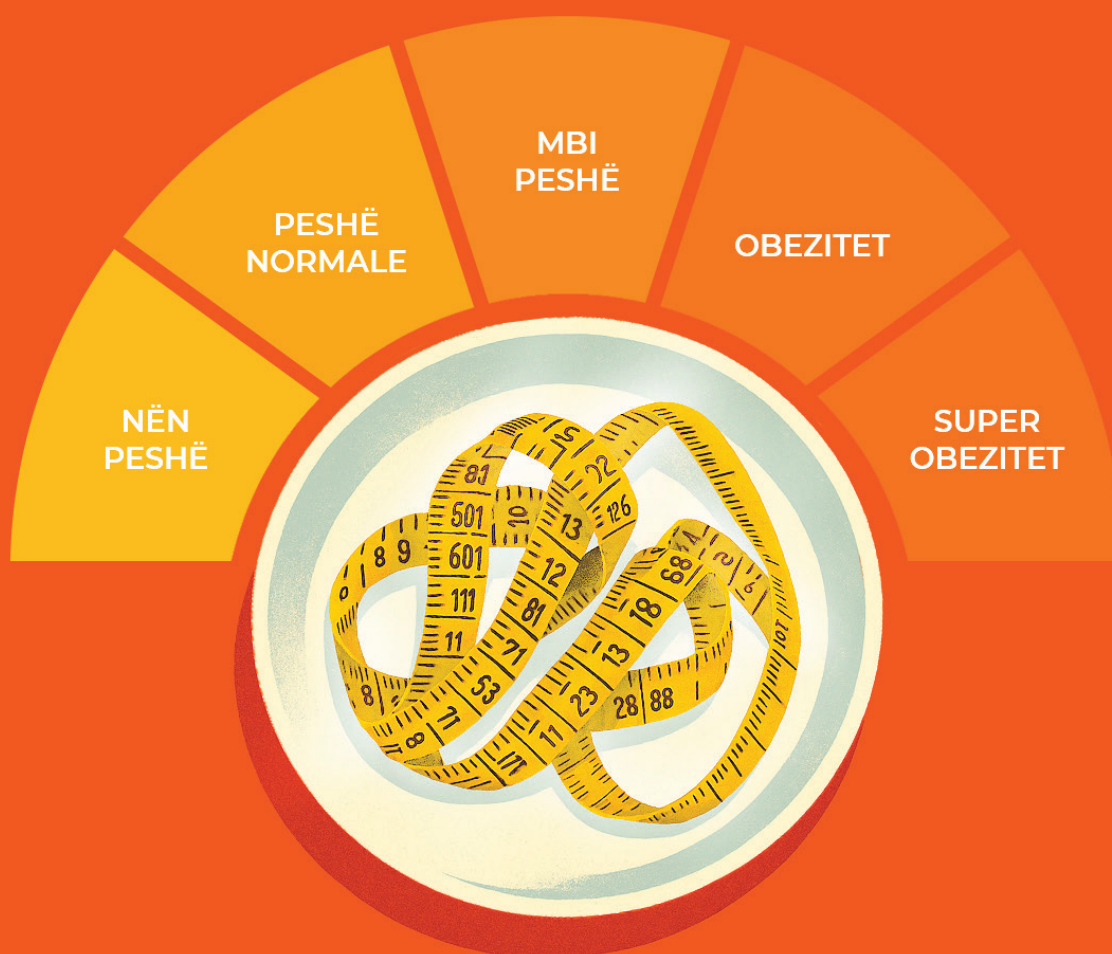


OBEZITETI DHE (KEQ) USHQYERJA



- Obeziteti dhe kequshqyerja në Kosovë dhe në Ballkan
- Obeziteti tek adoleshentët dhe të rriturit
- Roli i Mikrobiotës intestinale në zhvillimin e obezitetit dhe kequshqyerjes

- Plakja toksike
- Obeziteti maternal dhe ndikimi i tij në shëndetin obstetrik, perinatal dhe neonatal
- Fenotipat e obezitetit dhe trajtimi i personalizuar sipas fenotipit

- Obeziteti si faktor rreziku për infertilitetin
- Kirurgjia bariatrike, si trajtim bashkëkohor i obezitetit dhe komorbiditeteve të tij
- Vitamina D dhe obeziteti



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 5, Numër 3, Shtator 2025
Publikohet 4 herë në vit

Këshilli redaktues:

Astrit Hamza
Dafina Bytyqi- Shabani
Edea Blyta
Elton Bahtiri
Faik Hoti
Linda Çarkaxhiu- Huseyin
Naser Gjonbalaj
Pranvera Ibrahim- Jashari
Premtim Rashiti

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.

Koordinatori ndërlidhës:

Elira Selimi

Numri i radhës botohet në Dhjetor 2025
Dorëshkrimet prahen në sekretarinë e
revistës deri me datë 03 Nëntor 2025.

Të 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.



Astrit Hamza



Dafina Bytyqi Shabani



Edea Blyta



Elton Bahtiri



Faik Hoti



Linda Çarkaxhiu
Huseyin



Naser Gjonbalaj



Pranvera Ibrahim-
Jashari



Premtim Rashiti



Përmbajtja

Faqe

Editorial: Elton Bahtiri

8

Temat e numrit

PCOS dhe obeziteti: Etiologjia, pasojat dhe strategjitë e menaxhimit	9-10
Sarkopenia, obeziteti sarkopenik dhe malnutricioni në popullatën geriatrike	11-14
Obeziteti tek adoleshentët dhe të rriturit: Politikat shëndetësore në parandalimin e tij	15-17
Obeziteti pediatrik: Strategjitë e trajtimit	18-20
Njohja e lipedemës si entitet i veçantë kundrejt obezitetit	21-24
Obeziteti dhe kequshqyerja në Kosovë dhe Ballkan: Prevalenca, krahasime dhe faktorë	25-29
Plakja toksike: Si kimikatet mjedisore nxisin obezitetin dhe deficite mikronutrientësh tek popullata e moshuar në Kosovë	30-32
Obeziteti dhe sëmundjet periodontale: Një shikim i përditësuar mbi lidhjen, mekanizmat dhe implikimet klinike	33-34
Roli i Mikrobiotës Intestinale në zhvillimin e obezitetit dhe kequshqyerjes: Një perspektivë e re në parandalim dhe trajtim	35-38
Obeziteti maternal dhe ndikimi i tij në shëndetin obstetrik, perinatal dhe neonatal	39-42
Vlerësimi i efikasitetit të terapisë së kombinuar me metfomin dhe semaglutid në trajtimin e obezitetit	43-46
Fenotipet e obezitetit dhe trajtimi i personalizuar sipas fenotipit	47-49
Agonistët e receptorëve GLP -1 në trajtimin e obezitetit: efikasiteti, efektet anësore dhe sfidat në praktikën klinike në Kosovë	50-51
Vlerësimi i obezitetit dhe zakoneve ushqimore te nxënësit- Studim në shkollat e larta në Mitrovicë	51-55
Obeziteti si faktor rreziku për infertilitetin: Perspektiva nga studimet e fundit	56-58
Roli i obezitetit në zhvillimin e steatozës hepatike (MASLD)	59-62
Faktori obezitet në moshën pediatrike dhe ndikimi i tij në shfaqjen e diabetit: Perspektivat e fundit	63-66

Përmbajtja

Faqe

Sarkopenia obezitare: Kur atrofia muskulore bashkëjeton me obezitetin	67-70
Obeziteti si faktor predispozues për insuficiencë kronike venoze	71-75
Roli i dietës pa gluten në parandalimin e kequshqyerjes tek pacientët me sëmundje celiake	76-79
Kirurgjia Bariatrike, si trajtim bashkëkohor i obezitetit dhe komorbiditeteve të tij	80-81
Ndërlidhja midis kequshqyerjes dhe fëmijëve me aftësi të kufizuara	82-84
Vitamina D dhe obeziteti	85-87
Rrëfim personal për transformimin pas kirurgjisë bariatrike	88-89
Obeziteti dhe kequshqyerja: Rëndësia e identifikimit të hershëm në kujdesin parësor dhe qasja e parë në trajtim	90-92
Obeziteti në fëmijëri - shkaqet dhe pasojat	93-95
Ndërlidhja midis hipotiroidizmit dhe obezitetit: Perspektiva patofiziologjike dhe klinike	96-97
Obeziteti dhe kequshqyerja	98-102
Ndikimi i gjumit të pamjaftueshëm në hormonet leptinë dhe ghrelinë dhe rrezikun për obezitet	103-105
Roli i radiologjisë në obezitet: Teknologjitë e reja, sfidat klinike dhe perspektivat e së ardhmes	106-109
Benefitet e terapisë SC dhe përvoja jonë me PHESGO	110-111
Obeziteti dhe kequshqyerja: Ndikimi i tyre në sëmundjet kardiovaskulare	112-115
Lidhja midis obeziteti dhe deficiencës, efekti i humbjes së peshës në statusin e hekurit në organizëm	116-118
Qasjet moderne në trajtimin e obezitetit: Nga ndërhyrjet dietike deri te terapitë farmakologjike me agonistët e receptorëve të GLP/GLP-1	119-122
Trajtimi medikamentoz i mbipeshës dhe obezitetit	123-126
Obeziteti infantil	127-130
Obeziteti tek të rriturit	131-133
Këshilla juridike	134
Vaksinimi i fëmijëve në kuadër të legjislacionit shëndetësor të Republikës së Kosovës	
Portreti i një mjeku	135
Prof. Dr. Faik Hima	

**Elton Bahtiri**

Anëtar i Redaksisë së Revista
Mjeku

Dikur njeriu luftonte për të pasur bukë në tavolinë. Sot kemi ushqim me bollëk, por jo gjithmonë ushqimin e duhur. Një hamburger kushton më pak se një sallatë dhe një pije e gazuar është më e përbalueshme se një lëng frutash. Kjo ka bërë që obeziteti të rritet ndjeshëm dhe të prek gjithnjë e më shumë njerëz.

Obeziteti nuk është vetëm pamje. Është pasqyra e mënyrës si ushqehemi dhe si jetojmë. Është rezultat i një sistemi ushqimor që favorizon shpejtësinë dhe lehtësinë mbi cilësinë. Produktet më të lira shpesh janë edhe më të dëmshme, ndërsa zgjedhjet e shëndetshme shpesh kërkojnë më shumë vetëdije dhe përpjekje. Shpesh fajësojmë njerëzit për zgjedhjet e tyre, por realiteti është më i ndërlikuar. Reklamata na ndjekin kudo, duke e lidhur ushqimin e dëmshëm me gëzimin dhe komoditetin. Në këto kushte, “zgjedhja e lirë” nuk është aq e lirë. Ajo që kemi në dispozicion nuk është ushqim që ushqen, por produkte të lira dhe të përpunuara që ushqejnë sëmundjen, jo trupin. Këto janë kosto të fshehura në formën e sëmundjeve kronike dhe janë shumë më të larta se çdo kursim i momentit.

Pretendimi se ushqyerja e shëndetshme është e shtrenjtë përbën një mit të përhapur nga industria ushqimore, e cila promovon produktet e përpunuara si zgjedhje praktike dhe të përbalueshme. Në fakt, gatimi i ushqimeve të plota dhe të freskëta në shtëpi, përfshirë perimet, frutat, bishtajoret dhe drithërat integrale është shpesh më ekonomik në plan afatgjatë dhe lidhet me përfitime të dukshme shëndetësore. Studimet epidemiologjike kanë treguar se dietat e pasura me fibra bimore dhe ushqime minimale të përpunuara përmirësojnë diversitetin e mikrobiotës intestinale, gjë që ndikon pozitivisht në metabolizëm, sistemin imunitar dhe shëndetin kardiometabolik.

Ndryshimi është i mundur dhe gjërat e vogla kanë rëndësi: të ecësh më shumë, të gatuash në shtëpi, të ulesh në tryezë me familjen. Ushqimi nuk është vetëm kalori, por kujdes dhe kulturë. Një supë me perime që të kujton gjyshen vlen më shumë se çdo vakt i shpejtë. Të kujdesesh për veten nuk është luks. Është domosdoshmëri. Është akt i vetërespektit. Çdo vakt është një mundësi për të ushqyer trupin, jo për ta dëmtuar atë.

Obeziteti dhe kequshqyerja janë pasqyra të mënyrës si jetojmë. Parandalimi i obezitetit nuk nis në spital, por në kuzhinë dhe shtëpitë tona. Sepse gjithçka nis në tryezë, aty ku marrim vendime të vogla që përcaktojnë jetën tonë në vite.

PCOS DHE OBEZITETI: ETIOLOGJIA, PASOJAT DHE STRATEGJITË E MENAXHIMIT



Adem Rama

Specialist i Mjekësisë Interne -
Endokrinologjisë

1. Hyrje

Sindroma e ovareve policistike (PCOS) është forma më e shpeshtë e anovulimit kronik, e shoqëruar me rritje të androgjenëve, dhe prek rreth 10-20% të grave në moshë riprodhuese. PCOS manifestohet me një sërë simptomash si: infertiliteti, hirsutizmi, alopecia, ciklet e parregullta, aknet dhe çrregullime të tjera, duke u konsideruar një çrregullim heterogjen me etiologji multifaktoriale (1).

Historikisht, më 1765 Morgagni raportoi ndryshime të hollësishme anatomike në disa gra (3). Ai përshkroi një grua 74-vjeçare me obezitet të rëndë dhe aspekt android (valde obesa et virili aspectu) ndërsa Jean Vague nga Universiteti i Marsejës prezantoi termin "obezitet android" për të përcaktuar akumulimin e dhjamosjes në bark, i cili është modeli tipik mashkullor i shpërndarjes së dhjamt në trup (4,5).

PCOS është njohur si Sindroma Stein-Leventhal (2), (studim 1935 prej shtatë pacientë, me vëre me vëllim më të rritur, me strukturë policistike ciste të vogla 2-8 mm, hirsutizëm, obezitet dhe infertilitet) ku obeziteti përfshihej si komponent kryesor. Sot, sipas kritereve të AES (Androgen Excess and PCOS Society), Roterdamit dhe NIH-it (National Institutes of Health), dihet se PCOS dhe obeziteti shpesh bashkëvëprojnë: mbi 55% e grave me PCOS janë obeze, dhe obeziteti ndikon në shfaqjen e fenotipeve të ndryshme.

Obeziteti ndikon në PCOS në disa mënyra:

- përmes rezistencës ndaj insulinës,
- duke lehtësuar konvertimin e hormoneve brenda qelizave dhjamore,
- duke ndryshuar sekretimin e gonadotropinave (rritje/ulje të LH/FSH),

-duke ulur SHBG (globulina që lidh hormonet seksuale), çka çon në hiperandrogjenemi relative (4).

2. Të dhënat statistikore

Rreth 40-80% e grave me PCOS janë obeze, me një prirje të theksuar për shtim në peshë sidomos gjatë periudhës së adoleshencës (5,6). Një studim i madh me 9,930 gra nga vende të ndryshme, përfshirë Italinë, Kinën, Iranin, Korenë e Jugut, Turqinë, SHBA-në, Rusinë dhe Nigerinë, tregoi se 10.7% e tyre kishin PCOS, ndërsa obeziteti ishte më i theksuar tek gratë nga Lindja e Mesme (7). Megjithatë, edhe gratë jo-obeze me PCOS mund të shfaqin rezistencë ndaj insulinës dhe një prodhim të shtuar të androgjenëve (8). Kombinimi i PCOS me obezitetin shoqërohet me një shkallë më të rëndë të rezistencës insulinike krahasuar me gratë jo-obeze me PCOS (9).

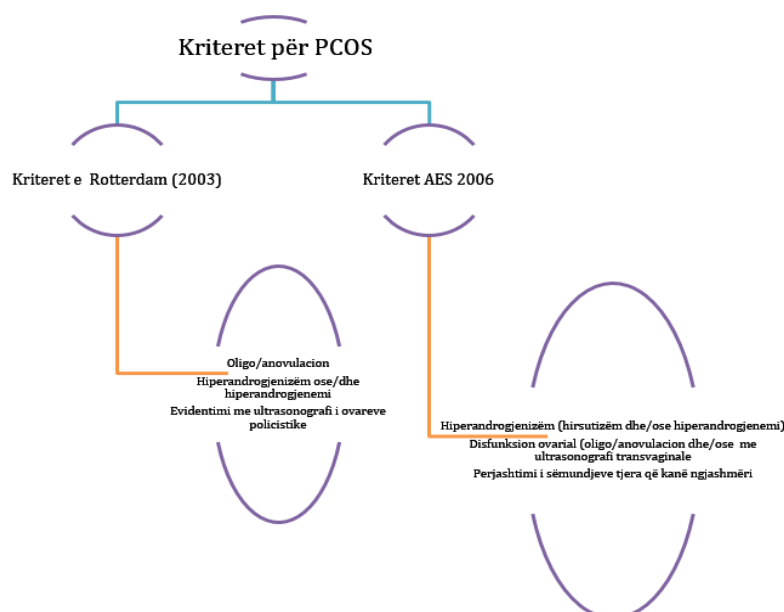
3. Pasojat klinike

Obeziteti, veçanërisht obeziteti abdominal, është një manifestim i prevalencës së PCOS. Studimet kanë treguar se obeziteti mund të shoqërohet me karakteristika të ndryshme klinike të PCOS. Për shembull, për shkak të mosfunksionimit të indit dhjamor, adipocitet sekretojnë nivele jo-fiziologjike të adipokinave, duke përfshirë IL6, IL8, TNF- α , leptinë, adiponektinë, rezistinë, lipokalinën 2, proteinën kemoatraktuese monocite-1 (MCP1), proteinën lidhëse të retinolit-4 (RBP4) dhe ligandin CXC-kemokine5 (CXCL5), të cilat mund të jenë të përfshira direkt apo indirekt në rezistencën ndaj insulinës (IR) tek PCOS/Obeziteti (10).

Ndërmjet PCOS dhe obezitetit rritet rreziku për:

-sindromë metabolike (hipertension, prediabet/diabet tip 2/ diabet gestacional, dislipidemi) (11)

Tablela 1. Kriteret për PCOS



Korrespondenca:
ademrama244@gmail.com

PCOS DHE OBEZITETI: ETIOLOGJIA, PASOJAT DHE STRATEGJITË E MENAXHIMIT



Dardan Smajli

Doktor i Mjekësisë

- infertilitet (pamundësia për të arritur shtatzëni),
- abort ose lindje të parakohshme,
- steatozë hepatike joalkoolike,
- apne të gjumit,
- çrregullime psikosociale (depresion, ankth, çrregullime të të ngrënit),
- gjakderdhje jo normale nga mitra,
- kancer endometrial.

Megjithatë, obeziteti ka ndikim më të dukshëm mbi profilin metabolik të grave me PCOS. Një nga gjetjet më të konsoliduara është se prevalenca e dislipidemisë ($\uparrow$ trigliceride, $\uparrow$ HDL-kolesterol) rritet paralelisht me shtimin e obezitetit, duke shtuar kështu rrezikun kardiometabolik (11, 12). Është me rëndësi të theksohet se nuk ekziston lidhje e drejtpërdrejtë mes PCOS dhe kancerit të gjirit (13).

4. Diagnoza

Zakonisht kërkon kombinim të shenjave klinike, ultratingullit-evidencë ekografike të ovareve policistike (≥ 12 folikula antrale 2-9 mm dhe/ose vëllimi ovarial më i madh se 10 cm^3) dhe analizave laboratorike, duke përfshirë patologji të tjera si: hiperplazia jo-klasike e gjëndrës mbiveshkore, tumoret e ovareve dhe gjëndrave mbiveshkore që janë sekretues të androgjenëve, çrregullimet e gjëndrës mbiveshkore (M. Cushing), përdorimi i barnave androgjenë (danazol, progestina androgjenike) si dhe gjendjet tjera endokrinologjike (hiperprolaktinemia, akromegalia, hipotireoza ose hipertireoza) që mund të japin ndryshime në ovulacion.

5. Trajtimi dhe rekomandimet

Modifikimi i stilit të jetesës, që përfshin dietën e balancuar, aktivitetin fizik të rregullt dhe mbështetjen psikologjike, mbetet qasja e parë dhe më efektive në trajtim, ndërsa terapitë farmakologjike dhe kirurgjia konsiderohen si hapa të mëvonshëm.

Dietat hipokalorike me një deficit prej 500-1000 kcal në ditë mundësojnë një ulje peshe prej 7-10% brenda 6-12 muajve (17). Edhe një humbje modeste e peshës, në intervalin 5-15%, shoqërohet me përmirësime të dukshme në ciklin menstrual, reduktimin e hiperandrogjenizmit biokimik, rritjen e frekuencës së ovulacionit, uljen e rezistencës insulinike dhe normalizimin e niveleve të glukozës në gjak (14). Megjithatë, mbështetja sociale dhe mjekësore rezulton të jetë më e rëndësishme sesa vetë përbërja e dietës. Në të njëjtën kohë, ushtrimet e strukturuar me një kohëzgjatje prej të paktën 30 minutash në ditë janë treguar se përmirësojnë funksionin riprodhues dhe metabolik (15); një studim gjashtëmujor raportoi se ushtrimet e mbikëqyrura rritën ndjeshëm shkallën e

ovulacionit në 65%, krahasuar me vetëm 25% tek grupi që ndoqi dietën pa ushtrime (18).

Në fushën e farmakoterapisë, metformina mbetet një nga opsionet kryesore, pasi përmirëson ndjeshmërinë ndaj insulinës, ul nivelet e androgjenëve dhe kontribuon në rikthimin e ciklit menstrual (19). Nga ana tjetër, agonistët e receptorëve të GLP-1, si liraglutidi dhe semaglutidi, kanë treguar efekte më të theksuara në uljen e peshës trupore, duke ofruar gjithashtu përfitime të rëndësishme metabolike dhe hormonale (20). Edhe orlistati, canagliflozina dhe kombinimet terapeutike, si p.sh. metformina me një inhibitor të SGLT-2, kanë treguar efekte pozitive, të cilat janë dokumentuar në disa publikime me rezultate të qarta (21).

Nëse humbja e peshës nuk çon në normalizimin e cikleve menstruale dhe në përmirësimin e simptomave të PCOS-së, rekomandohet trajtimi me kontraceptivë oral të kombinuar (KKO) që përmbajnë gestagjenë me efekt antiandrogjenik, si ciproteron acetat, drospirenon, dienogest ose klomadionon acetat. Për gratë infertile me PCOS përdoret induktimi i ovulacionit, kryesisht me letrozol, citrat klomifeni ose gonadotropina menopauzale humane. Një rol të veçantë në trajtim kanë treguar edhe suplementet si D-Chiro-Inositol dhe Myo-Inositol, të cilat konsiderohen me efekte pozitive tek pacientet me PCOS dhe obezitet (16).

Kirurgji bariatrike përdoren vetëm në raste të veçanta, kur ndërhyrjet e stilit të jetesës nuk japin rezultat. (22, 23)

6. Diskutimi dhe përfundimet

Marrëdhënia mes PCOS dhe obezitetit është komplekse. Nga njëra anë, obeziteti përkeqëson manifestimet klinike dhe metabolike të PCOS përmes rezistencës ndaj insulinës, hiperinsulinemisë dhe rritjes së androgjenëve, duke ndikuar negativisht në fertilitet dhe shëndet metabolik. Nga ana tjetër, vetë PCOS predisponon për shtim në peshë për shkak të çrregullimeve hormonale dhe metabolike.

Studimet tregojnë se 40-80% e grave me PCOS janë obeze, dhe ky kombinim lidhet me fenotipe më të rënda klinike dhe me një rrezik më të lartë për sindromë metabolike, diabet tip 2, dislipidemi dhe sëmundje kardiovaskulare. Megjithatë, nuk ka prova të forta që PCOS të rrisë rrezikun për kancer të gjirit, edhe pse lidhet me rrezik më të madh për kancer endometrial.

Ndërhyrjet e hershme në stilin e jetesës (dietë, aktivitet fizik) mbeten qasja më efektive, duke përmirësuar jo vetëm ciklin menstrual dhe fertilitetin, por edhe parametrat metabolikë. Humbja e peshës qoftë edhe modeste (5-10%) ka ndikim klinik të madh, ndërsa opsione të tjera si farmakoterapia (Metformina, GLP-1 agonistët,

Orlistati, SGLT-2 inhibitorët, KKO, induktuesit e ovulacionit, Inositolët) japin rezultate pozitive kur dieta dhe aktiviteti fizik nuk japin rezultat në menaxhimin e simptomave ndërsa kirurgjia është opsion për raste më specifike.

Përfundimisht, adresimi i obezitetit tek gratë me PCOS është thelbësor jo vetëm për menaxhimin e simptomave riprodhuese, por edhe për parandalimin e komplikimeve metabolike dhe kardiovaskulare afatgjate.

Tablela 2. Faktorët e përbashkët të PCOS/ Obezitet, ndikimi dhe klinika e tyre



Referencat:

1. Klein's, Romijn JA. Obesity. Williams textbook of endocrinology. 10th ed. (Eds: Larsen, Kronenberg, Melmed, Polonsky). Philadelphia, Saunders Company, 2002, 1619-1641.
2. Stein I , Leventhal M. 1935. Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. Am J Obstet Gynecol 29:181-191.
3. Morgagni J. 1765. De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagata (The seats and causes of diseases investigated by anatomy). Tomus primus editio secunda ed. Patavii: Sumptibus Remondinianis.
4. Vague J. 1947. La différenciation sexuelle. Facteur determinant des formes de l'obésité. Presse Med 55:339-340.
5. Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease. Aml J Clin Nutr. 1956;4(1):20-34.
6. Barber TM, Franks S. Obesity and polycystic ovary syndrome. Clin Endocrinol (Oxf). 2021;95(4):531-541.
7. <https://www.endocrine-abstracts.org/ea/0099/ea0099P46>.
8. Solomon CG, Hu FB, Dunaif A, et al. Long or highly irregular menstrual cycles as a marker for risk of type 2 diabetes mellitus. JAMA. 2001;286(19):2421-2426. doi: 10.1001/jama.286.19.2421.
9. Maravilla KR, Cao Y, Heiman JR, et al. Serial MR imaging with MS-325 for evaluating female sexual arousal response: determination of intrasubject reproducibility. J magn reson imaging 2003;18:216-224.
10. Kazemi, M. e. a., 2021. Obesity, but not hyperandrogenism or insulin resistance, predicts skeletal muscle mass in reproductive aged women with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta analysis of 45 observational studies. Obesity Reviews.
11. Wild RA, Obesity, lipids, cardiovascular risk, and androgen excess, The American journal of medicine, Januar 1995.
12. Wild RA, Carmina E, Diamanti-Kandarakis E, et al. Cardiovascular risk assessment and prevention of cardiovascular disease in women with polycystic ovary syndrome: a consensus statement from the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome (AE-PCOS) Association. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(5):2038-2049. doi: 10.1210/jc.2009-2724.

SARKOPENIA, OBEZITETI SARKOPENIK DHE MALNUTRICIONI NË POPULLATËN GERIATRIKE



Albana Ahmeti

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Sarkopenia, e përkufizuar si humbje progresive e forcës dhe masës muskulore, është e lidhur ngushtë me kequshqyerjen dhe obezitetin, duke formuar gjendje si obeziteti sarkopenik, ku masa e tepërt e yndyrës e maskon humbjen e muskujve, dhe sarkopenia e lidhur me kequshqyerjen, ku marrja e pamjaftueshme e lëndëve ushqyese përshpejton humbjen e masës muskulore, duke rritur rrezikun për dobësi fizike dhe rezultate të pafavorshme klinike të të moshuarit [1].

Hyrje

Sarkopenia primare është termi që përdoret për të përcaktuar sarkopeninë që shkaktohet nga vetë plakja, ndërsa sarkopenia sekondare përshkruan sarkopeninë që shkaktohet nga ushqyerja e pamjaftueshme, mosaktiviteti (palëvizshmëria ose mungesa e aktivitetit fizik) dhe sëmundjet (dështimi i avancuar i organeve, tumoret malinje, sëmundjet neurodegenerative ose endokrine) [18].

Sarkopenia dhe kequshqyerja

Ndër faktorët klinik që lidhen me sarkopeninë është kequshqyerja, e cila luan një rol të rëndësishëm. Kequshqyerja është një sindromë komplekse me shkaqe shumëfaktoriale e cila karakterizohet nga reduktimi sasior dhe cilësor i marrjes dietike apo nga një dëmtim i absorbimit nga zorrët dhe si e tillë është më e shpeshtë tek personat e moshuar. Kjo gjendje është përcaktuar si një humbje peshe e pavullnetshme prej 5% në më pak se 6 muaj ose 10% në më shumë se 6 muaj, ose një indeks i masës trupore më pak se 22 tek pacientët mbi 70 vjeç, e shoqëruar me marrje të reduktuar të kalorive, dëmtime akute të organeve ose sëmundje kronike [2]. Ulja e marrjes apo absorbimit të lëndëve ushqyese thelbësore për shëndetin e muskujve, siç janë pro-

teinat, aminoacidet, vitaminat dhe mineralet tek personat e kequshqyer kontribuon në zhvillimin e sarkopenisë [3,4].

Roli i kequshqyerjes si një faktor kontribues për fillimin e sarkopenisë është hulumtuar kohët e fundit duke e konsideruar atë si një faktor kyç për humbjen e masës muskulore skeletike. Ekzistojnë disa mënyra se si kequshqyerja mund të ndikojë në zhvillimin e sarkopenisë. Kequshqyerja mund të rezultojë në humbje peshe, mungesë proteinash dhe mungesë mikronutrientësh (mungesë e vitaminës D, kalciumit dhe magnezit), që janë elemente jetësore të funksionimit të muskujve dhe balancës hormonale, andaj mungesa e tyre favorizon humbjen e masës dhe forcës muskulore duke nxitur inflamacionin [5]. Vlen të ceket se nivelet e larta të inflamacionit kontribuojnë në zhvillimin e kequshqyerjes përmes anoreksisë dhe uljes së marrjes së ushqimit, ndërkohë që rrisin shpenzimet e energjisë në gjendje qetësie, duke rezultuar në katabolizëm të shtuar muskullor [6]. Personat me kequshqyerje shpesh shfaqin performancë të dobët fizike dhe pasivitet fizik [7], ku ky i fundit mund të kontribuojë në atrofien e muskujve dhe të përkeqësojë më tej sarkopeninë [8].

Ndikimi i kombinuar i kequshqyerjes dhe sarkopenisë në rritjen e shkallës së vdekshmërisë mund të sqarohet përmes parametrave të shumtë. Siç u tha më parë, kequshqyerja e karakterizuar nga marrja e pamjaftueshme e proteinave dhe energjisë mund të çojë në ulje të sintezës së proteinave muskulore, madje edhe në pamjaftueshmëri të vitaminave dhe mineraleve, të cilat në mënyrë kronike janë thelbësore për funksionin e muskujve. Kjo mungesë e përkeqëson humbjen muskulore, duke rritur rrezikun për rënien funksionale dhe rritjen e dobësisë fizike [9].

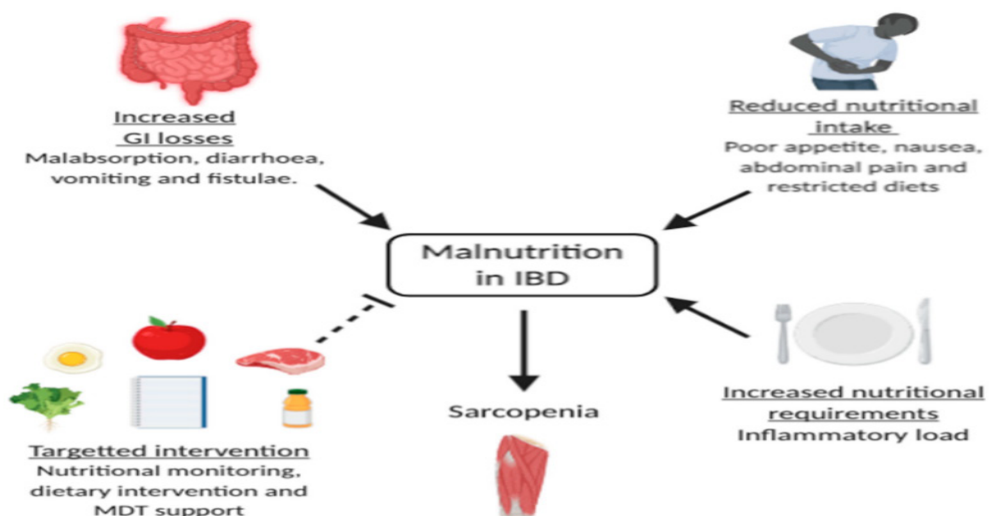


Figura 1. Malnutricioni si faktor kyç në shfaqjen e sarkopenisë. (https://www.researchgate.net/figure/Multi-factorial-causes-of-malnutrition-and-their-contribution-to-sarcopenia-Solid-arrows_fig1_349400584)

SARKOPENIA, OBEZITETI SARKOPENIK DHE MALNUTRICIONI NË POPULLATËN GERIATRIKE



Nezafete Avdija

*Specialist i Mjekësisë
Familjare*

Proteinat, vitamina D, kalciumi, magnezi dhe acidet yndyrore të pangopura janë disa nga lëndët ushqyese, mungesa e të cilëve ka rol në shfaqjen e sarkopenisë dhe dobësisë fizike.

Proteinat

Ekzistojnë hulumtime të shumta që sqarojnë ndikimin e marrjes së sasisë së pamjaftueshme të proteinave në humbjen e masës dhe forcës muskulore tek personat në moshën e shtyrë [10].

Ka shumë prova shkencore që sugjerojnë rreth rëndësisë së marrjes së proteinave dhe rolit të aktivitetit fizik si stimuj kryesor anabolik për sintezën e proteinave muskulore. Aktiviteti fizik rrit ndjeshmërinë e indeve muskulore ndaj efektit anabolik të aminoacideve. Ndërsa përfitimet shtesë të mbështetjes së përshtatshme ushqimore mund të ndryshojnë në varësi të programit të ushtrimeve, moshës dhe gjendjes së pjesëmarrësve, kombinimi i aktivitetit fizik me ushqyerjen adekuate është një strategji thelbësore për ruajtjen e masës dhe forcës muskulore në moshë të thyer. Disa grupe ekspertësh kanë propozuar rritjen e rekomandimeve ditore për marrjen e proteinave dietike për grupmoshat e shtyra në 1-1.2 g për kilogram të peshës trupore në ditë [11,12].

Vitamina D

Vitamina D ka një rëndësi të madhe për metabolizmin kockor, forcën muskulore dhe performancën fizike, pasi rregullon ekuilibrin e fosfatit dhe kalciumit [13]. Vitamina D ka një ndikim në numrin dhe diametrin e qelizave muskulore të tipit II, veçanërisht të tipit IIA. Këto qeliza janë thelbësore për kontraksione të shpejta dhe aktivitete me intensitet të lartë në kohë të shkurtër, siç janë përshpejtimi, ndalimi i menjëhershëm, vrapimi sprint dhe kërcimi [14]. Nivelet e vitaminës D përbëjnë një biomarker të dobishëm kur bëhet fjalë për parashikimin e morbiditetit total, frakturave të legenit, vdekjes së parakohshme

dhe zhvillimit të sarkopenisë [15]. Hulumtimet sugjerojnë rreth përfitimeve të mundshme të përdorimit të vitaminës D në mënyrë të ruajtjes së masës muskulore, forcës dhe funksionit fizik në moshën e shtyrë si dhe në parandalimin dhe trajtimin e sarkopenisë.

Modelet dietike

Në përgjithësi, dietat më të shëndetshme të karakterizuara nga një konsum më të lartë të frutave dhe perimeve, përmbajnë më shumë lëndë ushqyese që janë të rëndësishme për funksionin muskular, përfshirë konsumim më të madh të suplementeve me vaj të peshkut, vitaminës D, acideve yndyrore të pangopura, si dhe marrje më të lartë të antioksidantëve dhe proteinave [16]. Për më tepër, frutat dhe perimet, për shkak të përmbajtjes së kripërave të kaliumit, mund të neutralizojnë acidin sulfurik dhe fosforik të nxjerrë nga katabolizmi i aminoacideve që përmbajnë sulfur, dhe të ofrojnë mbrojtje nga efektet e njohura katabolike të acidozës në indet muskulore [17].

Teknikat për vlerësimin e sarkopenisë

Për vlerësimin e masës dhe forcës muskulore mund të përdoren metoda të ndryshme. Matjet antropometrike, të tilla si: perimetri i pjesës së sipërme të krahut, perimetri i pulpës dhe trashësia e palosjeve të lëkurës nuk rekomandohen për diagnostikimin e sarkopenisë pasi ato janë të prirura ndaj gabimeve. Tomografia e kompjuterizuar (CT) dhe imazheria me rezonancë magnetike (MRI) janë në gjendje të dallojnë në mënyrë efektive indin dhjamor nga indet e tjera të buta, gjë që i bën këto teknikat standarde për vlerësimin e masës muskulore në kërkime shkencore [19].

Megjithatë, qasja e kufizuar, kostoja e lartë dhe rreziku i rrezatimit (me CT) pengojnë përdorimin më të gjerë të këtyre teknikave në praktikën

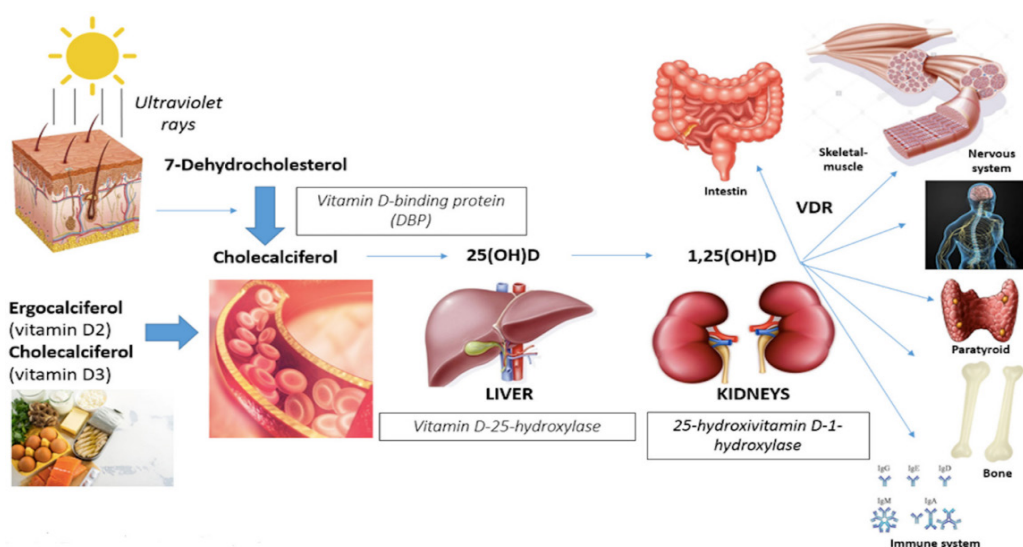


Figura 2. Roli i vitaminës D në inde (<https://www.mdpi.com/2072-6643/11/12/2861>)

klinike. Prandaj, absorptiometria me rreze X me energji të dyfishtë (DXA) është metoda e preferuar për vlerësimin e saktë të përbërjes së trupit. DXA përdoret gjerësisht në hulumtimet shkencore për vlerësimin e masës muskulore për shkak të saktësisë dhe sigurisë së mirë me nivel relativisht të ulët rrezatimi. Prandaj, matja e masës së muskujve të gjymtyrëve duke përdorur DXA është bërë një kriter standard në shumicën e përkufizimeve aktuale të sarkopenisë. Analiza e bioimpedancës elektrike (BIA) është një metodë e lirë, e lehtë për t'u përdorur e cila konsiderohet si një alternativë ndaj DXA. Megjithatë, as DXA dhe as BIA nuk mund të dallojnë ujin jashtëqelizor dhe brendaqelizor, duke i bërë këto teknika të prirura për gabime në varësi të statusit të hidratimit të pacientit [20].

Sarkopenia dhe obeziteti sarkopenik

Obeziteti sarkopenik përkufizohet si prezenca e sarkopenisë dhe obezitetit tek i njëjti individ, e karakterizuar nga bashkëprania e akumulimit të yndyrës trupore dhe humbjes së masës muskulore. Obeziteti sarkopenik dhe sarkopenia pa praninë e obezitetit janë dy entitete të ndryshme klinike me mekanizma patofiziologjik relativisht të ngjashëm. Në përgjithësi, në obezitetin sarkopenik, indet dhjamore dhe muskulore hyjnë në një ndërveprim të ndërsjellë që krijon një rreth vicioz. Në të vërtetë, zgjerimi i masës së indit dhjamor dhe infiltrimi lokal i indit muskular nga depozitat e lipideve çon në sekretimin e adipokinave proinflatore, të cilat pen-

gojnë sintezën e proteinave dhe nxisin katabolizmin proteinik, duke përqesuar kështu humbjen e masës muskulore dhe duke promovuar mekanizma patologjik siç është rezistenca ndaj insulinës. Për më tepër, sekretimi i citokinave nga masa dhjamore jo vetëm që ndikon në indet muskulore, por edhe në organe të tjera, të tilla si mëlçia, duke dëmtuar kështu sinjalizimin e insulinës dhe duke çuar në zhvillimin e rezistencës ndaj insulinës, apo në shfaqjen e sëmundjeve kardiovaskulare dhe në fund në rritjen e rrezikut për vdekshmëri [21,22].

Obeziteti sarkopenik dhe sëmundjet kardiovaskulare

Sëmundjet kardiovaskulare si shkak kryesor i vdekjes në shumicën e vendeve në zhvillim, janë raportuar në kohët e fundit për korelacionin me obezitetin sarkopenik.

Fibroza miokardiale, një sëmundje kardiace e shpeshtë dhe një faktor patologjik që kontribuon në zhvillimin e shumë sëmundjeve kardiovaskulare, është e lidhur ngushtë me obezitetin sarkopenik. Kjo mbështetet nga prova shkencore që tregojnë rolin e mbiekspresionit të TNF- α dhe të stresit oksidativ kronik. Këta faktorë stimulojnë miofibroblastet dhe aktivizojnë rrugët e sinjalizimit profibrotik, përkatësisht, duke nxitur prodhimin e kolagenit dhe duke shkaktuar fibrozë kardiace [23].

Insuficienca e zemrës është e lidhur ngushtë me obezitetin sarkopenik ku sqarimi më i mundshëm i kësaj lidhshmërie është se fibroza miokardiale çon në riformësim

dhe ngurtësim të zemrës, që përfundon në hipertrofi kardiace dhe rrjedhimisht në insuficiencë kardiace. Për më tepër, infiltrimi i indit dhjamor në muskul shkakton depozitim perimuskular të lipideve, një proces i njohur si lipotoksicitet, i cili përshpejton sekretimin e citokinave inflamatore dhe aktivizimin e NF-KB për proteolizë dhe apoptozë. Kjo përqeson dëmtimin e fibrave muskulore dhe çon përfundimisht në dështim të zemrës, qoftë me fraksion të zvogëluar apo të ruajtur ejeksioni. Në mënyrë të ngjashme, stresi oksidativ mund të shkaktojë gjithashtu mosfunksionim mitokondrial, duke rezultuar në ndryshim të ADN-së mitokondriale dhe anomali në sistemin e transportit të elektroneve. Kjo e përqeson më tej dëmtimin oksidativ të miokardit, duke shkaktuar insuficiencë kronike sekondare të zemrës [24].

Menaxhimi i obezitetit sarkopenik

Ndryshimet në stilin e jetesës, të tilla si kufizimi i marrjes së ushqimeve me shumë kalori dhe aktiviteti fizik, përbëjnë themelin e trajtimit të obezitetit sarkopenik. Humbja e peshës tek individët e moshuar obezë mbetet e diskutueshme, pasi është një strategji me efekt të dyfishtë: në njërin anë mund të reduktojë ndjeshëm komplikacionet e lidhura me obezitetin, por nga ana tjetër mund të ketë pasoja negative për shëndetin e përgjithshëm. Aktualisht, kufizimi i tepruar i marrjes së kalorive duhet të shmanget tek individët e moshuar me obezitet sarkopenik, pasi kjo mund të shkaktojë mungesa të mikronutrientëve dhe

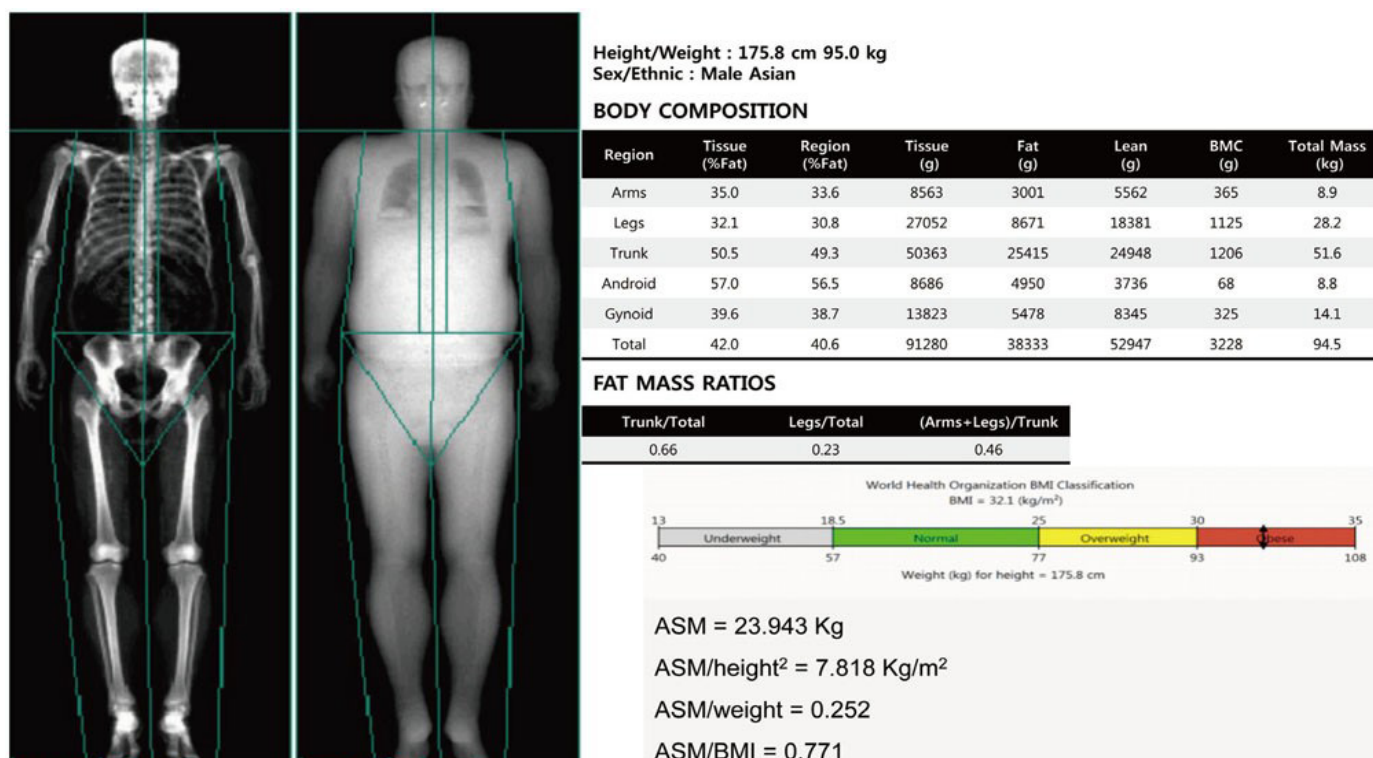


Figura 3. DXA në vlerësimin e sarkopenisë. (<https://www.kjronline.org/DOIx.php?id=10.3348/kjr.2018.0479>)

elektroliteve, të dëmtojë masën muskulore skel-etore, si dhe të ulë densitetin mineral të kockave, duke rrezikuar integritetin fizik dhe funksional të pacientit [25].

Aktiviteti fizik përbën një strategji efikase në kundërshtimin e disa aspekteve patofiziologjike të sarkopenisë dhe të obezitetit. Ai nxit biog-jenezën mitokondriale, redukton inflamacionin e shkallës së ulët, përmison ndjeshmërinë ndaj insulinës dhe redukton apoptozën e qelizave të muskujve skeletor [26].

Terapia me vibrim të gjithë trupit stimulon kontraktimet e muskujve dhe mund të përmisojë funksionin e muskujve në një nivel të ngjajshëm me atë të stërvitjes klasike me rezistencë, por me avantazhin e të qenit më e përshtatshme dhe më e sigurt. Megjithatë, ndonëse përfaqëson një trajtim premtues, zbatimi i saj në praktikën klinike kërkon vlerësim të mëtejshëm, pasi provat shkencore për efikasitetin e saj mbeten të kufizuara, veçanërisht në trajtimin e obezitetit sarkopenik [27].

Qëllimi dhe objektivat

Qëllimi i këtij punimi është të analizojë prevalencën në rritje të sarkopenisë si dhe të bëhet adresimi dhe shqyrtimi i rolit të faktorëve mjedisor dhe mënyrës së jetesës në zhvillimin e sarkopenisë dhe sëmundjeve që kanë lidhshmëri me të.

Metodologjia

Artikulli përbën një rishikim të literaturës, i cili

mbështetet në informacione shkencore nga burime të ndryshme, të cilat janë të gjitha të përmendura dhe të cituara në listën e referencave.

Rezultatet

Sarkopenia është një gjendje e lidhur me moshën me prevalencë në rritje tek të moshuarit. Prek afërsisht 10% të individëve të moshës 60-70 vjeç dhe deri në 50% të atyre mbi 80 vjeç [29]. Mekanizmat që nxisin sarkopeninë janë kompleks dhe përfshijnë ndryshimet hormonale, funksionin e reduktuar të qelizave nervore, kequshqyerjen, inflamacionin kronik të shkallës së ulët, dëmtimin e funksionit mitokondrial dhe faktorët e tjerë që lidhen me mënyrën e jetesës së individit (28).

Diskutimi dhe konkluzioni

Sarkopenia përkufizohet si humbje progresive dhe e përgjithëshme e masës dhe forcës muskulore e shoqëruar me pasoja siç janë: paaftësia fizike, frakturat, cilësia e dobët e jetës dhe vdekja. Sarkopenia prek më shpesh popullatën geriatrike, por rënia progresive e masës muskulore fillon sapo një individ arrin të 40-at, dhe pas moshës 50 vjeçare, masa muskulore zvogëlohet çdo vit me 1%-2% [30]. Sarkopenia si gjendje klinike shfaqet më shpesh tek individët e moshuar në krahasim me grup-moshat e tjera, për shkak të humbjes progresive të masës muskulore që është më e shprehur pas moshës 60 vjeçare si dhe nga ushqyerja jo adekuate që është faktori kryesor në shfaqjen e saj.

Referencat:

- 1.Cederholm, T., Cruz-Jentoft, A. J., & Maggi, S. (2013). Sarcopenia and fragility fractures. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 49(1), 111-117.
- 2.Cederholm T., Jensen G.L., Correia M.I.T.D., Gonzalez M.C., Fukushima R., Higashiguchi T., Baptista G., Barazzoni R., Blaauw R., Coats A., et al. GLIM Criteria for the Diagnosis of Malnutrition-A Consensus Report from the Global Clinical Nutrition Community. *Clin. Nutr.* 2019;38:1-9. doi: 10.1016/j.clnu.2018.08.002. [DOI] [PubMed] [Google Scholar][Ref list].
- 3.Romani M., Berger M.M., D'amelio P. From the Bench to the Bedside: Branched Amino Acid and Micronutrient Strategies to Improve Mitochondrial Dysfunction Leading to Sarcopenia. *Nutrients*. 2022;14:483. doi: 10.3390/nu14030483. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar][Ref list].
- 4.Norman K., Haß U., Pirlich M. Malnutrition in Older Adults-Recent Advances and Remaining Challenges. *Nutrients*. 2021;13:2764. doi: 10.3390/nu13082764. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar][Ref list].
- 5.Sieber C.C. Malnutrition and sarcopenia. *Aging Clin. Exp. Res.* 2019;31(6):793-798. doi: 10.1007/s40520-019-01170-1. [DOI] [PubMed] [Google Scholar][Ref list].
- 6.Cederholm T., Jensen G.L., Correia M.I.T.D., Gonzalez M.C., Fukushima R., Higashiguchi T., et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition - a consensus report from the global clinical nutrition community. *J. Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2019;10(1):207-217. doi: 10.1002/jcsm.12383. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar][Ref list].
- 7.Kramer C.S., Groenendijk I., Beers S., Wijnen H.H., van de Rest O., de Groot L.C.P.G.M. The Association between malnutrition and physical performance in older adults: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Curr. Dev. Nutr.* 2022;6(4) doi: 10.1093/cdn/nzac007. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar] [Ref list].
- 8.Steffl M., Bohannon R.W., Sontakova L., Tufano J.J., Shiells K., Holmerova I. Relationship between sarcopenia and physical activity in older people: a systematic review and meta-analysis. *Clin. Interv. Aging*. 2017;12:835-845. doi: 10.2147/CIA.S132940. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar][Ref list].

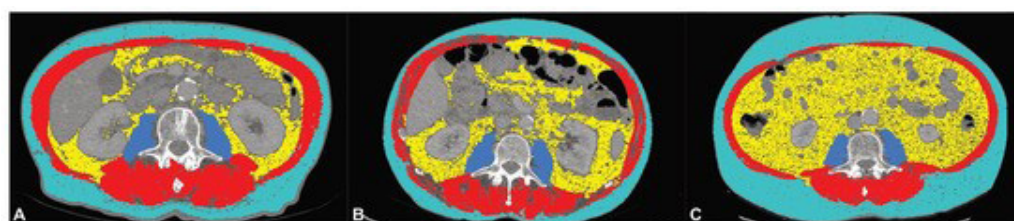


Figura 4. Mungesa e sarkopenisë (A) Prania e sarkopenisë (B) Prania e obezitetit sarkopenik (C) (<https://www.mdpi.com/2072-6694/13/12/2921>)

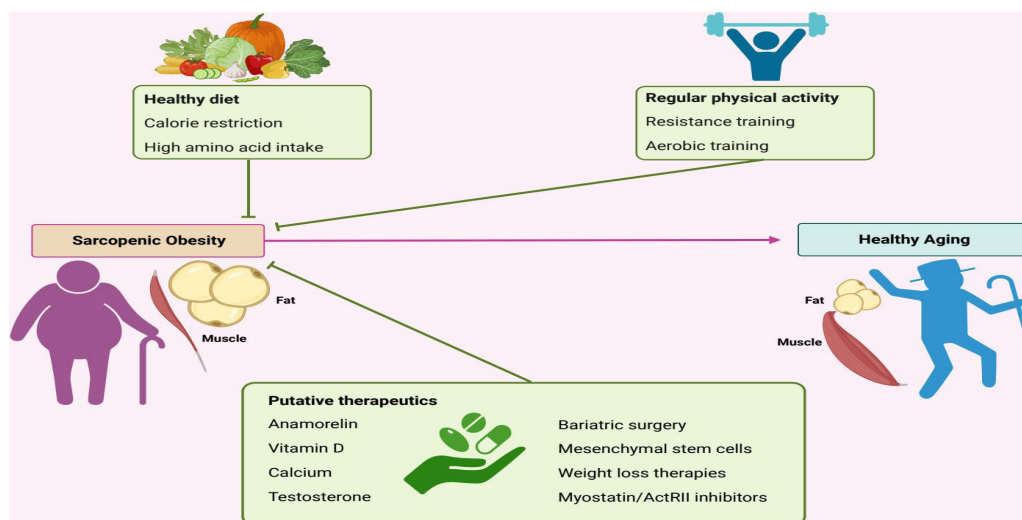


Figura 5. Strategjitë terapeutike në menaxhimin e obezitetit sarkopenik. (<https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2023.1185221/full>)

OBEZITETI TEK ADOLESHENTËT DHE TË RRRITURIT: POLITIKAT SHËNDETËSORE NË PARANDALIMIN E TIJ

Anda Sylqa¹, And Elshani¹, Florie Miftari - Basholli²

¹Doktor i Mjekësisë ²Specialist i Shëndetësisë Publike

Abstrakt

Shqetësimi më urgjent global shëndetësor është obeziteti, i cili shfaq dimensione të rënda, veçanërisht tek adoleshentët dhe të rriturit. Kjo sëmundje ka faktorë të shumtë që përfshijnë të ngrënit me kalori të larta, ulje të aktivitetit fizik dhe faktorët gjenetik. Obeziteti rezulton në ndërlikime të rënda shëndetësore që çojnë në krijimin e diabetit të tipit 2 dhe hipertensionit, sëmundjeve kardiovaskulare dhe llojeve të kancerit. Efektet në shëndetin mendor nga obeziteti krijojnë probleme të mëdha si depresioni dhe ankthi. Ky artikull tregon origjinën e obezitetit së bashku me efektet e tij dhe shqyrton politikën e shëndetit publik për parandalimin e obezitetit. Studiimi shqyrton qasjet kombëtare dhe ndërkombëtare për kontrollin e obezitetit tek popullata përmes modifikimit të sistemit arsimor, kontrollit të industrisë ushqimore, si dhe duke rritur promovimin e ushtrimeve fizike [1].

Hyrja

Njerëzit në të gjithë botën, përfshirë adoleshentët dhe të rriturit, vuajnë nga obeziteti. Kjo po shfaqet si një nga problemet kryesore që kanë të bëjnë

me shëndetin publik sepse krijon shumë ndërlikime dytësore shëndetësore të cilat sjellin më shumë shpenzime për burimet e kujdesit shëndetësor dhe komunitetin. Faktorët që çojnë në obezitet përfshijnë faktorët biologjik, komponentët mjedisor, faktorët social dhe efektet e tij janë të rënda dhe përfshijnë sëmundje kardiovaskulare, diabetin e tipit 2, sëmundjet e kyçeve dhe përkeqësimet në shëndetin mendor [2].

Shkaqet e obezitetit

Një faktorë thelbësor kontribuues në zhvillimin e obezitetit janë vaktet e dendura me shumë kalori që janë të ulëta në fibra të shëndetshme, si dhe në lëndë ushqyese të tjera të rëndësishme. Pësia e tepërt tek të rriturit dhe adoleshentët lind kryesisht për shkak të konsumit të ushqimeve të shpejta, të cilat janë tepër të pasura me yndyrë dhe sheqerna. Mundësitë e kufizuara për ushtrime janë gjithashtu një faktor kryesor që kontribuon në problemin në rritje të obezitetit në të gjithë botën. Ky model është i lidhur me urbanizimin, i cili gjeneron zona banimi që mbështesin sjelljen sedentare dhe ushtrimet minimale fizike [3]. (Figura 1)

Faktorët gjenetik dhe mjedisor

Zhvillimi i obezitetit varet shumë nga elementet gjenetik, si dhe nga komponentët mjedisor. Njerëzit me një histori familjare të obezitetit kanë një shans më të lartë për t'u bërë vetë obezë. Reklamimi i ushqimeve me kalori të larta së bashku me faktorët mjedisor shërbejnë si një faktor kryesor në këtë gjendje. Mjedisi urban me ekspozimin e tij ndaj ushqimeve me kalori të larta së bashku me mundësitë e pakta për aktivitet fizik luan një rol të rëndësishëm në epideminë e obezitetit [4].

Pasojat në shëndetin publik

Obeziteti ndikon kryesisht në shëndetin e një individi përmes rritjes së shfaqjes së ndërlikimeve kardiovaskulare, hipertensionit dhe diabetit të tipit 2. Sëmundja kardiovaskulare mbetet gjendja më e zakonshme që shkakton vdekje të parakohshme në popullatë, me obezitetin që shërben si një faktor shtesë. Obeziteti gjithashtu rrit rreziqet e zhvillimit të disa tumoreve neoplastike të identifikuar si polipomë të zorrës së trashë, gjirit dhe prostatës. [5] Kjo gjendje përkeqëson shëndetin mendor të një personi duke

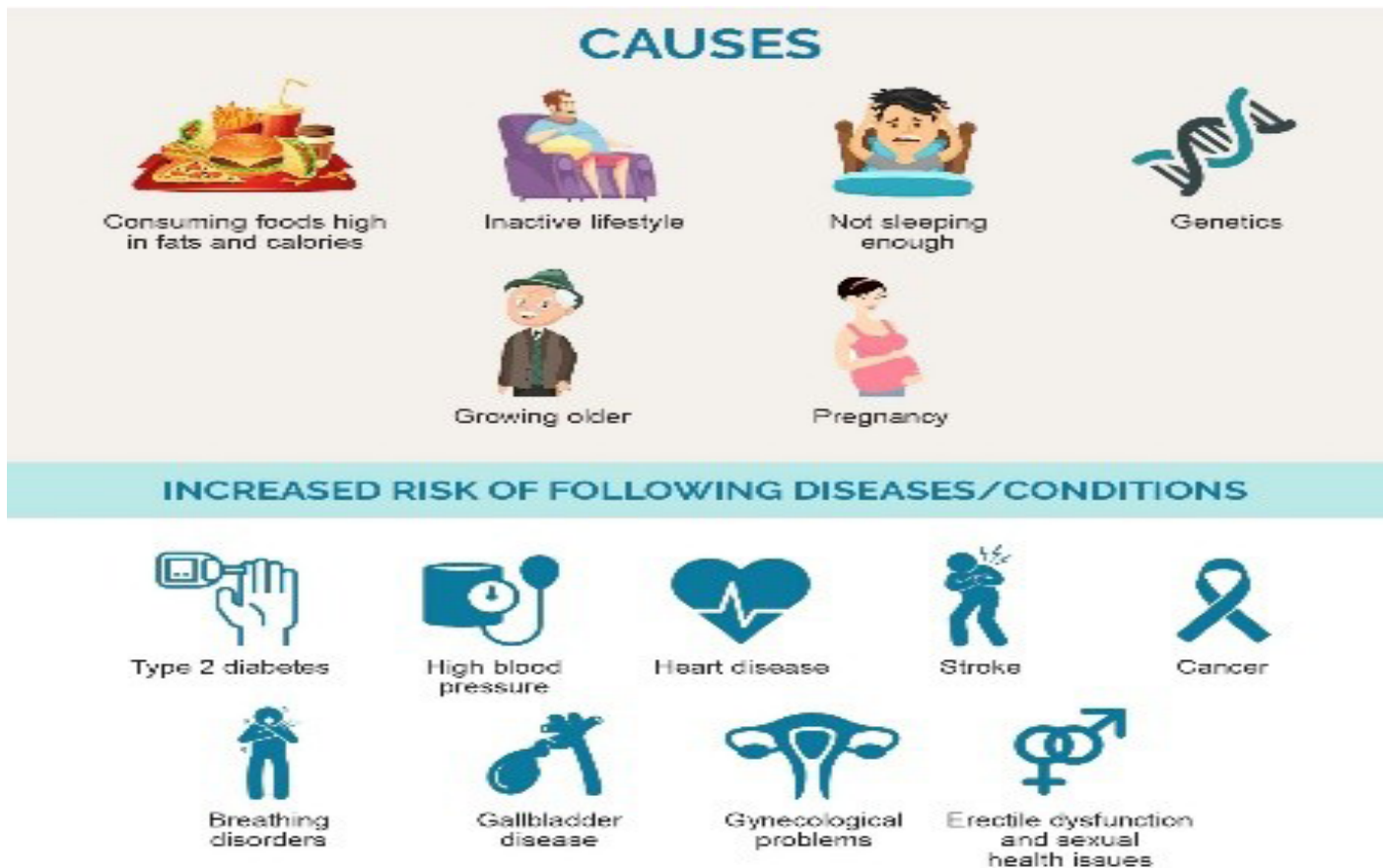


Figura 1. Shkaqet më të shpeshta të paraqitjes së obezitetit.

amplifikuar simptomat depresive dhe anksoze, veçanërisht për të rinjtë që janë të përqendruar në mënyrë kritike në aspektin social dhe mediatic për pamjen e tyre të jashtme [6].

Statistikat e obezitetit

Siç raportohet nga Organizata Botërore e Shëndetësisë, obeziteti po prek 39% të popullsisë botërore. Raportohet gjithashtu se 18% e fëmijëve dhe adoleshentëve janë mbipeshë në mënyrë gjithëpërfshirëse. Rritja e ndjeshme e shkallës së obezitetit gjatë dhjetë viteve të fundit mund t'i atribuohet zakoneve ushqimore me kalori të larta, të shoqëruara me një stil jetese sedentare. [7] (Figura 2)

Politikat shëndetësore në parandalimin e obezitetit

Luftimi kundër obezitetit kërkon një strategji të plotë që përqendrohet në faktorët kryesor të rrezikut, duke ofruar rrugë për një jetë më të shëndetshme. Për të luftuar obezitetin, politikat qeveritare duhet të ndryshojnë në nivelin individual të komunitetit dhe më pas në nivelin kombëtar. Kjo sipërmarrje merr mbështetje të konsiderueshme nga organizatat qeveritare dhe shëndetësore drejt parandalimit të obezitetit duke ndërhyrë në rregullimin e industrisë ushqimore, edukimin dhe promovimin e aktivitetit fizik. [8] (Figura 3)

1. Kontrollimi i industrisë ushqimore dhe

marketingut

Qasja kryesore në luftën kundër obezitetit përqendrohet në kontrollin e industrisë ushqimore dhe veçanërisht në reklamimin e ushqimeve të pashëndetshme me kalori dhe sheqer. Një numër i madh vendesh kanë ndaluar reklamimin e ushqimeve të tilla tek fëmijët dhe adoleshentët, dhe këto vende gjithashtu zbatojnë etiketimin për secilin produkt ushqimor [9]. Disa vende kanë zbatuar politika të vendosjes së taksave për ushqimet e pasura me sheqer për të kufizuar konsumin e ushqimeve të ëmbla dhe për të inkurajuar zgjedhje më të shëndetshme diete [10].

2. Edukimi dhe vetëdijesimi publik

Iniciativat e vetëdijesimit publik shërbejnë si mjete që edukojnë popullsinë rreth rreziqeve të obezitetit dhe nevojës për të ngrënë ushqim të shëndetshëm të kombinuar me ushtrime. Sistemet arsimore brenda shkollave shërbejnë si institucione jetësore që u mësojnë fëmijëve dhe adoleshentëve zgjedhje të shëndetshme jetese që ata do t'i mbajnë në moshë madhore [11]. Zbatimi i fushatave ndërgjegjëse për audiencën ndihmon në ndërtimin e një kulture të fokusuar në shëndet, e cila i motivon njerëzit drejt zgjedhjeve më të mira të mirëqenies [12]

3. Promovimi i aktivitetit fizik dhe infrastrukturës së përshtatshme

Parandalimi i obezitetit varet shumë nga

krijimi i mundësive për aktivitet fizik. Investimet kombëtare në ndërtimin e hapësirave të sigurta dhe të qasshme për aktivitet fizik, duke përfshirë parqet dhe shtigjet për ecje dhe biçikleta, paraqesin një përparësi kyçe [13]. Aktiviteti fizik i kryer rregullisht ndihmon në uljen e shkallës së obezitetit dhe përmirësimin e gjendjes shëndetësore të popullatës [14].

4. Përmirësimi i qasjes në ushqime të shëndetshme

Mundësia për të marrë ushqim cilësor të shëndetshëm me çmime të përbalueshme është një komponent jetësor. Subvencionet për ushqim të shëndetshëm të kombinuara me edukimin rreth teknikave të përbalueshme të përgatitjes së ushqimit të shëndetshëm janë komponentët thelbësor të politikave shëndetësore [15].

Përfundimi

Duhet të zbatohen ndërhyrje të shpejta dhe të qëndrueshme për të adresuar obezitetin si një çështje shëndetësore dhe sociale. Zbatimi i politikave shëndetësore që synojnë parandalimin e obezitetit shërben për të ulur shkallën e sëmundjeve dhe për të përmirësuar cilësinë e jetës për individët. Serioziteti i këtij fenomeni për shëndetin mendor dhe fizik kërkon ndërhyrje të koordinuara dhe të integruara me mbështetje ndërkombëtare për të arritur ndryshime të qëndrueshme. Promovimi i zakoneve të shëndetshme së bashku me edukimin për ushqyerjen dhe mundësitë për aktivitet fizik duhet të bëhen komponentët themelor në politikat botërore që luftojnë obezitetin së bashku me efektet e tij.

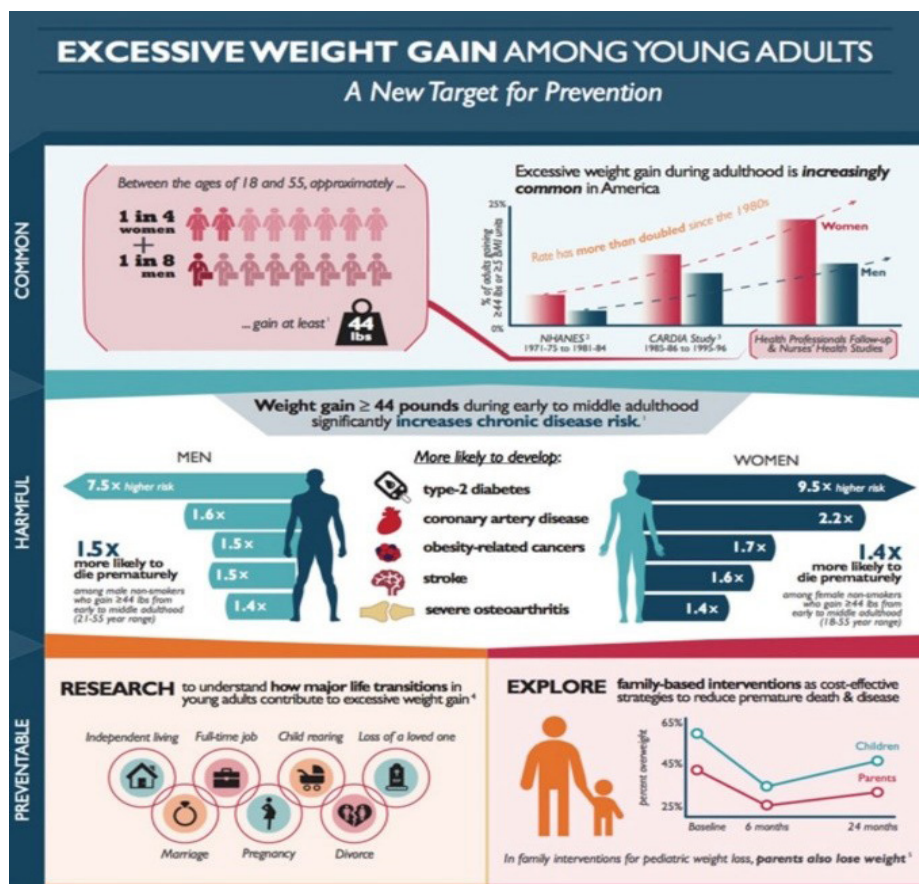


Figura 2. Shtimi i peshës tek adoleshentët dhe të rriturit.

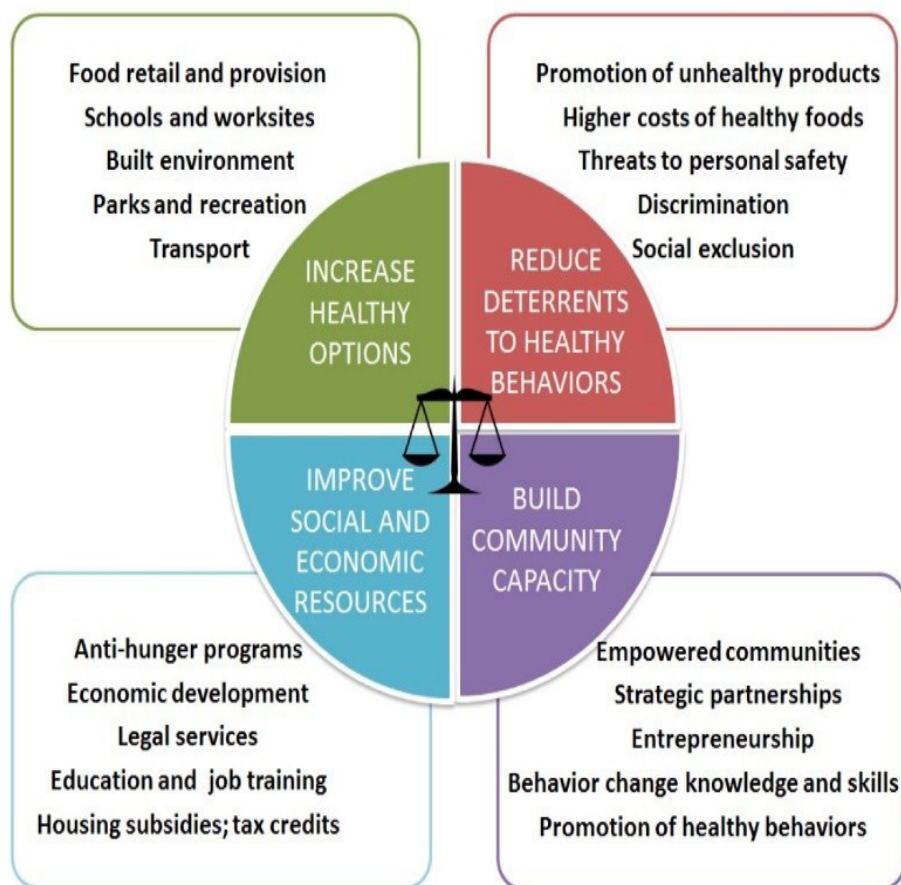


Figura 3. Parandalimi i obezitetit përmes 4 strategjive: Rritja e opsioneve të shëndetshme, zvogëlimi i barrierave ndaj sjelljeve të shëndetshme, përmirësimi i burimeve sociale/ekonomike dhe ndërtimi i kapaciteteve të komunitetit.

Referencat:

- 1.WHO. Obesity and Overweight Fact Sheet. 2023.
2. Hruby A, Hu FB. The epidemiology of obesity: A big picture. *coeconomics*.2020;38(7):673-689.
3. Monteiro CA, Cannon G, Moubarac JC, et al. Ultra-processed products are becoming dominant in the global food system. *Obes Rev*. 2020;21(12):e13165.
4. Wang Y, Lim H. The global childhood obesity epidemic and the association between socio-economic status and childhood obesity. *Int Rev Psychiatry*. 2022;34(1):20-30.
5. Griffiths LJ, Parsons TJ, Hill AJ. Self-esteem and quality of life in obese children and adolescents: a systematic review. *Int J Pediatr Obes*. 2021;16(1):1-12.
6. Tremmel M, Gerdtham UG, Nilsson PM, Saha S. Economic burden of obesity: a systematic literature review. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;14(4):435.
7. Taillie LS, Rivera JA, Popkin BM, Batis C. Do high vs. low purchasers respond differently to a nonessential energy-dense food tax? *Public Health Nutr*. 2020;23(12):2163-2170.
8. Scarborough P, Adhikari V, Harrington RA, et al. Impact of the UK Soft Drinks Industry Levy on calorie consumption. *Lancet Public Health*. 2022;7(1):e6-e13.
9. Corvalán C, Reyes M, Garmendia ML, Uauy R. Structural responses to the obesity epidemic: Chilean law of food labeling. *Obes Rev*. 2021;22(S2):e12995.
10. Schwartz MB, Henderson KE, Read M, et al. New school meal regulations and fruit consumption. *Child Obes*. 2022;18(1):3-9.
11. Swinburn B, Kraak VI, Allender S, et al. The Global Syndemic of Obesity, Undernutrition, and Climate Change. *Lancet*. 2020;393(10173):791-846.
12. De Lacy-Vawdon C, Livingstone C, Backholer K. Towards a global framework for monitoring policy action to address obesity. *Obes Rev*. 2022;23(5):e13422.
13. Brownell KD, Warner KE. The Perils of Ignoring History: Big Food vs. Big Tobacco. *Milbank Q*. 2020;98(1):1-25.
14. Zhang YX, Wang SR. Prevalence and influencing factors of overweight and obesity in adolescents. *BMC Public Health*. 2023;23:1012.

OBEZITETI PEDIATRIK: STRATEGJITË E TRAJTIMIT



Ardit Bislimaj

Doktor i Mjekësisë

Abstrakt

Obeziteti pediatrik paraqet një sfidë shëndetësore madhore globale, me ndikim afatgjatë në mirëqenien fizike, psikologjike dhe sociale të fëmijës. Për shkak të komplikimeve të cilat e shoqërojnë obezitetin, sidomos obezitetin e rëndë si dhe për shkak të natyrës së tij progresive, trajtimi sa më i hershëm i tij përbën një interes të veçantë. Përmes këtij punimi është përpjekur që të arrihet një përmbledhje e të dhënave më të fundit rreth opsioneve të menaxhimit, ku përfshihen ndryshimi i stilit të jetesës, farmakoterapia dhe kirurgjia bariatrike.

Fjalët kyçe: obeziteti pediatrik, farmakoterapia, stili i jetesës, kirurgjia bariatrike, BMI.

Hyrje

Obeziteti paraqet një sëmundje komplekse, kronike dhe të stigmatizuar. Ai karakterizohet me grumbullimin e masës së tepërt dhjamore, e cila mund të dëmtojë shëndetin ose të rrisë rrezikun e komplikimeve mjekësore dhe mund të reduktojë kualitetin e jetës dhe të zvogëlojë jetëgjatësinë e fëmijëve. (1)

OBSH e definon obezitetin tek fëmijët dhe adoleshentët varësisht nga mosha, si më poshtë:

1.Për fëmijët < 5 vjeç, obeziteti definohet si pesha për gjatësi 3 devijime standarde mbi medianën e standardit të rritjes (WHO Child Growth Standards median). (2)

2.Për fëmijët 5 - 19 vjeç, obeziteti definohet si vlere > 2 devijime standarde mbi medianën e referencës së rritjes (WHO Growth Reference median). (3)

Përderisa vetëm 2% e fëmijëve dhe adoleshentëve të moshave 5-19 vjeç ishin obezë në vitin 1990 (31 milionë), në vitin 2022 kjo shifër arriti në 8% (160 milionë). Ekspertët parashikojnë që numri global i fëmijëve dhe adoleshentëve mbipeshë dhe obezë do të arrijë 294.1 milionë deri në vitin 2030. (4) (5) (Tabela 1)

Literatura identifikon së paku tre faktor madhor si arsye kryesore pse obeziteti te fëmijët dhe adoleshentët është problematikë kaq urgjente, ku përfshihen: ndikimi i tij madhor epidemiologjik me gati përmasa pandemike, ndërlikohet e obezitetit me një sërë çrregullimesh metabolike (toleranca e çrregulluar e glukozës dhe diabeti, dislipidemia, hipertensioni, steatohepatiti jo-alkoolik) dhe

Tabela 1. Prevalenca e vlerësuar dhe e parashikuar e mbipeshës dhe obezitetit në mesin e fëmijëve dhe adoleshentëve, si dhe numri i individëve të prekur.

(Burimi: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240072671>)

Indikatori	2000	2020	2030
Fëmijët nën 5 vjeç me mbipeshë	5.4 %, 33.3 milionë	5.7%, 38.9 milionë	5.9%, 40.1 milionë
	2000	2016	2030
Fëmijët 5-19 vjeç me obezitet	2.9%, 52.3 milionë	150 milionë	254 milionë

jometabolik (bullizimi dhe vetëbesimi i ulët, depresioni, problemet ortopedike dhe respiratore, stigmatizimi rreth peshës etj.) si dhe reduktimi i jetëgjatësisë së pritur te të rinjtë me obezitet. (6)

Udhërrëfyesi më i fundit klinik i Akademisë Amerikane Pediatrike (AAP) liston një numër të madh të faktorëve kontribuues në obezitet, sikurse: marketingu i ushqimeve të pashëndetshme, qasja e lehtë në "ushqimet e shpejta", shprehitë e prindërve në ushqyerje, pijet e sheqerosura, madhësia e porcioneve, koha e shpenzuar para ekraneve digjitale, stresi psikosocial, kualiteti i gjumit, përdorimi i hershëm i antibiotikëve, ndërprerja e hershme e gjdhënies dhe ushqyerjes me formulë, diabeti gestacional i nënës etj. (7)

Materiali dhe metodologjia

Ky punim paraqet një rishikim të detajuar të literaturës, i cili është punuar duke mbledhur, analizuar, krahasuar dhe vlerësuar të dhëna të marra nga punime të publikuara në databaza shkencore si: PubMed, Google Scholar, Scopus dhe Embase.

Menaxhimi i obezitetit pediatrik

Megjithëse trajtimi etiologjik i obezitetit është më i thjeshtë, ai shpesh nuk është i mundur për arsye se në më shumë se 90% të rasteve shkak-tari specifik i tij nuk dihet. Në këto raste një qasje praktike e trajtimit është të mirëmbahet një balancë energjetike negative për një periudhë afatgjate, me qëllim të zvogëlimit të masës dhjamore. Në anën tjetër në më pak se 10% të rasteve kur obeziteti shkaktohet dytësisht nga sëmundjet e tjera, sikurse çrregullimet endokrine, medikamentet, çrregullimet psikiatrike dhe psikologjike, menaxhimi orientohet në trajtimin e sëmundjes bazë. (6)

Për momentin, ekzistojnë tre opsione trajtimi për fëmijët dhe adoleshentët me obezitet: ndryshimi i stilit të jetesës, farmakoterapia dhe kirurgjia bariatrike.

1.Ndryshimi i stilit të jetesës

Programet multidiciplinore për ndryshimin e stilit të jetesës që fokusohen në nutricion, aktivitet fizik dhe ndryshimet në sjellje janë opsioni fillestar dhe më i shpeshtë që aplikohet në trajtimin e obezitetit. (6)

Kjo qasje trajtimi ka treguar efikasitet të kufizuar te adoleshentët me obezitet të rëndë kundrejt fëmijëve më të vegjël, duke theksuar nevojën për

OBEZITETI PEDIATRIK: STRATEGJITË E TRAJTIMIT



Rina Skeraj

Doktor i Mjekësisë

fillim sa më të hershëm të trajtimit. (8)

Nutricioni - Fokusi kryesor sa i përket nutricionit është kufizimi i kalorive, gjë e cila mund të arrihet përmes dietave me energji të ulët, dietave me sasi të vogël të karbohidrateve, dietës ketogjenike etj. (9)

AAP dekurajon konsumin e pijeve energjike dhe atyre të sheqerosura. Po ashtu dekurajon edhe zëvendësimin e frutave me lëngje të frutave për shkak të përmbajtjes së lartë të sheqerit dhe kalorive. (7)

Si pjesë e edukimit nutritiv, fëmijët duhet të inku-rajohen të provojnë ushqime të reja si dhe së bashku me familjet e tyre të zhvillojnë aftësi në përgatitjen e shujtave të shëndetshme. (10)

Aktiviteti fizik - OBSH rekomandon që fëmijët 0 - 4 vjeç të mos qëndrojnë pasiv për më shumë se 1 orë njëherësh. Fëmijët parashkollor (3 - 5 vjeç) pavarësisht BMI-së duhet të përfshihen në së paku 180 minuta aktivitet fizik të çfarëdo intensiteti, prej të cilave 60 minuta të jenë aktivitet fizik i moderuar/vigoro, i shpërndarë gjatë tërës ditës. Fëmijët dhe adoleshentët (6-17 vjeç) duhet të akumulojnë së paku 60 minuta aktivitet fizik të moderuar/vigoro gjatë ditës (11). AAP gjithashtu rekomandon moskonsum të media-s nën moshën 18 muajore. (7)

Ndryshimet në sjellje - Strategji të ndryshme si terapia biheviore, terapia kognitive biheviore dhe edukimi terapeutik i pacientit sugjerohen si metoda shtesë për të rritur adherencën në dietë dhe aktivitet fizik. (12)

2. Farmakoterapia

Në rast se modifikimet e stilit të jetesës nuk janë të mjaftueshme për të arritur humbjen e dëshiruar të peshës, atëherë farmakoterapia është hapi i radhës, shtesë në menaxhimin obezitetit. (13)

Indikacion për farmakoterapi të obezitetit pediatrik janë pacientët e moshës ≥ 12 vjeç me BMI $\geq$

percentili i 95-të dhe me komorbiditete që lidhen me peshën ose BMI $\geq 120\%$ e percentilit të 95-të pavarësisht komorbiditeteve, të cilët nuk kanë pasur rezultate të dëshiruara vetëm me modifikimet e stilit të jetesës. (14)

Llojet e medikamenteve

GLP-1 agonistët - sikurse liraglutidi, eksenatidi, dulaglutidi, dhe semaglutidi, të cilët ulin ndjenjën e urisë duke e ngadalësuar zbrazjen gastrike si dhe duke vepruar në SNQ.

Liraglutidi është aprovuar për trajtim të obezitetit në fëmijët e moshës 12-17 vjeç (me peshë prej $>60\text{kg}$ dhe BMI $>30\text{ kg/m}^2$ në pajtim me standardet internacionale / percentili i 95-të) si nga FDA (Food and Drug Administration) po ashtu edhe nga EMA (European Medicines Agency). Një RCT nga Kelly me bp. mbi efektin e liraglutidit në trajtimin e obezitetit te adoleshentët konkludoi se përdorimi i liraglutidit (3.0mg) bashkë me dietën kalori-deficitare dhe aktivitetin fizik rezultoi në reduktim sinjifikant më të lartë të BMI-së krahasuar me placebon bashkë me ndryshimet e stilit të jetesës. (15)

Semaglutidi, është një tjetër GLP-1 agonist, së fundmi i aprovuar nga FDA për pacientët pediatrik ≥ 12 vjeç. Studimi (STEP) TEENS, i cili hulumtoi efektin e semaglutidit një herë në javë, për 68 javë në total, te adoleshentët me obezitet, konkludoi që doza njëjavore prej 2.4 mg e semaglutidit bashkë me ndryshimet e stilit të jetesës rezultoi në reduktim më të lartë të BMI-së, se sa ndryshimi i stilit të jetesës si i vetëm (16.1 vs 0.6% respektivisht). (16)

Inhibitorët e lipazës - sikurse orlistati, është aprovuar nga FDA për trajtimin afatgjatë të obezitetit te adoleshentët e moshave ≥ 12 vjeç. Duhet theksuar se ky medikament nuk është ende i aprovuar nga EMA. Ky vepron duke inhibuar lipazën gastrike dhe pankreatike dhe kështu e ul absorbimin e lipideve. (17)

Tabela 2. Kriteret për kirurgji bariatrike dhe metabolike

(Burimi: <https://publications.aap.org/pediatrics/article/151/2/e2022060640/190443/Clinical-Practice-Guideline-for-the-Evaluation-and>)

Kriteri i peshës	Kriteri i komorbiditeteve
Klasa 2 e obezitetit, BMI $\geq 35\text{ kg/m}^2$ ose 120% e percentilit të 95-të për moshën dhe gjininë, cilado që është më e ulët	Sëmundje klinike sinjifikante; shembujt përfshijnë, por nuk limitohen në: Diabetin mellit tip 2, hipertensionin intrakranial idiopatik, steatohepatitin jo-alkoolik, sëmundjen Blount, rrëshqitjen epifiziale të kokës femorale, sëmundjen e refluksit gastroezofageal, apnenë obstruktive të gjumit (AHI >5), rreziqet nga sëmundjet kardiovaskulare (Hipertensioni, hiperlipidemia, rezistenca insulinike), kualitetin e ulët të jetës.
Klasa 3 e obezitetit, BMI $\geq 40\text{ kg/m}^2$ ose 140% e percentilit të 95-të për moshën dhe gjininë, cilado që është më e ulët	Nuk kërkohen, por zakonisht janë prezente.

Në studimin e Chanoine me bp. ku morën pjesë 539 adoleshentë obezë, të cilët morën dozën prej 120mg orlistat ose placebo tri herë në ditë për një vit, u vërejt që BMI u reduktua për 0.55 kg/m² me orlistat, ndërsa u rrit për 0.31kg/m² me placebo. (18)

Biguanidet - Metformina e cila primarisht përdoret për kontroll glikemik është aprovuar nga FDA për trajtimin e diabetit mellit tip 2 te fëmijët ≥ 10 vjeç, gjithashtu përdoret "off-label" për humbje të peshës te fëmijët. Dozat e rekomanduara sillen ndërmjet 500 dhe 2000 mg, dy herë në ditë. Masarwa me bp. sugjeroi se përdorimi i metforminës ka efekte modeste por të dëshirueshme në peshë dhe rezistencë insulinike, dhe gjithashtu profil të sigurt. Po ashtu metformina është treguar efektive në përmirësimin e rrezikut kardiovaskular dhe biomarkerëve inflamator te fëmijët dhe adoleshentët obezë. (17) (19)

3.Kirurgjia bariatrike

Si zgjidhje e fundit për trajtimin e obezitetit te adoleshentët, atëherë kur asnjë modalitet tjetër i trajtimit nuk ka rezultuar mjaftueshëm i suksesshëm, si dhe atëherë kur hasen komplikime serioze, vjen në konsideratë kirurgjia bariatrike. (6)

Në një metanalizë nga Qi me bp. ku janë përfshirë 49 studime me 3,007 adoleshentë ndërhyrjet më të shpeshta të performuara ishin bypass-i gastrik Roux-en-Y (RYGP), lidhja gastrike laparoskopike (LYGP), dhe "sleeve" gastrektomia laparoskopike. Në përcjelljen me kohëzgjatjen më të lartë (prej 12 deri në 120 muaj), kirurgjia bariatrike rezultoi në një reduktim të përgjithshëm të BMI-së prej 31%. 12 muaj pas ndërhyrjes u vërejtën përmirësime sinjifikante në metabolizmin e glukozës dhe lipideve. Shkalla e remisionit të dislipidemisë ishte 55%, 70% dhe 95% në 1,3 dhe 5 viteve pas kirurgjisë. (20)

Komiteti Pediatrik i Shoqatës Amerikane për Kirurgji Metabolike dhe Bariatrike dhe AAP së fundmi ka përditësuar rekomandimet për kirurgjinë metabolike dhe bariatrike te moshat e reja duke hequr kështu kufizimet e mëhershme për ndërhyrje bazuar në pjekurinë pubertale dhe skeletale. (6)

Kriteret për kirurgji bariatrike dhe metabolike te pacientët pediatrik gjenden në tabelën 2.

Diskutimi dhe përfundimi

Obeziteti pediatrik si një problematikë gjithnjë në rritje thekson nevojën për hartimin e strategjive konkrete të trajtimit. Modifikimi i stilit të jetesës paraqet shtyllën kryesore të trajtimit të obezitetit si dhe të përmirësimit të shumë faktorëve të rrezikut dhe komorbiditeteve të tjera. Megjithatë për shkak të vështirësive në adherencë shpesh nevojitet shtimi i farmakoterapisë në përpjekje për të ngadalësuar shtimin në peshë. Së fundmi medikamente të reja janë aprovuar për përdorim, që janë raportuar si të sigurta dhe efikase në reduktimin e konsiderueshëm të peshës trupore, me një fleksibilitet në zgjedhjen e barit, ngase asnjëri nuk rekomandohet para tjetrit.

Pas një vlerësimi multidiciplinor dhe të person-

alizuar për secilin pacient, mund të vjen në konsideratë edhe kirurgjia bariatrike, mirëpo duhet të balancohet nga rreziqet potenciale që ajo bart. Hulumtime të mëtejshme duhen bërë me përcjellje afatgjate, që të vlerësohet nëse humbja e peshës ende qëndron pas një kohe.

Referencat:

- 1.Ball GDC, Merdad R, Birken CS, Cohen TR, Goodman B, Hadjiyannakis S, et al. Managing obesity in children: a clinical practice guideline. *CMAJ*. 2025 Apr 14;197(14):E372-89.
- 2.Group WMGRS, de Onis M. WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. *Acta Paediatr*. 2006;95(S450):76-85.
- 3.de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ*. 2007 Sep;85(9):660-7.
- 4.Obesity and overweight [Internet]. [cited 2025 Aug 14]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
- 5.A primary health care approach to obesity prevention and management in children and adolescents: policy brief [Internet]. [cited 2025 Aug 15]. Available from: <https://www.who.int/publications/item/9789240072671>.
- 6.Maffei C, Olivieri F, Valerio G, Verduci E, Licenziati MR, Calcaterra V, et al. The treatment of obesity in children and adolescents: consensus position statement of the Italian society of pediatric endocrinology and diabetology, Italian Society of Pediatrics and Italian Society of Pediatric Surgery. *Ital J Pediatr*. 2023 Jun 8;49:69.
- 7.Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Treatment of Children and Adolescents With Obesity | Pediatrics | American Academy of Pediatrics [Internet]. [cited 2025 Aug 14]. Available from: <https://publications.aap.org/pediatrics/article/151/2/e2022060640/190443/Clinical-Practice-Guideline-for-the-Evaluation-and>
- 8.Danielsson P, Kowalski J, Ekblom Ö, Marcus C. Response of Severely Obese Children and Adolescents to Behavioral Treatment. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2012 Dec 1;166(12):1103-8.
- 9.Alman KL, Lister NB, Garnett SP, Gow ML, Aldwell K, Jebeile H. Dietetic management of obesity and severe obesity in children and adolescents: A scoping review of guidelines. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes*. 2021 Jan;22(1):e13132.
- 10.Matson KL, Fenn NE. Obesity management in the pediatric patient. *Am J Health Syst Pharm*. 2025 Apr 17;82(8):392-402.
- 11.Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, Borodulin K, Buman MP, Cardon G, et al. World Health Organization 2020

NJOHJA E LIPEDEMËS SI ENTITET I VEÇANTË KUNDREJT OBEZITETIT

Blertë Bibaj¹, Besim Durguti¹, Ronesa Derguti¹¹ Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Ky punim paraqet një rishikim të literaturës mbi lipedemën si gjendje e veçantë nga obeziteti, duke trajtuar aspektet patofiziologjike, kriteret e diagnostikimit dhe mundësitë e trajtimit. Lipedema përshkruhet si një çrregullim kronik e progresiv i indit dhjamor nënëkuror, që prek kryesisht gratë dhe shpesh ngatërrohet me obezitetin ose limfedemën. Për dallim nga obeziteti, yndyra në lipedemë shpërndahet në mënyrë joproporcionale, është rezistente ndaj humbjes së peshës me dietë apo aktivitet fizik, dhe shoqërohet me dhimbje, edema dhe mavijosje të lehta. Menaxhimi përfshin masa konservative për të lehtësuar simptomat dhe procedurat kirurgjikale, për të zvogëluar indin dhjamor. Hulumtimet tregojnë se gratë me lipedemë shpesh kanë profil metabolik më të favorshëm se ato me obezitet, gjë që nënvizon rëndësinë e një qasjeje të personalizuar në trajtim.

Qëllimi

Qëllimi i këtij punimi është të rishikojë literaturën më të fundit mbi lipedemën si entitet i veçantë nga obeziteti, duke theksuar patofiziologjinë, diagnostikimin dhe menaxhimin dhe synon të ofrojë një përmbledhje krahasuese të karakteristikave klinike, metabolike dhe terapeutike të lipedemës në raport me obezitetin.

Metodologjia

Ky punim është i llojit të shqyrtimit të literaturës. Për realizimin e këtij punimi janë marrë të dhënat më të reja duke shfrytëzuar literaturën elektronike të cilat janë ilustruar me figura dhe tabela të ndryshme dhe të gjitha janë listuar tek pjesa e referencave.

Fjalët kyçe: Lipedema, obeziteti, lipolimfoedemë, indi dhjamor, dhimbje, liposuksion.

Hyrja

Lipedema paraqet një çrregullim kronik progresiv që shfaqet kryesisht në gjininë femërore në periudha me luhajtje hormonale, siç është puberteti, lindja ose menopauza, dhe karakterizohet nga një rritje simetrike e indit dhjamor nënëkuror, duke kursyer shuplakat, shputat dhe trungun trupor dhe paraqitet me dhimbje në ekstremitete. Kjo sëmundje shpesh mbetet e padiagnostikuar nga ofruesit e kujdesit shëndetësor ose diagnostikohet gabimisht si obezitet ose limfedemë. (1,2) Lipedema është një çrregullim i indit dhjamor nënëkuror që prek miliona gra në mbarë botën. (3) Prevalenca e lipedemës është vështirë të përcaktohet por besohet se lipedema prek gati 11% të grave të rritura (4) ndërsa në një tjetër studim vlerësohet që prek 10% të popullatës së përgjithshme femërore. (2) Lipedema u emërua për herë të parë në vitin 1940 nga Dr. Allen dhe Hines si një gjendje që ndodh kryesisht tek gratë që vuajnë nga zmadhimi i indit dhjamor të gjymtyrëve të poshtme dhe vitheve. (3) Lipedema në gjininë mashkullore është raportuar në literaturë vetëm në disa raste kryesisht te ata me gjendje të shoqëruara me nivele më të larta të estrogenit dhe nivele më të ulëta të testosteronit. (1) Obeziteti është një gjendje mjekësore që paraqitet me akumulim të tepërt të yndyrës trupore dhe shkakton efekte negative shëndetësore. Obeziteti matet duke përdorur indeksin e masës trupore - BMI dhe konsiderohet si obezitet kur BMI është më e lartë se 30. (5)

Etiologjia - Shkaku i lipedemës mbetet akoma i panjohur dhe shpesh diagnostikohet gabimisht si obezitet i shkakuar nga stili i jetës ose si limfedemë. Megjithatë lipedema dhe obeziteti mund të shfaqen së bashku, për dallim

nga obeziteti, lipedema zakonisht prek këmbët dhe kofshët, pa prekur shputat ose shuplakat, dhe indi dhjamor në lipedemë është i dhimbshëm. Sistemi limfatik mbetet i paprekur në fazat fillestare dhe mund të përballojë sasinë e rritur të lëngut ndërqelizor por këta pacientë mund të zhvillojnë limfedemë sekondare që quhet lipolimfoedemë, nëse depozitat yndyrore e kompromentojnë sistemin limfatik. (4) Trashëgimia është raportuar në 60% të pacientëve, ku përqindja ka të ngjarë të jetë më e lartë për shkak të nën-diagnostikimit. Morfologjikisht, indi adipoz subkutan në lipedemë është i ndryshuar patologjikisht. (6) Etiologjia e lipedemës është kryesisht e panjohur, por ka të ngjarë të përfshijë një ndërveprim kompleks faktorësh, duke përfshirë çekuilibrat hormonal, ndikimet gjenetike dhe anomalitë strukturore në sistemin limfatik dhe vaskular, rimodelimin e matriksës jashtëqelizore, mikroangiopatitë dhe fibrozën mund të luajnë të gjitha role në patogjenezën e lipedemës. (7)

Simptomat - Lipedema prek të dyja këmbët dhe ndonjëherë edhe të dyja krahët në mënyrë simetrike në të dy anët e trupit. (4) Në këtë sëmundje është i pranishëm edemi dhe ekziston një tendencë për hematoma pas traumave të vogla. Gjithashtu paraqitet rritje e ndjeshmërisë ndaj presionit dhe zakonisht është e pranishme edhe dhimbja spontane. (8) Njerëzit me lipedemë zakonisht kanë një bel të vogël, por vithe dhe kofshë të gjera. (9) Simptoma kryesore në lipedemë është dhimbja e cila paraqitet si alodini dhe shoqërohet me depresion dhe cilësi të dëmtuar të jetës. Edhe pse mekanizmi i dhimbjes në lipedemë nuk është i njohur, trajtimi i lipedemës duhet të ofrojë një zvogëlim të kënaqshëm të dhimbjes. (10) Përveç dhimbjes paraqitet shqetësim, rëndim ose ndjeshmëri në zonat e prekura të cilat lehtë mund të mavijosen ndonjëherë pa ndonjë arsye. Paraqitet edemi që përkeqësohet deri në mbrëmje ose pas ndonjë aktiviteti. Ecja vështirësohet për shkak të ndryshimeve që paraqiten në këmbë dhe këmbët ndjehen të rënduara. (9) Lipedema e patrajtuar mund të ndihmojë në shfaqjen e probleme dytësore si osteoartriti, lëvizshmëri të reduktuar, dëmtime psikologjike dhe vetëvlerësim të ulët. Akumulimi i indit dhjamor mund të bëjë që gjunjët të afrohen dhe të preken mes tyre, duke shkaktuar vështirësi gjatë ecjes. Nga lipedema mund të shkaktohet limfedema dytësore, për shkak të çekuilibrit

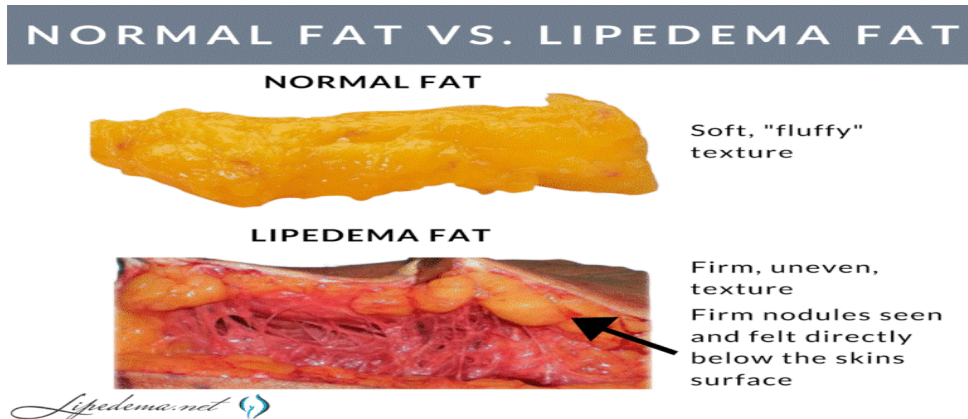


Figura 1. Pamja e indit dhjamor normal dhe atij të prekur nga lipedema. (<https://lipedema.net/what-are-lipedema-nodules-lobules/>)

në sasinë e lëngjeve të prodhuara dhe të drenuar nga sistemi limfatik.(4) Lipedema, përveç ndikimit fizik, shoqërohet shpesh me pasoja të theksuara psikologjike, duke ndikuar negativisht në vetëvlerësim dhe vetëbesim. Dhimbja kronike, edemi dhe kufizimet në lëvizje kontribuojnë në lodhje emocionale, stres dhe rritje të rrezikut për depresion. Këto faktorë të kombinuar me ndryshimet në imazhin trupor, mund të çojnë në izolim social. (11)

Për dallim nga lipedema, obeziteti paraqitet me shtim të përgjithshëm në peshë, shpesh rreth barkut, kofshëve, krahëve dhe fytyrës. Indi dhjamor reagon ndaj dietës dhe ushtrimeve si dhe nuk shfaqen dhimbje ose mavijosje të pazakonta në zonat e yndyrës. Gjithashtu obeziteti lidhet me probleme shëndetësore si diabeti, sëmundjet e zemrës dhe presioni i lartë i gjakut. (5)

Tipat e lipedemës - Ekzistojnë tipa të ndryshme të lipedemës dhe përdoren për të përshkruar vendndodhjen e indit dhjamor në trup.

Tipi I: Indi dhjamor grumbullohet mes zonës së kërthizës dhe vitheve, shpesh duke u shtrirë rreth anëve të vitheve dhe deri në vithe.

Tipi II: Indi dhjamor fillon në legen dhe zbret drejt gjunjëve.

Tipi III: Indi dhjamor fillon rreth legenit dhe shkon deri në kyçet e këmbëve.

Tipi IV: Indi dhjamor grumbullohet midis shpatullave dhe kyçeve të duarve.

Tipi V: Indi dhjamor kryesisht kufizohet në pulpa. (12)

Stadet e lipedemës - Lipedema është një sëmundje progresive që paraqitet në disa stade:

Stadi 1 - Sipërfaqja e lëkurës mund të jetë e lëmuar me ind dhjamor nënlëkuror në rritje, ndërsa edemet mund të paraqiten dhe të largohen.

Stadi 2 - Sipërfaqja e lëkurës është e parregullt dhe me gropëza ndërsa nën lëkurë paraqiten nyje të indit dhjamor si dhe mund të paraqitet rritje e ndjeshmërisë dhe dhimbjes.

Stadi 3 (e moderuar) - Sipërfaqja e lëkurës gropëzohet gjithnjë e më shumë dhe paraqiten deformime të shaktuara nga rritja e indit dhjamor. Mund të vërehen masa të mëdha lëkure dhe dhjami që krijojnë palosje dhe mbivendosje në ije, kofshë dhe gjunjë. Dhimbja dhe ndjeshmëria përkeqësohen dhe çojnë në rritjen e palëvizshmërisë.

Stadi 3 (e rëndë) - Përparimi i lipedemës shkakton kompromentim të sistemi limfatik dhe shkakton limfedemë që ndryshe quhet si lipolimfedemë. Edemi bëhet persistent dhe kufizohet ndjeshëm lëvizja. (13)

Kriteret klinike për diagnozën e lipedemës janë: hipertrofi bilaterale, simetrike, joproporcionale e indit dhjamor në gjymtyrë; kursimi i shuplakave të dorës dhe shputave të këmbëve (fenomeni i manshetës); përfshirja afërsisht 30% e krahëve; shenja negative e Stemmer-it; ndjesi e rëndësës dhe tensionit në gjymtyrët e prekura; dhimbje në presion dhe prekje; tendencë e theksuar për të formuar hematoma; mosndryshim i perimetrit të gjymtyrëve pas uljes së peshës ose kufizimit kalorik; përkeqësim i simptomave gjatë ditës; telangiektazi dhe shenja të dukshme vaskulare rreth depozitave të yndyrës; hipotermi e lëkurës. (2) Lipedema dhe obeziteti mund të paraqiten së bashku dhe studimet sugjerojnë se deri në 85% e individëve me lipedemë janë gjithashtu obezë. Kjo vështirëson vënien e diagnozës, pasi shenjat e lipedemës mund të ngatërrohen me shtimin e përgjithshëm në peshë, prandaj është thelbësore të njihet lipedema dhe të zbulohet dhe menaxhohet në fazat e hershme. (5)

Diagnoza diferenciale - Në diagnoza diferenciale bëjnë pjesë: obeziteti, limfedema primare, lipohipertrofia beninje, flebolimfedema, sëmundja e Dercumit dhe sëmundja e Madelungut. Lipedema shpesh diagnostikohet gabimisht si obezitet dhe përderisa obeziteti prek të gjithë trupin, lipedema zakonisht prek gjymtyrët e poshtme dhe/ose të sipërme dhe nuk përfshin këmbët dhe duart dhe pacientët më vështirë i përgjigjen dietës. Edhe pas humbjes ekstreme në peshë, për shembull pas kirurgjisë bariatrike ose gjatë kaheksisë te pacientët me kancer, pacientët zakonisht

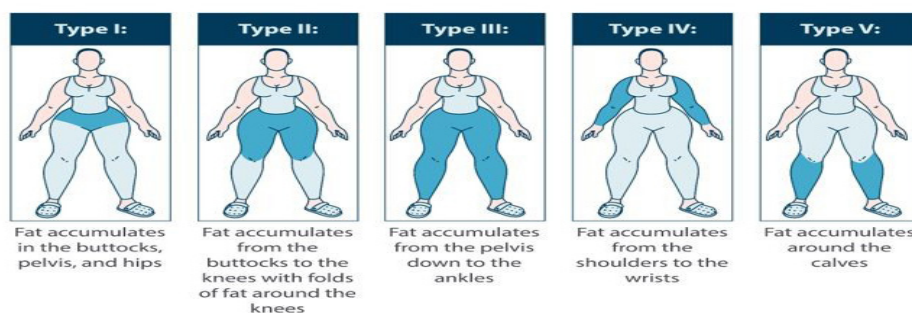
humbasin më pak yndyrë në zonat e prekura nga lipedema se sa në zonat e paprekura. Një tjetër diagnozë diferenciale e lipedemës është limfedema primare, ku pacientët me lipedemë paraqesin edem simetrike, ndërsa limfedema primare është zakonisht asimetrike. Limfedema zakonisht fillon nga gishtat e këmbëve dhe më pas arrin në kofshë, edemet tek pacientët me lipedemë fillimisht prekin kofshët. Një faktor dallues klinik është shenja Stemmer, ku te limfedema shpesh paraqet një shenjë pozitive Stemmer, e cila përshkruan pamundësinë për të shtrënguar lëkurën mbi falangën proksimale të gishtit të dytë të këmbës, ndërsa shenja Stemmer është negative në lipedemë, si dhe në lipedemë paraqitet dhimbja dhe mavijosje të shpeshta. Lipohipertrofia morfologjikisht mund të ngajë me lipedemën, mirëpo ajo paraqitet pa dhimbje, edem ose mavijosje. Flebolimfedema mund të shfaqet tek burrat dhe gratë në mënyrë unilaterale ose bilaterale, ku zbardhjet e lëkurës, venat varikoze ose formacionet e ulcerave janë simptoma tipike. Sëmundja e Dercumit është një gjendje që karakterizohet nga obeziteti i përgjithësuar dhe lipomat në indin dhjamor, që ndodhin pothuajse ekskluzivisht tek gratë dhe për dallim nga lipedema, mungojnë edemet. Sëmundja e Madelungut, është një çrregullim i metabolizmit të yndyrës që rezulton në një grumbullim të pazakontë të depozitave të yndyrës rreth qafës, zonave të shpatullave dhe krahëve të sipërm ose zonave të legenit dhe është më e zakonshme tek burrat. (14)

Trajtimi - Trajtimi i lipedemës mund të bëhet përmes menaxhimit konservativ, ku pacientët këshillohen të modifikojnë mënyrën e tyre të jetesës dhe se qëllimi kryesor i këtij trajtimi është lehtësimi i simptomave. Disa mënyra të menaxhimit konservativ janë: drenazhi manual limfatik, terapia me veshje kompresioni, fizioterapija dhe terapia e ushtrimeve, terapia psikosociale, këshillimi dietik dhe menaxhimi i peshës dhe edukimi i pacientëve mbi vetëmenaxhimin e sëmundjes. Pacientët me lipedemë kanë rrezik të shtuar për të zhvilluar obezitet morbid. Indi adipoz në lipedemë konsiderohet rezistent ndaj dietës mirëpo normalizimi i peshës mund të përmirësojë simptomat. (2)

Ndërhyrjet kirurgjikale janë i vetmi trajtim që zvogëlon indin dhjamor te lipedema, zvogëlon vëllimin dhe parandalon dëmtimin mekanik. Dy ndërhyrjet kryesore kirurgjikale janë liposuksioni dhe lipektomia edhe pse disa këshillojnë kundër ndërhyrjes kirurgjikale për shkak të rreziqeve që mund të shkaktojë limfedemë pasuese.

Liposuksioni i thatë shoqërohet me dëmtime limfatike, edem dhe gjakderdhje. Teknikat e liposuksionit të lagësht, ku

TYPES OF LIPEDEMA



Source: Vyas A, Adnan G. Lipedema. StatPearls Publishing

Figura 2. Tipat e lipedemës. (<https://tactilemedical.com/resource-hub/lipedema/lipedema-fibro-sis-everything-you-need-to-know/>)

bëjnë pjesë liposuksioni tumescent, super i lagësht dhe i lagësht. Liposuksioni i lagësht, i cili përdor një kombinim të vazokonstriktorit dhe anestetikut në tretësirë fiziologjike, është më i sigurt dhe më pak traumatik krahasuar me liposuksionin e thatë. Liposuksioni tumescent konsiderohet si standardi i artë, duke hequr në mënyrë efikase dhjamin me ndikim minimal në enët limfatike. Ai ndahet në teknika të asistuar nga rryma uji dhe dridhjet, ku kjo e fundit është më e përhapur dhe minimizon më tej dëmtimin e indeve. Duke pasur parasysh ndërlikimet e mundshme, këto procedura duhet të kryhen nga profesionistët me përvojë. Pas heqjes së indit dhjamor të tepërt nga trupi, pacientët kanë raportuar ulje të dhimbjes, tkurrjeve të muskujve, ngushtësisë, kuarjes, edemit dhe mavijosjeve, si dhe pamje të përmirësuar fizike. Disa studime kanë treguar një rritje të kualitetit të jetës, duke përfshirë uljen e dhimbjes dhe lodhjes, së bashku me përmirësime në gjendjen e shëndetit fizik dhe mirëqenien mendore.

Lipektomia është një procedurë më invazive për heqjen e masës që përfshin heqjen e depozitave të konsiderueshme të yndyrës lokale dhe përdoret në lipedemën e avancuar me dëmtime të rënda mekanike

ose anomali të gjymtyrëve. (15)

Dallimet mes lipedemës dhe obezitetit - Shumica e pacientëve me lipedemë do të kenë përfshirje ekskluzivisht të ekstremiteteve dhe kjo mospërputhje e rëndësishme në adipozitetin e ekstremiteteve krahasuar me tringun është shpesh një shenjë dalluese e lipedemës, ndërsa adipoziteti i shoqëruar me obezitetin e shkaktuar nga stili i jetës është përgjithësisht global dhe proporcional. (16)

Në një studim tjetër thuhet se diferencimi i lipedemës nga obeziteti është sfidues pasi mund të bashkëshoqërohet, megjithatë dallimi kryesor është se obeziteti përmirësohet me ndryshimet në stilin e jetës si dieta dhe ushtrimet, ndërsa lipedema jo. Gjithashtu, obeziteti ka një shpërndarje më proporcionale të yndyrës krahasuar me përfshirjen e izoluar të gjymtyrëve nga lipedema. (15)

Në një studim të kryer në Poloni në vitin 2025, u krahasuan 108 gra, prej të cilave 53 ishin me lipedemë ndërsa 55 gra ishin me mbipeshë/obezitet të shkaktuar nga mënyra e jetesës. Nga ky studim konkluduan që pavarësisht BMI-së së lartë në të dy grupet, gratë me lipedemë paraqesin profil metabolik më të favorshëm se sa ato me obezitet. Në grupin

me lipedemë, dislipidemia u vërejt në rreth 50% të rasteve në krahasim me afro 70% në grupin me obezitet. Çrregullimet e metabolizmit të glukozës dhe rezistenca ndaj insulinës ishin dukshëm më të rralla në grupin e grave me lipedemë (18.9% vs. 43.6%). Perimetri i rritur i belit lidhet me një rrezik të shtuar për çrregullime metabolike si diabeti, sëmundjet kardiovaskulare dhe hipertensionin. Autorët theksojnë se shpërndarja e indit dhjamor, më shumë se sa sasia totale e tij, ndikon në rrezikun metabolik, duke sugjeruar nevojën për qasje terapeutike të veçanta për lipedemën, të ndryshme nga trajtimet standarde që përdoren në obezitet. (17)

Në një tjetër studim të kryer në Poloni në vitin 2023 morën pjesë 44 gra të cilat përjetuan simptoma të ndryshme të lipedemës, të tilla si: rëndim në zonat e prekura që u raportua në 97.7% të rasteve, dhimbje në palpim në 100% të rasteve, dhimbje spontane 82% dhe tendencë për mavijosje 88.6%. Simptomat e lipedemës kanë një ndikim të drejtpërdrejtë në funksionimin e pacienteve dhe cilësia e jetës është e ulur tek gratë me lipedemë. (18)

Një studim me 48 pjesëmarrëse (24 me lipedemë dhe 24 me mbipeshë/obezitet) analizoi efektin e një diete me sasi të ulët karbohidratesh dhe me sasi të lartë yndyrash në kohëzgjatje prej 7 muajsh. Të dy grupet shënuan ulje të konsiderueshme të peshës, afro 11 kg dhe BMI u ul ndjeshëm në të dy grupet. Trigliceridet patën ulje të rëndësishme në të dy grupet (-12.9% lipedemë; -33.2% obezitet) ndërsa HDL shënoi rritje në të dy grupet (+9.4% lipedemë; +7.0% obezitet). Në metabolizmin e glukozës dhe insulinës, u përmirësua toleranca ndaj glukozës dhe ulja e insulinës esëll, veçanërisht në grupin obez. Funksioni i mëlçisë u përmirësua lehtë me ulje të vlerave të ALT, AST dhe GGT në disa raste, ku më të theksuara ishin te gratë me obezitet. Rezultatet mbështesin

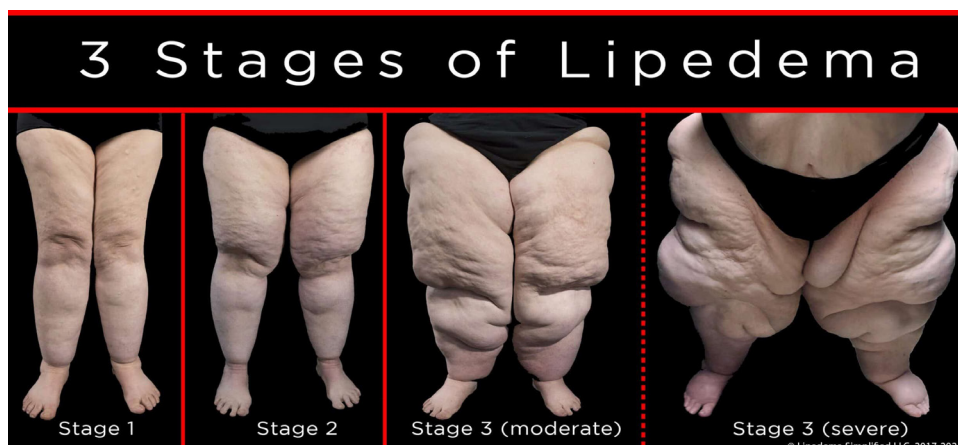


Figura 3. Stadet e lipedemës. (<https://lipedemaproject.org/about-lipedema/>)

Tabela 1. Diagnozat diferenciale në lipedemë. (<https://lipedema-simplified.org/downloads/Lipoedema-schmeller.pdf>)

	Sex	Onset	Localization	Symmetry	Fat increase	Pain	Edema	Feet involved	Responds to dieting	Other
Lipedema	female	mostly puberty	legs/arms	yes	yes	yes	yes	no	no	hematoma
Lipo-hypertrophy	female	mostly puberty	legs/arms	yes	yes	no	no	no	no	extensive distribution
Primary lymphedema	female male	frequently puberty	mostly legs	no	no	no	yes	yes	no	Stemmer+, abnormal lymphoscintigraphy
Phlebodema	female male	adulthood	legs	no	no	no	yes	no	no	abnormal venous function tests
Dercum's disease	mostly female	mostly menopause	legs	no	yes	yes	no	no	no	pain, muscle weakness, alcohol abuse, often depression
Madelung's disease	mostly male	adulthood	neck shoulder pelvis	yes	yes	yes	no	no	no	generally alcohol abuse, liver damage
Obesity	female male	all age groups	total body	yes	yes	no	no	no	yes	BMI >25

Table 7-5)
Differential diagnosis in lipedema

këtë dietë si një strategji të sigurt dhe efektive për përmirësimin e parametrave metabolik dhe reduktimin e peshës në të dy grupet. (19)

Dieta dhe ushtrimet mund të shkaktojnë humbje peshe në pjesët e tjera të trupit pa ndryshuar zonat e trupit që prek lipedema. Mbipesha nuk shkakton lipedemë, por më shumë se gjysma e njerëzve me këtë gjendje kanë një BMI më të lartë se 35. (20) Tek pacientet me lipedemë kronike, humbja e peshës përmes dietës dhe ushtrimeve shpesh është zhgënjyese, pasi yndyra në gjymtyrët e prekura reduktohet më pak se në trung. Shtimi në peshë pas një periudhe humbjeje mund të çojë në depozitim të shtuar të yndyrës në këmbë, duke përshpejtuar përparimin e sëmundjes. Prandaj, kontrolli i çdo obeziteti të shoqëruar është i rëndësishëm për menaxhimin efektiv të lipedemës. Në raste të caktuara, kirurgjia bariatrike mund të ndihmojë në arritjen dhe ruajtjen e humbjes së peshës. (14)

Përfundimi

Lipedema është një gjendje e veçantë klinike, e cila shpesh ngatërrohet me obezitetin për shkak të ngjashmërive në pamjen e jashtme, por që ndryshon dukshëm në patofiziologji, shpërndarjen e yndyrës dhe përgjigjen ndaj trajtimit. Diferencimi i hershëm është thelbësor që të shmangen diagnozat e gabuara pasi lipedema kërkon qasje diagnostike dhe menaxhim të ndryshëm nga obeziteti. Pacientet me lipedemë shpesh paraqesin një profil metabolik më të mirë se sa pacientët me obezitet. Menaxhimi konservativ mbetet themeli i trajtimit, ndërsa procedurat kirurgjikale ofrojnë përmirësime të dukshme klinike dhe funksionale. Njohja e karakteristikave dalluese të lipedemës dhe obezitetit, si dhe ndërgjegjësimi i profesionistëve shëndetësor do të çojnë në diagnostikim më të hershëm, trajtim më efektiv dhe përmirësim të cilësisë së jetës së pacienteve. Rritja e hulumtimeve dhe standardizimi i protokolleve do të ndihmojnë në përmirësimin e kujdesit dhe parandalimin e komplikimeve afatgjata.

Tabela 2. Dallimet mes lipedemës dhe obezitetit. (<https://kochresearch.com/blogs/lipedema-vs-obesity/>)

Characteristics	Lipedema	Obesity
Fat	Legs, hips, sometimes arms (symmetrical)	All over body, often central (belly)
Impact on Hands/Feet	No	Yes
Pain or tenderness?	Legs often feel heavy or painful	No
Bruising?	Bruises easily	Not common
Family history?	Often runs in families	Sometimes
Responds to weight loss?	Diet/exercise have little effect	Often improves with weight loss
Gender impact	Almost only affects women	Affects both genders

Referencat:

- 1.Torre YSD Ia, Wadea R, Rosas V, Herbst KL. Lipedema: friend and foe. *Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation*. 2018 Jan 1;33(1).
2. Kruppa P, Georgiou I, Biermann N, Prantl L, Klein-Weigel P, Ghods M. Lipedema - pathogenesis, Diagnosis and Treatment Options. *Deutsches Aerzteblatt Online*. 2020 Jun 1;117(22-23).
- 3.Herbst KL, Mirkovskaya L, Aditi Bharhagava, Yamini Chava, Hanne C. Lipedema Fat and Signs and Symptoms of Illness, Increase with Advancing Stage. *Archives of Medicine [Internet]*. 2015 [cited 2025 Aug 12];7(4).
- 4.Peprah K, MacDougall D. Liposuction for the Treatment of Lipedema: A Review of Clinical Effectiveness and Guidelines [Internet]. *PubMed. Ottawa (ON): Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health; 2019*. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31479212/>.
- 5.Team KR. Lipedema vs Obesity: How to identify the Key Difference [Internet]. *Koch Clinical Research*. 2025 [cited 2025 Aug 14]. Available from: <https://kochresearch.com/blogs/lipedema-vs-obesity>.
- 6.Poqjari A, Dev K, Rabiee A. Lipedema: Insights into Morphology, Pathophysiology, and Challenges. *Biomedicine*. 2022 Nov 30;10(12):3081.
- 7.Carvalho R. Lipedema: A common though often unrecognized condition. *Chinese Journal of Plastic and Reconstructive Surgery [Internet]*. 2024 Aug 29;6(3):149-53.
- 8.S1-Leitlinie Lipödem [Internet]. Available from: <https://www.dgpraec.de/wp-content/uploads/2018/03/S1-Leitlinie-Lipoedem.pdf>.
- 9.Lipoedema [Internet]. *NHS inform*. Available from: <https://www.nhsinform.scot/healthy-living/womens-health/middle-years-around-25-to-50-years/long-term-conditions/lipoedema/>
- 10.Aksoy H, Karadag AS, Wollina U. Cause and management of lipedema-associated pain. *Dermatologic Therapy*. 2020 Oct 12;34(1).
- 11.Lipedema and the psyche: understanding, coping, supporting [Internet]. *Lipo Clinic*. 2024. Available from: <https://www.lipo.clinic/en/lipedema-psyche/>.
- 12.Lipedema Fibrosis: Everything You Need to Know - Tactile Medical [Internet]. *Tactile Medical*. 2023 [cited 2025 Aug 13]. Available from: <https://>

OBEZITETI DHE KEQUSHQYERJA NË KOSOVË DHE BALLKAN: PREVALENCA, KRAHASIME DHE FAKTORË



Burim Lumi

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Obeziteti dhe kequshqyerja përfaqësojnë një barrë të dyfishtë të shëndetit publik në Kosovë dhe në rajonin e Ballkanit, me ndikime të konsiderueshme në të gjitha grupmoshat. Ky punim rishikon literaturën më të fundit shkencore mbi prevalencën dhe faktorët ndikues të mbipeshës, obezitetit dhe kequshqyerjes në Kosovë, Shqipëri, Maqedoninë e Veriut, Malin e Zi dhe Serbi. Gjetjet tregojnë për një rritje të vazhdueshme të mbipeshës dhe obezitetit, sidomos në moshat e reja dhe në popullatën urbane. Faktorët kryesorë të rrezikut përfshijnë gjininë, nivelin e ulët arsimor, urbanizimin, moshën e shtyrë, stilin sedentare të jetesës dhe edukimin e pamjaftueshëm ushqimor. Nga ana tjetër, prevalenca e kequshqyerjes akute ka rënë në dekadën e fundit, megjithatë mbetet prezente në grupmoshat më të ndjeshme. Nëpërmjet krahasimeve ndërkombëtare dhe analizave të të dhënave nga studime të ndryshme në rajon, punimi thekson nevojën për qasje gjithëpërfshirëse dhe politika të integruara ndërsektoriale për të parandaluar këto çrregullime. Rekomandohen ndërhyrje të hershme në shkollë, përfshirje e komunitetit, edukim i vazhdueshëm ushqimor dhe promovim i aktivitetit fizik, veçanërisht tek grupet vulnerabël si fëmijët, gratë dhe të moshuarit.

Hyrje

Obeziteti dhe kequshqyerja paraqesin sfida kryesore të shëndetit publik në mbarë botën, përfshirë Kosovën dhe vendet tjera të Ballkanit. Këto dukuri përfshijnë si teprimin në peshë (mbipeshën dhe obezitetin) ashtu edhe mungesat ushqyese (nënushqyerjen, si p.sh. shtatshkurtësinë dhe peshën e ulët tek fëmijët), shiko figurën numër një mbi ilustrimin e barrës së dyfishtë të kequshqyerjes. Studimet tregojnë se faktorët si:

mënyra e jetesës, kushtet socio-ekonomike dhe ndryshimet në dietë kanë ndikuar në rritjen e prevalencës së obezitetit, ndërkohë që përmirësimet në kujdesin shëndetësor kanë ulur disi format e kequshqyerjes akute në rajon.

Metodologjia

Ky punim është i llojit të rishikimit të literaturës ekzistuese botërore: libra, punime shkencore të publikuara viteve të fundit dhe baza të të dhënave. Kërkimi i literaturës është bërë përmes mekanizmave kërkues të ofruara nga platforma dhe databaza siç janë: PubMed, Google Scholar, ResearchGate dhe Scopus.

Diskutimi dhe rezultatet

Një studim i rëndësishëm i realizuar në Kosovë nga Rysa dhe bashkëpunëtorët (2017) [1] ka analizuar statusin ushqimor të fëmijëve parashkollorë të moshës 12-83 muaj që ndjekin çerdhet publike dhe private në katër komuna të ndryshme. Studimi përfshiu 486 fëmijë, të ndarë sipas moshës dhe gjinisë, dhe përdori standardet antropometrike të OBSH-së (2006 dhe 2007) për vlerësimin e peshës për moshë, gjatësisë për moshë, peshës për gjatësinë, dhe indeksin e masës trupore për moshë (BMI-for-age). Rezultatet treguan se prevalenca e obezitetit ishte 2.3%, ndërsa 8.9% e fëmijëve ishin mbipeshë, dhe 27.3% u identifikuan me rrezik për mbipeshë. Në tërësi, rreth 38.5% e fëmijëve kishin tendencë për peshë të shtuar, një përqindje që përkon me trendet në vendet në tranzicion. Në aspektin gjinor, djemtë kishin prevalencë më të lartë të obezitetit (2.7%) dhe mbipeshës (10.9%) krahasuar me vajzat (1.4% dhe 5.9% përkatësisht) [1]. Kjo sugjeron se gjinia mashkullore mund të jetë më e ndjeshme ndaj faktorëve të rrezikut që çojnë në peshë të shtuar. Për më tepër, 1.9% e fëmijëve u vlerësuan

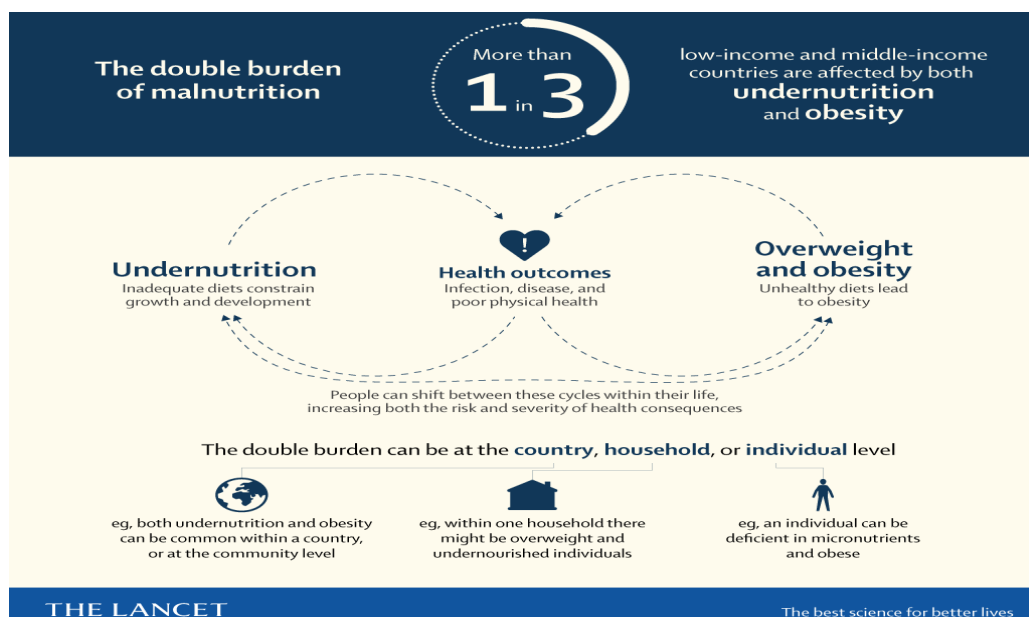


Figura 1. Barra e dyfishtë e kequshqyerjes. The Lancet. [9] Available from: https://www.thelancet.com/pb/assets/raw/Lancet/stories/series/malnutrition-burden/DBM_overview-1576256828390.png.

OBEZITETI DHE KEQUSHQYERJA NË KOSOVË DHE BALLKAN: PREVALENCA, KRAHASIME DHE FAKTORË



Elton Bahtiri

Profesor i Asociuar

*Specialist i Farmakologjisë
Klinike dhe Specialist i
Endokrinologjisë*

me kequshqyerje akute (wasting) dhe 3% ishin të rritur në mënyrë të pamjaftueshme (stunted). Këto përqindje janë dukshëm më të ulëta krahasuar me të dhënat nga UNICEF të viteve 1999 dhe 2001, që përmendnin prevalencë më të lartë të kequshqyerjes. Ky përmirësim ndërlidhet me përmirësimin e kushteve socio-ekonomike pas luftës dhe me ndryshimet në zakonet ushqimore në Kosovë. Në mënyrë interesante, pjesa më e madhe e fëmijëve që kishin mbipeshë ose ishin në rrezik për të, ishin në grupmoshat 24-48 muaj, një periudhë e ndjeshme për zhvillimin e zakoneve ushqimore. Kjo nxjerr në pah nevojën për ndërhyrje të hershme dhe edukim për prindërit dhe personelin e çerdheve lidhur me ushqyerjen dhe aktivitetin fizik. Këto gjetje mbështeten edhe nga Tabela 1 [1], e cila përmbledh vlerat mesatare të z-scores për peshën, gjatësinë dhe BMI-në sipas moshës dhe gjinisë. Megjithatë, djemtë kishin pak më shumë mbipeshë/obezitet, analiza statistikore nuk tregoi dallime të rëndësishme në shumicën e indikatorëve antropometrikë midis vajzave dhe djemve ($p > 0.05$ për BMI-for-age, WHZ, WAZ, HAZ). Kjo sugjeron se faktorët që ndikojnë në obezitet nuk janë thelbësisht të ndryshëm sipas gjinisë në këtë grupmoshë, dhe ndërhyrjet parandaluese duhet të jenë gjithëpërfshirëse dhe jo të ndara vetëm sipas gjinisë.

Një studim tjetër i rëndësishëm i realizuar nga Tishukaj dhe bashkëpunëtorët (2017) [2] analizoit karakteristikat antropometrike dhe aftësinë fizike të adoleshentëve 14-15 vjeç në Kosovë, duke krahasuar popullatat urbane dhe rurale. Në total u përfshinë 354 nxënës, nga shkollat publike në Prishtinë dhe në komunën rurale të Deçanit. Qëllimi kryesor ishte të identifikojë prevalenca e mbipeshës/obezitetit dhe ndikimi i vendbanimit në përbërjen trupore dhe kapacitetin fizik. Rezultatet treguan se prevalenca totale e mbipeshës dhe obezitetit ishte 24%, më e lartë te djemtë (28.2%) sesa te vajzat (18.9%). Në të njëjtën kohë, 16.9% e adoleshentëve kishin përqindje të lartë dhjami trupor sipas kufijve të përcaktuar për rrezik kardiovaskular ($\geq 25\%$ për djem dhe $\geq 30\%$ për vajza). Pavarësisht këtyre vlerave, nuk u gjetën dallime të rëndësishme statistikisht mes fëmijëve që jetojnë në zona urbane dhe atyre në zona rurale, as për BMI, as për përqindjen e dhjamt trupor. Një gjetje me rëndësi ishte se performanca fizike ishte ndjeshëm më e ulët te nxënësit që ishin me mbipeshë ose me përqindje të lartë dhjami, veçanërisht në testet që kërkojnë mbajtje peshe trupore si: kërcimi horizontal, sprinti dhe testi i kapacitetit aerobik (MSFT). Adoleshentët me BMI dhe dhjamë të lartë njëkohësisht kishin performancën më të dobët krahasuar me çdo grup tjetër, gjë që sugjeron efekte kumulative të dyfishuara të mbipeshës dhe dhjamt të tepërt në funksionin fizik. Interesant është fakti që fuqia absolute e dorës (handgrip) ishte më e lartë tek fëmijët me mbipeshë, por fuqia relative (në raport me peshën trupore) ishte më e ulët.

Kjo nxjerr në pah rëndësinë e matjes së fuqisë relative, si indikator më i saktë i shëndetit fizik në prani të masës trupore të shtuar. Në analizat e regresionit logjistik, gjinia femërore rezultoi mbrojtëse ndaj mbipeshës dhe përqindjes së lartë të dhjamt (RR për obezitet: 0.10; $p < 0.001$), ndërsa fuqia më e lartë e dorës dhe kapaciteti aerobik më i ulët ishin të lidhura me rrezik më të lartë për obezitet. Në të kundërt, fuqia e ulët e dorës lidhej me rrezik për nënpeshë, duke sugjeruar një lidhje dypalëshe midis përbërjes trupore dhe performancës. Këto të dhëna dëshmojnë se obeziteti është një problem i përhapur edhe në mesin e të rinjve kosovarë, pavarësisht vendbanimit. Autorët theksojnë mungesën e matjeve të sjelljeve fizike dhe faktorëve socio-ekonomik, por sugjerojnë se faktorët mjedisor si infrastruktura e kufizuar sportive, ndotja e ajrit dhe pasiguria urbane mund të ndikojnë në nivelin e aktivitetit fizik dhe stilin e jetesës së të rinjve në Kosovë.

Raporti i Jarani et al. (2015) [3] përfaqëson një ndër përpjekjet më të mëdha rajonale për të vlerësuar prevalencën e mbipeshës dhe obezitetit në mesin e fëmijëve shqiptarë të moshës 6-15 vjeç në Ballkan. Në këtë studim janë përfshirë 18,460 fëmijë nga Shqipëria, Kosova, Maqedonia e Veriut dhe Mali i Zi, duke përdorur tre sisteme të ndryshme klasifikimi për BMI: BASIC, IOTF dhe OBSH. Tabela numër 2 përmbledh këto gjetje, duke e ndarë prevalencën sipas gjinisë dhe shtetit. Siç vërehet, djemtë kishin norma më të larta si për mbipeshë ashtu edhe për obezitet, veçanërisht në Mal të Zi (16.91% mbipeshë dhe 10.86% obez) dhe Shqipëri (11.53% dhe 5.77%). Megjithatë, në Maqedoni u raportua një anomali interesante, ku vajzat kishin prevalencë më të lartë të mbipeshës se sa djemtë (11.57% vs. 9.92%), një fenomen që kërkon vlerësim të mëtejshëm mbi ndikimin e faktorëve social, kulturor apo të edukimit të diferencuar gjinor. Në aspektin gjeografik (shiko tabelën numër 3), fëmijët që jetonin në zonat urbane kishin ndjeshëm më shumë gjasa të ishin mbipeshë (10.9%) dhe obezë (6%) krahasuar me ata në zonat rurale (6.8% dhe 4.3% respektivisht). Këto të dhëna sugjerojnë se faktorët mjedisor, socio-ekonomik dhe të stilit të jetesës mund të luajnë rol të rëndësishëm në përhapjen e këtyre çrregullimeve të peshës. Në ndarjen gjinore pra, edhe pse djemtë në përgjithësi ishin më të prekur, këto të dhëna tregojnë se vajzat nuk janë imunizuar ndaj rrezikut, dhe diferencat nuk janë gjithmonë të theksuara. Kjo thekson nevojën që ndërhyrjet parandaluese të mos jenë të përqendruara vetëm në një gjini, por të dizajnohen në mënyrë gjithëpërfshirëse, me fokus në edukim ushqimor, aktivitet fizik të rregullt dhe kontroll periodik të peshës trupore. Raporti thekson gjithashtu rëndësinë e grupmoshës: mbipeshja dhe obeziteti ishin më të larta në grupmoshën 9-11 vjeç, një periudhë kyçe në zhvillimin e zakoneve afatgjata ushqimore dhe të sjelljes. Autorët rekomandojnë ndërhyrje të

fokusuara në këtë grup, përfshirë edukimin shëndetësor në shkolla, vlerësimin sistematik antropometrik dhe politika të mbështetura nga struktura shtetërore dhe lokale. Në përfundim, ky raport jo vetëm që eidenton një problematikë alarmante në rritje në nivel rajonal, por ofron edhe një model të vlefshëm për vlerësim krahasues dhe hartim politikash të përbashkëta për parandalimin e obezitetit në fëmijëri, veçanërisht në popullatat shqiptare në Ballkan.

Studimi i Morina dhe Bajcinca-Brestovci (2022) [4] përfaqëson një përpjekje për të analizuar prevalencën e mbipeshës dhe obezitetit në popullatën e rritur në Kosovë. Duke përfshirë një mostër prej 200 të rriturish të ndarë sipas gjinisë, grupmoshës, nivelit të arsimimit, statusit të punësimit, vendbanimit dhe statusit martesor, studimi përdori BMI-në si kriter për ndarjen në peshë të ndryshme dhe identifikoi se 68% e të anketuarve ishin mbipeshë: 46.5% mbipeshë dhe 21.5% obezë. Sipas Tabelës 4, meshkujt ishin më të prirur ndaj mbipeshës (54.6%) krahasuar me femrat (37%), ndërsa obeziteti ishte dukshëm më i lartë te gratë (31.9%) kundrejt (12.8% të burrave ($p =$

0.001). Ky dallim mund të pasqyrojë ndryshime në hormonet, metabolizmin, stresin psiko-social dhe përfshirjen në aktivitet fizik sipas gjinisë. Sa i përket moshës, mbipeshë dhe obeziteti rriteshin ndjeshëm me moshën: në grupin mbi 60 vjeç, 53.4% ishin mbipeshë dhe 34.1% obezë, krahasuar me vetëm 11.8% obezë në grupin më të ri (18-39 vjeç). Këto të dhëna mbështesin idenë se akumulimi i peshës trupore është progresiv dhe i lidhur me mënyrën e jetesës në moshë më të shtyrë. Në aspektin arsimor, obeziteti ishte më i lartë tek personat me vetëm arsim fillor (52.2%), krahasuar me ata me arsim të mesëm (18.3%) dhe veçanërisht ata me fakultet (11.8%). Mbipeshë kishte përqindjen më të lartë tek individët me arsim të mesëm (50%) dhe ishte ende e lartë tek ata me fakultet (47.3%). Këto të dhëna nga Tabela 4 theksojnë se niveli i arsimit është një determinant i fuqishëm për statusin ushqimor dhe kontrollin e peshës trupore ($p = 0.000$). Gjithashtu, statusi i punësimit u shfaq si një faktor domethënës: të punësuarit kishin përqindje më të lartë të mbipeshës (53.4%), ndërsa obeziteti ishte më i lartë tek pensionistët (40%), gjë që lidhet me jetë më sedentare dhe ndoshta më pak qasje në edukim shëndetësor aktiv (p

$= 0.001$). Studentët kishin përqindje shumë të lartë të mbipeshës (66.7%), ndonëse me interval të gjerë besueshmërie, çka sugjeron nevojën për mostër më të madhe në këtë grup. Sa i përket vendbanimit, të dhënat nuk treguan dallime statistikisht të rëndësishme ($p = 0.285$), por mbipeshë dhe obeziteti ishin sërish më të larta në zonat urbane (49.3% mbipeshë dhe 23.3% obezë) se sa në zonat rurale (33.3% dhe 13.3% respektivisht). Kjo përforcon tezën se jeta në qytet favorizon sedentarizmin dhe qasjen më të lartë në ushqime kalorike. Edhe statusi martesor doli i lidhur me statusin e peshës: të martuarit kishin shkallë më të lartë mbipeshë (49.3%) dhe obeziteti (23.3%) se sa të pamartuarit (33.3% dhe 13.3%) ($p = 0.009$). Kjo mund të lidhet me ndryshimet në stilin e jetesës pas martesës, përfshirë zvogëlimin e aktivitetit fizik dhe zakonet ushqimore të përbashkëta në çift. Autorët theksojnë në mënyrë të qartë se diferencat në statusin e peshës janë statistikisht të rëndësishme në të gjitha kategoritë përveç vendbanimit, dhe rekomandojnë që politikat shëndetësore në Kosovë të targetojnë në mënyrë specifike grupet me rrezik më të lartë, përfshirë gratë, të moshuarit, personat me arsim të ulët dhe banorët ur-

Tabela 1. Vlerat mesatare (mean) dhe devijimet standarde (SD) të treguesve WAZ, HAZ, WHZ dhe BMI, të ndara sipas grupmoshës dhe gjinisë. [1

Age groups (months)	Female		Male		Total		<i>p</i> value
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	
	Weight for age (z-scores)						
12–23	0.8	0.9	0.8	1.2	0.8	1.1	0.979
24–35	0.7	1.2	0.6	1	0.7	1.1	0.700
36–47	0.2	1	0.4	1	0.3	1	0.200
48–59	0.2	0.9	0.5	1.1	0.4	1.1	0.278
60–71	0.4	1.1	0.3	1.1	0.3	1.1	0.572
72–83	0.6	0.9	−0.1	1.4	0.1	1.3	0.196
	Height for age (z-scores)						
12–23	0.3	1.1	1.1	2.3	0.8	2	0.664
24–35	0.3	1.5	−0.1	1	0.1	1.3	0.191
36–47	0.1	1.1	0.2	1	0.1	1	0.524
48–59	0	0.9	0.2	1	0.1	1	0.418
60–71	0.2	1.3	0.1	1	0.1	1.1	0.640
72–83	0.4	1.1	−0.2	1.2	0	1.2	0.179
	Weight for height (z-scores)						
12–23	0.8	0.7	0.4	1.1	0.6	1	0.207
24–35	0.7	1.1	0.9	1.1	0.8	1.1	0.458
36–47	0.2	1.1	0.4	1	0.3	1.1	0.233
48–59	0.3	0.9	0.5	1.1	0.4	1	0.634
60–71	0.7	1.7	0.6	0.7	0.7	1.3	0.904
	BMI for age (z-scores)						
12–23	0.9	0.6	0.3	1.3	0.5	1.1	0.123
24–35	0.8	1.2	0.9	1.1	0.8	1.2	0.520
36–47	0.2	1.2	0.4	1	0.3	1.1	0.266
48–59	0.3	0.9	0.5	1.1	0.5	1	0.524
60–71	0.4	1	0.3	1.1	0.4	1	0.663
72–83	0.5	0.7	0.1	1.4	0.2	1.2	0.427

banë. Këto të dhëna e kualifikojnë obezitetin si një çështje me bazë strukturore dhe socio-ekonomike, që kërkon përgjigje ndër-disiplinore dhe shumësektoriale.

Bazuar në të dhënat e siguruar nga CEIC Data për Maqedoninë e Veriut [5], prevalenca e mbipeshës në mesin e të rriturve ishte 58.2%, një shifër që përkon me nivelin e përgjithshëm të mbipeshës në rajon, por që mbetet dukshëm më e ulët se në Kosovë, ku sipas Morina dhe Bajçinca-Brestovci (2022) [4], 68% e të rriturve janë mbipeshë, përfshirë 46.5% mbipeshë dhe 21.5% obezë. Bazuar në të dhënat nga CEIC Data për Malin e Zi [6], prevalenca e mbipeshës te të rriturit arrin në 59.4%, duke e pozicionuar këtë shtet në një nivel të ngjashëm me Maqedoninë e Veriut (58.2%), por më lartë krahasuar me Kosovën.

Një studim i realizuar në Shqipëri nga Cakoni et al. (2025) [7] përfshiu 426 fëmijë dhe adoleshentë të moshës 10-18 vjeç në zona rurale dhe gjysmë-urbane, duke analizuar lidhjen midis statusit ushqimor dhe përputhshmërisë me dietën mesdhetare përmes indeksit KIDMED. Një gjetje me rëndësi të veçantë ishte se mbipeshja dhe obeziteti ishin më të shprehura në grupmoshën më të re (10-13 vjeç) dhe kishin tendencë të uleshin në grupmoshat më të mëdha. Kjo mbështet idenë që zakonet e pashëndetshme ushqimore dhe rritja në peshë shpesh fillojnë herët në fëmijëri, një trend i ngjashëm me atë të vërejtur në Kosovë, ku pjesa më e madhe e fëmijëve me mbipeshë ishin në grupmoshat 24-48 muaj (Rysha et al., 2017).

Një nga studimet më përfaqësuese për Serbinë mbi mbipeshën dhe obezitetin te

të rriturit është ai i Grujić et al. (2010) [8], i cili përfshiu një mostër prej 13,796 individësh mbi moshën 20 vjeç. Rezultatet treguan se 55.7% e të rriturve ishin mbipeshë, nga të cilët 19% ishin obezë. Meshkujt kishin prevalencë më të lartë të mbipeshës (59.6%) krahasuar me gratë (52.3%), ndërsa obeziteti ishte më i shprehur te gratë (21.2%) sesa te meshkujt (16.7%). Këto të dhëna janë krahasueshëm më të larta se ato në Kosovë, ku sipas një studimi të vitit 2022 (Morina & Bajçinca-Brestovci) [4], prevalenca totale e mbipeshës dhe obezitetit te të rriturit ishte rreth 68% (46.5% mbipeshë dhe 21.5% obezë), me dominim të dukshëm të obezitetit te gratë (31.9%). Një element interesant nga Serbia është fakti se prevalenca e obezitetit rritej ndjeshëm me moshën, duke kulmuar te grupmoshat 55-64 vjeç, një trend që përputhet me të dhënat kosovare, ku prevalenca më e lartë u gjet te të moshuarit mbi 60 vjeç. Edukimi rezultoi faktor mbrojtës në të dy vendet: në Serbi, individët me arsim të lartë kishin deri në 29.4% më pak gjasa për të qenë mbipeshë (OR = 0.706, $p < 0.001$) [8], ndërsa në Kosovë, prevalenca më e lartë e obezitetit ishte te personat me vetëm arsim fillor (52.2%). Këto gjetje sugjerojnë se nivel i ulët arsimor dhe stili i jetesës sedentare janë faktorë të përbashkët rreziku në të dyja vendet.

Përfundime dhe rekomandime

Të dhënat e mbledhura nga Kosova dhe vendet e tjera të Ballkanit tregojnë se obeziteti dhe kequshqyerja përfaqësojnë një barrë të dyfishtë që prek të gjitha grupmoshat. Prevalenca e lartë e mbipeshës në Kosovë, si te fëmijët ashtu edhe te të rriturit, është alarmante dhe krahasohet me

vendet fqinje. Diferencat gjinore, niveli i ulët arsimor, urbanizimi, moshja e shtyrë dhe mungesa e aktivitetit fizik dalin si faktorë kyç të lidhur me rritjen e rrezikut për mbipeshë dhe obezitet. Në të njëjtën kohë, kequshqyerja akute ka shënuar rënie, por ende mbetet prezente në grupmoshat më të ndjeshme. Këto të dhëna kërkojnë një qasje gjithëpërfshirëse shëndetësore dhe edukative, me ndërhyrje të fokusuara në shkolla, komunitete rurale dhe urbane, dhe grupe të ndjeshme si gratë, të moshuarit dhe fëmijët e vegjël. Rekomandohet implementimi i politikave të integruara ndërsektoriale, përfshirë edukimin ushqimor, promovimin e aktivitetit fizik, vlerësimin periodik antropometrik dhe përfshirjen e familjes dhe institucioneve lokale në parandalimin e obezitetit dhe kequshqyerjes.

Tabela 2. Prevalenca e mbipeshës dhe obezitetit te fëmijët (djem dhe vajza) në rajonin e Ballkanit, e ndarë sipas shteteve. Vlerësimet për mbipeshën dhe obezitetin bazohen në popullatën referente shqiptare - BASIC. [3]

Individual countries	Overweight (%)			Obese (%)		
	Total	Boys	Girls	Total	Boys	Girls
Albania	10.87	11.53	10.21	5.66	5.77	5.55
Kosovo	6.80	7.32	6.29	3.34	3.34	3.33
FYR Macedonia	10.74	9.92	11.57	6.83	7.07	6.58
Montenegro	14.92	16.91	12.64	10.20	10.86	9.45

Tabela 3. Prevalenca e mbipeshës dhe e obezitetit te djemtë dhe vajzat në vendet e Ballkanit, sipas lokacionit rural/urban [3]. Vlerësimet për mbipeshën dhe obezitetin bazohen në popullatën referente shqiptare - BASIC. [3]

	Overweight (%)			Obese (%)		
	Total	Boys	Girls	Total	Boys	Girls
Balkan	10.3	10.9	9.7	5.7	5.9	5.5
Urban	10.9	11.5	10.4	6.0	6.2	5.9
Rural	6.8	7.3	6.2	4.3	4.7	3.8

Tabela 4: Shkalla e përhapjes së statusit të peshës në varësi të karakteristikave socio-ekonomike të të rriturit në Kosovë. [4]

		(95% CI) %				P
		Underweight	Normal	Overweight	obese	
Sex						0.001
	Male	1.4 (0, 3.5)	31.2 (24.1, 39)	54.6 (46.8, 62.4)	12.8 (7.1, 18.4)	
	Females	0.8 (0, 2.5)	30.3 (21.8, 38.7)	37 (28.6, 46.2)	31.9 (23.5, 40.3)	
Age group						0.000
	18–39 years old	1.2 (0, 3.5)	49.4 (38.8, 60)	37.6 (27.1, 48.2)	11.8 (5.9, 18.8)	
	40-59 years old		33.3 (23, 43.7)	48.3 (37.9, 59.7)	18.4 (10.3, 26.4)	
	> 60 years	2.3 (0, 5.7)	10.2 (4.5, 17)	53.4 (42, 65.9)	34.1 (23.9, 43.2)	
Education level of education						0.000
	Primary school	2.2 (0, 6.5)	8.7 (2.2, 17.4)	37 (23.9, 52.2)	52.2 (37, 67.4)	
	High school	1 (0, 2.9)	30.8 (21.2, 39.4)	50 (40.4, 58.7)	18.3 (10.6, 26)	
	the faculty	0.9 (0, 2.7)	40 (30.9, 50)	47.3 (38.2, 57.3)	11.8 (6.4, 18.2)	
Employment status						0.001
	Employed	0.8 (0, 2.3)	30.1 (22.6, 38.3)	53.4 (45.1, 61.7)	15.8 (10.5, 22.5)	
	Unemployed		43.2 (32.4, 55.4)	36.5 (25.7, 48.6)	20.3 (12.2, 29.7)	
	Student		33.3 (0, 100)	66.7 (0, 100)		
	In retirement	4 (0, 10.0)	14 (6.0, 24.0)	42 (28.0, 56.0)	40 (28.0, 54.0)	
Place of residence						0.285
	Urban area	0.9 (0, 2.3)	26.5 (20.9, 32.6)	49.3 (41.9, 55.8)	23.3 (17.7, 29.3)	
	Rural area	2.2 (0, 6.7)	51.1 (37.8, 66.7)	33.3 (20, 46.7)	13.3 (4.4, 22.2)	
Marital status						0.009
	Married	0.9 (0.0, 2.3)	26.5 (20.5, 32.1)	49.3 (41.9, 55.8)	23.3 (18.1, 29.3)	
	Not married	2.2 (0.0, 6.7)	51.1 (35.6, 66.6)	33.3 (20.0, 46.7)	13.3 (4.4, 24.4)	

Referencat:

- 1.Rysha A, Gjergji TM, Ploeger A. Nutritional status of preschool children attending kindergartens in Kosovo. *J Health Popul Nutr.* 2017;36:26. doi:10.1186/s41043-017-0105-1.
- 2.Tishukaj F, Shalaj I, Gjaka M, Ademi B, Ahmetxhekaj R, Bachi N, et al. Physical fitness and anthropometric characteristics among adolescents living in urban or rural areas of Kosovo. *BMC Public Health.* 2017 Sep 16;17(1):711. doi:10.1186/s12889-017-4727-4. PMID: 28915864; PMCID: PMC5602925.
3. Jarani J, Spahi A, Muca F, Qefalia D, Tarj J, Grøntved A, et al. Prevalence of overweight and obesity among Albanian children (6-15 years old) living in the Balkan region 2013–2015. Report 1. Tirana: Sports University of Tirana; 2016.
4. Morina B, Bajcinca Brestovci Sh. Prevalence of overweight and obesity among adults in Kosovo. *Sports Sci Health.* 2022 Jun;12(1):94–99. doi:10.7251/SSH2201094M.
5. CEIC. Prevalence of Overweight (% of Adults) - Macedonia [Internet]. CEIC Data. [cited 2025 Aug 2]. Available from: <https://www.ceicdata.com/en/macedonia/social-health-statistics/prevalence-of-overweight--of-adults>.
6. CEIC. Prevalence of Overweight (% of Adults) - Montenegro [Internet]. CEIC Data. [cited 2025 Aug 2]. Available from: <https://www.ceicdata.com/en/montenegro/social-health-statistics/prevalence-of-overweight--of-adults>.
7. Cakoni R, Moramarco S, Kosiqi A, Andreoli A, Buonomo E. Dietary habits and nutritional status of youths living in rural and semi-urban Albania in the ongoing nutrition transition: Preliminary results. *Children.* 2025;12(1):98. doi:10.3390/children12010098.
8. Grujić V, Draganić N, Radić I, Harhaji S, Šušnjević S. Overweight and obesity among adults in Serbia: Results from the National Health Survey. *Eat Weight Disord.* 2010;15:e34–42.
- 9.The Lancet. The double burden of malnutrition: Overview image [Internet]. [cited 2025 Aug 2]. Available from: https://www.thelancet.com/pb/assets/raw/Lancet/stories/series/malnutrition-burden/DBM_overview-1576256828390.png.

PLAKJA TOKSIKE: SI KIMIKATET MJEDISORE NXISIN OBEZITETIN DHE DEFICITE MIKRONUTRIENTËSH TEK POPULLATA E MOSHUAR NË KOSOVË



Donart Zymberi

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Hyrje:

Obeziteti dhe kequshqyerja përbëjnë një barrë të dyfishtë globale të shëndetit publik, me ndikim të veçantë tek popullata e moshuar. Ekspozimi ndaj kimikateve çrregulluese të sistemit endokrinë (BPA, ftalateve, PFAS, PCB, dioksinave) po evidentohen gjithnjë e më tepër në literaturën shkencore si faktorë kontribuues në zhvillimin e çrregullimeve metabolike dhe në shfaqjen e deficiteve të mikronutrientëve.

Metoda: Kjo përmbledhje narrative u bazua në kërkime sistematike në PubMed, Scopus dhe Web of Science (2020-2024) mbi ndërhyrësit endokrinë, obezitetin, kequshqyerjen dhe plakjen, duke integruar të dhënat zyrtare të Kosovës nga IKSHPK për vitin 2023, bashkangjitur me të dhëna epidemiologjike dhe raporte nga databazat si: OBSH, MHLW Japan, CDC, EEA.

Rezultatet: Në Kosovë gjatë vitit 2023 u regjistruan 268 raste të obezitetit, 19,747 raste të kequshqyerjes dhe 8,498 raste deficite vitaminash. Popullata mbi 65 vjeç përbënte rreth 21% të rasteve të obezitetit, rreth 44% të kequshqyerjes dhe rreth 15% të deficiteve të vitaminave, duke përfaqësuar një peshë më të rëndë relative krahasuar me përqindjen e tyre në strukturën e përgjithshme të popullatës.

Diskutimi dhe përfundimet: Burimet lokale të ekspozimit në Kosovë përfshijnë përdorimin e pesticideve, ndotjen industriale dhe kontaminimin e ujit, të cilat kombinohen me faktorë global të ek-

spozimit. Mekanizmat përfshijnë rritjen e masës yndyrore, inflamacionin kronik, stresin oksidativ dhe ndërhyrjen hormonale të kimikateve. Krahasuar me literaturën ndërkombëtare, incidenca e lartë e obezitetit dhe kequshqyerjes tek të moshuarit tregon një popullatë vulnerebale që kërkon ndërhyrje të menjëhershme.

Ekspozimi ndaj çrregulluesve endokrinë dhe faktorët shoqëruar socio-ekonomik përbëjnë një rrezik të trefishtë për popullatën e moshuar në Kosovë. Nevojitet një monitorim më i afërt, politika parandaluese dhe ndërhyrje të targetuara në dietë dhe mjedis.

Fjalët kyçe: çrregulluesit endokrinë, obeziteti, kequshqyerja, plakja.

Hyrje

Obeziteti dhe kequshqyerja përbëjnë dy nga sfidat më të mëdha të shëndetit publik në shekullin XXI-të (1). Sipas Organizatës Botërore të Shëndetësisë (OBSh), mbi 1 miliardë individë në mbarë botën janë obezë, ndërkohë që deficitet e mikronutrientëve prekin mbi 2 miliardë njerëz, duke përfshirë raste të "urisë së fshehur", pra mungesës së mikronutrientëve edhe tek individët që konsumojnë sasi të larta kalorish (2). Ky fenomen, i quajtur "barrë e dyfishtë e kequshqyerjes", po bëhet gjithnjë e më i dukshëm në popullatat në zhvillim dhe ato të plakura.

Ekspozimi ndaj çrregulluesve endokrinë (BPA, ftalateve, PFAS, PCB, dioksina) është identifikuar si një faktor kyç që kontribuon në rritjen e yndyrës trupore, çrregullimet metabolike dhe deficitin e mikronutrientëve (3). Popullata e moshuar është veçanërisht më e prekshme për shkak të metabolizmit më të ngadaltë, akumulimit më të madh të yndyrës dhe aftësisë së reduktuar detoksifikuese (4). Në Kosovë, ku sfidat e shëndetit publik përfshijnë dietat e bazuara në produkte të përpunuara, përdorimin e pesticideve dhe ndotjen e mjedisit, analiza e kësaj barre të dyfishtë merr rëndësi të veçantë. (5) Ky studim integron të dhënat kombëtare nga IKSHPK për vitin 2023 dhe literaturën globale për të analizuar ndikimin e ekspozimit kimik tek popullata e moshuar.

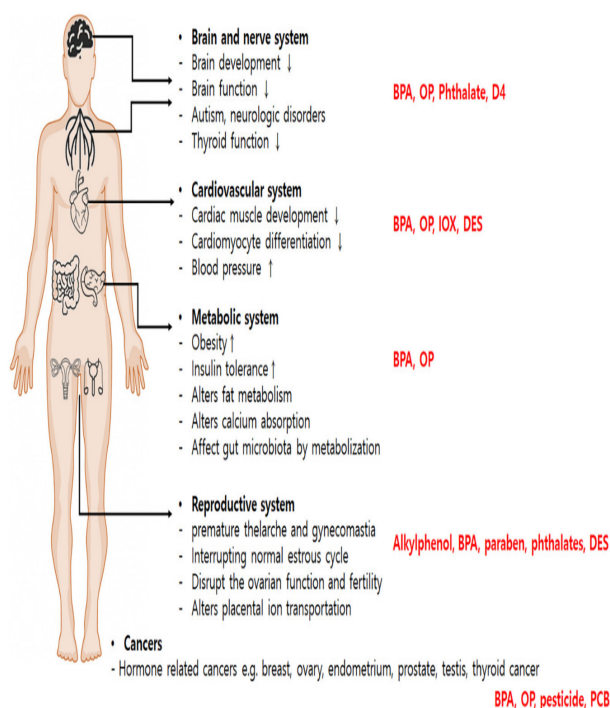


Figura 1. Paraqitje skematike e mekanizmave përmes të cilëve kimikatet që ndërhyjnë në sistemin endokrin (EDCs) ndikojnë në sistemet metabolike dhe hormonale të njeriut. E përshtatur nga Zhang et al., 2023 (12), e publikuar nën licencën Creative Commons Attribution (CC BY). (<https://www.mdpi.com/1422-0067/24/6/5342>).

Korrespondenca:
donart.zymberi2@gmail.com

PLAKJA TOKSIKE: SI KIMIKATET MJEDISORE NXISIN OBEZITETIN DHE DEFICITE MIKRONUTRIENTËSH TEK POPULLATA E MOSHUAR NË KOSOVË



Teuta Muslija

Specialist i Epidemiologjisë

Metodat

Ky studim është një përmbledhje narrative e literaturës. Kërkimi u krye në bazat e të dhënave PubMed, Scopus dhe Web of Science për periudhën janar 2020- dhjetor 2024, duke përdorur fjalët kyçe “çrregullues endokrinë”, “obezitet”, “deficit i mikronutrientëve” dhe “plakje”. Artikujt u filtruan për relevancë në popullatën e moshuar që lidhin ekspozimin ndaj BPA, PFAS, PCB, ftalateve, dioksinave me obezitetin ose kequshqyerjen. U përjashtuan studime mbi popullatën <18 vjeç dhe punime para vitit 2020 pa të dhëna të përditësuara.

Të dhënat kombëtare u morën nga publikimet zyrtare të IKSHPK-së për morbiditetin në vitin 2023 në Kosovë, të cilat përfshijnë prevalencën e obezitetit, kequshqyerjen dhe deficitet e vitaminave sipas grup-moshës dhe gjinisë. Gjithashtu u përfshinë edhe të dhëna të rëndësishme epidemiologjike dhe raporte nga baza të mëdha ndërkombëtare e të dhënave si: OBSH, MHLW Japan, CDC, EEA.

Rezultatet

Në vitin 2023 në Kosovë u regjistruan këto raste:

•Obeziteti: gjithsej 268 raste (Femra 156, Meshkuj 112). Nga këto, popullata mbi 65 vjeç përbënte 56 raste (~21%).

•Kequshqyerja: gjithsej 19,747 raste (Femra 10,430, Meshkuj 9,317). Popullata mbi 65 vjeç përbënte 8,734 raste (~44%).

•Deficitet e vitaminave: gjithsej 8,498 raste (Femra 5,820, Meshkuj 2,678). Popullata mbi 65 vjeç përbënte 1,263 raste (~15%) (Tabela 1).

Pjesëmarrja e lartë e të moshuarve në kequshqyerje, krahas obezitetit dhe deficiteve të vitaminave, tregon për një barrë disproporcionale në këtë grup-moshë (6).

Diskutimi dhe përfundimet

Tabela 1. Barra kombëtare e obezitetit, kequshqyerjes dhe deficitit të vitaminave në Kosovë 2023 (National Institute of Public Health of Kosovo. Morbiditeti KPSH, KDSH, KTSH 2023).

Condition	Age Group	Female (n)	Male (n)	Total (n)	Elderly (65+) % of Total Cases
Obesity	0-18	11	14	25	-
	19-64	109	78	187	-
	65+	36	20	56	21%
Malnutrition	0-18	147	190	337	-
	19-64	5502	5174	10676	-
	65+	4781	3953	8734	44%
Vitamin Deficiency	0-18	582	431	1013	-
	19-64	4499	1723	6222	-
	65+	739	524	1263	15%

1. Krahasimi global: SHBA dhe Japoni

Në SHBA, të dhënat e CDC (2023) tregojnë një prevalencë obeziteti rreth 42% në popullatën e rritur, ndërsa tek grup-mosha ≥65 vjeç prevalenca shkon në 40-41%, shpesh e shoqëruar me deficite vitaminash si vitamina D dhe B12 (7).

Studimet nga NHANES kanë treguar lidhje të forta mes niveleve të BPA dhe PFAS me shtimin e masës trupore dhe çrregullimet metabolike tek të moshuarit (8).

Në Japoni, ku prevalenca e obezitetit në popullatën e moshuar është më e ulët (rreth 5-6%), incidenca e deficiteve të mikronutrientëve mbetet e pranishme, kryesisht për shkak të ndryshimeve në dietën dhe ekspozimin mjedisor ndaj PCB dhe dioksinave pas industrializimit (9).

Statusi Japonez tregon se edhe me BMI të ulët, ekspozimi kronik ndaj kimikateve mund të ndikojë në shëndetin metabolik.

Krahasimi evropian

Në Bashkimin Evropian (EU-27), të dhënat e Eurostat (2023) tregojnë një prevalencë obeziteti prej 17% tek popullata 65+, me nivele më të larta në disa shtete të Mesdheut. Studimet e EFSA kanë raportuar nivele të konsiderueshme të PFAS dhe ftalateve në mostrat e urinës tek të moshuarit në vendet e BE-së, duke sugjeruar një ekspozim të gjerë (10).

Kosova, me ~21% të rasteve të obezitetit në të moshuarit, renditet mbi mesataren e disa vendeve të rajonit, ndërkohë që ~44% e kequshqyerjes në këtë grup e pozicionon vendin si një rast studimi të rëndësishëm në kuadër të “barrës së dyfishtë”.

Krahasimi Ballkanik

Të dhënat nga vendet e Ballkanit janë të kufizuara, por raportet e OBSH dhe publikimet e rajonit tregojnë nivele të ngjashme të keqush-

qyerjes dhe obezitetit në popullatën e moshuar. Shqipëria dhe Maqedonia e Veriut raportojnë prevalencë të obezitetit tek të moshuarit rreth 18-20%, ndërsa Mali i Zi rreth 22% (11).

Ngjashmëria e prevalencës së obezitetit dhe kequshqyerjes tek të moshuarit në vendet e Ballkanit mund të lidhet jo vetëm me faktorët socio-ekonomik dhe dietik të përbashkët, por edhe me ekspozimin e ngjashëm rajonal ndaj ndërhyrësve metabolik dhe endokrinë nga mjedis (Tabela 2).

Mekanizmat biologjik

•BPA: Ndikojnë në receptorët e estrogjenit dhe PRAPy, duke stimuluar diferencimin e adipociteve dhe akumulimin e yndyrës (3).

•PFAS: Ndikojnë në metabolizmin lipidik dhe glukozës, lidhet me rezistencë ndaj insulinës dhe dislipidemi (8).

•PCB dhe dioksinat: Janë kimikate lipofile që akumulohen në yndyrë dhe çlirohen gradualisht, duke kontribuar në inflamacionin kronik dhe stresin oksidativ (9).

•Ftalatet: Ndikojnë në metabolizmin hormonal, ulin nivelet e testosteronit dhe ndikojnë në sintezën e vitaminës D (10) (Figura 1).

Popullata e moshuar në Kosovë është në qendër të një barre të trefishtë: obeziteti, kequshqyerja dhe ekspozimi ndaj çrregulluesve endokrinë. Të dhënat e vitit 2023 tregojnë një përfshirje disproporcionale të kësaj grup-moshe në diagnoza, duke reflektuar vulnerabilitetin biologjik dhe faktorët e mjedisit.

Duhet vlerësuar se këto të dhëna mbështeten kryesisht në diagnoza të raportuara në sistemin shëndetësor publik. Kjo krijon mundësi për nën raportim në popullata me qasje të kufizuar në kujdes shëndetësor ose në rastet kur diagnoza e obezitetit dhe kequshqyerjes nuk dokumentohet formalisht. Përveç kësaj, mungesa e monitorimit biomjedisor (p.sh., nivelet e BPA, PFAS, PCB në popullatë) e kufizon aftësinë për të lidhur drejtpërdrejt ekspozimin me rezultatet shëndetësore.

Tabela 2. Krahاسimi ndërkombëtar i prevalencës së obezitetit dhe kequshqyerjes tek popullata e moshuar (≥65 vjeç). (IKSHPK Morbiditeti 2023; CDC 2023; MHLW Japan 2023, WHO Europe 2023)

Country	Elderly Obesity (%)	Elderly Malnutrition (%)	Source
Kosovo (2023)	21	44	IKSHPK 2023
USA (2023)	40	15-20	CDC 2023
Japan (2023)	5-6	10-12	MHLW JAPAN 2023
Albania (2022)	18-20	30-35	WHO Europe 2022
Montenegro (2022)	22	32-36	WHO Europe 2022
N. Macedonia (2022)	19	30-34	WHO Europe 2022

Krahاسimi me SHBA dhe Japoninë sugjeron se politikat e parandalimit dhe kontrollit ushqimor ndikojnë ndjeshëm në prevalencën e obezitetit dhe kequshqyerjes, pavarësisht faktorëve gjenetik ose socio-ekonomik.

Në nivel të BE-së, prevalenca më e ulët e kequshqyerjes tek të moshuarit krahasuar me Kosovën sugjeron diferenca në sigurinë ushqimore, qasjen në ushqime të pasura me mikronutrientë dhe rregullimin e kimikateve çrregulluese endokrine. Në Ballkan, ngjashmëritë në prevalencë tregojnë se ekspozimi rajonal dhe dietat tradicionale të ngjashme mund të luajnë një rol të rëndësishëm, por mungesa e të dhënave biomjedisore mbetet një boshllëk i madh kërkimor.

Rekomandohet ndërmarrja e këtyre masave:

•Monitorim sistematik i ekspozimeve kimike në popullatën e moshuar, duke përfshirë matjen periodike të biomarkerëve të ekspozimit (p.sh., nivelet e BPA, ftalateve, metaleve të rënda) dhe raportimin e tyre në baza kombëtare për të identifikuar tendencat dhe grupet me rrezik të lartë.

•Zbatimi i politikave parandaluese për reduktimin e ekspozimit mjedisor, si forcimi i rregullorëve mbi përdorimin e pesticideve, menaxhimin e mbetjeve industriale dhe kontrollin e cilësisë së ujit dhe ajrit, me fokus të veçantë në zonat ku popullata e moshuar është e përqendruar.

•Ndërhyrje dietike të targetuara për të reduktuar deficitet e mikronutrientëve, duke përfshirë edukimin ushqimor, suplementet e kontrolluara (si vitaminën D, vitaminën B12) dhe adaptimin e dietave bazuar në nevojat fiziologjike dhe shëndetësore të kësaj grup-moshe.

•Integrimi i të dhënave epidemiologjike dhe biomjedisore në një sistem kombëtar monitorimi.

Ky fenomen nuk është vetëm një çështje individuale klinike, por një prioritet i shëndetit publik.

Referencat:

1. World Health Organization. Obesity and overweight. WHO Fact Sheet; 2023. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
2. World Health Organization. Micronutrient deficiencies. WHO Fact Sheet; 2023. Available from: <https://www.who.int/health-topics/micronutrients>.
3. Heindel JJ, Blumberg B. Environmental obesogens: mechanisms and controversies. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*. 2022;62:89-106. doi:10.1146/annurev-pharmtox-042220-112840.
4. World Health Organization Regional Office for Europe. Ageing and environmental health. Copenhagen: WHO Europe; 2022. Available from: <https://www.who.int/europe/publications/item/9789289057488>.
5. European Environment Agency. Pesticides in Europe: environmental and health impacts. EEA Report; 2023. Available from: <https://www.eea.europa.eu/publications/pesticides-in-europe>.
6. National Institute of Public Health of Kosovo. Morbiditeti KPSH, KDSH, KTSH 2023 report. Pristina: IKSHPK; 2024 [cited 2025 Aug 1]. Available from: <https://niph-rks.org/publikimet/>.
7. Centers for Disease Control and Prevention. Obesity data and statistics. CDC; 2023. Available from: <https://www.cdc.gov/obesity/data/index.html>.
8. Trasande L, et al. Endocrine-disrupting chemicals and obesity. *Nat Rev Endocrinol*. 2021;17(3):163-175. doi:10.1038/s41574-020-00433-0.
9. Kim MJ, et al. Association between PFAS exposure and obesity in older adults. *Environ Int*. 2022;162:107161. doi:10.1016/j.envint.2022.107161.
10. EFSA Panel on Contaminants. Risk assessment of PFAS, BPA, and phthalates in food. *EFSA J*. 2023;21(4):12345. doi:10.2903/j.efsa.2023.12345.
11. World Health Organization Regional Office for Europe. Nutrition, obesity and ageing in South Eastern Europe. WHO Europe; 2022. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/351279>.
12. Zhang, X.; Chen, Y.; Wang, X.; Liu, M.; Yang, L. The Role of Endocrine Disrupting Chemicals in the Pathogenesis of Obesity. *Int. J. Mol. Sci*. 2023, 24(6), 5342. <https://doi.org/10.3390/ijms24065342>.

OBEZITETI DHE SËMUNDJET PERIODONTALE: NJË SHIKIM I PËRDITËSUAR MBI LIDHJEN, MEKANIZMAT DHE IMPLIKIMET KLINIKE

Donika Gashi¹, Shpat Bajgora², Bajram Bajgora³

¹ Specialist i Stomatologjisë, ² Doktor i Mjekësisë ³ Specialist i Mjekësisë Familjare

Abstrakti

Obeziteti dhe sëmundjet periodontale janë dy gjendje kronike me prevalencë të lartë globalisht, të lidhura ngushtë me procese inflamatore sistematike dhe disfunkcion metabolik. Evidencat e grumbulluara nga studime epidemiologjike, meta-analiza dhe shqyrtime të literaturës tregojnë se individët obezë kanë një rrezik më të lartë për zhvillimin dhe përkeqësimin e periodontitit, si dhe një përgjigje disi më të kufizuar ndaj trajtimeve jokirurgjikale periodontale. Mekanizmat biologjik që ndërmjetësojnë këtë lidhje përfshijnë prodhimin e shtuar të adipokinave proinflamatore, si leptina, TNF- α dhe visfatina, së bashku me uljen e adiponektinës mbrojtëse, të cilat kontribuojnë në rritjen e infiltrimit qelizor, aktivizimin e osteoklasteve dhe resorbimin e kockës alveolare. Këto ndryshime nxisin një gjendje të qëndrueshme inflamatorë që mund të përshpejtojë dëmtimin e indeve periodontale dhe të ndikojë negativisht në procesin e shërimit pas terapisë. Të dhënat sugjerojnë se ndërhyrjet e kombinuara që përfshijnë kontrollin e peshës, modifikimin e stilit të jetës dhe trajtimin periodontal të personalizuar mund të përmirësojnë ndjeshëm prognozën klinike, ndërkohë që kërkime të mëtejshme të standardizuara janë të nevojshme për të përcaktuar raportin kauzal dhe për të optimizuar strategjitë terapeutike.

Materiali dhe metodat

Punimi është një rishikim i literaturës shkencore duke përdorur bazat e të dhënave PubMed dhe PMC. Janë të përfshirë artikuj të botuar deri në vitin 2025 që trajtojnë lidhjen midis obezitetit dhe sëmundjeve periodontale, duke përfshirë studime epidemiologjike, prospektive, meta-analiza, rishikime sistematike dhe punime eksperimentale mbi mekanizmat biologjik.

Hyrje

Obeziteti dhe periodontiti janë dy gjendje me prevalencë të lartë globale, që ndikojnë dukshëm në shëndetin publik. Obeziteti karakterizohet nga teprica e indit dhjamor dhe shoqërohet me inflamacione kronike me gradë të ulët, rezistencë ndaj insulinës dhe dislipidemi. Periodontiti, nga ana tjetër, është një sëmundje inflamatorë kronike e indit mbështetës të dhëmbëve, e nxitur nga biofilmi bakterial, por e moduluar fuqishëm nga përgjigjja sistematike e mikroorganizmit pritës. Gjatë dekadës së fundit, evidenca ka konsoliduar idenë se obeziteti lidhet me rrezik më të lartë për shfaqjen, përparimin dhe ashpërsimin e periodontitit, madje edhe me përgjigje më të dobët ndaj terapisë periodontale. [1]

Evidenca epidemiologjike: A lidhen vërtet?

Shumë meta-analiza dhe rishikime sistematike raportojnë një lidhje të

qëndrueshme midis obezitetit dhe periodontitit. Një meta-analizë e përditësuar gjeti lidhje pozitive pavarësisht moshës apo vendit, duke sugjeruar se peshja e tepërt është faktor i rëndësishëm i riskut periodontal. [1]

Rishikime të tjera gjithashtu arrijnë në përfundime të ngjashme: mbipeshja/ obeziteti, shtimi në peshë dhe perimetri i belit mund të rrisin rrezikun për periodontit ose përkeqësim të treguesve periodontal. [2]

Mekanizmat biologjik të përbashkët

Inflamacioni kronik me gradë të ulët

Indi dhjamor i tepërt sekreton citokina pro-inflamatorë (p.sh., TNF- α , IL-6) dhe adipokina që rregullojnë imunitetin, duke krijuar një mjedis sistematik pro-inflamator që mund të përkeqësojë përgjigjen e indeve periodontale ndaj biofilmit bakterial. [3]

Adipokinat (leptina, adiponektina, visfatina)

Rishikimet e fundit nënvizojnë rol kyç të adipokinave në patofiziologjinë e periodontitit. Në përgjithësi, nivelet serike të leptinës janë më të larta kurse të adiponektinës më të ulëta te pacientët me periodontit (veçanërisht në nën-grupe me BMI <30), duke sugjeruar një disbalancë pro-inflamatorë. [4]

Studimet eksperimentale tregojnë se visfatina dhe leptina nxisin sinjalizimin pro-inflamator dhe proteolitik në qelizat periodontale, ndërsa adiponektina ka efekte mbrojtëse dhe madje përforcon efektet rigjeneruese të materialeve si EMD (enamel matrix derivative). [5]

Një sintezë e gjerë e literaturës rreth adipokinave dhe periodontitit konsolidon këtë paradigmë, përfshirë rolin e raportit leptinë/adiponektinë si tregues i statusit pro- ose anti-inflamator. [6]

Stresi oksidativ dhe rezistenca ndaj insulinës

Obeziteti shoqërohet me rritje të stresit oksidativ dhe rezistencë ndaj insulinës; të dyja mund të çrregullojnë përgjigjen imune dhe metabolike të indeve periodontale, duke lehtësuar dëmtimin e aparatit të lidhjes dhe kockës alveolare. Këto mekanizma ndërthuren në mënyrë dydrejtë me periodontitin, siç përshkruhet në rishikime të fundit. [3]

Ndikimi i obezitetit në ashpërsinë e



Figura 1: Periodontiti (<https://healthjade.net/wp-content/uploads/2019/01/periodontitis.jpg>)

inflamacionit periodontal

Përveç lidhjes me prevalencën, obeziteti shfaqet i lidhur me një ngarkesë më të madhe inflamatore periodontale. Kur individët obezë kishin periodontit kishin sipërfaqe të inflamuar periodontale (PISA) dukshëm më të larta krahasuar me ata me peshë normale, duke reflektuar përhapje më të madhe të inflamacionit. [7]

A ndikon obeziteti në rezultatet e terapisë periodontale?

Disa studime sugjerojnë se obeziteti shoqërohet me përgjigje më të dobët ndaj terapisë periodontale jo-kirurgjikale (NSPT) dhe me nevojë më të madhe për ndërhyrje të shpeshta/intensive. [8]

Studimet primare prospektive kanë identifikuar obezitetin si parashikues të pavarur të një përgjigjeje më të dobët klinike (p.sh., PPD, CAL, FMBs) në muajt pas NSPT. [9]

Analizat e të dhënave të dosjeve elektronike të mijëra pacientëve sugjerojnë se individët me BMI më të lartë kërkojnë intensitet më të lartë trajtimi periodontal gjatë menaxhimit afatgjatë. [10]

Sinteza të hapura me qasje të lirë në PMC theksojnë se obeziteti mund të jetë faktor i pavarur për përqësim të inflamacionit periodontal dhe rikthim të infeksionit, duke kërkuar protokolle të personalizuar të kujdesit parandalues dhe terapeutik. [11]

Ndërveprime me sëmundje të tjera sistemike

Obeziteti dhe periodontiti shpesh bashkëjetojnë me diabetin tip 2, dhe trajtimi periodontal mund të ndikojë në profilet e adipokinave te pacientët diabetik, duke sugjeruar një lidhje të ndërlikuar inflamacion-metabolizëm. Këto vëzhgime ngrenë mundësinë që përmirësimi i kontrollit periodontal të kontribuojë në modifikime të favorshme sistemike. [12]

Implikime klinike

Skrining dhe klasifikim i riskut

Praktikuesit e shëndetit oral duhet të integrojnë indikatorë të adipozitetit (BMI, perimetri i belit) në vlerësimin e riskut periodontal, duke pasur parasysh se edhe rritje të moderuara në këta tregues lidhen me përqësim periodontal në vijimësi. [13]

Këshillim i stilit të jetës dhe bashkëmenaxhim

Strategjitë e menaxhimit duhet të përfshijnë këshillim për humbje peshe, dietë anti-inflamatore, aktivitet fizik dhe kontroll të sëmundjeve bashkëshoqëruese (p.sh., diabet), bashkë me terapinë periodontale standarde. Evidenca sugjeron se ulja e ngarkesës inflamatore sistemike mund të lehtësojë kontrollin e inflamacionit lokal periodontal. [3]

Protokolle të personalizuar të trajtimit

Duke qenë se obeziteti mund të ulë përgjigjen ndaj NSPT dhe të rrisë nevojën për ritrajtim, mund të konsiderohen intervale më të shpeshta mirëmbajtjeje, monitorim i ngarkesës inflamatorë (p.sh., PISA) dhe, kur është e nevojshme, ndërhyrje adjuvante. [14]

Biomarkerët si udhërrëfyes klinik të mundshëm

Raporti leptinë/adiponektinë, dhe profilizimi i adipokinave në përgjithësi, mund të kenë vlerë prognostike/monitoruese tek pacientët me periodontit, veçanërisht në prani të obezitetit. Që tani, nivele të rritura leptine dhe të ulura adiponektine janë raportuar në shumë seri, përfshirë edhe vlerësime të reja klinike, edhe pse standardizimi laboratorik dhe validimi klinik ende kërkohen. [15]

Rezultatet

Obeziteti shfaqet si një faktor i rëndësishëm i rrezikut për sëmundjet periodontale: studime klinike raportojnë prevalenca më të larta të periodontitit te individët obezë (p.sh. në një grup obezë prevalenca e periodontitit ishte 37.0% sipas BMI, 36.4% sipas raportit bel-mushkëri dhe 24.6% sipas përqindjes së dhjemit trupor), ndërsa studime tek pacientët me obezitet morbid kanë gjetur nivele shumë të larta të sëmundjes parodontale (p.sh. 97.2% ishin të prekur nga sëmundje periodontale; periodontit 85.2%, gingivit 60.2%) [16]. Konsistenca e shoqërimeve është konfirmuar nga përmbledhje sistematike dhe meta-analiza të fundit që gjetën një lidhje pozitive midis obezitetit dhe periodontitit në moshë dhe vende të ndryshme, megjithëse madhësia e efektit ndryshon midis studimeve [1]. Mekanizmat biologjik të propozuar përfshijnë një shtresë inflamacioni sistematik të shkaktuar nga adipokinat pro-inflamatore (p.sh. IL-6, CRP), rezistencë ndaj insulinës dhe ndryshime në mikrobiomën orale që bashkëveprojnë për të favorizuar humbjen apikale të indit dhe përgjigje imune të dëmtuar. [17]

Nga pikëpamja klinike, obeziteti jo vetëm që rrit prevalencën dhe ashpërsinë e sëmundjeve periodontale, por mund të ndikojë edhe në përgjigjen ndaj trajtimeve jo-kirurgjike të parodontitit, disa rishikime tregojnë përgjigje të dobësuar të pas-terapive te pacientët obezë, çka nënvizon nevojën për menaxhim multidisiplinor (p.sh. kontroll i peshës, menaxhim metabolik dhe terapia parodontale e personalizuar). [18]

Përfundimi

Evidenca e akumuluar sugjeron fuqishëm se obeziteti shoqërohet me rrezik të rritur për periodontit, ngarkesë më të lartë inflamatorë orale dhe përgjigje potencialisht më të dobët ndaj trajtimit periodontale jo-kirurgjikal. Mekanizmat përfshijnë inflamacion sistematik kronik, disbalanca të adipokinave (leptinë↑/adiponektinë↓), stres oksidativ dhe ndërveprime metabolike (p.sh., rezistenca ndaj insulinës). Në praktikë, kjo do të thotë skrining sistematik për adipitet, këshillim për stil jetese dhe plane të personalizuar mirëmbajtjeje periodontale, me monitorim të rregullt të treguesve klinik dhe, në të ardhmen, të biomarkerëve. Kërkohen studime të standardizuara, prospektive dhe ndërhyrëse për të përcaktuar shkaktarin, pragjet e riskut dhe strategjitë optimale të menaxhimit.

Referencat:

- Kim CM, Lee S, Hwang W, Son E, Kim TW, Kim K, Kim YH. Obesity and periodontitis: A systematic review and updated meta-analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022 Oct 24;13:999455. doi: 10.3389/fendo.2022.999455. PMID: 36353241; PMCID: PMC9637837. [PMC]
- Keller A, Rohde JF, Raymond K, Heitmann BL. Association between periodontal disease and overweight and obesity: a systematic review. *J Periodontol*. 2015 Jun;86(6):766-76. doi: 10.1902/jop.2015.140589. Epub 2015 Feb 12. PMID: 25672656. [PubMed]
- Reytor-González C, Parise-Vasco JM, González N, Simancas-Racines A, Zambrano-Villacres R, Zambrano AK, Simancas-Racines D. Obesity and periodontitis: a comprehensive review of their interconnected pathophysiology and clinical implications. *Front Nutr*. 2024 Aug 7;11:1440216. doi: 10.3389/fnut.2024.1440216. PMID: 39171112; PMCID: PMC11335523. [PubMed]
- Zhu J, Guo B, Gan X, Zhang L, He Y, Liu B, Chen X, Zhang S, Yu H. Association of circulating leptin and adiponectin with periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*. 2017 Jun 29;17(1):104. doi: 10.1186/s12903-017-0395-0. PMID: 28662701; PMCID: PMC5492908. [PubMed]
- Deschner J, Eick S, Damanaki A, Nokhbehsaim M. The role of adipokines in periodontal infection and healing. *Mol Oral Microbiol*. 2014 Dec;29(6):258-69. doi: 10.1111/omi.12070. Epub 2014 Sep 27. PMID: 25052571. [PubMed]
- Checa-Ros A, Hsueh WC, Merck B, González-Torres H, Bermúdez V, D'Marco L. Obesity and Oral Health: The Link Between Adipokines and Periodontitis. *touchREV Endocrinol*. 2024 Apr;20(1):25-31. doi: 10.17925/EE.2024.20.17. Epub 2024 Jan 25. PMID: 38812668; PMCID: PMC11132655. [PubMed]
- Lê S, Laurencin-Dalcioux S, Minty M, Assoulant-Anduze J, Vinel A, Yanat N, Loubieres P, Azalbert V, Diemer S, Burcellin R, Conceill T, Thomas C, Blasco-Bague V. Obesity Is Associated with the Severity of Periodontal Inflammation Due to a Specific Signature of Subgingival Microbiota. *Int J Mol Sci*. 2023 Oct 12;24(20):15123. doi: 10.3390/ijms242015123. PMID: 37894804; PMCID: PMC10606428. [PubMed]

ROLI I MIKROBIOTIKËS INTESTINALE NË ZHVILLIMIN E OBEZITETIT DHE KEQUSHQYERJES: NJË PERSPEKTIVË E RE NË PARANDALIM DHE TRAJTIM



Dorentina Ukmata

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Kequshqyerja vjen si pasojë e prishjes së balancës midis energjisë që marrim nga ushqimi dhe energjisë që trupi shpenzon. Ky mosbalancim mund të çojë në obezitet, kur marrim më shumë energji nga ushqimi se sa shpenzojmë, ose nënushqyerje, kur marrim më pak energji nga sa kërkon organizmi. Një faktor i rëndësishëm që ndikon në këtë proces është mikrobiota intestinale - pra, bakteret dhe mikroorganizmat që jetojnë në zorrët tona, të cilët luajnë një rol kyç në tretjen e ushqimit dhe ruajtjen e balancës energjetike. Në këtë përmbledhje shqyrtohen mekanizmat përmes të cilëve mikrobiota e zorrëve ndikon në kequshqyerje dhe lidhjen e saj me obezitetin dhe nënushqyerjen, si dhe mundësitë terapeutike që mund të ndihmojnë në përmirësimin e këtyre gjendjeve. (1)

Hyrje:

Sipas WHO (2014), mbi 600 milion njerëz në botë janë obezë dhe mbi 1 miliard vuajnë nga nënushqyerja, me një rritje të vazhdueshme që përbën shqetësim shëndetësor global. (2) Personat obezë ndiejnë uri të shtuar pavarësisht rezervave të mëdha të energjisë në qelizat dhjamore, për shkak të rritjes së shpenzimit të energjisë në pushim (REE), e cila mbështet funksionet bazë jetësore, ndërsa tek personat e nënushqyer ndodh e kundërta. (1)

Gjatë dekadës së fundit, mikrobiota e zorrëve është identifikuar si faktor i rëndësishëm në obezitet dhe nënushqyerje. Mikrobiota e shëndetshme përbëhet nga trilionë mikroorganizma që ndihmojnë në metabolizëm përmes: (3,8)

•Fermentimit të balancuar të karbohidrateve, që

prodhon acide yndyrore me zinxhir të shkurtër (SCFA) në sasi normale, duke ofruar energji të mjaftueshme dhe duke ushqyer qelizat e zorrëve (butirati).

•Ruajtjes së integritetit të zorrëve, duke parandaluar kalimin e lipopolisakarideve bakteriale (LPS) në qarkullimin e gjakut dhe duke ulur rrezikun e inflamacionit.

•Rregullimit të ekuilibruar të sistemit endokanabinoid të zorrëve, që ndihmon në kontrollin e oreksit dhe metabolizmit pa shkaktuar akumulim të tepërt të yndyrës.(3)

Metodat:

Ky punim mbështetet në metodën e "rishikimit të literaturës", duke përfshirë libra dhe artikuj shkencorë nga burime të licencuara si: PubMed, Medline, Scopus dhe Google Scholar. Janë përzgjedhur studimet më të fundit dhe më relevante që ndihmojnë në trajtimin e kësaj çështjeje.

Rezultatet:

Përbërja dhe karakteristikat kryesore të mikrobiotës së zorrës tek njeriu

Mikrobiota e zorrëve ndryshon përgjatë traktit tretës dhe bëhet më e dendur nga stomaku drejt zorrës së trashë, ku gjendet numri më i madh i baktereve. Zorra e trashë ofron kushte ideale për zhvillimin e mikrobeve, fal një mjedisi me pH më neutral, lëvizjes së ngadaltë të përmbajtjes dhe fermentimit të substancave që vijnë nga ushqimi apo sekrecionet trupore. (4)

Dy tipat mbizotërues të baktereve në traktin tretës janë Firmicutes (si Bacillus, Lactobacillus, Clostridium) dhe Bacteroidetes (sidomos gjinia

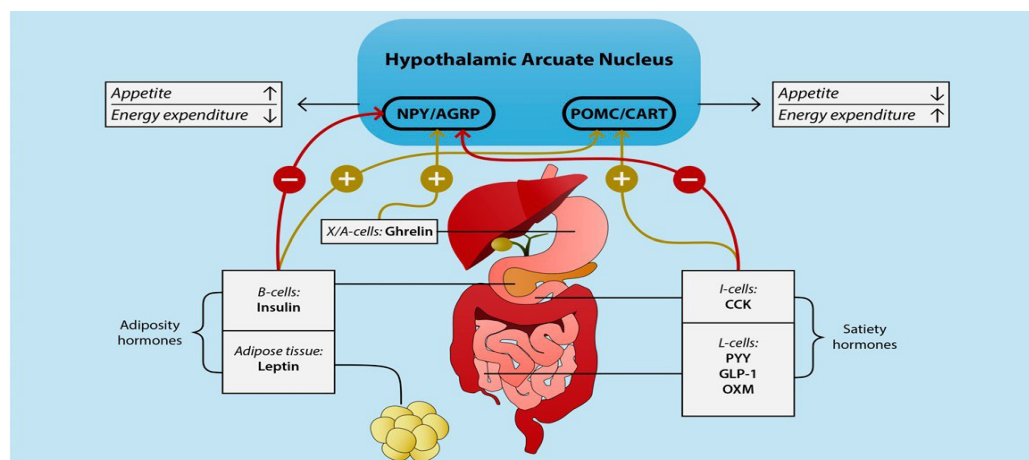


Figura 1. Hormonet e ngopes dhe indit dhjamor sekretohen në traktin gastrointestinal dhe indin dhjamor. Këto hormone dërgojnë sinjale, drejtpërdrejt ose tërthorazi, te neuronet NPY/AGRP dhe POMC/CART që ndodhen në bërthamën arcuate të hipotalamusit. Bërthama arcuate është qendra kryesore për rregullimin e oreksit dhe shpenzimit të energjisë. Aktivizimi i neuroneve NPY/AGRP ↑ nxit urinë (efekt oreksigjenik). Aktivizimi i neuroneve POMC/CART ↑ ul oreksin (efekt anoreksigjenik). (Burimi: de Clercq NC, Groen AK, Romijn JA, Nieuwdorp M. Gut microbiota in obesity and undernutrition. Adv Nutr. 2016 Nov;7(6):1080-1089. doi:10.3945/an.116.012914.)

ROLI I MIKROBIOTIKËS INTESTINALE NË ZHVILLIMIN E OBEZITETIT DHE KEQUSH-QYERJES: NJË PERSPEKTIVË E RE NË PARANDALIM DHE TRAJTIM



Zana Tafarshiku-Tarani

Specialist i Gastroenterologjisë

Bacteroides). (1)

Kolonizimi i zorrëve fillon që në lindje dhe ndikohet kryesisht nga mënyra e lindjes dhe ushqyerjes nga nëna. Lindja natyrale ndikon në një mikrobiotë të ngjashme me mikrobiotën vaginale të nënës, ndërsa ajo me prerje cezariene të ngjashme me atë të lëkurës. Gjithënia ndihmon shumë në zhvillimin e mikrobiotës, duke furnizuar vazhdimisht baktere dhe lëndë ushqyese të nevojshme.

Pas fillimit të ushqyerjes me ushqime të ngurta dhe ndërprerjes së gjidhënies, mikrobiota bëhet më e pasur dhe më e larmishme. Rreth moshës 1-vjeçare, mikrobiota fillon të ngjasojë me atë të të rriturve dhe arrin pjekurinë rreth moshës 2.5 vjeç, ku në këtë fazë, Firmicutes dhe Bacteroidetes bëhen grupet dominuese. Pas kësaj, mikrobiota mbetet kryesisht e njëjtë gjatë moshës adulte, por në pleqëri bëhet më pak e qëndrueshme dhe fillon e ndryshon. (4)

Ndikimi i dietës në mikrobiotën intestinale

Përveç faktorëve si mënyra e lindjes, ushqyerja në fëmijëri dhe ndikimi i mjedisit, dieta paraqet një nga faktorët kryesor që formësojnë mikrobiotën e zorrëve, duke ndikuar në përbërjen, diversitetin dhe dinamikën e saj. Dietat perëndimore, të varfra me fibra, kanë ulur diversitetin e mikrobiotës ndër breza, ndërsa dietat tradicionale, të pasura me fibra dhe të ulëta në sheqer e yndyrë, kanë kontribuar në një mikrobiotë më të larmishme dhe më të shëndetshme. (5)

•Fibrat përbëhen nga karbohidrate të patretshme që fermentohen nga bakteret e zorrëve duke prodhuar acide yndyrore me zinxhir të shkurtër, të cilat përmirësojnë metabolizmin dhe rrisin diversitetin mikrobial. Ato janë përbërësit kryesor dietik që ndikojnë pozitivisht në mikrobiotë.

•Yndyrat e ngopura ndikojnë në uljen e baktereve Gram-negative (si Bacteroidetes) dhe favorizojnë ato Gram-pozitive (si Firmicutes), përmes rritjes së prodhimit të kripërave biliare me efekt antimikrobial selektiv.

•Yndyrat e pangopura, për dallim, ruajnë diversitetin bakterial dhe kanë efekte anti-obezitet, pasi kripërat biliare që prodhohen në prani të tyre kanë më pak efekt antimikrobial.

•Polifenolët kanë përthithje të ulët në zorrën e hollë, ku 90-95% e tyre arrijnë në zorrën e trashë dhe ushqejnë bakteret e dobishme e pengojnë patogjenët. Kështu me veprimin e tyre si prebiotik ato përmirësojnë metabolizmin.

•Proteinat janë burimi kryesor i azotit, i nevojshëm për fermentimin e karbohidrateve dhe prodhimin e acideve yndyrore me zinxhir të shkurtër. Megjithatë, dietat e pasura me shumë proteina (sidomos ato me pak fibra) mund të rrisin rrezikun për sëmundje të zorrës së trashë.

Në përgjithësi, një dietë e pasur me fibra, e shoqëruar me sasi të kufizuara të yndyrave të ngopura, ndihmon në ruajtjen e një mikrobiote të shëndetshme dhe parandalon obezitetin. (5)

Roli i mikrobiotës intestinale dhe SCFA-ve në metabolizëm

Tek njeriu, tretja dhe përthithja e shumicës së lëndëve ushqyese ndodh kryesisht në stomak dhe në segmentin e sipërm të zorrës së hollë, ku përthithen sasia më e madhe e proteinave, karbohidrateve dhe lipideve. Mirëpo në pjesën e cekumit dhe kolonit proksimal gjendet përqendrimi më i madh i mikroorganizmave të traktit tretës, ku bëjnë fermentimin e karbohidrateve të patretshme, duke prodhuar acide yndyrore me zinxhir të shkurtër (SCFAs) - më të shpeshtat si acetat, butirat dhe propionat - të cilat ruajnë ekuilibrin energjetik dhe shëndetin e zorrëve. (9,1)

SCFAs, përmes receptorëve GPR41 dhe GPR43, stimulojnë lirim të hormoneve GLP-1 dhe PYY, të cilat reduktojnë oreksin. Dietat e pasura me karbohidrate fermentuese (p.sh. oligofruktan) rrisin këto hormone dhe ndihmojnë në uljen e peshës. Nëse kemi dysbiozë, ky ekuilibër hormonal prishet, duke kontribuar në obezitet ose nënushqyerje.

Studimet në kafshë tregojnë se SCFAs ulin peshën trupore, dhjamin, rrisin djegien e yndyrës dhe përmirësojnë ndjeshmërinë ndaj insulinës. Tek obezët, shpesh vërehet ulje e diversitetit mikrobial, çrregullime në SCFAs dhe inflamacion kronik. (1) Tabela 1.

Boshti zorrë-tru (the gut brain-axis)

Në dekadat e fundit, është zbuluar se trilionë mikroorganizma e përbëjnë mikrobiotën e zorrëve, të cilët luajnë rol të rëndësishëm në boshtin zorrë-tru, duke lidhur sistemin tretës me trurin. Ky bosht aktivizohet kur marrim ushqim dhe në këtë mënyrë nxitet lrimi i hormoneve të ngopjes që krijojnë ndjesinë e ngopjes dhe ulin oreksin. Një sinjal tjetër krijohet nga mekanoreceptorët në stomak, që gjatë distensionit gastrik e aktivizojnë nervin vagus dhe japin një feedback negativ tek truri, duke shkaktuar ndjenjën e ngopjes së shpejtë. Qelizat enteroendokrine në traktin gastrointestinal luajnë rol kyç duke lëshuar hormone si ghrelin, cholecystokinin (CCK), GLP-1, PYY dhe leptin, që aktivizojnë rrugët vagale dhe spinale drejt hipotalamusit. Bërthama arcuate (ARC) që gjendet në hipotalamus, është ajo që interpreton këto sinjale duke rregulluar oreksin dhe shpenzimin energjetik. (Figura 1) (1)

Hormonet kryesore të ngopjes dhe oreksit:

•Ghrelin: Ky hormon prodhohet kryesisht në stomak dhe është hormoni i vetëm që nxit urinë. Sekretimi i tij rritet gjatë agjërimit dhe

reduktohet kur stomaku është i mbushur. Gjithashtu ndikon në metabolizmin e glukozës dhe lipideve.

•Cholecystokinin (CCK): Lirohet pas vakteve të pasura me yndyrë/proteina dhe redukton sasinë dhe kohëzgjatjen e vakteve. Tek individët obezë ndjeshmëria ndaj CCK është më e ulët.

•GLP-1: Lirohet pas konsumimit të karbohidrateve/proteinave dhe ul oreksin duke e ngadalësuar zbrazjen gastrike. Ka rol edhe në rregullimin e insulinës.

•PYY: Peptid i zorrëve që ul oreksin dhe rrit ngopjen pas vakteve.

•Leptin: Prodhohet nga indi dhjamor dhe lidhet me sasinë e yndyrës trupore. Frenon oreksin përmes stimulimit të neuroneve POMC.

•Insulin: Hormoni anoreksigjenik i pankreasit që sinjalizon te truri për rritjen e energjisë pas ngrënies. Gjatë kufizimit kalorik, ulja e këtyre hormoneve (leptin dhe insulin) redukton ndjeshmërinë ndaj hormoneve të ngopjes, duke rritur oreksin deri sa peshë rikthehet në ekuilibër. (1)

Diskutimi:

Studimet e shqyrtuara mbi rolin e mikrobiotës intestinale në obezitet dhe kequshqyerje tregojnë se modifikimi i saj mund të ofrojë një qasje premtuese terapeutike. Deri tani, janë identifikuar disa mundësi të ndërhyrjeve terapeutike që mund të ndikojnë në rregullimin e

peshës trupore, si tek personat obezë edhe tek ata të nënushqyer, duke përmirësuar mikrobiotën e zorrëve. Disa nga këto opsione terapeutike janë si përdorimi i: probiotikëve, prebiotikëve, si dhe transplantit fekal (FMT).

Megjithëse rezultatet janë inkurajuese, nevojiten studime më afatgjata dhe të kontrolluara, për të vlerësuar plotësisht sigurinë, efektivitetin dhe mundësinë e aplikimit të tyre në praktikën klinike.

Probiotikët përkufizohen si baktere të gjalla që kanë përfitime shëndetësore kur merren në sasi të mjaftueshme. (10) Si tek kafshët, ashtu edhe tek njerëzit, në shumë studime vërehet një lidhje mes probiotikëve dhe uljes së peshës së tyre. Një dietë e pashëndetshme tek personat obezë ndikon në rritjen e raportit Firmicutes/Bacteroidetes, duke favorizuar përthithjen më të madhe të energjisë nga ushqimi dhe depozitim të saj në indin dhjamor.

Probiotikët dhe sinbiotikët ndihmojnë në humbjen e peshës përmes:

- Rikthimit të integritetit të barrierës intestinale, duke ulur permeabilitetin intestinal dhe zhvendosjen e baktereve.
- Zvogëlimin të inflamacionit të shkaktuar nga LPS, çka përmirëson ndjeshmërinë ndaj insulinës dhe nxit ndjenjën e ngopjes.
- Stimulimit të prodhimit të leptinës dhe hormoneve intestinale si GLP-1 dhe PYY, që rrisin ngopjen dhe ulin marrjen e ushqimit.

Speciet më efektive janë Bifidobacterium dhe Lactobacillus spp., me ndikim të ndryshëm sipas specieve. (6)

Prebiotikët - janë përbërës ushqimor jo të tretshëm (fibra ose karbohidrate komplekse) që nuk treten nga enzimata e njeriut, por ushqejnë bakteret e dobishme të zorrëve. Gjatë fermentimit të tyre nga Bifidobacterium dhe Lactobacillus, ata prodhojnë acide yndyrore me zinxhir të shkurtër (SCFAs) që ushqejnë qelizat intestinale, forcojnë barrierën e zorrëve dhe ulin inflamacionin. Disa nga prebiotikët më të zakonshëm janë karbohidratet dietike si oligosakaridet (p.sh. inulina), fruktooligosakardiget, galaktooligosakaridet, por edhe përbërës të tjerë si polifenolët. (6)

Për shembull, konsumimi i oligofruktozës është treguar se nxit rritjen e Bifidobacterium dhe Lactobacillus, duke ulur masën dhjamore tek obezët, përmes:

- supresionit të lirimit të ghrelinës pas vakteve (hormoni i urisë),
- rritjes së niveleve të PYY (Peptide YY), dhe
- reduktimit të ndjeshëm të oreksit. (1)

Pra, për dallim nga probiotikët që janë vetë bakteret e gjalla të cilat shtohen në mikrobiotën e zorrëve, prebiotikët shërbejnë si ushqim dhe mbështetje për bakteret e mira që ekzistojnë në zorrë.

Terapitë e reja eksperimentale

Tabela 1. Krahësimi i mikrobiotës së shëndetshme dhe mikrobiotës tek personat obezë me disbiozë.

	Aspekti	Mikrobiota normale (e shëndetshme)	Tek obeziteti (mikrobiotë e çekuilibruar)
1	Niveli i SCFA-ve	Normal, i balancuar	I rritur (tepricë)
2	Burimi i energjisë	Jep energji të mjaftueshme për funksione bazë	Jep energji të tepërt që ruhet si yndyrë
3	Ndikimi në zorrë	Forcon barrierën intestinale (butirati)	Përkushtuesmëri e rritur e zorrëve (LPS në gjak)
4	Inflamacioni	Ulet	Rritet (inflamacion kronik i lehtë)
5	Hormonet e oreksit	Rregullim normal i GLP-1 dhe PYY (ul oreksin)	Çrregullim hormonal (rrit uri dhe oreks)
6	Efekti në metabolizëm	Përmirëson metabolizmin dhe ndjeshmërinë ndaj insulinës	Shkakton rezistencë ndaj insulinës dhe çrregullime metabolike
7	Rezultati	Peshë e balancuar, shëndet metabolik i mirë	Shtim peshe dhe rritje rreziku për sëmundje metabolike

Transplanti i mikrobiotës fekale (FMT) është një metodë e re për të ndryshuar mikrobiotën e zorrëve, duke transferuar mikroorganizma nga dhurues të shëndetshëm tek pacientët përmes kolonoskopisë ose endoskopisë. Ka për qëllim rikthimin e strukturës dhe funksionit normal mikrobial. Studimet tregojnë se bakteret e dhuruesit mund të kolonizojnë mikrobiotën e marrësit për të paktën 3 muaj pas FMT, por përputhshmëria dhurues-marrës është thelbësore për suksesin e procedurës. (6)

FMT ka pasur mbi 90% sukses në trajtimin e infeksioneve nga *Clostridium difficile*, duke treguar potencialin e saj për të modifikuar mikrobiotën e zorrëve. (6) Në një studim tjetër të vogël, të kontrolluar dhe të dyfishtë të verbër, Vriese et al. (7) gjetën se FMT nga dhurues të dobët tek individë obezë me sindromë metabolike përmirësoi ndjeshmërinë ndaj insulinës, rriti diversitetin e mikrobiotës së zorrëve dhe shtoi bakteret prodhuese të butiratis tek marrësit obezë.

Edhe pse interesimi për rolet e FMT në obezitet dhe sindromën metabolike po rritet, deri tani nuk ka studime tek njerëzit për FMT dhe nënshqyerjen. (1)

Përfundimi:

Pra, në këtë përmbledhje tregohet roli i mikrobiotës intestinale dhe mënyrat për ta përmirësuar atë përmes metodave të reja terapeutike, duke ndikuar më pas në rregullimin e obezitetit dhe keqshqyerjes. Përmes ndryshimeve në përbërjen dhe diversitetin e mikrobiotës rregullojmë prodhimin e SCFA-ve, ndjeshmërinë ndaj insulinës dhe oreksit përmes boshtit zorrë-tru.

Përveç metodave të përmendura si dieta e pasur me shumë fibra, përdorimi i probiotikëve, prebiotikëve dhe terapive si transplanti fekal (FMT), që duke ndikuar në mikrobiotën intestinale ndihmojnë në përmirësimin e çrregullimeve të peshës trupore, ende ka nevojë për studime që të zbulohen metoda të reja parandaluese dhe terapeutike që çdo herë janë gjithmonë e më efektive.

Referencat:

1. De Clercq NC, Groen AK, Romijn JA, Nieuwdorp M. Gut microbiota in obesity and undernutrition. *Adv Nutr.* 2016 Nov;7(6):1080-1089. doi:10.3945/an.116.012914.
2. World Health Organization. World health statistics 2010 [Internet]. Geneva: WHO; 2010 [cited 2016 Jul 14]. Available from: http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2010/en
3. Cornejo Pareja I, Muñoz Garach A, Clemente Postigo M, Tinahones FJ. Importance of gut microbiota in obesity. *Eur J Clin Nutr.* 2019 Jul;72(Suppl 1):26-37. doi:10.1038/s41430-018-0306-8.
4. Rinninella E, Raoul P, Cintoni M, Franceschi F, Miggiano GAD, Gasbarrini A, Mele MC. What is the Healthy Gut Microbiota Composition? A Changing Ecosystem across Age, Environment, Diet, and Diseases. *Eur J Clin Nutr.* 2019 Jan;73(1):1-5. doi:10.1038/s41430-018-0306-8.
5. Torres Fuentes C, Schellekens H, Dinan TG, Cryan JF. The microbiota gut brain axis in obesity. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2017 Oct;2(10):747-56. doi:10.1016/S2468-1253(17)30147-4.
6. Asadi A, Shadab Mehr N, Mohamadi MH, Shokri F, Heidary M, Sadeghifard N, Khoshnood S. Obesity and gut microbiota brain axis: a narrative review. *J Clin Lab Anal.* 2022 May;36(5):e24420. doi:10.1002/jcla.24420. Epub 2022 Apr 14. PMID: 35421277; PMCID: PMC9102524.
7. Vrieze A, Van Nood E, Holleman F, Salojärvi J, Kootte RS, Bartelsman JFWM, Dallinga-Thie GM, Ackermans MT, Serlie MJ, Oozeer R, et al. Transfer of intestinal microbiota from lean donors increases insulin sensitivity in individuals with metabolic syndrome. *Gastroenterology.* 2012;143(4):913-916.e7.
8. Gorwood P, Blanchet-Collet C, Chartrel N, Duclos J, Dechelotte P, Hanachi M, Fetissov S, Godart N, Melchior JC, Ramoz N, et al. New insights in anorexia nervosa. *Front Neurosci.* 2016;10:256.
9. Cummings JH. Short chain fatty acids in the human colon. *Gut.* 1981;22:763-779.
10. World Health Organization, Food and Agriculture Organization of the United Nations. Probiotics in food: health and nutritional properties and guidelines for evaluation [Internet]. Rome: WHO/FAO; 2006 [cited 2017 Apr 1]. Available

OBEZITETI MATERNAL DHE NDIKIMI I TIJ NË SHËNDETIN OBSTETRIK, PERINATAL DHE NEONATAL



Drenica Nika

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Obeziteti gjatë shtatzënisë përbën një sfidë serioze për shëndetin obstetrik dhe neonatal, me ndikime të rëndësishme në ecurinë e shtatzënisë dhe zhvillimin e fetusit. Ky artikull ka për qëllim të rishikojë literaturën shkencore bashkëkohore mbi faktorët kontribuues, komplikimet obstetrike, perinatale dhe neonatale të obezitetit maternal, si dhe qasjet menaxhuese më efektive në praktikën klinike. U krye një rishikim narrativ duke përzgjedhur artikuj kërkimorë, meta-analiza dhe udhëzime klinike nga databazat PubMed, Scopus dhe Google Scholar, të publikuar në vitet e fundit. Gjetjet tregojnë se obeziteti maternal është i lidhur ngushtë me rrezik të shtuar për preeklampsia, diabet gestacional, lindje me operacion, makrosomi fetale, anomalitë kongjenitale dhe çrregullime metabolike në neonatë. Menaxhimi efektiv kërkon qasje të hershme, këshillim para konceptimit, ndjekje të peshës gjatë shtatzënisë dhe bashkëpunim multidisiplinar. Rritja e ndërgjegjësimit dhe përfshirja aktive e profesionistëve shëndetësor janë thelbësore për mirëqenien e nënës dhe foshnjës.

Fjalë kyçe: obezitet maternal, shtatzëni, komplikime, menaxhim klinik.

Hyrje

Obeziteti gjatë shtatzënisë përbën një sfidë të rëndësishme për shëndetin publik, me pasojë të konsiderueshme për nënën dhe fetusin.

Sipas Organizatës Botërore të Shëndetësisë (OBSH), prevalenca e mbipeshës dhe obezitetit tek gratë në moshë riprodhuese është në rritje,

duke arritur nivele alarmante në shumë vende me të ardhura të ulëta dhe të mesme. (1)

Obeziteti maternal lidhet me një rrezik të shtuar për komplikime obstetrike si preeklampsia, diabeti gestacional dhe lindja me operacion, si dhe me efekte të dëmshme në shëndetin perinatal dhe neonatal, përfshirë makrosominë, anomalitë kongjenitale dhe vdekshmërinë perinatale. (2)

1.1. Shkaqet e obezitetit maternal

Obeziteti gjatë shtatzënisë është rezultat i një kombinimi të faktorëve gjenetik, mjedisor dhe të sjelljes. Mungesa e aktivitetit fizik, konsumimi i ushqimeve me densitet të lartë kalorik dhe stili i jetesës sedentare janë ndër kontribuuesit më të zakonshëm.

Pesha para shtatzënisë është një faktor kyç sepse gratë që hyjnë në shtatzëni me indeks të lartë të masës trupore (BMI) kanë më shumë gjasa të përjetojnë shtim të tepruar të peshës gjatë shtatzënisë. Faktorët socio-ekonomik si niveli i ulët arsimor dhe të ardhurat e pakta financiare lidhen gjithashtu me rrezik më të lartë për obezitet. Gjithashtu, faktorët psiko-social si depresioni dhe stresi kontribuojnë në ngrënie emocionale dhe shtim të peshës. (3,4).

1.2. Komplikimet obstetrike

Obeziteti gjatë shtatzënisë është i lidhur me një rrezik të shtuar për komplikime obstetrike që ndikojnë ndjeshëm në shëndetin e nënës dhe ecurinë e shtatzënisë. Gratë obeze kanë rrezik më të lartë për zhvillimin e hipertensionit gestacional dhe preeklampsisë, po ashtu,



Figura 1. Ilustrimi me komplikimet e mundshme të obezitetit maternal. (<https://www.lifeofobesity.com/infertility-due-to-obesity>)

Korrespondenca:
nikadrenica7@gmail.com

OBEZITETI MATERNAL DHE NDIKIMI I TIJ NË SHËNDETIN OBSTETRIK, PERINATAL DHE NEONATAL



Berat Krasniqi

Specialist i Gjinekologjisë dhe Obstetrikës

obeziteti rrit ndjeshëm mundësinë për diabet gestacional, i cili kërkon ndjekje dhe menaxhim të veçantë. Gratë obeze përballen, gjithashtu, me incidencë më të lartë të lindjes me operacion cezarian, sidomos për shkak të distocisë së shpatullave, makrosomisë fetale dhe vështirësive në progresin e lindjes vaginale. Pas lindjes, ato kanë rrezik më të madh për infeksione plagësh, hemorragji post-partum dhe rikuperim më të ngadaltë. (5)

1.3. Komplikimet perinatale dhe neonatale

Obeziteti maternal ndikon drejtpërdrejt në shëndetin e fetusit dhe të porsalindurit, duke rritur rrezikun për komplikime perinatale dhe neonatale. Një ndër pasojat më të shpeshta është makrosomia fetale (peshë lindjeje >4000 g), e cila lidhet me trauma gjatë lindjes dhe rrit mundësinë për lindje me operacion. Gjithashtu, obeziteti është faktor rreziku për anomalitë kongjenitale, veçanërisht defektet e tubit nervor dhe defektet kardiake. (6,7)

Neonatët e lindur nga nëna obeze kanë rrezik më të lartë për hipoglikemi, çrregullime të frymëmarrjes dhe pranim në njësitë e kujdesit intensiv neonatal. Për më tepër, studimet tregojnë se fëmijët e nënave obeze kanë predispozitë më të lartë për obezitet infantil dhe çrregullime metabolike në moshë të rritur. (8)

1.4. Menaxhimi klinik

Menaxhimi i obezitetit gjatë shtatzënisë ka për qëllim reduktimin e komplikimeve për nënën dhe foshnjën, përmes ndjekjes së kontrolluar dhe ndërhyrjeve jo-farmakologjike. Këshillimi para konceptimit është një hap thelbësor për

gratë me BMI të lartë, duke synuar arritjen e një peshë më të shëndetshme përpara shtatzënisë.

Gjatë shtatzënisë, rekomandohet ndjekja e guidelines për shtim të peshës, të përcaktuara nga Institute of Medicine (IOM), bazuar në BMI-në fillestare. (9)

Ushqyerja e balancuar dhe aktiviteti fizik i moderuar (p.sh. ecje 30 minuta në ditë) janë ndërhyrje të sigurta dhe efektive për shumicën e grave shtatzëna obeze. Këshillimi psikologjik dhe edukimi shëndetësor, gjithashtu, janë komponentë të rëndësishëm, sidomos për menaxhimin e zakoneve të ngrënies dhe parandalimin e shtimit të tepruar të peshës. Menaxhimi optimal kërkon një qasje më të gjerë multidisiplinore, ku përfshihen mjeku obstetër, mjeku i përgjithshëm apo familjar, dietologu dhe infermierët e këtyre reparteve.

2. Qëllimi

Qëllimi i këtij artikulli është të rishikojë literaturën bashkëkohore mbi obezitetin maternal, duke analizuar faktorët kontribues, komplikimet obstetrike, perinatale dhe neonatale, si dhe opsionet e menaxhimit dhe trajtimit të cilat janë të disponueshme edhe në praktikën klinike.

3. Metodologjia

Ky artikull është një rishikim i literaturës ekzistuese. Të gjitha të dhënat janë përzgjedhur përmes kërkimeve në databazat shkencore si: PubMed, Scopus dhe Google Scholar, duke përdorur fjalët kyçe si "maternal obesity", "pregnancy outcomes", "perinatal complications", "management". Janë përfshirë kryesisht rishikime



Figura 2. Ilustrim simbolik i një gruaje shtatzënë me obezitet, i përdorur në rol edukativ për të paraqitur ndikimin e peshës trupore në shtatzëni dhe rëndësinë e kujdesit prenatal. (<https://www.thequint.com/fit/maternal-obesity-childhood-obese-foetus-impacted-health-concerns-global-stats>).

Korrespondenca:
berat.krasniqi@uni-pr.edu

sistematike, meta-analiza dhe udhëzime klinike të publikuara në vitet e fundit, në gjuhën angleze.

4. Rezultatet

Në këtë pjesë janë paraqitur rezultatet e përmbledhura nga katër punime shkencore të përzgjedhura, të cilat trajtojnë shkaqet, menaxhimin dhe komplikimet më të shpeshta si dhe më të rëndësishme të obezitetit maternal. Të dhënat nga këto punime do të shërbejnë si bazë për analizën e mëtejshme dhe për nxjerrjen e rekomandimeve rreth menaxhimit klinik të këtyre rasteve.

Punimi 1. Është një meta-analizë nga Gaudet et al. (2014) që shqyrton lidhjen mes obezitetit maternal ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) dhe rrezikut më të lartë për të lindur një foshnjë makrosome (me peshë të madhe).

Autorët në bazë të rezultateve raportuan se obeziteti para shtatzënisë është i lidhur me rritje të ndjeshme të rrezikut për makrosomi fetale (pesha $\geq 4000 \text{ g}$), konkretisht dyfishon deri trefishon këtë rrezik ($OR = 2.17$).

Pra, gratë me obezitet kanë 117% rrezik shtesë (përveç rrezikut bazë) për të lindur një foshnjë makrosome krahasuar me gratë me BMI normale. (10)

Punimi 2. Ky është një rishikim sistematik dhe meta-analizë nga Heslehurst et al. (2022) që përfshiu disa studime me 89588 gra për të parë cilat matje të adipositetit në fillim të shtatzënisë përveç BMI parashikojnë diabetin gestacional dhe komplikime të tjera materne.

Matjet që u përfshin ishin perimetri i belit (WC), raporti bel/kofshë (WHR), masa dhjamore, perimetri i qafës, skinfolds, dhe dhjami visceral (ekografi).

Gjetjet treguan se: Beli më i madh shfaq rrezik më të lartë për diabet gestacional. Saktësisht gratë me bel në kategoritë e larta kanë rreth 40% rrezik më të madh për GDM ($OR = 1.40$).

Çdo rritje e belit rrit rrezikun, sa rritet perimetri i belit, aq shtohet rreziku. Konkluzioni tjetër ishte se gratë me GDM

kanë bel më të madh. Mesatarisht $+6.18 \text{ cm}$ më shumë se gratë pa GDM.

Tregues të tjerë të dhjemit (raporti bel/kofshë, perimetri i qafës, skinfolds, dhjami visceral) lidhen me GDM, çrregullime hipertenzive në shtatzëni dhe lindje me ndërhyrje, por prova është më e kufizuar për këta tregues krahasuar me belin. (11)

Punimi 3. Në këtë meta-analizë të Liu et al. (2019) që përfshiu identifikimin e 46 studimeve dhe grupin e madh të rasteve, autorët analizuan të dhënat e një numri të madh lindjesh për të vlerësuar ndikimin e obezitetit maternal para shtatzënisë mbi shëndetin e të porsalindurit, pra ka fokus në rezultate neonatale.

Autorët dokumentuan se obeziteti para shtatzënisë lidhej me rrezik të rritur për komplikime neonatale: makrosomi ($OR = 1.91$), peshë lindjeje mbi percentilen 90 ($OR = 1.88$), lindje e parakohshme ($OR = 1.38$) dhe asfiksi neonatale ($OR = 1.74$).

Gjetjet kryesore janë: Rrezik më i lartë për makrosomi të foshnjat e nënave obeze, rritje e incidencës së pranimeve në njësinë e kujdesit intensiv neonatal (NICU), shtim i rasteve me Apgar <7 në minutën e 5-të, rritje e rrezikut për lindje të parakohshme dhe komplikime respiratore pas lindjes.

Pra, vërtetohet se obeziteti maternal është i lidhur ngushtë me rezultate neonatale të pafavorshme si dhe kërkon kujdes të shtuar antenatal dhe intrapartum. (12)

Punimi 4. Ky ishte një rishikim sistematik me meta-analizë nga Weir et al. (2024) që analizoi rrezikun neonatal tek gratë me obezitet maternal (me ose pa diabet gestacional), krahasuar me gratë me peshë normale.

Autorët gjetën se obeziteti maternal rrit më ndjeshëm rrezikun nga komplikimet neonatale: për shembull, odds për LGA ishin $OR = 1.98$ dhe të lindjeve makrosome $OR = 2.93$ krahasuar me normalët. Shtimi i GDM-së përkeqëson situatën-LGA shkon në $OR = 3.22$, makrosomia në $OR = 3.71$, dhe diferenca e peshës lindëse mesatarisht $+176 \text{ g}$. Gjithashtu, rritet rreziku për lindje

të parakohshme ($OR = 1.49$) dhe distoci të shpatullës ($OR = 1.99$) në këtë grup.

Evidencat nga meta-analizat dhe studimet e rishikimit tregojnë se obeziteti maternal, veçanërisht kur shoqërohet me diabet gestacional, rrit dukshëm rrezikun për komplikime obstetrike, fetale dhe neonatale. Këto përfshijnë makrosominë, lindjet e parakohshme, peshën e lartë për moshën gestacionale dhe nevojën për kujdes intensiv neonatal, duke theksuar rëndësinë e parandalimit dhe menaxhimit të hershëm. (13)

5. Diskutimi dhe rekomandimet

Rezultatet e këtij rishikimi tregojnë një lidhje të qartë ndërmjet obezitetit maternal dhe rritjes së rrezikut për komplikime obstetrike dhe neonatale, si diabeti gestacional, lindjet operative, preeklampsia dhe makrosomia fetale. Literatura thekson gjithashtu ndikimet afatgjata mbi shëndetin e foshnjës, përfshirë predispozitën për çrregullime metabolike në moshë të mëvonshme. Këto rezultate konfirmojnë rëndësinë e ndërhyrjeve parandaluese që duhet të fillojnë para konceptimit dhe të vazhdojnë gjatë gjithë shtatzënisë.

Të dhënat më të fundit tregojnë se prevalenca globale e obezitetit maternal ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) është rreth 16.3% për dekadën 2010-2019, dhe pritet të rritet në 20.9% aktualisht, duke shkuar deri në 23.3% deri në 2030. (14)

Në përputhje me këto gjetje, rekomandohet që shërbimet shëndetësore të përqendrojnë përpjekjet në: edukimin e grave në moshë riprodhuese për rreziqet e obezitetit, ofrimin e mbështetjes dietike dhe fizike gjatë shtatzënisë, si dhe koordinimin e kujdesit multidisiplinor për menaxhimin e rrezikut.

6. Përfundime

Rishikimi i literaturës tregoi se obeziteti maternal lidhet me rrezik të shtuar për hipertension gestacional, preeklampsia, diabet gestacional, dhe lindje me operacion. Nga ana fetale dhe neonatale, u identifikuan rreziqe për makrosomi,

Tabela 1. Rekomandimet për shtimin e peshës gjatë shtatzënisë bazuar në BMI para shtatzënisë (Institute of Medicine, 2009). (9)

Kategoria e BMI para shtatzënisë	Shtim i rekomanduar total (kg)
Nën peshë ($< 18.5 \text{ kg/m}^2$)	12.5 - 18
Peshë normale ($18.5-24.9 \text{ kg/m}^2$)	11.5 - 16
Mbipeshë ($25.0-29.9 \text{ kg/m}^2$)	7 - 11.5
Obezitet ($\geq 30.0 \text{ kg/m}^2$)	5 - 9

anomalitë kongjenitale, hipoglikemi neonatale dhe çrregullime të mëvonshme metabolike. Në lidhje me menaxhimin, qasjet më të efektshme janë këshillimi para konceptimit, ndjekja e kontrolluar e peshës gjatë shtatzënisë dhe ndërhyrjet multidisiplinore që përfshijnë edukim, dietë dhe aktivitet fizik.

Obeziteti gjatë shtatzënisë paraqet një rrezik të rëndësishëm për shëndetin e nënës dhe foshnjës. Ndërhyrjet duhet të fillojnë që para konceptimit dhe të vazhdojnë gjatë gjithë shtatzënisë. Mjekët e përgjithshëm dhe obstetër-gjinekologët kanë rol kyç në identifikimin, ndjekjen dhe këshillimin e këtyre pacienteve. Qasja multidisiplinore është thelbësore për përmirësimin e rezultateve klinike.

Referencat:

1. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series 894. Geneva: WHO; 2000.
2. Poston L, Caleyachetty R, Cnattingius S, et al. Preconceptional and maternal obesity: epidemiology and health consequences. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2016;4(12):1025-1036.
3. O'Brien TE, Ray JG, Chan WS. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. *Epidemiology.* 2003;14(3):368-374.
4. Yu Z, Han S, Zhu J, et al. Pre-pregnancy body mass index in relation to infant birth weight and offspring overweight/obesity: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2013;8(4):e61627.
5. Weiss JL, Malone FD, Emig D, et al. Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate: a population-based screening study. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190(4):1091-7.
6. Abenhaim HA, Kinch RA, Morin L, Benjamin A, Usher R. Effect of prepregnancy body mass index categories on obstetrical and neonatal outcomes. *Arch Gynecol Obstet.* 2007;275(1):39-43.
7. Stothard KJ, Tennant PW, Bell R, Rankin J, Jarvis MJ. Maternal overweight and obesity and the risk of congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2009;301(6):636-650.
8. Whitaker RC. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med.* 1997;337(13):869-873.
9. Institute of Medicine (US). Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines. Washington (DC): National Academies Press; 2009.
10. Gaudet L, Ferraro ZM, Wen SW, Walker M. Maternal obesity and occurrence of fetal macrosomia: a systematic review and meta-analysis. *Biomed Res Int.* 2014;2014:640291. doi:10.1155/2014/640291.
11. Heslehurst N, Ngongalah L, Biringumurame T, Nguyen G, Odeniyi A, Flynn A, et al. Association be-

VLERËSIMI I EFIKASITETIT TË TERAPISË SË KOMBINUAR ME METFORMIN DHE SEMAGLUTID NË TRAJTIMIN E OBEZITETIT



Elda Lota

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Hyrje: Obeziteti përkufizohet si akumulim jonormal ose i tepërt i yndyrës trupore. Menaxhimi i tij përfshin ndryshime në dietë, aktivitet fizik, terapi medikamentoze në raste të caktuara dhe kirurgji bariatrike. Sa i përket terapisë medikamentoze, një nga qasjet e përdorura është kombinimi i metforminës me semaglutid, i cili ka treguar efekte premtuese në menaxhimin afatgjatë të obezitetit.

Metodologjia: Punimi është rishikim i literaturës shkencore. Fokusi kryesor është vlerësimi i efikasitetit të terapisë së kombinuar me metforminë dhe semaglutid tek pacientë obezë.

Rezultatet: Të dhënat tregojnë se metformina, si monoterapi, shkakton humbje modeste peshe, ndërsa semaglutidi rezultoi në humbje mesatare të peshës trupore. Kombinimi i tyre ofron një efekt më të fuqishëm, me reduktim më të theksuar të peshës dhe përmirësim të parametrevë metabolik.

Përfundimi: Kombinimi i metforminës me semaglutidin tregon efikasitet të shtuar në uljen e peshës trupore, krahasuar me përdorimin e tyre të ndarë. Kjo terapi paraqet një opsion premtues për menaxhimin e obezitetit, por duhet të shoqërohet me ndërhyrje të qëndrueshme në stilin e jetesës.

Fjalët kyçe: Obeziteti, metformina, semaglutidi, GLP-1, terapia e kombinuar, humbja e peshës.

Hyrja

Sipas Organizatës Botërore të Shëndetësisë (OBSH), obeziteti përkufizohet si akumulim i tepërt ose jonormal i yndyrës trupore që paraqet rrezik për shëndetin. Ai diagnostikohet klinikisht kur indeksi i masës trupore (BMI) është ≥ 30 kg/

m². Megjithatë, matja e BMI-së nuk është e mjaftueshme për të vlerësuar plotësisht rrezikun shëndetësor, pasi shpërndarja e yndyrës trupore - veçanërisht yndyra viscerale - ndikon ndjeshëm në zhvillimin e komplikimeve metabolike. Për këtë arsye, rekomandohet që vlerësimi i obezitetit të përfshijë edhe matjen e perimetrit të belit dhe parametrevë të tjerë metabolik [2].

Obeziteti është një faktor kryesor rreziku për një sërë sëmundjesh kronike jo të transmetueshme, përfshirë diabetin mellitus të tipit 2, hipertensionin arterial, dislipideminë, sëmundjet kardiovaskulare, dhe apnean obstruktive të gjumit. Ai ndikon drejtpërdrejt në cilësinë e jetës dhe jetëgjatësinë, duke kontribuar në rritjen e morbiditetit dhe mortalitetit global, si dhe duke vendosur një barrë të rëndë ekonomike mbi sistemet shëndetësore dhe shoqërinë [1,3].

Menaxhimi i obezitetit përfshin trajtimin jofarmakologjik dhe farmakologjik. Në kuadër të trajtimit jofarmakologjik përfshihen ndryshimet në stilin e jetesës, duke përfshirë dietën e balancuar, aktivitetin fizik të rregullt dhe edukimin shëndetësor. Trajtimi farmakologjik përfshin përdorimin e medikamenteve të aprovuara kundër obezitetit, si agonistët e receptorit GLP-1 (p.sh., semaglutidi), inhibitorët e lipazës (orlistat), antagonistët e receptorit opioid (naltrexoni i kombinuar me bupropionin), si dhe agjentë të tjerë me efikasitet të provuar. Në raste të rënda kur asnjëra terapi nuk jep rezultat pozitiv, mund të merret në konsideratë kirurgjia bariatrike [3].

Nga opsionet farmakologjike, metformina dhe semaglutidi janë dy ndër medikamentet me efikasitet të vërtetuar në menaxhimin e obezitetit. Metformina, një derivat biguanid i përdorur gjerësisht për trajtimin e diabetit të

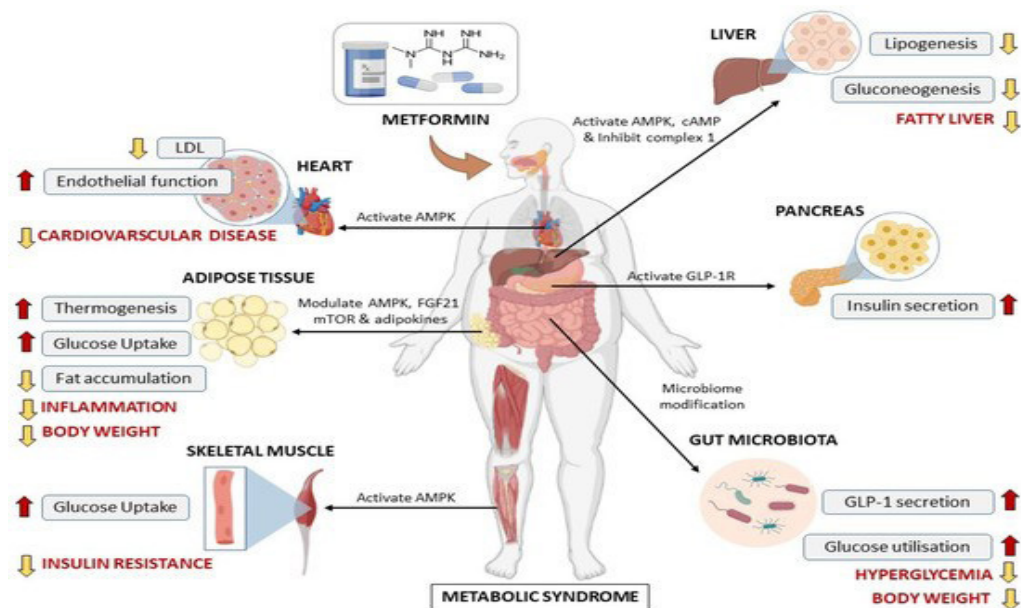


Figura 1. Mekanizmi i veprimit të metforminës. (<https://www.mdpi.com/1422-0067/24/3/2227>).

VLERËSIMI I EFIKASITETIT TË TERAPISË SË KOMBINUAR ME METFORMIN DHE SEMAGLUTID NË TRAJTIMIN E OBEZITETIT



Luan Gola

*Specialist i Mjekësisë Interne -
Endokrinologjisë*

tipit 2, ka treguar gjithashtu efekte të dobishme në reduktimin e peshës tek individët obezë pa diabet. Mekanizmi i saj përfshin uljen e prodhimit të glukozës në mëlçi, rritjen e ndjeshmërisë së indeve periferike ndaj insulinës dhe përmirësimin e metabolizmit të glukozës. Këto efekte jo vetëm që ndihmojnë në kontrollin e glikemisë, por gjithashtu kontribuojnë në reduktimin e yndyrës trupore dhe përmirësimin e profilin lipidik [4].

Semaglutidi, një agonist i receptorit GLP-1, ka treguar efekte të fuqishme në reduktimin e peshës trupore. Ai vepron në sistemin nervor qendror, kryesisht në hipotalamus, duke moduluar ndjenjën e urisë dhe ngopjes. Si rezultat, redukton oreksin, ngadalëson zbrazjen e stomakut dhe rrit ndjenjën e ngopjes pas vakteve, çka rezulton në ulje të marrjes së kalorive [5].

Studimet e fundit kanë theksuar se kombinimi i metforminës me agonistë të receptorit GLP-1, si semaglutidi, mund të jetë edhe më efektiv. Evidencat tregojnë se kjo qasje jo vetëm që sjell reduktime më të mëdha në peshën trupore sesa secili medikament veçmas, por gjithashtu përmirëson ndjeshëm parametrat metabolik [6]. Efekti sinergjik arrihet falë mekanizmave të ndryshëm: Metformina optimizon proceset metabolike dhe ndjeshmërinë ndaj insulinës, ndërsa semaglutidi kontrollon oreksin dhe ul marrjen e kalorive. Kjo e bën terapinë e kombinuar një strategji premtuese dhe potencialisht më të qëndrueshme për menaxhimin afatgjatë të obezitetit.

Metodologjia

Ky punim është realizuar në formën e rishikimit të literaturës shkencore të publikuar gjatë dhjetë viteve të fundit, me qëllim të vlerësimit të efikasitetit të terapisë së kombinuar me metforminë dhe semaglutidë në trajtimin e

obezitetit. Të dhënat janë përzgjedhur nga burime të besueshme shkencore si: PubMed, Medscape dhe Google Scholar, duke u përqendruar në artikuj të botuar në revista me faktor ndikimi të lartë dhe të bazuar në evidencë. Të gjitha burimet janë të cituara dhe referuara, duke garantuar integritet shkencor dhe transparencë.

Rezultatet

Të dhënat nga studimet e fundit tregojnë qartë se metformina dhe semaglutidi veprojnë përmes mekanizmave të ndryshëm për të ndikuar në humbjen e peshës trupore tek pacientët obezë. Ndërsa secila prej këtyre substancave ka treguar efikasitet të veçantë kur përdoret si monoterapi, kombinimi i tyre rezulton në efekte më të theksuara dhe të qëndrueshme në reduktimin e peshës dhe përmirësimin e parametrave metabolik.

Përdorimi i metforminës si monoterapi në trajtimin e obezitetit

Metformina, e njohur kryesisht për menaxhimin e diabetit të tipit 2, ka treguar gjithashtu efikasitet në reduktimin e peshës trupore tek individët obezë jo diabetik. Në një meta-analizë që përfshiu 1,004 persona në 21 studime, është raportuar reduktim mesatar i BMI-së prej rreth 1 njësi, me efekte të theksuara në grupet me BMI fillestar mbi 35 kg/m² [7]. Këto gjetje përforcohen nga studimi retrospektiv me 222 pacientë obezë, ku trajtimi me metforminë rezultoi me humbje mesatare të peshës prej 6.5% pas 6 muajsh dhe 7.4% pas 12 muajsh [8]. Përveç reduktimit të peshës, pacientët patën edhe përmirësime në ndjeshmërinë ndaj insulinës dhe në profilin lipidik, duke e bërë metforminën një opsion të vlefshëm në menaxhimin e obezitetit [4].

Përdorimi i semaglutidit si monoterapi në trajtimin e obezitetit

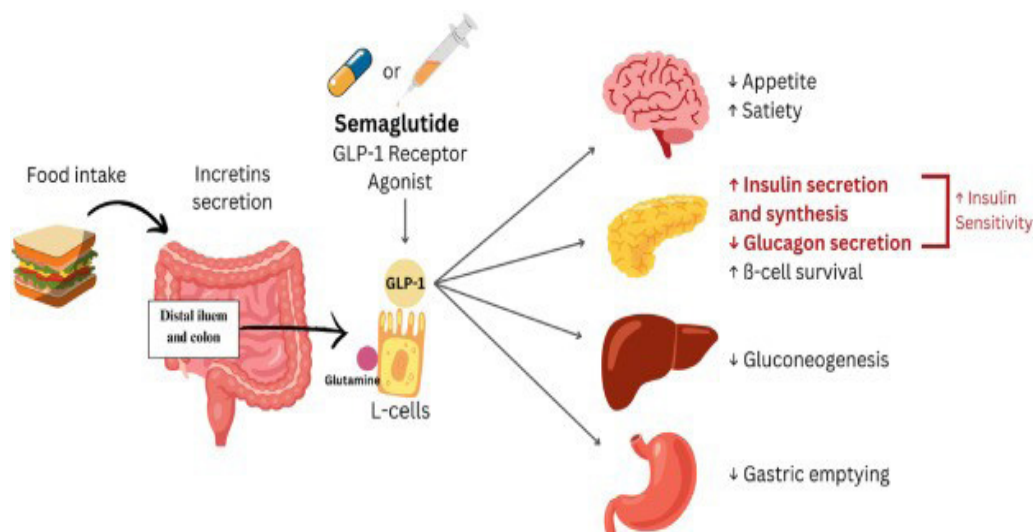


Figura 2. Mekanizmi i veprimit të semaglutidit. (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2405457725001019>).

Efekti i semaglutidit është vërtetuar gjerësisht përmes studimeve klinike STEP (Semaglutide Treatment Effect in People with Obesity). Në studimin STEP 1, i cili përfshiu pacientët obezë jo diabetik, administrimi i semaglutidit 2.4 mg një herë në javë për 68 javë rezultoi me humbje mesatare prej -15.3 kg, krahasuar me vetëm -2.6 kg në grupin placebo - një diferencë trajtimi prej -12.7 kg [5]. Kurse në hulumtimin STEP 3, ata që morën semaglutidë humbën mesatarisht 17 kg, ndërsa ata që morën placebo humbën afërsisht 6 kg, duke treguar një ndryshim prej -11 kg në favor të trajtimit. [9].

Kombinimi i metforminës me semaglutidin në trajtimin e obezitetit

Efikasiteti i metforminës dhe semaglutidit të përdorura si monoterapi dhe në kombinim u vlerësua në një studim të kontrolluar dhe të randomizuar [10] tek pacientët obezë jo diabetik. Pas 16 javësh trajtimi, grupi që mori terapi të kombinuar humbi mesatarisht 6.2 kg, krahasuar me 2.1 kg në grupin që mori vetëm metforminë, duke treguar një përmirësim domethënës në reduktimin e masës trupore. Rezultate të ngjashme raportoi edhe Idorn [11], ku shtimi i metforminës në trajtimin me semaglutid për 24 javë rezultoi me humbje mesatare prej 7.8 kg, përkundër 3.1 kg vetëm me semaglutid, si dhe ulje më të theksuar të perimetrit të belit dhe përmirësim në ndjeshmërinë ndaj insulinës (HOMA-IR). Rishikime të fundit sistematike (2019-2024) mbi përdorimin e kombinuar të GLP-1 receptor agonistëve dhe metforminës konfirmojnë se kjo qasje mund të prodhojë reduktime shtesë prej 2-5 kg krahasuar me monoterapitë, me efekte pozitive mbi profilin lipidik dhe presionin e gjakut [6]. Ky kombinim

paraqet një opsion terapeutik premtues dhe të sigurt për menaxhimin afatgjatë të obezitetit.

Diskutimi

Të dhënat e deritanishme tregojnë qartë se semaglutidi dhe metformina kanë mekanizma veprimi të ndryshëm, por plotësues, në reduktimin e peshës trupore. Metformina përmirëson ndjeshmërinë ndaj insulinës dhe menaxhimin e glukozës në gjak, ndërsa semaglutidi ndikon fuqishëm në kontrollin e oreksit dhe ndjenjën e ngopjes. Kombinimi i këtyre efekteve krijon një qasje më gjithëpërfshirëse dhe më efektive në luftën kundër obezitetit.

Duke qenë se obeziteti është një gjendje komplekse, e ndikuar nga faktorët hormonal, metabolik, emocional dhe social, një strategji e tillë integruese merr rëndësi të veçantë. Terapia e kombinuar jo vetëm ndihmon në humbjen e peshës, por gjithashtu përmirëson ndjeshëm parametrat metabolik, si ndjeshmëria ndaj insulinës, profili lipidik dhe kontrolli i glikemisë.

Megjithatë, kostoja e lartë e semaglutidit mbetet një pengesë për përdorim të gjerë, sidomos në vendet me burime të kufizuara. Në këto raste, përfshirja e metforminës në regjimin terapeutik mund të ndihmojë në arritjen e rezultateve të favorshme pa rritur ndjeshëm barrën financiare për pacientin.

Pavarësisht efikasitetit të terapisë farmakologjike, modifikimi i stilit të jetesës mbetet komponenti themelor për arritjen dhe ruajtjen e rezultateve afatgjata.

Përfundimet

Obeziteti është një nga sfidat më të mëdha të kohës sonë, jo vetëm për shkak të

përhapjes globale, por edhe për ndikimin që ka në cilësinë e jetës dhe barrën mbi sistemet shëndetësore. Në këtë kontekst, kërkimi për trajtime më efikase dhe të qëndrueshme nuk është vetëm shkencor, por edhe urgjent nga pikëpamja shoqërore.

Terapia e kombinuar me metformin dhe semaglutid duket se ofron një mundësi të re dhe më të fuqishme për të adresuar këtë sfidë, duke ndërthurur përfitimet metabolike të metforminës me efektet e fuqishme të semaglutidit në kontrollin e oreksit dhe reduktimin e peshës trupore. Përveç efikasitetit të treguar në studime, vlera e këtij kombinimi qëndron në faktin se vepron në disa drejtime njëkohësisht, gjë që e bën më të fortë dhe më të qëndrueshëm në kohë. Kjo është veçanërisht e dobishme për pacientët që nuk arrijnë rezultate të mjaftueshme vetëm me një medikament, ose që kanë vështirësi në rregullimin e metabolismit. Për më tepër, metformina është një medikament i lirë dhe i sigurt, që mund ta bëjë trajtimin më të përballueshëm pa e ulur efektin e përgjithshëm.

Megjithatë, mbetet e qartë se asnjë trajtim, sado i avancuar, nuk mund ta zëvendësojë rolin që luajnë mënyra e jetesës dhe faktorët psiko-social në zhvillimin dhe trajtimin e obezitetit. Medikamentet mund të ofrojnë ndihmë të rëndësishme, por nuk janë zgjidhje e vetme. Për të arritur rezultate të qëndrueshme, është e domosdoshme që terapitë farmakologjike të integrohen në një model më të gjerë, që përfshin edukimin shëndetësor, mbështetjen psikologjike, ndryshimet në stilin e jetesës dhe një qasje të personalizuar që respekton nevojat dhe mundësitë e pacientit.

Në fund, trajtimi i obezitetit nuk është vetëm

Tabela 1. Klasifikimi i peshës trupore sipas vlerës së Indeksit të Masës Trupore (BMI), i cili llogaritet duke pjesëtuar peshën (në kilogram) me katrorin e gjatësisë (në metra). (https://www.researchgate.net/figure/Weight-Classification-by-Body-Mass-Index-BMI_tbl1_12753525).

	Kategoria	BMI (kg/m ²)
1	Nën peshë	< 18.5
2	Normal	18.5 - 24.9
3	Mbi peshë	25.0 - 29.9
4	Obeziteti klasa I	30.0 - 34.9
5	Obeziteti klasa II	35.0 - 39.9
6	Obeziteti klasa III	≥ 40.0

një çështje kilogramësh, por një proces afatgjatë që kërkon durim, mirëkuptim dhe bashkëpunim të ngushtë mes mjekut dhe pacientit. Kombinimi i metforminës dhe semaglutidit nuk është zgjidhja përfundimtare, por është një ndihmë e vlefshme në rrugën drejt një shëndeti më të mirë dhe një jete më cilësore.

Referencat:

- 1.WHO. Obesity and overweight. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
- 2.Ross R, Neeland JJ, Yamashita S, Shai I, Seidell J, Magni P, et al. Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a Consensus Statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. *Nature Rev Endocrinol*. 2020;16(3):177-189. doi:10.1038/s41574-019-0310-7.
- 3.Apovian CM, et al. Pharmacological management of obesity: An Endocrine Society guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(2):342-362.
- 4.Ziqubu K, Gebremariam D, George S. Anti-obesity effects of metformin: a scoping review evaluating the feasibility of brown adipose tissue as a therapeutic target. *Int J Mol Sci*. 2023;24(3):2227.
- 5.Wilding JPH, et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *NEJM*. 2021;384(11):989-1002.
- 6.Li W, Wang H, Wu Y, Zhang Y, Huang Y, Li D, et al. Efficacy and safety of GLP-1 receptor agonists combined with metformin for weight reduction in adults with obesity: a systematic review and meta-analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15:1374521.
- 7.Pu S, Khadka A, Han Y, Quek KJ, Dong Q. Effects of metformin in obesity treatment in different populations: a meta-analysis. *J Transl Med*. 2020;18:162.
- 8.Chukir T, Mandel L, Tchang BG, Al-Mulla N, et al. Metformin-induced weight loss in patients with or without type 2 diabetes/prediabetes: a retrospective cohort study. *Obes Res Clin Pract*. 2021;15(Suppl 2):S64-S68.
- 9.Wadden TA, Bailey TS, Billings LK, Davies M, Frias JP, Koroleva A, et al. Effect of Subcutaneous Semaglutide vs Placebo as an Adjunct to Intensive Behavioral Therapy on Body Weight in Adults With Overweight or Obesity: The STEP 3 Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2021 Feb 2;325(14):1403-13.
- 10.Khoo CM, Tan T, Ma S, Lee YY, Tai ES, Lim SC. Randomised controlled trial evaluating the effects of metformin and semaglutide combination therapy on weight loss

FENOTIPET E OBEZITETIT DHE TRAJTIMI I PERSONALIZUAR SIPAS FENOTIPIT



Elton Bahtiri

*Profesor i Asociuar**Specialist i Farmakologjisë
Klinike dhe Specialist i
Endokrinologjisë*

Abstrakt

Obeziteti është një gjendje komplekse dhe heterogjene, që shfaqet me fenotipa të ndryshme metabolike, etiologjike dhe fiziopatologjike, të cilat ndikojnë si në rrezikun kardiometabolik, ashtu edhe në mënyrën se si individët i përgjigjen trajtimit. Fenotipat metabolike, si obeziteti metabolikisht i shëndetshëm (MHO), obeziteti jo i shëndetshëm (MUO), obeziteti me peshë normale (NWO/MONW) apo obeziteti sarkopenik, përfaqësojnë profile të ndryshme klinike dhe kërkojnë qasje të veçanta terapeutike. Në të njëjtën kohë, klasifikimet që bazohen në origjinën e gjendjes (të trashëguar apo të fituar), si edhe ato që lidhen me mekanizmat patofiziologjik, si "stomaku i uritur", "tru i uritur", ngrënia emocionale apo shpenzimi i ulët energjik gjatë pushimit/mosaktivitetit, ofrojnë perspektiva të reja për personalizimin e trajtimit. Studimet tregojnë se një qasje e tillë e përshtatur sipas fenotipit e rrit ndjeshëm efektivitetin e ndërhyrjeve dietike, farmakologjike dhe kirurgjikale. Përfshirja e fenotipizimit në praktikën klinike përfaqëson një hap të rëndësishëm drejt mjekësisë së personalizuar dhe mund të ndihmojë në uljen jo vetëm të barrës shëndetësore, por edhe të kostove ekonomike që shoqërojnë obezitetin.

Fjalë kyçe: obeziteti, fenotipat, trajtimi i personalizuar, metabolizmi, GLP-1 agonistë.

1. Hyrja

Obeziteti është një problem shëndetësor global që në dekadat e fundit ka marrë përmasa epidemike, si në vendet e zhvilluara ashtu edhe në ato në zhvillim. Sipas Organizatës Botërore të Shëndetësisë, ai përkufizohet si akumulim jonormal ose i tepërt i yndyrës trupore që mund të dëmtojë shëndetin. Megjithatë, studimet e fundit kanë treguar se obeziteti nuk është një gjendje homogjene. Në të vërtetë, persona me të njëjtin indeks të masës trupore (BMI ang. body mass index) shpesh dallojnë ndjeshëm përsa i përket rrezikut metabolik, komplikimeve kardiovaskulare apo edhe përgjigjes ndaj dietës, aktivitetit fizik dhe trajtimeve medikamentoze [1,2]. Për të shpjeguar këto dallime është zhvilluar koncepti i fenotipave të obezitetit. Një fenotip nënkupton shprehjen e jashtme të veçorive biologjike dhe funksionale të një individi, të cilat formohen nga ndërveprimi i faktorëve gjenetik, epigjenetik dhe mjedisor. Kuptimi i këtyre fenotipave u jep mjekëve dhe studiuesve mundësinë të përshtatit trajtimin në mënyrë individuale, duke u larguar nga koncepti "qasje e njëjtë për të gjithë" dhe duke e afruar obezitetin me parimet e mjekësisë së personalizuar [3].

2. Fenotipat e obezitetit

2.1. Fenotipat metabolike

Një nga mënyrat më të hershme dhe më të

përdorura për klasifikimin e obezitetit është ndarja sipas shëndetit metabolik. Obeziteti metabolikisht i shëndetshëm (MHO, ang. Metabolically Healthy Obesity) i referohet individëve obezë që, pavarësisht BMI-së së lartë, nuk shfaqin shenja të sindromës metabolike, kanë ndjeshmëri të ruajtur ndaj insulinës dhe nuk vuajnë nga hipertensioni arterial apo dislipidemia [1]. Megjithatë, ky fenotip shpesh është tranzitor: me kalimin e viteve, një pjesë e konsiderueshme e individëve MHO përparojnë drejt një profili jo të shëndetshëm. Për dallim prej tij, obeziteti metabolikisht jo i shëndetshëm (MUO, ang. Metabolically Unhealthy Obesity) është fenotipi më i rrezikshëm, i karakterizuar nga prania e yndyrës viscerele, rezistencës insulinike dhe një rreziku të lartë për diabet tip 2 dhe sëmundje kardiovaskulare [2].

Gjithashtu, ekzistojnë fenotipa të tilla si obeziteti me peshë normale (NWO, ang. Normal Weight Obesity) dhe obeziteti metabolik me peshë normale (MONW, ang. Metabolically Obese Normal Weight), ku individët kanë një BMI normal, por përqindje të lartë të yndyrës trupore dhe komplikime metabolike [1]. Ky grup shpesh mbetet i padiagnostikuar për shkak se nuk konsiderohet "obez" sipas BMI-së. Një tjetër variant është obeziteti sarkopenik (SO, ang. Sarcopenic Obesity), ku rritja e yndyrës kombinohet me uljen e masës muskulare, duke krijuar një rrezik të dyfishtë, sidomos te të moshuarit [3].

2.2. Fenotipat etiologjike: "i trashëguar" kundrejt "i fituar"

Një tjetër mënyrë për të kuptuar obezitetin është ndarja sipas etiologjisë së tij. Obeziteti i trashëguar (ang. inherited obesity) lidhet me predispozita gjenetike (obezitet sindromik si te s. Prader-Willi, obezitet monogjenik si te deficiencia e leptinës, apo obezitet poligjenik) dhe me ndikime gjatë jetës intrauterine, të cilat krijojnë një teren të pranishëm që në lindje. Individët me këtë fenotip shpesh e kanë më të vështirë të humbasin peshë përmes modifikimeve të stilit të jetesës dhe barnave tradicionale [4, 5]. Nga ana tjetër, obeziteti i fituar (ang. acquired obesity) zakonisht zhvillohet pas pubertetit, dhe ndërlidhet me ndryshimet në dietë, aktivitet fizik dhe stilin e jetesës si pasojë e urbanizimit, prandaj përgjigjet më mirë me modifikimet e tyre [5].

2.3. Fenotipat bazuar në mekanizmat patofiziologjik

Një qasje më e sofistikuar është klasifikimi sipas mekanizmave që përcaktojnë shtimin e peshës. Ngopja jonormale (ang. Abnormal satiation) karakterizohet nga një vonesë në arritjen e ndjesisë së ngopjes, gjë që bën që individi të hajë më shumë se sa ka nevojë. Ngopja e dëmtuar apo mbingopja jonormale (ang.

Abnormal satiety) përshkruhet si një ndjesi e shkurtër e ngopjes, me rikthim të shpejtë të urisë pas konsumit të ushqimit. Ngrënia emocionale (ang. Emotional eating) është ngrënie e nxitur nga emocionet, shpesh e lidhur me ankthin, stresin ose depresionin, duke çuar në marrje impulsive të ushqimit. Gjithashtu, disa individë kanë shpenzim energjie të reduktuar (ang. Abnormal resting energy expenditure), që përketet në një metabolizëm bazal të ulët, i cili vështirëson humbjen e peshës dhe rrit rrezikun për shtim të mëtejshëm të masës trupore [6].

2.4. Fenotipat sipas ngopjes dhe zbrazjes gastrike

Një tjetër model i propozuar është ndarja në "stomak i uritur" (ang. "Hungry Gut") dhe "tru i uritur" (angl. "Hungry Brain"). Tek individët me "stomak të uritur" zbrazja

e stomakut është e shpejtë, duke çuar në uri të shpejtë dhe ngrënie të tepruar. Ndërsa tek ata me "tru të uritur", sinjalet e ngopjes nga trupi nuk përpunohen siç duhet nga truri, duke shkaktuar ngrënie përtej nevojës reale [7, 8].

2.4. Trajtimi konform fenotipit të obezitetit

3.1. Evidenca klinike

Qasja e personalizuar ka treguar rezultate premtuese. Një studim i Mayo Clinic tregoi se pacientët e trajtuar sipas fenotipit arritën një humbje peshe 1.75 herë më të madhe krahasuar me ata që morën trajtime standarde. Për më tepër, 79% e pacientëve humbën mbi 10% të peshës trupore, krahasuar me vetëm 34% në grupin e kontrollit [9]. Ky rezultat tregon se përcaktimi i fenotipit mund të përmirësojë ndjeshëm efektivitetin e trajtimit.

3.2. Trajtimi sipas fenotipit metabolik

Për MHO, synimi kryesor nuk është domosdoshmërisht të humbet shumë peshë, por të ruhet një metabolizëm i shëndetshëm. Kjo arrihet më së miri me dietën mesdhetare, aktivitet të rregullt fizik dhe, në disa raste, me suplemente bioaktive [3].

Ndryshe nga ky fenotip, tek MUO qëllimi kryesor është ulja e yndyrës viscerale, pasi ajo lidhet drejtpërdrejt me rrezikun kardiovaskular. Për këtë nevojiten dieta të balancuara dhe aktivitet aerob i shtuar; nëse këto nuk mjaftojnë, mund të përdoren edhe agonistët e receptorëve GLP-1 [2].

Për SO, strategjia kryesore është kombinimi i një diete hipokalorike me përmbajtje të lartë proteinash dhe ushtrime që ndihmojnë në ruajtjen e masës muskulore [3].

Ndërsa tek NWO/MONW theksi vendoset te përmirësimi i treguesve metabolik, edhe kur humbja e përgjithshme në peshë nuk është e madhe [3].

3.3. Trajtimi sipas fenotipave patofiziologjike

Fenotipat patofiziologjike të obezitetit nuk reagojnë njësoj ndaj trajtimeve. Për shembull, te personat me ngopje jonormale (ang. abnormal satiety), rezultatet më të mira shihen me kombinimin phentermine-topiramate, i cili ndihmon në uljen e oreksit dhe të konsumit të ushqimit [6].

Te fenotipi i njohur i ngopjes së dëmtuar apo mbingopjes jonormale (abnormal satiety), i njohur gjithashtu si "stomak i uritur" (ang. Hungry Gut), përdoren agonistët e receptorëve GLP-1 si liraglutide ose semaglutide, që rrisin ndjesinë e ngopjes dhe kufizojnë marrjen e kalorive [6, 7].

Individët me ngrënie emocionale, ose "tru i uritur" (ang. Hungry Brain), reagojnë më mirë ndaj kombinimit naltrexone/bupropion, që vepron mbi sistemin dopaminergjik dhe ndihmon në kontrollimin e ushqyerjes impulsive [6]. Ndërsa te ata me metabolizëm të ngadalshëm, shpesh nevojiten një qasje e kombinuar: aktivitet fizik i rregullt së bashku me trajtime hormonale, përfshirë edhe agonistët e GLP-1, të cilët ndihmojnë në rritjen e metabolizmit bazal dhe në shpenzimin e energjisë [6].

3.4. Kirurgjia bariatrike

Pavarësisht qasjeve të ndryshme farmakologjike dhe dietike, kirurgjia bariatrike mbetet ndërhyrja më efektive për obezitetin e avancuar. Ajo

Tabela 1. Karakteristikat e (nën)kategorive të fenotipave të obezitetit

Fenotipi (shqip)	Fenotipi (anglisht)	Përshkrim i shkurtër
Obezitet metabolikisht i shëndetshëm	Metabolically Healthy Obesity (MHO)	Obezitet me BMI të lartë, por pa shenja të sindromës metabolike. Ndjeshmëri e ruajtjes ndaj insulinës, presion normal i gjakut, profile lipidike normale. Fenotip shpesh tranzitor; disa individë zhvillojnë MUO me kalimin e viteve.
Obezitet metabolikisht jo i shëndetshëm	Metabolically Unhealthy Obesity (MUO)	Obezitet me komplikime metabolike. Yndyrë viscerale e lartë, rezistencë ndaj insulinës, rrezik i lartë për diabet tip 2 dhe sëmundje kardiovaskulare. Fenotipi më i rrezikshëm, kërkon ndërhyrje aktive për reduktim të rrezikut.
Obezitet me peshë normale	Normal Weight Obesity (NWO)	BMI normal, por përqindje e lartë e yndyrës trupore. Komplikime metabolike pavarësisht BMI-së normale. Shpesh i padiagnostikuar, prandaj duhet vlerësim i përqindjes së yndyrës trupore.
Obezitet sarkopenik	Sarcopenic Obesity (SO)	Rritje e yndyrës trupore dhe humbje e masës muskulore. Rrezik i dyfishtë për sëmundje metabolike dhe funksionale, sidomos te të moshuarit. Rekomandohet kombinimi i dietës proteinike dhe stërvitjeve (ushtrimeve).
Obezitet trashëguar	Inherited Obesity	Obezitet me predispozita gjenetike dhe ndikime intrauterine. Terren gjenetik i pranishëm që në lindje. Vështirësi për humbje peshe me metoda tradicionale. Kërkon qasje më intensive ose të personalizuar për të humbur peshë.
Obezitet i fituar	Acquired Obesity	Obezitet që zhvillohet pas pubertetit, zakonisht nga stili sedentar i jetës dhe dijeta e pasur me kalori. Ndryshimet janë të ndërlidhura me mjedisin dhe sjelljen. Përgjigjet më mirë ndaj dietës dhe aktivitetit fizik.
Ngopje jonormale	Abnormal satiety	Ndjesia e ngopjes është e vonuar ose shumë e hershme, duke çuar në ngrënie të tepërt.
Ngopje e dëmtuar apo mbingopje jonormale	Abnormal satiety	Pamundësia për të ruajtur ndjesinë e ngopjes për një kohë normale; rikthim i shpejtë i urisë.
Ngrënie emocionale	Emotional eating	Ushqyerja si përgjigje ndaj emocioneve negative (stres, ankth, depresion).
Shpenzim energjie i reduktuar	Low energy expenditure	Metabolizëm bazal i ulët ose harxhim i reduktuar i energjisë edhe gjatë pushimit (mosaktivitetit).
Stomak i uritur	Hungry Gut	Zbrazje e shpejtë gastrike që rikthen urinë shpejt pas ushqimit.
Tru i uritur	Hungry Brain	Sinjalet e ngopjes nga trupi drejt trurit nuk funksionojnë siç duhet, duke çuar në ngrënie të tepërt.

jo vetëm që siguron humbje të qëndrueshme peshe, por edhe përmirësim të diabetit tip 2 dhe komplikimeve të tjera metabolike [10].

4. Diskutimi

Fenotipizimi i obezitetit përfaqëson një hap të rëndësishëm drejt mjekësisë së personalizuar, pasi mundëson që trajtimi të mos bazohet thjesht tek indeksi i masës trupore (BMI), por edhe tek mekanizmat fiziologjik dhe metabolik që qëndrojnë pas zhvillimit të obezitetit. Ky ndryshim paradigme zhvendos fokusin nga një qasje e përgjithshme dhe standarde drejt një strategjie të individualizuar, e cila ka potencialin të përmirësojë ndjeshëm rezultatet klinike [6, 7].

Megjithatë, sfidat mbeten të shumta. Një nga pengesat kryesore është fakti që jo të gjitha vendet kanë kapacitet për testime fenotipike të avancuara, ndërkohë që disa fenotipe ende nuk janë të standardizuara në nivel global, gjë që e vështirëson krahasimin e rezultateve dhe zbatimin e tyre në praktikën klinike [2, 3]. Një tjetër problem është se fenotipat nuk janë statike: individët që konsiderohen si obezë metabolikisht të shëndetshëm (MHO) mund të kalojnë me kalimin e kohës në obezitet jo të shëndetshëm (MUO), sidomos me rritjen e moshës dhe ekspozimin ndaj faktorëve shtesë të rrezikut [1, 5]. Kjo tregon qartë natyrën dinamike të obezitetit dhe rëndësinë e monitorimit të vazhdueshëm.

Nga këndvështrimi terapeutik, personalizimi i

Tabela 2. Trajtimi konform fenotipave të obezitetit

Fenotipi i obezitetit	Qasja kryesore e trajtimit	Medikamentet/Intervenimet specifike
Obezitet metabolikisht i shëndetshëm (MHO)	Dieta e ekuilibruar, aktiviteti aerobik, ruajtja e metabolizmit të shëndetshëm.	Suplemente bioaktive sipas nevojës.
Obezitet metabolikisht jo i shëndetshëm (MUO)	Reduktimi i yndyrës viscerele përmes dietës dhe aktivitetit fizik aerobik.	GLP-1 receptor agonistë nëse nuk mjafton dieta/aktiviteti.
Obezitet me peshë normale (NWO/MONW)	Përmirësimi i parametrave metabolik pa domosdoshmëri humbje drastike peshe.	GLP-1 receptor agonistë në raste të përzgjedhura.
Obezitet sarkopenik (SO)	Dietë proteinike dhe stërvitje (ushtrime) për ruajtjen e masës muskulore.	Suplementim proteinik ose terapi hormonale sipas rastit.
Ngopje jonormale	Zvogëlimi i marrjes së ushqimit, menaxhimi i vullnetit dhe dietë e kontrolluar.	Phentermine-topiramate ER
Ngopje e dëmtuar apo mbingopje jonormale ("Stomak i uritur")	Rritja e ndjesisë së ngopjes, menaxhimi i oreksit.	Agonistë të receptorëve të GLP-1 (liraglutide, semaglutide).
Ngrënie emocionale ("Tru i uritur")	Menaxhimi i oreksit, mbështetje psikologjike, reduktim i ngrënies impulsive.	Naltrexone/bupropion
Shpenzim energjie i reduktuar	Rritja e aktivitetit fizik, dieta e personalizuar, mbështetje metabolike.	Agonistë të receptorëve të GLP-1 ose terapi të tjera metabolike sipas rastit.
Obezitet avancuar/kandidat për kirurgji	Kirurgji bariatrike (bypass gastrik, sleeve gastrektomi)	-

trajtimit bazuar në fenotipa ka treguar rezultate më të mira se qasja standarde, pasi përzgjedhja e medikamenteve sipas fenotipit jo vetëm që rrit humbjen e peshës, por edhe përmirëson parametrat metabolik (Tabela 2) [6, 7]. Në të ardhmen, fenotipizimi ka gjasa të bëhet pjesë e algoritmeve klinike përpara marrjes së vendimeve mbi terapitë farmakologjike apo kirurgjikale.

Megjithatë, nevojiten ende studime të randomizuara dhe afatgjate për të vërtetuar efektivitetin dhe sigurinë e kësaj qasjeje të personalizuar. Deri tani, shumica e provave vijnë nga studime me numër të kufizuar pacientësh ose të kryera në qendra të specializuara [9, 10]. Për më tepër, mbeten për t'u adresuar çështjet që lidhen me koston, aksesin dhe pabarazitë shëndetësore, në mënyrë që të shmangët rreziku i rritjes së diferencave sociale në trajtimin e obezitetit [4].

5. Përfundimi

Obeziteti është një gjendje komplekse dhe heterogjene, e cila përfshin fenotipa të ndryshme. Kuptimi dhe dallimi i tyre hap mundësinë për trajtime më të personalizuar, më efektive dhe më afatgjata, duke ulur komplikimet dhe efektet anësore të medikamenteve. Në të ardhmen, fenotipizimi pritet të bëhet pjesë thelbësore e praktikës klinike, duke përmirësuar cilësinë e jetës së pacientëve dhe duke reduktuar koston që obeziteti i sjell shoqërisë.

Referencat:

- Blüher M. Metabolically Healthy Obesity. *Endocr Rev.* 2020;41(3):405-20.
- Neeland IJ, Ross R, Després JP, Matsuzawa Y, Yamashita S, Shai I, et al. Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019;7(9):715-25.
- Dicker D, Atar S. Personalized Medicine in Obesity. *Rev Endocr Metab Disord.* 2023;24(4):479-93.
- Casanueva FF, Moreno B, Rodriguez-Azaredo R, Massien C, Conthe P, Formiguera X, et al. Obesity and the risk of newly diagnosed diabetes in clinical practice. *Diabetes Obes Metab.* 2014;16(7):652-8.
- Martínez JA, Milagro FI, Claycombe KJ, Schallinske KL. Epigenetics in adipogenesis, obesity and metabolic disease. *J Nutrigenet Nutrigenomics.* 2014;7(1):13-27.
- Acosta A, Camilleri M, Abu Dayyeh BK, Calderon G, Gonzalez D, McRae A, et al. Selection of antiobesity medications based on phenotypes enhances weight loss: a pragmatic trial in an obesity clinic. *Obesity (Silver Spring).* 2021;29(4):662-71.
- Acosta A, Streett S, Kroh MD, Cheskin LJ, Saunders KH, Kurian M, et al. White Paper AGA: Personalized Obesity Management. *Gastroenterology.* 2017;152(7):2237-48.
- Time Magazine. New Test Promises to Predict Weight Loss Response to Drugs Like Ozempic. *Time.* 2023 Jul 11. Available from: <https://time.com/6290767/weight-loss-drug-genetic-test-ozempic-wegovy/>.
- Mayo Clinic. Using a phenotype-guided approach for the treatment of obesity. *Mayo Clinic.* 2021. Available from: <https://www.mayoclinic.org/medical-professionals/digestive-diseases/news/using-a-phenotype-guided-approach-for-the-treatment-of-obesity/mac-20515481>.
- Magkos F, Fraterrigo G, Yoshino J, Luecking C, Kirbach K, Kelly SC, et al. Effects of moderate and substantial weight loss on metabolic function in obese adults. *Diabetes.* 2016;65(5):1559-65.

AGONISTËT E RECEPTORËVE GLP -1 NË TRAJTIMIN E OBEZITETIT: EFIKASITETI EFEKTET ANËSORE DHE SFIDAT NË PRAKTIKËN KLINIKE NË KOSOVË

Era Pllana¹, Adonis Breznica¹, Enver Fekaj²

¹ Doktor i Mjekësisë, ² Specialist i Kirurgjisë së Përgjithshme

Abstrakti

Hyrje: Obeziteti është një sëmundje kronike që shoqërohet me rrezik të shtuar për sëmundje metabolike dhe kardiovaskulare. Trajtimi i tij përfshin ndërhyrje në stilin e jetesës, ndërsa së fundmi janë vënë në qendër të vëmendjes agonistët e receptorëve GLP-1.

Qëllimi i punimit: Të shqyrtohet efikasiteti, efektet e mundshme anësore dhe sfidat që ndërlidhen me përdorimin e agonistëve të GLP-1 në trajtimin e obezitetit, me fokus në kontekstin e praktikës klinike në Kosovë.

Metodologjia: Punim rishikues bazuar në literaturë shkencore ndërkombëtare të publikuar dhe përvoja klinike vendore.

Rezultate: Semaglutidi ka treguar efikasitet të lartë në reduktimin e peshës trupore dhe përmirësimin e faktorëve metabolik, por mund të shoqërohet me efekte anësore si gastrointestinale dhe sfida në përdorim, veçanërisht në Kosovë, ku qasja ndaj barnave mbetet e kufizuar.

Përfundim: Agonistët e GLP-1 përfaqësojnë një mjet të rëndësishëm farmakologjik në trajtimin e obezitetit, por përdorimi i tyre duhet të bëhet me kujdes, nën mbikëqyrje mjekësore dhe sipas indikacioneve të miratuara.

Fjalë kyçe: Obeziteti, semaglutide, GLP-1 agonistë, Wegovy, trajtim farmakologjik, efektet anësore.

Hyrje

Obeziteti është një sëmundje multifaktoriale e karakterizuar nga akumulimi i tepërt i yndyrës trupore dhe lidhet me rreziqe të shtuara për sëmundje kardiovaskulare, diabet të tipit 2, apnea e gjumit dhe disa lloje kanceri. Në dekadën e fundit, përhapja e obezitetit është rritur ndjeshëm edhe në

Kosovë, duke e bërë trajtimin e tij një sfida shëndetësore publike. Përveç masave të zakonshme si dieta dhe aktiviteti fizik, përdorimi i preparateve farmaceutike për humbje peshe është shtuar dukshëm. Agonistët e receptorëve GLP-1, si liraglutidi dhe semaglutidi, janë ndër alternativat më premtuese kohëve të fundit.

Ky artikull synon të shqyrtojë rolin e agonistëve të GLP-1, me fokus në semaglutide, në trajtimin e obezitetit, duke u mbështetur në evidencën shkencore më të fundit, përfitimet, efektet anësore, dhe sfidat që lidhen me përdorimin e tyre në praktikën mjekësore.

Materiale dhe metoda

Ky punim është një rishikim bazuar në burime të përzgjedhura nga literatura shkencore ndërkombëtare në databaza si: PubMed, Google Scholar dhe udhëzime të FDA dhe EMA. Gjithashtu është marrë në konsideratë qasja reale e pacientëve ndaj preparateve GLP-1 në tregun farmaceutik në Kosovë.

Rezultate

1. Mekanizmi i veprimit i agonistëve të GLP-1

GLP-1 (Glucagon-Like Peptide-1) është një hormon inkretin që prodhohet natyrshëm nga qelizat L të zorrës së hollë pas marrjes së ushqimit. Ky hormon ka një rol të rëndësishëm në rregullimin e metabolizmit të glukozës dhe në kontrollin e oreksit.

Efektet kryesore biologjike të GLP-1 dhe agonistëve të tij janë:

- Stimulimi i sekretimit të insulinës në varësi të nivelit të glukozës në gjak, duke ndihmuar në uljen e glicemisë pas vakteve.

- Inhibimi i sekretimit të glukagonit, hormon që ndikon në rritjen e glukozës në gjak.

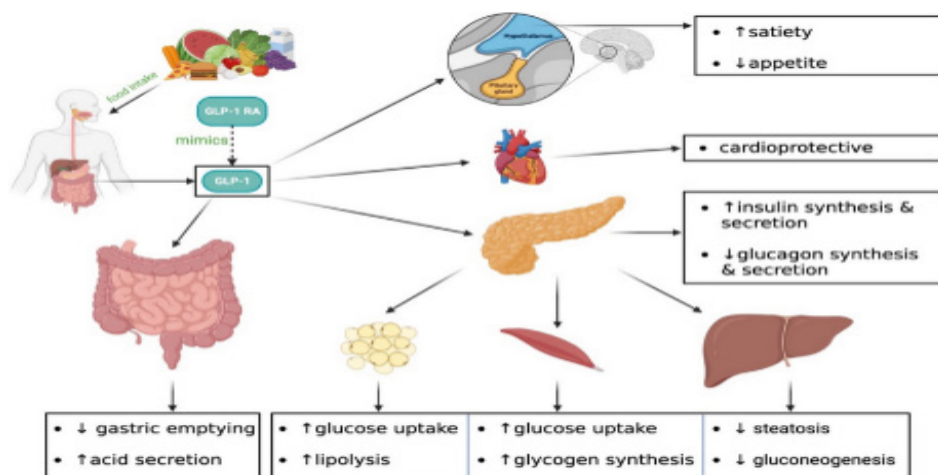


Figura 1. Mekanizmi i veprimit i agonistëve të GLP-1 - tregon veprimin në pankreas (rrit sekretimin e insulinës, inhibon glukagonin), ngadalësimin e zbrazjes gastrike, efektet mbi oreksin dhe veprime të tjera sistematike (Mariya Kalinova et al., Pharmacogenetics of Glucagon-like Peptide-1 receptor in diabetes management (2023)).

- Ngadalësimi i zbrazjes gastrike, çka rrit ndjesinë e ngopjes dhe redukton marrjen e ushqimit.

- Veprimi në sistemin nervor qendror, veçanërisht në hipotalamus, për të ulur oreksin dhe dëshirën për ushqim.

Këto mekanizma veprojnë së bashku duke ulur konsumimin total kalorik, përmirësuar kontrollin metabolik dhe ndihmuar në reduktimin e peshës trupore. Për këto arsye, agonistët e GLP-1 janë bërë një mjet i rëndësishëm terapeutik në trajtimin e obezitetit, edhe te individët pa diabet mellitus të tipit 2. (Figura 1).

2. Efikasiteti në reduktimin e peshës trupore

Rezultatet nga studimet STEP

STEP 1 - Studimi (NEJM, 2021) përfshiu 1961 persona obezë ose mbipeshë pa diabet, të cilët morën 2.4 mg semaglutide një herë në javë ose placebo, për 68 javë, së bashku me këshillim për stilin e jetesës.

- Humbje mesatare e peshës: -14.9% me semaglutide kundrejt -2.4% me placebo.

- 86.4% e pjesëmarrësve humbën ≥5% të peshës; 32% humbën ≥20%.

STEP 3 - Semaglutide 2.4 mg, i kombinuar me ndërhyrje të intensifikuara të stilit të jetesës, shkaktoi humbje mesatare prej -16.0%, krahasuar me -5.7% në grupin placebo.

STEP 4 - Ndërprerja e trajtimit çoi në rikthim progresiv të peshës, duke treguar nevojën për përdorim afatgjatë për mirëmbajtjen e rezultateve (Tabela 1).

3. Efektet anësore dhe shqetësimet klinike

Të dhënat nga studimet klinike tregojnë se më shumë se 40% e pacientëve që marrin semaglutide përjetojnë efekte anësore gastrointestinale që në fazat e para të trajtimit: nause, të vjella, diarre, dhimbje abdominale, dispensë dhe kapsllëk. Në raste të rralla mund të paraqiten pankreatit akut, hipoglicemi (kur kombinohet me insulinë), humbje e tepërt e peshës dhe rrezik potencial për kancer të tiroides, në veçanti karcinomat medulare.

4. Disponueshmëria dhe përdorimi në Kosovë

Në Kosovë, preparatet si Ozempic dhe Saxenda janë të disponueshme në farmacitë private, por pa rimbursim. Çmimi i lartë kufizon përdorimin e tyre të gjerë, ndërsa mungesa e protokolleve kombëtare e bën përdorimin e tyre të paunifikuar.

Kohëve të fundit, forma tregtare e semaglutide e njohur si Ozempic, e miratuar për trajtimin e diabetit mellitus të tipit 2, po përdoret gjithnjë e më shpesh edhe për humbje peshe, shpesh në mënyrë off-label, për shkak të efikasitetit të lartë në reduktimin e peshës trupore.

Forma e miratuar posaçërisht për trajtimin e obezitetit, Wegovy (2.4 mg një herë në javë), aktualisht nuk është e disponueshme në Kosovë.

Për këtë arsye, pacientët përdorin Ozempic në doza më të ulëta (0.25-1 mg në javë), të cilat mund të mos përputhen plotësisht me protokollet klinike për obezitetin. (Figura 2)

Ky fenomen është nxitur nga promovimi në rrjetet sociale dhe nga rritja e ndërgjegjësimit publik për humbjen e peshës me GLP-1 agonistë.

Megjithatë, ai shoqërohet me sfida dhe rreziqe, duke përfshirë:

- Vetë-mjekim pa mbikëqyrje mjekësore.
- Efekte anësore gastrointestinale të zakonshme (nauze, të vjella, diarre).
- Rrezik për pankreatit akut dhe hipoglikemi kur kombinohet me barna të tjera antidiabetike.
- Çmim i lartë (70-110 euro për dozë) dhe mungesë e mbulimit nga Fondi i Sigurimeve Shëndetësore.
- Mungesa periodike dhe rreziku i furnizimit jozyrtar.

5.Kushtet për përdorim të miratuar dhe përjashtime

FDA dhe EMA rekomandojnë përdorimin e semaglutide për obezitet te pacientët me BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ ose $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ me komorbiditete. Në Kosovë, mungesa e mbikëqyrjes mjekësore çon në vetë-mjekim, gjë që rrit rreziqet e efekteve anësore.

Doza e aprovuar e semaglutide për obezitet (Wegovy):

- Fillon me: 0.25 mg 1x në javë, për 4 javë;

- Rritet gradualisht çdo 4 javë;

- 0.5 mg $\uparrow$ 1 mg $\uparrow$ 1.7 mg $\uparrow$ 2.4 mg në javë (doza më e lartë dhe standarde për efekt në humbjen e peshës).

6. Rreziqet e mundshme për kancer medular të tiroides

Studimet tek kafshët kanë treguar rritje të rrezikut për karcinomë medulare të tiroides, megjithatë kjo lidhje nuk është konfirmuar tek njerëzit. GLP-1 agonistët janë kundërinkuar te pacientët me histori personale apo familjare të këtij lloji kanceri.

Për përdorim të sigurt, rekomandohet që këto preparate të administrohen vetëm tek pacientë që plotësojnë kriteret klinike, nën mbikëqyrje të vazhdueshme të mjekut dhe me monitorim të efekteve anësore.

Diskutimi

GLP-1 agonistët si semaglutidi paraqesin një mundësi të re efektive për trajtimin e obezitetit. Përveç uljes së peshës, ato ndikojnë pozitivisht në faktorët metabolik si: niveli i glukozës në gjak dhe tensioni arterial. Megjithatë, sfidat në praktikë janë të shumta, përfshirë çmimin e lartë, mungesën e edukimit për pacientët dhe mungesën e qasjeve të bazuara në protokolle të standardizuara në Kosovë. Duhet bërë kujdes me vetë-mjekimin dhe përdorimin jashtë indikacioneve, sidomos nga persona pa mbikëqyrje mjekësore.

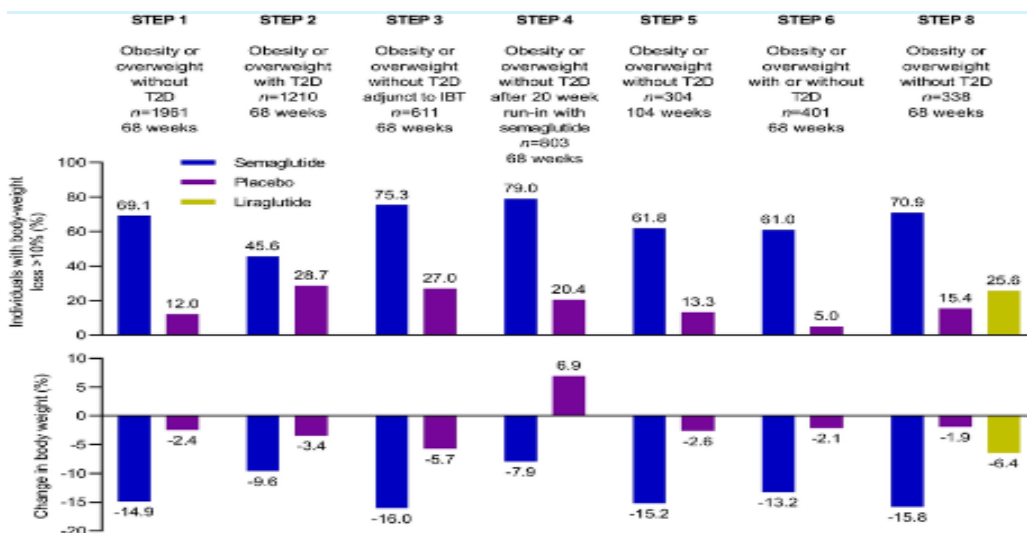
Përfundimi

Përdorimi i agonistëve GLP-1 është një risi premtuese në terapinë e obezitetit, por nuk përbën zgjidhje të vetme. Duhet të përdoret në mënyrë të kontrolluar dhe të kombinohet me ndryshime në stilin e jetesës. Është i nevojshëm hartimi i udhëzuesve kombëtar për përzgjedhjen e pacientëve, monitorimin e efekteve anësore dhe edukimin e vazhdueshëm të stafit shëndetësor. Një qasje multidisiplinore është çelësi për trajtimin e suksesshëm dhe të sigurt të obezitetit.

Referencat:

1. Wilding JPH, et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *N Engl J Med*. 2021;384(11):989-1002.
2. Rubino D, et al. Effect of Continued Weekly Subcutaneous Semaglutide vs Placebo on Weight Loss Maintenance. *JAMA*. 2021;325(14):1414-1425.
3. FDA. Wegovy (semaglutide) injection label. 2021, Silver Spring (MD): Food and Drug Administration <https://www.fda.gov/media/145711/download>.
4. EMA. Saxenda (liraglutide) assessment report. 2020, <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/saxenda>.
5. Nauck MA, Quast DR. GLP-1 Receptor Agonists in the Treatment of Type 2 Diabetes - State-of-the-Art. *Mol Metab*. 2021;46:101102.
6. Kushner RF, et al. Semaglutide 2.4 mg for the Treatment of Obesity: Key Clinical Considerations. *Obesity (Silver Spring)*. 2021;29(5):651-661.
7. Garvey WT, et al. Effect of Liraglutide 3.0 mg on Weight Loss in Adults with Overweight or Obesity: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2021;325(14):1414-1425.
8. Khera R, Murad MH, Chandar AK, et al. Association of Pharmacological Treatments for Obesity With Weight Loss and Adverse Events: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2016;315(22):2424-2434.

Tabela 1. Rezultatet kryesore të humbjes së peshës trupore nga studimet klinike të programit STEP. Tabela paraqet krahasimin e humbjes mesatare të peshës trupore (%) midis pacientëve të trajtuar me semaglutide 2.4 mg dhe placebo, në grupe të ndryshme studimore (STEP 1, STEP 3, STEP 4, STEP 5). Gjithashtu theksohen përqindjet e pjesëmarrësve që arrijnë humbje $\geq 5\%$ dhe $\geq 20\%$ të peshës, si dhe efektet e ndërprerjes së trajtimit. Të dhënat tregojnë efikasitetin të lartë të semaglutide në reduktimin e peshës trupore dhe rëndësinë e përdorimit afatgjatë për mirëmbajtjen e rezultateve.



VLERËSIMI I OBEZITETIT DHE ZAKONEVE USHQIMORE TE NXËNËSIT - STUDIM NË SHKOLLAT E MESME TË LARTA NË MITROVICË

Hyrje

Në këtë studim është përdorur një metodë e thjeshtë dhe praktike për vlerësimin e statusit të peshës trupore dhe zakoneve ushqimore te nxënësit. Punimi u realizua me një kombinim të pyetësorëve të strukturuar me ndihmën e Google Forms dhe matjes së indeksit të masës trupore (BMI). Studimi është realizuar në muajin korrik-gusht 2025 duke përfshirë Shkollën e Mesme të Lartë të Mjekësisë "Dr. Xheladin Deda" dhe Gjymnazin "Frang Bardhi" në Mitrovicë. Formularët u plotësuan nga nxënësit në mënyrë anonime përmes Google Forms, që përmbante pyetje të ndryshme mbi zakonet ushqimore, konsumimin e pijeve të ëmbëlsuara, zakonet e ngrënies natën dhe nivelin e aktivitetit fizik. Matjet e peshës dhe gjatësisë u përdorën për të përlogarit BMI-në. Të dhënat paraprake tregojnë një prevalencë të konsiderueshme të mbipeshës dhe obezitetit, si dhe zakone të pasqendretshme ushqimore dhe mungesë aktiviteti fizik te një pjesë e madhe e nxënësve.

Hyrja

Obeziteti është një çrregullim kronik dhe multifaktorial që karakterizohet me një akumulim jonormal ose të tepërt të indit dhjamor dhe si i tillë paraqet rrezik për shëndetin e individit. Termi multifaktorial nënkupton se obeziteti është rezultat i një ndërveprimi kompleks midis faktorëve gjenetik, mjedisor, kulturor, socio-ekonomik dhe individual të sjelljes. [1,2] Organizata Botërore e Shëndetësisë (OBSH) e klasifikon obezitetin në bazë të indeksit të masës trupore (BMI), sipas këtij përkufizimi, një individ konsiderohet mbipeshë nëse ka $BMI \geq 25$, dhe obez nëse ka $BMI \geq 30$. [3,4] Sfidë të mëdha të Shëndetit Publik në shekullin e 21-të janë obeziteti dhe kequshqyerja, të cilat ndikojnë negativisht në mirëqenien fizike dhe psikologjike të nxënësve. [2,5] Zakonet ushqimore formohen që nga fëmijëria dhe ndikohen nga faktorë të ndryshëm, përfshirë ambientin shkollor, disponueshmërinë e ushqimeve të përpunuara, dhe përdorimin e tepërt të pajisjeve elektronike, të cilat në një mënyrë po kontribuojnë në uljen e nivelit të aktivitetit fizik. [5-10] Në shtetin e Kosovës, mungon monitorimi i rregullt i statusit nutricional të fëmijëve në ambientet shkollore dhe kjo përbën një sfidë të rëndësishme. Në bufetë e shkollave ofrohen kryesisht produkte të përpunuara me vlerë të ulët ushqyese, siç janë çipsat dhe ëmbëlsirat industriale, duke munguar opsionet e ushqimeve më të shëndetshme. [5,11,12] Në këtë hulumtim kemi prezantuar një metodë të thjeshtë dhe praktike për identifikimin e nxënësve në rrezik për mbipeshë dhe obezitet, duke kombinuar përdorimin e pyetësorëve të strukturuar me matjen e Indeksit të Masës Trupore (BMI) në kushte shkollore.

Metodat

Studimi është realizuar në muajin korrik-gusht 2025 në shkollat e mesme të larta të qytetit të Mitrovicës duke përfshirë SHMLM "Dr. Xheladin Deda" dhe Gjymnazin "Frang Bardhi". Të dhënat u mbledhën me Google Forms, duke u shpërndarë pyetësori në grupet e klasave, me ndihmën e kujdestarëve të klasave. Në këtë studim morën pjesë 205 nxënës të klasave X-XII (moshë rreth 16-18 vjeç), të cilët dhanë pëlqimin për pjesëmarrje, me garanci për anonimitet. Edhe pse të dhënat janë të kufizuara në dy institucione arsimore, ato ofrojnë një pasqyrë të vlefshme mbi gjendjen nutricionalë dhe zakonet ushqimore të të rinjve në Mitrovicë dhe mund të shërbejnë si bazë për hulumtime të mëtejshme dhe për zhvillimin e ndërhyrjeve të fokusuara në përmirësimin e shëndetit publik në mjediset shkollore.

Mjetet e përdorura:

Pyetësor online në Google Forms, i përbërë nga pyetje të ndryshme në format me shumë zgjedhje, Likert (1-5), dhe përgjigje të hapura. Pyetjet kishin për qëllim të analizojnë:

BMI për moshat 16-18 vjeç

Konsumimin e ushqimeve të blera jashtë shtëpisë

Frekuncën e konsumimit të pijeve me sheqer

Ngrënien gjatë natës

Marrjen e mëngjesit

Aktivitetin fizik dhe ndërlidhjen me përdorimin e pajisjeve teknologjike

Matja e peshës dhe gjatësisë e raportuar nga vetë nxënësit, për të përlogarit BMI sipas formulës:

$$BMI = \frac{\text{Pesha (kg)}}{\text{Gjatësia (m)}^2}$$

Rezultatet

BMI u kategorizua sipas standardeve të OMS për moshat 16-18 vjeç. Të dhënat e pyetësorit u analizuan për të identifikuar lidhjet ndërmjet zakoneve ushqimore dhe rezultateve të BMI.

•Prevalenca e mbipeshës dhe obezitetit ishte 33.17% në mesin e nxënësve.

•54.63% e nxënësve janë me peshë normale.

•12.20% e nxënësve janë nën peshë.

•~50% e nxënësve pohojnë se pranë shkollave ka vetëm fast food dhe ushqime të pasqendretshme.

•66.3% e nxënësve konsumojnë pije të

Erëza Durmishi

Doktor i Mjekësisë

Korrespondenca:
e.durmishi20@gmail.com

VLERËSIMI I OBEZITETIT DHE ZAKONEVE USHQIMORE TE NXËNËSIT - STUDIM NË SHKOLLAT E MESME TË LARTA NË MITROVICË



Atifete Ramosaj - Morina

Specialist i Pediatrisë

ëmbëlsuara çdo ditë dhe shpesh.

•~50-60% thanë se konsumojnë ushqim të blerë afër shkollës çdo ditë.

•~15-20% mendojnë se pajisjet elektronike ndikojnë në mosaktivitet fizik.

•Në pyetjen e hapur "Çka do të ndryshonit në lidhje me stilin tuaj të jetesës?", shumica u përgjigjën: "Ushqimi dhe pesha trupore", të tjerët shprehën pakënaqësi për gjendjen psikologjike.

•Mbipeshë dhe obeziteti janë të pranishme në 1 në 3 nxënës, duke u bërë një sfidë e shëndetit publik edhe në këtë grup-moshë.

•Ekziston një nivel shqetësues i konsumit të ushqimeve të përpunuara dhe të ëmbëlsuara.

•Koha përpara ekraneve dhe mungesa e aktivitetit fizik janë dy aspekte të stilit të jetesës që shpesh neglizhohen.

•Përqindja 33% e matur në punimin tonë është dukshëm më e lartë dhe sugjeron se rreziku është më i lartë te adoleshentët sesa mendohej më parë.

Diskutimi

Obeziteti është një çrregullim multifaktorial që shkaktohet nga marrja e tepër e energjisë, mungesa e aktivitetit fizik, faktorët gjenetik, psikosocial dhe socio-ekonomik, të cilët veprojnë në ndërveprim dhe kontribuojnë në rritjen e peshës trupore. [8,9,13,14] Te adoleshentët shkak kryesor i obezitetit është mosbalanca e energjisë (konsum kalorik i shtuar krahasuar me shpenzimin). [1,2,8,9] Në studimin rishikues të Kansra et al. (2021) vërtetohet se obeziteti ndërlidhet me faktorët biologjik, gjenezë gjenetike, sjellje të ushqyerjes dhe status socio-ekonomik. [9] Është vërtetuar se adiposity rebound (përhapja e hershme e yndyrës trupore në fëmijëri) është faktor rreziku për zhvillimin e obezitetit në adoleshencë. Po ashtu, adoleshentët që rriten në ambiente sociale dhe ekonomike të pafavorshme (p.sh. me pak

qasje në ushqime të shëndetshme apo hapësira rekreative) kanë probabilitet më të lartë obeziteti. [8-10,13] Është shqetësuese që pacientët adoleshentë obezë shpesh shfaqin shenja të cilat zakonisht shihen tek të rriturit me sëmundje kronike. [8,9,15,16] Adoleshentët obezë shpesh demonstrojnë predijabet, diabet tip 2, nivele të larta të kolesterolit dhe triglicerideve, hipertension dhe yndyrizim të mëlçisë (NAFLD). Shenjat e inflamacioneve metabolike (p.sh. CRP i lartë) dhe sindromës metabolike janë gjithashtu më të zakonshme tek ky grup. [8,9,16,17] Te të rinjtë obezë vërehet tension i lartë arterial, rezistencë ndaj insulinës dhe prirje për zhvillimin e sëmundjeve kardiovaskulare, kjo konfirmohet edhe nga studimet afatgjata që lidhen me fëmijërinë obeze me sëmundje të mëvonshme të zemrës. [8,9,16,18-21] Tomiyama et al. (2025) në hulumtimin e tyre theksojnë se pothuajse të gjithë individët me peshë të lartë përjetojnë stigmë gjatë jetës, duke rezultuar me pasoja serioze psikologjike që variojnë nga çrregullimet e ushqyerjes deri në nivele më të larta ankthi dhe depresioni, pakënaqësi me imazhin trupor, vetëbesim të ulët dhe madje edhe rrezik për vetëvrasje. [22] Roli i familjes, komunitetit dhe statusit socio-ekonomik është po ashtu kyç. [9,10,13] Kansra et al. (2021) theksuan se ndikimet sociale si edukimi i prindërve, praktikat ushqimore në familje, qasja në ushqime të shëndetshme dhe hapësira të sigurta për aktivitet fizik në komunitet ndikojnë fuqishëm në formimin e zakoneve të shëndetshme dhe shëndet më të mirë në përgjithësi. [9] Sipas hulumtimit të Shalës et al. në vitin 2021, 20.9% e fëmijëve 12-vjeçarë në Prishtinë ishin mbipeshë dhe 6.1% obezë, për një total prej 27.0% me peshë jo të shëndetshme. [7] Ky studim u bazua në matje të drejtpërdrejta të gjatësisë dhe peshës dhe krahasuar me punimin tonë që rezultoi me 33% obezitet, kjo përqindje është dukshëm më e ulët, megjithëse grup-mosha është më e re. Një hulumtim në nxënës 14-15 vjeç në shkollat e Kosovës (Musa et al në vitin 2016) tregoi se 24.0% e tyre ishin mbipeshë ose obezë (28.2% te djemtë

Shpërndarja e Kategorive BMI

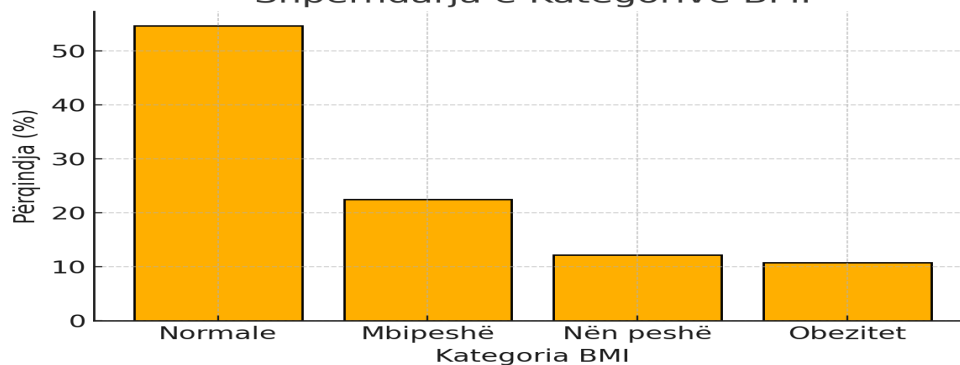


Figura 1. Paraqitja grafike e kategorizimit të nxënësve në kategoritë standarde të BMI. Nën peshë (BMI më pak se 18.5), normale (BMI nga 18.5 deri 24.9), mbipeshë (BMI nga 25 deri 29.9) dhe obezitet (BMI 30 ose më shumë).

dhe 18.9% te vajzat). [6] Ky hulumtim përdori metoda të standardizuara sipas OBSH-së për përcaktimin e BMI. Edhe ky rezultat është më i ulët se 33% obeziteti i matur në Mitrovicë, duke sugjeruar se mund të ketë faktorë lokal që po ndikojnë në shëndetin e fëmijëve. Hulumtimi i Toci et al. në vitin 2019 pohoi ndikimin e faktorëve socio-ekonomik në mbipeshën dhe obezitetin e fëmijëve, duke theksuar se obeziteti ishte më i lartë në mjediset urbane. [13] Hulumtimi i Ivanović et al. në vitin 2021 përfshiu fëmijët dhe adoleshentët nga enklavat serbe në Kosovë, ku tregoi se 19.5% ishin mbipeshë

dhe 9.1% obezë, duke dhënë një total prej 28.6% me probleme të peshës. [12] Edhe pse ky rezultat është më afër me punimin tonë, përqindja 33% që kemi regjistruar mbetet më e lartë. Raporti i UNICEF dhe Ministrisë së Shëndetësisë në vitin 2018 ka theksuar se obeziteti në shkollat kosovare është në rritje, sidomos në zonat urbane. [5] Raporti STEPs i IKSHPK-së në vitin 2019 analizoi obezitetin të rriturit, rezultoi se 20.0% e popullatës së Kosovës është obezë, me normë më të lartë të gratë (25.2%). [11] Edhe pse ky raport nuk fokusohet te të rinjtë, ai tregon një trend të rritjes së obezitetit në përgjithësi.

Përfundimet

Nga analiza e të dhënave mbi indeksin e masës trupore (BMI) dhe zakonet ushqimore të nxënësve të Mitrovicës, rezultoi se një pjesë e konsiderueshme (33.17%) e nxënësve janë mbipeshë ose obezë. Në të njëjtën kohë, 12.20% janë nën peshë, duke sinjalizuar edhe mungesën e ushqyerjes së rregullt apo të mjaftueshme tek një grup tjetër të nxënësve. Pjesa më e madhe, 54.63% e nxënësve janë me peshë normale, por shumë prej tyre kanë zakone të paqëndrueshme ushqimore. Përqindja 33% e matur në punimin tonë është

Sa i/e kënaqur jeni me ushqimin që konsumoni?

205 responses

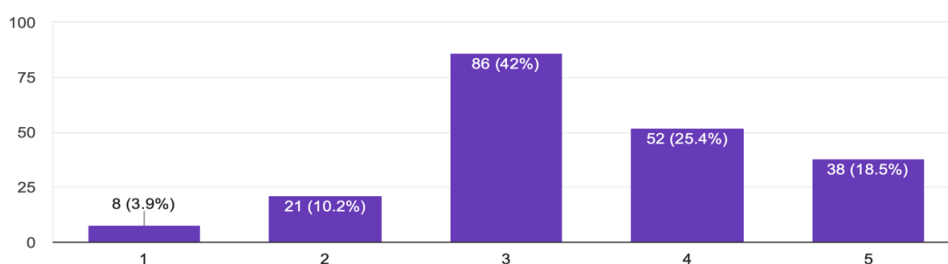


Figura 2. Në pyetjen ku nxënësit vlerësuan kënaqësinë e tyre me ushqimin që konsumojnë në një shkallë nga 1 (pak të kënaqur) deri në 5 (shumë të kënaqur), shumica kanë zgjedhur vlerësimin me 4. Pra, nxënësit janë mesatarisht të kënaqur me ushqimin që konsumojnë.

Sa i vetëdijshëm jeni për rreziqet e obezitetit?

205 responses

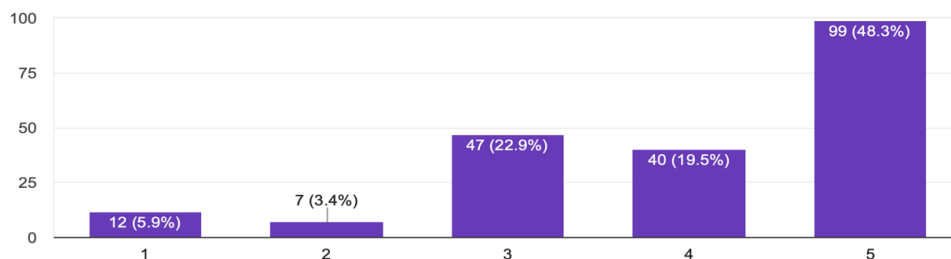


Figura 3. Në pyetjen ku nxënësit vlerësuan vetëdijen e tyre për rreziqet e obezitetit në një shkallë nga 1 (pak të vetëdijshëm) deri në 5 (shumë të vetëdijshëm), shumica u vetëvlerësuan në nivelet më të larta. Kjo tregon se, pavarësisht ndjekjes së shprehive të pashëndetshme, ata janë të ndërgjegjshëm për pasojat negative që lidhen me obezitetin.

Tabela 1. Kategorizimi i nxënësve në kategoritë standarde të BMI.

Analiza e BMI		
Kategoria BMI	Numri i personave	Përqindja (%)
Normale	112	54.63%
Mbipeshë	46	22.44%
Nën peshë	25	12.20%
Obezitet	22	10.73%
Totali	205	100%

dukshëm më e lartë dhe sugjeron se rreziku është më i lartë te adoleshentët sesa mendohej më parë. Një pjesë e madhe konsumon pije të ëmbëlsuara dhe fast food disa herë në javë, ndërsa një përqindje jo e vogël nuk konsumon mëngjes rregullisht. Edhe pse rreth gjysma e nxënësve ushtrojnë për më shumë se 15 minuta, aktiviteti fizik rezultoi i pamjaftueshëm tek një pjesë e nxënësve, kurse përdorimi i pajisjeve elektronike mendohet se ndikon në këtë pasivitet. Identifikimi dhe ndërhyrja në faza të hershme janë të domosdoshme për parandalimin e pasojave afatgjata të obezitetit dhe kequshqyerjes. Përmirësimi i ushqimit në bufetë shkollore është përgjegjësi ligjore, morale dhe institucionale, si dhe nevojë urgjente për një popullatë më të shëndetshme. Edukimi shëndetësor, ndërgjegjësimi për ushqyerjen e shëndetshme dhe nxitja e aktivitetit fizik duhet të jenë prioritet për shkollat dhe familjet.

Tabela 2. Përmbledhje e rezultateve të rëndësishme nga anketimi nga të cilat mund të konkludojmë se: Në Mitrovicë pranë shkollave ka vetëm fast food dhe ushqime të pashëndetshme dhe nuk ka mjaftueshëm vende për t'u ushqyer shëndetshëm. Pavarësisht mungesës së vendeve për t'u ushqyer shëndetshëm, më shumë se gjysma e nxënësve pjesëmarrës nuk e marrin ushqimin me vete nga shtëpia. Nxënësit konsumojnë shpesh dhe çdo ditë pije të ëmbla. Nxënësit nuk bëjnë aspak dhe pak aktivitet fizik. Nxënësit pohojnë që koha përpara ekranit ndikon në mosaktivitetin fizik. Më shumë se gjysma ushqehen pas orës 21:00 (19% çdo natë dhe 37.6% disa herë në javë). Rreth 66% e të anketuarve pinë më shumë se 6 gota ujë në ditë, që konsiderohen të mjaftueshme për të qëndruar të hidratuar por përgjigjet mund të jenë të ndikuara nga koha e hulumtimit (stina e verës), 9.8% e të anketuarve pinë më pak se 3 gota ujë në ditë.

Pyetja	Opsioni 1	Opsioni 2	Opsioni 3	Opsioni 4
A ka pranë shkollës suaj mundësi për t'u ushqyer shëndetshëm?	Po, ka mundësi (17.1%)	Ka disa, por jo mjaftueshëm (25.4%)	Jo, zakonisht ka vetëm fast food ose ushqime të pashëndetshme (49.8%)	Nuk e di (7.8%)
A e merrni bukën/ushqimin me vete nga shtëpia?	Po, gjithmonë (7.8%)	Nganjëherë (20.5%)	Rrallë (16.6%)	Asnjëherë (55.1%)
Sa shpesh pini pije me sheqer (p.sh. pije me gaz ose të ëmbla)?	Çdo ditë (31.7%)	Shpesh (34.6%)	Rrallë (24.9%)	Asnjëherë (8.8%)
Sa minuta në ditë bëni aktivitet fizik?	Aspak (29.3%)	Më pak se 15 min. (18%)	15-30 min. (20%)	30-60 min. (18.5%)
A mendoni se koha që kaloni përpara ekranit ndikon që të bëni më pak aktivitet fizik?	Po, shumë (43.9%)	Po, pak (32.2%)	Jo shumë (12.7%)	Nuk më ndikon (11.2%)
A ushqeheni në orët e vona të mbrëmjes (pas orës 21:00)?	Po, çdo natë (19%)	Po, disa herë në javë (37.6%)	Rrallë (31.7%)	Asnjëherë (11.7%)
Sa gota ujë pini në ditë?	Më pak se 3 (9.8%)	3-5 (24.4%)	6-8 (33.2%)	Më shumë se 8 (32.7%)

Referencat:

1. World Health Organization. Obesity and overweight. Geneva: WHO; 2023. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. Accessed 2025 Aug 2.
2. World Health Organization. Obesity and overweight [Internet]. Geneva: WHO; 2024 [cited 2025 Aug 4]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
3. World Health Organization. Body mass index (BMI). Available from: <https://www.who.int/data/gho/data/themes/topics/topic-details/GHO/body-mass-index>.
4. World Health Organization. Growth reference 5-19 years: BMI-for-age (5-19 years). WHO; 2007. Available from: <https://www.who.int/tools/growth-reference-data-for-5to19-years>.
5. UNICEF Kosovo & Ministry of Health. Nutrition Environment in Schools in Kosovo: Assessment Report. Prishtina: UNICEF Kosovo; 2018.
6. Musa G, Krasniqi S, Berisha M, Gashi S, Hoti K, Ramadani N, et al. Prevalence of overweight and obesity among school children aged 14-15 years in Kosovo. BMC Public Health. 2016;16:731. doi:10.1186/s12889-016-3439-0.
7. Shala S, Bytyqi H, Ademi B, Ferizi F, Maxhuni M, Berisha V, et al. Prevalence of overweight and obesity in 12-year-old children in Prishtina, Kosovo. Int J Adolesc Med Health. 2021;33(6):1-6. doi:10.1515/ijamh-2019-0264.
8. Sahoo K, Sahoo B, Choudhury AK, Sofi NY, Kumar R, Bhadoria AS. Childhood obesity: causes and consequences. J Family Med Prim Care. 2015;4(2):187-92.
9. Kansra AR, Lakkunaraiah S, Jay MS. Childhood and Adolescent Obesity: A Review. Front Pediatr. 2021;8:581461. doi:10.3389/fped.2020.581461.
10. Ruiz LD, Zuelch ML, Dimitratos SM, Scherr RE. Adolescent Obesity: Environmental Factors and Lifestyle Interventions. Nutrients. 2019;11(11):2755. doi:10.3390/nu11112755.

OBEZITETI SI FAKTOR RREZIKU PËR INFERTILITETIN: PERSPEKTIVA NGA STUDIMET E FUNDIT



Erina Caka

Doktor i Mjekësisë

Abstrakt

Obeziteti është një trend në rritje në tërë botën, duke prekur një pjesë të madhe të popullatës. Ky trend prek të dy gjinitë, grup-moshat e ndryshme sidomos gratë në periudhën riprodhuese. Obeziteti shoqërohet me shumë efekte negative në të gjitha sistemet e organeve në veçanti duke ndikuar në mekanizmat hormonal, metabolik dhe riprodhues. Në shumë vende të Evropës, më shumë se gjysma e grave të cilat janë në moshë riprodhuese janë mbipeshë (me indeks të masës trupore (BMI) 25-29.9kg/m²) ose obeze (me BMI >30 kg/m²). [1] Ky rishkrim i literaturës ka për qëllim të paraqesë ndërlidhjen mes obezitetit dhe infertilitetit dhe metodat terapeutike të disponueshme. Po ashtu ka për qëllim të ofrojë njohuri të cilat ndihmojnë në përmirësimin e shëndetit dhe reduktimin e obezitetit në popullatë.

Hyrje

Infertiliteti përkufizohet si pamundësi për të arritur një shtatzëni pas 12 muajsh marrëdhënie të rregullt pa mbrojtje dhe prek rreth 15 % të çifteve në botë [i2]. Obeziteti është një nga faktorët e modifikueshëm kryesor që kontribuon në këtë problem dhe ka marrë përmasa epidemike globale. Në Kosovë, prevalenca e obezitetit është çdo ditë në rritje, duke marrë parasysh ndryshimet në stilin e jetës, dietën dhe mungesën e aktivitetit fizik.

Ndikimi i obezitetit në aspektin riprodhues është multifaktorial. Tek femrat, ai shkakton çrregullime të ovulacionit, ndryshime në cilësinë e qelizave

vezë, çrregullime të ciklit menstrual, rrezik të rritur të abortit dhe ndërlikime të shtatzënisë [ii3]. Tek meshkujt, ai ndikon në spermatogjenezë, cilësinë e spermës dhe funksionin hormonal. Për më tepër, mekanizmat epigjenetikë tregojnë se efektet negative mund të transmetohen edhe tek gjeneratat e ardhshme [iii4].

Metodat:

Ky rishkrim i literaturës u mbështet kryesisht në literaturë ekzistuese duke u bazuar në studimet më të fundit që trajtojnë lidhjen midis obezitetit dhe infertilitetit. Informatat janë shqyrtuar nga të dhënat e publikuara kryesisht në PubMed, MEDLINE, Scopus dhe Google Scholar, duke përdorur fjalët kyçe: obesity, infertility, pathophysiology, male infertility, female infertility, treatment, dhe bariatric surgery. Janë përfshirë studimet origjinale, rishikimet sistematike dhe meta-analizat që ofrojnë të dhëna mbi mekanizmat biologjik, evidencën klinike dhe ndërhyrjet terapeutike. Përzgjedhja e artikujve u bazua në të dhënat të cilat synojnë krijimin e një përmbledhjeje të integruar dhe të dobishme për praktikën klinike në Kosovë.

Rezultatet:

1. Mekanizmat te femrat

•Obeziteti shkakton disbalancë në aksin hipotalamik-pituitar-ovarian (HPO), duke çuar në anovulim ose ovulim të parregullt. [iv5]

•Rritje e adipokinave (p.sh. leptin, IL-6), reduktim i adiponektinës - me ndikim negativ në folikulogjenezë, implantim dhe cilësinë e

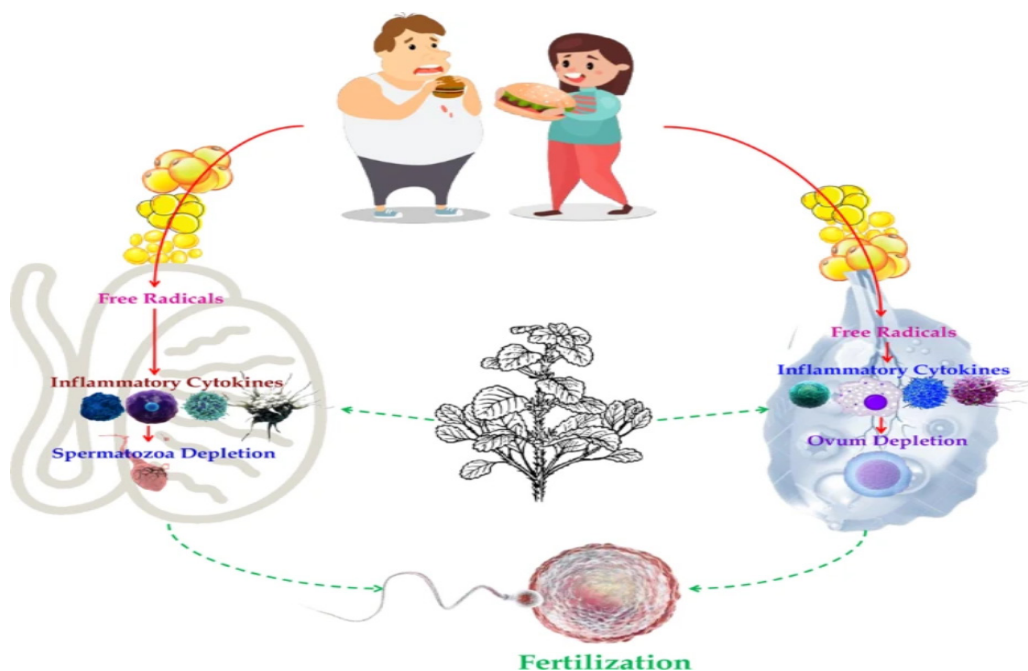


Figura 1. Kjo figurë synon të nxjerrë në pah ndikimin e obezitetit në infertilitet dhe patofiziologjinë themelore të infertilitetit të lidhur me obezitetin tek burrat dhe gratë. (<https://www.nature.com/articles/s41366-023-01411-4>)

Korrespondenca:
erinacaka@live.com

OBEZITETI SI FAKTOR RREZIKU PËR INFERTILITETIN: PERSPEKTIVA NGA STUDIMET E FUNDIT



Violeta Binishi

Specialist i Gjinekologjisë dhe
Obstetrikës

endometriumit. [26]

- Lipotoksiciteti dhe stresi oksidativ, që dëmtojnë cilësinë e oociteve dhe zhvillimin e embrioneve.

- Femrat obezë kanë rezultate më të dobëta në procedurat e asistuar (IVF), me numër dhe cilësi më të ulët të oociteve dhe embrioneve.

2. Mekanizmat te meshkujt

Obeziteti tek meshkujt ndikon në funksionin riprodhues në disa nivele:

- Hipogonadizmi funksional si pasojë e uljes së testosteronit dhe SHBG-së dhe rritjes së estradiolit.

- Dëmtimi i cilësisë së spermës: motilitet i reduktuar, fragmentim i rritur i ADN-së dhe dëmtime strukturore të spermatozoideve.

- Ndryshime epigjenetike në ADN-në spermatike, histone dhe mikroRNA, të cilat mund të ndikojnë në shëndetin riprodhues të brezave të ardhshëm. [37]

3. Evidenca epidemiologjike dhe klinike

- Ekziston një marrëdhënie pozitive midis indeksit të masës trupore (BMI) dhe rrezikut për infertilitet, edhe tek individët "metabolikisht të shëndetshëm" por obezë.

- Prezenca e sindromës metabolike rrit gjasën për infertilitet dhe ul shanset për konceptim spontan natyral.

- Popullata me BMI mbi 30 kg/m² paraqet rezultate shumë më të dobëta në trajtimet e fertilitetit.

4. Ndërhyrjet terapeutike dhe efektet e tyre

- Humbja e peshës përmes dietës dhe aktivitetit fizik përmirëson ciklin menstrual, rivendos

ovulimin dhe rrit shanset për shtatzëni spontane.

- Kirurgjia bariatrike ka treguar efekt pozitiv në normalizimin e hormoneve dhe rritjen e përqindjes së koncepteve të suksesshme (deri në 67 % sipas disa studimeve).

- Terapitë bimore dhe suplementet anti-oksiduese kanë potencial për të reduktuar stresin oksidativ dhe për të përmirësuar parametrat e fertilitetit, megjithëse kërkohen më shumë studime të kontrolluara.

Diskutim

- Diskutimi klinik: Tek pacientët kosovarë, rekomandohet integrimi i vlerësimit të BMI-së në punën gjinekologjike dhe urologjike, duke pasur rëndësi në humbje të peshës para përpjekjeve për riprodhim.

- Të dhënat e përmbledhura nga literatura tregojnë se obeziteti është një faktor kompleks që ndikon në fertilitetin e të dy gjinive. Në nivel biologjik, ndikimi i tij vërehet në disbalancat hormonale, inflamacioni kronik dhe stresi oksidativ, të cilët dëmtojnë proceset e folikulogjenezës dhe spermatogjenezës. Mekanizmat epigjenetikë e bëjnë këtë ndikim edhe më shqetësues, duke menduar mundësinë e transmetimit të efekteve negative në gjeneratat e ardhshme.

Nga pikëpamja klinike, literatura tregon qartë se edhe nivelet e moderuara të mbipeshës mund të rrisin rrezikun për infertilitet, ndërsa obeziteti i rëndë përkeqëson dukshëm rezultatet e trajtimeve të riprodhimit të asistuar (IVF). Ky fakt nënvizon rëndësinë e identifikimit dhe trajtimit të hershëm të obezitetit në çiftet që kërkojnë ndihmë për konceptim.

Ndërhyrjet që synojnë humbjen e peshës

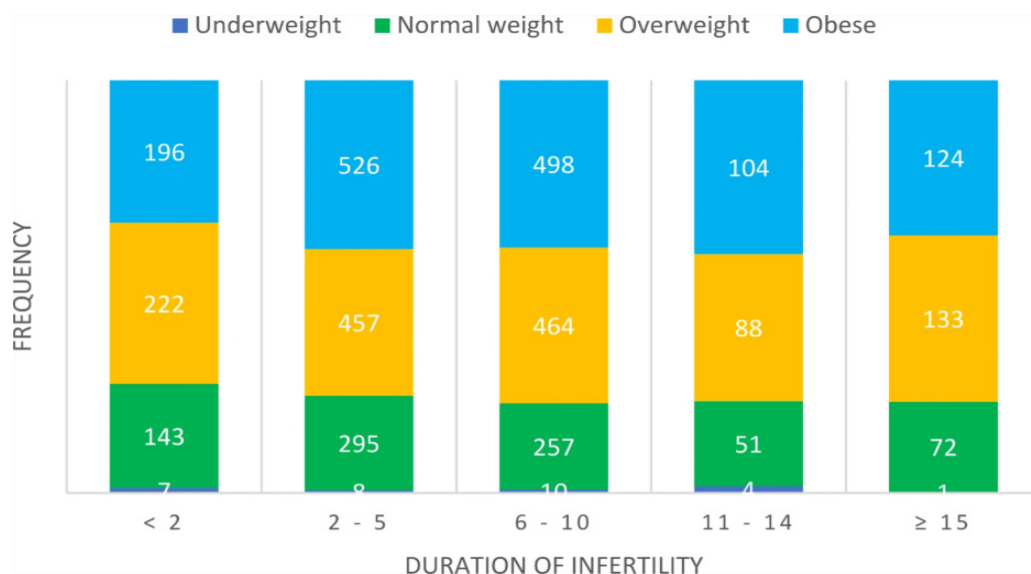


Figura 2. Krahësimi midis kategorive të BMI-së dhe kohëzgjatjes së infertilitetit. (<https://www.nature.com/articles/s41598-024-82818-5/figures/1>)

Korrespondenca:
vbinishi@yahoo.com

kanë treguar efekte pozitive në normalizimin e funksionit riprodhues. Ndryshimet në stilin e jetës mbeten zgjidhje e parë, por në raste të obezitetit morbid, kirurgjia bariatrike ofron përmirësime me të dukshme. Megjithatë, këto rezultate kërkojnë mbështetje afatgjate.

Përfundime

Nga një këndvështrim klinik, trajtimi i obezitetit duhet të jetë një komponent kyç i menaxhimit të infertilitetit. Këshillimet e vazhdueshme për aspektin e stilit të jetës, monitorimit metabolik dhe ndërhyrjeve terapeutike jo vetëm që rrit potencialin e suksesit riprodhues, por kontribuon edhe në përmirësimin e shëndetit të përgjithshëm. Në këtë rast mund të vijnë në ndihmë mjekë të riprodhimit, endokrinologë, nutricionistë dhe psikologë dhe kjo paraqet strategjinë më të efektshme për reduktimin e ndikimit të obezitetit në fertilitet. Disa rekomandime praktike:

1.Skrining sistematik - Matja e indeksit të masës trupore (BMI) dhe perimetrit të belit duhet të bëhet pjesë standarde e vlerësimit fillestar të çdo pacienti infertil.

2.Ndërhyrje të hershme - Pacientët obezë duhet

të udhëzohen për humbje të peshës para fillimit të trajtimeve të fertilitetit, për të rritur shanset e suksesit.

3.Qasje e integruar - Bashkëpunimi ndërmjet gjinekologut, endokrinologut dhe nutricionistit është kyç për adresimin e mekanizmave metabolik dhe hormonal.

4.Mbështetje psikologjike - Përfshirja e shërbimeve të këshillimit për të reduktuar stresin.

5.Ndjekja pas trajtimit - Monitorimi afatgjatë i peshës dhe parametrave metabolik pas arritjes së shtatzënisë për të reduktuar rrezikun e komplikimeve gjatë lindjes.

Referencat:

1.Rittenberg V, Seshadri S, Sunkara SK, Sobaleva S, Oteng-Ntim E, El-Toukhy T. Effect of body mass index on IVF treatment outcome: an updated systematic review and meta-analysis. *Reproductive BioMedicine Online*. 2011 Oct;23(4):421-39.

2. Ozcan Dag Z, Dilbaz B. Impact of obesity on infertility in women. *Journal of the Turkish German Gynecological Association [Internet]*. 2015 Jun 4;16(2):111-7.

3.Vitek W, Sun F, Hoeger KM, Santoro N, Diamond MP, Zhang H, et al. Short-term weight change and live birth among women with unexplained infertility and polycystic ovary syndrome undergoing ovulation induction. *Fertility and Sterility [Internet]*. 2020 Nov [cited 2025 Feb 25];114(5):1032-9.

4.Konstantina Barbouni, Vaidas Jotautis, Dimitra Metallinou, Diamanti A, Eirini Orovou, Liepinaitienė A, et al. When Weight Matters: How Obesity Impacts Reproductive Health and Pregnancy-A Systematic Review. *Current Obesity Reports*. 2025 Apr 16;14(1).

5.Gautam D, Purandare N, Maxwell CV, Rosser ML, O'Brien P, Mocanu E, et al. The Challenges of Obesity for fertility: a Literature Review. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2023 Jan;160(S1):50-5.

6.Al-yasiry R, Jwad M, Hasan M, Alsayigh H. How obesity affects female fertility. *Medical Journal of Babylon*. 2022;19(2):111.

7.Uddandao VVS, Brahma Naidu P, Chandrasekaran P, Saravanan G. Pathophysiology of obesity-related infertility and its prevention and treatment by potential phytotherapeutics. *International Journal of Obesity [Internet]*. 2023 Nov 14 [cited 2023 Nov 28];1-19.

Tabela 1. Ndërhyrjet terapeutike dhe efektet e tyre në fertilitet

Ndërhyrja	Femrat	Meshkujt
Humbja e peshës (dietë + stërvitje)	Rrit probabilitetin e ovulimit deri në +70 % ; shtatzëni spontane 2 herë më e lartë; ul BMI mesatarisht me 4–6 kg/m²	Përmirëson përqendrimin e spermës (+20–30 %), motilitetin total (+15 %) dhe testosteronin serik
Kirurgjia bariatrike	Normalizon ciklet menstruale në >80 % të rasteve; rrit suksesin e IVF me +35 % ; përmirëson AMH dhe LH	Rrit testosteronin mesatarisht me +5–8 nmol/L ; përmirëson motilitetin progresiv të spermës me +20 %
Terapitë antioksiduese	në modele eksperimentale ullet stresi oksidativ me ~30 %	Përmirëson fragmentimin e ADN-së së spermës (?15–25 %); rrit motilitetin progresiv (+10–15 %)

ROLI I OBEZITETIT NË ZHVILLIMIN E STEATOZËS HEPATIKE (MASLD)



Fat Huma

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Hyrje

Obeziteti është një nga problemet më të mëdha shëndetësore globale të shekullit XXI dhe lidhet ngushtë me steatozën hepatike e lidhur me disfunkcionin metabolik (MASLD). MASLD përfshin një spektër patologjik që variojnë nga steatoza e thjeshtë deri te steatohepatiti nga disfunkcioni metabolik (MASH), fibroza, cirroza dhe karcinoma hepatocelulare. Mekanizmat kryesor patogjenetik përfshijnë akumulimin e yndyrës viscerale, rezistencën ndaj insulinës dhe inflamacionin kronik me intensitet të ulët.

Metodologjia:

U krye një rishikim i literaturës duke përdorur bazat e të dhënave PubMed, Scopus dhe Google Scholar. Në rishikim u përfshinë vetëm artikuj nga vitet e fundit që mbështeteshin nga studime klinike dhe meta-analiza.

Rezultatet:

Obeziteti i tipit android është një faktor madhor rreziku për MASLD. Prevalenca globale e MASLD në popullatën e përgjithshme është rreth 30%, ndërsa në popullatat obezë dhe mbipeshë arrin deri në 70-90%. MASLD mund të shfaqet edhe tek individët me peshë normale ("lean MASLD"), me prevalencë 10-15%. Rajonet me prevalencë më të lartë përfshijnë Amerikën Latine dhe Lindjen e Mesme. Diagnostikimi bazohet kryesisht në imazheri (ultrazë, elastografi, MRI) dhe, kur është e nevojshme, në biopsi hepatike. Menaxhimi lidhet ngushtë me reduktimin e peshës trupore (>7-10%), përmirësimin e dietës dhe rritjen e aktivitetit fizik. GLP-1 agonistët dhe kirurgjia bariatrike kanë treguar rezultate premtuese në reduktimin e yndyrës hepatike dhe përmirësimin histologjik.

Diskutimi/Përfundimi:

Obeziteti dhe MASLD kanë një ndërlidhje të qartë dhe të ndërlikuar, që ndikohet nga shumë faktor. Përhapja e gjerë dhe ecuria e ndryshueshme klinike e kësaj sëmundjeje e bëjnë të domosdoshme një qasje të personalizuar dhe bashkëpunim ndërdisiplinor. Zbulimi i hershëm, kontrolli i peshës trupore dhe përdorimi i terapive të reja farmakologjike apo kirurgjikale mbeten elementët kyç për të ulur rrezikun që sjell MASLD.

Hyrje

Një nga sfidat më serioze të shekullit XXI padyshim që është obeziteti. Me përhapje e rritje të vazhdueshme, ai paraqet një rrezik madhor për shfaqjen e komplikimeve të ndryshme si diabetus mellitus tip 2, hipertensioni arterial, dislipidemitë, sindroma metabolike etj. Padyshim që theks i veçantë bie edhe mbi sëmundjet që prekin sistemin hepatik përkatësisht mëlçinë duke shkaktuar sëmundjet kronike që përfshijnë depozitimin patologjik të yndyrës në mëlçi të ndërlidhura me disfunkcionin metabolik me termin Steatoza hepatike e lidhur me disfunkcionin metabolik (MASLD) [1][2].

Termi i vjetër NAFLD që nënkuptonte Steatozën hepatike jo-alkoolike u modifikua në vitin 2023 në MASLD, në mënyrë që të pasqyronte qartë natyrën e këtij lloji sëmundjeje, duke larguar kështu pjesën "jo-alkoolike" që shkaktonte konfuzion tek pacientët.

Ky çrregullim përfshin një spektër të gjerë të patologjive duke filluar nga steatoza e thjeshtë, Steatohepatiti nga disfunkcioni metabolik (MASH) dhe progresi në stadi të avancuara si fibroza e cirroza e madje edhe deri te karcinoma hepatocelulare. [3]

Lidhja mes obezitetit dhe MASLD është mirë e dokumentuar. Faktor kyç në shfaqjen e kësaj sëmundjeje janë akumulimi i yndyrës viscerale

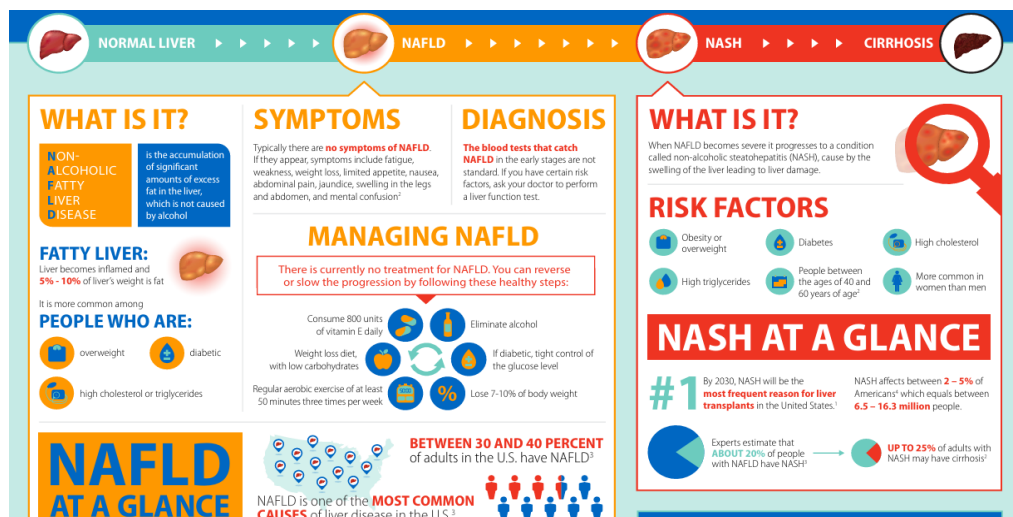


Figura 1. Informata të përgjithshme rreth MASLD (NAFLD) dhe MASH (NASH) (<https://liverfoundation.org/wp-content/uploads/2022/06/ALF-NAFLD-NASH-Infographic.pdf>)

ROLI I OBEZITETIT NË ZHVILLIMIN E STEATOZËS HEPATIKE (MASLD)



Ideal Jaka

Specialist i Mjekësisë Interne -
Gastroenterologji

dhe rezistenca insulinike [4]. Pa përdorimin e metodave diagnostike, zbulimi i steatozës hepatike është i vështirë pasi që fazat e saj të hershme janë asimptomatike. [5]

Qëllimi i këtij punimi është të paraqesë një rishikim të literaturës bashkëkohore mbi lidhjen midis obezitetit dhe steatozës hepatike nga disfunksioni metabolik, me fokus në mekanizmat fiziopatologjik, metodat diagnostike moderne dhe qasjet aktuale të menaxhimit klinik të kësaj sëmundjeje.

Metodat

Ky punim përfaqëson një rishikim të literaturës shkencore, i cili synon të përmbledhë dhe analizojë studimet bashkëkohore mbi lidhjen midis obezitetit dhe steatozës hepatike ndaj disfunksionit metabolik (MASLD). Kërkimi u realizua në bazat e të dhënave më të përdorura në fushën mjekësore: PubMed, Scopus dhe Google Scholar, duke përdorur kombinime të fjalëve kyçe si:

"obesity", "MASLD", "non-alcoholic fatty liver disease", "steatohepatitis", "fatty liver", "diagnosis", "management", "treatment", dhe "pathophysiology". Të gjitha të dhënat e fundit janë marr nga punime të fundit të përcjella me figura dhe tabela. Punimi përmban të dhënat nga vendet e botës me literaturë të besueshme, të cilat janë plotësisht të cituara dhe të referuara.

Rezultatet

Obeziteti, veçanërisht ai i tipit android, paraqet faktor madhor të rrezikut për shfaqjen e steatozës hepatike nga disfunksioni metabolik (MASLD). Mekanizmat të cilët ndërlidhin ndikimin e obezitetit me MASLD janë: 1. Rezistenca ndaj insulinës - Rritja e niveleve të insulinës inhibon procesin e lipolizës me ç'rast kemi grumbullim të acidit yndyror në hepatocite. 2. Adipokinat dhe citokinat inflamatore përkeqësojnë

inflamacionin hepatic. 3.Yndyra viscerale më shumë se ajo subkutane lidhet me dëmtimin hepatic të rëndë. 4. Stresi oksidativ kontribuon në progresin prej steatozës në MASH. [6]

Në një meta-analizë globale me mbi 9 milionë individë, prevalenca mesatare e MASLD në popullatën e përgjithshme rezultoi të ishte 30%, ndërsa në popullatën mbipeshë dhe obezë kjo prevalencë arrinte rreth 70%. [7]

Për më tepër, studime të tjera raportojnë se deri në 90% e individëve obezë kanë steatozë hepatike, ndërsa 35-40% zhvillojnë MASH (steatohepatitis), i cili mund të progresojë në fibrozë të avancuar dhe cirrozë [8,9]. Në një studim biopsik të pacientëve që i nënshtroheshin kirurgjisë bariatrike, 37% kishin MASH dhe mbi 40% kishin shenja të fibrozës [10].

Duke u bazuar në statistikën e 30 viteve të fundit kuptohet që trendi i shfaqjes së steatozës është një rritje. Prej vitit 1990 e deri në 2019, prevalenca e MASLD është rritur me mbi 50%, duke reflektuar kështu rritjen edhe të obezitetit në popullatën globale [11].

Indeksi i Masës Trupore (BMI) është faktor kyç në shfaqjen e MASLD. Tek individët obezë (BMI ≥30) prevalenca e MASLD arrin deri në 75%, ndërsa edhe tek personat mbipeshë (BMI 25-29.9) shkon rreth 70% [12]. MASLD shfaqet edhe në individë me peshë normale ("lean MASLD"), me prevalencë mesatare rreth 10-15% [13]. Prevalenca rritet me moshën, nga 22% tek të rinjtë, deri në 34% tek moshat mbi 70 vjeç. Meshkujt kanë prevalencë më të lartë të shfaqjes së sëmundjes se sa femrat para menopauzës, ndërsa pas menopauzës femrat kanë progresion më të shpejtë drejtë fibrozës [14].

MASLD është më e përhapur në vendet e industrializuara dhe me prevalencë të lartë të sindromës metabolike. Rajonet me shkallën

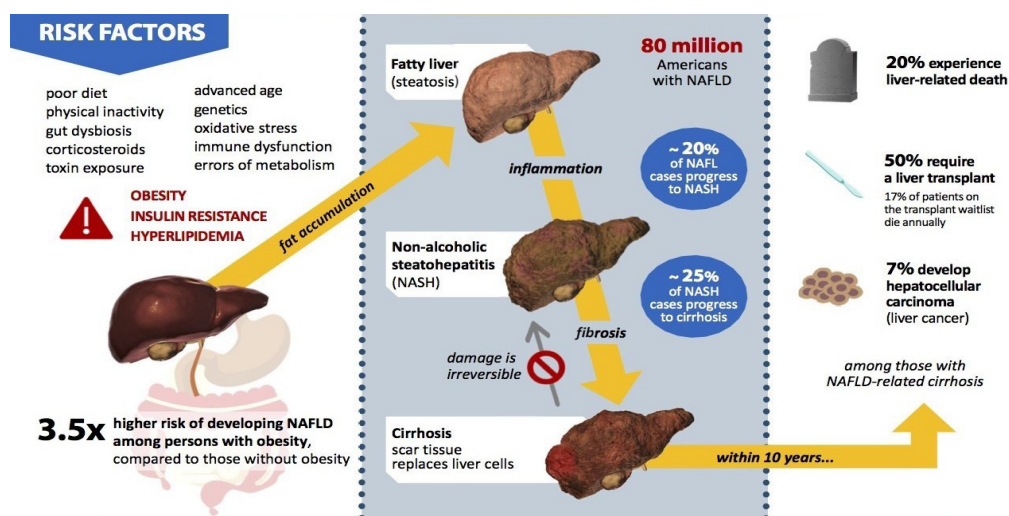


Figura 2. Obeziteti dhe sëmundjet e mëlçisë (<https://stop.publichealth.gwu.edu/infographics/obesity-liver-disease>)

Korrespondenca:
idealjaka@gmail.com

më të lartë janë raportuar Amerika Latine dhe Lindja e Mesme. Prevalenca e MASLD në Amerikën Latine sipas përditësimeve të fundit mund të arrijë mesatarisht deri në 45% që paraqet nivelin më të lartë global. Rajonet e Lindjes së Mesme dhe Afrikës Veriore paraqiten me vlera të larta, rreth 35%. Për krahasim, në Azinë Lindore prevalenca vlerësohet rreth 29%, kurse Evropa ka një ndër vlerat më të ulëta 25%. Sa i përket kontinentit Afrikan, për shkak të historisë më të ulët të obezitetit e ndoshta edhe nën-diagnostikimit si pasojë e kushteve socio-ekonomike MASLD është ende më pak e shpeshtë me rreth 13% prevalencë. [15]

Diagnostikimi i MASLD mbështetet në kombinimin e imazherisë, analizave laboratorike dhe biopsisë hepatike kur është e nevojshme. Ultrazëri ka ndjeshmëri të lartë për steatozën e moderuar deri në të rëndë, por mund të mos e detektojë steatozën e lehtë. Studimet tregojnë se saktësia e ultrazërit është e lartë rreth 85% kur më shumë se 20-30% e hepatociteve përmbajnë yndyrë, por bie ndjeshëm në nivel steatoze nën 20%. Me fjalë të tjera, një mëlçi me infiltrat dhjamor minimal mund të duket normale në ultrazë. Gjithashtu, performanca e ultrazërit varet nga ndërtimi anatomik i pacientit - tek individët shumë obezë cilësia e imazhit zvogëlohet, duke ulur ndjeshmërinë diagnostike [16]. Metoda gold standard për diagnostikimin e MASLD/MASH mbetet biopsia e mëlçisë, e cila ofron informacion të drejtpërdrejtë mbi përqindjen e steatozës, shkallën e inflamacionit dhe stadin e fibrozës. Mirëpo, biopsia është invazive, e kushtueshme dhe shoqërohet me rreziqe si hemorragji, dhimbje e në raste të rralla edhe fatalitet. Elastografia (FibroScan) mundëson vlerësim jo-invaziv të fibrozës hepatike ndërsa CT dhe MRI përdoren në raste

më të ndërlikuara për vlerësim të saktë të përmbajtjes dhjamore dhe strukturës hepatike [17].

Menaxhimi i steatozës hepatike është e lidhur ngushtë me trajtimin e obezitetit si pikë fillestare. Humbja e peshës prej më shumë se 7-10% ka treguar përmirësim të dukshëm të strukturës dhe funksionit hepatic në pacientët me MASLD dhe MASH. Qasje bazë për trajtimin e sindromës metabolike janë dietat me kalori të pakta dhe aktiviteti ditor fizik [18]. GLP-1 agonistët si Semaglutide dhe Liraglutide kanë treguar rezultate premtuese viteve të fundit në reduktimin qoftë të peshës por edhe të inflamacionit e yndyrës hepatike. Kirurgjia bariatrike çon në regresion të plotë të MASLD e në disa raste përmirësim të MASH. [19]

Diskutimi

Të dhënat e përmbledhura në këtë rishikim tregojnë qartë se obeziteti, veçanërisht ai i tipit android, është një faktor kryesor në patogjenezën e steatozës hepatike nga disfunksioni metabolik (MASLD). Rezistenca ndaj insulinës, akumulimi i yndyrës viscerale dhe aktiviteti i ndryshuar i adipokinave dhe citokinave inflamatore formojnë një kaskadë procesesh metabolike dhe inflamatore që favorizojnë akumulimin e yndyrës në hepatocite dhe progresin drejt steatohepatitit (MASH) dhe fibrozës.

MASLD (Steatoza hepatike nga disfunksioni metabolik) është shumë e përhapur tek individët obezë dhe ata mbipeshë, duke tejkaluar 70%, duke e bërë atë një manifestim të zakonshëm hepatic të sindroma metabolike. Përveç kësaj paraqitja e "lean MASLD" tek individët me peshë normale thekson rolin e faktorëve gjenetik dhe mjedisor përveç të obezitetit.

Variacionet gjeografike të raportuara, me prevalencë më të lartë në Amerikën Latine dhe Lindjen e Mesme, janë pasqyrim i ndryshimeve në zakonet ushqimore, nivelin e aktivitetit fizik dhe predispozitën gjenetike. Në vendet me të ardhura të ulëta, prevalenca e ulët e raportuar shpesh është pasojë e nën-diagnostikimit.

Nga pikëpamja klinike, zbulimi i hershëm i MASLD mbetet sfidues, pasi simptomat në fazat fillestare janë jo-specifike ose mungojnë. Kjo e rrit rëndësinë e përdorimit të metodave të përballueshme si ultrazëri, i cili megjithëse ka kufizime në pacientët me steatozë të lehtë dhe shumë obezë, është ende mjeti më i përdorur në praktikën e përditshme. Zhvillimi i metodave jo-invazive si elastografia dhe MRI ka përmirësuar ndjeshëm aftësinë për të vlerësuar përmbajtjen e yndyrës dhe shkallën e fibrozës, duke reduktuar nevojën për biopsi hepatike në një pjesë të pacientëve.

Ndërhyrjet në stilin e jetesës janë thelbësore për menaxhimin e MASLD. Menaxhimi jo-farmakologjik paraqet thelbin e menaxhimit të kësaj gjendjeje, duke përfshirë këtu humbjen e peshës, dietën e ekuilibruar dhe qëndrimin fizikisht aktiv. Gjatë viteve të fundit, rezultate inkurajuese ka treguar edhe pjesa farmakologjike, ku GLP-1 agonistët kanë ndihmuar pacientët në humbjen e peshë dhe përmirësimin e gjendjes hepatike. Te rastet me indeks të masës trupore të lartë dhe faza të avancuara të MASLD, kirurgjia bariatrike mund të ofrojë një mundësi të mirë për përmirësimin afatgjatë.

Aktualisht, nuk ka një trajtim farmakologjik të miratuar për MASLD, dhe sëmundja mund të përparojë në mënyra të ndryshme, duke përfshirë edhe individët që kanë peshë normale. Kjo situatë

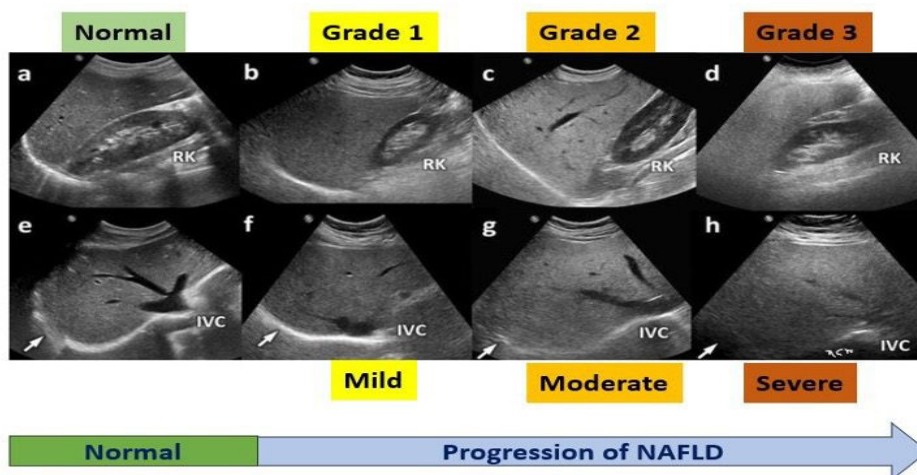


Figura 3. Progresi i MASLD dhe ndryshimet që shfaqen në ultrazë. Imazhet a-d përfshijnë rrafshin longitudinal të lobit të djathtë të mëlçisë, imazhet e-h rrafshin transversal tek po i njëjti pacient (<https://www.pocus.org/non-alcoholic-fatty-liver-disease-naflD/>)

nënvizon domosdoshmërinë për një qasje shumëdisiplinore. Zhvillimi i strategjive dhe protokolleve të përshtatura për profilin specifik të secilit pacient pritet të përmirësojë shumë menaxhimin në të ardhmen.

Përfundimi

Steatoza hepatike (MASLD) po njihet gjithnjë e më shumë si një problem i madh shëndetësor global, kryesisht i nxitur nga rritja e shkallës së obezitetit dhe sindromës metabolike. Hulumtimet kanë treguar se yndyra viscerale, rezistenca ndaj insulinës dhe inflamacioni kronik i shkallës së ulët luajnë një rol qendror në fillimin dhe përparimin e sëmundjes. Ndërsa është më e zakonshme tek individët me obezitet, MASLD mund të ndodhë edhe tek njerëzit me peshë normale, duke nxjerrë në pah natyrën e saj komplekse dhe shumëfaktoriale.

Zbulimi i hershëm është shpesh i vështirë sepse gjendja zakonisht zhvillohet pa simptoma të

dukshme në fazat fillestare. Për këtë arsye, rekomandohet skринingu i grupeve me rrezik të lartë me teknika të thjeshta imazherike jo invazive. Ndryshimet e stilit të jetesës - veçanërisht humbja e qëndrueshme e peshës përmes ushqimit të shëndetshëm dhe aktivitetit të rregullt fizik - mbeten fazat fillestare të trajtimit. Në disa pacientë, terapitë më të reja si GLP-1 agonistët si Semaglutid dhe Liraglutid dhe qasjet kirurgjikale si kirurgjia bariatrike kanë treguar rezultate inkurajuese, duke ofruar potencial për përmirësimin e sëmundjes dhe një rrezik afatgjatë të reduktuar.

Duke parë përpara, përpjekjet duhet t'i japin përparësi diagnozës së hershme, vlerësimit të kujdesshëm të faktorëve të rrezikut dhe zbatimit të strategjive të menaxhimit të integruar për të minimizuar komplikimet nga MASLD dhe ndikimin që mund të kenë në shëndetin publik.

Referencat:

1. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, Fazel Y, Henry L, Wymer M. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease-Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. *Hepatology*. 2016;64(1):73-84.
2. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Diehl AM, Brunt EM, Cusi K, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2018;67(1):328-357.
3. Ahmed A, Wong RJ, Harrison SA. Nonalcoholic fatty liver disease review: Diagnosis, treatment, and outcomes. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015;13(12):2062-2070.
4. Stefan N, Häring HU, Cusi K. Non-alcoholic fatty liver disease: Causes, diagnosis, cardiometabolic consequences, and treatment strategies. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019;7(4):313-324.
5. Rinella ME. Nonalcoholic fatty liver disease: A systematic review. *JAMA*. 2015;313(22):2263-2273.
6. Fabbri E, Sullivan S, Klein S. Obesity and NAFLD. *Gastroenterology*. 2010;139(2): 382-391.
7. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, et al. Global epidemiology of NAFLD-Meta-analytic assessment. *Hepatology*. 2016;64(1):73-84.
8. Ahmed A, Wong RJ, Harrison SA. Nonalcoholic fatty liver disease review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015;13(12):2062-70.
9. Loomba R, Sanyal AJ. The global NAFLD epidemic. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2013;10(11):686-90.
10. Lassailly G, Caiazzo R, Buob D, et al. Bariatric surgery and liver histology. *Gastroenterology*. 2015;149(2):379-388.e1.
11. Le MH, Yeo YH, Zou B, et al. The changing global epidemiology of NAFLD. *Hepatology*. 2023;77(4):1096-1123.
12. Lonardo A, Nascimbeni F, Ballarín S, et al. Epidemiological modifiers of NAFLD prevalence. *Dig Liver Dis*. 2015;47(12):997-1006.

Tabela 1. Shkallët 1 deri 3 të MASLD në bazë të gjetjeve me ultrazë

Grade	Ultrasound Findings
Grade 1 (mild)	Slight increase in liver echogenicity, normal visualization of diaphragm and portal vein and branches.
Grade 2 (moderate)	Moderately increased echogenicity of the liver, slightly impaired visualization of the diaphragm and portal vein and branches walls.
Grade 3 (severe)	Marked increase in echogenicity of the liver, poor or no visualization of the diaphragm, portal veins and branches

FAKTORI OBEZITET NË MOSHËN PEDIATRIKE DHE NDIKIMI I TIJ NË SHFAQJEN E DIABETIT, PERSPEKTIVAT E FUNDIT



Faton Krasniqi

Specialist i Neonatologjisë

Abstrakti

Obeziteti një sëmundje kronike, komplekse dhe multifaktoriale, me predispozitë gjenetike, mjedisore, stil jetese e faktorët familjar që tek fëmijët pasqyrohet me prevalencë për diabet mellitus, hipertension, astma si pasojë e ngritjes së nivelit të BMI. BMI që paraqet një shkallë vlerësuese të peshës që ndërlidhet në mënyrë gjenetike edhe me BMI që nëna dhe familja kanë. Rol të rëndësishëm luan edhe dieta dhe metabolizmi i nënës gjatë rritjes së fetusit. Njëkohësisht në fazën e rritjes së fëmijës aktiviteti fizik dhe kequshqyerja japin ndikimin e tyre në peshën dhe rritjen BMI. Si pasojë e obezitetit çon në anomali në metabolizmin e glukozës, në "para diabet" dhe diabet të tipit 2. Si dhe zhvillimi i sindromës metabolike me nivele jonormale të triglicerideve në gjak, kolesterol HDL dhe presion të ndryshuar të gjakut.

Hyrja

Obeziteti përbën një sëmundje kronike, komplekse dhe multifaktoriale e cila si peshë e tepërt trupore shkaktohet prej mos ekuilibrit kronik kalorik ashtu që më shumë kalori konsumohen se sa që shpenzohen në ditë duke dhënë efekte negative shëndetësore. Shkalla e obezitetit pediatrik është rritur ndjeshëm dhe diabeti tip 2 është diagnostifikuar në moshë të reja më shumë se sa që është parë zakonisht ndër vite. Specifikisht obeziteti i nënës paraqet një faktor rreziku për një lindje të pafavorshme kurse për obezitetin atëror për rezultate perinatale ka mbetur për t'u përcaktuar. Një prej çrregullimeve të kontrollit glicemik në jetën e hershme mund të ndikojnë negativisht edhe në zhvillimin e trurit të fëmijës.

Materiali dhe metodat

Epidemiologjia

Prevalenca e obezitetit në fëmijëri është rritur vazhdimisht në shekullin e XXI, duke paraqitur një sfidë të rëndësishme për shëndetin publik [1]. Ashtu që vlerësimet e fundit nga Sondazhi Kombëtar i Shëndetit dhe i Ushqyerjes tregojnë se afërsisht 1/3 e fëmijëve në Shtetet e Bashkuara janë obezë, me afërsisht 17% që plotësojnë

kriteret për obezitet [2]. Organizata Botërore e Shëndetësisë (OBSh) po monitoron mbipeshën dhe obezitetin tek fëmijët në Evropë me Iniciativën e Mbikëqyrjes së obezitetit tek fëmijët (COSI) (Fig. 1) [3]. Italia është një nga vendet më të prekura së bashku me vendet e tjera mesdhetare. [4]

Etiologjia

Obeziteti është një gjendje komplekse e ndikuar nga faktorët e ndryshëm, duke përfshirë predispozicionin gjenetik, ndikimet mjedisore, modelet dietike, faktorët kulturor, proceset metabolike dhe historinë familjare [5]. Faktorët përcaktues të shtimit të tepërt në peshë tek fëmijët pasqyrojnë ato të vërejtura tek të rriturit, siç përshkruhet nga Qendrat për Kontrollin dhe Parandalimin e Sëmundjeve [6]. Për më tepër, prevalenca në rritje e diabetit mellitus në fëmijëri është lidhur me një rritje të sëmundjeve shoqëruese si diabeti mellitus i tipit 2, hipertensioni, astma, problemet dentare dhe çrregullimet e mëlçisë [7]. Origjina e obezitetit mund të gjurmohet në rikthimin e hershëm të adipozitetit pra kohës në të cilën BMI e fëmijëve të vegjël fillon të rritet (zakonisht rreth moshës pesë ose gjashtë vjeçare). Fëmijët që përjetojnë rikthim të adipozitetit duke filluar në moshën 3 vjeçare kanë tendencë të kenë rritje në BMI mesatare nga moshë 3 vjeçare deri në adoleshencë, e cila shpesh shtrihet në moshë madhore [8,9].

Statusi i mbipeshës në fëmijëri është shoqëruar me statusin e mbipeshës së prindërve [10] dhe gjyshërve [11]. Fëmijët e lindur nga nëna mbipeshë ose obezë kanë më shumë gjasa të jenë mbipeshë deri në moshën 4 vjeçare, edhe nëse BMI-ja e tyre është brenda intervalit mesatar në moshën 2 vjeçare [12]. Një studim i vajzave tregoi se krahasuar me familjet në të cilat asnjëri prind nuk ishte mbipeshë, nëse të dy prindërit e një vaje ishin mbipeshë, vajza kishte tetë herë më shumë gjasa të ishte mbipeshë deri në moshën 13 vjeçare [13]. Studimet e binjakëve dhe të birësimit, me aftësinë për t'i atribuuar ngjashmërinë familjare efekteve gjenetike dhe mjedisore, mbështesin si faktorët gjenetik ashtu

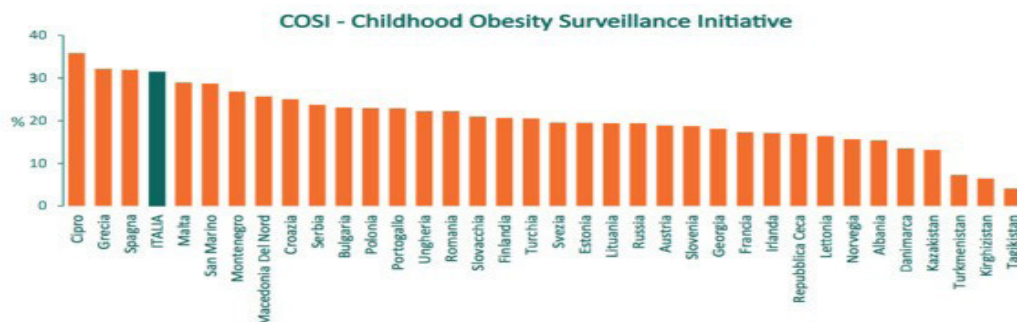


Figura 1. COSI Childhood Obesity Surveillance Initiative (2015-2017). Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI) Factsheet. Highlights 2015-17; 2018. www.euro.who.int [3]

FAKTORI OBEZITET NË MOSHËN PEDIATRIKE DHE NDIKIMI I TIJ NË SHFAQJEN E DIABETIT, PERSPEKTIVAT E FUNDIT



Eris Ramushi

Student i Mjekësisë

edhe ata mjedisor në BMI-në e fëmijërisë, me ndikimin e faktorëve mjedisor që zhduken në adoleshencë [14].

Patogjeneza

Obeziteti është një sëmundje shumëfaktoriale që vjen si pasojë e predispozicionit gjenetik (30-40%) dhe faktorëve mjedisor (60-70%) [25].

Disa periudha gjatë jetës kur rreziku i zhvillimit të obezitetit është më i lartë:

-jeta intrauterine: efektet e dietës dhe metabolizmit të nënës në rritjen e fetusit dhe metabolizmin e glukozës (15);

-viti i parë i jetës: efektet mbrojtëse të ushqyerjes me gjë dhe të mësuarit të sjelljes gjatë ndërprerjes së gjidhënies, ose efektet negative nga dieta hiperproteinike që parashikon rikthimin e adipozitetit (9);

-koha e rikthimit të adipozitetit (AR): në përgjithësi, pas vitit të parë të jetës, BMI zvogëlohet, pastaj zakonisht stabilizohet dhe më në fund rritet përsëri rreth moshës 5-6 vjeçare. Kur AR shfaqet herët, rreziku i mbipeshës, diabetit dhe sëmundjeve kardiovaskulare bëhet më i lartë (9);

-adoleshenca: shpërndarja e yndyrës trupore dhe ndryshimet në stilin e jetës (aktivitet më i ulët fizik dhe zakone të këqija dietike).

Sëmundjet bashkëshoqëruese

Mbipeshja dhe obeziteti janë faktorë rreziku për anomalitë e metabolizmit të glukozës, të tilla si glukozja e dëmtuar esëll (IFG) dhe toleranca e dëmtuar e glukozës (IGT); këto gjendje njihen edhe si "para-diabet" dhe mund të çojnë në diabet të tipit 2 (T2D).

Pothuajse 25% e fëmijëve dhe adoleshentëve obezë preken nga hipertensioni [17]. Është vlerësuar se dhjetë njësi BMI më të larta nënkuptojnë dhjetë mmHg presion sistolik të gjakut (SBP) dhe tre mmHg presion diastolik të gjakut (DBP), dhe ky trend mbetet më vonë në jetën e të rriturve [18] (Tabela 2).

Definition of abnormalities of blood pressure (8).

Obeziteti ndikon gjithashtu në zhvillimin e sindromës metabolike, një gjendje e cila karakterizohet nga kombinimi i disa faktorëve si perimetri i lartë i belit, nivelet jonormale të triglicerideve në gjak, kolesterolit HDL i ulët, presioni i gjakut i ndryshuar dhe anomali të metabolizmit të glukozës.

Fëmijët obezë kanë një rrezik dukshëm më të lartë për problemet mjekësore dhe psikologjike [19].

Problemet ortopedike, apnea e gjumit, astma dhe sëmundja e mëlçisë yndyrore janë gjithashtu sëmundje bashkëshoqëruese të zakonshme të fëmijëve dhe adoleshentëve obezë.

Hulumtimet kanë treguar se të rinjtë që nuk i përmblushin udhëzimet për sjelljen dietike, aktivitetin fizik dhe sjelljen sedentare kanë rezistencë më të madhe ndaj insulinës se sa ata që i përmblushin udhëzimet [20]. Korrelacionet psikosociale të obezitetit përfshijnë çrregullimet e brendshme dhe të jashtme, ADHD-në, problemet që lidhen me imazhin e trupit, cilësinë e ulët të jetës, vetëvlerësimin e ulët, izolimin social dhe diskriminimin [19,21,22].

Organizata Botërore e Shëndetësisë (OBSh) po monitoron mbipeshën dhe obezitetin tek fëmijët në Evropë me Iniciativën e Mbikëqyrjes së Obezitetit tek Fëmijët (COSI) (Fig.2) (23). Italia është një nga vendet më të prekura së bashku me vendet e tjera mesdhetare (24).

Për më tepër, Italia po punon tani për një sistem të ri mbikëqyrjeje të Institutit Superior të Shëndetit (ISS) të quajtur "OKKio alla Salute" (25). Ky sistem mbledh të dhëna rreth stilit të jetës së fëmijëve gjatë shkollës fillore, siç janë pesha, dieta dhe aktiviteti fizik. Bazuar në vlerat e Task Forcës Ndërkombëtare për Obezitetin (IOTF), gjatë vitit 2019 (26) u mbledhën 53273 fëmijë dhe 20.4% e tyre rezultuan mbipeshë, 9.4% obezë, 2.4% obezë të rëndë (vajza mbipeshë 20.9%, djem mbipeshë 20.0%; vajza obezë 8.8%, djem obezë 9.9%) (Fig.2).

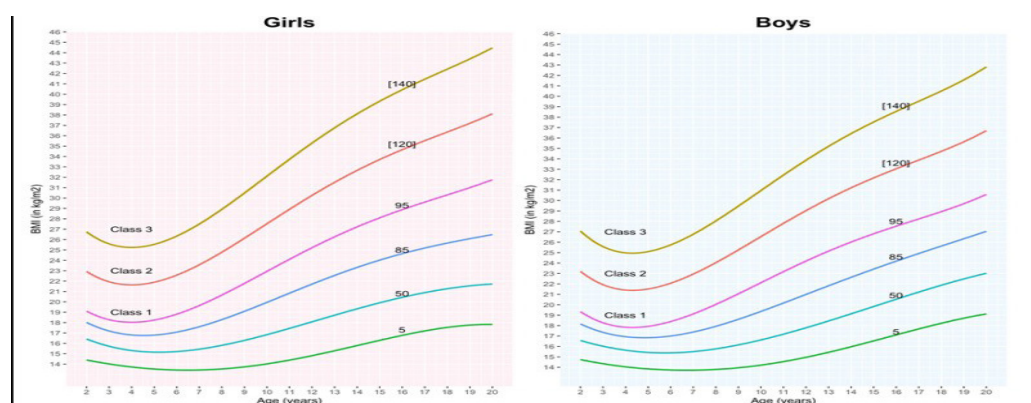


Figura 2. Kurbat normative të rritjes së BMI-së për djemtë dhe vajzat. [33]

Faktorët kulturor

Hulumtimet me fëmijë meksikano-amerikan, kanë treguar se ata kanë më shumë yndyrë trupore, aftësi fizike më të ulët dhe një mënyrë jetese më sedentare; përveç kësaj, dieta e tyre është më e pashëndetshme, duke përfshirë një përqindje më të madhe të kalorive nga yndyra dhe yndyra e ngopur, dhe më pak konsum të frutave dhe perimeve [27]. Një studim tjetër me fëmijë meksikano-amerikan tregoi faktorët e hershëm rreziku për sindromën metabolike, duke përfshirë nivele të larta të indeksit të masës trupore, insulinës, glukozës, triglicerideve dhe presionit sistolik të gjakut, si dhe kolesterol më të ulët HDL [28]. Hulumtimet me fëmijë afrikano-amerikan kanë treguar rrezik më të madh për diabetin tip 2, me ndjeshmëri më të ulët ndaj insulinës dhe sekretim më të lartë të insulinës se sa fëmijët e bardhë, pas kontrollit për indeksin e masës trupore dhe/ose akumulimin e yndyrës viscerale [29].

Trajtimi

Trajtimi i obezitetit tek fëmijët dhe adoleshentët ndryshon nga të rriturit për nga dieta, aktiviteti dhe stili i jetës. Fillohet me ndërhyrje në stilin e jetës për pacientin dhe familjen, edukim për dietën dhe ushqyerjen, për ulje të BMI gradualisht aktivitet fizik për mirëmbajtje afatgjatë të humbjes së peshës. Rëndësi të veçantë ka ruajtja e raportit peshë-gjatësi. Opsionet farmakologjike janë minimale. Qasja farmakologjike propozohet për të rinjtë obezë që i përgjigjen në mënyrë jo optimale terapisë së sjelljes dhe vetëm për fëmijët dhe adoleshentët me BMI të lartë dhe sëmundje komorbide. Orlistati është i vetmi ilaç i miratuar për trajtimin

afatgjatë të obezitetit pediatrik (mund të përdoret vetëm për fëmijët mbi 12 vjeç). Një frenues i lipazës zvogëlon rreth 30% të përthithjes së lipideve në zorrë, duke përmirësuar pajtueshmërinë me dietën (30,31). Një opsion i ri trajtimi farmakologjik është liraglutidi, një analog i peptidit 1 të ngjashëm me glukagonin (GLP-1) që rrit nivelin e insulinës pas ngrënies në një mënyrë të varur nga glukozja, zvogëlon sekretimin e glukagonit, vonon zbrazjen gastrike dhe shkakton humbje peshe përmes reduktimit të oreksit dhe marrjes së energjisë. Është miratuar nga FDA dhe EMA për trajtimin e obezitetit tek pacientët e rritur si një trajtim shtesë ndaj terapisë së stilit të jetesës. Në një provë të vitit 2020, përdorimi i liraglutidit plus terapisë së stilit të jetesës çoi në një reduktim të ndjeshëm të BMI-së tek adoleshentët obezë (32)

Rezultatet

Obeziteti pediatrik është një pandemi e heshtur me një prevalencë të rrezikshme në rritje, veçanërisht në vendet e zhvilluara si një gjendje komplekse e ndikuar nga faktorë të ndryshëm, duke përfshirë predispozicionin gjenetik, ndikimet mjedisore, modelet dietike, faktorët kulturor, proceset metabolike dhe historinë familjare [5]. Parandalimi i hershëm është çelësi për të shmangur ndërlikimet klinike dhe psikologjike në një periudhë të shkurtër dhe të gjatë.

Prevalenca e obezitetit në fëmijëri është rritur vazhdimisht në shekullin e XXI, duke paraqitur një sfidë të rëndësishme për shëndetin publik [1]. Italia është një nga vendet më të prekura së bashku me vendet e tjera mesdhetare (4) dhe në Shtetet e Bashkuara janë obezë afërsisht 17% [2]. Mbipesha dhe obeziteti janë faktorë

rreziku për anomalitë e metabolizmit të glukozës, të tilla si glukozja e dëmtuar esëll (IFG) dhe toleranca e dëmtuar e glukozës (IGT); këto gjendje njihen edhe si “para-diabet” dhe mund të çojnë në diabet të tipit 2 (T2D) [16]. Pothuajse 25% e fëmijëve dhe adoleshentëve obezë preken nga hipertensioni (17). Obeziteti ka ndikim gjithashtu në zhvillimin e sindromës metaboolike, problemet ortopedike, apne të gjumit, astmë dhe sëmundje të mëlcisë yndyrore [20].

Diskutimi dhe përfundimet

Sipas literaturës për obezitetin dhe ndërthurjen e tij me diabetin mellitus tek fëmijët, rezultatet e hershme në moshë shfaqen kryesisht në vendet me të ardhura më të larta, si dhe ndërlidhen me faktorët që përfshijnë historinë familjare, stilin e jetesës dhe zakonet dietike, të cilët kontribuojnë në zhvillimin e diabetit mellitus të tipit 2 tek fëmijët. Ndikimi i obezitetit tregon se ai ka një rol vendimtar në zhvillimin progresiv të rezistencës ndaj insulinës dhe rritjen e incidencës së sëmundjes në popullatën pediatrike.

Fëmijët dhe adoleshentët me diabetin tip 2 të hershëm kanë një përparim më të shpejtë drejt sëmundjeve kardiovaskulare se sa individët e rinj me diabet tip 1 dhe ata me diabet tip 2 të shfaqur në moshë të rritur. Një nga sfidat me të cilat përballen këta persona është ndërhyrja në stilin e jetesës, pasi shumica e të rinjve nuk arrijnë qëllimet e përcaktuara në praktikën klinike të përditshme.

Rëndësi të posaçme ka njohja dhe menaxhimi i hershëm i obezitetit në moshat pediatrike, i cili synon të parandalojë komorbiditetet

Tabela 1. Diagnoza e para-diabetit ose T2D bazohet në testin oral të tolerancës së glukozës (OGTT) (Tabela 1) [16].

Prediabetes	1. IFG: fasting plasma glucose (almost 8:00 am) 100-125 mg/dl (5.6-6.9 mmol/l) 2. IGT: plasma glucose 140-199 mg/dl ,after 2 hours from OGTT 3. HbA1c value: 5.7- 6.4 % (39-47 mmol/mol)
Type 2 diabetes	1. random plasma glucose $\geq$ 200 mg/dl with diabetes symptoms 2. fasting plasma glucose $\geq$ 126 mg/dl 3. plasma glucose $\geq$ 200 mg/dl ,after 2 hours from OGTT 4. HbA1c value $\geq$ 6.5 % (48 mmol/mol)

Tabela 2. Ndikimi në tensionin e gjakut [18]

Normal blood pressure	SBP and DBP < 90° percentile for sex, age, height
Normal- high blood pressure	SBP and DBP $\geq$ 90° percentile for sex, age, height
Hypertension (I)	SBP and DBP $\geq$ 95° percentile for sex, age, height but < 99°
Hypertension (II)	SBP and DBP $\geq$ 99° percentile for sex, age, height

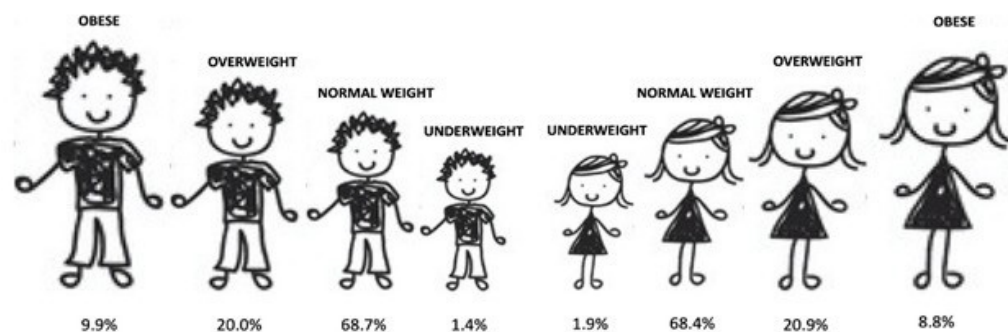


Figura 3. Gjendja e peshës së fëmijëve italian sipas gjinisë. Të dhëna nga “OKKio alla Salute, 2019”, një sistem kombëtar mbikëqyrjeje. [26]

Referencat:

1.Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, et al. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 1999-2010. *J Am Med Assn.* 2012;307(5):483-490. doi: 10.1001/jama.2012.40. [This epidemiological study reports rates of overweight and obesity in children in the United States by age, gender, and ethnic groups.] [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].

2.Cardiomatabolic risks and severity of obesity in children and young adults. Skinner AC, Perrin EM, Moss LA, Skelton JA. *N Engl J Med.* 2015;373:1307-1317. doi: 10.1056/NEJMoa1502821. [DOI] [PubMed] [Google Scholar].

3.Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI) Factsheet. High-lights 2015-17. 2018 www.euro.who.int. [Google Scholar].

4.Indagine nazionale 2019: i dati nazionali - EpiCentro - ISS. www.epicentro.iss.it. [Google Scholar].

5.Delamater AM, Pulgaron ER, Daigre A. *Handbook of adolescent health psychology*. Vol. 2013. New York: Springer; 2013. Obesity in adolescence; pp. 596-618. [Google Scholar].

6.Childhood obesity facts. [Jul; 2023]. 2022.

<https://www.cdc.gov/obesity/data/childhood.html> <https://www.cdc.gov/obesity/data/childhood.html>

7.Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, et al. *N Engl J Med.* 2004;350:2362-2374. doi: 10.1056/NEJMoa031049. [DOI] [PubMed] [Google Scholar].

8.Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Maillot M, et al. Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *Int J Obes (Lond)* 2006;(30 Suppl 4):S11-7. doi: 10.1038/sj.ijo.0803514. [DOI] [PubMed] [Google Scholar].

9.Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Maillot M, et al. Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *Int J Obes.* 2006;30:S11-S17. doi: 10.1038/sj.ijo.0803514. [Epidemiological longitudinal study showing importance of early adiposity

SARKOPENIA OBEZITARE: KUR ATROFIA MUSKULORE BASHKËJETON ME OBEZITETIN



Faton Livoreka

Doktor i Mjekësisë

Hyrje

Kur trupi grumbullon yndyrë të tepërt dhe, në të njëjtën kohë, humbet gradualisht muskujt dhe fuqinë fizike, kemi të bëjmë me një gjendje të njohur si sarkopenia e lidhur me obezitetin. Ky kombinim sjell një çekuilibr të thellë në organizëm, ku dhjami shtohet, kurse muskujt dobësohen dhe me kalimin e kohës ndikon negativisht si në metabolizëm, ashtu edhe në aftësinë për të kryer veprimtari të përditshme. Paradoksi klinik qëndron në faktin se personat, të cilët kanë indeks të rritur të masës trupore, kanë po ashtu një përbërje trupore të pasqyruar, gjë e cila e vështirëson identifikimin e kësaj sindrome në praktikën e përditshme klinike. [1]

Për të realizuar diagnostikimin e sarkopenisë obezitare në mënyrë sa më objektive, janë propozuar kritere të veçanta, të cilat bazohen në vlerësimin e masës muskulore, forcën e dorës dhe funksionin fizik të saj. [2] Edhe pse më e shpeshtë te të moshuarit, kjo gjendje po shfaqet gjithnjë e më tepër edhe te të rinjtë me stil sedentar të jetës.

Pasojat shëndetësore përfshijnë rritjen e rrezikut për paafësi funksionale, diabet melit tip 2, sëmundje kardiovaskulare dhe reagim të dobët ndaj trajtimeve mjekësore dhe atyre kirurgjikale. [3]

Janë identifikuar faktorë të shumtë, të cilët qoftë drejtpërdrejt apo në mënyrë të tërthortë ndikojnë në shfaqjen dhe zhvillimin e sarkopenisë obezitare. Ndër ta vlen të përmendim: plakjen, mungesën e aktivitetit të përditshëm fizik, inflamacionin kronik, disbalancën hormonale, grumbullimin e tepërt të yndyrës në trup, mungesën e një diete të pasur me vitamina dhe minerale, jeta sedentare, stresi psikologjik, e të tjerë. Obeziteti nuk ndikon vetëm në shtimin e peshës, ai ndryshon mënyrën si trupi funksionon nga brenda. Indi dhjamor çliron disa substanca që shkaktojnë ndezje të vazhdueshme në

organizëm. Këto molekula dëmtojnë muskujt ngadalë, duke i dobësuar dhe duke çuar me kohë në humbje të masës muskulore (Fig. 1). [4]

Qëllimi i këtij punimi është të nënvizojë rëndësinë e njohjes dhe trajtimit të sarkopenisë obezitare si një sindromë e veçantë dhe potencialisht e rrezikshme. Ndërhyrjet që kombinojnë aktivitetin fizik, ushqyerjen e shëndetshme dhe terapitë e reja biologjike mund të ndihmojnë në përmirësimin e cilësisë së jetës dhe parandalimin e komplikimeve serioze.

2. Mekanizmat biologjik që lidhin obezitetin me atrofinë muskulore

Obeziteti nuk përfaqëson vetëm grumbullim të yndyrës, por është një gjendje komplekse që ndikon drejtpërdrejt në funksionin e muskujve skeletorë. Në sarkopeninë obezitare, obeziteti ndikon në humbjen e masës muskulore përmes çrregullimeve hormonale, proceseve inflamatore dhe dëmtimeve metabolike që prishin ekuilibrin midis sintezës dhe degradimit të proteinave muskulore (Fig. 2).

2.1 Çrregullimet hormonale dhe metabolike

Obeziteti kronik çon në rezistencë ndaj insulinës, e cila pengon rrugën PI3K-Akt-mTOR - mekanizëm kyç për sintezën e proteinave muskulore. [5] Po ashtu, nivelet e ulëta të hormoneve anabolike si testosteroni dhe IGF-1 përshpejtojnë humbjen e masës muskulore, sidomos te të moshuarit dhe burrat obezë.

2.2 Roli i adipokinave

Indi dhjamor sekretion molekula biologjike aktive, adipokina, që kanë ndikim negativ në muskuj:

- Leptina, e cila rritet te individët obezë, nxit inflamacionin dhe stresin oksidativ që dëmton mitokondritë dhe funksionin muskular. [6]

- Adiponektina, e cila është zakonisht e ulët te

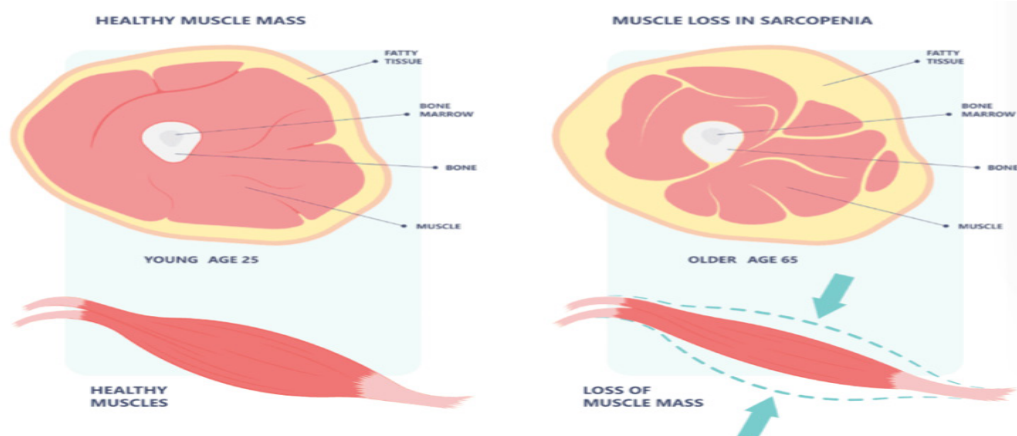


Figura 1. Dallimi ndërmjet indit muskular të shëndosh dhe atij me sarkopeni obezitare (<https://www.acko.com/health-insurance/diseases/sarcopenia>)

SARKOPENIA OBEZITARE: KUR ATROFIA MUSKULORE BASHKËJETON ME OBEZITETIN



Besim Suka

Specialist i Reumatologjisë

obezët, ka efekt mbrojtës për muskujt; mungesa e saj lidhet me dëmtime në riparimin e indeve muskulore. [7]

•TNF- α dhe IL-6 pengojnë sintezën e proteinave muskulore dhe aktivizojnë rrugë degraduese si sistemi ubiquitin-proteasome. [8]

2.3 Inflamacioni kronik

Obeziteti shoqërohet me një gjendje inflamatore sistematike të vazhdueshme, e cila ndikon negativisht në metabolizmin muskular. Citokinat inflamatore si TNF- α , IL-1 β dhe IL-6, të prodhuara nga makrofagët në indin dhjamor, aktivizojnë degradimin e proteinave muskulore. Te të moshuarit obezë, IL-6 gjithashtu pengon rigjenerimin muskular dhe zvogëlon sintezën e proteinave. [9]

3. Pasojat funksionale dhe klinike

Sarkopenia e lidhur me obezitetin ndikon negativisht në funksionin fizik, proceset metabolike dhe ecurinë afatgjatë shëndetësore. Kombinimi i humbjes së masës muskulore me shtimin e yndyrës trupore dëmton thellësisht cilësinë e jetës dhe rrit ndjeshëm rrezikun për sëmundje kronike (Fig. 3).

3.1 Rënie e kapacitetit fizik dhe rritje e paafetësisë

Personat që vuajnë nga kjo gjendje shpesh lodhen edhe nga veprimet më të zakonshme gjatë rutinës së tyre ditore. Edhe një ecje e shkurtër, ngritja nga një karrige apo qëndrimi në këmbë për pak kohë mund të kërkojë përpjekje të madhe. Këto vështirësi bëhen më të theksuara me kalimin e moshës dhe rrisin ndjeshëm rrezikun për rrëzime. [10]

3.2 Rikuperim i ngadaltë dhe komplikime pas sëmundjes

Personat me sarkopeni obezitare zakonisht shërohen më ngadalë pas sëmundjeve ose ndërhyrjeve kirurgjikale. Dobësia muskulore së

bashku me inflamacionin e stërzgatur pengojnë procesin e rigjenerimit të indeve, duke ndikuar në zgjatjen e qëndrimit në spital dhe rritur rrezikun për komplikime.

3.3 Rritje e rrezikut për sëmundje kronike dhe vdekshmëri

Kjo sindromë lidhet ngushtë me zhvillimin e pasojave të mëposhtme:

•Diabetit melit tip 2, si pasojë e rezistencës ndaj insulinës dhe efikasitetit të ulët të muskujve në përthithjen e glukozës. [11]

•Sëmundjeve kardiovaskulare, si hipertensioni dhe dështimi i zemrës, të nxitura nga inflamacioni kronik dhe stresi oksidativ. [12]

•Rrezik për vdekje të parakohshme, veçanërisht te pacientët e moshuar me sëmundje shoqëruese.

Sarkopenia obezitare është pra një gjendje me ndikim të gjerë funksional, që kërkon vëmendje të shtuar dhe ndërhyrje të hershme.

4. Diagnostikimi dhe vlerësimi

Diagnostikimi i sarkopenisë obezitare kërkon një qasje të integruar që përfshin vlerësimin e përbërjes trupore, forcës muskulore dhe funksionit fizik (Fig. 4). Duke qenë se Indeksi i Masës Trupore (BMI) nuk ndan masën yndyrore nga ajo muskulore, nevojiten instrumente më të specializuara.

Grupet profesionale si EWGSOP2 dhe FNIH rekomandojnë një qasje të bazuar në tri shtylla: masa muskulore, forca dhe funksioni fizik. [13]

4.1 Matja e masës muskulore

Për të kuptuar nëse ka humbje të muskujve, përdoren disa metoda që matin përbërjen trupore. Dy prej më të zakonshmeve janë:

•DXA (densitometria me rreze X) - një teknikë shumë precize që ndihmon në dallimin e saktë

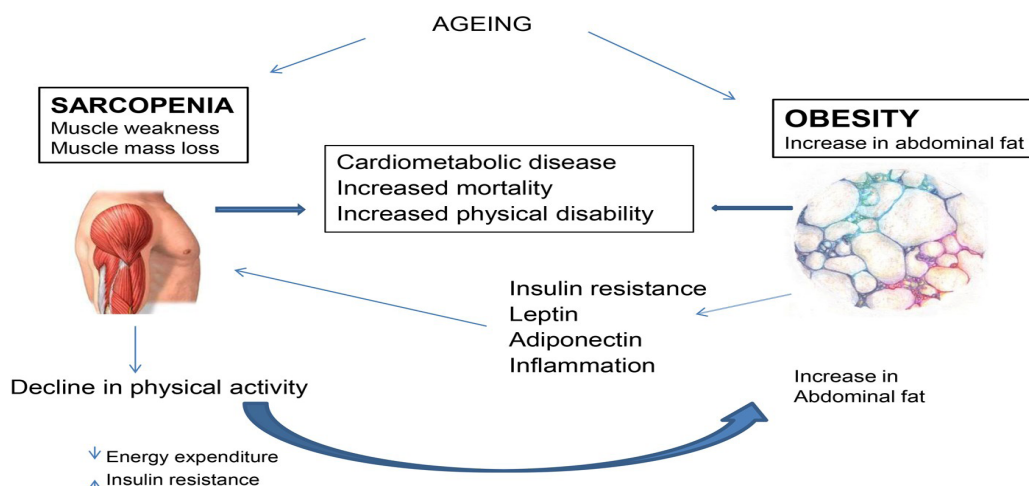


Figura 2. Mekanizmat biologjik të zhvillimit të sarkopenisë obezitare (<https://www.cambridge.org/core/journals/proceedings-of-the-nutrition-society/article/muscle-loss-and-obesity-the-health-implications-of-sarcopenia-and-sarcopenic-obesity>)

Korrespondenca:
besim-dr@hotmail.com

mes yndyrës, muskujve dhe kockave. [14]

•BIA (impedanca bioelektrike) - një metodë e lehtë për t'u zbatuar dhe më e lirë, që llogarit përbërjen trupore përmes përcueshmërisë elektrike të trupit. Duhet pasur parasysh që rezultatet mund të ndryshojnë në varësi të nivelit të hidratimit. [15]

4.2 Vlerësimi i forcës muskulore

Forca fizike është shpesh më e rëndësishme sesa vetë sasia e muskujve.

•Testi i shtrëngimit të dorës - përdoret gjerësisht për të matur fuqinë e muskujve të sipërm. Një shtrëngim i dobët është shenjë paralajmëruese për sarkopeni dhe paafësi funksionale në të ardhmen.

4.3 Vlerësimi i funksionit fizik

Për të kuptuar se sa ndikim ka sarkopenia në jetën praktike të individit, përdoren dy teste të thjeshta por shumë domethënëse:

•Shpejtësia e ecjes - nëse ecja është më e ngadaltë se 0.8 metra për sekondë, kjo mund të tregojë kufizim të lëvizshmërisë dhe rrezik për komplikime. [16]

•Testi i ngritjes nga karrigia - Një mënyrë praktike për të kuptuar gjendjen e muskujve të këmbëve është të shohësh nëse një person arrin të ngrihet disa herë radhazi nga karrigia pa ndihmë. Nëse kjo lëvizje bëhet me vështirësi apo me përpjekje të tepërta, ka gjasa që muskujt e pjesës së poshtme të trupit të jenë dobësuar. Kjo dobësi, sidomos te të moshuarit, shpesh lidhet me humbje të pavarësisë dhe me vështirësi në përballimin e aktiviteteve të zakonshme ditore. [16]

4.4 Pse duhet një vlerësim i kombinuar

Asnjë nga këto teste nuk mjafton më vete. Vetëm kur kombinohen matja e muskujve, fuqia dhe funksioni, mund të bëhet një vlerësim i plotë dhe i besueshëm. Kjo

qasje ndihmon jo vetëm në vendosjen e diagnozës, por edhe në ndërtimin e një plani trajtimi të përshtatur për nevojat dhe gjendjen e pacientit.

5. Trajtimi dhe strategjitë parandaluese

Trajtimi i sarkopenisë obezitare kërkon një qasje të ndërthurur dhe multidisiplinare, që përfshin ndërhyrje në stilin e jetës, përmirësim të ushqyerjes dhe, në raste të veçanta, trajtime mjekësore. Qëllimi kryesor është ruajtja ose rikthimi i masës muskulore, reduktimi i yndyrës trupore dhe përmirësimi i funksionit fizik, pa dëmtuar më tej indin muskullor.

5.1 Aktiviteti fizik

Aktiviteti fizik mbetet një nga qasjet më të dobishme për përmirësimin e gjendjes tek individët me sarkopeni obezitare. Trajnimet me rezistencë, si ushtrimet me pesha, së bashku me ushtrimet aerobike, kanë treguar rezultate të mira në forcimin e muskujve, zvogëlimin e yndyrës së brendshme dhe rritjen e ndjeshmërisë ndaj insulinës. Efektet e para pozitive zakonisht vërehen pas 8 deri në 12 javë stërvitjeje të rregullt, veçanërisht kur këto aktivitete shoqërohen me një regjim ushqimor të pasur me proteina. [17]

5.2 Ndërhyrjet ushqimore

Ushqyerja e kujdesshme është thelbësore për të ruajtur masën muskulore gjatë procesit të humbjes në peshë. Që trupi të ruajë muskujt gjatë rënies në peshë, është e nevojshme të sigurohet një sasi e mjaftueshme proteinash çdo ditë, zakonisht rekomandohet një sasi që varion ndërmjet 1.2 dhe 1.5 gramëve për çdo kilogram të peshës trupore. Kur ky nivel plotësohet, sidomos në kombinim me aktivitet fizik të qëndrueshëm, muskujt jo vetëm që ruhen por edhe forcohen. Një rol të veçantë në këtë proces ka leucina, një nga aminoacidet thelbësore, që nxit

mekanizmat e sintezës së proteinave në muskuj. Gjithashtu, vitamina D dhe acidet yndyrore omega-3 sipas shumë kërkimeve shkencore është vlerësuar të ketë rol mbrojtës ndaj humbjes së masës muskulore, prandaj edhe sugjerohet marrja e tyre në formën e suplementeve. [18]

5.3 Terapitë e reja biologjike

Së fundmi, kërkimi shkencor po i kushton gjithnjë e më shumë vëmendje mënyrave të reja për të frenuar dobësimin e muskujve te personat me sarkopeni obezitare. Disa qasje eksperimentale përfshijnë përdorimin e substancave që stimulojnë sintezën e proteinave në muskuj, përmes aktivizimit të rrugëve biologjike si mTOR. Në të njëjtën kohë, po studiohen edhe barna që synojnë të bllokojnë molekulat inflamatore si IL-6 dhe TNF-α, të cilat dëmtojnë indet muskulore. Terapitë hormonale, si përdorimi i testosteronit apo IGF-1, janë gjithashtu pjesë e këtyre përpjekjeve. Megjithatë, këto ndërhyrje janë ende në fazat e hershme të zhvillimit dhe përdorimi i tyre në praktikë do të varet nga provat e mëtejshme klinike dhe vlerësimi i efekteve anësore. [19]

6. Përfundime

Sarkopenia obezitare nuk është thjesht bashkëjetesa e dy gjendjeve, obezitetit dhe sarkopenisë, por përfaqëson një sindromë të ndërlikuar, që reflekton çrregullime të ndërthurura në metabolizëm, sistemin muskullor dhe përbërjen trupore. Si një sindromë e dyfishtë, ajo kombinon efektet negative të yndyrës së tepërt me humbjen progresive të masës dhe funksionit muskullor, duke çuar në pasoja të shumta për shëndetin.

Kjo gjendje manifestohet me dobësi fizike, rritje të rrezikut për paafësi, humbje të pavarësisë funksionale dhe komplikime serioze klinike, përfshirë diabetin tip 2, sëmundjet e zemrës dhe vdekshmërinë e hershme. Përhapja e saj gjithnjë më e madhe në moshat e reja, si pasojë e jetesës sedentare dhe ushqyerjes së pabalancuar, e kthen këtë sindromë në një sfidë urgjente për shëndetin publik.

Parandalimi dhe diagnostikimi i hershëm janë çelësi për të ndaluar përparimin e kësaj patologjie. Një diagnozë e saktë, e bazuar në tri shtylla: masë muskulore, forcë dhe funksion muskullor, mundëson identifikimin e individëve me rrezik të lartë.

Trajtimet e integruara, që kombinojnë aktivitet fizik të strukturuar, ushqyerje të përshtatur dhe, në raste të caktuara, terapi farmakologjike, ofrojnë mundësi reale për

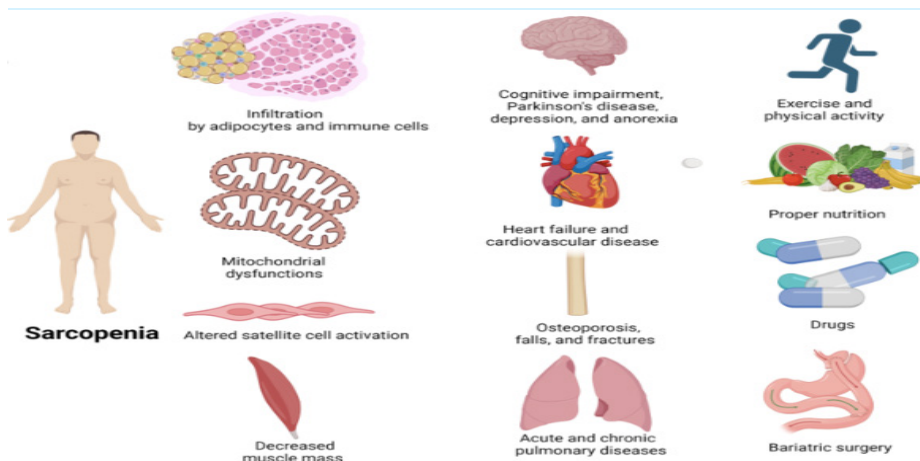


Figura 3. Pasojat e sarkopenisë në shëndet dhe modalitetet e menxhimit të saj (https://www.researchgate.net/publication/378469504_Effects_of_High-Intensity_Interval_Training_on_Muscle_Strength_for_the_Prevention_and_Treatment_of_Sarcopenia_in_Older_Adults_A_Systematic_Review_of_the_Literature)

përmirësimin e gjendjes klinike dhe funksionale të pacientëve. Për të përballuar seriozisht sarkopeninë e lidhur me obezitetin, nuk mjafton vetëm trajtimi mjekësor. Nevojitet që profesionistët e shëndetit ta njohin këtë gjendje më herët, ta vlerësojnë rregullisht në praktikën e përditshme dhe të mbështesin mënyra jetese që përfshijnë më shumë lëvizje fizike dhe ushqim të shëndetshëm. Kjo kërkon angazhim afatgjatë, qasje ndërdisiplinore dhe bashkëpunim të vazhdueshëm mes pacientit dhe profesionistëve shëndetësor.

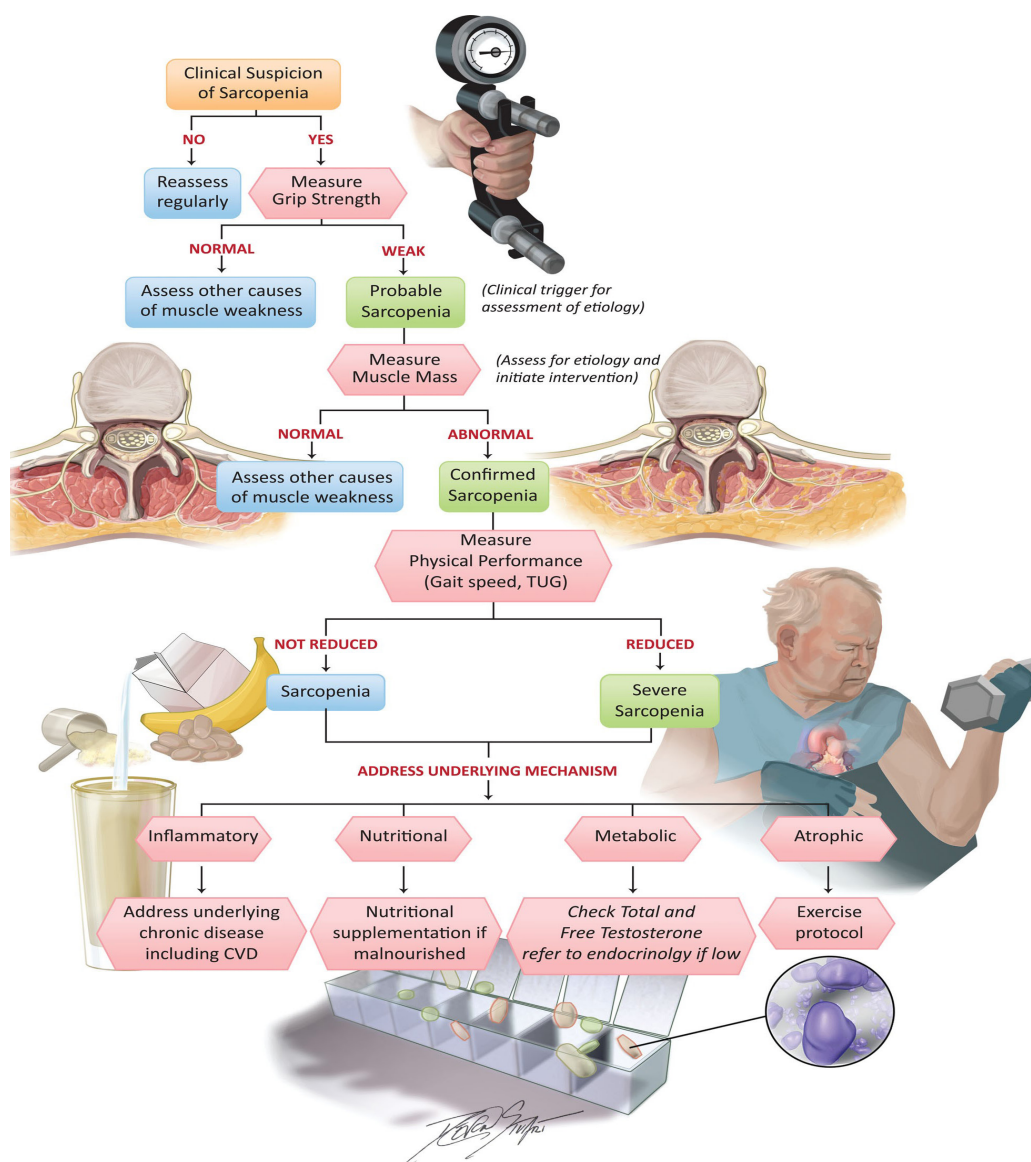


Figura 4. Algoritmi i diagnostikimit të sarkopenisë obezitare (<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064071>)

Referencat:

- 1.Wei S, Nguyen TT, Zhang Y, Ryu D, Gariani K. Sarcopenic obesity: epidemiology, pathophysiology, cardiovascular disease, mortality, and management. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1185221.
- 2.Donini LM, Busetto L, Bischoff SC, Cederholm T, Ballesteros Pomar MD, Batsis JA, et al. Definition and Diagnostic Criteria for Sarcopenic Obesity: ESPEN and EASO Consensus Statement. *Obes Facts*. 2022;15(2):321-335.
- 3.S B, Divya Saravanan, Ganamurali N, Sarvesh Sabarathinam. A narrative review on the impact of sarcopenic obesity and its psychological consequence in quality of life. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews*. 2023 Sep 1;17(9):102846-6.
- 4.Gross DC, Cheever CR, Batsis JA. Understanding the development of sarcopenic obesity. *Expert Review of Endocrinology & Metabolism*. 2023 Oct 5;18(6):469-88.
- 5.Huang X, Liu G, Guo J, Su Z. The PI3K/AKT pathway in obesity and type 2 diabetes. *International Journal of Biological Sciences*. 2018;14(11):1483-96.
- 6.Huang CJ, McAllister MJ, Slusher AL, Webb HE, Mock JT, Acevedo EO. Obesity-Related Oxidative Stress: the Impact of Physical Activity and Diet Manipulation. *Sports Medicine Open* [Internet]. 2015 Sep 23;1. Available: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4580715/>.
- 7.Krause M, Milne K, Hawke T. Adiponectin - Consideration for its Role in Skeletal Muscle Health. *International Journal of Molecular Sciences* [Internet]. 2019 Mar 27 [cited 2020 Jan 30];20(7):1528. Available <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6480271/>.
- 8.Schiaffino S, Dyar KA, Ciciliot S, Blaauw B, Sandri M. Mechanisms regulating skeletal muscle growth and atrophy. *FEBS Journal* [Internet]. 2018 Apr 17;280(17):4294-314. Available from: <https://febs.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/febs.12253>
- 9.Ellulu MS, Patimah I, Khaza'ai H, Rahmat A, Abed Y. Obesity and inflammation: the linking mechanism and the complications. *Archives of Medical Science* [Internet].

OBEZITETI SI FAKTOR PREDISPOZUES PËR INSUFICIENCË KRONIKE VENOZE

Abstrakt

Fiziologjia venoze identifikohet në bazë të rolit të valvulave në kontrollin e rrjedhës së kundërt të gjakut-rrjedhën në drejtim të zemrës, funksion i cili realizohet përmes veprimit të pompës muskulore dhe ndonjëherë në kontekstin e ndryshimeve posturale dhe të ushtrimeve. Kur valvulat me një drejtim dështojnë, graviteti bën që gjaku të rrjedhë prapa drejt këmbëve dhe të grumbullohet brenda venave. Kjo rrjedhë prapa e gjakut quhet "refluku". Me kalimin e kohës, grumbullimi i gjakut shkakton presion të tepërt në vena duke bërë që ato të shtrihen dhe të zgjerohen. Venat më të mëdha ose të barabarta me tre milimetra quhen vena varikoze. Obeziteti është një faktor i rëndësishëm rreziku për të gjitha llojet e sëmundjeve venoze të gjymtyrëve të poshtme. Sëmundja venoze e gjymtyrëve të poshtme dhe obeziteti në pjesën më të madhe të rasteve janë gjendje të shoqëruara me njëra-tjetrën. Obeziteti rrit ndjeshëm rrezikun e zhvillimit të venave varikoze. Mbipesha mund të çojë në mosfunksionim të valvulave në vena, duke shkaktuar grumbullimin e gjakut dhe zgjerimin e venave, si dhe indi dhjamor (dhjami i trupit) që është në masë më të shtuar te personat obezë lëshon substanca inflamatore që mund të dëmtojnë enët e gjakut dhe të dëmtojnë qarkullimin. Qëllimi i këtij punimi është që përmes një rishikimi dhe analizimi të literaturës dhe materilave të ndryshme në revista botërore të ofrojë një përmbledhje dhe përgjigje në raport me ndërlidhjen e obezitetit me venat varikoze në grupin e personave obezë në krahasim me ata jo-obezë si dhe brenda grupit të personave obezë të arrijë të identifikojë prevalencën e venave varikoze sa i përket moshës, gjinisë. Punimi është realizuar në trajtë të "rishikimit të literaturës ekzistuese". Sipas rishikimit dhe analizimit të studimeve në lidhje me raportin e obezitetit me paraqitjen e venave varikoze, arrijmë në përfundim që obeziteti futet si një ndër faktorët kyç të rrezikut për paraqitjen e venave varikoze duke marr parasysh që hulumtimet shumëvjeçare tregojnë që prevalenca e njerëzve me vena varikoze rritet dukshëm me rritjen e BMI-së, ndërsa në mes shoqërisë obeze arrijmë në përfundim që gjinia femërore preket më

shumë se gjinia mashkullore dhe se prevalenca e paraqitjes së venave varikoze rritet me rritjen e moshës. Parandalimi i obezitetit duke praktikuar ndërrimin e stilit të jetesës si nga ana e aktiviteteve fizike ditore ashtu edhe nga ushqyeshmëria apo intervenimet kirurgjike ndikon dukshëm në parandalimin e venave varikoze si dhe komplikimeve të bashkëshoqëruara me të.

Hyrje

FIZIOLOGJIA VENOZE

Fiziologjia venoze identifikohet në bazë të rolit të valvulave në kontrollin e rrjedhës së kundërt të gjakut-rrjedhës në drejtim të zemrës, funksion i cili realizohet në pjesën më të madhe të rasteve përmes veprimit të pompës muskulore dhe ndonjëherë në kontekstin e ndryshimeve posturale dhe të ushtrimeve. Fiziologjia venoze përshkruhet në lidhje me dy funksione kryesore të venave periferike - vëllimi venoz dhe kthimi venoz. Këto dy funksione të ndërlidhura përcaktohen nga karakteristikat themelore fiziologjike të enëve venoze, të tilla si komplanca, kapaciteti dhe rezistenca. Në bazë të studimeve arrijmë në përfundim që modulator kyç i funksionit venoz është roli i valvulave. [1]

VENAT VARIKOZE SI GJENDJE PATOLOGJIKE

Venat varikoze karakterizohen si vena nënllëkurore të zgjeruara dhe tortuoze më të mëdha ose të barabarta me tre milimetra, që përfshijnë venat safene, degët safene ose venat sipërfaqësore jo-safene të këmbëve. Venat varikoze konsiderohen një manifestim klinik i zakonshëm i sëmundjes kronike venoze. [2]

Kur valvulat me një drejtim dështojnë, graviteti bën që gjaku të rrjedhë prapa drejt këmbëve dhe të grumbullohet brenda venave. Kjo rrjedhë prapa e gjakut quhet "refluku". Me kalimin e kohës, grumbullimi i gjakut shkakton presion të tepërt në vena duke bërë që ato të shtrihen dhe të zgjerohen. [3]

Hipertensioni venoz, pamjaftueshmëria e valvulave venoze, ndryshimet strukturore në murin e venës dhe inflamacioni janë mekanizmat kryesor patofiziologjik që rezultojnë në vena të zgjeruara. Hipertensioni venoz shkaktohet nga

Tabela 1. Paraqitja në formë tabelare e rezultateve të studimit mbi BMI dhe varikozitetet [9]

Kategoria e BMI	Numri i pacientëve	Zgjerimi i venave ovariane	Varikozitetet e këmbëve	Përqindja e të prekurve me varikozitete
BMI normale (<25)	59	Më e zakonshme ($24.1 \pm 5.6 \text{ kg/m}^2$)	81%	81%
Mbipeshë (25-29.9)	23	N/A	N/A	N/A
Obezë (>30)	18	Më e rrallë ($26.7 \pm 5.4 \text{ kg/m}^2$)	100%	100%

OBEZITETI SI FAKTOR PREDISPOZUES PËR INSUFICIENCË KRONIKE VENOZE



Adhurim Koshi

Specialist i Kirurgjisë Vaskulare

refluksi që i atribuohet pamjaftueshmërisë së valvulave venoze, bllokimit të rrjedhjes venoze ose dështimit të pompimit të muskujve të pulpës. Refluksi venoz mund të ndodhë në një rën ose në të dyja sistemet venoze sipërfaqësore ose të thella dhe rezultojnë në hipertension venoz në zonën e pamjaftueshmërisë së valvulave venoze. Paftësia valvulare mund të rezultojë nga deformimi, grisja, hollimi dhe ngjitja e fletëzave të valvulës. Ndryshimet strukturore në murin e venës kontribuojnë në dobësimin patologjik dhe zgjerimin që rezultojnë. Mbiprodhimi i kolagjenit të tipit I, ulja e sintezës së kolagjenit të tipit III dhe prishja e rregullimit të qelizave të muskujve të lëmuar dhe fibrave të elastinës janë vërejtur në studimet histologjike të segmenteve të venave varikoze. Nivelet e rritura të frenuesve të indeve të metaloproteinazave të matricës të vërejtura në mostrat e venave varikoze mund të favorizojnë depozitimin e materialit të matricës jashtëqelizore në murin e venës. Nivelet e rritura të faktorit të rritjes transformuese $\beta 1$ dhe faktorit të rritjes së fibroblasteve β janë vërejtur, gjithashtu, në muret e venave të zgjeruara dhe mund të kontribuojnë në degradimin strukturor. [4]

Venat varikoze janë një sëmundje komplekse me patogjeneza shumëfaktoriale; ende nuk është e mundur të thuhet në mënyrë përfundimtare se cili nga këta faktor nxitës është përgjegjës për zhvillimin e kësaj gjendjeje patologjike, zhvillimi i tyre mund të rezultojë nga çekuilibri i një numri faktorësh të ndryshëm të cilët ndikojnë në nivel qelizor përfshirë hipoksinë, apoptozën e çrregulluar dhe ndryshimet në matricën jashtëqelizore. Prania e venave varikoze bart një rrezik në rritje për zhvillimin e trombozës së venave sipërfaqësore dhe sëmundjes tromboembolike venoze. [5]

OBEZITETI SI FAKTOR RREZIKU NË ZHVILLIMIN E VENAVE VARIKOZE

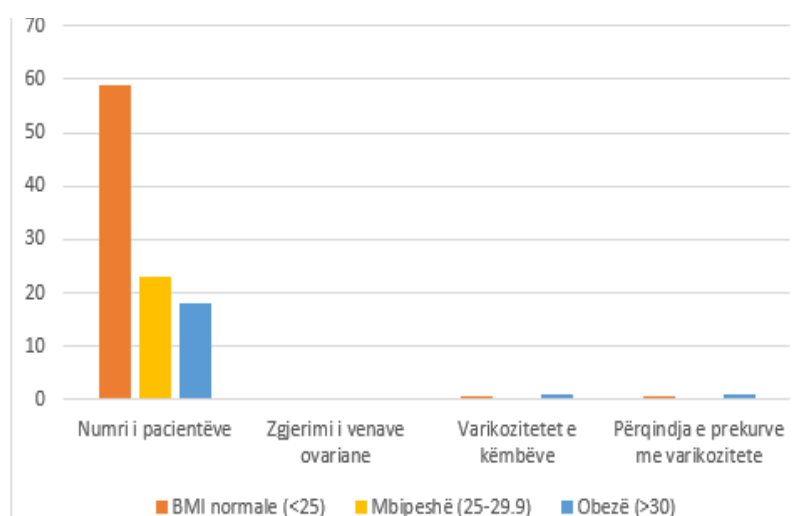
Obeziteti është një faktor i rëndësishëm rreziku për të gjitha llojet e sëmundjeve venoze të gjymtyrëve të poshtme. Pacientët obezë me sëmundje venoze të gjymtyrëve të poshtme kanë më shumë gjasa të jenë simptomatik. Sëmundja venoze e gjymtyrëve të poshtme prek deri në gjysmën e popullsisë dhe obeziteti deri në një të katërtën e popullsisë së rritur. Prandaj, shumë njerëz i kanë këto gjendje të shoqëruara me njëra-tjetrën. [6]

Obeziteti rrit ndjeshëm rrezikun e zhvillimit të venave varikoze. Mbajtja e peshës shtesë ndikon në shëndetin e venave në disa mënyra - duke rritur presionin venoz veçanërisht në këmbë bën më të vështirë kthimin e gjakut në zemër. Mbipesha mund të çojë në mosfunksionim të valvulave në vena, duke shkaktuar grumbullimin e gjakut dhe zgjerimin e venave, si dhe indi dhjamor (dhjami i trupit) që është në masë më të shtuar te personat obezë lëshon substanca inflamatore që mund të dëmtojnë enët e gjakut dhe të dëmtojnë qarkullimin. [7]

Obeziteti mund të çojë në qarkullim më të dobët në të gjithë trupin. Yndyra e trupit, veçanërisht rreth barkut, mund të pengojë rrjedhjen e gjakut përsëri në zemër. Kjo përkeqëson presionin

2. Qëllimi

Qëllimi i këtij punimi është që përmes një rishikimi dhe analizimi të literaturës së ndryshme të ofrojë një përmbledhje dhe përgjigje në raport me ndërlidhjen e obezitetit me venat varikoze në grupin e personave obezë në krahasim me ata jo-obezë si dhe brenda grupit të personave obezë të arrijë të identifikojë prevalencën e venave varikoze sa i përket moshës, gjinisë.



Grafikoni 1. Paraqitja në formë grafike e rezultateve të studimit mbi BMI dhe varikozitetet [9]

3. Metodologjia

Punimi është realizuar përmes grumbullimit dhe analizës së të dhënave të grumbulluara nga ueb faqe kredibile, përmes të cilave kemi arritur në përfundime më të thella dhe më të detajuara sa i përket patofiziologjisë së venave varikoze dhe ndikimin e obezitetit si faktor risku i rëndësishëm për paraqitjen e kësaj gjendjeje patologjike.

4. Rezultatet dhe diskutimi

STUDIMI 1

*Në studimin me titullin: "Korrelacioni midis sindromës së kongestionit pelvik dhe indeksit të masës trupore", të realizuar nga Ruhani Nanavati 1, Patrick Jasinski 1, Demetri Adrahtas 1, Antonios Gasparis 1, Nicos Labropoulos 2, i cili është një rast-kontroll u krye me gra që kishin diagnozën objektive të PCS-pelvic congestion syndrome. Të dhënat u mbledhën në mënyrë prospektive për 100 paciente të njëpasnjëshme me PCS.

BMI u llogarit për secilën paciente dhe u kategorizua në peshë normale (BMI <25), mbipeshë (BMI 25-29.9) dhe obezë (BMI >30). Diagnoza e PCS u bë me anë të ultrazërit dhe venografisë. BMI mesatare u krahasua me atë të popullsisë së përgjithshme femërore të Shteteve të Bashkuara nga viti 1999 deri në vitin 2002. Për më tepër, analizat përfshinin krahasimin e pacienteve me dhe pa zgjerim të venave ovariane dhe varice pelvike. Në fund të këtij studimi kishte 100 gra me një moshë mesatare prej 44 vjeç (diapazoni, 24-73 vjeç). BMI mesatare e grupit të studimit ishte 25 ± 5.6 kg/m². Kohorta u kategorizua në 59 gra me BMI normale, 23 gra mbipeshë dhe 18 gra obezë. BMI i grupit të studimit ishte më i ulët se ai i popullsisë femërore të përgjithshme në SHBA (P = .02). Shumica e grupit të studimit ishin të bardha me BMI më të ulët (P < .0001). Varikozitetet e këmbëve ishin më të përhapura tek pacientët obezë (100% obezë kundrejt 81% BMI normale; P = .01).

Pacientët me zgjerim të venave ovariane kishin BMI dukshëm më të ulët (24.1 ± 5.6 kg/m² dhe 26.7 ± 5.4 kg/m²; P = .036). Gratë me PCS kanë më shumë gjasa të kenë një BMI normale me zgjerim të venave ovariane krahasuar me gratë obeze, të cilat preken më shpesh nga varikozitetet e këmbëve. [9]

STUDIMI 2

*Në studimin me titullin: "Epidemiologjia e venave varikoze: Studimi i Framingham-it", i realizuar nga F N Brand 1, A L Dannenberg, R D Abbott, W B Kannel, u shqyrtuan 3,822 raste. Gjetjet tregojnë se incidenca e venave varikoze është më e lartë tek gratë se sa tek burrat, pa dallime të qarta moshe. Krahasuar me gratë pa vena të zgjeruara, gratë me vena të zgjeruara ishin më shpesh obeze (p më pak se .01), kishin nivele më të ulëta të aktivitetit fizik (p më pak se .001) dhe presion sistolik të gjakut më të lartë (p më pak se .001), dhe ishin më të vjetra në menopauzë (p më pak se .001). Gratë që raportuan se kalonin tetë ose më shumë orë në një ditë mesatare në aktivitete sedentare (ulur ose në këmbë), gjithashtu kishin një incidencë dukshëm më të lartë të venave varikoze se sa ato që kalonin katër ose më pak orë në ditë në aktivitete të tilla (p më pak se .05). Për burrat, venat më të zgjeruara bashkëjetonin me nivele më të ulëta të aktivitetit fizik (p më pak se .05) dhe nivele më të larta të pirjes së duhanit (p më pak se .05). Ndërsa burrat dhe gratë me vena të zgjeruara kishin një incidencë më të lartë të sëmundjes kardiovaskulare aterosklerotike se sa ata pa vena të zgjeruara, vetëm rreziku i tepërt i sëmundjes koronare të zemrës tek gratë ishte statistikisht i rëndësishëm (p më pak se 0.05). [10]

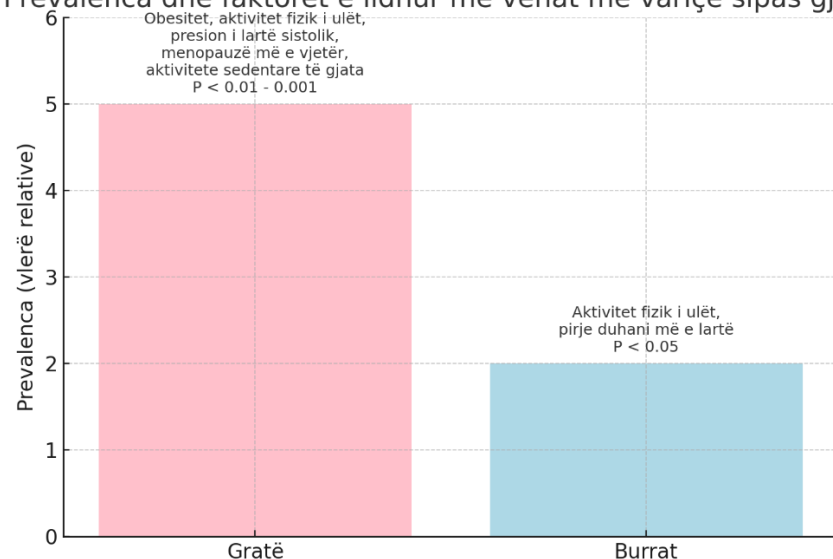
STUDIMI 3

*Në studimin "Incidenca e sëmundjes kronike venoze në studimin e venave të Edinburgut", i realizuar nga Lindsay Robertson 1, Amanda J Lee 2, Christine J Evans 3, Sheila Boghossian 4, Paul L Allan 4, C Vaughan Ruckley 4, F G R Fowkes 4, që është një studim kohort, ftesat iu dërguan 1456 burrave dhe grave në fillim për të marrë pjesë në një ekzaminim ndjekës 13-vjeçar. Çdo pjesëmarrës plotësoi një pyetësor mbi stilin e jetës dhe historinë mjekësore dhe iu nënshtrua një ekzaminimi që përfshinte klasifikimin klinik të sëmundjes venoze. Rezultatet: Pas një ndjekjeje mesatare prej 13.4 vitesh (devijimi standard, 0.4), 880 nga 1456 individë morën pjesë (përgjigje 60.4%). Incidenca e përgjithshme (intervali i besimit 95% [CI]) e venave me varice C2 ishte 18.2% (15.2%-21.6%), duke dhënë një shkallë vjetore incidence prej 1.4% (1.1%-

Tabela 2. Prevalenca e venave varikoze e ndarë sipas gjinisë e paraqitur në formë tabelare [10]

Gjinia	Prevalenca e venave varikoze	Faktorë të lidhur me venat varikoze	Vërejtje
Gratë	Më e lartë	Obesitet, aktivitet fizik i ulët, presion i lartë sistolik, menopauzë më e vjetër, aktivitete sedentare të gjata	P < 0.01 - 0.001
Burrat	Më e ulët	Aktivitet fizik i ulët, pirje duhani më e lartë	P < 0.05

Prevalenca dhe faktorët e lidhur me venat me varice sipas gjinisë



Grafikoni 2. Prevalenca e venave varikoze e ndarë sipas gjinisë e paraqitur në formë grafike [10]

1.7%), me shkallë incidence të ngjashme tek burrat dhe gratë: incidenca 13-vjeçare e venave varikoze e rregulluar sipas moshës ishte 15.2% (10.4%-20.0%) tek burrat dhe 17.4% (13.1%-21.7%) tek gratë ($P = .97$). Incidenca 13-vjeçare e venave varikoze u rrit vazhdimisht me moshën nga 9.8% tek ata të moshës 18 deri në 34 vjeç në 25.7%, tek ata të moshës 55 deri në 64 vjeç ($P < .001$). Incidenca 13-vjeçare (95% CI) e CVI ishte 9.2% (7.0%-11.9%), dhe shkalla vjetore e incidencës ishte 0.7% (0.5%-0.9%). Incidenca e CVI-së ishte e ngjashme tek burrat dhe gratë dhe rritej në mënyrë të qëndrueshme me moshën ($P < .001$). Pjesëmarrësit me një histori familjare të sëmundjes venoze kishin më shumë gjasa të zhvillonin venat varikoze C2 (raporti i probabilitetit, 1.75; 95% CI, 1.12-2.71). Obeziteti ishte i lidhur me zhvillimin e CVI-së: incidenca 13-vjeçare (95% CI) ishte 6.1% (3.7%-9.6%) tek ata që kishin peshë normale dhe 23.6% (14.2%-37.0%) tek pjesëmarrësit obezë, me një raport probabiliteti të rregulluar sipas moshës prej 3.58 (1.70-7.56). Përfundime: Studimi i venave të Edinburgut është një nga studimet e pakta të kohortës që raporton incidencën e venave varikoze dhe CVI-së në popullatën e përgjithshme. Incidenca e venave varikoze dhe CVI-së nuk ndryshonte ndjeshëm sipas gjinisë dhe ishte e lidhur

fort me rritjen e moshës. Rreziku i zhvillimit të venave varikoze ishte rritur tek ata me histori familjare, dhe rreziku i CVI ishte rritur tek ata me një indeks të masës trupore më të lartë. [11]

Sipas rishikimit dhe analizimit të studimeve 1, 2, 3 në lidhje me raportin e obezitetit me paraqitjen e venave varikoze, studime të publikuara ndër vite arritën në përfundim që obeziteti futet si një ndër faktorët kyç të rrezikut për paraqitjen e venave varikoze duke marr parasysh që hulumtimet shumëvjeçare tregojnë që prevalenca e njerëzve me vena të zgjeruara rritet dukshëm me rritjen e BMI-së, ndërsa në mes shoqërisë obeze arritën në përfundim që gjinia femërore preket më shumë se gjinia mashkullore dhe se prevalenca e paraqitjes së venave varikoze rritet me rritjen e moshës.

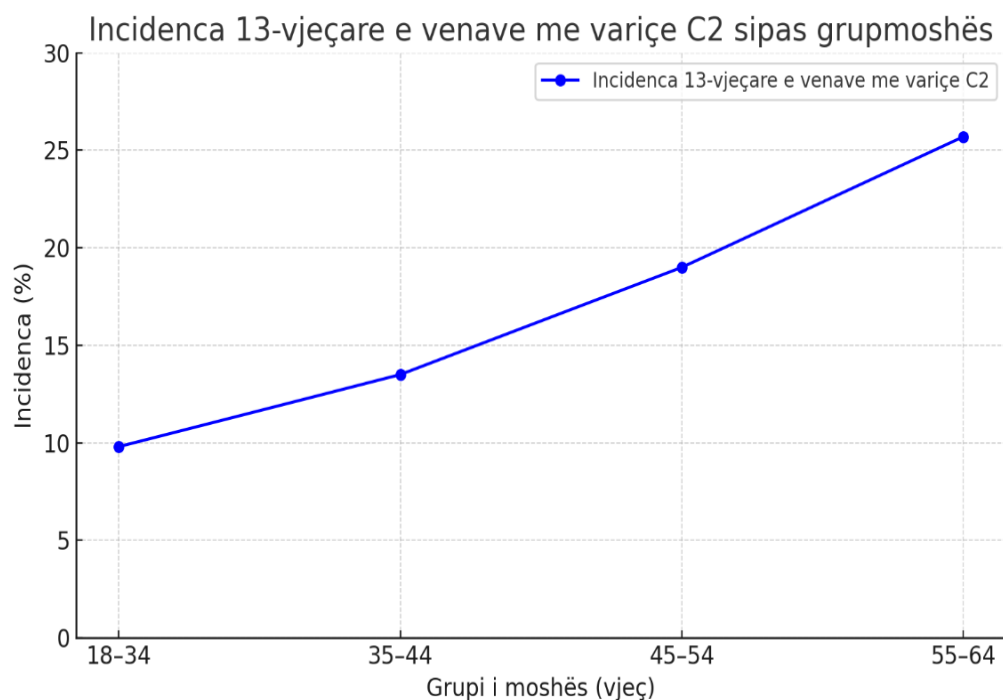
5.Përfundimi

Në këtë punim, u arrit në përfundimin se obeziteti ka një ndikim të dukshëm në paraqitjen e venave varikoze, një gjendje që nuk konsiderohet vetëm si problem kozmetik, por që mund të çojë në komplikime serioze si rreziku i përgjithshëm i sëmundjeve kardiovaskulare aterosklerotike nëse nuk menaxhohet siç duhet. Është e rëndësishme të theksohet se kjo gjendje

mund të parandalohet paraprakisht përmes modifikimit të stilit të jetesës, përfshirë aktivitetin fizik ditor, mënyrën e të ushqyerit, të cilat janë gjithashtu faktorë kryesor në zhvillimin e obezitetit. Në rast të shfaqjes së venave varikoze, të njëjtat masa parandaluese mund të ndihmojnë në zbutjen e simptomave dhe përmirësimin e cilësisë së jetesës dhe si masë parandaluese përfundimtare mund të konsiderohen ndërhyrjet kirurgjike qoftë bariatrike që ndikojnë në reduktimin e peshës, qoftë ndërhyrjet në venat e zgjeruara për parandalimin e komplikimeve të mëtutjeshme.

Tabela 3. Forma tabelare e prevalencës së venave varikoze te personat obezë e klasifikuar në bazë të moshës [11]

Grupi i moshës (vjeç)	Numri i pjesëmarrësve	Incidenca 13-vjeçare e venave varikoze C2	Incidenca 13-vjeçare e CVI	Vërejtje
18-34	N/A	9.80%	N/A	Shumë e ulët
35-44	N/A	13-14% (rreth)	N/A	Rritje e dukshme
45-54	N/A	18-20%	N/A	Rritje progresive
55-64	N/A	25.70%	N/A	Prevalencë më e lartë
Gjithsej	880	18.20%	9.20%	Shkalla vjetore 1.4% (venat varikoze), 0.7% (CVI)



Grafikoni 3. Forma grafike e prevalencës së venave varikoze te personat obezë e klasifikuar në bazë të moshës [11]

Referencat:

1. Schneider FA, Siska IR, Avram JA. *Clinical Physiology of the Venous System*. In: *Basic Science for the Cardiologist*, vol. 15. New York: Springer New York; 2003.
2. Antani MR, Dattilo JB. *Varicose Veins*. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Last update August 8, 2023.
3. *Abnormal Blood Flow - Venous Reflux / Insufficiency* [Internet]. Manitowoc (WI): Wisconsin Vein Center; [cited 2025 Aug 13].
4. Piazza G. *Varicose Veins*. *Circulation*. 2014 Aug 12; 130(7).
5. Smith J, Doe A. *Pathophysiology of varicose veins*. *Vascular Pathology*. 2023; 58.
6. Davies HO, Popplewell M, Singhal R, Smith N, Bradbury AW. *Obesity and lower limb venous disease - The epidemic of phlebesity*. *Phlebology*. 2017 May; 32(4):227-233.
7. *Sonoran Vein & Endovascular*; 2024 Dec 29 [cited 2025 Aug 13].
8. *United Vein & Vascular Centers®. Does Obesity Lead to Varicose Veins? What to Know* [Internet]. [cited 2025 Aug 14].
9. Nanavati R, Jasinski P, Adrahtas D, Gasparis A, Labropoulos N. *Correlation between pelvic congestion syndrome and body mass index*. *J Vasc Surg*. 2018 Feb; 67(2):536-541.
10. Brand FN, Dannenberg AL, Abbott RD, Kannel WB. *The epidemiology of varicose veins: the Framingham Study*. *Am J Prev Med*. 1988 Mar-Apr; 4(2):96-101. PMID: 3395496.
11. Robertson L, Lee AJ, Evans CJ, Boghossian S, Allan PL, Ruckley CV, Fowkes FG. *Incidence of chronic venous disease in the Edinburgh Vein Study*. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2013 Jan; 1(1):59-67.

ROLI I DIETËS PA GLUTEN NË PARANDALIMIN E KEQUSHQYERJES TEK PACIENTËT ME SËMUNDJE CELIAKE

Abstrakti

Hyrja: Sëmundja celiake (CD) e njohur gjithashtu edhe si: Enteropatia nga gluteni ose/dhe Sprue celiakia, është një gjendje ku sistemi imunitar reagon ndaj glutenit, kjo dëmton zorrën e hollë kështu që trupi nuk mund t'i marr siç duhet lëndët ushqyese. Është intoleranca ushqimore më e zakonshme e lidhur gjenetike, në mbarë botën. Historikisht e lidhur me kequshqyerjen dhe indeksin e ulët të masës trupore.

Qëllimi: Qëllimi i këtij punimi është të shqyrtojë literaturën aktuale mbi kequshqyerjen e shkaktuar nga celiakia, të diskutojë etiologjitë e mundshme që çojnë në këtë gjendje, si dhe të theksojë fushat ku nevojitet kërkimi i mëtejshëm për përmirësimin e diagnostikimit dhe trajtimit.

Metodologjia: Ky punim i përket llojit të hulumtimeve "rishikim i literaturës ekzistuese", këtu përfshihen libra dhe punime shkencore të publikuara në ueb faqe medicinale të licencuara dhe të mirënjohura si: Pubmed, Medline, Scopus, Google Scholar etj.

Hyrje

Celiakia

Sëmundja celiake është një sëmundje serioze autoimmune që shfaqet te njerëzit me predispozitë gjenetike, ku sistemi imunitar reagon ndaj glutenit, duke shkaktuar ndonjëherë dëmtime në zorrën e hollë.(1) Ky reagim shkakton dëmtim të mukozës së zorrës së hollë, duke çuar në atrofi të

vileve, simptoma gastrointestinale, keqpërthithje dhe manifestime sistematike ekstraintestinale. Simptomat e zakonshme përfshijnë: diarre, kapsllëk, fryrje dhe shqetësim abdominal, ndërsa shenjat ekstraintestinale mund të përfshijnë: anemi, osteoporozë dhe lodhje.(3) Prek 1 në 100 njerëz në mbarë botën, por vetëm rreth 30% e tyre diagnostikohen siç duhet.

Sëmundja celiake është e trashëgueshme, njerëzit me një të afërm të shkallës së parë me sëmundje celiake (prind, fëmijë, vëlla/motër) kanë një rrezik 1 në 10 për të zhvilluar sëmundje celiake.(2) Sëmundja prek afërsisht 7.5% të të afërmeve të shkallës së parë, me një prevalencë më të lartë tek femrat se sa tek meshkujt. Rreth 97% e njerëzve të diagnostikuar me sëmundje celiake kanë një variant të njohur të gjenit të lidhur me të (HLA-DQ2 ose HLA-DQ8).(7) Fillimi është përgjithësisht në fëmijëri, por mund të ndodhë edhe më vonë. Subjektet me rrezik të lartë përfshijnë të afërmit e pacientëve me sëmundje celiake, fëmijët ose të rriturit me simptoma të shoqëruara me sëmundjen celiake (p.sh., diarre, dhimbje barku dhe kapsllëk) dhe fëmijët ose të rriturit me çrregullime të shoqëruara me sëmundjen celiake (p.sh., diabeti mellitus tip 1, sindroma Down, anemia, infertiliteti, osteoporozë). (5)

Në ditët e sotme sëmundja celiake është një nga çrregullimet më të shpeshta gjenetike tek njerëzit, megjithëse mendohej se disa vende, përfshirë Shtetet e Bashkuara, ishin të përjashtuara nga

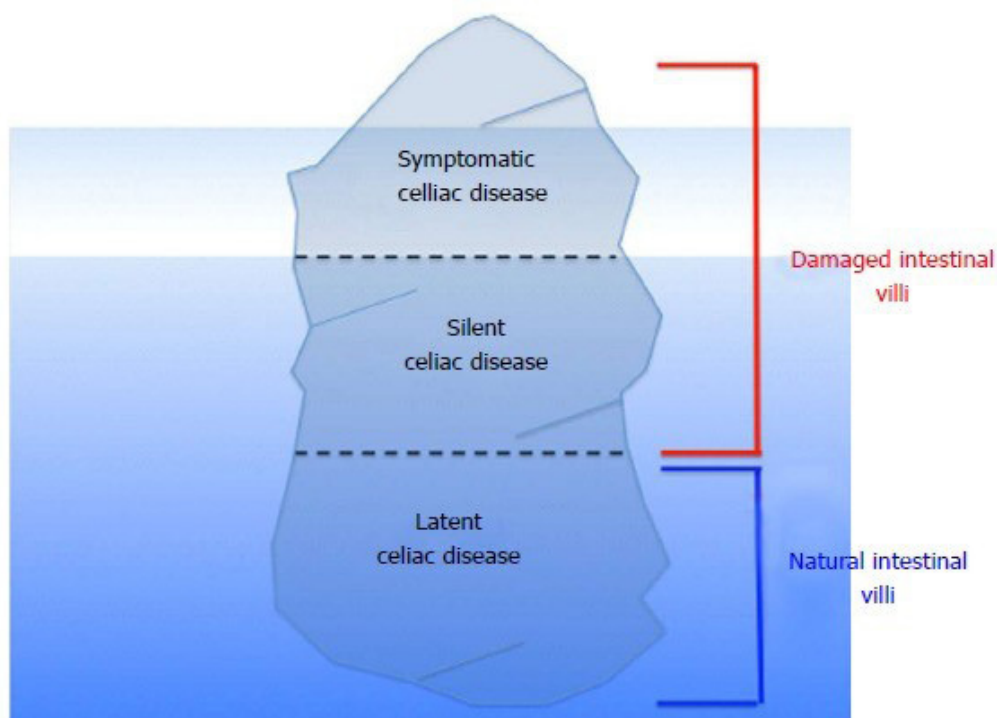


Figura 1. "Modeli i ajsbergut" që idealizon bashkëveprimin midis përbërjes gjenetike të sëmundjes celiake dhe ekspozimit ndaj glutenit, shkaktarit mjedisor të sëmundjes (<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5437500/figure/F1/>)

Festona Qamili

Doktor i Mjekësisë

Korrespondenca:
festonaqamili1@gmail.com

ROLI I DIETËS PA GLUTEN NË PARANDALIMIN E KEQUSHQYERJES TEK PACIENTËT ME SËMUNDJE CELIAKE



Rinor Canaj

Doktor i Mjekësisë

kjo sëmundje. Evropa historikisht konsiderohet një zonë gjeografike me frekuencë të lartë, me një prevalencë prej 1%-2%, megjithëse kohët e fundit është treguar një prevalencë e ngjashme në Shtetet e Bashkuara.(5) Pavarësisht përparimeve në diagnostikim, prevalenca e përgjithshme e kësaj sëmundjeje mbetet ende e paqartë. Ajo që dihet është se shumë raste mbeten të padiagnostikuara, siç idealizohet me "modelin e ajsbergut". Rastet tipike të sëmundjes celiake diagnostikohen për shkak të simptomave sugjестive. Pjesa e zhytur e ajsbergut përfaqëson të gjitha rastet e padiagnostikuara që zakonisht shfaqin simptoma atipike, minimale ose edhe mungojnë. (Figura 1) Është treguar se sëmundja celiake nuk është vetëm karakteristike e vendeve të industrializuara, por përfshin Afrikën e Veriut, Lindjen e Mesme dhe Indinë me një incidencë që mbivendoset me ato të vendeve evropiane.

Sëmundja celiake mund të prekë deri në 1.4% të popullsisë globale, bazuar në analizat serologjike të dhuruesve të gjakut. Prevalenca globale e sëmundjes celiake të provuar me biopsi është rreth gjysma e kësaj shifre dhe varion shumë nga 0.4 në 0.8% në varësi të rajonit.(4)

Mbulesa normale e zorrës së hollë është e mbuluar me projeksione të vogla, në formë gishtash, të quajtura vile. Qelizat në vile ndihmojnë në shpërbërjen dhe thithjen e lëndëve ushqyese në ushqim. Nëse keni sëmundje celiake, mukoza (mbulesa) e zorrës së hollë është e dëmtuar. Kjo shkakton inflamacion të vileve, të referuara si atrofi viloz. Si rezultat i këtij inflamacioni, sipërfaqja e zorrës së hollë, e cila mundëson thithjen e lëndëve ushqyese dhe mineraleve, zvogëlohet seriozisht. Kjo mund të çojë në kequshqyerje.(6)

Kequshqyerja nga sëmundja celiake

Kequshqyerja është një gjendje ku dieta e një personi nuk siguron në mënyrë të mjaftueshme lëndët ushqyese për rritje, shëndet dhe zhvillim optimal.

Kequshqyerja mund të manifestohet në disa mënyra, duke përfshirë dobësimin e muskujve, rritjen e ngadaltë tek fëmijët, mangësitë ushqyese dhe mbiushqyerjen (si në rastin e obezitetit).

Sëmundja celiake çon në kequshqyerje kryesisht përmes ndikimit të saj në thithjen e lëndëve ushqyese në zorrën e hollë. Ja se si ndodh kjo:

oDëmtimi i zorrës së hollë

oAtrofia e vileve (Figura2)

oKeqpërthithja e lëndëve ushqyese: Dëmtimi i vileve bën që zorra e hollë të bëhet më pak efikase në thithjen e disa lëndëve ushqyese, duke përfshirë vitaminat A, D, E dhe K, mineralet, duke përfshirë kalciumin, hekurin dhe magnezin, dhe makronutrientët, duke përfshirë proteinat dhe yndyrat. Keqpërthithja e lëndëve ushqyese mund të çojë në mangësi dhe një sërë problemesh shëndetësore.

Simptomat dhe komplikimet: Keqpërthithja e lëndëve ushqyese të lartpërmendura mund të shkaktojë simptoma të ndryshme dhe komplikime shëndetësore, duke përfshirë diarre, dhimbje barku, humbje peshe, lodhje, anemi dhe një ulje të dendësisë minerale të kockave (osteoporozë). Nëse nuk trajtohen, me kalimin e kohës, mangësi të tilla mund të çojnë në probleme më të rënda shëndetësore, duke përfshirë vonesa në rritje tek fëmijët dhe duke rritur rrezikun e sëmundjeve të tjera.(9)

I vetmi trajtim për sëmundjen celiake është një dietë pa gluten gjatë gjithë jetës (GFD), e cila

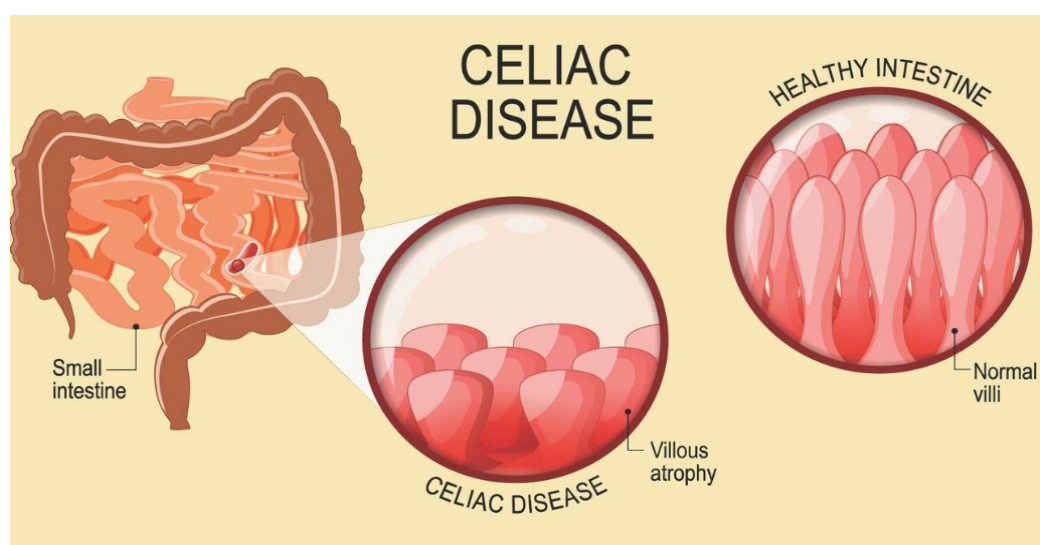


Figura 2. Dëmtimi i zorrës së hollë - Atrofia e vileve që dëmtin thithjen e lëndëve ushqyese.(<https://www.sarkarishikshak.com/ceciac-disease/>)

rikthen mukozën e zorrëve dhe përmirëson masën trupore, dendësinë minerale të kockave dhe shëndetin riprodhues. Mbajtja e një diete pa gluten të rreptë, por të ekuilibruar nga ana ushqyese, është një sfidë gjatë gjithë jetës.

Kjo dietë përjashton çdo ushqim që përmban gluten, i cili është një proteinë që gjendet në grurë dhe disa drithëra të tjerë si elb ose thekër. Kjo do të thotë të hash vetëm ushqime që nuk përmbajnë gluten, siç janë frutat, perimet, mishi dhe vezët, si dhe ushqime të përpunuara pa gluten si buka ose makaronat pa gluten.

Rastet e lehta mund të mos shkaktojnë simptoma të dukshme dhe gjendja shpesh zbulohet vetëm gjatë testimit për një gjendje tjetër. Trajtimi rekomandohet edhe kur simptomat janë të lehta ose nuk ekzistojnë, sepse mund të ndodhin ende komplikime.

Disa njerëz mendojnë se të mos hash gluten do të thotë të mos hash karbohidrate, por nuk është kështu. Shumë ushqime që përmbajnë karbohidrate, siç janë orizi, patatet dhe fasulet, nuk përmbajnë gluten.

Nëse sëmundja celiake nuk trajtohet, pamundësia për të tretur ushqimin në mënyrën normale mund të shkaktojë kequshqyerje, duke çuar në lodhje dhe mungesë energjie. Kequshqyerja tek fëmijët mund të rezultojë në mosrritje të ritmit të prituri, si në aspektin e gjatësisë ashtu edhe të peshës. Fëmijët gjithashtu mund të kenë vonesë në pubertet.(8)

Prandaj, çdo pacienti duhet t'i ofrohet mbështetje profesionale dietike për të përmirësuar respektimin e dietës dhe për të shmangur si mangësitë ashtu edhe marrjen e tepërt të makronutrientëve, vitaminave dhe mineraleve.(10)

Është i paevitueshëm fakti që sëmundja celiake mbetet një çrregullim njerëzor ende i diskutueshëm dhe kompleks. Ekziston nevoja për studime të mëtejshme kërkimore dhe prova klinike të rastësishme për t'i futur ato në menaxhimin e zakonshëm të kësaj sëmundjeje.

Prezenca klasike e celiacisë ka ndryshuar, dhe për shkak të përhapjes në rritje të mbipeshës dhe obezitetit në një ambient që favorizon këtë gjendje, pacientët me

celiaki tani mund të demonstrojnë forma të përziera të kequshqyrjes-mund të jenë të mbifurnizuar energjikisht, por njëkohësisht të prekur nga mangësi mikronutrientësh. (si hekuri, vitamina D, B12, folate, zink dhe magnez).(11)

Menaxhimi ushqimor i kequshqyerjes në sëmundjen celiake:

•Konsumimi i ushqimeve me dendësi kalorike: Produkte bulmeti me përmbajtje të lartë yndyre dhe zëvendësuesit e tyre-qumësht me yndyrë të plotë dhe pa gluten, ose alternative si qumështi i kokosit ose i bajameve.

•Gjalpë arrash: Gjalpi i kikirikut, gjalpi i bajameve dhe përzjerje të tjera të kremrave me bazë arrash janë të pasura me yndyra të shëndetshme dhe kalori.

•Avokado: Të pasura me yndyra të shëndetshme dhe kalori dhe mund të përfshihen lehtësisht në shumë gatime.

Përfshirja e ushqimeve të pasura me proteina:

•Vezët

•Mishrat pa dhjamë: Mishi i viçit, i pulës dhe i gjelit të detit janë burime të shkëlqyera të proteinave dhe kalorive.

•Peshku dhe frutat e detit: Si tuna dhe salmoni, të cilët ofrojnë si proteina ashtu edhe yndyra të shëndetshme.

Përfshirja e yndyrave të shëndetshme:

•Arra dhe fara: (p.sh., kikiriku, arra indiane, bajame) dhe fara (p.sh., chia, liri) në dietën tuaj për vlera ushqyese shtesë.

•Vaj ulliri: Përdoreni në gatim dhe si salcë për të shtuar kalori shtesë.

Zgjedhja e opsioneve drithërash të plota dhe pa gluten:

•Bukë dhe makarona pa gluten

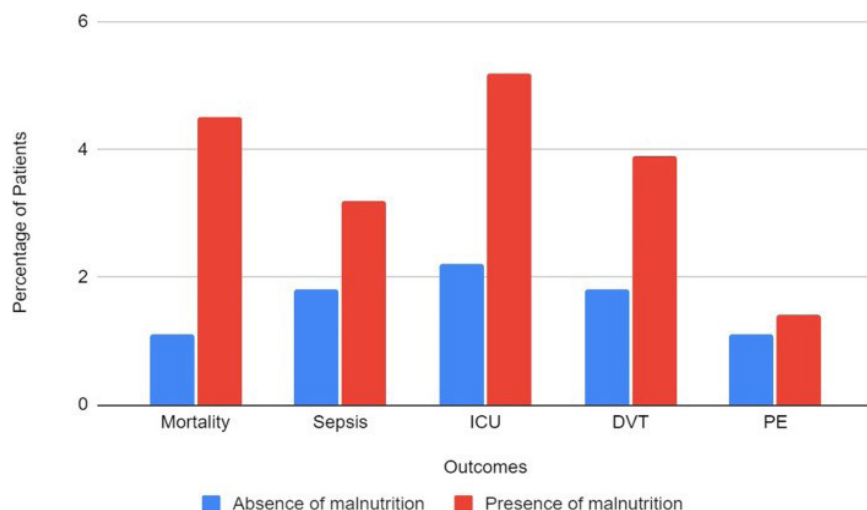


Figura 3. Rezultatet tek pacientët me CD, të stratifikuara sipas pranisë së kequshqyerjes. (<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10524785/figure/FIG1/>)

Tabela 1. Tregon se më të prekurit nga kequshqyerja e shkaktuar nga CD janë mbi 65 vjeç. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10524785/>)

	Nuk ka kequshqyerje	Prezenca e kequshqyerjes
Mosha	n (%)	n (%)
18-44	54,775 (31.9)	3,050 (19.6)
45-64	49,660 (28.9)	4,240 (27.3)
>65 vjeç	67,320 (39.2)	8,265 (53.1)

•Drithëra pa gluten: Si orizi kaf, quinoa dhe meli, të cilat ofrojnë si kalori ashtu edhe lëndë ushqyese thelbësore.(9)

Nëse e hiqni plotësisht glutenin nga dieta juaj, ekziston rreziku që të humbisni drithërat e plota, fibrat dhe mikronutrientët e shëndetshëm. Marrja e mjaftueshme e drithërave të plota në dietën tuaj është veçanërisht e rëndësishme nëse jeni në rrezik për sëmundje të zezës ose diabet. Drithërat e plota mund të ulin nivelet e kolesterolit dhe madje të ndihmojnë në rregullimin e sheqerit në gjak. Përveç kësaj, disa ushqime që përmbajnë gluten janë burime të vitaminave dhe mineraleve të rëndësishme, siç janë vitaminat B, hekuri dhe magnezi.(11)

Rezultatet

Një total prej 187,310 pacientësh u pranuan me celiaki. Nga këta, 15,555 (8.3%) pacientë kishin njëkohësisht të pranishme kequshqyerjen. Shumica e pacientëve në grupin e kequshqyerjes ishin të moshuar > 65 vjeç (53.1%), femra (66.3%) dhe kishin sigurim shëndetësor (60.14%). Këto rezultate paraqiten në Tabelën 1-2.

Në një studim tjetër, pati 2690 (1,41%) vdekje totale në spital. Pacientët me kequshqyerje kishin një shkallë vdekshmërie prej 4.47% në krahasim me pacientët pa kequshqyerje, me një shkallë vdekshmërie prej 1.13%. Pacientët që ishin të kequshqyer kishin një rrezik statistikiqsh të rëndësishëm në rritje të vdekshmërisë totale nga të gjitha shkaqet. (Figura 3)

Incidenca e përgjithshme e sepsës ishte rreth 1.97% e popullatës së studimit. Sepsa u diagnostikua në rreth 3.21% të pacientëve me kequshqyerje dhe 1.86% pa kequshqyerje.

Lidhur me shtrimin në kujdes intensiv: 4,680 pacientë, ose 2.5%, kishin nevojë të shtroheshin në kujdes intensiv. Nga këta, 3,875 (5.18%) ishin të kequshqyer dhe 805 (2.26%) ishin nga grupi pa kequshqyerje.

Tabela 2. Tregon se më të prekurit nga kequshqyerja e shkaktuar nga CD janë femrat. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10524785/>)

Gjinia	Nuk ka kequshqyerje	Prezenca e kequshqyerjes
Femër	124,565 (72.5)	10,310 (66.3)
Mashkull	47,190 (27.5)	5,245 (33.7)

Pacientët me kequshqyerje kishin një shkallë DVT-je (tromboza venoze e thellë) prej 3.89% në krahasim me pacientët pa kequshqyerje, me një incidencë DVT-je prej 1.79%.

Tek pacientët me kequshqyerje, incidenca e embolisë pulmonare ishte 1.41%, krahasuar me 1.15% tek pacientët pa kequshqyerje.

Së fundmi, pacientët me kequshqyerje, krahasuar me pacientët pa kequshqyerje, kishin një kohëzgjatje mesatare më të lartë qëndrimi prej 7.93 ditësh në krahasim me 4.27 ditë.(12)

Diskutimi

Ekziston një lidhje pozitive midis kequshqyerjes dhe rezultateve më të këqija, siç janë vdekshmëria nga të gjitha shkaqet, sepsa, DVT dhe shfrytëzimi i burimeve. Një qasje multidisiplinore që përfshin shqyrtimin ushqyës, rekomandimet dietike, terapinë mjekësore dhe opsione të tilla si ushqyerja enterale ose parenterale mund të jetë e dobishme në përmirësimin e rezultateve në këto popullata në rrezik.

Konkluzioni

Te pacientët me sëmundje celiake vërehen shenja të kequshqyerjes si në momentin e diagnostikimit, ashtu edhe pas fillimit të trajtimit. Megjithatë, çdo individ mund të shfaq formë të ndryshme të kequshqyerjes, që variojnë nga kequshqyerja deri te mbipesha, me ose pa mungesa specifike të lëndëve ushqyese. Metabolizmi i yndyrave dhe i karbohidrateve tek pacientët me celiaki është i ndryshëm nga ai i individëve të shëndetshëm. Monitorimi i kujdesshëm i parametrave të statusit ushqimor nga profesionistët shëndetësor mund të ndihmojë në parandalimin e sëmundjeve metabolike dhe të mungesave ushqimore.

Referencat:

- 1.Mayo Clinic. Celiac Disease [Internet]. Mayo Clinic. Mayo Clinic Staff; 2023. Available from: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/celiac-disease/symptoms-causes/syc-20352220>.
- 2.Celiac Disease Foundation. What Is Celiac Disease? [Internet]. Celiac Disease Foundation. 2025. Available from: <https://celiac.org/about-celiac-disease/what-is-celiac-disease/>.
3. Posner EB, Haseeb M. Celiac Disease [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441900/>.
4. Celiac Disease - Gastrointestinal Disorders [Internet]. MSD Manual Professional Edition. Available from: <https://www.msdmanuals.com/professional/gastrointestinal-disorders/malabsorption-syndromes/celiac-disease>.
- 5.Parzanese I, Qehqaj D, Patrinicola F, Aralica M, Chiriva-Internati M, Stifter S, et al. Celiac disease: from Pathophysiology to Treatment. World Journal of Gastrointestinal Pathophysiology [Internet]. 2017 May 15;8(2):27-38. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5437500/>.
- 6.Better Health Channel. Coeliac disease and gluten sensitivity [Internet]. Vic.gov.au. 2021. Available from:<https://www.betterhealth.vic.gov.au/health/conditionsandtreatments/coeliac-disease-and-gluten-sensitivity>.
- 7.Cleveland Clinic. Celiac disease [Internet]. Cleveland Clinic. 2022. Available from: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/14240-celiac-disease>.
- 8.NHS. Symptoms - Coeliac disease [Internet]. NHS. 2019. Available from: <https://www.nhs.uk/conditions/coeliac-disease/symptoms/>.
- 9.Malnutrition Week 2024: Malnutrition in Coeliac Disease - Causes & Nut Food Online Australia | GF Nation [Internet]. Gfnation.com.au. 2024 [cited 2025 Aug 3]. Available from: <https://www.gfnation.com.au/blogs/learning/malnutrition-in-coeliac-disease-getting-to-the-guts-of-it?srsltid=AfmBOor4rilmtuGQSyXzk6>

KIRURGJIA BARIATRIKE, SI TRAJTIM BASHKËKOHOR I OBEZITETIT DHE KOMORBIDITETEVE TË TIJ

Floren Kavaja^{1,2}, Enida Kavaja³, Elda Kavaja³, Emira Lleshi³

¹ Profesor ² Specialist i Kirurgjisë së Përgjithshme-Kirurgjisë Abdominale, ³ Student i Mjekësisë

Abstrakti

Në dekadat e fundit obeziteti është konsideruar zyrtarisht një sëmundje, e cila nuk manifestohet vetëm me një shtim në peshë, por edhe me praninë e komorbiditeteve të ndryshme jetë-kërcënuese. Gjatë dekadave të fundit u zhvilluan forma të ndryshme të trajtimit dhe menaxhimit të obezitetit. Megjithatë, këto qasje shpesh kërkojnë përpjekje afatgjate nga pacienti, rezultatet e të cilave shfaqen gradualisht dhe jo gjithmonë janë të qëndrueshme. Në vitin 1991, pas përcaktimit të kriterëve nga National Institutes of Health (NIH), kirurgjia bariatrike u pranua si një metodë më e shpejtë dhe më efikase për trajtimin e obezitetit, sidomos tek pacientët me obezitet të rëndë ose të shoqëruar me komorbiditete serioze. Në këtë artikull fokus i veçantë do t'i jepet metodës së "Gastric Sleeve", duke përfshirë procedurën operative si dhe ndikimin në humbje të peshës dhe në menaxhimin e komorbiditeteve.

Hyrje

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 metra). Kjo metrikë shërben si një mjet kontrolli i pranuar gjerësisht për të klasifikuar individët në kategori të ndryshme peshë. Rezultati i BMI mbi 30 klasifikon individin në grupin e 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 ≥ 40,0), duke përfaqësuar në mënyrë progresive nivele të rënda të obezitetit dhe rrezik të shtuar të komplikimeve të lidhura me obezitetin.

NHS, në vitin 1991 përcaktoi kirurgjinë bariatrike si trajtim të domosdoshëm të obezitetit tek individët me BMI ≥ 40 kg/m² ose BMI ≥ 35 kg/m² me të paktën një komorbiditet serioz të lidhur me obezitetin (p.sh. diabet mellitus tip 2, hipertension, apnea obstruktive e gjumit), në rastet kur ndërhyrjet jo-kirurgjikale kishin dështuar të siguronin humbje të qëndrueshme në peshë.

Më pas, udhëzimet e përditësuara nga American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) dhe International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) në vitin 2022 e zgjeruan këtë kriter duke rekomanduar kirurgjinë bariatrike edhe për pacientët me BMI 30-34,9 kg/m² që vuajnë nga sëmundje metabolike si diabeti tip 2, duke e pozicionuar atë si opsion trajtimi të linjës së parë në raste të zgjedhura.

Metodat e punës dhe rezultatet

Në këtë punim fokusi kryesor është vendosur tek sleeve gastrectomy, apo i njohur si Gastric Sleeve, një nga format më të përdorura dhe më të suksesshme të kirurgjisë bariatrike në praktikën bashkëkohore. Gjatë procedurës Gastric Sleeve, reduktohet madhësia e lukthit për 65-75%, gjë që rezulton në një humbje peshë për shkak të zvogëlimit të volumit të lukthit, duke kufizuar sasinë e ushqimit që mund të konsumohet dhe duke çuar në uljen e marrjes së kalorive.

Hapi i parë i procedurës së operacionit Gastric Sleeve është realizimi i gastroskopisë. Ky hap është kritik për të vlerësuar anatominë e lukthit si dhe për të zbuluar praninë e ndonjë patologjie në lukth që paraqet kontraindikacion për realizimin e këtij intervenimi. Pasi të bëhet vlerësimi i gjendjes së pacientit përmes endoskopisë, vazhdohet me realizimin e ndërhyrjes.

Gjatë procedurës së operacionit Gastric Sleeve, hyrja në kavitetin abdominal realizohet nga kuadranti i sipërm i majtë, me insuflacion të abdomenit deri në presion prej 17 mmHg dhe eksplorim vizual me laparoskop. Portat vendosen sipas planit standard: një portë 5 mm në kuadrantin e sipërm të majtë në vijën sjetullore të përparme (porta ndihmëse), një portë 5 mm në vijën mesklavikulare paramediane të sipërme të majtë (porta e kamerës), një portë 5 mm në vijën mesklavikulare paramediane të sipërme të djathtë, një portë 15 mm mbi ose djathtas kërthizës (paralel me curvatura gastrica minor) dhe një retractor i mëlçisë në zonën subksifoide. Pas vendosjes së portave dhe retraktimit të mëlçisë, pacienti pozicionohet në Trendelenburg të kundërt. Mobilizimi fillon me lirim të Curvatura Gastrica Major nga omentumi, duke u nisur nga pylorusi deri te ligamentum gastrophrenicum. Më pas, vendoset tubi orogastrik si orientim për prerjen gjatësore të lukthit, e cila kryhet me stapler endoskopik duke filluar rreth 5 cm nga pylorusi dhe paralel me curvatura gastrica minor. Vijat e staplerit fiksohen me klipa dhe bëhet testi me blu methylene për të kontrolluar integritetin e linjës së reseksionit. Pas konfirmimit të mungesës së rrjedhjeve, portat hiqen dhe hapjet abdominale mbyllen. Procedura përfundon me reseksionin e afërsisht 65-75% të stomakut, duke ruajtur vijën gastrike si lumen funksional.

Zakonisht pacientët pas operacionit humbin 15-20 kg brenda muajit të parë. Megjithatë, është e domosdoshme që pacientët të ndjekin një dietë ushqimore

pas operacionit si dhe të angazhohen në aktivitet fizik, për të maksimizuar rezultatet dhe për të ruajtur suksesin afatgjatë të humbjes së peshës.

Obeziteti patologjik ndërlidhet ngushtë me diabetin mellitus tip 2 (DM2), hipertension arterial, dislipidemi, steatoza hepatike jo-alkoolike (NAFLD) dhe apne të gjumit (OSA). Megjithëse ndërhyrjet konservative janë thelbësore, te një pjesë e madhe e pacientëve dështojnë të sigurojnë humbje të qëndrueshme peshë dhe kontroll metabolik. Kirurgjia bariatrike rekomandohet gjithashtu edhe për përmirësimin e këtyre komorbiditeteve nga udhëzimet e përditësuara të ASMBS (American Society for Metabolic and Bariatric Surgery) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) (2022) edhe për BMI 30-34,9 kg/m² me DM2 të pakontrolluar, duke reflektuar rolin e saj si trajtim metabolik, jo thjesht restriktiv në kalori.

Përveç kufizimit të marrjes së ushqimit, sjell edhe ndryshime neurohormonale. Ul hormonin e Ghrelinës (oreks-stimuluese), rrit GLP-1 dhe PYY, modifikon rrjedhën biliare dhe mikrobiotën; faktorë që përmirësojnë ndjeshmërinë ndaj insulinës, lipolizën dhe presionin arterial pavarësisht humbjes absolute të peshës. Këta mekanizma shpjegojnë pse përmirësimet glikemike shpesh shfaqen herët pas operacionit.

Sa i përket menaxhimit të diabetit të tipit II, studimet e fundit sugjerojnë se Kirurgjia Bariatrike është superiore ndaj terapive mjekësore standarde për kontrollin dhe përmirësimin e DM2. Në një studim kontrolli të randomizuar me përcjellje afatgjatë, kirurgjia bariatrike prodhoi përmirësim më të madh të HbA1c dhe reduktim të nevojës për barna krahësuar me menaxhimin jo-kirurgjikal. Udhëzimet e ASMBS/IFSO e pasqyrojnë këtë duke zgjeruar indikacionet për pacientët me DM2. Krahësuar me bypass-in Roux-en-Y, një meta-analizë e vitit 2024 gjeti se RYGB ka avantazh modest për përmirësim të DM2 në 5 vite, por gastric sleeve ofron morbiditet më të vogël peri-operator. Megjithatë, të dyja procedurat ofrojnë kontroll të qëndrueshëm metabolik në 10 vite, siç tregojnë RCT-ja SleevePass.

Meta-analizat e studimeve të kontrolluara të randomizuara sugjerojnë se kirurgjia bariatrike redukton në mënyrë të theksuar presionin sistolik dhe diastolik dhe ul ngarkesën medikamentozë krahësuar me trajtimet jo-kirurgjikale. Studime të mëtejshme tregojnë përmirësim më të lartë të hipertensionit pas kirurgjisë sesa

me terapi standarde dhe faktorë parashikues si kohëzgjatja më e shkurtër e hipertensionit dhe humbje më e madhe peshe. Në analizat krahasuese, diferencat e drejtpërdrejta SG-RYGB për remisionin e HTA janë të vogla ose jo të qëndrueshme; rezultatet varen nga profili bazal i pacientit.

Në një meta-analizë 5 vjeçare, RYGB arriti rezultate më të mira në uljen e nivelit të dislipidemisë në krahasim me gastric sleeve, ndoshta për shkak të efekteve malabsorbative dhe ndikimit në metabolizmin e acideve biliare; sidoqoftë, edhe Gastric Sleeve e përmirëson ndjeshëm profilin lipidik si pjesë e rikonstruksionit metabolik. Rezultatet 10-vjeçare të SLEEVEPASS konfirmojnë se të dyja procedurat ofrojnë përfitime të qëndrueshme metabolike, me diferenca të moderuara në favor të RYGB për disa nën-parametra lipidikë.

Apnea obstruktive e gjumit, paraqet gjithashtu një ankesë të shpeshtë tek personat obezë. Humbja e peshës pas kirurgjisë bariatrike ul indeksin apnea-hipopnea dhe shkallën e OSA-së simptomatike. Një përditësim sistematik tregon reduktim domethënës të ashpërsisë së OSA pas kirurgjisë, ndërsa një analizë krahasuese sugjeron se remisioni i OSA mund të jetë pak më i ulët pas SG sesa pas RYGB; ndoshta për shkak të diferencave në humbjen totale të peshës dhe rifunksionalizimit neuro-hormonal. Në studime të dedikuara për Gastric Sleeve, përmirësimi klinik dhe polisomnografik pas 12 muajsh është i theksuar.

Gastric sleeve shoqërohet me përmirësime të qëndrueshme histologjike të steatozes hepatike jo alkoolike përmes uljes së yndyrës viscerale, modulimit të GLP-1/PYY dhe sinjalizimit të acideve biliare. Studimet afatgjate raportojnë rezolucion të steatozes hepatike jo alkoolike dhe regresion të fibrozës të një pjesë e konsiderueshme e pacientëve. Përfitimet hepatike shfaqen edhe kur kontrollohen për shkallën e humbjes së peshës, duke sugjeruar efekte "përtej kilogramëve".

Diskutimi dhe përfundimet:

Kirurgjia Bariatrike përfshin intervenime të ndryshme që janë efektive në trajtimin e obezitetit. Intervenimet më të njohura janë: Bypassi Gastrik, 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 e zgjedhjes së komorbiditeteve, efikasitetin për një periudhë më të gjatë kohore, si dhe komplikimet gjatë operacionit dhe ato pas tij.

Bypass-i Gastrik shoqërohet me një humbje rapide të peshës brenda një viti, përmirësim apo trajtim të sëmundjeve komorbide si hipertensioni arterial, diabeti tipit II dhe apnea obstruktive gjatë gjumit. Kjo metodë duhet të përmendet se shoqërohet me disa mundime postoperatore si shkak i kalimit të menjëhershëm të ushqimit në zorrën e hollë, me simptoma klinike si të vjella, mundim dhe diarree pas marrjes së ushqimit, e njohur si Dumping Sindroma. Edhe komplikimet dhe rreziku kirurgjikal është më i lartë krahasuar me intervenimet e tjera.

Ndryshe nga Bypass-i Gastrik, kemi intervenimin Gastric Sleeve. Ruajtja e strukturës anatomike të traktit gastrointestinal, si dhe niveli më i ulët i komplikimeve operator dhe postoperatore e favorizojnë atë ndaj intervenimit të Bypass-it Gastrik. Reseksioni i lukthit shkakton edhe një ndryshim hormonal që kontribuon në uljen e ndjenjës së urisë, gjegjësisht çon në reduktimin e marrjes së ushqimit. Deri sa Bypass-i 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 shihen përgjatë kohës.

Metodë tjetër që hyn në grupin e intervenimeve të kirurgjisë bariatrike është vendosja e Balonit Gastrik. Kjo metodë është më pak invazive dhe e reversibile, ndryshe nga metodat e përmendura më lart. Në krahasim me metodën e Bypass-it dhe Gastric Sleeve, është metodë më pak efektive në humbjen e peshës, si dhe pesha e humbur mund të rikthehet shumë më lehtë. Përderisa ndryshimi hormonal në operacionin e Gastric Sleeve 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 rrëshqitjes së balonit.

Përfundimi:

Kirurgjia Bariatrike paraqet një metodë që çdo ditë e më shumë po përdoret si trajtim i obezitetit dhe komorbiditeteve jetë-kërcënuese që kjo sëmundje shkakton. E kjo e gjitha për shkak të rezultateve të shpejta dhe shumë premtuese edhe në humbje të peshës si dhe në përmirësimin dhe trajtimin e sëmundjeve kronike që shkakton obeziteti.

Referencat:

1. Brethauer SA, Kothari S, Sudan R, Williams B, English WJ, Brengman M, et al. Systematic review on reoperative bariatric surgery: American Society for Metabolic and Bariatric Surgery revision task force. *Surg Obes Relat Dis.* 2014 Sep;10(5):952-72.
2. National Institutes of Health. Gastrointestinal surgery for severe obesity: NIH Consensus Development Conference Statement. *Am J Clin Nutr.* 1992;55(2 Suppl):615S-19S. doi:10.1093/ajcn/55.2.615S.
3. Dayeh BK, Bazerbachi F, Vargas EJ, Sharaiha RZ, Thompson CC, Thaemert BC, et al. Endoscopic sleeve gastroplasty for treatment of class 1 and 2 obesity (MERIT): a prospective, multicentre, randomised trial. *Lancet.* 2022 Aug 6;400(10350):441-51.
4. 2022 American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) Indications for Metabolic and Bariatric Surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2022;18(12):1345-1356. doi:10.1016/j.soard.2022.10.002.
5. Peterli R, et al. Sleeve gastrectomy causes weight-loss-independent improvements in metabolic homeostasis. *Obes Surg.* 2021;31(5):2162-2172. doi:10.1007/s11695-021-05259-8.
6. Han Y, Jia Y, Wang H, Cao L, Zhao Y. Comparison of the effect of laparoscopic sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass on weight loss and comorbidities: a systematic review and meta-analysis. *BMC Surg.* 2020;20:30. doi:10.1186/s12893-020-00705-x.
7. Salminen P, et al. Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy vs Roux-en-Y gastric bypass on weight loss, comorbidities, and reflux at 10 years in adult patients with obesity: the SLEEVEPASS randomized clinical trial. *JAMA Surg.* 2022;157(8):656-666. doi:10.1001/jamasurg.2022.2229.
8. Salminen P, et al. Ten-year outcomes of sleeve gastrectomy and gastric bypass in a randomized clinical trial (SLEEVEPASS). *JAMA Surg.* 2022;157(8):656-666.

NDËRLIDHJA MIDIS KEQYUSHQYERJES DHE FËMIJËVE ME AFTËSI TË KUFIZUARA



Korab Lokaj

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Sfondi: Kequshqyerja dhe aftësitë e kufizuara përbëjnë sfida të mëdha të shëndetit publik, veçanërisht në vendet me të ardhura të ulëta dhe të mesme.

Qëllimi: Ky rishikim sistematik synon të sintetizojë provat shkencore mbi lidhjen mes aftësisë së kufizuar dhe kequshqyerjes tek fëmijët, duke identifikuar mekanizmat përkatës dhe kontekstet specifike ku rreziku është më i lartë.

Metodologjia: U realizua një kërkim i strukturuar në bazat e të dhënave PubMed, MEDLINE dhe Cochrane Library. Pas aplikimit të kritereve të përfshirjes dhe përjashtimit, u përzgjedhën katër studime: një punim me model konceptual, një rishikim sistematik me meta-analizë, një studim popullata ndër-vendore dhe një studim prerje i bazuar në një vend të vetëm.

Rezultatet: Modelet konceptuale përshkruajnë ciklin vetë-përforsues ku kequshqyerja mund të shkaktojë ose përkeqësojë aftësinë e kufizuar dhe anasjelltas, duke përfshirë faktorët biologjik, social dhe sistematik. Studimet e mëvonshme me mostër të gjerë (Rotenberg et al., 2024) konfirmuan rrezikun e shtuar për të tre treguesit e kequshqyerjes edhe pas rregullimit për faktorët shkaktues.

Përfundime: Gjetjet nga studimet e përfshira konfirmojnë se fëmijët me aftësi të kufizuara janë në rrezik dukshëm më të lartë për kequshqyerje. Kjo kërkon ndërhyrje të synuara, programe ushqimore gjithëpërfshirëse dhe adresimin e

pengesave sistemike për të reduktuar pabarazitë në shëndet.

Fjalë kyçe: kequshqyerja, aftësi të kufizuara, fëmijë, pabarazi shëndetësore, LMIC.

Hyrje

Shëndeti fizik, proceset e rritjes dhe zhvillimit, aftësia riprodhuese dhe mirëqenia e përgjithshme e konsumatorit, si dhe prania e agjentëve viral, substancave të rrezikshme, jetëgjatësia e produktit ushqimor dhe niveli i freskësisë, përbëjnë elemente themelore të cilësisë ushqyese. (1)

Sipas të dhënave ndërkombëtare, rreth 462 milionë të rritur janë nën peshën trupore të rekomanduar, ndërsa rreth 1.9 miliardë të rritur klasifikohen si mbipeshë ose obezë. (2). Termi kequshqyerje përkufizohet si çekuilibri i lëndëve ushqyese thelbësore, që mund të rezultojë nga tepëria ose mungesa në marrjen e ushqimit, si dhe nga përthithja ose shfrytëzimi i joefikas i tyre nga organizmi. Barra e dyfishtë e kequshqyerjes përfshin nën-peshën, mbipeshën, obezitetin dhe sëmundjet jo të transmetueshme të lidhura me dietën. (3) Deficitet në makronutrientë dhe mikronutrientë përbëjnë faktor të rëndësishëm rreziku për zhvillimin ose përkeqësimin e dëmtimeve fizike, shqisore dhe njohëse, duke ndikuar drejtpërdrejt në cilësinë e jetës dhe funksionimin e përgjithshëm të individit. (4)

Fëmijët me paaftësi shpesh paraqesin një incidencë ose prevalencë të lartë të kequshqyerjes, e cila mund të kontribuojë në

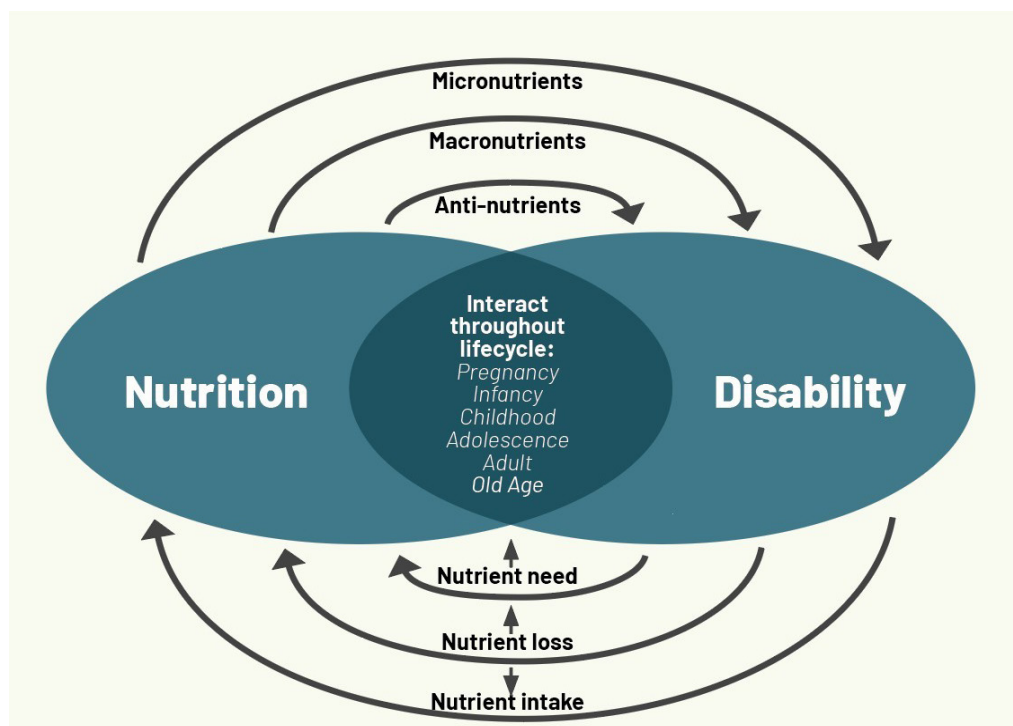


Figura 1. Ndërlidhja ndërmjet malnutricionit dhe paaftësisë gjatë ciklit të jetës (Përshtatur nga: Kerac et al. 2014).

NDËRLIDHJA MIDIS KEQYUSHQYERJES DHE FËMIJËVE ME AFTËSI TË KUFIZUARA



Fjolla Cacaj

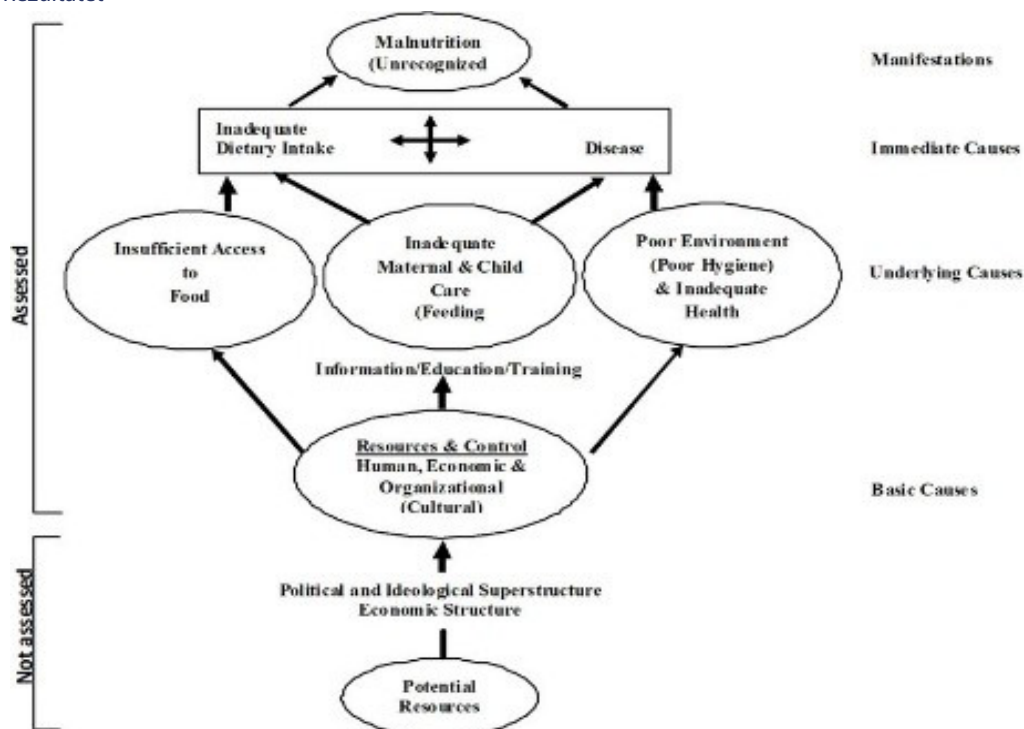
Infermiere

zhvillim dhe shëndet më të dobët, duke krijuar një cikël të keq të ushqyerjes jo optimale, paaftësisë dhe përkeqësimit të gjendjes shëndetësore. (5) Disa fëmijë me aftësi të kufizuara përjetojnë kequshqyerje si pasojë e gjendjes së tyre shëndetësore. Marrja e reduktuar e ushqimit mund të shkaktohet nga probleme anatomike ose motorike/orale, të cilat ndikojnë në aftësinë për të ushqyer, përthypur dhe thithur. Për shembull, çarjet palatine komplikojnë ushqyerjen, ndërsa rreth 90% e fëmijëve me paralizë cerebrale hasin vështirësi të konsiderueshme në ushqyerje, gjë që mund të çojë në kequshqyerje, përkeqësim të shëndetit dhe, në disa raste, edhe në mortalitet të hershëm.(6)

Metodologjia

Ky studim u realizua si rishikim i literaturës, sipas udhëzimeve PRISMA 2020, me qëllim të identifikimit dhe analizimit të provave mbi marrëdhënien midis malnutricionit dhe paaftësisë. Kërkimi bibliografik u zhvillua në PubMed/MEDLINE dhe Cochrane Library, duke përdorur terma të indeksimit MeSH dhe fjalë kyçe të lira, të kombinuara me operatorët Boolean. U aplikuan filtra për publikimet e 10 viteve të fundit (2014-2024), për studime në njerëz dhe në gjuhën angleze. Kriteret e përfshirjes përfshinë studime origjinale të tipit RCT, kohortë, si dhe rishikime sistematike që trajtonin lidhjen midis malnutricionit dhe paaftësisë. U përjashtuan raportet e rasteve, materialet pa tekst të plotë, studimet jo-njerëzore dhe artikujt pa të dhëna të matshme mbi variablat e interesit.

Rezultatet



Katër studime të botuara në revista shkencore të indeksuara dhe me recesion nga kolegët përmbushën kriteret e përfshirjes në këtë rishikim: një punim me kornizë konceptuale, një rishikim sistematik i shoqëruar me meta-analizë, një studim i gjerë ndër-shtetëror në nivel popullsie dhe një analizë cross-sectional me fokus kombëtar.

Groce et al. (2014) zhvilluan një model konceptual që artikulon marrëdhënien dypalëshe midis aftësisë së kufizuar dhe kequshqyerjes. Autorët identifikuan një sërë faktorësh biologjik (p.sh., vështirësi në ushqyerje, kërkesa të rritura metabolike, infeksione të përsëritura), determinantët social (p.sh., stigma, ngarkesa psiko-sociale dhe fizike e kujdestarëve, varfëria), si dhe pengesat sistematike (p.sh., shërbime shëndetësore të paarrtshme, mungesë e mjeteve antropometrike të përshtatura) si mekanizma kryesor që ndërmjetësojnë këtë lidhje. Ata theksuan se kequshqyerja mund të kontribuojë në shfaqjen ose përkeqësimin e aftësisë së kufizuar, ndërsa aftësia e kufizuar mund të rrisë predispozitën për nënushqyerje, duke krijuar një cikël patologjik vetë-përforsues (7).

Analiza kuantitative e Hume-Nixon dhe Kuper (2018) ofroi dëshmi të forta mbi lidhjen midis aftësisë së kufizuar në fëmijëri dhe kequshqyerjes në vendet me të ardhura të ulëta dhe të mesme (LMIC). Analizat e kombinuara treguan se fëmijët me aftësi të kufizuara kishin afërsisht trefish më shumë gjasa të ishin me peshë të ulët për moshën (OR 2.97, 95% CI: 2.33-3.79), si dhe rreth dyfish më shumë gjasa të shfaqnin përkorje në gjatësi

(stunting) (OR 1.82, 95% CI: 1.40-2.36) ose dobësi trupore (wasting) (OR 1.90, 95% CI: 1.32-2.75), krahasuar me bashkëmoshatarët pa aftësi të kufizuara. Këto rezultate ishin të qëndrueshme ndërmjet studimeve, pavarësisht heterogjenitetit metodologjik (8).

Studimi më i fundit në nivel popullsie nga Rotenberg et al. (2024), duke analizuar të dhëna nga 229,621 fëmijë të moshës 2-4 vjeç në 30 LMIC, konfirmoi rrezikun e shtuar për kequshqyerje tek fëmijët me aftësi të kufizuara. Raportet e rrezikut të rregulluara (aRR) rezultuan 1.16 (95% CI: 1.11-1.20) për përkorjen në gjatësi, 1.28 (95% CI: 1.18-1.39) për dobësinë dhe 1.33 (95% CI: 1.17-1.51) për peshën e ulët, pas kontrollit për faktorët demografik dhe socio-ekonomik (9).

Studimi cross-sectional i zhvilluar në Nepal (BMC Public Health, 2023) ofroi një perspektivë të detajuar mbi situatën në nivel kombëtar. Tek fëmijët e institucionalizuar me aftësi të kufizuara në Luginën e Kathmandu-t, u evidentuan prevalenca të larta të përkorjes në gjatësi, peshë të ulët dhe dobësi trupore, me variacione të dukshme sipas moshës, tipit të aftësisë së kufizuar dhe formës së akomodimit. Autorët theksuan domosdoshmërinë e programeve ushqimore gjithëpërfshirëse për fëmijët me aftësi të kufizuara dhe të ndërhyrjeve të përshtatura për mjediset institucionale (10).

Në përmbledhje, të gjitha studimet e përfshira ofrojnë prova konsistente se fëmijët me aftësi të kufizuara paraqesin rrezik të shtuar për nënushqyerje krahasuar me bashkëmoshatarët pa aftësi të kufizuara.

Tabela 1. Tabela përmbledhëse e studimeve kryesore

Nr.	Autori & Viti	Vendi/Popullata	Lloji i studimit	Rezultatet kryesore
1	Groce et al., 2014	Kuadër konceptual global	Punim teorik/model konceptual	Përshkruan marrëdhënien dypalëshe midis aftësisë së kufizuar dhe kequshqyerjes. Identifikon mekanizma biologjik (vështirësi në ushqyerje, kërkesa metabolike të rritura, infeksione të shpeshta), determinantët social (stigmatizim, barrë përkujdesjeje, varfëri) dhe barriera sistemike (mungesë e shërbimeve të përshtatshme, mjete antropometrike të adaptuara).
2	Hume-Nixon & Kuper, 2018	Fëmijë në LMIC*	Rishikim sistematik dhe meta-analizë	Fëmijët me aftësi të kufizuara kishin ~3 herë më shumë gjasa të ishin nën peshë (OR 2.97, CI 95%: 2.33-3.79) dhe rreth 2 herë më shumë gjasa për shtatshkurtër (OR 1.82, CI 95%: 1.40-2.36) ose të dobët (OR 1.90, CI 95%: 1.32-2.75).
3	Rotenberg et al., 2024	229,621 fëmijë 2-4 vjeç në 30 LMIC	Studim popullatë (të dhëna ndër-vendore)	Pas rregullimit për faktorët demografik dhe socio-ekonomik: Rrezik i shtuar për shtatshkurtri (aRR 1.16, CI 95%: 1.11-1.20), dobësi (aRR 1.28, CI 95%: 1.18-1.39) dhe nën peshë (aRR 1.33, CI 95%: 1.17-1.51).
4	BMC Public Health, 2023	Nepal - fëmijë me aftësi të kufizuara në institucione të Kathmandu Valley	Studim cross-sectional	Prevalencë e lartë për shtatshkurtri, nën peshë dhe dobësi. Variacion sipas moshës, tipit të aftësisë së kufizuar dhe tipit të akomodimit.

Madhësia e efektit varion nga e moderuar deri në të konsiderueshme, në varësi të metodologjisë së matjes, karakteristikave të popullatës dhe nivelit të rregullimit statistikor. Evidenca e akumuluar thekson natyrën globale të kësaj pabarazie dhe vlerëson si mekanizmat e përbashkët ndërveprues, ashtu edhe faktorët specifik të kontekstit.

Diskutim

Bazuar në të dhënat e përmbledhura në këtë rishikim sistematik, bëhet e qartë se marrëdhënia midis kequshqyerjes dhe aftësisë së kufizuar është e ndërlikuar, shumëplanëshe dhe e ndërmjetësuar nga një sërë mekanizmesh biologjik, social dhe sistematik, të cilët ndërveprojnë në mënyrë të vazhdueshme, duke krijuar një cikël të vështirë për t'u thyer. Evidenca e mbledhur nga katër studime me cilësi të lartë, të përzgjedhura në bazë të kriterëve të përcaktuara, jo vetëm që konfirmon rrezikun e shtuar të nënushqyerjes tek personat me aftësi të kufizuara, por edhe ofron një kuadër të qartë për të kuptuar arsyet pse kjo pabarazi shfaqet dhe persiston në vende dhe kontekste të ndryshme. Në nivel biologjik, siç theksohet në modelin e Groce et al., ekzistojnë disa mekanizma të drejtpërdrejtë që lidhin aftësinë e kufizuar me kequshqyerjen. Dëmtimet neuromuskulore, çrregullimet e koordinimit oromotor, problemet sensore dhe sëmundjet kronike shpesh e bëjnë të vështirë marrjen adekuate të ushqimit dhe përthithjen e tij. Megjithatë, dimensionin biologjik nuk është i mjaftueshëm për të shpjeguar plotësisht këtë lidhje, pasi faktorët social dhe ekonomik luajnë një rol të jashtëzakonshëm. Edhe pas kontrollit për faktorët demografik dhe

socio-ekonomik, rreziku për përkorje, dobësi dhe peshë të ulët mbetet i lartë, duke treguar se ekzistojnë barriera strukturore që pengojnë përmirësimin e situatës. Këtu përfshihet mungesa e pajisjeve antropometrike të përshtatura për matjen e fëmijëve me deformime trupore, mospërfshirja e personave me aftësi të kufizuara në programet kombëtare të ushqyerjes, mungesa e trajnimit të personelit shëndetësor për të adresuar nevojat e tyre specifike dhe, shpesh, mungesa e protokolleve klinike të përshtatura. Implikimet për politikat publike janë të dukshme: është i nevojshëm hartimi dhe zbatimi i strategjive kombëtare dhe ndërkombëtare të cilat adresojnë në mënyrë të drejtpërdrejtë nevojat e personave me aftësi të kufizuara në aspektin ushqimor.

Përfundimi

Ky rishikim sistematik evidenton se fëmijët me aftësi të kufizuara përballen me një rrezik të konsiderueshëm për kequshqyerje, e cila ndërvepron me gjendjen e tyre shëndetësore dhe krijon një cikël vetë-përforsues. Marrja e pamjaftueshme ushqimore, problemet oromotor, infeksionet e përsëritura dhe faktorët social dhe institucional kontribuojnë në këtë gjendje. Ndërhyrjet efektive duhet të jenë gjithëpërfshirëse, duke kombinuar mbështetje ushqimore, rehabilitim, trajnimin e kujdestarëve dhe përfshirje sociale. Politikat e dedikuara dhe programet e personalizuara janë thelbësore për të ndërprerë ciklin patologjik dhe për të përmirësuar shëndetin dhe zhvillimin e fëmijëve me aftësi të kufizuara.

Referencat:

- 1.Köpke U, Krämer J, Leifert C. Pre-harvest strategies to ensure the microbiological safety of fruit and vegetables from manure-based production systems. In: Möder P, Leifert C, Höring A, editors. Handbook of Organic Food Safety and Quality. Woodhead Publishing; 2007. p. 489-508.
- 2.World Health Organization. Malnutrition is a world health crisis [Internet]. Geneva: WHO; 2019 Sep 26 [cited 2025 Aug 15]. Available from: <https://www.who.int/news/item/26-09-2019-malnutrition-is-a-world-health-crisis>.
- 3.World Health Organization. Malnutrition [Internet]. Geneva: WHO; [cited 2025 Aug 5]. Available from: <https://www.who.int/health-topics/malnutrition#tab=tab.1>.
4. Kerac M, Postels DG, Mallewa M, Alusine Jalloh A, Voskuil WP, Groce N, et al. The interaction of malnutrition and neurologic disability in Africa. Semin Pediatr Neurol. 2014;21:42-9. doi: 10.1016/j.spen.2014.01.003.

VITAMINA D DHE OBEZITETI



Labinot Fetoshi

Specialist i Endokrinologjisë

Abstrakti

Vitamina D është një prohormon liposolubil me rol thelbësor në ruajtjen e ekuilibrit të kalciumit, në metabolizmin e kockave si dhe në një sërë procesesh endokrine dhe imunologjike që ndikojnë drejtpërdrejt në shëndetin e përgjithshëm. Në dekadat e fundit, kërkimet shkencore kanë treguar se mungesa e vitaminës D lidhet ngushtë me rritjen e prevalencës së obezitetit, duke sugjeruar ekzistencën e mekanizmave patofiziologjik kompleks që shkojnë përtej funksioneve tradicionale të saj. Ky problem po njihet gjithnjë e më shumë si një sfidë e përmasave globale për sistemet shëndetësore.

Ky artikull shqyrtues synon të analizojë në mënyrë të detajuar metabolizmin e vitaminës D, mekanizmat që qëndrojnë pas zhvillimit të obezitetit dhe ndërveprimet e ndërsjella mes tyre, me qëllim që të kuptohet më mirë roli i saj në shëndetin metabolik dhe potenciali për ndërhyrje parandaluese.

Fjalë kyçe: Vitamina D, obeziteti, metabolizmi, obezogjeneza, epidemiologjia.

Hyrja

Obeziteti përfaqëson një nga sfidat më të mëdha shëndetësore të kohës sonë në nivel global, pasi shoqërohet ngushtë me rritjen e incidencës së sindromës metabolike, diabetit mellitus tip 2, si dhe me një spektër të gjerë sëmundjesh kardiovaskulare që ndikojnë drejtpërdrejt në jetëgjatësinë dhe cilësinë e jetës. Paralelisht, gjatë dekadave të fundit, mungesa e vitaminës D është identifikuar si një problem i përhapur dhe i vazhdueshëm, me implikime që shtrihen nga shëndeti kockor e deri tek funksionet imunitare dhe metabolike. Dëshmitë shkencore

të akumuluar sugjerojnë gjithnjë e më tepër se këto dy fenomene nuk veprojnë të izoluar, por janë të ndërthurura dhe ndikojnë në mënyrë reciproke, duke krijuar një cikël kompleks që e thellon më tej barrën shëndetësore në nivel individual dhe shoqëror.

Vitamina D është një vitaminë e tretshme në yndyra, e cila në të vërtetë konsiderohet më shumë si një prohormon, pasi në organizmin e njeriut kalon përmes proceseve metabolike dhe shndërrohet në një hormon biologjikisht aktiv. Ajo ekziston në dy forma kryesore: vitamina D2, e njohur si ergokalciferol, e cila merret kryesisht nga burime bimore, kërpudha dhe ushqime të fortifikuara, dhe vitamina D3, ose kolekalciferol, që sintetizohet në lëkurë nga 7-dehidrokolesteroli nën ndikimin e rrezeve ultravjollcë të diellit (UVB), ndërsa gjendet gjithashtu edhe në ushqime të pasura si peshqit e yndyrshëm, vezët dhe vaji i peshkut.

Metabolizmi i vitaminës D përfshin dy hapa kryesor. Fillimisht, si forma D2 ashtu edhe D3 shndërrohen në mëlçi në 25-hidroksivitaminë D [25(OH)D], e cila përfaqëson metabolitin kryesor qarkullues dhe përdoret më shpesh si biomarker për të vlerësuar statusin e vitaminës D në organizëm. Më pas, në veshka, ky metabolit transformohet në 1,25-dihidroksivitaminë D [1,25(OH)₂D], që është forma hormonale aktive dhe lidhet me receptorin e vitaminës D (VDR) në një sërë indesh të ndryshme. Përmes këtij mekanizmi, vitamina D rregullon homeostazën e kalciumit dhe fosforit duke ndikuar drejtpërdrejt në shëndetin e kockave, por njëkohësisht luan edhe rol imunomodulator përmes ndërveprimit me limfocitet T dhe makrofagët. Studimet kanë treguar se ajo lidhet edhe me funksionimin e sistemit kardiovaskular, endokrin dhe metabolik. Mungesa e vitaminës D shoqërohet me pasojë

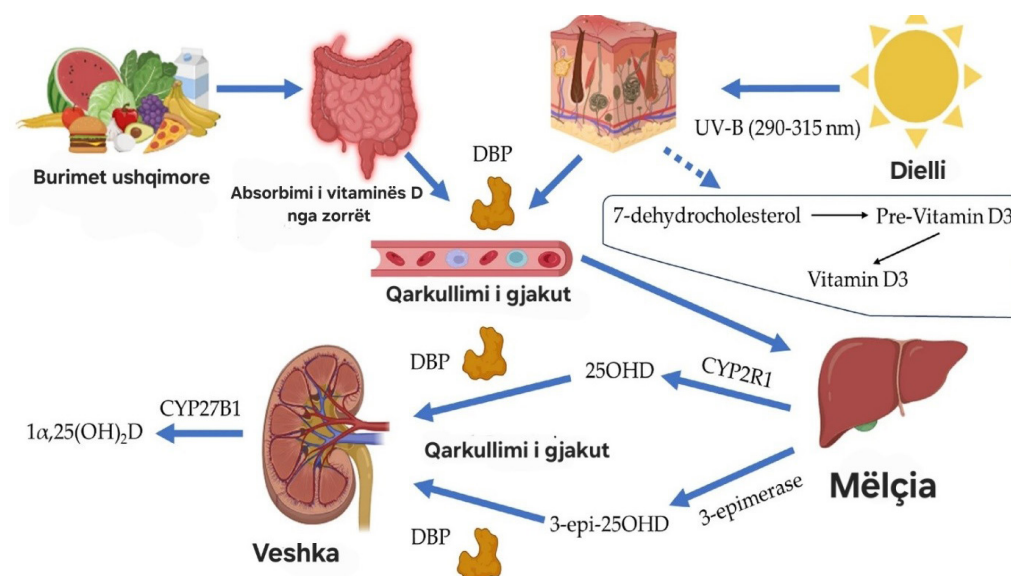


Figura 1.

të rëndësishme klinike, duke filluar nga rahitizmi, osteomalacia dhe osteoporoza, e deri te diabeti tip 2, hipertensioni dhe obeziteti.

Metodologjia

Ky punim është realizuar në formën e rishikimit të literaturës shkencore me qëllim të analizimit të ndërlidhjes midis niveleve të vitaminës D dhe obezitetit. Përzgjedhja e literaturës është bërë përmes platformave të njohura ndërkombëtare si: PubMed, ResearchGate, PLOS Medicine. Janë përfshirë studime origjinale të publikuara viteve të fundit.

Rezultatet

Statistikat mbi vitaminën D dhe obezitetin tregojnë një problem me përhapje të gjerë në shkallë globale. Një meta-analizë e madhe, që përfshiu rreth 7.9 milionë pjesëmarrës nga popullata të ndryshme në periudhën 2000-2022, zbuloi se 15.7% e tyre kishin nivele shumë të ulëta të vitaminës D (<30 nmol/L), 47.9% kishin nivele të pamjaftueshme (<50 nmol/L), ndërsa 76.6% nuk arrinin pragun prej 75

nmol/L. Këto të dhëna nënvizojnë qartë se mungesa e vitaminës D është një fenomen global me ndikim të madh shëndetësor.

Kur analizojmë lidhjen mes obezitetit dhe mungesës së vitaminës D, rezultatet bëhen edhe më shqetësuese. Një meta-analizë që përfshiu 23 studime me afro 30,000 pjesëmarrës tregoi se individët obezë kishin 35% më shumë gjasa të përballeshin me mungesë të vitaminës D krahasuar me ata me peshë normale. Ky rrezik shfaqet edhe që në moshë të re: një meta-analizë e popullatës pediatrike me rreth 24,600 fëmijë dhe adoleshentë gjeti se obeziteti rrit ndjeshëm gjasat për mungesë të vitaminës D, me një rrezik relativ 1.41.

Situata është edhe më e theksuar tek personat me obezitet të rëndë. Një analizë e bazuar në 109 studime tregoi se 59.44% e tyre kishin deficit të vitaminës D (<20 ng/mL), ndërsa 26.95% kishin nivele të pamjaftueshme (20-30 ng/mL). Mesatarisht, këta individë kishin nivele në serum të 25(OH)D prej vetëm 18.65 ng/mL. Popullata të caktuara paraqesin rrezik edhe më të lartë: obeziteti abdominal dhe

central lidhet ngushtë me nivele të ulëta të vitaminës D, dhe tek gratë postmenopauzë që vuajnë nga obeziteti, prevalenca e mungesës së vitaminës D mund të arrijë deri në 80%.

Lidhur me ndërhyrjet, një meta-analizë e Cochrane e vitit 2019 tregoi se suplementimi i vitaminës D rrit nivelet në serum mesatarisht me 15-25 nmol/L. Megjithatë, ky suplementim nuk pati ndikim të dukshëm në humbjen e peshës trupore. Përkundrazi, efektet pozitive u vunë re në përmirësimin e ndjeshmërisë ndaj insulinës dhe në uljen e disa shënuesve inflamator, duke sugjeruar se përfitimet e vitaminës D mund të jenë më të theksuara në fushën metabolike se sa në kontrollin direkt të peshës.

Diskutimi

Obeziteti përshkruhet nga grumbullimi i tepërt i yndyrës në trup, i cili nuk kufizohet vetëm në depozitim të energjisë, por ndikon edhe në mënyrën se si funksionon metabolizmi ynë. Kjo gjendje shpesh çon në rritjen e rezistencës ndaj insulinës, një gjendje të vazhdueshme inflamacioni kronik me intensitet të ulët si dhe në ndryshime hormonale që prishin ekuilibrin e përgjithshëm të organizmit. Indi dhjamor nuk është pasiv; përkundrazi, ai vepron si një organ endokrin, duke prodhuar dhe lëshuar substanca të quajtura adipokina. Këto substanca ndikojnë në oreks, në metabolizëm dhe në sistemin imunitar, duke kontribuar kështu në çrregullimet metabolike dhe në problemet shëndetësore që shoqërojnë obezitetin.

Shumë studime epidemiologjike dhe klinike kanë treguar se ekziston një korrelacion negativ midis indeksit të masës trupore (BMI) dhe përqendrimeve në serum të 25-hidroksivitaminës D [25(OH)

OBEZITETI

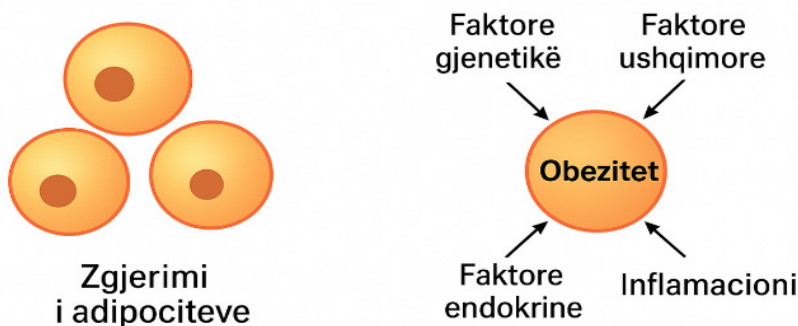


Figura 1.

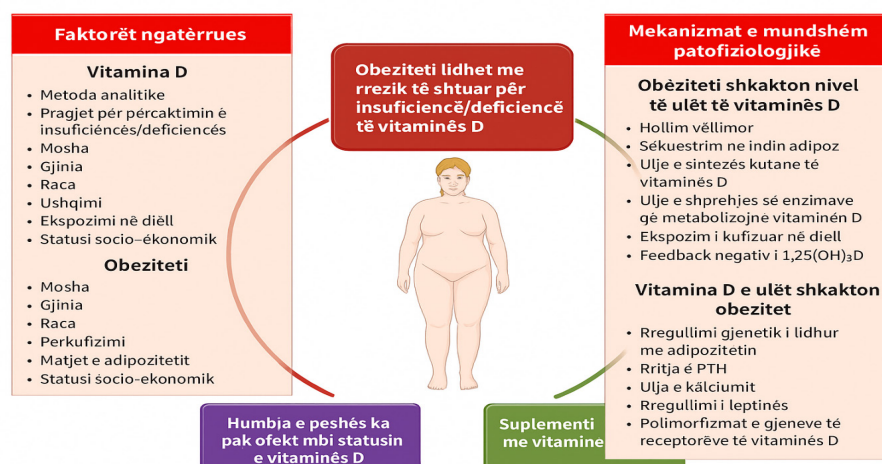


Figura 1.

DJ, biomarkeri kryesor për vlerësimin e statusit të vitaminës D. Individët obezë shpesh kanë nivele dukshëm më të ulëta të vitaminës D në krahasim me individët me peshë normale, edhe kur marrja dietike dhe ekspozimi në diell janë të ngjashme.

Mekanizmat e propozuar që shpjegojnë këtë lidhje janë disa:

1. Hollimi vëllimor (Volumetric dilution):

Tek individët me peshë të shtuar, përqendrimet në serum të vitaminës D shpërndahen në një vëllim më të madh indor, duke çuar në nivele relative më të ulëta të saj në gjak.

2. Sekuestrimi në indin adipoz:

Vitamina D, si një molekulë liposolubile, ka tendencë të depozitohet në indin dhjamor, duke reduktuar kështu biodisponueshmërinë e saj në qarkullimin sistematik.

3. Ulja e sintezës kutane të vitaminës D:

Personat obezë shpesh kanë mobilitet të reduktuar dhe më pak ekspozim në diell, gjë që ndikon drejtpërdrejt në sintezën e kolekalCIFerolit (D3) në lëkurë.

4. Ndryshime hormonale dhe metabolike:

Obeziteti shoqërohet me rritje të parathormonit (PTH) dhe rezistencës ndaj insulinës, të cilat mund të ndikojnë negativisht në metabolizmin e vitaminës D dhe në aktivizimin e saj renal.

5. Faktorët dietik dhe socio-ekonomik:

Dietat e varfra në burime natyrore të vitaminës D, si dhe statusi socio-ekonomik i ulët, përqeshojnë gjendjen e hipovitaminozës tek individët obezë.

Mungesa e vitaminës D tek personat obezë është e lidhur ngushtë me rritjen e rrezikut për diabet mellitus tip 2, hipertension arterial, sëmundje kardiovaskulare, inflamacion kronik subklinik dhe zhvillimin e sindromës metabolike (8, 9). Megjithëse suplementimi i vitaminës D përmirëson nivelet në serum, evidencat janë të kufizuara sa i përket ndikimit të saj në reduktimin e peshës trupore apo përmirësimin e ndjeshmërisë ndaj insulinës në mënyrë afatgjate (10, 11).

Përfundimet dhe rekomandimet

Bazuar në evidencat aktuale, ekziston një lidhje e qartë dhe klinikisht e rëndësishme midis mungesës së vitaminës D dhe obezitetit. Individët obezë kanë nivele dukshëm më të ulëta të 25(OH)D, gjë që shpjegohet nga sekuestrimi i vitaminës D në indin adipoz, hollimi volumetrik dhe ndikimi i inflamacionit kronik në metabolizmin e saj. Këto mekanizma kontribuojnë në rritjen e rrezikut për diabet mellitus tip 2, sindromë metabolike, çrregullime kardiovaskulare dhe inflamacion sistematik.

Megjithëse suplementimi me vitaminë D është treguar i efektshëm në rritjen e niveleve në serum, provat për ndikimin e saj në humbjen e peshës trupore janë ende jo përfundimtare. Megjithatë,

përmirësimi i statusit të vitaminës D duhet të shihet si pjesë e një qasjeje gjithëpërfshirëse ndaj menaxhimit të obezitetit, duke pasur parasysh përfitimet e saj në metabolizmin e kalciumit, ndjeshmërinë ndaj insulinës dhe reduktimin e inflamacionit.

Duke pasur parasysh lidhjen e ngushtë mes obezitetit dhe mungesës së vitaminës D, si dhe pasojat e tyre të shumanshme në shëndetin metabolik dhe kardiovaskular, është e domosdoshme të merren masa të integruara që kombinojnë praktikën klinike me qasjet shkencore. Objektivi nuk është vetëm korrigjimi i niveleve të ulëta të vitaminës D, por edhe parandalimi i komplikimeve që lidhen me obezitetin. Në këtë kuadër, rekomandimet që pasojnë synojnë të ofrojnë udhëzime të qarta për skringun, suplementimin, menaxhimin e integruar dhe ndërhyrjet edukative, duke u mbështetur në evidencën shkencore më të fundit:

1. Skringu rutinë për nivelet e 25(OH)D tek individët me obezitet, veçanërisht ata me faktorë të tjerë risku metabolik.

2. Suplementim i personalizuar i vitaminës D bazuar në peshën trupore, pasi individët obezë kërkojnë doza më të larta për të arritur nivele adekuate.

3. Integrim në strategjitë e menaxhimit të obezitetit së bashku me dietën, aktivitetin fizik dhe ndërhyrjet farmakologjike.

4. Studime klinike afatgjate për të vlerësuar ndikimin e suplementimit të vitaminës D në reduktimin e komplikimeve metabolike dhe inflamatore të obezitetit.

5. Ndërhyrje populative në edukimin shëndetësor për rritjen e ekspozimit adekuat në diell dhe përmirësimin e marrjes dietike të vitaminës D.

Referencat:

1. Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, Lu Z, Holick MF. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr.* 2000;72(3):690-3.
2. Vanlint S. Vitamin D and obesity. *Nutrients.* 2013;5(3):949-56.
3. Ding C, Gao D, Wilding J, Trayhurn P, Bing C. Vitamin D and adiposity: a Mendelian randomization analysis. *Clin Endocrinol.* 2019;90(6):757-64.
4. Vimalaswaran KS, Berry DJ, Lu C, Tikkanen E, Pilz S, Hiraki LT, et al. Causal relationship between obesity and vitamin D status: bi-directional Mendelian randomization analysis. *PLoS Med.* 2013;10(2):e1001383.
5. Pereira-Santos M, Costa PRF, Assis AMO, Santos CAST, Santos DB. Obesity and vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2015;16(4):341-9.
6. Walsh JS, Bowles S, Evans AL. Vitamin D in obesity. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2019;26(6):389-96.
7. Yao Y, Zhu L, He L, Duan Y, Liang W, Nie Z, et al. Vitamin D receptor expression and function in adipose tissue. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2017;20(6):512-7.
8. González-Molero I, Rojo-Martínez G, Morcillo S, Gutierrez C, Rubio-Martín E, Almaraz MC, et al. Vitamin D deficiency in obese individuals is related to decreased serum 25(OH)D concentration. *PLoS One.* 2011;6(6):e21590.
9. Carrelli A, Bucovsky M, Horst R, Cremers S, Zhang C, Bessler M, et al. Vitamin D storage in adipose tissue of obese and normal weight women. *J Bone Miner Res.* 2017;32(2):237-42.
10. Saneel P, Salehi-Abargouei A, Esmailzadeh A. Vitamin D and metabolic syndrome in adults: a systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr.* 2016;35(2):351-63.
11. Earthman CP, Beckman LM, Masodkar K, Sibley SD. The link between obesity and low circulating 25-hydroxyvitamin D concentrations: considerations and implications. *Int J Obes.* 2012;36(3):387-96.

RRËFIM PERSONAL PËR TRANSFORMIMIN PAS KIRUGJISË BARIATRIKE



Lirim Isufi

Student i Mjekësisë

Abstrakti

Unë jam 25-vjeçar (24 në momentin e ndërhyrjes kirurgjikale), me gjatësi trupore 181 cm. Para operacionit peshoja 148 kg (BMI $\approx$ 45.2, që kategorizon obezitetin të rëndë) dhe për vite me radhë përballesha me refluksin gastroezofageal (GERD) dhe dhimbje të vazhdueshme të nyjave. Më 28 mars 2024, në QKUK, iu nënshtrova ndërhyrjes së njohur si "gastric sleeve". Procedura zgjati rreth 1-2 orë, qëndrimi spitalor 4 ditë, pa komplikime klinike. Pas një tranzicioni rigoroz dietal (nga lëngjet te ushqimet e ngurta) dhe ndërtimit të një rutine të qëndrueshme të aktivitetit fizik, rezultatet ishin të qarta: rreth 17 muaj më vonë (shtator 2025) peshoj 72 kg (BMI $\approx$ 22.0, brenda kufijve normal). Humbja e peshës është -76 kg gjithsej ($\sim$ 51% TWL; $\approx$ 115% EWL ndaj BMI 25). GERD-i dhe dhimbjet e nyjave janë zhdukur plotësisht. Përjetova vetëm një episod të "dumping syndrome" (reaksion që ndodh pas ushqimeve shumë të yndyrshme ose të pasura me sheqer). Lëkura e tepërt ishte minimale. Aktualisht vazhdoj suplementimin me vitaminat B12 dhe D, si dhe magnez. Ky rrugëtim më mësoi se kirurgjia është vetëm fillimi; suksesi afatgjatë varet nga disiplina e përditshme.

Jeta para ndërhyrjes: një realitet i rëndë

Obeziteti për mua nuk ishte kurrë një ekuacion i thjeshtë "ha më pak, lëviz më shumë". Ishte një përditshmëri e rënduar me frymëmarrje të vështirë gjatë ngjitjes së shkallëve, refluks kronik që më zgjonte në mes të natës, dhimbje nyjash sa herë përpiqesha të stërvitesha.

Edhe aspekti social kishte peshën e vet. Shikimet gjyquese, komentet e mbështjella si humor dhe këshillat e padëshiruara mbi "si të humbasësh peshë" ishin pjesë e realitetit tim. Provova shumë dieta dhe programe, por çdo herë humbja disa

kilogram për një periudhë të shkurtër, për t'i rimarr sërish më shpejt, shpesh edhe më shumë. Me kalimin e viteve fillova të ndihesha sikur trupi im nuk i përkiste më kontrollit tim, dhe kjo gjendje ndikoi në mirëqenien time psikoemocionale.

Momenti i vendimit: nga lodhja te guximi

Vendimi për ndërhyrje kirurgjikale nuk ishte zgjedhja ime e parë, as rruga më e lehtë. Ai erdhi pas një lodhjeje të gjatë, të mbledhur ndër vite. Netët e gjata me refluks, ecjet që ndaleshin nga dhimbja e gjunjëve, rrobat që nuk më përshtateshin kurrë, të gjitha më çuan në një pikë ku nuk kërkoja thjesht humbje kilogramësh. Kërkoja jetëgjatësi, energji dhe dinjitet në përditshmëri.

Pas shumë leximesh, bisedash me profesionist dhe takimesh me pacient që kishin kryer më herët kirurgji bariatrike, pranova një të vërtetë të thjeshtë: vullneti im i vetëm nuk mjaftonte. Ndiham mjekësore nuk më bënte më të dobët; përkundrazi, më bënte më realist dhe më të guximshëm, sepse e vërteta është se jeta fillon aty ku mbaron iluzioni dhe fillon realiteti.

Dita e operacionit: mes frikës dhe shpresës

Më 28 mars 2024 hyra në sallë me ndjenja të përziera: një frikë primitive nga anestezioni, por edhe një shpresë të fortë. Kisha një zë të brendshëm që më pyeste nëse po bëja gabim, por siguria që më jepte ekipi i përgatitur dhe kirurgu më i mirë i vendit më bënin të ndihem i gatshëm.

Operacioni zgjati rreth 1-2 orë. Kur u zgjova, ndjeva një lehtësim të çuditshëm, jo pse gjithçka kishte përfunduar, por sepse e kisha kaluar prapën më të madh: kisha filluar rrugën e re.

Katër ditët në spital: hapat e parë të ndryshimit

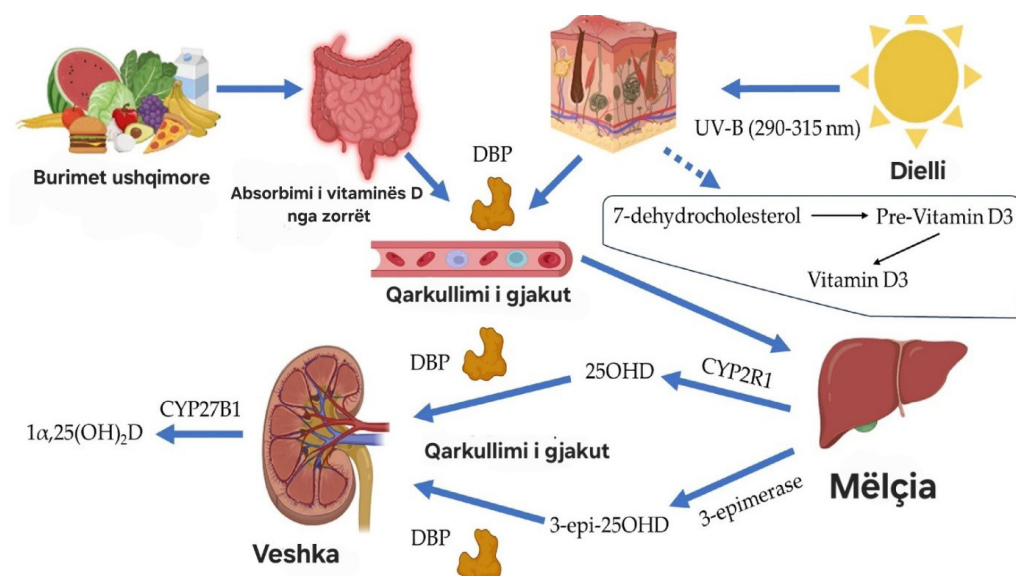


Figura 1.

Qëndrimi në spital zgjati katër ditë dhe nuk pati komplikime klinike. Ditët e para i kalova duke numëruar gllënjkat e ujit dhe minutat e ecjes nëpër korridor. Teoria dietale (lëngje ↑ pure ↑ ushqime të buta ↑ ushqime të ngurta) tingëllon e thjeshtë në letër, por në realitet ishte një proces i të mësuarit nga e para: si të hash me kujdes, si të dallosh ngopjen nga dëshira emocionale për ushqim, si të mos e teprosh edhe kur ndihesh mirë.

Rindërtimi i marrëdhënies me ushqimin

Java e parë pas operacionit ishte vetëm për hidratim. Pastaj fillova gradualisht me ushqime të buta dhe pure, gjithmonë duke u fokusuar tek proteinat. Muaji i dytë më mësoi durimin: kafshata të vogla, përtypje të ngadalta. Kalimi në ushqime të ngurta tregoi se kjo nuk ishte një dietë e zakonshme, por një proces riedukimi.

Heqja dorë nga pijet e gazuara dhe sheqernat sintetike ishte një sfidë e madhe. Kishte momente që mendoja se nuk do t'ia dilja, por përfitimet ishin të jashtëzakonshme: qetësi fizike, energji dhe një eufori e re që nuk e kisha provuar më parë.

Rutina e re: bazuar në tri shtylla:

-Ushqyerja: proteina si themel, porcione të vogla, pushime mes kafshatave, shmangie e ushqimeve të përpunuara dhe e sheqernave artificiale.

-Aktiviteti fizik: kardio i moderuar dhe pesha të lehta, me progres gradual dhe ecje ditore prej të paktën 10 mijë hapash.

-Suplementet: Vitamina B12, Vitamina D dhe magnez, gjithmonë të kombinuara me kontrolle laboratorike periodike sipas rekomandimeve mjekësore.

Rezultatet: më shumë se numra

Në shtator 2025, pesha ime është 72 kg, me BMI ≈ 22.0, pra brenda kufijve të shëndetshëm. Humbja totale është -76 kg, që përfaqëson rreth 51% të peshës fillestare (TWL). Në të njëjtën kohë, kjo shifër përfaqëson ≈115% të humbjes së peshës së tepërt (EWL), pra jo vetëm që kam arritur BMI normal, por kam humbur edhe më shumë se pesha e tepërt që e mbante trupin tim mbi kufirin e shëndetshëm (BMI 25).

GERD-i është zhdukur plotësisht, ashtu si edhe dhimbjet e nyjave. Lëkura e tepërt, që shpesh mbetet problem pas rënies së madhe në peshë, ishte minimale. Përjetova vetëm një episod të sindromës "dumping" një gjendje që shfaqet pas konsumimit të ushqimeve shumë të yndyrshme ose të pasura me sheqer, e shoqëruar me marramendje dhe lodhje, që më mësoi rëndësinë e respektimit të përhershëm të disiplinës.

Por përtej shifrave, ndryshimi më i madh është paqja me veten. Sot nuk vishem si më detyron pesha, por si dua. Shkallët nuk janë pengesë, por rrugë.

Stigmatizimi social: para dhe pas

Para operacionit, stigma ishte e qartë: shikime, batuta, këshilla të padëshiruara. Pas humbjes së peshës, ajo mori një tjetër formë: "mos je dobësuar shumë?", "mos ke ndonjë sëmundje?". Kuptova se stigma nuk zhduket, vetëm ndryshon maskë. Por dallimi është se sot zëri im është më i fortë. Vendimet e mia udhëhiqen nga shëndeti, jo nga aprovimi i të tjerëve.

Sfida të vogla, mësimet të mëdha

•Dumping syndrome: një episod mjaftoi për të kuptuar rëndësinë e ritmit dhe përbërjes së ushqimit.

•Situatat sociale: aftësia për të refuzuar pa ndjerë faj.

•Frika e rikthimit: nuk është zhdukur kurrë 100%, por menaxhohet me rutinë të qëndrueshme.

Çfarë mësova për veten

Mësova se vendosmëria nuk është shpërthim emocional, por një punë e vazhdueshme. Kuptova se turpi zhduket kur e zëvendëson me kujdes. Dhe më e rëndësishmja: trupi im nuk është armik; kur e dëgjoj dhe e respektoj, ai është aleati më i fortë.

Mesazh për këdo që e mendon këtë rrugë

Kirurgjia nuk të bën njeri të ri brenda natës. Është një mundësi reale për një fillim të ri. Nëse zgjedh ta bësh, bëje për hir të shëndetit tënd, jo për standardet e dikujt tjetër. Profesionistët të udhëzojnë, por hapat i bën vetë.

Përfundim

Kirurgjia më hapi derën. Unë e mbaj atë derë hapur çdo ditë, me zgjedhjet që bëj: në mënyrën se si ushqehem, si lëviz dhe si komunikoj me veten. Nuk është fundi i një rruge, por fillimi i një udhëtimi që vazhdon me krenari dhe mirënjohje.

OBEZITETI DHE KEQUSHQYERJA: RËNDËSIA E IDENTIFIKIMIT TË HERSHËM NË KUJDESIN PARËSOR DHE QASJA E PARË NË TRAJTIM



Lorika Abazi

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Aktualisht ka mbi 1.9 miliardë njerëz që janë obezë ose mbipeshë, duke çuar në një rritje të ndërlikimeve shëndetësore të lidhura me to. Kequshqyerja, në të gjitha format e saj, përfshin dobësim, prapambetje në rritje, nënpeshë, mungesë vitaminash ose mineralesh, mbipeshë, obezitet dhe sëmundje jo të transmetueshme që lidhen me dietën. Obeziteti është njëra anë e barrës së dyfishtë të kequshqyerjes, dhe sot më shumë njerëz janë obezë sesa nënpeshë pothuajse në çdo rajon.

Specialisti i mjekësisë familjare dhe doktori i mjekësisë janë shpesh linja e parë e trajtimit në mjediset e kujdesit parësor shëndetësor. Kjo ofron mundësi ndërhyrjeje të hershme për të parandaluar dhe trajtuar mbipeshën dhe obezitetin.

Është e rëndësishme që si profesionist në kujdesin shëndetësor parësor të identifikohet sa më herët kequshqyerja dhe obeziteti si faktorët në zhvillimin e sëmundjeve kronike si dhe të sigurohet dhënia e duhur e qasjes së parë të pacientit ndaj sëmundjes, parandalimit apo trajtimit të saj.

Hyrja:

Obeziteti përkufizohet si akumulim jonormal ose i tepërt i yndyrës që paraqet rrezik për shëndetin. (1)

Obeziteti është një tipar kompleks i ndikuar nga dieta, faza e zhvillimit, moshja, aktiviteti fizik dhe gjenet. (2)

Predispozita gjenetike është një faktor kyç që kontribuon në obezitet, siç është demonstruar nga studimet mbi grumbullimin familjar, binjakët dhe adoptimet. (3), (4).

Nga një perspektivë e shëndetit publik, mbipeshja është një faktor kryesor rreziku për një sërë sëmundjesh kronike, duke përfshirë diabetin, sëmundjet kardiovaskulare dhe kancerin. (5)

Komplikimet metabolike të obezitetit, të njohura shpesh si sindroma metabolike, përbëhen nga rezistenca ndaj insulinës, që shpesh kulmon në dështimin e qelizave β , tolerancën e dëmtuar të glukozës dhe diabetin e tipit 2, dislipideminë, hipertensionin dhe sëmundjet e parakohshme të zemrës. (6)

Për të diagnostikuar obezitetin, një profesionist i kujdesit shëndetësor mund të kryejë një ekzaminim fizik dhe të rekomandojë disa teste.

Këto ekzaminime dhe teste shpesh përfshijnë:

-Anamnezën;

-Një ekzaminim të përgjithshëm fizik (kjo përfshin matjen e gjatësisë trupore, kontrollin e shenjave vitale siç janë rrahjet e zemrës, presioni i gjakut dhe temperatura, auskultimin e zemrës dhe mushkërive si dhe ekzaminimin e abdomenit);

-Llogaritjen e BMI-së (një BMI prej 30 ose më i lartë konsiderohet obezitet);

-Matjen e madhësisë së belit (femrat me një bel që mat më shumë se 89 centimetra dhe meshkujt me një bel që është më shumë se 102 centimetra mund të kenë më shumë rreziqe shëndetësore);

-Kontrollin për probleme të tjera shëndetësore si presioni i lartë i gjakut, kolesterolin e lartë, tiroide joaktive, problemet e mëlçisë dhe diabeti. (7)

-Testet laboratorike:

Testet klinike rutinë: Testet klinike rutinë mund të ndihmojnë në vlerësimin e gjendjes së përgjithshme të pacientit (si dhe të gjendjes ushqyese). (8)

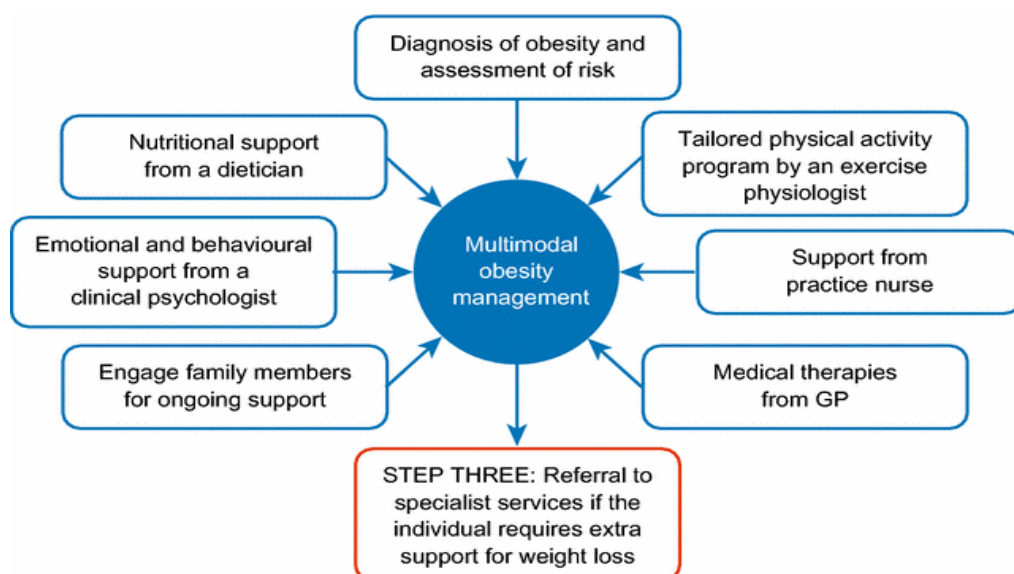


Figura 1. Model për menaxhimin e obezitetit multimodal (<https://link.springer.com/article/10.1007/s12325-017-0656-y/figures/2>)

Korrespondenca:
l.abazi1@hotmail.com

OBEZITETI DHE KEQUSHQYERJA: RËNDËSIA E IDENTIFIKIMIT TË HERSHËM NË KUJDESIN PARËSOR DHE QASJA E PARË NË TRAJTIM



Afrim Rexhepi

Specialist i Mjekësisë Familjare

Këto përfshijnë elektrolitët e serumit, azotin e uresë në gjak (BUN), kreatininën, nivelet e glukozës në gjak, profilin e lipideve, enzimat e mëlçisë dhe numërimin e plotë të gjakut. (9)

Proteinat viscerale: Nivelet e proteinave viscerale si albumina, prealbumina, transferrina dhe proteina që lidh retinolin mund të ndihmojnë në vlerësimin e statusit ushqyes. Megjithatë, asnjë nga këto teste më vete nuk është specifik për zbulimin e kequshqyerjes dhe nivelet e tyre mund të ndikohen nga faktorë të shumtë.

Nivelet e mikronutrientëve: Nëse dyshohet për mangësi specifike të mikronutrientëve, mund të maten nivelet individuale të mikronutrientëve. Përshembull, mund të maten nivelet e vitaminave B (tiaminë, riboflavinë, niacinë, piridoksinë, acid folik, B12), vitaminave A, C, D, E dhe K, hekurit, zinkut, selenit, homocisteinës, etj.

Mund të përdoren edhe shënjesat e tjerë jo-specifik për ushqyerjen; për shembull, proteina C-reaktive (CRP) mund të përdoret për të treguar inflamacionin. (10)

Ndërhyrje të shumta mund t'u rekomandohen personave me mbipeshë ose obezitet, të tilla si: modifikimet në dietë, aktiviteti fizik, ndryshimet në sjellje, trajtimi farmakologjik dhe kirurgjia bariatrike. Mjekët e përgjithshëm dhe ekipet mbështetëse multidisciplinore luajnë një rol vendimtar në ndihmën e pacientëve për të arritur humbje të qëndrueshme në peshë. (11)

Qëllimet e përgjithshme të trajtimit janë ulja e peshës trupore, ruajtja e një peshë më të ulët trupore në planin afatgjatë, parandalimi i shtimit të mëtejshëm në peshë dhe kontrolli i faktorëve të rrezikut të sëmundjeve shoqëruese. Qasjet efektive mjekësore përfshijnë terapinë dietike, rritjen e aktivitetit fizik, terapinë e sjelljes,

farmakoterapinë dhe kombinimet e këtyre teknikave. (12)

Organizata të ndryshme shëndetësore rekomandojnë që mjekët të vlerësojnë pacientët e tyre për mbipeshë dhe që pacientët të marrin këshillim të përshtatshëm në lidhje me menaxhimin e sigurt të peshës dhe përfitimet e aktivitetit fizik dhe një diete të shëndetshme. (13), (14)

Nëse indikohet trajtimi, mjekët mund t'i ndihmojnë pacientët të zhvillojnë plane për humbje peshe ose menaxhim të përshtatshëm sipas nevojave individuale; kjo përfshin vendosjen e objektivave të arsyeshme për humbje peshe; përzgjedhjen e programeve të përshtatshme për humbje peshe; referimin e pacientëve te personeli ndihmës kur është e përshtatshme; dhe ofrimin e monitorimit, mbështetjes dhe inkurajimit. (15), (16)

Në përcaktimin e përshtatshmërisë së çdo programi për humbje peshe, është thelbësore që mjekët dhe pacientët të kuptojnë se qëllimi i trajtimit nuk është domosdoshmërisht vetëm humbja e peshës, por edhe menaxhimi i peshës për të arritur peshën më të mirë të mundshme për shëndet të përmirësuar. (17)

Mjekët që angazhohen në këshillim për humbje peshe duhet gjithashtu të marrin në konsideratë peshën e tyre dhe të japin një shembull për pacientët e tyre duke demonstruar menaxhim të shëndetshëm të peshës. (18)

Metodat dhe metodologjia: Ky punim është rishikim i literaturës. Për këtë punim është shfrytëzuar materiali i marrë nga burimet e ndryshme të njohura dhe kredibile, siç janë: PubMed, Medline, National Health Library, Google Scholar si dhe libra të ndryshëm.

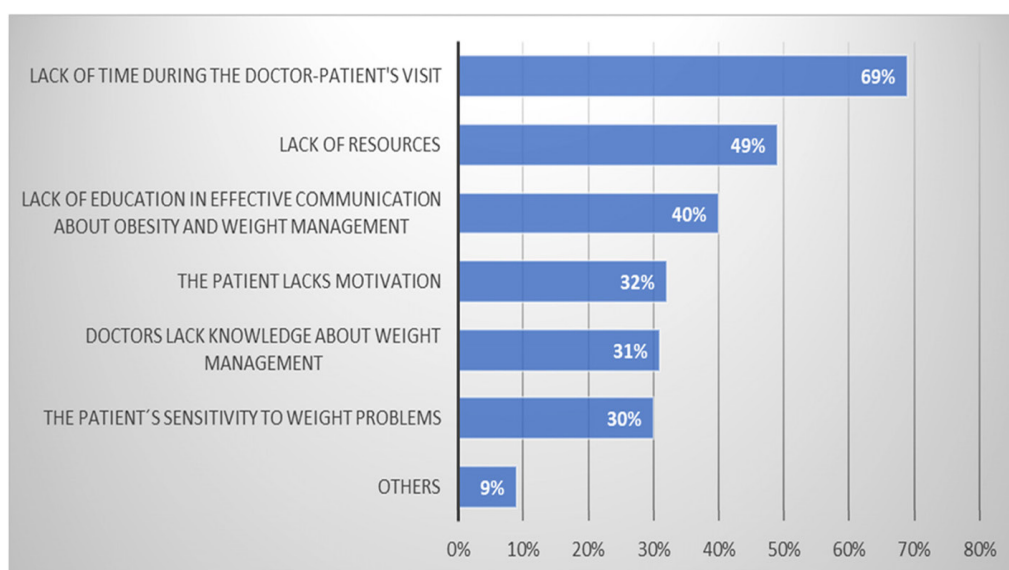


Figura 2. Pengesat më të mëdha të kujdesit parësor në menaxhimin e humbjes së peshës te pacientët me obezitet (<https://bmcpimcare.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12875-022-01811-x>).

Rezultatet:

Për shkak të vështirësisë në ruajtjen e humbjes së peshës me kalimin e kohës, parandalimi vazhdon të jetë opsioni më i zbatueshëm për kontrollin e mbipeshës. Mjekët kanë një rol të rëndësishëm në ndihmën e pacientëve për të parandaluar zhvillimin e obezitetit përmes identifikimit dhe diagnostikimit sa më të hershëm duke i njoftuar ata për rreziqet e shtimit të papërshtatshëm në peshë dhe duke mbështetur stilet e jetesës që promovojnë një peshë më të shëndetshme. Përpjekje të tilla duhet të fillojnë që në fëmijëri dhe të përfshijnë inkurajimin e pacientëve për të parandaluar zhvillimin fillestar të mbipeshës dhe obezitetit, për të shmangur rifitimin e peshës pas një humbjeje peshe dhe për të shmangur shtimin e mëtejshëm të peshës nëse nuk janë në gjendje të humbasin peshë.

Diskutim:

Identifikimi i hershëm nuk është vetëm një çështje klinike, por është edhe strategji kosto-efektive për sistemin shëndetësor, që shmang trajtimin e komplikimeve afatgjata të obezitetit dhe kequshqyerjes pasi që këto të fundit janë probleme gjithnjë e në rritje me pasoja të mëdha për shëndetin publik. Mjeku i familjes është në pozicion unik për të zbuluar shenjat e para dhe për të ndërhyrë përmes edukimit, këshillimit dhe referimit të duhur.

Megjithatë, efektiviteti kufizohet nga sfidat si mangësia e trajnimeve specifike për kujdesin ushqimor, mungesa e protokolleve specifike apo mungesa e kohës.

Por efektivitet në parandalimin e sëmundjeve kronike mund të ketë në qoftë se sigurohet përmirësimi i kapaciteteve të mjekëve si dhe nëse bëhet integrimi i menaxhimit të kequshqyerjes në praktikat rutinë.

Përfundime:

Klinikat e kujdesit parësor dhe mjekët e kujdesit parësor luajnë një rol vendimtar në diagnostikimin dhe trajtimin e pacientëve me obezitet, duke ofruar një mundësi unike për të zbuluar pacientët në fazat e hershme përmes vlerësimeve rutinë si BMI, perimetri i belit dhe anamneza ushqimore.

Mjekët e kujdesit parësor jo vetëm që duhet ta pranojnë obezitetin si një sëmundje kronike dhe pasojat e mundshme afatgjata që mund të shkaktojë, por edhe të ofrojnë ndërhyrje gjithëpërfshirëse dhe shumëkomponentëse që përfshijnë ndryshime në stilin e jetës, medikamente dhe referime të përshtatshme për kirurgji bariatrike kur është e nevojshme. Profesionistët e kujdesit shëndetësor duhet të krijojnë një marrëdhënie bashkëpunimi me pacientët obezë për të siguruar që pacientët të ndjekin protokollet e trajtimit. Diagnostikimi i hershëm përbën një strategji thelbësore në parandalimin e zhvillimit të mëtejshëm të sëmundjes si dhe në lehtësinë e qasjes në trajtim.

Referencat:

1. World Health Organization: WHO. (2020, February 21). Obesity. https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab_1.
2. Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature*. 2000;404:635-643. doi: 10.1038/35007508. [DOI] [PubMed] [Google Scholar].
3. Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL, McClearn GE. The body-mass index of twins who have been reared apart. *N Engl J Med*. 1990;322:1483-1487. doi: 10.1056/NEJM199005243222102. [DOI] [PubMed] [Google Scholar].
4. Bouchard C, Tremblay A. Genetic influences on the response of Body fat and Fat Distribution to positive and negative energy balances in human identical twins. *J Nutr*. 1997;127:943S-947S. doi: 10.1093/jn/127.5.943S. [DOI] [PubMed] [Google Scholar].
5. World Health Organization (WHO). Health topics - Obesity. <https://www.who.int/topics/obesity/en/>. Published 2019. Updated 2019. Accessed March 01, 2019.
6. Parati G, Lombardi C, Narkiewicz K. Sleep apnea: epidemiology, pathophysiology, and relation to cardiovascular risk. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2007;293:R1671-R1683. doi: 10.1152/ajpregu.00400.2007. [DOI] [PubMed] [Google Scholar].
7. Obesity - Diagnosis and treatment - Mayo Clinic. (n.d.). <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/obesity/diagnosis-treatment/drc-20375749>.
8. Truijten SPM, Hayhoe RPG, Hooper L, Schoenmakers I, Forbes A, Welch AA. Predicting Malnutrition Risk with Data from Routinely Measured Clinical Biochemical Diagnostic Tests in Free-Living Older Populations. *Nutrients*. 2021 May 31;13(6) [PMC free article] [PubMed] [Reference list].
9. Esposito K, Nappo F, Marfella R, Giugliano G, Giugliano F, Ciotola M, Quagliaro L, Ceriello A, Giugliano D. Inflammatory cytokine concentrations are acutely increased by hyperglycemia in humans: role of oxidative stress. *Circulation*. 2002 Oct 15;106(16):2067-72. [PubMed] [Reference list].

OBEZITETI NË FËMIJËRI - SHKAQET DHE PASOJAT



Meri Komoni - Nagavci

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Ky rishikim i literaturës analizon obezitetin, një nga sëmundjet më të përhapura te fëmijët në botë.

Deri vonë përhapja e sëmundjeve kronike te fëmijët ka qenë e ulët, por ky trend vitet e fundit (2021-2025) po shënon rritje të shpejtë.

Obeziteti në fëmijëri paraqet një sfidë për shëndetin publik global, për shkak të sëmundjeve të ndryshme që vijnë si pasojë.

Qëllimi i këtij punimi është që të njihen shkaktarët e obezitetit dhe të merren masa parandaluese, në mënyrë që të shmangen pasojat.

Janë selektuar disa punime të tipit rishikim literature dhe është siguruar një pasqyrë e detajuar e metodave për parandalimin e obezitetit në fëmijëri.

Obeziteti mund të vijë nga shumë faktor dhe ka shumë mënyra për tu trajtuar. Si e tillë, kjo temë duhet të studiohet vazhdimisht dhe të gjenden mundësi të reja trajtimi.

Hyrja

Obeziteti përkufizohet si një gjendje kronike e karakterizuar nga akumulimi i tepërt i indit dhjamor, i cili mund të dëmtojë shëndetin e individit.

Kujdesi i shëndetit në fëmijëri paraqet krijimin e bazës së mirëqenies së plotë fizike dhe mendore, që do ta përcjellë atë individ gjatë tërë jetës.

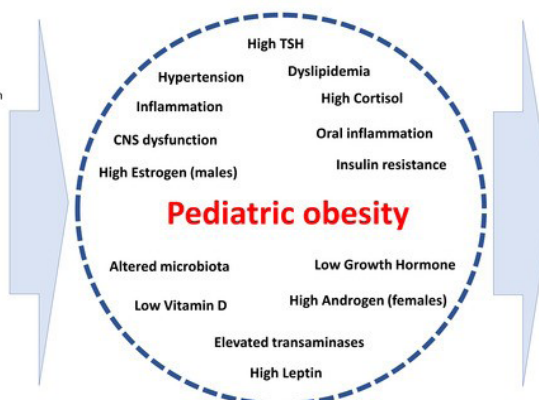
Fëmijët me obezitet qysh nga fillimi i jetës së tyre do të kenë shqetësimet e para për peshën trupore. Kjo për shkak se mund të shfaqen sëmundje të ndryshme dhe shqetësime psikike për shkak të ngacmimit nga shoqëria.

Është një temë me rëndësi për shkak se bëhet fjalë për një nga sëmundjet më të përhapura te fëmijët në botë, me një trend që çdo ditë e më shumë po shënon rritje.

Risk factors

- Genetics
- Epigenetics
- Obesogenetic environment
 - 24/7- food availability, affordability of energy-dense foods
 - Sedentary activities
 - Limited access to recreation areas
- Unhealthy eating habits
 - Large portion sizes
 - High intake of sugar-sweetened beverages
 - High glycemic foods
 - High intake of fast foods
 - Low fiber content
 - Low intake of fruits and vegetables
 - Irregular food intake
- Lifestyle factors
 - Low physical activity
 - Sedentary lifestyle
 - Insufficient sleep
 - Stress and depression

Mechanisms



Long-term consequences

- Type 2 diabetes
- Type 1 diabetes
- Cardiovascular disease
- Nonalcoholic fatty liver disease
- Cognition defects
- Multiple sclerosis
- Periodontitis and Caries
- Cancer – malignancies
- Mb Crohn
- PCO syndrome
- Gynecomastia
- Premature mortality
- Pseudotumor Cerebri
- Asthma
- Arthritis

Figura 1. Faktorët e rrezikut dhe mekanizmi i shfaqjes së sëmundjeve të ndryshme të shkaktuara nga obeziteti në fëmijëri (Rishikimi i parë). Marcus C, Danielsson P, Hagman E. Pediatric obesity-Long-term consequences and effect of weight loss. J Intern Med. 2022 Dec;292(6):870-891. doi: 10.1111/joim.13547. Epub 2022 Aug 5. PMID: 35883220; PMCID: PMC9805112.

OBEZITETI NË FËMIJËRI - SHKAQET DHE PASOJAT



Basri Komoni

Specialist i Mjekësisë Familjare

Inflamacioni kronik i shkaktuar nga obeziteti - faktori që ndikon në shfaqjen e sëmundjeve të ndryshme kronike

Sipas OBSH, një nga sfidat kryesore të këtij shekulli është obeziteti në fëmijërinë e hershme. Konsiderohet se më shumë se 100 milionë fëmijë në botë vuajnë nga obeziteti. Në këtë studim paraqiten disa nga sëmundjet që shkaktohen nga obeziteti në fëmijëri dhe mendohet se shkaktari kryesor është inflamacioni i shkallës së ulët që shkakton obeziteti.

Ky inflamacion (bashkë me çrregullime të tjera metabolike që shkaktohen nga obeziteti), shkakton sëmundje të ndryshme si: Diabeti (tip 1 ose 2), sëmundja Crohn, Skleroza multiple, artirti, sëmundjet që prekin sistemin kardiovaskular, etj. Po ashtu është vërejtur rritje e vdekshmërisë së parakohshme.

Të gjitha këto rreziqe zvogëlohen nëse humbet pesha, por edhe ky rregullim i peshës trupore duhet të bëhet me kohë. Preferohet që indeksi i masës trupore të normalizohet para adoleshencës. (3)

Ndikimi i faktorëve ambiental në shfaqjen e obezitetit

Përhapja e obezitetit në fëmijëri dallon shumë në vende të ndryshme të botës. Kjo bën një lidhshmëri direkte mes ndikimit të faktorëve ambiental dhe përhapjes së obezitetit në një popullatë të caktuar.

Në këtë rishikim janë shqyrtuar 16 shkaktarë të mundshëm të obezitetit. Këtu përfshihen faktorë si: qasja e lehtë në restorante me ushqim të shpejtë dhe restorante tjera të ndryshme, dyqane me pemë e perime, përhapja e supermarketeve në rajon dhe bizneseve të tjera që servojnë ushqim, etj. Po ashtu është shqyrtuar edhe ndikimi i faktorëve të tjerë si: përdorimi

i transportit publik, kufizimi i shpejtësisë së lëvizjes së makinave, prania e vendkalimit për këmbësorë, mundësia për qasje në vende me gjelbërim, etj.

Nga gjithsej 457 studime të përfshira në analizë, u identifikuan shumë shkaktarë të mundshëm të obezitetit.

Kufizimi i shpejtësisë së lejuar për makinat dhe ndërtimet në zona rurale dolën të jenë pa ndonjë lidhshmëri specifike me shfaqjen e obezitetit në fëmijëri.

Përndryshe çdo faktor tjetër u vërtetua se ka lidhje me shfaqjen e obezitetit në fëmijëri.

Qasja e lehtë në restorante me ushqim të shpejtë doli të ketë ndikim shumë negativ, e në anën tjetër qasja e lehtë në hapsira me gjelbërim dhe shtigje për këmbësorë ka efekt pozitiv.

Në përgjithësi vendet ku ka qasje të lehtë për aktivitet fizik (shtegu i biçikletave, shtegu për vrapim, investimet në rritjen dhe ruajtjen e parkut të qytetit), zvogëlojnë kohën e shpenzuar para ekraneve dhe indirekt ulin mundësinë e shfaqjes së diabetit. (4)

Ndikimi i mbipeshës së prindërve dhe diabetit të nënës gjatë shtatzënisë në shfaqjen e obezitetit në fëmijëri

Obeziteti në fëmijëri është një problem shëndetësor me origjinë komplekse dhe shumëfaktoriale. Një studim i vitit 2024 ka vlerësuar ndikimin e shëndetit të prindërve (qysh para ngjizjes) në shfaqjen e obezitetit në fëmijëri.

Është vërtetuar që obeziteti i gruas dhe shfaqja e diabetit gjatë shtatzënisë ndikon në shtim të rrezikut për dëmtim të funksioneve metabolike tek pasardhësit. Si pasojë mund të shfaqen probleme të ndryshme shëndetësore, ndër to edhe obeziteti i fëmijërisë.

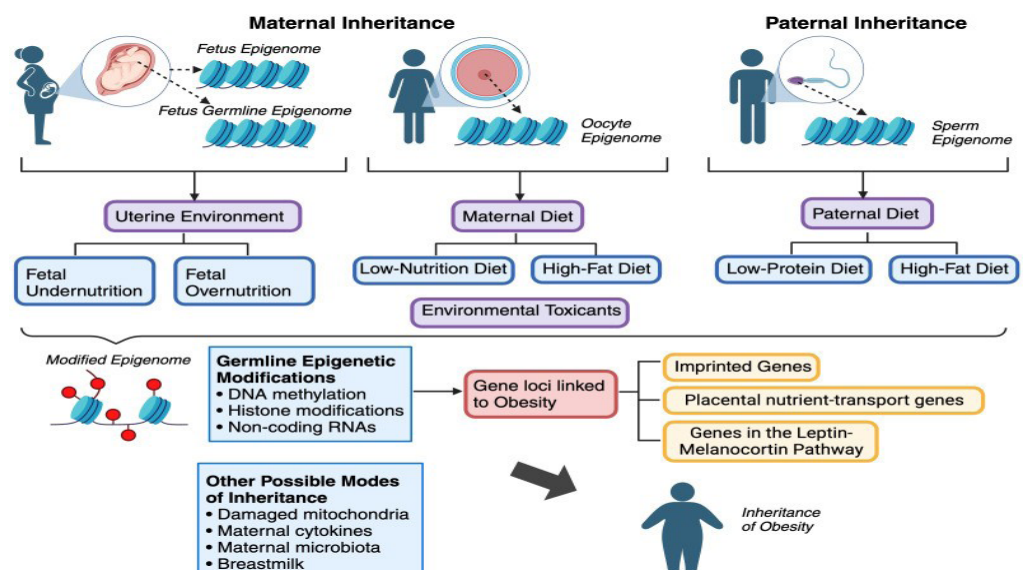


Figura 2. Përmbledhje e mekanizmave të ndryshëm gjenetik të obezitetit. Sivakumar S, Lama D, Rabhi N. Childhood obesity from the genes to the epigenome. Front Endocrinol (Lausanne). 2024 Jul 9;15:1393250. doi: 10.3389/fendo.2024.1393250. PMID: 39045266; PMCID: PMC11263020.

Ky rishikim i literaturës vlerëson kujdesin për peshën edhe tek prindërit, për të prevenuar diabetin e fëmijërisë. (5)

Lidhja mes obezitetit në fëmijëri dhe infertilitetit

Për të dëshmuar lidhjen mes obezitetit në fëmijëri dhe infertilitetit, është bërë një studim gjithëpërfshirës i bazuar në 3 baza të dhënash ndërkombëtare: PubMed, Web of Science dhe Scopus. Janë përfshirë studime deri në prill 2022 dhe cilësia e studimeve është vlerësuar nga lista e kontrollit të vlerësimit të cilësisë Newcastle-Ottawa.

Obeziteti në moshë të hershme te vajzat e reja ndikon në ndryshime hormonale dhe në çrregullime të ovulimit dhe ciklit menstrual.

Tek meshkujt, obeziteti gjatë fëmijërisë ndikon në shfaqjen e asthenozoospermisë.

Provat kanë dëshmuar lidhje mes obezitetit në fëmijëri dhe infertilitetit. Për këtë arsye, rekomandohet që sa më herët të fillojë kujdesi për peshën trupore. Këshillohet që për të mos pas problem me fertilitet, pesha të jetë normale para moshës 12 vjeç. (6)

Ndikimi i programeve televizive në përhapjen e diabetit

Në këtë studim janë përdorur 5 strategji për të parë ndikimin e tyre në shfaqjen e diabetit në fëmijëri.

1.Kufizimi i reklamave televizive të ushqimeve dhe pijeve.

Konsiderohet si strategji shumë e suksesshme sepse kushton pak për tu realizuar dhe ka përfitime të mëdha. Po ashtu kjo metodë mund të parandalojë një numër të madh të rasteve pasi që shumë fëmijë kanë qasje në këto reklama.

2.Vizitat në shtëpi për të këshilluar fëmijët që të reduktojnë kohën e kaluar para televizorit

Kjo metodë konsiderohet e suksesshme por ka kosto të lartë dhe përfshin një pjesë të vogël të popullsisë.

3.Trajnime edukative në klinika të ndryshme të grave, foshnjave dhe fëmijëve.

Metodë me kosto të lartë dhe përfshirje të vogël. Konsiderohet përfshirje e vogël sepse ka numër të vogël të pjesëmarrësve në trajnime dhe zakonisht në këto klinika ka kufizime të moshës.

4.Miratimi i një kurrikule për reduktim të kohës së kaluar në televizor në qendra të kujdesit për fëmijë.

5.Kufizimi i programeve televizive joedukative në qendra të kujdesit për fëmijë.

Ndërhyrjet për kufizimin e kohës së kaluar para televizorit, zgjedhja me kujdes e programeve televizive dhe kufizimi i transmetimit të programeve argëtuese joedukative, paraqet metodë të suksesshme dhe me kosto të ulët. (7)

Shprehite e gabuara që mund të shkaktojnë obezitetin në fëmijëri

Sipas një studimi të vitit 2024, një rëndësi e madhe ju jepet pikërisht shprehive të fëmijëve. Familja duhet të kujdeset që fëmija të krijojë shprehje të mira të jetuarit, pavarësisht rrethanave dhe ndryshimeve që po ndodhin në botë vitet e fundit.

Në përgjithësi obeziteti ndodh kur marrja e energjisë e tejkalon shpenzimin e energjisë. Konsiderohet që vjen nga faktorët gjenetik dhe mjedisor, por në këtë studim përmenden vetëm shprehite e gabuara që mund të shkaktojnë obezitet.

Shprehite si: aktiviteti fizik, gjumi, mirëqenia emocionale e fëmijës, zakonet e të ushqyerit, etj. janë faktorë kyç që duhet të rregullohen që të shmanget obeziteti.

Obeziteti në fëmijëri shoqërohet me ulje të vetëbesimit dhe me rezultate të dobëta të shëndetit mendor.

Si përfundim obeziteti në fëmijëri kërkon një qasje gjithëpërfshirëse, jo vetëm tek faktorët biologjik dhe mjedisor por edhe tek shprehite e fëmijës. (8)

Lidhja e astmës me obezitetin në fëmijëri

Ekzistojnë prova të lidhjes mes obezitetit në fëmijëri dhe një fenotipi të astmës. Fëmijët me obezitet kanë predispozitë më të madhe për astma në krahasim me fëmijët me peshë normale.

Gjithashtu ka ndryshime edhe në klinikën e sëmundjes së astmës nëse shfaqet te fëmijët me obezitet. Te këta fëmijë simptomat janë shumë më të ashpra.

Ashpërsia e simptomave të astmës tek obeziteti vjen nga faktorët si: ndryshimet në përgjigjen imune, ndryshimet në mekanikën e rrugëve të frymëmarrjes dhe funksionin e mushkërive, çrregullimet metabolike dhe hormonale që shkakton obeziteti.

Për fëmijët me astma rekomandohet që sa më parë të normalizohet pesha, sepse kjo sjell përmirësim të simptomave të përgjithshme trupore dhe simptomave të astmës. (9)

Përfundimet

Ky rishikim i literaturës shqyrton rëndësinë e kujdesit për peshën te fëmijët qysh në moshat e hershme, për të parandaluar sëmundje të ndryshme. Kohëve të fundit, tek fëmijët po përhapen gjithnjë e më shumë sëmundje kronike. Kjo vjen direkt si pasojë e ndërrimit të stilit të jetës për popullsinë në botë. Kontribut të madh në përhapjen e obezitetit në fëmijëri ka dhënë përparimi i shpejtë i teknologjisë, kufizimi i aktivitetit fizik te fëmijët, reklamimi i produkteve ushqimore nëpër rrjete sociale dhe televizor, qasja e shpejtë dhe e lehtë në dyqane me ushqim të shpejtë, etj.

Ndonëse ka akoma shumë vend për hulumtime të reja, shumë faktor që shkaktojnë obezitet te fëmijët janë identifikuar dhe në vitet e ardhshme pritet të ketë ndryshim.

Tashmë teknologjia është pjesë e pandashme e jetës për të rriturit dhe fëmijët, por parandalimi i obezitetit parashihet në formë të zgjedhjes së materialit që publikohet përmes teknologjisë dhe kufizimit të kohës që fëmijët kalojnë pasiv para ekraneve.

Referencat:

1.Zhang X, Liu J, Ni Y, Yi C, Fang Y, Ning Q, Shen B, Zhang K, Liu Y, Yang L, Li K, Liu Y, Huang R, Li Z. Global Prevalence of Overweight and Obesity in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Pediatr.* 2024 Aug 1;178(8):800-813. doi: 10.1001/jamapediatrics.2024.1576. PMID: 38856986; PMCID: PMC1165417.

2.Vourdoumpa A, Paltoglou G, Charmandari E. The Genetic Basis of Childhood Obesity: A Systematic Review. *Nutrients.* 2023 Mar 15;15(6):1416. doi: 10.3390/nu15061416. PMID: 36986146; PMCID: PMC10058966.

3.Marcus C, Danielsson P, Hagman E. Pediatric obesity-Long-term consequences and effect of weight loss. *J Intern Med.* 2022 Dec;292(6):870-891. doi: 10.1111/joim.13547. Epub 2022 Aug 5. PMID: 35883220; PMCID: PMC9805112.

4.Jia P, Shi Y, Jiang Q, Dai S, Yu B, Yang S, Qiu G, Yang S. Environmental determinants of childhood obesity: a meta-analysis. *Lancet Glob Health.* 2023 Mar;11 Suppl 1:S7. doi: 10.1016/S2214-109X(23)00092-X. PMID: 36866484.

5.Kampmann U, Suder LB, Nygaard M, Geiker NRW, Nielsen HS, Almstrup K, Bruun JM, Magkos F, Ovesen P, Catalano P. Prepregnancy and Gestational Interventions to Prevent Childhood Obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2024 Dec 18;110(1):e8-e18. doi: 10.1210/clinem/dgae724. PMID: 39401333.

6.Pourghazi F, Eslami M, Mohammadi S, Ghoreishi R, Ejtahed HS, Qorbani M. Association between childhood obesity and infertility in later life: a systematic review of cohort studies. *BMC Endocr Disord.* 2023 Oct 24;23(1):235. doi: 10.1186/s12902-023-01490-4. PMID: 37875830; PMCID: PMC10594820.

7.Kenney EL, Mozaffarian RS, Long MW, Barrett JL, Craddock AL, Giles CM, Ward ZJ, Gortmaker SL. Limiting Television to Reduce Childhood Obesity: Cost-Effectiveness of Five Population Strategies. *Child Obes.* 2021 Oct;17(7):442-448. doi: 10.1089/chi.2021.0016. Epub 2021 May

NDËRLIDHJA MIDIS HIPOTIROIDIZMIT DHE OBEZITETIT: PERSPEKTIVA PATOFIZIOLOGJIKE DHE KLINIKE



Mevludin Beqiri

Doktor i Mjekësisë

1. Hyrje

Hipotiroidizmi është një gjendje e karakterizuar nga prodhimi i pamjaftueshëm i hormoneve tiroide (T3 dhe T4) i cili rezulton me një sërë simptomash të përgjithshme dhe jo specifike. Manifestimet e hipotiroidizmit mund të ndryshojnë në ashpërsi, duke filluar nga rastet e lehta me simptoma minimale ose pothuajse pa simptoma deri te rastet e rënda që mund të përfshijnë miksedomën kërcënuese për jetën.

Etiologjia e hipotiroidizmit mund t'i atribuohet faktorëve të ndryshëm, duke përfshirë tiroiditin autoimun kronik, çrregullimet e metabolizmit të jodit, gjendjen pas radioterapisë ose pas tiroidektomisë, sëmundjet gjenetike, infeksionet, medikamentet dhe hipotiroidizmi që lidhet me rezistencën e indeve periferike.

Njëra ndër simptomat e hipotiroidizmit është edhe shtimi në peshë prandaj me të drejtë lidhshmëria e tij me obezitetin mbetet temë e diskutueshme. Obeziteti dhe hipotiroidizmi janë dy gjendje klinike të zakonshme që janë të lidhura ngushtë. Lidhja është bërë më e rëndësishme në kontekstin e një rritjeje të paparë të prevalencës së obezitetit në mbarë botën. Sipas perceptimit të zakonshëm, hipotiroidizmi mbahet përgjegjës për obezitetin por megjithatë, nevojiten më shumë prova për të vendosur një lidhje shkaksore të pakontestueshme.

2. Hipotiroidizmi dhe pesha trupore

Hormonet tiroide rregullojnë metabolizmin bazal, termogenezën dhe luajnë një rol të rëndësishëm në metabolizmin e lipideve dhe glukozës, marrjen e ushqimit dhe oksidimin e yndyrnave. Mosfunksionimi i tiroides shoqërohet me ndryshim të peshës, temperaturës së trupit dhe të shpenzimit total të energjisë dhe atë në qetësi, pavarësisht nga aktiviteti fizik. Hipotiroidizmi shoqërohet me ulje të termogenezës, ulje të shkallës metabolike dhe gjithashtu është treguar se korrelohet me një indeks më të lartë të masës trupore (BMI) dhe një prevalencë më të lartë të obezitetit. Ekzistojnë dëshmi klinike që sugjerojnë se edhe mosfunksionimi i lehtë i tiroides në formën e hipotiroidizmit subklinik është i lidhur me ndryshime të rëndësishme në peshën trupore dhe përfaqëson një faktor rreziku për mbipeshë dhe obezitet; megjithatë, kjo mbetet një zonë gri.

Ka dëshmi të cilat sugjerojnë se edhe variacionet e vogla në funksionin e tiroides që janë brenda intervaleve të referencës laboratorike, kontribuojnë në tendencën për të shtuar në peshë, megjithëse kjo nuk është konfirmuar nga të gjitha studimet. Është raportuar një korrelacion i zhdrejt midis T4 të lirë (FT4) dhe BMI-së, edhe kur FT4 mbetet në intervalin normal; akumulimi i yndyrës është shoqëruar me nivele më të ulëta të FT4 dhe nivele më të larta të TSH-së te individët eutiroidë pak mbipeshë, duke

rezultuar kështu në një korrelacion pozitiv midis TSH dhe rritjes progresive të peshës me kalimin e kohës. Funkcioni i ndryshuar i tiroides, edhe kur rregullimi i reagimit mbetet brenda normales, mund të jetë një faktor kryesor që ndikon në shpenzimin e energjisë dhe çon gradualisht në rritjen e BMI-së dhe peshës trupore.

Shkaqet që qëndrojnë në thellim të këtyre ndryshimeve në funksionet e tiroides nuk dihen. Një teori sugjeron një aktivitet të rritur të deiodinazës që çon në një shkallë të lartë konvertimi të T4 në T3. Kjo interpretohet si një mekanizëm mbrojtës tek subjektet obezë, të aftë për të kundërvepruar akumulimin e yndyrës duke rritur shpenzimin e energjisë. Një mekanizëm tjetër i mundshëm është rritja kompensuese e sekretimit të TSH dhe FT3 në një përpjekje për të kapërcyer reagimin e zvogëluar të indeve ndaj hormoneve tiroide në qarkullim për shkak të ekspresionit të reduktuar si të TSH ashtu edhe të hormoneve tiroide në adipocitet e personave obezë. Nivelet e larta të leptinës, të gjetura tek pacientët obezë, janë një tjetër shkak i mundshëm. Veprimi kryesor i leptinës është të raportojë në mënyrë qendrore sasinë e yndyrës, duke çuar në një ulje të oreksit dhe marrjes së ushqimit. Leptina është treguar gjithashtu se stimulon në mënyrë qendrore transkriptimin e hormonit që çliron pro-tirotropinën (TRH) dhe rrjedhimisht edhe atë të TSH. Leptina gjithashtu rrit aktivitetin e deiodinazave. Një shpjegim i mëtejshëm është se citokinat inflamatore të sekretuara nga indet dhjamor, të tilla si faktori alfa i nekrozës tumorale (TNF- α), interleukina (IL)-1 dhe IL-6, pengojnë ekspresionin e ARNI-së së simporterit të natriumit/jodurit dhe aktivitetin e thithjes së jodurit.

3. Roli i autoimitetit tiroidan si faktor kontribues në obezitet

Lidhja midis obezitetit dhe rrezikut të mosfunksionimit autoimun të tiroides (AITD), i cili është shkaku kryesor i hipotiroidizmit tek të rriturit, është një zonë gri. Prevalenca e AITD tek obeziteti është raportuar të jetë 12.4% te fëmijët dhe midis 10% dhe 60% te të rriturit. Shumë autorë trajtojnë hipotezën intriguese të një lidhjeje midis obezitetit, leptinës, autoimitetit dhe hipotiroidizmit, duke vendosur kështu një lidhje midis shkaktarëve të dështimit të fituar të tiroides dhe obezitetit. Ka edhe studime të tjera, që mbështesin një rol për hipotiroidizmin subklinik autoimun në patogjenezën e obezitetit.

Nga një perspektivë klinike, obeziteti dhe dështimi i lehtë i tiroides janë sëmundje të zakonshme dhe shpesh bashkëjetojnë. Një studim tregoi se midis obezëve, 33% kishin hipotiroidizëm klinik dhe 11% kishin hipotiroidizëm subklinik. Ai tregoi më tej se obeziteti ishte më i zakonshëm (46% kundrejt 34%) në hipotiroidizëm klinik se sa në hipotiroidizëm subklinik.

NDËRLIDHJA MIDIS HIPOTIROIDIZMIT DHE OBEZITETIT: PERSPEKTIVA PATOFIZIOLOGJIKE DHE KLINIKE



Gentrit Hajdini

Doktor i Mjekësisë

Mjekët duhet të jenë veçanërisht të vëmendshëm ndaj mundësisë së mosfunksionimit të tiroides tek pacientët obezë. Problemi qëndron në identifikimin e subjekteve obezë që preken nga mungesa e lehtë e hormoneve tiroide. Nga njëra anë, TSH e ngritur mund të jetë vetëm një pasojë funksionale e obezitetit. Nga ana tjetër, dështimi i tiroides, veçanërisht forma subklinike, mund të mos diagnostikohet tek pacientët obezë.

Një çështje thelbësore është nëse hipotiroidizmi sublinik tek pacientët obezë mund të diagnostikohet vetëm mbi bazën e një niveli të lartë të TSH-së serike. Evidencat sugjerojnë se ky tregues i vetëm nuk është i mjaftueshëm për të konfirmuar diagnozën. Prandaj, matja e niveleve të hormoneve tiroide dhe e autoantitropave tiroide në plazmën qarkulluese do të ishte një qasje më e arsyeshme për të mbështetur identifikimin e një dështimi autoimun të tiroides.

Çështja tjetër e rëndësishme është të jesh i paanshëm dhe të mos ia atribuosh të gjithë shtimin në peshë hipotiroidizmit. Duhet të kujtojmë se ekziston një nëngrup i konsiderueshëm pacientësh që janë me hipotireozë klinike, por të dobët.

Është gjithashtu shumë e rëndësishme të theksohet se, megjithëse hormonet tiroide janë përdorur shpesh në përpjekjet për të nxitur humbjen e peshës tek subjektet obezë eutiroid, nuk ka indikacion për administrimin e tyre për të kontrolluar peshën e trupit, përveç tek subjektet obezë hipotiroide.

4. Përfundimi

Në të ardhmen e afërt, rritja e prevalencës së obezitetit mund të vështirësojë përcaktimin e diapazonit normal të TSH në studime. Rritja e lehtë e TSH-së (hipertirotropinemia) mund të jetë pasojë e obezitetit, prandaj përcaktimi i nivelit të autoantitropave të tiroides mund të ndihmojë në konfirmimin e diagnozës së hipotiroidizmit sublinik tek pacientët obezë. Trajtimi me Levo-thyroxine (L-T4) në rastin më të mirë ka një efekt modest në promovimin e humbjes së peshës tek pacientët me hipotiroidizëm klinik, ndërsa përfitimi tek hipotiroidizmi sublinik mbetet i paqartë. Kërkime të mëtejshme janë të nevojshme për të përcaktuar nëse hipotiroidizmi sublinik kontribuon në mënyrë shkakësore në zhvillimin e obezitetit. Gjithashtu, duhet të shqyrtohet lidhja midis leptinës, autoimunitetit të tiroides dhe zhvillimit të hipotiroidizmit pasues.

Referencat:

1. Rosenbaum M, Hirsch J, Murphy E, Leibel RL. Effects of changes in body weight on carbohydrate metabolism, catecholamine excretion, and thyroid function. *Am J Clin Nutr.* 2000;71:1421-32.
2. Danforth E, Jr, Horton ES, O'Connell M, Sims EA, Burger AG, Ingbar SH, et al. Dietary-induced alterations in thyroid hormone metabolism during overnutrition. *J Clin Invest.* 1979;64:1336-47.
3. Knudsen N, Laurberg P, Rasmussen LB, Bülow I, Perrild H, Ovesen L, et al. Small differences in thyroid function may be important for body mass index and the occurrence of obesity in the population. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90:4019-24.
4. Biondi B. Thyroid and obesity: An intriguing relationship. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95:3614-7.
5. Reinehr T, de Sousa G, Andler W. Hyperthyrotropinemia in obese children is reversible after weight loss and is not related to lipids. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91:3088-91.
6. Tagliaferri M, Berselli ME, Calò G, Minocci A, Savia G, Petroni ML, et al. Subclinical hypothyroidism in obese patients: Relation to resting energy expenditure, serum leptin, body composition, and lipid profile. *Obes Res.* 2001;9:196-201.
7. Chomard P, Vernhes G, Autissier N, Debry G. Serum concentrations of total T4, T3, reverse T3 and free T4, T3 in moderately obese patients. *Hum Nutr Clin Nutr.* 1985;39:371-8.
8. Longhi S, Radetti G. Thyroid function and obesity. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2013;5(Suppl 1):40-4.
9. Nannipieri M, Cecchetti F, Anselmino M, Camastra S, Niccolini P, Lamacchia M, et al. Expression of thyrotropin and thyroid hormone receptors in adipose tissue of patients with morbid obesity and/or type 2 diabetes: Effects of weight loss. *Int J Obes (Lond)* 2009;33:1001-6.
10. Radetti G, Longhi S, Baiocchi M, Cassar W, Buzi F. Changes in lifestyle improve body composition, thyroid function, and structure in obese children. *J Endocrinol Invest.* 2012;35:281-5.
11. Rotondi M, Loporati P, La Manna A, Pirali B, Mondello T, Fonte R, et al. Raised serum TSH levels in patients with morbid obesity: Is it enough to diagnose subclinical hypothyroidism? *Eur J Endocrinol.* 2009;160:403-8.

OBEZITETI DHE KEQUSHQYERJA



Mirlinda Bytyqi

Doktor i Mjekësisë

1. Hyrje

1.1 OBEZITETI DHE KEQUSHQYERJA

Në shumë vende të botës, sot obeziteti paraqet një ndër problemet kryesore shëndetësore. Në përgjithësi obezitetin mund ta definojmë si rritje të tepërt të acidit yndyror në proporcion me peshën totale të trupit, e cila e tejkalon masën (peshën) e lejuar në krahasim me gjatësinë e trupit. Te meshkujt kufiri është 18% e peshës totale të trupit (pesha në masë), ndërsa tek femrat ky proporcion është 20-25%. Në qoftë se kjo masë rritet, tek meshkujt mbi 25% dhe te femrat mbi 30%, atëherë kjo konsiderohet si obezitet. Në rast se konsumimi i përditshëm i energjisë (kalorive) është i tepruar, energjia e pakontrolluar ruhet në trup si yndyrë (deponim) dhe shkakton obezitet. Padyshim, obeziteti është rezultat i këtij çekuilibri në marrjen dhe harxhimin e kalorive; ajo është pranuar si një sëmundje që ndikon negativisht në cilësinë e jetës, sepse energjia (kaloritë) e konsumuar është më e lartë se energjia e harxhuar kështu që energjia (kaloritë) e tepërta ruhet në trup si yndyrë (20% ose më shumë). Obezitetin gjithashtu Organizata Botërore e Shëndetësisë (OBSh-WHO) e përcakton si akumulimin e yndyrës së tepërt në trup deri në masën që mund të rrezikojë shëndetin.

Në një organizëm me mbipeshë e për më tepër me gjendje obeze rëndom vërehen simptoma lehtësisht të konstatueshme. E tillë është vështirësia në frymëmarrje edhe pse organizmi mund të mos vuajë nga ndonjë sëmundje pulmonare, anomali të theksuara gjatë gjumit si pagjumësi, ndërprerje, rëndesë deri tek prirja drejt një sindromi siç është sindromi "piekiek". Ndihen shqetësime të mëdha në lëvizje, dhimbje të gjithanshme e sidomos të ekstremiteteve të këmbëve deri në humbje të vetëkontrollit në aktet e nxjerrjes të ekskremiteve e nxjerrjeve të mbeturinave nga organizmi, humbjen e kontrollit si urinimi i pavullnetshëm, djersitje pa arsye, etj. Në përgjithësi një organizëm obez karakterizohet veç të tjerash nga një lodhje e shpejtë e plogështi e madhe në përgjithësi në

të gjitha aktivitetet, nga një rëndesë e theksuar në të gjitha aspektet e jetës dhe pse jo edhe një depresion total psikologjik. Të gjitha këto simptoma janë pasqyrim i një çrregullimi të rëndë metabolik që karakterizon një organizëm obez e që ka një emërues të përbashkët atë të shtimit të yndyrave të tepërta në gjak.

Përcaktimi i mbipeshës dhe gjendjes obeze

Sipas OBSh, mbipesha dhe obeziteti maten kryesisht me indeksin e masës trupore (BMI), që llogaritet si pesha në kilogram ndarë me katrorin e gjatësisë trupore në metra:

$$BMI = \frac{\text{Pesha (kg)}}{(\text{Gjatësia (m)})^2}$$

Për shembull, për një person me peshë 70 kg dhe gjatësi 1.75 m, BMI është:

$$70 / (1.75)^2 = 22.970 / (1.75)^2 = 22.9$$

Ky tregues ndihmon për të përcaktuar nëse një individ ka peshë normale, mbipeshë apo obezitet. Tek fëmijët dhe adoleshentët, BMI interpretohet në lidhje me moshën dhe seksin, ndërsa tek të moshuarit kjo nuk vlen, për shkak të ndryshimeve në yndyrë që nuk varen nga mosha dhe seksi.

Për të vlerësuar në mënyrë më të saktë gjendjen e yndyrës dhe rrezikun shëndetësor, duhet të merren parasysh edhe faktorë të tjerë si trashëgimia, ecuria e shëndetit nga fëmijëria, aktiviteti fizik, si dhe analiza laboratorike për yndyrën dhe sheqerin në gjak.

Lëngjet dhe përbërja e trupit

Trupi ndahet në ujin intracelular (rreth 2/3 e ujit total, apo 40% e peshës trupore) dhe ujin ekstracelular (1/3 e ujit apo 20% e peshës trupore).

Një tregues i rëndësishëm i yndyrës abdominale është diametri abdominal (SAD), që mat distancën nga barku deri te pelvisi. Tek njerëzit me peshë normale, kjo duhet të jetë nën 25 cm, ndërsa mbi 30 cm konsiderohet problematik, sidomos te burrat. Për matjen e yndyrës përdoren

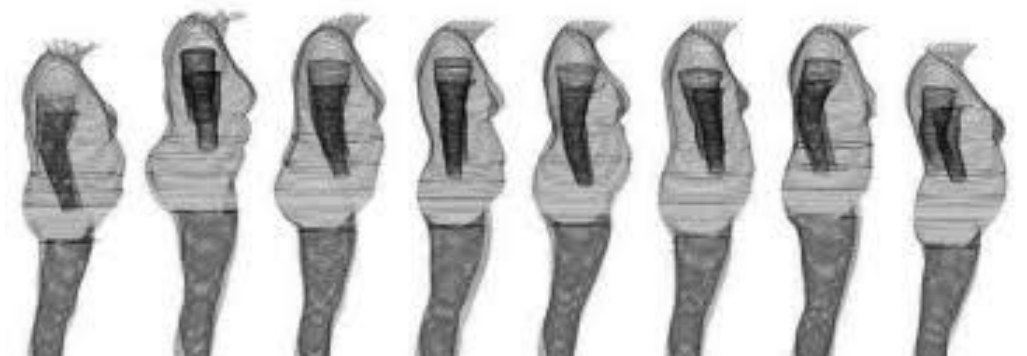


Figura 1. Treguesi BVI në individë me BMI të njëjtë (<https://mehtaperturk.com/en/obesity-gastric-sleeve-surgery-in-istanbul-turkey/>).

OBEZITETI DHE KEQUSHQYERJA



Meriton Bytyqi

Doktor i Mjekësisë

metoda të ndryshme, nga pajisjet elektronike te matjet e indit dhjamor nën lëkurë në zona të ndryshme si vithet, barku, kofshët dhe qafa

Raporti bel-ije dhe forma e obezitetit

Ky raport ndihmon në dallimin e formave të ndryshme trupore edhe për BMI të njëjtë. Formë të ndryshme trupore mund të kenë shpërndarje të ndryshme të muskujve, kockave dhe yndyrës.

Nga ana morfologjike, obeziteti ndahet në bazë të vendosjes së yndyrës:

•Obezitet abdominal: yndyra është e përqendruar në zonën e barkut, më e zakonshme tek të moshuarit, me pasojë serioze shëndetësore.

•Obezitet periferik: yndyra është më shumë në vithe dhe bel, duke ndryshuar pamjen trupore, por me pasojë të ndryshme për shëndetin.

Klasifikimi i obezitetit sipas formës**1.Tipi feminil (formë dardhe)**

oKarakteristik për femrat, yndyra depozitohet kryesisht në vithe, kofshë dhe ije.

oProblem kryesor është pamja estetike, ndërsa pasojat shëndetësore janë kryesisht në organet riprodhuese femërore.

2.Tipi androgjen (formë molle)

oShpesh tek meshkujt, yndyra grumbullohet në bark dhe bel.

oKy lloj është më i rrezikshëm sepse lidhet me sëmundje kardiovaskulare dhe metabolike.

oNdikon negativisht në shëndet për shkak të yndyrës viscerale në organet e brendshme.

Ky lloj obeziteti është i lidhur edhe me faktorë si mbingrënia, jetesa sedentare dhe përdorimi i medikamenteve si kortizonikët.

Klasifikimi i obezitetit sipas qelizave**•Obeziteti hiperplastik**

oRritje e numrit të qelizave yndyrore.

oI zakonshëm tek fëmijët dhe adoleshentët.

oShkakton vështirësi në humbjen e peshës në të ardhmen dhe shpesh çon në obezitet të përhershëm.

•Obeziteti hipertrofik

o Rritje e madhësisë së qelizave yndyrore ekzistuese.

o Më i shpeshtë tek të rriturit mbi 25 vjeç, ku shtimi i qelizave është i vogël.

oNdonjëherë shoqërohet edhe me formën hiperplastike, duke rënduar gjendjen

Obeziteti dhe plakja

Obeziteti përshpejton plakjen e organizmit duke shkurtuar telomerët e kromozomeve, pjesë që lidhen me qëndrueshmërinë e ADN-së dhe moshën biologjike.

Studimet tregojnë se sa më e avancuar të jetë gjendja obeze, aq më të shkurtër janë telomerët, duke përshpejtuar plakjen dhe rrezikun për sëmundje të ndryshme. Parandalimi i obezitetit ndihmon në ruajtjen e rinisë dhe vonimin e plakjes së hershme.

EPIDEMIOLOGJIA**Incidenca e obezitetit**

Sipas disa vlerësimeve të fundit globale të OBSH-së në vitin 2016, më shumë se 1.9 miliardë të rritur të moshës 18 vjeç e lart ishin mbipeshë. Nga këta mbi 650 milion të rritur ishin obezë. Në vitin 2016, 39% e të rriturve të moshës 18 vjeç e lart (39% e burrave dhe 40% e grave) ishin mbipeshë. Në përgjithësi, rreth 13% e popullsisë së rritur në botë (11% e burrave dhe 15% e grave) ishin obezë në 2016. Prevalenca në mbarë botën e mbipeshës gati u trefishua midis 1975 dhe 2017. Duke filluar nga SHBA ku incidenca është më e madhe, me rreth 73 milion, pasohet nga Kina me 65 milion, pastaj India, Brazili, Meksika, Rusia, Egjipti, Turqia, Irani dhe Nigeria.

Midis viteve 1980 dhe 2014, prevalenca e mbipeshës tek femrat adoleshente në Shtetet e Bashkuara u rrit nga afërsisht 10% në 21%. Megjithatë rritja e madhe e prevalencës së mbipeshës tek fëmijët (2-11 vjeç) është ngadalësuar, prevalenca e mbipeshës tek adoleshentët (12-19 vjeç) vazhdon të rritet. Prevalenca e mbipeshës ndryshon sipas racës, me adoleshentët zezakë që kanë prevalencën më të lartë (29.4%), të ndjekur nga meksikanët

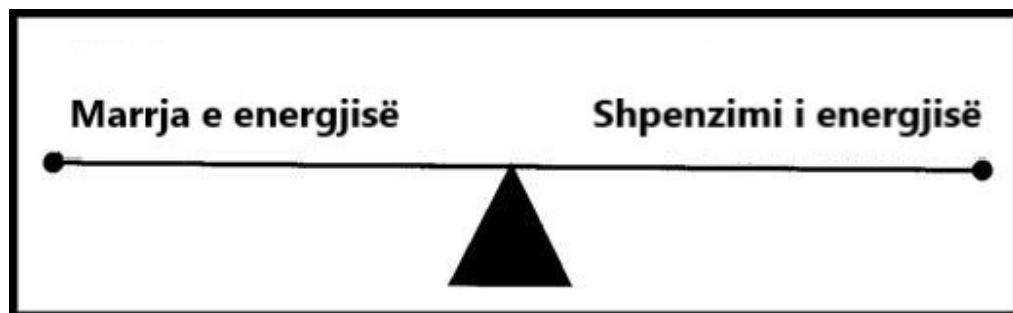


Figura 2. Balanca e energjisë

(26.7%), hispanikët (25.8%), të bardhët (17.4%) dhe adoleshentë aziatikë (5.7%).

ETIOLOGJIA

Obeziteti është rezultat i ndërthurjes së faktorëve gjenetik, të sjelljes, mjedisor, psikologjik dhe social, të cilët çojnë në çekuilibër mes marrjes dhe shpenzimit të energjisë dhe depozitim të tepërt të yndyrës në trup.

Faktorët gjenetik

Gjenet ndikojnë në rregullimin e peshës trupore. Studimet me binjakë dhe fëmijë të adoptuar tregojnë se trashëgimia ndikon deri në 90% në ndryshueshmërinë e BMI. Megjithatë, rritja e shpejtë e obezitetit në dekadat e fundit nuk mund të shpjegohet vetëm me faktor gjenetik.

Faktorët e sjelljes dhe mjedisit

Jetesa sedentare dhe konsumimi i tepërt i kalorive janë faktorët kryesor të obezitetit. Studimet tregojnë se ambienti ku jetojmë, sjelljet tona ditore dhe mënyra si ushqehemi kanë ndikim të madh në shtimin në peshë, sidomos kur bashkëveprojnë me predispozitat gjenetike.

Roli i leptinës

Leptina është hormon i prodhuar nga qelizat dhjamore që sinjalizon ndjenjën e ngopjes. Te njerëzit me obezitet, niveli i leptinës është i lartë, por trupi nuk reagon ndaj saj - një gjendje e njohur si rezistencë ndaj leptinës, e cila e vështirëson humbjen në peshë.

Të ushqyerit

Zgjedhjet e pashëndetshme në ushqim janë një faktor kryesor në zhvillimin e

obezitetit, si:

- Konsumi i ushqimeve fast-food dhe të përpunuara

- Konsumi i ulët i frutave dhe perimeve

- Alkooli në sasi të mëdha

- Porcione të mëdha dhe ngrënie emocionale

Te fëmijët dhe adoleshentët është rritur konsumimi i ushqimeve të larta në kalori dhe i pijeve me sheqer, shpesh pa orar dhe gjatë aktiviteteve sedentare si shikimi i televizorit.

Aktiviteti fizik

Rënia e aktivitetit fizik është një faktor i madh kontribuues. Kalimi i shumtë i kohës përpara pajisjeve elektronike ka reduktuar ndjeshëm lëvizjen, sidomos te fëmijët. Më pak se gjysma e tyre kanë një prind aktiv fizikisht, dhe vetëm një në tre merr pjesë në aktivitete fizike ditore në shkollë.

Faktorët psikosocial

Shpesh ushqimi përdoret si mjet për të përballuar stresin, ankthin, vetminë apo ndjenjat negative. Njerëzit hanë jo nga uria reale, por për të përmbushur nevojën emocionale. Ky lloj ushqimi i pavetëdijshëm çon në shtim peshe të qëndrueshme.

KOMPLIKIMET

Obeziteti nuk është vetëm problem estetik - ai lidhet me rreziqe serioze për shëndetin:

- Diabeti tip 2 - shumë i pranishëm tek fëmijët obezë

- Sindroma metabolike - rrit rrezikun për sëmundje të zemrës

- Presioni i lartë i gjakut dhe kolesterolit - rrisin rrezikun për atak në zemër ose goditje në tru

- Puberteti i hershëm - i shkaktuar nga çrregullime hormonale

- Probleme me frymëmarrjen dhe gjumin - si apnea e gjumit

- Probleme emocionale dhe sociale - vetëbesim i ulët, depresion, izolim

TRAJTIM

Trajtimi realizohet nga një ekip profesionistësh shëndetësor (dietologë, këshilltarë të sjelljes, specialistë të mbipeshës) që ndihmojnë në ndryshimin e zakoneve të të ngrënit dhe aktivitetit fizik. Qëllimi fillestar është zakonisht humbja e 5-10% të peshës trupore, e mjaftueshme për të përmirësuar shëndetin.

Ndryshimet dietike

Çelësi është ulja e kalorive. Zakonisht rekomandohen 1,200-1,500 kalori në ditë për gratë dhe 1,500-1,800 për burrat. Dieta duhet të bazohet në ushqime bimore (pemë, perime, drithëra), proteina të shëndetshme (fasule, thjerrëza, peshk, mish i ligët), dhe të kufizohet kripa, sheqeri dhe yndyrat jo të shëndetshme. Vajrat si ai i ullirit ose arrave janë të preferuar.

Ushtrimet dhe aktivitetet

Aktiviteti fizik është thelbësor. Rekomandohen të paktën 150 minuta në javë për të ruajtur peshën, ose 300 minuta për humbje më të madhe peshe.

Ndryshimet e sjelljes

Këshillimi me profesionistë të shëndetit mendor ndihmon në menaxhimin e emocioneve dhe ngrënies impulsive. Ai përfshin monitorimin e dietës dhe identifikimin e shkaktarëve.

Grupet mbështetëse ofrojnë motivim dhe ndarje përvojash me të tjerët që përballen me sfida të ngjashme.

Trajtimi farmakologjik

Barnat e aprovuara nga FDA përfshijnë:

- Orlistat (Alli, Xenical)

- Phentermine + Topiramate (Qsymia)

- Bupropion + Naltrekson (Contrave)

- Liraglutide (Saxenda, Victoza)

Procedurat endoskopike

Përdoren për të zvogëluar përkohësisht volumin e stomakut përmes qepjeve ose balonës gastrike, duke ndihmuar në ndjenjën e ngopjes

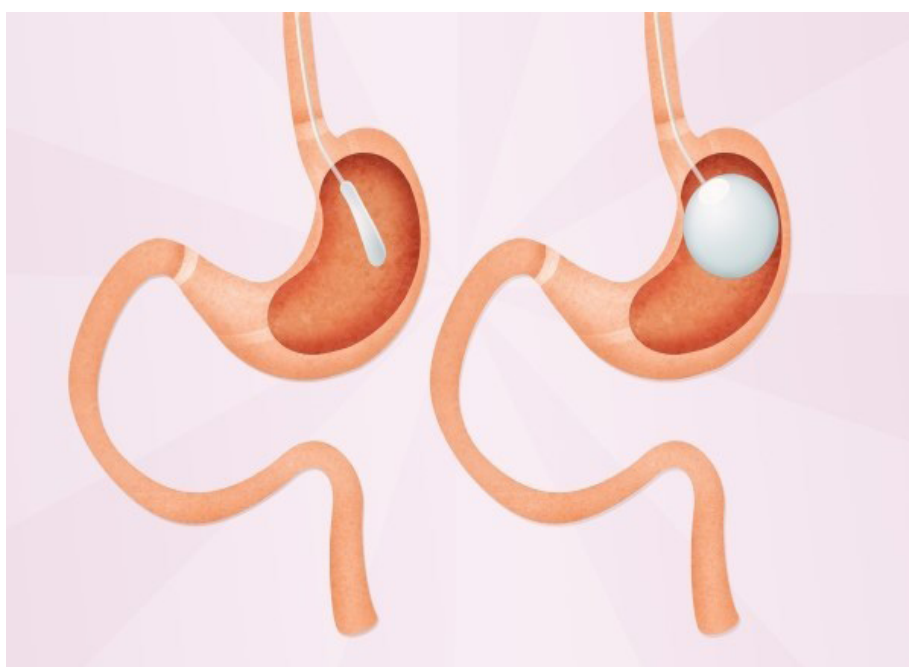


Figura 3. Baloni gastrik (<https://www.westernsurgical.com/bariatric-surgery/what-is-a-gastric-balloon/>).

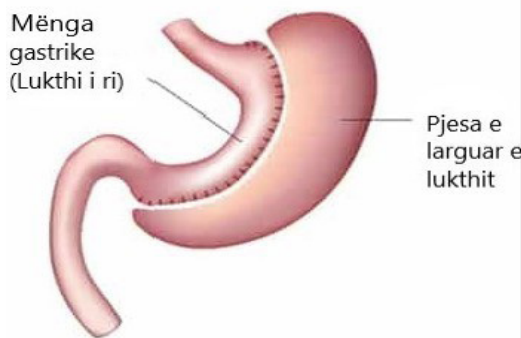
Kirurgjia për humbje peshe

Kirurgjia bariatrike konsiderohet në raste të mbipeshës ekstreme (BMI ≥ 40) kur metodat e tjera nuk kanë funksionuar. Llojet më të zakonshme përfshijnë:

- Bajpas gastrik
- Lidhje gastrike rregulluese
- Mënga gastrike
- Devijim bilopankreatik

Suksesi afatgjatë varet nga ndryshimet e qëndrueshme në stilin e jetesës. Rikthimi i peshës është i zakonshëm, ndaj kombinimi i dietës së shëndetshme dhe aktivitetit fizik është çelësi për ruajtjen e rezultateve.

Operacioni i mëngës gastrike



Operacioni i bajpasit gastrik

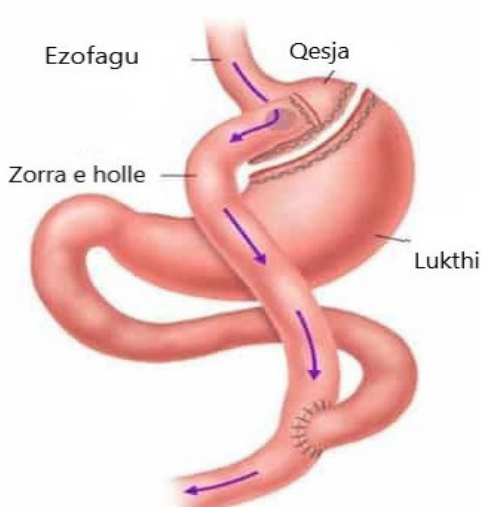


Figura 4. Operacioni i mëngës gastrike dhe bajpasi gastrik (<https://bariando.com/blog/gastric-sleeve-vs-gastric-bypass/>).



Figura 5. Incidenca e obezitetit në botë (<https://www.researchgate.net/profile/Kiran-Patil-9/publication/329208017/figure/fig1/AS:699710989938691@1543835508769/Epidemiology-of-obesity.png>).

Referencat:

- 1.Reinehr T. Clinical presentation of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Int J Obes.* 2005;29(2):S105-10.
- 2.Racette SB, Deusinger SS, Deusinger RH. Obesity: overview of prevalence, etiology, and treatment. *Phys Ther.* 2003;83(3):276-88.
- 3.Bardia A, Holtan SG, Slezak JM, Thompson EG. Diagnosis of obesity by primary care physicians and impact on obesity management. *Mayo Clin Proc.* 2007 Aug;82(8):927-32.
- 4.Cogswell ME, Poer ML, Sharma AJ, Schulkin J. Prevention and management of obesity in nonpregnant women and adolescents: beliefs and practices of US obstetricians and gynecologists. *J Womens Health (Larchmt).* 2010;19(9):1625-34.
- 5.ACOG Committee on Adolescent Health Care. ACOG Committee Opinion No. 351, November 2006: The overweight adolescent: prevention, treatment, and obstetric-gynecologic implications. *Obstet Gynecol.* 2006;108(5):1337-42.
- 6.Jasik CB, Lustig RH. Adolescent obesity and puberty: the "perfect storm". *Ann N Y Acad Sci.* 2008;1135(1):265-79.
- 7.Goran MI, Ball GD, Cruz ML. Obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88(4):1417-27.
- 8.Urbina EM, Kimball TR, Khoury PR, Daniels SR, Dolan LM. Increased arterial stiffness is found in adolescents with obesity or obesity-related type 2 diabetes mellitus. *J Hypertens.* 2010;28(8):1692-8.
- 9.Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. The global spread of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *J Pediatr.* 2005;146(5):693-700.
- 10.Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. Acute and chronic complications of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Lancet.* 2007;369(9575):1823-31.
- 11.Copeland KC, Silverstein J, Moore KR, Prazar GE, Raymer T, Shiffman RN, et al. Management of newly diagnosed type 2 diabetes mellitus (T2DM) in children and adolescents. *Pediatrics.* 2013;131(2):364-82.

Tabela 1. Vlerësimi nëse një organizëm paraqitet normal mbi ose nëntrashë apo obez bëhet sipas niveleve të këtij treguesi

Konsiderohet normale	BMI	18.5- 24.99
Konsiderohet mbipeshë	BMI	> 25.00
Konsiderohet para obez	BMI	25 - 29.99
Konsiderohet Obez	BMI	>30 - 34.99
Konsiderohet Obez i nivelit 1	BMI	30 - 34.99
Konsiderohet Obez i nivelit 2	BMI	35 – 39.99
Konsiderohet Obez i nivelit 3	BMI	>40.00
Konsiderohet nëntrashë	BMI	<18.50
Konsiderohet Dobësi e lehtë	BMI	17.00 – 18.49
Konsiderohet Dobësi e mesme	BMI	16.00 – 16.99
Konsiderohet Dobësi e rëndë	BMI	>16

Tabela 2. Produkte zinxhirësh ushqimore të njohura Fast Food (Përmbajtja për copë)

Produkte zinxhirësh të Njohura	Kilo kalori K/kal	Yndyrna (gr)	Kolesterol (mgr)	Sheqer (gr)
McDonalds French Fries-Medium©	450	22	0	0
McDonaldsSandëiches Cheese burger©	330	14	45	7
McDonalds-Chicken McNuggets (10)©	510	33	85	0
Burger King	210	12	30	0
Burger King Cheese-burger©	360	17	50	6
Burger King Coca Cola-Large©	360	0	0	82
Burger King Hamburger©	310	14	40	6
Burger King Onion Rings, Large©	480	230	5	7

Tabela 3. Ushqime të freskëta (Përmbajtja për 100 gr. ushqim)

USHQIMI	PROTEINA	Kkal
Mishviçi	20.7	92
Mishderri	21.3	158
Mishpule	22.5	114
Mishqengji	20.8	162
Peshk	17	71
Qumësht	3.1	61
Vezë	13	156
Bukë integrale	53.8	243
Fasule	51	311
Bizele	12.4	76
Karrota	7.9	33
Patate	18	35
Banane	15.5	66
Lëngje frutash	14.5	56

NDIKIMI I GJUMIT TË PAMJAFTUESHËM NË HORMONET LEPTINË DHE GHRELINË DHE RREZIKUN PËR OBEZITET



Olta Merovci

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Gjumi i pamjaftueshëm është identifikuar si një faktor i rëndësishëm rreziku për obezitet. Ky rishikim përmbledh dëshmi shkencore mbi ndikimin e mungesës së gjumit në nivelet e leptinës si dhe ghrelinës - dy hormone që rregullojnë oreksin dhe metabolizmin. Reduktimi i kohëzgjatjes ose cilësisë së gjumit shoqërohet me ulje të leptinës, rritje të ghrelinës dhe ndjenjë të shtuar urie, duke kontribuar në rritjen e marrjes kalorike dhe shtimin në peshë. Studimet tregojnë gjithashtu se këto ndryshime hormonale ndikojnë negativisht në ndjeshmërinë ndaj insulinës dhe tolerancën ndaj glukozës, duke rritur rrezikun për sindromën metabolike dhe diabetin tip 2. Të dhënat sugjerojnë se përmirësimi i gjumit mund të jetë një strategji efektive për parandalimin dhe kontrollin e obezitetit.

Hyry

Gjumi luan një rol thelbësor në ruajtjen e funksioneve fiziologjike dhe psikologjike të organizmit, përfshirë aktivitetin e sistemit imunitar, metabolizmin, ekuilibrin hormonal,

si dhe shëndetin emocional, mendor dhe njohës. Mungesa e gjumit është treguar se ndikon negativisht në funksionet njohëse dhe mund të shkaktojë çrregullime metabolike. (1) Sasia dhe cilësia e pamjaftueshme e gjumit janë identifikuar si faktor të rëndësishëm rreziku për mbipeshë dhe obezitet, si tek të rriturit ashtu edhe tek fëmijët. Personat që flenë më pak janë më të predispozuar të zhvillojnë sjellje të çrregullta ushqimore, të reduktojnë aktivitetin fizik, dhe të përjetojnë ndryshime metabolike, përfshirë çekuilibrin hormonal, siç është ulja e leptinës dhe rritja e ghrelinës, që favorizojnë shtimin në peshë. (1)

Metodat

Ky punim është realizuar në formën e rishikimit të literaturës shkencore me qëllim të analizimit të lidhjes midis gjumit të pamjaftueshëm, niveleve të hormonit leptinë dhe rrezikut për zhvillimin e obezitetit. Përzgjedhja e literaturës është bërë përmes platformave të njohura ndërkombëtare si: PubMed, ResearchGate, PLOS Medicine. Janë përfshirë studime origjinale të cilat janë publikuar viteve të fundit.

Rezultatet

Studimet eksperimentale kanë treguar se kufizimi i gjumit ndikon në dy hormone të rëndësishëm, leptinën dhe ghrelinën, të cilët rregullojnë metabolizmin dhe shpenzimin e energjisë. Leptina çlirohet nga indi dhjamor (adipocitet) dhe vepron mbi receptorët në hipotalamusin e trurit, ku pengon oreksin dhe nxit ndjesinë e ngopjes, duke kufizuar kështu marrjen e ushqimit. Nivelet e leptinës në qarkullimin e gjakut janë zakonisht në përpjesëtim me masën e yndyrës trupore. Ndërsa ghrelina çlirohet nga stomaku dhe pankreasi dhe stimulon oreksin. Nivelet e ghrelinës në gjak ndryshojnë gjatë ditës në varësi të marrjes së ushqimit. Leptina zvogëlohet gjatë mungesës së gjumit, ndërsa ghrelina rritet. (3)

Dy meta-analiza, njëra që përfshinte 30 studime të kombinuara (634,511 pjesëmarrës) dhe tjetra 11 studime (197,906 pjesëmarrës), treguan se gjumi i shkurtër shoqërohet me rritje të indeksit të masës trupore (BMI) dhe rrezik më të lartë për zhvillimin e obezitetit. Gjetje të ngjashme, përfshirë edhe në një kohortë të përbërë vetëm nga gra, janë raportuar deri në një moshë të caktuar. Lidhjet midis privimit të gjumit dhe obezitetit filluan të zvogëloheshin pas moshës 27 vjeç në një studim dhe u zhdukën tek gratë mbi 40 vjeç në një tjetër. Në kontrast, një studim tjetër arriti në përfundimin se të rriturit më të moshuar që flinin më pak se 5 orë, krahasuar me ata që flinin 7-8 orë, rritën rrezikun për obezitet me 40%. Një analizë tjetër llogariti një rritje të rrezikut prej 15% tek individët që flinin 5 orë ose më pak, dhe 6% për ata që flinin 6 orë, në krahasim me ata që flinin 7-8 orë. (3)

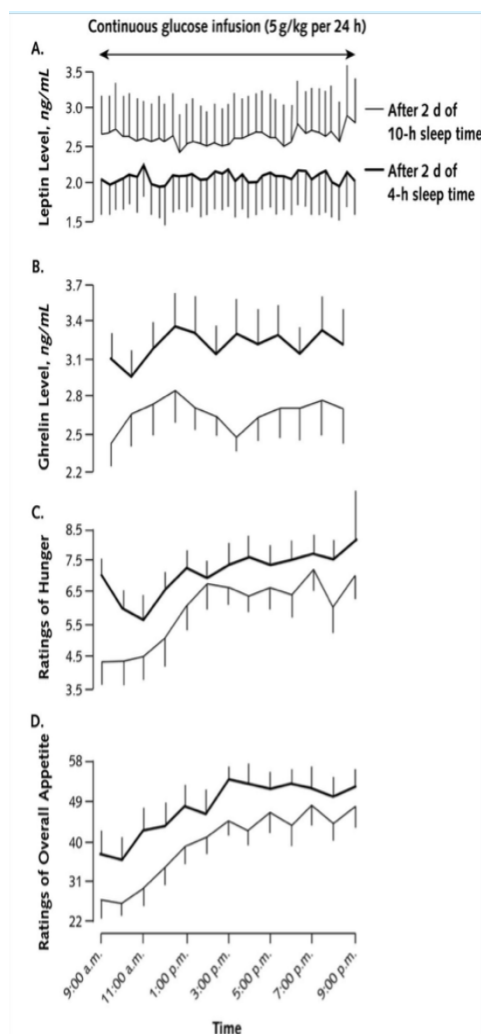


Figura 1. Nivelet e leptinës, ghrelinës dhe urisë pas 2 netëve me 4 orë gjumë, krahasuar me dy net me 10 orë gjumë. (8)

NDIKIMI I GJUMIT TË PAMJAFTUESHËM NË HORMONET LEPTINË DHE GHRELINË DHE RREZIKUN PËR OBEZITET



Elton Bahtiri

Profesor i Asociuar

*Specialist i Farmakologjisë
Klinike dhe Specialist i
Endokrinologjisë*

Në një studim afatshkurtër me 10 meshkuj, dy ditë kufizim gjumi rezultuan në ulje me 18% të leptinës dhe rritje me 28% të ghrelinës. Figura 1 dhe 2 (8). Këto ndryshime u shoqëruan me rritje të ndjesisë së urisë dhe oreksit, veçanërisht për ushqime të pasura me kalori dhe karbohidrate. Si ulja e leptinës, ashtu edhe rritja e ghrelinës e vërejtur gjatë mungesës së gjumit mund të çojnë në rritje të marrjes së ushqimit dhe të kontribuojnë në shtim të peshës trupore. Duke pasur parasysh se marrja e shtuar e kalorive është treguar se mund të nxisë gjumin, mungesa e gjumit mund të nxisë të ngrënit e tepërt si një mekanizëm kompensues për të rikuperuar gjumin e humbur. (3)

Një meta-analizë që përfshinte 12 studime të kombinuara (18,720 pacientë me sindromë metabolike dhe 70,833 kontrolle të shëndetshëm) gjeti një lidhje midis mungesës së gjumit dhe rrezikut të rritur për të zhvilluar sindromën metabolike. Megjithatë, disa studime të tjera raportuan rezultate të përziera tek të rriturit më të moshuar dhe arritën në përfundimin se lidhjet matematikore kontradiktore midis privimit të gjumit dhe obezitetit sugjerojnë se mungon ende një trup i mjaftueshëm provash për të vendosur një lidhje të qartë midis tyre. (3) Një studim gjurmues dhjetëvjeçar me 4,903 gra raportoi një lidhje domethënëse midis kohëzgjatjes së shkurtër të gjumit dhe rrezikut për zhvillimin e obezitetit tek gratë më të reja se 40 vjeç, por jo tek ato mbi 40 vjeç. (3)

Disa studime kanë treguar se fëmijët e moshës 5 deri 9 vjeç që flenë më pak se 10 orë për natë kanë një rrezik 1.5 deri 2 herë më të madh për t'u bërë obezë krahasuar me ata që flenë në mënyrë të përshtatshme; ndërsa të rriturit që flenë më pak se 6 orë për natë kanë një rrezik

50% më të lartë për të zhvilluar obezitet. (1)

Gjithashtu, studimet tek fëmijët shkollorë dhe adoleshentët (8-17 vjeç) kanë treguar se shkuarja në gjumë me vonesë lidhet me shtimin e yndyrës trupore, pavarësisht nga kohëzgjatja totale e gjumit. (1)

Në një studim në të cilin morën pjesë 195 të rritur, obezë, të cilët kompletuan plotë 8 javë në një dietë me pak kalori si dhe u ndoqën nga 1 vit mirëmbajtje të peshës së humbur, u vlerësua se kohëzgjatja e shkurtër e gjumit ose cilësia e dobët e tij janë lidhur në mënyrë direkte me rikthimin e peshës trupore pas humbjes së saj tek të rriturit me obezitet. (4) Figura 3(4).

Një studim i realizuar nga Taheri et al., në kuadër të Wisconsin Sleep Cohort Study me 1,024 pjesëmarrës, tregoi se kohëzgjatja e shkurtër e gjumit lidhet me nivel më të ulët të leptinës dhe nivel më të lartë të ghrelinës, dy hormone që rregullojnë oreksin në mënyrë të kundërt. Studimi përdori polisomnografi dhe analiza të gjakut për të matur hormonet dhe parametrat metabolik, duke zbuluar se personat që flinin më pak se 8 orë kishin BMI më të lartë në mënyrë proporcionale me reduktimin e gjumit. Autorët arritën në përfundimin se mungesa e gjumit mund të rrisë oreksin dhe marrjen e ushqimit, duke kontribuar kështu në rritjen e rrezikut për obezitet, veçanërisht në shoqëritë perëndimore ku gjumi i pamjaftueshëm dhe ushqimi i bollshëm janë të zakonshme. (5)

Një studim i realizuar nga Kim et al. (2021) në Korenë e Jugut, që përfshiu 18,307 të rritur, tregoi një lidhshmëri të rëndësishme midis kohëzgjatjes së gjumit dhe prevalencës së obezitetit. Autorët raportuan se individët që

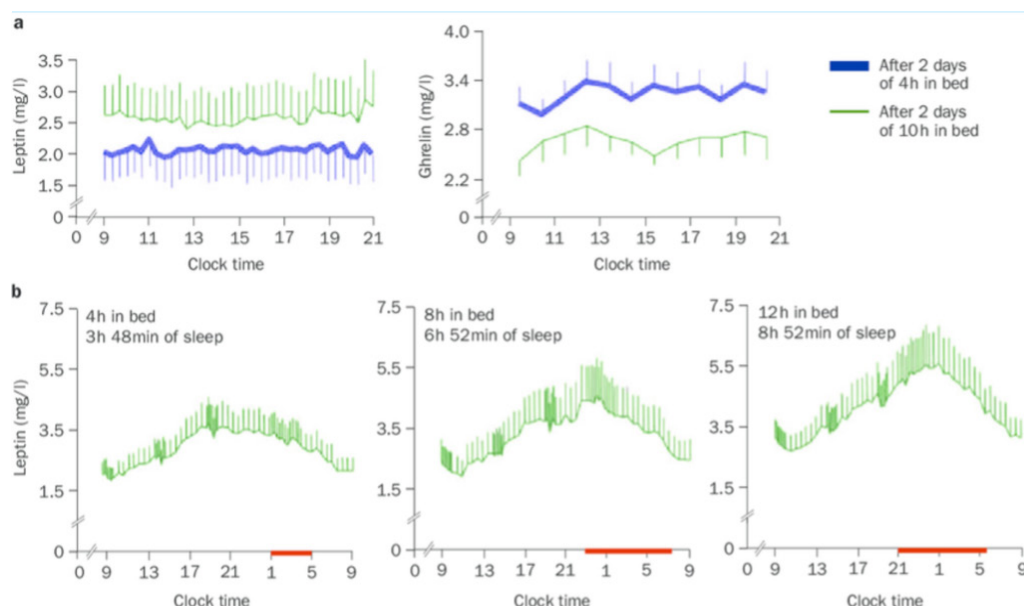


Figura 1. Treguesi BVI në individë me BMI të njëjtë (<https://mehtaperturk.com/en/obesity-gastric-sleeve-surgery-in-istanbul-turkey/>).

Korrespondenca:
elton.bahtiri@uni-pr.edu

flinin më pak se 6 orë në natë kishin një rrezik të shtuar për obezitet, krahasuar me ata që flinin 7-8 orë. Ky asociacion mbeti i rëndësishëm edhe pas kontrollit për faktorë të ndryshëm konfundues, si moshë,

gjinia, pirja e duhanit, aktiviteti fizik dhe prania e sëmundjeve metabolike. Efekti ishte më i theksuar tek gratë dhe të rinjtë, duke sugjeruar se gjumi i pamjaftueshëm mund të jetë një faktor i pavarur rreziku për zhvillimin e obezitetit në popullatën e përgjithshme. (6)

Në një studim eksperimental laboratorik të publikuar nga van Egmond et al. (2023) në revistën Obesity, u analizua ndikimi i privimit akut të gjumit në nivelet hormonale të 44 të rritur me peshë normale dhe obezitet. Pjesëmarrësit iu nënshtruan një natë privim total gjumi krahasuar me një natë gjumë normal. Rezultatet treguan se privimi i gjumit shkaktoi ulje të ndjeshme të leptinës dhe rritje të ghrelinës dhe adiponektinës, me dallime të ndryshme

sipas gjinisë dhe statusit të BMI-së. Këto ndryshime hormonale u shoqëruan me rritje të ndjesisë së urisë dhe sugjerojnë se edhe privimi afatshkurtër i gjumit mund të ndikojë në rregullimin e oreksit dhe balancën energjetike, duke kontribuar në zhvillimin e obezitetit. (7)

Diskutimi dhe përfundimet

Një nga dëshmitë e para që tregoi lidhjen midis kohëzgjatjes së reduktuar të gjumit dhe shtimit të peshës trupore erdhi nga vëzhgimi se rritja e numrit të individëve me mbipeshë apo obezitet në shoqëritë industriale shoqërohej me një zvogëlim të barabartë të kohëzgjatjes mesatare të gjumit, me rreth 1-2 orë më pak. (1)

Kufizimi eksperimental i gjumit është shoqëruar me rritje të niveleve të ghrelinës, mbajtje të kripës në organizëm dhe shënuesve inflamator, si dhe ulje të niveleve të leptinës dhe ndjeshmërisë ndaj insulinës. Nivelet më të larta të ghrelinës dhe më të ulëta të leptinës pas privimit të gjumit janë korreluar me rritje të ndjeshme

së urisë, veçanërisht për ushqime të pasura me yndyrë dhe karbohidrate. Për më tepër, konsumimi i këtyre kalorive është treguar se rrit aktivitetin e rrugëve nervore të shpërbërimit në tru. Studime të tjera kanë zbuluar ulje të hormonit stimulues të tiroides (TSH) dhe tiroksinës së lirë (T4) pas humbjes së pjesshme kronike të gjumit. Gjithashtu, mekanizma të sjelljes, si ulje e aktivitetit fizik si pasojë e lodhjes së shtuar, ushqyerje e parregullt dhe rritje e marrjes së ushqimit për shkak të qëndrimit më të gjatë zgjuar, janë propozuar si lidhje të mundshme midis privimit të gjumit dhe obezitetit. (3)

Janë propozuar mekanizma biologjik dhe të sjelljes për të shpjeguar lidhjen midis rrezikut për obezitet dhe mungesës së gjumit. Lidhja midis reduktimit të orëve të gjumit dhe shtimit të peshës trupore, si dhe rrezikut për diabet mellitus tip 2, mund të përfshijë: shtim të marrjes së ushqimit, ulje të aktivitetit fizik dhe shpenzimit të energjisë, dhe ndryshime në metabolizmin e glukozës. (3) Figura 4 (3).

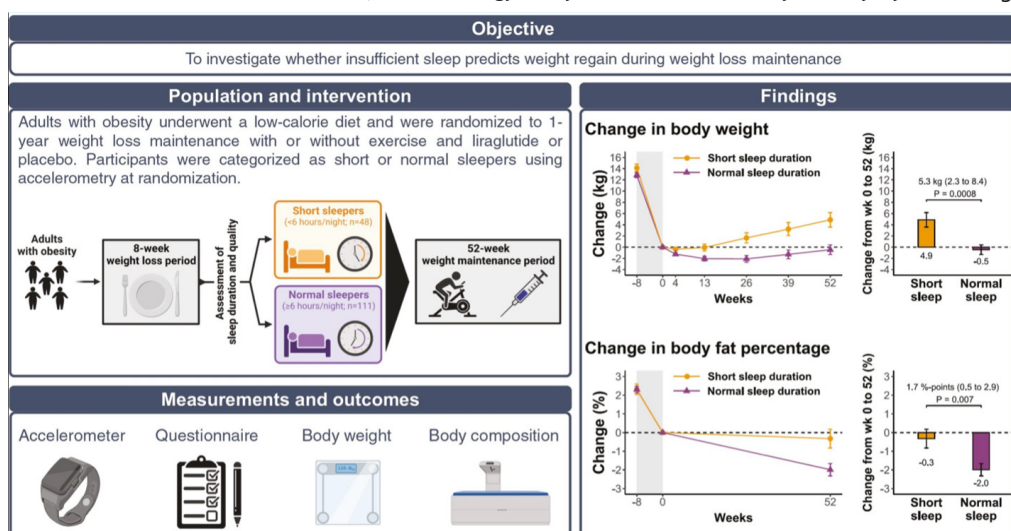


Figura 3. Ndikimi i kohëzgjatjes së pamjaftueshme të gjumit në rikthimin e peshës trupore dhe rikthimin e përqindjes së yndyrës trupore pas humbjes së peshës.(4)

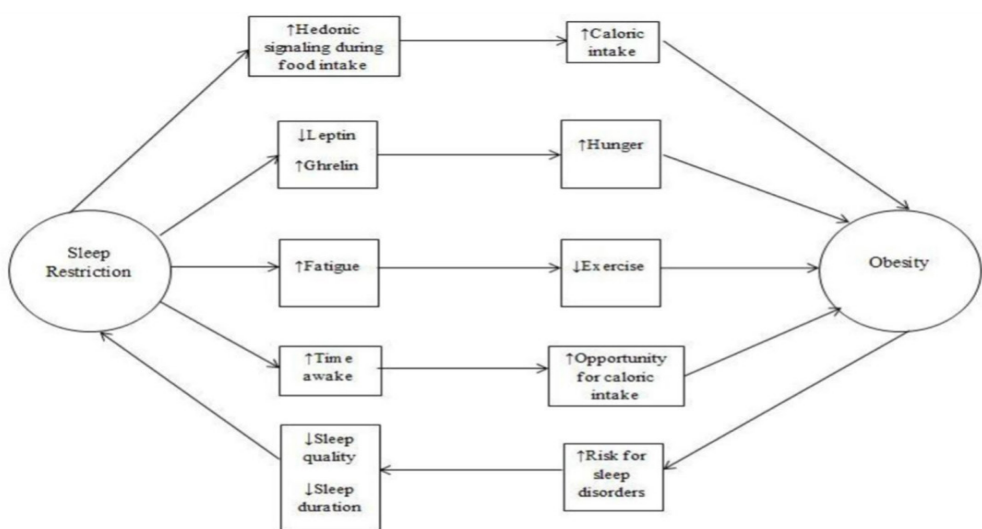


Figura 4. Përmbledhje e mekanizmave të propozuar që nxisin lidhjen midis mungesës së gjumit dhe obezitetit. (3)

mund të çojë në një ulje me 40% të tolerancës ndaj glukozës. Privimi nga gjumi shkakton rritje të kortizolit dhe të hormonit të rritjes (GH), të cilët kontribuojnë në rritjen e rezistencës ndaj veprimit të insulinës. Sekretimi i lartë i kortizolit dhe zhvendosja e ritmit cirkadian të tij kontribuojnë në çrregullime të theksuara në tolerancën e glukozës, ndjeshmërinë ndaj insulinës dhe sekretimin e insulinës. (1)

Rekomandimet:

Bazuar në të dhënat e analizuar, rekomandohet që promovimi i higjienës së gjumit të bëhet pjesë integrale e ndërhyrjeve parandaluese dhe terapeutike për obezitetin, si në nivel individual ashtu edhe në nivel komunitar. Praktikë klinike duhet të përfshijnë vlerësimin rutinor të cilësisë dhe kohëzgjatjes së gjumit tek pacientët me mbipeshë apo çrregullime metabolike, duke e trajtuar gjumin si një komponent të rëndësishëm të shëndetit metabolik. Programet për menaxhimin e peshës trupore duhet të përfshijnë strategji për përmirësimin e gjumit krahas dietës dhe aktivitetit fizik. Gjithashtu, rekomandohet zhvillimi i fushatave edukative për vetëdijësimin e popullatës rreth rolit të gjumit në rregullimin hormonal dhe metabolik. Politikat publike duhet të mbështesin kushte që favorizojnë gjumin e shëndetshëm në mjediset e punës dhe arsimit. Së fundmi, nevojiten studime të mëtejshme longitudinale dhe ndërhyrje të kontrolluara që matin ndikimin e drejtpërdrejtë të përmirësimit të gjumit në ekuilibrin hormonal dhe në rrezikun për obezitet, ndërsa përfshirja e specialistëve të gjumit dhe endokrinologëve në trajtimin multidisiplinor të obezitetit mund të sjellë përfitime afatgjata për pacientët.

Referencat:

1. Bonanno L, Metro D, Papa M, Finzi G, Maviglia A, Sottile F, Corallo F, Manasseri L. Assessment of sleep and obesity in adults and children. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Nov;98(46):e17642. doi:10.1097/MD.00000000000017642.
2. Spiegel K, Tasali E, Penev P, Van Cauter E. Leptin levels are dependent on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Nov;89(11):5762–71. doi:10.1210/jc.2004.1003.
3. Cooper CB, Neufeld EV, Dolezal BA, Martin JL. Sleep deprivation and obesity in adults: a brief narrative review. *BMJ Open Sport Exerc Med*. 2018;4(1):e000392. doi:10.1136/bmjsem-2018-000392. PMID: 30364557; PMCID: PMC6196958.
4. Bogh AF, Jensen SBK, Juhl CR, Janus C, Sanddal RM, Lundgren JR, Noer MH, Vu NQ, Fiorenza M, Stallknecht BM, Holst JJ, Madsbad S, Torekov SS. Insufficient sleep predicts poor weight loss maintenance after one year. *Sleep*. 2023;46(5):zsac295. doi:10.1093/sleep/zsac295.
5. Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Med*. 2004 Dec;1(3):e62. doi:10.1371/journal.pmed.0010062.
6. Luan X, Liu X, Li X, Wang Y. Effects of sleep disorders on leptin levels and its role in obesity. *World Acad Sci J*. 2021;3(1):1–7. doi:10.3892/wasj.2021.91.
7. Zhang Y, Zhang S, Ma Y, Liu L, Zhang Y, Li Y, et al. Associations of sleep patterns with overweight/obesity, type 2 diabetes and glycemic traits: a prospective study and meta-analysis. *Diabetologia*. 2023 Jan;66(1):128–140. doi:10.1007/s00125-022-05816-2.
8. Spiegel K, Tasali E, Penev P, Van Cauter E. Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med*. 2004 Dec 7;141(11):846–50.

ROLI I RADIOLOGJISË NË OBEZITET: TEKNOLOGJITË E REJA, SFIDAT KLINIKE DHE PERSPEKTIVAT E SË ARDHMES



**Pranvera Harshova -
Hoxhaj**

Specialist i Radiologjisë

Abstrakt

Hyrje

Obeziteti është një sëmundje kronike me prevalencë në rritje globale dhe në Kosovë, duke kontribuar ndjeshëm në barrën e sëmundshmërisë përmes komplikimeve metabolike dhe kardiovaskulare. Roli i radiologjisë në diagnostikimin, vlerësimin e përbërjes trupore dhe ndjekjen e trajtimit të pacientët obezë po bëhet gjithnjë e më i rëndësishëm.

Qëllimi: Të përshkruajë përdorimin aktual dhe perspektivat e ardhshme të modaliteteve radiologjike në menaxhimin e obezitetit, me theks në teknologjitë e reja, sfidat klinike dhe zbatueshmëri në praktikën vendore.

Metodologjia: Ky është një punim përmbledhës i literaturës bashkëkohore ndërkombëtare dhe vendore mbi përdorimin e ultratingullit, CT-së, MRI-së dhe DEXA-s në vlerësimin e obezitetit dhe komplikimeve të tij. Përfshihen gjithashtu risi si përdorimi i inteligjencës artificiale, MRI me bore të gjerë dhe radiomika.

Rezultatet kryesore: MRI dhe CT janë modalitetet më të sakta për kuantifikimin e yndyrës viscerale, ndërsa MRI-PDFF është metoda më e avancuar për vlerësimin jo-invaziv të steatozës hepatike. Inteligjenca artificiale po mundëson segmentimin automatik të yndyrës trupore dhe krijimin e profileve të personalizuar metabolike. Megjithatë, sfida të tilla si kufizimet fizike të pajisjeve, kostoja dhe mungesa e protokolleve klinike mbeten pengesë për përdorimin e gjerë në Kosovë.

Përfundim: Radiologjia luan një rol kyç në qasjen multidisciplinore ndaj obezitetit. Investimi në teknologji moderne, trajnimi i profesionistëve

dhe standardizimi i qasjeve diagnostikuese janë thelbësore për rritjen e efikasitetit të menaxhimit të obezitetit në sistemin shëndetësor vendor.

Fjalë kyçe: Obeziteti, radiologjia, MRI, yndyra viscerale, Inteligjenca artificiale, diagnostikimi trupor.

1. Hyrje

Obeziteti përfaqëson një sfidë serioze për shëndetin publik në mbarë botën, përfshirë edhe Kosovën, ku prevalenca e obezitetit është në rritje të vazhdueshme në të gjitha grup-moshat. Sipas të dhënave të Organizatës Botërore të Shëndetësisë dhe institucioneve lokale, në Kosovë mbi 20% e të rriturve përballen me obezitet, duke u rritur gradualisht vitet e fundit (1,2). Kjo sjell rritje të rasteve me sëmundje shoqëruese si diabeti tip 2, hipertensioni dhe sëmundje kardiovaskulare.

Tradicionalisht, matjet si Indeksi i Masës Trupore (BMI) dhe perimetri i belit përdoren për vlerësimin e rrezikut metabolik, por këto parametra nuk pasqyrojnë shpërndarjen e yndyrës trupore, veçanërisht yndyrës viscerale, e cila është një faktor kyç në zhvillimin e komplikimeve metabolike (3). Për këtë arsye, përdorimi i metodave të avancuara të imazherisë mjekësore në diagnostikimin dhe menaxhimin e obezitetit është bërë gjithnjë e më i rëndësishëm edhe në kontekstin klinik.

Radiologjia, me modalitetet e saj të ndryshme - ultratingulli, CT, MRI dhe DEXA - luan një rol të rëndësishëm në vlerësimin e përbërjes trupore, monitorimin e trajtimeve dhe identifikimin e rrezikut metabolik në pacientët obezë. Ky artikull synon të përmbledhë sfidat, risitë dhe perspektivat e përdorimit të radiologjisë në menaxhimin e obezitetit, duke theksuar edhe sfidat specifike dhe potencialet në praktikën

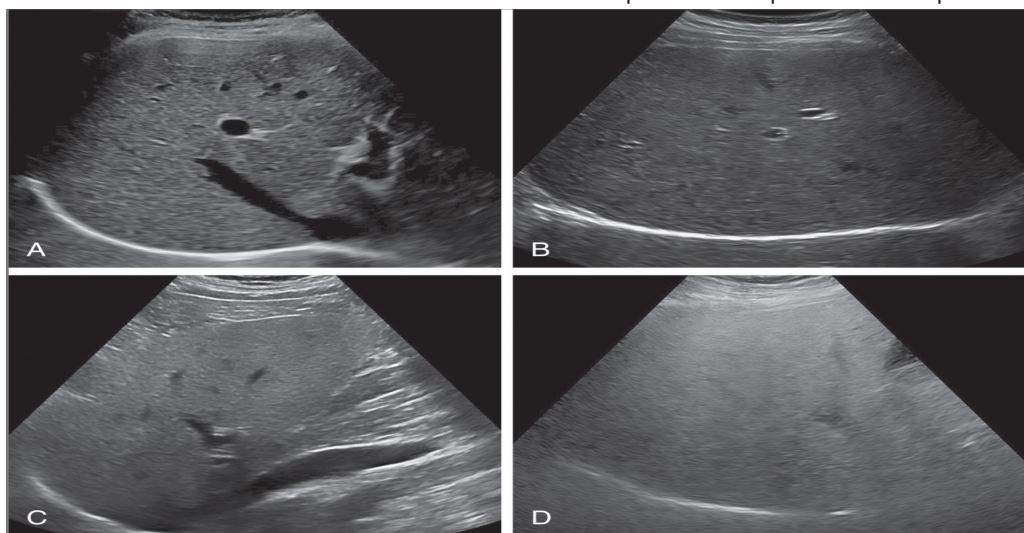


Figura 1. Ky imazh ilustron ndryshimin në ekogenicitetin e mëlçisë në gradat e steatozës: (A) - normal, (B) - lehtë, (C) - moderate, (D) - e rëndë. Tregohet se me rritjen e yndyrës në mëlçi, rritet edhe ekogeniciteti i mëlçisë, duke ulur qartësinë e strukturave vaskulare dhe strukturave të thella (https://radiologykey.com/noninvasive-assessment-of-liver-steatosis-with-ultrasound-techniques/?utm_source=chatgpt.com).

mjekësore në Kosovë.

2. Modalitetet radiologjike të përdorura në obezitet

Radiologjia ofron disa modalitete imazherike të vlefshme për vlerësimin e përbërjes trupore dhe komplikimeve të lidhura me obezitetin. Secila ka avantazhet dhe kufizimet e veta në përdorim klinik.

a) Ultratingulli (US) është një metodë jo-invasive, e lirë dhe e qasshme gjerësisht, e përdorur shpesh për vlerësimin e steatozës hepatike, një nga komplikimet më të shpeshta të obezitetit. Megjithatë, US është subjektiv dhe rezultatet varen nga aftësia e operatorit dhe cilësia e aparatit (4). Gjithashtu, ultratingulli ka kufizime në pacientët me obezitet të lartë për shkak të penetrimit të kufizuar të valëve të tingullit (Figura 1).

b) Tomografia e kompjuterizuar (CT) është standardi i artë për matjen e yndyrës viscerale dhe subkutane. Ajo siguron imazhe të qarta dhe kuantifikim të saktë të përbërjes trupore. Megjithatë, përdorimi i CT lidhet me ekspozim ndaj rrezatimit jonizues, që kufizon përdorimin e saj në ndjekjen afatgjatë të pacientëve (5). Në Kosovë, aksesibiliteti i CT është në rritje, por kostoja e lartë dhe ekspozimi ndaj rrezatimit janë sfida të rëndësishme (Figura 2).

c) Rezonanca Magnetike (MRI) është metoda më e avancuar dhe më e sigurt për vlerësimin e yndyrës trupore pa përdorim rrezatimi. Teknikat si Dixon dhe MRI volumetrike mund të ofrojnë matje precize të yndyrës viscerale dhe të indeve të tjera, përfshirë yndyrën në mëlçi (MRI-PDFF) (6). Kufizimi kryesor i MRI në praktikën

vendore mbetet kapaciteti i aparaturave për pacientët me peshë të lartë dhe kosto më të lartë (Figura 3).

d) DEXA (Dual-energy X-ray absorptiometry) është një teknikë që përdoret për vlerësimin e masës së kockave, yndyrës trupore dhe masës muskulore. Është relativisht e shpejtë dhe e saktë, por ka kufizime në peshën maksimale të pacientit që mund të skanohet dhe në madhësinë e aparatit (7) (Figura 4).

3. Roli i radiologjisë në diagnostikim dhe ndjekje

Radiologjia është duke marrë një rol gjithnjë e më të rëndësishëm në menaxhimin e pacientëve me obezitet, duke ofruar mjete të avancuara për diagnostikimin e hershëm, vlerësimin e përbërjes trupore, dhe monitorimin e përgjigjes ndaj trajtimit (Grafiku 1). Modalitetet radiologjike nuk përdoren vetëm për konfirmim të komplikimeve, por edhe për të kuptuar përmasat e rrezikut metabolik që nuk janë gjithmonë të dukshme përmes matjeve të thjeshta si BMI.

a) Diagnostikimi i hershëm i komplikimeve. Një ndër avantazhet kryesore të radiologjisë është identifikimi i hershëm i steatozës hepatike jo-alkoolike (NAFLD), një nga komplikimet më të zakonshme të obezitetit. MRI-PDFF (proton density fat fraction) është metoda më e saktë jo-invasive për matjen e përqindjes së yndyrës në mëlçi dhe është superiore ndaj ultratingullit tradicional në ndjeshmëri dhe riprodhueshmëri (8). Gjithashtu, MRI dhe CT mund të ndihmojnë në detektimin e ndryshimeve në përbërjen e trupit, si p.sh. infiltrimi i yndyrës në pankreas, zemër apo muskuj skeletikë - faktorë të lidhur me

rrezikun e diabetit tip 2 dhe sindromës metabolike.

b) Vlerësimi i shpërndarjes së yndyrës trupore. Ndarja e yndyrës trupore në viscerale (VAT) dhe subkutane (SAT) është e rëndësishme pasi vetëm VAT lidhet drejtpërdrejt me komplikime metabolike. MRI dhe CT janë metodat më të sakta për kuantifikimin e këtyre indeve. MRI në veçanti ofron këtë informacion pa ekspozim ndaj rrezatimit dhe mund të përsëritet për qëllime monitorimi (9).

c) Ndjekja e trajtimit dhe kirurgjisë bariatrike. Pas fillimit të një trajtimi - qoftë me dietë, aktivitet fizik, farmakoterapi apo kirurgji bariatrike - përdorimi i imazherisë ndihmon në monitorimin objektiv të reduktimit të yndyrës viscerale dhe përmirësimit të përbërjes trupore. Studime të shumta kanë treguar që ulja e VAT është e lidhur me përmirësim të ndjeshëm në ndjeshmërinë ndaj insulinës dhe profilin lipidik, pavarësisht ndryshimeve totale në peshë (10). Kjo ka vlerë të veçantë në rastet kur pacienti mund të mos humbasë shumë kilogram, por mund të ketë përfitime metabolike domethënëse të dokumentueshme përmes MRI.

Rasti klinik: Një paciente 44-vjeçare me obezitet (BMI 41.2 kg/m²), diabet tip 2 dhe steatozë hepatike të dyshuar iu nënshtrua sleeve gastrektomisë. Para ndërhyrjes, MRI-PDFF tregoi yndyrë hepatike 26%, VAT 178 cm² dhe SAT 210 cm². Pas 6 muajsh, yndyra hepatike u reduktua në 7% (-19%), VAT në 97 cm² (-45%), ndërsa SAT në 170 cm². Përmirësimi shoqërohej me ulje të HbA1c nga 8.4% në 6.2% pa terapi insulinike (Figura 5).

4. Risetë teknologjike në radiologji për obezitetin

Zhvillimet e fundit teknologjike në radiologji kanë rritur ndjeshëm aftësinë për të analizuar në mënyrë precize përbërjen trupore të pacientët me obezitet. Këto risi përfshijnë automatizimin e analizës së imazheve, përdorimin e inteligjencës artificiale, përmirësimin e pajisjeve MRI dhe qasje të reja për vlerësim të yndyrës në organe specifike.

a) Inteligjenca artificiale (AI) dhe analizat e automatizuara. Algoritmet e deep learning dhe machine learning janë tashmë në gjendje të analizojnë imazhe të plota të trupit dhe të segmentojnë automatikisht yndyrën viscerale dhe subkutane në skanime MRI dhe CT. Modelet si FatSegNet, DCNet, dhe V-Net janë validuar për

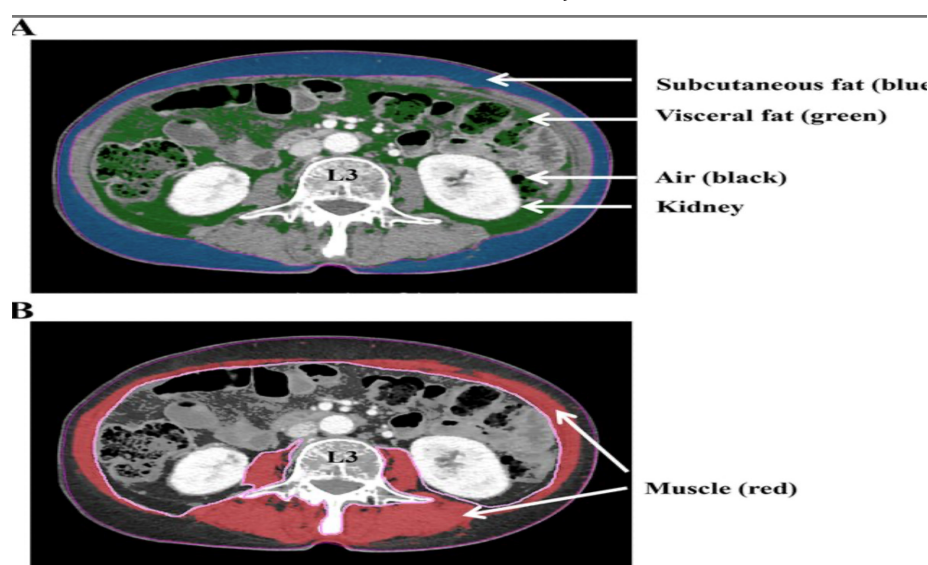


Figura 2. Tomografia e kompjuterizuar (CT) - Segmentim i yndyrës viscerale dhe subkutane. Ky imazh tregon prerje aksiale me ngjyrosje: e kaltër për yndyrën subkutane dhe e gjelbër për atë viscerale. Ky segmentim ndihmon në matjen e saktë të VAT dhe SAT në nivelin e vertebrës L3. (https://firevoxel.org/docs/html/userguide/ct_abd_segm.html?utm_source=chatgpt.com).

përdorim klinik dhe mund të përpunojnë imazhe në më pak se 30 sekonda, me saktësi të krahasueshme me vlerësimin manual nga radiologët (11, 12). Këto teknologji po përdoren gjithashtu për të krijuar "harta të riskut metabolik", të cilat ndihmojnë në identifikimin e pacientëve në rrezik të lartë edhe nëse kanë BMI të moderuar - një qasje e re drejt mjekësisë së personalizuar.

b) MRI me bore të gjerë dhe teknologji "open MRI". Një sfidë në përdorimin e MRI në pacientët me obezitet ekstrem është kufizimi fizik i aparateve standard. Pajisjet më të reja të MRI ofrojnë diametra të tunelit deri në 70 cm dhe mbështesin pesha deri në 250 kg, duke mundësuar imazherinë e pacientëve që më parë konsideroheshin "jo të skanueshëm" (13). MRI me bore të gjerë është veçanërisht e vlefshme për zonën abdominale dhe për matjet trupore volumetrike.

c) Radiomika dhe përqindja e yndyrës

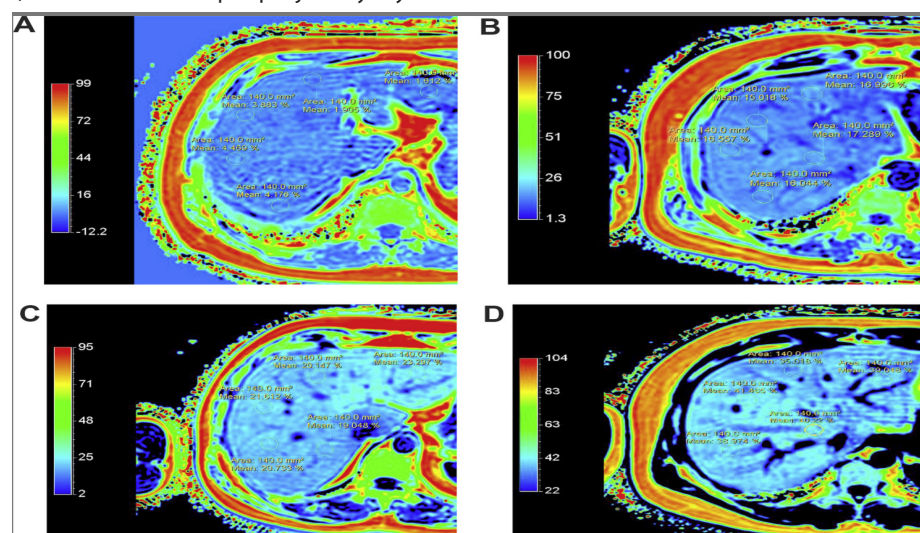


Figura 3. MRI abdominale me PDFF që tregon shpërndarjen e yndyrës hepatike në hartë ngjyrash, me matje precize të përqindjes së yndyrës (Yokoo T, Serai SD, Pirasteh A, Bashir MR, Hamilton G, Hernando D, Hu HH, Kühn JP, Kukuk GM, Loomba R, Middleton MS, Milot L, Schroeder M, Schwimmer JB, Sirlin CB. Linearity, bias, and precision of hepatic proton density fat fraction measurements by using MR imaging: a meta-analysis. Radiology. 2018;286(2):486-498. doi:10.1148/radiol.2017170550).

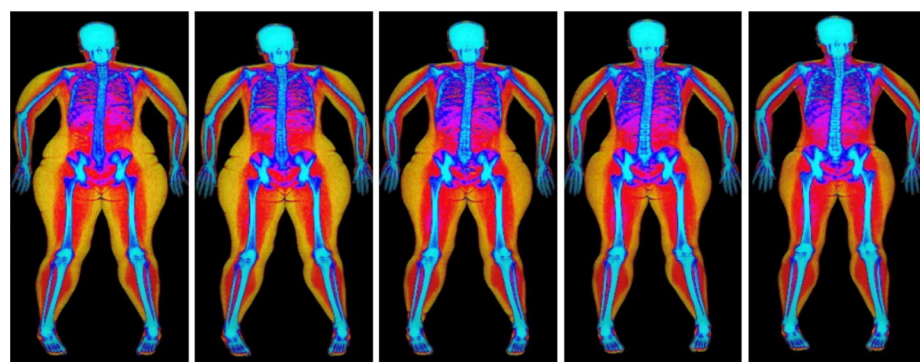


Figura 4. DEXA - Analiza e trupit me ndarje të yndyrës, muskujve dhe kockave. Imazhi paraqet një raport vizual të përbërjes trupore sipas DEXA: yndyrë, masë muskulore dhe përmbajtje minerale e kockave, me ngjyra të dallueshme për çdo përbërje (<https://bgsaradiology.com/dexa-body-composition-analysis>).

në organe specifike. Fushë e re që përdor karakteristika të imazheve radiologjike për të parashikuar gjendje molekulare dhe metabolike të indeve. Në kontekstin e obezitetit, kjo teknologji po përdoret për të analizuar jo vetëm përqindjen e yndyrës në trup, por edhe për të dalluar yndyrën e shëndetshme nga yndyra inflamatore apo fibrotike, veçanërisht në mëlçi dhe pankreas (14). Gjithashtu, MRI-PDFF lejon matjen jo-invasive të yndyrës hepatike, që është thelbësore për diagnostikimin e NAFLD dhe ndjekjen pas trajtimit.

5. Sfidat aktuale në praktikën klinike

Përdorimi i radiologjisë në vlerësimin e obezitetit dhe komplikimeve të saj paraqet përfitime të mëdha, por njëkohësisht edhe sfida të shumta - sidomos në kontekste si Kosova, ku infrastruktura, burimet njerëzore dhe qasja ekonomike mund të jenë të kufizuara.

a) Kufizimet fizike dhe teknike të pajisjeve. Një nga sfidat më të mëdha është se shumë pajisje MRI dhe DEXA kanë kufizime në peshë dhe madhësi trupore. Shumica e MRI-ve standarde lejojnë peshë maksimale prej 120-150 kg, ndërsa pacientët me obezitet ekstrem shpesh e tejkalojnë këtë kufi, duke i bërë jo të skanueshëm (15). Edhe CT mund të ketë kufizime mekanike dhe të cilësisë së imazhit te pacientët me perimetër abdominal të madh.

b) Kostoja dhe mungesa e rimbursimit. Teknologjitë e avancuara si MRI-PDFF apo analizat e përbërjes trupore me AI shpesh nuk janë të përfshira në paketat e rimbursuara nga sistemi shëndetësor, gjë që kufizon qasje te pacientët me të ardhura të kufizuara.

c) Mungesa e standardizimit të protokolleve. Aktualisht nuk ekziston një protokoll i standardizuar për përdorimin e imazherisë në menaxhimin e obezitetit në Kosovë. Radiologët nuk janë gjithmonë të përfshirë në vendimmarrjen klinike për trajtimin e obezitetit, dhe ekzaminimet shpesh realizohen vetëm kur paraqiten komplikimet evidente.

d) Nevoja për bashkëpunim multidisiplinor. Trajtimi i obezitetit kërkon një qasje integruese, ku radiologjia duhet të bashkëpunojë ngushtë me mjekët familjarë, endokrinologët, nutricionistët dhe kirurgët bariatrikë sepse imazheria mund të ofrojë indikator objektiv të përmirësimit apo përkeqësimit të gjendjes metabolike.

6. Përfundime

Radiologjia ka fituar një rol qendror në qasjen bashkëkohore ndaj obezitetit, jo vetëm si mjet diagnostikues për komplikimet e saj, por edhe si instrument për vlerësimin e përbërjes trupore, ndjekjen e trajtimit dhe parashikimin e rrezikut metabolik. Modalitetet si MRI, CT, DEXA dhe ultratingulli kanë përparuar ndjeshëm në aspektin teknik dhe analitik, duke ofruar matje më të sakta dhe qasje më të personalizuar.

Megjithatë, në vende si Kosova, përfitimi nga këto zhvillime mbetet i kufizuar për shkak të sfidave të infrastrukturës, pajisjeve, koston dhe mungesës së integritimit të radiologjisë në praktikat standarde të menaxhimit të obezitetit. Kufizimet fizike të pajisjeve për pacientët me obezitet ekstrem dhe mungesa e rimbursimit për teknologjitë më të reja paraqesin pengesa

të rëndësishme në përfshirjen e imazherisë si pjesë e rutinës klinike. Prandaj, nevojitet:

- Standardizimi i protokolleve për përdorimin e radiologjisë në vlerësimin e obezitetit;
- Investimi në pajisje më të përshtatshme për pacientët obezë, si MRI me bore të gjerë;
- Trajnimi i stafit radiologjik dhe bashkëpunimi

multidisiplinor;

•Integrimi i inteligjencës artificiale dhe radiomikës në interpretimin e imazheve për të mundësuar vlerësim të avancuar metabolik.

E ardhmja e menaxhimit të obezitetit është në qasjen e personalizuar dhe të integruar - dhe radiologjia është një pjesë thelbësore e këtij vizioni.

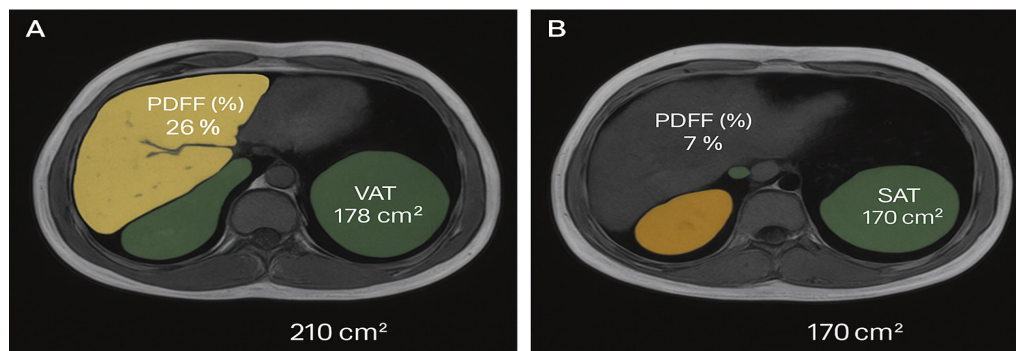


Figura 5. Ilustrim i rastit klinik: MRI abdominale para (A) dhe pas (B) ndërhyrjes bariatrike, me matjen e yndyrës hepatike (PDFF) dhe segmentimin e yndyrës viscerale/subkutane. Vërehet reduktim i dukshëm i yndyrës hepatike dhe VAT pas 6 muajsh, i cili tejkalon ndryshimin proporcional të peshës trupore.

Tabela 1. Modalitetet radiologjike në vlerësimin e obezitetit: krahasim i karakteristikave klinike

Modaliteti	Çfarë mat	Avantazhet	Kufizimet
USG	Steatozë hepatike	I lirë, i aksesueshëm	Subjektiv, penetrim i kufizuar në obezitet të rëndë
CT	VAT, SAT, organet	Preciz, i shpejtë	Rrezatim, kosto më e lartë
MRI	VAT, SAT, PDFF	Pa rrezatim, shumë i saktë	Shtrenjtë, kufizime peshe dhe madhësie
DEXA	Yndyrë trupore, masa kockore	I shpejtë, standard në përbërje trupore	Kufizime peshe/madhësie, nuk mat VAT direkt

Tabela 2. Përparimet teknologjike në radiologji për obezitetin

Risi	Përshkrim	Përdorim klinik
AI për analizë imazhesh	Segmentim automatik VAT/SAT	Analizë e shpejtë, personalizim rreziku
MRI me bore të gjerë	Tunel 70 cm, 250 kg peshë	Skanim i pacientëve me obezitet ekstrem
Radiomika	Ekstraktim i karakteristikave të imazhit	Diferencim yndyre inflamatore vs. jo

Tabela 2. Përparimet teknologjike në radiologji për obezitetin

Qëllimi klinik	Modaliteti i preferuar	Pse zgjidhet	Kufizime
Vlerësimi i përbërjes trupore (VAT, SAT)	MRI	Saktësia më e lartë, pa rrezatim	Kushtueshëm, kufizim peshe/diametri
Diagnostikimi i steatozës hepatike	MRI-PDFF / USG	MRI për saktësi; USG për aksesueshmëri	MRI jo i disponueshëm gjithmonë; USG jo specifik
Monitorimi pas ndërhyrjes bariatrike	MRI ose DEXA	Ndjek përbërjes trupore dhe yndyrën hepatike	Kosto, kufizime teknike
Dyshim për NAFLD/NASH	MRI-PDFF, FibroScan (nëse ka)	Mat yndyrën dhe elasticitetin hepatic	FibroScan jo i disponueshëm në shumicën e qendrave
Vlerësimi i masës muskulore (sarkopeni)	CT (në bark) / MRI	Analizë e muskuve psoas ose quadriceps	Kërkon analizë të specializuar
Kontroll para kirurgjisë bariatrike	CT torako-abdominal ose MRI	Vlerësim anatomik dhe i yndyrës viscerale	Rrezatim (CT), ose kufizime teknike (MRI)
Ndjekja metabolike e personalizuar	MRI + AI segmentim (nëse ka)	Gjurmim i ndryshimeve VAT/SAT	Teknologji e re, ende jo e përhapur



Grafiku 1: Roli i radiologjisë gjatë menaxhimit të obezitetit

Referencat:

1. World Health Organization. Obesity and overweight [Internet]. 2021 [cituar 2025 Korrik 25]. E disponueshme në: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
2. Instituti Kombëtar i Shëndetësisë Publike të Kosovës. Raporti vjetor i shëndetit publik 2023. Prishtinë: IKSHPK; 2023.
3. Neeland J, Turer AT, Ayers CR, Powell-Wiley TM, Vega GL, Farzaneh-Far R, et al. Dysfunctional adiposity and the risk of prediabetes and type 2 diabetes in obese adults. JAMA. 2012;308(11):1150-9.
4. Ballestri S, Nascimbeni F, Romagnoli D, Leonardo A. Ultrasonographic Fatty Liver Indicator (US-FLI): a novel score for ultrasonographic quantification of liver steatosis in patients with NAFLD. PLoS One. 2016;11(3):e0152455.
5. Thomas EL, Bell JD, Rigby AS, et al. Measurement of visceral fat by magnetic resonance imaging: accuracy of anthropometric estimates of visceral fat area. Int J Obes Relat Metab Disord. 1998;22(8):797-803.
6. Reeder SB, Cruite I, Hamilton G, Sirlin CB. Quantitative assessment of liver fat with magnetic resonance imaging and spectroscopy. J Magn Reson Imaging. 2011;34(4):729-49.
7. Lee SY, Gallagher D. Assessment methods in human body composition. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2008;11(5):566-72.
8. Idilman IS, Keskin O, Celik A, Savas B, Elhan AH, Karcaaltincaba M. A comparison of liver fat content as determined by magnetic resonance imaging-proton density fat fraction and MRS versus biopsy in patients with nonalcoholic fatty liver disease. Acta Radiol. 2016;57(3):271-8.
9. Kuk JL, Katzmarzyk PT, Nichaman MZ, Church TS, Blair SN, Ross R. Visceral fat is an independent predictor of all-cause mortality in men. Obesity (Silver Spring). 2006;14(2):336-41.
10. Ross R, Dagnone D, Jones RJH, Smith H, Paddags A, Hudson R, et al. Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-

BENEFITET E TERAPISË SC DHE PËRVOJA JONË ME PHESGO



Vildana Goga - Çmega

Specialist i Onkologjisë

Abstrakt

Hyrje

Janë sintetizuar provat shkencore dhe përfitimet praktike të formulimit subkutan të kombinimit pertuzumab/trastuzumab/hialuronidazë (PHESGO[†]) në krahasim me administrimin intravenoz (IV) të pertuzumab + trastuzumab, si dhe është përmbledhur përvoja jonë lokale gjatë kohës së aplikimit në Klinikën e Onkologjisë.

Hyrja: Trajtimi i pacientëve me kancer të gjirit HER2-pozitiv ka pësuar transformime të mëdha gjatë dy dekadave të fundit. Nga aplikimi fillestar intravenoz i trastuzumab-it dhe pertuzumab-it, deri tek kombinimi i tyre në formulën subkutanë PHESGO[†], udhëtimi ka qenë një shembull i shkëlqyer i evolucionit të terapisë targetuese dhe inovacionit farmaceutik.

Ndër to u mundësua një qasje e re e cila ka sjellë përfitime të shumta si për pacientët, ashtu edhe për stafin mjekësor. Studimi pivotal FEDERICA ka treguar jo-inferioritet farmakokinetik dhe efikasitet të krahasueshëm mes PHESGO[†] SC dhe pertuzumab + trastuzumab IV me profil sigurie të ngjashëm [1]. Studimet e preferencës (PHRANCESCA) kanë raportuar preferencë të theksuar të pacienteve për formën e administrimit subkutan [2]. Studimet e analizimit të kohës dhe kostos sugjerojnë kursim të konsiderueshëm të kohës dhe optimizim të resurseve spitalore [3].

Metoda: Është bërë rishikim i literaturës së publikuar dhe sintezë e aspekteve organizative, plotësuar me vëzhgime praktike nga shërbimi ynë.

Përfundim: PHESGO[†] SC ruan efikasitetin dhe sigurinë e njëjtë të përdorimit pertuzumab + trastuzumab IV, ul kohën totale të qëndrimit në klinikë (injeksion 5-8 minuta kundrejt 60-150 minuta infuzion), rrit kënaqësinë dhe komoditetin e pacientëve, si dhe lehtëson fluksin e punës së stafit mjekësor [4-6].

Hyrje

Për shumë vite, trastuzumab-i dhe pertuzumab-i administroheshin vetëm me rrugë intravenoze, me infuzione që shpesh zgjatnin mbi 120 minuta në aplikimin e parë dhe 60-90 minuta në aplikimet tjera. Ky protokoll kërkonte kohë të gjatë hospitalizimi dhe mbikëqyrje të vazhdueshme të stafit infermior, duke krijuar ngarkesë të konsiderueshme në shërbimet onkologjike.

Evidencat shkencore për aplikim të PHESGO[†]

Efikasiteti dhe siguria e administrimit subkutan të kombinimit pertuzumab/trastuzumab janë vërtetuar në studimin ndërkombëtar FeDeriCa (faza III, randomizuar, open-label). Ky studim tregoi se formulimi subkutan ofron nivele të krahasueshme të barnave në gjak me atë

intravenoz, duke konfirmuar jo-inferioritetin farmakokinetik. Gjithashtu, shkalla e përgjigjes patologjike të plotë (pCR) dhe mbijetesë pa rikthim ishin të ngjashme mes dy mënyrave të administrimit, ndërsa profili i sigurisë mbeti i krahasueshëm [1].

Nga ana tjetër, studimi PHranceSCa (faza II) u fokusua tek përvoja e pacientëve dhe tregoi se 85% e tyre preferuan trajtimin subkutan krahasuar me intravenoz. Arsytet më të shpeshta ishin koha dukshëm më e shkurtër e qëndrimit në klinikë dhe komoditeti gjatë administrimit. Edhe këtu nuk u shënuan efekte anësore të reja, duke e bërë PHESGO[†] një opsion të sigurt dhe praktik [2,5].

Studimet nga aspektet e kohës dhe kostos

Studimet dhe rishikimet organizative tregojnë se kalimi nga administrimi intravenoz (IV) në atë subkutan (SC) sjell një kursim të dukshëm të kohës. Përgatitja dhe administrimi bëhen shumë më shpejt, duke kërkuar më pak angazhim të stafit mjekësor. Si rezultat, klinika fiton më shumë efikasitet në punë dhe krijohet mundësia për kursime tjera ekonomike [3, 6-8].

Administrimi bëhet me doza fillestare SC që jepet rreth 8 minuta dhe dozat vijuese rreth 5 minuta, zakonisht në kofshë, krahasuar me infuzionin IV pertuzumab + trastuzumab që zakonisht zgjat 60-150 minuta (pa llogaritur observimin) [4,9].

Përfitimet për përdorim të PHESGO[†]- së ndahen në dy grupe:

Përfitimet për pacientët lidhur me aplikimin e PHESGO- së, ndër të cilat do përmendim disa

1.Koha më e shkurtër e qëndrimit në klinikë: Reduktim i ndjeshëm i kohës së uljes në karrige të pacientit dhe i qëndrimit total në klinikë (injeksion 5-8 minuta) [4,9].

2.Komoditet dhe kënaqësi më e madhe: Preferencë e qartë për aplikimin SC, më pak ndërhyrje dhe angazhim në aktivitetet ditore [2,5,6].

3.Më pak manipulime venoze: Ulje e vështirësive të aksesit venoz dhe e rrezikut të ekstrasvazimit.

4.Dozë e standardizuar: Dozimi fiks, i pavarur nga pesha, që zvogëlon gabimet e mundshme gjatë kalkulimit [4,7].

5.Profil sigurie i krahasueshëm: Efektet anësore të ngjashme me aplikim IV; mund të shfaqen reaksione lokale në vendin e injeksionit, megjithatë të lehta [1,2].

Përfitimet për stafin dhe organizimin e shërbimit

Rritje e kapacitetit ditore për aplikim të terapisë: Lirim më i shpejtë i karrigeve të infuzionit; rritje e numrit të pacientëve të trajtuar nëpër klinika onkologjike.

Më pak kohë e infermierëve për përgatitje/monitorim: Reduktim i kohës aktive të personelit dhe i hapave logjistikë [3,6-8].

Thjeshtim i zinxhirit të furnizimit: Shiringa të gatshme; më pak materiale ndihmëse (sete infuzioni, pompa, etj.).

Më pak mbetje klinike: Më pak pajisje IV, kosto dhe impakt mjedisor potencialisht më i ulët.

Fleksibilitet: Mundësi për organizim më racional të turneve dhe menaxhim më të mirë të fluksit të pacientëve.

Nga e gjithë kjo shohim se nga aspekti i sigurisë dhe menaxhimit PHESGO¹-së SC ka profil sigurie të ngjashëm me kombinimin IV të pertuzumab + trastuzumab. Reaksionet në vendin e injeksionit, eritema apo dhimbja lokale zakonisht janë të shkallës së ultë 1-2. Gjatë trajtimit të pacientit nevojitet monitorim për reaksione të hipersensitivitetit dhe dëmtim kardiak (disfeksion i ventrikulit të majtë) sipas protokolleve standarde për trajtim të kancerit të gjirit anti-HER2. Administrimi SC kryhet në kofshë, me shpejtësi maksimale 2 mL/min, me dozë fillestare 15 mL (për 8 min.), dhe doza vijuese 10 mL (për 5 min.) [4,7,10].

Nga përvoja jonë lokale që prej nisjes së përdorimit të PHESGO¹-së SC ka konfirmuar gjetjet e njëjta të bazuara në studimet e lartcekura, dhe kemi vërejtur:

-ulje të kohës së qëndrimit të pacientëve në shërbimin onkologjik;

-rritje të kënaqësisë së pacientëve, të deklaruar nga vet pacientët;

-lehtësim të fluksit të punës së infermierisë dhe farmacistëve klinike, si dhe

-reduktim të bllokimeve me orë të karrigeve të infuzionit.

Shembull praktik: Kalimi i aplikimit nga IV në SC ka lejuar rritje të numrit të pacientëve në të njëjtën ditë pune, me më pak pritje apo vonesa.

Aspekte praktike të implementimit

Për të arritur administrimin e PHESGO¹-së në klinikën tonë janë dashur të ndërmerren disa veprime:

•Trajnimi i stafit për teknikën e injeksionit SC në kofshë dhe menaxhimin e reaksioneve lokale.

•Ndjekja dhe njohja me protokolle të qarta për monitorim të funksionit kardiak dhe për menaxhimin e reaksioneve të mundshme të hipersensitivitetit.

•Komunikim më i afërt me pacientët për pritshmëritë (koha e injeksionit, vendi i injeksionit, mundësia e ndërrimit të këmbëve midis dozave).

•Integrim të planifikimit ditor të dhënies së PHESGO¹-së në një ditë të vetme për të maksimizuar kursimet e kohës dhe të resurseve.

Përfundimi

Bazuar në provat klinike dhe përvojën tonë, PHESGO¹ SC ofron një alternativë efikase dhe të sigurt ndaj aplikimit IV, duke sjellë përfitime të qarta për pacientët dhe për organizimin e shërbimit onkologjik. Me përdorim të tij rriten kapacitetet e shërbimeve, ulet barra operative dhe përmirësohet përvoja e përgjithshme e kujdesit onkologjik.

Artikull i sponsorizuar nga Hoffman La Roche

Referencat:

1.Tan AR, et al. Fixed-dose combination of pertuzumab and trastuzumab for subcutaneous injection in HER2-positive early breast cancer (FeDeRiCa): primary analysis. *Lancet Oncol.* 2021; (PubMed ID: 33357420).

2.Gligorov J, et al. Preference for the fixed-dose combination of pertuzumab and trastuzumab for subcutaneous injection versus intravenous administration (PHranceSCa). *Eur J Cancer.* 2021; (PubMed ID: 34147014).

3.Wang Y, et al. A Systematic Review of Time and Resource Use Costs of Subcutaneous versus Intravenous Administration of Oncology Biologics. *Pharmacoeconomics Open.* 2022.

4.PHESGO¹ - Dosing & Administration. Faqe profesionale për HCP. (Qasur së fundmi).

5.Gligorov J, et al. EJC 2021 - teksti i plotë online, rezultatet e preferencës dhe PRO-ve.

6.Pivot X, et al. The Fixed-Dose Combination of Pertuzumab and Trastuzumab for Subcutaneous Injection: review of data and patient-reported outcomes. *Target Oncol.* 2022.

7.FDA Label for PHESGO¹ (2020): pertuzumab/trastuzumab/hyaluronidase-zzxf- informacione për dozimin dhe PK.

8.PHASTER Study: Economic and Organizational Impact of Subcutaneous Formulations in HER2+ Breast Cancer. *Drugs Ther Perspect.* 2023.

9.PHESGO¹ - faqe pacientësh: krahasimi i kohës (SC 5-8 min vs IV 60-150 min).

10.Preparation & Storage - udhëzime praktike për administrimin subkutan.

Phesgo 600 mg/600 mg MA-0250/26/09/2022 & Phesgo 1200mg/600mg MA-0249/26/09/2022. Summary of Product Characteristics - last date of revision of the text 25 July 2024.

- - Ky produkt medicinal i nënshtrohet një monitorimi shtesë. Kjo do të lejojë identifikimin e shpejtë të informacionit të ri të sigurisë. Profesionistëve shëndetësor u kërkohet të raportojnë çdo efekt anësor të padëshiruar.

OBEZITETI DHE KEQUSHQYERJA: NDIKIMI I TYRE NË SËMUNDJET KARDIOVASKULARE



Rozafa Elezi

Doktor i Mjekësisë

Abstrakt

Si obeziteti ashtu edhe kequshqyerja ndonëse nga aspekti ushqimor janë në drejtime të ndryshme, të dyja kanë ndikim mjaft të madh në sëmundjet kardiovaskulare. Kequshqyerja është e pranishme edhe tek pacientët obezë, pavarësisht indeksit të masës trupore, duke dhënë prognozë mjaft të rëndë.

Metodologji: Ky punim është rishikim i literaturës duke analizuar studime të ndryshme nga universitete të ndryshme botërore.

Rezultatet: Obeziteti ndikon në paraqitjen dhe përkeqësimin e hipertensionit, dislipidemive, DM tip 2, apnes së gjumit, sëmundjeve akute koronare. Përveç ndikimeve hemodinamike, ndikon edhe në gjendjet kronike pro inflamatore, me shkallë trashëguese deri 70%. Kequshqyerja është më pak e studiuar se obeziteti, por dihet se veprimi saj në sëmundje kardiovaskulare ndikohet nga sarkopenia. Anoreksia nervoza tek të rinjtë lidhet me shfaqjen e hipotensionit, bradikardisë dhe ndryshimeve në intervalin QT.

Diskutimi: Në bazë të vlerësimeve të bëra me indekse të ndryshme nutricionalë si: CONUT, PNI, NRI, prevalenca e kequshqyerjes arrin deri 71.8% të pacientëve që kanë sëmundje akute koronare. Pacientët "malnourished obese" kishin mbijetesë më të vogël se "nourished obese", por prognozë më të mirë se "malnourished non-obese".

Përfundimi: Është e nevojshme t'i jepet rëndësi kontrollit rutinë të statusit ushqimor për menaxhim efektiv të sëmundjeve kardiovaskulare.

Hyrje

Sikurse obeziteti ashtu edhe kequshqyerja, luajnë rol të rëndësishëm në paraqitjen e çrregullimeve kardiovaskulare në nivel global.

Obeziteti atakon globalisht të gjitha grup-

moshat duke ndihmuar në shfaqjen e diabetit mellitus tip 2, hipertensionit, dislipidemisë që përshpejtojnë shfaqjen e atelosklerozës dhe paraqitjen e sëmundjeve kardiovaskulare (7,10). Proceset patofiziologjike përfshijnë mosekuilibrin e energjisë, inflamacionin e ngadalshëm kronik, aktivizimin neurohormonal dhe disbalancën e endotelit (7,3).

Në anën tjetër, kequshqyerja e cila në praktikën klinike shpesh mbetet në neglizhencë, mund të shkaktojë një sërë patologji kardiake, siç janë sëmundjet e valvulave, sëmundjet akute koronare dhe insuficienca kardiake (1,6). Nga rishikimi i literaturës shohim se më shumë se gjysma e pacientëve me sëmundje akute koronare janë të shoqëruar me një shkallë të ndjeshme të kequshqyerjes, gjendje e cila ndihmon në rritjen e mortalitetit tek këta pacientë (1,5). Pa marrë parasysh faktorët e pamodifikueshëm (gjinia, moshë, etniciteti), kushtet e rënda ekonomike apo llojin e sindromës akute koronare, malnutricioni e rrit dy herë apo tre herë më shumë vdekjen pas diagnostikimit me ACS (5).

Sfidë me rëndësi klinike bashëekzistenca në të njëjtin pacient edhe të kequshqyerjes edhe të obezitetit që njihet si fenomeni i "barrës së dyfishtë". Kjo gjendje e rrit mortalitetin e personave me sindromë akute koronare më shumë se sa ekzistenca e secilës nga gjendjet vetëm. Dëmet që shkaktohen nga mungesa e lëndëve ushqyese si dhe prania e tepërt e yndyrave trupore mund të jenë fatale për këta pacientë (2).

Problematicat si bulimia nervoza ose anoreksia, janë më të pranishme tek të rinjtë dhe adoleshentët duke dhënë komplikime si hipotensioni, bradikardia, reduktim i masës së ventrikulit të majtë, eufuzion perikardial si dhe ndryshime në intervalin QT. (4).

Mediators of Inflammation

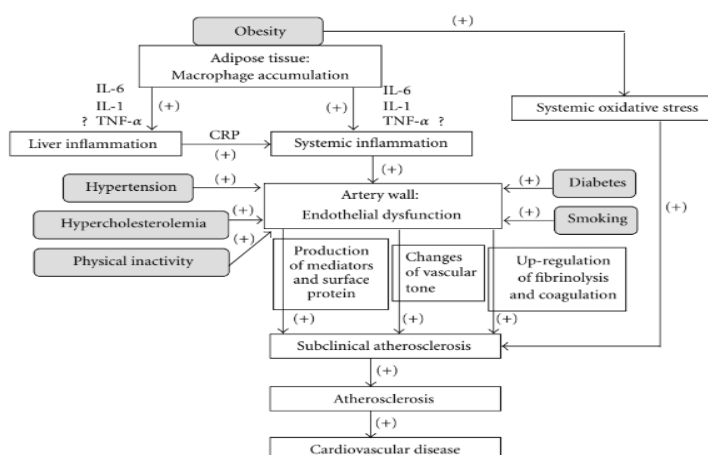


Figura 1. Mekanizmi i marrëdhënies midis inflamacionit të shkaktuar nga obeziteti dhe sëmundjeve kardiovaskulare. (8)

OBEZITETI DHE KEQUSHQYERJA: NDIKIMI I TYRE NË SËMUNDJET KARDIOVASKULARE



Xhevdet Duka

Specialist i Kardiologjisë

Faktorët gjenetik si dhe ndërveprimet gjen-mjedis kanë ndikim në trashëgimin deri në 70% të lidhshmërisë mes paraqitjes së obezitetit dhe çrregullimeve kardiovaskulare (9).

Ky rishikim ka për qëllim të paraqes ndikimin e obezitetit dhe kequshqyerjes në sëmundjet kardiovaskulare.

Metodologjia

Ky punim është rishikim i literaturës duke analizuar studime të ndryshme si meta-analizë, kohort, rast kontrolli nga universitetet e ndryshme botërore në lidhje me lidhshmërinë e obezitetit dhe kequshqyerjes në sëmundjet kardiovaskulare

Rezultatet

Nga rishikimi i literaturës shfaqet ndikimi i këtyre dy gjendjeve nga ndryshimet inflamatore e metabolike deri tek ato funksionale dhe strukturore të enëve të gjakut dhe zemrës. Obeziteti është një nga faktorët që mund të ndihmojë në shfaqjen dhe përkeqësimin e apnes së gjumit, hipertensionit, diabetit mellit tip 2 e deri tek problemet madhore kardiake si sëmundje akute koronare, dislipidemie, insuficiencës kardiake (7). (Tabela 1)

Përkundër ndikimeve hemodinamike, obeziteti ndikon edhe në gjendjet kronike pro inflamatore. Rol kyç në lidhjen në mes të sëmundjeve kardiovaskulare dhe obezitetit luajnë proceset inflamatore: kur bëhet zgjerim i indeve dhjamore ato kalojnë në hipoksi relative, bëhet rekrutimi i makrofagëve dhe citokinave inflamatore si IL-6 dhe TNF-alpha sekretohen duke ndihmuar në disfunktion të endotelit, aterosklerozë dhe bllokim të arterieve. Shpesh ndryshimet përcillen edhe me dislipidemi, rezistencë insulinike dhe hipertension, duke shkaktuar komplikime kardiake (8). (Fig.1) (Fig.2)

Obeziteti si faktor ndikues ose shkaktues i këtyre ndryshimeve kardiake ka shkallë trashëguese

deri në 70%. Rreziku parashikohet më së miri nga përhapja e yndyrës, rritja e raportit bel-vitthe dhe niveli i lartë i yndyrës viscerale se sa nga BMI (Indeksi i Masës Trupore). Nga studimet e bëra gjenomike janë vënë në pah me qindra variante të zakonshme me efekte të vogla, shumica e të cilave gjenden në zonat jokoduese të gjenomit, ku efektet individuale të tyre janë të vogla por në nivel popullate janë të rëndësishme, gjithashtu edhe variante të rralla që japin efekte në aksin leptinë-melanokortinë, më të theksuara tek fëmijët që kanë obezitet të hershëm që shoqërohet me fenotipe neurozhvillimore dhe endokrine. Shumica e tyre janë të trajtueshme me terapi si: metreleptina dhe setmelanotoid, si terapi target (9). (Fig.3)

Nga matjet epidemiologjike, vihet re se obeziteti paraqet një nga sfidat më të mëdha të shëndetit publik të shekullit XXI. Obeziteti ka arritur nivele shqetësuese globalisht, tek 50% e adultëve në Afrikë dhe Lindjen e Mesme, 20% në Evropën Perëndimore dhe 30% në Amerikën e Veriut, problematik e cila ndihmon në shfaqjen dhe përkeqësimin e sëmundjeve ekzistuese kardiovaskulare. Dekadave të fundit përveç Japonisë e cila për shkak të stilit të jetës dhe faktorëve kulturor, asnjë vend tjetër nuk ka mundur që të parandalojë apo zvogëlojë këtë rritje. Çdo 2 vite jetese me obezitet e rrit për 7% rrezikun e vdekjes nga sëmundjet kardiovaskulare, pavarësisht nga indeksi i masës trupore (10).

Nga studimet retrospektive dekadën e fundit në Britaninë e Madhe, SHBA, Turqi e vende të tjera janë rritur nivelet e çrregullimeve të të ushqyerit tek adoleshentët. Anoreksia nervoza është e lidhur mjaft ngushtë me shfaqjen e hipotensionit, bradikardisë, ndryshimet në intervalin QT si dhe zvogëlimin e masës së ventrikulit të majtë. Ndërhyrjet si vendosja e pacemakerëve nuk ka treguar rezultat në bradikardi, që ka pasur përmirësim vetëm me rregullimin e të ushqyerit.

Mediators of Inflammation

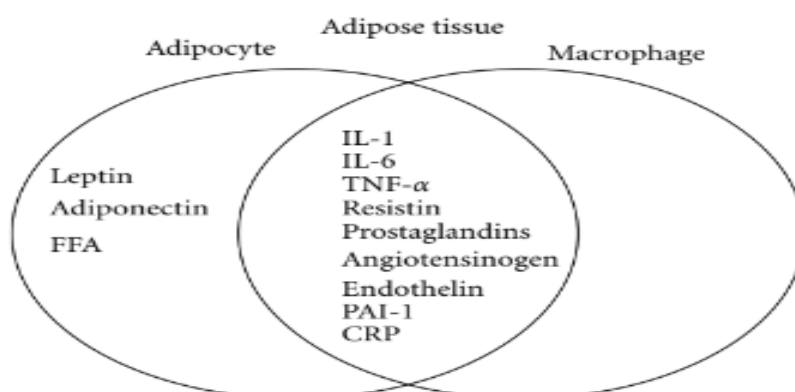


Figura 2. Citokinat e sekretuara nga adipocitet dhe/ose makrofagët në indin dhjamor të njeriut. (8)

Çrregullimet e ritmit, ndryshimet në intervalin QT, insuficiencia kardiake, është vërtetuar se kanë ardhur nga humbja e elektrolitëve. Trajtimi i shpejtë në kohë dhe i duhur mund t'i bëjë këto problematika të ktheshme (4).

Në anën tjetër kequshqyerja është më pak e studiuar se sa obeziteti, por veprimi i saj në shfaqjen e sëmundjeve kardiovaskulare mundësohet nga sarkopenia (humbja e masës trupore), imunosupresioni dhe rritja e ndjeshmërisë për aritmi dhe insuficiencë kardiake, me theks në moshat e shtyra dhe personat me sëmundje kronike. Humbja e elementeve ushqyese qofshin ato makro apo mikroelemente, dërgon në zvogëlimin e mekanizmave antioksidant mbrojtës dhe shfaqjen e stresit vaskular oksidativ (7).

Nga një studim retrospektivë në Universitetin Mjekësor të Vjenës është analizuar fenomeni i ashtuquajtur "paradoksi i obezitetit". Pacientët obez kanë shkallë vdekshmërie më të ulët se ata me peshë normale. Kequshqyerja e shoqëruar me obezitet, rrit shkallën e vdekshmërisë ngjashëm me pacientët me peshë normale (2,3). Tek pacientët me insuficiencë kardiake, kequshqyerja rrit për 2,5 herë më shumë rrezikun për mortalitet krahasim me obezitetin, pa marrë parasysh body mass index-in (3). Nga kjo arrijmë në përfundim se kequshqyerja është një faktor i pavarur, parashikues i vdekshmërisë më me rëndësi se sa indeksi i masës trupore (BMI). Trajtimi duhet të fokusohet jo vetëm në peshë por në statusin e të ushqyerit (2,3).

Nëpërfundim kuptojmë se të dy këto gjendje rrisin rrezikun e shfaqjes si dhe përkeqësimit të sëmundjeve kardiovaskulare nga ndryshimet gjenetike, mjedisore, strukturore, metabolike si dhe inflamatore.

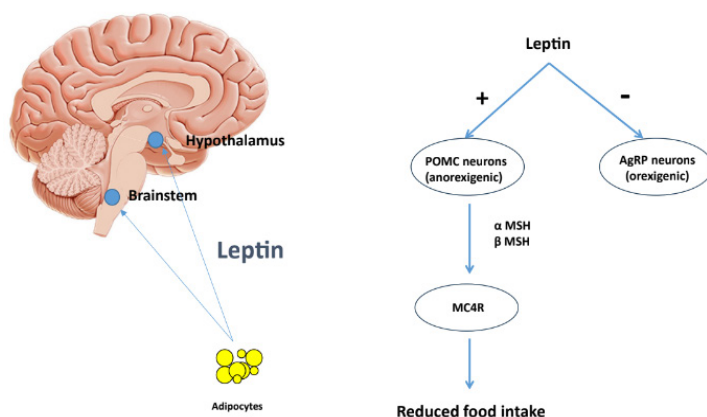


Figura 3. Hipotalamusi dhe truri rregullojnë ngopjen në përgjigje të sinjaleve nga periferia, siç është leptina. Leptina është një hormon i sekretuar nga adipocitet, të cilat aktivizojnë neuronet POMC dhe pengojnë neuronet AgRP në hipotalamus dhe trurin e trurit. POMC jep MSH α dhe β, të cilat aktivizojnë receptorin MC4 për të ulur marrjen e ushqimit. AgRP, proteinë e lidhur me Agouti; MC4R, receptori i melanokortinës 4; MSH, hormon stimulues i melanociteve; POMC, pro-opiomelanokortinë. (9)

Diskutimi

1. Patofiziologjia e sëmundjeve kardiake dhe obeziteti

Obeziteti ka lidhshmëri në shfaqjen e dislipidemive, hipertensionit, DM tip 2 si dhe inflamacionit kronik që ndihmojnë në shfaqjen e aterosklerozës dhe insuficiencës kardiake (8,10).

Obeziteti rrit vëllimin total të gjakut dhe rendimentin kardiak, dhe ngarkesa e punës kardiake është më e madhe në obezitet. Në mënyrë tipike, pacientët obezë kanë një rendiment kardiak më të lartë, por një nivel më të ulët të rezistencës totale periferike në çdo nivel të caktuar të presionit arterial. Pjesa më e madhe e rritjes së rendimentit kardiak me obezitet shkaktohet nga vëllimi i goditjes, megjithëse për shkak të rritjes së aktivizimit simpatic, rrahjet e zemrës zakonisht rriten pak gjithashtu. Për këtë arsye pacientët obezë kanë më shumë gjasa të jenë hipertensional se sa pacientët e dobët, dhe shtimi në peshë zakonisht shoqërohet me rritje të presionit arterial. Hipertensioni me kalimin e kohës jep hipertrofi të ventrikulit të majtë, që rrit rrezikun për insuficiencë kardiake (7).

Treguesi që përdoret më së shumti për matjen e obezitetit është BMI (indeksi i masës trupore), i cili shpesh nuk tregon për shpërndarjen e yndyrës (8). BMI përfshin një gabim vlerësimi kur vlerësohet adipoziteti, sepse sipas përkufizimit BMI është një shumë e normalizuar në gjatësi e masës dhjamore (FM) plus masës pa yndyrë (FFM); d.m.th., pesha totale e trupit e pjesëtuar me gjatësinë në katror [m]. Bazuar në këtë dhe në supozimin se është tepër e adipozitetit që parashikon vdekshmërinë, preferohet një matje e saktë e adipozitetit, siç është BF% (përqindja e yndyrës trupore). Parametrat si raporti

bel-kofshë dhe perimetri i belit, na mundësojnë marrjen e informacioneve shtesë rreth rrezikut kardiak (10).

2. Rëndësia dhe prevalenca e kequshqyerjes në sëmundjet kardiovaskulare akute

Në bazë të vlerësimeve të bëra me indekse të ndryshme nutricional si CONUT, PNI, NRI, prevalenca e kequshqyerjes arrin deri 71.8% të pacientëve që kanë sëmundje akute koronare. Varësisht nga BMI (indeksi i masës trupore), këta pacient kanë deri në trefish gjasa të larta mortaliteti (1). Pavarësisht tipit të sëmundjeve akute koronare, përhapjes demografike, gjendjes ekonomike, kequshqyerja e rrit rrezikun e mortalitetit (5).

Komplikimet kardiake të malnutricionit janë bradikardia, hipotensioni, çrregullime të repolarizimit dhe ndryshime në intervalin QT, eufuzion perikardial (4).

Bradikardia është gjetja më e zakonshme kardiovaskulare tek pacientët pediatrik të shtruar në spital për kequshqyerje. Kjo mund të jetë një përshtatje fiziologjike ndaj marrjes së ulët të kalorive, duke rezultuar në një ton të rritur vagal dhe metabolizëm të ulur. Ndryshimet strukturore kardiake të vërejtura tek këta pacientë, duke përfshirë uljen e masës së ventrikulit të majtë dhe bradikardinë, mund të jenë mekanizma kompensues për të parandaluar dështimin e zemrës. Përveç kësaj, përmbajtja e ulët e glikogjenit dhe atrofia qelizore mund të luajnë një rol. Atrofia muskulore rezulton në ulje të kthimit venoz, duke shkaktuar hipotension.

Zgjatja e intervalit QT i është atribuar ndryshimeve histologjike në miokard dhe kolagjenit të cilat ndryshojnë rrjedhën e gjakut në miokard, duke shkaktuar efekt të drejtpërdrejtë në repolarizim dhe më pas në degjenerimin e sistemit të përçueshmërisë (4). (Fig.4)

3. Fenomeni "double burden"

Studimi i vitit 2023 tek pacientët me infarkt akut të miokardit tregon se rrezikshmëri shumë të lartë jep obeziteti i kombinuar me malnutricion. Pacientët "malnourished obese" kishin mbijetesë më të vogël se "nourished obese", por prognozë më të mirë se "malnourished non-obese" (2). Kjo lë të kuptojë se mënyra e të ushqyerit është përcaktuese, përkundër masës yndyrore që ofron mbrojtje të pjesshme.

4. Inflamacioni dhe mekanizmat patofiziologjik

Kequshqyerja ndihmon në përshpejtimin e insuficiencës kardiake dhe rrit shkallën e vdekshmërisë, përmes mekanizmave si atrofia muskulore, humbja e elektrolitëve,

dëmtimi i imunitetit, zvogëlimi i rezervave metabolike duke e ulur mundësinë për rikuperim të vetes nga stresi kardiak (3,10).

Obeziteti në anën tjetër vepron duke shkaktuar inflamacion të vazhdueshëm, disfunkcion të endotelit dhe rezistencë insulinike. Tek individët obezë, makrofagët grumbullohen fillimisht brenda indit dhjamor, duke çuar në inflamacion lokal. Ndërsa mbipeshat rritet, disa faktor proinflamator, duke përfshirë IL-1, IL-6 dhe TNF- α , prodhohen në indin dhjamor. Akumulimi i makrofagëve dhe inflamacioni pasues lokal besohet se rezultojnë në shumë disfeksione metabolike që zakonisht shoqërojnë mbipeshën, duke përfshirë inflamacionin sistematik. Disfeksioni endotelial ndodh gjatë fazave të hershme të aterosklerozës dhe është përgjegjës për ndryshimet patofiziologjike në aterosklerozën subklinike, të cilat përfshijnë ndryshime në një sërë mediator, proteina sipërfaqësore dhe në autakoidë që janë të përfshira në vazomocion, koagulim dhe inflamacion. Obeziteti gjithashtu mund të rrisë stresin oksidativ sistematik pavarësisht nga glukozja në gjak dhe diabeti. Një nga ngjarjet kryesore të aterosklerozës janë

sëmundjet kardiovaskulare. (8).

5. Sugjerime klinike për të ardhmen

-Te pacientët me probleme kardiale është e nevojshme të bëhet screening i hershëm i statusit ushqimor.

-Pacientët obezë me malnutricion bashkekzistues duhet të marrin trajnime të personalizuar për përmirësimin e statusit ushqimor para se të fokusohen në ulje të peshës trupore.

-Dieta dhe ndërhyrje rehabilituese për zvogëlim të inflamacionit dhe ruajtjes së masës muskulore.

Përfundimi

Si kequshqyerja ashtu edhe obeziteti, të shfaqura vetëm apo së bashku ndikojnë në përkeqësimin e sëmundjeve kardiovaskulare. Kequshqyerja e dobëson secilin efekt mbrojtës të obeziteti. Për këtë arsye duhet t'i jepet rëndësi kontrollit rutinë të statusit ushqimor për menaxhim efektiv të sëmundjeve kardiovaskulare. Këto strategji duhet t'i kushtojnë rëndësi jo vetëm kontrollit të peshës, por dhe optimizimit të cilësisë së ushqimit.

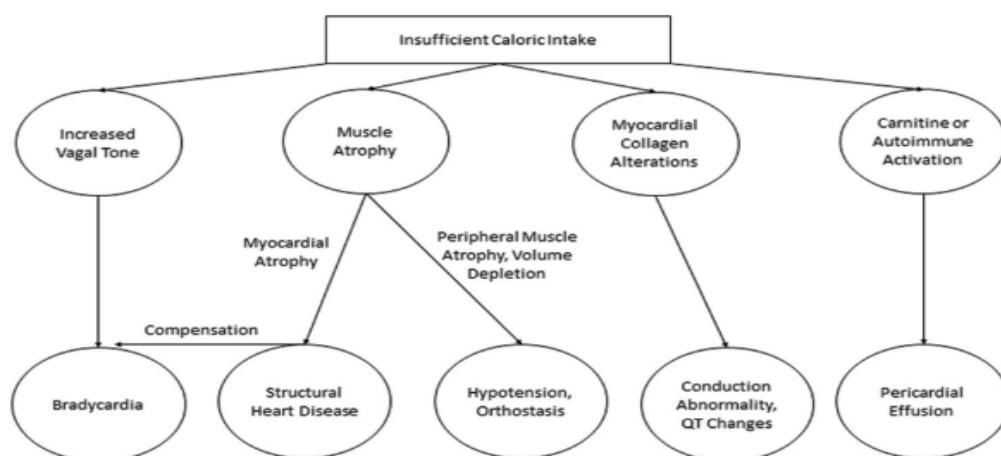


Figura 4. Vizualizimi i patogjenezës dhe ndërveprimit të ndërlidhjeve kardiale të kequshqyerjes (4).

Tabela 1. Efektet negative të obezitetit (7)

A. Increases in insulin resistance
1) Glucose intolerance
2) Metabolic syndrome
3) Type 2 diabetes mellitus
B. Hypertension
C. Dyslipidemia
1) Elevated total cholesterol
2) Elevated triglycerides
3) Elevated LDL cholesterol
4) Elevated non-HDL cholesterol
5) Elevated apolipoprotein-B
6) Elevated small, dense LDL particles
7) Decreased HDL cholesterol
8) Decreased apolipoprotein-A1
D. Abnormal left ventricular geometry
1) Concentric remodeling
2) Left ventricular hypertrophy
E. Endothelial dysfunction
F. Increased systemic inflammation and prothrombotic state
G. Systolic and diastolic dysfunction
H. Heart failure
I. Coronary heart disease
J. Atrial fibrillation
K. Obstructive sleep apnea/sleep-disordered breathing
L. Albuminuria
M. Osteoarthritis
N. Cancers

HDL = high-density lipoprotein; LDL = low-density lipoprotein.

Referencat:

1. Raposeiras Roubín S, Abu Assi E, Cespón Fernandez M, Barreiro Pardo C, Lizancos Castro A, Parada JA, et al. Prevalence and Prognostic Significance of Malnutrition in Patients With Acute Coronary Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology* [Internet]. 2020 Aug 18;76(7):828-40.
2. Kong G, Zhang A, Chong B, Lim J, Kannan S, Yip Han Chin, et al. Long-Term Prognosis of Patients With Coexisting Obesity and Malnutrition After Acute Myocardial Infarction: A Cohort Study. *Circulation Cardiovascular Quality and Outcomes*. 2023 Mar 3;
3. Suriya Prausmüller, Heitzinger G, Pavo N, Spinka G, Georg Goliasch, Arfsten H, et al. Malnutrition outweighs the effect of the obesity paradox. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. 2022 Mar 29;13(3):1477-86.
4. Burns J, Shank C, Ganigara M, Saldanha N, Dhar A. Cardiac complications of malnutrition in adolescent patients: A narrative review of contemporary literature. *Annals of Pediatric Cardiology* [Internet]. 2021;14(4):501-6.
5. Angeline RX. Lai, Warrier M, Ethel ZX. Ng, Lin C, Yip Han Chin, Kong G, et al. Cardiovascular Outcomes in Acute Coronary Syndrome and Malnutrition. *JACC*. 2023 Oct 1;2(8):100635-5.
6. Li Z, Zhang B, Li Z, Ye Y, Zhang E, Zhang H, et al. Prevalence and Prognostic Significance of Malnutrition Risk in Patients With Valvular Heart Disease. *JACC: Advances*. 2025 Jan;4(1):101446.
7. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Obesity and Cardiovascular Disease. *Journal of the American College of Cardiology* [Internet]. 2009 May;53(21):1925-32.
8. Wang Z, Nakayama T. Inflammation, a Link between Obesity and Cardiovascular Disease. *Mediators of Inflammation*. 2010;2010:1-17.
9. Dash S. Obesity and Cardiometabolic Disease: Insights From Genetic Studies. *Canadian Journal of Cardiology* [Internet]. 2025 Feb 5;
10. Scherer PE, Hill JA. Obesity, Diabetes, and Cardiovascular Diseases: A Compendium.

LIDHJA MIDIS OBEZITETIT DHE DEFICIENCËS SË HEKURIT, EFEKTI I HUMBJES SË PESHËS NË STATUSIN E HEKURIT NË ORGANIZËM

Shqiponjë Morina¹, Idriz Trolli¹, Miranda Hoti²

¹ Doktor i Mjekësisë, ² Specialist i Hematologjisë

Abstrakti

Obeziteti dhe mungesa e hekurit janë sfida të rëndësishme shëndetësore, me prevalencë mjaft të lartë në nivel global. Përderisa obeziteti rrit rrezikun për një gamë të gjerë sëmundjesh kronike, mungesa e hekurit është deficieti më i shpeshtë i mikronutrientëve, duke çuar në anemi sideropenike. Studime të shumta kanë identifikuar një lidhje të qartë midis obezitetit dhe nivelit të ulët të hekurit, ku mekanizmi kryesor mendohet të jetë inflamacioni kronik i shkallës së ulët dhe rritja e niveleve të hepcidinës, që redukton absorbimin dhe përdorimin e hekurit nga organizmi. Evidencat tregojnë se humbja e peshës, qoftë me dieta hipokalorike, aktivitet fizik apo kirurgji bariatrike, mund të ulë inflamacionin, të reduktojë nivelet e hepcidinës dhe të përmirësojë statusin e hekurit.

Materiali dhe metodologjia

Ky punim është realizuar si rishikim i literaturës duke grumbulluar të dhëna nga hulumtime shkencore të publikuara në bazat e të dhënave si: PubMed, Scopus, The Lancet dhe Google Scholar duke shfrytëzuar fjalët kyçe në gjuhën angleze si: obeziteti, deficiencia e hekurit, hepcidina dhe inflamacioni kronik. Janë përzgjedhur artikuj studimor, rishikime dhe meta-analiza që kanë përshkruar mekanizmat e lidhjes midis obezitetit dhe mungesës së hekurit, si dhe ndryshimet në parametrat e hekurit pas humbjes së peshës. Qëllimi i këtij punimi është të shqyrtojë mekanizmat biologjik që lidhin obezitetin me deficiencën e hekurit, duke u fokusuar

te roli i inflamacionit kronik të shkallës së ulët. Gjithashtu, synohet të analizohen të dhënat shkencore mbi efektin e humbjes së peshës në përmirësimin e statusit të hekurit tek individët me mbipeshë dhe obezitet.

Hyrja

Obeziteti dhe deficiencia e hekurit janë probleme globale shëndetësore që prekin miliarda njerëz në gjithë botën. Përderisa mbipeshja dhe obeziteti janë faktorët kryesor të rrezikut për shumë sëmundje kronike si p.sh.: sëmundjet kardiovaskulare, diabeti, disa lloje të sëmundjeve malinje etj..., mungesa e hekurit (hipoferremia) është mungesa më e shpeshtë e vetëm një mikronutrienti në nivel global.

Mungesa e patrajtuar e hekurit mund të shkaktojë anemi sideropenike - një problem shëndetësor mjaft i rëndë që shfaqet në formën e lodhjes, uljes së produktivitetit të jetës, dhe shëndet të dobët të nënave sidomos tek gratë shtatzëna. Prova të shumta mbështesin ekzistencën e një lidhjeje midis obezitetit dhe mungesës së hekurit në organizëm. Besohet se nivelet e hepcidinës dhe inflamacioni kronik i shkallës së ulët luajnë rol kyç në ndërlidhjen mes obezitetit dhe hipoferremisë. [1]

Një studim shkencor i kryer në vitin 1962 nga Wenzel dhe bashkautorët, ishte i pari studim që raportoi për nivele më të ulëta të hekurit në serum tek adoleshentët obezë në krahasim me ata jo-obezë. Edhe pse duket jo e logjikshme të ketë mungesë hekuri në një situatë me tepriçë kalorish dhe lëndësh ushqyese, për dekada me radhë janë vërejtur përqendrimet më të ulëta të hekurit

në serum tek pacientët me BMI të lartë. [2] Një studim tjetër është kryer në vitin 2015 nga Zhao dhe bashkautorët, meta-analizë e 26 hulumtimeve cross sectional dhe case control, ku janë përfshirë 13,393 individë me mbipeshë dhe obezitet dhe 26,621 individë jo-mbipeshë. Nga ky studim ka rezultuar se përqendrimi i hekurit në serum dhe përqindja e ngopjes së transferrinës ishin dukshëm të ndryshme në popullatën mbipeshë/obeze krahasuar me popullatën me peshë normale. [3]

HEPCIDINA DHE HOMEOSTAZA E HEKURIT

Rregullatori kryesor i homeostazës së hekurit në trup është Hepcidina - gjë të cilën e arrin përmes një mekanizmi feedback negativ. Hepcidina, një hormon peptid i vogël, sintetizohet kryesisht në mëlçi dhe prodhohet në nivele të ulëta edhe në organet e tjera si p.sh.: indi adipoz. Ky hormon kontrollon transportin e hekurit në qarkullim të gjakut prej enterociteve intestinale, prej makrofagëve që riciklojnë eritrocitet dhe prej hepatociteve, duke u lidhur për Ferroportinën dhe duke nxitur internalizimin dhe degradimin e saj në lizosome. Në rast të rritjes së niveleve të Hepcidinës, absorbimi i hekurit nga zorra e hollë zvogëlohet, dhe për këtë arsye koncentrimi i hekurit në serum bie. Përveç kësaj, hepcidina ngadalëson lirimin e hekurit të ricikluar nga makrofagët gjatë eritrolizës, dhe mobilizimin e hekurit nga rezervat në mëlçi apo në shpërkë. Në të kundërtën, ulja e niveleve të hepcidinës e nxit disponueshmërinë e hekurit dhe nxit proceset e absorbimit dhe eksportimit të hekurit në qarkullim të gjakut. [1] [4]

Ngarkesa me hekur dhe gjendjet inflamatore stimulojnë transkriptimin e hepcidinës për të parandaluar mbingarkesën me hekur. Citokinat pro-inflamatore të lira gjatë inflamacionit stimulojnë ekspresionin e hepcidinës me qëllim që të limitohet furnizimi i mikroorganizmave patogjenë me hekur në raste infeksioni. Por kjo gjithashtu çon në hipoferremi dhe eritropoezë të kufizuar për shkak të mungesës së hekurit në rastet e sëmundjeve inflamatore kronike. Për shkak se obeziteti shoqërohet me inflamacion kronik të shkallës së ulët, shumë studime vërtetojnë se këtu qëndron çelësi i arsyesimit të pranishëm të hipoferremisë tek personat obezë.

Kur merret nga ushqimi, hekuri është më shpesh në formën e tij të oksiduar Fe 3+ (hekuri ferrik) dhe si i tillë nuk absorbohet

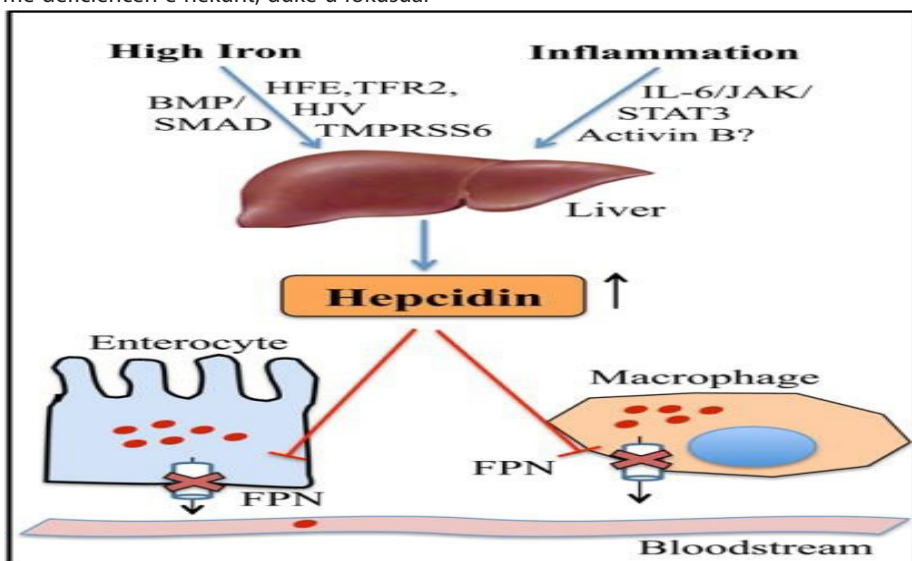


Figura 1. Mekanizmi i nxitjes së prodhimit të hepcidinës në gjendje inflamatore dhe rezultati në degradimin e ferroportinës. Hepcidina rregullon nivelet plazmatike të hekurit duke u lidhur me ferroportinën, gjë që internalizon dhe degradon ferroportinën, dhe rrjedhimisht bllokohet eksporti qelizor i hekurit. (<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5977983/>)

lehtësisht nga enterocitet. Për këtë arsye në sip. e zorrës së hollë (duoden) hekuri ferrik reduktohet dhe kalon nga forma ferrike Fe^{3+} në formën ferroze Fe^{2+} (forma e reduktuar) me ndihmën e enzimave ferrireduktuese (Duodenal cytochrome b). Fe^{2+} pastaj transportohet brenda enterocitit përmes membranës apikale me ndihmën e DMT (Divalent Metal Transporter 1). Brenda qelizës, hekuri mund të: 1. Përdoret direkt për procese intrinsike metabolike, 2. Ruhet si rezervë në formë të Ferritinës, ose 3. Eksportohet në qarkullimin e gjakut përmes membranës bazolaterale me ndihmën e Ferroportinës. [5]

OBEZITETI DHE INFLAMACIONI KRONIK I SHKALLËS SË ULËT

Obeziteti shoqërohet me inflamacion kronik të shkallës së ulët. [6] Disa citokina pro-inflamatore sekretohen nga indet adipoze, duke përfshirë IL-6 dhe TNF- α . Në fakt, rreth 1/3 e IL-6 lirohet në qarkullim nga indi adipoz. Mekanizmi kryesor që lidh

obezitetin me deficiencën e hekurit është inflamacioni sistematik i shkallës së ulët, që vërehet tek njerëzit me obezitet. [7]

Tek njerëzit me mbipeshë dhe obezitet, nivelet në serum të hepcidinës dhe IL-6 janë dukshëm më të larta sesa tek ata me peshë normale. Hepcidina, e cila sintetizohet në mëlçi, stimulohet nga citokinat pro-inflamatore siç është interleukina 6 (IL-6).

Një studim i kohëve të fundit ka raportuar se gratë mbipeshë dhe obeze me adipozitet qendror kishin rezultuar me nivele më të larta të hepcidinës në serum, nivel më të lartë të inflamacionit, nivele më të ulëta të hekurit madje edhe absorbim më të ulët të hekurit kur merrnin suplemente hekuri. [8]

Propozimi i parë për një lidhje potenciale mes njerëzve me obezitet dhe niveleve të hekurit u raportua në fillim të viteve 1960. 4 dekada më vonë, një studim cross-sectional i kryer në vitin 2003 ka përshkruar një prevalencë më të lartë të deficiencës së hekurit tek fëmijët dhe adoleshentët obezë.

[9] Duke përdorur të dhënat nga National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), një studim tjetër konfirmoi se fëmijët amerikan me mbipeshë kishin dy herë më shumë gjasa që të kishin mungesë hekuri se sa fëmijët me peshë normale. [10] Gjetje të ngjashme rezultuan edhe tek të rriturit. Edhe shumë studime tjera të kryera në vitet e ardhshme raportuan për nivele dukshëm më të ulëta të hekurit në serum tek pacientët obezë krahasuar me pacientët me peshë normale. Shumica e këtyre studimeve raportuan se obeziteti mund të ndikojë negativisht në statusin e hekurit në organizëm dhe të shkaktojë mungesë të hekurit për shkak të rritjes së niveleve serike të hepcidinës si pasojë e inflamacionit kronik të shkallës së ulët. [1]

EFEKTI I HUMBJES SË PESHËS NË NIVELET E HEKURIT

Mënyra tradicionale për trajtimin e deficiencës së hekurit është marrja e suplementeve të hekurit. Mirëpo, disa studime kanë zbuluar se tek individët me mbipeshë dhe obezitet, edhe efikasiteti i suplementeve të hekurit ishte dukshëm më i ulët sesa tek pacientët me peshë trupore normale. Kjo mund të shkaktohet nga ulja e absorbimit të hekurit, e shoqëruar me nivele të larta të hepcidinës në serum që është observuar tek njerëzit me mbipeshë dhe obezitet.

Humbja e peshës me anë të dietës me energji të kufizuar dhe/ose ushtrime fizike, mund të përmirësojë hipoferreminë e lidhur me obezitetin dhe të ndihmojë rivendosjen e homeostazës në individët me mbipeshë dhe obezitet. Përveç kësaj, reduktimi i indit dhjamor shoqërohet me ndryshime në nivelet e citokinave pro-inflamatore, gjë që çon në uljen e çlirimit të hepcidinës dhe përmirësimin e niveleve të hekurit te njerëzit me mbipeshë dhe

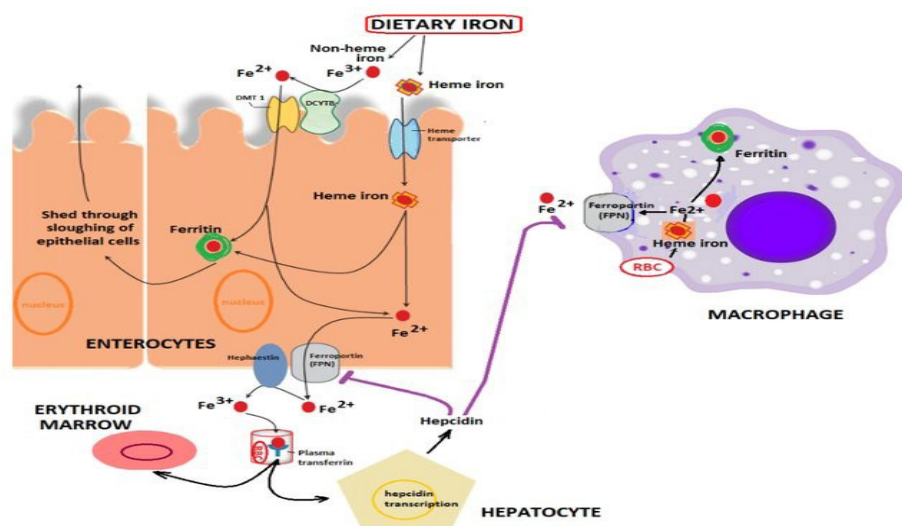


Figura 2. Përmbledhje skematike e absorbimit të hekurit në zorrë ku përfshihen enterocitet, hepatocitet, makrofaget dhe palca eritroide (Iron Supplementation Influence on the Gut Microbiota and Probiotic Intake Effect in Iron Deficiency-A Literature-Based Review <https://doi.org/10.3390/nu12071993>)

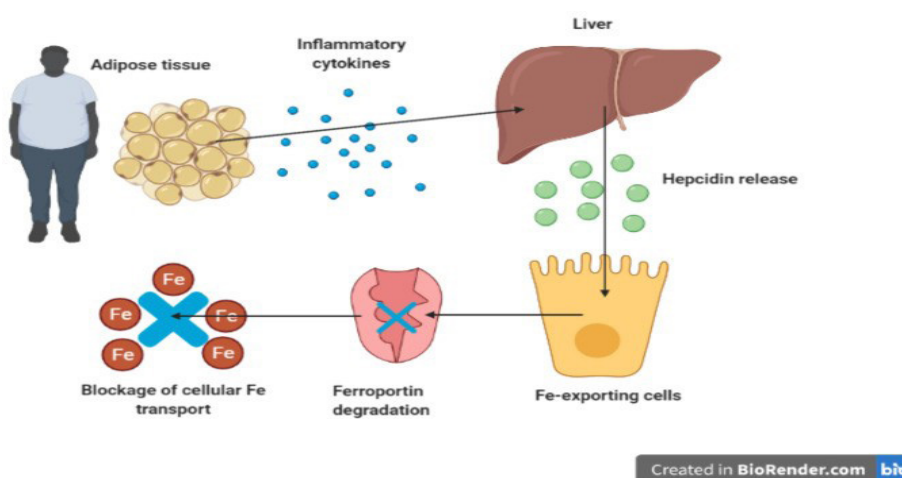


Figura 3. Roli i inflamacionit kronik me shkallë të ulët në homeostazën e hekurit. Rritja e niveleve të citokinave pro-inflamatore të lidhura me obezitetin stimulon sintezën e hepcidinës në mëlçi, e cila bllokoi eksportin qelizor të hekurit përmes degradimit të ferroportinës. (<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8456489/>)

obezitet. [1] [8]

Të dhëna të rëndësishme janë marrë nga studimi i ndryshimeve në homeostazën e hekurit si përgjigje ndaj humbjes së peshës. Autori Gong dhe bashkautorët raportuan një përmirësim në nivelin e hekurit në serum, me përqendrim të pandryshuar të ferritines në serum, ndërsa rritje të saturimit të transferrinës dhe përmirësimin e markerëve të inflamacionit pas intervenimit. Ngjashëm, Amato dhe bashkautorët observuan rënie të niveleve të hepcidinës në serum bashkë me rritje të absorbimit të hekurit pas një programi 6 mujor për humbje të peshës tek fëmijët. [1]

Kryesisht, të dhënat e disponueshme sugjerojnë se një mënyrë e shëndetshme e humbjes së peshës tek individët obezë shoqërohet me përmirësim të niveleve të markerëve të inflamacionit, së bashku me rivendosjen e absorbimit të hekurit nga dieta dhe rregullimi i koncentimeve të tij në serum. [11] Edhe një studim tjetër i kryer në vitin 2016 nga Cepeda Lopez dhe bashkautorët, evidentoi efektet e humbjes së indit adipoz pas kirurgjisë bariatratike në inflamacion, nivel të hepcidines në serum si dhe në absorbimin e hekurit. Pas 6 muajsh ndjekje ata raportuan se dhjami total i trupit, interleukina-6 dhe hepcidina ishin dukshëm më të ulët, ndërsa absorbimi i hekurit u rrit për 28% tek individët me mungesë hekuri. [1]

Përfundimi

Edhe pse duket paradoksale, obeziteti shoqërohet qartë me mungesën e hekurit, si pasojë e mekanizmave të ndërmjetësuar nga inflamacioni kronik dhe hepcidina. Për shkak se njerëzit obezë gjenden në një gjendje inflamatore kronike me shkallë të ulët, citokinat inflamatore nxisin mëlçinë që ta rrisë prodhimin e hepcidinës. Hepcidina përmes një mekanizmi feedback negativ, kur është në nivele të larta, zvogëlon absorbimin e hekurit nga zorra e hollë dhe rrjedhimisht zvogëlon eksportin e hekurit në qarkullim të gjakut - kjo shkakton hipofereminë e lidhur me obezitet. Ndonëse suplementimi me hekur është metoda tradicionale për trajtimin e deficiencës, efikasiteti i tij tek pacientët obezë është shpesh i kufizuar për shkak të absorbimit të reduktuar. Fatmirësisht kjo është një gjë e kthyeshme sepse evidencat sugjerojnë se humbja e peshës është një strategji efektive për të përmirësuar statusin e hekurit. Kjo arrihet duke reduktuar inflamacionin, ulur nivelet e hepcidinës dhe duke rritur biodisponueshmërinë e hekurit. Këto gjetje na udhëzojnë se në situata të tilla edukimi i pacientëve që t'i përmbahen një qasjeje të integruar është tejet i rëndësishëm, dhe se duhet të hartohet plani që kombinon trajtimin e obezitetit me strategjitë për përmirësimin e furnizimit me hekur, për të arritur rezultate të qëndrueshme në shëndetin e pacientëve.

Referencat:

1. Alshwaiyat NM, Ahmad A, Wan Hassan WMR, Al-Jamal HAN. Association between obesity and iron deficiency (Review). *Exp Ther Med*. 2021;22(5):1268. DOI: 10.3892/etm.2021.10703.
2. Wentzel BJ, Stults HB, Mayer J. Hypoferraemia in obese adolescents. *Lancet*. 1962;2:327-328. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(62\)90110-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(62)90110-1)
3. Zhao L, Zhang X, Shen Y, Fang X, Wang Y, Wang F. Obesity and iron deficiency: a quantitative meta-analysis. *Obes Rev*. 2015;16(12):1081-1093. DOI: 10.1111/obr.12323.
4. Dev S, Babitt JL. Overview of iron metabolism in health and disease. *Hemodial Int*. 2017;21 Suppl 1(Suppl 1):S6-S20. doi: 10.1111/hdi.12542.
5. Rusu IG, Suharoschi R, Vodnar DC, Pop CR, Socaci SA, Vulturar R, Istrati M, Moroşan I, Fărcaş AC, Kerezsi AD, et al. Iron Supplementation Influence on the Gut Microbiota and Probiotic Intake Effect in Iron Deficiency-A Literature-Based Review. *Nutrients*. 2020; 12(7):1993. <https://doi.org/10.3390/nu12071993>.
6. Ellulu M S, Patimah I, Khaza'oi H, Rahmat A, Abed Y. Obesity and inflammation: the linking mechanism and the complications. *Archives of Medical Science*. 2017;13(4):851-63. <https://doi.org/10.5114/aoms.2016.58928>.
7. Coimbra S, Catarino C, Santos-Silva A. The role of adipocytes in the modulation of iron metabolism in obesity. *Obes Rev*. 2013 Oct;14(10):771-9. DOI: 10.1111/obr.12057 PMID: 23841713.
8. Stoffel NU, El-Mallah C, Herter-Aeberli I, Bissani N, Wehbe N, Obeid O, et al. The effect of central obesity on inflammation, hepcidin, and iron metabolism in young women. *Int J Obes (Lond)*. 2020;44(6):1291-1300. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41366-020-0522-x>.
9. Pinhas-Hamiel O, Newfield R, Koren I, Agmon A, Lilos P, Phillip M. Greater prevalence of iron deficiency in overweight and obese children and adolescents. *Int J Obes (Lond)*. 2003;27(3):416-418. <https://doi.org/10.1038/sj.jco.0802224>.

Figura 4. Cikli vicioz midis obezitetit, inflamacionit dhe nivelit të ulët të hekurit. (https://www.researchgate.net/publication/350719523_Iron_Fortification_and_Supplementation_Fighting_Anemia_of_Chronic_Diseases_or_Fueling_Obesity)

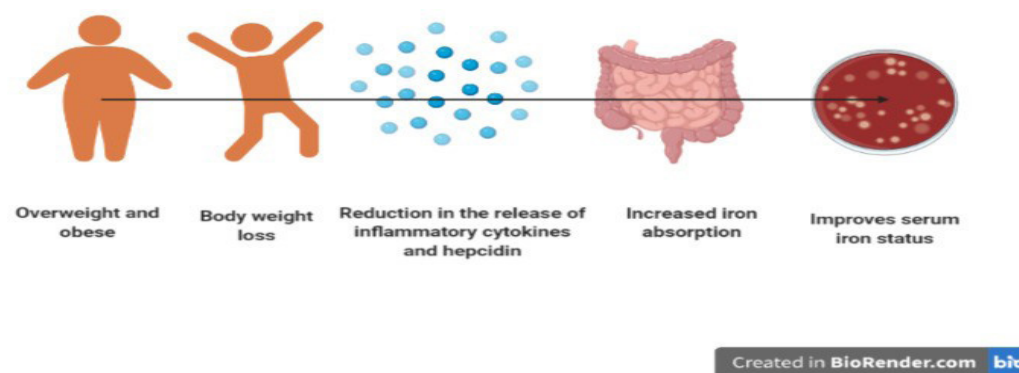


Figura 5. Efekti i humbjes së peshës trupore në nivelin e hekurit. Një humbje signifikante në peshë, tek individët obezë dhe mbipeshë mund të zvogëlojë ndjeshëm çlirim të citokinave pro-inflamatore dhe hepcidinës, gjë që e rrit përthithjen e hekurit në zorrë të hollë dhe rrjedhimisht ngritë nivelin e hekurit në serum. (Association between obesity and iron deficiency (Review) - PMC)

QASJET MODERNE NË TRAJTIMIN E OBEZITETIT: NGA NDËRHYRJET DIETIKE DERI TE TERAPITË FARMAKOLOGJIKE ME AGONISTËT E RECEPTORËVE TË GLP/GLP-1



Uran Mehmeti

Doktor i Mjekësisë

Hyrje

Obeziteti përfaqëson një gjendje patologjike kronike, e karakterizuar nga akumulimi i tepërt i indit dhjamor në organizëm, i cili ndikon në mënyrë të drejtpërdrejtë dhe negative në shëndetin metabolik dhe kardiovaskular të individit. Kjo gjendje është e lidhur ngushtësisht me rritjen e rrezikut për zhvillimin e sëmundjeve kardiovaskulare, diabetit mellitus të tipit 2, hipertensionit arterial, si dhe disa neoplazive malinje [1].

Tek meshkujt indi dhjamor përbën zakonisht 15-20% të masës trupore, ndërsa te femrat kjo përqindje është më e lartë, duke arritur në 25-30% [2]. Obeziteti është tashmë një sfidë globale e shëndetit publik, me prevalencë në rritje veçanërisht në vendet e industrializuara [3].

2. Ndërhyrjet dietike në menaxhimin e obezitetit

Ndërhyrja dietike zë një vend qendror në trajtimin e kësaj gjendjeje, me qëllim të arritjes dhe mbajtjes së një peshe trupore të shëndetshme, përmirësimit të parametrave metabolik dhe reduktimit të rrezikut për komorbiditete. Modifikimi i sjelljes ushqimore përbën një komponent të domosdoshëm të menaxhimit afatgjatë të obezitetit dhe duhet të përshtatet sipas nevojave klinike dhe metabolike të çdo individit [4].

2.1 Objektivat dietike

Qëllimet kryesore të ndërhyrjes dietike janë:

- Induksioni i një bilanci energjetik negativ në mënyrë të qëndrueshme;
- Reduktimi i peshës trupore me 5-10% në 3-6 muajt e parë;
- Përmirësimi i ndjeshmërisë ndaj insulinës dhe parametrave të lipidogramës;
- Parandalimi i rikthimit të peshës në periudhën

afatgjate;

- Menaxhimi i faktorëve të rrezikut kardiometa-bolik [5].

3. Modelet kryesore dietike në trajtimin e obezitetit

3.1 Dietat hipokalorike të moderuara (LCD - Low Calorie Diet)

LCD janë ndërhyrje të zakonshme që kufizojnë marrjen ditore të kalorive në një interval midis 800-1500 kcal. Dietat përfshijnë të gjitha makronutrientët në proporcione të balancuara dhe janë të përshtatshme për shumicën e pacientëve me obezitet të lehtë deri në mesatar [6].

3.2 Dietat shumë të ulëta në kalori (VLCD - Very Low Calorie Diet)

VLCD janë dieta ekstreme që përmbajnë më pak se 800 kcal/ditë, të bazuara zakonisht në formula të posaçme të përgatitura. Ato përdoren në raste të obezitetit morbid ose para ndërhyrjeve kirurgjikale, por kërkojnë monitorim të rreptë mjekësor për shkak të rrezikut për çrregullime metabolike dhe deficite ushqimore [7].

3.3 Dieta mesdhetare

Kjo dietë bazohet në përdorimin e vajit të ullirit si burimi kryesor i yndyrave, përfshirjen e frutave, perimeve, drithërave integrale dhe peshkut. Ajo përmirëson ndjeshëm ndjeshmërinë ndaj insulinës dhe ka efekte të provuara në reduktimin e peshës dhe sëmundshmërisë kardiovaskulare [8].

3.4 Dietat me pak karbohidrate (Low-Carb dhe Ketogjenike)

Dietat me reduktim të ndjeshëm të karbohidrateve (<50 g/ditë) kanë treguar efikasitet në induktimin e humbjes së shpejtë të peshës, veçanërisht në pacientë me

Tabela 1. Krahاسimi i modeleve dietike në menaxhimin e obezitetit

Modeli dietik	Kaloritë/ditë	Avantazhet kryesore	Kujdeset / Sfidat
Dieta hipokalorike	800-1500	Balancë ushqyese, efektive për shumicën	Rikthimi i peshës në mungesë të edukimit
Dieta shumë pak kalori	<800	Humbje e shpejtë peshe, përdoret para ndërhyrjeve	Rrezik për çrregullime metabolike
Dieta mesdhetare	Individuale	E shëndetshme për zemrën, efekt afatgjatë	Kërkon përkushtim dhe ndryshim të zakoneve ushqimore
Dieta Low-Carb	Individuale	Redukton insulinën, humbje e shpejtë peshe	Jo e rekomanduar për pacientë me sëmundje renale
Dieta DASH	Individuale	Ul tensionin arterial, përmirëson metabolizmin	Vështirësi në kultura me konsum të lartë kripe

QASJET MODERNE NË TRAJTIMIN E OBEZITETIT: NGA NDËRHYRJET DIETIKE DERI TE TERAPITË FARMAKOLOGJIKE ME AGONISTËT E RECEPTORËVE TË GLP/GLP-1



Merita Emini - Sadiku

*Specialist i Mjekësisë Interne -
Endokrinologjisë*

hiperinsulinemi apo sindromë metabolike. Megjithatë, përdorimi afatgjatë kërkon kujdes, veçanërisht te pacientët me sëmundje renale apo probleme kardiake [9].

3.5 Dieta DASH

DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) është veçanërisht e rekomanduar për pacientë me obezitet dhe hipertension. Ajo promovon konsum të lartë të perimeve, frutave dhe produkteve të bulmetit me pak yndyrë dhe reduktion sasinë e natriumit në dietë [10].

4. Elementet ushqimore kyçe në kontrollin e peshës

• **Proteinat:** Rrisin ndjesinë e ngopjes, ruajnë masën muskulore dhe përmirësojnë termogjenezën.

• **Fibrat dietike:** Përmirësojnë kontrollin e glicemisë dhe rrisin ngopjen.

• **Yndyrat e pangopura:** Përmirësojnë profilin lipidik.

• **Sheqernat e thjeshta:** Duhet të shmangen për shkak të ndikimit negativ në peshë dhe ndjeshmëri insulinike.

Mekanizmat metabolik në obezitet

• Balanca energjetike:

Humbja e peshës ndodh kur ekziston një deficit kalorik, pra kur marrja ditore e energjisë është më e ulët se harxhimi total energjetik (Total Energy Expenditure - TEE). Ky harxhim përfshin shkallën metabolike bazale (BMR), termogjenezën e induktuar nga ushqimi, dhe aktivitetin fizik. Në individët obezë, shpesh vërehet një adaptim metabolik në formën e reduktimit të BMR-së gjatë procesit të humbjes së peshës, duke e bërë ruajtjen e rezultatit më të vështirë në afatgjatë. Për këtë arsye, ndërhyrja e qëndrueshme në stilin e jetesës është thelbësore për të ruajtur një

deficit të balancuar në kohë.

• Adipokinët dhe inflamacioni:

Indi dhjamor nuk është vetëm një depo energjie, por edhe një organ endokrin aktiv, që sekreton një sërë adipokinash dhe citokinash pro-inflamatore si: TNF- α , IL-6, leptina dhe rezistina. Në obezitet, ka një rritje të përhershme të këtyre mediatorëve, që çon në inflamacion kronik të shkallës së ulët, rezistencë ndaj insulinës, dhe zhvillim të sindromës metabolike. Gjithashtu, reduktimi i adiponektinës, një adipokinë me efekte anti-inflamatore dhe insulin-sensitizuese, kontribuon në përkeqësimin e gjendjes metabolike.

• Mikrobioma intestinale:

Trakti gastrointestinal përmban trilion mikroorganizma që përbëjnë mikrobiomën intestinale, e cila ka një rol të rëndësishëm në ekstraktimin e energjisë nga ushqimi, ruajtjen e integritetit të mukozës intestinale, si dhe në rregullimin e proceseve metabolike dhe inflamatore. Studimet kanë treguar se individët obezë paraqesin disbiozë, me rritje të raportit Firmicutes/Bacteroidetes, që favorizon akumulimin e energjisë. Përmirësimi i mikrobiotës përmes diete të pasur me fibra, prebiotik, apo probiotik është një qasje premtuese në trajtimin e obezitetit dhe përmirësimin e ndjeshmërisë ndaj insulinës [14].

5. Qasja e personalizuar dhe faktorët klinik

Ndërhyrja dietike duhet të bazohet në faktorët biologjik (mosha, gjinia, komorbiditetet), psiko-social (sjelljet ushqimore, stresi), si dhe kulturor. Këshillimi psikologjik, veçanërisht terapia kognitive-biheviorale, rrit efikasitetin afatgjatë të trajtimit [12].

6. Terapitë farmakologjike në obezitet

6.1 Farmakodinamika dhe efikasiteti

Tabela 2. Terapitë farmakologjike në obezitet

Barnat	Mekanizmi i veprimit	Reduktimi i peshës (%)	Efektet anësore
Orlistat	Inhibitor i lipazës pankreatike	3-5	Diarre, gazra
Naltrexone/Bupropion	Modifikon qarkun dopaminergjik dhe opioidik	4-6	Nauze, insomni
Liraglutide (3 mg)	Agonist i GLP-1	5-10	Nauze, kapsllëk
Semaglutide (2.4 mg)	Agonist i GLP-1 me veprim të gjatë	10-15	Nauze, kapsllëk, lodhje
Tirzepatide	Agonist dual i GLP-1 dhe GIP	15-22	Nauze, të vjella, diarre, lodhje

7. Terapitë me agonistë të receptorëve GIP/GLP-1

7.1 Roli fiziologjik i GIP/GLP-1

• Stimulon sekretimin e prodhimit të insulinës përmes mekanizmit të ngjashëm që varet nga glukozja;

• Ngadalëson zbrazjen gastrike dhe redukton oreksin;

• Përmirëson ndjeshmërinë ndaj insulinës dhe ul prodhimin e glukozës hepatike [13].

7.2 Agonistët e receptorëve të GLP-1 dhe GIP/GLP-1 më të përdorur

Indikacionet

Agonistët e receptorëve të GLP-1 janë të indikuar për individët me obezitet (BMI ≥ 30 kg/m²), ose me mbipeshë (BMI ≥ 27 kg/m²) të shoqëruar me komorbiditete si diabeti tip 2, hipertensioni arterial, dislipidemia ose sëmundje kardiovaskulare. Zgjedhja e pacientit duhet të mbështetet në analizën e përfitimeve klinike dhe profileve të sigurisë [14].

7.3 Rëndësia klinike e semaglutide

7.3.1 Semaglutide (apo siç njihet me emrin tregtar ozempic) një agonist potent i receptorit GLP-1 me administrim një herë në javë, që është provuar klinikisht për të reduktuar ndjeshëm peshën trupore dhe për të përmirësuar kontrollin glikemik te pacientët me obezitet apo diabet tip 2.

Në krahasim me liraglutide, semaglutide ka një efekt më të fortë në reduktimin e oreksit dhe shtyrjen e zbrazjes gastrike, gjë që kontribuon në humbje më të madhe të peshës trupore.

Studimi STEP-1 (Semaglutide Treatment Effect in People with obesity) demonstroi se doza javore prej 2.4 mg e semaglutide rezultoi në një reduktim mesatar të peshës

prej 14.9%, ndjeshëm më shumë se sa placebo.

Profilin e tij të favorshëm të efekteve anësore dhe administrimin e përshtatshëm një herë në javë e bëjnë semaglutide një opsion tërheqës për trajtimin afatgjatë të obezitetit dhe komorbiditeteve të lidhura me të.

Mekanizmi i veprimit përfshin:

• Stimulimin e sekretimit të insulinës në mënyrë glukozë-vartëse;

• Inhibimin e sekrecionit të glukagonit;

• Ngadalësimin e zbrazjes gastrike;

• Reduktimin e oreksit në nivel hipotalamik.

Indikacionet kryesore:

• Diabet mellitus tip 2;

• Obezitet (BMI ≥ 30 kg/m²), ose mbipeshë (BMI ≥ 27 kg/m²) me komorbiditete si: hipertensioni, dislipidemia apo sëmundjet kardiovaskulare.

Dozimi i rekomanduar:

• Fillon me 0.25 mg/javë për 4 javë;

• Rritet në 0.5 mg, pastaj 1.0 mg, dhe eventualisht në 2.0 mg ose 2.4 mg (forma e Wegovy për obezitet).

Efektet anësore më të zakonshme:

• Nauze, të vjella, kapsllëk, humbje oreksi;

• Më të zakonshme gjatë javëve të para, zakonisht të përkohshme.

Reaksione të rralla:

• Pankreatit akut

• Gurë të tëmthit

• Dispepsi e rëndë

7.3.2 Semaglutide i njohur me emrin tregtar

Wegovy në indikacionin për obezitet është një agonist i receptorit GLP-1 (glucagon-like peptide-1) me veprim të zgjatur, i cili përdoret për trajtimin e obezitetit dhe mbipeshës.

Në dozat prej 2.4 mg në javë, semaglutide ka treguar reduktim mesatar të peshës trupore prej rreth 15% në pacientët obezë, përfshirë ata pa diabet. Kjo humbje peshe është e qëndrueshme dhe klinikisht domethënëse, dhe shoqërohet me përmirësim të parametrave të tjerë metabolik, përfshirë: tensionin arterial, profilin lipidik dhe ndjeshmërinë ndaj insulinës.

Semaglutide, nëpërmjet formulës së tij, përfaqëson një ndër trajtimet më efektive farmakologjike për obezitetin, me efikasitet të krahasueshëm me kirurgjinë bariatrike dhe me përfitime të shumta metabolike dhe kardiovaskulare. Përdorimi i tij në praktikën klinike është një hap i rëndësishëm drejt menaxhimit të individualizuar dhe efektiv të obezitetit kronik.

Më 4 qershor 2021, Administrata Amerikane e Ushqimit dhe Barnave (FDA) miratoi Wegovy për menaxhimin kronik të peshës trupore tek të rriturit me obezitet (BMI ≥ 30 kg/m²) ose mbipeshë (BMI ≥ 27 kg/m²) me të paktën një sëmundje të lidhur me peshën (si hipertensioni, dislipidemia ose diabeti tip 2). Ky medikament përdoret së bashku me një dietë të reduktuar në kalori dhe aktivitet fizik të shtuar.

7.4 Rëndësia klinike e tirzepatid: Agonist i receptorëve GIP/GLP-1

Tirzepatide është një agonist i dyfishtë i receptorëve GIP dhe GLP-1, që përdoret për trajtimin e diabetit të tipit 2 dhe obezitetit.

Ky kombinim i dy inkretinëve përmirëson ndjeshëm metabolizmin përmes:

Tabela 3. Krahasimi agonistët e receptorëve të GLP-1 dhe GIP/GLP-1 në trajtimin e obezitetit

Terapia	Dozimi	Humbja mesatare e peshës (%)	Efektet anësore të zakonshme
Liraglutide	3.0 mg/ditë	8	Nauze, diarre
Semaglutide	2.4 mg/javë	15	Nauze, kapsllëk
Dulaglutide	1.5 mg/javë	6	Nauze, të vjella
Tirzepatide	5-15 mg/javë	20	Nauze, humbje oreksi, dispepsi

- rritjes së sekretimit të insulinës në mënyrë të varur nga glukozo,
- uljes së oreksit,
- ngadalësimin të zbrazjes gastrike, dhe
- rritjes së ndjeshmërisë ndaj insulinës.

Në studimet klinike, tirzepatide ka treguar:

- Ulje të HbA1c deri në 2.4%;
- Humbje peshe trupore deri në 22.5%;
- Përmirësim të faktorëve kardiometabolik, si tensioni i gjakut dhe profili lipidik.

Efektet anësore më të zakonshme janë gastrointestinale (nauze, të vjella, diarre), por zakonisht janë të përkohshme dhe të menaxhueshme me rritje graduale të dozës.

Tirzepatidi u miratua nga FDA më 8 nëntor 2023 për trajtim kronik të obezitetit dhe mbipeshës tek të rriturit me BMI ≥ 30 kg/m² ose BMI ≥ 27 kg/m² dhe një sëmundje tjetër të lidhur me peshën (si hipertension, diabet tip 2, dislipidemi etj.), në kombinim me një dietë hipokalorike dhe aktivitet fizik të shtuar.

8. Algoritmi i trajtimit të obezitetit

1.Ndërhyrje fillestare: Modifikimi i stilit të jetesës përmes dietës hipokalorike, aktivitetit fizik dhe edukimit.

2.Në rast të dështimit pas 3-6 muajsh: Konsiderohet përfshirja e terapive farmakologjike.

3.Zgjedhja e GIP/GLP-1: Nëse ka indikacion, mund të përfshihet liraglutide, semaglutide apo tirzepatide, të cilat ofrojnë reduktim të ndjeshëm të peshës.

4.Monitorimi dhe vlerësimi i efektivitetit pas 3 muajsh: Vlerësohet vazhdimi ose ndërrimi i trajtimit. [15].

9. Përfundime

Trajtimi i obezitetit kërkon një qasje multidisciplinore dhe të personalizuar. Terapitë moderne me agonistë të receptorëve të GLP-1 apo të GIP/GLP-1 ofrojnë rezultate të rëndësishme në reduktimin e peshës, veçanërisht kur kombinohen me ndërhyrje dietike dhe aktivitet fizik. Zbatimi i protokolleve të strukturuar dhe monitorimi i vazhdueshëm janë kyç për arritjen e rezultateve të qëndrueshme.

Referencat:

- 1.Minxuri D. Obeziteti: Emini Sadiku M, Toti F, editore. Endokrinologjia, diabetologjia dhe sëmundjet e metabolizmit. Botimi i pare, Prishtinë: Universiteti i Prishtinës "Hasan Prishtina":Fakulteti i Mjekësisë, 2023. p. 247-55.
- 2.Kyle UG, et al. Body composition interpretation. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2003;6(5):499-505.
- 3.Ng M, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults 1980-2013. *Lancet.* 2014;384(9945):766-781.
- 4.Bray GA, et al. Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. *J Intern Med.* 2018;284(5):535-549.
- 5.Jensen MD, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity. *Circulation.* 2014;129(25 Suppl 2):S102-S138.
- 6.Wadden TA, et al. Lifestyle modification for the management of obesity. *Gastroenterology.* 2007;132(6):2226-2238.
- 7.Tsai AG, Wadden TA. The evolution of very-low-calorie diets. *Obesity (Silver Spring).* 2006;14(8):1283-1293.
- 8.Estruch R, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med.* 2013;368(14):1279-1290.
- 9.Hu T, et al. Effects of low-carbohydrate diets vs low-fat diets. *Br J Nutr.* 2012;108(7):1253-1261.
- 10.Sacks FM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the DASH diet. *N Engl J Med.* 2001;344(1):3-10.
- 11.Turnbaugh PJ, et al. An obesity-associated gut microbiome. *Nature.* 2006;444(7122):1027-1031.
- 12.Fabricatore AN, et al. Behavioral treatment of obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2003;32(4):981-1003
- 13.Holst JJ. The physiology of glucagon-like peptide 1. *Physiol Rev.* 2007;87(4):1409-1439.
- 14.Wilding JPH, et al. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity. *N Engl J Med.* 2021;384(11):989-1002.

TRAJTIMI MEDIKAMENTOZ I MBIPESHËS DHE OBEZITETIT



Valon Bujupaj

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Për shkak të përhapjes së shtuar viteve të fundit në tërë botën, mbipeshë dhe obeziteti po shndërrohen në një problem global, të cilat bashkëshoqërohen me një numër të madh të sëmundjeve të rënda kronike, të cilat e zvogëlojnë dukshëm cilësinë e jetës së individëve. Për këtë arsye, trajtimi i këtij problemi paraqet një temë të rëndësishme të shëndetësisë moderne.

Krahas ndryshimit të stilit të jetesës, roli i medikamenteve në trajtimin e mbipeshës po shtohet çdo ditë e më shumë. Për momentin ekzistojnë një numër i konsiderueshëm i medikamenteve të aprovuara për këtë trajtim.

Në këtë rishikim literature janë përshkruar disa nga medikamentet më të përdorura për trajtim të mbipeshës, mekanizmi i veprimit të tyre, shkalla e efikasitetit, efektet anësore, indikacionet dhe kundëriindikacionet e përdorimit të tyre. Po ashtu, është bërë edhe krahasimi mes medikamenteve në kategori të ndryshme dhe janë nxjerrë përfundimet përkatëse.

2. Hyrja

Obeziteti konsiderohet gjendja e organizmit, kur pesha trupore është më e lartë se sa ajo që konsiderohet normale në raport me lartësinë trupore. Konsiderohet se një person ka mbipeshë, kur Indeksi i Masës Trupore është mbi 25 kg/m², ndërsa kur ky indeks është mbi 30 kg/m², personi konsiderohet obez.[3]

Mbipeshë dhe obeziteti predisponojnë për shumë probleme dhe sëmundje shëndetësore, si:

Diabeti tip 2

Hipertensioni

Sëmundjet e zemrës, veshkave dhe mëlçisë

Sulmet cerebro-vaskulare

Disa lloje të sëmundjeve malinje

Problemet me frymëmarrje

Problemet e sistemit osteomuskulor

Problemet e shëndetit mendor.[1]

Incidenca e mbipeshës dhe obezitetit është mjaft e lartë. Konsiderohet se:

1 nga 3 persona është me mbipeshë. (30.7%)

Më shumë se 2 nga 5 persona janë obez. (42.4%)

Përgjithësisht, 3 nga 4 persona janë me mbipeshë ose obez. (73.1%)[1]

Mbi 4.7 milionë njerëz vdesin çdo vit si pasojë e mbipeshës dhe obezitetit.[3]

Humbja e peshës së tepërt trupore dhe mbajtja e një peshe normale zvogëlon në mënyrë signifikante rrezikun për sëmundjet e lartcekura. Po ashtu, te personat që kanë këto sëmundje, zvogëlon rrezikun e komplikimeve shëndetësore. [1]

Ekzistojnë disa metoda kryesore që përdoren për trajtimin e mbipeshës dhe obezitetit:

Ndryshimi i stilit të jetesës (me dieta të shëndetshme dhe aktivitet fizik)

Përdorimi i medikamenteve (në rastet kur ndryshimi i stilit të jetesës nuk mjafton)

Intervenimet kirurgjike (kirurgjia bariatrike)

Përdorimi i pajisjeve për humbjen e peshës trupore (metodë e re, ende e pastudiuar plotësisht)[1]

Se cila metodë për trajtim të mbipeshës i përshtatet më së shumti një individ, varet nga karakteristikat individuale, por rol të rëndësishëm në përcaktimin e metodës adekuate luan Indeksi i Masës Trupore (BMI).

Ndryshimet e stilit të jetesës si të vetme, janë shpesh jo efektive në kontrollin afatgjatë të

Lifestyle	Consider drugs	Consider surgery
- BMI $\geq 25.0$⁵⁹ - BMI ≥ 23.0 (Asian)⁴⁵	- BMI ≥ 30.0^{5,40-44,59} - BMI ≥ 25.0 (Asian)⁴⁵ - BMI ≥ 27.0 and comorbidities^{5,40,41,44,59} - BMI ≥ 23.0 and comorbidities (Asian)⁴⁵	- BMI ≥ 40.0^{5,40-44,59} - BMI ≥ 35.0 (Asian)⁴⁵ - BMI ≥ 35.0 and comorbidities^{5,40-44,59} - BMI ≥ 30.0 and comorbidities (Asian)^{45*}

Figura 1 - Metodat e trajtimit të mbipeshës sipas BMI [marr nga referenca nr. 2]

TRAJTIMI MEDIKAMENTOZ I MBIPESHËS DHE OBEZITETIT



Vesel Bujupaj

Specialist i Mjekësisë Familjare

peshës trupore, ku sipas studimeve 1/3 deri 2/3 e peshës së humbur trupore rikthehet brenda 1 viti të këtij ndryshimi. Për këtë arsye, shpesh rekomandohet edhe fillimi i trajtimit me medikamente.[3]

3. Metodologjia

Ky punim është një rishikim literature. Në këtë punim janë grumbulluar informatat nga disa punime të tjera shkencore të publikuara në gazetat e ndryshme shkencore mjekësore. Po ashtu, në realizimin e këtij punimi janë shfrytëzuar të dhëna nga ueb faqet mjekësore zyrtare nacionale të shteteve të ndryshme.

Në këtë punim janë shfrytëzuar imazhe dhe tabela me informacione të huazuara nga punimet shkencore dhe ueb faqet mjekësore.

Të gjitha punimet shkencore dhe ueb faqet shkencore të shfrytëzuara për këtë punim janë cituar sipas sistemit të Vancouverit me numra arab, ku me secilin citim numerik në tekst korrespondon referenca përkatëse të faqja e literaturës.

4. Trajtimi me medikamente të mbipeshës dhe obezitetit

Shoqata e Obezitetit dhe Shoqata e Endokrinologjisë rekomandojnë trajtimin me medikamente të të gjithë personat me BMI ≥ 30 kg/m², BMI ≥ 27 kg/m² me sëmundje shoqëruese dhe të personat me pamundësi të humbjes së >5% të peshës bazë brenda 6 muajve të ndryshimit të stilit të jetesës.[3]

Për arsye se obeziteti është sëmundje kronike, në shumicën e rasteve trajtimi me medikamente duhet të vazhdojë gjithë jetën, sepse ndërprerja e terapisë shpesh shkakton rikthimin e peshës trupore. Terapia e deritanishme me medikamente si target të veprimit ka çrregullimet neuro-

hormonale që shkaktojnë shtim të peshës dhe pamundësi të humbjes së saj.[3]

Sipas studimeve, një person duke përdorur medikamentet mund të humbasë 5-23% të peshës trupore, megjithatë, sikurse edhe me barnat e tjera, përgjigjja në terapi është variabile.[3]

Orlistat

Orlistat është medikament anti-obezeitet i aprovuar nga FDA për përdorim të personat mbi moshën 12-vjeç. Vepron duke e inhibuar në mënyrë reversibile lipazën gastrike dhe pankreatike, të cilat i zbërthejnë trigliceridet (të pa-absorbueshme) në acide të larta yndyrore dhe monogliceride, të cilat janë të absorbueshme.[4]

Si rrjedhojë, orlistati e inhibon absorbimin e yndyrave dietetike. Humbja e peshës vërehet 2 javë pas fillimit të trajtimit, ndërsa efekti maksimal vërehet pas 2 muajve. Pësia mesatare e humbur për periudhë 6 muajve të trajtimit është 5.6kg.[4]

Efekti më i shpeshtë anësor i orlistatit është steatorrhea, si pasojë e mos-absorbimit adekuat të yndyrave. Efekte të tjera anësore më të rralla përfshijnë: hepatotoksicitetin, osteoporozën dhe rritje të rrezikut për kancer kolorektal (te studimet e bëra në kafshë).[4]

Ky medikament kundër-indikohet te hipersensitiviteti, kolestaza dhe te shtatzënia.[4]

Bupropion-naltrexon

Naltrexoni është një antagonist i receptorëve opioid dhe si i tillë ka treguar efikasitet në zvogëlimin e ndjenjës së kënaqësisë që shfaqet pas konsumimit të ushqimeve të ëmbla. Bupropioni, në anën tjetër, është një inhibitor i rirmarrjes së noradrenalinës dhe serotoninës, i cili i aktivizon qelizat pro-opiomelanokortine, të cilat

Tabela 1 - Medikamentet e aprovuara për trajtimin e obezitetit[3] *Medikamentet e aprovuara vetëm për përdorim afatshkurtër

Medikamenti	Viti i licencimit	Mekanizmi i veprimit	Pesha trupore e humbur në %
Phentermine*	1959	Frenues i apetitit	4.4
Diethylpropion*	1979	Frenues i apetitit	6.6
Orlistat	1999	Redukton absorbimin e yndyrës deri në 30%	3.8
Bupropion-naltrexon	2014	Redukton apetitin	4.8
Liraglutide	2014	Redukton apetitin dhe jep ndjenjë të ngopjes	5.1
Setmelanotide	2020	Redukton apetitin	12.5-25.6
Semaglutide	2021	Redukton apetitin dhe jep ndjenjë të ngopjes	12.4
Tirzepatide	2023	Redukton apetitin dhe jep ndjenjë të ngopjes	17.8

Korrespondenca:
veselbujupaj@gmail.com

e frenojnë apetitin përmes mekanizmave qendror.[5]

Kur naltrexon-i dhe bupropion-i merren veçmas si monoterapi, nuk kanë thujse fare efekt në humbjen e peshës trupore, por kur kombinohen, efekti i tyre rritet dukshëm. Për periudhën 1 vjeçare, këto barna në dozën 16 mg, kanë shkaktuar një humbje 5% të peshës trupore, ndërsa në dozën 32mg, humbja e peshës trupore ishte 6.1%.[5]

Efektet më të shpeshta anësore të këtij medikamenti janë: pagjumësia, ankthi, nervoza dhe kokëdhembja. Por, si shkak i tolerancës, me përdorim afatgjatë të medikamentit, incidenca e këtyre efekteve anësore zvogëlohet. Po ashtu, në disa raste, është raportuar edhe rritja e tensionit arterial sistolik dhe diastolik nga ky medikament.[5]

Ky kombinim kundëriindikohet te individët me hipertension arterial të pakontrolluar, me anamnezë të sulmeve epileptike, me anoreksi apo bulimi, me përdorim kronik të opioideve, te ata me abstinencë nga alkooli dhe drogat dhe te gratë shtatzëna.[5]

Agonistët e receptorëve GLP-1

GLP-1 (peptidi i ngjashëm me glukagonin) është një peptid i cili sekretohet nga trakti gastrointestinal dhe vepron përmes

receptorëve të tij GLP-1R, duke rritur prodhimin e insulinës, ndërsa duke zvogëluar nivelin e glukagonit dhe për këtë arsye, agonistët e tij përdoren për trajtimin e diabetit. Me studimet e kohëve të fundit, është vërtetuar se te personat me mbipeshë dhe obezë, niveli i GLP-1 është dukshëm më i ulët, dhe pikërisht kjo ka shkaktuar fillimin e përdorimit të agonistëve të GLP-1R edhe për trajtim të mbipeshës, me ç'rast kjo metodë e re e trajtimit pati një efikasitet të dukshëm. Mekanizmat përmes të cilëve GLP-1 shkakton humbje peshe janë të ndryshëm, si: duke zvogëluar oreksin, që mendohet se është mekanizëm qendror dhe duke ngadalësuar zbrazjen gastrike, si mekanizëm periferik.[6][7]

Agonistët e GLP-1R, sipas kohëzgjatjes së veprimit, ndahen në agonistë me veprim të shkurtër dhe ata me veprim të gjatë. Agonistët me veprim të shkurtër, si exenatide dhe lixisenatide, janë jo-efektiv në mbajtjen konstante të niveleve të ulëta të glukozës në gjak, dhe si rezultat jo aq efektiv në trajtimin e mbipeshës, sa janë agonistët me veprim të gjatë si: liraglutide, semaglutide dhe tirzepatide.[7]

Liraglutide

Liraglutide është agonisti i parë i GLP-1R i aprovuar për përdorim. Sipas studimeve, u përcaktua se ky medikament, që injektohet

subkutan një herë në ditë, është më efektiv në mbajtjen normale të nivelit të glukozës, humbjen e peshës dhe zvogëlimin e rrezikut kardiovaskular, se sa metformina, glimepiride dhe glargin insulina.[7]

Gjatë përdorimit të liraglutide në dozë 3mg në ditë, rreth 76% e personave humbën mbi 5% të peshës së tyre trupore. Efektet më të shpeshta anësore ishin gastrointestinale, si nauzea dhe vjellja. Efektet e rrezikshme anësore, si pankreatiti, kanceri tiroid, gurët biliarë dhe efektet psikologjike ishin më të rralla. Ky medikament konsiderohet i sigurt për përdorim te personat me funksion të zvogëluar renal ose hepatic.[7]

Setmelanotide

Setmelanotide është një agonist i receptorëve GLP-1, i cili përdoret për trajtim të mbipeshës dhe obezitetit te personat me çrregullimet gjenetike të deficiencës së propiomelanokortinës, proteinës PCSK1 dhe receptorëve të leptinës. Ky medikament nuk i trajton këto çrregullime gjenetike, por ndihmon në humbjen e peshës te këta persona. Një karakteristikë e individëve me këto çrregullime gjenetike është hiperfagia, gjë e cila shkakton obezitet të rëndë, e pikërisht roli i këtij medikamenti në humbjen e peshës është eliminimi i hiperfagisë dhe mund të përdoret edhe te fëmijët mbi moshën 6-vjeçare.[8]

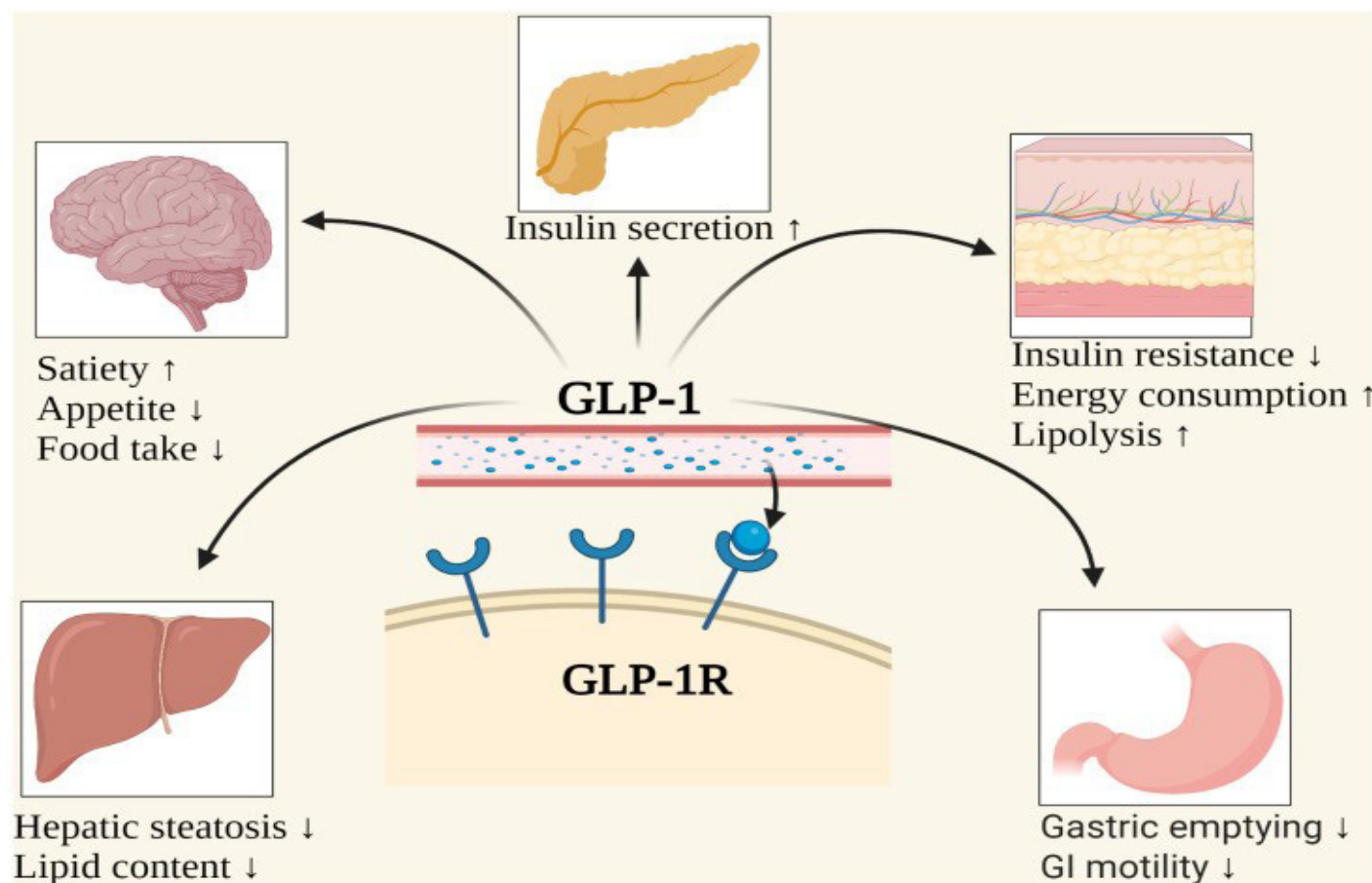


Figura 2 - Mekanizmi i veprimit të GLP-1R agonistëve[6]

Semaglutide

6 Semaglutide është një tjetër agonist i GLP-1R, i cili për humbje peshe dhe diabet merret si injeksion subkutan 2.4 mg një herë në javë. Sipas studimeve, ky medikament shkakton humbje efektive dhe afatgjatë të peshës trupore, ku përdoruesit humbën 5, 10, 15 dhe 20% më shumë peshë se rastet placebo. Po ashtu, te përdoruesit u zvogëlua edhe diametri i belit dhe presioni sistolik i gjakut.[7]

Në krahasim me liraglutide, një herë në ditë subkutan, që shkakton humbje të peshës prej 6.4%, semaglutide, një herë në javë subkutan, shkakton një humbje të peshës trupore prej 15.8%.[7]

Ky medikament duhet të përdoret me kujdes të: retinopatia diabetike, hipoglikemia, çrregullimet biliare, pankreatiti akut, insuficienca e rëndë e veshkave, tumoret tiroide dhe te neoplazitë endokrine multiple. Si me liraglutide, efektet më të shpeshta anësore janë nauzea dhe diarreja.[7]

Semaglutide ka treguar po ashtu efikasitetin e rëndësishëm në zvogëlimin e yndyrës në mëlçi dhe parandalimin e progresionit të fibrozës hepatike.[7]

Tirzepatide

Tirzepatide është një agonist i ri i receptorëve GLP-1, i cili ka filluar të përdoret për trajtim të diabetit dhe për humbje peshe. Mesatarja e humbjes së peshës nga ky medikament është e varur nga doza e tij. Kështu, për dozën 5mg mesatarja e peshës së humbur ishte 7.6kg, për dozën 10mg mesatarja ishte 9.3kg dhe për dozën 15mg mesatarja e peshës së humbur ishte 11.2kg. Në përqindje, doza javore 5mg shkaktoi humbje 15% të peshës trupore, doza 10mg 19.5% dhe doza 15mg ndikoi në humbjen e 20.9% të peshës totale.[7]

Në bazë të studimeve, tirzepatide është superior ndaj semaglutide në humbjen e peshës trupore, duke shkaktuar një humbje dukshëm më të madhe të peshës trupore.[7]

Tirzepatide, sikurse semaglutide, injektohet një herë në javë subkutan. Për shkak të numrit të vogël të studimeve, nuk rekomandohet përdorimi te personat me pankreatit dhe te ata me diabet melit tip 1. Sikurse edhe semaglutide, tirzepatide luan rol të dukshëm në trajtimin e steatozës hepatike. Ngjashëm me agonistët tjerë të receptorëve GLP-1, ky medikament kundërpikohet te tumoret tiroide dhe te neoplazitë endokrine multiple.[7]

Efektet më të shpeshta anësore, ngjashëm me agonistët e tjerë, janë gastrointestinale, si nauzea, vjellja dhe barkçitja. Ndërsa efektet serioze anësore te përdoruesit e tirzepatides ishin relativisht më të shpeshta (5-7%) se sa ato te përdoruesit e semaglutide (3%).[7]

5.Diskutimi dhe përfundimet

Kohëve të fundit janë zbuluar një numër i madh i medikamenteve për trajtimin e obezitetit dhe si rezultat ka marr hov përdorimi i pakontrolluar i tyre në përgjithësi, e sidomos i agonistëve të GLP-1R në veçanti. Ekzistojnë medikamente mjaft efektive, të dëshmuara në bazë të studimeve, të cilat në njërin anë ndikojnë në humbjen e peshës e në anën tjetër trajtojnë gjendjet e rrezikshme shëndetësore që lidhen me mbipeshën dhe obezitetin. Por, gjithmonë medikamenti adekuat duhet të përzgjidhet me kujdes, duke baraspeshuar benefitet dhe rreziqet e mundshme të përdorimit. Krahas efikasitetit, në zgjedhjen e barit gjithmonë duhet të merren në konsideratë edhe karakteristikat personale të pacientit, preferencat e tij, sëmundjet bashkëshoqëruese, interaksioni me medikamentet e tjera, kundërpikacionet dhe efektet anësore të barit të përzgjedhur.

Referencat:

- 1.<https://www.niddk.nih.gov/health-information/weight-management/adult-overweight-obesity/definition-facts>.
- 2.O'Shea D, Kahan S, Lennon L, Breen C. Practical Approaches to Treating Obesity: Patient and Healthcare Professional Perspectives. *Adv Ther.* 2021 Jul;38(7):4138-4150. doi: 10.1007/s12325-021-01748-0.
- 3.Tchang BG, Aras M, Kumar RB, et al. Pharmacologic Treatment of Overweight and Obesity in Adults. [Updated 2024 Aug 20]. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., editors. *Endotext*. [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279038/>.
- 4.Bansal AB, Patel P, Al Khalili Y. Orlistat. [Updated 2024 Feb 14]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542202/>.
- 5.Ethan Lazarus, Appropriate use of the fixed-dose, extended-release combination of naltrexone and bupropion as treatment for obesity in primary care, *Obesity Pills*, Volume 14, 2025, 100170, ISSN 2667-3681, <https://doi.org/10.1016/j.obpill.2025.100170>.
- 6.Wang JY, Wang QW, Yang XY, Yang W, Li DR, Jin JY, Zhang HC, Zhang XF. GLP-1 receptor agonists for the treatment of obesity: Role as a promising approach. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023 Feb 1;14:1085799. doi: 10.3389/fendo.2023.1085799.
- 7.Popoviciu MS, Păduraru L, Yahya G, Metwally K, Cavalu S. Emerging Role of GLP-1 Agonists in Obesity: A Comprehensive Review of Randomised Controlled Trials. *Int J Mol Sci*. 2023 Jun 21;24(13):10449. doi: 10.3390/ijms241310449.
- 8.Hussain A, Farzam K. Setmelanotide. [Updated 2023 Jul 2]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK589641/>.

OBEZITETI INFANTIL

Viola Sopa¹, Ejona Shabani¹, Fadil Gashi²

¹ Doktor i Mjekësisë, ² Specialist i Pediatriisë

Obeziteti infantil

Obeziteti infantil është tejkalim i peshës trupore normale të fëmijëve për shkak të rritjes së tepërt të indit dhjamor. 20% e foshnjave klasifikohen obeze. Nënata që janë obeze, kanë diabet ose janë mbi moshën 35 vjeçare kanë më shumë gjasa të kenë foshnje mbipeshë. Mjekët mund të zbulojnë obezitetin tek foshnjat që në moshën 6 muajore.

Obeziteti infantil është një problem shumë i rëndësishëm i shëndetit publik, sepse ka ndikim edhe në shëndetin afatshkurtër dhe afatgjatë të fëmijës. Ky punim shqyrton shkaktarët, pasojat dhe diagnostikimin e obezitetit të fëmijëve.

Sipas statistikave në vitin 2022 UNICEF raportoi se për herë të parë obeziteti e kaloi nëneshën si forma më e përhapur e kequshqyerjes mes fëmijëve 5-19 vjeç me 1 në 10 të prekur.

Të dhënat e Global Data Lab tregojnë për Kosovën regjistra fikse prej rreth 5.8% mbipeshë midis fëmijëve në dekadën e fundit (2013- 2023).

Në studim i botuar në The Lancet parashikon se deri në vitin 2050, më shumë se një e treta e fëmijëve dhe adoleshentëve do të jenë mbipeshë dhe obezë.

Ndikimi në shëndetin afatshkurtër përfshin: çrregullimet metabolike si hiperglikemia dhe insulinorezistenca. Hipertensioni, probleme respiratore dhe dislipidemi të hershme. Probleme ortopedike, deformime të gjunjëve, dhimbje të shpinës, kufizime të lëvizjeve. Ndikim psikologjik si vetëvlerësim

i ulët, ankth, depresion, bullizëm nga moshatarët.

Ndikimi afatgjatë - rreth 70- 80 % të fëmijëve obezë mbesin obezë edhe në moshë të rritur. Rritet rreziku për Diabet Mellitus Tip 2, sëmundje kardiovaskulare, çrregullime hormonale.

Përveç ndikimeve në shëndet ndikon edhe në kostot ekonomike dhe sociale. Më shumë vizita mjekësore, më shumë barna, analiza dhe komplikime të ndryshme. Gjithashtu, shkakton një izolim social, por edhe performancë më të dobët në shkollë.

Shkaqet e obezitetit infantil

Një ndër kryesoret është trashëgimia, nëse njëri prind është obez, rreziku për fëmijën është 40-50%, ndërsa nëse të dy prindërit janë obezë atëherë rreziku për fëmijën është 70-80%.

Disa sindroma të rralla si: Prader-Willi, Bardet-Biedl shoqërohen me obezitet të hershëm dhe të rëndë. Gjithashtu edhe Sindroma Cushing.

Faktorë të tjerë që ndikojnë janë kequshqyerja me ushqime të shpejta dhe të përpunuara, pije me sheqer, ngrënia jashtë shtëpisë, por edhe mungesa e aktivitetit fizik dhe shpenzimi i një pjese të madhe të kohës para ekranit (TV, tablet, telefon).

Rëndësi kanë edhe familja, mungesa e orarit të ngrënies, edukimi i pamjaftueshëm mbi ushqimin dhe aktivitetin fizik.

Studimet shkencore tregojnë se lloji i ushqyerjes në muajt e parë të jetës mund të ndikojë për obezitetin në fëmijëri dhe më

vonë. Qumështi i gjirit dhe ai formulë kanë përbërje të ndryshme mbi metabolizmin dhe zhvillimin e indit dhjamor.

Qumështi i gjirit ka një efekt mbrojtës kundër obezitetit infantil. Qumështi i gjirit përmban hormone dhe biofaktorë si leptina dhe adiponektina që ndikojnë në rregullimin e metabolizmit të yndyrës dhe oreksit. Gjithashtu favorizon bakteret e shëndetshme që lidhen me peshën normale trupore. Sipas WHO, 2023-fëmijët që janë ushqyer me qumësht të gjirit për të paktën 6 muaj kanë rrezik më të ulët për të qenë obezë më vonë në fëmijëri. Inkurajimi i gjë dhënies që nga lindja është një nga mënyrat më natyrale dhe efektive për parandalimin e obezitetit në të ardhmen.

Dhe, së fundi, stresi, ankthi, bullizmi. Stresi dhe ankthi mund të nxisin ngrënie emocionale dhe mund të shoqërohet me rritje të kortizolit.

Te fëmijët Indeksi i Masës Trupore (BMI) nuk llogaritet njëjtë si te të rriturit. Ai krahasohet me grafikët e rritjes të përshtatur për moshën dhe gjininë. Mjekët përdorin grafikë nga Organizata Botërore e Shëndetësisë (WHO) për fëmijët 0-5 vjeç dhe CDC për moshat 2-19 vjeç.

Përqindjet e BMI-së (WHO/CDC):

- 1.< 5%-Nën peshë
- 2.5- 84%-Peshë normale
- 3.85- 94%-Mbipeshë
- 4.≥ 95%-Obezitet

Në rastet e obezitetit të rëndë duhet të bëhen edhe disa ekzaminime shtesë siç janë: Glukoza në gjak (për Diabet Tip 2), profili lipidemik (kolesteroli dhe trigliceridet), testet e funksionit të mëlçisë dhe kontrolli i presionit të gjakut.

Në disa raste mjekët mund të përdorin mjete si DXA (absorptiometria me rreze X me energji të dyfishtë) për të pasur një raport më të detajuar të shpërndarjes së yndyrës, masës muskulore dhe shëndetit metabolik të një fëmije.

Vlerësimi duhet të jetë gjithëpërfshirës, gjithmonë duke marrë parasysh historinë familjare, stilin e jetesës dhe aspektet psikologjike.

Shtrohet pyetja, kur duhet të shqetësohen prindërit dhe të konsultohen me mjekun?

Kur fëmija ka BMI ≥ 85% (mbipeshë) ose ≥ 95% (obezitet), nëse ka histori familjare me



Figura1. Grafikët e rritjes së BMI-së të OBSH-së për fëmijët, 5-19 vjeç. Një BMI mbi percentilin e 97-të tregon obezitet. (https://www.who.int/growthref/who2007_bmi_for_age/en).

diabet, hipertension dhe kolesterol të lartë dhe nëse vëreni probleme emocionale, mungesë vetëbesimi, aktivitete fizike të reduktuara ose vështirësi në frymëmarrje gjatë aktivitetit. Ka bark të rrumbullakosur dhe ka shtuar peshë në krahasim me gjatësinë.

Nuk është një çështje estetike, por shëndetësore.

Parandalimi i obezitetit infantil është i rëndësishëm, për arsye se pasi shfaqet, shpesh vazhdon edhe më vonë. Ky hap parandalimi, kërkon një qasje të kombinuar mes fëmijëve, familjes, shoqërisë, shkollës dhe komunitetit që e rrethon.

Ushqyerja me gji është një nga nën-lëndët më të hulumtuara në lidhje me shmangien e obezitetit infantil. Hulumtimet kanë demonstruar qartë përfitimet mbrojtëse të ushqyerjes me gji ndaj obezitetit të fëmijërisë, me një ulje prej afërsisht 13% të rrezikut për mbipeshë si gjatë fëmijërisë, ashtu edhe gjatë moshës madhore.

Disa studiues, pohojnë se marrja e lartë e proteinave gjatë dy viteve të para të jetës

lidhet me një BMI më të lartë në fëmijëri. Ata, gjithashtu, tregojnë se formulat për foshnjat me më pak proteina dhe kalori, krahasuar me ato që janë përdorur më parë në SHBA, mund të sigurojnë një rritje të shëndetshme. Prandaj, ulja e sasisë së proteinave në qumështin formulë për foshnjat mund të ndihmojë në parandalimin e mbipeshës.

Koha e fillimit të ushqimit dhe sasia e proteinave janë dy nga aspektet më të studiuar të ushqyerjes plotësuese. Sipas konsensusit të ESPGHAN për ushqyerjen plotësuese, futja e ushqimeve të ngurta para moshës 4 muajsh lidhet me një rrezik më të lartë për shtim në peshë dhe obezitet më vonë. Prandaj, rekomandohet që ushqimet plotësuese të mos fillojnë para 4 muajve, por as të vonohen pas 6 muajsh. Po ashtu, një përmbledhje nga Daniels dhe kolegët, e bazuar në 26 studime, arrin në përfundimin se fillimi i ushqimeve të ngurta para moshës 4 muajsh mund të rrisë rrezikun për obezitet në fëmijëri.

Në anën tjetër adoptimi i zakoneve të shëndetshme të të ushqyerit në familje

ndihmon fëmijët të zhvillojnë dhe të mbajnë një peshë të qëndrueshme dhe të shëndetshme ndërsa rriten. Një dietë e balancuar që përfshin:

1. fruta dhe perime të larmishme,
2. drithëra integrale,
3. burime të proteinave të dobëta dhe
4. produkte qumështi me pak ose pa yndyrë, mbështet udhëzimet ushqyese dhe kontribuon në mirëqenie afatgjate për fëmijët.

Jo vetëm çfarë fëmijët hanë por edhe pijet e tyre të zgjidhen me kujdes, të shmangët përdorimi i pijeve me sheqer, pijeve me gaz dhe të zëvendësohen me ujë, lëng 100% nga frutat ose qumësht të thjeshtë me pak yndyrë.

Në një studim të fundit të realizuar nga Federata Globale e Shoqërisë Ndërkombëtare të Gastroenterologjisë, Pediatrike, Hepatologjisë dhe Ushqyerjes FISPGHAN, theksohet rëndësia e inkurajimit të fëmijëve që të pinë ujë në vend të pijeve

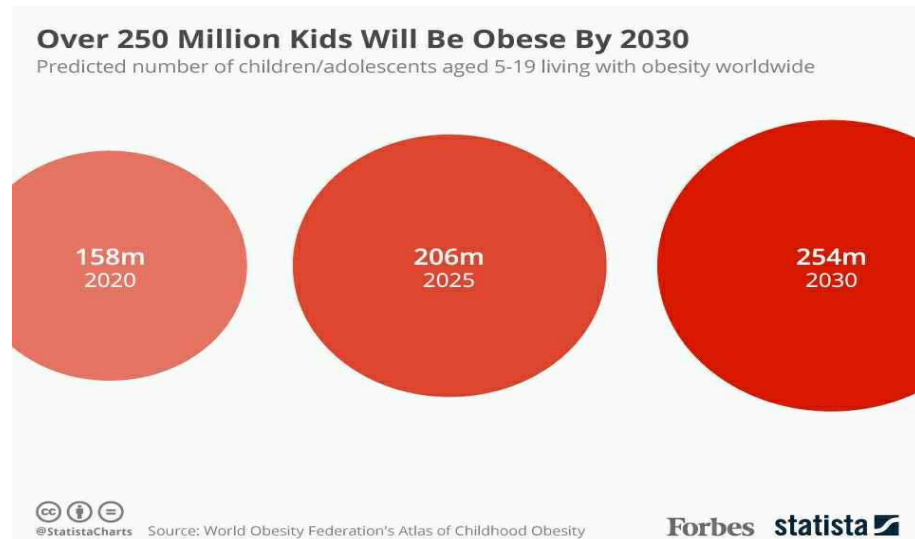


Figura 2. Numri i parashikuar i fëmijëve/adoleshentëve të moshës 5-19 vjeç që jetojnë me obezitet në mbarë botën (<https://www.forbes.com/sites/niallmccarthy/2019/10/08/report-over-250-million-kids-will-be-obese-by-2030-infographic/>)

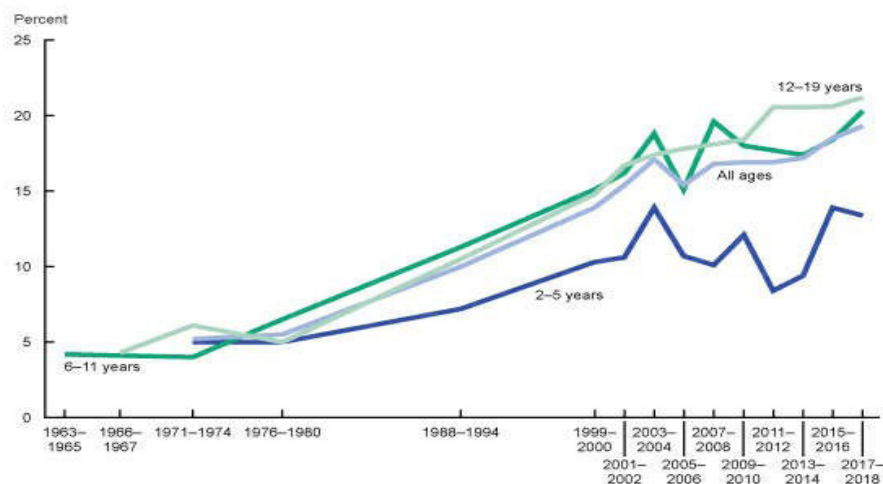


Figura 3. Trendet në obezitet tek fëmijët dhe adoleshentët e moshës 2-19 vjeç, sipas moshës: Shtetet e Bashkuara, 1963-1965 deri në 2017-2018. (<https://www.cdc.gov/nchs/data/hestat/obesity-child-17-18/obesity-child.htm>)

me sheqer që nga moshat e vogla.

Në një analizë që është realizuar në 45 studime observuese në fëmijë nga 1 deri në 19 vjeç është shqyrtuar përfitimi shëndetësor nga fibrat. U gjet se rritja e konsumit të fibrave lidhet me përmirësime në peshën e trupit, presionin e gjakut, yndyrat dhe glukozën në gjak, pa pasur efekte anësore.

Është parë gjithashtu se suplementimi me fibra ndihmon në uljen e oreksit dhe redukton përthithjen e yndyrave tek fëmijët me mbipeshë, veçanërisht pas ngrënies.

Sipas udhëzimeve dhe rekomandimeve më të fundit të Shoqatës Italiane të Endokrinologjisë dhe Diabetologjisë Pediatricë, por edhe disa studime të tjera, dieta mesdhetare konsiderohet si një mënyrë ushqyerje mbrojtëse. Ndër shumë studime mbi këtë temë, ai i Fernandez-Barres vlerëson sa mirë ndiqet dieta mesdhetare gjatë shtatzënisë dhe si lidhet ajo me zhvillimin trupor të fëmijës. Rezultatet treguan se ndjekja e kësaj diete gjatë shtatzënisë ka një efekt pozitiv në madhësinë e belit të fëmijëve.

Shumë studime observuese tregojnë lidhshmëri midis përdorimit të mediave vizive dhe rritjes së rrezikut për të zhvilluar obezitet te fëmijët. Sipas tyre adoleshentët që kalojnë 5 orë ose më shumë duke përdorur mediat vizive kanë 5 herë më shumë mundësi të bëhen mbipeshë.

Ky faktor ndikon në obezitetin infantil përmes:

1. rritjes së konsumit të ushqimeve gjatë shikimit të ekranit;
2. ekspozimit ndaj marketingut të ushqimeve dhe pijeve me kalori të larta dhe vlera ushqyese të ulëta që ndikon në preferencat e fëmijëve;
3. kërkesat për blerje dhe zakonet e konsumit; si dhe
4. reduktimit të kohës së gjumit.

Nga të dhënat epidemiologjike shihet se fëmijët që kalojnë më shumë kohë para mediave vizive apo duke përdorur ato, gjithashtu, marrin më pak fruta dhe perime dhe më shumë ushqime të pasura me energji, pije energjike dhe ushqim të shpejtë, që rrjedhimisht kanë një konsum më të lartë të energjisë.

Sipas një studimi fëmijët marrin rreth një të tretën e marrjes së energjisë ditore dhe gjysmën e vakteve gjatë përdorimit të mediave vizive. Prandaj, duhet të bëhet kufizim i kohës së qëndrimit para ekranit te fëmijët dhe të inkurajohen për më shumë aktivitete fizik.

Duke u bazuar në rekomandimet nga Akademia Amerikane e Pediatricës, koha para ekranit në ditë duhet të jetë më pak se 2 orë.

Fëmijët dhe të rinjtë që janë aktiv gjatë ditës, kanë muskuj dhe kocka më të forta, një kondicion më të mirë kardiovaskular dhe yndyrë më të ulët trupore krahasuar me ata që janë pasiv. Llogaritet që fëmijët deri në moshën 5 vjeçare duhet të jenë aktiv thuajse gjithë ditën, ndërsa fëmijët nga moshë 6 vjeç dhe të rinjtë deri në moshën 17 kanë nevojë për të paktën 60 minuta aktivitet fizik çdo ditë.

Instituti Kombëtar për Shëndetësi dhe Kujdes Shëndetësor (NICE) sugjeron ndërhyrjen në stilin e jetesës, në zakonet e përditshme si hapi i parë në menaxhimin e obezitetit infantil.

Farmakoterapia është hapi i radhës nëse arritja e BMI së dëshiruar është e pa arritshme vetëm përmes ndryshimit të stilit të jetesës. Menaxhimi përmes ilaçeve duhet të bëhet në klinika të nivelit terciar. Administrata e Ushqimit dhe Ilaçeve (FDA) ka miratuar këto barna: liraglutid, orlistat dhe fenetermine-topiramate për adoleshentët që janë të paktën 12 vjeç. Nga këto barna vetëm liraglutidi është miratuar nga Agjencia Evropiane e Ilaçeve (EMA).

Kirurgia bariatrike është zgjidhja e fundit

për adoleshentët me obezitet të shkallës së rëndë, të papërballueshëm nga trajtimet e tjera, veçanërisht kur identifikohen komplikime të rënda.

Rekomandime:

Të ushqehen fëmijët me qumësht të gjirit të paktën 6 muajt e parë dhe të kufizojnë përdorimin e formulës kur nuk është e nevojshme.

Edukim i fëmijëve për të bërë zgjedhje të shëndetshme për ushqimin që në fëmijëri. Ushqyerja me fruta, perime, drithëra dhe proteina. Të shmangen ushqimet me yndyrë, me sheqer dhe pijet e gazuara.

Të kufizohet koha para ekranit, në mënyrë ideale më pak se 2 orë në ditë.

Aktivitet fizik të paktën 1 orë në ditë, vrap, not, biçikletë, lojëra në natyrë.

Familja, shkolla dhe komuniteti përreth të jenë model pozitiv në mënyrën e ushqyerjes dhe aktivitetit fizik.

Përfundime:

Obeziteti infantil është një problem vazhdimisht e në rritje që ndikon drejtpërdrejt në shëndetin fizik, emocional dhe social të fëmijëve.

Ndikimet e obezitetit shfaqen që në fëmijëri dhe mund të zgjasin gjatë gjithë jetës, duke përfshirë sëmundje metabolike, kardiovaskulare dhe probleme me vetëbesim.

Diagnostikimi i hershëm përmes matjes së BMI-së dhe grafikëve të WHO/CDC është thelbësor për ndërhyrje të shpejtë dhe efektive.

Parandalimi është kyç, dhe duhet të fillojë që në fëmijërinë e hershme.

Prindërit dhe shkolla luajnë një rol shumë të rëndësishëm, jo vetëm duke u treguar fëmijëve shembull me zakone të shëndetshme, por edhe duke krijuar një mjedis që i ndihmon ata të rriten të

PARANDALIMI I OBEZITETIT INFANTIL



Figura 4. Figurativisht shprehet llojllojshëria e ushqimeve që duhet konsumojnë fëmijët. (<https://wphlive.tv/wph-wednesday-workout-combating-childhood-obesity-part-2/>)

shëndetshëm dhe mirë me veten.

Në fund të fundit, obeziteti infantil nuk është thjesht një çështje peshe, por një pasqyrim i mënyrës se si një fëmijë rritet, ushqehet dhe mbështetet nga mjedisi rreth tij. Ndërhyrja e hershme, edukimi shëndetësor dhe përfshirja e të gjitha hallkave të shoqërisë janë çelësi për të ndryshuar këtë trend. Siç thotë Frederick Douglass: “Është më lehtë të rritësh fëmijë të fortë, sesa të shërosh të rritur të thyer”.

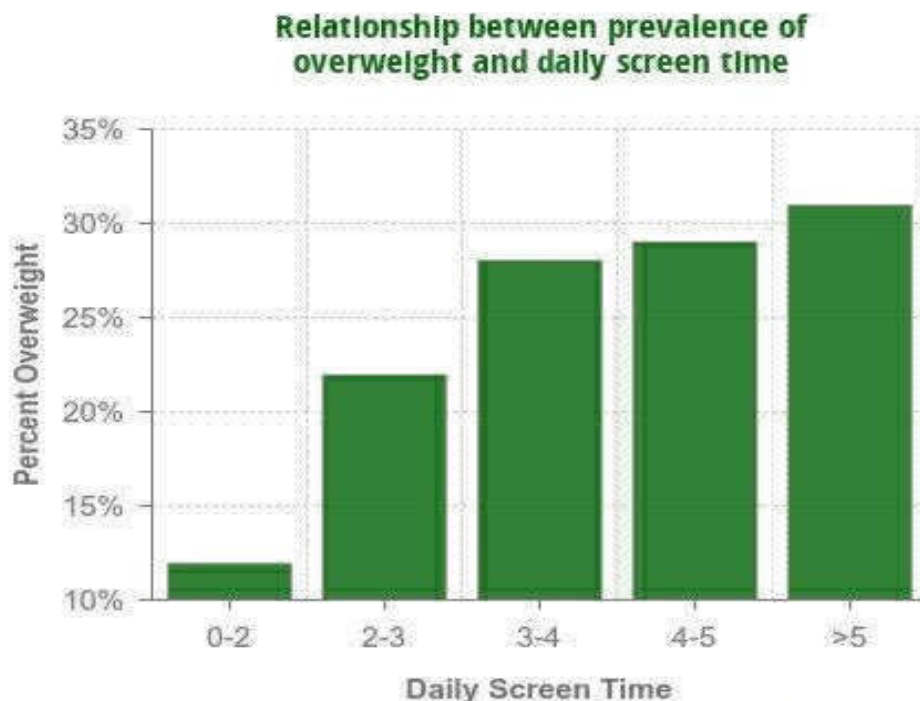


Figura 5. Lidhja mes përdorimit të mediave vizive dhe obezitetit infantile. (<https://kidslox.com/guide-to-child-obesity-and-technology-research/>)

Referencat:

1. Here's Why Obesity Is One of the Most Common Health Complications for Infants: Westmed Family Healthcare: Family Physicians [Internet]. Westmedfamilyhealthcare.com. 2025 [cited 2025 Aug 14].
2. World Health Organization. Obesity and Overweight [Internet]. World Health Organization. 2025.
3. Lab GD. Percentage of overweight children [Internet]. Globaldatatab.org. 2023 [cited 2025 Aug 14].
4. World Health Organization. Growth Reference 5-19 Years - BMI-for-age (5-19 years) [Internet]. www.who.int. WHO; 2007.
5. Boston Children's Hospital. Childhood Obesity [Internet]. www.childrenshospital.org. Boston Children's Hospital; 2024.
6. Fornari E, Brusati M, Maffei C. Nutritional Strategies for Childhood Obesity Prevention. Life 2021.
7. Centers for Disease Control and Prevention. Preventing Childhood Obesity: 6 Things Families Can Do CDC.gov. 2024.
8. Robinson TN. Screen Media Exposure and Obesity in Children and Adolescents. Pediatrics. 2017.
9. Hoë Screen Time Can Impact Sleep & Childhood Weight Gain Obesity Medicine Association. 2021.
10. Chang RY, Chen TL, Yeh CC, Chen CH, Wang QW, Tsung T, et al. Risk of Obesity Among Children Aged 2-6 Years Who Had Prolonged Screen Time in Taiwan: A Nationwide Cross-Sectional Study. Clinical Epidemiology. 2023.
11. Centers for Disease Control and Prevention. Preventing Childhood Obesity: 6 Things Families Can Do. CDC.gov. 2024.
12. Maffei C, Olivieri F, Valerio G, Verduci E, Maria Rosaria Licenziati, Calcaterra V, et al. The treatment of obesity in children and adolescents: consensus position statement of the Italian society of pediatric endocrinology and diabetology, Italian Society of Pediatrics and Italian Society of Pediatric Surgery. Italian Journal of Pediatrics. 2023.

OBEZITETI TEK TË RRRITURIT NË KOSOVË: ROLI I MJEKUT FAMILJAR NË SKRINING



Xhavit Rabushaj

Specialist i Mjekësisë Familjare

Abstrakti

Hyrje:

Obeziteti tek të rriturit po arrin përmasa epidemike globale dhe rajonale, duke shkaktuar barrë të rëndë shëndetësore. Qëllimi i këtij rishikimi sistematik ishte të vlerësojë prevalencën e obezitetit tek popullata e rritur në Kosovë dhe të analizojë rolin e mjekut familjar në skringun e obezitetit në kujdesin parësor.

Metodat: U realizua kërkimi sistematik i literaturës në bazat e të dhënave mjekësore dhe raportet kombëtare për studime mbi prevalencën e mbipeshës/obezitetit në Kosovë, si dhe dokumente mbi skringun e obezitetit në kujdesin parësor. Janë përfshirë studime vëzhguese, anketa popullore dhe udhëzues relevant; të dhënat kryesore u sintetizuan në formë narrative.

Rezultatet: Prevalenca e obezitetit tek të rriturit në Kosovë vlerësohet rreth 20%, ndërsa mbi gjysma e popullatës (afro 57-68%) klasifikohet si mbipeshë ose obezitet[2]. Këto shifra janë të krahasueshme me mesataren evropiane, ku gati 60% e të rriturve janë mbipeshë/obezitet[1]. Nuk u identifikuan studime specifike mbi praktikën aktuale të skringut të obezitetit nga mjekët familjarë në Kosovë; megjithatë, literatura tregon se mjekët familjar kanë rol kyç në zbulimin e hershëm të obezitetit. Diskutim: Gjetjet konfirmojnë një prevalencë të lartë të obezitetit në Kosovë, çka nënvizon nevojën për masa parandaluese në kujdesin parësor. Matja rutinë e indeksit të masës trupore (BMI) dhe perimetrit të belit nga mjekët familjar rekomandohet nga udhëzuesit ndërkombëtar për identifikimin e personave me rrezik[5]. Ndërhyrjet e shumanshme të stilit të jetesës të iniciuara në kujdesin parësor - përfshirë këshillimin dietik, aktivitetin fizik dhe terapinë e sjelljes - kanë treguar efikasitet në uljen mesatare

të peshës trupore me ~5-10% dhe përmirësimin e faktorëve të riskut kardiovaskular[4].

Përfundim: Prevalenca e obezitetit tek të rriturit në Kosovë është alarmuese dhe kërkon veprime të menjëhershme. Mjekët familjar duhet të zbatojnë skringun e rregullt të obezitetit përmes matjes së BMI dhe perimetrit të belit në popullatën adulte, dhe të ofrojnë intervenime të hershme të bazuara në prova për parandalimin dhe luftimin e obezitetit në nivel komunitar.

Hyrja

Obeziteti është sfidë madhore e shekullit XXI; OBSH e cilëson epidemi globale dhe ~60% e të rriturve evropianë janë mbipeshë/obezitet [1], me rrezik të rritur për CVD, diabet tip 2, disa kancere dhe ulje jetëgjatësie [5]. Në Kosovë, STEPS 2019 raporton ~57.2% me BMI ≥ 25 kg/m² dhe ~20% obezitet, më shumë se në 2011 (19.2%) [2]; një sondazh tjetër gjeti 21.5% obezitet dhe 46.5% mbipeshë [3]. Këto shifra janë afër mesatares evropiane dhe e bëjnë obezitetin prioritet kombëtar [1][2][3].

Skringu në kujdesin parësor është kosto-efektiv: mjeku familjar duhet të masë rregullisht peshën/gjatësinë, BMI-në dhe perimetrin e belit, të vlerësojë rrezikun dhe të ndjekë algoritme të thjeshta për këshillim, monitorim ose referim [1][5][4]. Megjithatë, zbatimi shpesh ngec (kohë, pajisje, skepticizëm) dhe BMI nuk matet rregullisht në shumë praktika [7]. Ky rishikim përmbledh provat për prevalencën në Kosovë dhe nënvizon hapat praktikë të skringut (BMI, perimetër beli, algoritme klinike) që mjekët familjar mund të adoptojnë për parandalim dhe menaxhim efektiv.

Metodat

Ky rishikim sistematik ndoqi parimet PRISMA sa ishte e zbatueshme. U përfshinë studime vëzhguese/anketa që raportonin prevalencën e

Tabela 1. Tabela e prevalencës së mbipeshës/obezitetit në Kosovë

Burimi	Viti	N (≥18 vjeç)	Mbipeshë (BMI 25-29.9) %	Obezitet (BMI ≥ 30) %	Mbipeshë + Obezitet %
STEPS, OBSH/MSH [2]	2011	4 389	38	19.2	57.2
STEPS, OBSH/MSH [2]	2019	4 288	37.2	20	57.2
Morina & Bajçinca-Brestovci [3]	2021	200	46.5	21.5	68

Tabela përmbledh rezultatet kryesore të tre burimeve të besueshme (anketat STEPS 2011 & 2019 dhe studimi i vitit 2021) mbi përqindjen e të rriturve kosovarë që klasifikohen si mbipeshë, obezitet ose të dyja bashkë. Kjo lejon krahasim ndër vite dhe vlerësim të tendencës në kohë të problemit.

OBEZITETI TEK TË RRITURIT NË KOSOVË: ROLI I MJEKUT FAMILJAR NË SKRINING



Rifat Rabushaj

Specialist i Radiologjisë

mbipeshës/obezitetit të rriturit (≥ 18 vjeç) në Kosovë, si dhe dokumente që trajtojnë rolin e kujdesit parësor/mjekut familjar. Kërkimi u krye (deri në 2024) në PubMed, Google Scholar dhe burime vendore/OBSH, në shqip dhe anglisht, me fjalë kyçe përkatëse. Dy recensues i shqyrtuan pavarësisht titujt/abstraktet dhe tekstet e plota; mospërputhjet u zgjidhën me konsensus. U nxorën karakteristikat e studimeve dhe rezultatet kryesore; për shkak të heterogjenitetit u përdor sintezë narrative, jo meta-analizë.

Rezultatet

Përshkrimi i studimeve të përfshira: Pas procesit të selektimit, në rishikim u përfshinë gjithsej X burime relevante (studime dhe raporte). Ndër to, dy ishin anketa popullore në shkallë kombëtare (të realizuara respektivisht në vitet 2011 dhe 2019) që ofronin të dhëna mbi faktorët e rrezikut për sëmundjet jo të transmetueshme në Kosovë, përfshirë mbipeshën dhe obezitetin. Të tjerat përfshinin një studim të kryer në vitin 2021 me kampion të rriturish nga komuniteti, si dhe udhëzime apo raporte ndërkombëtare që adresojnë skringun e obezitetit në kujdesin parësor. Pjesa më e madhe e evidencës direkte mbi prevalencën vjen nga anketat kombëtare dhe studimet e popullatës. Nga ana tjetër, të dhënat mbi rolin praktik të mjekëve familjar në Kosovë janë të kufizuara, pasi asnjë studim i identifikuar nuk trajtonte drejtpërdrejt këtë aspekt; prandaj, rezultatet në këtë drejtim bazohen kryesisht në rekomandimet e udhëzuesve dhe gjetjet e vendeve analoge.

Prevalenca e obezitetit tek të rriturit në Kosovë: Të gjitha burimet e përfshira konsistojnë në faktin se obeziteti është i përhapur gjerësisht mes popullatës adulte të Kosovës. Sipas anketës kombëtare STEPS 2019 (që përfaqëson mostër mbarëkombëtare), 20.0% e të rriturve kosovarë rezultuan obezë ($\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) [2]. Krahas kësaj, 57.2% e popullatës kishin $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$, që nënkupton se mbi gjysma e të rriturve janë ose mbipeshë ose obezë [2]. Këto të dhëna tregojnë një rritje modeste krahasuar me anketën e mëparshme (STEPS 2011), ku prevalenca e obezitetit u raportua 19.2% [2]. Një studim i pavarur i vitit 2021, i cili anketoi 200 të rritur (100 urban dhe 100 rural), gjeti rezultate shumë të ngjashme: 21.5% e pjesëmarrësve ishin obezë dhe 46.5% mbipeshë [3]. Kjo do të thotë se afërsisht dy të tretat e të rriturve (rreth 68%) në atë kampion kishin peshë mbi vlerat normale, duke përfshirë obezitetin. Këto shifra përforcojnë besueshmërinë e rezultateve të anketave kombëtare dhe konfirmojnë se problemi i obezitetit në Kosovë është po aq i theksuar sa ai i mbipeshës.

Diferencat demografike në prevalencë: Obeziteti varion sipas demografisë: rritet me moshën dhe është më i lartë te >60 vjeç (rreth 1/3) [3]. Sipas STEPS 2019, gratë kanë obezitet më të lartë se

burrat (25.2% vs 15.2%), ndërsa mbipeshë ($\text{BMI} 25-29.9$) raportohet më e shprehur te burrat [2]. Prevalenca është gjithashtu më e lartë në zonat urbane se sa rurale [3]. Pavarësisht këtyre dallimeve, obeziteti mbetet i përhapur në të gjitha grupet kryesore të popullatës adulte.

Roli i mjekut familjar në skringun e obezitetit: Asnjë nga studimet vendore të identikuara nuk i dedikojë drejtpërdrejt vlerësimit të praktikave të mjekëve familjar në zbulimin apo menaxhimin e obezitetit. Kjo tregon një hendek në literaturën aktuale dhe mund të pasqyrojë faktin se nuk ka pasur ende hulumtime formale për këtë çështje në Kosovë. Si rezultat, rishikimi ynë mbështetet në evidencën indirekte dhe rekomandimet e udhëzuesve klinik për të përshkruar këtë aspekt. Referuar standardeve ndërkombëtare, skringu rutinë për obezitetin në kujdesin parësor bëhet nëpërmjet matjes së peshës dhe gjatësisë së pacientit në çdo kontroll periodike, kalkulimit të BMI dhe matjes së perimetrit të belit për të vlerësuar shpërndarjen e dhjamt abdominal. Udhëzues të njohur (si ai i NIH dhe Task-Forca Kanadeze) rekomandojnë fuqimisht përdorimin e BMI dhe perimetrit të belit si mjete skringu në praktikën klinike [5]. BMI shërben si tregues i përshtatshëm i peshës relative për gjatësinë, ndërsa perimetri i belit jep informacion shtesë mbi rrezikun kardiometabolik, pasi dhjami visceral (i barkut) lidhet ngushtë me diabetin dhe sëmundjet kardiovaskulare.

Në mungesë të të dhënave vendore, përfitojmë nga përvojat rajonale që tregojnë hendek mes njohurisë dhe praktikës: në një studim në Turqi vetëm ~10% e mjekëve dinin numrin e pacientëve të tyre obezë dhe >80% pranuan se rrallë/vetëm nganjëherë llogarisnin BMI gjatë vizitave [5]. Pengesat kryesore mbeten mungesa e kohës, prioritetet konkurruese dhe mungesa e protokolleve të qarta [5].

Diskutimi

Obeziteti te të rriturit në Kosovë (~20% obezë, >50% mbipeshë) rrit barrën e sëmundjeve kronike dhe kostot. Parandalimi popullativ është kyç, por mjeku familjar mbetet pika qendrore për zbulim të hershëm dhe ndërhyrje.

Skringu në kujdesin parësor

Vizitat rutinë duhet të përfshijnë peshën, gjatësinë, perimetrin e belit dhe BMI . Udhëzuesit ndërkombëtar (USPSTF, NIH, Task-Forca Kanadeze) rekomandojnë skring universal dhe përdorimin e pragjeve të belit ($>102 \text{ cm}$ meshkuj / $>88 \text{ cm}$ femra) për identifikimin e obezitetit abdominal [5].

Algoritmet klinike

Modeli i NHLBI:

Llogarit BMI .

Nëse BMI ≥ 25 , vlerëso faktorët e rrezikut.

Përcakto intensitetin e trajtimit: ndryshime të stilit të jetesës për BMI 25-29.9 me rrezik të shtuar; trajtim aktiv për BMI ≥ 30 ; farmakoterapi/kirurgji për BMI ≥ 35 -40 me komorbiditete [4].

Standardizimi i një algoritmi kombëtar do të unifikonte praktikën në mungesë të udhëzuesve vendas.

Ndërhyrjet efektive

Programet 6-12-mujore që kombinojnë dietë, aktivitet fizik dhe këshillim sjelljeje sjellin humbje peshe 5-7% dhe ulin incidencën e diabetit tip 2 rreth 50% [5]. Roli i mjekut familjar:

këshillim dietik i personalizuar;

≥ 150 min. aktivitet fizik/javë;

përdorimi i 5A dhe intervistimit motivues;

përfshirje e ekipit multidisciplinor;

shqyrtimi i barnave anti-obezitet ose referimi bariatrik kur indikohet [4].

Sfidat dhe hapat e ardhshëm

Zbatimi pengohet nga mungesa e udhëzuesve kombëtar, trajnimeve dhe sistemeve mbështetëse; nevojiten udhëzues të detajuar për kujdesin parësor, formim i vazhdueshëm i stafit (rrit përdorimin e skrinigut [7]), mjete elektronike për regjistrim/ndjekje dhe kërkime lokale të bazuara në të dhënat reale.

Përfundimet

Ky rishikim konfirmon prevalencë të lartë të obezitetit të rriturit në Kosovë, në linjë me trendet evropiane, dhe mungesë të të dhënave mbi praktikën aktuale të skrinigut nga mjekët familjar; rreth 1 në 5 është obez dhe mbi gjysma mbipeshë/obeze [2][3]. Mjekët familjar duhet të kryejnë rregullisht matjen e BMI-së dhe perimetrit të belit në çdo vizitë dhe të nisin ndërhyrje të shumanshme të stilit të jetesës, që kanë treguar ulje peshe dhe përmirësim metabolik në kujdesin parësor [4][5]. Kërkohen udhëzime/protokolle kombëtare, trajnime dhe burime për zbatim të qëndrueshëm. Ndërhyrja përmes kujdesit parësor, me skrinig sistematik dhe këshillim cilësor, është rruga më e përballueshme për të frenuar "emergjencën e qetë" të obezitetit dhe për të përmirësuar shëndetin publik në vitet në vijim.

VAKSINIMI I FËMIJËVE NË KUADËR TË LEGJISLACIONIT SHËNDETËSOR TË REPUBLIKËS SË KOSOVËS



Besim Ajeti

Zyrtar Ligjore,
Revista Mjeku

Vaksinimi është një ndër instrumentet më efektive të shëndetit publik për parandalimin e sëmundjeve ngjitëse dhe mbrojtjen e shëndetit individual dhe kolektiv. Përveç bazës shkencore dhe klinike, vaksinimi gjen mbështetje edhe në legjislacionin në fuqi në Republikën e Kosovës, përkatësisht në Ligjin për Shëndetësi (Nr. 04/L-125) dhe në Ligjin për Parandalimin dhe Kontrollin e Sëmundjeve Ngjitëse (Nr. 02/L-109).

Neni 12 i Ligjit për Shëndetësi përcakton masat dhe veprimet që përbëjnë bazën funksionale të kujdesit shëndetësor në Republikën e Kosovës. Në këtë kontekst, vaksinimi është i përfshirë në disa nën-pika që lidhen me parandalimin dhe zbulimin e hershëm të sëmundjeve:

•Neni 12, paragrafi 1.1: thekson rëndësinë e "promovimit shëndetësor dhe aktiviteteve edukative" për ngritjen e kulturës shëndetësore në popullatë. Vaksinimi i fëmijëve duhet të shoqërohet me fushata të vazhdueshme informimi dhe ndërgjegjësimi, të cilat janë të sanksionuara me këtë dispozitë.

•Neni 12, paragrafi 1.2: përcakton obligimin institucional për "zbulimin e hershëm të sëmundjeve ngjitëse dhe eliminimin e shkaktarëve të tyre duke evituar rrethanat që kanë mundësuar shfaqjen e epidemive." Kjo dispozitë mbështet drejtpërdrejt praktikën e vaksinimit si një mjet parësor për të ndaluar përhapjen e sëmundjeve me potencial epidemik.

•Neni 12, paragrafi 1.10: obligon institucionet për të siguruar "kushte për ruajtjen e shëndetit të shtatzënave dhe lehonave; fillimin e shëndoshë të jetës; si dhe zhvillimin e shëndoshë të fëmijëve dhe të rinjve." Vaksinimi përbën pjesë të këtij zhvillimi të shëndetshëm.

Ligji për Parandalimin dhe Kontrollin e Sëmundjeve Ngjitëse konkretizon më tej detyrimet e palëve lidhur me vaksinimin, veçanërisht në Nenin 14, që përcakton:

•Neni 14, paragrafi 1.7.1: obligon mjekët që, në rast të indikacioneve epidemiologjike, të rekomandojnë masa të imunoproflaksës (përfshirë vaksinimin), si dhe të raportojnë çdo efekt të padëshiruar pas vaksinimit. Kjo dispozitë siguron një sistem mbikëqyrjeje profesionale dhe synon garantimin e sigurisë së pacientit.

•Neni 14, paragrafi 1.7.2: vendos përgjegjësi ligjore mbi prindin apo kujdestarin e fëmijës për të respektuar kalendarin e rregullt të vaksinimit dhe rekomandimet e dhëna nga profesionistët shëndetësorë. Ky obligim thekson rëndësinë e bashkëpunimit ndërmjet institucioneve dhe qytetarëve për të garantuar imunitetin kolektiv dhe mbrojtjen e grupeve më të ndjeshme.

Nga analiza e dispozitave ligjore del qartë se vaksinimi është një obligim shëndetësor me

bazë juridike, që nuk varet vetëm nga zgjedhja individuale, por përbën një përgjegjësi kolektive e institucionale.

Mosrespektimi i detyrimeve të përcaktuara në këto ligje mund të ketë pasojë për:

•profesionistët shëndetësorë (p.sh. për mosrekomandim të vaksinës apo mosraportim të efekteve anësore),

•si dhe për prindërit/kujdestarët (p.sh. për mospërmbushje të detyrimit për vaksinimin e fëmijëve).

Për më tepër, autoritetet shëndetësore kanë të drejtë dhe detyrim të ndërmarrin masa administrative, edukative dhe mbikëqyrëse për zbatimin e kalendarit të vaksinimit në nivel kombëtar.

Ligji nuk e përkufizon vetëm vaksinimin si një obligim shëndetësor dhe etik, por edhe si detyrim ligjor, mosrespektimi i të cilit, në rrethanat të caktuara, mund të ngrejë përgjegjësi penale. Kjo bazohet në Kodin Penal të Republikës së Kosovës, Kapitulli XXII të Veprat Penale kundër Shëndetit Publik, e në veçanti në nenet 249 dhe 250.

•Neni 249-Përhapja e sëmundjeve ngjitëse - Ky nen sanksionon çdokënd që, duke mos vepruar sipas dispozitave apo urdhrave të autoriteteve shëndetësore (siç është mosrespektimi i detyrimit për vaksinim), shkakton përhapjen e sëmundjeve ngjitëse. (Dënimet variojnë nga gjoba deri në burgim prej 3 vjetësh, ndërsa në rastet me pasojë të rënda si vdekje ose dëmtim të rëndë shëndetësor, burgimi mund të arrijë deri në 12 vjet).

Kjo dispozitë mund të zbatohet në situata kur mosvaksinimi i qëllimshëm apo për neglizhencë rezultojnë me përhapjen e një sëmundjeje të parandalueshme me vaksinë (si fruthi apo poliomieliiti), duke rrezikuar shëndetin e komunitetit.

•Neni 250-Mosveprimi sipas dispozitave shëndetësore gjatë epidemisë - Gjatë shpërthimit të një epidemie, ky nen parasheh dënim penal për moszbatim të masave të përcaktuara nga autoritetet shëndetësore, përfshirë vaksinimin si masë parandaluese. Kjo e përforcon idenë se detyrimi për vaksinim nuk është vetëm administrativ, por mund të ngrihet në nivel penal, sidomos në kushte të rrezikut publik.

Në përmbyllje, vaksinimi i fëmijëve mbetet një detyrim ligjor i domosdoshëm për mbrojtjen e shëndetit publik. Në kushte të rrezikut të shtuar për komunitetin, ky detyrim nuk kufizohet vetëm në masa administrative, por mund të shtrihet edhe në sferën penale.

Prof. Dr. Faik Hima

Profesor Hima u lind më 14 mars 1942 në Gjakovë. Shkollën fillore dhe të mesme i mbaroi në vendlindje, kurse Fakultetin e Mjekësisë e përfundoi në Beograd më 1969. Specializimin në lëndën Mjekësia Interne e përfundoi në Fakultetin e Mjekësisë në Beograd më 1977, ndërsa një vit më vonë kreu studimet pas-diplomike në kardiologji.

Më 1977 u zgjodh asistent i lëndës Mjekësia Interne në Fakultetin e Mjekësisë në Prishtinë. Më 1984 qëndroi për 8 muaj në Qendrën për Sëmundje Kardiovaskulare "Texas Heart Institute" në Hjuston, SHBA. Ndërsa në vitin 1987, në Fakultetin e Mjekësisë në Prishtinë, mbrojti tezën e doktoratës me titull: "Korrelacioni ndërmjet aktivitetit të CK dhe të CK-MB në serum, ecurisë dhe prognozës së infarktit akut të miokardit".

Më 1988 emërohet docent dhe më 1994 u emërua profesor inordinar e më vonë edhe prof. ordinar i lëndës Mjekësia Interne në Fakultetin e Mjekësisë në Prishtinë.

Gjatë periudhës 1992-94 ishte anëtar i Kuvendit të Parë të Universitetit të Prishtinës dhe Këshillit Shkencor Mësimor të këtij Kuvendi.

Më 1994 u zgjodh redaktor i revistës shkencore-profesionale të Shoqatës së Mjekëve të Kosovës "Praxis medica", si dhe ka qenë edhe moderator. Më 1997 u zgjodh shef i Katedrës së Mjekësisë Interne. Ka qenë Prodekan në FMP 2004-2006. Ka marrë pjesë në shumë kongrese e simpoziume dhe ka publikuar 80 punime si autor dhe koautor.

Prof. Dr. Faik Hima ka ndërruar jetë më 09 shtator 2025 në Prishtinë.





Shtator, 2025

omk-ks.org/revista-mjeku

