

TRAKTI TRETËS

- Herniet hiatale: diagnoza dhe trajtimi
- Kanceri i lukthit
- Kirurgjia Bariatrike - metoda Gastric Sleeve

- Trajtimi i karcinomës së lukthit
- Kromoendoskopia gastrointestinale
- Përdorimi pa recetë i PPI - rreziqet nga përdorimi afatgjatë dhe i pakontrolluar

- Kirurgjia e karcinomës së pankreasit - standardi aktual
- Trajtimi i kancerit të pankreasit
- Mikrobiomi dhe shëndeti i zorrëve



ODA E MJEKËVE TË KOSOVËS

[www.omk-rks-org/revista mjeku](http://www.omk-rks-org/revista%20mjeku)

revistamjeku@omk-rks.org

+383 49 872 300 ; +383 49 872 070, +383(0)38 544 872

QKUK, INSTITUTI A, KATI III, 10000 - PRISHTINË

LUXEMBOURG
AID & DEVELOPMENT



Kontribut të jashtëzakonshëm në themelimin dhe zhvillimin institucional të Odës së Mjekëve të Kosovës ka dhënë Qeveria e Dukatës së Madhe të Luksemburgut përmes projektit për shëndetësi në Kosovë.

Revista Mjeku
Revistë e Odës së Mjekëve të Kosovës
Vëllimi 4 Numër 1, Mars 2024
Publikohet 4 herë në vit

Këshilli redaktues:

Astrit Hamza
Dafina Bytyqi- Shabani
Edea Blyta
Elton Bahtiri
Faik Hoti
Fisnik Kurshumliu
Linda Çarkaxhiu- Huseyin
Lul Raka
Naser Gjonbalaj



Astrit Hamza



Dafina Bytyqi Shabani



Edea Blyta

web faqja
www.omk-rks.org/revista-mjeku

Redaksia:

revistamjeku@omk-rks.org
+383 49 872 300
+383 49 872 070
+383 (0)38 544 872
QKUK, Instituti A, Kati III, 10000,
Prishtinë.



Elton Bahtiri



Faik Hoti



Fisnik Kurshumliu

Koordinatori ndërlidhës:

Elira Selimi

Numri i radhës botohet në Qershor 2024
Dorëshkrimet pranohen në sekretarinë e
revistës deri me datë 31 Maj 2024.

Te gjitha dorëshkrimet vlerësohen
nga këshilli redaktues para botimit.

Përmbajtja e artikujve nuk reflekton
në mënyrë të domosdoshme qëndrimet e
këshillit redaktues.

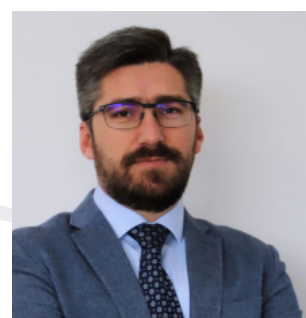
Materialet e publikuara janë pronë e
Revistës Mjeku.



Linda Çarkaxhiu
Huseyin



Lul Raka



Naser Gjonbalaj



Përmbajtja

Faqe

Kryeredaktori: Fisnik Kurshumliu

8

Temat e numrit

Herniet hiatale: diagnoza dhe trajtimi	9-12
Kanceri i lukthit	13-16
Tumorët Stromal Gastrointestinal (GIST)	17-18
Kirurgjia Bariatrike - metoda Gastric Sleeve	19-22
Sëmundjet ulceroze gastroduodenale	23-25
Trajtimi i karcinomës së lukthit	26-27
Rëndësia e rezonancës magnetike në diagnostikimin e sëmundjeve të zorrëve të holla	28-29
Kromoendoskopia gastrointestinale	30-32
Përdorimi pa recetë i PPI - rreziqet nga përdorimi afatgjatë dhe i pakontrolluar	33-35
Kirurgjia e karcinomës së pankreasit - standardi aktual	36-40
Kolonpolipektomia	41-44
Trajtimi i kancerit të pankreasit	45-46
Mikrobiomi dhe shëndeti i zorrëve	47-49
Sëmundjet infektive të traktit gastrointestinal	50-53
Transformimi i trajtimit të karcinomës hepatocelulare: Rritja e shpresës me TECENTRIQ® ▼ + AVASTIN®	54-55
Divertikuloza dhe divertikuliti	56-57
Apendiciti akut	58-60
Koliti ulceroz si faktor rreziku për karcinomë kolorektale	61-62

Përmbajtja

Faqe

Rëndësia e përcaktimit të CRP-së te ikteri obstruktiv 63-66

Sëmundjet e nëndiagnostikuara të traktit tretës 67-69

Fuqia e nutricionit në menaxhimin e shëndetit dhe sëmundjeve 70-72

Pankreatiti 73-75

Cysta Mesenterialis Symplex - Retroperitonealis 76-79

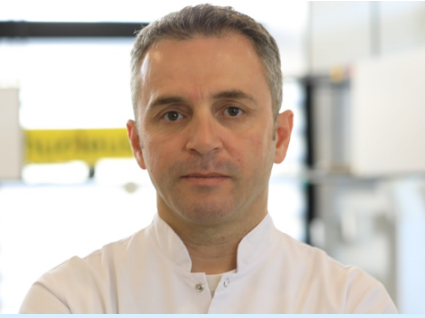
Këshilla juridike 80

Fondi i Solidaritetit i OMK-së

Portreti i një mjeku 81

Prof. Dr. Zenel Kabashi



**Fisnik Kurshumliu***Kryeredaktor i Revistës Mjeku*

Hulumtimi i sistemit kompleks digjestiv ka implikime të rëndësishme në balancin delikat në mes të shëndetit dhe sëmundjes.

Sëmundjet e këtij sistemi që përfshijnë ato të ezofagut, lukthit, zorrës së hollë, zorrës së trashë dhe organeve tjera të ndërlidhura përbëjnë një kompleks sfidash diagnostike dhe terapeutike.

Duke filluar nga çrregullimet e shpeshta si refluksi gastroezofageal (GERD) e deri të gjendjet më komplekse si sëmundja kronike inflamatore e zorrës (IBD) dhe kanceri, spektri i çrregullimeve digjestive qëndron në fokus të mjekësisë moderne.

Përmes avancimeve të hulumtimeve mjekësore, metodave diagnostike dhe formave të reja të trajtimit, ofruesit e shërbimeve shëndetësore janë në përpjekje të vazhdueshme për përmirësimin e kualitetit të jetës së pacientëve me sëmundje digjestive.

Në këtë numër Revista Mjeku tenton të hedhë dritë në disa nga problematikat e sëmundjeve të traktit tretës duke botuar shkrime nga profesionistë të dalluar të kësaj fushe të rëndësishme



HERNIET HIATALE: DIAGNOZA DHE TRAJTIMI



Astrit Hamza

Profesor Asistent

Specialist i Kirurgjisë së Përgjithshme

Hernia hiatale i referohet hernizimit të elementeve të hapësirës së barkut përmes hiatusit ezofageal të diafragmës. Është një gjetje e shpeshtë si nga radiologët ashtu edhe nga gastroenterologët.

Klasifikimi:

Herniet hiatale ndahen gjerësisht në dy grupe të mëdha: Hernia rrëshqitëse (sliding) dhe hernia paraezofageale (figura 1). Ndërkaq, skema më e plotë e klasifikimit numëron katër lloje të hernieve hiatale.

Tipi I - hernia rrëshqitëse: Karakterizohet me zhvendosje të kalimit ezofagogastrik mbi diafragmë.

Tipi II, III, IV - hernia paraezofageale. Është hernie e vërtetë me qese herniale të përbërë nga peritoneumi dhe e karakterizuar nga zhvendosja lartë e fundusit të lukthit përmes një defekti fokal në membranën frenoezofageale.

Tipi II: Rezulton nga defekti i lokalizuar në membranën frenoezofageale ku fundusi i lukthit shërben si pikë kryesore e hernies, ndërsa kalimi ezofagogastrik (EG) mbetet i fiksuar në fashën paraaortale dhe ligamentin harkor të mesëm (figura 1).

Tipi III: Herniet e këtij lloji kanë elemente të të dy hernieve të tipit I dhe II dhe karakterizohen nga

herniezimi i kalimit EG dhe fundusit të lukthit përmes hiatusit. Fundusi shtrihet mbi kalimin EG (figura 1).

Tipi IV: Ky tip i hernies hiatale shoqërohet me defekt të madh në membranën frenoezofageale dhe përveç lukthit në qesën herniale karakterizohet nga prania e organeve të tjera (p.sh. zorrës së trashë, shprekës, pankreasit ose zorrës së hollë) (figura 1).

Më shumë se 95% e hernieve hiatale janë të tipit I, pra rrëshqitëse (sliding), ndërsa pjesa tjetër e hernieve hiatale rreth 5% i përbëjnë tipet tjera, pra herniet paraezofageale të tipit II, III, IV.

Etiologjia: Megjithëse etiologjia e shumicës së hernieve hiatale është spekulative, trauma, anomalitë kongjenitale dhe faktorë tjerë jatrojenik janë implikuar në disa pacientë me hernie hiatale të tipit I rrëshqitëse (sliding). Herniet e tipit II, III dhe IV (paraezofageale) janë komplikime të njohura të disekcionit kirurgjik të hiatusit dhe ndodhin gjatë procedurave antirefluks, ezofagotomisë ose gastrektomisë parciale. Mekanizmi i shkakut të hernies hiatale tipit I (rrëshqitëse) rezulton nga shkëputja progresive e kalimit EG, fillimisht me humbjen e gjatësisë intra-abdominale të ezofagut, pastaj me zgjerim progresiv të hiatusit ezofageal dhe më pas herniezim të kardies gastrike.

Hernia hiatale rrëshqitëse nuk ka qese herniale

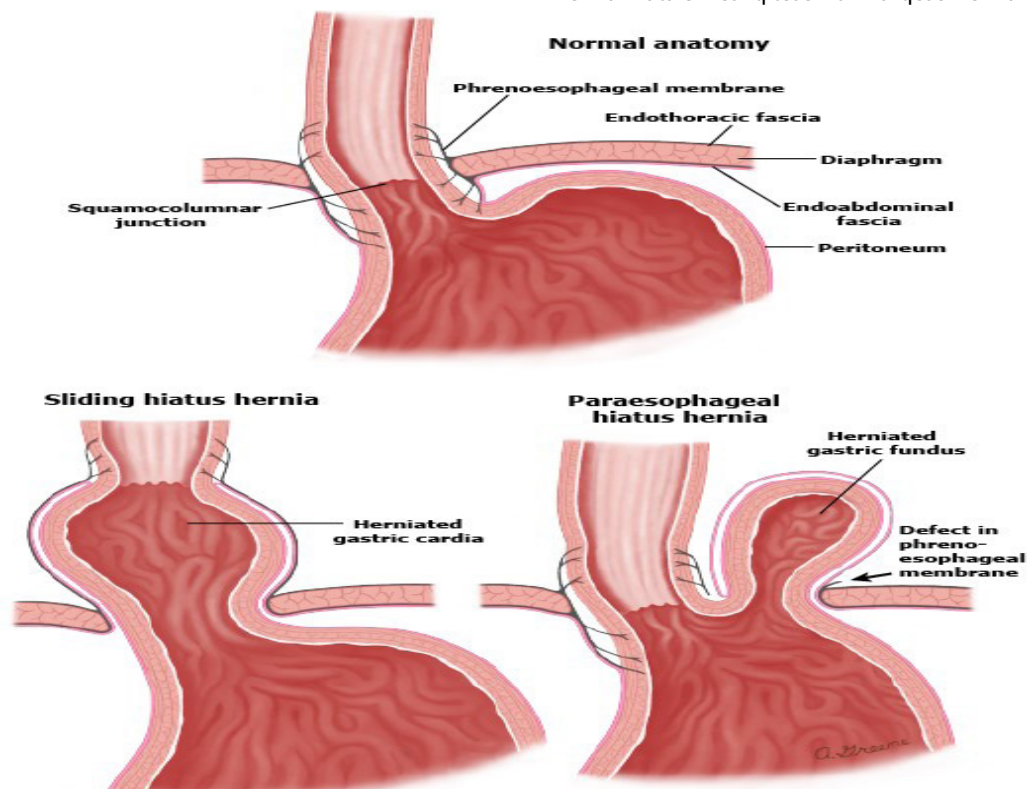


Figura 1. Tipet e hernieve hiatale: Rrëshqitëse (sliding) dhe paraezofageale (Kahrilas PJ, Kim HC, Pandolfino JE. Approaches to the diagnosis and grading of hiatal hernia. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2008; 22:601)

Korrespondenca:
astrit.hamza@uni-pr.edu

dhe rrëshqet në gjoks pasi kalimi EG nuk është fiksuar brenda abdomenit.

Hiatus hernia tipi I dhe refluksi gastroezofageal (GERD)

Studimet endoskopike dhe radiologjike kanë treguar se 50-94% e pacientëve me sëmundje të refluksit gastroezofageal (GERD) kanë HH të tipit I, krahasuar me 13-59% të pacientëve pa sëmundje të GERD-së. Mundësia për të pasur sëmundjen e GERD-së rritet me kompromitim anatomic të kalimit EG (figura 2) dhe madhësinë e hernies hiatale.

Hernia hiatale e tipit I ndikon në refluks duke ndikuar në kompetencën e kalimit EG në parandalimin e refluksit dhe në kompromitim të procesit të pastrimit të acidit ezofageal pasi të ketë ndodhur refluksi.

Funksioni kryesor i kalimit EG është të kufizojë refluksin e përmbajtjes gastrike, duke përfshirë acidin gastrik, në ezofag. Një shkallë e refluksit është e nevojshme për të lehtësuar lirimin e gazit (gogesima) dhe të vjella, por me inkompetencën e kalimit EG ka refluks të tepruar të acidit gastrik në ezofag që çon në simptoma të refluksit dhe ezofagit. Refluksi ndodh kryesisht gjatë inspirimit dhe mund t'i atribuohet humbjes së funksionit normal të valvulës njëkahëshe të krusave diafragmatik si pasojë e zgjerimit të tyre.

Tipi II, III, dhe IV: Hernia paraezofageale

Karakterizohet me dobësim të ligamenteve gastrosplenike dhe gastrokolike, të cilat normalisht parandalojnë zhvendosjen e lukthit. Përderisa hernia zmadhohet, lakorja e madhe e lukthit futet në krahëror shpeshherë duke u rotulluar dhe duke shkaktuar

volvulus gastrik që paraqet urgjencë kirurgjike për të parandaluar nekrozën dhe sepën.

Shenjat klinike:

Herniet hiatale të tipit I (rrëshqitëse) janë shpeshherë asimptomatike ose të shoqëruara me simptoma të sëmundjes së refluksit gastroezofageal (GERD), më të zakonshmet prej të cilave janë piroza, regurgitimi dhe disfagjia. Komplikimet janë të rralla në pacientët me hernie hiatale të tipit I dhe zakonisht lidhen me refluks ezofagitin. Megjithatë, herniet e mëdha të tipit I mund të shoqërohen me lezione Cameron, të cilat shfaqen si erozione lineare në nivelin e hiatusit dhe janë shkakuar i anemisë ferodeficitare. Ndërkaq pacientët me herni të tipit II, III dhe IV pra hernia paraezofageale, mund të jenë asimptomatik ose kanë vetëm simptoma të paqarta, me një diskomfort epigastrik. Simptomat e GERD-së janë dukshëm më të vogla në krahasim me pacientët me hernie të tipit I.

Komplikimet më të shpeshta të hernive paraezofageale janë për shkak të problemeve mekanike të shkaktuara nga hernia si: volvulusi gastrik, gjakderdhja e shkaktuar nga erozionet, gastritis, iskemia dhe dispnea etj.

Diagnoza:

Diagnoza paraprihet nga ankesat e hernieve hiatale si shenjat e refluksit, piroza, regurgitimi dhe disfagjia si dhe historia e intervenimeve kirurgjike në hiatus si: procedura antirefluksive, ezofagomyotomia apo gastrectomia parciale. Megjithatë, hernia hiatale zakonisht diagnostikohet rastësisht gjatë endoskopisë së traktit të sipërm gastrointestinal, manometrisë ose

ekzaminimeve imazherike të bëra për arsye të tjera.

Endoskopia e traktit të sipërm gastrointestinal (GI):

Gjatë endoskopisë së traktit të sipërm gastrointestinal, aksi gjatësor i hernisë hiatale rrëshqitëse matet nga shkalla e ndarjes midis kalimit epitelial squamocilindrik dhe impresionit diafragmatik nga dukja në retrofleksion përmes endoskopit dhe pas insufllimit të lukthit dhe tërheqjes përgjatë lakores së vogël për të shkaktuar hernie. Hill ofron një sistem të klasifikimit endoskopik për morfologjinë dhe kompetencën e kalimit ezofagogastrik, veçanërisht nëse flapi valvular gastroezofageal është normal (shkalla I/II) ose jonormal (shkalla III/IV) (figura 2 dhe 3). Ndërkaq, tek pacientët me hernie paraezofageale, dukja në retrofleksion endoskopik tregon një pjesë të lukthit që ngrihet lartë përmes diafragmës ngjitur me endoskopin (figura 4).

Ezofagogastrografia me kontrast barium:

Gëlltitja e bariumit mund të përcaktojë anatomic dhe madhësinë e hernisë, orientimin e lukthit dhe vendndodhjen e kalimit gastroezofageal (figura 5). Hiatus hernia rrëshqitëse karakterizohet nga një ndarje më e madhe se 2 cm midis vijës Z në vendin e bashkimit squamocilindrik mukozal dhe hiatusit diafragmatik (figura 5B). Nëse vija Z nuk është e dukshme në gëlltitjen e bariumit, demonstrimi i të paktën tre palosjeve mukozale që përshkojnë diafragmën është diagnostikues i një hiatus hernie rrëshqitëse (figura 5C).

Vizualizimi i pjesës së fundusit gastrik që kalon përgjatë ezofagut distal në gëlltitjen e bariumit është diagnostikues i hernisë

Hiatal Hernia Length, Hiatal Diameter, Flap Valve (L cm, D cm [scope diameters], F +/-)

EGJ disruption:	Grade 1 Intact	Grade 2 Partial	Grade 3 Moderate	Grade 4 Complete
Hiatal Hernia Length:	0 cm	0 cm	0 to 2 cm	> 2 cm
Hiatal Diameter:	Snug to scope	Loose, 1 to 2 cm	2 to 3 cm	> 3 cm
Flap Valve:	Present (F+)	Absent (F-)	Absent (F-)	Absent (F-)

Figura 2. Shkallët e hernies hiatale vlerësuar me endoskop (Nguyen, N.T., et al. The American Foregut Society White Paper on the Endoscopic Classification of Esophagogastric Junction Integrity. Foregut: The Journal of the American Foregut Society 2(4), pp.339-348)

paraefozofageale (figura 5D).

Manometria me rezolucion të lartë:

Një tjetër metodë diagnostikuese e përcaktimit të hernisë hiatale së bashku me endoskopinë e traktit të sipërm gastrointestinal dhe imazherinë me kontrast bariumi është edhe manometria me rezolucion të lartë në përcaktimin e distancës ndërmjet krusit diafragmatik dhe sfinkterit të poshtëm të ezofagut.

Nga një seri analizuese e pacientëve me herni hiatale që janë nënshtruar kirurgjisë rrjedh se manometria me rezolucion të lartë, krahasuar edhe me endoskopinë dhe imazherinë me bariumi ishte superiore në zbulimin dhe përcaktimin e madhësisë së hiatus hernisë me sensitivitet 94%, dhe specificitet 92% dhe vlera kappa prej 0.858.

Trajtimi i hernieve hiatale:

Në herninë hiatale rrëshqitëse asimptomatike të tipit I, riparimi kirurgjik nuk është i indikuar. Ndërkaq, menaxhimi i pacientëve me hiatus hernie rrëshqitëse simptomatike konsiston në menaxhimin e sëmundjes së refluksit gastroezofageal (GERD). Modifikimi i stilit të jetesës dhe medikamentet janë trajtimi i linjës së parë për GERD-në. Trajtimi kirurgjik ose endoskopik përgjithësisht rezervohet për pacientët që kanë simptoma të vazhdueshme ose zhvillojnë komplikime pavarësisht terapisë optimale mjekësore.

Trajtimi kirurgjik i refluksit gastroezofageal (GERD)

Procedurat kirurgjike kundër refluksit kryhen më shpesh tek pacientët për të kontrolluar simptomat gastrointestinale (p.sh.

piroza dhe regurgitimi). Mund të kryhet edhe për simptoma jogastrointestinale (p.sh. kollë kronike, sëmundje laringale dhe astma) kur ka prova objektive që këto simptoma i atribuohen refluksit.

Zgjedhja e procedurës

Deri më tani nuk ka një procedurë të zgjedhur si "më e mira" për të gjithë pacientët me GERD. Idealisht, pacientëve në vend se t'u ofrohet një procedurë e vetme antirefluksive, atyre duhet t'u ofrohet një numër i madh procedurash atëherë kur është në dispozicion ekspertiza e nevojshme kirurgjike dhe endoskopike. Procedurat bashkëkohore kundër GERD të disponueshme aktualisht janë:

Fundoplacioni transoral pa incizion (TIF) me ose pa riparim të hernies hiatale

Rritja e tonusit të sfinkterit të poshtëm ezofageal me magnet (MSA)

Gastropeksia laparoskopike sipas Hill

Fundoplacioni parcial laparoskopik (sipas Dor & Toupet)

Fundoplacioni laparoskopik Nissen (i plotë).

Të gjitha këto procedura ndryshojnë nga efikasiteti dhe qëndrueshmëria nga njëra anë dhe nga profilet e efekteve negative nga ana tjetër.

Megjithëse, fundoplacioni laparoskopik sipas Nissen është shumë efektiv në lehtësimin e simptomave të GERD-së dhe është më i qëndrueshëm ndër të gjitha procedurat, megjithëse shoqërohet gjithashtu me potencialin më të madh të efekteve anësore të padëshiruara, si disfagia, vështirësi në të vjella dhe pamundësi në

lirimin e gazit-gogësimi).

Në anën tjetër, procedurat endoskopike si Stretta dhe TIF kanë më pak gjasa të shoqërohen me efekte negative. Megjithatë, efikasiteti dhe qëndrueshmëria e tyre nuk janë aq të mira sa ato të një fundoplacioni të plotë. Fundoplacionet e pjesshme, procedura Hill dhe MSA në përgjithësi bien në mes të spektrit duke balancuar si efikasitetin/qëndrueshmërinë ashtu edhe profilin e efektit negativ.

Bazuar në të dhënat e disponueshme aktualisht, zgjedhja e fundoplacionit anterior kundrejt atij posterior ose të pjesshëm kundrejt të plotë (Nissen) duhet t'i lihet në dorë individualisht kirurgut me përvojë. Shumë studime dhe metaanaliza kanë treguar se fundoplacioni i pjesshëm i realizuar mirë mund të rezultojë në kontroll të ngjashëm të refluksit me atë të një fundoplacioni të plotë të kryer mirë.

Trajtimi kirurgjik i hernies paraefozofageale:

Trajtimi kirurgjik indikohet tek pacientët me hernie paraefozofageale simptomatike ose të komplikuar, urgjenca e së cilës varet nga shkalla e paraqitjes së komplikimit. Disa ekspertë rekomandojnë trajtim kirurgjik profilaktik të hernies hiatale paraefozofageale edhe në mungesë të simptomave, ndërkaq shumica e ekspertëve janë kundër, pasi që rreziku vjetor i zhvillimit të simptomave akute që kërkojnë kirurgji urgjente është më pak se 2% dhe se shkalla e vdekshmërisë nga trajtimi kirurgjik elektiv i hernisë paraefozofageale është afërsisht 1.4%. Trajtimi kirurgjik i hernies paraefozofageale mund të jetë urgjent, elektiv dhe profilaktik.

Trajtimi kirurgjik urgjent kërkohet tek pa-

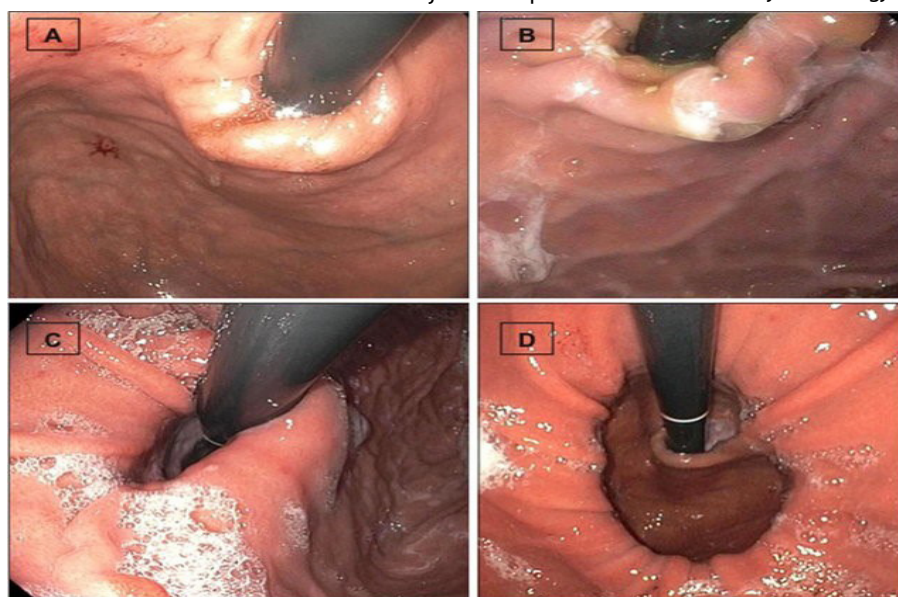


Figura 3. Klasifikimi i Hill i kalimit ezofagogastrik: A&B flapi valvular gastroezofageal është normal. C&D flapi valvular gastroezofageal është jonormal. (Osman A, et al., Esophagogastric Junction Morphology on Hill's Classification Predicts Gastroesophageal Reflux with Good Accuracy and Consistency. Dig Dis Sci. 2021 Jan;66(1):151-159.)

cientët me volvulus gastrik, gjakderdhje të pakontrolluar, obstruksion, strangulacion, perforim dhe kompromitim të sistemit të frymëmarrjes të shkaktuara nga hernia paraezofageale. Qasja kirurgjike për riparimin e hernies paraezofageale mund të jetë transabdominale dhe transtorakale. E preferueshme është qasja abdominale, laparoskopike ose robotike. Qasja e hapur rezervohet kur pacienti ka recidiv apo i është nënshtruar edhe më herët kirurgjisë.

Parimet themelore të riparimit të hernies hiatale paraezofageale me qasje transabdominale përfshijnë diseksionin dhe reduktimin e plotë të qeses së hernies mediastinale, mobilizimin e ezofagut për të zhvendosur kalimin ezofagogastrik intra-abdominal, mbylljen e krurave diafragmatik, procedurën antirefluks-fundoplikacionin dhe fiksimin gastrik intra-abdominal.

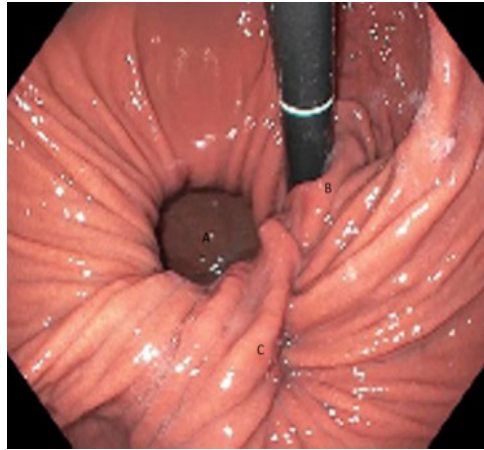


Figura 4. Pamje në retrorefleksion gjatë endoskopisë së lukthit që tregon defekt diafragmatik me një pjesë të hernizuar të lukthit (A), hapja e ezofagut (B) dhe palosje të përdredhura të mukozës gastrike me mbyllje spirale të trupit të lukthit(C). (Yousaf MN, Duffy AJ, Aslanian HR. Endoscopic diagnosis of paraesophageal hernia with gastric volvulus. VideoGIE. 2017 Oct 12;2(11):312-314

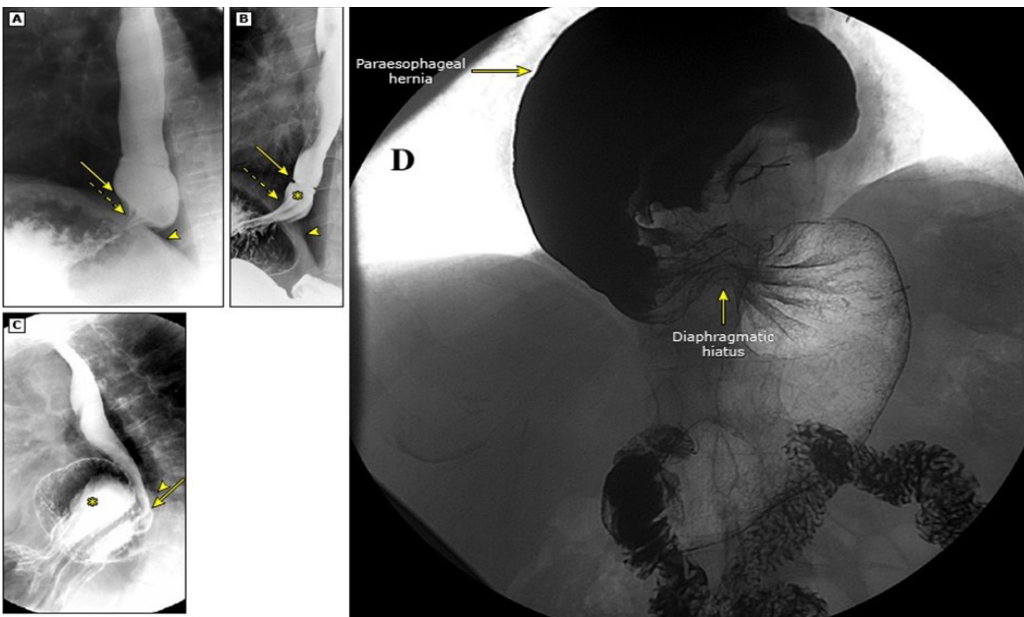


Figura 4. Pamje në retrorefleksion gjatë endoskopisë së lukthit që tregon defekt diafragmatik me një pjesë të hernizuar të lukthit (A), hapja e ezofagut (B) dhe palosje të përdredhura të mukozës gastrike me mbyllje spirale të trupit të lukthit(C). (Yousaf MN, Duffy AJ, Aslanian HR. Endoscopic diagnosis of paraesophageal hernia with gastric volvulus. VideoGIE. 2017 Oct 12;2(11):312-314

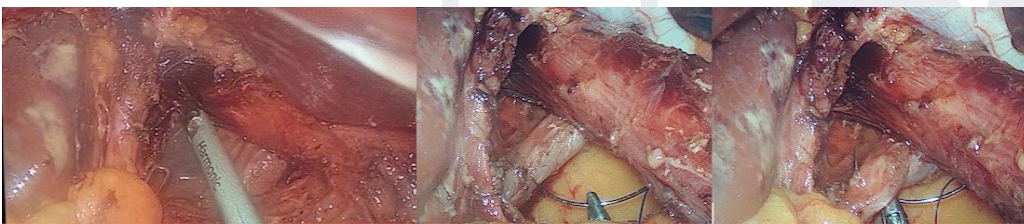


Figura 6. Riparimi laparoskopik i hernies hiatale në materialin tonë QKUK 2023

Referencat:

- 1.Perdikis G, Hinder RA. Paraesophageal hiatal hernia. In: *Hernia*, Nyhus LM, Condon RE (Eds), JB Lippincott, Philadelphia 1995. p.544.
- 2.Kohn GP, Price RR, DeMeester SR, et al. Guidelines for the management of hiatal hernia. *Surg Endosc* 2013; 27:4409.
- 3.Wright RA, Hurwitz AL. Relationship of hiatal hernia to endoscopically proved reflux esophagitis. *Dig Dis Sci* 1979; 24:311.
- 4.Kahrilas PJ, Kim HC, Pandolfino JE. Approaches to the diagnosis and grading of hiatal hernia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008; 22:601.
- 5.Kahrilas PJ, Mittal RK, Bor S, et al. Chicago Classification update (v4.0): Technical review of high-resolution manometry metrics for EGJ barrier function. *Neurogastroenterol Motil* 2021; 33:e14113.
- 6.Slater BJ, Collings A, Dirks R, et al. Multi-society consensus conference and guideline on the treatment of gastroesophageal reflux disease (GERD). *Surg Endosc* 2023; 37:781.
- 7.Cameron AJ, Higgins JA. Linear gastric erosion. A lesion associated with large diaphragmatic hernia and chronic blood loss anemia. *Gastroenterology* 1986; 91:338.
- 8.Osman A, Albashir MM, Nandipati K, Walters RW, Chandra S. Esophagogastric Junction Morphology on Hill's Classification Predicts Gastroesophageal Reflux with Good Accuracy and Consistency. *Dig Dis Sci*. 2021 Jan;66(1):151-159.
- 9.Yousaf MN, Duffy AJ, Aslanian HR. Endoscopic diagnosis of paraesophageal hernia with gastric volvulus. *VideoGIE*. 2017 Oct 12;2(11):312-314
- 10.Kahrilas PJ, Mittal RK, Bor S, et al. Chicago Classification update (v4.0): Technical review of high-resolution manometry metrics for EGJ barrier function. *Neurogastroenterol Motil* 2021; 33:e14113.

KANCERI I LUKTHIT



Avdyl Krasniqi

Profesor

Specialist i Kirurgjisë së
Përgjithshme

Kanceri i lukthit është kanceri i pestë më i shpeshtë dhe shkaktari i tretë më i shpeshtë i vdekjes nga kanceri në mbarë botën. Është një sëmundje e rëndësishme globalisht me mbi 1 milionë raste të reja të vlerësuara në vit. Për shkak se diagnostikimi i kancerit të lukthit shpeshherë ndodh në faza të avancuara, vdekshmëria nga kjo sëmundje është shumë e lartë, duke e bërë atë shkaktarin e tretë më të shpeshtë të vdekjes nga kanceri, me 784 000 vdekje në mbarë botën në vitin 20181.

Incidenca më e lartë e kësaj sëmundje është në Azinë Lindore (Kinë, Japoni dhe Kore), Evropën Lindore dhe Amerikën Jugore. Në Japoni dhe Kore Jugore aplikohen programe skringu të grupeve të rrezikuara të cilat kanë dhënë rezultate të mira në diagnostikimin e hershëm dhe rritjen e përqindjes së trajtimit të suksesshëm kurativ të kancerit të lukthit².

Për incidencën e kancerit të lukthit në Kosovë nuk kemi të dhëna të sakta, por bazuar në përvojat klinike rezultojnë se është mjaftë i shpeshtë. Incidenca e kancerit të lukthit është dy herë më e lartë tek meshkujt sesa tek femrat.

Faktorët e rrezikut që i paraprijnë zhvillimit të kancerit të lukthit janë: gastriti i shkaktuar nga H. pylori, mosha e shtyer, statusi ulët socio-ekonomik, pirja e duhanit, alkoholi, predisponimi familjar, anemia pernicioze, stili i jetës, lloji i ushqimeve të konsumuara, sidomos konsumimi i ushqimeve të tymosura dhe të konservuara që përbëjnë nitrite dhe shumë kripë, konsumimi i pamjaftueshëm i frutave dhe perimeve. Prandaj, stili i shëndetshëm i jetës dhe modifikimi dietik që përfshin më shumë ushqime të freskëta, më pak mish të kuq dhe më pak ushqime të kripura, janë strategji e mirë për të parandaluar kancerin e lukthit.

Infeksioni kronik i mukozës së lukthit çon në progresion të procesit patologjik duke shkaktuar gastrit atrofik dhe metaplazion intestinal. Eradikimi i H. pylori sipas protokolleve të kohës është i domosdoshëm.³

Qëllimi i këtij punimi është të ofroj disa të dhëna të rëndësishme themelore lidhur me simptomat, diagnozën dhe parimet bashkëkohore të trajtimit të kancerit të lukthit.



Figura 1. Sëmundjet malinje të traktit të tretjes mund të shoqërohen me ndryshime kutane paraneoplastike siç janë keratoza seboroike A dhe akantozë nigricans B etj.

Manifestimet klinike dhe diagnoza

Shumica e pacientëve me kancer të lukthit, posaçërisht në fazat e avancuara, janë simptomatik. Humbja në peshë dhe dhimbja konstante abdominale në epigastrium janë simptomat më të shpeshta.

Humbja në peshë zakonisht shkaktohet nga anoreksia, nauzeja, dhimbja, ndjenja e ngopjes dhe disfagjia. Përafërsisht 25% e pacientëve me kancer të lukthit më herët kanë vuajtur nga ulcera e lukthit.

Dhimbja abdominale kryesisht lokalizohet në epigastrium dhe në fillim është e lehtë por me progresimin e sëmundjes ajo bëhet konstante dhe më e rëndë.

Disfagjia është simptomë e shpeshtë tek pacientët me kancer të lokalizuar në pjesën proksimale të lukthit ose në kalimin gastro-efozogjeal (GE). Sindroma e pseudoahalazionit mund të paraqitet nga përfshirja e pleksusit të Auerbach-ut ose nga obstrukcioni i kalimit GE.

Nauzeja si dhe ndjenja e ngopjes mund të shfaqen nga masa e tumorit. Tek forma e rëndë e kancerit difuz të lukthit – linitis plastika, këto simptome paraqiten nga pamundësia e lukthit për t'u zgjeruar. Te tumorët e avancuar të pjesës distale të lukthit, këto simptoma mund të shkaktohen nga obstrukcioni i lukthit.

Gjakderdhja okulte gastrointestinale me apo pa anemi nuk është e rrallë. Prania e masës abdominale në epigastrium tregon për kancer të avancuar.

Te disa pacientë mund të shfaqen edhe simptomat e metastazave në distancë, më së shpeshti në mëlçi, peritoneum dhe në lymfonode tjera në distancë. Përmes ekzaminimit fizikal mund të vërehen nyje limfatike në regjionin supraklavikular majtas (Nyja e Virchow-it), periumbilical (Sister Mary Joseph's node) apo në regjionin aksilar majtas (Irish node). Diseminimi peritoneal mund të shkaktoj rritje të ovarit - tumorin e Krukenberg, shenjën Blumer në hapësirën e Douglas-it që mund të detektohet përmes ekzaminimit digito-rektal. Kanceri i avancuar i lukthit me metastaza

multiple në peritoneum dhe mëlçi mund të shoqërohet me ascit, ikter dhe insuficiencë klinike të mëlçisë.

Në raste të rralla, kanceri lukthit përfshin organe të tjera dhe krijon komunikime fistuloze, siç është fistula gastro-kolike malinje, ku mund të paraqiten vjellje fekulente apo edhe ushqimi i konsumuar në feces.

Gjatë ekzaminimit të pacientëve me simptomat gastrointestinale, është e rekomanduar që t'i kushtohet kujdes i veçantë edhe ekzaminimit të lëkurës. Sëmundjet malinje të traktit të tretjes mund të shoqërohen me ndryshime kutane paraneoplastike siç janë keratoza seboroike, akantoza nigricans etj., (figura 1).

Diagnoza

Qëllimi kryesor i mjekësisë moderne është që sëmundjet malinje të diagnostikohen në fazën e hershme kur edhe mundësitë e trajtimit shërues janë shumë më të mëdha. Kjo posaçërisht është e rëndësishme tek kanceri i lukthit.

Kur duhet të dyshohet në kancerin e lukthit që pacienti të dërgohet në përpunim diagnostik specifik?

Pasi që në dekadat e fundit kanceri i lukthit është i shpeshtë edhe në vendin tonë, bile edhe tek moshat e reja, simptomat dhe shenjat klinike të përshkruara më lartë, çdoherë duhet të merren më seriozitetin e duhur. Prandaj, çdo ndryshim gastrik që ndërron shprehinë dhe gjendjen e përditshme të pacientit, rekomandohet të diagnostikohet në drejtim të përjashtimit ose zbulimit të kancerit të lukthit.

Aktualisht, metoda kryesore për diagnostikimin e kancerit të lukthit është ekzaminimi endoskopik i traktit të sipërm gastrointestinal (ezofago-gastro-duodenoskopia). Ekzaminimi i hershëm endoskopik i traktit të sipërm GI rezulton me përqindje më të lartë të zbulimit të kancerit të lukthit në fazën e hershme (early gastric cancer). Endoskopia mundëson lokalizimin, përshkrimin dhe marrjen e biopsisë së lezioneve të dyshimta. Endoskopistët japonez dhe korean sugjerojnë që për detektimin e lezioneve të hershme sipërfaqësore, shpërlarja e mukusit nga mucoza e lukthit gjatë ekzaminimit ndihmon shumë⁸. Diagnoza definitive e kancerit caktohet pas ekzaminimit histopatologjik të biopsisë.

Është më rëndësi të theksohet se procedurat e caktimit të diagnozës së sëmundjeve malinje, posaçërisht të kanceri i lukthit, për shkak të prognozës serioze, duhet të kryhen me profesionalizëm dhe duke respektuar protokollet adekuate të përditësuar.

Gjatë gastroskopisë duhet pasur parasysh përshkrimin e kujdesshëm të palëve të mucozës të cilat tek kanceri i hershëm dhe tipi

ulçeroz, pas distendimit të mirë të lukthit, paraqiten si shkopinj të ndërprerë, jo të rregullt që bashkohen përreth lezionit. Ndërsa te tipi difuz i kancerit që quhet linitis plastica në mucozë nuk mund të detektohen gjetje patologjike pasi që lezionet zhvillohen në mucozë. Tek kanceri i tipit linitis plastica endoskopia shpesh dështon. Por, endoskopisti me përvojë mund të konstatojë distension jo të mjaftueshëm të lukthit që është tregues për të marrë biopsi të thella nëmucozale. Te këto raste, radiografia me kontrast e lukthit mund të ndihmojë në vlerësimin e peristaltikës së lukthit dhe rigjeditetin e murit.

Ka disa klasifikime të kancerit të lukthit bazuar në dukjen endoskopike. Dy grupet kryesore janë kanceri i hershëm i lukthit (early gastric cancer) i cili ka pesë nëngrupe dhe kanceri i avancuar që ka katër nëngrupe^{8,9}.

Endoskopia ultrasonike (EUS) ka rol të rëndësishëm diagnostik, posaçërisht për të vizualizuar pesë shtresat e murit të lukthit, duke vlerësuar kështu deri në cilën shtresë ka depërtuar kanceri dhe cilat grupe loko-regionale të gjëndrave janë përfshirë. Kjo metodë diagnostike ndihmon shumë në caktimin e stadi preoperativ të sëmundjes dhe zgjedhjen e metodës terapeutike.

Procesi i evaluimit, caktimi i stadi të sëmundjes dhe zgjedhja e strategjisë dhe modaliteteve të trajtimit

Pas konfirmimit të diagnozës histopatologjike të kancerit të lukthit, është shumë i rëndësishëm përcaktimi i saktë i stadi të sëmundjes (tabela 1.) i cili është vendimtar për përzgjedhjen e modaliteteve të trajtimit dhe prognozën e pacientit. Aktualisht, stadi preoperativ i sëmundjes caktohet bazuar në ekzaminimet: endoskopike, histopatologjike, CT, MRI, PET/CT, laparoskopike dhe tumor markerët serologjik.

Tomografia e kompjuterizuar (CT) e abdomenit dhe toraksit përdoret rregullisht për vlerësimin e stadi të sëmundjes te pacientët me kancer të lukthit. Modelet e reja të sofistikuar të CT, siç janë CT (MDCT), CT tre-dimensionale dhe CT angiografia ofrojnë të dhëna të mira për stadin e tumorit, shtrirjen ekstraluminale dhe anatominë vasculare perigastrike.

Rezonanca magnetike (MRI) përkundër përparësive që ka sa i përket kontrastit më të mirë në indet e buta, imazhit shumëplanësh dhe mungesës së rrezatimit, nuk preferohet më shumë se CT sa i përket caktimit të stadi të kancerit të lukthit, për shkak të kostos më të lartë, kohës më të gjatë të skenimit dhe artefakteve nga lëvizjet e frymëmarrjes¹⁰.

Positron Emission Tomography (PET/CT), rekomandohet të bëhet në raste të caktuara të kancerit të lukthit për vlerësim të efekteve terapeutike dhe recidivimit të kancerit.

Aktualisht nuk shfrytëzohet në përpunimin diagnostik rutinor¹¹.

Laparoskopia për caktimin e stadi aplikohet para përzgjedhjes së modalitetit të trajtimit, në radhë të parë, për të detektuar diseminim okult të metastazave peritoneale, së dyti, te pacientët që do të marrin terapi neoadjuvante dhe së treti, tek rastet e avancuara për të konsideruar, respektivisht përjashtuar treguesit për operacione palliative.

Tumor markerët serologjik iativ – nuk kanë ndonjë vlerë të madhe për t'u shfrytëzuar si teste diagnostike të kancerit të lukthit. Markerët tumoral CEA, CA 125, CA 19-9 dhe CA 72-4 mund të jenë të ngritur te kanceri i lukthit. Megjithatë, jo gjithëherë shfrytëzohen si teste rutinore për diagnozën preoperative të kancerit i lukthit. Sidoqoftë, janë tregues të mirë për të vlerësuar rezultatet e terapisë neoadjuvante. Nëse tumor markerët ngritën gjatë marrjes së kemoterapisë preoperative, atëherë kjo indikon se janë një tregues i pavarur i prognozës së keqe të sëmundjes. Alfa-fetoproteina (AFP) është e lartë te disa kancere të lukthit, të cilëve ju referohen si kancere që prodhojnë AFP – adenokarcinoma hepatoide të lukthit që kanë morfologji të ngjashme me kancerin hepatocellular. Pavarësisht morfologjisë, kanceret gastrike – prodhues të AFP janë shumë agresiv dhe kanë prognozë të keqe.

Qëllimet parësore të caktimit të stadi janë për të vlerësuar nëse pacienti ka metastaza lokale apo në distancë (M), nëse tumori ka përfshirë lymfonodet lokale/regjionale (N) dhe cilat shtresa histologjike të lukthit janë përfshirë nga tumori (T). Në praktikën klinike, sot në botë shfrytëzohen dy sisteme të caktimit të stadi të kancerit të lukthit: (1)

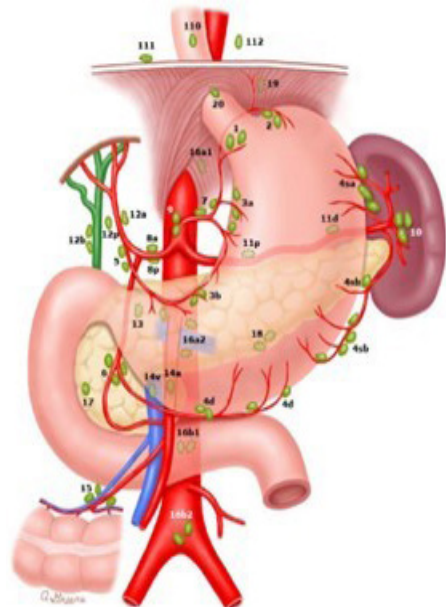


Figura 2. Skema e detajuar e stacioneve të lymfonodeve te kanceri i lukthit, sipas sistemit japonez për kancerin e lukthit.

Sistemi TNM (tumor, node, metastaza) sipas Unionit Ndërkombëtar për Kontrollin e Kancerit (UICC) dhe Komitetit të Përbashkët Amerikan për Kancerin (AJCC) (tabela 1.), që shfrytëzohet në shumicën e vendeve të botës dhe (2) Sistemi Japonez për kancerin e lukthit, i cili është shumë i detajuar sa i përket stacioneve të lymfonodeve. (figura 2).

Trajtimi i kancerit të lukthit

Deri në vitet e 70-ta të shekullit të kaluar, rastet e kancerit të lukthit kryesisht janë zbuluar në fazat e avancuara dhe metoda e vetme e trajtimit, e pranuar si qasje kryesore në gjithë botën, ka qenë resekcioni radikal, bile edhe te kanceri i hershëm i lukthit. Por aplikimi i skriningut¹² në Japoni dhe Kore të Jugut, ku prevalenca e kancerit të lukthit është e lartë, si dhe përparimet në teknologjinë endoskopike, ndikuan që në vitet e 80-ta, numri i pacientëve të diagnostikuar në fazën e hershme të kancerit të lukthit të shënoj rritje të dukshme. Në këto dy vende, proporcioni i kancerit të lukthit në fazën e hershme ka arritur në mbi 50%¹³. Kjo ka mundësuar që në këto vende të fillojë trajtimi i kancerit me metoda më pak invazive, si resekcioni mucozal endoskopik (EMR), disekcioni endoskopik submukoza (ESD) dhe metoda tjera minimale invazive. Megjithatë këto metoda janë të shoqëruara me morbiditet më të ulët, rreziku për recidiv është më i lartë.

Sot në vendet e zhvilluara të botës, është obligative që planifikimi i trajtimit të kancerit të lukthit të bëhet nga ekupe multidisciplinare. Bërthama e ekipit multidisciplinar duhet të përfshijë kirurgët, onkologët mjekësor dhe radiologjik, gastroenterologët, patologët, radiologët, dietologun dhe infermieren specialiste të onkologjisë¹⁴.

Ekipi vendos për modalitetet e trajtimit, bazuar në protokollet në fuqi të shoqatave kompetente onkologjike siç janë: ASCO – Shoqata Amerikane për Onkologji Klinike, ESMO – Shoqata Europiane për Onkologji Mjekësore, JGCA -Asociacioni Japonez për Kancer të Lukthit etj.

Algoritmi i trajtimit të kancerit të lokalizuar të lukthit, sipas ESMO-s; Kanceri hershëm (Stadi IA) mund të trajtohet me metoda endoskopike ose kirurgjike, ndërsa statet e avancuara (IB-III) rekomandohet së pari kimioterapi neoadjuvante dhe pastaj trajtimi me kirurgji radikale (gastrektomi, lymphadenectomy D2, omentectomy dhe bursektomi).

Trajtimi kirurgjik

Ndërhyrjet e para kirurgjike për trajtim të kancerit të lukthit janë kryer nga: (1) Jules-Émile Péan, 1879, Spitali St. Luois, Paris; (2) Ludwik Rydygier, 1880, Kulm, Poloni; (3) Theodor Billroth, Janar 1981, Klinika dytë kirurgjike, Wien. 18, 19, 20 Meritat për resekcionin e parë të suksesshëm të lukthit i takojnë austriakut Theodor Billroth, pasi që në dy resekcionet e para pacientët nuk i mbijetuan operacionit.

Trendet e reja në kirurgjinë e kancerit të lukthit, nga "operacionet e zgjeruara dhe radikale" në vitet e 90-ta tani janë orientuar në "kirurgji të rezonshme individuale të bazuar në sigurinë dhe kualitetin e jetës (QOL) për pacientin".

Megjithatë sot zhvillimi i teknologjisë ka mundësuar që në vendet e zhvilluara shumica e operacioneve të kryhen me ndihmën e kirurgjisë minimale invazive dhe robotike, kirurgjia duhet të fokusohet në kancerët e avancuar të cilët predominojnë në pjesën më të madhe të botës, në vendet e pazhvilluara dhe ato në zhvillim.

Ekziston dallim i madh në mes të ndërhyrjeve të kryera në pacientë me kancer dhe atyre me sëmundje beninje. Prandaj trajtimi kirurgjik i kancerit të lukthit nga ekipet e specializuara për kirurgji onkologjike dhe në institucione me vëllim të madh të këtyre ndërhyrjeve, kanë dhënë rezultate më të mira sa i përket jetueshmërisë postoperative dhe kualitetit të jetës së pacientëve.¹⁸

Parimet themelore onkologjike tek trajtimi

kirurgjik i kancerit të lukthit duhet respektuar me kujdes të madh, në mënyrë që të parandalohet kontaminimi dhe diseminimi i qelizave malinje gjatë punës. Qëllimi themelor i kirurgjisë së kancerit është resekcioni komplet i tumorit, limfadenektomia en bloc dhe hemostaza e kujdeshme. Nëse ky qëllim nuk arrihet, atëherë qelizat malinje do të përhapen nga rrugët e dëmtuara limfatike dhe vazot e gjakut. Resekcioni duhet të zgjerohet varësisht nga lokalizimi i tumorit duke respektuar distancën e vijave resekuese nga tumori konform protokolleve të trajtimit. Manipulimi i panevojshëm me indet mund të shkaktojë diseminim të qelizave malinje, sidomos kur kanceri ka përfshirë serozën e lukthit.

Omentektomia totale (foto 3) është e rekomandueshme të bëhet te kanceri i avancuar sepse omentumi mund të shërbejë si portë për përhapjen e metastazave¹⁹. Gjithashtu largimi i membranës së përparme të mezokolinit dhe kapsulës së pankreasit – bursektomia është kryer rregullisht tek kanceri i avancuar i lukthit në Japoni dhe Kore të Jugut, sepse është menduar se qelizat mikroskopike të kancerit mund të gjenden në membranë. Mirëpo pas hulumtimeve të randomizuara ka rezultuar se bursektomia nuk ndikon në rezultatet afatgjata tek resekcionet e lukthit. Megjithatë, bursektomia rekomandohet te kanceri i avancuar i lukthit ku seroza është pozitive.

Si trajtohet kanceri i lukthit në Kosovë?

Në Kosovë si dhe në vendet e rajonit, kanceri i lukthit kryesisht trajtohet nga specialistë të kirurgjisë së përgjithshme dhe abdominale me përvojë të gjatë kirurgjike. Ekzistojnë ekupe multidisciplinare për trajtimin e kancerit të cilat janë formuar në aspektin formal mirëpo fatkeqësisht nuk janë funksionalizuar ende në praktikën klinike në të gjithë vendin.

Për trajtim të suksesshëm të pacientëve me kancer, është e domosdoshme që ekipet të profilizohen dhe të funksionalizohen sa më

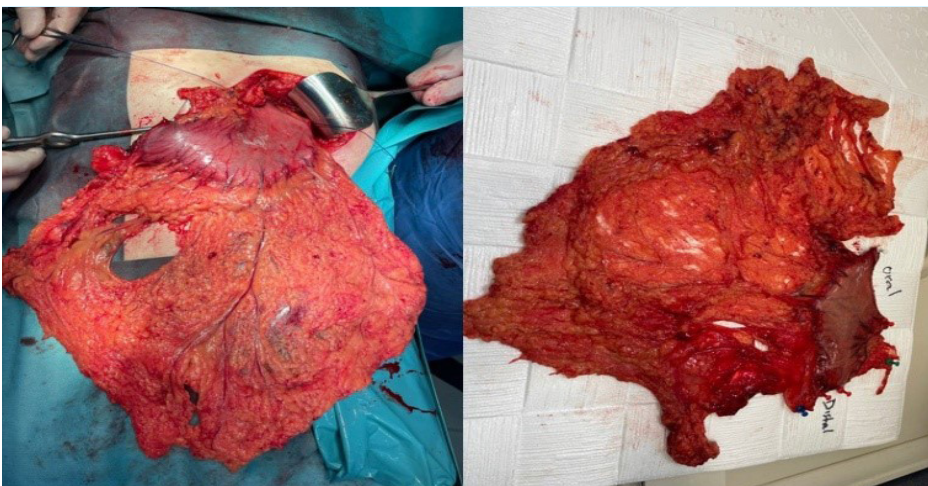


Figura 3. Gastrektomia me omentektomi (nga: A. Hamza, Kanceri i lukthit, monografi, Prishtinë, 2021. Me lejen e autorit).

parë, në mënyrë që planifikimi i trajtimit të çdo pacienti me kancer të bëhet në konsiliumin – ekipin e mirëfilltë multidisciplinar.

Trajtimi kirurgjik i pacientëve me kancer të lukthit duhet të bëhet nga ekipet e special-

izuara kirurgjike referente, të licencuara nga institucionet përkatëse.

Institucionet që bëjnë politikat shëndetësore në vend, profesionistët në institucionet edukativo-shëndetësore dhe në shoqë-

tat përkatëse, kanë obligim profesional dhe moral të angazhohen më shumë për krijimin e kushteve optimale për trajtimin e sëmundjeve malinje edhe në Kosovë.

Tabela 1. Kanceri i lukthit: TNM stadifikimi AJCC UICC edicioni 8.

Tumori primar (T)			
T kategoria	T kriteria		
Tx	Tumori primar nuk mundë të vlerësohet		
T0	Nuk ka evidencë të tumori primar		
Tis	Carcinoma in situ: Tumori intraepitelial pa infiltrim të lamina propria, displazi e shkallës së lartë		
T1	Tumori infiltron lamina propria, muskularis mucosae, apo submucosa		
T1a	Tumori infiltron lamina propria apo muskularis mucosae		
T1b	Tumori infiltron submucozën		
T2	Tumori infiltron muskularis propria		
T3	Tumori penetron indin lidhor subserozal pa infiltrim të peritoneumit visceral apo strukturave në afërsi		
T4	Tumori infiltron serozën (peritoneumin visceral) apo strukturave në afërsi		
T4a	Tumori infiltron serozën (peritoneumin visceral)		
T4b	Tumori infiltron strukturat në afërsi (organet)		
Limfonodet Regjionale (N)			
N kategoria	N kriteria		
N0	Limfonodet regjionale nuk mundë të vlerësohen		
N1	Nuk ka metastaza në limfonodet regjionale		
N2	Metastaza në 1 ose 2 limfonode regjionale		
N3	Metastaza në 3 ose më shumë limfonode regjionale		
N3a	Metastaza në 7 ose më shumë limfonode regjionale		
N3b	Metastaza në 7 ose më shumë limfonode regjionale		
N3c	Metastaza në 10 ose më shumë limfonode regjionale		
Metastazat në distancë (M)			
M kategoria	M kriteria		
M0	Nuk ka metastaza në distancë		
M1	Metastaza në distancë		
Grupet stadifikuese prognostike			
Klasifikimi klinik (cTNM)			
Kur T është...	dhe N është...	dhe M është...	Dhe grupi stadifikues është...
Tis	N0	M0	0
T1	N0	M0	I
T2	N0	M0	I
T1	N1, N2, or N3	M0	IIA
T2	N1, N2, or N3	M0	IIA
T3	N0	M0	III
T4a	N0	M0	III
T3	N1, N2, or N3	M0	III
T4a	N1, N2, or N3	M0	III
T4b	Cilado N	M0	IVA
Cilado T	Cilado N	M1	IVB
Klasifikimi patologjik (pTNM)			
Kur T është...	dhe N është...	dhe M është...	Dhe grupi stadifikues është...
Tis	N0	M0	0
T1	N0	M0	IA
T1	N1	M0	IB
T2	N0	M0	IB
T1	N2	M0	IIA
T2	N1	M0	IIA
T3	N0	M0	IIA
T1	N3a	M0	IIIB
T2	N2	M0	IIIB
T3	N1	M0	IIIB
T4a	N0	M0	IIIB
T2	N3a	M0	IIIA
T3	N2	M0	IIIA
T4a	N1	M0	IIIA
T4b	N2	M0	IIIA
T4b	N0	M0	IIIA
T1	N3b	M0	IIIB
T2	N3b	M0	IIIB
T3	N3a	M0	IIIB
T4a	N3a	M0	IIIB
T4b	N1	M0	IIIB
T4b	N2	M0	IIIB
T3	N3b	M0	IIIC
T4a	N3b	M0	IIIC
T4b	N3a	M0	IIIC
T4b	N3b	M0	IIIC
Cilado T	Cilado N	M1	IV
Pas terapië-neoadjuvante (ypTNM)			
Kur T është...	dhe N është...	dhe M është...	Dhe grupi stadifikues është...
T1	N0	M0	I
T2	N0	M0	I
T1	N1	M0	I
T3	N0	M0	II
T2	N1	M0	II
T1	N2	M0	II
T4a	N0	M0	II
T3	N1	M0	II
T2	N2	M0	II
T1	N3	M0	II
T4a	N1	M0	III
T3	N2	M0	III
T2	N3	M0	III
T4b	N0	M0	III
T4b	N1	M0	III
T4a	N2	M0	III
T3	N3	M0	III
T4b	N2	M0	III
T4b	N3	M0	III
T4a	N3	M0	III
Cilado T	Cilado N	M1	IV

TUMORËT STROMAL GASTROINTESTINAL (GIST)



Valon Hamza

Doktor i Mjekësisë

Tumorët stromal gastrointestinal (GIST) janë tumore të rralla me potencial malinj, nga lezioni benignj deri te sarkomet agresive. Janë tumorët më të shpeshtë mezenkimal në traktin gastrointestinal, me një incidencë vjetore rreth 1,5 për 100.000 banorë. GIST shfaqen sporadikisht (97%) dhe nuk kanë faktorë rreziku të përcaktuar. Lokalizimet më të zakonshme janë lukthi (56%) dhe zorrët e holla (32%), më rrallë përfshihet rektumi (6%) ndërsa edhe më rrallë ezofagu (<1%). GIST mund të paraqitet edhe në pjesën ekstraintestinale (E-GIST), duke u lokalizuar në omentum, mezenterium ose retroperitoneum, të cilët mund të jenë metastaza të tumoreve primare të traktit gastrointestinal. GIST shfaqen në çdo moshë, mirëpo kryesisht në moshë mesatare prej rreth 65 vjetësh, dhe të dy gjinitë preken njëjtë. Të dhënat nga regjistri i tumoreve në Gjermani japin normën absolute të mbijetesës, ku për 5 vite është 76%, ndërsa për 10 vite është 61%.

Patogjeneza dhe patologjia

Tumorët stromal gastrointestinal zhvillohen nga e njëjta linjë me qelizat intersticiale të Cajal, megjithatë ende nuk është e qartë nëse ata zhvillohen nga këto qeliza apo prekursorët e tyre. Qelizat intersticiale të Cajal janë të lokalizuara në plexusin mienterik të traktit gastrointestinal dhe shërbejnë si qeliza nxitëse të peristaltikës. Histologjikisht dallojmë tre tipe të GIST: tipi i qelizave boshtore (70%), tipi i qelizave epiteli-ale (20%), dhe tipi i përzier (10%). Markuesit më të zakonshëm janë KIT dhe anoctamin 1. Rreth 95% e GIST-ve paraqesin ngjyrosje pozitive në KIT, ndërsa pjesa tjetër prej 5% në anactomin 1. Nga katër mutacionet e njohura të KIT, mutacionet e ekson 11 janë më të zakonshmet. Mutacionet reciproke të KIT (CD 117) ose receptorit alfa (PDGFRA) kanë treguar se çojnë në aktivizimin e receptorëve të tirozin kinazës duke shkaktuar aktivizim konstitucional në rreth 85% të rasteve sporadike të GIST-ve. Ky aktivizim çon në hiperplazi dhe pastaj në neoplazi. Përveç përgjegjësisë për shumicën e rasteve të zakonshme sporadike të GIST-ve, mutacionet e KIT dhe PDGFRA mund të trashëgohen, duke shkaktuar kështu GIST familjare që janë shumë më të rralla.

GIST pa KIT ose pa PDGFRA njihen së bashku si "wild-type". Ky grup përfshin një përzierje heterogjene të mutacioneve, duke përfshirë NF1,

BRAF, HRAS, dhe mund të shihen në sindromat e tumorëve si neurofibromatoza e tipit 1, triadi i Carney (GIST, paraganglioma, dhe chondroma pulmonare) dhe sindromi Carney-Stratakis (GIST dhe paraganglioma).

Pasqyra klinike

Simptomët më të zakonshme janë gjakderdhja gastrointestinale ose intraabdominale dhe dhimbja abdominale. Shumë herë gjakderdhja gastrointestinale i paraprin diagnostikimit. Po ashtu, mund të paraqiten edhe ankesa jospecifike gastrointestinale si dhe plogështi. Gjakderdhjet e rënda, raptura e tumorit, perforimi i zorrës ose obstrukcioni kërkojnë ndërhyrje urgjente kirurgjike apo endoskopike. Madhësia mesatare e tumorit në kohën e diagnozës është rreth 6 cm, por mund të jetë edhe mbi 20 cm. GIST janë shpesh tumore me vaskularizim të shtuar, me bazë në traktin gastrointestinal duke u shtrirë ndërmjet organeve të tjera të abdomenit. Rreth 20% e pacientëve kanë metastaza evidente në kohën e diagnozës së tumorit. Metastazat shfaqen kryesisht në mëlçi, omentum, peritoneum dhe në vende të tjera intraabdominale. Vatrat sekondare ekstraabdominale janë të rralla, gjithashtu metastazat në nyje limfatike janë shumë të rralla, përveç në rastet e GIST pediatrik dhe te rastet e sindromeve (1%). Rreth një çerek e GIST-ve zbulohen rastësisht gjatë ekzaminimeve imazherike, endoskopike ose gjatë operacioneve për arsye të tjera.

Diagnostifikimi

Anamneza e mirëfilltë dhe lokalizimi anatomik i tumorit stromal gastrointestinal kanë ndikim në përcaktimin e dekursit diagnostifikues. Është e preferueshme që pacientët që prezantojnë një masë të palpueshme, t'u nënshtrohen testit të CT së abdomenit me kontrast oral apo intravenoz. Në CT, GIST-et shihen si masë solide. Për pacientët që nuk mund të marrin kontrast me jod, mund të përdoret MRI (rezonanca magnetike) si opsion alternativ për ekzaminim imazherik. PET-CT nuk zëvendëson CT ose MRI si ekzaminim fillestar imazherik për pacientët e dyshuar me GIST.

Endoskopia është standard i artë për pacientët që prezantojnë gjakderdhje gastrointestinale. Në ekzaminimin endoskopik, GIST-ët shfaqen



Figura 1. Pamja endoskopike e GIST (Martinez-Alcalá, A., Fry, L. C., Kröner, T., Peter, S., Contreras, C., & Mönkemüller, K. (2021). Endoscopic spectrum and practical classification of small bowel gastrointestinal stromal tumors (GISTs) detected during double-balloon enteroscopy. *Endoscopy International Open*, 9(4), E507. <https://doi.org/10.1055/a-1341-0404>)

Për pacientët me sëmundje lokalisht të avancuar, ku mendohet se reseksioni i plotë kirurgjik nuk arrihet ose mund të çojë në dëmtim ose humbje të funksionit, përdoret terapia me imatinib para operacionit për të ndihmuar uljen e ngarkesës së tumorit. Për pacientët me sëmundje me rrezik të lartë rekomandohet terapi ndihmëse me inhibitor të tirozinë kinazës (Imatinib).

Në rastet e paresekueshme ose metastatike, rekomandohet trajtimi i pacientëve me inhibitor të tirozinë kinazës. Inhibitori i linjës së parë të tirozinë kinazës për trajtimin e GIST-ëve është imatinibi, i cili rekomandohet në dozë 400 mg në ditë. Për pacientët me mutacione rezistente ndaj imatinibit, siç janë mutacionet KIT 9, është e arsyeshme të fillohet me 800 mg imatinib në ditë. Pacientët që dështojnë në terapinë

me imatinib 400 mg, mund t'ju rritet doza në 800 mg ose të kalojnë në inhibitor të tirozinë kinazës së linjës së dytë sunitinib. Linja e tretë e terapisë mjekësore për GIST-ët është regorafenib. Pacientët duhet të monitorohen për përgjigje ndaj terapisë mjekësore, zakonisht me CT por mund të rekomandohet edhe MRI apo PET-CT.

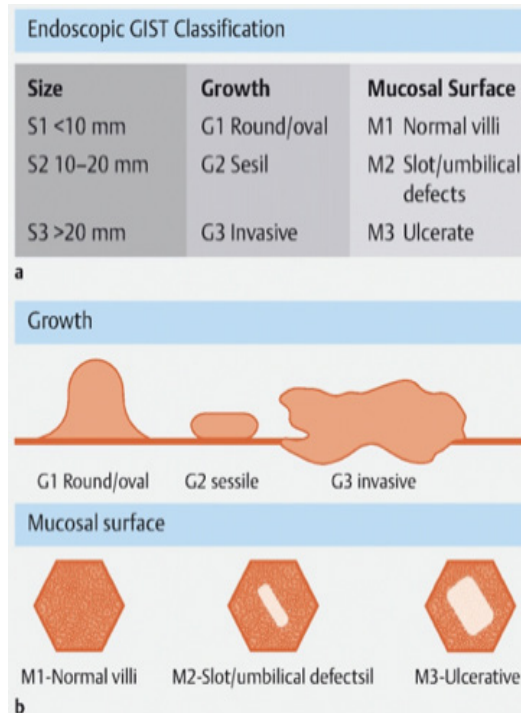


Figura 2. Klasifikimi endoskopik GSM i GIST (Martinez-Alcalá, A., Fry, L. C., Kröner, T., Peter, S., Contreras, C., & Mönkemüller, K. (2021). Endoscopic spectrum and practical classification of small bowel gastrointestinal stromal tumors (GISTs) detected during double-balloon enteroscopy. *Endoscopy International Open*, 9(4), E507. <https://doi.org/10.1055/a-1341-0404>)



Figura 3. GIST i zorrës së hollë i larguar en-block

Referencat:

- 1.El-Menyar A, Mekkodathil A, Al-Thani H. Diagnosis and management of gastrointestinal stromal tumors: An up-to-date literature review. *J Cancer Res Ther.* 2017 Oct-Dec;13(6):889-900.
- 2.Iwatsuki M, Harada K, Iwagami S, Eto K, Ishimoto T, Baba Y, Yoshida N, Ajani JA, Baba H. Neoadjuvant and adjuvant therapy for gastrointestinal stromal tumors. *Ann Gastroenterol Surg.* 2019 Jan;3(1):43-49.
- 3.Casali PG, Abecassis N, Aro HT, Bauer S, Biagini R, Bielack S, Bonvalot S, Boukovinas I, Bovee JMMG, Brodowicz T, Broto JM, Buonadonna A, De Álava E, Dei Tos AP, Del Muro XG, Dileo P, Eriksson M, Fedenko A, Ferraresi V, Ferrari A, Ferrari S, Frezza AM, Gasperoni S, Gelderblom H, Gil T, Grignani G, Gronchi A, Haas RL, Hassan B, Hohenberger P, Issels R, Joensuu H, Jones RL, Judson I, Jutte P, Kaal S, Kasper B, Kopeckova K, Krákorová DA, Le Cesne A, Lugowska I, Merimsky O, Montemurro M, Pantaleo MA, Piana R, Picci P, Piperno-Neumann S, Pousa AL, Reichardt P, Robinson MH, Rutkowski P, Safwat AA, Schöffski P, Sleijfer S, Stacchiotti S, Sundby Hall K, Unk M, Van Coevorden F, van der Graaf WTA, Whelan J, Wardelmann E, Zaikova O, Blay JY., ESMO Guidelines Committee and EURACAN. Gastrointestinal stromal tumours: ESMO-EURACAN Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol.* 2018 Oct 01;29(Suppl 4):iv68-iv78.
- 4.Martinez-Alcalá, A., Fry, L. C., Kröner, T., Peter, S., Contreras, C., & Mönkemüller, K. (2021). Endoscopic spectrum and practical classification of small bowel gastrointestinal stromal tumors (GISTs) detected during double-balloon enteroscopy. *Endoscopy International Open*, 9(4), E507. <https://doi.org/10.1055/a-1341-0404>
- 5.Ohtani H, Maeda K, Noda E, Nagahara H, Shibutani M, Ohira M, Mugeruma K, Tanaka H, Kubo N, Toyokawa T, Sakurai K, Yamashita Y, Yamamoto A, Hirakawa K. Meta-analysis of laparoscopic and open surgery for gastric gastrointestinal stromal tumor. *Anticancer Res.* 2013 Nov;33(11):5031-41.

KIRURGJIA BARIATRIKE - METODA GASTRIC SLEEVE



Floren Kavaja

Profesor Asistent

Specialist i Kirurgjisë së
Përgjithshme - Kirurgjisë
Abdominale

Në dekadat e fundit obeziteti është klasifikuar si një shqetësim kritik i shëndetit globalisht, duke prekur individë të të gjitha moshave dhe prejardhjeve. E përcaktuar si një gjendje e karakterizuar nga akumulimi i tepërt i yndyrës trupore, obeziteti jo vetëm që paraqet rreziqe të konsiderueshme për shëndetin trupor, por gjithashtu edhe për atë mental. Në vitin 2022 sipas WHO, 2.5 bilion të rritur kanë qenë mbipeshë, kjo që na vërteton rrezikshmërinë e përhapjes dhe rritjes në numër të rasteve. Obeziteti përcaktohet përmes Indeksit të Masës Trupore (BMI), një masë e llogaritur duke pjesëtuar peshën e individit (në kilogram) me katrorin e gjatësisë së tyre (në metër). Kjo metrikë shërben si një mjet kontrolli i pranuar gjerësisht për të klasifikuar individët në kategori të ndryshme peshe. Rezultati i BMI mbi 30, klasifikon individin në grupin e obezitetit. Me rritjen e vlerës së BMI do të rritet klasifikimi edhe në gradë të obezitetit. Kjo kategori ndahet më tej në klasën I (BMI 30,0-34,9), klasën II (BMI 35,0-39,9) dhe klasën III (BMI \geq 40,0), duke përfaqësuar në mënyrë progresive nivele të rënda të obezitetit dhe rrezik të shtuar të komplikimeve të lidhura me obezitetin

Obeziteti rrjedh nga një ndërveprim kompleks i faktorëve gjenetikë, mjedisorë dhe të sjelljes. Predispozitat gjenetike mund të ndikojnë në ndjeshmërinë e një individit ndaj shtimit të peshës dhe akumulimit të yndyrës, me disa variante gjenesh që kontribuojnë në efikasitetin metabolik dhe ruajtjen e yndyrës. Faktorët mjedisorë, të tillë si qasja e lehtë në ushqime me kalori të lartë, mënyra e jetesës së ulur dhe urbanizimi, nxisin të ngrënit e tepërt dhe uljen e aktivitetit fizik, të cilat të dyja kontribuojnë në shtimin e peshës. Për më tepër, faktorët socio-ekonomikë, duke përfshirë të ardhurat më të ulëta dhe aksesin e kufizuar në ushqime me vlera ushqyese, mund të përkeqësojnë rrezikun e obezitetit. Faktorët psikologjikë si stresi, depresioni dhe ngrënia emocionale gjithashtu luajnë një rol në promovimin e zakoneve jo të shëndetshme të të ngrënit. Pasojat e kësaj epidemie janë të thella, duke filluar nga rritja e rrezikut të sëmundjeve kronike si diabeti, sëmundjet kardiovaskulare dhe disa lloje

kanceri deri te ulja e cilësisë së jetës dhe pakësimi i jetëgjatësisë.

Duke parë rritjet e rasteve çdo herë e më shumë, ka qenë e nevojshme të merren masa të shpejta dhe efikase. Këtu bëhet fjalë për zgjedhjen e ofruar nga Kirurgjia Bariatrike, specifikkisht intervenimin e mëngës gastrike apo ndryshe të njohur si Gastric Sleeve. Intervenimi i mëngës gastrike, e njohur gjithashtu si gastrektomia e mëngës, është një procedurë kirurgjikale e krijuar për të ndihmuar në humbjen e peshës për individët që luftojnë me obezitetin. Gjatë procedurës, një pjesë e konsiderueshme e lukthit hiqet, duke lënë pas një lukth më të vogël në formë të mëngës. Ky reduktim në madhësi të lukthit kufizon sasinë e ushqimit që mund të konsumohet, duke çuar në uljen e marrjes së kalorive dhe humbjen e mëvonshme të peshës. Ndërhyrja e mëngës gastrike ka fituar popullaritet për shkak të efektivitetit të saj në promovimin e humbjes së konsiderueshme të peshës dhe shkallës së komplikimeve relativisht të ulëta në krahasim me operacionet e tjera bariatrike.

Procedura kirurgjikale

Endoskopia

Hapi i parë i procedurës së operacionit Gastric Sleeve është realizimi i endoskopisë.

Endoskopia para operacionit të zvogëlimit të lukthit është kritike për të vlerësuar anatominë e lukthit, për të zbuluar herninë hiatale, dhe përcaktuar kushtet e tjera si gastriti dhe ezofagiti përpara operacionit. Ajo mundëson vlerësimin e ezofagut dhe lukthit për të identifikuar çdo komplikim potencial. Ky vlerësim para-operacionit siguron pacientin dhe mundëson identifikimin dhe trajtimin e problemeve të mundshme që mund të ndikojnë në rezultatin dhe rikuperimin pas operacionit të zvogëlimit të lukthit.

Pasi që bëhet vlerësimi i gjendjes së pacientit përmes endoskopisë, atëherë vazhdohet me hyrjen në regjionin e abdomenit.

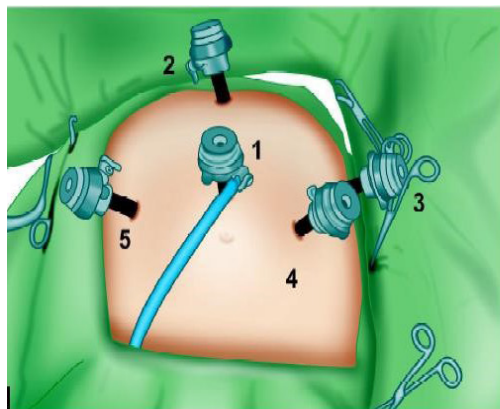


Figura 1. Vendosja e portave laparoskopike

Korrespondenca:
fkavaja@hotmail.com

Hyrja dhe konfigurimi

Hyrja në regjionin abdominal fillon në kuadratin e sipërm të majtë. Abdomeni fryhet në një presion prej 17 mmHg, dhe eksplorohehet vizualisht me laparoskop.

Vendosja e portave do të jetë si më poshtë:

Porta 5 mm në kuadratin e sipërm të majtë, vija sjetullore e përparme (porta ndihmëse)

Porta 5 mm në vijën mesklavikulare paramediane të sipërme të majtë (porta e kamerës)

Porta 5 mm në vijën e sipërme të djathtë paramedikale midklavikulare

Porta 15 mm e vendosur në ose vetëm sipër dhe në të djathtë të kërthizës (duhet të jetë paralel me lakimin më të vogël të stomakut)

Retraktori i mëlçisë i vendosur në zonën subxiphoidë.

Dy portat 5 mm në anën e majtë do të përdoren nga asistenti, dy portat e anës së djathtë (15 mm dhe 5 mm paramediani i djathtë) do të përdoren nga kirurgu kryesor. Pasi të gjitha portat janë futur dhe mëlçia tërhiqet, pacienti vendoset në Trendelenburg të kundërt.

Mobilizimi i Curvatura Major

Procedura fillon duke e liruar Curvatura Gastrica Major nga Omentum Majus. Lirimi i kthesës së madhe të lukthit fillon nga pylorusi e deri te lirimi i ligamentit gastrico-phrenic.

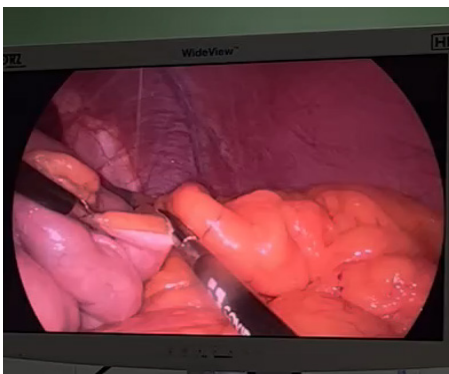
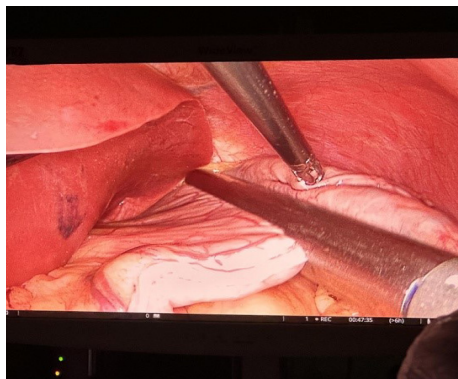


Figura 2. Lirimi i Curvatura Major nga Omentumi

Hapi tjetër përfshin vendosjen e tubit orogastrik si pikë orientuese për prerjen gjatësore të lukthit.

Për prerjen gjatësore të lukthit përdoret një stapler endoskopik 60 mm i gjatë. Prerja fillon në një pikë afërsisht 5 cm afër pilorit përgjatë tubës orogastrike dhe me një kënd që është paralel me curvatura gastrica minor.

Figura 3. Prerja gjatësore e lukthit



Pasi që realizohet prerja gjatësore e lukthit, kjo prerje fiksohet me vendosjen e klipave përreth vijës gjatësore.

Prova e blu-methylene

Për të testuar kalueshmërinë e lukthit dhe eventualisht insuficiencën e vijës së reseksionit pasi që ndodh prerja atëherë përdoret prova e blu-methylenit.

Nëse kjo provë rezulton pozitive atëherë inspektohet abdominali për ndonjë rrjedhje eventuale. Pas sigurimit që gjithçka në brendësi qëndron e qetë, mund të fillojmë largimin e portave abdominale dhe qepjen e vrimave që krijohen nga ato.

Kjo procedurë siguron reseksionin e $\frac{3}{4}$ të lukthit.

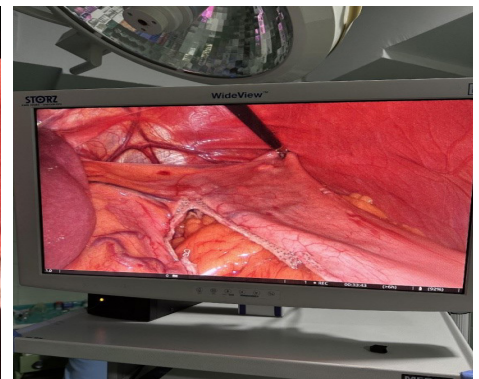
Kjo procedurë siguron reseksionin e $\frac{3}{4}$ të lukthit.



Figura 4. Reseksioni i $\frac{3}{4}$ të lukthit

Procedura post-operative

Në këtë fazë, pacientët zakonisht monitorohen me kujdes nga ekipi i tyre shëndetësor për të siguruar shërimin dhe adaptimin e duhur në ndryshimet në sistemin e tyre tretës. Fillimisht, pacientët mund të përjetojnë disa dhimbje, prandaj preferohet zbatimi i një diete të lëngshme, ndërsa gradualisht kalohet në ushqime të ngurta. Takimet e rregullta me doktorin janë esenciale për të monitoruar progresin e



humbjes së peshës, për të vlerësuar statusin ushqimor dhe për të adresuar çdo shqetësim ose komplikim që mund të dalë. Pacientët mund t'i kthehen rutinës së tyre për një kohë të shkurtër rreth 2-4 javë. Pacientët gjithashtu inkurajohen të adoptojnë zakone të shëndetshme të jetesës, duke përfshirë ushtrimet e rregullta dhe konsumin e ushqimeve me kujdes, për të optimizuar suksesin afatgjatë të procedurës. Me kujdes të duhur pas operacionit pacientët mund të arrijnë një humbje të konsiderueshme të peshës dhe të përjetojnë përmirësime në shëndetin e përgjithshëm dhe cilësinë e jetës.

Rezultatet

Zvogëlimi i lukthit (Gastric Sleeve) ka treguar efikasitet të shkëlqyeshëm në promovimin e humbjes së peshës së konsiderueshme në një kohë të shkurtër për shumë pacientë. Kjo procedurë kirurgjikale jo vetëm ndihmon në reduktimin e peshës, por gjithashtu shpesh çon në përmirësime të konsiderueshme të parametrave të analizave biokimike dhe hematologjike. Pacientët që i nënshtrohen operacionit gastric sleeve shpesh përjetojnë rezultate të favorshme, duke përfshirë reduktimin e faktorëve të rrezikut të lidhur me obezitetin si diabeti melit, hipertensioni, apnea e gjumit etj.

Rezultatet e paraqitura bazohen në një analizë të hollësishme të të dhënave të mbledhura nga një grup i madh i pacientëve.

Zakonisht pacientët humbin 15-20 kg brenda muajit të parë pas operacionit të zvogëlimit të lukthit. Megjithatë, është e domosdoshme që pacientët të ndjekin një dietë ushqimore pas operacionit dhe regjim ushtrimesh për të maksimizuar rezultatet dhe për të ruajtur suksesin afatgjatë të humbjes së peshës.

Gjatë përcjelljes së gjendjes së pacientëve në një interval kohor deri në 6 muaj, kemi arritur të konkludojmë se nuk kemi ndryshim negativ në vlerat e parametrave hematologjik dhe biokimik të pacientët tanë.

Diskutimi

Kirurgjia Bariatrike përfshin intervenime të ndryshme që janë efektive në humbje më të shpejtë të obezitetit. Intervenimet më të njohura janë: Bypassi Gastrik, Intervenimi i mëngës gastrike apo Gastric Sleeve si dhe Baloni Gastrik. Nëse e realizojmë një krahasim mes metodave të kirurgjisë bariatrike, duhet të kemi një fokus të qartë në qëllimin parësor të intervenimit, efektin në zgjedhjen e sëmundjeve tjera shoqëruese komorbide, efikasitetin për një periudhë më të gjatë kohore, si dhe komplikimet gjatë operacionit dhe ato pas.

Bypassi Gastrik shoqërohet me një humbje rapide të peshës brenda një viti, resolucion të sëmundjeve komorbide si hipertensioni arterial, diabeti i tipit II dhe apnea obstruktive gjatë gjumit. Kjo metodë duhet cekur se shoqërohet me disa mundime post operative si shkak i kalimit të menjëhershëm të ushqimit në zorrë e hollë, me simptoma klinike si të vjella, mundim dhe diarre pas marrjes së ushqimit. Edhe komplikimet dhe risku kirurgjikal është më i lartë ndaj intervenimeve të tjera.

Ndryshe nga Bypassi Gastrik kemi Intervenimin e mëngës gastrike apo të njohur si Gastric Sleeve. Simpliciteti dhe niveli më i ulët i komplikimit operator dhe postoperator e favorizojnë ndaj intervenimit të Bypass-it Gastrik. Reseksioni i lukthit shkakton edhe një ndryshim hormonal që kontribuon në uljen e ndjenjës së urisë, gjegjësisht na shpie në reduktimin e marrjes së ushqimit. Deri sa Bypassi Gastrik shkakton ndryshim anatomik të traktit gastrointestinal, Gastric Sleeve ruan strukturën anatomike të traktit gastrointestinal. Humbja e peshës shkon në mënyrë graduale, si dhe zgjedhja e komorbiditeteve shihet përgjatë viteve.

Metodë tjetër që hyn në grupin e intervenimeve të Kirurgjisë Bariatrike është vendosja e Balonit Gastrik. Kjo metodë është më pak invazive dhe reversibile ndryshe nga metodat e përmendura më lartë. Në krahasim me metodën e Bypass dhe Gastric Sleeve është metodë më pak efektive në humbjen e peshës si dhe pesha e humbur mund të rikthehet shumë më lehtë. Përdërisa ndryshimi hormonal në operacionin e

Gastric Sleeve na siguron një mbajtje më konstante dhe të kontrolluar të peshës. Rrezikshmëria e vendosjes së balonit gastrik gjithashtu nuk mungon për shkak të ndryshimeve erozive, intolerancës apo rëshqitjes së balonit gastrik.

Konkluzioni

Përzgjedhja e procedurës bariatrike më të përshtatshme kërkon shqyrtim të kujdesshëm të karakteristikave individuale të pacientit, preferencave dhe faktorëve të rrezikut. Ndërsa bypass-i gastrik, gastric sleeve dhe vendosja e balonit gastrik ofrojnë secila avantazhe dhe disavantazhe unike, qëllimi përfundimtar është arritja e humbjes së qëndrueshme të peshës dhe përmirësimi i sëmundjeve shoqëruese të lidhura me obezitetin duke minimizuar rreziqet kirurgjike dhe komplikimet afatgjata.

Tabela 1. Vlerat e disa parametrevë hematologjik pre dhe postoperative

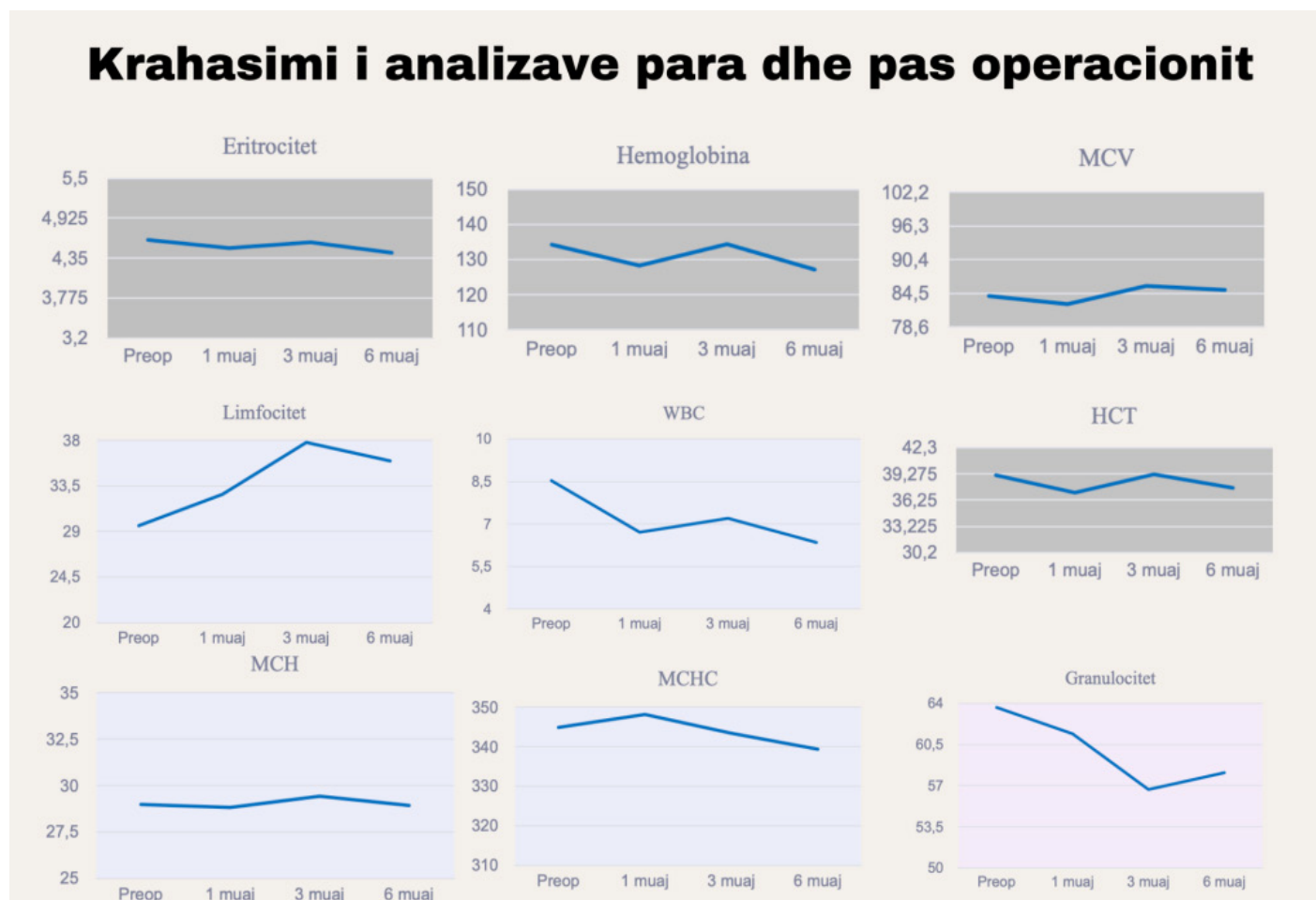


Tabela 2. Vlerat e disa parametrave hematologjik dhe biokimik pre dhe postoperative

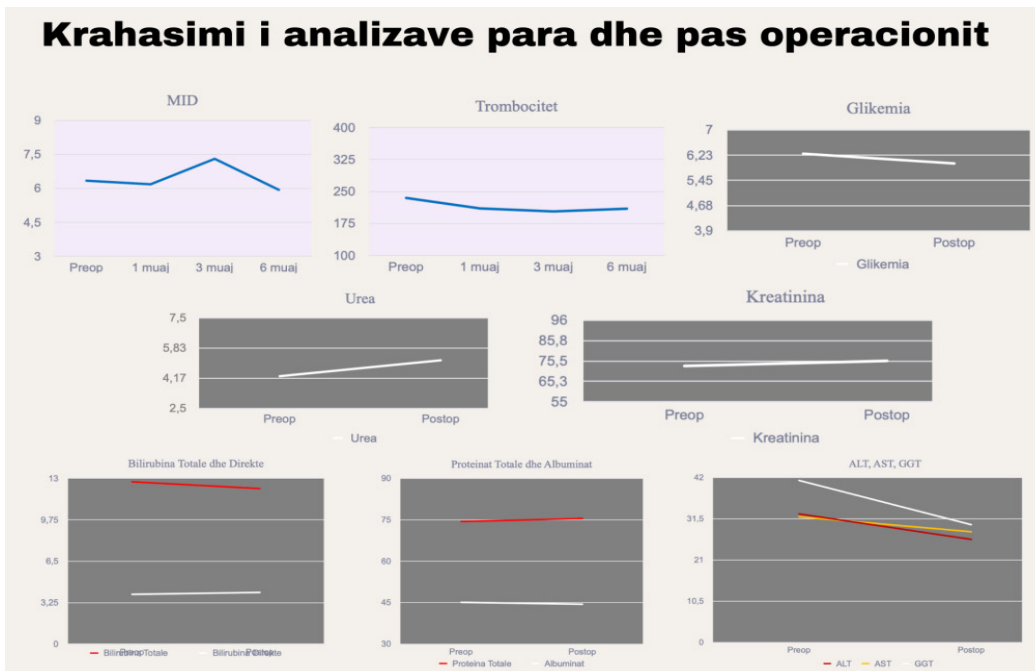


Tabela 3. Nivelet e triglicerideve dhe kolesterolit pre dhe postoperative



Referencat:

- Mazzeo F. Current concept of obesity. *Sport Science*. 2016;9(2):42-8.
- Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, Mullany EC, Biryukov S, Abbafati C, Abera SF, Abraham JP. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*. 2014 Aug 30;384(9945):766-81.
- Popkin BM, Gordon-Larsen P. The nutrition transition: worldwide obesity dynamics and their determinants. *International journal of obesity*. 2004 Nov;28(3):S2-9.
- Hales CM, Fryar CD, Carroll MD, Freedman DS, Aoki Y, Ogden CL. Differences in obesity prevalence by demographic characteristics and urbanization level among adults in the United States, 2013-2016. *Jama*. 2018 Jun 19;319(23):2419-29.
- World Health Organization. *Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation*.
- Zhang J, Wolfram D. A visualization analysis of health customer search behavior in obesity area. *Proceedings of the American Society for Information Science and Technology*. 2008;45(1):1-3.
- Hu FB. Descriptive epidemiology of obesity trends. *Obesity epidemiology*. 2008 Mar 21:15-25.
- Bukhari S. *Obesity: The Association between Obesity and Quality of Life* (Doctoral dissertation, The Chicago School of Professional Psychology).
- Dayyeh BK, Bazerbachi F, Vargas EJ, Sharaiha RZ, Thompson CC, Thaemert BC, Teixeira AF, Chapman CG, Kumbhari V, Ujiki MB, Ahrens J. Endoscopic sleeve gastrectomy for treatment of class 1 and 2 obesity (MERIT): a prospective, multicentre, randomised trial. *The Lancet*. 2022 Aug 6;400(10350):441-51.
- Brethauer SA, Kothari S, Sudan R, Williams B, English WJ, Brengman M, Kurian M, Hutter M, Stegemann L, Kallies K, Nguyen NT. Systematic review on reoperative bariatric surgery: American society for metabolic and bariatric surgery revision task force. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2014 Sep 1;10(5):952-72.
- Eisenberg D, Bellatorre A, Bellatorre N. Sleeve gastrectomy as a stand-alone bariatric operation for severe, morbid,

SËMUNDJET ULCEROZE GASTRODUODENALE



Hysen Ahmeti

Doktor i Mjekësisë

Ulcerat gastroduodenale janë defekte fokale në mukozën e lukthit ose duodenit që shtrihen në submukozë ose më thellë. Mund të jenë akute ose kronike dhe shkaktohen nga një çekuilibër ndërmjet mbrojtjes mukozale dhe sekretimit të acidit gastrik e pepsinës. Ulcera gastroduodenale mbetet një diagnozë e zakonshme ambulatorë, por numri i vizitave tek mjeku, pranimeve në spital dhe intervenimeve kirurgjike ka rënë në mënyrë të theksuar gjatë tre dekadave të fundit. Vlen të ceket se fillimit të këtij trendi i paraprind përdorimi i bllokuesve të receptorëve H₂, frenuesve të pompës protonike, endoskopia dhe vagotomia selektive. Megjithatë pavarësisht trendit të rënies së rasteve me ulcera gastroduodenale të moderuara, incidenca e operacioneve urgjente dhe shkalla e vdekjeve të lidhura me ulcerat gastroduodenale nuk ka shënuar ulje aq të madhe.

Këto ndryshime epidemiologjike përfaqësojnë efektin e disa faktorëve, duke përfshirë këtu përmirësimin e higjienës personale, prevalencën e reduktuar të infeksionit me *Helicobacter pylori*, terapia më adekuate mjekësore dhe rritja e menaxhimit më efikas të pacientëve jashtë spitalor. Ulcera gastroduodenale është një nga çrregullimet më të zakonshme të traktit gastro-intestinal në Shtetet e Bashkuara të Amerikës me një prevalencë prej rreth 2%, dhe një kumulativë gjatë gjithë jetës me prevalencë prej rreth 10%, duke arritur kulmin rreth moshës 70 vjeçare. 51 studime kanë treguar një trend në rritje në rastet e spitalizimit dhe vdekshmërisë në pacientët e moshuar për komplikimet e ulcerës peptike për shkak të gjakderdhjes dhe perforimit. Kjo mund të jetë pjesërisht për shkak të përdorimit gjithnjë e më të shpeshtë në baza të përditshme të medikamenteve anti-inflamatore jo-steroidë (NSAID's) në këto grup moshë, shumë prej të cilëve gjithashtu kanë infeksion me *Helicobacter pylori*.

Etiologjia / Faktorët e riskut

Një sërë faktorësh mund të kontribuojnë në zhvillimin e ulcerave gastroduodenale edhe pse tani është e njohur se shumica e madhe e ulcerave gastroduodenale shkaktohen nga infeksioni me *H. pylori* dhe/ose përdorimi i NSAID's. Rruga e përbashkët përfundimtare drejt formimit të ulcerës është dëmtimi acido-peptik i barrierës mukozale gastroduodenale. Supresioni i acidit gastrik ndihmon në shërimin e ulcerave gastroduodenale, si dhe parandalon përsëritjen. Në përgjithësi *Helicobacter pylori* ka predispozita për ulcerim, si pasojë e të dyjave, hipersekretimit të acidit dhe nga kompromentimi i mekanizmave të mbrojtjes së mukozës gastroduodenale.

Helicobacter pylori është një bacil gram-negativ që gjendet brenda qelizave epiteliiale të lukthit. Ky bakter është përgjegjës për 90% të ulcerave duodenale dhe 70% deri në 90% të ulcerave gastrike. Infeksioni me *Helicobacter pylori* është më i përhapur tek ata me status më të ulët socio-ekonomik dhe zakonisht merret gjatë fëmijërisë.

Ky organizëm ka një spektër të gjerë faktorësh virulence që e lejojnë atë të ngjitet dhe të shkaktojë inflamacion të mukozës së lukthit. Kjo rezulton në hipoklorhidri ose aklorhidri, duke çuar kështu në ulcerë gastrike.

Faktorët e virulencës së *H. Pylori* përfshijnë sekretimin e ureazës e cila e zbërthen urenë në amoniak dhe mbron *H. Pylori* duke neutralizuar mjedisin acidik të lukthit.

Pastaj toksinat CagA/VacA shoqërohen me inflamacion të mukozës së lukthit dhe dëmtim të indeve të saj si dhe Flagjelet e *H. Pylori* që i mundësojnë lëvizshmëri dhe lejojnë lëvizjen drejt epitelit gastrik.

Përdorimi i NSAID's është shkak i dytë më i zakonshëm i ulcerave gastroduodenale pas infeksionit me *H. Pylori*. Përdorimi i NSAID's shkakton ulcera kryesisht nga kompromentimi i mekanizmave mbrojtës të mukozës së lukthit. Në kushte normale sekretimi i prostaglandinës normalisht mbron mukozën e stomakut. NSAID's veprojnë duke bllokuar sintezën e prostaglandinës përmes frenimit të enzimës COX-1, duke rezultuar kështu në uljen e prodhimit të mukusit gastrik, bikarbonateve dhe një ulje në qarkullimin e gjakut përgjatë mukozës gastrike.

Është e qartë se mbrojtja mukozale luan një rol kyç por që nga hipersekretimi i acidit mund të rezultojnë në ulcerë gastroduodenale edhe në kushtet normale të funksionimit të mekanizmave mbrojtës mukozal. Eliminimi i infeksionit me *Helicobacter Pylori* ose reduktimi i përdorimit të panevojshëm të NSAID's është i rëndësishëm për shërimin optimal, parandalimin e përsëritjeve apo komplikimeve të ulcerave gastroduodenale. Një sërë sëmundjesh të tjera edhe pse në përqindje të vogël mund të shkaktojnë ulcerë peptike, duke përfshirë këtu Zollinger-Ellison syndrome, mastocitoza sistemike, trauma, djegie dhe streset fiziologjike. Në më shumë se 90% të rasteve të paraqitjes dhe komplikimeve të ulcerës gastroduodenale iu atribuohen infeksionit me *Helicobacter Pylori* dhe përdorimit të NSAID's.

Pasqyra Klinike

Më shumë se 90% e pacientëve me ulcera gastroduodenale ankohen për dhimbje abdominale. Dhimbja është zakonisht jo rrezatuese, në formë djegëse dhe e lokalizuar në epigastrium. Pacientët me ulcerë duodenale shpesh përjetojnë dhimbje 2 deri në 3 orë pas një shujte ushqimore dhe gjatë natës. Dy të tretat e pacientëve me ulcerë duodenale ankohen për dhimbje që i zgjon nga gjumi. Te ulcera gastrike dhimbja më shpesh shfaqet përgjatë ngrënies dhe ka më pak gjasa për dhimbje me intensitet të shtuar gjatë natës. Një histori e përdorimit NSAID's, antacideve pa recetë ose barnave antisekretuese është sugjerues i mirë për diagnostikimin e ulcerës gastroduodenale. Shenja dhe simptoma të tjera më të zakonshme përfshijnë nauze, vjellje, fryrje barku, humbje peshe, dhe anemi. Ndërsa

simptoma që janë më alarmuese dhe u duhet vëmendje më e shtuar janë humbje progresive e padëshiruar e peshës, disfagia progresive, hematemeza dhe melena. Ulcera duodenale është rreth dy herë më e zakonshme tek meshkujt krahasuar me femrat, por incidenca e ulcerës gastrike është e ngjashme në meshkuj dhe femra. Mesatarisht, pacientët me ulcerë gastrike janë më të moshuar se pacientët me ulcerë duodenale dhe incidenca është në rritje në të moshuarit, për shkak të rritjes së përdorimit të aspirinës dhe barnave tjera anti-inflamatore jo-steroidike.

Diagnostikimi

Në diagnostikimin e ulcerave gastroduodenale vlen të merren në konsideratë moshën dhe pasqyra klinike e pacientit. Tek pacientët e rinj me dispepsi dhe/ose dhimbje epigastrike, mund të jetë i përshtatshëm fillimi i terapisë empirike me inhibues të pompës protonike, kur dyshohet për ulcerë gastroduodenale pa teste konfirmuese. Të gjithë pacientët mbi 45 vjeç me simptoma të mësipërme duhet të bëjnë endoskopinë gastroduodenale por që nga ekzaminimi endoskopik nuk përjashtohen as moshat e reja në rastet kur simptomat janë më alarmante. Pastaj ekzaminimi me kontrast të dyfishtë me rreze X të TGI të sipërme mund të jetë i dobishëm. Pasi që një ulcerë të jetë konfirmuar në mënyrë endoskopike ose radiologjike, duhet evidentuar shkaqet e mundshme përfshirë këtu *Helicobacter Pylori*, përdorimin e NSAID's, gastrinoma, kanceri. Të gjitha ulcerat gastrike duhet të merret në mënyrë adekuate biopsia, për vlerësim të mëtejshëm histologjik. Testim shtesë që mund të indikohet është testimi për *H. Pylori* dhe nuk është e paarsyeshme të testohen të gjithë pacientët të cilët dyshohen për ulcerë gastroduodenale. Por që përfundimisht ekzaminimi endoskopik është standardi i artë dhe testi diagnostik më i saktë me ndjeshmëri dhe specificitet deri në 90% në diagnostikimin e ulcerave gastroduodenale

Trajtimi

Si bazë e terapisë mjekësore për ulcerat gastroduodenale janë inhibuesit e pompës protonike (IPP), por gjithashtu doza të larta të H2 bllokatorëve dhe sukralfati janë gjithashtu mjaft efektive. Pacientët e spitalizuar dhe të diagnostikuar me komplikime të ulcerës duhet të marrin terapi të vazhdueshme intravenoze me IPP dhe pas trajtimit spitalor, duhet të merret parasysh përdorimi në periudha të gjata i IPP, përveç nëse eliminohet shkakun definitiv i ulcerës gastroduodenale. Pacientët me ulcerë peptike duhet të shmangin pirjen e duhanit dhe alkoolit si dhe përdorimin e panevojshëm të NSAID's (përfshirë aspirinën). Pacientët që kanë nevojë për

NSAID's për të trajtuar sëmundjet e tjera shoqëruese, duhet të marrin gjithmonë IPP shoqëruese. Nëse pacienti diagnostikohet me infeksion me *H. Pylori*, duhet trajtuar me një nga disa regjime të pranueshme, fillimisht me terapinë e trefishtë, e në rastet kur protokollet e trefishta terapeutike nuk kanë sukses tek *H. Pylori* persistent mund të provohet terapia e katërfishtë. Në rastet kur shkaktari ulceroz është eliminuar, atëherë supresorët e acidit gastrik mund të ndërpriten pas 3 muajsh. Megjithatë, mbajtja afatgjatë nën trajtimin terapeutik me IPP duhet të merret parasysh në të gjithë pacientët e spitalizuar për shkak të komplikimeve më të avancuara të ulcerës gastroduodenale. Pastaj tek të gjithë pacientët me rrezik të lartë për shkak të përdorimit të NSAID's dhe të gjithë pacientët me histori paraprake të ulcerës ose gjakderdhjes gastroduodenale. Duhet konsideruar gjithashtu t'u jepet terapi mbajtëse me IPP duhanpirësve me një histori refraktare të ulcerës gastroduodenale. Si terapi mbrojtëse mund të merret në konsideratë edhe sukrafati i cili vepron në nivel lokal në defektet mukozale, tolerohet mirë dhe herë pas here është i dobishëm si suplement për suprimimin e acidit gastrik.

Në rastet kur ulcera gastroduodenale është avancuar dhe për pasojë vjen deri tek gjakderdhja, perforimi apo pengesat në zbrazje atëherë indikohet intervenimi kirurgjik. Trajtimi kirurgjik indikohet edhe në rastet kur ulcera përkundër trajtimit adekuat mjekësor, nuk shërohet dhe paraqet rrezik të lartë për komplikim. Një ulcerë peptike refraktare është ajo me diametër mbi 5 mm që nuk shërohet pavarësisht terapisë 8-12 javore me IPP. Nëse ulcera vazhdon pavarësisht nga adresimi dhe trajtimi i faktorëve të rrezikut të mësipërm, atëherë pacientët e tillë mund të jenë kandidatë për intervenim kirurgjik. Ndërhyrjet kirurgjike përfshijnë vagotominë, gastrektominë e pjesshme apo gastrektominë totale.

Zgjedhja e operimit varet nga një shumëllojshmëri faktorësh, duke përfshirë këtu llojin e ulcerës (duodenale, gastrike, të përsëritura, ose margjinale), gjendjes së përgjithshme të pacientit, si dhe sëmundjet tjera shoqëruese. Po ashtu duhet të konsiderohen faktorët abdominal (inflamacioni duodenal, adhesionet, ose ekspozimi i veshitirë), gjithashtu përvoja dhe preferenca personale e kirurgut operator. Në përgjithësi, procedurat resekuase kanë shkallë më të ulët të përsëritjes së ulcerës, por një shkallë më të lartë të vdekshmërisë krahasuar me ndërhyrjet kirurgjike jo resekuase. Për shkak se përsëritja e ulcerës shpesh lidhet me *H. Pylori* dhe/ose NSAID's, zakonisht menaxhohet në mënyrë adekuate pa rindërhyrje kirurgjike. Kështu reseksioni i lukthit për të minimizuar përsëritjen e ulcerës duodenale shpesh

nuk justifikohet sot. Reseksioni për ulcerën gastrike mbetet standardi i duhur për shkak të rrezikut të kancerit. Kështu që tendencat moderne në intervenimet kirurgjike mund të përshkruhen si "më pak është më shumë".

Përfundim

Si përfundim rekomandohet një qasje e bazuar në prova për sëmundjen e ulcerës gastroduodenale pasi që është një çrregullim shumë i zakonshëm që prek miliona njerëz. Kur nuk trajtohet, ajo ka morbiditet të konsiderueshëm. Shumica e pacientëve me simptoma të ulcerës gastroduodenale paraqiten kryesisht në fillim në kujdesin primar shëndetësor, kështu që është e nevojshme një vetëdije e mirë që nga hallkat e para të sistemit shëndetësor. Dhimbja e barkut mund të imitojë një sërë patologjish të tjera dhe për pasojë të çojë në një vonesë në trajtim. Pasi një evoluim i duhur dhe arritja deri tek diagnoza, çelësi i mëtejshëm i trajtimit është edukimi i pacientit për ndryshimet e stilit të jetesës, të cilat përfshijnë ndërprerjen e pirjes së duhanit, abstenimin nga alkooli dhe pijet me kafeinë dhe shmangien e konsumimit të panevojshëm të NSAID's. Pacienti duhet edukuar apo edhe udhëzuar për konsulta të herëpashershme lidhur me dietën e përditshme, në mënyrë që të shmanget mbipesha që mund të jetë një faktor nxitës për sëmundjen e ulcerës gastroduodenale. Vetëm përmes një qasjeje të duhur ekipore të stafit shëndetësor tek të gjitha hallkat e sistemit shëndetësor, mund të ulet prevalenca e sëmundjes së ulcerës gastroduodenale.

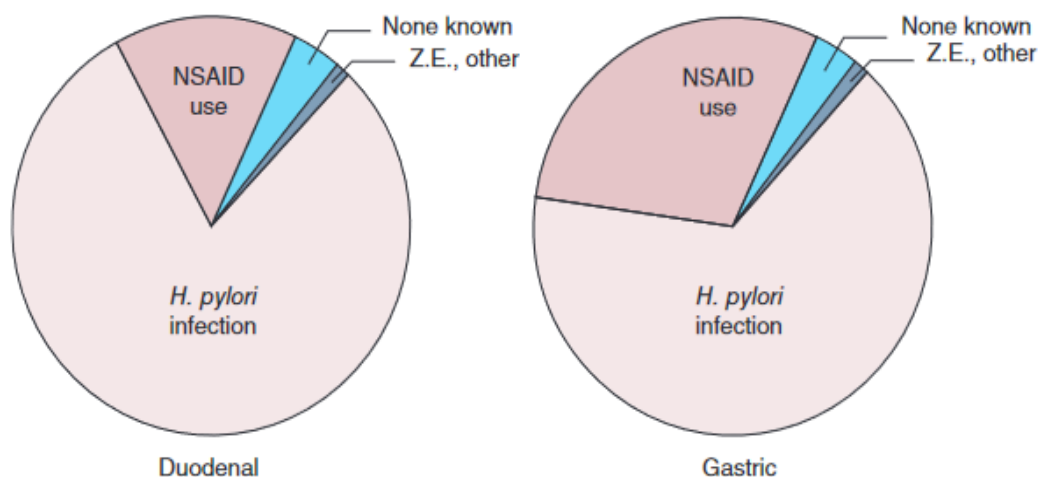


Figura 1. "Shkaktarët" e sëmundjes së ulcerës peptike. Z.E. = Sindroma Zollinger-Ellison. (Spechler SJ: Sëmundja e ulcerës peptike dhe komplikimet e saj, në Feldman M (ed): Sleisinger dhe Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, botimi i 7-të. Philadelphia: Saunders, 2002, f. 747. E drejta e autorit Elsevier.)

Referencat:

1. Brunicaudi FC, Anderson D, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE. Schwartz' Principles of Surgery, Tenth Edition. McGraw Hill Education; 2010.
2. Farrell J, Ciarán K, Feldman M, Friedman L. Sleisinger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease. Sleisinger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 2002.
3. Malik TF, Singh K, Gnanapandithan K. Peptic Ulcer Disease. National Library of Medicine. StatPearls Publishing; 2023.
4. Lanas A, Chan FK. Peptic ulcer disease. The Lancet. 2017 Aug 5;390(10094): 613-24.
5. Wang YR, Richter JE, Dempsey DT. Trends and outcomes of hospitalizations for peptic ulcer disease in the United States, 1993 to 2006. Annals of surgery. 2010 Jan 1;251(1):51-8.
6. Chey WD. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline on the management of Helicobacter pylori infection. Am J Gastroenterol. 2007;102:1808-25.



TRAJTIMI I KARCINOMËS SË LUKTHIT



Faton Sermaxhaj

Profesor Asistent

Specialist i Onkologjisë

Kanceri i lukthit është ndër kanceret më të shpeshta dhe është shkaktari i tretë më i shpeshtë i vdekjes nga kanceri në gjithë botën. Vdekshmëria e madhe lidhet në të shumtën e rasteve me vonesat në diagnostikim, meqenëse kjo sëmundje zhvillohet në heshtje dhe vetëm rreth 25% e rasteve zbulohen në stadi të lokalizuara. Sipas Globocan, numri i rasteve të reja me kancer të lukthit në vitin 2022 ishte 968 784 në gjithë botën, ndërsa në Evropë ky numër ishte 35 610 (1).

Ndër shkaktarët kryesor të cilët lidhen me paraqitjen e kancerit të lukthit janë Helikobakter Pylori, përdorimi i ushqimeve të konservuara, mishi, ushqimet e kripura dhe të tymosura, pirja e duhanit, përdorimi i alkoolit, faktorët gjenetik. Nga ana tjetër, trajtimi i Helikobakter Pylorit, përdorimi i frutave dhe ushqimeve të freskëta që përmbajnë vitaminat A dhe C, e zvogëlojnë mundësinë e paraqitjes së kancerit të lukthit (2).

Kanceri i lukthit prek më tepër meshkujt se sa femrat dhe ky raport është 3 me 1. Incidenca e kancerit të lukthit rritet në mënyrë progresive me rritjen e moshës, ndërsa numri më i madh i rasteve paraqitet rreth moshës 65-70 vjeçare. Rreth 10% të rasteve paraqiten nën moshën 45 vjeçare (3).

Tipat e karcinomës së lukthit

Tipat më të shpeshta të karcinomës së lukthit janë: Adenocarcinoma e tipit Intestinal (53%), Adenocarcinoma e tipit difuz (18%), Adenocarcinoma e lidhjes gastroezofageale (18%), Limfoma gastrike (7%), si dhe tipa të tjera (5%)(4).

Për nga mënyra e rritjes, karcinoma e lukthit mund të shfaqet si masë: polipoide, ulcerative, vejetative apo infiltrative.

Shenjat dhe simptomat

Shenjat dhe simptomat më të shpeshta të karcinomës së lukthit janë: humbje peshe, dhimbje abdominale, ngopje e hershme, disfagia, nausea dhe melena si dhe shenjat dhe simptomat të tjera, kur kjo sëmundje paraqitet në distancë (metastazat). Tumoret e lukthit zakonisht metastazojnë në nyjat limfatike regjionale ose të largëta, peritoneum, mëlçi, mushkëri.

Diagnostikimi

Diagnostikimi i karcinomës së lukthit bëhet duke filluar me ezofagogastroskopinë me anë të së cilës vërehet indi jonormal, gjithashtu në të njëjtën kohë, mund të merret materiali për biopsi. Pas konfirmimit të sëmundjes është i domosdoshëm realizimi i imazherisë (CT, MRI, PET-CT), ultrasonografia endoskopike, për të caktuar stadin klinik të sëmundjes dhe njëkohësisht për të vlerësuar nëse pacienti duhet t'i nënshtrohet fillimisht kirurgjisë, apo duhet të përdoret terapi neoadjuvante. Ndërsa tek rastet kur sëmundja ka metastazuar në organet në distancë, pacienti është kandidat për trajtim definitiv me terapi sistemike (kimioterapi, target terapi, imunoterapi). Për diagnostikim mund të përdoren edhe tumor

markerët si: CEA, CA19-9, CA72-4 (5, 6).

Për planin e trajtimit, është shumë e rëndësishme që të vendoset në mënyrë multidisiplinare, duke përfshirë: kirurgun, onkologun, radiologun, patologun dhe të tjerë sipas nevojës.

Trajtimi

Trajtimi i karcinomës së lukthit në fazë të hershme mund të bëhet përmes kirurgjisë endoskopike. Metoda tjera kirurgjikale janë: kirurgjia e pjesshme apo totale e lukthit, mirëpo aplikimi i këtyre metodave mund të bëhet vetëm pas vlerësimit të saktë të shtrirjes lokale dhe sistemike të sëmundjes. Reseksioni kirurgjikal ofron mundësinë më të mirë për jetëgjatësi më të madhe për pacientin. Reseksioni i lukthit duhet të shoqërohet edhe me diseksion të nyjave limfatike, preferohet të bëhet D2 reseksioni (7).

Përveç trajtimit kirurgjikal rëndësi të madhe ka edhe trajtimi me kimioterapi si dhe kimio-radioterapi konkomitante e cila mund të përdoret si trajtim neoadjuvant (para kirurgjisë) ose adjuvant (pas kirurgjisë). Përdorimi i terapisë neoadjuvante e ka rëndësinë në zvogëlimin e masës tumorale si dhe zvogëlimin në numër dhe madhësi të nyjave limfatike metastatike, në mënyrë që të realizohet intervenimi kirurgjik i plotë. Po ashtu, me anë të kësaj metode mund të vlerësojmë edhe efektshmërinë e terapisë. Përdorimi i kimioterapisë dhe kimioradioterapisë konkomitante adjuvante, ka për qëllim rritjen e kontrollit lokal të sëmundjes (uljen e shkallës së recidivit) si dhe zvogëlimin e shkallës së metastazimit në distancë. Kimio-radioterapia konkomitante adjuvante përdoret tek rastet kur ka mbetje tumorale pas kirurgjisë (R-1), kur janë gjetur nyje limfatike metastatike regjionale dhe nuk është realizuar D-2 reseksioni. Ndërsa kimio-radioterapia definitive aplikohet në rastet e sëmundjes lokalisht shumë të avancuar (inoperabile) si dhe tek rastet kur për arsye të pacientit (mosha, komorbiditetet tjera), nuk është e mundur të realizohet intervenimi kirurgjik(8).

Përveç kimioterapisë, në trajtimin sistematik të karcinomës së lukthit mund të përdoret edhe terapia e caktuar (Trastuzumab) tek tipat e karcinomës me Her2 - pozitiv, si dhe Imunoterapia.

Në Klinikën e Onkologjisë në Prishtinë, pacientët me karcinomë të lukthit trajtohen sipas protokolleve ndërkombëtare (NSSN, ESMO) dhe aty mund të aplikohen të gjitha skemat e kimioterapisë. Fillimisht pacientët paraqiten në konziliumin e klinikës dhe aty vendoset për planin e trajtimit.

Radioterapia si e vetme apo konkomitante me kimioterapinë mund të aplikohet tek rastet kurative si adjuvante apo definitive. Po ashtu, mund të aplikohet edhe për qëllime paliative, përmes dy akceleratorëve linear të cilët gjenden në repartin e Radioterapisë.

Përcjellja e pacientëve pas trajtimit (follow-up) bëhet në baza të rregullta kohore me qëllim

të zbulimit sa më të hershëm të shenjave të rikthimit të sëmundjes. Kjo bëhet duke realizuar ekzaminime fizike, imazherike (CT, MRI, PET-CT), endoskopike, si dhe analiza laboratorike dhe biomarker tumoral.

Sfidë e ditëve tona si dhe e së ardhmes mbetet zbulimi i kësaj sëmundjeje në stade më të hershme, e cila mund të bëhet duke vetëdijesuar popullatën lidhur me shenjat dhe simptomat, si dhe paraqitjen tek mjeku në kohën e duhur, pa u vonuar.

Rëndësi të veçantë kanë mjekët e shërbimit primar

në vlerësimin dhe trajtimin e drejtë të shenjave dhe simptomave të lidhura me këtë sëmundje, si vijë e parë e cila ballafaqohet me popullatën. Po ashtu, rëndësi të madhe ka triazhimi me kohë në nivelin sekondar dhe terciar, në njësitë përkatëse, për të vlerësuar këto shenja dhe simptoma me imazheri, endoskopi si dhe ekzaminim histopatologjik. Zbulimi në stade më të hershme mundëson një qasje më pak agresive kirurgjike, po ashtu, një trajtim më të lehtë me terapi sistemike, por mbi të gjitha garanton një prognozë më të mirë dhe jetëgjatësi më të madhe për pacientin.

Referencat:

1. International Agency for Research on Cancer (2022). (Assesed: 2024 March 15). Available from: <https://gco.iarc.fr/en>.
2. Cheng XJ, Lin JC, Tu SP. Etiology and Prevention of Gastric Cancer. *Gastrointest Tumors*. 2016;3(1):25-36.
3. Machlowska J, Baj J, Sitarz M, Maciejewski R, Sitarz R. Gastric Cancer: Epidemiology, Risk Factors, Classification, Genomic Characteristics and Treatment Strategies. *Int J Mol Sci*. 2020;21(11):4012.
4. Zhu X, Pigazzi A, Zell J, Lu Y. Changing Disparity of Gastric Cancer Incidence by Histological Types in US Race-Specific Populations. *Cancer Control*. 2020;27(1):1073274820977152.
5. Zhang Y, Yu J. The role of MRI in the diagnosis and treatment of gastric cancer. *Diagn Interv Radiol*. 2020;26(3):176-182.
6. Matsuoka T, Yashiro M. Biomarkers of gastric cancer: Current topics and future perspective. *World J Gastroenterol*. 2018;24(26):2818-2832.
7. Sexton RE, Al Hallak MN, Diab M, Azmi AS. Gastric cancer: a comprehensive review of current and future treatment strategies. *Cancer Metastasis Rev*. 2020;39(4):1179-1203.
8. Song Z, Wu Y, Yang J, Yang D, Fang X. Progress in the treatment of advanced gastric cancer. *Tumour Biol*. 2017;39(7):1010428317714626.

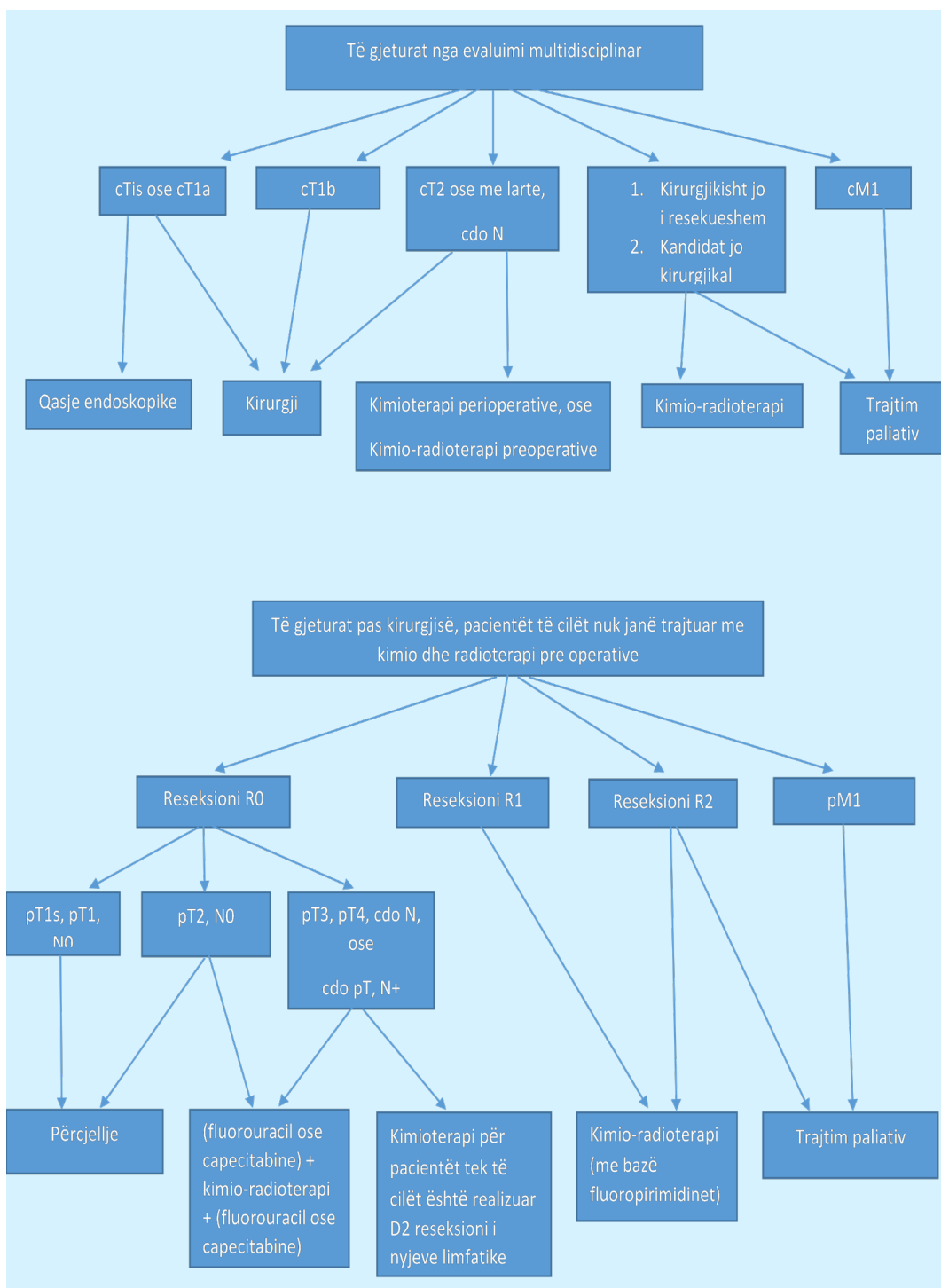


Figura 1. Algoritmi i trajtimit të kancerit të lukthit

RËNDËSIA E REZONANCËS MAGNETIKE NË DIAGNOSTIKIMIN E SËMUNDJEVE | TË ZORRËVE TË HOLLA



Sadik Kelmendi

Specialist i Radiologjisë
Diagnostike

I Zorrët e holla janë njeri segment i tubit digjestiv i cili e përbën pjesën qendrore të tij dhe mu për shkak të kësaj, ekzaminimet radiologjike të tij janë diç më specifike. Përvoja jonë ka treguar se ekzaminimet me rezonancë magnetike të zorrëve të holla si MRI enterografia, RM e abdomenit, kanë dhënë rezultate të mira. Ne krahasim me metoda tjera radiologjike kjo metodë ka dhënë informata diagnostike me të sakta dhe me të detajuara. Përparësia tjetër e kësaj metode është se kjo teknologji nuk është e bazuar në rrezatimin jonizues, gjegjësisht rreze X, por kemi të bëjmë me fushë magnetike e cila është plotësisht e padëmshme për organizëm.

Andaj, të gjitha kategoritë e pacientëve mund të ekzaminohen me këtë teknologji duke i përfshirë edhe fëmijët e të gjitha moshave.

Në periudhën e punës prej 18 muajsh nga 21 raste që kanë rezultuar me karakteristika imazherike patologjike 7 kanë qenë me aspekt imazherik të Morbus Crohn.

Prezantimet imazherike kanë qenë të mira dhe vlerësimet diagnostike kanë korresponduar me gjendjen klinike të pacientit dhe analiza të tjera laboratorike. Andaj, në përshkrimin tonë më tepër do t'i qasemi vlerësimit imazherik të kësaj patologjie. Më tepër se 60% e këtyre rasteve, pas vizitave tjera specialistike dhe trajtimeve terapeutike, kanë realizuar tek ne edhe ekzaminimet kontrolluese.

Metodat dhe rezultatet

Të gjitha ekzaminimet janë realizuar në poliklinikën Rezonanca (Alma Mater Europaea-Campus College "Rezonanca") me aparatën Toshiba Vantage Titan 1,5T dhe pacientët që i kemi pasur kanë qenë të moshave të mesme dhe moshave më të vjetra.

Kemi përdorur protokollet e moderuar për MRI enterografi dhe RM të abdomenit me imazhe në formatin 2D dhe 3D dhe me rekonstrukcione në rrafsh të ndryshme. Siç shihet në fig.1 kemi përdorur më së shumti Seq. me BH (breath hold) e të cilat kërkojnë bashkëpunim me pacientin. Mirëpo janë përdorur edhe sekuenca të tjera në kohën T2w dhe Tw1 matje, Seq. me saturim yndyror (FAT SAT) dhe pa saturim yndyror si dhe skenime paradinamike dhe ato dinamike, me aplikim të kontrastit paramagnetik. Si kontrast paramagnetik është përdorur gadobutrol me koncentrim 1.0 mmol/mil dhe sasia e dhënies ka qenë 0.1 mmol /kg. me aplikim intravenoz.

Në 3 raste kemi aplikuar edhe spazmolitik (spasmex amp).

Preferenca e shumë autorëve ne publikimet e fundit është se si kontrast "per oral" të përdoren kontrastet bifazike që karakterizohen si hipointenzë në T1w matje, ndërsa hiperintenzë në T2w matje dhe japin një diferencim rezolu-

cioni të kënaqshëm. Edhe në raste të aplikimit të kontrastit paramagnetik intravenoz, ofrojnë rezolucion dhe diferencim të strukturave murale të zorrëve të holla. Edhe ne, si kontrast "per oral" 1-1.5 orë para ekzaminimit kemi përdorur një suspension të barium sulfatit me ujë me koncentrim të ulët (1-1,5%).

Me rastin e caktimit të terminit për ekzaminim, pacientit i është kërkuar që 3-4 orë para ekzaminimit të mos përdor ushqim.

Për analizë dhe vlerësimin adekuat të imazheve, duhet njohur anatominë radiologjike të zorrëve të holla.

Zorrët e holla kanë një gjatësi rreth 5 m dhe përbëhen nga dy pjesë, gjegjësisht nga jejunumi dhe ileumi. Nuk ekziston një ndarje e prerë në mes të këtyre dy segmenteve. Dy të tretat totale të zorrëve të holla i përkasin jejunumit. Zorra e hollë ka mezenteriumin relativisht të gjatë dhe është i ngjitur për murin e pasmë të abdomenit.

Pjesa qendrore e mesenteriumit është e gjatë përafërsisht 15 cm dhe shtrihet nga harku duodenal dhe deri në nivel të valvules iliocecale.

Jejunumi është kryesisht i vendosur në pjesën e sipërme të abdomenit, ndërsa ileumi në pjesën e poshtme dhe në pelvik. Në pjesën proksimale zorra e hollë është diç më e ngushtë dhe me plika cirkulare më të cekta dhe duke shkuar nga pjesa distale, pra nga ileumi kanë tendencë të kalimit me gjatësor. Këto plika quhen plikat e Kerckringut (Kerckring folds). Motiliteti i pjesës proksimale është më i ulët dhe muret janë diç më të holla. Gjerësia e lumenit të jejunumit është 2,5 - 3 cm, ndërsa e jejunumit 1,5- 2 cm.

Në ileum gjenden edhe folikulet limfatike me gjatësi deri 7 - 8 cm, ndërsa me gjerësi 1 - 2 cm. Në kushte normale zorra e hollë është gati në tërësi e kolabuar. Motiliteti i zorrëve të holla konsiston në kontraksionet segmentare, ritmike, periodike, janë 7 - 8 në minutë dhe me anë të të cilave bëhet transporti i përmbajtjes në pjesët distale.

Analiza radiologjike e imazheve të M.Crohn.

Sëmundjet më të shpeshta inflamatore të tubit digjestiv janë M. Crohn dhe koliti ulceroz. Derisa koliti ulceroz kryesisht atakon zorrën e trashë, Mrobus Crohn në 85- 90 % të rasteve atakon zorrët e holla. Në literaturë mund të gjendet edhe me sinonime tjera si "ileitis terminalis" e që mendoj se nuk është plotësisht e drejtë, meqë nuk e atakon vetëm ileumin terminal por edhe segmentet e tjera të tubit digjestiv.

Morbus Crohn paraqet një sëmundje idiopatike kronike inflamatore dhe transmularë me përfshirje të një ose me shumë segmenteve të tubit digjestiv por më së tepërmi në zorrët e holla. Paraqitjet e para mund të jenë edhe në moshën

rinore por më së tepërmi e gjejmë pas dekadës së pestë dhe gjashtë. Aspekti i vlerësimit imazherik të Morbus Crohn është substrati makroanatomik i ndryshimeve në mukozë, gjegjësisht në murin e zorrëve të holla dhe strukturave përreth.

Ndryshimet makroanatomike që ndodhin te M.Crohn janë edemë e murit, lezionet ulceroze, ulcera aftoide, ishuj mukozal edematoz, ndryshimet ulceronodulare (shenja e "kaldermes"-cobblestone) dhe në stadet e avancuara me krijimin e mikroabscesëve, fisurave, ad'hensioneve dhe fistulave me komunikim ekstraluminale.

Ne praktikën klinike stadifikimi i ndryshimeve të Morbus Crohn ndahet në ato të rënda, të moderuara dhe të lehta si dhe vlerësimi në caktimin e lokalizimit të sëmundjes. Ndërsa fenotipi i sëmundjes konsiston në ato jopenetrante dhe pa striktura dhe ato penetrante me striktura të mureve.

1. Ndryshime në murin e zorrëve të holla të M.Crohn.

a) Vlerësimi i trashësisë së murit të zorrët e holla është shenjë domethënëse për vlerësimin radiologjik. Nëse gjatë analizës së imazhit zorra e hollë është më e gjerë se 3 cm, duhet konsideruar e zgjeruar. Por te zorra e hollë që nuk është e zgjeruar trashësia e murit është nga 1-3 mm. Nëse është trashësia e murit më e madhe se 3 mm duhet konsideruar si patologjike. Te ndryshimet akute inflamatore trashësia mund të jetë nga 5-10 mm. Mirëpo te format kronike trashësia e murit ndryshon, atëherë për diferencimin se a është formë aktive ose jo aktive e sëmundjes preferohet të diferencohet kufiri i trashësisë deri në 6 mm. (Sipas autorëve Silvio Mazziotti • Alfredo Blandino Giorgio Ascenti, Tommaso D'Angelo dhe asociacionit evropian për mbrojtjen nga MC dhe CU).

b)Format e përforcimit imazherik pas aplikimit të kontrastit paramagnetik te muri i zorrëve të holla janë disa:

1.Përforcimi me kontrast i mukozës, edhe në raste kur trashësia e murit është e ruajtur, mund të jetë një prej shenjave të para të inflamacionit.

2.Stadi i dytë është imbibimi intramural, jouniform, e që mundëson stadifikimin e ndryshimeve inflamatore të sëmundjes. Përforcimi është jouniform në të tri shtresat dhe në prerjet aksiale vërehet shenja e "cakut" (target sign). Fig 3.

3.Stadi i tretë prezanton përforcimin e gjithë trashësisë së murit që do të thotë se janë të përfshirë të gjitha shtresat me ndryshime inflamatore. (Fig 5.) Dhe në stadin e katërt vërehet një rënie e përforcimit të kontrastit si dhe ndryshime kronike fibrotike, shpesh të shoqëruara me adhezione dhe ndryshime të lumenit.

c)Ulceracionet - Shenjat tjera që karakterizojnë

këtë sëmundje janë ndryshimet ulcerative në mukozën dhe kryptet e zorrëve të holla. Janë dy tipa të ulcerave që vërehen te M.Crohn.

1.Ulcerat superficiale aftoide dhe

2.Ato të thella me fisura ulceroze.

Ndryshimet ulceroze të zorrët e holla jo gjithherë mund të prezantohen me RM, andaj "capsul" endoskopia është zgjedhje me e mirë.

Te format kronike të sëmundjes në stadet e rikutizimit mund vërehet aspekti imazherik i mukozës në formë të "kaldermes" (cobblestone).

Ndryshimet ulcerative mund të avancojnë në fisura të thella ulceroze dhe duke krijuar fistulla të ndryshme që komunikojnë me strukturat ekstraluminale. Kalimi transmural i ndryshimeve inflamatore përfshin edhe strukturat perienterike duke dhënë shenja të abscesëve, peritoniteve fokale dhe në përgjithësi një gjendje të rëndë të pacientit.

Ky stad mund të quhet stadi i ndryshimeve perienterike me shenja të komplikimeve perifokale dhe të përgjithshme.

Përfundimi

Ekzaminimet e zorrëve të holla me teknologjinë e rezonancës magnetike japin rezultate të mira dhe të detajuara të të gjitha ndryshimeve patologjike të këtij segmenti të tubit digjektiv. Në krahasim me metodat tjera imazherike radiologjike, nuk është invazive është me e avancuar dhe si mjet ekzaminimi nuk përdor rrezet jonizuese, por fushën magnetike dhe është plotësisht e padëmshme për organizmin. Rezultate të mira vërehen si në aspektin e sensibilitetit ashtu edhe në atë të specifikimit të lezioneve patologjike. Rezultatet e mira fitohen sidomos në diagnostikimin e hershëm dhe stadifikimin e ndryshimeve të Morbus Crohn. Përcaktimi i avancimit të sëmundjes dhe stadi i ndryshimeve i ndihmon shumë klinikistëve në caktimin e CDAI (Crohn's disease activity index) dhe komfor këtyre ndryshimeve të aplikohet terapia gjegjëse.

Po ashtu, meqenëse ekzaminimet mund të përsëriten aq sa ka nevojë dhe nuk janë të dëmshme, mundësojnë përcjelljen e suksesit të trajtimeve terapeutike dhe evoluimin e sëmundjes.

Referencat:

1.MRI of the Gastrointestinal Tract. Imaging in Treatment Planning for Sinonasal Diseases.. A. L. Baert · L. W. Brady · H.-P. Heilmann · M. Knauth · M. Molls · C. Nieder, <https://doi.org/10.1007/978-3-540-85532-3>.

2.Cicero G, Ascenti G, Bottari A, Catanzariti F, Blandino A, Mazziotti S. MR enterography: what is next after Crohn's disease? *Jpn J Radiol.* 2019 Jul;37(7):511-517. doi: 10.1007/s11604-019-00838-y. Epub 2019 Apr 9. PMID: 30968265.

3.Textbook of Radiology and Imaging, Volume I and II. David Sutton, Churchill Livingstone, 2003. 1850 pp.; 541,75 EURO, ISBN: 0-443-07109-8. Christian Loewe.

4.Radiologjia probavnog kanala / Branko Plavšić. - Zagreb : Školska knjiga, 1986. - XVI, 284 str. : ilustr. ; 25 cm. - (Udžbenici Sveučilišta u Zagrebu) Str. [VII]-VIII: Predgovor / Stojan Knežević, B. Ivanišević. - Bibliografija: str. 272-275. - Kazalo.

KROMOENDOSKOPIA GASTROINTESTINALE



Afërdita Zejnullahu

Doktor i Mjekësisë

Termi kromoendoskopie elektronike i referohet teknologjive të imazherisë endoskopike që ofrojnë përmirësim të detajuar të kontrastit të sipërfaqes së mukozës dhe enëve të gjakut. Këto teknologji ofrojnë një alternativë ndaj kromoendoskopisë me bazë ngjyre. Përmirësimi i veçorive të veçanta të mukozës me kromoendoskopinë elektronike arrihet me vëzhgimin e transmetimit të dritës në gjatësi të zgjedhura të valëve, sepse ndërveprimi i strukturave të veçanta të indeve me dritën varet nga gjatësia e valës (1). Metoda e kromoendoskopisë e zhvilluar nga kudo (2) ka rritur frekuencën e zbulimit të kancerit në fazë të hershme dhe lezioneve prekanceroze (Figura 1). Kjo metodë e bazuar në ngjyrë kërkon kohë dhe përvojë, duke rezultuar në zhvillimin e teknologjive të reja (p.sh., kromoendoskopie elektronike, përmirësimi fleksibël i ngjyrave të imazhit spektral [FICE], imazhi me brez të ngushtë [NBI] dhe I-Scan) (3).

Kromoendoskopie ofron vizualizim të përmirësuar të lezioneve të mukozës duke përdorur disa ngjyra dhe mundëson diagnozën histopatologjike gjatë procedurës. Përdoret shpesh me zmadhim dhe lejon një zmadhim disa qindrafish të imazheve me anë të lenteve të rregullueshme. Kromoendoskopie kontribuon në diagnostikimin e metaplazisë së zorrëve, displazisë, kancerit gastrointestinal në fazën e hershme dhe polipit kolorektal (3)(4).

Gjetjet kromoendoskopike lidhen fort me gjetjet histopatologjike në zbulimin e neoplazmave që rrjedhin nga neoplazia kolorektale dhe koliti ulceroz (5)(6). Megjithatë, ndjeshmëria dhe specifikë e këtij korrelacioni nuk janë 100%, dhe për këtë arsye ekzaminimi histopatologjik është i nevojshëm. Me anë të kromoendoskopisë mund të kryhet vetëm një ekzaminim topografik sipërfaqësor; jepet informacioni i kufizuar në lidhje me shtresat e thella të mukozës. Kromoendoskopie kërkon një kurbë mësimi të pjerrët dhe përvojë të avancuar. Megjithatë, procedura është e sigurt dhe në duar me përvojë, ajo ofron informacion të rëndësishëm klinik për trajtimin dhe monitorimin e lezioneve (3)(4)(5).

Përkufizimi i kromoendoskopisë elektronike

Kromoendoskopie elektronike ose kromoendoskopie digjitale i referohet teknologjive të avancuara të imazhit endoskopik që sigurojnë përmirësim të detajuar të kontrastit të sipërfaqes së mukozës dhe enëve të gjakut bazuar në parimin e vëzhgimit të transmetimit të dritës në gjatësi vale të zgjedhura, duke pasur parasysh ndërveprimin e strukturave të veçanta të indeve me dritën në varësi të gjatësisë valore. Përparësitë e kromoendoskopisë elektronike janë lehtësia e përdorimit, kurba e shkurtër e të mësuarit, mungesa e nevojës për montim ose ngjyrosje të veçantë dhe kohë më e shkurtër e procedurës (7)(8).

Kromoendoskopie elektronike në karcinomën skuamoze të ezofagut (ESCC)

Kromoendoskopie elektronike ka mundësuar zbulimin e hershëm të ESCC duke parashikuar thellësinë dhe shtrirjen e lezionit, pasi invazioni submukozal rrit probabilitetin e metastazave në nyjat limfatike. Epiteli skuamoz i shtresuar i ezofagut është pa tipare, pa model grope dhe rrjet të rregullt kapilar (Figura 2). Struktura mikrovaskulare e ezofagut duke përfshirë modelin e lakut kapilar intrapapilar (IPCL) mund të vizualizohet me qartësi duke përdorur NBI - teknologji endoskopike e përmirësimit të imazhit optik që bazohet në vetitë e depërtimit të dritës e cila është drejtpërdrejt proporcionale me gjatësinë e valës (9). IPCL është një enë kapilare me diametër të vogël (10 µm) me rrjedhje të qetë, e pozicionuar drejt nga një enë degëzuese. Enët e degëzuara duken jeshile ndërsa IPCL-të vërehen si sythe/pika kafe të errëta në NBI (7).

Kromoendoskopie elektronike në metaplazinë e stomakut - zorrëve gastrike, displazinë dhe kancerin e hershëm të stomakut

Kromoendoskopie elektronike ka dobënë e saj parësore në diagnostikimin e hershëm të kancerit të stomakut dhe disa kushteve premalinje (p.sh., metaplazia e zorrëve gastrike) (Figura 3&4)(10). Shumica e studimeve të deritanishme janë duke përdorur sisteme NBI (7).

Ky klasifikim i thjeshtuar NBI diagnostikon metaplazinë gastrike të zorrëve me 83% saktësi për histologjinë normale (modeli A), 84% për metaplazinë intestinale (modeli B) dhe 95% për displazinë (modeli C) me riprodhueshmëri të lartë. Më shumë se 90% e individëve në rrezik për adenokarcinomën gastrike mund të identifkohen me aplikimin e këtij klasifikimi të thjeshtuar duke zbuluar më mirë metaplazinë intraepiteliale gastrike (MIG) (11).

Kromoendoskopie elektronike në polipet e zorrës së trashë

NBI është studiuar më gjerësisht në trajtimin e polipeve të zorrës së trashë. Është zhvilluar një klasifikim i bazuar në konsensus NICE (NBI Ndërkombëtare Kolorektale Endoskopike) bazuar në ngjyrën, enët dhe kriteret e modelit të sipërfaqes për diagnozën endoskopike të polipeve të vogla kolorektal (Tabela 1)(7)(12)(13).

Rrjeti i mikrovazeve dhe trashësia e enës janë mënyra për të vlerësuar shkallën histologjike dhe thellësinë e pushtimit të tumoreve kolorektal. Në kolonoskopinë në kohë reale, endoskopistët bëjnë me siguri diagnozën në 75% të polipeve të vogla kolorektalë të njëpasnjëshme duke përdorur klasifikimin NICE me saktësi, ndjeshmëri të lartë dhe vlera parashikuese pozitive (PPV) (7) (12).

Klasifikimi i Ekipit të Ekspertëve të Imazherëve me brez të ngushtë të Japonisë (JNET) bazuar në imazhet NBI-ME ndan tipin NICE 2 në tipin 2A

Korrespondenca:
aferdita.zejnullahu@gmail.com

(adenoma të shkallës së ulët) dhe tipin 2B (adenoma të shkallës së lartë/kanceri invaziv submukozal) (7)(14). Analiza retrospektive e mbi 2,900 lezioneve kolorektal arriti në përfundimin se klasifikimi JNET parashikon me shumë besueshmëri histologjinë, me përjashtim të lezioneve të tipit 2B që është më pak specifike dhe ka nevojë për ekzaminim shtesë të modelit të gropës duke përdorur kromoendoskopinë e bazuar në ngjyrë (Figura 5) (7)(15).

Metodologjia

Hulumtimi i këtij punimi është "rishikim i literaturës ekzistuese" me bazë në libra të ndryshëm ndërkombëtarë shkencor-mjekësor dhe informata shkencore marrë nga ueb faqe të ndryshme. Të gjitha burimet informative janë të cituara në pjesën e

referencave.

Përfundimi

Kromoendoskopia elektronike ka ndihmuar në identifikimin, përcaktimin dhe vlerësimin e thellësisë së lezioneve në endoskopitë rutinë me shtypjen e një butoni, por sistemet e thjeshta të klasifikimit të vërtetuara janë nevoja e kohës për ta bërë atë më të pranueshme në praktikën klinike.

Teknologjitë e kromoendoskopisë elektronike ofrojnë përmirësim të imazhit dhe mund të përmirësojnë diagnozën e lezioneve të mukozës. Edhe pse është bërë standardizimi i karakterit të imazhit, veçanërisht me NBI, kërkohet një lidhje e mëtejshme nga imazhi në patologji dhe vërtetimi, megjithatë, përpara se kjo të

miratohet, nevojiten studime të mëtejshme të bazuara në komunitet. Do të kërkohen gjithashtu mjete të mëtejshme trajnimi të vërtetuara për NBI, FICE, dhe i-SCAN që përdorimi i këtyre teknikave të bëhet i përhapur. (1)

Ndjeshmëria dhe specifika e teknikave të reja endoskopike në lezionet kancerogjene dhe prekanceroze tregohen në tabelën 2 (16-20). Prodhuesit po punojnë për të përmirësuar lehtësinë e përdorimit të produkteve të tyre, dhe po rrisin adoptimin e teknologjisë së re me inovacion të vazhdueshëm. Megjithëse këto teknika të reja janë më të kushtueshme se kolonoskopia konvencionale, ky disavantazh tejkalohet nga avantazhet e tyre diagnostike, të cilat përmirësojnë prognozën e pacientëve me kancer gastrointestinal (3).

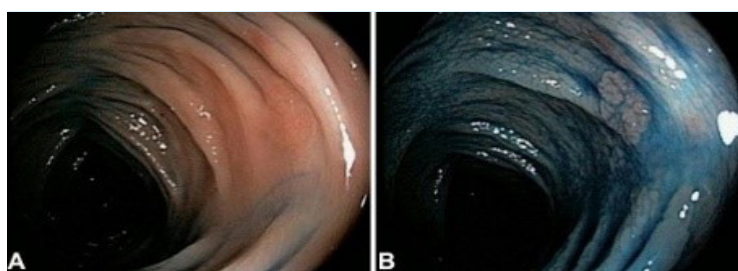


Figura 1. Endoskopia me dritë të bardhë (A) dhe Kromoendoskopia (B) që demonstroi një lezion të sheshtë me displazi të shkallës së ulët (<https://shorturl.at/cfuMO>).

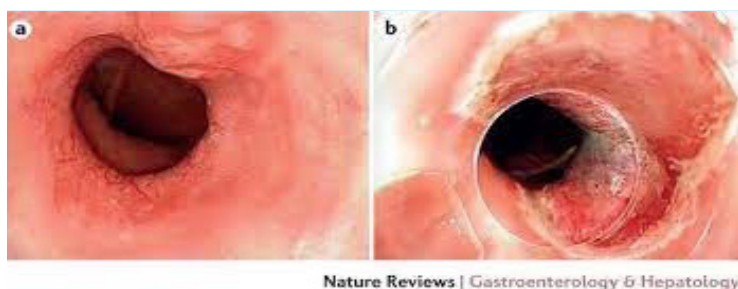


Figura 2. Endoskopia në kancerin e hershëm të ezofagut. (<https://www.nature.com/articles/nrgastro.2016.148>).

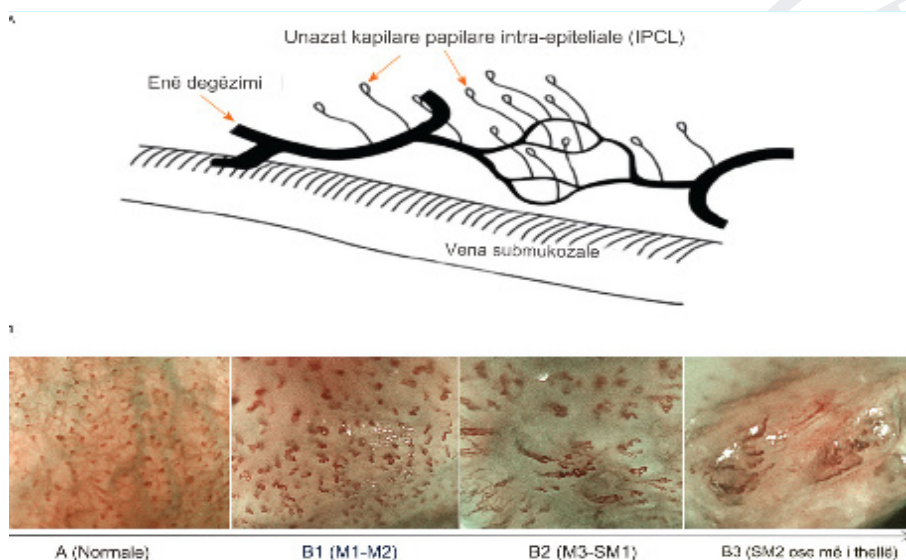


Figura 3. Klasifikimi i karcinomës skuamoze të ezofagut sipas IPCL (ECE) (<https://shorturl.at/ksv19>).

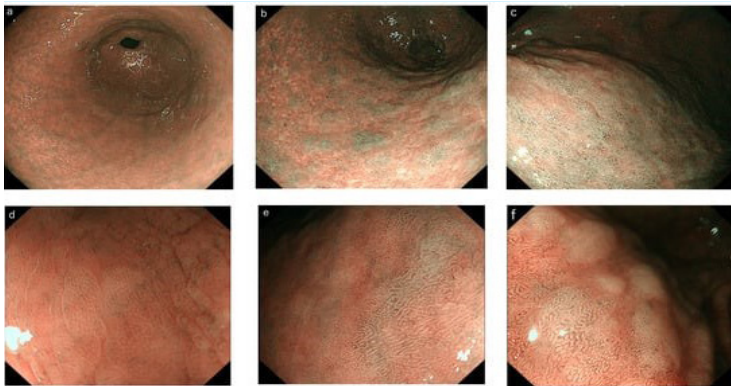


Figura 4. Shembuj të vëzhgimeve të metaplazisë së zorrëve gastrike duke përdorur (a-c) endoskopinë jozmadhuese dhe (d-f) zmadhuese të endoskopisë së zgjeruar me imazhe (IEE). (<https://www.mdpi.com/2075-4418/12/12/3012>).



Figura 5. Një shembull i një lezionit të zorrës së trashë, ose polip, me një parashikim më të mundshëm të një NICE (NBI International Colorectal Endoscopic). (<https://shorturl.at/jkzL7>).

Tabela 1. Klasifikimi i gjetjeve të zmadhimit të NBI të lezionit kolorektal. (Lloji A-C). Ky klasifikim përcaktohet si nga modeli i gropës ashtu edhe nga tiparet e mikroenës. (https://www.researchgate.net/figure/Classification-of-narrow-band-imaging-magnification-findings-of-colorectal-lesion-Type_fig1_42638148).

Lloji A			Mikro-enët janë të pedukshme. Aanjë ose enë e izoluar dantelle mund të jetë e pranishme në të gjithë lezionin. Pika kafe ose të zeza, në formë ylli ose të rumbullakët, të rrethuara nga e bardha.
Lloji B			Modeli i rregullt i gropës vërehet nga rritja e intensitetit të mikroenës rreth gropave dhe imazhi i përmirësuar.
Lloji C			Modeli i parregullt i gropës ose modeli pa gropë (jo-strukturë) vërehet nga rritja e intensitetit të mikroenës rreth gropave dhe imazhi i përmirësuar.

Tabela 2. Diferencimi i lezioneve kanceroze dhe parakanceroze të teknikave të reja endoskopike. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5788542/table/T2/?report=objectonly>).

Teknika Endoskopike	Sensitiviteti (%)	Specifiteti (%)
Kromoendoskopia	97	81
NBT	97.9	83.8
FICE	91.5	90.9
Endoskopia zmadhuese	93	95

Referencat:

- 1) American Society for Gastrointestinal Endoscopy, 2015, 1, 25.02.2024, a. [<https://shorturl.at/mtUX0>].
- 2) Kudo S, Tamura S, Nakajima T, et al. Diagnosis of colorectal tumorous lesions by magnifying endoscopy. *Gastrointest Endosc.* 1996;44:8-14. [PubMed] [Google Scholar].
- 3) Murat Akarsu, MD and Cevher Akarsu, MD, 2018, [<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5788542/#B6>].
- 4) Bartel MJ, Picco MF, Wallace MB. Chromocolonoscopy. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2015;25:243-260. [PubMed] [Google Scholar].
- 5) Kiesslich R, Neurath MF. Chromoendoscopy in inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am.* 2012;41:291-302. [PubMed] [Google Scholar].
- 6) Picco MF, Pasha S, Leighton JA, et al. Procedure time and the determination of polypoid abnormalities with experience: implementation of a chromoendoscopy program for surveillance colonoscopy for ulcerative colitis. *Inflamm Bowel Dis.* 2013;19:1913-1920. [PubMed] [Google Scholar].
- 7) Partha Pal, Aniruddha Pratap Singh, Navya D. Kanuri, and Rupa Banerjee, Jan 2022 10.21037/tgh-19-373 [<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8826039/#r7>].
- 8) Osawa H., Yamamoto H. Present and future status of flexible spectral imaging color enhancement and blue laser imaging technology. *Dig Endosc* 2014;26:105-15. 10.1111/den.12205 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
- 9) Kuznetsov K, Lambert R, Rey JF. Narrow-Band Imaging: Potential and Limitations. *Endoscopy* 2006;38:76-81. 10.1055/s-2005-921114 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
- 10) Pimentel-Nunes P, Dinis-Ribeiro M, Soares JB, et al. A multicenter validation of an endoscopic classification with narrow band imaging for gastric precancerous and cancerous lesions. *Endoscopy* 2012;44:236-46. 10.1055/s-0031-1291537 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] [Ref list].
- 11) Boeriu A, Boeriu C, Drasovean S, et al. Narrow-band imaging with magnifying endoscopy for the evaluation of gastrointestinal lesions. *World J Gastrointest Endosc* 2015;7:110-20. 10.4253/wjge.v7.i2.110 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] [Ref list].

PËRDORIMI PA RECETË I PPI - RREZIQET NGA PËRDORIMI AFATGJATË DHE I PAKONTROLLUAR



Drilon Beloshi

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Inhibuesit e pompës protonike (PPI) janë medikamente të përdorura gjerësisht për menaxhimin e çrregullimeve gastrointestinale, por përdorimi i tyre i zgjatur dhe i pakontrolluar paraqet rreziqe të konsiderueshme. Ky shqyrtim i literaturës shqyrtton ndikimin e përdorimit afatgjatë të PPI-ve në aspekte të ndryshme të shëndetit dhe identifikon faktorët që kontribuojnë në përdorimin e pakontrolluar.

Studimi përdori bazat e të dhënave të PubMed/Medline, Scopus dhe Google Scholar për të mbledhur të dhëna nga artikujt e botuar në anglisht gjatë dekadës së fundit, duke u fokusuar në funksionalitetin dhe përdorimin e PPI-ve.

Gjetjet tregojnë se përdorimi i zgjatur i PPI-ve shoqërohet me komplikime gastrointestinale si atrofia e stomakut, polipet e gjëndrave fundore dhe rritja e tepërt bakteriale, së bashku me deficiencë nutricionalë. Janë raportuar rreziqe kardiovaskulare si mosfunksionimi i endotelit, mosfunksionimi i trombociteve dhe inflamacioni. Komplikimet renale, duke përfshirë sëmundjen kronike të veshkave (CKD) dhe nefritin akut intersticial (AIN), janë gjithashtu të lidhura me përdorimin afatgjatë të PPI-ve.

Adresimi i sfidave të përdorimit të pakontrolluar të PPI-ve kërkon qasje të shumanshme që përfshijnë ofruesit e kujdesit shëndetësor, organet rregullatore dhe iniciativat për edukimin e pacientëve. Strategjitë përfshijnë praktikën e përkrahimit të bazuar në dëshmi, rregullimin e disponueshmërisë pa receta dhe edukimin e pacientit për të rritur ndërgjegjësimin për rreziqet që lidhen me to.

Si përfundim, ndërsa PPI-të ofrojnë lehtësim simptomatik, përdorimi i tyre afatgjatë kërkon kujdes për shkak të rreziqeve të ndërlidhura. Studimet longitudinale janë të nevojshme për të vlerësuar ndikimin e tyre në vdekshmëri, në cilësinë e jetës dhe në kujdesin e suksesshëm shëndetësor, duke theksuar kështu rëndësinë e praktikave të bazuara në evidencë dhe rëndësinë e kërkimeve të vazhdueshme në gastroenterologji.

1. Hyrja

Inhibuesit e pompës protonike (PPI) janë një grup i medikamenteve që përdoren për të reduktuar prodhimin e acidit gastrik kryesisht në prani të refluksit gastro-efozageal, ulcerës peptike dhe dispepsisë. Këto medikamente kanë mekanizëm veprimi inhibimin e enzimës H⁺/K⁺ ATP apo pompës protonike e cila ndodhet në sipërfaqe të qelizave parietale gastrike. Kjo pompë ka rol në sekretimin e joneve të hidrogjenit në lumenin gastrik, i cili është i nevojshëm për prodhimin e acidit klorhidrik (1).

Gjatë viteve të fundit, duke iu atribuar stilit të jetesës, mbipeshës, ushqimit të përpunuar dhe stresit të jetës dinamike, është vërejtur përdorim i rritur i PPI-ve, kryesisht me qëllim qetësimin e

simptomave të dispepsisë (2). Ky përdorim i rritur është falë qasjes së lehtë në këto medikamente pa receta mjekësore që në çdo rast mund t'i paraprijë abuzimit të përdorimit të tyre.

2. Metodologjia

Ky rishikim ka për qëllim: (a) hulumtimin e literaturës mbi efektet e përdorimit afatgjatë të PPI-ve; (b) nxjerrjen në pah të faktorëve që kontribuojnë në përdorimin e pakontrolluar; dhe (c) paraqitjen e strategjisë për zbatimin e rreziqeve shoqëruese. Qëllimi kryesor është informimi i profesionistëve të kujdesit shëndetësor, politikëbërësve dhe pacientëve për rëndësinë e përkrahimit profesional dhe të individualizuar të PPI-ve.

Është bërë grumbullim i të dhënave nga databazat elektronike PubMed/Medline, Scopus, Google Scholar duke përdorur kombinimin e fjalëve kyçe si "proton pump inhibitors", "PPI overuse", "long-term risks", "uncontrolled usage". Janë vendosur këto kritere përfshirëse për gjetjen e artikujve përshtatës:

- Artikuj "peer-reviewed" publikuar në gjuhën angleze,
- Të publikuar në 10 vitet e fundit,
- Kanë përcjellur përdorimin afatgjatë të PPI-ve dhe efektet anësore të tyre,
- Janë të disponueshëm si tekst i plotë.

3. Rezultatet

3.1.Përfitimet dhe rreziqet afatshkurtra të përdorimit të PPI-ve

Në praktikën klinike, PPI-të kanë efikasitet më të lartë në supresim të acidit gastrik në krahasim me bllokuesit e H₂ receptorëve dhe në krahasim me antacidet. Lehtësojnë simptomat e regurgitimit, dispepsisë, mundësojnë menaxhimin e ezofagjitit eroziv, parandalojnë ezofagjitin Barret dhe përmirësojnë cilësinë e jetës së pacientëve me këto gjendje shëndetësore (3-5).

Si çdo medikament, edhe PPI-të përpos përfitimëve përcillen edhe me efekte anësore në përdorim afatshkurtër mirëpo këto zakonisht janë të intensitetit të ulët dhe tërhiqen spontanisht ose me ndryshim të dozës. Ndër këto efekte më të shpeshta janë: nauzea, dhimbje dhe fryrje barku, diarre ndërsa më rrallë paraqiten marramendje, kokëdhimbje dhe plogështi (6).

Duhet përmendur edhe hipersekretimi i acidit gastrik në rast të ndërprerjes së terapisë si komplikim nga përdorimi i PPI-ve, që paraqitet me përkeqësim të simptomave të dispepsisë prandaj është e nevojshme që ndërprerja të bëhet gradualisht për një periudhë 2-4 javëshe (7).

3.2. Rreziku i përdorimit të pakontrolluar afatgjatë të PPI-ve

3.2.1 Komplikimet gastrointestinale

Korrespondenca:
dbeloshi@gmail.com

a) Atrofia e stomakut

Inhibimi i zgjatur i sekretimit të acidit gastrik nga PPI-të mund të çojë në atrofi të mukozës gastrike, një gjendje e karakterizuar nga hollimi dhe humbja e qelizave të specializuara brenda mukozës gastrike. Kjo atrofi predispozon individët ndaj gastritit kronik dhe potencialisht ndaj kancerit të stomakut (8). Ndërsa mekanizmat e saktë mbeten jo plotësisht të njohur, inhibimi i zgjatur i sekretimit të acidit besohet se prish ekuilibrin delikat të mikromjedisit gastrik, duke nxitur kushte të favorshme për dëmtimin e mukozës dhe atrofisë (9).

b) Polipet e gjëndrave fundore

Një ndërlikim tjetër i rëndësishëm i lidhur me përdorimin afatgjatë të PPI-ve është zhvillimi i polipeve të gjëndrave në fundus (FGP). Këto përgjithësisht konsiderohen si proliferime beninje, por prania e tyre ngre shqetësime në lidhje me potencialin për transformim malinj, veçanërisht në individë me faktorë rreziku si polipoza adenomatoze familjare (FAP) (10,11). Supozohet se hipergastrinemia e zgjatur që rezulton nga zvogëlimi i sekretimit të acidit mund të kontribuojë në zhvillimin e këtyre polipeve (12,13).

c) Rritja e tepërt e baktereve

Inhibimi i zgjatur i sekretimit të acidit gastrik nga PPI-të krijon një mjedis të favorshëm për rritjen e tepërt të baktereve brenda stomakut dhe zorrëve të vogla proksimale. Kjo disbiozë mund të prishë proceset normale të tretjes (14).

Komplikim tjetër i mundshëm janë edhe infeksionet si mbivendosja e Clostridium Difficile dhe pneumonitë në komunitet. E para paraqitet si shkak i rritjes së pH gastrike që mundëson shumimin e florës patologjike të traktit të sipërm dhe të poshtëm gastrointestinal. Po ashtu ky ndryshim i florës në pjesën e sipërme të traktit mendohet se është shkaktar i rritjes së pneumonive të këta pacientë si shkak i mikroaspirimeve nga orofaringu. Rreziku i këtyre komplikimeve është mjaft i ulët megjithatë duhet të tregohet kujdes në përdorim të tyre sidomos tek pacientët me komorbiditet (15,16).

3.2.2. Deficienca nutricionalë

a) Malabsorbimi i lëndëve ushqyese thelbësore

Kalciumi: Reduktimi i aciditetit të stomakut dëmton përthithjen e kalciumit, duke i predispozuar individët për osteoporozë dhe frakturë (17,18).

Magnezi: Terapia e zgjatur e PPI-ve shoqërohet me hipomagnesemi, e cila mund të shfaqet si ngërçe muskulore, tremor dhe aritmi kardiake (19).

Vitamina B12: Acidi gastrik është i nevojshëm për lirimimin e vitaminës B12 nga proteinat ushqimore. Hipoklorhidria e shkaktuar nga PPI-të mund të çojë në mungesë të vitaminës B12, duke rezultuar në anemi, neuropati dhe dëmtim kognitiv te pacientët me predispozitë (20).

Hekuri: Përthithja e hekurit jo-hem pengohet në një mjedis hipoklorhidrik, duke çuar potencialisht në anemi të mungesës së hekurit (21).

b) Absorbimi i ndryshuar i vitaminave liposolubile

Përveç dëmtimit të përthithjes së lëndëve ushqyese të tretshme në ujë, përdorimi i zgjatur i PPI-ve mund të ndikojë në përthithjen e vitaminave të tretshme në yndyrë, përkatësisht:

Vitamina D: Acidi gastrik lehtëson shndërrimin e vitaminës D dietike në formën e saj aktive. Reduktimi i përthithjes së vitaminës D mund të kontribuojë në problemet e shëndetit të kockave dhe të komprometojë funksionin imunitar (22,23).

Vitamina K: Aciditeti i pamjaftueshëm i stomakut mund të ndërhyjë në përthithjen e vitaminës K, e cila është thelbësore për koagulimin e gjakut dhe metabolizmin e kockave (22).

c) Ekuilibri i mikronutrientëve

Terapia kronike e PPI-ve mund të prishë ekuilibrin delikat të mikronutrientëve në traktin gastrointestinal. Ky çekuilibër mund të ndikojë në mineralet në gjurmë si zinku, bakri dhe seleniumi, të cilët luajnë role kritike në procese të ndryshme fiziologjike, duke përfshirë funksionin imunitar, shërimin e plagëve dhe mbrojtjen antioksiduese (24).

3.2.3. Rreziqet kardiovaskulare

Ekzistojnë studime kontradiktore sa i përket lidhjes midis përdorimit afatgjatë të PPI-ve dhe rrezikut kardiovaskular, megjithatë çrregullimet e mëposhtme duhet të konsiderohen gjatë vlerësimit të rrezikut:

Mosfunksionimi i endotelit: PPI-të janë implikuar në mosfunksionimin e endotelit dhe në sintezën e dëmtuar të oksidit nitrik, të cilat luajnë rol kryesor në shëndetin vaskular dhe në rregullimin e shtypjes së gjakut (25,26).

Funksioni i trombociteve: Ndryshimet në agregimin e trombociteve nga terapia me PPI-të mund të predispozojnë individët ndaj ngjarjeve trombotike (27).

Inflamacioni dhe stresi oksidativ: PPI-të janë implikuar në modulimin e rrugëve inflamatorë dhe oksiduese, të cilat janë kontribuuesit kryesorë në patogjenezën e sëmundjeve kardiovaskulare (25,28).

Implikimet klinike në kardiologji

Rreziqet e mundshme kardiovaskulare të lidhura me përdorimin afatgjatë të PPI-ve nënvizojnë rëndësinë e praktikave të kujdesshme të përshkrimit dhe monitorimit vigjilent. Klinikistët duhet të peshojnë përfitimet e terapisë me PPI-të kundrejt dëmeve të mundshme kardiovaskulare, veçanërisht në pacientët me predispozitë ose komorbiditet.

3.2.4. Komplikimet renale

Dëshmitë e grumbulluara sugjerojnë një lidhje të mundshme midis përdorimit afatgjatë të PPI-ve dhe komplikimeve renale, duke përfshirë si vijon:

Sëmundja kronike e veshkave (SKV): Disa studime observuese kanë raportuar një rrezik në rritje të SKV-së tek individët që marrin terapi të zgjatur me PPI-të, ku dozat më të larta kumulative të PPI-ve janë të shoqëruara me rrezik më të madh (29).

Nefriti akut intersticial (AIN): PPI-të janë implikuar në patogjenezën e AIN, një gjendje inflamatorë e karakterizuar nga nefriti intersticial dhe mosfunksionimi i tubave renale (30).

4. Diskutimi dhe përfundimet

Inhibuesit e pompës protonike (PPI) janë medikamente të përshkruara gjerësisht për menaxhimin e çrregullimeve gastrointestinale. Megjithatë, përdorimi i zgjatur dhe i pakontrolluar i PPI-ve paraqet rreziqe dhe sfida të rëndësishme. Disa faktorë kontribuojnë në përdorimin e shtuar dhe të zgjatur të PPI-ve, duke përfshirë disponueshmërinë pa recetë, modelet e përshkrimit nga profesionistët shëndetësor dhe sjelljet dhe perceptimet e pacientëve.

Adresimi i kësaj sfide

Adresimi i përdorimit të pakontrolluar të PPI-ve kërkon një qasje të shumanshme që përfshin ofruesit e kujdesit shëndetësor, organet rregullatore dhe iniciativat për edukimin e pacientëve. Profesionistët e kujdesit shëndetësor duhet t'u japin përparësi praktikave të përshkrimit bazuar në evidencë, duke theksuar përdorimin e kujdesshëm të PPI-ve dhe duke eksploruar opsionet alternative të trajtimit aty ku është e përshatshme. Agjencitë rregullatore mund të luajnë një rol kryesor në rregullimin e disponueshmërisë pa recetë të PPI-ve dhe në zbatimin e masave për të nxitur përdorimin e përgjegjshëm të barnave. Fushatat e edukimit të pacientëve duhet të synojnë të rrisin ndërgjegjësimin për rreziqet që lidhen me përdorimin e zgjatur të PPI-ve, të fuqizojnë individët për të marrë vendime të informuara për kujdesin e tyre shëndetësor dhe të inkurajojnë komunikimin e hapur midis pacientëve dhe

ofruesve të kujdesit shëndetësor në lidhje me qëllimet dhe shqetësimet e trajtimit.

Përfundime

Përdorimi i zgjatur i PPI-ve shoqërohet me një spektër efektesh anësore, duke filluar nga çrregullime gastrointestinale dhe mangësitë e mikronutrientëve deri te rreziku i shtuar i ngjarjeve kardiovaskulare dhe mosfunksionimi i veshkave. Për më tepër, faktorë të tillë si disponueshmëria pa recetë, modelet e përshkrimit dhe sjelljet e pacientit, kontribuojnë ndjeshëm në sfidat e përdorimit të pakontrolluar të PPI-ve.

Nevojiten studime longitudinale për të vlerësuar rezultatet afatgjata të terapisë me PPI-të, duke përfshirë ndikimin e saj në vdekshmëri, në cilësinë e jetës dhe në kujdesin e suksesshëm shëndetësor.

Përdorimi afatgjatë i PPI-ve kërkon konsideratë të kujdesshme për shkak të rreziqeve dhe kompleksiteteve të mundshme të përfshira. Duke adoptuar praktika të bazuara në evidencë, duke promovuar edukimin e pacientëve dhe duke nxitur bashkëpunimin hulumtues, mund të reduktohen rreziqet shoqëruese dhe të përmirësohet kujdesi ndaj pacientit në zhvillim të gastroenterologjisë dhe praktikës klinike.

Referencat:

1. Shin JM, Sachs G. Pharmacology of Proton Pump Inhibitors. *Curr Gastroenterol Rep* [Internet]. 2008 Dec [cited 2024 Feb 28];10(6):528–34. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2855237/>
2. Torres-Bondia F, de Batlle J, Galván L, Buti M, Barbé F, Piñol-Ripoll G. Evolution of the consumption trend of proton pump inhibitors in the Lleida Health Region between 2002 and 2015. *BMC Public Health* [Internet]. 2022 Apr 24 [cited 2024 Feb 28];22(1):818. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12889-022-13217-6>
3. Pinto Sanchez MI, Yuan Y, Hassan A, Bercik P, Moayyedi P. Proton pump inhibitors for functional dyspepsia. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2017 Nov 21 [cited 2024 Feb 28];2017(11):CD011194. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6485982/>
4. Fass R. Healing erosive esophagitis with a proton pump inhibitor: the more the merrier? *Am J Gastroenterol*. 2012 Apr;107(4):531–3.
5. Dunbar KB, Souza RF, Spechler SJ. The Effect of Proton Pump Inhibitors on Barrett's Esophagus. *Gastroenterol Clin North Am*. 2015 Jun;44(2):415–24.
6. Yibirin M, De Oliveira D, Valera R, Plitt AE, Lutgen S. Adverse Effects Associated with Proton Pump Inhibitor Use. *Cureus* [Internet]. [cited 2024 Feb 28];13(1):e12759. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7887997/>
7. Rochoy M, Dubois S, Glantenet R, Gautier S, Lambert M. [Gastric acid rebound after a proton pump inhibitor: Narrative review of literature]. *Therapie*. 2018;73(3):237–46.
8. Cheung KS, Leung WK. Long-term use of proton-pump inhibitors and risk of gastric cancer: a review of the current evidence. *Therap Adv Gastroenterol* [Internet]. 2019 Mar 11 [cited 2024 Feb 28];12:1756284819834511. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6415482/>
9. Joo MK, Park JJ, Chun HJ. Proton pump inhibitor: The dual role in gastric cancer. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2019 May 7 [cited 2024 Feb 28];25(17):2058–70. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6506576/>
10. Hamada K, Takeuchi Y, Akasaka T, Iishi H. Fundic Gland Polyposis Associated with Proton-Pump Inhibitor

KIRURGJIA E KARCINOMËS SË PANKREASIT - STANDARDI AKTUAL



Remzi Gashi

Specialist i Kirurgjisë së
Përgjithshme

Incidenca e adenokarcinomës duktale të pankreasit vazhdon të rritet dhe pritet të jetë shkaku i dytë më i shpeshtë i vdekjeve të lidhura me kancerin në Evropë dhe SHBA deri në vitin 2030 (1). Me një mesatare të mbijetesës 5-vjeçare vetëm deri në 10% (2), vazhdon të jetë një nga tumoret solide me një prognozë shumë të keqe. Rezekcioni kirurgjik vazhdon të jetë qasja e vetme e trajtimit kurativ, që në kombinim me regjimet e reja, më efektive të kimioterapisë neoadjuvante dhe adjuvante, në 10 vitet e fundit ka sjellë në krijimin e koncepteve të terapisë multimodale. Kjo hap mundësi të reja edhe për trajtim kirurgjik. Përveç kësaj, kirurgjia klasike e pankreasit ka pësuar ndryshime në vitet e fundit duke evoluar gjithnjë e më shumë në kirurgjinë minimale invazive (laparoskopike dhe robotike), si dhe zgjerimin e radikalitetit të resekcionit përmes koncepteve si: resekcionit total i mezopankreasit "Triangle Operation", resekcionet vaskulare, resekcioni i plexusit celiac «Periarterial divestment» dhe resekcioni i metastazave të oligometastazimi i mëljcisë.

Diagnostika preoperative «Staging»

Para çdo vendimi për reseksion është e obliguar që diagnostika primare të zgjerohet/kompletohet me «Staging», në mënyrë që të përcaktohet saktë përhapja lokale e tumorit dhe prania ose mosprania e metastazave në distancë. Procedura standarde është tomografia e kompjuterizuar (CT) e abdomenit, që duhet të kryhet si një ekzaminim 3-fazor, në fazën arteriale, fazën e hershme venoze dhe fazën e vonshme (portale) venoze në mënyrë që të mund të vizualizohet saktë kontakti tumor-enë e gjakut, që është vendimtare për vlerësimin e resektabilitetit. Si rekomandim i ri në udhërrëfyesit gjerman S3(3) është edhe rezonanca magnetike e mëljcisë me difuzion (MRI), si ekzaminim shtesë, për të përjashtuar me një siguri më të lartë metastazat në mëljçi (3). Sipas studimeve aktuale, MRI e mëljcisë është metoda me ndjeshmërinë më të lartë për zbulimin e metastazave të mëljcisë dhe është superiore ndaj CT-së (4, 5); sidomos kur bëhet fjalë për metastaza të vogla nën 1 cm.

Indikacioni dhe kriteret e resektabilitetit

Indikacioni për reseksion ekziston si tek pacientët me kancer pankreatik të konfirmuar histologjikisht,

ashtu edhe në pacientët tek të cilët ekziston dyshimi për kancer pankreatik të resektueshëm nëse kriteret morfologjike të imazherisë plotësohen së bashku me indikacionet e tjera (6, 7). Indikacioni për reseksion duhet të përcaktohet në konferencën interdisciplinare «Tumor-board» nga kirurgë me përvojë në kirurgjinë e pankreasit në përputhje me udhëzimet dhe duke marrë parasysh karakteristikat individuale të pacientit (6). Qëllimi kryesor i resekcionit kirurgjik duhet të jetë resekcioni i plotë (R0). Përpos kriterëve klasike-anatomike të resektabilitetit si infiltrimi ose jo i enëve viscerale të gjakut (vena porta, VMS, AMS, TC, arteria hepatike), Shoqata Ndërkombëtare për Pankreatologjinë (IAP) nga vitit 2017 vendosi edhe biologjinë e tumorit dhe gjendjen e përgjithshme/kondicionale të pacientit si kriterë të rëndësishme për përcaktimin e resektabilitetit - sipas skemës ABC (Tabela 1; 8). Për shembull, nëse në imazheri tumori është i resektueshem anatomikisht, për shkak të një statusi të pafavorshëm ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group) dhe/ose një vlerë shumë të lartë të CA 19-9 (antigjeni karbohidrat 19-9) mund të klasifikohet si kufitar «borderline» i resektueshëm, në vend të primarisht i resektueshëm. Në parim, kriteret anatomike të resektabilitetit pothuajse nuk kanë ndryshuar. Bazuar në këto kriterë, një tumor mund të klasifikohet në primar të resektueshëm (PDAC), kufitar «borderline» të resektueshëm (BD-PDAC) dhe jo të resektueshëm/lokal i avancuar (LA-PDAC) (Tabela 2). CA19-9, si kriteri biologjik i resekcionit ka një specifikë dhe ndjeshmëri mbi 80%. Vlera kufi u përcaktua > 500 IU/ml, pasi kjo vlerë tregon një shkallë resekcioni prej 70% dhe mbijetesë prej 20 muajsh (8, 9). Më tutje, statusi i performancës ECOG si një kriter klinik/kondicional, tregon se pacientët me një status ECOG prej ≥ 2 kanë një prognozë të keqe (8). Nga vlerësimi i kombinuar i resektueshmërisë anatomike, biologjike dhe klinike/kondicionale, mund të nxirren indikacione për reseksion primar, terapi neoadjuvante ose terapi paliative.

Aspektet e resekcionit korrekt onkologjik

Në kirurgjinë e pankreasit ka edhe më tutje shumë debat në lidhje me shtrirjen e duhur të rezeksionit onkologjik, pankreatektominë e pjesshme kundrejt pankreatektomisë totale,

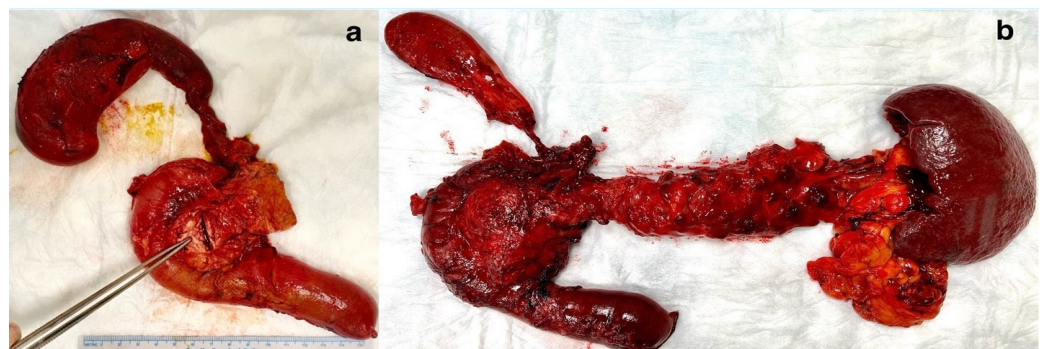


Figura 1. a. Preparati kirurgjik të pankreatikoduodenektomia me prezervim të pilorusit PPPD; b. Preparati kirurgjik të pankreatektomia totale me splenektomi. (Burimi: Olive Hospital, Prishtinë, 2023).

Korrespondenca:
remzi_40@hotmail.com

shtrirjen e reseksionit gastrik gjatë pankreatikoduodenektomisë (operacioni klasik Whipple kundrejt ruajtjes së pilorusit PPPD), ruajtjen e organeve fqinje (duodeni, shpretka ose enët e gjakut të shpretkës tek «Pankreatektomia distale»), shtrirjen e limfadenektomisë, rezeksionin e enëve viscerale të gjakut dhe diseksionin e pleksusit nervor. Masa e reseksionit të pankreasit varet nga lokalizimi i karcinomës. Tek karcinoma e kokës së pankreasit reseksioni përfshin një pankreatikoduodenektomi parciale me ose pa reseksion të pilorusit (Whipple-Procedure vs Pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy-PPPD) (Figura 1b.-PPPD). Në disa raste mund të ndodh që për shkak të avancimit lokal të karcinomës në drejtim të trupit të pankreasit mund të jetë e nevojshme një pankreatektomi totale deri te reseksionet multiviscerale. Sipas evidencës aktuale duke u bazuar në morbiditetin dhe mortalitetin postoperativ si dhe rezultatet onkologjike afatgjate të dy procedurat (Whipple vs PPPD) kanë rezultate të njëjta. Tek karcinoma e anës së majtë të pankreasit (trupit dhe bishtit të pankreasit) reseksioni përfshin një pankreatektomi distale me splenektomi (Radical antegrade modular pancreatosplenectomy (RAMPS)) (Fig. 2). Tek karcinoma e trupit të pankreasit me lokalizim djathtas reseksioni mund të zgjerohet deri te një pankreatektomi totale (Figura 1c.).

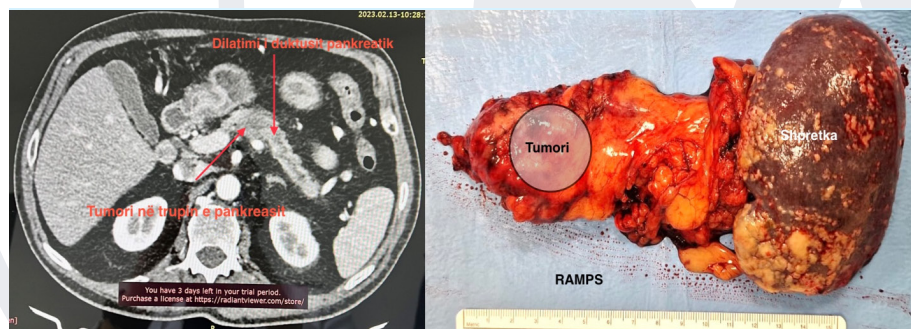


Figura 2. Pankreatektomia distale me splenektomi - Radical antegrade modular pancreatosplenectomy (RAMPS) (Burimi Olive Hospital, Prishtinë, 2023).

Limfadenektomia standarde

Karcinoma e pankreasit tenton të zhvillojë metastaza të hershme limfogjene. Prania dhe shtrirja e metastazave në nyjat limfatike janë ndër faktorët më të rëndësishëm prognostikë pas reseksionit të pankreasit (10, 11, 12). Përveç rekurencës perivaskulare, rekurenca e nyjave limfatike është një korrelacion tipik dhe i shpeshtë i rekurencave lokoregjionale (13). Sidoqoftë, duhet bërë dallimi midis «rekurencave» në nyjat limfatike rajonale që nuk janë resektuar në mënyrë adekuate dhe rekurencave të nyjave limfatike retroperitoneale/para-aortike që janë anatomikisht jashtë limfadenektomisë

standarde të rekomanduara (14). Limfadenektomia standarde e përcaktuar në vitin 2014 nga grupi ndërkombëtar i studimeve të kirurgjisë së pankreasit (ISGPS) rekomandon për kancerin e kokës së pankreasit reseksionin e nyjave limfatike peripankreatike (13, 17), nyjat limfatike supra - dhe infrapilorike (5, 6), nyjat limfatike në ligamentin hepatoduodenal (8, 12) si dhe nyjat limfatike në anën e djathtë të trungut celiac (9) dhe arteries mezenterike superiore (14); (Figura 4; [14]). Tek reseksioni i majtë, rekomandohej heqja e nyjave limfatike përgjatë arteries splenike (11), në hilumin e shpretkës (10) dhe në skajin e poshtëm të pankreasit (18), kurse në rastin e kancerit të trupit të pankreasit, gjithashtu rekomandohet reseksioni i nyjave limfatike të trungut celiac (9) [14]. Reseksioni i të paktën 20 nyjave limfatike gjatë reseksioneve të kancerit pankreatik është prognostikisht i rëndësishme dhe për këtë arsye duhet të synohet (15, 16). Nëse respektohen parimet e reseksionit en-block dhe diseksionit perivaskular radikal (shih më poshtë), përfshihen në mënyrë të pashmangshme nyjat limfatike të stacioneve të lartcekura. Vëmendje e veçantë duhet t'i kushtohet reseksionit të nyjave limfatike mezenterike në arterien proksimale jejunale (stacioni 15) në rastin e një karcinome të lokalizuar në procesin uncinat. Bazuar në evidencën aktuale që

trëgon rritje të rrezikut të sëmundshmërisë dhe mungesë të përfitimit onkologjik, një limfadenektomi e zgjeruar/retroperitoneale nuk mund të rekomandohet si standard (17). Megjithatë, një qasje e individualizuar me limfadenektominë retroperitoneale në raste të zgjedhura ose tek reseksionet e rekurencës së izoluar lokale është e diskutueshme (18, 19, 20).

Teknikat kirurgjike që mundësojnë një reseksion lokal radikal onkologjik

«Artery-first approach»

Nënkupton qasjen fillestare në arterie, ku pas eksplorimit standard të zgavrës së barkut dhe mëlçisë për të përjashtuar metastazat klinikisht të manifestuara, hapi i parë i diseksionit është ekspozimi dhe disektimi i arteries mesenterika superiore «artery-

first approach». Kjo teknikë në shumicën e rasteve kombinohet me «uncinate-process-first approach» ku diseksioni për shkëputjen e kokës së pankreasit nga enët mezenterike kryhet në një drejtim kaudokranial (22). Tek tumoret ku marrëdhënia me trungun celiac ose arterien hepatike është e kufizuar, mund të përdoren strategji analoge për këto enë (Figura 4.a.). Një qasje e tillë mundëson sqarimin e resektueshmërisë në fazën e hershme të eksplorimit e me këtë edhe shmangien e reseksioneve R2, një reseksion radikal duke arritur nivelin III të planit të diseksionit, arritje e një reseksioni R0 si dhe identifikimin dhe ligimin e hershëm të pankreatikoduodenal dhe gastroduodenal duke reduktuar hemorragjinë intraoperative.

«Arterial divestment»

Ndërsa tumori infiltron pleksuset periarteriale, kontakti tumor-arterie bëhet i dukshëm në imazheri. Nëse ky kontakt është mbi 180° (Tab. 2) konsiderohet si kriter për iresektabilitet. Në këto raste trajtimi fillestar bëhet me kimioterapi neoadjuvante me qëllim të arritjes së resektueshmërisë dytësore (23, 24, 25). Pasi që histologjia e karcinomës së pankreasit ka një përqindje të lartë strome, tumori në imazheri shpesh nuk tkurret dukshëm, edhe nëse ka një përgjigje të mirë biologjike. Prandaj, kriteret imazherike/morfologjike të resektueshmërisë nuk janë më të vlefshme pas terapisë neoadjuvante e edhe nëse nuk ka dëshmi të progresit, resektimi duhet të sqarohet me eksplorim kirurgjik (23, 24). Përmes qasjes «artery-first approach» zakonisht gjendet plani i diseksionit direkt në murin e arterieve, e cila mundëson që tumori/indi periarterial të resektohet plotësisht nga arteria [25]. Kjo korrespondon me «diseksionin e nivelit III» të përshkruar më sipër, duke përfshirë pleksusin periarterial të infiltruar më parë. Kjo teknikë e «qërimit» është përshkruar gjithashtu për tumoret me kontakt të enëve arteriale, pavarësisht nga terapia neoadjuvante dhe i është dhënë termi «arterial divestment» (26, 27).

«Triangle-Operation» dhe koncepti TMpE

Nëse i përmbahemi principeve të lartcekura të reseksionit me një limfadenektomi radikale rajonale dhe një diseksion periarterial të nivelit III, pas reseksionit do të formohet një trekëndësh në mes të AMS, VP/VMS dhe TC/arteries hepatike, prej nga rrjedhë edhe termi «Triangle-operation» (28; Figura 4.b.). Në parim kemi të bëjmë me reseksion radikal të indeve të buta potencialisht të infiltuara dhe nyjave limfatike rajonale, që shumë autorë i referohen si «Mesopankreas», i reseksionit si reseksion komplet i mesopankreasit «total mesopancreas excision (TMpE)», analog me TME-konceptin për karcinomën e rektumit dhe CME-konceptin për

karcinomën e kolonit, edhe pse këtu nuk kemi një plan të disekcionit anatomik në shtresa të paracaktuara embriologjikisht (29, 30). Prandaj, në reseksionin onkologjik të pankreasit nuk ka ekscizion të plotë në kuptimin më të ngushtë, por më tepër një reseksion i plotë i pleksuseve periarteriale dhe orientim në murin e enëve të gjakut që do të ruhen. Parimi i "TMpE" tek reseksionet e pankreasit të majtë për karcinomat e trupit dhe bishtit u përcaktua qartë përmes procedurës RAMPS (Radical antegrade modular pancreatectomy) (31). Evidenca aktuale tregon se teknikat e lartcekura tregojnë rezultate më të mira onkologjike.

Reseksionet vaskulare

Reseksionet tek LA-PDAC ku është i nevojshëm reseksioni i enëve viscerale të gjakut, shoqërohen me sëmundshmëri dhe vdekshmëri më të lartë postoperative, për këtë edhe duhet të shikohen ndryshe nga reseksionet vetëm të pankreasit. Reseksionet arteriale zakonisht mund të shmangen nëpërmjet terapisë neoadjuvante dhe nëpërmjet përdorimit të teknikave të lartcekura dhe, për shkak të rrezikut të lartë të vdekshmërisë, duhet të kryhen vetëm në pacientë të përzgjedhur me kujdes dhe në qendra me një nivel shumë të lartë të ekspertizës (32, 33). Tek reseksionet venoze është një situatë tjetër. Sipas udhërrëfyesve gjermanë S3(3), një reseksion dhe rikonstrukcion i venës porta mund të kryhet nëse infiltrimi i tumorit është $\leq 180^\circ$. Këtu është me rëndësi që paraprakisht të vlerësohen mundësitë e rikonstruktimit. Një reseksion i venës porta është i mundur edhe në situata komplekse si tek transformimet kavernoze të venës porta (34). Tek këto reseksione ka një rritje vetëm minimale të sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë nëse realizohen nga kirurgu me përvojë dhe në qendra të ekselencës dhe me to arrihet një mbijetesë të përgjithshme

adekuate (33, 34 / Fig. 5). Ndryshe nga reseksioni vetëm vaskular venoz, reseksionet multiviscerale shoqërohen me sëmundshmëri dhe vdekshmëri shumë më rritur (35, 36). Prandaj pacientët përkatës duhet të operohen në qendra të ekselencës.

Oligometastazimi

Termi oligometastazim u përkufizua për herë të parë në udhërrëfyesit gjermanë S3 [3]. Tani më është e qartë se oligometastazimi nënkupton me ≤ 3 metastaza të mëlçisë dhe se reseksioni duhet të kryhet vetëm në kuadër të studimeve brenda koncepteve të trajtimit multimodal. Deri më sot, nuk ka evidencë të mjaftueshme, por rezultatet nga studimet e rastësishme, tregojnë se reseksioni i oligometastazave të mëlçisë duke përfshirë tumorin primar duket se zgjat mbijetesën e pacientit në krahasim me kimioterapinë paliative, e cila mund të cilësohet si e tillë vetëm pas terapisë neoadjuvante (37-40). Mbetet të priten rezultatet e studimeve HOLIPANC dhe METAPANC.

Kirurgjia minimale invazive tek karcinoma e pankreasit «MIS»

Sikurse edhe në fusha të tjera të kirurgjisë, edhe në kirurgjinë e pankreasit procedurat minimale invazive laproskopike dhe robotike po kryhen gjithnjë e më shumë. Implementimi dhe aplikimi i këtyre procedurave ndryshon te reseksioni i majtë i pankreasit nga ai i kokës së pankreasit. Evidenca aktuale tregon rezultate të krahasueshme sa i përket shkallës së komplikimeve intraoperative, shkallës së reseksionit R0 dhe të mbijetesës tek reseksioni laparoskopik i majtë i pankreasit kundrejt reseksionit të hapur (41-44). Mungon evidencë e mjaftueshme e rezultatit onkologjik. Reseksioni laparoskopik ka avantazhe kozmetike (41-44). Situatë tjetër është te reseksionet e kokës së pankreasit, veçanërisht për reseksionin laparoskopik.

Evidenca aktuale në dispozicion nuk tregon avantazhe të reseksionit laparoskopik të kokës së pankreasit (45, 46). Avantazhet e reseksionit minimal invaziv të kokës së pankreasit duhet të vlerësohen në të ardhmen nga një qasje robotike, që në bazë të evidencës në dispozicion tregon shkallë të njëjtë ndërlikimesh dhe të njëjtat rezultate onkologjike si reseksioni i hapur (47, 48).

Përfundim

-Edhe pse reseksioni kirurgjik mbetet edhe më tutje alternativa e vetme kuruese për kancerin e pankreasit, shpeshësia e paraqitjes së metastazave të largëta pas reseksionit tregon për një sëmundje sistemike edhe në fazën klinike të resektuar dhe nënvizon domosdoshmërinë e kombinimit të reseksionit dhe kimioterapisë si shtylla të terapisë kurative.

-Megjithatë, deri në 50% të pacientëve ndodh së pari një rekurencë lokale, ku më së shpeshti kemi të bëjmë me rekurencë perivaskulare rreth arterieve viscerale dhe rekurencë të nyjave limfatike.

-Pika kyçe për përmirësimin e kontrollit lokal pas reseksionit janë limfadenektomia lokale standarde dhe reseksioni radikal në zonën e enëve viscerale të gjakut.

-Për këtë qëllim janë të disponueshme teknika të ndryshme, të cilat duhet të përdoren si në reseksionin parësor të tumoreve pa kontakt vaskular, ashtu edhe pas terapisë neoadjuvante te tumoret e avancuara lokalisht.

-Në rastin e oligometastazimit, pacientët duhet të përfshihen në studime me qëllim potencial të terapisë kurative.

-Reseksionet minimale invazive kanë gjetur implementim dhe aplikim për reseksionin e majtë të pankreasit. Për reseksionin e kokës së pankreasit duhet të priten studime/ rezultate të reja.

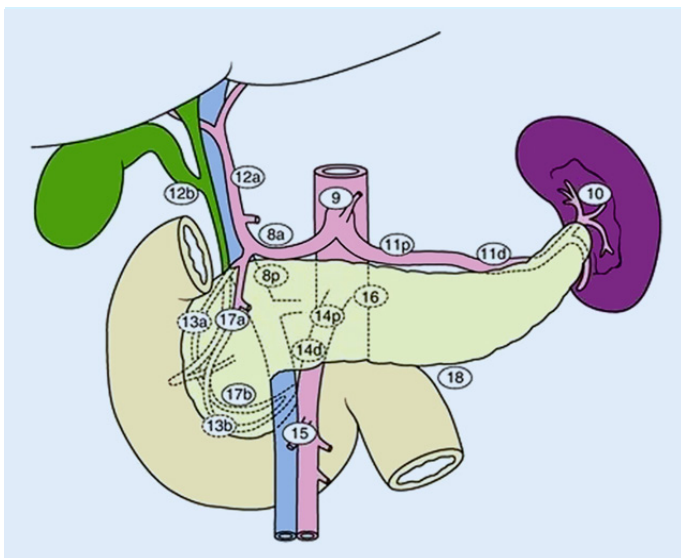


Figura 3. Numërimi i stacioneve rajonale të nyjave limfatike në kancerin e pankreasit sipas klasifikimit japonez. (Burimi [21])

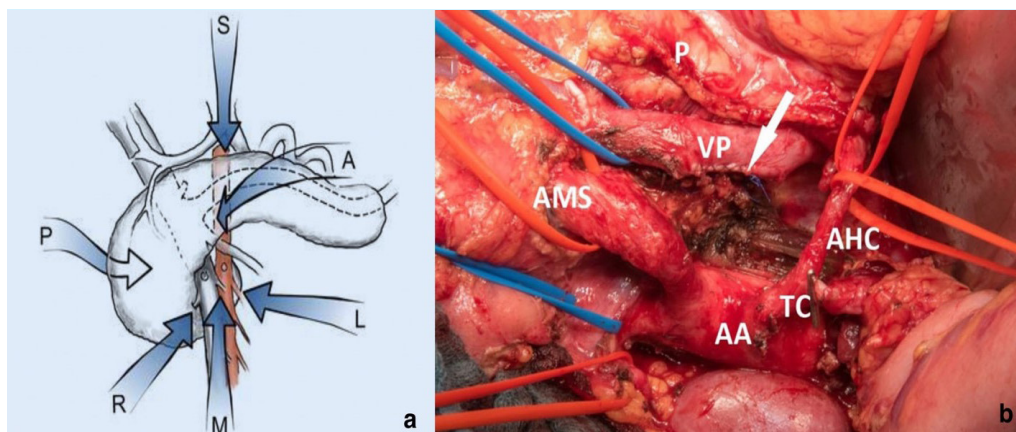


Figura 4.a. Skema e teknikës “artery-first approach”; b. Pamja intraoperative e trekëndëshit të “Triangle-operation”(Burimi [22, 28, 49]).

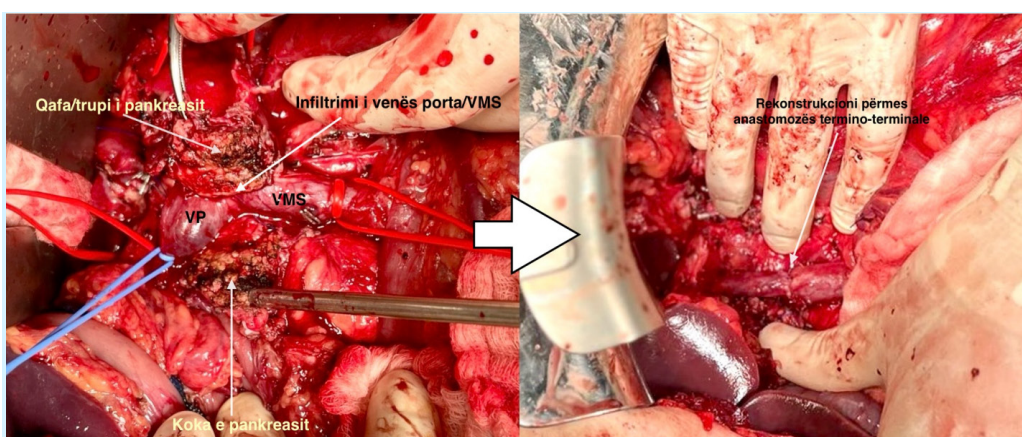


Figura 5. Foto intraoperative tek reseksioni i venës porta dhe rikonstrukcioni me anastomozë termino-terminale (Burimi: Olive Hospital, Prishtinë, 2023).

Tabela 1. Klasifikimi i BR-PDAC bazuar në aspektet anatomike, biologjike dhe klinike (Burimi: International consensus on definition and criteria of borderline resectable pancreatic ductal adenocarcinoma 2017).

Type of definition	Anatomical	Biological	Conditional
R	R-Type A	No: R-Type A	No: R-Type A
		Yes: BR-Type B	Yes: BR-Type C
BR	BR-Type A	No: BR-Type A	No: BR-Type A
		Yes: BR-Type AB	Yes: BR-Type AC
Locally advanced: LA	LA-Type A	No: LA-Type A	No: LA-Type A
		Yes: LA- Type AB	Yes: LA-Type AC

Biological definition:

- CA 19-9 more than 500 IU/ml
- Regional lymph node metastasis (biopsy or PET-CT)

Conditional host-related definition:

- Depressed performance status (PS: 2 or more)

Referencat:

- 1.Rahib L et al (2014) Projecting cancer incidence and deaths to 2030: the unexpected burden of thyroid, liver, and pancreas cancers in the United States. *Cancer Res* 74(11):2913-2921.
- 2.Ducreux M et al (2015) Cancer of the pancreas: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 26(Suppl 5):v56-v68.
- 3.Leitlinienprogramm Onkologie (Deutsche Krebs- gesellschaft, Deutsche Krebshilfe, AWMF): S3- Leitlinie Exokrines Pankreaskarzinom, Langversi- on 2.0, 2021, AWMF Registernummer: 032-010OL, <https://www.leitlinienprogramm-onkologie.de/leitlinien/pankreaskarzinom/>.
- 4.Ito T et al (2017) The diagnostic advantage of EOB-MR imaging over CT in the detection of liver metastasis in patients with potentially resectable pancreatic cancer. *Pancreatology* 17:451-456.
- 5.Kim HJ et al (2019) Incremental role of pancreatic magnetic resonance imaging after staging computed tomography to evaluate patients with pancreatic ductal Adenocarcinoma. *Cancer Res Treat* 51:24-33.
- 6.Brunner M et al (2021) Indications for the surgical management of pancreatic neoplasms. *Z Gastroenterol*.<https://doi.org/10.1055/a-1682-7456>. Online ahead of print.
- 7.Takaori K et al (2016) International Association of Pancreatology (IAP)/ European Pancreatic Club (EPC) consensus review of guidelines for the treatment of pancreatic cancer. *Pancreatology* 16(1):14-27.
- 8.Isaji S et al (2018) International consensus on definition and criteria of borderline resectable pancreatic ductal adenocarcinoma 2017. *Pancreatology* 18(1):2-11.
- 9.Hartwig W et al (2013) CA19-9 in potentially resectable pancreatic cancer: perspective to adjust surgical and perioperative therapy. *Ann Surg Oncol* 20(7):2188-2196.
- 10.Malleo G, Maggino L, Capelli P et al (2015) Reappraisal of nodal staging and study of lymph node station involvement in pancreaticoduodenectomy with the standard international study group of pancreatic surgery definition of Lymphadenectomy for cancer. *J Am Coll Surg* 221(2):367-379.e4.

Tabela 2. Kriteret anatomike që përcaktojnë statusin e resektueshmërisë (Burimi: NCCN pancreatic cancer treatment guidelines).

Resectability Status	Arterial	Venous
Resectable	<ul style="list-style-type: none"> No arterial tumor contact (celiac axis [CA], superior mesenteric artery [SMA], or common hepatic artery [CHA]). 	<ul style="list-style-type: none"> No tumor contact with the superior mesenteric vein (SMV) or portal vein (PV) or $\leq 180^\circ$ contact without vein contour irregularity.
Borderline Resectable ^b	<p>Pancreatic head/uncinate process:</p> <ul style="list-style-type: none"> Solid tumor contact with CHA without extension to CA or hepatic artery bifurcation allowing for safe and complete resection and reconstruction. Solid tumor contact with the SMA of $\leq 180^\circ$ Solid tumor contact with variant arterial anatomy (ex: accessory right hepatic artery, replaced right hepatic artery, replaced CHA, and the origin of replaced or accessory artery) and the presence and degree of tumor contact should be noted if present, as it may affect surgical planning. <p>Pancreatic body/tail:</p> <ul style="list-style-type: none"> Solid tumor contact with the CA of $\leq 180^\circ$ Solid tumor contact with the CA of $> 180^\circ$ without involvement of the aorta and with intact and uninvolved gastroduodenal artery thereby permitting a modified Appleby procedure (some panel members prefer these criteria to be in the locally advanced category). 	<ul style="list-style-type: none"> Solid tumor contact with the SMV or PV of $> 180^\circ$, contact of $\leq 180^\circ$ with contour irregularity of the vein or thrombosis of the vein but with suitable vessel proximal and distal to the site of involvement allowing for safe and complete resection and vein reconstruction. Solid tumor contact with the inferior vena cava (IVC).
Locally Advanced ^{b,c}	<p>Head/uncinate process:</p> <ul style="list-style-type: none"> Solid tumor contact with SMA $> 180^\circ$ Solid tumor contact with the CA $> 180^\circ$ <p>Pancreatic body/tail:</p> <ul style="list-style-type: none"> Solid tumor contact of $> 180^\circ$ with the SMA or CA Solid tumor contact with the CA and aortic involvement 	<ul style="list-style-type: none"> Unreconstructible SMV/PV due to tumor involvement or occlusion (can be due to tumor or bland thrombus)

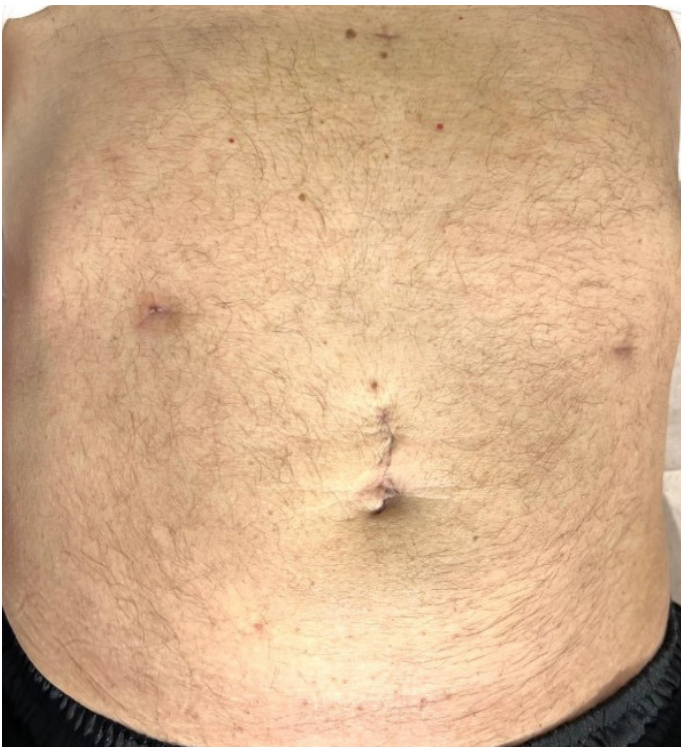


Figura 6. Incizionet kirurgjika pas resekcionit laparoskopik (Burimi: Olive Hospital, Prishtinë, 2023).

KOLONPOLIPEKTOMIA



Besnik Ismajli

Specialist i Mjekësisë Interne -
Gastroenterohepatologji

Karcinoma kolorektale zë vendin e tretë më të shpeshtë në botë, si dhe shkaktari i dytë më i shpeshtë i vdekjes nga kanceri. Aplikimi i programeve të depistimit në vendet evropiane dhe zbulimi me kohë i lezioneve premalinje dhe malinje kanë çuar në zvogëlim të mortalitetit nga kanceri kolorektal. Kohët e fundit në vendet evropiane ka një rritje të kolonoskopive depistuese në krahasim me testet occulte të fecesit.

Me rritjen e kolonoskopive rritet edhe detektimi i polipeve që detyrimisht rrit nevojën e largimit të polipeve. Në ditët e sotshme kemi metoda të ndryshme të reseksionit. Me rritje të invazivitetit rritet edhe rreziku i komplikimeve. Varësisht nga madhësia dhe lokalizimi i polipit, sëmundjet shoqëruese të pacientit, përdorimi i antikoagulantëve vendoset nëse polipektomia realizohet në kushte ambulantore apo hospitalore.

Teknikat e reseksionit endoskopik

Largimi me forceps

Largimi i lezioneve të vogla përmes forcepsit bëhet analog si tek biopsia standarde. Përparësi e kësaj metode është përdorimi i lehtë por mangësi është pamundësia e përcaktimit të R0-reseksionit.

Këtu rekomandohet të përdoret "Jumbo-forceps" dhe jo forcepsi standard për biopsi.

Largimi me lak pa rrymë (Cold-Snare Polypectomy, CSP)

Kohët e fundit ka një rritje të aplikimit të largimit të polipeve me metodën CSP. Përparësitë e kësaj metode janë përdorimi më i lehtë përmes kanalit punues të endoskopit dhe pa pasur nevojë të injektimit paraprak submukozal, si dhe pa përdorim të rrymës. Mangësitë e kësaj metode janë mundësia e largimit të polipeve vetëm deri në 10 mm, si dhe kostoja pak më e madhe në krahasim nga largimi me forceps (shiko figurën 1).

Reseksioni mukozal endoskopik (EMR)

EMR është metoda klasike e polipektomisë me rrymë ku paraprakisht injektohet NaCl apo shpesh edhe NaCl e kombinuar me suprarenin/metilenblue. Largimi i polipit bëhet me lak 15-55 mm duke mbyllur lakun dhe përdorim rryme (HF-Device). Largimi shpesh bëhet edhe në pjesë "peace-meal-technic". Përparësitë e kësaj metode janë koha e shpejt e zotërimit si dhe komplikimet më të vogla në krahasim me ESD apo EFTR (shiko figurën 2).



Figura 1. Cold Snare Polypectomy, para dhe pas largimit (Klinikum Bad Salzungen)

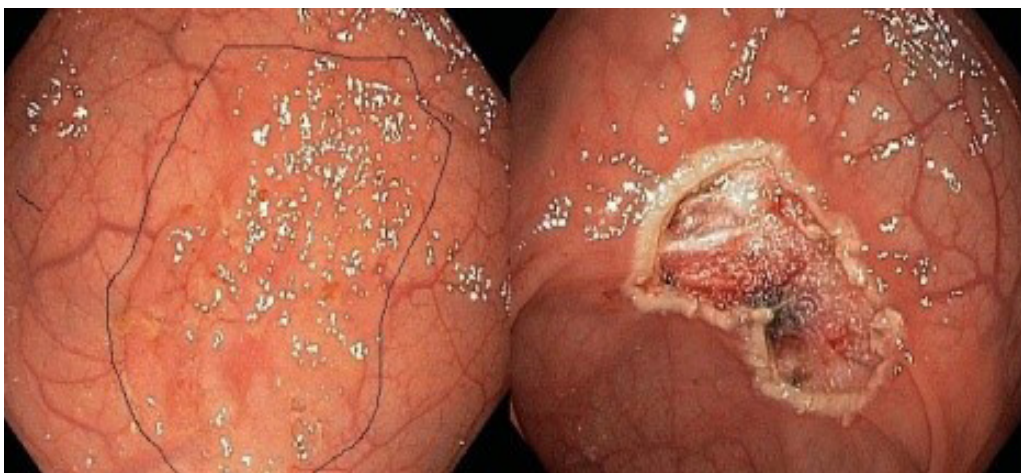


Figura 2. EMR (endoscopic mucosa resection) para dhe pas reseksionit (Klinikum Bad Salzungen).

Endoscopic submucosal Dissection (ESD)

ESD bazohet në injektimin e lezionit njëjtë sikur tek EMR, pastaj bëhet një incision përreth lezionit e në fund bëhet preparimi i lezionit me një "brisk endoskopik" dhe në fund bëhet largimi en bloc i lezionit. Përparësi e kësaj metode janë largimi en-bloc i lezioneve më të mëdha se 20 mm, si dhe numër më i vogël i recidivave në krahasim me EMR. Mangësi janë kompleksiteti i metodës si dhe numër më i madh i komplikimeve (shiko figurën 3).

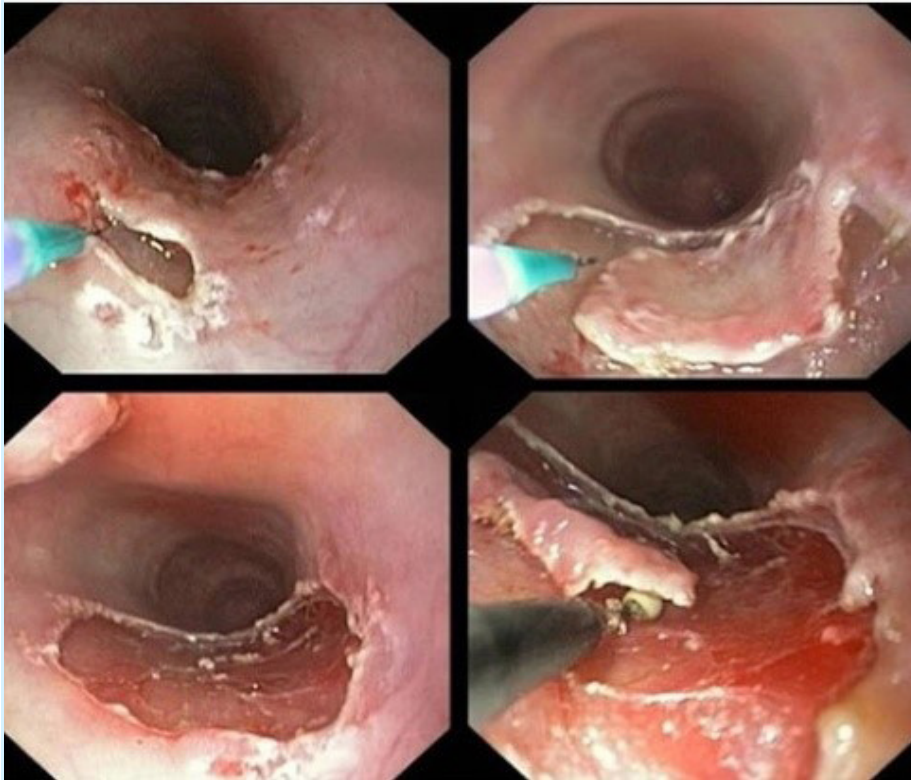


Figura 3. ESD (Prof. dr. Huenerbein, Spezielle Chirurgische Therapieverfahren)

Resektimi total endoskopik i murit të zorrës (Endoscopic full-thickness resection, EFTR)

EFTR është një metodë relativisht e re (analog sikur incizioni lokal kirurgjik) që përmes endoskopit një pjesë e zorrës me të gjitha shtresat e saj largohet. Përmes EFTR së pari bëhet markimi rrethues i lezionit. Pas markimit të lezionit sipas principit "Clip first-cut later" kjo pjesë e lezionit sigurohet me Over-The-Scope-Clips (OTSC) e pastaj këputet përmes lakut me rrymë (një set special për EFTR). Mangësitë e kësaj metode janë vështirësitë teknike, si dhe kostoja e lartë në krahasim me EMR (shiko figurën 4).

Polipektomia: Çfarë është ambulant e çfarë në kushte hospitalore e mundshme?

Caktimi se kur një polip duhet të largohet në mënyrë ambulantore apo në kushte spitalore caktohet në bazë të madhësisë së polipit, formës apo komplikimeve që priten gjatë polipektomisë. Po ashtu një rëndësi

të madhe ka se cila nga metodat aplikohet për largim. Një ndihmë për përcaktimin e madhësisë së polipit është forcepsi i hapur. Nuk ekzistojnë studime bindëse për përcaktimin se kur duhet bërë polipektomia ambulantore apo në kushte spitalore.

Polipet deri 10 mm

Polipet më të vegjël se 5 mm "dominutive polyps" kanë një rrezik shumë të vogël për malinjizim. Secili polip duhet të largohet gjithmonë përveç nëse këto polipe të

postintervencionale është më pak se 1%. Për polipet sessile deri 10 mm ekzistojnë metoda të sigurta të reseksionit kështu që në shumicën e rasteve bëhet largimi ambulantor.

Polipet 10-20 mm

Për shkak të arsyeve të lartcekura polipet sessile të kësaj madhësie nuk mund të largohen me forceps. Po ashtu largimi me CSP në R0 është pothuaj i pamundur prandaj edhe nuk rekomandohet. Udhërrëfyesit rekomandojnë tek polipet e kësaj madhësie polipektominë me rrymë (HSP) paraprakisht duke injektuar submukozën. Tek polipet pedunkul ekzistojnë rekomandimet për largim me rrymë, po ashtu edhe tek polipet pedunkul me bazë të gjerë mbi 10 mm për shkak të gjakderdhjes postintervencionale rekomandohet edhe injektimi i NaCl/suprarenines. Polipektomia deri 20 mm sipas mendimit të autoreve për shkak të komplikimeve (gjakderdhje, perforacion) shumë rrallë mund të bëhet në kushte ambulantore. Nuk ekziston ndonjë rekomandim i bazuar se kur duhet të bëhet mbyllja (klipingi) në mënyrë profilaktive e sipërfaqes së resektuar për të shmangur gjakderdhjen pas intervenimit. Shioji et al. në një studim të kontrolluar randomizues tregojnë për një ulje jo sinjifikate më pak se 1% të gjakderdhjes. Në një studim tjetër nga Bahin et al. tek pacientët me polipektomi mbi 20 mm dhe koagulim të sipërfaqes resektuese nuk u vërejt ndonjë reduktim sinjifikat i gjakderdhjes. Kohët e fundit ka studime me rezultate të ndryshme prandaj tek pacientët me faktor rreziku (antikuagulues, polipet në kolonin e djathtë) apo tek pacientët ambulantor mund të arsyetohet mbyllja e sipërfaqes së rektuar (Tabela 2).

Polipet e sheshtë >20 mm

Polipet sessile/sheshtë janë polipe, të cilët kërkojnë kohë më të madhe për resektim dhe shoqërohen me komplikime më të mëdha prandaj me rregull duhet larguar në kushte spitalore. Polipet me karakteristika komplekse si (non-lifting-lesions, lokalizim anatomik të vështirë si p.sh. bazë të Appendixit, valvula ileocecale, buzë divetikulit) duhet larguar në qendra të specializuara. Në një studim Australian prej 479 pacientëve me adenoma të mëdha (mesatarisht 35 mm) u arrit një reseksion i plotë tek 89% e pacientëve. Në një studim tjetër mbi 81% e pacientëve iu shmangën operacionit. Komplikimet tek këta pacientë ishin 7-11%, komplikimet më të shpeshta ishin gjakderdhjet akute që këto u sanuan me endoskop menjëherë. Në një metanalizë gjakderdhjet postintervencionale ishin 7% dhe perforacioni 1,5%.

Tek reseksioni i polipeve të mëdha EMR

është etabluar si metodë shumë efektive dhe e sigurt. EMR në krahasim me ESD është më e lehtë por jo gjithmonë arrihet një en-bloc-reseksion tek polipet më të mëdha se 20 mm. Në këto raste përdoret Peace-meal-technic.

Ndryshe nga EMR, ESD lejon edhe tek polipet >20 mm një en-bloc-reseksion. Studime tregojnë në Japoni dhe Kore një numër të vogël të rishfaqjes (2% vs. 14%) në krahasim me EMR-Peacemeal por gjithsesi me një numër më të madh të perforacionit (6,2% vs. 1,3%). ESD për shkak të trashësisë së murit të rektumit aplikohet më shpesh në rektum se në kolon. Vlen të theksohet se për shkak të rezultateve shumë të mira të EMR sidomos tek koloni ESD nuk luan ndonjë rol të veçantë (Figura 5).

Non-Lifting-/Recidivadenomat

Adenomat recidivuese janë shpesh të vogla dhe në shumicën e rasteve mund të largohen me metodat standarde endoskopike. Megjithatë ka raste për shkak të cikatrikëve të krijuara dhe mungesës së Lifting bëhet largimi i vështirë. Në këto raste vijnë në shprehje edhe metoda tjera termike lokale si p.sh. Argon-Plasma-Koagulation apo përdorimi i rrymës bipolare me forceps special. Këto metoda mund të aplikohet në kushte ambulatore.

Një metodë relativisht e re është EFTR si një metodë e etabluar sidomos në ato raste kur EMR apo ESD për shkak të rrezikut nuk mund të aplikohen. Një studim i randomizuar WALL-RESECT-Studie tek 181 pacientë me "adenoma të vështira" kryesisht me Liftin negativ apo me vendosje anatomike të vështirë tregon një R0 reseksion diku rreth 77% dhe një perforacion 2,2%. Duhet theksuar për shkak të zgjatjes së ndërhyrjes

si dhe komplikimeve të mundshme këto ndërhyrje duhet realizuar në kushte spitalore.

Karcinoma-T1

Tek lezionet që mendohet që kanë infiltrim submukozal gjithmonë duhet tentuar të arrihet En-block-reseksioni. Kjo mund të arrihet me EMR, ESD, EFTR dhe operacion kirurgjik. En-block-reseksioni është shumë me rëndësi sepse nga kjo varet nëse duhet apo jo të pasohet reseksioni-onkologjik me operacion kirurgjik.

Nëse plotësohen këto kritere histologjike (Infiltrim i submukozës < 1000 µm, L0, V0, G1/G2, R0) rreziku për infiltrim metastatik të nyjave limfatike është < 1% prandaj pacientët e tillë konsiderohen sipas udhërrëfyesve si "low risk" për metastazim prandaj largimi endoskopik është i mjaftueshëm.

Të dhënat për krahasimin e teknikave të reseksionit ka shumë pak. Në një studim të kryer tek 37 pacientë nga Asayama et al. tregohet një arritje mbi 92% e R0 me ESD. Në një metaanalizë të krahasuar mes EMR dhe ESD tek polipet e mëdhenj shihet një R0 tek EMR 42,3% versus 80% tek ESD. Në një analizë të thellë u konstatua se arsyeja e reseksionit inkomplet ishte infiltrimi submukozal.

Si përfundim tek indikacionet e tilla trajtimi me EMR nuk është i mjaftueshëm. ESD tregon një rezultat shumë më të mirë por edhe një shpeshtësi perforacioni deri 15%. Një alternativë e mirë tek këto raste është trajtimi me EFTR. Në një analizë të bërë tek 157 pacientë të trajtuar me karcinome të kolonit arrihet një R0 rreth 72% por në të njëjtën kohë perforacion deri 3,9%. Gjithsesi priten studime të reja dhe për të parë rolin e EFTR tek karcinoma kolorektale.

Pacientët ma antikoagulant

Kohët e fundit kemi rritje të pacientëve që kërkojnë intervenime kardiologjike dhe angiologjike dhe në të njëjtën kohë kemi rritje të përdorimit të antikoagulantëve prandaj kjo na bën që të jemi akoma më të kujdesshëm për metodën dhe kohën e reseksionit. Për këtë varësisht nga madhësia e polipit, moshë e pacientit dhe faktorët e tjerë të rrezikut ekzistojnë rekomandime nga Udhërrëfyesi Gjerman për Siguri në Endoskopi.

Përmbledhje

Karcinoma kolorektale është akoma karcinoma e tretë më e shpeshtë në botë dhe shkaktari i dytë më i shpeshtë i vdekjes nga kanceri. Prandaj përmes depistimit duke zbuluar me kohë lezionet premalinje dhe malinjë dhe largimit të tyre në të njëjtën kohë vjen deri te zvogëlimi i morbiditetit të lidhur me kancer kolorektal. Në ditët tona endoskopistët kanë metoda të ndryshme për largimin e këtyre lezioneve. Në këtë artikull prezantuar disa metoda dhe në të njëjtën kohë shpjeguar se kur mund të largohen në kushte ambulatore e kur në kushte spitalore.

Polipet e vegjël deri 20 mm me një siguri shumë të madhe mund të largohen në kushte ambulatore. Polipet më të mëdhenj apo lezionet më komplekse që kërkojnë kohë dhe kanë rrezikshmëri për komplikime duhet të largohen në kushte spitalore. Gjithsesi se një polip a duhet të largohet në kushte ambulatore apo spitalore varet nga karakteristikat e polipit, ekspertiza e endoskopistit dhe faktorët e rrezikut të pacientit (mosha, sëmundjet shoqëruese etj.).

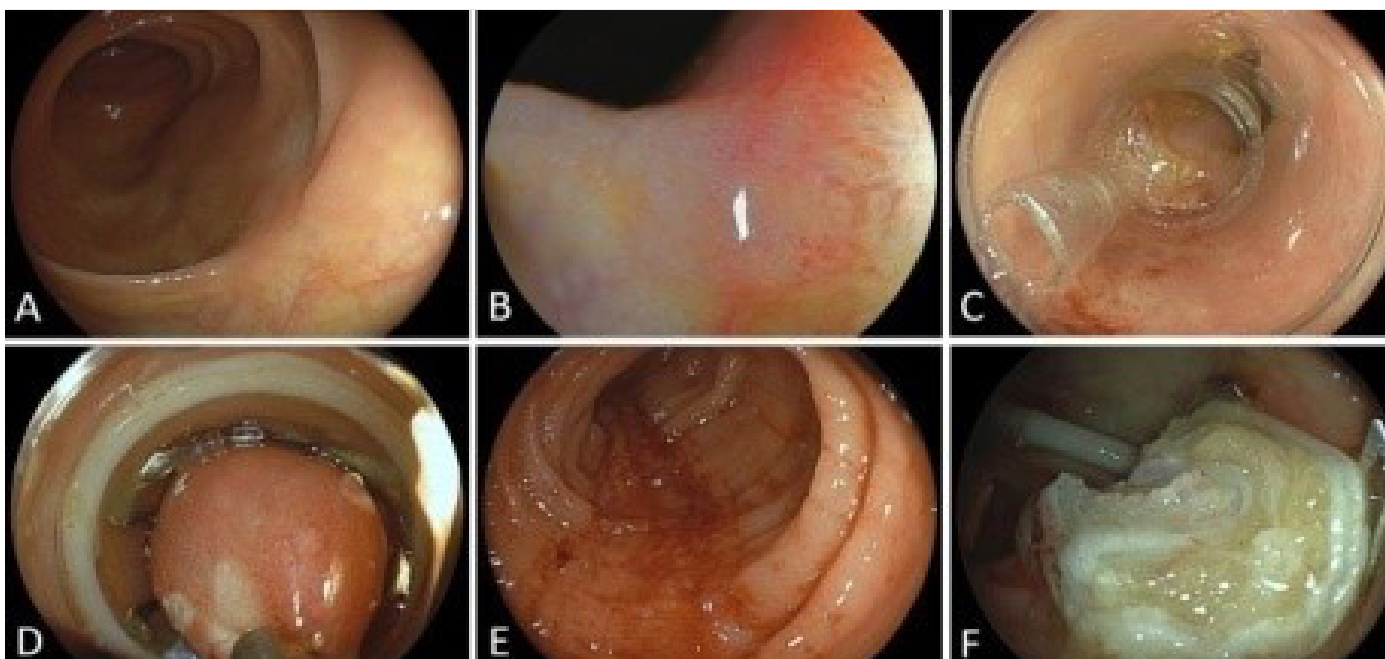


Figura 4. (Endoscopic full-thickness resection,EFTR), Springer link.

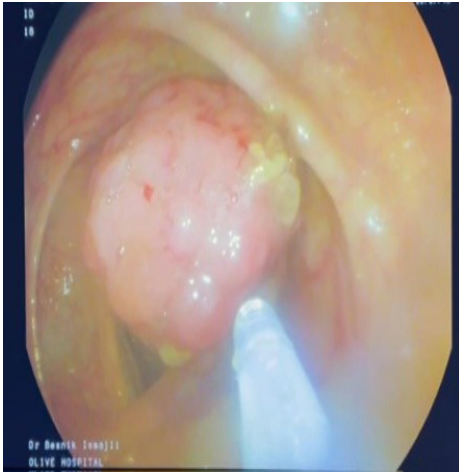


Figura 5. Polip 4,5 cm. (Polipektomi e realizuar në Spitalin Olive).

Tabela 1. Forest plot comparing complete resection rate of all diminutive polyps between groups. CSP, Cold snare polypectomy; CFP, cold forceps polypectomy; M-H, Mantel-Haenszel test; CI, confidence interval (Referenca 16).

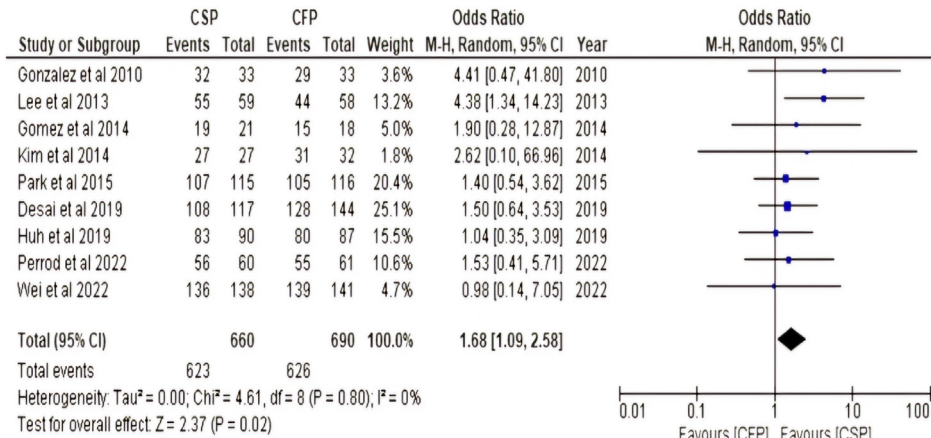
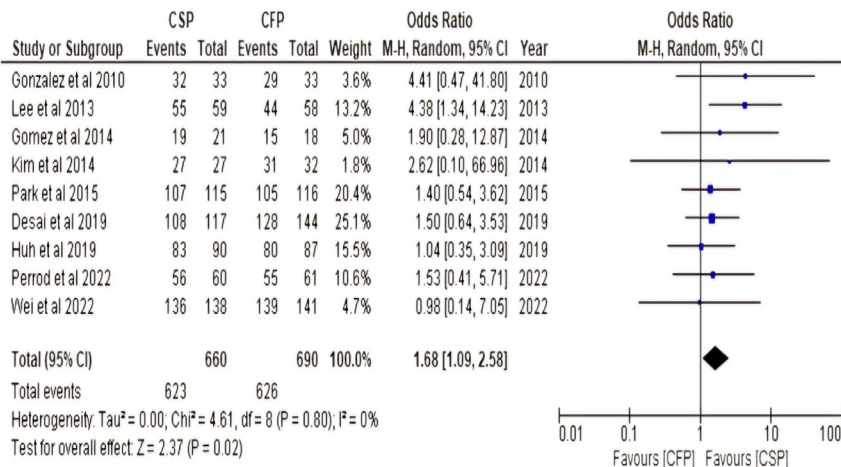


Tabela 2. Forest plot of all RCTs assessing incomplete resection rate (IRR) between HSP/EMR and CSP group (Referenca 17).



Referencat:

1. Endoscopic submucosal dissection as total excisional biopsy for clinical T1 colorectal carcinoma. Naoki Asayama 1, Shiro Oka, Shinji Tanaka, Nana Hayashi, Koji Arihiro, Kazuaki Chayama.

2. <https://ëëë.ëho.int/news-room/fact-sheets/detail/colorectal-cancer>.

3. https://register.aëmf.org/assets/guidelines/021-007OLI_S3_Kolorektales-Karzinom-KRK_2019-01.pdf.

4. Trends in colonoscopy and fecal occult blood test use after the introduction of dual screening offers in Germany: Results from a large population-based study, 2003-2016

Chen Chen 1, Christian Stock 2, Lina Jansen 2, Jenny Chang-Claude 3, Michael Hoffmeister 2, Hermann Brenner 4.

5. Clip Closure Prevents Bleeding After Endoscopic Resection of Large Colon Polyps in a Randomized Trial. Heiko Pohl,1,2 Ian S. Grimm,3 Mattheë T. Moyer,4 Muhammad K. Hasan,5 Douglas Pleskoë,6 B. Joseph Elmunzer,7 Mouen A. Khashab,8 Omid Sanaei,8 Firas H. Al-Kawas,9 Stuart R. Gordon,1,10 Abraham Matheë,3 John M. Levenick,3 Harry R. Aslanian,11 Fadi Antaki,12 Daniel von Renteln,13 Seth D. Crockett,3 Amit Rastogi,14 Jeffrey A. Gill,15 Ryan J. Loë,16 Pooja A. Elias,7 Maria Pellise,17 Michael B. Wallace,18 Todd A. Mackenzie,19 and Douglas K. Rex20.

6. Liaquat H Rohn E Rex DK Prophylactic clip closure reduced the risk of delayed postpolypectomy hemorrhage: experience in 277 clipped large sessile or flat colorectal lesions and 247 control lesions.

7. Endoscopic submucosal dissection for superficial gastrointestinal lesions: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2022 Pedro Pimentel-Nunes # 1 2, Diogo Libânio # 1 3, Barbara A J Bastiaansen 4, Pradeep Bhandari 5, Raf Bisschops 6, Michael J Bourke 7, Gianluca Esposito 8, Arnaud Lemmers 9, Roberta Maselli 10 11, Helmut Messmann 12, Oliver Pech 13, Mathieu Pioche 14, Michael Vieth 15, Bas L A M Èeusten 16, Jeanin E van Hoaft 17, Pierre H Deprez 18, Mario Dinis-Ribeiro 13.

8. <https://www.dgvs.de/leitlinien/endoskopie-notfall/qualitaetsanforderungen-in-der-gastrointestinalen-endoskopie/>.

TRAJTIMI I KANCERIT TË PANKREASIT



Ilir Kurtishi

Specialist i Onkologjisë

Kanceri i pankreasit është një nga shkaktarët kryesorë të vdekjeve nga sëmundjet malinje, si në botë ashtu edhe në vendin tonë. Është një sëmundje që shfaqet kryesisht tek pacientët e moshuar. Ne nuk mund të ndikojmë në disa faktorë rreziku, por disa në disa për fat, mundemi, kryesisht duke ndryshuar zakonet e jetesës.

Sipas të dhënave të Klinikës së Onkologjisë e cila ka analizuar incidencën e kancerit të pankreasit në Kosovë në vitin 2023, norma e standardizuar është 6,2 për qind për meshkujt dhe 4,5 për qind për femrat. Këto të dhëna korrespondojnë me nivelin evropian të incidencës së kancerit të pankreasit. Në vendin tonë, megjithatë, ka rajone ku incidencia e kancerit të pankreasit është dukshëm më e lartë në krahasim me mesataren evropiane. Fakti që numri i rasteve të reja të zbuluara në një vit është afërsisht i njëjtë me numrin e vdekjeve, flet për rrezikshmërinë e kësaj sëmundjeje. Këtë e vërteton edhe fakti se në shumicën e rasteve diagnostikohet vonë, kur shanset për trajtim të suksesshëm janë shumë të ulëta. Çdo vit në Kosovë diagnostikohen 35-40 raste me kancer të pankreasit, me një tendencë në rritje për çdo vit për 5%.

Roli i pankreasit në organizmin e njeriut

Pankreasi është një gjëndër me një rol të rëndësishëm në organizëm, duke marrë pjesë në procesin e tretjes së ushqimit dhe në rregullimin e niveleve të sheqerit në gjak. Ka dy funksione - ekzokrine dhe endokrine. Funksioni ekzokrinë nënkupton çlirimin e enzimave specifike që mundësojnë tretjen e proteinave, karbohidrateve dhe yndyrave.

Në momentin kur futet ushqimi në stomak, këto enzima lirohen në duoden së bashku me lëngun biliar të prodhuar nga mëlçia dhe sigurojnë tretjen e materieve kryesore të ushqimit. Funksioni tjetër i pankreasit është ai endokrin. Në këtë mënyrë, përmes dy hormoneve të tij - insulinës dhe glukagonit, pankreasi ruan një nivel adekuat të sheqerit në gjak, i cili është me rëndësi jetike për funksionin e trurit, mëlçisë dhe veshkave.

Kanceri i pankreasit dhe faktorët e rrezikut

Vitet e fundit, faktorët e rrezikut për kancerin e pankreasit janë studiuar mirë, kryesisht me qëllim të zhvillimit të strategjive parandaluese. Megjithatë, në një numër të madh pacientësh, këta faktorë rreziku të dëshmuar nuk janë të pranishëm. Kjo tregon një nevojë të madhe për studim dhe kuptim të mëtejshëm të origjinës së kësaj sëmundjeje të rëndë. Faktorët e rrezikut lidhen kryesisht me mutacionet specifike të gjeneve, mënyrën e jetesës dhe proceset inflamatore të pankreasit.

Pirja e duhanit

Pirja e duhanit është një nga faktorët më të rëndësishëm të rrezikut për kancerin e pankreasit. Njerëzit që pinë duhan kanë dy herë më shumë gjasa të zhvillojnë këtë kancer. Studimet tregojnë se lënia e duhanit çon në uljen e rrezikut të prekjës

nga kjo sëmundje vdekjeprurëse.

Diabeti

Diabeti i tipit 2, ose diabeti i të rriturve, është një faktor i njohur rreziku për kancerin e pankreasit dhe shpesh lidhet me obezitetin. Lidhja midis diabetit të tipit 2, obezitetit dhe kancerit të pankreasit është ende objekt i studimeve të shumta.

Obeziteti

Obeziteti është një tjetër faktor rreziku për zhvillimin e këtij kanceri në dy mënyra. E para janë ndryshimet gjenetike në indin e pankreasit, që çon në formimin e tumoreve dhe e dyta është inflamacioni i pankreasit, i cili është gjithashtu një faktor rreziku. Konsiderohet se personat e të cilëve BMI (indeksi i masës trupore) është mbi 30 janë të ekspozuar ndaj rrezikut më të madh të zhvillimit të kësaj sëmundjeje.

Pankreatiti kronik

Pankreatiti është një inflamacion i pankreasit i shkaktuar nga aktivizimi i enzimave të tij derisa ato janë ende në indin e pankreasit. Përndryshe, në rrethana normale, enzimët aktivizohen në duoden. Inflamacioni kronik i pankreasit që shpesh shoqërohet me pirjen e duhanit dhe përdorimin e tepruar të alkoolit.

Historia familjare

Ekziston një rrezik i shtuar i kancerit të pankreasit nëse një anëtar i familjes së shkallës së parë (prindërit, vëllezërit e motrat) gjithashtu ka vuajtur nga ky kancer. Në atë rast është i nevojshëm monitorimi intensiv i këtyre personave me kontrolle të rregullta mjekësore.

Sindromat gjenetike të trashëguara

Mutacionet e gjeneve trashëgimore janë gjithashtu një faktor rreziku për shfaqjen e sëmundjes. Studimet tregojnë se ato janë shkaktarët e deri në 9% të kancereve të pankreasit.

Simptomat që mund të tregojnë sëmundjen

Ecuria e sëmundjes, për fat të keq, është në masën më të madhe, krejtësisht asimptomatike. Kur shfaqen simptomat, sëmundja zakonisht është në një fazë të avancuar. Atëherë mundësitë e trajtimit të suksesshëm janë shumë të kufizuara. Simptomat dhe shenjat që tregojnë për një tumor të pankreasit janë:

Dhimbje, e cila shfaqet në pjesët e sipërme të barkut me dhimbje të vazhdueshme në pjesën qendrore të shpinës. Është rezultat i presionit mbi organet dhe nervat fqinje dhe është shenjë e një sëmundjeje të avancuar. Ngjyra e verdhë e lëkurës dhe syve janë rezultat i rritjes së nivelit të bilirubinës në gjak.

Simptoma të tjera në punën e sistemit tretës dhe humbja e peshës

Nëse tumori ushtron presion në fund të stomakut ose në duoden, shfaqen nauze dhe të vjella,

dhimbje të forta barku, dhe janë shenjë e një sëmundje të avancuar. Humbja e padëshiruar e peshës me humbje të oreksit është e zakonshme tek pacientët me kancer pankreatik. Fatkeqësisht, pacientët në një periudhë të shkurtër kohore mund të humbasin një pjesë të madhe të masës së tyre trupore, ndonjëherë më shumë se 25%, dhe të hyjnë në një gjendje të kaheksisë së kancerit.

Sëmundja është më e shpeshtë në grup-moshën 60 deri në 64 vjeç. Sipas të dhënave epidemiologjike, gjysma e pacientëve nga shumica e vendeve evropiane janë mbi 70 vjeç.

Në nivel global, kanceri i pankreasit është më i shpeshtë tek meshkujt. Dallimi më i madh në incidencën e sëmundjes mes burrave dhe grave është në grup-moshën 45-49 vjeç. Frekuenca më e lartë e kësaj sëmundjeje te pacientët meshkuj shpjegohet me duhan pirjen si faktor rreziku, i cili është më i përhapur te meshkujt. Megjithatë, disa studime në këtë fushë të publikuara vitet e fundit tregojnë një rritje të kancerit të pankreasit tek gratë më të reja se 55 vjeç, veçanërisht midis moshës 15 dhe 34 vjeç. Është gjithashtu hera e parë që është konstatuar një incidencë më e lartë e kancerit të pankreasit tek gratë krahasuar me pacientët meshkuj. Për momentin nuk ka një shpjegim të qartë për këtë fenomen, megjithëse kjo rritje lidhet me preparatet hormonale dhe agjentët e tjerë kimikë ndaj të cilëve femrat janë të ekspozuara në atë moshë.

Si diagnostikohet kanceri i pankreasit?

Diagnoza vendoset në bazë të një ekzaminimi klinik, analizave laboratorike që përfshijnë përcaktimin e nivelit të disa markerëve tumoralë në gjak (CEA, Ca 19-9), ekzaminimin me EHO dhe tomografinë e kompjuterizuar (CT).

CT e barkut është procedura më e rëndësishme diagnostike për diagnostikimin e tumoreve të pankreasit. Ajo jo vetëm e konfirmon, por në të njëjtën kohë na mundëson të zgjedhim llojin më optimal të trajtimit. Nëse trajtimi kirurgjik nuk është i mundur, është e nevojshme të plotësohet diagnoza me biopsi të tumorit (qoftë parësor ose metastatik), për të vendosur një diagnozë histopatologjike.

Opsionet e trajtimit

Trajtimi i kancerit të pankreasit varet nga faza e sëmundjes. Në parim, kemi trajtim potencial kurativ (kirurgjikal), i cili është i mundur në më pak se 20 % të rasteve, dhe trajtim paliativ, qëllimi kryesor i të cilit është kontrolli i sëmundjes dhe përmirësimi i cilësisë së jetës.

Prognoza varet nga stadi i sëmundjes, por mbijetesa përfundimtare është e dobët (mbijetesa 5-vjeçare <2%) sepse shumë pacientë kanë sëmundje të avancuar në momentin e diagnostikimit.

Modalitetet e trajtimit të kancerit të pankreasit janë: kirurgjia, kimioterapia, imunoterapia, terapia me rrezatim. Pacienti mund të trajtohet me një nga modalitetet e mësipërme, por edhe me një

kombinim të disa metodave të ndryshme. Këtë e vendos tumor bordi i përbërë nga kirurg, onkolog mjekësor, radioterapeut, gastroenterolog dhe patolog.

Kimioterapia - FOLFORINOX, GEM CAP, PACLITAXEL LIPOSOMAL/GEMCITABIN/CARBOPLATIN.

Terapia e caktuar - si Erlotinib.

Imunoterapia - është duke u përdorur me shumë kujdes në raste të veçanta si dhe hulumtime klinike.

MIKROBIOMI DHE SHËNDETI I ZORRËVE



Elsa Merovci

Doktor i Mjekësisë

Mikrobioma e zorrëve i referohet komunitetit të larmishëm të mikroorganizmave që banojnë në traktin tretës të njerëzve dhe kafshëve. Ky komunitet mikrobik luan një rol vendimtar në procese të ndryshme fiziologjike, duke përfshirë tretjen, thithjen e lëndëve ushqyese, modulimin e sistemit imunitar dhe madje ndikon edhe në funksionin e trurit. [1]

Përbërja e mikrobiomës së zorrëve

Mikrobioma e zorrëve është tepër e larmishme, përbëhet nga mikroorganizma të ndryshëm duke përfshirë bakteret, virusët, kërpudhat dhe arkeat. Në mesin e tyre, bakteret janë komponenti më i studiuar. Përbërja bakteriale mund të ndryshojë ndjeshëm midis individëve dhe ndikohet nga faktorë të tillë si dieta, moshja, gjenetika dhe mjedisi. [2] Filat bakteriale mbizotëruese në zorrë përfshijnë Firmicutes, Bacteroidetes, Actinobacteria dhe Proteobacteria, ndër të cilat dominojnë Firmicutes dhe Bacteroidetes. Firmicutet dhe Bacteroidetes dihet se luajnë një rol vendimtar në ruajtjen e homeostazës së zorrëve dhe në shëndetin e buajtësit. Ato janë të përfshira në funksione të ndryshme si metabolizmi i lëndëve ushqyese, modulimi i imunitetit dhe mbrojtja kundër patogjenëve. Bilanci midis Firmicutes dhe Bacteroidetes është shoqëruar me benefite shëndetësore, kurse ndryshimet në sasinë dhe raportin mes tyre janë relativisht të lidhura me gjendje të tilla si obeziteti, sëmundja inflamatore e zorrëve (IBD) dhe çrregullimet metabolike. [3]

Roli i mikrobiomës së zorrëve në shëndetin e njeriut

Mikrobioma e zorrëve luan një rol vendimtar në ruajtjen e shëndetit dhe mirëqenies së njeriut. Hulumtimet kanë treguar përfshirjen e mikrobiomës në metabolizmin e lëndëve ushqyese, zhvillimin e sistemit imunitar, rregullimin e inflamacionit dhe madje edhe funksionin neurologjik. Një nga funksionet kryesore të mikrobiomës së zorrëve është të

ndihmojë në tretjen dhe përthithjen e lëndëve ushqyese. Disa baktere ndihmojnë në zbërthimin e karbohidrateve komplekse dhe fibrave që sistemi tretës i njeriut nuk mund t'i përpunojë vetëm, duke prodhuar lëndë ushqyese thelbësore si acidet yndyrore me zinxhir të shkurtër (SCFAs), të cilat shërbejnë si burim energjie për qelizat që përbëjnë zorrën e trashë. Përveç kësaj, mikrobioma e zorrëve prodhon vitamina të tilla si biotina, folati dhe vitamina K, të cilat janë jetike për procese të ndryshme metabolike. Për më tepër, mikrobioma e zorrëve luan një rol kyq në zhvillimin dhe rregullimin e sistemit imunitar. Ndihton në trajnimin e sistemit imunitar për të bërë dallimin midis antigjeneve të padëmshëm dhe patogjenëve të dëmshëm, duke parandaluar kështu përgjigjet e papërshtatshme imune siç janë alergjitë dhe sëmundjet autoimmune. Disa baktere të zorrëve prodhojnë gjithashtu substanca antimikrobike që ndihmojnë në luftimin e patogjenëve pushtues, duke rritur më tej mbrojtjen imune të trupit. Për më tepër, kërkimet në zhvillim sugjerojnë se mikrobioma e zorrëve ka një ndikim të rëndësishëm në shëndetin mendor dhe funksionin neurologjik. Ndryshimet në përbërjen e mikrobiomës së zorrëve janë lidhur me çrregullime të humorit si depresioni dhe ankthi, si dhe sëmundjet neurodegenerative si Alzheimer dhe sëmundja e Parkinsonit. Në përgjithësi, mikrobioma e zorrëve është një ekosistem dinamik që luan një rol të shumanshëm në ruajtjen e shëndetit të njeriut. Kuptimi i përbërjes dhe funksionit të tij mund të siguroj njohuri të vlefshme për parandalimin dhe trajtimin e sëmundjeve të ndryshme. Megjithatë, nevojiten kërkime të mëtejshme për të sqaruar plotësisht mekanizmat e ndërlikuar që qëndrojnë në themel të rolit të mikrobiomës së zorrëve në shëndet dhe sëmundje. [4]

Faktorët që ndikojnë në përbërjen dhe diversitetin e mikrobiomës së zorrëve:

1. Dieta është një nga faktorët kryesor që ndikon

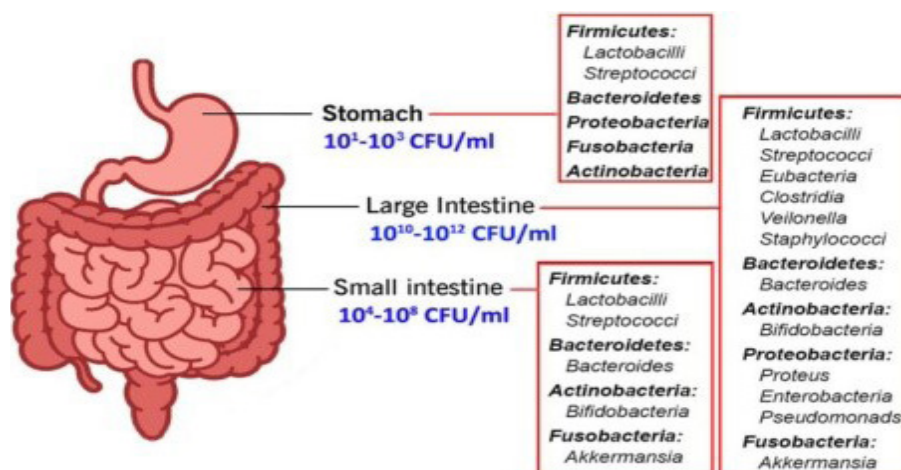


Figura 1. Llojet e mikroorganizmave që përbëjnë mikrobiomën e traktit tretës (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37156006/>)

në përbërjen e mikrobiomës së zorrëve. Komponentë të ndryshëm të dietës, të tilla si fibrat, karbohidratet, yndyrnat dhe proteinat, mund të nxisin në mënyrë selektive rritjen e disa specieve mikrobike, ndërsa të pengojnë të tjerët. Për shembull, një dietë e pasur me fibra nxit rritjen e baktereve degraduese të fibrave siç është Bacteroidetes, ndërsa një dietë me sasi të lartë të yndyrës, mund të favorizojë rritjen e Firmicutes. [5]

2.Përdorimi i antibiotikëve: Antibiotikët mund të ndryshojnë ndjeshëm mikrobiomën e zorrëve duke shkatërruar në mënyrë selektive bakteret sensitive. Ndërsa antibiotikët janë thelbësorë për trajtimin e infeksioneve bakteriale, përdorimi i tyre pa kriter mund të çojë në disbiozë, një çekuilibër në komunitetin mikrobik të zorrëve që lidhet me probleme të ndryshme shëndetësore.[6]

3.Gjenetika e buajtësit ndikon gjithashtu në përbërjen e mikrobiomës së zorrëve. Studimet kanë treguar se individët me prejardhje të ngjashme gjenetike prirën të kenë profile mikrobiale të zorrëve me të ngjashme në krahasim me individët të cilët nuk janë të lidhur gjenetikisht. Faktorët gjenetikë mund të ndikojnë në aspekte të ndryshme të fiziologjisë së zorrëve, të tilla si prodhimi i mukosit, përgjigjet imune dhe sekretimi i peptideve antimikrobiale, duke formuar kështu mikrobiomën e zorrëve.[7]

4.Mosha: Përbërja e mikrobiomës së zorrëve evoluon gjatë gjithë jetës, me profile të dallueshme mikrobike të vëzhguara në faza të ndryshme të zhvillimit. Faktorët e hershëm të jetës, si mënyra e lindjes (lindja vaginale kundrejt prerjes cezariene) dhe praktikatat e të ushqyerit (ushqyerja me gji kundrejt ushqimit me formulë), ndikojnë në kolonizimin fillestar të mikrobiomës së zorrëve të foshnjës. Për më tepër, plakja shoqërohet me ndryshime në përbërjen e mikrobiomës së zorrëve, tek këto ndryshime

mund të kontribuojnë ndryshimet shëndetësore të lidhura me moshën.[8]

5.Stresi psikologjik dhe faktorët mjedisorë mund të ndikojnë në mikrobiomën e zorrëve përmes boshtit zorrë-tru - një rrugë komunikimi dydrejtimitësh midis sistemit nervor qendror dhe sistemit nervor enterik. Ndryshimet e shkaktuara nga stresi në përbërjen dhe funksionin mikrobial të zorrëve janë raportuar në studimet e kafshëve dhe njerëzve, duke theksuar ndikimin e faktorëve psicosocialë në shëndetin e zorrëve.[9]

Disbioza dhe çrregullime të lidhura me zorrët

Disbioza mund të kontribuojë në zhvillimin e çrregullimeve të shumta të lidhura me zorrët, duke përfshirë sëmundjet inflamatore të zorrëve (IBD), sindromën e zorrës së irrituar (IBS), obezitetin, sindromën metabolike dhe kancerin kolorektal. Disbioza besohet se luan një rol të rëndësishëm në patogjenezën e sëmundjeve inflamatore të zorrëve, të cilat përfshijnë sëmundjen e Crohn dhe kolitin ulceroz. Ndryshime në përbërjen e mikrobiomës së zorrëve, të tilla si ulja e diversitetit dhe ndryshimet në sasinë relative të specieve të caktuara bakteriale, janë vërejtur tek individët me IBD. Disbioza mund të shkaktojë dhe të përkeqësojë inflamacionin në mukozën e zorrëve, duke kontribuar në kronicitetin e IBD.[10]

Disbioza në IBS mund të kontribuojë në simptomat gastrointestinale si dhimbje barku, fryrje dhe probleme të ndryshme të zorrëve.[11]

Disbioza është shoqëruar me obezitetin dhe sindromën metabolike e cila është e karakterizuar nga rezistenca insulinike, dislipidemia dhe hipertensioni. Ndryshimet në përbërjen e mikrobiomës së zorrëve, të tilla si rritja e raportit të Firmicutes ndaj Bacteroidetes dhe ndryshimet

në metabolitët mikrobikë, mund të kontribuojnë në disrregullimin metabolik dhe inflamacionin e shkallës së ulët të vërejtur në këto kushte. Modulimi i mikrobiomës së zorrëve përmes ndërhyrjeve dietike ose probiotikëve është treguar premtues në zbutjen e mosfunksionimit metabolik.[12]

Kanceri kolorektal: Disbioza është përfshirë në zhvillimin dhe progredimin e kancerit kolorektal. Ndryshime në përbërjen e mikrobiomës së zorrëve, të tilla si ulja e diversitetit mikrobial dhe pasurimi i llojeve të caktuara bakteriale, janë vërejtur në pacientët me kancer kolorektal. Disbioza mund të nxisë inflamacionin, të ndryshojë përgjigjet imune të buajtësit dhe të kontribuojë në prodhimin e metabolitëve gjenotoksikë, të gjithë këta faktorë mund të kontribuojnë në kancerogjenezën e zorrës së trashë dhe rektumit.[13]

Promovimi i një mikrobiomë të shëndetshme të zorrëve

Promovimi i një mikrobiomë të shëndetshme të zorrëve është thelbësorë për mirëqenien e përgjithshme, pasi luan një rol të rëndësishëm në tretje, funksionin imunitar dhe madje edhe shëndetin mendor. Përfshirja e disa strategjive në stilin e jetesës mund të ndihmojë në ruajtjen e një mikrobiomë të ekuilibruar dhe të larmishme të zorrëve.

Diversiteti dietik: Konsumimi i një diete të larmishme të pasur me fibra, fruta, perime, drithëra dhe ushqime të fermentuara mund të promovojë një mikrobiomë të larmishme të zorrëve. Fibrat shërbejnë si prebiotik, duke ushqyer bakteret e dobishme të zorrëve, ndërsa ushqimet e fermentuara si kosi, kimchi, kefiri dhe lakra turshi shërbejnë si probiotikë dhe janë burim i baktereve të dobishme në zorrë.

Kufizimi i ushqimeve të përpunuara dhe

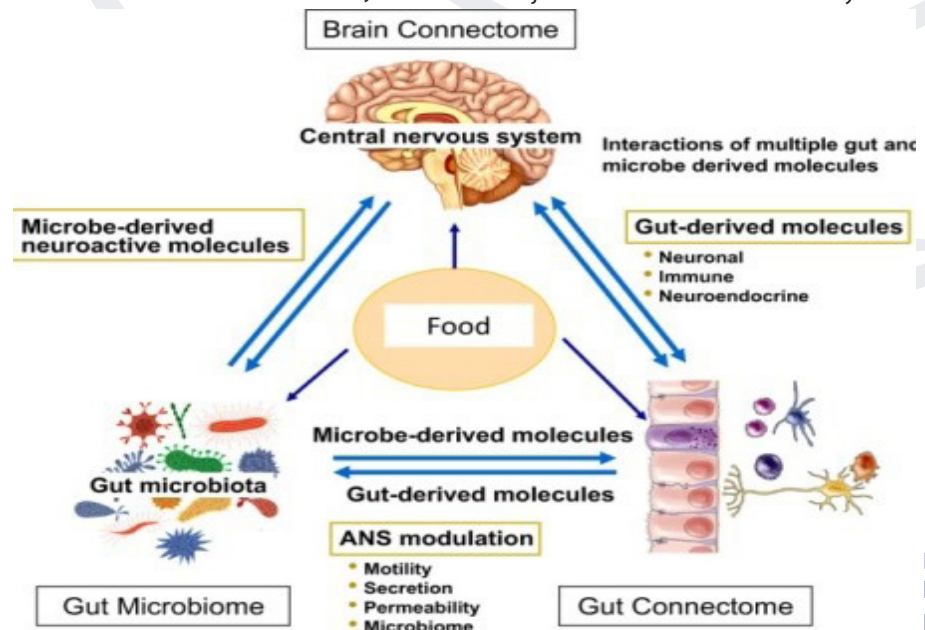


Figura 2. Ndikimi i ushqimit në sistemin mikrobiomik zorrë-tru. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC35443740/>)

sheqernave të shtuara: Konsumi i lartë i ushqimeve të përpunuara dhe sheqernave të shtuara mund të prishë ekuilibrin e baktereve të zorrës dhe të nxisë rritjen e mikrobeve të dëmshme. Preferohet minimizimi i marrjes së ushqimeve me sheqer, pijeve të gazuara dhe ushqimeve të përpunuara, duke zgjedhur në vend të tyre ushqime të plota dhe të papërpunuara.

Suplementet probiotike: Suplementet probiotike që përmbajnë shtame të gjalla të baktereve të dobishme mund të ndihmojnë në rivendosjen dhe ruajtjen e një mikrobiome të shëndetshme të zorrëve.

Menaxhimi i stresit: Stresi kronik mund të ndikojë negativisht në shëndetin e zorrëve duke ndryshuar përbërjen dhe funksionin e mikrobiotës së zorrëve. Përfshirja e teknikave të reduktimit të stresit si meditimi, joga, ushtrimet e frymëmarrjes së thellë dhe aktiviteti i rregullt fizik mund të mbështesin një mikrobiom të shëndetshme të zorrëve.

Gjumi i mjaftueshëm: Shprehitë e këqija të gjumit mund të prishin mikrobiomën e zorrëve dhe të komprometojnë shëndetin e përgjithshëm. Rekomandohen 7-9 orë gjumë cilësor në 24 orë për të mbështetur funksionimin optimal të zorrëve dhe diversitetin mikrobik.

Ushtrimi i rregullt: Aktiviteti fizik shoqërohet me një mikrobiomë më të larmishme dhe të ekuilibruar të zorrëve. Angazhimi në ushtrime të rregullta, duke përfshirë aktivitete aerobike dhe stërvitje, mbështet shëndetin e zorrëve dhe mirëqenien e përgjithshme.

Hidratimi: Pirja e ujit në sasi të mëdha është thelbësore për ruajtjen e shëndetit të zorrëve dhe nxitjen e lëvizjeve të rregullta të zorrëve. Rekomandohet pirja e të paktën 8-10 gota ujë në ditë për të mbështetur tretjen optimale dhe ekuilibrin mikrobik. Këto strategji mund të ndihmojnë në promovimin e një mikrobiome të shëndetshme të zorrëve dhe të mbështesin shëndetin dhe mirëqenien e përgjithshme.

Përfundimi

Mikrobioma e zorrëve, e përbërë nga trilionat mikroorganizma në sistemin tonë të tretjes, ndikon thellësisht në shëndetin e njeriut. Një mikrobiomë e ekuilibruar mbështet tretjen, metabolizmin dhe funksionin imunitar, ndërsa çekuilibri është i lidhur me sëmundje të ndryshme. Eksplorimi i vazhdueshëm i mekanizmave të tij të ndërlkuar dhe i potencialit terapeutik premtan për revolucionarizimin e praktikave të kujdesit shëndetësor në të ardhmen.

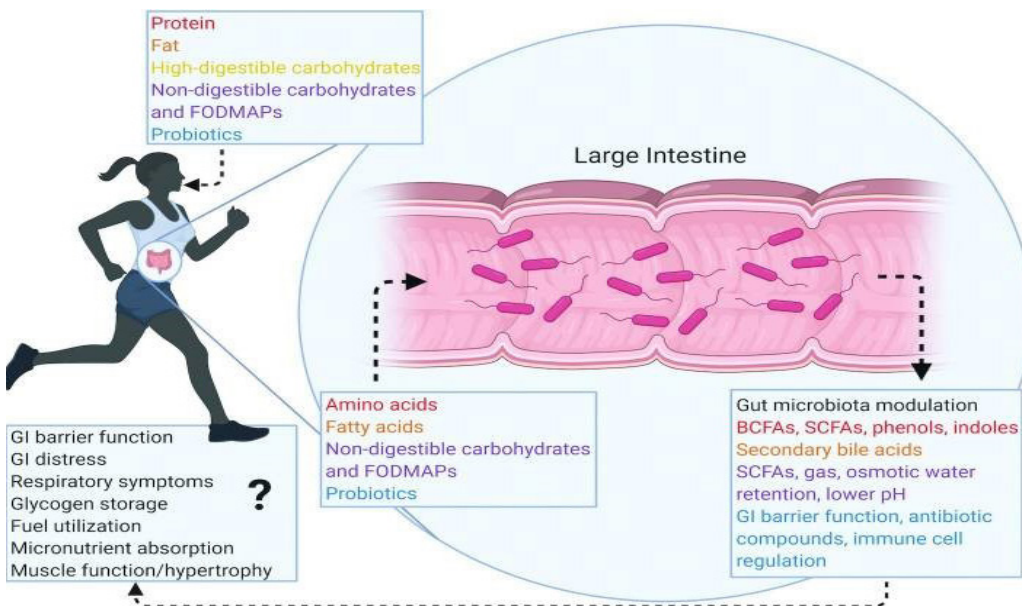


Figura 3. Ndërveprimi midis dietës, stërvitjes dhe mikrobiotës së zorrëve tek atletët (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmid/34229348/>)

Referencat:

1. Sender, R., Fuchs, S., & Milo, R. (2016). Revised Estimates for the Number of Human and Bacteria Cells in the Body. *PLOS Biology*, 14(8), e1002533.
2. Human Microbiome Project Consortium. (2012). Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. *Nature*, 486(7402), 207-214.
3. Qin, J., Li, R., Raes, J., Arumugam, M., Burgdorf, K. S., Manichanh, C., ... & Wang, J. (2010). A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing. *Nature*, 464(7285), 59-65.
4. Monda V, Villano I, Messina A, et al. Exercise Modifies the Gut Microbiota with Positive Health Effects. *Oxid Med Cell Longev*. 2017;2017:3831972. doi:10.1155/2017/3831972
5. David LA, Maurice CF, Carmody RN, et al. Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome. *Nature*. 2014;505(7484):559-563.
6. Dethlefsen L, Huse S, Sogin ML, Relman DA. The pervasive effects of an antibiotic on the human gut microbiota, as revealed by deep 16S rRNA sequencing. *PLoS Biol*. 2008;6(11):e280
7. Goodrich JK, Davenport ER, Waters JL, et al. Genetic determinants of the gut microbiome in UK twins. *Cell Host Microbe*. 2016;19(5):731-743.
8. Yatsunenkov T, Rey FE, Manary MJ, et al. Human gut microbiome viewed across age and geography. *Nature*. 2012;486(7402):222-227
9. Bailey MT, Dowd SE, Galley JD, Hufnagle AR, Allen RG, Lyte M. Exposure to a social stressor alters the structure of the intestinal microbiota: implications for stressor-induced immunomodulation. *Brain Behav Immun*. 2011;25(3):397-407
10. Frank DN, St Amand AL, Feldman RA, Boedeker EC, Harpaz N, Pace NR. Molecular-phylogenetic characterization of microbial community imbalances in human inflammatory bowel diseases. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007;104(34):13780-13785
11. Source: Jalanka-Tuovinen J, Salojärvi J, Salonen A, et al. Faecal microbiota composition and host-microbe cross-talk following gastroenteritis and in postinfectious irritable bowel syndrome. *Gut*. 2014;63(11):1737-1745
12. Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JL. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity.

SËMUNDJET INFEKTIVE TË TRAKTIT GASTROINTESTINAL



Ilir Tolaj

Specialist i sëmundjeve infektive

Infeksionet e traktit gastrointestinal (GI) janë infeksionet më të shpeshta në mbarë botën. Ato vazhdojnë të paraqesin sfida të rëndësishme për shëndetin global, duke prekur miliona individë çdo vit. Nuk ka qenje njerëzore, në gjithë historinë e njerëzimit, e cila së paku një herë gjatë jetës, nuk ka pasur të vjella ose diarre. Sëmundjet infektive të sistemit gastrointestinal, të shkaktuara nga një sërë patogjenësh, duke përfshirë bakteret, viruset dhe parazitët, mund të çojnë në një sërë simptomash nga diarreja e lehtë deri te sëmundjet kërcënuese për jetën.

Një nga fushat kryesore shqetësuese në fushën e sëmundjeve infektive GI është shfaqja e baktereve rezistente ndaj antibiotikëve, siç janë Salmonella jotifoide, Shigella dhe Vibrio cholerae. Përdorimi i tepërt dhe keqpërdorimi i antibiotikëve kanë kontribuar në dhe shtimin e shpeshtësisë dhe ashpërsisë së infeksionit nozokomila me Clostridioides difficile. Përpjekjet për të luftuar rezistencën ndaj antibiotikëve duhet të përfshijnë përdorimin e arsyeshem të antibiotikëve, zhvillimin e agjentëve të rinj antimikrobikë dhe përmirësimin e praktikave të kontrollit të infeksionit.

Një tjetër zhvillim i rëndësishëm në fushën e sëmundjeve infektive GI është njohja në rritje e rolit të mikrobiotës së zorrëve në shëndet dhe sëmundje. Mikrobiota e zorrëve, e përbërë nga trilion mikroorganizma që banojnë në traktin gastrointestinal, luaj një rol vendimtar në ruajtjen e shëndetit të zorrëve dhe funksionit imunitar. Ndërprerja e mikrobiotës së zorrëve, e njohur si dysbioza, është lidhur me një sërë çrregullimesh GI, duke përfshirë sëmundjen inflamatorë të zorrëve dhe sindromën e zorrës së irrituar. Kuptimi i ndërveprimeve komplekse midis mikrobiotës së zorrëve dhe strehuesit është thelbësor për zhvillimin e qasjeve të reja

për parandalimin dhe trajtimin e sëmundjeve infektive GI.

Llojet e sëmundjeve infektive të sistemit gastrointestinal

Varësisht nga kriteri, sëmundjet infektive të sistemit gastrointestinal mund të klasifikohen në mënyrë të ndryshme. Ato mund të ndahen varësisht nga segmenti i traktit GI që e përfshijnë, shkaktarët etiologjik, apo edhe në bazë të manifestimin kryesor klinik me të cilin veçohen. Por është e evidente, se asnjë prej këtyre klasifikimeve nuk është i plotë dhe gjithëherë do të ketë ndërhyrje të njerit klasifikim në tjetrin.

A do të shkaktojë një patogjen i caktuar sëmundje klinike të sistemit gastrointestinal varet nga ndërveprimi i strehuesit, shkaktarit patogjen dhe ambientit. A jetojmë në vendet e zhvilluara apo ato të pazhvilluara, në mesin urban ose rural, çfarë moshe kemi, çfarë është shëndeti individual, statusi ushqyes, statusi imun, microbiota intestinale individuale, e shumë faktorë të tjerë në lidhje me strehuesin, kanë rëndësi të caktuar, individualisht e në mënyrë të përgjithshme, në ecurinë e një infeksioni të traktit gastrointestinal. Në anën tjetër, faktorët mikrobial, si sasia e inokulimit, adherence për epitelin e sistemit gastroeintestinal, aftësia etyre për invazion, prodhim të toksineve, neurotoksineve, enterotoksineve citotoksineve, rezistenca e tyre ne antibiotike, e faktorë të tjerë të njohur e të panjohur, janë determinues gjithashtu në zhvillimin e një infeksioni në sëmundje të vërtetë infektive të sistemit gastrointestinal.

Sindromet kryesore klinike

Terminologji e caktuar përdoret për ti përshkruar infeksionet e traktit gastrointestinal. Infeksionet gastrointestinale mund të manifestojnë

TERMINOLOGJIA E PËRDORUR PËR PËRSHKRIMIN E INFEKSIONEVE TË TRAKTIT GASTROINTESTINAL

Gastroenteritis

sindrom i karakterizuar me simptome gastrointestinale duke e përfshirë nauzenë, të vjellat, diarrenë dhe shqetësimet abdominale

Diarrea

zbrazje fekale jonormale e karakterizuar me jashtëqitje të shpeshta dhe /ose fluide; që zakonisht rezultojnë nga sëmundja e zorrëve të holla duke rezultuar me humbje të shtuar të fluideve dhe elektroliteve

Dizenteria

një çrregullim inflamator i traktit gastrointestinal shpesh e asociuar me gjak dhe qelb në feces i shoqëruar me simptomet e dhembjes, temperatures, ngerçeve abdominale, që zakonisht rezulton nga sëmundja e zorrës së trashë

Enterokolitis

inflamacion që përfshinë mukozën e zorrëve të holla dhe zorrës së trashë

Korrespondenca:
ilir.tolaj@uni-pr.edu

Figura 1. Terminologji e ndryshme e shfrytëzuar për përshkrimin e infeksioneve të traktit gastrointestinal

sindrome klinike të veçanta, duke përfshirë vjellje akute, diarje akute ujore, diarje ujore profuse, diarje invazive apo të përgjakur (dizenteria), diarje perzistente dhe ethet enterike. Kjo skemë klasifikuese është e përdorshme në shqyrtimin e etiologjisë, patogjenës dhe mjekimin e secilit lloj të sëmundjes. Mirëpo, edhe në këtë rast, ka shumë mbivendosje; mikroorganizmat e njejtë mund të shkaktojnë diarje të përgjakur apo edhe vetëm diarje ujore.

Sëmundjet diarreale

Infeksionet e traktit gastrointestinal, bazuar në efektin e tyre, kanë shtrirje të gjërë, nga një sulm i vetkufizuar me diarje e deri tek diarrea fatale. Së bashku me diarrenë mund të shfaqen edhe të vjellat, temperatura dhe ndjenja e të qenit i sëmurë. Diarrea është rezultat i humbjes së shtuar të fluideve dhe elektroliteve në lumenin e zorrëve, që shpie në prodhimin e fecesit të paformuar e likid, që mund të kuptohet si metodë me të cilën organizmi në mënyrë të dhunshme e largon patogjenin (e duke e bërë këtë i ndihmon edhe diseminimit). Mirëpo, diarrea ndodhë edhe në shumë gjendje joinfektive.

Në vendet e pazhvilluara, sëmundjet diarreale janë shkaktari kryesor i morbiditetit dhe mortalitetit, posaqërisht mes fëmijëve të vegjël. Këto sëmundje janë gjithashtu shumë të shpeshta edendet e zhvilluara, por kryesisht janë të formës së lehtë klinike dhe vetkufizuese, pos në pacientët në ekstremin e moshës dhe në ata të imunokomprometuar. Shumica e patogjenëve të infeksioneve të traktit gastrointestinal janë gjetur në gjithë botën, por disa si *Vibrio cholerae*, kanë një distribucion gjeografik më të kufizuar; edhe pse, këto infeksione mund të merren nga udhëtarët në këto regjione dhe ti importojnë të njejtat në vendet e tyre rezidente.

Shumica e rasteve të sëmundjeve diarreale nuk diagnostikohen, qoftë sepse janë të lehta dhe vetëkufizuese kështu që pacienti nuk kërkon ndihmë mjekësore, apo sepse infrastruktura mjekësore e laboratorike nuk janë në dispozicion, kjo kryesisht në vendet e pazhvilluara. Është e pamundur që të përcaktohet etiologjia e sëmundjeve diarreale në bazë të pamjes klinike të tyre, edhe pse të dhënat për ushqimin e konsumuar apo udhëtimin e bërë nga pacienti, ekzaminimi makroskopik dhe mikroskopik i feçeve për prezencën e gjakut dhe qelbit mund të ndihmojnë në masë të madhe. Kjo është më rëndësi veçanërisht gjatë epidemive, në mënyrë që hetimet epidemiologjike dhe masat e parandalimit të jenë adekuate.

E coli

Diarrea e shkaktuar nga E coli mund të jetë që nga forma e lehtë e deri tek ajo shumë e rëndë, varësisht nga grupi patogjenik i E. coli dhe shëndeti paraprak i strehuesit. ETEC diarrea në fëmijët në vendet në zhvillim vështirë se mund të dallohet nga cholera. Shtamet EIEC dhe EHEC shkaktojnë diarje me gjak. Infeksionit me EHEC mund të pasohet me sindromin hemolitik-uremik (HUS) që karakterizohet me insuficiencë akute renale, anemi dhe trombocitopeni; e mund të ketë edhe ndërlikime neurologjike.

Për shkak se E coli është pjestar i florës normale gastrointestinale. Infeksionet janë më të shpeshta në fëmijët dhe shpesh janë të ndërlidhura me udhëtimet jashtë vendit; këta faktorë duhet të merren në konsiderim kur mostrat e feçeve pranohen në laborator.

Terapia me antibiotikë nuk është e indikuar për diarretë e shkaktuara nga E. coli. Plotësimi i lëngjeve mund të jetë i domosdoshëm, veçanërisht për fëmijët e vegjël. Trajtimi i HUS është një entitet

klinik i ndërlidhur që kërkon urgjencë dhe eventualisht aplikimin e dializës.

Salmonella

Salmonellat janë shkaktarët më të shpeshtë të diarreve të ndërlidhura me produktet ushqimore në vendet e zhvilluara. Në disa prej këtyre vendeve, tash këto po zëvendësohen nga *Campylobacter*.

Të gjitha salmonellat pos *Salmonella typhi* dhe *S. paratyphi* gjenden në shtazë ashtu edhe në njerëz. Ekziston një rezervuar i gjërë shtazor i infeksionit, që transmetohet në njerëz përmes ushqimit të kontaminuar, veçanërisht atyre me origjinë nga shpezët dhe qumshiti. Trasmisioni përmes ujit është më i rrallë. *Salmonella* infeksioni transmetohet gjithashtu edhe nga personi në person, duke siguruar kështu përhapjen sekondare të infeksionit brenda anëtarëve të familjes së personit të infektuar nga ushqimi i kontaminuar.

Diarrea është manifestimi më i shpeshtë i infeksionit të shkaktuar nga *Salmonella* spp. të tjera nga *S. typhi* dhe *S. paratyphi*. Diarrea është zakonisht vetkufizuese dhe tërhiqet pa mjekim. Në raste të caktuara plotësimi i lëngjëve dhe elektroliteve mund të jetë i nevojshëm, posaqërisht në fëmijët e vegjël dhe në të moshuarit. Nëse nuk ka shenja për invazion dhe septikemi, përdorimi i antibiotikëve duhet që të dekurajohet në mënyrë pozitive, sepse nuk ndikojnë në shkurtimin e kohëzgjatjes së sëmundjes apo të intensitetit të simptomave, por mund ta zgjasin kohën e ekskretimit të salmonellave në feces.

Campylobacter

Campylobacter janë ndër shkaktarët më të shpeshtë të diarreve ndër kafshët dhe tash edhe ndër njerëzit. Vonesa në njohjen e rolit të tyre si shkaktarë të diarreve në njerëz ka të bëjë me kërkesat specifike të

PATOGENË TË RËNDËSISHËM BAKTERIAL E VIRUSAL TË TRAKTIT GASTROINTESTINAL			
patogjeni	rezervuari animal	ushqimi	uji
Bakteriet			
<i>Escherichia coli</i>	+?	+(EHEC)	+(ETEC)
<i>Salmonella</i>	+	+++	+
<i>Campylobacter</i>	+	+++	+
<i>Vibrio cholerae</i>	—	+	+++
<i>Shigella</i>	—	+	—
<i>Clostridium perfringens</i>	+	+++	—
<i>Bacillus cereus</i>	—	++	—
<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	—	++	—
<i>Yersinia enterocolitica</i>	+	+	—
Virusët			
rotavirus	—	—	—
virusë e vegjel te rrumbullakët	—	++	+

Figura 2. Patogjenë të ndryshëm, shkaktarë të infeksioneve të traktit gastrointestinal

tyre për kultivim; Campylobacter nuk rritet në mediat që shfrytëzohen për izolimin e E. coli dhe salmonellae. Një varg shtamesh të Campylobacter lidhen me sëmundje humane, por Campylobacter jejuni është më i shpeshti prej tyre. Campylobacter pylori, tash i klasifikuar si Helicobacter pylori është shkaktar i rëndësishëm i gastritit dhe ulçerave gastrike.

Patogjeneza e diarresë nga campylobacter konsiston në 4 stade kryesore: adhesion në qelizat intestinale, kolonizimin e traktit digjestiv, invazion të qelizave target dhe prodhimin e toksinës. Pamja makroskopike e ulçerave dhe sipërfaqeve mukozale të inflamuar që gjakosin në jejunum, ileu dhe në kolon janë kompatible me invazionin e bakterieve, por është dokumentuar edhe prodhimi i citotoksinës nga C. jejuni. Invazoni dhe bakteremia janë të sheshta, veçanërisht në neonatët dhe në adultët e raskapitur. Në aspektin klinik diarrea nga campylobacteret nuk dallon nga ajo e shkaktuar nga salmonellat. Në rastet që janë më të rënda dhe që kërkojnë mjekim me antibiotikë, përdoret eritromicini. Infeksionet invasive mund të kërkojnë mjekim me aminoglikozide.

Sëmundje tjera diarreale

Sëmundje tjera diarreale me rëndësi janë edhe kolera, shigelloza, infeksionet diarreale të shkaktuara nga V. parahaemolyticus, Yersinia enterocolitica, Clostridium perfringens dhe Bacillus cereus, secila me veçoritë e veta epidemiologjike, klinike e terapeutike. V.cholerae dhe shigellae nuk kanë rezervoar animal, si të tilla janë potencialisht të eradikueshme. Transmisioni parandalohet me higjienë të

mirë, ujë të pijshëm të pastër dhe eliminimin higjienik të fekalëve. Patogjeneza e kolerës varet nga prodhimi i kolera exotoksinës, që vepron në qelizat e murit qelizor. Shigella invadon mukozën, duke shkaktuar ulceracione dhe diarre me gjak, simptome këto të ngjashme me dizenterinë bacilare.

Diarrea e ndërlidhur me antibiotikë - Clostridioides difficile

Të gjitha infeksionet e përshkruara deri tash janë rrjedhojë e gjëlltitjes së organizmave patogjen ose toksineve të tyre. Por, diarrea mund të shkaktohet edhe nga dëmtimi i florës normale të zorrëve. Madje edhe në ditët e hershme të përdorimit të antibiotikëve ka qenë i njohur fakti se këta agjensë pos veprimit të patogjenët, ndikojnë edhe në florën normale të trupit të njeriut. Coliti pseudomembranoz i shkaktuar në këto raste nuk është pasojë direkte e antibiotikëve të përdorur, antibiotikët duke e inhibuar florën normale të zorrëve e lejojnë Cl. difficile që të shumohet pa pengesë. Ky mikroorganizëm gjendet zakonisht në zorrët fëmijëve dhe ndonjëherë edhe tek adultët, por mund të fitohet edhe nga pacientët tjerë në spital përmes infeksionit të përcjellë nga njeri në pacientin tjetër. Ashtu si edhe clostridiat tjerë, Cl. difficile prodhon eksotoksine, dy prej të cilave janë karakterizuar; njeri si citotoksin e tjetri si enterotoksin dhe që të dy duket se kanë rol në prodhimin e diarresë.

Edhe pse fillimisht e shoqëruar me përdorimin e Clindamycin-it, diarrea e shkaktuar nga Cl. difficile tash mund të shkaktohet pas terapisë me shumë antibiotikë të spektrit të gjërë; për këtë edhe qëndron termi diarrea ose koliti i ndërlidhur me antibiotikët. Infeksioni është zakonisht i rëndë duke indikuar mjekim me agjensë anti-anaerobik, si metronidazole, ose me vancomycin oral apo fidamoxin. Për shkak shfaqjes së enterokoëve vancomycin rezistente, që me gjasë kanë origjinë nga flora e zorrëve, përdorimi oral i vancomycin duhet shmangur sa herë është e mundur. Në nëntor 2022, FDA miratoi Rebyota, një produkt me bazë mikrobiotë fekale që përgatitet nga jashtëqitja e dhuruar nga individë të kualifikuar e që jepet përmes klizmës.

Diarretë virsale

Gastroenteritet dhe diarretë jo bakterore zakonisht janë të shaktuara nga virusët. Këto infeksione shihen në të gjitha pjesët e botës, veçanërisht në infantët dhe fëmijët e vegjël. Efekti i këtyre infeksioneve është

i jashtëzakonshme në shkallën e lartë të morbiditetit e mortalitetit, posaqërisht në vendet e botës së tretë. Mbi 3 milion infantë vdesin çdo vit nga gastroenteritet, ndërsa virusët janë shkaktarët më të shpeshët të tyre. Gastroenteritet virale nuk dallojnë klinikisht nga gastroenteritet e etiologjisë tjetër. Virusët janë specifik për njerëzit, ndërsa mënyra e përhapjes së tyre është rruga fekal-oriale.

Rotavirusët

Ekzistojnë së paku dy serotipe humane të rotavirusëve. Ndonjëherë virusët e specieve tjera mund të shkaktojnë infeksione në specie tjera që zakonisht nuk janë specifike për të njejtat. Virusi replikohet në qelizat epiteliale intestinale duke shkaktuar, pas periudhës së inkubacionit prej 1-4 ditësh, të vjella, që ndonjëherë janë të vrullshme, dhe diarre. Virusi dëmtton mekanizmat e transportit në zorrët ndërsa humbja e ujit, kripërave dhe glukozës shkaktojnë diarre. Qelizat e inflamtuara janë të shkatërruara plotësisht, por nuk ka shenja të inflamacionit apo të gjakderdhjes. Në feces gjenden sasi të mëdha të partikulave virsale. Për arsye të panjohura, simptomat respiratore, si kolla e koriza, janë gjithashtu të shpeshta. Sëmundja është më e rëndë në infantët në vendet në zhvillim. Infeksioni është i shpeshtë në fëmijët nën 2 vjeç, dhe më i shpeshtë në muajt e ftohtë të vitit. IgA antitrupe në kolostrum ofron mbrojtje në 6 muajt e parë të jetës. Mund të shfaqen epidemi në kopshtet e fëmijëve. Fëmijët më të rritur janë më pak të ndjeshëm ndaj këtij infeksioni, gati të gjithë prej tyre kanë antitrupe kundër rotavirus, por rrallëherë infeksioni mund të shfaqet në adultët. Rotavirusët janë parazitë intestinal të mirëpërshtatur. Rreth 10 partikula të gjëlltitura mund të shkaktojnë infektion, duke e siguruar transmisionin e vazhduar dhe mbijetesën përmes diarresë së ngarkuar me sasi enorme të partikulave të këtyre organizmave, të cilën e shkakton infeksioni. Diagnoza tash bëhet përmes RT-PCR, që jep rezultat më të mirë sesa ELISA apo RIA në zbulimin e antigjenit viral. Mjekimi konsiston në parandalimin dhe trajtimin e dehidrimit. Vacina orale kundër rotavirus infeksionit tash është në dispozicion.

Virusë të tjerë

Virusët tjerë që shkaktojnë diarre janë calcivirusët, norovirusët, astrovirusët, adenovirusët, parvovirusët dhe coronavirusët.

Helmimet me ushqim

DËMTIMET SI PASOJË E INFEKSIONIT TË TRAKTIT GASTROINTESTINAL
Veprimi farmakologjik i toksineve bakteriale, lokal ose në distancë nga vendi i infeksionit p.sh. kolera, helmimi stafilokoksik me ushqim
Inflamacioni lokal si përgjegje invazoni bacterial superficiallocal inflammation in response to superficial p.sh. shigellosis, amebiasis
Invazion i thellë me diseminim përmes gjakut ose limfës në vendet tjera të trupit p.sh. hepatitis A, etnet eneterike
Perforim i epitelit mukozal pas infeksionit, intervenimit kirurgjik ose traumës aksidentale p.sh. peritoniti, abscesi intra-abdominal

Figura 3. Infeksionet e traktit gastrointestinal mund të shkaktojnë dëme locale dhe në distancë

Helmimet me ushqim janë sëmundje infektive të traktit gastrointestinal të cilat shkaktohen pas konsumimit të ushqimit të kontaminuar me mikroorganizma patogjen, toksinë bakteriale dhe jobakteriale ose substance tjera. Në definicion më i ngushtë i helmimeve me ushqim nënkupton sëmundjet e shkaktuara nga toksinet e formuara nga bakteret kontaminuese të ushqimit para se ai të jetë ngrënë. Toksina emetike e *B. cereus*, ashtu si edhe sëmundjet e ndërlihdura me konsumimin e enterotoksinës së prodhuar nga *Staph. aureus* dhe toksinës së prodhuar nga *Cl. botulinum*, i plotësojnë kriteret e këtij definicioni.

Staph. aureus prodhon pesë enterotoksine serologjikisht të ndryshme (A-E), janë termostabile dhe i rezistojnë shkatërrimit nga enzimet në lukth dhe zorrët e holla. Mekanizmi i veprimit të tyre nuk dihet, por kanë ndikim në SNQ duke rezultuar në të vjella të rënda 3-6 orë pas konsumimit. Diarrea nuk është veçori klinike e kësaj sëmundje, ndërsa përmirësimi i gjendjes shëndetësore pas 24 orësh është i zakonshëm. Rreth 50% të shtameve të *Staph. aureus* prodhojnë enterotoksin, ndërsa ushqimi (veçanërisht mishi i procesuar) kontaminohet nga mikrobartësit human. Bakteria rritet në temperaturë dhome dhe liron toksinën. Ngrohja e mëpasme e ushqimit mund ta

vret mikroorganizmin, por enterotoksina është stabile. Zakonisht mikro-organizmat nuk identifikohen në ushqimin e kontaminuar, por enterotoksina mund të zbulohet me testin latex aglutinues.

Parazitet dhe sistemi gastrointestinal

Shumë protozoa dhe helminte jetojnë në zorrë, por relativisht pak shkaktojnë diarre të rënda. Protozoar të rëndësishëm janë *E. histolytica*, *G. lamblia* dhe *Cryptosporidium*, të cilat fitohen nga gjëllitja e fazave infektive në ushqim ose ujë të kontaminuar me fekale. Helmintet më të rëndësishëm janë *Ascaris*, *Trichuris* dhe *Ancylostoma*. Ata kanë rrugë më komplekse të transmetimit me vezët ose larvat që kërkojnë një periudhë zhvillimi jashtë strehuesit njerëzor.

Infeksionet parazitare që përfshijnë mëllçinë janë infeksionet nga *S. mansoni* në tropikët dhe subtropikët, dhe *C. sinensis*, trematode e mëllçisë humane, në Azi. Infeksione të tjera parazitare me patologji të rëndësishme të mëllçisë përfshijnë malarien, leishmaniozën, amebiazën ekstraintestinale, sëmundjen hidatide dhe askariazën.

Infeksionet sistemike që fillojnë në traktit gastrointestinal

Gjëllitja e ushqimit ose ujit të kontaminuar me *S. typhi* ose *S. paratyphi* mund të

rezultojë në infeksion sistematik ethet enterike (tifoide). Këta patogjenë pushtojnë mukozën e zorrëve dhe gjëlliten nga makrofagët dhe mbijetojnë në to. Ato transportohen nëpërmjet kanaleve limfatike në qarkullimin e gjakut, prej nga përhapen në shumë organe dhe japin sëmundjen karakteristike të shumë sistemeve. Diagnoza pozitive e tyre varet nga kultura e organizmit. Kërkohej terapi specifike me antibiotikë dhe parandalimi specifik arrihet përmes imunizimit.

Hepatiti zakonisht shkaktohet nga viruse dhe ka të paktën gjashtë lloje të ndryshme (hepatiti A-G), nga grupe të ndryshme virusesh. Hepatiti A dhe E transmetohen me rrugë fekale-orale dhe pjesa tjetër me gjak të kontaminuar ose me rrugë seksuale. Infeksioni me HBV dhe HBC shpesh çon në hepatit kronik ose kancer të mëllçisë.

Infeksioni i rrugëve biliare është zakonisht dytësor ndaj obstrukcionit. Flora normale e zorrëve shkakton infeksione të përziera, të cilat mund të zgjerohen për të prodhuar abscese të mëllçisë dhe septikemi.

Peritoniti dhe sepsa intra-abdominale pasojnë kontaminimin e hapësirës abdominale, normalisht sterile. Prezantimi është akut dhe infeksioni mund të jetë fatal. Terapia me antibiotikë kundër baktereve aerobe dhe anaerobe është thelbësore.

Referencat:

- Tolaj I, Ramadani H, Dreshaj Sh (2018). Sëmundjet infektive. Universiteti i Prishtinës.
- Bennet J, Dolin R, Blaser MJ (2019). Mandell, Douglas and Bennet's Principles and Practice of Infectious Diseases. Elsevier.
- Lamps LW. Disorders of the GI Tract. Surgical Pathology of the GI Tract, Liver, Biliary Tract, and Pancreas. 2009: 51-79.
- Lauwers G, Mino-Kenudson M, Kradin RL. Infections of the Gastrointestinal Tract. Diagnostic Pathology of Infectious Disease. 2010: 215-254.
- Maciel-Fiuza MF, Guilherme Cerutti Muller GC, Daniel Marques Stuart Campos DMS, Costa PSS, Peruzzo J, Bonamigo RR, Tiago Veit T, Luiz Vianna FS. Role of gut microbiota in infectious and inflammatory diseases. Front. Microbiol. 2023; 14:1098386.
- Balsalobre-Arenas, Alacón-Covero. Rapid diagnosis of gastrointestinal tract infections due to parasites, viruses, and bacteria. Eferm Infecç Microbiol Clin. 2017; 35:367-376

VEÇORITË KLINIKE TË SËMUNDJEVE DIARRELA BAKTERIALE						
Patogjeni	Periudha e inkubacionit	Kohëzgjatja	Simptomet			
			Diarrea	Të vjellat	Ngërçet abdominale	Temperatua
<i>Salmonella</i>	6h-2 ditë	48h-7 ditë	++	+	-	+
<i>Campylobacter</i>	2-11 ditë	3 ditë-3 javë	+++	-	++	++
<i>Shigella</i>	1-4 ditë	2-3 ditë	++ / +++	-	+	+
<i>V. cholerae</i>	2-3 ditë	up to 7 ditë	++++	+	-	-
<i>V. parahaemolyticus</i>	8h-2 ditë	3 ditë	+ / ++	+	+	+
<i>Cl. perfringens</i>	8h-1 ditë	12h-1 day	++	-	++	-
<i>B. cereus</i> diarreal emetik	8h-12h 15min-4h	12h-1 d 12h-2 d	++ +	- ++	++	-
<i>Y. enterocolitica</i>	4-7 ditë	1-2 javë	++	-	++	+

Figura 4. Veçoritë klinike të infeksioneve bakteriale diarreale

TRANSFORMIMI I TRAJTIMIT TË KARCINOMËS HEPATOCELULARE: RITJIA E SHPRESËS ME TECENTRIQ® + AVASTIN®



Sami Uka

Md, MSci – HCS Roche

Karcinoma Hepatoceleulare (HCC) është një sfidë e madhe shëndetësore globale, por tani ka shpresë në horizont. Përdorimi i kombinimit TECENTRIQ® dhe AVASTIN® po shfaqet si një ndërhyrje terapeutike inovative, duke ofruar rrugë të reja për të luftuar këtë formë agresive të kancerit të mëlçisë. Sipas udhërrëfyesve më të fundit të Shoqatës Evropiane të Onkologjisë Mjekësore (ESMO) kombinimi TECENTRIQ® dhe AVASTIN® shquhet si qasje e fundit e trajtimit, duke ofruar rrugë të reja për të luftuar këtë formë agresive të kancerit të mëlçisë.

Sipas rekomandimeve të fundit të ESMO-së, TECENTRIQ® (atezolizumab) + AVASTIN® (bevacizumab) rekomandohen si linjë e parë për trajtimin e karcinomës hepatocelulare (HCC) të avancuar ose të paresektueshme (FAZA C BCLC).¹

TECENTRIQ®, në kombinim me AVASTIN®, indikohet për trajtimin e pacientëve të rritur me karcinomë hepatocelulare (HCC) të avancuar ose të paresektueshme, të cilët nuk kanë marrë terapi sistemike paraprake.^{2,3} Ky indikacion është aprovuar lokalisht në tetor të vitit 2022.

Pse kombinimi TECENTRIQ® + AVASTIN®?

1. Efikasiteti i konfirmuar nga ESMO: Bazuar në rezultatet e studimeve klinike dhe kërkesat e fundit nga ESMO, kombinimi i TECENTRIQ® dhe AVASTIN® tregon efikasitet të lartë në përmirësimin e shkallës së mbijetesës së përgjithshme dhe shkallës së mbijetesës pa progres të pacientëve me HCC të paresektueshme.

2. Mekanizmat dual të veprimit: TECENTRIQ® si inhibitor i kontrolleve imune, dhe AVASTIN® si inhibitor i faktorit të rritjes së endoteleve vaskulare (VEGF), veprojnë së bashku për të shënjestruar rrugë të shumta të përfshira në progresionin e HCC-së, duke ofruar qasje terapeutike gjithëpërfshirëse.

3. Përmirësimi i rezultateve të pacientëve: Duke përdorur fuqinë e imunoterapisë dhe terapisë kundër angiogjenezës, kombinimi TECENTRIQ® + AVASTIN® jo vetëm që lehtëson mbijetesën, por gjithashtu përmirëson cilësinë e jetës, duke iu ofruar pacientëve shpresë dhe vitalitet të rinovuar.

4. Profili i tolerueshëm i efekteve anësore: Me profile të menaxhueshme të sigurisë dhe tolerueshmërisë, kombinimi TECENTRIQ® + AVASTIN® ofron një profil të favorshëm risk-përfitim, duke mundësuar periudha të zgjatura trajtimi dhe kontroll më të mirë të sëmundjes.

5. Fuqizimi i mjekëve: Të pajisur me strategjitë e trajtimit të rekomanduara nga ESMO, mjekët mund të administrojnë në mënyrë të sigurt kombinimin TECENTRIQ® + AVASTIN®, duke e ditur se po ju ofrojnë pacientëve të tyre arritjet më të fundit në terapinë e HCC-së.

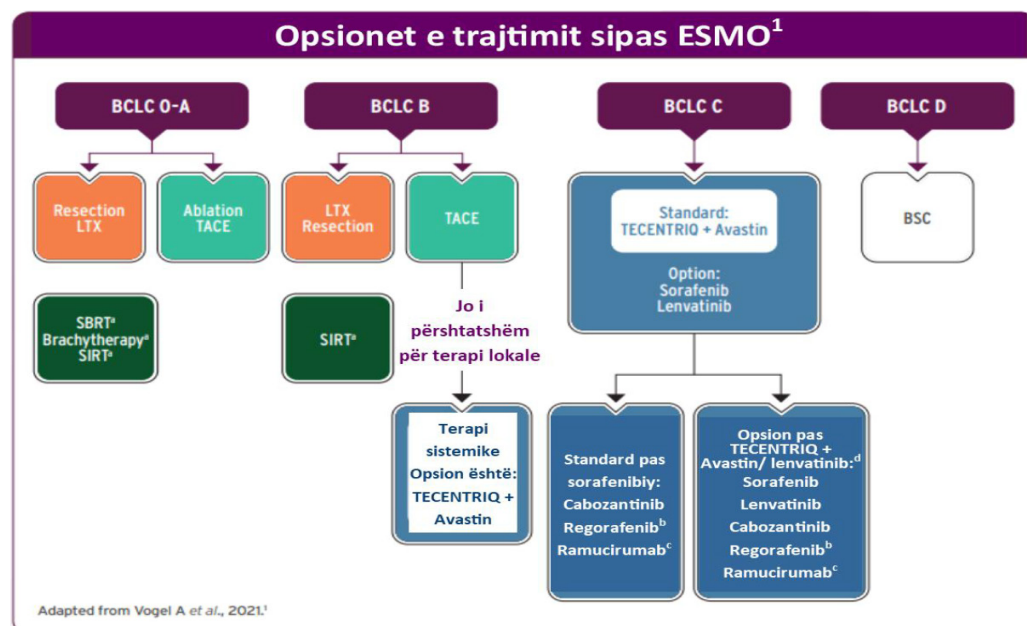
Bashkohuni me revolucionin e trajtimit të HCC-së me TECENTRIQ® + AVASTIN®

Studimi IMBRAVE150: TECENTRIQ + AVASTIN KA PËRMIRËSUAR NË MËNYRË TË DUKSHME MBIJETESËN E PACIENTËVE KRAHASUAR ME SORAFENIB^{4,5}

✓ TECENTRIQ® + Avastin® (n=336) uli ndjeshëm rrezikun e vdekjes me 42% kundrejt sorafenib (n=165) në analizën parësore (HR: 0.58, 95% CI: 0.42-0.79, p<0.001)⁴

✓ MP (Mbijetesa e Përgjithshme) mesatare për TECENTRIQ® + Avastin® ishte 19,2 muaj kundrejt 13,4 muaj për sorafenib në analizën e përditësuar (HR: 0,66, 95% CI: 0,52-0,85, p<0,001, p-vlera vetëm për qëllime përshkruese)⁵

Prandaj, mbi bazën e këtyre dhe gjetjeve të tjera, ESMO rekomandon kombinimin TECENTRIQ® + AVASTIN® si trajtim standard të linjës së parë të kujdesit për pacientët me HCC¹ të avancuar ose të paresektuar:



Korrespondenca:
kosova.medicalinfo@roche.com

TRANSFORMIMI I TRAJTIMIT TË KARCINOMËS HEPATOCELULARE: RRITJA E SHPRESËS ME TECENTRIQ® ▼+ AVASTIN®

REKOMANDIMET PËR ADMINISTRIMIN E KOMBINIMIT TECENTRIQ + AVASTIN

Pacientëve të përshtatshëm duhet t'u jepen infuzione trajtimi çdo tre javë si më poshtë: * 2,3,6,7

*Doza fillestare e TECENTRIQ duhet të administrohet për 60 minuta. Nëse infuzioni i parë tolerohet mirë, të gjitha infuzionet e mëvonshme mund të administrohen për 30 minuta. Doza fillestare e Avastin duhet të administrohet për 90 minuta. Nëse infuzioni i parë tolerohet mirë, infuzioni i dytë mund të administrohet për 60 minuta. Nëse infuzioni 60-minutësh tolerohet mirë, të gjitha infuzionet e mëvonshme mund të administrohen për 30 minuta

Mos lejoni që HCC të caktojë rrjedhën e jetës së pacientëve tuaj. Përdorni kombinimin

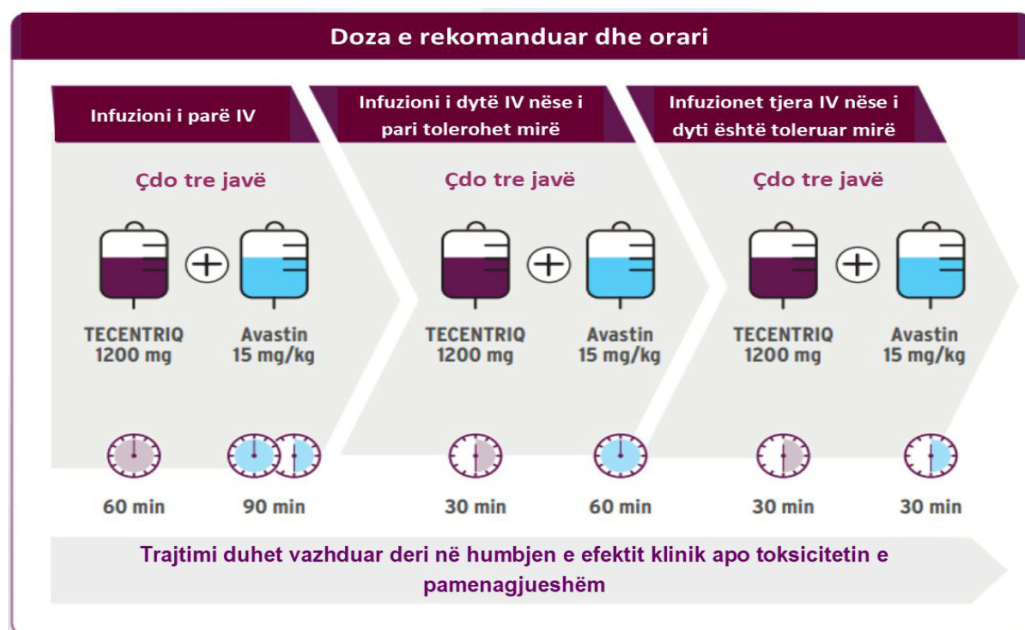
TECENTRIQ® + AVASTIN® për të shënuar një hap të madh përpara në luftën kundër kancerit të mëlçisë. Së bashku, le të rishikojmë cilësinë e trajtimit të HCC-së dhe të rishikojmë historinë e luftës kundër karcinomës hepatocelulare (HCC).

Për më shumë informata dhe udhëzime për përdorim, vizitoni <https://www.tecentriq.com/> ose na kontaktoni në kosova.medicalinfo@roche.com.

▼Ky produkt medicinal i nënshtrohet monitorimit shtesë. Kjo do të lejojë identifikimin e shpejtë të informacionit të ri të sigurisë. Profesionistëve të kujdesit shëndetësor u kërkohet të raportojnë çdo reagim të padëshiruar të dyshuar.

Bliri Kryeziu

MrPh – PJP Roche



Referencat:

- 1.Vogel A et al. *Ann Oncol* 2021;32:801–805.
- 2.TECENTRIQ SmPC approved on October 2022.
- 3.TECENTRIQ SmPC approved on October 2022.
- 4.Finn RS et al. *N Engl J Med* 2020;382:1894–1905.
- 5.Cheng AL et al. *J Hepatol* 2022;76:862–873.
- 6.Avastin SmPC approved on April 2020.
- 7.Avastin SmPC approved on April 2020.

Korrespondenca:
kosova.medicalinfo@roche.com.

DIVERTIKULOZA DHE DIVERTIKULITI



Granit Morina

Doktor i Mjekësisë

Çfarë është divertikuloza, sëmundja divertikulare dhe divertikuliti?

Sëmundja divertikulare e zorrës së trashë dhe e zorrës së hollë është shkak i rëndësishëm i patologjisë që çon në vizita në departamentin e urgjencës dhe kirurgjisë urgjente gastrointestinale. Divertikulat janë xhepa të vegjël, ose qese, që fryhen nga jashtë përmes pikave të dobëta në zorrën e trashë. Ato formohen kryesisht në pjesën e poshtme të zorrës së trashë. Divertikuloza është përkufizimi i gjendjes ku pacienti posedon këto qese. Shumica e njerëzve që kanë divertikulozë nuk kanë simptoma apo probleme. Megjithatë, ndonjëherë qeskat mund të shkaktojnë simptoma ose të inflamohen. 1 në 4 persona që zhvillojnë divertikula përjetojnë simptoma të tilla si dhimbje barku në anën e majtë, temperaturë dhe diarre. Prezenca e këtyre simptomave të lidhura me divertikulozën njihet si sëmundje divertikulare. Divertikuliti mund të shfaqet në rreth 10% deri në 25% të pacientëve me divertikulozë. Ndërsa sëmundja divertikulare më së shpeshti përfshin kolonin descendent dhe sigmoid, ajo gjithashtu mund të prekë kolonin ascendent dhe zorrën e hollë. Divertikuliti akut mund të kategorizohet si i pakomplikuar ose i komplikuar sipas shkallës së ndryshimeve inflamatorë dhe sipas komplikimeve që i shkakton, megjithëse ekziston një shkallë e caktuar e mbivendosjes në praktikën klinike. Divertikuliti i pakomplikuar karakterizohet nga inflamacioni i lokalizuar që rrethon një divertikul që varion nga trashja e murit dhe ndryshimi flegmonoz deri te zhvillimi i abscesëve perikolike të vogla të lokalizuara. Format e komplikuar të sëmundjes manifestohen me abscese më të mëdha perikolike dhe të largëta, fistula në organet fqinje, perforim dhe peritonit. Episodet e përsëritura të divertikulitit mund të çojnë në hipertrofi muskulare të murit të zorrëve dhe në ngushtim luminal, duke çuar potencialisht në obstrukcion të zorrëve. Një studim i lidhur me gjenomin me mostër më të madhe se 700,000 njerëz tregoi se divertikuloza është shumë e trashëgueshme me 150 faktorë gjenetikë të lidhur me rrezikun e marrjes së sëmundjes, pra nga aty rezultoi se 40% e rrezikut të sëmundjes divertikulare të zorrëve është e trashëguar. Mendohet se disa faktorë mund të luajnë rol në shkaktimin ose rritjen e rrezikut për këtë gjendje, duke përfshirë gjenetikën, dietën e ultë në fibra dhe dietën e pasur me mish të kuq, mungesën e aktivitetit fizik, marrjen e medikamenteve të caktuara, të tilla si medikamentet anti-inflamatore josteroidale (NSAIDs) dhe steroidet, obeziteti, pirja e duhanit, bakteriet dhe jashtëqitja që mund të ngujohen në një qese në zorrën e trashë dhe të ndryshojnë mikrobiomën në të.

Kush ka më shumë gjasa të zhvillojë divertikulozë dhe divertikuliti?

Divertikuloza është e zakonshme, veçanërisht

mund të zhvillohet në moshën e shtyrë, pra kur njerëzit plaken. Divertikulat prekin 33 përqind të njerëzve të moshës 50 deri në 59 vjeç, duke u rritur në 71 përqind në ata të moshës mbi 80 vjeç. Shumica e njerëzve që e kanë këtë gjendje nuk kanë simptoma apo probleme. Megjithatë, disa prej tyre zhvillojnë divertikulit.

Cilat janë simptomat e divertikulozës dhe divertikulitit?

Divertikuloza zakonisht nuk shkakton simptoma. Sidoqoftë, disa njerëz mund të kenë simptoma kronike si: fryrje, kapsllëk ose diarre, ngërçe ose dhimbje në pjesën e poshtme të barkut.

Ndërkaq, divertikuliti mund të shkaktojë simptoma akute si: dhimbje barku, më shpesh në pjesën e poshtme të majtë të barkut, kapsllëk ose diarre, ethe dhe të dridhura, nauze ose të vjella. Dhimbja e shkakuar nga divertikuliti është zakonisht e rëndë dhe shfaqet papritur.

Cilat janë komplikimet dhe problemet e shkaktuara nga divertikuloza dhe divertikuliti ?

Disa njerëz me divertikulozë dhe divertikulit mund të kenë probleme serioze shëndetësore. Gjakderdhja divertikulare ndodh kur shpërthen një enë e vogël gjaku brenda murit të një qese. Gjakderdhja mund të jetë e rëndë dhe ndonjëherë edhe kërcënuese për jetën. Njerëzit me divertikulit gjithashtu mund të zhvillojnë probleme serioze si absces. Rreth divertikulave të infektuara mund të krijohen grumbullime qelbi nga infeksioni. Nëse këto kalojnë nëpër muret e zorrëve, mund të zhvillohet peritonit. Fistula, mund të zhvillohet nëse një divertikul i infektuar arrin në një organ të afërt dhe krijon komunikim. Kjo ndodh më shpesh midis zorrës së trashë dhe fshikëzës. Fistulat mund të formohen gjithashtu midis zorrës së trashë dhe lëkurës ose vaginës. Obstrukcioni i zorrëve, është bllokim i pjesshëm ose i plotë që pengon ushqimin, lëngjet, ajrin ose jashtëqitjen të lëvizin nëpër zorrë. Perforimi ose vrima në muret e zorrëve mund të çojë në abscese dhe infeksion për shkak të rrjedhjes së përmbytjes në zgavrën e barkut.

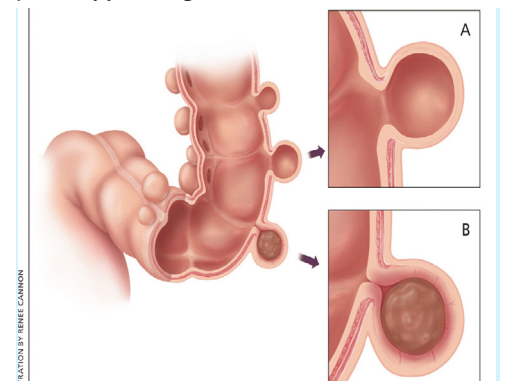


Figura 1. Divertikuloza është prania e divertikulave në mungesë të inflamacionit. (B) Divertikuliti është inflamacion i divertikulit. (<https://www.aafp.org/content/dam/brand/>)

Korrespondenca:
granitmorina97@gmail.com

aafp/pubs/afp/issues/2013/0501/p612-f2.gif)

Si diagnostikohet divertikuliti?

Radiografia e barkut mund të jetë e dobishme në pacientët me perforim të dyshuar të divertikulit, sepse mund të tregojë ajër të lirë. Tomografia e kompjuterizuar (CT), ultrasonografia dhe imazhi i rezonancës magnetike (MRI) janë të dobishme te pacientët e përzgjedhur për të vendosur diagnozën dhe shtrirjen dhe ashpërsinë e sëmundjes, si dhe për të përjashtuar komplikimet. CT abdominale është testi i zgjedhur në pacientët me divertikulit të dyshuar. Një metaanalizë e tetë studimeve që përfshinte 684 pacientë zbuloi se saktësia diagnostike e CT-së është e shkëlqyer dhe CT është testi më i zakonshëm. Gjetjet specifike përfshijnë abscese, shenjën e majës së shigjetës, trashjen fasciale, ajrin e lirë, divertikulin e inflamuar, ajrin intramural, dhe flegmonën. Ultrasonografia ka saktësi të mirë diagnostike për divertikulitin në krahasim me CT-në, megjithatë, ai është inferior ndaj CT-së për vlerësimin e shtrirjes së absceseve të mëdha dhe për vlerësimin e ajrit të lirë. Saktësia e ultrasonografisë është jooptimale në pacientët që janë obezë dhe në pacientët me gaz të sipërm që mund të errësojë strukturat. Ultrasonografia duhet të merret parasysh për gratë shtatzëna të dyshuara për divertikulit për të shmangur rrezatimin jonizues. Kolonoskopia është kundërrindikuar në divertikulitin akut, por historikisht rekomandohet të kryhet katër deri në gjashtë javë pas zgjidhjes së divertikulitit akut për të konfirmuar diagnozën dhe për të përjashtuar shkaqe të tjera (p.sh., kanceri kolorektal). Një studim grupor retrospektiv i 1,088 pacientëve me divertikulit të anës së majtë të diagnostikuar me CT zbuloi një rrezik të shtuar të kancerit kolorektal në pacientët me absces ose fistulë të konstatuar sipas CT-së. Një tjetër studim retrospektiv i 292 pacientëve sugjeroi se kolonoskopia është e panevojshme në divertikulitin e pakomplikuar.

Si trajtohet divertikuliti?

Nëse divertikuliti është i pakomplikuar, atëherë trajtimi është konservativ. Dieta është e lëngshme, dhe ndërsa ka përmirësim shtohen ushqime me pak fibra si vezë, kos, djathë, oriz, etj. Ky trajtim funksionon mirë për shumicën e rasteve që kanë raste të qarta të divertikulitit. Nëse ka infeksion të pranishëm, atëherë mund të administrohen antibiotikë dhe analgjetik. Praktika e zakonshme në SHBA për trajtimin e divertikulitit përfshin antibiotikë me spektër të gjerë kundër baktereve gram-

negative dhe baktereve anaerobe.

Kirurgjia e divertikulitit

Ekzistojnë dy lloje kryesore të trajtimit kirurgjik. Reseksioni primar i zorrëve ku në këtë procedurë hiqet pjesa e sëmurë e zorrëve dhe rilidhen pjesët e shëndetshme me anastomozë primare, dhe reseksioni i zorrëve me kolostomi, procedurë e cila bëhet kur pamundësohet anastomozimi primar i zorrëve për shkaqe të ndryshme, pra këtu vendoset kolostoma në murin e abdomenit (procedura Hartmannit). Rikonstrukcioni, pra heqja e kolostomës dhe bërja e anastomozës së zorrëve, bëhet pasi të përmirësohet gjendja dhe pasi të krijohen kushte të përshtatshme. Lloji i operacionit që nevojitet varet nga lloji i ndërlikimit që ka pacienti dhe sa serioz është ai.

Kur të jetë përfunduar periudha e rikuperimit pas intervenimit, është e këshillueshme të bëhet një kolonoskopi për të përjashtuar kancerin e zorrës së trashë.

Diskutim

Pesëmbëdhjetë deri në tridhjetë përqind e pacientëve të hospitalizuar me divertikulit akut kërkojnë ndërhyrje kirurgjikale gjatë atij hospitalizimi. Një analizë e madhe retrospektive e rasteve në Shtetet e Bashkuara nga viti 1991 deri në vitin 2005 gjeti një rënie të ndjeshme të kolektomive për divertikulitin e pakomplikuar (nga 17.9 përqind në vitin 1991 në 13.7 përqind në vitin 2005; $P < .0001$) dhe për divertikulitin e komplikuar (në 71 përqind në vitin 2005; $P < .0001$). Opsionet kirurgjikale përfshijnë qasje laparoskopike ose të hapura për drenim, lavazh ose reseksion. Kirurgjia laparoskopike rezultoi në një kohëzgjatje më të shkurtër qëndrimi në spital, më pak komplikime dhe vdekshmëri më të ulët brenda spitalit krahasuar me kolektominë e hapur. Një rishikim sistematik i 54 studimeve arriti në përfundimin se reseksioni me anastomozë parësore në pacientë të përzgjedhur është alternativë e sigurt për procedurën tradicionale me shumë faza (procedura e Hartmannit).

Përfundim

Si përfundim rekomandohet një qasje e bazuar në gjendjen klinike për sëmundjen e divertikulozës pasi që është një çrregullim shumë i zakonshëm i traktit gastrointestinal sidomos me kalimin e moshës. Divertikuloza zakonisht nuk shkakton simptoma, mirëpo rastet simptomatologjike zhvillojnë ankesa akute dhe kronike si fryrje, kapsllëk ose diarre, të vjella, ndjeshmëri në hemiabdomenin

e majtë etj. Në diagnostikimin e gjendjes, CT-ja mbetet superiore ndaj formave tjera imazherike, mirëpo format tjera edhe pse inferiore ndaj CT-së, në shumë raste, mund të rezultojnë të mjaftueshme për diagnostikim. Shumica e pacientëve me simptomatologji fillimisht trajtohen në mënyrë konservative, prandaj është i nevojshëm vetëdijësimi i pacientit rreth gjendjes dhe masave dietike. Te format e komplikuar dhe të ripërsëritura, formë trajtimi mbetet kirurgjia. Opsionet kirurgjikale përfshijnë qasje laparoskopike ose të hapur për drenim, lavazh ose reseksion. Kolektomitë e hapura dhe kolektomitë laparoskopike mendohen të jenë njëjtë efektive në trajtimin e divertikulitit dhe kanë rrezik të ngjashëm të komplikimeve. Njerëzit që kanë kolektomi laparoskopike priren të shërohen më shpejt dhe të kenë më pak dhimbje pas operacionit. Kirurgjia elektive (jourgjente) zakonisht është e suksesshme, megjithëse nuk arrin të rezultojë në shërim të plotë në të gjitha rastet. Pas operacionit, përafërsisht 1 në 12 persona do të kenë përsëritje të simptomave të sëmundjes divertikulare dhe divertikulitit.

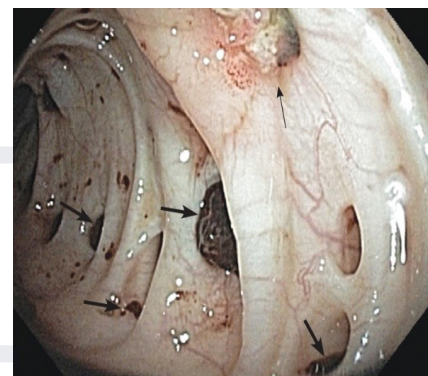


Figura 2. Imazhi kolonoskopik që demonstroi inflamacion peridivertikular (shigjeta e hollë) dhe tregon mpiksje të shumta gjaku brenda divertikulave (shigjeta të trasha). (<https://www.aafp.org/content/dam/brand/aafp/pubs/afp/issues/2013/0501/p612-f1.jpg>)

Referencat:

- 1.Ferzoco LB, Raptopoulos V, Silen W. Acute diverticulitis. *N Engl J Med.* 1998;338(21):1521-1526.
- 2.Stollman NH, Raskin JB Ad Hoc Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Diagnosis and management of diverticular disease of the colon in adults. *Am J Gastroenterol.* 1999;94(11):3110-3121.
- 3.Etzioni DA, Mack TM, Beart RW, Kaiser AM. Diverticulitis in the United States: 1998-2005: changing patterns of disease and treatment. *Ann Surg.* 2009;249(2):210-217.

APENDICITI AKUT



Altin Sallahu

Doktor i Mjekësisë

Apendiciti është inflamacion i pjesës shtojcë të cekumit që njihet si pjesa vermiforme, zakonisht projektohet në kuadrantin e poshtëm të djathtë të abdomenit. Apendiksi zhvillohet në javën e pestë të jetës intrauterine.

Apendiciti është një sëmundje që shkaktohet nga bllokimi dhe inflamacioni i apendiksit, ky inflamacion shkakton vështirësi në qarkullimin e gjakut e si pasojë kemi rritjen e presionit gjë që shkakton reagim inflamator. Nëse inflamacioni vazhdon për një kohë, atëherë të gjitha muret e apendiksit infektohen me bakterie dhe në këtë mënyrë çojnë në dhimbje ekstreme. Nëse nuk kurohet me kohë, atëherë indet e organit fillojnë të nekrotizohen për shkak të mosfurnizimit me gjak dhe përfundimisht arrihet në perforacion të apendicit, një gjendje potencialisht e rrezikshme për jetë, por që zakonisht kirurgët e largojnë në mënyrë kirurgjike. Apendiciti akut prekë kryesisht moshën rinore, por edhe moshat tjera (edhe pse jo e shpeshtë nën moshën 3 vjeçare). Është emergjenca më e shpeshtë kirurgjike dhe duhet t'i kushtohet kujdes i veçantë sidomos fëmijëve dhe personave në moshë të shtyrë. Simptomat mund të ndryshojnë për shkak të pozicioneve të ndryshme të apendiksit.

Shkaqet dhe faktorët e rrezikut të apendiksit

Apendiciti shkaktohet nga bllokimi i lumenit të apendiksit, i cili mund të jetë për shkak të koproлитеve, inflamacionit me origjinë virale në indin limfoide, parazitëve, gurëve të tëmthit, neoplazive ose shkaqe të tjera. Apendiciti më së shpeshti shkaktohet nga kalcifikimi i feçeve. Indet limfoide brenda lumenit të apendiksit që mund të atakohen nga një infeksion viral, parazitët, gurët në tëmth ose neoplazitë mund të shkaktojnë gjithashtu obstrukcion në një

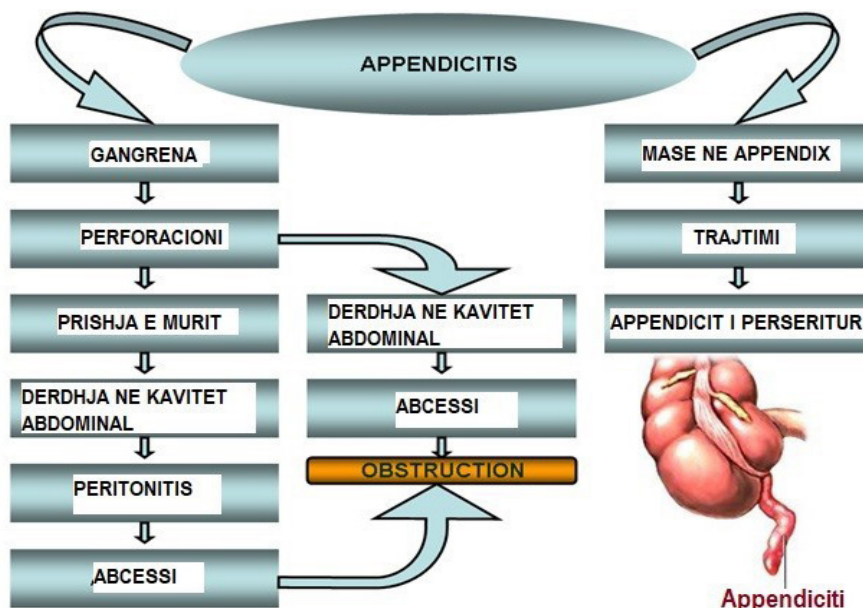
numër të madh rastesh. Mbyllja (bllokimi) i lumenit çon në rritje të presionit në apendiks, ulje të qarkullimit të gjakut në indet e apendiksit dhe rritje të tepërt të baktereve brenda, që është shkak i drejtpërdrejtë i inflamacionit. Kombinimi i inflamacionit, zvogëlimi i qarkullimit të gjakut në apendiks dhe distensioni i tij shkakton dëmtim të indeve dhe nekrozë (vdekje). Nëse ky proces nuk trajtohet, apendiksi mund të shpërthejë (perforacion) duke lëshuar baktere në kavitetin e barkut, duke rezultuar në dhimbje të forta abdominale dhe shfaqjen e komplikimeve.

Simptomat dhe shenjat e apendicitit

Simptomat më të zakonshme përfshijnë:

- dhimbje barku në kuadrantin e poshtëm të djathtë,
- nauze,
- të vjella – jo gjithmonë e pranishme.
- anoreksi (ulje e oreksit).
- mungesa e feçeve - nuk është gjithmonë prezente, edhe pse është e shpeshtë.
- barkqitje - mund të paraqitet nëse apendiksi është i vendosur poshtë dhe e stimulon rektumin.

Temperatura zakonisht nuk është shumë e lartë me vlera rreth 38°C. Mund të jenë të pranishme edhe diarreja edhe kapsllëku. Megjithatë, rreth 40% e rasteve nuk i paraqesin këto simptoma tipike. Dhimbja zakonisht lokalizohet në regjionin epigastrik ose mezogastrik, i cili më pas lokalizohet në fosën iliake të djathtë, por ndonjëherë dhimbja lokalizohet në vende edhe më larg dhe mund të imitojë një dhimbje barku në formë të kolikave biliare ose renale



Korrespondenca:
altinsallahu@gmail.com

Figura 1. Komplikimet te Apendiciti akut (<https://www.researchgate.net/figure/Flow-chart-of-the-study-protocol-APPAC-II>)

(apendiksin retrocekal në rritje) ose patologji gjinekologjike (apendiksi i cili projektohet në komblik). Komplikimet serioze që mund të ndodhin nëse apendiksi perforon janë: peritoniti dhe sepsa.

Ekzaminimet fizikale

Në fosën iliace të djathtë ekziston ndjeshmëri e dhimbjes, kurse muskujt janë të tendosur (frengj. defanse musculaire), ku dhimbja është më e shprehur në pikën e Mc Burney. Për apendicitin na udhëzojnë edhe dy shenja: Rigjditet lokal dhe ndjeshmëri palpatores – shenja e Blumbergut. Shenja e m. psoas: dhimbje gjatë fleksionit rezistues, ekstensionit të ijës ose elevimit të këmbës së djathtë (për shkak të iritimit të muskulit psoas sidomos kur apendiksi ndodhet retrocekal, shenjë e m. obturator: dhimbje gjatë fleksionit të kofshës së djathtë të pacientit në ije dhe rotacionit të brendshëm (për shkak të iritimit të muskulit obturator të brendshëm). Shenja e Rovsing-ut: ndjeshmëri në anën e djathtë gjatë palpimit në fossa ilaca sinistra.

Një test i dobishëm është Testi i qëndrimit të pacientit në majë të gishtave. Pacientit qëndron në majë të gishtave dhe pastaj lëshohet papritmas në thembra, testi është pozitiv nëse shtohet dhimbja e barkut.

Ekzaminimet Laboratorike

Zakonisht numri i leukociteve është i rritur, mbi 10 mijë ndërsa formula leukocitare dominojnë me neutrofilin, si dhe numër më i madh i granulociteve jo të segmentuara. Mirëpo, diagnoza e apendicitit nuk përjashtohet edhe nëse numri i leukociteve është normal.

Ekzaminimi Ultrasonografik.

no Ekografia mund t'i largojë dyshimet, sidomos tek femrat në pubertet dhe adoleshencë, sepse mund të zbulojë patologjitë e traktit urogenital.

Apendiciti tek pacientët e shëndoshë nuk shihet gjatë ekzaminimit ultrasonografik, kurse në rast të apendicitit shihet: lumeni i apendicitit i zgjeruar dhe i mbuluar me lëng apo material hiperekogjen, diametri i apendiksit në prerje transversale është mbi 6 mm, muret e apendiksit janë të trasha (me mukozë të dhëmbëzuar) mbi 3 mm, vizualizimi hipoekogjen i formës së apendiksit, lëngu i lirë në hapsirën Douglas, me dopler kolor vizualizohet hiperemia periapendikulare.

Diagnoza Diferenciale

Apendicitin akut duhet dalluar nga një

varg sëmundjesh që shkaktojnë dhimbje barku, si:

Gastroenteriti akut (këtu të vjellat dhe diarreja janë më të shpeshta, dhimbjet kanë lokalizim të ndryshueshëm, ato zakonisht fillojnë në epigastrium ose përreth umbilikusit, por nuk zhvendosen në regjionin ileocekal)

Limfadeniti mezenterial (i shpeshtë te fëmijët të cilët shpesh i paraprijnë infeksionet respiratore, kurse rreth 50% të sëmurëve kanë faqe të kuqe me zbehje përreth buzëve ose pa zbehje, shumica kanë tonsilla dhe nyje limfatike të rritura të qafës)

Divertikuliti akut i Meckel-it
Koliklat uretrale nga ana e djathtë të urolitiazës

Ulcera duodenale e peroruara (përmbajtja e lëngët që del prej lukthit përmes vrimës së peroruara mund të derdhet përkaj kolonit ascendent në drejtim poshtë në FID

Kolecistiti akut (dhimbja më tepër e lokalizuar në harkun nënbrinjor të djathtë dhe prapa. Salpinigjiti akut

Ruptura e gravidances ekstrauterine (aborti tubar)

Torsioni i cistes ovariale

Mjekimi

Referim i menjëhershëm në kirurgji për pacientët me dhimbje të forta në fosa ilica dextra të cilat zgjatin më shumë se 6 orë. Ekzistojnë dy qasje kirurgjike për heqjen e apendiksit. Metoda standarde është apendektomia e hapur ndërsa një metodë më e re, më pak invazive është apendektomia laparoskopike.

Apendektomia e hapur.

Një prerje (incision) rreth 5 deri në 9 cm e gjatë bëhet në anën e poshtme të djathtë të barkut. Apendiciti nxirret përmes kësaj prerje.

Apendektomia laparoskopike. Kjo metodë është më pak invazive. Kjo do të thotë se është bërë pa prerje të madhe. Në vend të kësaj, bëhen nga 1 deri në 3 prerje të vogla. Një tub i gjatë dhe i hollë i quajtur teleskop vendoset në një nga prerjet. Ka një videokamerë të vogël dhe mjete kirurgjikale. Kirurgu shikon një monitor TV për të parë brenda barkut të pacientit në mënyrë që të manovrojë me mjete. Apendiciti hiqet përmes njëres prej prerjeve.

Gjatë një operacioni laparoskopik, operatori mund të vendosë nëse nevojitet një apendektomi e hapur. Nëse apendiksi ka perforuar dhe infeksioni është përhapur, mund të duhet një apendektomi e hapur. Apendektomia laparoskopike mund të shkaktojë më pak

dhimbje ndaj apendektomisë së hapur.

Të dy llojet e operacioneve kanë rrezik të ulët të komplikimeve. Apendektomia laparoskopike ka qëndrim më të shkurtër në spital, kohë më të shkurtër rikuperimi dhe shkallë më të ulët të infeksionit. Nëse ka perforacion të shoqëruar me absces, kirurgu obligohet që ta pastroj kavitetin abdominal duke shpërlarë me tretje fiziologjike si dhe të vendos një dren kirurgjik. Kohët e fundit disa studime kanë sugjeruar se vetëm antibiotikët intravenoz mund të kurojnë apendicitin pa pasur nevojë për apendektomi mirëpo këto rezultate mbeten të diskutueshme dhe apendektomia mbetet standardi i artë për momentin. Nëse kemi perforim të apendiksit pacienti duhet mbuluar me antibiotik që veprojnë në bakteret gram (+) dhe gram (-). Shërimi i plotë pas ndërhyrjes kirurgjikale ndodh brenda 10 ditëve dhe është e nevojshme të kufizohet aktiviteti fizik për të favorizuar shërimin e indeve.

Komplikimet

Intervenimi kirurgjik duhet të kryhet urgjentisht, për të mos ardhur deri tek perforimi dhe ndërlikimet.

Sa shpejt duhet të trajtohet apendiciti?

Apendiksi mund të perforoj brenda 48-72 orëve pas fillimit të simptomave të apendicitit. Trajtimi, duke përfshirë kirurgjinë, zakonisht ndodh brenda 12-24 orëve.

Apendiciti është urgjenca më e zakonshme kirurgjikale abdominale në botë. Në nivel ndërkombëtar, ai prek rreth 100 në çdo 100,000 të rritur.

Në Shtetet e Bashkuara, rreth pesë deri në nëntë në çdo 100 njerëz sëmurën nga apendiciti, që kërkon kirurgji urgjente.

Trajtimi i menjëhershëm i apendicitit zvogëlon rrezikun e perforacionit dhe komplikimeve të apendicitit.

Cilat janë komplikimet në rast të këtyre vonesave.

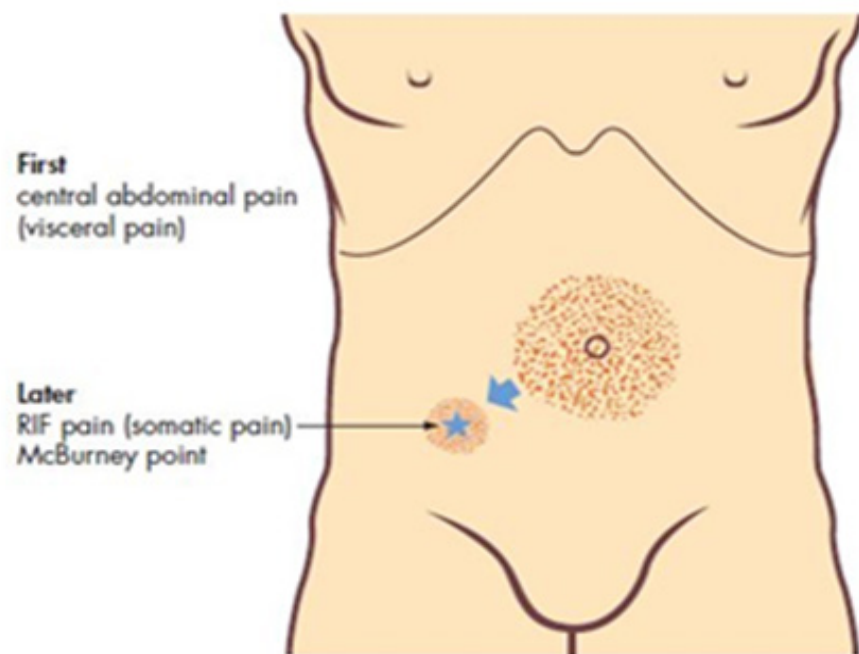
Peritoniti është komplikimi kryesor i cili mund të jetë i lokalizuar dhe difuz.

Peritoniti i lokalizuar manifestohet si:

1. Infiltrat peritiflik apo absces - absces është një xhep qelbi ose infeksioni që formohet rreth një apendiks të perforuar. Në këtë gjendje kirurgu duhet ta drenoj gjatë apendektomisë.

2. Pelvipertoniti i cili është inflamacion i peritoneumit në regjionin e komblikut të vogël që ndodh kur apendiksi nuk është operuar në kohën e duhur. Gjithashtu janë evidente edhe

komplikimet e më vonshme si: dehisenca e plagës, fistulat enterokutan dhe hernit postincizionale janë komplikim të vonshme të apendektomisë



Dhimbje tipike e distribuar për Appendicitis acut

Figura 2. Projektimi tipik i dhembjes tek Appendiciti acut (Sages.org/Appendicitis)

Referencat:

(Addiss DG, Shaffer N, Fowler BS, Tauxe RV. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. *Am J Epidemiol.* 1990 Nov;132(5):910-25

[PubMed]

Perez KS, Allen SR. Complicated appendicitis and considerations for interval appendectomy. *JAAPA.* 2018 Sep;31(9):35-41. [PubMed]

Mentula P, Sammalkorpi H, Lep-pwiniemi A. Laparoscopic Surgery or Conservative Treatment for Appendiceal Abscess in Adults? A Randomized Controlled Trial. *Ann Surg.* 2015 Aug;262(2):237-42. [PubMed]

Machado NO, Chopra PJ, Ham-dani AA. Crohn's disease of the appendix with enterocutaneous fistula post-appendectomy: An approach to management. *N Am J Med Sci.* 2010 Mar;2(3):158-61. [PubMed]

KOLIOTI ULCEROZ SI FAKTOR RREZIKU PËR KARCINOMË KOLOREKTALE



Ali Devaja

Specialist i Kirurgjisë së
Përgjithshme

Koliti ulceroz (KU) është një sëmundje inflamatore kronike e zorrëve që prek mukozën e zorrës së trashë dhe rektumit. Edhe pse etiologjia e saktë e KU mbetet e pakuptueshme, ajo konsiderohet gjerësisht si një çrregullim autoimun i provokuar nga një ndërveprim kompleks i faktorëve gjenetikë dhe mjedisorë. Sëmundja karakterizohet nga episode të përsëritura të inflamacionit, dhe ashpërsia e saj varion në aspektin e shtrirjes dhe kohëzgjatjen e sëmundjes, një histori familjare të kancerit kolorektal sporadik, shtrirjen më të madhe anatomike të përfshirjes së zorrës së trashë, moshën e re në diagnozë, ashpërsinë e inflamacionit histologjik të zorrëve dhe praninë e sëmundjes parësore.

Një nga ndërlikimet më të rëndësishme të KU është rritja e ndjeshmërisë ndaj karcinomës kolorektale ose kancerit. Studime të shumta kanë vërtetuar se pacientët me KU janë në një rrezik më të lartë të zhvillimit të kancerit kolorektal sesa popullata e përgjithshme. Një rrezik i tillë është drejtpërdrejt proporcional me kohëzgjatjen e sëmundjes dhe shkallën e përfshirjes së zorrës së trashë, ku pacientët me pankolit janë në rrezikun më të lartë. Kanceri kolorektal në terren të koliti ulceroz zhvillohet nga mukoza jo displazike në displazi të pacaktuar dhe në fund në adenokarcinoma invazive. Ndryshimet gjenetike dhe 5-aminosalicilatet mund të përfaqësojnë një terapeutik të favorshme.

Për të zbutur këtë rrezik, është e domosdoshme që pacientët me KU t'i nënshtrohen shqyrtimit dhe mbikëqyrjes rutinë për të zbuluar herët çdo ndryshim të mundshëm kanceroz. Kjo qasje mund të rrisë ndjeshëm gjasat e trajtimit të suksesshëm dhe të zvogëlojë rrezikun e zhvillimit të kancerit kolorektal. Si përfundim, monitorimi dhe menaxhimi i afërt i KU është thelbësor për të parandaluar dhe menaxhuar zhvillimin e kancerit kolorektal në pacientët me këtë gjendje.

Metodat dhe mbikëqyrja:

Mbikëqyrja me kolonoskopia bazohet dhe kryhet në faktorët me rrezik të lartë që identifikojnë pacientët që kanë gjasa të zhvillojnë kanceri kolorektale. Një studim i biopsive të shumta, kirurgjisë, kimiopreventimit ose substancave të tjera për të reduktuar ose parandaluar zhvillimin e kancerit. Mbikëqyrja kryhet gjatë gjendjes së remisionit për të reduktuar vështirësinë e diferencimit të ndryshimit reaktiv nga displazia.

Prandaj, mbikëqyrja e kolitit ulceroz është një komponent kritike e kujdesit ndaj pacientit për shkak të korrelacionit të rëndësishëm me zhvillimin e kancerit kolorektal. Identifikimi i pacientëve që kërkojnë kolonoskopi mbikëqyrëse dhe ndërhyrje kirurgjikale në raste

të caktuara është thelbësor për të parandaluar zhvillimin e kancerit kolorektal. Rekomandohet kolonoskopia e rregullt e mbikëqyrjes për të zbuluar displazinë ose kancerin në fazën e hershme. Në disa raste, mund të kërkohet ndërhyrje kirurgjikale për të hequr zonën e prekur dhe për të parandaluar përhapjen e kancerit. Pacientët me kolit ulceroz duhet të diskutojnë strategjitë e mbikëqyrjes dhe menaxhimit me profesionistet shëndetësor për të zvogëluar rrezikun e kancerit kolorektal dhe për të siguruar rezultate optimale të pacientit.

Testi gjenetik

Testimi gjenetik mund të përdoret gjithashtu për të identifikuar pacientët me KU të cilët janë në një rrezik më të lartë të zhvillimit të KKR. Testimi gjenetik është një mjet i vlefshëm në identifikimin e pacientëve me Kolit Ulcerativ (KU) të cilët janë në një rrezik më të lartë të zhvillimit të Karcinomës Kolorektale (KKR).

Disa mutacione gjenetike janë lidhur me një rrezik në rritje të zhvillimit të KKR në pacientët me KU. Për shembull, mutacionet në gjenin TP53, i cili është një gjen shtypës i tumorit që parandalon formimin e qelizave kancerogjene, është gjetur të shoqërohet me një rrezik në rritje të zhvillimit të KKR në pacientët me KU. Gjene të tjera që janë lidhur me një rrezik të shtuar të KKR në pacientët me KU përfshijnë gjenin SMAD7, i cili është i përfshirë në rregullimin e rritjes dhe ndarjes së qelizave, dhe gjenin NOD2, i cili është i përfshirë në përgjigjen e sistemit imunitar ndaj infeksioneve bakteriale.

Identifikimi i pacientëve me këto mutacione mund të ndihmojë në shënjestrimin e tyre për mbikëqyrje më të shpeshtë dhe ndërhyrje të hershme. Testimi gjenetik mund të përdoret gjithashtu për të identifikuar pacientët me KU të cilët janë në një rrezik më të lartë të zhvillimit të komplikimeve të tjera, të tilla si kolengiti primar sklerozues, një gjendje që prek kanalet biliare. Për më tepër, testimi gjenetik mund të ndihmojë gjithashtu në parashikimin e përgjigjes së pacientëve me KU ndaj medikamenteve të caktuara. Për shembull, variantet gjenetike në gjenin e tiopurinës S-metiltransferazë (TPMT) janë gjetur të jenë të lidhura me një rrezik në rritje të reaksioneve anësore ndaj medikamenteve të tiopurinës, të cilat zakonisht përdoren për trajtimin e KU.

Si përfundim, testimi gjenetik është një mjet i vlefshëm në identifikimin e pacientëve me KU të cilët janë në një rrezik më të lartë të zhvillimit të KKR. Identifikimi i pacientëve me këto mutacione mund të ndihmojë në shënjestrimin e tyre për mbikëqyrje më të shpeshtë dhe ndërhyrje të hershme. Për më tepër, testimi gjenetik mund të ndihmojë gjithashtu në parashikimin e përgjigjes së pacientëve me KU ndaj medikamenteve të caktuara.

Vëzhgimet klinike

Vëzhgimet klinike luajnë një rol të rëndësishëm në identifikimin e Kollitit Ulcerativ (KU) si një faktor rreziku për Karcinomën Kolorektale (KKR).

Për shembull, pacientët me pankolit, i cili është një lloj KU që prek të gjithë zorrën e trashë, janë në rrezikun më të lartë të zhvillimit të KKR. Rreziku rritet me kohëzgjatjen e sëmundjes dhe pacientët që kanë pasur KU për më shumë se 10 vjet janë në një rrezik më të lartë të zhvillimit të KKR. Për më tepër, shtrirja e inflamacionit në KU është gjetur të jetë drejtpërdrejt proporcionale me rrezikun e KKR. Pacientët me kolit ekstensiv që përfshin të gjithë zorrën e trashë janë në një rrezik më të lartë për të zhvilluar KKR sesa ata me kolit të kufizuar.

Përveç kësaj, vëzhgimet klinike kanë identifikuar gjithashtu praninë e displazisë, e cila është një pararendëse e KKR, si një faktor rreziku për zhvillimin e KKR në pacientët me KU. Displasia zbulohet përmes kolonoskopisë rutinë survejuese, e cila rekomandohet për pacientët me KU. Zbulimi i hershëm i displazisë mund të rrisë ndjeshëm gjatë trajtimit të suksesshëm dhe të zvogëlojë rrezikun e zhvillimit të KKR në afat të gjatë.

Si përfundim, vëzhgimet klinike kanë luajtur një rol të rëndësishëm në identifikimin e KU si një faktor rreziku për KKR. Monitorimi dhe menaxhimi i afërt i KU janë thelbësore për të parandaluar dhe menaxhuar zhvillimin e KKR në pacientët me këtë gjendje. Mbikëqyrja rutinë dhe ndërhyrja e hershme në pacientët me KU janë thelbësore për të parandaluar dhe menaxhuar zhvillimin e KKR në këtë popullatë.

Rezultatet:

Efekti i menaxhimit të kolitit ulceroz nëpërmjet terapive biologjike, procedurave kirurgjikale dhe mjeteve të ndryshme të mbikëqyrjes, kanë ulur ndjeshëm rrezikun e Kancerit Korektal në pacientët me kolitit ulceroz. Performanca e programeve të mbikëqyrjes tregoi se kanceri u zbulua në një fazë të hershme në 80% të pacientëve të anketuar dhe të trajtuar, krahasuar me vetëm 41% të pacientëve me kolitit ulceroz të pa anketuar. Gjatë vëzhgimit të kolonoskopisë sugjerohet që kërkohen mbi 30 biopsi për të dhënë një shans 95% për zbulimin e displazisë. Displasia e shkallës së ulët (LGD) zbulohet gjatë mbikëqyrjes, ka një rrezik 9-10 herë më shumë për të zhvilluar kancer dhe mbi 12 herë më shumë rrezik për të zhvilluar një lezion të avancuar. 5-ASA zvogëloi rrezikun e kancerit korektal me afërsisht 50%, ngjashëm me përdorimin e rregullt të barnave anti-inflamatore josteroide.

Procedura kirurgjikale tregon se shërimi i vonuar i plagës perineale është i dokumentuar mirë si një problem. Vetëm 61% kishin një plagë perineale të shëruar me një periudhë mujore,

dhe për 200 ditë kjo ishte rritur në 80% por 4% nuk u shëruan kurrë.

Konkluzion:

Elementi kryesor është përdorimi i mirëmbajtjes së terapive të kolitit kronik ulceroz mund të jetë një strategji konsekuente për reduktimin e rrezikut të kancerit korektal në pacientët me kolitit ulceroz. Gjatë gjithë mbikëqyrjes, KU-KKR tregon tipare karakteristike klinikopatologjike. Analizat dhe të dhënat e korrelacionit midis këtyre veçorive gjenetike dhe veçorive klinikopatologjike mund të përdoren për të zhvilluar terapi fillestare dhe për të zvogëluar rrezikun e KU-KKR në të ardhmen.

Rreziku i karcinomës së zorrës së trashë është më i lartë tek individët me kolitit ulceroz afatgjatë dhe të gjerë, por ekzaminimi dhe kolonoskopitë e rregullta dhe format e tjera të shqyrtimit mund të ndihmojnë në zbulimin e hershëm të çdo problemi të mundshëm.

Duke marrë një qasje proaktive dhe duke qëndruar në krye të gjendjes së tyre, individët me kolitit ulceroz mund të jetojnë një jetë të shëndetshme dhe të plotë.

Pacientët me kolitit ulceroz duhet të jenë të vetëdijshëm për rritjen e rrezikut të karcinomës kolorektale dhe të ndërmarrin hapa proaktiv për të menaxhuar gjendjen e tyre dhe t'i nënshtrohen kontrolleve të rregullta për të zbuluar çdo problem të mundshëm herët. Duke punuar me profesionistët shëndetësor dhe duke marrë një qasje proaktive, individët me kolitit ulceroz mund të zvogëlojnë rrezikun e zhvillimit të karcinomës kolorektale dhe të gëzojnë një cilësi më të mirë jete. Është e rëndësishme të theksohet se ndërsa kolitit ulceroz është një faktor rreziku për karcinomën kolorektale, jo të gjithë me kolitit ulceroz do të zhvillojnë kancer. Me trajtimin dhe monitorimin e duhur, shumë njerëz me kolitit ulceroz mund të menaxhojnë gjendjen e tyre dhe të jetojnë një jetë të shëndetshme dhe të plotë.

Referencat:

- 1.Eaden JA, Abrams KR, Mayberry JF. The risk of colorectal cancer in ulcerative colitis: a meta-analysis. *Gut*. 2001;48:526-535. [PMC free article] [PubMed].
- 2.Chambers WM, Warren BF, Jewell DP, Mortensen NJ. Cancer surveillance in ulcerative colitis. *Br J Surg*. 2005;92:928-936. [PubMed].
- 3.Bernstein CN, Blanchard JF, Kliever E, Wajda A. Cancer risk in patients with inflammatory bowel disease: a population-based study. *Cancer*. 2001;91:854-862. [PubMed].

RËNDËSIA E PËRCAKTIMIT TË CRP-së TE IKTERI OBSTRUKTIV



Astrit Bytyqi

Doktor i Mjekësisë

Ikteri obstruktiv shkaktohet nga patologji që ndalojnë rrjedhjen normale të bilirubinës së konjuguar nga mëlçia për në zorrë. Është çngjyrosje në të verdhë e lëkurës, e membranave të mukozës dhe sklerës si rezultat i rritjes së sasisë së bilirubinës në gjak. Ikteri është shenjë e një sëmundjeje në proces. Bilirubina është produkt që prodhohet nga shkatërimi i përditshëm natyral i ruazave të kuqe të gjakut.

Molekula e hemoglobinës pas këtij procesi ndahet dhe pjesa "heme" pëson një konvertim kimik që rezulton në bilirubinë.

Normalisht mëlçia metabolizon e sekron bilirubinën në formën e bilës. Megjithatë, në se ka një ndryshim në metabolizmin e bilirubinës, atëherë ndodh ikteri.(1)

Simptomat: zverdhje, kruajtje, jashtëqitje të zbehtë dhe urinë me ngjyrë të errët. Dhimbja e barkut së bashku me ethet dhe verdhëzën sugjerojnë obstruksion me një infektion shoqërues -kolangit. Një burim malinj i obstruksionit më shpesh shfaqet me verdhëz pa dhimbje dhe humbje peshe. (2)

Shkaqet e verdhëzës obstruktive - beninje: Gurë në tëmth ose ciste në rrugët biliare, striktura të kanaleve biliare, pankreatiti. Malinje: Tumoret kancerogjene në pankreas, kanal biliar, fshikëzën e tëmthit dhe mëlçi.(3)

Testet që përdoren për të diagnostikuar shkakun e verdhëzës obstruktive janë: CT, MRI, hemogrami, ERCP, EUS, koledokoskopia, CLE, NBI.(4)

Trajtimi i verdhëzës obstruktive - Fillimisht zakonisht përshkruhen analgjetikë dhe antibiotikë për të trajtuar infektionin nëse shkaku lidhet me sëmundjen e gurëve të tëmthit, po ashtu edhe terapi mbështetëse.

Nëse diagnostikohen gurët e tëmthit, rekomandohet heqja endoskopike. Stentimi endoskopik ndonjëherë është i nevojshëm si një masë e përkohshme për të lehtësuar obstruksionin e kanalit biliar dhe për të pastruar çdo infektion bakterial përpara operacionit përfundimtar. Më pas, këshillohet kolecistektomia laparoskopike.

Nëse shkaku është një tumor malinj, rezultati afatgjatë arrihet me operim.

Fatkeqësisht, shumica e pacientëve me tumore malinje mund të mos jenë të përshtatshëm për kirurgji, prandaj kimioterapia dhe/ose radioterapia do të jenë alternativa më e mirë e radhës. Për pacientë të tillë, verdhëza obstruktive mund të lehtësohet nëpërmjet vendosjes së një stenti me udhëzim endoskopik ose udhëzim radiologjik, pasi të vendoset diagnoza e kancerit. Nëse verdhëza obstruktive nuk trajtohet, ekziston një rrezik i lartë i infektionit kur bilirubina derdhet në qarkullimin

e gjakut.

Për të parandaluar verdhëzën që vjen nga sëmundja e gurëve të tëmthit, hani një dietë të shëndetshme dhe të ekuilibruar dhe zvogëloni marrjen e ushqimeve të yndyrshme dhe alkoolit. (5)

Materiali dhe metodat

Në vijim janë paraqitur specifkisht procedurat e punës (universale) të njehsimit laboratorik të parametrave biokimik për pacientët me Ikter Obstruktiv.

ALT dhe AST:

Janë matur me metodën fotometrike në gjatësi valore prej 340 nm.

Vlerat referente ALT 7-55U/L, ALP 8-48 U/L.

GGT

Ky enzimë është përcaktuar në parimin spektrometrik sipas metodës Szasz/Persijn.

Vlerat referente: 2-55 U/L

ALP

ALP është përcaktuar me metodë fotometrike bazuar në metodologjinë e propozuar nga Bowers dhe Mc Comb.

Vlerat referente: 53-128 U/L

Bilirubina totale

Matja bazohet në spektrofotometri përmes testit të modifikuar sipas Jendrasik-Graf-it dhe matet në 546 nm.

Vlerat referente: 5.1- 20.5 µmol/lit

Bilirubina direkte

Përcaktimi i bilirubinës direkte bëhet në bazë të diazoreaksionit, matjet bëhen në 546/660 nm.

Vlerat referente: 0-5.1 µmol/lit

ALBUMINAT

Janë punuar me metodën e Bromocresol Green (BCG), matet në mënyrë bikromatike (600 / 800nm).

PROTEINAT

Proteinat janë punuar me metodën Biuret it e cila bazohet në reagimin e lidhjeve peptide dhe përfitimt të ngjyrës vjollcë.

Proteina-C-reaktive (CRP)

Është përcaktuar me metodën turbidimetrike.

Sistemi SYNCHRON-CX i autoanalizerit, gjatë matjes, monitoron ndryshimet në absorbancë, në gjatësi vale prej 340 nanometra, dhe në temperaturë 370 C.

Vlerat referente për këtë metodë janë vlerat nën 10 mg/L

Korrespondenca:
doktorastritbytyqi@gmail.com

RËNDËSIA E PËRCAKTIMIT TË CRP-së TE IKTERI OBSTRUKTIV



Arianit Bytyqi

Student i Mjekësisë

Përpunimi statistikor

Të dhënat e këtij punimi janë analizuar me anë të programit statistikor VassarStats. Janë kalkuluar mesatarja aritmetike, deviacioni standard, interвали. Diferencat statistikore signifikante janë analizuar përmes t-testit independent.

Rezultatet

Sipas tabelës 1. Vlera mesatare e AST dhe ALT është më e lartë te grupi i sëmurë krahasuar me grupin kontroll dhe dallimi është me rëndësi sinjifikante statistikore.

Parametrat	AST te grupi kontroll	AST te grupi i sëmurë	ALT te grupi kontroll	ALT te grupi i sëmurë
Nr. i të ekzaminuarve	20	40	20	40
Vlera mesatare	33.13	93.2	29.53	110.15
Devijimi standard	13.09	92.09	15.35	52.85
Koeficienti i variacionit	171.40	8480.8	235.12	2793.8
Vlera minimale	12	59	7	60
Vlera maksimale	61	340	59	207
	p<0.001		p<0.001	

Sipas tabelës 2. Vlerat mesatare të GGT dhe ALP te grupi i sëmurë është shumë më e lartë krahasuar me grupin kontroll dhe dallimi është me sinjifikancë të lartë statistikore.

Parametrat	GGT te grupi kontroll	GGT te grupi i sëmurë	ALP te grupi kontroll	ALP te grupi i sëmurë
Nr. i të ekzaminuarve	20	40	20	40
Vlera mesatare	35.8	345.1	104.92	377.75
Devijimi standard	21.81	502.34	32.36	259.65
Koeficienti i variacionit	475.88	252354.7	1047.61	67438.09
Vlera minimale	12	74	54	117
Vlera maksimale	79	2173	170	884
	p<0.0001		p<0.0001	

Sipas tabelës 3: Vlera mesatare e bilirubinës totale dhe bilirubinës direkte te të sëmurët është shumë e lartë krahasuar me grupin kontroll dhe dallimi është me rëndësi sinjifikante statistikore ku $p < 0.0001$.

Parametrat	Bil. totale te grupi kontroll	Bil. totale te grupi sëmurë	Bil. direkte te grupi kontroll	Bil. direkte te grupi i sëmurë
Nr. i të ekzaminuarve	20	40	20	40
Vlera mesatare	12.16	246.59	2.64	101.68
Devijimi standard	7.04	124.90	1.69	110.88
Koeficienti i variacionit	49.58	156.04	2.88	12294.4
Vlera minimale	3.4	111	0.3	38.9
Vlera maksimale	25	564	5.3	397
	p<0.0001		p<0.0001	

Korrespondenca:
arianit.bytyqi12@student.uni-pr.edu

Sipas tabelës 4 vlera mesatare e albuminave dhe proteinave totale është më e ulët te grupi i sëmurë krahasuar me grupin e shëndoshë por nuk ka dallim me rëndësi statistikore.

Parametrat	Albuminat te grupi kontroll	Albuminat te grupi i sëmurë	Proteinat totale te grupi kontroll	Proteinat totale te grupi i sëmurë
Nr. i të ekzaminuarve	20	40	20	40
Vlera mesatare	44.42	40.32	71.82	63.41
Devijimi standard	6.55	9.02	5.93	7.07
Koeficienti i variacionit	42.95	81.46	35.19	50.05
Vlera minimale	28	27.3	64	46.3
Vlera maksimale	50.3	53.2	80.9	70.6
	P=0.5		P=0.5	

Sipas tabelës 5 vlera mesatare e CRP është më e ulët te grupi i sëmurë krahasuar me grupin e shëndoshë dhe te ky parametër kemi gjetur dallim me rëndësi statistikore, $p < 0.001$. Gjithashtu konkludojmë në korelacionin e mëposhtëm të CRP, me: Bilirubinën direkte 0.77 (pozitiv), GGT 0.68 (pozitiv), ALP 0.59 (pozitiv) - të gjithë parametrat me $p < 0.001$.

Parametrat	CRP te grupi kontroll	CRP te grupi i sëmurë
Nr. i të ekzaminuarve	20	40
Vlera mesatare	10.82	83.41
Devijimi standard	5.93	7.07
Koeficienti i variacionit	35.19	50.05
Vlera minimale	6.4	42.7
Vlera maksimale	18.7	110.6
	P < 0.001	

Diskutim

Çrregullimet e traktit biliarë janë të shpeshta, si në botë (6) ashtu edhe në vendin tonë. Ikteri obstruktiv është simptomë e çrregullimeve apo sëmundjeve që përfshijnë mëlçinë, rrugët biliare ose pankreasin. Diagnostikimi i drejtë dhe përcjellja adekuatë e ecurisë së sëmundjes, është shumë me rëndësi në trajtimin e suksesshëm të tyre. Megjithatë sot ekzistojnë teknika të avancuara imazherike, në diagnostikimin preoperativ të ikterit obstruktiv, rol të rëndësishëm kanë analizat laboratorike(7). Rritja e bilirubinës totale dhe direkte është një ndër parametrat kryesorë në diagnostikimin dhe diferencimin e ikterit obstruktiv.

Edhe në këtë punim, te grupi i të sëmurëve fillimisht është përcaktuar bilirubina totale dhe ajo direkte si parametra kyç në diagnostikimin e ikterit. Rritja sinjifikante e bilirubinës direkte tregon për pengesat e qarkullimit të bilës në rrugët biliare dhe konfirmon mekanizmin obstruktiv.

Çdo rritje e GGT dhe ALP është tregues i rritjes së presionit në kanalet biliare. Vlerat e tyre të marra nga studimet e shfrytëzuara e të paraqitura në këtë punim janë të larta(8). Sipas literaturës në bazë të aktivitetit të enzimave mund të bëhet edhe diagnoza diferenciale e kolestazave të shkaktuara nga konkrementet dhe kolestazat e shkaktuara nga tumoret malinje. Te kolestazat e shkaktuara nga tumoret malinje aktiviteti i ALP-së dhe i GGT është shumë më i lartë(9).

Një nga funksionet kryesore të mëlçisë, është konjugimi dhe eliminimi i bilirubinës.

Për këtë arsye çdo dëmtim i hepatociteve mund të përcillet në rrugët biliare dhe e kundërta.

ALT dhe AST megjithatë gjenden edhe në organe tjera, janë parametra specifike të mëlçisë. Rritja e ALT është tregues për proces akut (ALT citoplazmatike) ndërsa rritja e AST-së tregon për një dëmtim më të rëndë, vjen gjerë te dalja e AST-së mitokondriale në gjak. Në këtë punim në

bazë të rezultateve të hulumtuara nga studimet, aktiviteti i ALT-së është më i lartë se aktiviteti i AST-së, që tregon se ikteri obstruktiv i shkaktuar nga holeritiazat, nuk ka dëmtuar mitokondriet. Albuminat dhe proteinat janë më tepër parametra prognostik. Rënia e koncentrimin të albuminave, te të sëmurët me ikter obstruktiv është shenjë e dëmtimit të mëlçisë dhe humbjes së aftësisë sintetike të saj. Sipas rezultateve të paraqitura në këtë punim koncentrimi i proteinave totale dhe fraksioni i albuminave nuk ka qenë i ulët. CRP është parametër i cili tregon për inflamacion dhe konsiderohet si tregues i efektit terapeutik të sëmundjes. Vlera mesatare e CRP te grupi i sëmurë është më e lartë te grupi i sëmurë krahasuar me grupin kontroll. Konstatohet korelacion pozitiv i CRP me bilirubinën direkte dhe me enzimat ALP dhe GGT, ndërsa korelacion negativ me albuminat.(10)

Përfundimi

Pas shqyrtimit të rezultateve të fituara në këtë punim, duke u bazuar në rezultatet e autorëve të tjerë, kemi ardhur në këto

përfundime:

1. Analizat laboratorike kanë rëndësi në diagnostikimin e ikterit obstruktiv.
2. Rritja e bilirubinës direkte krahas bilirubinës totale tregon për natyrën obstruktive të ikterit.
3. Enzimat ALP dhe GGT tregojnë rritje signifikante, krahasuar me enzimën AST dhe ALT.
4. Aktiviteti i ALT dhe AST është më i lartë krahasuar me grupin e shëndoshë që tregon se staza e bilirubinës, për shkak të obstrukcionit, dëmton hepatocitet.
5. Vlerë më të lartë mesatare ka enzima ALT, prandaj dëmtimi i hepatociteve është vetëm në nivelin citoplazmatik.
6. Nuk ka dallim në vlerat mesatare të albuminave dhe proteinave të dy grupet e studiara.
7. Në bazë të koncentrimin të albuminave mund të themi se te ikterit obstruktiv me natyrë jo-malinje, nuk ka dëmtim të funksionit sintetik të mëlçisë.
8. CRP është parametër i cili tregon për inflamacion dhe konsiderohet si tregues i efektit terapeutik të sëmundjes.
9. Vlera mesatare e CRP të grupi i sëmurë është më e lartë të grupi i sëmurë krahasuar me grupin kontroll.
10. Kemi gjetur korrelacion pozitiv të CRP me bilirubinën direkte dhe me enzimën ALP dhe GGT, ndërsa korrelacion negativ me albuminat.

Referencat:

1. Cokedhima Altin, www.altin-cokedhima.com/ikteri, (2018).
2. Ranjan Sudan, MD, FACS, Duke University Medical Center, Durham, NC (2017).
3. SingHealth Duke-NUS Academic Medical Centre, www.singhealth.com.sg/patient-care/conditions-treatments/obstructive-jaundice(2020).
4. Obstructive Jaundice | Center for Advanced Digestive Care - New York - Presbyterian/Weill Cornell Medical Center (nyp.org)(2021).
5. Ms Kathryn Ng Obstructive Jaundice: Symptoms and Treatment Options - HealthXchange(2019).
6. Shah R, John S. Cholestatic Jaundice (Cholestasis, Cholestatic Hepatitis). In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019.
7. Valdete Topçiu : Ikteri, ndarja dhe diagnostikimi laboratorik- Ligjerata nga lënda "Biokimia Klinike".
8. Beckingham, J; Ryder, SD (2001). "Investigation of liver and biliary disease". *BMJ (Clinical research ed.)* 322 (7277): 33-6.
9. Božidar Štraus - Klinička biohemija, botimi i tretë.
10. MATTHEW V. FARGO, MD, MPH, SCOTT P. GROGAN, DO, MBA, AND AARON SAGUIL, MD, MPH www.aafp.org/pubs/afp/issues.

SËMUNDJET E NËNDIAGNOSTIKUARA TË TRAKTIT TRETËS



Afrim Binaj

Doktor i Mjekësisë

Mes një morie çrregullimesh që mund të prekin sistemin gastro-intestinal, ekziston një grup i sëmundjeve apo çrregullimeve që shpesh i shmangen diagnostikimit në kohë dhe menaxhimit të duhur. Këto sëmundje paraqesin sfida të rëndësishme për pacientët dhe stafin mjekësor, duke çuar në vuajtje të zgjatura, keqmenaxhimin e simptomave dhe komplikime të mundshme afatgjata. Më të shpeshta nga këto janë:

1. Sëmundja celiake dhe ndjeshmëria jo-celiake ndaj glutenit (NCGS):

- Sëmundja celiake është një çrregullim kronik autoimun që prek kryesisht zorrën e hollë, i shkaktuar nga gëlltitja e drithërave që përmbajnë gluten. Kjo është një sëmundje e cila çon në një gamë të gjerë simptomash gastrointestinale (dhimbje barku, diarre, fryrje) deri te efektet sistematike (lodhje, humbje peshe, anemi), dhe mungesa të vlerave ushqyese. Prevalenca e sëmundjes celiake vlerësohet të jetë 1% e popullsisë. Diagnoza bëhet duke kombinuar serologjinë dhe biopsi të zorrëve të holla. Sfidat e diagnozës përfshijnë paraqitjen e ndryshme klinike dhe nëndiagnozën. Mbështetja vetëm në testet serologjike pa biopsi konfirmuese të zorrëve mund të çojë në gabime diagnostikuese. Rezultatet e testeve serologjike false-pozitive ose false-negative e komplikojnë diagnozën.

- Ndjeshmëria jo-celiake ndaj glutenit (NCGS) karakterizohet nga hiper-reaksion ndaj glutenit te pacientët pa sëmundje celiake apo alergji ndaj rrurit, dhe ka një mekanizëm të panjohur. Diagnostikohet pas përjashtimit të sëmundjes celiake dhe alergjisë ndaj glutenit, pa biomarkues apo teste specifike, prandaj diagnoza është sfiduese. Simptomat imitojnë ato të sëmundjes celiake, por pa dëmtim të zorrëve, në përgjithësi janë më pak të rënda dhe nuk shkaktojnë komplikime afatgjata.

Trajtimi Aktualisht, i vetmi trajtim efektiv për sëmundjen celiake është një dietë strikte pa gluten gjatë gjithë jetës; megjithatë, dieta është kufizuese dhe gluteni është i vështirë për t'u shmangur.

Strategjitë për të kapërcyer nën-diagnozën:

- Rritja e ndërgjegjësimit të stafit shëndetësor dhe popullatës;

- Ekzaminimi i grupeve me rrezik të lartë: individët me një histori familjare të sëmundjes celiake, çrregullime autoimune ose predispozita të caktuara gjenetike, mund të ndihmojnë në kapjen e rasteve që përndryshe mund të mos diagnostikohen.

- Metodot e përmirësuara të testimit;

- Ndërgjegjësimi për simptomat.

2. Çrregullimet funksionale gastrointestinale (FGID)

Çrregullimet funksionale gastrointestinale (FGID) janë një grup çrregullimesh të karakterizuara nga simptoma kronike gastrointestinale që nuk i atribuohen anomalive strukturore ose biokimike. Çrregullimet gastrointestinale funksionale më të zakonshme janë: sindroma e zorrës së irrituar (IBS), dispepsia funksionale, sëmundja e refleksit gastroezofageal (GERD), kapsllëku funksional, diarreja funksionale etj.

Shkaku - këto çrregullime mund të shkaktohen nga një kombinim i faktorëve fiziologjik, psikologjik dhe faktorëve të ambientit.

Diagnoza e këtyre çrregullimeve bazohet në përjashtim. Për diagnozë përdoren disa kritere p.sh. kriteret "Rome III dhe IV" (Tab. 1)

Çrregullimet gastrointestinale funksionale shpesh nëndiagnostikohen për disa arsye:

- Mungesa e testeve diagnostike specifike

- Simptomat e njëjta me sëmundjet tjera

- Stigma

- Interpretimi i gabuar i simptomave

- Mungesa e vetëdijësimit

- Ndryshimet e kriterëve diagnostikuese

Strategjitë për të adresuar problemin e nëndiagnostikimit të sëmundjeve gastrointestinale funksionale:

- Fushata edukimi dhe ndërgjegjësimi për stafin shëndetësor dhe pacientët

- Qasja multidisciplinare në diagnozë dhe trajtim

- Promovimi i komunikimit të hapur

- Kërkimi dhe inovacioni në diagnozë dhe trajtim të këtyre çrregullimeve.

3. Ezofagiti eozinofilik (EoE)

Ezofagiti eozinofilik (EoE) është një sëmundje kronike imune e cila karakterizohet kryesisht nga inflamacioni eozinofilik i ezofagut nga imuniteti/antigjeni i karakterizuar nga prania e eozinofileve në ezofag. Incidenca e EoE është afërsisht 5-10 raste për 100,000 në vit dhe prevalenca është afërsisht 0,5-1 rast për 1000.

Paraqitja klinike e EoE - Te foshnjat dhe fëmijët e vegjël paraqitet dështimi për të shtuar peshë, vështirësi në të ushqyer dhe të vjella. Te adoleshentët dhe të rriturit - fibrozë e ezofagut, >70% e të rriturve paraqiten me disfagi dhe 30% me ngecje të ushqimit.

EoE është akoma e nëndiagnostikuar për disa arsye: vetëdijësimi i ulët, simptomat jospesifike, nevoja e procedurave diagnostike të specializuara për diagnozë (endoskopia dhe

biopsia), shumëllojshmëria në prezantim, kriteret diagnostike evoluese etj.

Trajtimi - përbëhet nga inhibitorët e pompës protonike, steroidet, dieta (elementare dhe eliminuese) dhe në disa raste zgjerimi endoskopik i ezofagut tek pacientët me striktura.

Në përgjithësi, rritja e ndërgjegjësimit midis ofruesve të kujdesit shëndetësor, zbatimi i kriterëve të standardizuara diagnostikuese dhe promovimi i vlerësimit rutinë endoskopik në pacientët me EoE të dyshuar janë thelbësore për reduktimin e nëndiagnozës dhe sigurimin e menaxhimit të duhur të kësaj gjendjeje.

4.Rritja e tepërt e baktereve të zorrëve të vogla (SIBO)

Përkufizohet si: "Prania e baktereve të tepërta në zorrën e hollë ose si një popullatë bakteriale në zorrën e hollë > 10⁵ - 10⁶ organizma/ mL. Lloji i florës mikrobike e pranishme luan një rol të rëndësishëm në shfaqjen e shenjave dhe simptomave të rritjes së tepërt.

Shkalla e prevalencës duket të jetë

vazhdimisht më e lartë në pacientët e moshuar (14,5-15,6%) dhe më e ulët në të rriturit e rinj dhe të moshës së mesme.

Dy proceset që më së shpeshti predispozojnë për rritjen e tepërt bakteriale janë sekretimi i zvogëluar i acidit gastrik dhe dismotiliteti i zorrëve të vogla.

Natyrja jospecifike e këtyre ankesave e bën SIBO të vështirë për t'u dalluar klinikisht nga entitetet e tjera të sëmundjes, të tilla si IBS, intoleranca ndaj laktozës ose intoleranca ndaj fruktozës.

Simptomat e SIBO janë jospecifike dhe përfshijnë fryrje, distension abdominal, dhimbje ose parehati abdominale, diarre, lodhje dhe dobësi.

Testimi i frymëmarrjes (breath test) është tani metoda kryesore diagnostikuese. Të gjitha këto metoda mbështeten në modifikimin e një substrati nga bakteret. Substratet që përdoren zakonisht janë: laktuloza, glukozja, saharoza ose ksiloza.

Komplikimet e SIBO variojnë nga të lehta (përfshirë diarrenë dhe deficiencat

minimale të vitaminave), deri në të rënda, duke përfshirë maslabsorbimin dhe neuropatitë për shkak të mungesës së vitaminave të tretshme në yndyrë.

SIBO nëndiagnostikohet për shkak të simptomave jo specifike që ngjasojnë me çrregullime të tjera gastrointestinale dhe për shkak të kompleksitetit dhe kufizimeve të testeve diagnostike aktuale.

Modalitetet e diagnostikimit për rritjen e tepërt të baktereve të zorrëve të vogla (SIBO):

- "Breath testi" me hidrogjen
- "Breath testi" për metanin
- Kultura pas aspirimit të zorrës së vogël
- "Breath testi" me glukozë ose laktulozë
- Testet serologjike

Mjekimi për SIBO përfshin: terapi medikamentoze (antibiotikët, prokinetikët), dieta (dietë me FODMAP të ulët, dieta tjera specifike, suplementet), konsulta të rregullta me mjekun.

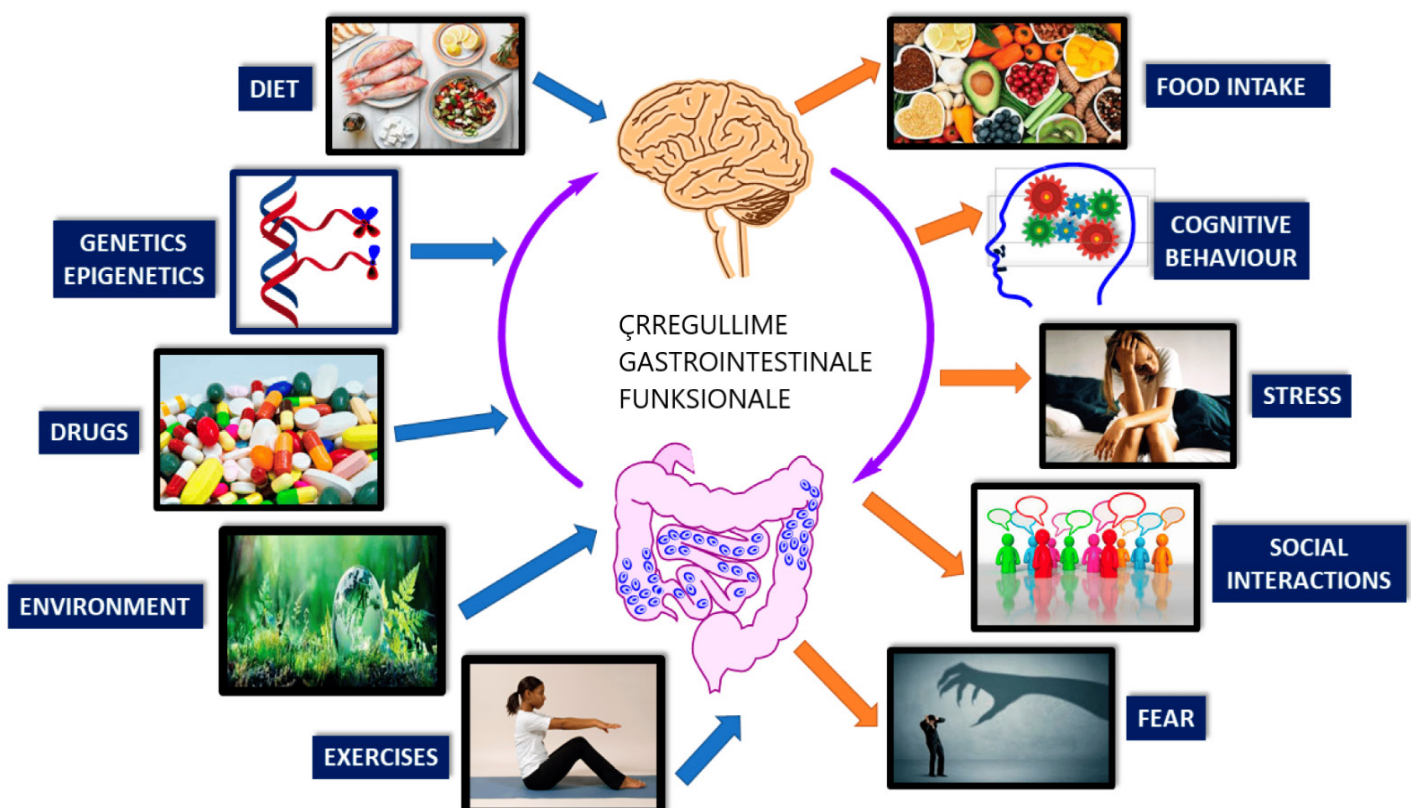


Figura 1. Çrregullimet gastrointestinale funksionale.

Tabela 1. Kriteret diagnostike për çrregullimet gastrointestinale funksionale.

Sindroma / Çrregullimi	Kriteret Diagnostike
IBS	<ul style="list-style-type: none"> - Dhimbje ose parehati të përsëritura të barkut 3 ditë/muaj të shoqëruara me dy ose më shumë nga këto: - Përmirësim i simpt. me jashtëqitje - Fillimi i shoqëruar me një ndryshim në frekuencën e jashtëqitjes - Fillimi i shoqëruar me një ndryshim në formën e jashtëqitjes - Kriteret e përbushura për 3 muajt e fundit me fillimin 6 muaj para diagnozës
Diarre funksionale	<ul style="list-style-type: none"> - Jashtëqitjet e holla pa dhimbje ndodhin në $\geq 75\%$ të jashtëqitjeve - Kriteri i plotësuar për 3 muajt e fundit me fillim ≥ 6 muaj para diagnozës
Kapllëk funksional	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Dy ose më shumë nga sa vijon:</i> - Tendosje gjatë më shumë se 25% të defekimeve - Jashtëqitje me gunga ose të forta më shumë se 25% të defekimeve - Ndjesia e evakuimit jo të plotë në më shumë se 25% të defekimeve - Ndjesia e obstrukcionit/bllokimit anorektal më shumë 25% të defekimeve - Manovrat manuale për të lehtësuar më shumë se 25% të defekimeve - Më pak se tre lëvizje spontane të zorrëve në javë - Jashtëqitja e hollë është rrallë e pranishme pa përdorimin e laksativëve - Kriteret e pamjaftueshme për IBS - Kriteret e përbushura për 3 muajt e fundit me fillimin 6 muaj para diagnozës
Fryrje funksionale	<ul style="list-style-type: none"> - Të dyja të mëposhtmet: - Ndjenja e përsëritur e fryrjes ose distensionit të dukshëm ≥ 3 ditë/muaj në 3 muajt e fundit - Kriteret e pamjaftueshme për dispepsi funksionale, IBS ose GI të tjera funksionale - Kriteret e përbushura për 3 muajt e fundit me fillimin 6 muaj para diagnozës
Dispepsia funksionale	<ul style="list-style-type: none"> - Një ose më shumë nga sa vijon: - Plotësi shqetësuese pas ngrënies - Ngopje e hershme - Dhimbje epigastrike - Djegie epigastrike - Nuk ka dëshmi të sëmundjes strukturore që ka të ngjarë të shpjegojë simptomat - Kriteret e përbushura për 3 muajt e fundit me fillimin 6 muaj para diagnozës

Referencat:

- 1.Lindfors K, Ciacci C, Kurppa K, Lundin KEA, Makharia GK, Mearin ML, Murray JA, Verdu EF, Kaukinen K. Coeliac disease. *Nat Rev Dis Primers.* 2019 Jan 10;5(1):3. doi: 10.1038/s41572-018-0054-z. PMID: 30631077.
- 2.Lebwohl B, Rubio-Tapia A. Epidemiology, Presentation, and Diagnosis of Celiac Disease. *Gastroenterology.* 2021 Jan;160(1):63-75. doi: 10.1053/j.gastro.2020.06.098. Epub 2020 Sep 18. PMID: 32950520.
- 3.Mavroudis G, Simren M, Jonefjäll B, Öhman L, Strid H. Symptoms compatible with functional bowel disorders are common in patients with quiescent ulcerative colitis and influence the quality of life but not the course of the disease. *Therapeutic Advances in Gastroenterology.* 2019;12. doi:10.1177/1756284819827689.
- 4.Fikree A, Byrne P. Management of functional gastrointestinal disorders. *Clin Med (Lond).* 2021 Jan;21(1):44-52. doi: 10.7861/clinmed.2020-0980. PMID: 33479067; PMCID: PMC7850201.
- 5.Muir A, Falk GW. Eosinophilic Esophagitis: A Review. *JAMA.* 2021 Oct 5;326(13):1310-1318. doi: 10.1001/jama.2021.14920. PMID: 34609446; PMCID: PMC9045493.
- 6.Dukowicz AC, Lacy BE, Levine GM. Small intestinal bacterial overgrowth: a comprehensive review. *Gastroenterol Hepatol (N Y).* 2007 Feb;3(2):112-22. PMID: 21960820; PMCID: PMC3099351.

FUQIA E NUTRICIONIT NË MENAXHIMIN E SHËNDETIT DHE SËMUNDJEVE



Vlerë Morina

Doktor i Mjekësisë

Nutricioni është një nga elementët kyç për shëndetin dhe mirëqenien tonë. Shpeshherë, në debatet rreth menaxhimit të shëndetit dhe të sëmundjeve, aspekti i ushqimit dhe nutricionit është thelbësor, megjithatë vazhdimisht nënçmohet ose neglizhohet. Përmes promovimit të edukimit për ushqimin dhe ndërmarrjes së veprimeve të nevojshme për të ndryshuar modelet e ushqimit, ne mund të përmirësojmë shëndetin tonë dhe të reduktojmë ngarkesën e sëmundjeve në shoqëri.

Ushqimi i njeriut, dhe ajo që mund të konsiderohet ushqimi "ideal", është një temë komplekse, shumëplanëshe, për të cilën diskutojnë shumë studiues dhe praktikues. Sidoqoftë, disa të tjerë dëshmojnë se ushqimi bazë i njeriut kuptohet relativisht, megjithatë është e pamohueshme që vazhdon problemi global ushqimor. Shumë vende luftojnë me kequshqyerjen ose deficitin e kalorive, ndërsa të tjera hasin vështirësi me mbikonsumimin e kalorive dhe me mangësitë e mikronutrientëve. Një mori faktorësh kontribuojnë në këtë problem global. Ushqyerja themelore kombinon qasjet ushqimore në lidhje me mikronutrientët dhe lëndët ushqyese të tjera kritike për shëndetin optimal të njeriut duke konsideruar veçanërisht mikrobiomën e zorrëve të njeriut dhe shëndetin e përgjithshëm të zorrëve.

Problemet shëndetësore të lidhura me ushqimin

Ushqimi i dobët është problem i përhapur në mbarë botën, duke prekur njerëzit me origjinë në vende të ndryshme dhe të moshave të ndryshme. Sipas Organizatës Botërore të Shëndetësisë (OBSH), pothuajse një në tre njerëz në mbarë botën vuan nga një formë e kequshqyerjes, pavarësisht nëse është vetë

kequshqyerja, mungesa e mikronutrientëve, ose mbipeshja dhe obeziteti.

Zakonet dietike, shëndeti mendor dhe mirëqenia, si dhe ndërhyrjet e shumta ushqimore dhe plotësuese kanë dhënë efekte të dobishme në indeksin e depresionit, ankthit dhe cilësisë së jetës.

Në mënyrë të pamohueshme, çështjet që lidhen me statusin socio-ekonomik (p.sh., pasiguritë ushqimore, qasja e kufizuar në ushqime të shëndetshme, fondet e kufizuara monetare) dhe me klimën rajonale (p.sh., rënia e produktivitetit bujqësor, disponueshmëria e ushqimit dhe sezonaliteti, ndryshimet në cilësinë e lëndëve ushqyese të të korrave, ndryshimet klimatike globale) kontribuojnë në pamundësinë për të përmbushur nevojat ushqimore të një individi.

Dietat e varfra me lëndë ushqyese çojnë në një sërë problemesh shëndetësore duke përfshirë funksionin e zvogëluar imunitar, zhvillimin dhe funksionin njohës të dëmtuar, aneminë, osteoporozën, madje edhe drejt rrezikut për rritje të sëmundjeve kronike si p.sh. sëmundjet kardiovaskulare dhe të tjera. Obeziteti, si shembull specifik, karakterizohet nga gjendja inflamatore kronike që shkaktohet pjesërisht nga kequshqyerja e tepërt. Obeziteti është gjendje multifatoriale dhe poligenike që është bërë një çështje shumë shqetësuese e shëndetit publik që po prek si vendet e zhvilluara ashtu edhe ato në zhvillim e sipër. Manifestimet fiziologjike të sëmundjes përbëhen nga patologjitë kardiovaskulare (p.sh. hipertensioni, ateroskleroza, etj.) dhe nga anomalitë metabolike (p.sh. dislipidemia, diabeti, etj.). Obeziteti rezulton nga ndërveprimet e faktorëve të ndryshëm, duke përfshirë ato gjenetike, metabolike, të sjelljes dhe mjedisore. Prandaj,

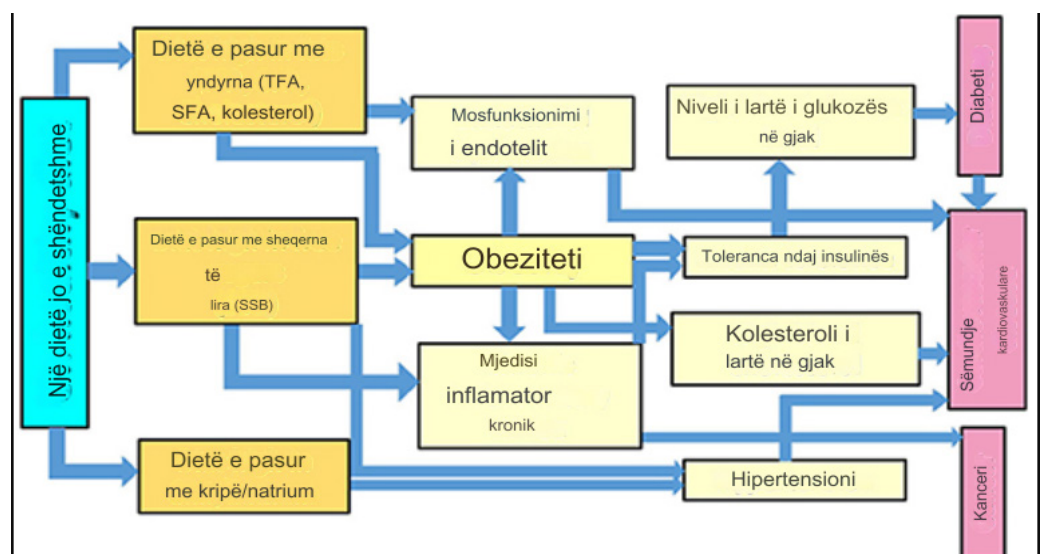


Figura 1. Marrëdhënia ndërdisiplinore midis konsumit të dietës së pa-shëndetshme, obezitetit dhe faktorëve të tjerë të rrezikut (<https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnut.2022.817808/full>)

Korrespondenca:
vvlamorinaa@gmail.com

rritja dramatike e normave të prevalencës së obezitetit sugjeron që komponentët e sjelljes dhe mjedisit janë faktorët kryesorë përgjegjës për mbipeshën, me theks në zakonet e të ngrënit dhe ushtrimet. Në lidhje me të ngrënit, shoqëritë moderne konvergojnë në një model të të ushqyerit të quajtur dieta perëndimore, e cila karakterizohet nga marrja e ushqimeve me densitet të lartë energjike. Ndërsa, ekziston një rol i qartë i konsumit të tepërt të kalorive që çon në akumulimin e indit dhjamor. Pyetja nëse kequshqyerja është komponent i obezitetit bëhet detyruese për t'u përgjigjur. Kjo ndodh pjesërisht për shkak të konsumit të ushqimeve me kalori të lartë me përmbajtje të ulët të lëndëve ushqyese.

Kjo rezulton në mungesë të raportuar të vitaminës D në 80-90% të individëve obezë, me mangësi të tjera ushqyese si biotina, tiamina, acidi askorbik, kobalamina, acidi folik, kromi, seleniumi dhe zinku.

Rëndësia e shëndetit të zorrëve

Lëndët ushqyese, pavarësisht nëse vijnë nga ushqimi apo burime suplementare, kalojnë nëpër faza të ndryshme të tretjes dhe përthithjes nëpërmjet sistemit gastrointestinal.

Sistemi tretës fillon në gojë dhe vazhdon poshtë në stomak dhe më pas në zorrët e holla dhe të trasha, ku shumica e mikroorganizmave rezidentë ndihmojnë në proceset e tretjes dhe ato metabolike. Pas fazave të fundit të përthithjes, lëndët ushqyese dhe mbetjet e paabsorbuarra ekskretohen nga trupi. Gjatë tretjes, sasia e përthithjes së lëndëve ushqyese mund të modifikohet për shkak të proceseve

biologjike në mekanizmat e zonës specifike.

Trakti gastrointestinal është i nevojshëm për përthithjen, asimilimin dhe shfrytëzimin e lëndëve ushqyese, por nuk është i mjaftueshëm kur vlerësohen nevojat për të ushqyerit themelor. Kryesisht, llumi i lëndës ushqyese që kalon nëpër zorrët ndeshet me mikrobiomën e zorrëve, e cila përfshin organizma të shumtë mikrobikë në disa fusha të jetës. Bakteret, arkeat, viruset, kërpudhat dhe organizmat e tjerë eukariote luajnë një rol kritik në formimin e ekosistemit mikrobik. Gjysma e nivelit të nevojshëm të vitaminës K në një person vjen drejtpërdrejt nga metabolizmi mikrobial i zorrëve. Transportuesit specifik të epitelit të zorrëve ndihmojnë në përthithjen e lëndëve ushqyese me prejardhje mikrobike që përndryshe do të ekskretoheshin (p.sh., fitonutrientët të ndryshëm). Disa faktorë ndikojnë në përbërjen e mikrobiomës së zorrëve, megjithatë faktorët kyç janë disponueshmëria ose mungesa e lëndëve ushqyese.

Çrregullimet e mikrobiomës vërehen zakonisht në shumë gjendje sëmundjesh, por veçanërisht në obezitet. Mikrobioma e trashë e zorrëve përshkruhet si e ulët dhe në funksion metabolik jonormal. Mikrobioma e zorrëve luan një rol kompleks në ruajtjen e fiziologjisë njerëzore, homeostazës dhe angazhohet si reagimi i parë ndaj dietës dhe ushqimit njerëzor, duke rezultuar në ndryshim të rëndësishëm.

Një grup i madh kërkimesh tani mbështet hipotezën se dieta perëndimore po shkakton ndryshime në mikrobiotën

e zorrëve të lidhura me obezitetin dhe sëmundjet metabolike.

Duhet t'i japim një përgjigje më të mirë dhe më të përditësuar pyetjes: Çfarë duhet të hamë? Pyetja duket se ka një përgjigje mjaft të thjeshtë të dhënë nga historia jonë evolucionare: Të konsumojmë kryesisht ushqime të plota.

Ushqesit dhe të ushqyerit themelor

Lëndët ushqyese esenciale përkufizohen tradicionalisht si përbërje organike që shërben një funksion fiziologjik vendimtar në trupin e njeriut dhe nuk mund të sintetizohet në mënyrë endogjene tek njerëzit (p.sh., acidi askorbik); ndërsa lëndët ushqyese joesenciale mund të mbështesin një strukturë ose funksion në trup, megjithatë mund të prodhohen në mënyrë endogjene nga pararendës të tjerë të lëndëve ushqyese në trup dhe varen nga shkalla e konvertimit ose proceset metabolike në brendësi.

Modeli dietik karakterizon dietën e përgjithshme nga sasia, proporcioni dhe shumëllojshmëria e ushqimeve dhe pijeve, si dhe shpeshtësia e konsumit. Modelet dietike që praktikohen zakonisht janë modeli mesdhetar dhe modeli i stilit perëndimor. Dieta mesdhetare përmban një përqindje të lartë të frutave dhe perimeve, bishtajoreve, drithërave, peshkut dhe shpendëve me theks në yndyrat e pangopura dhe antioksidantët, ndërsa dieta e stilit perëndimor përgjithësisht karakterizohet nga ushqime të dendura me energji si gjalpi, me yndyrë të lartë, produktet e qumështit, drithërat e rafinuara, si dhe mishi i përpunuar dhe i kuq, duke lënë më pak hapësirë për lëndët e tjera ushqyese veçanërisht

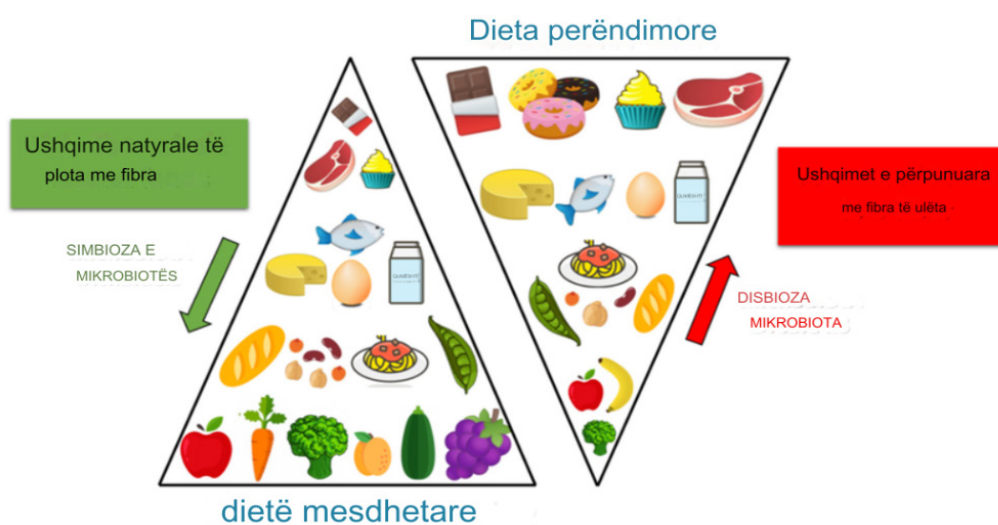


Figura 2. Dallimet midis dietës mesdhetare dhe dietës perëndimore. (https://www.researchgate.net/figure/Differences-between-Mediterranean-diet-and-Western-diet_fig3_347896410)

ato që vijnë nga frutat dhe perimet. Studimet epidemiologjike kanë gjetur se modeli i dietës mesdhetare ka efekte parandaluese dhe mbrojtëse kundër sëmundjeve kardiovaskulare, ndërsa modeli i dietës së stilit perëndimor lidhet pozitivisht me dislipideminë, obezitetin, hipertensionin, aterosklerozën dhe diabetin.

Identifikimi i mënyrave se si një dietë e shëndetshme mund të ndikojë në funksionimin e sistemit imunitar dhe përballimin e infeksioneve:

- Furnizimi me vitamina dhe minerale: Vitaminat dhe mineralet të cilat merren nga ushqimet e ndryshme janë thelbësore për funksionimin e sistemit imunitar. Perimet dhe frutat e pasura me vitaminë C dhe vitaminë D, si dhe proteina të pasura në zink dhe selen mund të ndihmojnë në përmirësimin e sistemit imunitar dhe në përballimin e infeksioneve.

- Rritja e biodiversitetit të mikroorganizmave të zorrëve: Një dietë e pasur në fibra dhe probiotikë (si jogurti i fortifikuar me probiotikë) mund të ndihmojë në rritjen dhe mirëmbajtjen e një mikrobjeteri të shëndetshme në zorrë. Kjo është e rëndësishme për funksionimin e sistemit imunitar, pasi një pjesë e madhe e aktivitetit imunitar ndodh në zorrë.

- Mbjatja nën kontroll e niveleve të sheqerit në

gjak: Nivelet e larta të sheqerit në gjak mund të zvogëlojnë efikasitetin e sistemit imunitar. Përmes përfshirjes së ushqimeve me indeks glikemik të ulët në dietën tuaj, ju mund të mbani nën kontroll nivelet e sheqerit në gjak si dhe mund të mbani të fortë përbajtjen e sistemit imunitar për të përballuar infeksionet

Edukimi i pacientëve në lidhje me rëndësinë e një dietë të shëndetshme dhe praktikat ushqimore të mira

- Për të arritur përmirësim të qëndrueshëm të shëndetit përmes nutricionit, është thelbësisht e rëndësishme të edukojmë pacientët për rëndësinë e dietës së shëndetshme dhe praktikat e mira ushqimore.

- Kjo edukatë duhet të përfshijë informacion mbi vlerat ushqimore të llojeve të ndryshme të ushqimeve, si dhe ndikimin e tyre në shëndetin fizik dhe emocional.

- Pacientët duhet të informohen për rolin e ushqimit në parandalimin e sëmundjeve kronike si diabeti, obeziteti, sëmundjet kardiovaskulare, dhe kanceri.

- Edukimi duhet të përfshijë ndërgjegjësimin rreth efekteve negative të konsumit të ushqimeve të dëmshme si yndyrat trans, sheqeri i shtuar, dhe kolesterol i lartë.

Referencat:

1. World Health Organization. Fact Sheet: Malnutrition; WHO: Geneva, Switzerland, 2021. [Google Scholar]

2. Doll, R.; Peto, R. The Causes of Cancer: Quantitative Estimates of Avoidable Risks of Cancer in the United States Today. *J. Natl. Cancer Inst.* 1981, 66, 1191–1308. [Google Scholar] [CrossRef]

3. Afshin, A.; Sur, P.J.; Fay, K.A.; Cornaby, L.; Ferrara, G.; Salama, J.S.; Mullany, E.C.; Abate, K.H.; Abbafati, C.; Abebe, Z.; et al. Health Effects of Dietary Risks in 195 Countries, 1990–2017: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2019, 393, 1958–1972. [Google Scholar] [CrossRef] [Green Version]

4. Firth, J.; Gangwisch, J.E.; Borsini, A.; Wootton, R.E.; Mayer, E.A. Food and Mood: How Do Diet and Nutrition Affect Mental Wellbeing? *BMJ* 2020, 369, m2382. [Google Scholar] [CrossRef]

5. Owen, L.; Corfe, B. The Role of Diet and Nutrition on Mental Health and Wellbeing. *Proc. Nutr. Soc.* 2017, 76, 425–426. [Google Scholar] [CrossRef] [Green Version]

6. Hill, M.J. Intestinal Flora and Endogenous Vitamin Synthesis. *Eur. J. Cancer Prev.* 1997, 6 (Suppl. S1), S43–S45. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]

7. Judkins, T.C.; Archer, D.L.; Kramer, D.C.; Solch, R.J. Probiotics, Nutrition, and the Small Intestine. *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2020, 22, 2. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed] [Green Version]

8. Pérez-Torras, S.; Iglesias, I.; Llopis, M.; Lozano, J.J.; Antolín, M.; Guarner, F.; Pastor-Anglada, M. Transportome Profiling Identifies Profound Alterations in Crohn's Disease Partially Restored by Commensal Bacteria. *J. Crohn's Colitis* 2016, 10, 850–859. [Google Scholar] [CrossRef] [Green Version]

9. Ford, A.C.; Spiegel, B.M.R.; Tallay, N.J.; Moayyedi, P. Small Intestinal Bacterial Overgrowth in Irritable Bowel Syndrome: Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2009, 7, 1279–1286. [Google Scholar] [CrossRef]

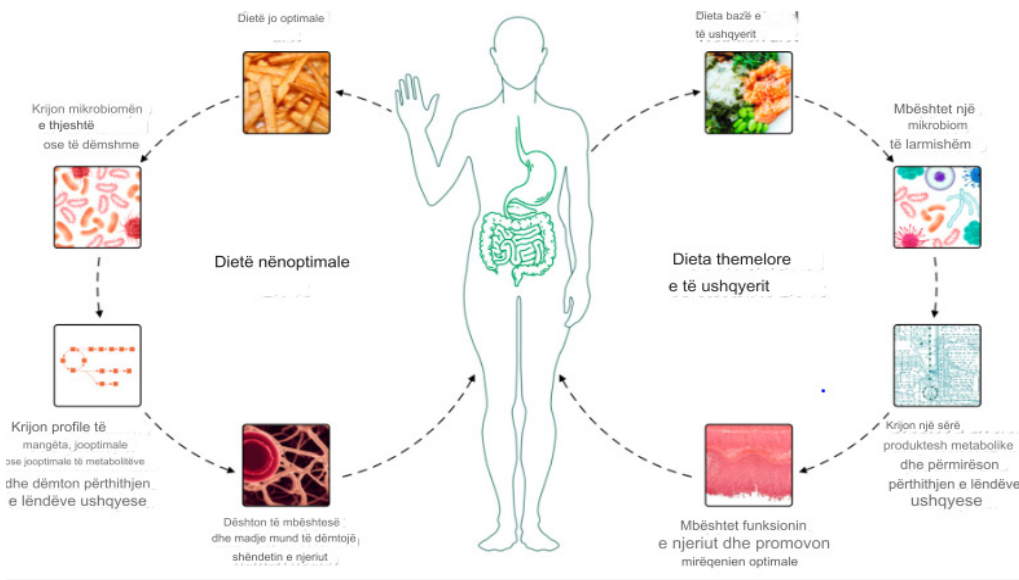


Figura 3. Implikimet themelore të të ushqyerit në shëndetin e mikrobiomës së zorrëve. (<https://www.mdpi.com/2072-6643/15/13/2837>)

PANKREATITI



Ardita Kafexholli

Doktor i Mjekësisë

Pankreatiti është një inflamacion i pankreasit i cili mund të jetë akut ose kronik. Pankreasi është një organ me funksion endokrin dhe ekzokrin me vendosje retroperitoneale (me përjashtim të bishtit) (1). Pankreatiti akut është një proces inflamator akut i shkaktuar nga aktivizimi dhe autodigjestionit i gjëndrës nga enzimet e prodhuara prej tij. Kjo sëmundje prek më shpesh moshat 30-50 vjeçare dhe takohet njëlloj në të dy gjinitë. Pankreatiti kronik është inflamacion kronik që vë nga episodet e përsëritura të inflamacionit të pankreasit që çon në sklerozë progresive të parenkimës së gjëndrës që rezultojnë në humbjen e funksionit ekzokrin dhe endokrin të pankreasit (2,3). Pankreatiti mund të manifestohet në simptoma të lehta, të menaxhueshme ose në komplikime të rënda, që kërcënojnë jetën (4).

Diagnoza e pankreatitit

Diagnoza e pankreatitit zakonisht përfshin një kombinim të vlerësimit klinik, analizave të gjakut dhe hulumtimeve imazherike. Pacientët zakonisht paraqiten me dhimbje të forta abdominale që përhapet në shpinë, të vjella, në disa raste ethe dhe verdhëz. Testet e gjakut që tregojnë nivele të larta të enzimave pankreatike, amilazës dhe lipazës, janë tregues të pankreatitit. Modalitetet imazherike si ultratingulli, tomografia e kompjuterizuar (CT) dhe imazheria me rezonancë magnetike (MRI) mund të ndihmojnë në vizualizimin e gjendjes së pankreasit (3,5).

Format e rënda të pankreatitit

Pankreatiti akut nekrotizues karakterizohet nga nekroza e parenkimës së pankreasit dhe e indit peripankreatik. Format e rënda të pankreatitit siç është nekroza pankreatike e cila paraqet zona nekroze fokale që mund të jenë të kufizuara ose difuze të shoqëruara me nekrozë peripankreatike të cilat bëhen të dukshme 5 ditë pas fillimit të sëmundjes (6).

Klasifikimi i Atlantës e klasifikon gjerësisht pankreatitin në dy kategori Tabela 1). Këto janë:

-Pankreatiti akut edematoz intersticial karakterizohet nga inflamacioni akut i parenkimës së pankreasit dhe indit rrethues peri-pankreatik.

-Pankreatiti akut nekrotizues karakterizohet nga nekroza e parenkimës së pankreasit dhe e indit peri-pankreatik (7-9).

Tabela 1 Klasifikimi i Atlantës

Materiali dhe Metodat

Për këtë studim, është bërë një rishikim gjithëpërfshirës i literaturës duke përdorur PubMed, një databazë të dhënash e njohur gjerësisht për shkencat biomjekësore dhe të jetës. Kërkimi u përshtat në mënyrë specifike për të mbledhur informacion mbi pankreatitin, komplikimet e tij dhe opsionet e trajtimit kirurgjik. Duke përdorur një kombinim të fjalëve kyçe përkatëse dhe titujve të lëndëve mjekësore (MeSH), synuam të rishikojmë një spektër të gjerë artikujsh shkencorë, rishikime dhe prova klinike në lidhje me këtë temë. Kjo qasje metodologjike siguroi një rishikim të literaturës ekzistuese mjekësore, duke ofruar një bazë të fortë rreth metodave aktuale të trajtimit kirurgjik të komplikimeve të pankreatitit.

Rezultatet

Pseudocista pankreatike

Pseudocista pankreatike është një grumbullim i lokalizuar i lëngjeve, i cili është i pasur me amilazë dhe enzima të tjera pankreatike, e cila nuk përmban material të ngurtë dhe është e rrethuar nga një mur i mirëpërcaktuar i indit fibroz që i mungon një shtresë epiteliale (10,11). Pavarësisht shkaqeve të ndryshme, pseudocistet janë relativisht të rralla, me incidencë prej 0.5-1.0 për 100,000 në vit (12). Pseudocista haset më shpesh tek pankreatiti akut dhe paraqet lezionin cistik më të shpeshtë të pankreasit, me 2/3 e të gjitha lezioneve cistike dhe edhe pse rrallë mund të çojnë në neoplazi malinje (13,14).

Fillimisht D'Egidio dhe Schein në 1991 klasifikuan pseudocistet sipas shkakut themelor (pankreatiti akut ose kronik), anatomisë e kanalit pankreatik dhe lidhjen midis cistës dhe kanalit pankreatik. Në vitin 2002, Nealon dhe Walsler prezantuan një sistem më të thjeshtë që fokusohet në anatominë e kanalit pankreatik, siç vërehet përmes ERCP (15,16).

Pan et al. propozuan një sistem klasifikimi të ri i cili kategorizon pseudocistet sipas vendosjes së tyre anatomike, simptomave klinike dhe

Tabela 1.

Nekroza pankreatike/peripankreatike	<4 Javë	>4 Javë
Jo	Mbledhje akute e lëngut peripankreatik	Pseudocistë pankreatike
Po	Mbledhje nekrotike akute	Nekrozë me mure

natyrës së lidhjes midis cistës dhe kanalit pankreatik (Tabela 1) (17).

Tabela 2 Kategorizimi i pseudocisteve pankreatike

Format e trajtimit

Kur bëhet selektimi i qasjes terapeutike dhe merren vendimet për menaxhimin e pseudocistës pankreatik, duhet të merren në konsideratë madhësia dhe vendndodhja e cistës, korrelacioni dhe zgjerimi i kanalit kryesor pankreatik, patologjia pankreatike dhe simptomat e pacientëve (18).

Drenimi perkutan rrallëherë rekomandohet për shkak të ndërlikues së tij me shkallë të lartë të morbiditetit dhe mortalitetit (19). Drenimi kryhet duke përdorur një kateter pigtail, me madhësi nga 7-12 Fr, i cilit futet në pseudocistë përmes telave udhëzues të vendosur nga futja e gjilpërës. Drenimi i drejtpërdrejtë i aspirimit perkutan është më pak efikas në krahasim me drenimin e vazhdueshëm perkutan (20,21).

Kjo teknikë duhet të ruhet kryesisht vetëm për pacientët me një pseudocist akut, ku anatomia normale e kanaleve është e dëshmuar përmes metodave imazherike, ose në rastet ku sëmundjet shoqëruese dhe gjendja e përgjithshme e pacientit nuk e lejojnë ndërhyrjen kirurgjike (22).

Trajtimi kirurgjik (Drenimi kirurgjik) për pseudocistën pankreatike përfshin drenimin e brendshëm në traktin gastrointestinal (stomak, duodenum, jejunum), drenimin e jashtëm dhe reseksionin. Drenimi kirurgjik (SD) është trajtimi fillestar i preferuar për pseudocistet simptomatike. Ai arrin një shkallë të përhershme të shërimit mes 91-97% në procedurat si cistogastrostomia dhe cistojejunostomia, me shkallë vdekshmërie midis 0-13% dhe shkallë të sëmundshmërisë 10-30% (23,24).

Drenazhi endoskopik (ED) është metoda e preferuar për trajtimin e pseudocisteve pankreatike për shkak të natyrës së tij minimalisht invazive (23,25). Përmes ED krijohet lidhja midis pseudocistës dhe një pjese të traktit gastrointestinal (lukth, duoden ose jejunum). Ekzistojnë dy teknika kryesore të ED: Drenimi transmural (TMD) dhe drenimi transpapilar (TPD)(26).

TPD përfshin zgjerimin e balonit dhe stentimin nën ERCP, duke mundësuar komunikimin midis pseudocistës dhe kanalit pankreatik ose nevojitet aftësia për të naviguar nëpër ngushticat e kanalit për të vendosur një stent plastik 5-7 Fr (27).

TMD, në anën tjetër, është e përshtatshme për pseudocistet afër murit të zorrëve

(<1cm). Kjo përfshin shpimin e pseudocistës dhe futjen e stenteve për drenim, me zgjerim të mundshëm me balon për të lehtësuar procesin (28,29).

Studimet e fundit që krahasojnë drenazhin kirurgjik (SD) me drenazhin endoskopik minimal invaziv (ED) për pseudocistet pankreatike kanë gjetur sukses të ngjashëm dhe shkallë të komplikimeve midis dy metodave. ED preferohet përgjithësisht, përveç rasteve kur rrethanat specifike, si p.sh. vendndodhja e një pseudokisti pranë shpretkës, e bëjnë SD opsionin më të sigurt (18,23,24).

Cistogastrostomia laparoskopike është paraqitur si një alternativë premtuese minimalisht invazive ndaj drenimit endoskopik (ED) për trajtimin e pseudokisteve pankreatike. Mund të kryhet duke përdorur qasje të përparme ose të pasme, në varësi të përvojës së kirurgut (30,31).

Pankreatiti nekrotizant

Trajtimi kirurgjik

Trajtimi invaziv nuk kërkohet për çdo rast të pankreatitit nekrotizues mirëpo është i rezervuar për raste të veçanta, të përcaktuara kryesisht nga simptomat klinike të pacientit. Infeksioni i indit nekrotik është arsyeja kryesore për marrjen në konsideratë të ndërhyrjeve invazive, që ndodhin në afërsisht 1/3 e individëve me pankreatit nekrotizues (32-34).

Drenimi i udhëhequr me ultrazë, stentet luminale dhe ato me bisht të dyfishtë

Drenimi me ultratingull endoskopik (EUS) i Nekrozës me mure (WON) kryhet duke përdorur sondat e EUS terapeutik me kanale të mëdha pune për të lokalizuar dhe qasur me saktësi koleksionin nekrotik. Vendi optimal i drenimit është zakonisht pika më e afërt me murin gastrointestinal, qoftë në lukth apo në duoden. Procedura zakonisht përfshin hyrjen në koleksion me një gjilpërë të imët (fine needle), futjen e një teli udhëzues, zgjerimin e traktit dhe vendosjen e stenteve për cistogastrostomi ose cistoduodenostomi (33,35).

Stentet metalike vetë-zgjeruese (SEMS) dhe stentë plastike me bisht të dyfishtë (double pigtail plastic stents-DPPS), janë përdorur tradicionalisht për kalibrin e tyre të madh dhe lehtësinë e aksesit, me SEMS që ofrojnë një mbyllje më të mirë dhe reduktojnë rreziqet e rrjedhjeve. Stentet metalike që aplikohen në lumen (LAMS) kanë përmirësuar më tej drenimin e udhëhequr nga EUS (35,36).

Për WON komplekse që mund të kërkojnë pika të shumta aksesi, Teknika Multiple

Transluminal Gateway (MTGT) mund të përdoret për të futur tretje dhe për të lehtësuar drenimin nekrotik përmes disa stenteve. Në raste të caktuara, mund të përdoret një qasje e kombinuar endoskopike dhe perkutane, veçanërisht kur lokacioni nekrotik nuk është i arritshëm në mënyrë endoskopike (37).

Rezultatet e hulumtimeve kanë treguar avantazhet klinike të përdorimit të stenteve metalike të aplikuara në lumen (LAMS) ndaj stenteve me bisht të dyfishtë (DPPS) për drenimin e Nekrozës së Murosur (WON) (9,38).

Procesi fillon me përdorimin e EUS për të udhëhequr vendosjen e stentit, duke lejuar krijimin e një kanali midis zgavrës nekrotike dhe traktit gastrointestinal. Me LAMS, koha procedurale është më e shkurtër në krahasim me DPPS (39).

Momentalisht, zgjidhja më e mirë e trajtimit të nekrozës së murosur të pankreatitit është stentimi metalik i lumenit (LAMS). Pas 3-4 javëve, stentimi metalik i lumenit duhet të zëvendësohet me stentë plastike me bisht të dyfishtë (double pigtail plastic stents-DPPS), sepse qëndrimi i tejzgjatur i tyre rrit rrezikun për gjakderdhje (40).

Nëse drenimi perkutan dështon, duhet të merret parasysh drenimi kirurgjik. Opsionet minimalisht invazive përfshijnë debridimin retroperitoneoskopik të asistuar me video (VARD) dhe nekrosektominë endoskopike. (41)

Nekrosektomia endoskopike

Nekrosektomia endoskopike duhet të rezervohet për ata pacientë me nekrozë të kufizuar, të cilët nuk i janë përgjigjur në mënyrë adekuate drenazhës transmuralë endoskopike duke përdorur stente metalike me hapje të madhe, vetë-zgjeruese / stente metalike që vendosin lumen vetëm ose stente plastike të kombinuara me shpërlarje (41)

Nekrosektomia endoskopike është një komponent thelbësor i menaxhimit të Nekrozës së Murosur (WON), e kryer përmes sondës terapeutike të EUS. Procedura përfshin lokalizimin e koleksionit nekrotik, qasjen me endoskop që shikon përpara (42). Praktika e zakonshme sugjeron kryerjen e nekrosektomisë kur drenimi fillestar nuk jep përmirësim adekuat klinik (43). Studimet kanë treguar se hapat më pak invazivë, si drenimi endoskopik, mund të jenë të mjaftueshëm për shumë pacientë. Nekrosektomia e vonuar, e planifikuar dhe e kryer pas përpjekjeve fillestare të drenazhit, është miratuar si efektive dhe e sigurt, duke rezultuar në përgjithësi në një

nevojë të reduktuar për procedura të shumta nekrosektomie (9,44).

Bang et al. treguan hapat për kryerjen e nekrosektomisë endoskopike. Së pari, debridimi kryhet duke përdorur instrumente si kapëse të veçanta. Pas kësaj, mbetjet nekrotike nxirren me ndihmën e pincës ose rretave të marrjes. Faza përfundimtare përfshin shpërlarjen me tretësirë fiziologjike dhe peroksid hidrogjeni për të pastruar zonën. Kjo qasje sistematike siguron heqjen e plotë të indit nekrotik dhe zvogëlon rrezikun e infeksionit, duke treguar rezultate më të mira në menaxhimin e Nekrozës (WON) (45).

Në rastet e nekrozës ekstensive, ndonjëherë përdoret një metodë drenimi me modalitet të dyfishtë, duke kombinuar metoda endoskopike dhe perkutane, duke lejuar debridimin edhe në vende të largëta nga trakti gastroduodenal (46).

Pavarësisht efektivitetit të saj, nekrosektomia endoskopike mbart një rrezik të konsiderueshëm të efekteve të padëshiruara, të tilla si gjakderdhja, fistula ose perforimi (47).

Nekrosektomia e hapur e pankreasit

Parimi themelor është ekspozimi i zonës nekrotike, zakonisht pas transeksionit të ligamentit gastro-kolik dhe duodeno-kolik, dhe diseksionit të topitur, pastaj debridimit të indit nekrotik.

Ndërsa zgavra nekrotike mund menaxhohet në mënyra të ndryshme:

1. Paketimi i hapur – zgavrat mbushen me gaza dhe bëhet planifikimi i përsëritjes së procedurës

pas 48h deri atëhere kur procesi i nekrotizimit ndalet.

2. Ri-laparotomi të e planifikuara: pas nekrosektomisë fillestare dhe lavazhit, pacienti planifikohet për ri-laparotomi.

3. Lavazhi i vazhdueshëm i mbyllur: dy ose më shumë tuba të mëdhenj Salem-Sump vendosen në zonën nekrotike dhe ligamentet rekonstruktohen për të krijuar një ndarje të kompartmentit, e përcjellur me shpërlarje të vazhdueshme me vëllim të lartë menjëherë para përfundimit të ndërhyrjes kirurgjike.

4. Paketimi i mbyllur: paketimi i zonës kombinohet me futjen e drenave Penrose dhe drenave përthithës të mbyllur.

Nekrosektomia e hapur pankreatike mund të jetë e zbatueshme tek rastet ku opsionet tjera më pak invazive kanë dështuar (40).

Përfundimi

Pankreatiti mbetet një gjendje komplekse dhe potencialisht e rëndë, që kërkon diagnozë të shpejtë dhe strategji të gjithanshme trajtimi. Përderisa trajtimet tradicionale fokusohen në menaxhimin e simptomave, terapitë e reja ofrojnë rrugë premtuese për ndërhyrje më të shpejta dhe efektive. Me përparimin e hulumtimeve, një kuptim më i thellë i mekanizmave që qëndrojnë në bazë të pankreatitit, do të çojë me shumë gjasa, në opsione më të rafinuara dhe të personalizuar të trajtimit, duke përmirësuar rezultatet për pacientët e prekur nga kjo sëmundje sfiduese.

Referencat:

1. Van Den Berg FF, Boermeester MA. Update on the management of acute pancreatitis. *Current Opinion in Critical Care*. 2023 Apr;29(2):145–51.

2. Strum WB, Boland CR. Advances in acute and chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2023 Feb 21;29(7):1194–201.

3. Singh VK, Yadav D, Garg PK. Diagnosis and Management of Chronic Pancreatitis: A Review. *JAMA*. 2019 Dec 24;322(24):2422.

4. Onnekink AM, Boxhoorn L, Timmerhuis HC, Bac ST, Besselink MG, Boermeester MA, et al. Endoscopic Versus Surgical Step-Up Approach for Infected Necrotizing Pancreatitis (ExTENSION): Long-term Follow-up of a Randomized Trial. *Gastroenterology*. 2022 Sep;163(3):712–722.e14.

5. Mederos MA, Reber HA, Girgis MD. Acute Pancreatitis: A Review. *JAMA*. 2021 Jan 26;325(4):382.

6. Gapp J, Tariq A, Chandra S. Acute Pancreatitis. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cited 2024 Apr 1]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482468/>

7. Law R, Baron TH. Endoscopic management of pancreatic pseudocysts and necrosis. *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*. 2015 Feb;9(2):167–75.

8. Foster BR, Jensen KK, Bakis G, Shaaban AM, Coakley FV. Revised Atlanta Classification for Acute Pancreatitis: A Pictorial Essay. *RadioGraphics*. 2016 May;36(3):675–87.

9. Troncone E, Amendola R, Gadaleta F, De Cristofaro E, Neri B, De Vico P, et al. Indications, Techniques and Future Perspectives of Walled-off Necrosis Management. *Diagnostics*. 2024 Feb 9;14(4):381.

10. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013 Jan;62(1):102–11.

11. Habashi S, Draganov PV. Pancreatic pseudocyst. *WJG*. 2009;15(1):38.

Tabela 2.

Tipi	Përshkrimi
I	<5 cm pa simptoma, komplikime dhe neoplazi
II	Dyshohet për neoplazi cistike
III	Pseudocistë e lokalizuar në proc.uncinatus të pankreasit
IIIa	Komunikimi me kanalin pankreatik (+)
IIIb	Komunikimi me kanalin pankreatik (-)
IV	Pseudocistë e vendosur në kokë, qafë ose në trup të pankreasit
IVa	Komunikimi me kanalin pankreatik (+)
IVb	Largësia e cistës me murin gastrointestinal është <1 cm
IVc	As IVa as IVb nuk zbatohen
V	Pseudocistë e vendosur në bishtin e pankreasit
Va	Prekja e v.splenica ose gjakderdhja nga trakti i sipërm gastrointestinal
Vb	Distanca nga cista në murin gastrointestinal është <1 cm, pa përfshirje të v.splenica ose gjakderdhje nga trakti i sipërm respirator

CYSTA MESENTERIALIS SYMPLEX - Retroperitonealis

Nexhat Miftari , Floren B. Kavaja, Labinot Shahini

Kistat e mezenterijumit dhe të omentumit janë të rralla në kirurgjinë abdominale, të cilat mund të kenë edhe prejardhje traumatike të njohura edhe si pseudokista të mezenterijumit. Janë asimptomatike ose kanë shenja klinike jo-karakteristike si: nauze, vomitus, dhimbje, diare apo opstipacion. Ndërsa masa kistike në abdomen palpohet mbi 60% të rasteve. Prandaj kistat zakonisht vështirë diagnostikohen në ecurinë e hershme para-operatore. Mund t'i imitojë pezmatimin akut të apendiksit por edhe ascitin në hapësirën abdominale. Në etiologjinë e këtyre kistave rol të rëndësishëm kanë dëmtimet e enëve limfatike dhe çrregullimet e tyre, të cilat janë në lidhshmëri me sistemin venoz. Në mezenterijumin e zorrëve të holla shfaqen në 60 % të rasteve, ndërsa më rrallë atakohet mezenterijumi i kolonit, sipas disa statistikave në 24% të rasteve, kurse vetëm 15% janë me pozicion

retroperitoneal. Popullata e rritur atakohet 1 rast në 140.000 banorë, ndërsa në moshën fëmijërore 1 rast në 120.000 banorë (9).

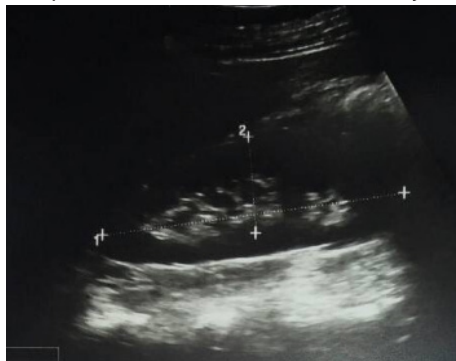
Klasifikimi i këtyre kistave sipas Hitti lf. Dhe Sawicki është bërë në katër grupe: kistat me prejardhje embriologjike, ato traumatike, neoplastike dhe inflamatore (4). Ato mund të jenë solitare unilokulare dhe multilokulare.

Një klasifikim nga aspekti imuno-histopatologjik është dhënë edhe nga autori De Perrot (10, 11). Klasifikimi është ndarë në 6 grupe si vijon: kistat limfatike- (të thjeshta dhe lyfngiomet), kistat mezoteliale të thjeshta, (mezoteliomet beninje dhe malinjje), kistat me origjinë enterike, urogenitale, kistat dermoide (teratoma kistike, të cilat zakonisht janë asimptomatike) dhe pseudokistat me etiologji traumatike apo inflamatore. Sipas disa autorëve edhe kistat beninje të

mezenterijumit mund të shndërrohen në proces malinjë - Bury TF (6).

Materiali dhe metoda

Në diagnostikimin e proceseve patologjike intra-abdominale tek pacientët tanë shërbehemi përpos anamnezës së hollësishme të pacientëve, kërkojmë edhe analiza laboratorike, bëjmë ekzaminimin objektiv të abdomenit, radiografisë native, aplikojmë laparoskopin diagnostike, dhe ultratingullin. Ndërsa, në rast nevoje varësisht nga patologjia kërkojmë edhe rezonancën magnetike të abdomenit sikurse edhe te pacientja jonë në fjalë. Ultratingulli dhe rezonanca magnetike e aplikuar me kontrast tek pacientja SH.B. përshkruajnë një formacion kistik në hemiabdomenin e djathtë por në pamundësi që të gjendet korrelacion me organet përreth. Pas aplikimit të këtyre metodave diagnostike është përcaktuar indikacioni për ndërhyrje kirurgjike.



Fot.1,2. Ultratingulli tek pacientja SH.B. Përshkrimi: Në hemiabdomenin e djathtë vërehet një formacion kistik i kufizuar anehogjen me madhësi 11.83 X 10.2X 13.31 cm. Organet parenkimatoze janë në kufirin normal pa përmbajtje të ascitit në hapësirën abdominale.

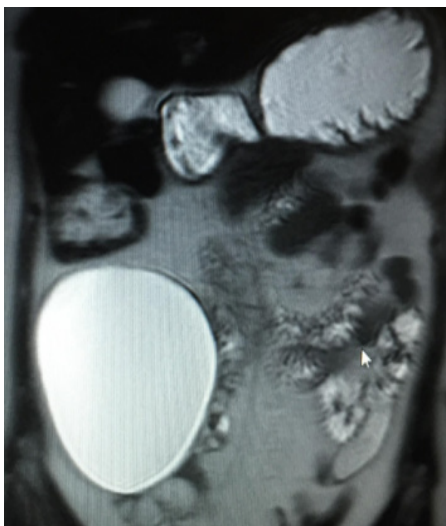


Foto 2, 3. Rezonanca magnetike e pelvikut me kontrast. Përshkrimi: Djathtas kista me mure të holla para veshkës me dimensione CC dhe AX 13 X 12 X 11mm, e cila bën kompresion në strukturat përreth pas aplikimit të kontrastit intravenozë. Vërehet edhe inhibimi i membranës që i përgjigjet kistës mezenteriale. Në të dy vezoret shihen edhe dy kista folikulare me dimensione 18 mm.

Prezantim rasti

ik Pacientja SH.B. e lindur më 1981, është pranuar në Repartin Kirurgjik më 11. 04. 2012 në "Spitalin e Kavajës" për shkak të dhimbjeve të kohëpaskohshme në abdomen nga ana e djathtë dhe ndjeshmërisë së një peshe në hapësirën e barkut. Simptomat datojnë para 6 muajsh, mirëpo tani javët e fundit janë me intensitet më të fortë dhe përcillen me tug dhe meteorizëm të stomakut. Deri më tani në mënyrë vetjake ka përdorë pantoprazol 20 mg dhe kohë pas kohe edhe paracetamol 500 mg. Shfaqja e simptomave nuk është në lidhshmëri me marrjen e ushqimit por ndryshon me ndërrimin e pozicionit të trupit. Në ekzaminimin objektiv të abdomenit palpohet një masë tumoroze me konsistencë të fortë, e cila është e

lëvizshme në hapësirën abdominale në drejtim lumbal dhe në drejtim të pelvikut nga ana e djathtë.

Formacioni tumoral është relativisht i ndjeshëm në palpacion, ndërsa heparin dhe lieni nuk palpohen. Nga analizat laboratorike të pacientja kemi shënuar këto rezultate: Leukocitet 6,7X10⁹/L, ER.4.4X 10¹²/L, HGB:132g/L, Hematokriti 38,6%, Limfocitet 37,2 %, Koha e gjakosjes 1,20", Koha e koagulimit 6,55". Glikemia 6,6 mmol/L, Urea 3,3mmol/L, Kreatinini 53,0 μmol/L. Pas aplikimit të metodave diagnostike dhe përgatitjes paraoperatore klinike, medikamentoze dhe laboratorike pacientja është operuar në anestezë të përgjithshme endotrakeale.

Me prerje infra umbilikale është hapur hapësira abdominale. Gjatë eksplorimit

prezantohet kista e mbuluar me një pjesë të peritoneumit të murit të pasmë të abdomenit, me mure të holla, e cila nxirret dhe ekstirpohet në tërësi duke e liruuar më parë nga adherencat përreth dhe nga një pjesë e ileumit terminal, i cili ishte i ngjitur për murin e kistës nga ana e sipërme. Kista kishte lokacionin retroperitoneal, dhe e lëvizshme në drejtimin lumbal dhe pelvik. Në fund është bërë peritonizimi i hapësirës ku ishte lokalizimi i kistës. Kista në rastin tonë nuk ishte e përcjellur me ndërlikime. Gjatë eksplorimit konstatohet edhe inflamimi i apendiksit me një numër të konsiderueshëm të koproliteve në hapësirën e tij. Bëhet apendektomia anterograde. Ecuria e operimit dhe ajo post-operatore kaloi në rregull dhe pa ndërlikime në ecurinë e hershme post-operative.



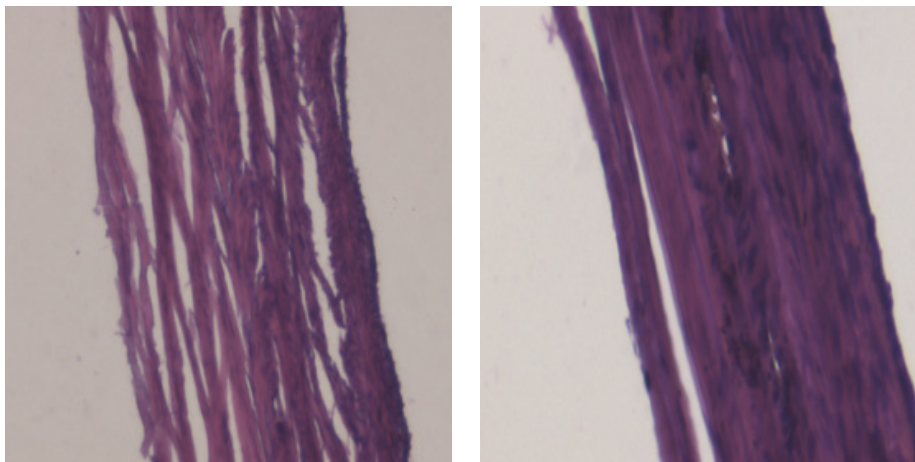
Foto 4 a). Hapja e peritoneumit parietal të murit të pasmë të abdomenit, b) prezantimi i kistës me mure të holla. c) lokacioni i kistës pas ekstirpimit nën pjesën terminale të ileumit-me pozicion retroperitoneal dhe c) pamja nga dy pozicionet e peritoneumit sekondar nga ana e djathtë.



Foto 4 d). Në rastin e prezantuar është formuar peritoneumi sekondar fusha, e cila ka formë katërkëndëshi për shkak të ngjitjes së mezokolonit descendens me murin e pasmë abdominal.



Foto 5. Kista e mezenterijumit, dukja makroskopike.



Përshkrimi dhe Dg: Histopatologjike: DG:HP: Cysta mesenteri simplex. Formacion kistik me dimensione 13 X 11 X 8 cm i veshur me epitel të sheshtë, i ndërtuar nga muri fibrotik, (histologjia). EK. Makroskopik: Kista ka sipërfaqe të brendshme dhe të jashtme të lëmuar. Qeliza malinje nuk janë gjetur.

Diskutimi

Anatomët Benivieni dhe Florentine të parët bënë përshkrimin e kistave mezenteriale më 1507 gjatë një autopsie të një fëmijë 8 vjeçar. Resekcionet e para të kistës datojnë nga autori Tillaux dhe Millard më 1880, (1). Ndërsa, ndërhyrjet laparoskopike për shkak të patologjisë së njëjtë i kanë bërë më 1993 Mackenzie me bashkëpunëtorë (2). Pastaj dhe Dequanter D (7). Marsupializimi i kistës nuk preferohet për shkak të mundësisë së infeksioneve më të shpeshta. Nga metodat diagnostike përpos tjerash përdoret edhe metoda laparoskopike përmes, së cilës edhe menaxhohet kista deri në momentin e ndërhyrjes kirurgjike (5, 8).

Në materialin tonë nuk përdorëm metodën diagnostike laparoskopike meqenëse kishim të dhënat e sakta nga rezonanca magnetike e pelvikut e bërë me kontrast. Ne aplikuam ndërhyrjen kirurgjike me metodë të hapur -(laparotomi infraumbilikale), edhe pse

disa autorë preferojnë ekstirpimin e kistës përmes ndërhyrjes laparoskopike (8). Përcaktimi i diagnozës së këtyre kistave njëherit indikon në të njëjtën kohë edhe indikacionin për ndërhyrje kirurgjike për shkak të ndërlikimeve të tyre që mund të shfaqen si: perforimi i kistës, torsioni, apo shfaqja e ileusit në nivelin e zorrëve të holla apo në nivelin e kolonit. Në moshën fëmijërore kistat e mezenterijumit janë ndër shkaktarë më të shpeshtë të abdomenit akut. Kistat e mezenterijumit përpos se janë në kontakt me murin e zorrëve ato mund të kenë kontakt edhe me murin abdominal.

Në hapësirën abdominale janë tri lokacione ku mund të bëhet ngjitja e një pjese të mezenterijumit me murin e pasmë abdominal me pasojë të formimit të peritoneumit sekondar. Në rastin e prezantuar është bërë ngjitja e mezenterijumit të kolonit descendens me murin e pasmë abdominal. Prandaj kista ka lokacion djathtas me pozicion të rrallë retroperitoneal. Ndërsa peritoneumi

sekondar djathtas ka formë katërkëndëshi, si në rastin e prezantuar (foto 4 d). Ndërsa dy lokacionet tjera në abdomen ku mund të formohet pritoneumi sekondar janë: kur mezokoloni ascendens ngjitet për murin e pasmë të abdomenit, peritoneumi sekondar në këtë lokacion merr formë trekëndëshi. Ndërsa lokacion i tretë është prapa lukthit, kur një fletëz e mezogastrijumit dorsal që shtrihet nga vija mediale deri tek shpretka, ngjitet për murin e pasmë të abdomenit. Këtu peritoneumi sekondar merr formën ovale. Kistat e mezenterijumit mundësojnë ngjitjen e një pjese të mezenterijumit me murin e pasmë abdominal me pasojë të formimit të peritoneumit sekondar (12).

Përfundimi

1. Kistat mezenterijale dhe të omentumit paraqesin një patologji të rrallë në kirurgjinë abdominale.

2. Për shkak të simptomave asimptomatike diagnostikimi i tyre zakonisht është i vështirë në ecurinë para-

operatore, por është i mundur nëse mendohet në këtë patologji dhe nëse aplikohen metodat diagnostike bashkëkohore si në rastin e prezantuar.

3. Ekstirpimi i kistës në tërësi gjatë operacionit është kusht për diagnostikimin e saktë histopatologjik, i cili konstaton prejardhjen e kistës dhe mjekimin e mëtejshëm eventual të saj, por edhe zvogëlon mundësitë e shfaqjes së ndërlikimeve në ecurinë post-operatore. Prandaj në i japim përparësi metodave kirurgjike të hapura ndaj atyre laparoskopike.

4. Pas intervenimit kirurgjik ka mundësi të recidivit të kistës nëse ajo nuk është larguar në tërësi.

5. Ndërhyrjet kirurgjike të hapura dhe ato laparoskopike aplikohen në shërimin e tyre kirurgjik, ndërsa marsupializimi i kistës si metodë e trajtimit, ka indikacionet e ngushta dhe i takon së kaluarës.

6. Lokacioni i kistës në materialin tonë ishte i rrallë me pozicion retroperitoneal në nivel të ileumit me pasojë të formimit të peritoneumit sekondar i shkaktuar nga ngjitja e mesenterijumit me peritoneumin në murin e pasmë abdominal.

7. Në diagnozën diferenciale të këtyre kistave duhet menduar në kistat me lokalizim në omentum, dhe në apendicitin akut që duhet diferencuar edhe nga asciti me etiologji të ndryshme.

8. Gjatë enukleimit të kistës nga mezenterijumi duhet pasur kujdes që mos të komprometohet vaskularizimi i zorrëve.

Referencat:

1. Tilaux P, Millard P. Cyst du mesentere chez une home. Bull Acad Med 1880; 7: 831. 13.

2. Mackenzie DJ, Shapiro SJ, Gordon LA, Ress R. Laparoscopic excision of a mesenteric cyst. J Laparosc Surg 1993; 3(3): 2959.

3. Vanek VW, Phillips AK. Retroperitoneal, Mesenteric, and Omental Cysts. Arch Surg 1984; 119(7): 838-42.

4. Hitti IF, Sawicki JI, Powers CJ, Heimowitz H, Ward RJ. A new classification for mesenteric omental cysts. Contemporary surgery 2008; 64(11): 52934.

5. Trompetas V, Varsamidakis N. Laparoscopic management of mesenteric cysts. Surg Endosc 2003; 17(12): 2036.

6. Bury TF, Pricolo VE. Malignant transformation of benign mesenteric cyst. Am J Gastroenterol 1994; 89(11): 2085-7.

7. Dequanter D, Lefebvre JC, Belva P, Takieddine M, Vaneukem P. Mesenteric cysts. A case treated by laparoscopy and a review of the literature. Surg Endosc 2002; 16.

8. Theodoridis TD, Zepiridis L, Athanatos D, Tzeveleki F, Kellartzis D, Bontis JN. Laparoscopic management of mesenteric cyst: a case report. Cases J 2009; 2(1): 132 (1).

9. Vanek VW, Phillips AK. Retroperitoneal, Mesenteric, and Omental Cysts. Arch Surg 1984; 119(7): 838-42. 0): 1493. 8.

10. De Perrot M, Bründler M, Totsch M, Mentha G, Morel P. Mesenteric Cysts. Dig Surg 2000; 17(4): 323-8.

11. De Perrot Marc, Bründler MA, Totsch Martin, Mentha Gilles. Mesenteric cysts - towards less confusion Dig.Surg 2000;17:323-8.

12. Miliras S., Trygonis S., Papandoniou A., Kalamaras S., Trygonis C., Kiskinis D. Mesenteric cyst of the descending colon: report of a case. Acta Chir Belg. 2006;106:714-716.

FONDI I SOLIDARITETIT I OMK-së



Betime Baftiu,

Zyrtare Ligjore,
Revista Mjeku

Oda e Mjekëve të Kosovës si organizatë e pavarur profesionale që mbron dhe prezanton interesat profesionale të anëtarëve të saj, siguron standarde të larta të kodit të etikës dhe deontologjisë mjekësore, promovon dhe mbron veprimtarinë e profesionistëve shëndetësor në institucionet shëndetësore publike dhe private, siguron edukimin e vazhdueshëm profesional me qëllim të ofrimit sa më cilësor të shërbimeve shëndetësore dhe shërbime të tjera që kanë të bëjnë me kujdesin shëndetësor.

Në kuadër të organeve të saja vendimmarrëse, është edhe Komisioni i përhershëm për Solidaritet dhe Ndihmë Reciproke i cili është funksional dhe ushtron veprimtarinë në kuadër të organeve të Odës nga funksionalizimi i plotë i OMK-së, nga zgjedhjet e organizuara për legjislaturën e dytë të Odës në dhjetor të vitit 2017.

Sipas dispozitave ligjore të Ligjit për OPSH, Oda ka hapur llogari të veçantë përmes të cilës menaxhon mjetet e dedikuara në fondin e solidaritetit dhe ndihmës reciproke të anëtarëve të Odës.

Të drejtë për të përfituar nga ndihma solidare ka secili anëtarë i OMK-së i cili rregullisht paguan anëtarësinë në Odë.

Përveç anëtarëve të OMK-së, të drejtë për ndihmë solidare e gëzon edhe bashkëshorti/ja dhe fëmijët e tij/saj, në rastet e shfaqjes së sëmundjes së rëndë, për shkak të së cilës nuk arrin t'i mbulojë kostot e shpenzimeve brenda dhe jashtë vendit.

Ndihma financiare është e njëhershme dhe i takon anëtarit të Odës në rast të: humbjes së aftësisë (invaliditetit) të përcaktuar me vendim të organit kompetent, në përqindje më të madhe se 80%, për shkak të së cilës anëtarit nuk mund ta kryejë në mënyrë të përhershme veprimtarinë mjekësore, shfaqja e sëmundjes së rëndë për shkak të së cilës nuk arrin ti mbulojë kostot e shpenzimeve, qoftë brenda apo jashtë vendit, shfaqja e sëmundjes së rëndë e bashkëshortit/bashkëshortes, për shkak të së cilës anëtarit/ja i/e OMK-së nuk arrin t'i mbulojë kostot e shpenzimeve brenda dhe jashtë vendit, shfaqja e sëmundjes së rëndë e fëmijut, për shkak të së cilës anëtarit i OMK-së nuk arrin t'i mbulojë kostot e shpenzimeve brenda dhe jashtë vendit, si dhe në rast të vdekjes së anëtarit/res së OMK-së, familjes së tij/saj do t'i ndahet një shumë simbolike në vlerë prej 250,00 € (dyqind e pesëdhjetë euro), në emër të shpenzimeve të varrimit.

Komisioni për Solidaritet dhe Ndihmë Reciproke i OMK-së, merr vendim për përcaktimin e shumës për ndihmë financiare sipas kërkesave të parashtruara nga palët, në varësi të shumës së mjeteve në Fondin e Solidaritetit.

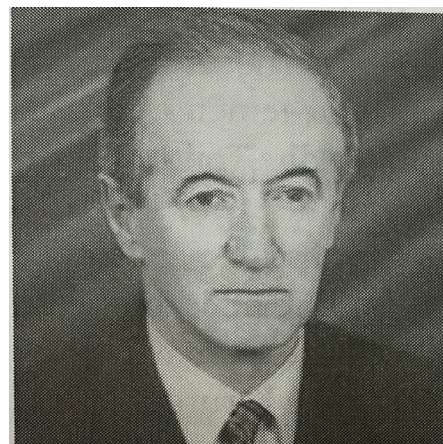
Parashtrimi i kërkesës për të përfituar nga Fondi i Solidaritetit bëhet përmes formularit për aplikim dhe dorëzimit të dokumenteve relevante që dëshmojnë llojin e sëmundjes, trajtimin apo udhëzimet për mënyrën e trajtimit dhe institucionin ku trajtohen.

Për më shumë informacione mund t'i referoheni Rregullores së Punës së Komisionit për Solidaritet dhe Ndihmë Reciproke të cilën e gjeni në linkun si në vijim: <https://omk-rks.org/wp-content/uploads/KO-47-2022-Rregullore-e-punes-e-Komisionit-per-Solidaritet-dhe-Ndihme-Reciproke-i-OMK-se.pdf>, po ashtu edhe formularin për aplikim e gjeni në linkun: <https://omk-rks.org/wp-content/uploads/2020/10/FORMULARI-P%3C3%8BR-NDIHM%3C3%8B-DHE-SOLIDARET.doc>. Si dhe për informata të tjera mund të kontaktoni zyren për administratë në numrin kontaktues: 049 872 070.

Prof. Dr. Zenel Kabashi

Mjek, internist, gastrolog, doktor i shkencave dhe profesor aso. Lindi më 14 shkurt 1942 në fshatin Kabash të Prizrenit. Shkollën fillore e kreu në fshatin Korishë-komuna e Prizrenit, ndërsa gjimnazin real në Prizren.

Më 1960-61 regjistron Fakultetin e Mjekësisë në Novi Sad, për t'i vazhduar më pas studimet në Sarajevë, ku diplomoi më 1968. Më 1974 pranohet në Klinikën Interne të Fakultetit të Mjekësisë në Prishtinë. Specializon në lëminë Mjekësia interne më 1977 në Beograd ku edhe magjistroi më 1979. Në vitin 1978 zgjidhet asistent në lëndën e Mjekësisë Interne. Temën e doktoratës me temën: “Studimi i mekanizmave të shfaqjes së sëmundjes ulcroze te personat me sëmundje kronike obstruktive mushkërore” e mbron më 1996 dhe më 1997 emërohet docent për të arritur titullin profesor inordinar për lëndën e Mjekësisë interne në Fakultetin e Mjekësisë në Prishtinë. Është themelues i Shërbimit Gastroenterologjik në kuadër të Klinikës Interne. Doktor i shkencave Zenel Kabashi është autor dhe koautor i një numri të konsiderueshëm të punimeve shkencore dhe profesionale të publikuara në kongrese, simpoziume dhe revista.



Literatura:

Prof. Dr. Zenel Kabashi
“Enciklopedia e doktorëve të shkencave të mjekësisë shqiptare gjithandej globit (1445-2019), dhe mjekëve që lanë gjurmë të pashlyera në historinë e mjekësisë shqiptare, OMK, Prishtinë 2019.



Mars 2024

omk-ks.org/revista-mjeku

