (shih tab 4.1.1 dhe graf. 4.1.1)

Tab. 4.1.1 Shpërndarja sipas gjinisë

Gjinia	Frekuenca (N)	Përqindja (%)
Femër	21	32.3
Mashkull	44	67.7
Total	65	100.0

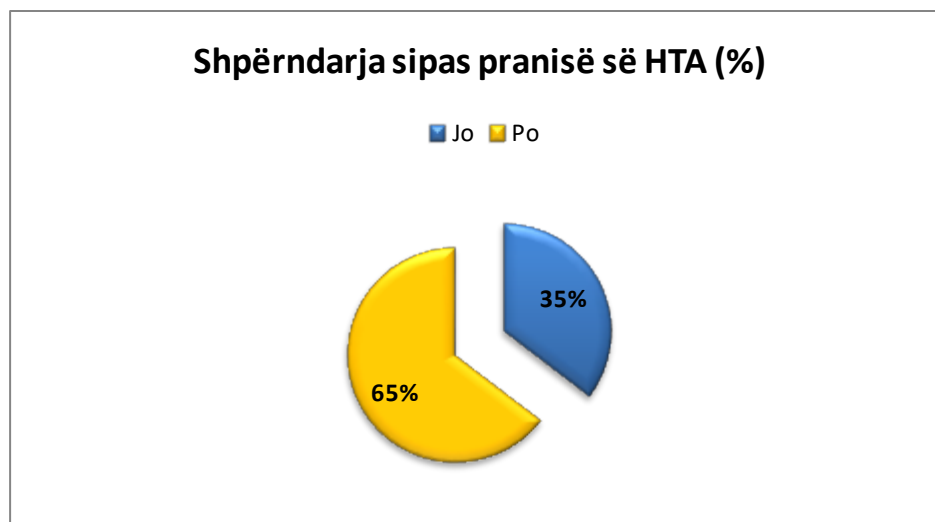


Graf. 4.1.1. Shpërndarja sipas gjinisë

Në tabelën 4.1.2 dhe grafikun 4.1.2 kemi paraqitur shpërndarjen e pacientëve sipas komorbiditetit lidhur me praninë e hiperetensionit arterial. Këtu vërejmë se 64.6% e pacientëve që janë nën trajtim me hemodializë janë të diagnostikuar dhe me hipertension arterial.

Tab. 4.1.2. Shpërndarja sipas pranisë së HTA

HTA	Frekuenca (N)	Përqindja (%)
Jo	23	35.4
Po	42	64.6
Total	65	100.0



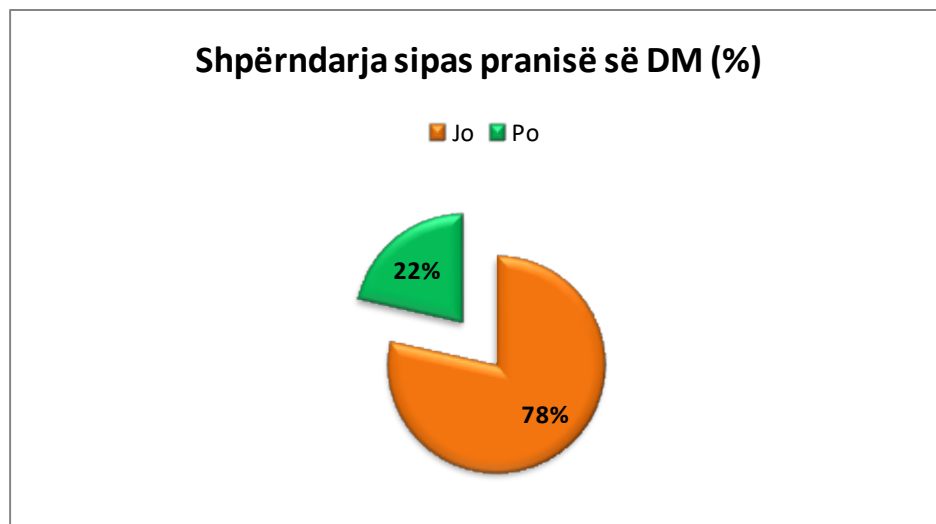
Graf. 4.1.2. Shpërndarja sipas pranisë së HTA

Në tabelën 4.1.3 dhe garfikun 4.1.3 kemi paraqitur shpërndarjen e pacientëve sipas komorbiditetit lidhur me pranimë e diabetit mellitus.

Këtu vërejmë se 21.5% e pacientëve që janë nën trajtim me hemodializë janë të diagnostikuar dhe me diabet mellitus.

Tab. 4.1.3. Shpërndarja sipas pranisë së DM

DM	Frekuenca (N)	Përqindja (%)
Jo	51	78.5
Po	14	21.5
Total	65	100.0



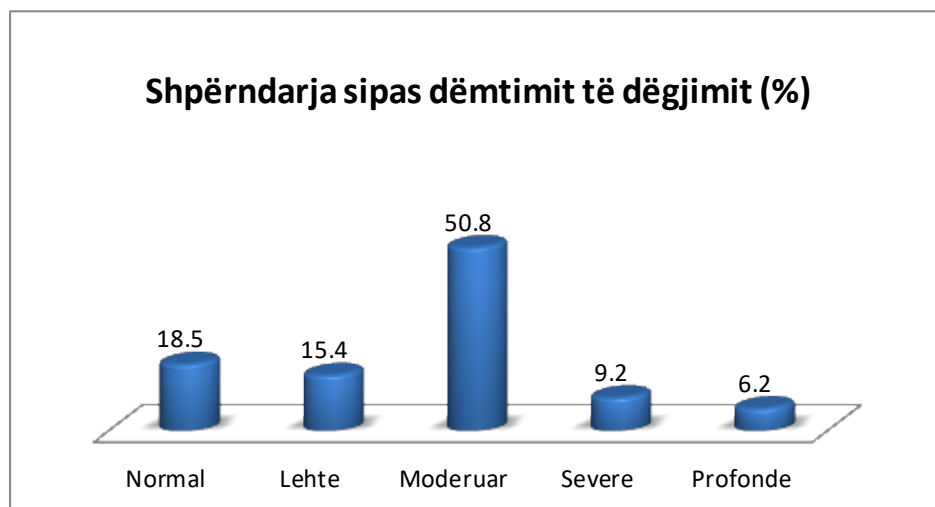
Graf. 4.1.3 Shpërndarja sipas pranisë së DM

Në tabelën 4.1.4. dhe grafikun 4.1.4 janë paraqitur shpërndarjen e rasteve të pacientëve të cilët i janë nënshtruar audiogramës. Këtu vërejmë se 12 pacientë (18.5%) janë normal lidhur me nivelin e dëgjimit.

Këtu vërejmë se 81.5% e pacientëve kanë problem me uljen e dëgjimit sensorineural të shkallëve të ndryshme, duke filluar nga e lehtë 15.4%, e moderuar 50.8%, severe 9.2% dhe profonde 6.2%.

Tab. 4.1.4. Shpërndarja sipas kategorisë së dëmtimit të dëgjimit

Dëgjimi	Frekuenca (N)	Përqindja (%)
Normal	12	18.5
Lehtë	10	15.4
Moderuar	33	50.8
Severe	6	9.2
Profonde	4	6.2
Total	65	100.0

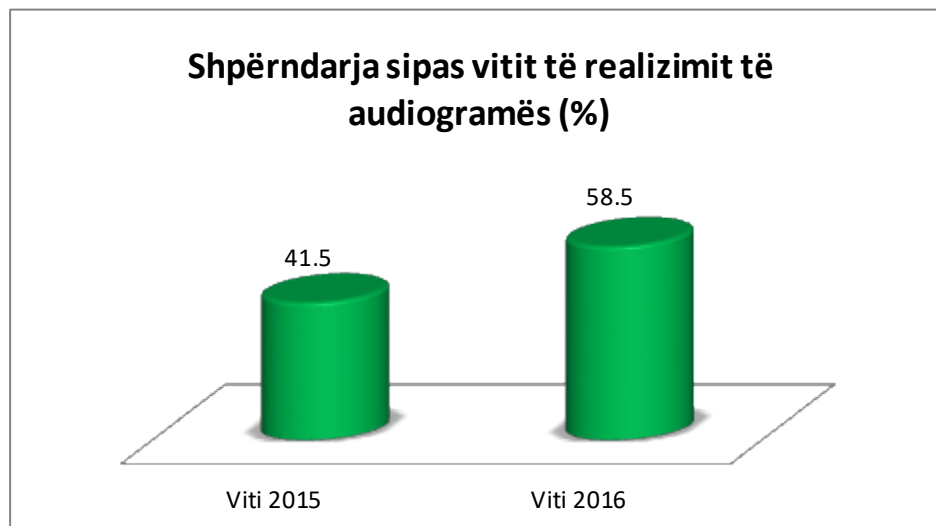


Graf. 4.1.4. Shpërndarja sipas dëmtimit të dëgjimit

Në tabelën 4.1.5 dhe grafikun 4.1.5 kemi paraqitur shpërndarjen e pacientëve të cilët I janë nënshtruar audiogramës siaps vitit të ekzaminimit. Respektivisht kemi 27 pacientë për vitin 2015 dhe 38 pacientë në vitin 2016.

Tab. 4.1.5. Shpërndarja sipas vitit të realizimit të audiogramës

Viti	Frekuenca (N)	Përqindja (%)
2015	27	41.5
2016	38	58.5
Total	65	100.0



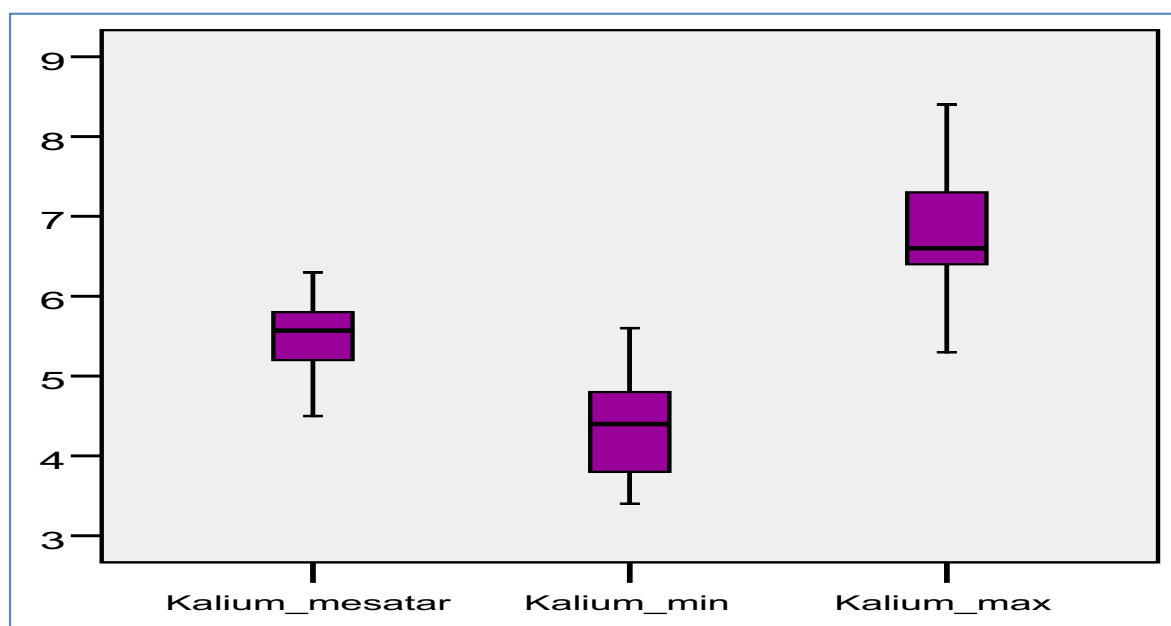
Graf. 4.1.5. Shpërndarja sipas vitit të realizimit të audiogramës

4.2. Statistikat përshkruese të mostrës

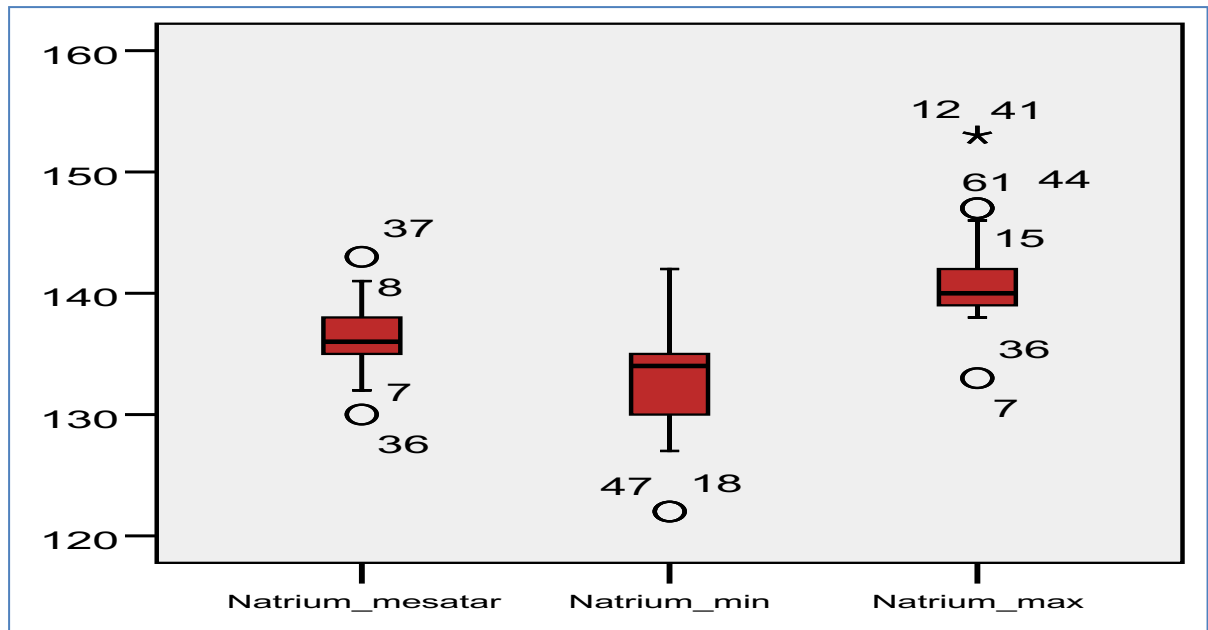
Në tabelën 1.2.1 kemi paraqitur të dhënat e mostrës duke i përshkruar ato lidhur me moshën, kohëzgjatjen në hemodializë, kohëzgjatjen me sëmundje renale. Po kështu kemi paraqitur dhe vlerat përshkruese të variablave të marrë në studim si vlerat laboratorike të Kaliumit, Natriumit, Kalçiumit, Hb, Azotemisë dhe kreatininemisë. Këtu kemi paraqitur vlerat minimale, maksimale, vlerat mesatare dhe deviacionet standard të këtyre variablave.

Tab. 4.2.1. Statistika përshkruese të mostrës

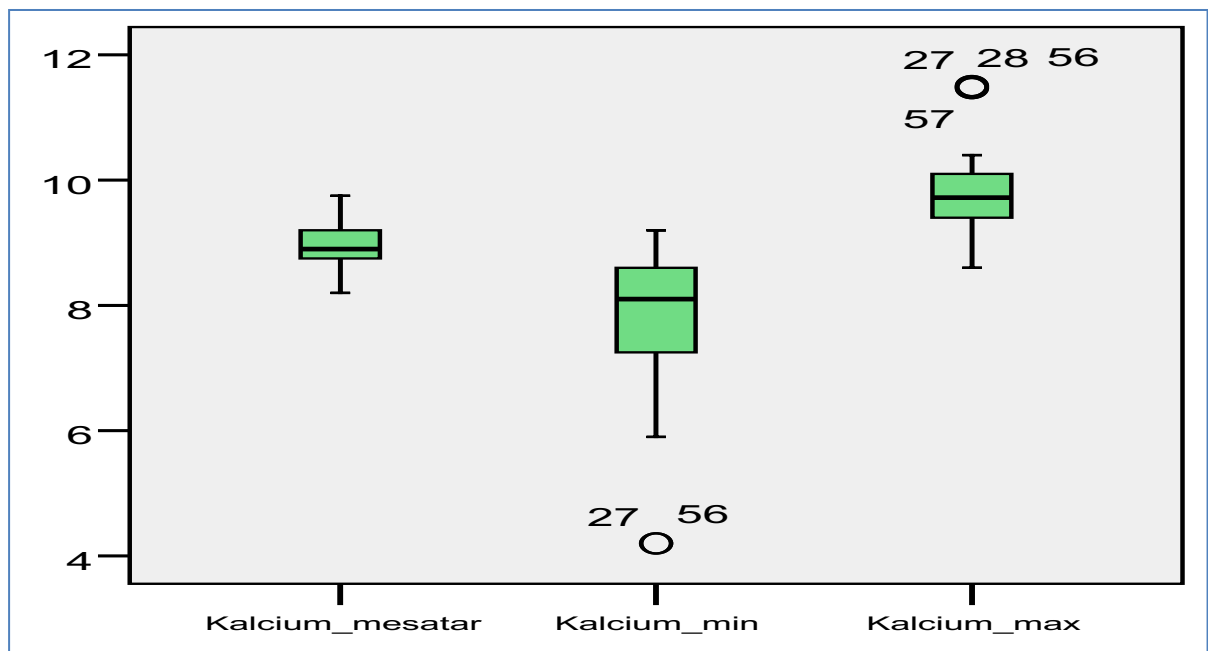
	N	Vlera Minimale	Vlera Maksimale	Vlera Mesatare	Devijacioni standart
Mosha	65	32	83	62.69	11.32
Kohëzgjatja në dializë (Muaj)	65	1	66	21.48	16.72
Kohëzgjatja me sëmundje të veshkave (Muaj)	65	2	240	47.69	54.49
Hb mesatare	65	7.80	13.80	10.34	1.24
Kalium mesatar për 2 vite	65	4.50	6.30	5.53	0.43
Kalium minimal për 2 vite	65	3.40	5.60	4.39	0.62
Kalium maksimal për 2 vite	65	5.30	8.40	6.79	0.81
Natrium mesatar për 2 vite	65	130.00	143.00	136.42	2.46
Natrium minimal për 2 vite	65	122.00	142.00	132.91	4.01
Natrium maksimal për 2 vite	65	133.00	153.00	140.65	3.44
Kalçium mesatar për 2 vite	65	8.20	9.75	8.96	0.42
Kalçium minimal për 2 vite	65	4.20	9.20	7.85	1.08
Kalçium maksimal për 2 vite	65	8.60	11.50	9.83	0.61
Azotemia mesatare për 2 vite	65	105.50	193.00	146.58	24.23
Kreatinemia mesatare për 2 vite	65	6.20	13.80	9.62	1.92



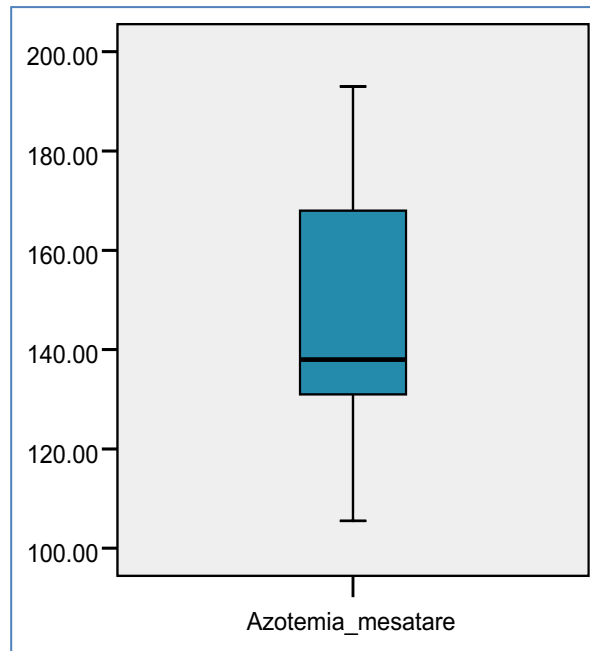
Grafiku 4.2.1. Shpërndarja e vlerave të Kaliumit tek pacientët



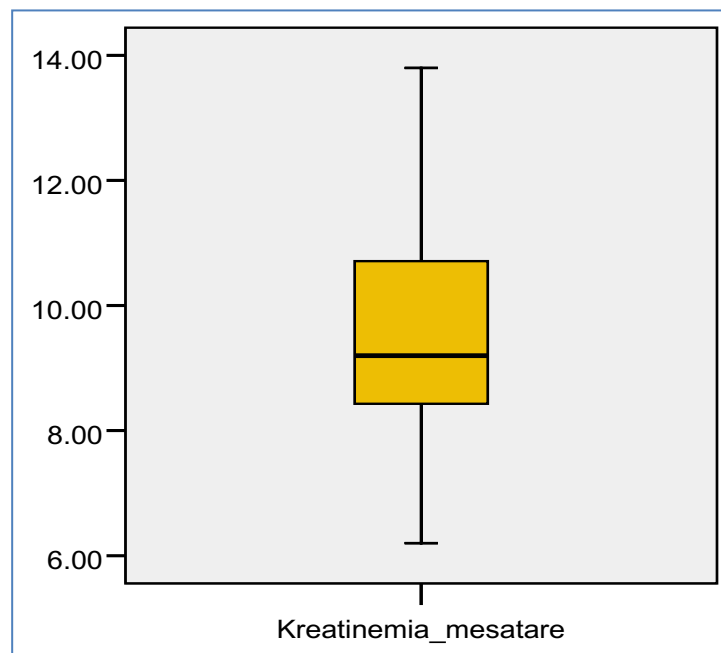
Grafiku 4.2.2. Shpërndarja e vlerave të Natriumit tek pacientët



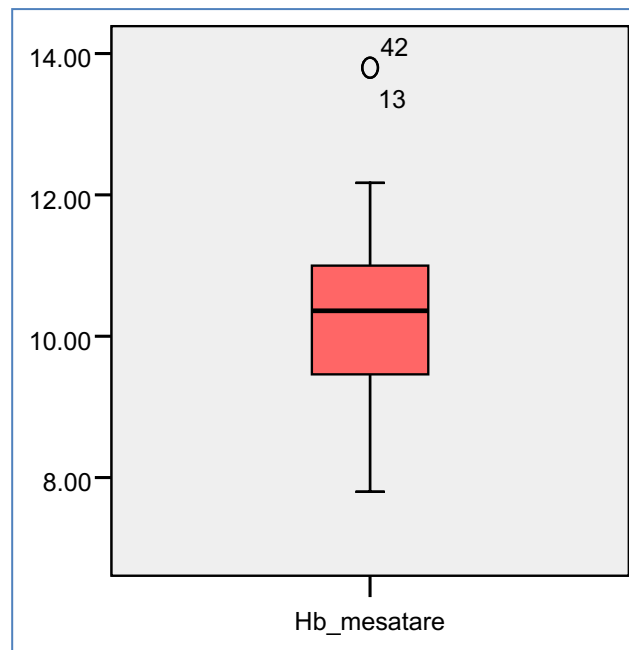
Grafiku 4.2.3. Shpërndarja e vlerave mesatare të Kalciumit tek pacientët



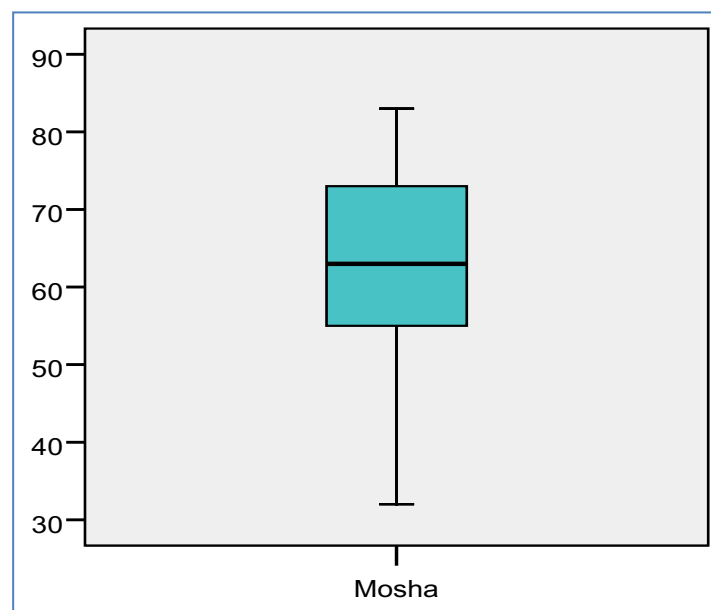
Grafiku 4.2.4. Shpërndarja e vlerave mesatare të Azotemisë tek pacientët
Në grafikun 4.2.4 vërejmë se pacientët kanë një vlerë mesatare të Azotemisë 146.58mg/dl, minimal 105.5 mg/dl, maximal 193mg/dl dhe DEV Std ± 24.23 mg/dl.



Grafiku 4.2.5. Shpërndarja e vlerave mesatare të Kreatininemisë tek pacientët
Në grafikun 4.2.5 vërejmë se pacientët kanë një vlerë mesatare të Kreatininemisë 9.62mg/dl, minimal 6.20mg/dl, maximal 13.80 mg/dldhe DEV Std ± 1.92 mg/dl.

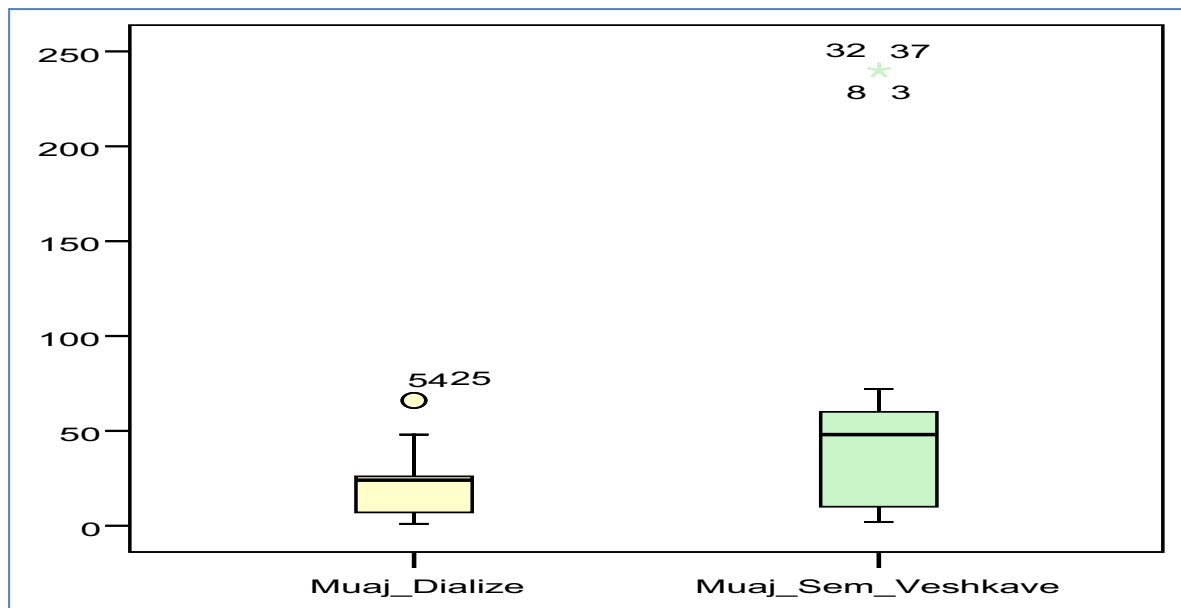


Grafiku 4.2.6. Shpërndarja e vlerave mesatare të Hemoglobinës tek pacientët
Në grafikun 4.2.6 vërejmë se pacientët kanë një vlerë mesatare të Hb 10.34 gr/dl, minimal 7.8 gr/dl , maximal 13.8g/dl dhe DEV Std ± 1.24 gr/dl.



Grafiku 4.2.7. Shpërndarja e moshave e pacientëve

Moshë min 32 vjeç dhe max 83 vjeç, moshë mesatare 62.69 vjeç, DEV Std ± 11.32 vjeç. Shih grafikun 4.2.7. Pacientët kanë një vlerë mesatare të trajtimit me hemodializë prej 21.48 muajsh, minimum 1muaj, maximum 66 muaj dhe DEV Std ± 16.72 muaj. Ata kanë një vlerë mesatare prej 33 muajsh të kohës të pranisë së sëmundjes së veshkave, minimal 6 muaj dhe maximal 60 muajsh, DEV Std ± 31.18 muajsh. Shih grafikun 4.2.8.



Grafiku 4.2.8. Shpërndarja e vlerave të kohëzgjatjes së hemodializës dhe sëmundjeve renale tek pacientët

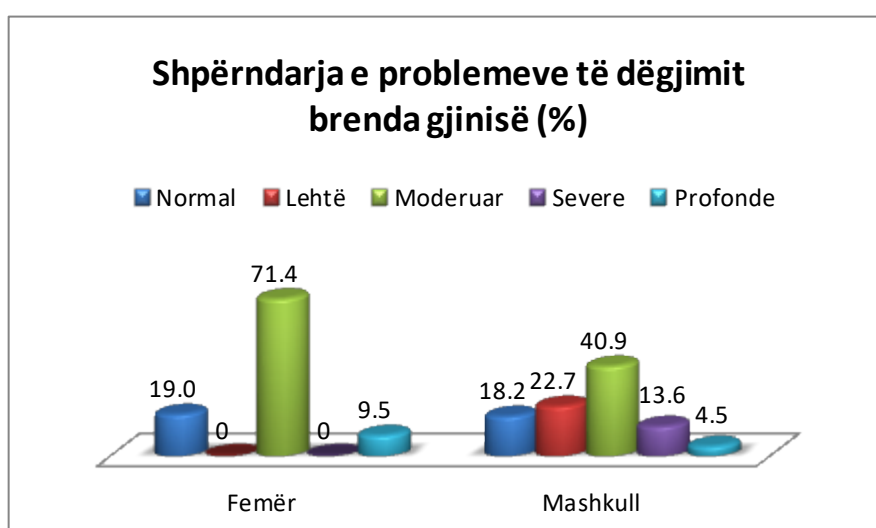
4.3. Hipotezat e hedhura Lidhjet dhe Ndryshimet mes variablave të marrë në studim

H0: Nuk ekziston ndonjë ndryshim apo lidhje statistikisht sinjifikant mes problemeve me dëgjimin dhe gjinisë së pacientëve që i nënshtrohen dializës.

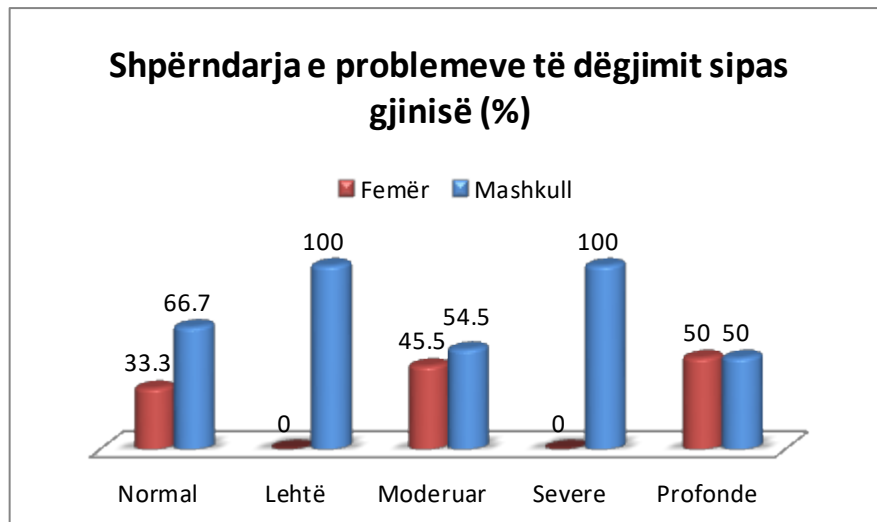
HA: Ekziston një ndryshim apo lidhje statistikisht sinjifikante mes problemeve me dëgjimin dhe gjinisë së pacientëve që i nënshtrohen dializës.

Tabela. 4.3.1. Dëgjimi sipas kategorive

Gjinia		Dëgjimi sipas kategorive					Total
		Normal	Lehtë	Moderuar	Severe	Profonde	
Femër	N	4	0	15	0	2	21
	%brenda Gjinisë	19.0	0	71.4	0	9.5	100
	% brenda Dëgjimit	33.3	0	45.5	0	50	32.3
	% e Totalit	6.2	0	23.1	0	3.1	32.3
Mashkull	N	8	10	18	6	2	44
	% brenda Gjinisë	18.2	22.7	40.9	13.6	4.5	100
	% brenda Dëgjimit	66.7	100	54.5	100	50	67.7
	% e Totalit	12.3	15.4	27.7	9.2	3.1	67.7
Total	N	12	10	33	6	4	65
	% brenda Gjinisë	18.5	15.4	50.8	9.2	6.2	100
	% brenda Dëgjimit	100	100	100	100	100	100
	% e Totalit	18.5	15.4	50.8	9.2	6.2	100



Graf. 4.3.1. Shpërndarja sipas llojit të uljes së dëgjimit brenda gjinisë



Graf. 4.3.2. Shpërndarja e problemeve të dëgjimi sipas gjinisë

$\chi^2 = 10.823$, $df = 4$, $p = 0.029$; Pearson's $R = -0.076$, $p = 0.55$

Nga testet e aplikuara rezulton që ekziston një ndryshim statistikisht sinjifikant mes femrave dhe meshkujve, që i nënshtrohen dializës, përsa i përket problemeve që lidhen me dëgjimin ku meshkujt janë më të prekur. (Shih grafikët 4.3.1 dhe 4.3.2.)

Vërtetohet hipoteza alternative për praninë e një ndryshimi mes variablave.

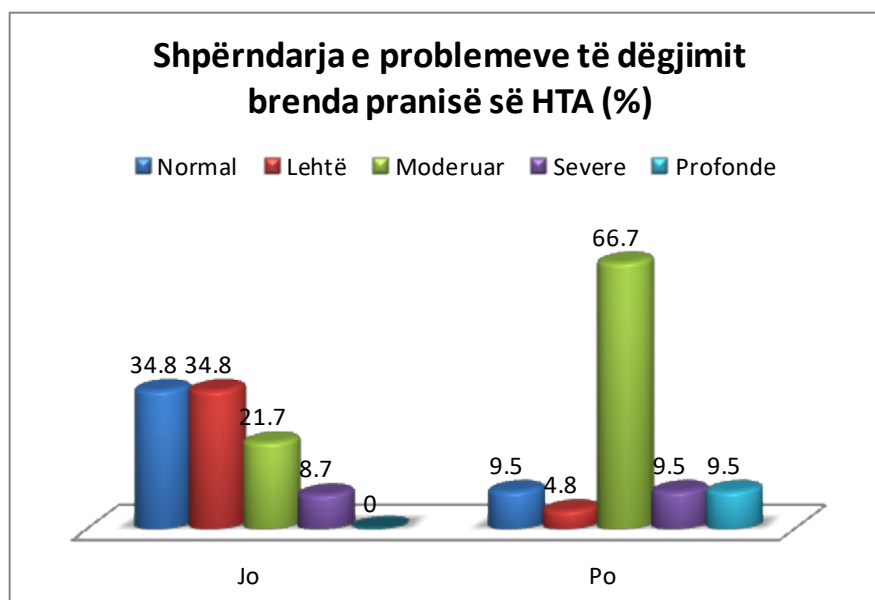
H0: Nuk ekziston ndonjë ndryshim apo lidhje statistikisht sinjifikante mes problemeve me dëgjimin dhe pranisë së HTA në pacientët që i nënshtrohen dializës.

Ulja neurosensoriale e dëgjimit tek pacientët në hemodializë

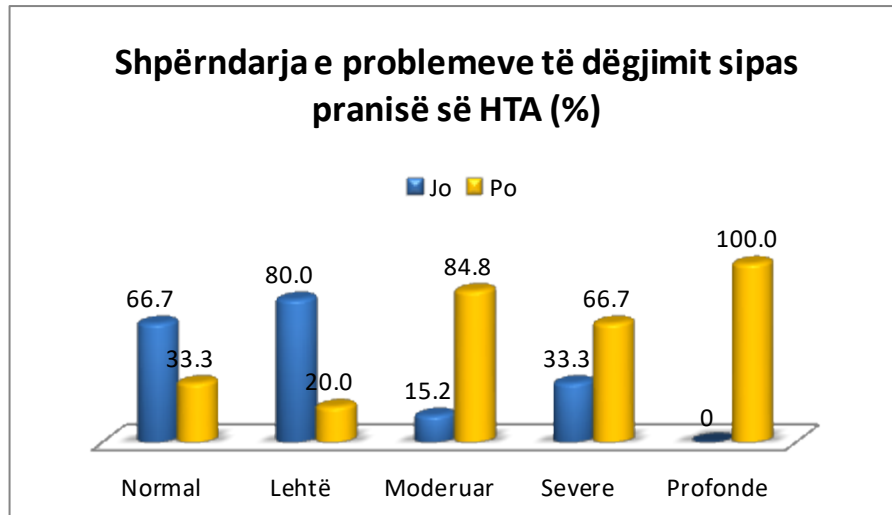
HA: Ekziston një ndryshim apo lidhje statistikisht sinjifikante mes problemeve me dëgjimin dhe pranisë së HTA në pacientët që i nënshtrohen dializës.

Tabela 4.3.2. Shpërndarja e dëgjimit sipas kategorive

HTA		Dëgjimi sipas kategorive					Total
		Normal	Lehtë	Moderuar	Severe	Profonde	
Jo	N	8	8	5	2	0	23
	% brenda HTA	34.8	34.8	21.7	8.7	0	100
	% brenda Dëgjimit	66.7	80.0	15.2	33.3	0	35.4
	% e Totalit	12.3	12.3	7.7	3.1	0	35.4
Po	N	4	2	28	4	4	42
	% brenda HTA	9.5	4.8	66.7	9.5	9.5	100.0
	% brenda Dëgjimit	33.3	20.0	84.8	66.7	100.0	64.6
	% e Totalit	6.2	3.1	43.1	6.2	6.2	64.6
Total	N	12	10	33	6	4	65
	% brenda HTA	18.46	15.38	50.77	9.23	6.15	100
	% brenda Dëgjimit	100	100	100	100	100	100
	% e Totalit	18.46	15.38	50.77	9.23	6.15	100



Graf. 4.3.3. Shpërndarja e problemeve të dëgjimi sipas pranisë së HTA



Graf. 4.3.4. Shpërndarja e problemeve të dëgjimi sipas pranisë së HTA lidhur me kategoritë

$\chi^2 = 21.952$, $df = 4$, $p < 0.001$; Pearson's $R = 0.45$, $p < 0.001$

Nga testet e aplikuara rezulton që ekziston një ndryshim statistikisht shumë sinjifikant mes pranisë së HTA, në pacientët që i nënshtrohen dializës, përsa i përket problemeve që lidhen me dëgjimin. Gjithashtu ekziston një lidhje pozitive, statistikisht shumë sinjifikante, mes këtyre dy variablave. (shih grafikët)

Vërtetohet hipoteza alternative si për praninë e një ndryshimi mes variablave, ashtu edhe për praninë e një lidhjeje mes tyre.

Pra mund të themi që pacientët që kanë HTA kanë gjasë që të kenë probleme më të rënda të dëgjimit në raport me pacientët e tjerë që i nënshtrohen dializës, por që nuk paraqesin HTA.

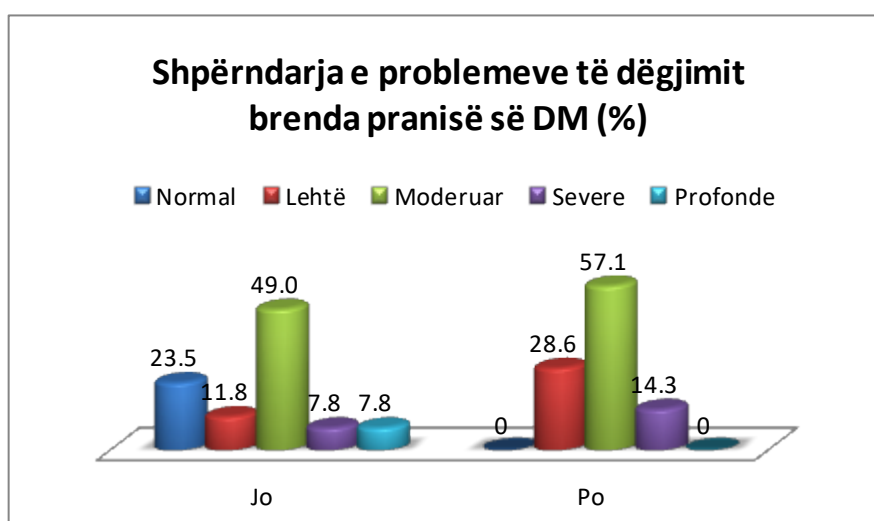
Ulja neurosensoriale e dëgjimit tek pacientët në hemodializë

H0: Nuk ekziston ndonjë ndryshim apo lidhje statistikisht sinjifikant mes problemeve me dëgjimin dhe pranisë së DM në pacientët që i nënshtrohen dializës.

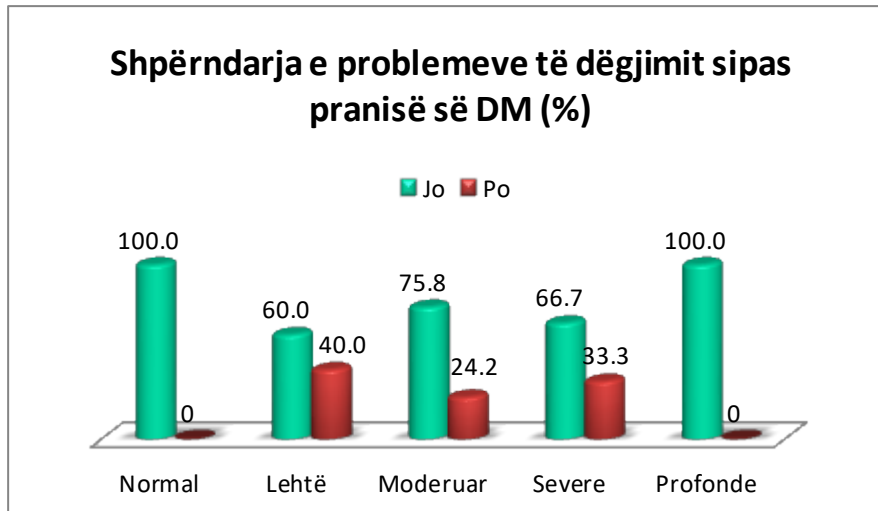
HA: Ekziston një ndryshim apo lidhje statistikisht sinjifikante mes problemeve me dëgjimin dhe pranisë së DM në pacientët që i nënshtrohen dializës.

Tabela 4.3.3. Shpërndarja e dëgjimi sipas kategorive lidhur me pratinë e Diabetit

DM		Dëgjimi sipas kategorive					Total
		Normal	Lehtë	Moderuar	Severe	Profonde	
Jo	N	12	6	25	4	4	51
	% brenda DM	23.5	11.8	49.0	7.8	7.8	100.0
	% brenda Dëgjimit	100.0	60.0	75.8	66.7	100.0	78.5
	% e Totalit	18.5	9.2	38.5	6.2	6.2	78.5
Po	N	0	4	8	2	0	14
	% brendaDM	0	28.6	57.1	14.3	0	100
	% brenda Dëgjimit	0	40.0	24.2	33.3	0	21.5
	% e Totalit	0	6.2	12.3	3.1	0	21.5
Total	N	12	10	33	6	4	65
	% brenda DM	18.5	15.4	50.8	9.2	6.2	100
	% brenda Dëgjimit	100	100	100	100	100	100
	% e Totalit	18.5	15.4	50.8	9.2	6.2	100



Graf. 4.3.5. Shpërndarja e problemeve të dëgjimi sipas pranisë së Diabetit



Graf. 4.3.6. Shpërndarja e problemeve të dëgjimi sipas pranisë së Diabetit lidhur me kategoritë

$\chi^2 = 7.046$, $df = 4$, $p = 0.133$; Pearson's $R = 0.081$, $p = 0.52$

Nga testet e aplikuara rezulton që nuk ekziston një ndryshim statistikisht sinjifikant mes pranisë së DM, në pacientët që i nënshtrohen dializës, përsa i përket problemeve që lidhen me dëgjimin. Gjithashtu ekziston një lidhje pozitive, statistikisht jo sinjifikante, mes këtyre dy variablave.

Vërtetohet hipoteza e zeros si për praninë e një ndryshimi mes variablave, ashtu edhe për praninë e një lidhjeje mes tyre.

Pra prania ose jo e DM, në pacientët që i nënshtrohen dializës, nuk ndikon në problemet që lidhen me dëgjimin.

Ulja neurosensoriale e dëgjimit tek pacientët në hemodializë

H0: Nuk ekziston ndonjë ndryshim statistikisht sinjifikant mes problemeve me dëgjimin dhe moshës; kohëzgjatjes në dializë; kohëzgjatjes me sëmundje të veshkave; HbA mesatare; nivelit të Kaliumit mesatar, minimal maksimal; nivelit të Natriumit mesatar, minimal, maksimal; nivelit të Kalciumit mesatar, minimal, maksimal; Azotemisë mesatare; Kreatinemisë mesatare.

HA: Ekziston një ndryshim statistikisht sinjifikant mes problemeve me dëgjimin dhe moshës; kohëzgjatjes në dializë; kohëzgjatjes me sëmundje të veshkave; Hb mesatare; nivelit të Kaliumit mesatar, minimal maksimal; nivelit të Natriumit mesatar, minimal, maksimal; nivelit të Kalciumit mesatar, minimal, maksimal; Azotemisë mesatare; Kreatinemisë mesatare.

Tabela. 4.3.4. Paraqitja e vlerave mesatare, minimale, maksimale dhe intervaleve të besimit për variablat e varur

Variabli i varur	Dëgjimi	N	Vlera mesatare	DS	Intervali i besimit 95% për mesataret		Vlera minimale	Vlera maksimale
					Kufiri i poshtëm	Kufiri i sipërm		
Moshë (Vjeç)	Normal	12	48	9.55	41.93	54.07	32	60
	Lehtë	10	64.6	8.40	58.59	70.61	55	75
	Moderuar	33	64.58	7.87	61.79	67.36	54	76
	Severe	6	68	10.88	56.58	79.42	54	76
	Profonde	4	78.5	5.20	70.23	86.77	74	83
	Total	65	62.69	11.32	59.89	65.50	32	83
Kohëzgjatja Dializë (Muaj)	Normal	12	19.5	14.06	10.57	28.43	2	42
	Lehtë	10	26	22.43	9.95	42.05	6	66
	Moderuar	33	21.27	15.98	15.61	26.94	1	48
	Severe	6	28.33	18.38	9.04	47.62	7	48
	Profonde	4	7.5	1.73	4.74	10.26	6	9
	Total	65	21.48	16.72	17.33	25.62	1	66
Kohëzgjatja Sëm. Veshkave (Muaj)	Normal	12	64.67	83.25	11.77	117.56	10	240
	Lehtë	10	22.8	25.87	4.29	41.31	6	70
	Moderuar	33	50.06	54.17	30.85	69.27	2	240
	Severe	6	52	6.20	45.50	58.50	48	60
	Profonde	4	33	31.18	-16.61	82.61	6	60

Ulja neurosensoriale e dëgjimit tek pacientët në hemodializë

	Total	65	47.69	54.5 0	34.19	61.20	2	240
Hb mesatare (g/dl)	Normal	12	10.66	1.17	9.92	11.40	9.1	12.17
	Lehtë	10	9.39	1.25	8.50	10.29	7.8	11.4
	Moderuar	33	10.49	1.10	10.10	10.88	9.1	13.8
	Severe	6	10.5	1.89	8.51	12.49	8.1	12.1
	Profonde	4	10.18	0.49	9.39	10.96	9.75	10.6
	Total	65	10.34	1.24	10.03	10.64	7.8	13.8
Kalium mesatar	Normal	12	5.57	0.35	5.34	5.79	4.9	5.9
	Lehtë	10	5.32	0.43	5.01	5.63	4.98	6.1
	Moderuar	33	5.60	0.46	5.43	5.76	4.5	6.3
	Severe	6	5.49	0.51	4.96	6.02	4.98	6.1
	Profonde	4	5.4	0.23	5.03	5.77	5.2	5.6
	Total	65	5.53	0.43	5.42	5.63	4.5	6.3
Kalium min	Normal	12	4.48	0.33	4.27	4.69	4	4.9
	Lehtë	10	4.2	0.46	3.87	4.53	3.5	4.6
	Moderuar	33	4.50	0.64	4.28	4.73	3.6	5.6
	Severe	6	4.3	1.03	3.22	5.38	3.4	5.6
	Profonde	4	3.7	0.12	3.52	3.88	3.6	3.8
	Total	65	4.38	0.62	4.23	4.54	3.4	5.6
Kalium max	Normal	12	6.88	0.89	6.32	7.45	5.5	8.4
	Lehtë	10	6.64	0.75	6.10	7.18	5.7	7.9
	Moderuar	33	6.76	0.86	6.46	7.06	5.3	8.1
	Severe	6	7.33	0.67	6.63	8.04	6.6	8.1
	Profonde	4	6.45	0.06	6.36	6.54	6.4	6.5
	Total	65	6.80	0.81	6.60	7.00	5.3	8.4
Natrium mesatar	Normal	12	136.5	1.00	135.86	137.14	135	138
	Lehtë	10	136.8	1.23	135.92	137.68	135	138
	Moderuar	33	136.41	3.27	135.25	137.57	130	143
	Severe	6	136.67	1.03	135.58	137.75	136	138
	Profonde	4	134.75	0.87	133.37	136.13	134	135.5
	Total	65	136.41	2.46	135.80	137.02	130	143
Natrium min	Normal	12	132.67	2.93	130.80	134.53	128	136
	Lehtë	10	133.8	1.81	132.50	135.10	131	136
	Moderuar	33	132.76	5.12	130.94	134.57	122	142
	Severe	6	133.67	2.07	131.50	135.83	131	135
	Profonde	4	131.50	2.89	126.91	136.09	129	134
	Total	65	132.91	4.01	131.91	133.90	122	142
Natrium max	Normal	12	139.5	1.17	138.76	140.24	138	141
	Lehtë	10	140.6	1.07	139.83	141.37	139	142
	Moderuar	33	141.27	4.58	139.65	142.90	133	153
	Severe	6	141.33	0.52	140.79	141.88	141	142
	Profonde	4	138	0.00	138.00	138.00	138	138

Ulja neurosensoriale e dëgjimit tek pacientët në hemodializë

	Total	65	140.65	3.44	139.79	141.50	133	153
Kalcium mesatar	Normal	12	9.29	0.40	9.04	9.54	8.6	9.75
	Lehtë	10	9.04	0.29	8.83	9.25	8.75	9.55
	Moderuar	33	8.82	0.43	8.67	8.97	8.2	9.66
	Severe	6	8.82	0.07	8.74	8.89	8.75	8.9
	Profonde	4	9.17	0.38	8.56	9.78	8.84	9.5
	Total	65	8.96	0.42	8.86	9.07	8.2	9.75
Kalcium max	Normal	12	10.43	0.84	9.89	10.96	9.3	11.5
	Lehtë	10	9.91	0.41	9.61	10.20	9.4	10.33
	Moderuar	33	9.60	0.49	9.43	9.77	8.6	10.37
	Severe	6	9.6	0.24	9.35	9.85	9.4	9.9
	Profonde	4	10.03	0.43	9.34	10.71	9.65	10.4
	Total	65	9.83	0.61	9.67	9.98	8.6	11.5
Kalcium min	Normal	12	7.88	1.76	6.76	8.99	4.2	9.1
	Lehtë	10	7.63	0.86	7.01	8.24	6.4	8.89
	Moderuar	33	7.85	0.96	7.51	8.19	5.9	9.2
	Severe	6	7.72	0.43	7.27	8.16	7.25	8.2
	Profonde	4	8.6	0.58	7.68	9.52	8.1	9.1
	Total	65	7.85	1.08	7.58	8.12	4.2	9.2
Azotemia mesatare	Normal	12	130.67	13.16	122.30	139.03	105.5	146
	Lehtë	10	141.3	23.51	124.48	158.12	125	185
	Moderuar	33	154.44	26.72	144.96	163.92	106	193
	Severe	6	142	13.89	127.43	156.57	127	158
	Profonde	4	149.5	21.36	115.51	183.49	131	168
	Total	65	146.58	24.23	140.57	152.58	105.5	193
Kreatinemi a mesatare	Normal	12	10.39	2.43	8.84	11.93	7.5	13.8
	Lehtë	10	9.90	0.81	9.32	10.48	8.81	11
	Moderuar	33	9.26	1.85	8.60	9.92	6.2	13
	Severe	6	10.24	2.14	7.99	12.48	8.81	13
	Profonde	4	8.73	2.22	5.19	12.26	6.8	10.65
	Total	65	9.62	1.92	9.15	10.10	6.2	13.8

Tabela. 4.3.5. Paraqitja e ndryshimeve të vlerave të mesatares për variablat e varur

ANOVA	df	F	Sig.	Krahasimet mes grupeve
Mosha	4	13.675	0.000	N-(L,M,S,P); M-P
Kohëzgjatja në dializë (Muaj)	4	1.192	0.324	
Kohëzgjatja me sëmundje të veshkave (Muaj)	4	0.905	0.467	

Ulja neurosensoriale e dëgjimit tek pacientët në hemodializë

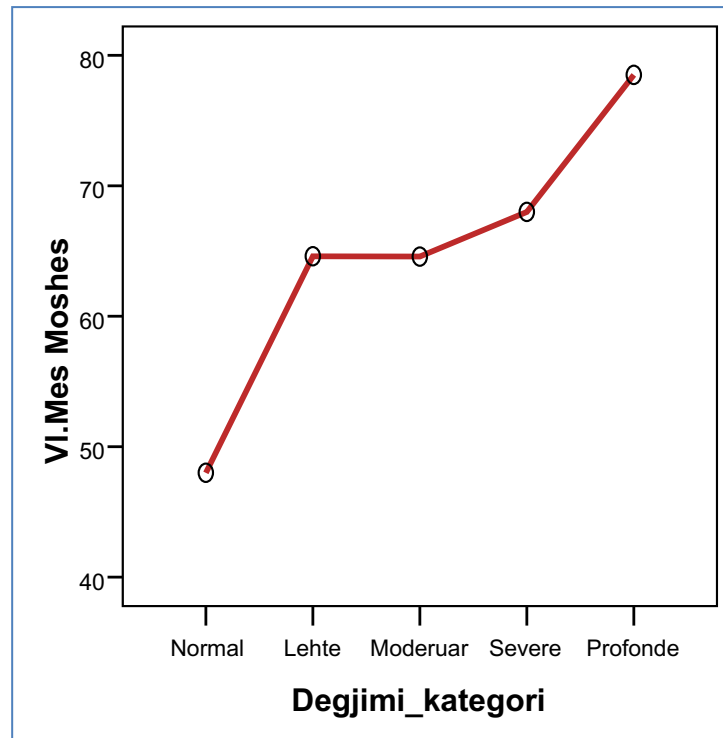
Hb mesatare	4	1.937	0.116	
Kalium mesatar për 2 vite	4	0.924	0.456	
Kalium minimal për 2 vite	4	1.985	0.108	
Kalium maksimal për 2 vite	4	0.981	0.425	
Natrium mesatar për 2 vite	4	0.522	0.720	
Natrium minimal për 2 vite	4	0.309	0.871	
Natrium maksimal për 2 vite	4	1.282	0.287	
Kalcium mesatar për 2 vite	4	3.916	0.007	N-M
Kalcium minimal për 2 vite	4	0.593	0.669	
Kalcium maksimal për 2 vite	4	5.534	0.001	N-M; N-S
Azotemia mesatare për 2 vite	4	2.580	0.046	N-M
Kreatinemia mesatare për 2 vite	4	1.209	0.316	

*N-Normal, L-Lehtë, M-Moderuar, S-Severe, P-Profonde

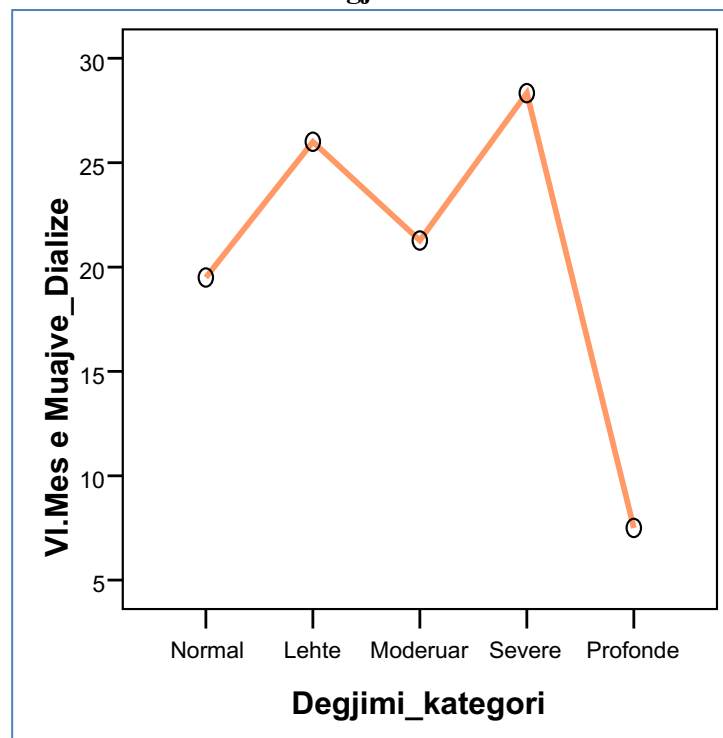
Nga aplikimi i testeve ANOVA, për zbulimin e ndryshimeve të vlerave të mesatares për variablat e varur (Moshë; kohëzgjatja në dializë; kohëzgjatja me sëmundje të veshkave; Hb mesatare; niveli i Kaliumit mesatar, minimal maksimal; niveli i Natriumit mesatar, minimal, maksimal; niveli i Kalciumit mesatar, minimal, maksimal; Azotemia mesatare; Kreatinemia mesatare) për nën grupet e pacientëve që i nënshtrohen dializës dhe kanë probleme me dëgjimin, rezultoi që **këto ndryshime janë statistikisht sinjifikante për variablat moshë, nivel Kalciumi mesatar dhe maksimal si dhe Azotemi mesatare**. Ndryshimet që lidhen me variablat e tjerë janë statistikisht jo sinjifikante. (Shih tabelën 4.3.5 dhe tabelën 4.3.6)

Për këto variabla ku vërehen ndryshime statistikisht sinjifikant vërtetohet hipoteza alternative, ndërsa për variablat e tjerë vërtetohet hipoteza e zeros.

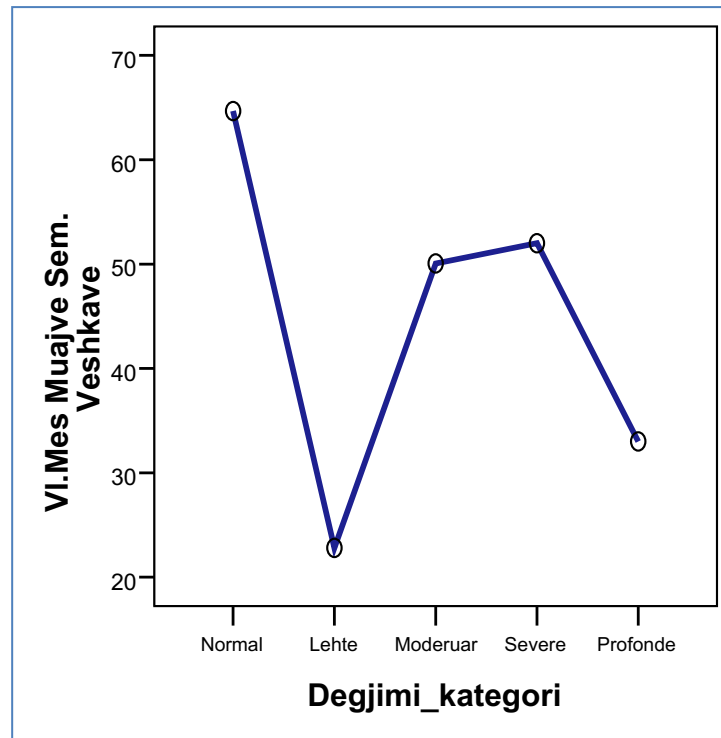
Në tabelat e mësipërme mund të shikojmë dhe nëngrupet të cilëve ju atribuohen këto ndryshime sinjifikante në lidhje me moshën $p=0.000$, nivelin mesatar të Kalciumit $p=0.007$ dhe maksimal të Kalciumit $p=0.0001$ si dhe Azotemisë mesatare $p=0.046$. Këto të dhëna të marra nga aplikimi I testit ANOVA janë paraqitur në tabelën 4.3.6 dhe respektivisht në grafikët e mëposhtëm.



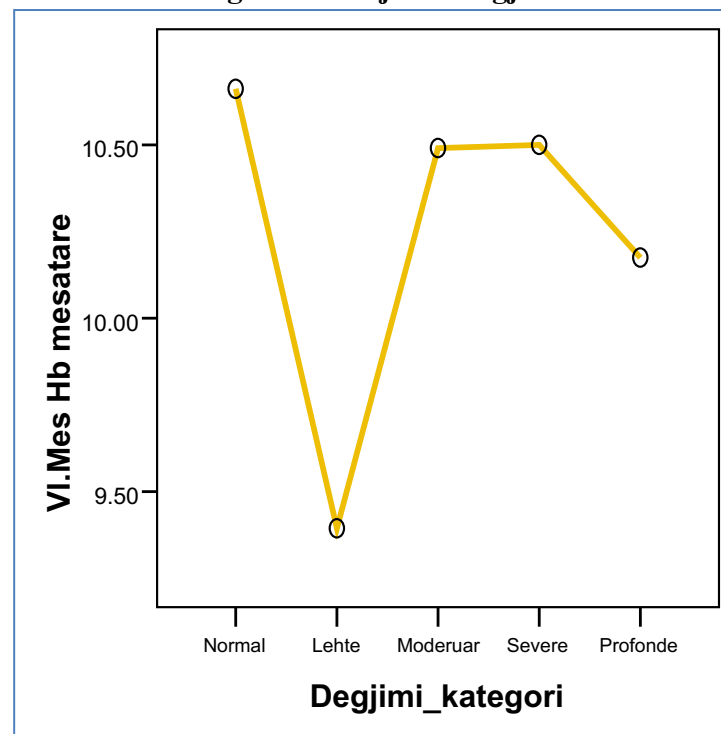
Graf. 4.3.7. Lidhja mes vlerës mesatare të moshës dhe kategorive të uljes së dëgjimit



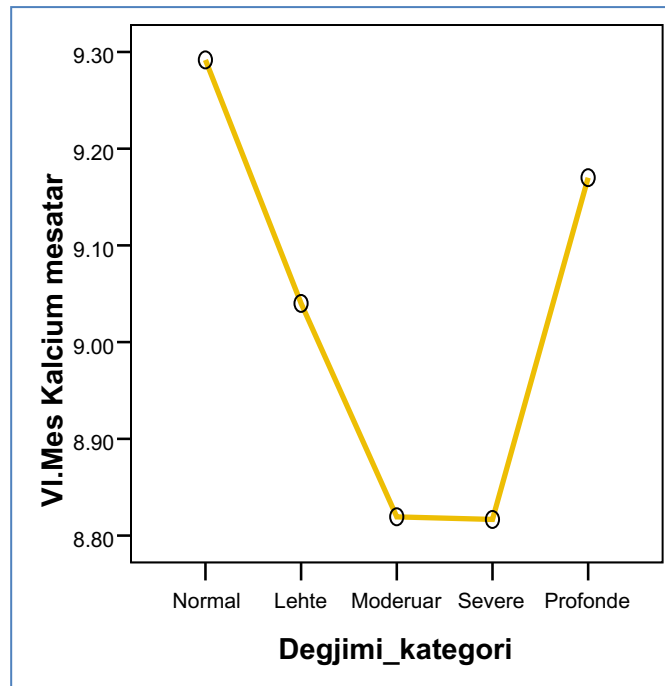
Graf. 4.3.8. Lidhja mes vlerës mesatare të muajve në dializë dhe kategorive të uljes së dëgjimit



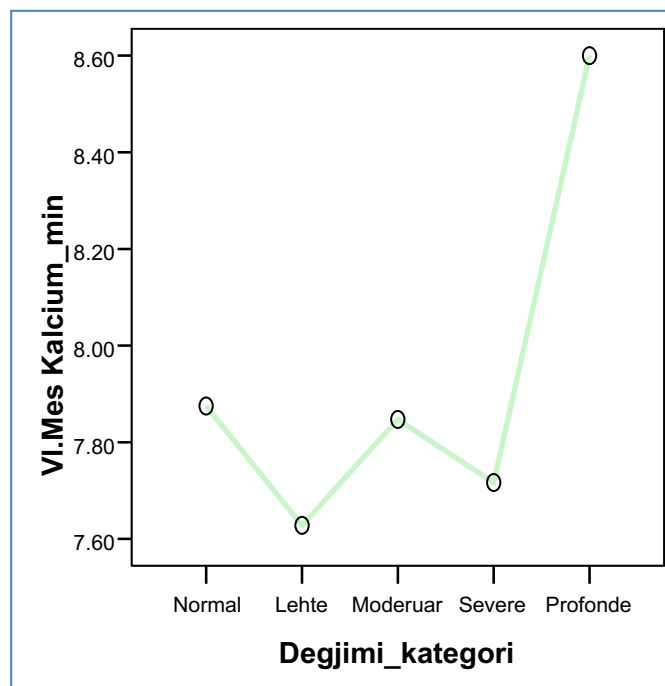
Graf. 4.3.9. Lidhja mes vlerës mesatare të muajve të sëmundjes së veshkave dhe kategorive të uljes së dëgjimit



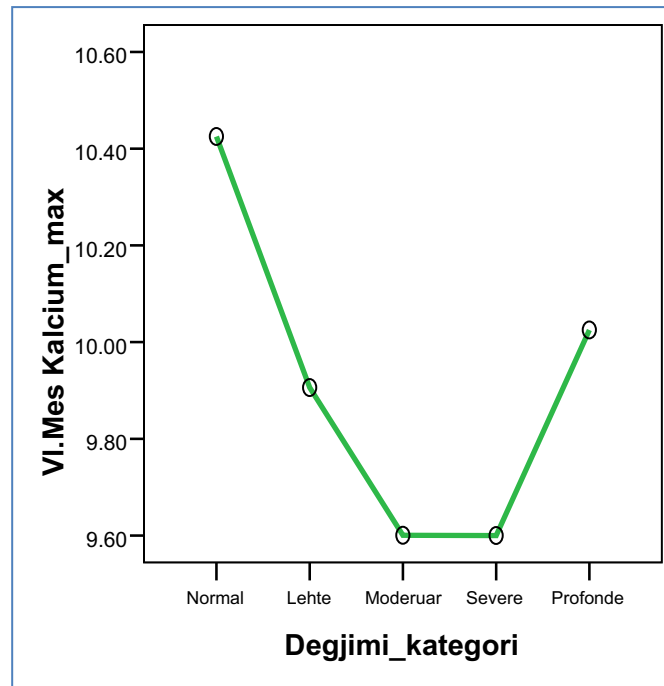
Graf. 4.3.10. Lidhja mes vlerës mesatare të Hb dhe kategorive të uljes së dëgjimit



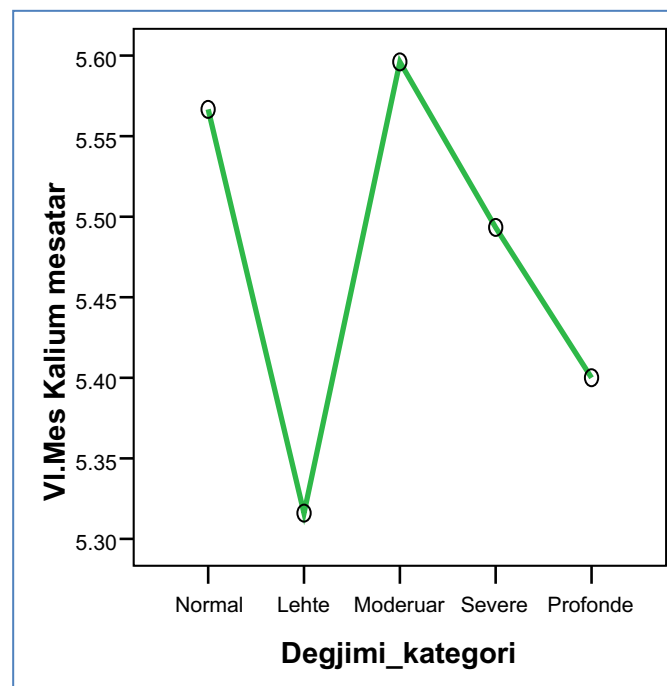
Graf. 4.3.11. Lidhja mes vlerës mesatare të Ca mesatar dhe kategorive të uljes së dëgjimit



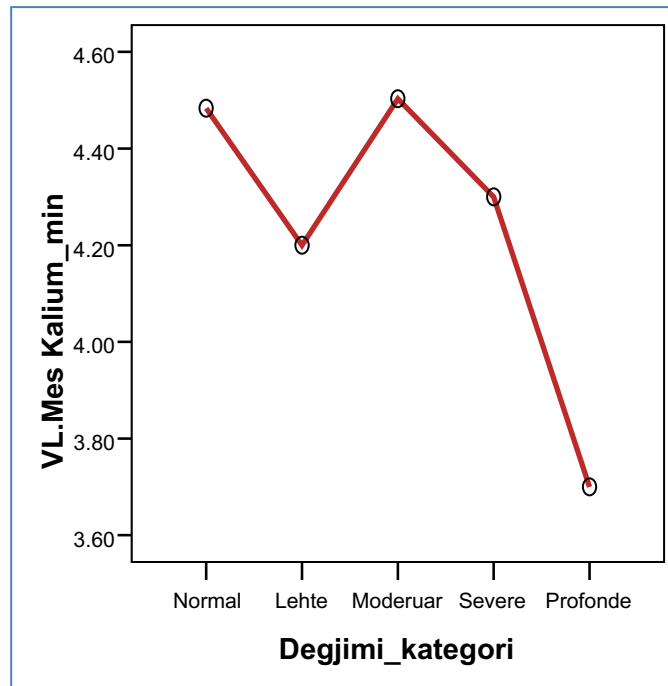
Graf. 4.3.12. Lidhja mes vlerës mesatare të Ca minimal dhe kategorive të uljes së dëgjimit



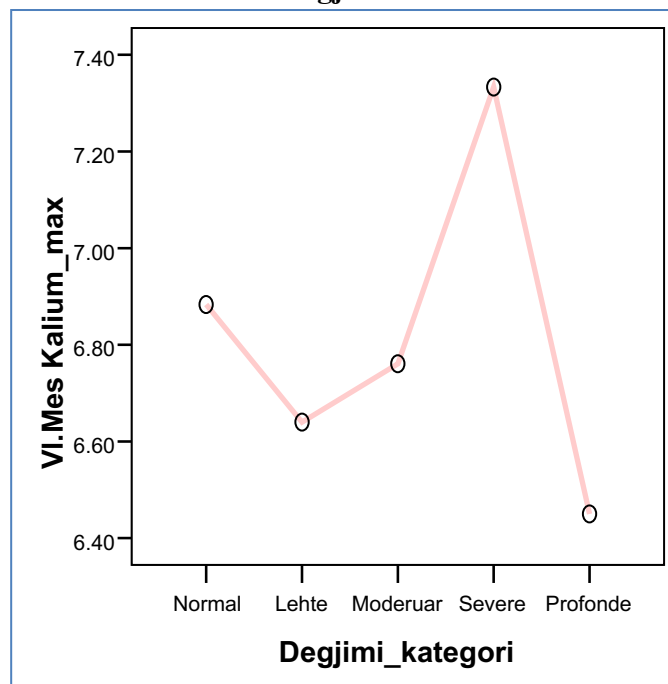
Graf. 4.3.13. Lidhja mes vlerës mesatare të Ca maximal dhe kategorive të uljes së dëgjimit



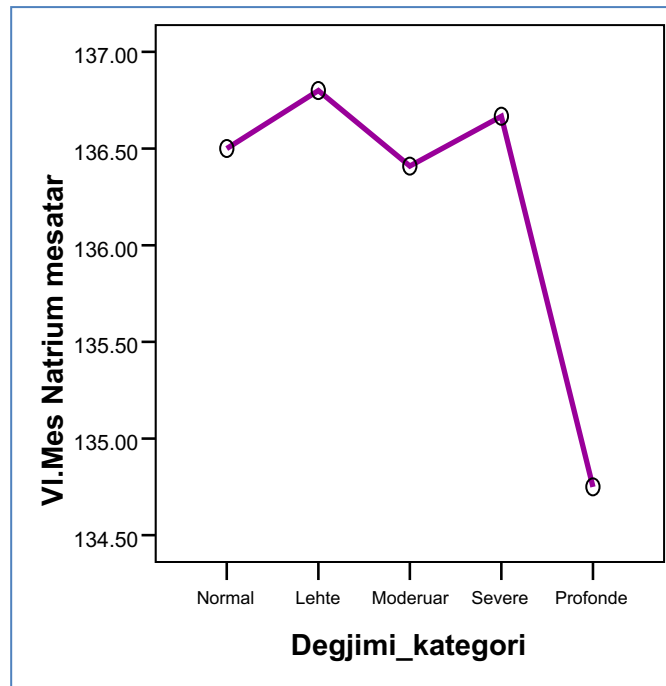
Graf. 4.3.14. Lidhja mes vlerës mesatare të K mesatar dhe kategorive të uljes së dëgjimit



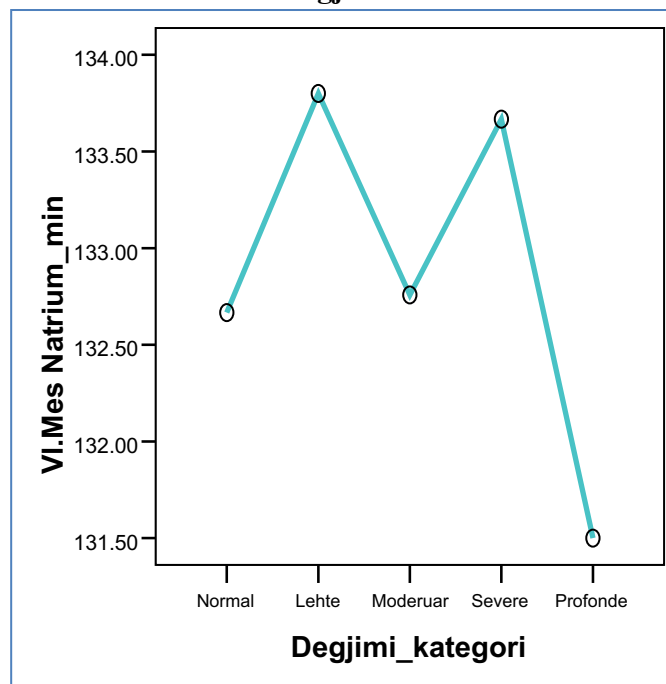
Graf. 4.3.15. Lidhja mes vlerës mesatare të K minimal dhe kategorive të uljes së dëgjimit



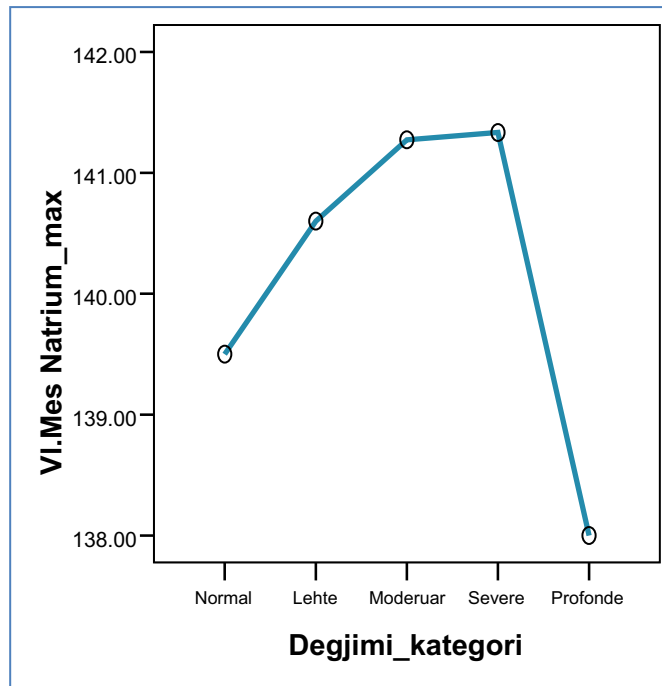
Graf. 4.3.16. Lidhja mes vlerës mesatare të K maximal dhe kategorive të uljes së dëgjimit



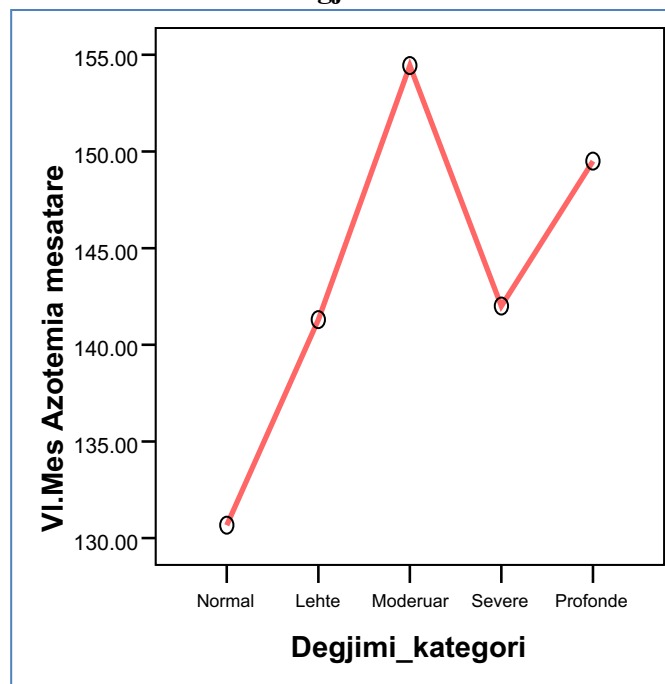
Graf. 4.3.17. Lidhja mes vlerës mesatare të Na mesatar dhe kategorive të uljes së dëgjimit



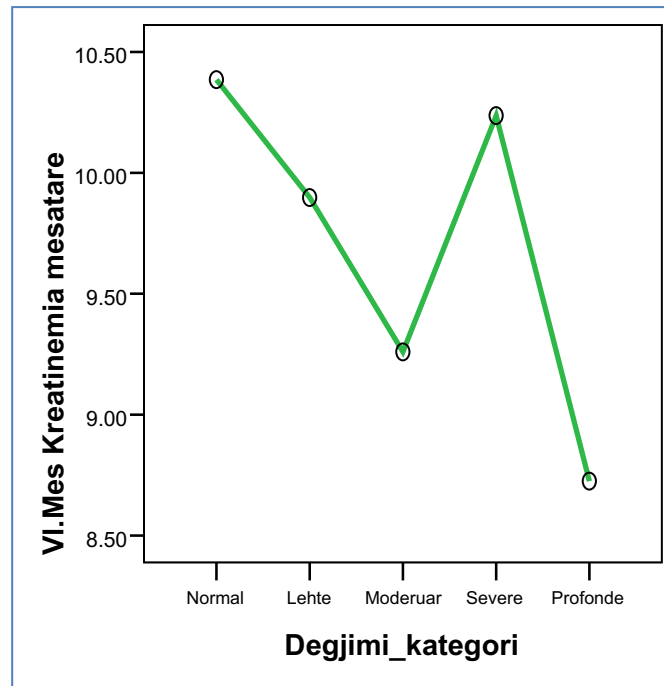
Graf. 4.3.18. Lidhja mes vlerës mesatare të Na minimal dhe kategorive të uljes së dëgjimit



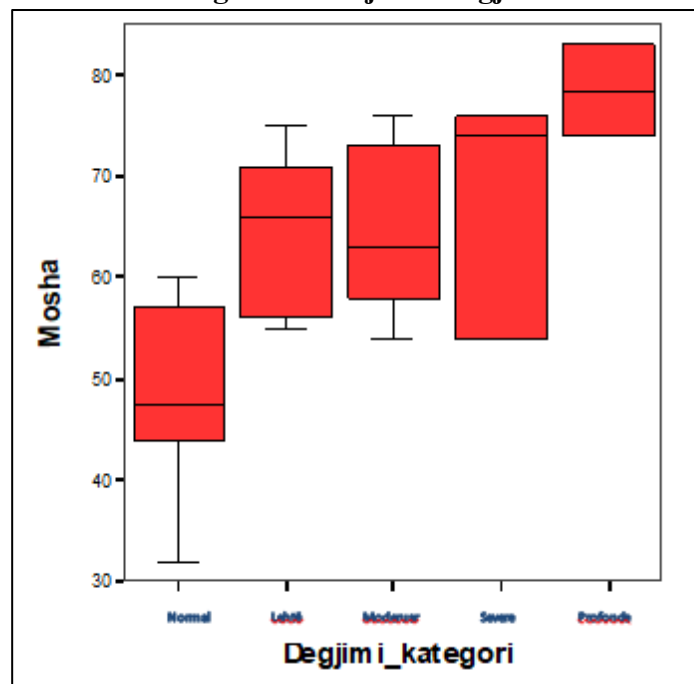
Graf. 4.3.19. Lidhja mes vlerës mesatare të Na maximal dhe kategorive të uljes së dëgjimit



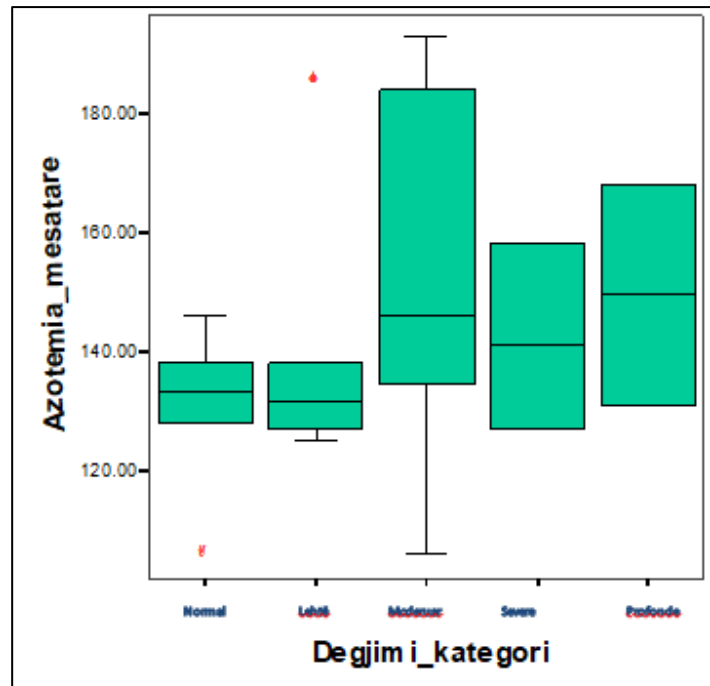
Graf. 4.3.20. Lidhja mes vlerës mesatare të Azotemisë mesatare dhe kategorive të uljes së dëgjimit



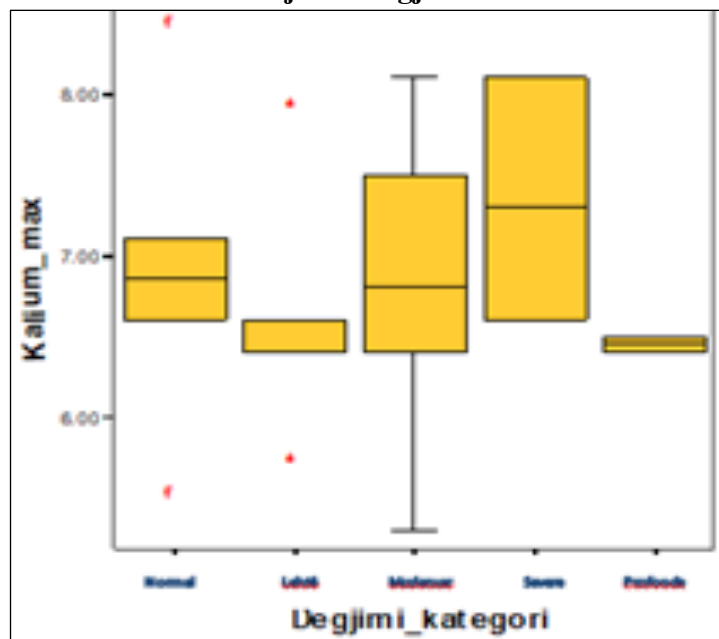
Graf. 4.3.21. Lidhja mes vlerës mesatare të Kreatinemisë mesatare dhe kategorive të uljes së dëgjimit



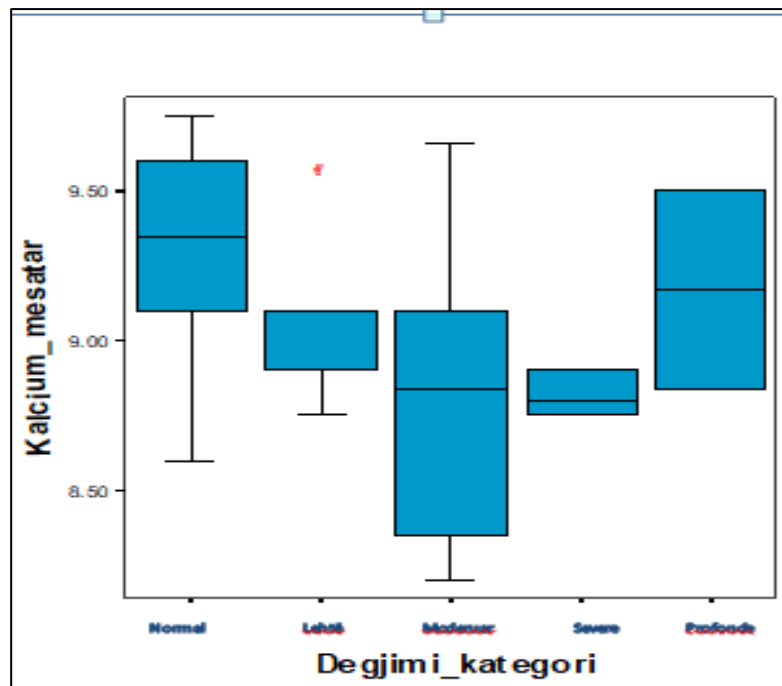
Graf. 4.3.22. Shpërndarja e moshave sipas kategorive të uljes së dëgjimit



Graf. 4.3.23. Shpërndarja e vlerave mesatare të Azotemisë sipas kategorive të uljes së dëgjimit



Graf. 4.3.24. Shpërndarja e vlerave të K maximal sipas kategorive të uljes së dëgjimit



Graf. 4.3.25. Shpërndarja e vlerave të Ca mesatar sipas kategorive të uljes së dëgjimit

KAPITULLI V DISKUTIMET

Koklea dhe veshka kanë mekanizma fiziologjik të ngjashëm që janë transporti aktiv i lëngjeve dhe elektroliteve i realizuar nga stria vaskulare dhe glomeruli. Ata mund të kenë të përbashkët antigjenicitetin. Kjo gjë mund të lidhet me efektin e disa medikamenteve dhe faktorët imunologjik në të dy organet. Zhvillimi i veshit të brendshëm dhe i veshkave janë të ndikuar edhe nga faktorë gjenetik të ngjashëm në sëmundje të tilla si sindroma Alport dhe sindroma brankio-oto-renale. (45)

Etiologjia e humbjes së dëgjimit në insuficiencën renale kronike është e diskutueshme dhe mund të akuzohen shumë faktorë. (46)

Bergstrom et al. 1973 nuk gjetën një patologji tipike të sëmundjes renale në ekzaminim të 10 kockave temporale. (47)

Oda et al. 1974 gjetën në 16 kocka temporale të pacientëve në hemodializë semimentacion blu në stria vaskulare dhe një humbje të lehtë të qelizave ciliare externe dhe të qelizave të ganglionit spiral. (48)

Bergstrom et al. 1980 ekzaminon 45 kocka të pacientëve në dializë dhe nuk gjeti ndonjë depozitim specifik karakteristik për ulje dëgjimi të trashëgueshme apo të lindur, sëmundje metabolike apo diabet mellitus. (49)

Përdorimi i medikamenteve ototoksike, çrregullimet e ekuilibrit të elektroliteve dhe hipertensioni arterial sugjerohet në disa studime. (50,51) Hemodializa vetë është raportuar të kontribuojë në humbje të dëgjimit. (52)

Në studimin tonë ulja e dëgjimit është e pranishme në 81.5 % të pacientëve (53 pacientë) Ulja e dëgjimit është kryesisht ulje dëgjimi sensorineurale e moderuar, simetrike, bilaterale dhe kryesisht për frekuencat e larta por nuk ka një karakteristikë të vecantë. Në studimin e Jamaldeen et al 2015, ulja e dëgjimit është jo normale në frekuencat e larta në 77.5 % të pacientëve me sëmundje kronike të veshkave dhe në 27.5 % në frekuencat e ulëta. Humbja e dëgjimit nuk ka një karakteristikë të vecantë por është më e shprehur në frekuencat e ulëta dhe të larta. Në të njëjtin përfundim janë dhe studimet e Qin et al 2005 dhe Gatland et al 1991. Qin et al 2005 raporton që ulja e dëgjimit karakterizohet nga ulje në frekuencat e larta . (53,54,55)

Në studimin e Gatland et al 1991 ku vërehet ulje dëgjimi në 41% të pacientëve në frekuencat e ulëta , 15% në frekuencat e mesme dhe 53% në frekuencat e larta. (54)

Ndikimi I hemodializes në uljen e dëgjimit

Në studimin tonë nuk ka një lidhje karakteristike mes shkallës së uljes së dëgjimit dhe numrit të muajve në dializë (Graf 4.3.8). E njëjta gjë vërehet edhe në lidhjen mes vlerës mesatare të muajve të sëmundjes së veshkave dhe shkallës së uljes së dëgjimit (Graf 4.3.9).

Sipas Jamaldeen et al (55) efektet e hemodializës dhe kohëzgjatja e sëmundjes në humbjen e dëgjimit mbeten të paqarta. Studimet mbi ndikimin e hemodializës kanë prodhuar rezultate kontradiktore, me një numër të konsiderueshëm që raporton se hemodializa nuk luan asnjë rol në humbjen e dëgjimit të lidhur me IRK. Edhe pse në shumë studime u zbulua se kronizimi i sëmundjes nuk ka asnjë lidhje me humbjen e dëgjimit. Një studim i fundit tregoi se sa më e madhe të jetë kohëzgjatja e sëmundjes, aq më e madhe është humbja e dëgjimit. Humbja e dëgjimit është më e dukshme tek të moshuarit dhe tek pacientët që kanë marrë më pak seanca hemodialize (56).

Sipas Samir et al ka evidenca që hemodializa mund të përkeqësojë dëgjimin. Ata gjetën një incidencë dukshëm më të lartë të mosfunksionimit koklear tek fëmijët në hemodializë krahasuar me fëmijët në trajtim konservativ, me kohëzgjatje mesatare të ngjashme me hemodializën (57)

Kurse Nikopoulos et al nuk arriti në një konkluzion definitiv në lidhje me efektet e hemodializës. (59) Edhe sipas Wu et al hemodializa nuk është një faktor shkaktar për humbjen e dëgjimit sensorineural në pacientët me IRK . Në fakt, duke qenë se hemodializa korrigjon një pjesë të madhe të çrregullimeve hidroelektrolitike dhe metabolike, ajo tenton të reduktojë rreziqet e humbjes së dëgjimit, sepse promovon stabilizimin dhe korrigjimin e ndryshimeve metabolike të shkaktuara nga insuficiencia renale kronike. (60) Sipas Makita et al humbja e papritur e dëgjimit është një nga ndërlikimet e pacientëve me hemodializë. Faktorë të shumtë rreziku dhe mekanizma etiopatogjenetikë janë propozuar në zhvillimin ose përparimin e humbjes së dëgjimit, të tilla si kohëzgjatja e sëmundjes, përdorimi i barnave ototoksike, moshë dhe sëmundjet shoqëruese (p.sh. diabeti dhe hipertensioni) dhe vetë hemodializa. Ndikimi i llojit të aksesit vaskular të hemodializës në funksionin e dëgjimit nuk është sqaruar plotësisht. Disa studiues zbuluan se stresi oksidativ është shumë i zakonshëm në sëmundjet kronike të veshkave dhe përkeqësohet më tej nga procedurat e hemodializës. Aksesit vaskular ka të ngjarë të luajë një rol kritik në dëmtimin e funksionit në organe të ndryshme, si veshët. Humbja e dëgjimit sensorineural është vërejtur si një ndërlikim i fshehur në shumicën e pacientëve me hemodializë, veçanërisht në grupin e kateterëve të përhershëm. (61) Sipas Jamaldeen et al në studimin e tyre pacientët me ulje dëgjimi morën më pak seanca hemodialize gjë që sugjeron një lidhje në mes rritjes së numrit të seancave të dializës dhe uljes së dëgjimit. Dmth ka të dhëna që sugjerojnë rol përfitues në dëgjim të pacientëve me insuficiencë renale që i nënshtrohen hemodializës. (55) Sipas Mancini et gjithashtu nuk ka një korrelacion në mes shkallës së humbjes së dëgjimit dhe kohëzgjatjes së hemodializës. (62) Një numër i madh pacientësh vuajnë nga hipotensioni dhe embolite ndërsa ata janë në dializë dhe kanë humbje të dëgjimit pas episodeve të kolapsit vaskular. Disa nga këto pacientë rikuperojnë dëgjimin e tyre gradualisht ose të paktën pjesërisht. Megjithatë, hipotensioni shfaqet në shumë situata të tjera, si infarkti i miokardit, gjendjet vazovagale dhe shok, por humbja e dëgjimit nuk është e përcaktuar si problem. Është treguar gjithashtu në punën eksperimentale se vazat e veshit të brendshëm janë relativisht të qëndrueshme dhe të pandikuara nga nervat autonome. Në hemodializën me ultrafiltrim të shpejtë, është vërejtur mononeuriti akut. Besohet se rënia e shpejtë e vëllimit të lëngut jashtëqelizor shkakton ishemi neuronale. Dihet se neuriti shfaqet te pacientët me uremi, por shkaku nuk dihet. Deri më sot, nuk është izoluar asnjë toksinë uremie dhe nuk është përshkruar asnjë anomali specifike patologjike në nervin vestibulokoklear në kockat temporale të marra nga pacientët me insuficiencë renale të cilët i ishin nënshtrohur dializës (63).

Mosha

Në studimin tonë mosha minimale a pacientëve në dializë ishte 32 vjeç dhe mosha maksimale 83 vjeç. Mosha mesatare 62.69 vjeç , DEV std+ 11.32 vjeç (Shih grafikun 4.2.7) Nga ky studim rezulton që ka një lidhje statistikisht sinjifikante midis moshës dhe uljes së dëgjimit në të sëmuret në hemodializë $p=0.000$ sipas software statistikor SPSS por që konsiderohet si $p<0.001$. Me rritjen e moshës vërehet përkeqësim i uljes sensorineurale të dëgjimit. (Graf 4.3.7 dhe Graf 4.3.22) Ulja sensorineurale e dëgjimit severe prek një interval më të gjerë moshash 68 ± 10.88 vjeç me moshë minimale 54 vjeç dhe moshë maksimale 76 vjeç.

Me rritjen e moshës, rreziku i zhvillimit të sëmundjeve kronike gjithashtu rritet, dhe shumë të moshuar vuajnë nga shumë sëmundje kronike bashkëekzistuese. Një problem kronik shëndetësor në moshën më të madhe është humbja e dëgjimit. (64) Ekziston një prevalencë e lartë e humbjes së dëgjimit sensorineural në pacientët me IRK. Humbja e dëgjimit është më e dukshme tek të moshuarit në hemodializë. (56) Hipertensioni arterial, diabeti mellitus, sëmundja cerebrovaskulare, dislipidemia, insuficienca renale kronike, sëmundja aterosklerotike janë sëmundje kronike të shpeshta në të moshuarit dhe që kontribuojnë në uljen sensorineurale të dëgjimit. Në studimin e Reedy et al 2016 u arrit në përfundimin që nuk ka asnjë lidhje midis moshës, gjinisë, kaliumit, kalciumit, kreatininës në serum, presionit të gjakut diastolik, albuminës, nivelit të globulinës ($P > 0.05$) dhe uljes së dëgjimit (69).

Gjinia

Nga testet e aplikuara rezultoi që ekziston një ndryshim statistikor sinjifikant mes femrave dhe meshkujve, që i nënshtrohen dializës, përse i përket problemeve që lidhen me dëgjimin. Ekziston një lidhje negative, statistikor jo sinjifikante, mes këtyre dy variablave. (Shih grafikët 4.3.1 dhe 4.3.2.)

Vërtetohet hipoteza alternative për praninë e një ndryshimi dhe hipoteza e zeros për praninë e një lidhjeje mes këtyre dy variablave, pra nuk ka lidhje sinjifikante mes gjinisë dhe problemeve të dëgjimit.

Sipas Wattanwar humbja e dëgjimit është më e thellë tek të moshuarit meshkuj sesa tek gratë. Megjithatë shkaku është i paqartë, ai mund të lidhet me efektet otoprotektive të estrogenit. Në këtë studim të moshuarit me hipertension, diabet ose sëmundje koronare demonstrojnë dëgjim më të keq se sa homologët e tyre të shëndetshëm, ndërsa gratë e moshuara me këto kushte në përgjithësi nuk kishin. Është e mundur që për shkak të ndikimeve të estrogenit, vitaminës B12 dhe folatit, të cilat janë otoprotektive dhe përgjithësisht të pranishme në nivele më të larta tek gratë, SKV ka një efekt më të fortë në dëgjimin tek burrat sesa tek gratë. Përveç kësaj, gratë në këtë grup mund të kenë pasur këto kushte për një kohëzgjatje më të shkurtër ose në një masë më pak të avancuar, pasi ato përfituan nga efektet kardioprotektive të estrogenit para menopauzës. (65)

Sëmundjet bashkëshoqëruese të të sëmurëve në dializë .

Në studimin tonë vlera mesatare e Hemoglobinës është 10.34 g/dl minimale 7.8 g/dl dhe maksimale 13.8 g/dl dhe DEV std ± 1.24 g/dl .Sipas këtij studimi nuk ekziston ndonjë ndryshim statistikor sinjifikant në mes nivelit mesatar të Hemoglobinës mesatare dhe uljes sensorineurale të dëgjimit .(Graf 4.2.6)

Sipas studimit tonë ekziston një ndryshim statistikor shumë sinjifikant mes pranisë së HTA në pacientët që i nënshtrohen dializës përse i përket problemeve të dëgjimit .Ka një lidhje pozitive statistikor shumë sinjifikante mes këtyre variablave.

66.7 % e pacientëve hipertensivë në dializë kanë ulje dëgjimi sensorineurale të moderuar. Graf (4.3.3.) Nga pacientët me ulje dëgjimi sensorineurale të moderuar 84.8 % kanë hipertension arterial. Nga pacientët me ulje dëgjimi sensorineurale të severa 66.7 % kanë hipertension dhe të gjithë pacientët (100 %) me ulje dëgjimi të theksuar kanë hipertension arterial.(Graf 4.3.4)

Në studimin tonë u vu re që 23.5 % e pacientëve pa diabet mellitus kanë dëgjim normal, 11.8 % kanë ulje dëgjimi të lehtë, 49.0 % kanë ulje dëgjimi sensorineurale të moderuar, 7.8 % kanë ulje dëgjimi sensorineurale severe dhe 7.8 % kanë ulje dëgjimi sensorineurale profunde. Në grupin e pacientëve me diabet mellitus nuk ka pacientë me dëgjim normal, 28.8 % e pacientëve kanë ulje dëgjimi sensorineurale të moderuar, 57.1 % kanë ulje dëgjimi sensorineurale të moderuar, 14.3 % kanë ulje dëgjimi sensorineurale severe dhe asnjë nuk ka ulje dëgjimi profunde. (Graf 4.3.5) Sipas pranisë së diabetit mellitus në lidhje me problemet me dëgjimin nuk ka asnjë me diabet mellitus dhe me dëgjim normal, 40 % e pacientëve me diabet mellitus kanë ulje dëgjimi të lehtë, 24.2 % kanë ulje dëgjimi sensorineurale të moderuar, 33.3 % kanë ulje dëgjimi sensorineurale severe dhe asnjë (0%) ulje dëgjimi sensorineurale profunde (Graf 4.3.6.) Duke u nisur nga këto të dhëna vërehet që prania ose jo e diabetit mellitus në pacientët që i nënshtrohen dializës nuk ndikon në problemet që lidhen me dëgjimin por nga ana tjetër ekziston edhe një lidhje pozitive statistikisht jo sinjifikante mes këtyre dy variablave.

Sipas studimit të Lin et al 2013 rezultatet sugjerojnë një lidhje të rëndësishme midis insuficiencës renale kronike dhe rritjes së rrezikut për humbje të papritur sensorineurale të dëgjimit. Komorbiditeti i diabetit në pacientët me insuficiencë renale duket të jetë i lidhur me rritjen e rrezikut të humbjes së papritur sensorineurale të dëgjimit, veçanërisht për pacientët që janë 35 vjeç e lart. (66) Në studimin e Kohansall et al hipertensioni dhe diabeti ishin faktorët e rrezikut të shoqëruar zakonisht të vërejtur në pacientët me hemodializë me humbje dëgjimi, pa asnjë lidhje midis komorbiditetit dhe uljes sensorineurale të dëgjimit në pacientët në hemodializë. (58) Që përputhet me rezultatet në lidhje me diabetin mellitus në studimin tonë ndërsa nuk përputhet me rezultatin në lidhje me hipertensionin arterial dhe ndikimin e tij në uljen e dëgjimit në pacientët në hemodializë ku u vu re një lidhje pozitive statistikisht shumë sinjifikante në mes HTA dhe uljes së dëgjimit në pacientët në hemodializë.

Në studimin e Meena et al 2012 gjithashtu mbështetet idea që hipertensioni arterial, dëmtimi i ekuilibrit të elektrolitëve dhe proteinuria janë faktorë që kanë ndikim të dukshëm në përkeqësimin e dëgjimit në të sëmurët në dializë. Humbja e dëgjimit po bëhet gjithnjë e më e dukshme, pasi pacientët priren të jetojnë më gjatë për shkak të cilësisë së përmirësuar të jetës së pacientëve me insuficiencë renale kronike (45). Gjithashtu në studimin e Meena et al rezultatet janë të ngjashme me studimin tonë ku hipertensioni ka rol sinjifikant në uljen e dëgjimit në të sëmurët në hemodializë. Në këtë studim të gjithë pacientët në hemodializë me ulje dëgjimi kishin HTA sistolik më shumë se 160 mm Hg. (45). Sipas studimit të Izzattisselim et al humbja e dëgjimit ndodhi në pacientët me hipertension arterial të shoqëruar me diabet mellitus tip 2 (45 %). Hipertensioni arterial aftëgjatë shkakton ndryshime në strukturën e arteriolave në të gjithë trupin ndërsa diabeti mellitus shkakton mikroangiopati në koklea duke dhënë si rezultat atrofi dhe reduktim të qelizave me qime. (68)

Crregullimi i azotemisë dhe i kreatinemisë

Sipas studimit tonë ekziston ndryshim statistikisht sinjifikant mes problemeve me dëgjimin dhe azotemisë mesatare kurse kreatinemia mesatare është një variabël statistikisht jo sinjifikant .

Në studimin tonë vërehet që vlerat e azotemisë mesatare mbi 140.0 shoqërohen me ulje sensorineurale dëgjimi.(Graf 4.3.20) Për uljen e dëgjimit sensorineurale të moderuar vërehet një interval luhatje më e madh i vlerave të azotemisë. Por vërejmë se me rritjen e vlerave të azotemisë rritet dhe shkalla e uljes së dëgjimit (Grafikun 4.3.23)

Disa faktorë mund të ndikojnë në dëgjimin e pacientëve në dializë; disa prej tyre janë të lidhura me çrregullime të varura nga insuficiencia renale kronike : toksinat uremike, çekuilibri i elektroliteve dhe ujit në endolimfën e veshit të brendshëm, shkatërrimi i mbështjellësës së mielinës dhe aksonit të fibrave medulare dhe/ose përfshirja e organit të Kortit; Faktorë të tjerë janë të lidhur me sëmundjen e mëparshme (për shembull sindroma Alport) ose më shpesh me trajtime medikamentozë me ilaçe potencialisht ototoksike si antibiotikët aminoglikozidë dhe/ose diuretikët si furosemidi dhe acidi etakrinik (76). Sipas Meena et al 2012 niveli i rritur i uresë në gjak, niveli i kreatininës në serum dhe zvogëlimi i madhësisë së veshkave nuk parashikojnë shfaqjen e uljes sensorineurale të dëgjimit. (45) Sipas Lin et al 2013 referohet që akumulimi i toksinave uremike dhe hemodializa e zgjatur do të prekë pothuajse cdo ind.(66) Manifestimet sistemike të dështimit kronik të veshkave janë ndoshta pjesërisht për shkak të grumbullimit të mbetjeve të ndryshme endogjene që nuk mund të eliminohen nga veshka e sëmurë. Scribner et al raportuan se në insuficiencën renale kronike, toksinat uremike të molekulës së mesme mund të jenë shkaku i neuropatisë. (67)

Ozen et al. raportoi një përmirësim prej 20 dB në dëgjimin e pacientëve pas hemodializës. Ata sugjeruan se ndryshimet në osmolalitetin e serumit, azoteminë dhe mbajtjen e lëngjeve mund të ndryshojnë dëmtimin e dëgjimit pas dializës.

Megjithatë, duke qenë se ndryshimet në metodën e dializës lehtësuan luhatjet e mëdha të këtyre parametrave, dëgjimi mund të mos jetë aq i prekur nga hemodializa sot sa ishte në atë kohë. Ka disa raporte më të fundit në literaturë që kundërshtojnë gjetjen e "përmirësimit të dëgjimit". Visenscio dhe Gerber raportuan se kurbat e audiogramës me tone të pastra nuk ndryshuan ndjeshëm pas hemodializës. Ata vëzhguan zhvendosje individuale të kurbës së humbjes së dëgjimit, të cilat iu atribuan një çekuilibri të përkohshëm të lëngjeve në labirint të shkaktuar nga hemodializa.(69) Gartland et al regjistroi pragjet e tonit të pastër në 31 pacientë para dhe pas një seance hemodialize. Ata përfshinë frekuencën 125 Hz në audiogramë dhe dokumentuan një humbje dëgjimi me frekuencë të ulët, e cila u përmirësua ndjeshëm në një të tretën e pacientëve pas dializës. (54)

Meqenëse ulja sensorineurale e dëgjimit me frekuencë të ulët lidhet me hidropsin endolimfatik, ata supozuan se ndryshimet në ekuilibrin e lëngjeve gjatë hemodializës mund të jenë përgjegjëse për përmirësimin e dëgjimit me frekuencë të ulët. Sipas studimit të Reedy et al 2016 nuk ka asnjë lidhje midis moshës, gjinisë, kaliumit, kalciumit, kreatininës në serum, presionit të gjakut diastolik, albuminës, nivelit të globulinës ($P > 0.05$). (69) Kusakari et al raportoi se mosfunksionimi i veshit të brendshëm (duke përfshirë humbjen e dëgjimit dhe mosfunksionimin vestibular ose një kombinim) nuk ishte i lidhur me azoteminë dhe nivelet e kreatininës në serum, kaliumit, natriumit, kalciumit dhe glukozës.(70) Studimet Reedy 2016 et al, Kusakari et al (69, 70) në lidhje me nivelin mesatar të azotemisë nuk kanë të njëjtin përfundim si studimi jonë ku niveli mesatar i azotemisë konsiderohet si variabël sinjifikant pozitiv në uljen e dëgjimit sensorineural. Edhe studimi i Saeed et al 2018 nuk tregoi lidhje midis niveleve të uresë në gjak, kreatininës, dhe humbjes së dëgjimit. (71). Në të njëjtin përfundim arriti

dhe Antonelli et al ku nuk u gjet një korrelacion i rëndësishëm në mes të nivelit të uresë dhe nivelit të kreatininës dhe humbjes së dëgjimit (46) Di Paolo et al vëzhguan një incidencë shumë të lartë të disfunkcionit të përcjelljes nervore në grupet e pacientëve me IRK. Huluntuesit vunë re ulje të shpejtësisë së përcjelljes në njësitë shqisore dhe motorike, me njësitë sensoriale më të prekura se njësitë motorike. Në përputhje me këto studime, disa studime të përgjigjes së trurit të pacientëve me insuficiencë renale kronike kanë treguar mosfiksionim të nervit të dëgjimit dhe rrugëve të dëgjimit.

Humbja e dëgjimit në kafshët uremike eksperimentale është raportuar si e shkaktuar nga mosfiksionimi koklear. Ka pasur një rënie të konsiderueshme në aktivitetin e pompës së natriumit-kaliumit të adenozinës trifosfatazës (Na-K-ATPase) në veshin e brendshëm të derrave uremike eksperimentale. Ky besohet të ishte një faktor i rëndësishëm në bazën e humbjes së dëgjimit në këto kafshë eksperimentale.(72) Ndërkohë përfundimet e studimit të Sahin et al 2015 (73). dhe Suja et al 2015 (74) mbështesin përfundimet e studimit tonë ku u vu re një lidhje pozitive sinjifikante në mes të uljes së dëgjimit në të sëmurët në dializë dhe nivelit të azotemisë në gjak.(73,74)

Gjithashtu duhet përmendur edhe "Sindroma e kundërt e uresë" që është një fenomen i njohur në pacientët që i nënshtrohen dializës. Besohet se reduktimi i shpejtë i niveleve të uresë në serum lë një serum hiposmolar, ndërsa lëngu cerebrospinal dhe indet e trurit ngarkohen gjithashtu me "molekula idiogjene" si rezultat i acidozës metabolike. Vendoset një gradient osmotik i lartë dhe lëngu migron në hapësirat ndërqelizore dhe intersticiale të trurit dhe krijohet encefalopati.

Një fenomen i ngjashëm mund të supozohet se ndodh në veshin e brendshëm. Eliminimi i shpejtë i uresë nga gjaku gjatë dializës do të krijonte një serum hiposmolar. Kjo do të pasohet nga migrimi i lëngut të edemës në hapësirat interqelizore dhe intraqelizore të stria vascularis, qelizave me cilie dhe qelizave mbështetëse. Lëngu gjithashtu do të migronte nga kompartmenti vaskular në perilimfë. Kjo edemë qelizore pritet të dëmtojë funksionin qelizor në qelizat me qime dhe stria vascularis, duke prodhuar kështu humbje të dëgjimit, po aq sa edema qelizore dhe intersticiale në tru shkakton encefalopati.

Dëmtimi i funksionit strial do të dëmtojë transportin selektiv të joneve dhe shkakton zvogëlimi të prodhimit të endolimfës me kolaps të membranës së Reissner-it. Edhe pasi situata stabilizohet dhe mjedisi kthehet në normalitet, kthimi i funksionit qelizor varet nga shtrirja e dëmtimit fillestar nga edema. Dëgjimi mund të kthehet ose jo në normalitet.(63) Është e rëndësishme të vihet në dukje që ulja e dëgjimit në të sëmurët në dializë është multifaktoriale dhe ka mekanizma të ndryshëm.

Crregullimet elektrolitike

Në studimin tonë në lidhje me nivelet e kaliumit, natriumit dhe kalçiumit nuk u vu re një lidhje statistike sinjifikante në mes të nivelit të natriumit minimal (Graf. 4.3.18), natriumit maksimal (Graf 4.3.19) dhe natriumit mesatar (Graf 4.3.17), kaliumit minimal (Graf 4.3.15), kaliumit maksimal (Graf 4.3.16) dhe kaliumit mesatar (Graf 4.3.14) si dhe kalçiumit minimal (Graf 4.3.12) Ndërsa u vu re një lidhje statistike sinjifikante për variablat kalçium mesatar dhe maksimal në lidhje me uljen sensorineurale të dëgjimit në të sëmurët në dializë, respektivisht në lidhje me nivelin mesatar të kalçiumit $p=0.007$ dhe maksimal të kalçiumit $p= 0.0001$ (shih Graf 4.3.11, Graf 4.3.13)

Në 1970 Yassin raportoi të dhëna që sugjeronin se humbja e dëgjimit në pacientët uremike lidhej mirë me hiponatreminë dhe përmirësohej me korrigjimin e ekuilibrit të natriumit. Kjo është mbështetur nga Wigand i cili zbuloi se hiponatremia dhe ulja e shkallës së filtrimit glomerular korrelovan më së miri me humbjen e dëgjimit në 8 kHz.

Kjo megjithatë u hodh poshtë nga Kopsa et al. Këto raporte sugjerojnë se çrregullimet e lëngjeve dhe/ose elektroliteve në IRK mund të shkaktojnë humbje të dëgjimit. Studimi Gatland et al 1991 ka treguar se humbja e dëgjimit me frekuencë të ulët u përmirësua ndjeshëm pas dializës. (54)

Në bazë të faktit se humbja e dëgjimit sensorineurale me ton të ulët dihet se është një tipar i hidropsit endolimfatik dhe se hidropsi ndikohet nga presioni i lëngut endolimfatik (testi i dehidritimit të glicerinës) është e mundur që hidropsi endolimfatik të jetë pjesë e procesit patologjik. Sidoqoftë, nuk kishte asnjë korrelacion midis luhatjes së dëgjimit dhe ndryshimit të peshës me dializën dhe, nëse përfshihej hidropsi endolimfatik, mund të pritej që një korrelacion i tillë të ekzistonte si një tregues i ndryshimeve bruto në ekuilibrin e ndarjes së lëngjeve. Nga 10 studime të kockave temporale të pacientëve që vdisnin nga insuficienca renale kronike, vetëm një tregoi se distensioni i duktusit koklear ishte një tipar patologjik i insuficiencës renale kronike. (54)

Hemodializa korrigjon një pjesë të madhe të çrregullimeve hidroelektrolitike dhe metabolike, ajo tenton të reduktojë rreziqet e humbjes së dëgjimit, sepse promovon stabilizimin dhe korrigjimin e ndryshimeve metabolike të shkaktuara nga insuficienca renale kronike. (77) Në studimin e Johnson et al 1976 ndryshimi i niveleve të kurbës së dëgjimit u shfaq më i madh në ato grupe të testuara audiometrikisht para dhe pas një dialize të caktuar edhe u evidentuan luhatjet në parametrat e gjakut që lidhen me hemodializën. Ku u vunë re ndryshime në Na^+ , K^+ , Ca^{++} , azoteminë, kreatininën dhe glukozën. Nivelet e natriumit në serum, përgjithësisht ranë mesatarisht 4 mEq/l me procesin e dializës, por rritja dhe ulja e përqendrimit të natriumit në serum ishin të dyja të pranishme. Luhatjet në secilin parametër të serumit u krahasuan me luhatjet në nivelin të kurbës së dëgjimit. Marrëdhëniet midis niveleve të sodiumit në serum dhe niveleve të pragut të dëgjimit ishin tipike për të gjitha marrëdhëniet e parametrave të serumit të vëzhguara në frekuencat e ekzaminuara. U krijuan lloje të rastësishme të diagrameve të shpërndarjes duke mos zbuluar një lidhje të qartë midis luhatjeve të përbërësve të serumit dhe ndryshimit në kurbën e dëgjimit që ndodh me një ngjarje të dializës. Ndryshime të përkohshme në nivele kurbës të dëgjimit janë vërejtur në pacientët me hemodializë. Luhatja u shfaq më e madhe në pacientët e testuar para dhe pas hemodializës krahasuar me ata të testuar midis dy seancave të dializës. Ndryshimet në përbërësit individualë të serumit osmotikisht aktivë nuk duket se lidhen me luhatjet në nivelet e kurbës së dëgjimit (75).

Sipas Meena et al 2012, Alder et al. gjeti një reduktim të ndjeshëm të aktivizimit të Na^+ , K^+ ATPazës në veshin e brendshëm të derrave uremikë. Ata gjithashtu raportuan një korrelacion të anasjelltë midis niveleve të kreatininës në serum dhe aktivizimit të Na^+ , K^+ ATPazës. Ata sugjeruan se frenimi i këtij sistemi enzimë mund të jetë një faktor kontribues në mosfunksionimin e veshit të brendshëm tek pacientët uremikë. (45,72) Prania e çekuilibrit elektrolitik, hipertensioni arterial, proteinuria, hemodializa janë disa nga faktorët që duket se kanë efekt të rëndësishëm në përkeqësimin e dëgjimit te pacientët që vuanin me IRK. (45) Sipas Mirahmadi et al 1980, Kjellstrand et al sugjeruan që neuropatia në pacientët në dializë nuk lidhet me molekulat e mesme dhe lidhet më së miri me pajtueshmërinë e pacientëve gjatë trajtimit me dializë. Disekuilibri veçanërisht hiponatremia është shkak i dëmtimit koklear dhe humbjes së dëgjimit te pacientët me insuficiencë renale kronike. Quick et al, megjithatë, nuk gjetën një korrelacion midis çrregullimeve të elektrolitëve dhe humbjes së dëgjimit dhe arritën në përfundimin se humbja e dëgjimit në pacientët me insuficiencë renale

është multifaktoriale (67). Edhe sipas Reedy et al 2016, Kusakari et al raportoi se dëmtimi i funksionit të veshit të brendshëm nuk ishte i lidhur me nivelet e kaliumit, natriumit, kalçiumit dhe glukozes(69). Edhe nga studimi jonë sic e përmendëm më parë nuk u gjet një lidhje në mes të vlerave të kaliumit dhe natriumit dhe uljes së dëgjimit në pacientët në dializë. Por në studimin tonë ka një lidhje sinjifikante në mes të nivelit mesatar të kalçiumit (Graf 4.3.11) dhe nivelit të kalçiumit maksimal (Graf 4.3.13) ku vërehet që ulja e moderuar dhe severe sensorineurale dëgjimit lidhet me nivele më të ulëta të vlerave të kalçiumit mesatar dhe të vlerave kalçiumit maksimal. Edhe në studimin e tyre Antonelli et al gjetën lidhje të fortë mes niveleve e kalçiumit dhe humbjes së dëgjimit.(46)

KAPITULLI VI - KONKLUZIONET

Bazuar në rezultatet e marra konkludojmë se:

- Në studimin tonë ulja e dëgjimit është e pranishme në 81.5 % të pacientëve. Ulja e dëgjimit është kryesisht ulje dëgjimi sensorineurale e moderuar, simetrike, bilaterale dhe kryesisht për frekuencat e larta por nuk ka një karakteristikë të vecantë.
- Në studimin tonë nuk ka një lidhje karakteristike mes shkallës së uljes së dëgjimit dhe numrit të muajve në dializë. E njëjta gjë vërehet edhe në lidhjen mes vlerës mesatare të muajve të sëmundjes së veshkave dhe shkallës së uljes së dëgjimit
- Në studimin tonë rezulton që ka një lidhje statistikisht sinjifikante midis moshës dhe uljes së dëgjimit në të sëmurët në hemodializë $p=0.000$ sipas software statistikor SPSS por që konsiderohet si $p<0.001$. Me rritjen e moshës vërehet përkeqësim i uljes sensorineurale të dëgjimit.
- Nga testet e aplikuara rezulton që ekziston një ndryshim statistikisht sinjifikant mes femrave dhe meshkujve, që i nënshtrohen dializës, përsa i përket problemeve që lidhen me dëgjimin. Ekziston një lidhje negative, statistikisht jo sinjifikante, mes këtyre dy variablave.
- Vërtetohet hipoteza alternative për praninë e një ndryshimi.
- Në studimin tonë vlera mesatare e Hemoglobinës është 10.34 g/dl minimale 7.8 g/dl dhe maksimale 13.8 g/dl dhe DEV std ± 1.24 g/dl. Sipas këtij studimi nuk ekziston ndonjë ndryshim statistikisht sinjifikant në mes nivelit mesatar të Hemoglobinës mesatare dhe uljes sensorineurale të dëgjimit.
- Sipas studimit tonë ekziston një ndryshim statistikisht shumë sinjifikant mes pranisë së HTA në pacientët që i nënshtrohen dializës përsa i përket problemeve të dëgjimit. Ka një lidhje positive statistikisht shumë sinjifikante mes këtyre variablave. 66.7 % e pacientëve hipertensivë në dializë kanë ulje dëgjimi sensorineurale të moderuar.
- Nga pacientët me ulje dëgjimi sensorineurale të moderuar 84.8 % kanë hipertension arterial. Nga pacientët me ulje dëgjimi sensorineurale severe 66.7 % kanë hipertension dhe të gjithë pacientët (100 %) me ulje dëgjimi profunde kanë hipertension arterial.
- Në studimin tonë u vërejt që 23.5 % e pacientëve pa diabet mellitus kanë dëgjim normal, 11.8 % kanë ulje dëgjimi të lehtë, 49.0 % kanë ulje dëgjimi sensorineurale të moderuar, 7.8 % kanë ulje dëgjimi sensorineurale severe dhe 7.8 % kanë ulje dëgjimi sensorineurale profunde. Në grupin e pacientëve me diabet mellitus nuk ka pacientë me dëgjim normal, 28.8 % e pacientëve kanë ulje dëgjimi sensorineurale të moderuar, 57.1 % kanë ulje dëgjimi sensorineurale të moderuar, 14.3 % kanë ulje dëgjimi sensorineurale severe dhe asnjë nuk ka ulje dëgjimi profunde.
- Sipas pranisë së diabetit mellitus në lidhje me problemet me dëgjimin nuk ka asnjë me diabet mellitus dhe me dëgjim normal, 40 % e pacientëve me diabet mellitus kanë ulje dëgjimi të lehtë, 24.2 % kanë ulje dëgjimi sensorineurale të moderuar, 33.3 % kanë ulje dëgjimi sensorineurale severe dhe asnjë (0%) ulje dëgjimi sensorineurale profunde.

- Duke u nisur nga këto të dhëna vërehet që prania ose jo e diabetit mellitus në pacientët që i nënshtrohen dializës nuk ndikon në problemet që lidhen me dëgjimin por nga ana tjetër ekziston edhe një lidhje pozitive statistikisht jo sinjifikante mes këtyre dy variablave.
- Sipas studimit tonë ekziston ndryshim statistikisht sinjifikant mes problemeve me dëgjimin dhe Azotemisë mesatare kurse kreatinemia mesatare është një variabël statistikisht jo sinjifikant.
- Në studimin tonë vërehet që vlerat e azotemisë mesatare mbi 140.0 shoqërohem me ulje sensorineurale dëgjimi. Për uljen e dëgjimit sensorineurale të moderuar vërehet një interval luhatje më e madh I vlerave të azotemisë.
- Në studimin tonë në lidhje me nivelet e kaliumit ,natriumit dhe kalçiumit nuk u vu re një lidhje statistikisht sinjifikante në mes të nivelit të natriumit minimal, natriumit maksimal dhe natriumit mesatar, kaliumit minimal, kaliumit maksimal dhe kaliumit mesatar si dhe kalçiumit minimal
- Ndërsa u vu re një lidhje statistikisht sinjifikante për variablat kalcium mesatar dhe maksimal në lidhje më ujen e sensorineurale të dëgjimit në të sëmurët në dializë, respektivisht në lidhje me nivelin mesatar të kalciumit $p=0.007$ dhe maksimal të kalciumit $p= 0.0001$.
- Edhe nga studimi ynë nuk u gjet një lidhje në mes të vlerave të kaliumit dhe natriumit dhe uljes së dëgjimit në pacientët në dializë. Por në studimin tonë ka një lidhje sinjifikante në mes të nivelit mesatar të kalçiumit dhe nivelit të kalçiumit maksimal ku vërehet që ulja e moderuar dhe severe sensorineurale e dëgjimit lidhet me nivele më të ulëta të vlerave të kalçiumit mesatar dhe të vlerave kalçiumit maksimal.

KAPITULLI VII – REKOMANDIME

- Trajtim sa më i kontrolluar i pacientëve me HTA që janë në hemodializë.
- Screening me audiogramë rregullisht të pacientëve në hemodializë
- Screening laboratorik për elektrolitët, Hb, dhe glicemisë i pacientëve në hemodializë

8. BIBLIOGRAFIA

1. Jakić, M., Mihaljević, D., Zibar, L., Jakić, M., Kotromanović, Ž., & Roguljić, H. (2010). Sensorineural hearing loss in hemodialysis patients. *Collegium antropologicum*, 34(1), 165-171.
2. Krajewska Wojciechowska J, Krajewski W, Zatoński T. Otorhinolaryngological dysfunctions induced by chronic kidney disease in pre- and post-transplant stages. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2020;277:1575–91.
3. Lasisi, O. A., Salako, B. L., Kadiri, S., Arije, A., Oko-Jaja, R., Ipadeola, A., & Olatoke, F. (2006). Sudden sensorineural hearing loss and hemodialysis. *Ear, nose & throat journal*, 85(12), 819-821.
4. Avram, M. M., & Mittman, N. (2008). Management of Uremic Peripheral Neuropathy. In *Handbook of Dialysis Therapy* (pp. 943-950). WB Saunders. <https://www.biap.org/es/recommendations/recommendations/tc-02-Classification/213-rec-02-1-en-audiometric-classification-of-hearing-Impairments/file>.
5. Shaheen, F. A. M., Mansuri, N. A., Sheikh, I. A., Al-Khader, A. A., Al-Shaikh, A. M., Huraib, S. O., & Zazgornik, J. (1997). Reversible Uremic Deafness: Is it Correlated with the Degree of Anemia? *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, 106(5), 391–393. <https://doi.org/10.1177/000348949710600506>
6. Lee, K. H., Park, Y. H., Kang, J. M., Kim, Y. O., Lee, S. K., Kwon, Y. J., & Cho, S. H. (1999). Hearing loss in patients with chronic renal failure with hemodialysis treatment. *Korean Journal of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 1012-1016.
7. Purnami, N., Mardiana, N., Izzattisselim, S., Rosmalia, A., & Cahyani, M. I. (2021). Hearing impairment in hemodialysis patients with hypertension and diabetes mellitus type-2. *Oto Rhino Laryngologica Indonesiana*, 51(1), 6-11.
8. Kotian, S., Naik, A. S., Revanasiddappa, M., & Goutham, M. K. (2021). Association Between Sensorineural Hearing Loss and Various Stages of Chronic Kidney Disease. *Journal of Health and Allied Sciences NU*.
9. <https://teachmeanatomy.info/head/organs/ear/inner-ear/>
10. (Scott-Brown's Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery, Eighth Section 2: The Ear, Chap. 48: PHYSIOLOGY OF HEARING. pg. 586-587.
11. Ballenger JJ, Snow JB (eds): *Ballenger's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery*, 16th ed. Baltimore, BC Decker, 2002
12. (Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th Edn)
13. Gurtler N, Lalwani AK: Etiology of syndromic and nonsyndromic neurosensorial hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am* 35:891, 2002
14. Zadeh MH et al: Diagnosis and treatment of sudden-onset neurosensorial hearing loss: A study of 51 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 128:92, 2003
15. Anil K. Lalwani, James B. Snow, Jr. Disorders of smell, taste, and hearing cap. 26. 176-185.
16. Scott-Brown's Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery, Eighth Section 2: The Ear, chap 51.. : PSYCHOACOUSTIC AUDIOMETRY. pg 630.
17. British Society of Audiology Recommended Procedures and Publications. Reading: British Society of Audiology; 2011.
18. Scott-Brown's Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery, Eighth Section 2: The Ear, chap 51.. : PSYCHOACOUSTIC AUDIOMETRY. pg 638.
19. <https://teachmeanatomy.info/abdomen/viscera/kidney/>

20. Anderson S et al: Renal and systemic manifestations of glomerular disease, in BM Brenner (ed): Brenner & Rector's The Kidney, 7th ed. Philadelphia, Saunders, 2004, pp 1927–1954
21. Berl T, Verbalis J: Pathophysiology of water metabolism, in BM Brenner (ed): Brenner & Rector's The Kidney, 7th ed. Philadelphia, Saunders, 2004, pp 857–920.
22. Bichet Dg: Nephrogenic diabetes insipidus. Am J Med 105(5):431, 1998.
23. Boute N et al: NPHS2, encoding the glomerular protein podocin, is mutated in autosomal recessive steroid-resistant nephrotic syndrome. Nat Genet 24: 349, 2000
24. Grossfeld Gd, Carroll Pr: Evaluation of asymptomatic microscopic hematuria. Urol Clin North Am 25:661, 1998
25. Lamiere N, Vanholder R: Pathophysiologic features and prevention of human and experimental acute tubulonecrosis. J Am Soc Nephrol 12:S20, 2001
26. Mariani Aj et al: The significance of adult hematuria: 1000 hematuria evaluations including a risk-benefit and cost-effectiveness analysis. J Urol 141: 350, 1989
27. Aljama P et al: New insights in ESRD. Kidney Int (Suppl) No. 80, 2002
28. Levey AS et al: National Kidney Foundation K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. Am J Kidney Dis 39(Suppl 1):S1, 2002
29. Brenner BM et al: For the RENAAL Study Investigators: Effects of Losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med 345:861, 2001
30. Lim VS et al: Protein metabolism in patients with chronic renal failure: Role of uremia and dialysis. Kidney Int 58:1, 2000
31. Cozzolino M et al: Role of calcium-phosphate product and bone-associated proteins on vascular calcification in renal failure. J Am Soc Nephrol 12: 2511, 2001
32. Goodman WG: Recent developments in the management of secondary hyperparathyroidism. Kidney Int 59:1187, 2001
33. Maxwell AP: Novel erythropoiesis-stimulating protein in the management of the anemia of chronic renal failure. Kidney Int 62:720, 2002
34. Burkart JM et al: Peritoneal dialysis, in Brenner and Rector's The Kidney, 7th ed, BM Brenner (ed). Philadelphia, Saunders, 2004
35. Diaz-Buxo JA: Early referral and selection of peritoneal dialysis as a treatment modality. Nephrol Dial Transplant 15:147, 2000
36. Eknoyan G et al: Effect of dialysis dose and membrane flux in maintenance hemodialysis. N Engl J Med 346:2010, 2002
37. Eknoyan G, Levin N: NKF-Doq1 clinical practice guidelines: Update 2000. Am J Kidney Dis 37(Suppl 1):55, 2001
38. Forni LG, Hilton PJ: Current concepts: Continuous hemofiltration in the treatment of acute renal failure. N Engl J Med 336:1303, 1997
39. Ifudu O: Care of patients undergoing hemodialysis. N Engl J Med 339:1054, 1998
40. Meyer MM: Renal replacement therapies. Crit Care Clin 16:29, 2000
41. Schiff H et al: Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. N Engl J Med 346:305, 2002

42. U.S. RENAL DATA SYSTEM: USRDS 2001 Annual Data Report: Atlas of EndStage Renal Disease in the United States. Bethesda, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease, 2001
43. Scott-Brown's Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery, Eighth Section 2: The Ear, chap 51.. : PSYCHOACOUSTIC AUDIOMETRY. pg 640.
44. Scott-Brown's Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery, Eighth Section 2: The Ear, Chap. 48: PHYSIOLOGY OF HEARING. pg. 586-587.
45. Meena, R. S., Aseri, Y., Singh, B. K., & Verma, P. C. (2012). Hearing loss in patients of chronic renal failure a study of 100 cases. *Indian Journal of otolaryngology and Head & Neck Surgery*, 64(4), 356-359.
46. Antonelli AR, Bonfioli F, Garrubba V, Ghisellini M, Lamoretti MP, Nicolai P, Camerini C, Maiorca R. Audiological findings in elderly patients with chronic renal failure. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1990;476:54-68. doi: 10.3109/00016489109127256. PMID: 2087980.
47. Bergstrom L, Jenkins P, Sando I, English GM. Hearing loss in renaldisease: Clinical and pathological studies. *Ann Otol* 1973;82:555-76.
48. Oda M, Preciado MC, Quick CA, Paparella MM. Labyrinthine pathology of chronic renal failure patients treated with haemodialysis and kidney transplantation. *Laryngoscope* 1976;84:1489Bergstrom et al. 1980.
49. Bergstrom, L., Thompson, P., Sando, I., & Wood, R. P. (1980). Renal disease: Its pathology, treatment, and effects on the ear. *Archives of Otolaryngology*, 106(9), 567-572.
50. Ozturan O, Lam S. The effect of hemodialysis on hearing using pure-tone audiometry and distortion-product otoacoustic emissions. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1998 Nov-Dec;60(6):306-13. doi: 10.1159/000027615. PMID: 9742277.
51. Albertazzi A, Cappelli P, Di Marco T, Maccarone M, Di Paolo B. The natural history of uremic neuropathy. *Contrib Nephrol.* 1988;65:130-137.
52. Samir, M., Riad, H., Mahgoub, M., Awad, Z., & Kamal, N. (1998). Transient otoacoustic emissions in children with chronic renal failure. *Clinical otolaryngology and allied sciences*, 23(1), 87-90
53. Qin Y, Sun Y, Zhai L, Lu H, Xu J. [Application of extended high frequency audiometry in the patients with chronic renal failure treated by hemodialysis]. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi.* 2005 Jan;19(1):17-8.
54. Gatland, D., Tucker, B., Chilstrey, S., Keene, M., & Baker, L. (1991). Hearing loss in chronic renal failure-hearing threshold changes following haemodialysis. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 84(10), 587.
55. Jamaldeen J, Basheer A, Sarma AC, Kandasamy R. Prevalence and patterns of hearing loss among chronic kidney disease patients undergoing haemodialysis. *Australas Med J.* 2015 Feb 28;8(2):41-6. doi: 10.4066/AMJ.2015.2258. PMID: 25810786; PMCID: PMC4354023.
56. Barraah S, Kheder R, Jebali H, Krid M, Smaoui W, Beji S, Hmida FB, Fatma LB, Rais L, Zouaghi MK. Epstein Syndrome. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2020 Jul-Aug;31(4):865-867. doi: 10.4103/1319-2442.292323. PMID: 32801250
57. Samir et al (57) Samir M, Riad H, Mahgoub M, Awad Z, Kamal N. Transient otoacoustic emissions in children with chronic renal failure. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1998 Feb;23(1):87-90. doi: 10.1046/j.1365-2273.1998.00117.x. PMID: 9563674.
58. Kohansall, B., Saeedi, N., Beigi, M. H., Moslemi, A., & Valizadeh, A. (2020). Comparison of sensorineural hearing loss characteristics in different

- hemodialysis vascular accesses. Auditory and Vestibular Research Nikolopoulos TP, Kandiloros DC, Segas JV, Nomicos PN, Ferekidis EA, Michelis KE, Apostolopoulos NJ, Adamopoulos GK. Auditory function in young patients with chronic renal failure. Clin Otolaryngol Allied Sci. 1997 Jun;22(3):222-5. doi: 10.1046/j.1365-2273.1997.00890.x. PMID: 9222626.
59. Nikopoulos TP, Kandiloros DC, Segas JV, Nomicos PN, Ferekidis EA, Michelis KE, Apostolopolus NJ, Adamopoulos GK. Auditory function in young patients in patients with chronic renal failure. Clin Otolaryngol Allied sci 1997 Jun;22(3):222-5
60. Wu KL, Shih CP, Chan JS, Chung CH, Lin HC, Tsao CH, Lin FH, Chien WC, Hsiao PJ. Investigation of the relationship between sensorineural hearing loss and associated comorbidities in patients with chronic kidney disease: A nationwide, population-based cohort study. PLoS One. 2020 Sep 11;15(9):e0238913. doi: 10.1371/journal.pone.0238913. Erratum in: PLoS One. 2021 Feb 17;16(2):e0247371. PMID: 32915865; PMCID: PMC7485846.
61. Makita Y, Osato S, Onoyama K, Fujishima M, Fujimi S. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss in patients undergoing long-term haemodialysis. Int Urol Nephrol. 1995;27(4):487-93. doi: 10.1007/BF02550088. PMID: 8586525
62. Mancini ML, Dello Strologo L, Bianchi PM, Tieri L, Rizzoni G. Sensorineural hearing loss in patients reaching chronic renal failure in childhood. Pediatr Nephrol. 1996 Feb;10(1):38-40. doi: 10.1007/BF00863438. PMID: 8611353.
63. Rizvi, S. S., & Holmes, R. A. (1980). Hearing loss from hemodialysis. Archives of Otolaryngology, 106(12), 751-756.
64. Besser, J., Stropahl, M., Urry, E., & Launer, S. (2018). Comorbidities of hearing loss and the implications of multimorbidity for audiological care. Hearing research, 369, 3-14.
65. Wattamwar, K., Qian, Z. J., Otter, J., Leskowitz, M. J., Caruana, F. F., Siedlecki, Lalwani, A. K. (2018). Association of cardiovascular comorbidities with hearing loss in the older old. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2018;144(7):623-629. doi:10.1001/jamaoto.2018.0643.
66. Lin, C., Hsu, H. T., Lin, Y. S., & Weng, S. F. (2013). Increased risk of getting sudden sensorineural hearing loss in patients with chronic kidney disease a population-based cohort study. The Laryngoscope, 123(3), 7
67. Mirahmadi, M. K., & Vaziri, N. D. (1980). Hearing loss in end-stage renal disease—effect of dialysis. Journal of Dialysis, 4(4), 159-165.
68. Izzattisselim, S., & Purnami, N. (2020). Characteristics of hearing loss in patients with chronic kidney disease undergoing hemodialysis. Indian Journal of Otology, 26(1), 43.
69. Reddy, E. K., Prakash, D. S., & Krishna, M. G. R. (2016). Proportion of hearing loss in chronic renal failure Our experience. Indian Journal of Otology, 22(1), 4.
70. Kusakari J, Hara A, Takeyama M, Suzuki S, Igari T. The hearing of the patients treated with hemodialysis: a long term follow-up study. Auris Nasus Larynx. 1992;19(2):105-13. doi: 10.1016/s0385-8146(12)80098-8. PMID: 1417573.
71. Saeed, H. K., Al-Abbasi, A. M., Al-Maliki, S. K., & Al-Asadi, J. N. (2018). Sensorineural hearing loss in patients with chronic renal failure on hemodialysis in Basrah, Iraq. Tzu-Chi Medical Journal, 30(4), 216.
72. Vilayur, E., Gopinath, B., Harris, D. C., Burlutsky, G., McMahon, C. M., & Mitchell, P. (2010). The association between reduced GFR and hearing loss a

- cross-sectional population-based study. American journal of Kidney Diseases, Vol 56, No 4 (October), 2010: pp 661-669.
73. Sahin, C., & Varim, C. (2015). Hearing loss in geriatric hemodialysis patients. Medical Journal of Dr. DY Patil University, 8(6), 734.
74. Suja, S., Vishnu, P., Jayashree, B., Mahesh, C. H., Salil, A., & Cherukattil, W. (2015). Hearing loss in chronic renal failure-an assessment of multiple aetiological factors. Online Journal of Otolaryngology, 5(2),
75. Johnson, D. W., Wathen, R. L., & Mathog, R. H. (1976). Effects of hemodialysis on hearing threshold. ORL, 38(3), 129-139.
76. Bazzi, C., Venturini, C. T., Pagani, C., Arrigo, G., & D'Amico, G. D. (1995). Hearing loss in short-and long-term haemodialysed patients. Nephrology Dialysis Transplantation, 10(10), 1865-1868.
77. Ghasemi, M. M., Bakhshaei, M., & Saheb Jamei, A. (2004). Hearing loss in hemodialysis patients. Medical Journal of the Islamic Republic Of Iran, 17(4), 293-296.

9. SHTOJCA

9.1. Lista e akronimeve - Shkurtime dhe Inciale

- UCr/PCr- kreatinine ne urine/kreatinine ne plazem
- ACE enzima konvertuese e angiotenzinës
- AIJS -anti-inflamatore josteroidë
- ATP- adenozinë tre fosfatazë
- Ca- Kalçium
- CAVH/D - hemodiafiltrim të vazhdueshëm arteriovenoz me ose pa dializë
- CN – cranial nerve
- CT-tomografi e compjuterizuar
- CVVH/D - hemodiafiltrim të vazhdueshëm venoz-venoz me ose pa dializë.
- dB- decibel
- DM- Diabet mellitus
- DPAV -dializë peritoneale ambulatorë e vazhdueshme
- DPVC - dializë peritoneale e vazhdueshme ciklike
- EPO- eritropoietina
- FRG-Filtrimi glomerular
- Hb- hemoglobina
- HTA- hipertension Arterial
- Hz-Herz
- ICU - njësinë e kujdesit intensiv
- IRK- Insuficienca renale kronike
- K-Kalium
- L3 – lumbare 3
- MDSR - modifikimit të dietës në sëmundjen renale
- Na-Natriul
- OAE- Emetimet otoakustike
- PMF- pragu I marrjes se te folurit
- PTH -hormonin paratiroid
- RRU - raporti i reduktimit të uresë
- SFSV- stadin final të sëmundjeve të veshkave
- SKV- semundjet kardiovaskulare
- SNHL - Humbja e dëgjimit sensorineural
- SRKSem renale kronike

- T12- Torakale 12
- TD- tonet e degjimit
- TIA - sulmet ishemike kalimtare
- TM - timpanometria
- TVZR - Terapitë e vazhdueshme të zëvendësimit renal
- VLJQ- vëllimit të lëngut jashtëqelizor