REPUBLIKA E SHQIPËRISË

UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË
DEPARTAMENTI I PEDIATRISË

DISERTACION

Për marrjen e Gradës

DOKTOR I SHKENCAVE MJEKËSORE

TEMA: "ANOMALITË KONGENITALE TË TRAKTIT TRETËS, NJË FAKTOR RISKU NË TERAPINË INTENSIVE"

Përgatitur nga :
Aurel VULA

Udhëheqës Shkencor :
Prof. Dr. Sashenka SALLABANDA

TIRANË , 2020

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË
DEPARTAMENTI I PEDIATRISË

DISERTACION

I paraqitur nga

Z. Aurel VULA

Për marrjen e gradës

DOKTOR I SHKENCAVE MJEKËSORE

TEMA* : *"Anomalitë kongenitale të traktit tretës, një faktor risku në Terapinë Intensive."

Mbrohet më dt. / / 2020 para jurisë:

Kryetar ____Prof. Ermira Kola_____

Anëtar (Oponent) ____Prof. Anila Godo_____

Anëtar (Oponent) ____Prof. Anila Laku (Babameto)__

Anëtar _____Prof. Elizana Petrela_____

Anëtar _____Prof. Asc. Enton Bollano_____

DEKLARATË

Deklaroj se punimi me temë: ***"Anomalitë kongenitale të traktit tretës, një faktor risku në Terapinë Intensive"*** është konceptuar dhe punuar nga unë.
Materialet e marra nga punime të tjera janë cituar dhe paraqitur në seksionin e referencave.

Deklaruesi

Aurel Vula

© 2020 Aurel Vula Të Gjitha të Drejtat të Rezervuara
Ndalohet botimi i plotë ose i pjesshëm, kopjimi, futja në internet apo transmetimi në forma të tjera elektronike dhe/ose çdo formë tjetër qarkullimi tregtar i këtij botimi, pa lejen përkatëse me shkrim të autorit.

Parathënie

Ky studim e ka zanafillën në periudhën kur isha pjesë e stafit të shërbimit të Terapisë Intensive Pediatrike, në Qendrën Spitalore Universitare "Nënë Tereza". Nuk duhej shumë për të kuptuar se sa të shpeshta ishin rastet me anomali kongenitale të traktit tretës. Diversiteti i tyre, teknikat kirurgjikale, përgatitja preoperatore dhe përkujdesi postoperator ishin pjesë e punës së përditshme duke më intriguar për të nxjerrë në pah karakteristikat e këtyre anomalive në vendin tonë.

Anomalitë kongenitale të traktit tretës përbëjnë një pjesë të rëndësishme të anomalive kongenitale. Shumë nga anomalitë gastrointestinale konsistojnë në disa tipa të obstruksionit intestinal të cilat më së shumti manifestohen me vështirësi në ushqyerje, distension, të vjella menjëherë pas lindjes, ose brenda 2-3 ditësh nga lindja dhe shoqërohen me risk të lartë për mortalitet. Anomalitë kongenitale mund të ndodhin kudo përgjatë traktit gastrointestinal, nga ezofagu deri tek anusi.

Shumë nga këto anomali mund të trajtohen në mënyrë kirurgjikale, me rezultate shumë të mira dhe mundësi të shkëlqyera për rritje dhe zhvillim normal të bebeve gjatë fëmijërisë dhe më tej. Anomali të tjera kanë përfundime jo dhe aq të mira. Ndër anomalitë me ecuri shumë të mirë është malrotacioni, ndërsa nga ato me një prognozë të varfër është hernia diafragmale kongenitale, me mortalitet 10-30%. Një rol themelor në prognozën e favorshme, përbën diagnostikimi i hershëm i anomalisë, që në jetën intrauterine.

Diagnoza prenatale në shumicën e rasteve bazohet në evidentimin e polihidramionit, si një shenjues i rëndësishëm i anomalive kongenitale, por ende nuk është në nivelet e dëshiruara.

Diagnostikimi i hershëm mundëson një ndjekje më të kujdesshme të shtatëzënisë, evidentim dhe korrigjim të faktorëve riskantë, lejon të vlerësohet nëse ka dhe anomali të tjera shoqëruese si dhe në rastet kur anomalia ka bazë gjenetike lejon të llogaritet probabiliteti i shfaqjes së anomalisë në shtatëzëninë pasardhëse dhe të bëhet këshillimi gjenetik i prindërve.

Falenderime

Në jetë vendosemi përpara sfidave, përgjegjësive dhe nevojës së vazhdueshme për kualifikime profesionale. Të gjitha këto bëhen më të lehta kur ke në krahë kolegë e profesionistë të mirëfilltë.

Kështu dua ti nis falenderimet me Prof. Dr. Sashenka Sallabanda, udhëheqësen shkencore të kësaj teme doktorature, për suportin, idetë dhe përkushtimin e saj të pakursyer gjatë hartimit të ketij punimi.

Falenderoj stafin e shërbimit të Terapisë Intensive, në Departamentin e Pediatrisë në Qendrën Spitalore Universitare "Nënë Tereza" për ndihmesën dhe aksesin që më kanë dhënë në gjetjen e regjistrave dhe kartelave të pacientëve të përfshirë në këtë studim.

Gjithashtu falenderoj stafin e shërbimit të Statistikës në Qendrën Spitalore Universitare "Nënë Tereza" që më mundësuan dhe lehtësuan punën në gjetjen e kartelave për dhjetëvjeçarin e përfshirë në studim.

Dhe në fund dua ta mbyll me familjen time. Ata janë dhurata më e madhe për mua dhe mbeten mbështetja kryesore në çdo hap të karrierës time. I falenderoj për durimin e treguar dhe ambientin e ngrohtë që më kanë krijuar në këto vite të përgatitjes së punimit.

Shkurtesa

SNQ	Sistemi Nervor Qendror
UHCT QSUT	Qendra Spitalore Universitare Tiranë(University Hospital Center of Tirana) Qendra Spitalore Universitare Tiranë
VATER	Sindromë me defekt në **V**ertebra, **A**nus, **T**rake, **E**zofag, Veshka(**R**enale)
VACTERL	Sindromë me defekt në **V**ertebra, **A**nus, Zemër(**K**ardiake), **T**rake, **E**zofag, Veshka (**R**enale), Ekstremitete (**L**imb)
CHARGE	Sindromë me defekt në sy, SNQ, kardiake, atrezi të koaneve, vonesë në rritje, defekte genitale ose urinare, anomali të veshit dhe anoftalmi
MRI	Imazhe me rezonancë magnetike – Ekzaminim imazherik
CT	Tomografia e kompjuterizuar – Ekzaminim imazherik
SHBA	Shtetet e Bashkuara të Amerikës
MEN IIa	Neoplazia Endokrine Multiple tipi IIa
INSTAT	Instituti i Statistikës Tiranë
SPPS	Paketa Statistikore për Shkencat Sociale
STATA	Paketë Statistikore për Qëllim të Përgjithshëm
Raporti M:F	Raporti Meshkuj:Femra
SD	Devijacioni Standart
OEIS kompleks	Sindromë me defektet: Omfalocelë, Ekstrofi e kloakës, Atrezi anale, Defekte spinale
SST	Sëmundje Seksualisht të Transmetueshme
Odds Ratio	Raporti i gjasave
Std Error	Gabimi standart
CI	Intervali i besueshmërisë
UNICEF	Fondi i Kombeve të Bashkuara për Fëmijë
TIP	Terapia Intensive Pediatrike
SGA	Small for Gestational Age (i zhvilluar më pak konform moshës gestacionale)
AGA	Appropriate for Gestational Age (i zhvilluar konform moshës gestacionale)
LGA	Large for Gestational Age (i zhvilluar më shumë konform moshës gestacionale)

Përmbajtja

Parathënie……..……iv
Falenderime..……..v
Shkurtesa……...vi
Abstrakt...……...……xv
I MATERIALI TEORIK……...……1
1.1 Hyrje……...…….....1
1.1.1 Përkufizime…….……..……1
1.1.2 Anomalitë kongenitale...……..…..…1 1.1.3 Anomalitë kongenitale të traktit tretës……1
1.1.4 Embriologji……2
1.1.4.1 Zhvillimi i kaviteteve……..…3 1.1.4.2 Diafragma dhe kaviteti torakal……...…4
1.1.4.3 Ndarja e tubit të zorrës……....4 1.1.4.4 Kontrolli në nivel molekular……...5
1.2 Atrezia anale……...……..…..…..6 1.2.1 Përkufizimi, etiologjia, patogjeneza……..……..…..……6
1.2.2 Klasifikimi…...……..……6
1.2.3 Klinika……...7
1.2.4 Diagnoza……7
1.2.5 Trajtimi……..7
1.2.6 Komplikacionet dhe prognoza…….……..7
1.3 Atrezia e ezofagut……...……...……..……8 1.3.1 Përkufizimi, etiologjia, patogjeneza……..……..…..……8
1.3.2 Klasifikimi…...……..……8
1.3.3 Klinika……...8
1.3.4 Diagnoza……9
1.3.5 Trajtimi……..9
1.3.6 Komplikacionet dhe prognoza……..9
1.4 Atrezia dhe stenoza duodenale……..…….……10
1.4.1 Përkufizimi, etiologjia, patogjeneza…….……..…..…10 1.4.2 Klasifikimi…...……..…..…10 1.4.3 Klinika……11 1.4.4 Diagnoza……..11 1.4.5 Trajtimi……11 1.4.6 Komplikacionet dhe prognoza……11
1.5 Atrezia jejunoileale……...…..……...……..……12
1.5.1 Përkufizimi, etiologjia, patogjeneza…….……..…..…12 1.5.2

Klasifikimi…..……..…..…12 1.5.3
Klinika……12 1.5.4
Diagnoza……..13 1.5.5
Trajtimi……13 1.5.6
Komplikacionet dhe prognoza……13
1.6 Atrezia e rrugëve biliare……..……14 1.6.1 Përkufizimi, etiologjia, patogjeneza……..…..…14 1.6.2
Klasifikimi…..……..…..…14 1.6.3
Klinika……14 1.6.4
Diagnoza……..15 1.6.5
Trajtimi……15 1.6.6
Komplikacionet dhe prognoza……15
1.7 Hernia diafragmale kongenitale……16 1.7.1 Përkufizimi, etiologjia, patogjeneza……..…..…16 1.7.2
Klasifikimi…..……..…..…16 1.7.3
Klinika……17 1.7.4
Diagnoza……..17 1.7.5
Trajtimi……17 1.7.6
Komplikacionet dhe prognoza……17
1.8 Ileus mekonial……..……..……..…18
1.8.1 Përkufizimi, etiologjia, patogjeneza……..…..…18 1.8.2
Klinika……18 1.8.3
Diagnoza……..19 1.8.4
Trajtimi……19 1.8.5
Komplikacionet dhe prognoza……19
1.9 Malrotacioni intestinal……20
1.9.1 Përkufizimi, etiologjia, patogjeneza……..…..…20 1.9.2
Klasifikimi…..……..…..…20 1.9.3
Klinika……21 1.9.4
Diagnoza……..21 1.9.5
Trajtimi……21 1.9.6
Komplikacionet dhe prognoza……21
1.10 Morbus Hirschsprung……..…22
1.10.1 Përkufizimi, etiologjia, patogjeneza……..……..…..22 1.10.2
Klasifikimi…..……..……22 1.10.3
Klinika……..……23 1.10.4
Diagnoza……..……..23 1.10.5
Trajtimi……..……23 1.10.6
Komplikacionet dhe prognoza……..……23
1.11 Omfalocela……..……24
1.11.1 Përkufizimi, etiologjia, patogjeneza……..……..…..24 1.11.2
Klasifikimi…..……..……24 1.11.3

Klinika……..…….24 1.11.4
Diagnoza……..……..24 1.11.5
Trajtimi……..……25 1.11.6
Komplikacionet dhe prognoza……..…….25
1.12 Stenoza hipertrofike e pilorit…….……26 1.12.1 Përkufizimi, etiologjia, patogjeneza……..…….……..…..26 1.12.2
Klinika……..…….26 1.12.3
Diagnoza……26 1.12.4
Trajtimi……..……27 1.12.5
Komplikacionet dhe prognoza……..…….27
II METODOLOGJIA……..……..……28
2.1 Qëllimi……28
2.2 Objektivat……...……28
2.3 Tipi i studimit……..……..…..…28
2.4 Kampioni i marrë në studim……...…….28
2.5 Metodologjia e analizës statistikore…….……...……29

III REZULTATE……..……..……..…..……....30
3.1 Incidenca e anomalive kongenitale të traktit tretës sipas viteve dhe qarqeve.....30
3.2 Shpërndarja e anomalive të përfshira në studim.....35
3.3 Mosha në momentin e diagnostikimit dhe pesha e lindjes.....36
3.4 Ditëqëndrimi dhe marrëdhëniet me variabla të tjerë.....39
3.5 Shpërndarja gjinore.....46
3.6 Mosha gestacionale.....49
3.7 Diagnoza prenatale dhe karakteristikat e saj.....53
3.8 Mortaliteti dhe karakteristikat e tij.....55
3.9 Shoqërimi me anomali të tjera kongenitale.....65
3.10 Shoqërimi me sindromë/sëmundje gjenetike.....75
3.11 Komplikacionet.....85
3.12 Faktorët prognostikë të mortalitetit në fazën e dytë të studimit (prospektive).....93
IV DISKUTIM……...…..……...…....97
V PËRFUNDIME……..……...……...105

VI
REKOMANDIME……..…….....108
VII BIBLIOGRAFIA……..……..……...109

Lista e figurave

Figura 1.1.4.1 Etapat e zhvillimit embrional…….....……..2 Figura 1.2.1.1 Anus i imperforuar…….....…… . .6 Figura 1.3.2.1 Tipat e atrezisë së ezofagut …….....8 Figura 1.4.2.1 Tipat e atrezisë duodenale …….....10 Figura 1.5.2.1 Klasifikimi i atrezisë jejunoileale …….....12 Figura 1.6.2.1 Tipat e atrezisë biliare…….....14 Figura 1.7.1.1 Hernia diafragmale kongenitale……..…….....16 Figura 1.7.2.1 Tipat e hernies diafragmale kongenitale…….....17 Figura 1.8.1.1 Ileus mekonial …….....……..……18 Figura 1.9.1.1 Malrotacioni intestinal …….....……..……20 Figura 1.10.1.1 Morbus Hirschsprung …….....……22 Figura 1.11.1.1 Omfalocela …….....……..……24 Figura 1.12.1.1 Stenoza hipertrofike e pilorit …….....…26

Figura 3.1.1 Incidenca sipas viteve (për vitet 2006-2015).....31
Figura 3.1.2 Incidenca e anomalive kongenitale të traktit tretës sipas qarqeve.....32
Figura 3.1.3 Hartë e incidencës së anomalive kongenitale të traktit tretës sipas qarqeve.....33
Figura 3.1.4 Shpërndarja e rasteve me anomali kongenitale të traktit tretës sipas qarqeve.....34
Figura 3.2.1 Shpërndarja e anomalive kongenitale të traktit tretës.....35
Figura 3.3.1 Shpërndarja e moshës në momentin e diagnostikimit.....36
Figura 3.3.2 Mosha në paraqitje sipas viteve.....37
Figura 3.3.3 Mosha e diagnostikimit sipas anomalive.....38
Figura 3.3.4 Shpërndarja e peshës së lindjes.....39
Figura 3.4.1 Shpërndarja e ditëqëndrimit.....40
Figura 3.4.2 Ndikimi i llojit të anomalisë në ditëqëndrim.....41
Figura 3.4.3 Ndikimi pranisë së një sëmundje/sindrome gjenetike në ditëqëndrim.....42
Figura 3.4.4 Marrëdhënia e peshës së lindjes me ditëqëndrimin.....43
Figura 3.4.5 Marrëdhënia e zhvillimit për moshën gestacionale me ditëqëndrim.....43
Figura 3.4.6 Marrëdhënia midis gjinisë me ditëqëndrimin.....44
Figura 3.4.7 Marrëdhënia e moshës së diagnostikimit me ditëqëndrimin.....45
Figura 3.4.8 Marrëdhënia e diagnozës prenatale me ditëqëndrim.....45
Figura 3.4.9 Marrëdhënia e moshës gestacionale me ditëqëndrimin.....46
Figura 3.5.1 Shpërndarja gjinore e anomalive.....47
Figura 3.5.2 Shpërndarja gjinore sipas anomalive.....48
Figura 3.5.3 Anomalitë kongenitale të traktit tretës sipas gjinisë.....49
Figura 3.6.1 Mosha gestacionale sipas frekuencës.....50
Figura 3.6.2 Zhvillimi për moshën gestacionale sipas frekuencës 50
Figura 3.6.3 Marrëdhënia e anomalive me zhvillimin për moshën gestacionale.....52
Figura 3.7.1 Diagnoza prenatale sipas viteve.....54
Figura 3.7.2 Diagnoza prenatale sipas anomalive.....55
Figura 3.8.1 Përqindja e mortalitetit dhe mbijetesës.....56

Figura 3.8.2 Mortaliteti sipas anomalive.....57
Figura 3.8.3 Mortaliteti sipas viteve.....58
Figura 3.8.4 Korrelacioni i mortalitetit me moshën gestacionale.....59
Figura 3.8.5 Test T i diferencave në mesatare të peshës sipas mortalitetit.....60
Figura 3.8.6 Test T i diferencave në mesatare të moshës në paraqitje (d) sipas mortalitetit.....61
Figura 3.8.7 Marrëdhënia e mortalitetit dhe pranisë së anomalive shoqëruese.....61
Figura 3.8.8 Marrëdhënia mes mortalitetit dhe komplikacioneve.....63
Figura 3.8.9 Marrëdhënia mes mortalitetit dhe diagnozës prenatale.....64
Figura 3.8.10 Marrëdhënia mes mortalitetit dhe ditëqëndrimit.....65
Figura 3.9.1 Rastet me anomali kongenitale shoqëruese sipas diagnozave 66
Figura 3.9.2 Shpërndarja e anomalive kongenitale shoqëruese sipas diagnozave.....68
Figura 3.9.3 Marrëdhënia e moshës së diagnostikimit me prezencën e anomalive kongenitale shoqëruese.....69
Figura 3.9.4 Marrëdhënia e anomalive kongenitale shoqëruese me moshën gestacionale.....70
Figura 3.9.5 Marrëdhënia e anomalive kongenitale shoqëruese me zhvillimin për moshën gestacionale.....71
Figura 3.9.6 Marrëdhënia e anomalive shoqëruese me diagnozën prenatale.....72
Figura 3.9.7 Marrëdhënia e anomalive shoqëruese me gjininë.....73
Figura 3.9.8 Marrëdhënia e anomalive shoqëruese me komplikacionet.....74
Figura 3.9.9 Marrëdhënia e anomalive shoqëruese dhe pranisë së një sëmundje/sindrome gjenetike.....75
Figura 3.10.1 Rastet me sindromë/sëmundje gjenetike sipas diagnozave.....76
Figura 3.10.2 Shpërndarja e sindromave/sëmundjeve gjenetike sipas diagnozave.....78
Figura 3.10.3 Marrëdhënia mes pranisë së një sëmundje/sindrome gjenetike dhe moshës në paraqitje.....79
Figura 3.10.4 Marrëdhënia mes sëmundjeve/sindromave gjenetike dhe moshës gestacionale.....80
Figura 3.10.5 Marrëdhënia mes një sëmundje/sindrome gjenetike dhe zhvillimit për moshën gestacionale.....82
Figura 3.10.6 Marrëdhënia e sëmundjes/sindromës gjenetike me diagnozën prenatale.....83
Figura 3.10.7 Marrëdhënia mes një sëmundje/sindrome gjenetike dhe gjinisë.....84
Figura 3.11.1 Komplikacionet sipas frekuencës.....85
Figura 3.11.2 Komplikacionet në rastet me mortalitet.....86

Figura 3.11.3 Marrëdhënia mes peshës së lindjes dhe shfaqjes së komplikacioneve.....87
Figura 3.11.4 Marrëdhënia e moshës gestacionale me komplikacionet.....88
Figura 3.11.5 Marrëdhënia mes gjinisë dhe komplikacioneve.....89
Figura 3.11.6 Marrëdhënia mes moshës në paraqitje dhe komplikacioneve.....90
Figura 3.11.7 Marrëdhënia mes pranisë së një sëmundje/sindrome gjenetike dhe komplikacioneve.....91
Figura 3.11.8 Marrëdhënia mes një sëmundje/sindrome gjenetike dhe komplikacioneve.....92
Figura 3.11.9 Marrëdhënia mes komplikacioneve dhe ditëqëndrimit spitalor.....92

Lista e tabelave

Tabela 3.1.1 Incidenca sipas viteve (për vitet 2006-2015).....30
Tabela 3.1.2 Incidenca e anomalive kongenitale të traktit tretës sipas qarqeve.....31
Tabela 3.1.3 Shpërndarja e rasteve me anomali kongenitale të traktit tretës sipas qarqeve.....34
Tabela 3.2.1 Shpërndarja e anomalive kongenitale të traktit tretës.....35
Tabela 3.3.1 Karakteristika të moshës së diagnostikimit.....36
Tabela 3.3.2 Testi ANOVA i diferencave në mesatare të moshës në paraqitje sipas viteve 37

Tabela 3.3.3 Test ANOVA i diferencave në mesatare të moshës së diagnostikimit sipas anomalive.....38
Tabela 3.3.4 Karakteristika të peshës së lindjes.....39
Tabela 3.4.1 Karakteristika të ditëqëndrimit.....40
Tabela 3.4.2 Testi ANOVA i diferencave në mesatare i ditëqëndrimit sipas anomalive.....40
Tabela 3.4.3 Test T i diferencave në mesatare të ditëqëndrimit sipas sëmundjes/sindromës gjenetike...41
Tabela 3.4.4 Korrelacioni Pearson ndërmjet peshës së lindjes dhe ditëqëndrimit.....42
Tabela 3.4.5 Test ANOVA i diferencave në mesatare të ditëqëndrimit sipas zhvillimit për moshën gestacionale.....43
Tabela 3.4.6 Test T i diferencave në mesatare të ditëqëndrimit sipas gjinisë.....44
Tabela 3.4.7 Korrelacioni Pearson ndërmjet moshës në paraqitje (d) dhe ditëqëndrimit.....44
Tabela 3.4.8 Testi T i diferencave në mesatare të ditëqëndrimit sipas diagnozës prenatale.....45
Tabela 3.4.9 Test ANOVA i diferencave në mesatare të ditëqëndrimit sipas moshës gestacionale.....46
Tabela 3.5.1 Shpërndarja gjinore e anomalive.....46
Tabela 3.5.2 Shpërndarja gjinore sipas anomalive 47
Tabela 3.5.3 Marrëdhënia e llojit të anomalisë me gjininë.....48
Tabela 3.5.4 Test Chi-Square i marrëdhënies mes llojit të anomalisë kongenitale dhe gjinisë.....49
Tabela 3.6.1 Mosha gestacionale sipas frekuencës.....49
Tabela 3.6.2 Zhvillimi për moshën gestacionale sipas frekuencës 50
Tabela 3.6.3 Marrëdhënia e anomalive me zhvillimin për moshën gestacionale.....51
Tabela 3.6.4 Shpeshtësia e anomalive sipas zhvillimit për moshën gestacionale.....52
Tabela 3.6.5 Test Chi-Square i marrëdhënies mes anomalisë kongenitale dhe zhvillimit për moshën gestacionale.....53
Tabela 3.7.1 Rastet me diagnozë prenatale.....53
Tabela 3.7.2 Diagnoza prenatale sipas viteve.....53
Tabela 3.7.3 Test Chi-Square i marrëdhënies së vitit me diagnozë prenatale.....54
Tabela 3.7.4 Diagnoza prenatale sipas anomalive.....54
Tabela 3.7.5 Test Chi-Square i marrëdhënies mes llojit të anomalisë dhe diagnozës prenatale.....55
Tabela 3.8.1 Përqindja e mortalitetit dhe mbijetesës.....55
Tabela 3.8.2 Mortaliteti sipas anomalive.....56

Tabela 3.8.3 Test Chi-Square i marrëdhënies së llojit të anomalisë me mortalitetin.....57
Tabela 3.8.4 Mortaliteti sipas viteve.....58
Tabela 3.8.5 Marrëdhënia e mortalitet me gjininë.....58
Tabela 3.8.6 Test Chi-Square i marrëdhënies mes mortalitetit dhe gjinisë.....59
Tabela 3.8.7 Korrelacioni i mortalitetit me moshën gestacionale.....59
Tabela 3.8.8 Test T i diferencave në mesatare të peshës sipas mortalitetit.....60
Tabela 3.8.9 Test T i diferencave në mesatare të moshës në paraqitje (d) sipas mortalitetit.....60
Tabela 3.8.10 Marrëdhënia e mortalitetit dhe pranisë së anomalive shoqëruese.....61
Tabela 3.8.11 Test Chi-Square i marrëdhënies së mortalitetit me praninë e anomalive shoqëruese.....62
Tabela 3.8.12 Marrëdhënia e mortalitetit me praninë e një sindrome gjenetike.....62
Tabela 3.8.13 Test Chi-Square i marrëdhënies mes mortalitetit e prani e një sindrome gjenetike.....62
Tabela 3.8.14 Marrëdhënia mes mortalitetit dhe komplikacioneve.....63
Tabela 3.8.15 Test Chi-Square i marrëdhënies mes mortalitet dhe komplikacioneve.....63
Tabela 3.8.16 Marrëdhënia mes mortalitetit dhe diagnozës prenatale.....64
Tabela 3.8.17 Test Chi-Square i marrëdhënies mes mortalitetit dhe diagnozës prenatale.....64
Tabela 3.8.18 Test T i marrëdhënies mes ditëqëndrimit dhe mortalitetit.....64
Tabela 3.9.1 Anomalitë kongenitale shoqëruese dhe frekuenca e tyre.....65
Tabela 3.9.2 Rastet me anomali kongenitale shoqëruese sipas diagnozave.....66
Tabela 3.9.3 Shpërndarja e anomalive kongenitale shoqëruese sipas diagnozave.....67
Tabela 3.9.4 Testi Chi-Square i marrëdhënies ndërmjet anomalive kongenitale të traktit tretës me anomali të tjera kongenitale shoqëruese.....68
Tabela 3.9.5 Test ANOVA i marrëdhënies mes moshës së diagnostikimimt (d) dhe anomalive shoqëruese.....68
Tabela 3.9.6 Marrëdhënia e anomalive kongenitale shoqëruese me moshën gestacionale.....69
Tabela 3.9.7 Testi Chi-Square i marrëdhënies ndërmjet anomalive shoqëruese dhe moshës gestacionale.....70
Tabela 3.9.8 Marrëdhënia e anomalive shoqëruese me zhvillimin për moshën gestacionale.....70
Tabela 3.9.9 Test Chi-Square i marrëdhënies së anomalive shoqëruese dhe zhvillimit për moshën gestacionale.....71
Tabela 3.9.10 Marrëdhënia e anomalive shoqëruese me diagnozën prenatale.....71

Tabela 3.9.11 Test Chi-Square i marrëdhënies së anomalive shoqëruese me diagnozën prenatale.....72
Tabela 3.9.12 Marrëdhënia e anomalive shoqëruese me gjininë.....73
Tabela 3.9.13 Test Chi-Square i marrëdhënies së pranisë së anomalive shoqëruese dhe gjinisë.....73
Tabela 3.9.14 Marrëdhënia e anomalive shoqëruese me komplikacionet.....74
Tabela 3.9.15 Test Chi-Square i marrëdhënies së anomalive shoqëruese me komplikacionet.....74
Tabela 3.9.16 Marrëdhënia e anomalive shoqëruese dhe pranisë së një sëmundje/sindrome gjenetike..75
Tabela 3.9.17 Test Chi-Square i marrëdhënies së anomalive shoqëruese dhe pranisë së një sëmundje/sindrome gjenetike.....75
Tabela 3.10.1 Shoqërimi me sindromë/sëmundje gjenetike.....75
Tabela 3.10.2 Rastet me sindromë/sëmundje gjenetike sipas diagnozave.....76
Tabela 3.10.3 Sindromat/sëmundjet gjenetike sipas frekuencës.....77
Tabela 3.10.4 Testi Chi-Square i marrëdhënies midis anomalive dhe pranisë së një sëmundje/sindrome gjenetike.....77
Tabela 3.10.5 Shpërndarja e sindromave/sëmundjeve gjenetike sipas diagnozave.....78
Tabela 3.10.6 Test ANOVA i diferencave në mesatare të moshës në paraqitje (d) sipas sëmundjes/sindromës gjenetike.....79
Tabela 3.10.7 Prania e sëmundjes/sindromës gjenetike dhe moshës gestacionale.....79
Tabela 3.10.8 Marrëdhënia mes sëmundjeve/sindromave gjenetike dhe moshës gestacionale.....80
Tabela 3.10.9 Testi Chi-Square i marrëdhënies sëmundje/sindromë gjenetike dhe moshës gestacionale.....81
Tabela 3.10.10 Test Chi-Square i marrëdhënies sëmundje/sindromë gjenetike dhe zhvillimit për moshën gestacionale.....81
Tabela 3.10.11 Marrëdhënia mes një sëmundje/sindrome gjenetike dhe zhvillimit për moshën gestacionale.....81
Tabela 3.10.12 Test Chi-Square i marrëdhënies sëmundje/sindromë gjenetike dhe diagnozë prenatale.....82
Tabela 3.10.13 Prania e sëmundjes/sindromës gjenetike dhe diagnoza prenatale.....82
Tabela 3.10.14 Marrëdhënia e sëmundjes/sindromës gjenetike me diagnozën prenatale.....83
Tabela 3.10.15 Test Chi-Square i marrëdhënies mes një sëmundje/sindrome gjenetike dhe gjinisë.....83
Tabela 3.10.16 Marrëdhënia mes një sëmundje/sindrome gjenetike dhe gjinisë.....84
Tabela 3.11.1 Komplikacionet sipas frekuencës.....85
Tabela 3.11.2 Komplikacionet postoperatore në rastet me mortalitet 86
Tabela 3.11.3 Test Chi-Square i marrëdhënies mes anomalive dhe komplikacioneve 86

Tabela 3.11.4 Marrëdhënia mes anomalive dhe komplikacioneve.....87
Tabela 3.11.5 Test T i diferencave në mesatare të peshës së lindjes sipas komplikacionit.....87
Tabela 3.11.6 Testi Chi-Square i marrëdhënies ndërmjet komplikacioneve dhe moshës gestacionale ..88
Tabela 3.11.7 Marrëdhënia e moshës gestacionale me komplikacionet.....88
Tabela 3.11.8 Test Chi-Square i marrëdhënies mes gjinisë dhe komplikacioneve.....89
Tabela 3.11.9 Marrëdhënia mes gjinisë dhe komplikacioneve.....89
Tabela 3.11.10 Test T i diferencave në mesatare të moshës së diagnostikimit dhe komplikacioneve.....89
Tabela 3.11.11 Test Chi-Square i marrëdhënies mes pranisë së një sëmundje/sindrome gjenetike dhe komplikacioneve.....90
Tabela 3.11.12 Marrëdhënia mes pranisë së një sëmundje/sindrome gjenetike dhe komplikacioneve...90
Tabela 3.11.13 Marrëdhënia mes një sëmundje/sindrome gjenetike dhe komplikacioneve.....91
Tabela 3.11.14 Test T i marrëdhënies mes komplikacioneve dhe ditëqëndrimit spitalor.....92
Tabela 3.12.1 Analiza univariate e faktorëve të rrezikut për vdekshmërinë e përgjithshme (Diferenca e mesatareve).....94
Tabela 3.12.2 Vlerat e kufijve normal për variablat e gjetura sinjifikante.....95
Tabela 3.12.3 Analiza univariate e faktorëve të riskut për vdekshmërinë e përgjithshme (Diferenca e proporcioneve).....96
Tabela 3.12.4 Analiza multivariate e faktorëve të riskut për vdekshmërinë e përgjithshme.....96

Abstrakt

Hyrje: Anomalitë kongenitale të traktit tretës janë një pjesë e rëndësishme e anomalive kongenitale duke qënë se përbëjnë një nga shkaqet kryesore të mortalitetit në fëmijë.

Qëllimi i studimit: Të evidentojë të dhënat epidemiologjike dhe prognostike të anomalive kongenitale të traktit tretës në fëmijët e porsalindur.

Materiali dhe Metodat: Studimi u realizua në dy faza dhe përfshin në total 273 fëmijë të diagnostikuar me anomali kongenitale të traktit tretës, të paraqitur pranë shërbimit të Terapisë Intensive Pediatrike në QSUT. *Faza e parë* është studim retrospektiv, ku u përfshinë 137 fëmijë përgjatë periudhës janar 2006-dhjetor 2010. *Faza e dytë* e studimit, është e tipit prospektiv dhe përfshin 136 rastet e paraqitura nga periudha 1 janar 2011 deri më 30 qershor të vitit 2015. Të gjitha të dhënat e grumbulluara nga rregjistrat e shërbimit të Terapisë Intensive Pediatrike dhe kartelat e pacientëve u sistemuan në Microsoft Office Excel 2010, ndërkohë analiza statistikore u realizua me anë të paketës statistikore SPSS 25. U konsideruan sinjifikante vlerat e $p \leq 0.05$.

Rezultate: Deri në vitin 2012 incidenca ka ardhur në rritje, duke shënuar dhe pikun e saj me 11.28 raste për 10000 lindje të gjalla. Pas vitit 2012 shihet përsëri një rënie. Incidenca më e ulët u vërejt në vitin 2013 me 6.71 raste për 10000 lindje të gjalla. Nga shpërndarja gjeografike, rrethet me incidencën më të lartë të anomalive janë Tirana, Elbasani, Fier. Rrethi me incidencën më të ulët rezultoi Dibra. Anomalia më e shpeshtë në këto vite të marra në studim është atrezia anale me 21.60% të të gjithë rasteve. Anomalitë kongenitale janë lehtësisht më të shpeshta tek meshkujt, 57.50% e rasteve. Pjesa mbizotëruese e bebeve ishin të lindur në term, 73.3% e rasteve. Fëmijët e lindur preterm rezultuan 24.20% dhe ata postterm 2.50%. Vlera mesatare e peshës së lindjes është 2841.65gram (1300-4300gram). Ditëqëndrimi mesatar rezultoi 10.41 ditë (1-60ditë). Diagnoza prenatale rezultoi 13.60% e rasteve. Mortaliteti i anomalive kongenitale të traktit tretës rezultoi 30.00% dhe anomalia kongenitale e traktit tretës me nivelin më të lartë të mortalitetit është hernia diafragmale me rreth 69.20% të rasteve. Prania e anomalive shoqëruese, shfaqja e komplikacioneve, prematuriteti, pesha e vogël e lindjes dhe detresi respirator në paraqitje u gjetën të rrisin gjasat për përfundim fatal.

Përfundim: Nga studimi, ndër të tjera u arrit në përfundimin se prognoza e anomalive kongenitale të traktit tretës ndryshon në varësi të llojit të anomalisë, moshës së diagnostikimit, moshës gestacionale, peshës së lindjes. Diagnostikimi i hershëm i anomalive të traktit tretës, njohja e anomalive shoqëruese dhe faktorëve prognostikë, ka një ndikim të rëndësishëm në prognozë dhe trajtimin e sëmundjes.

Fjalë kyç: Anomali kongenitale të traktit tretës, fëmijë të porsalindur, epidemiologji, faktorë prognostikë.

Abstract

Introduction: Congenital abnormalities of the digestive tract are an important part of congenital abnormalities as they constitute one of the main causes of mortality in children.

Purpose of the study: To identify the epidemiological and prognostic data of congenital abnormalities of the digestive tract in newborn babies.

Material and methods: The study was conducted in two phases and includes a total of 273 children diagnosed with congenital abnormalities of the digestive tract, presented at the Pediatric Intensive Care Service of UHCT. The first phase is a retrospective study involving 137 children during the period January 2006 – December 2010. The second phase of the study is prospective type and includes 136 cases presented from January 1, 2011 to June 30, 2015. All data collected from the pediatric Intensive Care Service registers and patient records were systematized in Microsoft Office Excel 2010, while the statistical analysis was performed using the statistical package SPSS 25. The values of $p \leq 0.05$ were considered significant.

Results: By 2012 the incidence has increased, marking its peak with 11.28 cases per 10000 live births. After 2012 the incidence drops again. The lowest incidence was observed in 2013 with 6.71 cases per 10000 live births. By geographical distribution, the districts with the highest incidence of abnormalities are Tirana, Elbasan, Fier. The district with the lowest incidence, resulted in Dibër. The most common anomaly during these years of study is anal atresia with 21.60% of all cases. Congenital anomalies are slightly more common in men, 57.50% of cases. The predominant proportion of babies were born term, 73.3% of cases. Children born preterm resulted 24.20% and those postterm 2.50%. The average value of birth weight is 2841.65gram (1300-4300gram). The average stay was 10.41 days (1-60 days). Prenatal diagnosis resulted in 13.60% of cases. The mortality of congenital anomalies of the digestive tract resulted 30.00% and the congenital anomaly of the digestive tract with the highest mortality rate is diaphragmatic hernia with about 69.20% of cases. The presence of concomitant abnormalities, the occurrence of complications, prematurity, low birth weight, and respiratory distress on presentation were found to increase the likelihood of fatal outcome.

Conclusion: From the study, among other things, it was concluded that the prognosis of congenital anomalies of the digestive tract varies depending on the type of anomaly, age of diagnosis, gestational age, birth weight. Early diagnosis of digestive tract abnormalities, recognition of concomitant abnormalities and prognostic factors, has a significant impact on the prognosis and treatment of the disease.

Key words: Congenital abnormalities of the digestive tract, newborn babies, epidemiology, prognostic factors.

I MATERIALI TEORIK

1.1 Hyrje

1.1.1 Përkufizime

Anomali është një term që përdoret për diçka që devijon nga ajo që konsiderohet standarte, normale ose e pritshme.[1]
Kongenitale është diçka që ekziston në lindje ose shfaqet gjatë saj. [2]
Anomali kongenitale (anomali e zhvillimit embrional) është mungesa, deformimi apo prania e tepërt e një pjese të trupit, pasojë e defekteve gjatë zhvillimit të embrionit. [3]

1.1.2 Anomalitë kongenitale

Anomalitë kongenitale përbëjnë një pjesë të rëndësishme të sëmundshmërisë foshnjore duke qënë se shoqërohen me një shkallë të lartë mortaliteti, sëmundshmëri kronike dhe nivele të ndryshme paaftësie. Anomali kongenitale përkufizohet si një gjendje e pranishme në lindje, pavarësisht nga shkaku i saj. Ajo mund të shoqërohet me kufizim të aftësive fizike, intelektuale apo të zhvillimit. [4] Kufizimi i aftësive varion nga i lehtë në të rëndë në varësi të defektit. [5] Anomalitë e lindura mund të jenë strukturore, në të cilat ka probleme me formën e një pjese trupore, ose funksionale në të cilat përfshihen çrregullime metabolike dhe degjeneruese. Disa përfshijnë njëkohësisht anomali strukturore dhe funksionale. [6]

Anomalitë kongenitale ndodhin gjatë jetës intrauterine dhe mund të identifikohen në periudhën prenatale, në lindje ose ndonjëherë mund të zbulohen edhe vonë në fëmijëri.
Edhe pse në rreth 50% të rasteve me anomali kongenitale nuk arrihet të izolohet një shkak i vetëm specifik, është parë që në bazën e tyre të jenë shkaktarë gjenetik, ambiental, si dhe faktorë të ndryshëm risku.
Gjenet luajnë një rol të rëndësishëm në shumicën e anomalive kongenitale. Në etiologjinë e anomalive kongenitale mund të përfshihen çrregullime gjenike të trashëguara ose të fituara gjatë zhvillimit embrional.
Në faktorët e riskut përfshihen deficienca e folateve, përdorimi i alkolit, drogave, duhanit, medikamenteve, obeziteti, kontrolli i keq i diabetit nga nëna, infeksione të ndryshme. Mosha e madhe e nënës (>35vjeç) është parë të ketë një ndikim të rëndësishëm në shtimin e mundësive për të patur anomali kromozomike.[7]
Trajtimi i anomalive kongenitale në tërësi varion sipas defektit. Ai mund të jetë terapeutik (medikamentoz ose kirurgjikal), ose adjuvant me teknologji asistuese, që përfshin pajisje ndihmëse apo rehabilituese. [8]

1.1.3 Anomalitë kongenitale të traktit tretës

Trakti gastrointestinal mund të preket nga një varietet anomalish kongenitale që krijohen gjatë zhvillimit embrional. Lloje të ndryshme të keqformimeve të traktit gastrointestinal përfshijnë ndryshime në lumen (stenozë dhe atresia), dyfishime, rrotullim dhe fiksim jonormal, defekte të paretit abdominal dhe shumëllojshmëri të tjera të lidhura me ekzistencën e strukturave embrionale (p.sh. divertikuli i Meckel) ose formim jonormal i pjesëve specifike të traktin gastrointestinal (p.sh. mikrogastria) ose prekje në nivel qelizor (p.sh. nervat në sëmundjen Hirschsprung).[9]
Ato shfaqen kryesisht me vështirësi në ushqyerje, distension abdominal dhe të vjella direkt pas lindjes ose brenda 2 ditëve të para.[10] Simptomat klinike ndryshojnë në varësi të patologjisë, moshës së diagnostikimit dhe pranisë së anomalive të tjera të lindura. Ato mund të jenë nga të lehta në të rënda, me dhimbje të përsëritura të barkut, obstruksion intestinal,

dehidrim, kequshqyerje, malabsorbim/diarre, peritonit/shok septik, intolerancë e rëndësishme ushqimore, obstruksion i rrugëve biliare.[11] Disa keqformime kongenitale gastrointestinale, siç është malabsorbimi, kanë një prognozë shumë të mirë, ndërsa të tjera, të tilla si hernia diafragmale kongenitale, kanë një prognozë të rezervuar, me një shkallë relativisht të lartë vdekshmërie prej 10 deri 30%.[10]
Njohja e hershme e klinikës së këtyre anomalive është e domosdoshme për të minimizuar komplikimet dhe për të patur mundësinë të ndërhyet sa më herët.
Ndonëse kirurgjia është baza e trajtimit, ndërhyrja e hershme dhe stabilizimi e reanimimi i fëmijëve që kanë pasur komplikime është jetik për ta.[9]

1.1.4 Embriologji

Zhvillimi i sistemit të tretjes konsiston në formimin e parenkimës dhe epitelit që e marrin origjinën nga endoderma. Ndërkohë indi lidhor, komponentët muskularë dhe peritoneal e marrin origjinën nga mezoderma. Zhvillimi i regjioneve të ndryshme të traktit tretës, si ezofagu, stomaku, duodeni, etj., përcaktohet nga shprehje specifike gjenike. Diferencimi i zorrës dhe derivateve të tij varet nga ndërveprimet reciproke ndërmjet endodermës së zorrëve dhe mezodermës që e rrethon. Sistemi tretës shtrihet nga membrana orofaringeale në atë kloakale dhe ndahet në zorrën e përparme, zorrën e mesme dhe zorrën e pasme. Një paraqitje skematike e etapave të zhvillimit embrional ndodhet në figurën 1.1.4.1 më poshtë.

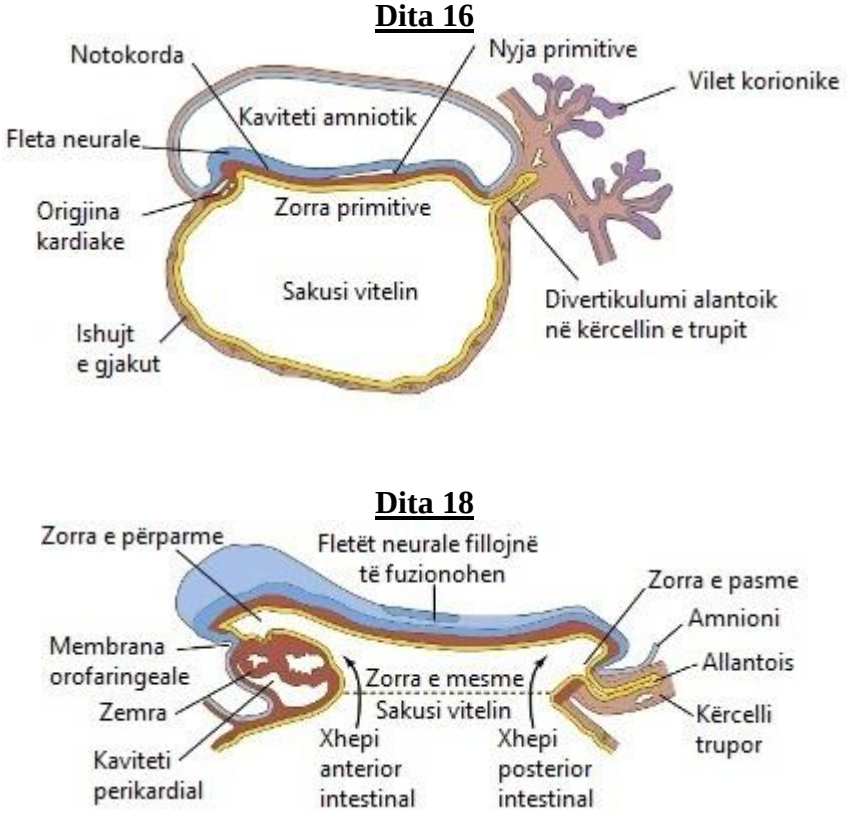
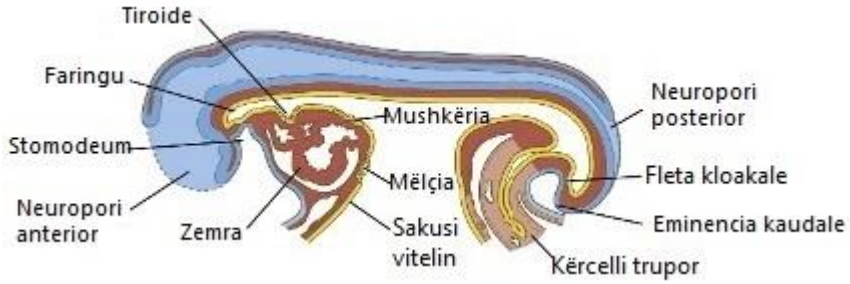


Figura 1.1.4.1 Etapat e zhvillimit embrional[18]

Dita 22



Fundi i muajit të parë

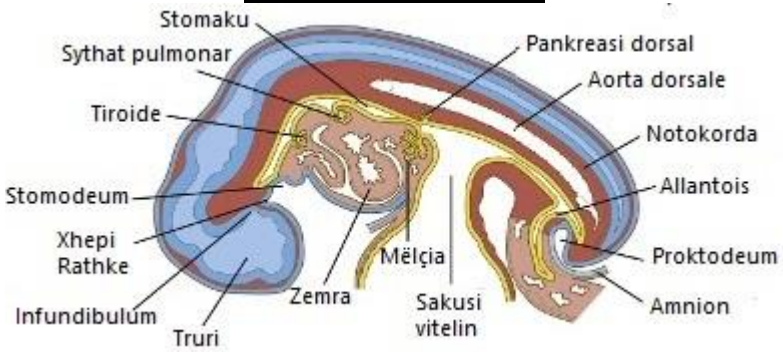


Figura 1.1.4.1 Etapat e zhvillimit embrional (vazhdim)[18]

1.1.4.1 Zhvillimi i kaviteteve

Në fund të javës së tretë të zhvillimit embrional shfaqet tubi neural, i cili është një prej shtresave të diskut germinal trilaminar, të quajtur ektodermë. Kjo shtresë ngrihet dhe mbyllet dorsalisht, ndërkohë që tubi i zorrës rrotullohet dhe mbyllet ventralisht për të krijuar një pamje "tub në krye të një tubi". Mezoderma, shtresa e mesme e diskut germinal, ndahet për të formuar një shtresë të brendshme viscerale, të lidhur me zorrën dhe një shtresë parietale, e cila i mbivendoset ektodermës, për të formuar paretin anësor. Hapësira midis shtresës viscerale dhe parietale në mezodermë është kaviteti primitiv i trupit të njeriut. Kur pareti anësor paloset, ai lëviz ventralisht dhe pozicionohet në linjën mediane. Kaviteti i trupit mbyllet, përveç rajonit të kërcellit lidhës. Nëpërmjet këtij regjioni, tubi i zorrës mban lidhjen me sakusin vitelin. Sakusi vitelin është një cipë membranore e ngjitur me embrionin, i cili siguron lëndët ushqyese dhe funksionon si sistem qarkullues i embrionit të hershëm. [12]

Muri lateral i trupit përthyhet, duke tërhequr amnionin në mënyrë që të rrethojë embrionin dhe vazhdon mbi kërcellin lidhës, i cili bëhet kordoni umbilikal që lidh fetusin me placentën. Dështimi në mbylljen e murit ventral, rezulton në defekte zhvillimi, si p.sh. ektopi kardiake, një keqformim kongenital në të cilin zemra ndodhet në mënyrë anormale jashtë gjoksit. Një tjetër defekt është gastroskizis, që konsiston në një defekt kongenital të murit anterior abdominal, nëpërmjet të cilit protrubon lirshëm përmbajtja abdominale. Një mundësi tjetër është edhe ekstrofia e fshikëzës urinare, në të cilën gjatë zhvillimit, një pjesë e saj mbetet jashtë trupit. Në rrethana normale, mezoderma parietale do të formojë shtresën parietale të cipave peritoneale, pleurale dhe perikardiale. Ndërkohë, shtresa viscerale do të formojë cipën viscerale që vesh mushkëritë, zemrën dhe viscerat abdominale. Në abdomen shtresa seromembranoze që vesh kavitetin abdominal quhet peritoneum parietal dhe ajo që vesh viscerat quhet peritoneum visceral. Hapësira që krijohet midis peritoneumit visceral dhe atij

parietal quhet kaviteti peritoneal. Ndërkohë një pjesë peritoneumi parietal e visceral formojnë një shtresë të dyfishtë, të quajtur mezenter, i cili mban të fiksuar organet në murin posterior abdominal. Në të kalojnë nervat, enët limfatike dhe enët e gjakut për të furnizuar organet. Mezenteri dorsal ndan pjesën kaudale të zorrës anteriore, zorrën e mesme dhe pjesën më të madhe të zorrës së pasme nga muri abdominal. Nga mezenteri dorsal formohet mezogastrium dorsal (nga ku origjinon omenum major, ligamenti gastrosplenik dhe ligamenti lienorenal), mezoduodenum dorsal, mezenter intestinal dhe mezokolon dorsal. Mezenteri ventral, rrjedh nga septumi transvers, ekziston vetëm në rajonin e pjesës terminale të ezofagut, stomakut dhe pjesës së sipërme të duodenit.[13] Zhvillimi i heparit e ndan mezenterin ventral në omentum leser dhe ligament falciform.

1.1.4.2 Diafragma dhe kaviteti torakal

Diafragma ndan trupin në dy kavitete, kaviteti torakal dhe ai peritoneal. Ajo formohet nga katër pjesë: septumi transvers (tendini qëndror), membranat pleuroperitoneale, mezenteri dorsal i ezofagut, dhe komponentët muskular nga somitet në nivelet cervikale (C3-C5). Meqenëse septumi transvers fillimisht lokalizohet përballë segmenteve cervikale (C3-C5) dhe qelizat muskulare të diafragmës origjinojnë prej këtyre somiteve, nervi frenik, që inervon diafragmën, gjithashtu del nga po ky nivel i medulës spinale (C3, C4 dhe C5). Kaviteti torakal ndahet nga membranat pleuroperikardiale në kavitetin perikardial dhe dy kavitete pleurale.

1.1.4.3 Ndarja e tubit të zorrës

Si rezultat i palosjes cefalokaudale dhe laterale të embrionit, një pjesë e kavitetit të sakusit vitelin në kontakt me endodermën, përfshihet në embrion për të formuar zorrën primitive. Në pjesët cefalike dhe kaudale të embrionit, zorra primitive formon një tub, respektivisht zorrën e përparme dhe të pasme. Pjesa e mesme, zorra e mesme, mbetet përkohësisht në kontakt me sakusin vitelin nëpërmjet duktuseve viteline.[14]

Nga zorra e përparme origjinon ezofagu, trakea, sythat pulmonarë, stomaku dhe duodeni proksimal në vendin ku hapet duktusi biliar. Përveç kësaj mëlçia, pankreasi dhe sistemi biliar zhvillohen nga sythat e epitelit endodermal të pjesës së sipërme të duodenit. Pjesa e sipërme e zorrës së përparme ndahet nëpërmjet septit trakeoezofagel në dy pjesë. Anteriorisht formohet ezofagu dhe posteriorisht trakea dhe sythat pulmonarë. Deviacioni i këtij septi mund të shkaktojë komunikime jo normale midis trakesë dhe ezofagut.

Kordat epiteliale hepatike që zhvillohen në septin transversal, diferencohen në parenkimën e mëlçisë. Ato formojnë gjithashtu veshjen e brendshme të duktuseve biliarë. Qelizat hemopoetike (të pranishme me shumicë në mëlçi deri përpara lindjes), qelizat e Kupferit dhe qelizat e indit lidhor e marrin origjinën nga mezoderma. Pankreasi formohet nga një syth ventral dhe një syth dorsal të cilët më vonë ngjiten për të formuar pankreasin përfundimtar.

Ndonjëherë, gjatë zhvillimit, të dy pjesët rrethojnë duodenin (pankreas anular) duke shkaktuar ngushtim të zorrës. [15]

Zorra e mesme formon ansën intestinale primitive, nga e cila origjinon duodeni distal në hyrjen e duktusit biliar. Ansa vazhdon deri në bashkimin e dy të tretave proksimale të kolonit transversal me një të tretën distale. Në majën e saj, ansa intestinale primitive mbetet përkohësisht e hapur, duke komunikuar me sakusin vitelin nëpërmjet duktusit vitelin. Gjatë javës së gjashtë, ansa rritet me shpejtësi, duke protrubuar përtej kavitetit abdominal, në kordonin umbilikal (hernie fiziologjike). Në javën e dhjetë ajo kthehet përsëri në kavitetin abdominal. Ndërkohë që ndodhin këto procese, zorra e mesme rrotullohet 270° në drejtim të kundërt të akrepave të orës. Mbetje të duktusit vitelin, moskthimi i zorrës së mesme në

kavitetin abdominal, malrotacioni, stenoza dhe duplikimi i pjesëve të ndryshme të zorrës janë anomali të zakonshme që ndodhin gjatë kësaj faze zhvillimi.[14]
Zorra e pasme jep origjinën zorrës nga një e treta distale e kolonit transvers deri në pjesën e sipërme të kanalit anal. Pjesa distale e kanalit anal e merr origjinën nga ektoderma.
Zorra e pasme hyn ne regjionin posterior të kloakës (kanali anorektal i ardhshëm) dhe allantois hyn në regjionin anterior (sinusi urogenital i ardhshëm). Septumi urorektal ndan këto dy regjione dhe prishja e kësaj membrane kloakale, krijon komunikim anormal të jashtëm midis anusit dhe sinusit urogenital. Pjesa e sipërme e kanalit anal origjinon nga endoderma e zorrës së pasme. Pjesa e poshtme (një e treta) origjinon nga ektoderma përreth proktodeumit. Ektoderma, në regjionin e proktodeumit në sipërfaqe të kloakës, proliferon dhe invaginon për të krijuar hyrjen anale. Si pasojë, dëmtimet e membranës kloakale sjellin prishje të vazhdueshmërisë së kanalit anal. Anomalitë në madhësinë e regjionit posterior të kloakës ndryshojnë hyrjen e anusit anteriorisht, duke shkaktuar fistulat rektovaginale, rektouretrale dhe atrezitë.[16]

1.1.4.4 Kontrolli në nivel molekular

Specifikimi i pjesëve përbërëse të tubit të zorrës ndodh gjatë kohës kur bashkohen dy pjesët e shtresës laterale. Një rol të rëndësishëm luan acidi retinoik (RA). Ky RA është përgjegjës për shprehjen specifike gjenike në varësi të regjionit që zhvillohet. Kështu, gjeni SOX2 është përgjegjës për formimin e ezofagut dhe stomakut; gjeni PDX1 për duodenin; gjeni CDXC për intestinin; gjeni CDXA për kolonin dhe rektumin.[17]
Diferencimi i zorrës dhe derivateve të tij varet nga ndërveprimet reciproke ndërmjet endodermës së zorrës (epiteli) dhe mezodermës përreth (një ndërveprim epitelial-mezenkimal). Gjenet Hox në mezoderm stimulohen nga aktivizimi i rrugës sinjalizuese Hedgehog, nga endoderma dhe rregullojnë organizimin kraniokaudal të zorrës dhe derivateve të saj. Në momentin që mezoderma përcaktohet nga ky kodim, ai udhëzon endodermën të formojë komponentët e zorrës së mesme dhe të pasme, të tilla si intestini, cekumi, koloni dhe kloaka.[12]

1.2 Atrezia anale

1.2.1 Përkufizimi, etiologjia, patogjeneza

Atrezia anale përkufizohet si mungesa totale e anusit ose prania e tij në një vend tjetër anormal, [19] figura 1.2.1.1. Incidenca e përgjithshme e atrezisë anale është rreth 1 në 5000 lindje të gjalla,[20] me një predominim të lehtë në meshkuj.[21,22] Nuk ka një shkak të vetëm të njohur. Etiologjia është multifaktoriale me ndikim të faktorëve gjenetikë e ambientalë.[23] Faktorë risku janë parë prania e sindromeve gjenetike shoqëruese, histori të mëparshme familjare për malformime anorektale, obezitet maternal, diabet pregestacional e gestacional dhe duhanpirja.

Zakonisht atrezia anale, në 50-67% të rasteve prezantohet e shoqëruar me anomali të tjera kongenitale.[21,22,24] Këtu përfshihen defekte të izoluara spinale,[25] kardiake, fistula trakeoezofageale, atrezi ezofageale, anomali genitourinare, anomali të gjymtyrëve, ose në terren të sindromave, si VACTERL.[26] Ndaj dhe neonatët me atrezi anale, përpara kirurgjisë, duhet gjithmonë të vlerësohen për praninë ose jo të anomalive të tjera kongenitale.[20]

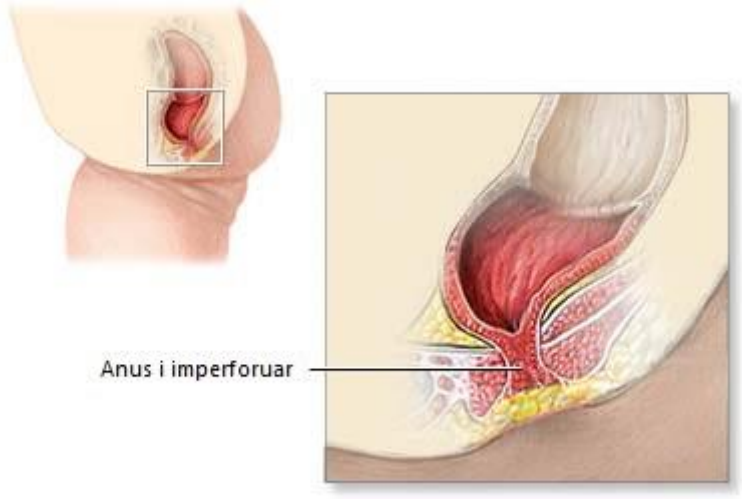


Figura 1.2.1.1 Anus i imperforuar[27]

1.2.2 Klasifikimi

Klasifikimi klasik Wingspread i ndan në tre grupe atrezitë anale, në varësi të nivelit të lezionit dhe pranisë apo jo të fistulave:

- Lezioni i sipërm (supralevator) – Rektumi nuk e kalon bandën muskulare puborektale. Ai është lart, në pelvis dhe ka një fistul komunikuese me vezikën, uretrën apo vaginën. Ky tip është më i shpeshtë në meshkuj.
- Lezion i ndërmjetëm (translevator) – Mund të jetë ose jo i shoqëruar me fistula komunikuese.
- Lezion i poshtëm (infralevator) - Rektumi e kalon bandën muskulare puborektale. Ky tip është më i zakonshëm tek femrat.

Ekziston dhe një tip i katërt, ai i përzier. Është tip i rrallë dhe shihet një kombinim mes karakteristikave të tipeve të sipërmendur.[21,24,28]

1.2.3 Klinika

Zakonisht në lindje, neonati është asimptomatik. Atrezia anale vihet re gjatë ekzaminimit rutinë të tij, apo gjatë tentativës për të matur temperaturën rektale, ku vihet re mungesa e anusit.[20] Kur diagnoza vonohet dhe neonati fillon të ushqehet, shumë shpejt shfaqen simptomat me mungesë eleminimi të mekoniumit, distension abdominal nga obstruksioni, të vjella me përmbajtje mekoniale, intolerancë ushqimore e deri në hipovolemi, dehidrim, sepsis neonator.[21,22,24]

1.2.4 Diagnoza

Diagnoza prenatale është e rrallë. Zakonisht arrijnë të diagnostikohen vetëm anomalitë shoqëruese të atrezisë anale. Imazhet prenatale nuk janë specifike dhe mund të përfshijnë: distendim të kolonit, oligohidramion e distension vaginal.

Pas lindjes, gjatë ekzaminimit rutinë të të porsalindurit vërehet mungesa e anusit, moskalimi i sondës rektale ose termometrit. Pas momentit të parë të ekzaminimit diagnoza përfshin ekzaminimin e urinës për prezencë mekoniumi, që vërteton praninë e fistulës me aparatin urinar[20] dhe metodat imazherike:

- Radiografia abdominale - vërehet prania e bulave të ajrit në pelvis.[29]
- Invertograma - shihet distendim gazeos i ansave intestinale. E bërë në pozicion lateral, ajo jep mundësinë për të lokalizuar lezionin si të sipërm apo të poshtëm, në varësi të pozicionit më distalisht rektumit.[30]
- Fluoroskopia - evidenton fistulat e mundshme rektourinare, rektovaginale, rektoperineale si dhe pozicionimin e tyre.[31]
- Ultrasound - vërehet mungesa e imazhit ekogenik në pelvis që jep normalisht anusi. Duket gjithashtu distension intestinal me prani të shtuar të ajrit në ansa. [32,33]

1.2.5 Trajtimi

Fëmijët me fistul kutane dhe lezion të poshtëm mund ti nënshtrohen direkt korrigjimit primar kirurgjikal. Kurse në ata fëmijë që nuk kanë fistul dhe kanë lezion të sipërm, duhet më parë të aplikohet kolostomia perkutane dhe në një moment të dytë, rreth muajit të tretë të jetës, kur infanti është rritur dhe strukturat janë më të maturuara, bëhet riparimi kirurgjikal.[20]

Teknika më e zakonshme kirurgjikale për defektet e poshtme, është anorektoplastika posteriore sagitale (PSARP). Kjo teknikë lejon hapjen e perineumit posteriorisht, pa hyrë në abdomen.

Kurse për defektet e lokalizuara më sipër, zgjidhet laparoskopi anorektale që jep një fushëpamje më të mirë gjatë ndërhyrjes.[21,22,24]

1.2.6 Komplikacionet dhe prognoza

Komplikimet e mundshme përfshijnë acidozën metabolike (në rastet me fistul rektouretrale), komplikacionet postoperatore, komplikacionet afagjata (inkontinenca fekale).

Vdekshmëria e përgjithshme shkon nga 10-20%, por nga këto pak lidhen drejtëpërdrejtë me anomalinë anorektale apo trajtimin e saj.[34]

Mortaliteti është më i lartë në lezionet e sipërme si dhe në rastet me anomali shoqëruese.[21,22,24]

Shumica e pacientëve arrijnë të kenë aktivitet normal me rritjen e moshës.[21]

1.3 Atrezia e ezofagut

1.3.1 Përkufizimi, etiologjia, patogjeneza

Atrezia e ezofagut përkufizohet si defekt i zhvillimit të lumenit ezofageal, zakonisht i shoqëruar me fistula trakeoezofageale.[35] Atrezia e ezofagut është atrezia më e shpeshtë gastrointestinale. Incidenca përllogaritet rreth 1 në 2500-4000 lindje të gjalla. Raporti meshkuj:femra është rreth 3:2. Etiologjia në atrezitë e izoluara të ezofagut është zakonisht multifaktoriale, me komponentë ambientalë e gjenetikë. Kurse atrezitë e ezofagut në terren të sindromeve të ndryshme, janë pasojë e defekteve gjenetike.[36,37,38,41]

Në rreth 50% të rasteve, atrezitë e ezofagut shoqërohen me anomali të tjera kongenitale. VACTERL dhe CHARGE janë sindromat që hasen më shpesh në fëmijët me atrezi ezofagu.[36] Anomali të tjera kongenitale shoqëruese mund të jenë ato kardiake, muskuloskeletike, genitourinare, pulmonare, mediastinale dhe më rrallë është parë shoqërimi me hernie diafragmale, arterie umbilikale unike apo anomali të sistemit nervor, si spina bifida dhe hipoplazi cerebrale.[37,38,39,40]

1.3.2 Klasifikimi

Ekzistojnë disa klasifikime për atrezinë e ezofagut, por ai më i përdoruri në praktikën klinike është klasifikimi sipas Gross, figura 1.3.2.1.

Klasifikimi sipas Gross i ndan atrezitë në 5 tipe:

- Tipi A: Atrezi ezofagu pa fistula, e ashtuquajtur atrezi e izoluar, (8%).
- Tipi B: Atrezi ezofagu me fistul trakeo-ezofageale proksimale, (1%).
- Tipi C: Atrezi ezofagu me fistul trakeo-ezofageale distale, (85%).
- Tipi D: Atrezi ezofagu me fistula trakeo-ezofageale proksimale dhe distale, (1%).
- Tipi E: Fistul trakeo-ezofageale pa atrezi ezofagu, e ashtuquajtura fistula tip-H, (4%). [41,42]

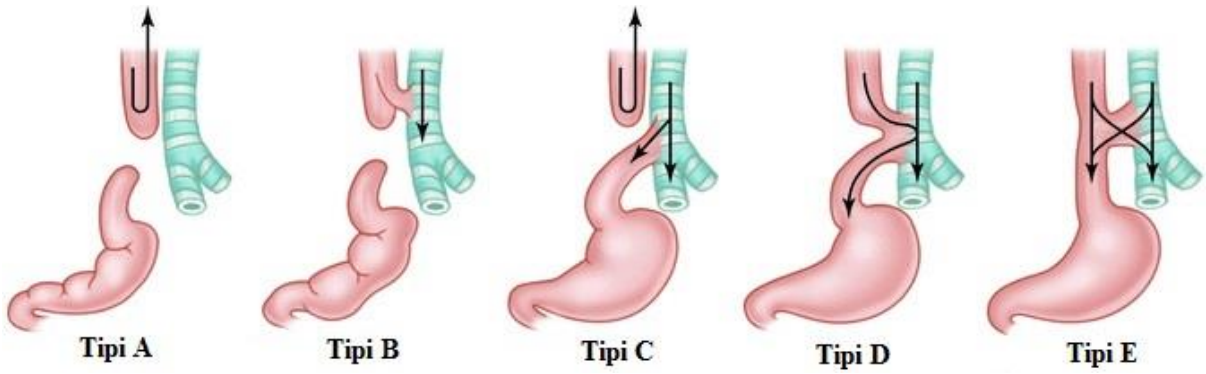


Figura 1.3.2.1 Tipat e atrezisë së ezofagut[43]

1.3.3 Klinika

Të porsalindurit zakonisht paraqiten brenda ditës së parë të jetës me sekrecione të shtuara në gojë, kollë, me episode apnoeje e mbytjeje me detres respirator, përgjithësisht të lidhura me ushqyerjen. Vërehet gjithashtu rikthim i përmbajtjes ushqimore.[44,45]

Kurse fëmijët me fistul trakeoezofageale - tip H, mund të paraqiten edhe më vonë me episode të përsëritura aspirimi, pneumoni të përsëritura aspirative, distension intermitent abdominal (pasojë e kalimit të ajrit nëpërmjet fistulës), cianozë gjatë ushqyerjes.[38,39]

1.3.4 Diagnoza

Ultrasound prenatal paraqet shenja si polihidramion, mungesa e evidentimit të stomakut, bark i vogël dhe distendim i pjesës proksimale ezofageale.[36]

Pas lindjes, nëse nga të dhënat e ekzaminimeve prenatale apo të dhënat klinike dyshohet atrezia e ezofagut, realizohet tentativa e kalimit të sondës nazogastrike apo orogastrike. Në neonatët me atrezi ezofagu, sonda nuk arrin të kalojë në stomak dhe has pengesë pas 8-10 cm.[46] Më pas, realizohen ekzaminime imazherike për të konfirmuar dhe lokalizuar defektin.

- Radiografi direkte torakale: vërehet zgjerim i faringut. Në rastet me fistula, vërehet prani ajri në stomak. Nëse realizohet gjatë kalimit të sondës nasogastrike, shihet pengesa e saj dhe kthimi përsëri lart.
- Fluoroskopi me kontrast: evidentohet niveli i lezionit dhe prania apo jo e fistulave trakeoezofageale.
- MRI dhe CT: mund të kërkohen preoperator, kur është e nevojshme të preçizohet defekti dhe anastomozat.[37,38,47]

1.3.5 Trajtimi

Menaxhimi preoperator ka për qëllim të përgatisë fëmijën për ndërhyrje dhe të parandalojë pneumoninë aspirative. Thithja e vazhdueshme e sekrecioneve nëpërmjet sondës nazogastrike është e nevojshme për të parandaluar aspirimin e tyre. Pozicioni i preferuar i infantit është pronë, me kokën e ngritur 30-40°, për të përshpejtuar zbrazjen gastrike dhe për të minimizuar aspirimin e përmbajtjes gastrike përmes fistulave.[36]

Menaxhimi definitiv përfshin shkëputjen e fistulës trakeoezofageale, mbylljen e defektit trakeal dhe mbylljen e anastomozës primare të ezofagut. Korrigjimi i vonuar ndodh vetëm në rastet kur cungjet ezofageale janë shumë larg nga njëri tjetri. Shumë pak raste do të kishin nevojë për zëvendësim ezofageal.[46]

1.3.6 Komplikacionet dhe prognoza

Komplikacionet më të zakonshme janë hapjet e anastomozave dhe formimi i strikturave. Në 85% të rasteve, pas riparimit të suksesshëm kirurgjikal, fëmijët hasin vështirësi në ushqyerje pasojë e dëmtimit të motilitetit të segmentit distal ezofageal. Kjo shoqërohet me refluks gastroezofageal, që nëse nuk arrin të menaxhohet me trajtim medikamentoz, do të duhet të realizohet fundoplikatura sipas Nissen.[36]

1.4 Atrezia dhe stenoza duodenale

1.4.1 Përkufizimi, etiologjia, patogjeneza

Atrezia duodenale përkufizohet si mungesë ose bllokim kongenital i një segmenti të duodenit.[48] Është atrezia e tretë më e shpeshtë e traktit gastrointestinal. Ka një incidencë të përgjithshme 1 në 5000 deri në 1 në 10000 lindje të gjalla.[49] Raporti meshkuj:femra është afërsisht 1.[50] Ndodh si pasojë e dështimit të kanalizimit të lumenit duodenal gjatë zhvillimit embrional. Kjo në terren të një ngjarjeje ishemike ose e ndikuar nga faktorë gjenetikë.
Atrezia duodenale ka një nivel të lartë shoqërimi me anomali të tjera kongenitale, sidomos me sindromin Down, që shihet në 25-40% të rasteve. Anomali të tjera përfshijnë sindromin VACTERL, malrotacionin intestinal, pankreasin anular, anomali të sistemit biliar dhe anomali mandibulofaciale.[51]

1.4.2 Klasifikimi

Atrezia duodenale ndahet në tre tipe:

- ***Tipi I***: përbën rreth 90% të gjithë obstruksioneve duodenale dhe karakterizohet nga prania e një diafragme luminale që formohet nga shtresa mukozale dhe submukozale. Dallohen tre nëntipe:
  - *Tipi Ia*: i ashtuquajtur defekti "Windsock" ku vërehet dilatim i duodenit distalisht pengesës.
  - *Tipi Ib*: përmban një membranë intakte, por pa dilatim të lumenit distalisht.
  - *Tipi Ic*: përmban një membranë të përforuar, si rrjetë midis dy segmenteve duodenale.
- ***Tipi II***: atrezi e plotë e duodenit, dilatim i segmentit proximal dhe komunikim me një kordë fibroze me segmentin distal.
- ***Tipi III***: atrezi e plotë e duodenit, pa asnjë lidhje mes dy segmenteve, atij distal e proksimal. Zakonisht e shoqëruar me pankresin anular.[52]

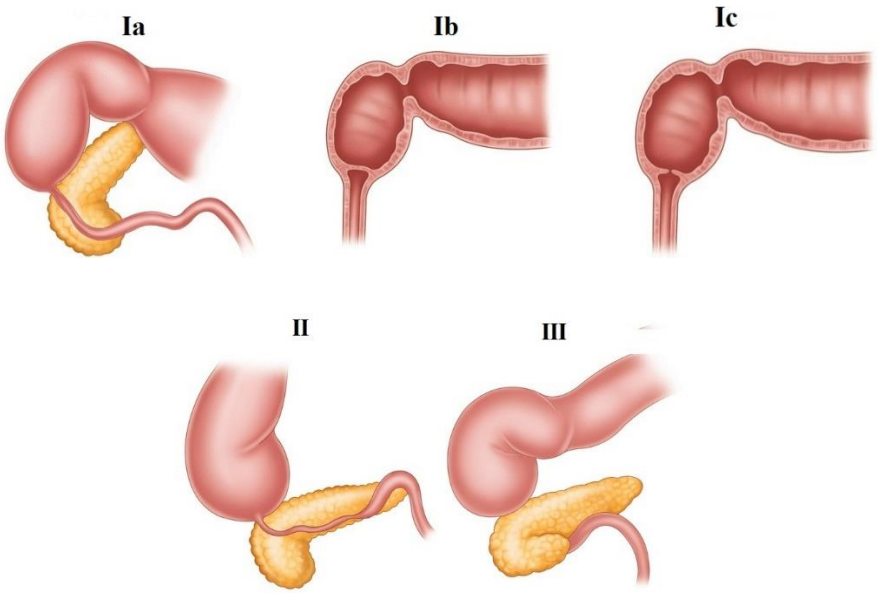


Figura 1.4.2.1 Tipat e atrezisë duodenale[53]

1.4.3 Klinika

Paraqitja klinike e neonatit varion sipas llojit të obstruksionit (i plotë ose jo) dhe sipas lokalizimit të tij në lidhje me ampulën Vater. Shenjë klasike janë të vjellat biliare në orët e para të jetës, në një fëmijë në dukje stabël. Gjithsesi, në rreth 10% të rasteve, atrezia është proksimalisht ampulës Vater dhe të vjellat nuk janë biliare. Distensioni abdominal mund të jetë prezent ose jo. Aspirimi, me sondë nazogastrike, i më shumë se 20mL përmbajtje gastrike (norma është më pak se 5mL), sugjeron për obstruksion intestinal. Kur diagnoza vonon dhe ka filluar ushqyerja enterale, neonatët paraqesin intolerancë ushqimore me të vjella, distension abdominal, rënie në peshë, dehidrim dhe alkalozë metabolike hipokloremike.
Në defektet minore, që paraqesin simptoma më të rralla, diagnostikimi mund të vonojë edhe me muaj apo vite.[50,51]

1.4.4 Diagnoza

Atrezia duodenale mund të dyshohet në periudhën prenatale kur në ultrasound vërehet kombinim i shenjave si: polihidramion, ansa të dilatuara dhe ascit.[51]
Diagnoza postnatale bazohet kryesisht në prezantimin klinik e më pas verifikohet me të dhëna imazherike:

- Radiografi direkte abdominale: shenja klasike “double-bubble”, ku një bulë ajri është në stomak e tjetra në duodenin proksimal; shumë pak ose aspak ajër në zorrën distale.
- Radiografi me barium: vërehet pasazhi intestinal dhe niveli i defektit.
- Ultrasound: vërehet stomaku dhe duodeni të dilatuar, duke dhënë pamjen e shenjës “double-bubble”.[54,55,56]

1.4.5 Trajtimi

Pasi kryhet diagnoza, realizohet zbrazja gastrike me sondë nazogastrike dhe nisin korrigjimet e komplikacioneve të mundshme, kryesisht çrregullimet hidroelektrolitike, acidobazike dhe detresi respirator nga pneumonitë aspirative.
Trajtimi përfundimtar është kirurgjia e hapur. Teknika më e përdorur është duodeno-duodenostomia ose duodeno-jejunostomia , me anastomozë në formë rombi.[51,57]

1.4.6 Komplikacionet dhe prognoza

Në rastet kur diagnoza nuk vonon dhe ndërhyrja kirurgjikale kryhet në kohë, prognoza është e mirë. Vdekshmëria postoperatore e atrezisë duodenale raportohet të jetë rreth 3-5% dhe pjesa më e madhe e tyre vijnë si pasojë e komplikimeve sekondare dhe jo nga atrezia vetë. Mbijetesa afatgjatë është 90%. Komplikacionet e vonshme përfshijnë zbrazjen e vonuar gastrike, refluksin gastroezofageal, megaduodenin, refluksin duodenogastrik, gastritin, kolecistitin, kolelitiazën.[57]

1.5 Atrezia jejunoileale

1.5.1 Përkufizimi, etiologjia, patogjeneza

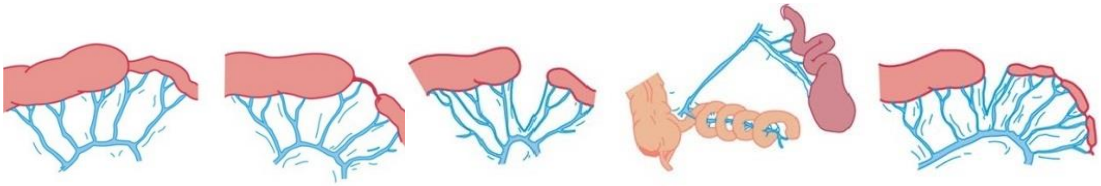
Atrezia jejunoileale përkufizohet si një obstruksion patologjik i vazhdueshmërisë së lumenit të traktit intestinal, pasojë e një defekti gjatë zhvillimit embrional.[58] Incidenca e përgjithshme përllogaritet rreth 1-3 në 10000 lindje të gjalla. Prek afërsisht njëlloj të dy sekset. Atrezitë jejunale dhe ato ileale kanë afërsisht frekuencë të njëjtë. Në origjinën e tyre janë ngjarje ishemike intrauterine që ndodhin si pasojë e invaginacionit, perforacionit intestinal, strangulimit pasojë e hernieve intestinale intraabdominale apo tromboembolive.[59,60] Përdorimi i drogave nga nëna, si kokainë, efedrinë, nikotinë janë faktorë risku për evente tromboembolike.[61] Shumica e rasteve janë sporadike, pa histori familjare pozitive. Në raste të rralla shihet që anomalia prek më shumë se një anëtar familjeje dhe në këto raste është parë të jetë në terren të anomalive kromozomike autozomale ose me etiologji multifaktoriale.[62,63]

Anomalitë kongenitale shoqëruese janë parë në rreth 10% të rasteve. Më të shpeshtat janë fibroza kistike, malrotacioni dhe gastroskiza.[59] Më rrallë janë parë shoqërime me anomali kongenitale kardiake, abdominale, genitourinale apo sindroma gjenetike.[64]

1.5.2 Klasifikimi

Atrezitë jejunoileale ndahen në pesë tipe, (figura 1.5.2.1):

- Tipi I: mbyllja e lumenit intestinal nga një membranë, me origjinë nga mukoza e submukoza, duke u ruajtur vazhdimësia intestinale; pa defekt mezenterial.
- Tipi II: segmenti proksimal është i dilatuar dhe përfundon në një fund qorr. Lidhet me segmentin distal intestinal me një kordë fibroze; pa defekt mezenterial.
- Tipi IIIA: dy segmentet intestinale nuk kanë asnjë komunikim midis tyre. Shoqërohet me defekt mezenterial në formë "V".
- Tipi IIIB: atrezi jejunale me mungesë të arteries mezenterika distale superior; segmenti distal intestinal mbështillet si një spirale. Zorra është më e shkurtuar. Ka defekt të madh mezenterial.
- Tipi IV: atrezi segmentare multiple, duke dhënë pamjen morfologjike si salçiçe. [59]



Tipi I **Tipi II** **Tipi IIIA** **Tipi IIIB** **Tipi IV**

Figura 1.5.2.1 Klasifikimi i atrezisë jejunoileale[65]

1.5.3 Klinika

Prezantimi klinik ndryshon në varësi të llojit të atrezisë dhe lokalizimit anatomik të obstruksionit. Simptomat karakterizohen nga të vjella, distension abdominal, intolerancë ushqimore, pamundësi e eleminimit mekonial. Sa më proksimalisht të jetë defekti aq më herët shfaqen të vjellat dhe sa më distalisht të jetë ai, aq më i shprehur është distensioni abdominal. Përgjithësisht të vjellat fillojnë pas ditës së parë të jetës. Klinika mund të rëndohet pas të vjellave të vazhdueshme, me shenja dehidrimi si dhe çrregullime elektrolitike dhe neurologjike. Më shumë se 80% e bebeve nuk eleminojnë mekonium në ditën e parë të

jetës. Në 20-30% të rasteve fëmija ka ikter që i dedikohet rritjes së fraksionit të pa konjuguar të bilirubinës. Në raste të veçanta si në atrezinë e tipit IIIB, si pasojë e ishemisë intestinale, fëmijët mund të kenë edhe rektoragji.[59,62,63,66]

1.5.4 Diagnoza

Atrezia jejunoileale mund të dyshohet që në periudhën prenatale. Gjetjet në ultrasound prenatal përfshijnë polihidramion dhe dilatim të segmentit proksimal intestinal, zakonisht >7mm.[67]

Pas lindjes, diagnoza dyshohet pasi janë shfaqur shenjat klinike karakteristike që sugjerojnë obstruksion intestinal. Më pas realizohen ekzaminimet radiologjike për të konfirmuar praninë dhe llojin e atrezisë:

- Radiografi direkte: shenja klasike është pamja "triple bubble" në obstruksionet proksimale, pasojë e akumulimit të ajrit në stomak, duoden e jejun. Ansat intestinale, proksimalisht defektit, janë të dilatuara.
- Fluoroskopi: -ekzaminimi me barium: evidentohet dilatim i zorrës proksimale dhe ngushtim i lumenit, deri në bllokim të kalimit të pasazhit në vendin e defektit.
  -ekzaminimi me kontrast per-rectum: evidentohet mikrokolon dhe njëkohësisht zgjerim i ansave proksimale intestinale.[68]

1.5.5 Trajtimi

Menaxhimi preoperator, është suportiv dhe duhet filluar sa më shpejt. Konsiston në vendosjen e sondës nazogastrike, për të realizuar dekomprimimin gastrik dhe zëvendësimin e likideve dhe elektroliteve.

Trajtimi përfundimtar është kirurgjikal, që ka për qëllim të vendosë vazhdueshmërinë intestinale. Gjatë kirurgjisë eksplorohet gjithë intestini dhe koloni, për të përjashtuar çdo atrezi tjetër të mundshme. Rezekohet segmenti i dëmtuar dhe realizohet anastomozë primare.[37] Zakonisht pas ndërhyrjes kirurgjikale, është e nevojshme ushqyerja totalisht parenterale, deri në vendosjen e funksionit intestinal.[62,69]

1.5.6 Komplikacionet dhe prognoza

Ecuria afatgjatë e fëmijëve me atrezi jejunoileale është e mirë. Mortaliteti operator është <1% dhe mbijetesa e përgjithshme >90%. Shumica e vdekjeve vijnë si pasojë e anomalive shoqëruese apo komplikimeve pre dhe postoperatore si: detresi respirator në terren të prematuritetit dhe sindromi i zorrës së shkurtër.[68,69,70]

Prognoza më së shumti varet nga gjatësia e segmentit të mbetur intestinal. Fëmijët që zhvillojnë sindromin e zorrës së shkurtër, kanë nevojë për ushqyerje parenterale për periudha të gjata kohore. Ata duhet të provohen edhe me ushqyerje enterale, në sasi të pakët, për të nxitur peristaltikën intestinale dhe absorbimin.[71,72,73] Paralizimi i zorrës në segmentin pranë atrezisë, që mund të zhvillohet në periudhën postoperatore, shkakton mbetje të ushqimit aty, intolerancë ushqimore dhe shërben njëkohësisht si terren shumimi bakterial.[74]

1.6 Atrezia e rrugëve biliare

1.6.1 Përkufizimi, etiologjia, patogjeneza

Atrezia biliare përkufizohet si dëmtim progresiv sklerotik dhe bllokim i rrugëve të sistemit biliar ekstrahepatik. Si pasojë e këtij bllokimi, bila nuk drenon në intestin por akumulohet në hepar, duke dëmtuar indin hepatik. Dëmtimi hepatik qelizor mund të shkojë deri në humbje të funksionit dhe cirrozë hepatike. Incidenca në SHBA përllogaritet rreth 1 në 12000 të porsalindur.[75] Ka një predominim të lehtë në seksin femër dhe në bebet me origjinë aziatike dhe afrikoamerikane.[76] Nuk ka një shkak të qartë për atrezinë biliare. Faktorët me influencë në etiologjinë e saj janë: infeksionet virale (kryesisht reovirus tipi 3 dhe citomegalovirus), ekspozimi ndaj lëndëve të ndryshme kimike, dëmtime të sistemit imunitar dhe defekte gjenetike.[77] Në rreth 10-20% të rasteve është parë shoqërimi me polispleni, sindromin heterotaksik, anomali kardiake, renale apo anomali të tjera të traktit tretës.[78,79]

1.6.2 Klasifikimi

Ekzistojnë dy klasifikime kryesore për atrezitë biliare.

Bazuar në kohën e fillimit:

- Atrezia biliare postnatale: zakonisht është anomali e izoluar dhe dëmtimi ndodh në periudhën peri dhe postnatale, (65-90% e rasteve).
- Atrezia biliare embrionale ose fetale: paraqiten të shoqëruara me anomali të tjera kongenitale dhe dëmtimi ndodh gjatë zhvillimit embrional, (10-35% e rasteve). [80]

Bazuar në lokalizimin anatomik të dëmtimit, klasifikimi Kasai, figura 1.6.2.1:

- Tipi I: atrezi në nivel të duktusit biliar komun distal ndërkohë duktusi proksimal dhe kolecista mbeten të paprekura, (5-12% e rasteve).
- Tipi II: atrezi e duktusit hepatik me struktura kistike në nivel të porta hepatis, (2% e rasteve).
- Tipi III: atrezi e duktuseve hepatike të majtë dhe të djathtë në nivelin e venës porta hepatis, (>90% e rasteve). [81]

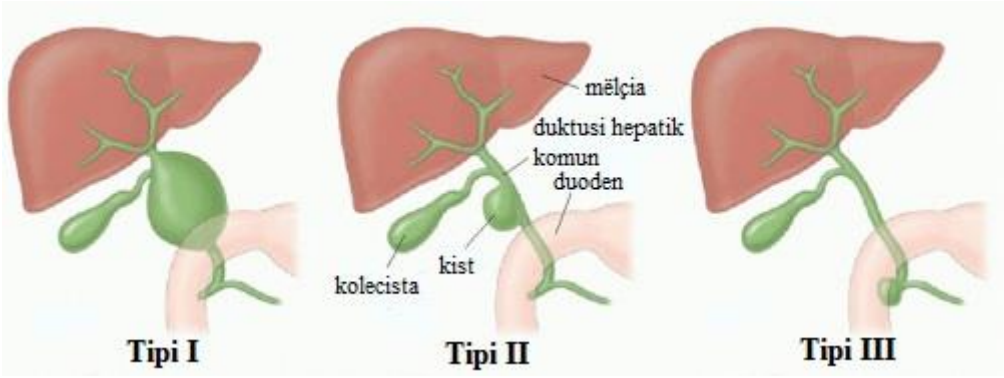


Figura 1.6.2.1 Tipat e atrezisë biliare.[82]

1.6.3 Klinika

Zakonisht, shenja e parë e atrezisë biliare është ikteri në lëkurë e sklera. Ikteri fiziologjik neonatal mund të jetë prezent deri në javën e dytë pas lindjes. Në fëmijët ku ikteri zgjat më shumë se tre javë pas lindjes duhet dyshuar atrezia biliare. Gjithashtu fëmijët me atrezi biliare paraqesin feçe akolike me ngjyrë gri të zbehtë dhe urinë me ngjyrë të errët, si pasojë e

obstruksionit biliar.[83] Në muajin e dytë dhe të tretë të jetës, fëmija paraqitet me vonesë në rritje, malnutricion, irritabilitet dhe splenomegali. Fibroza hepatike e patrajtuar progredon në cirrozë hepatike duke rezultuar në hipertension portal, ascit me distendim abdominal, zgjerim të venave abdominale dhe hemorragji gastrointestinale pasojë e variçeve ezofageale.

1.6.4 Diagnoza

Atrezia biliare duhet dyshuar në çdo neonat kur ikteri zgjat mbi dy javë pas lindjes.
Pjesë e diagnostikimit të atrezisë biliare janë:

- Ekzaminimet laboratorike: alterim i bilancit hepatik, me rritje të bilirubinës totale dhe fraksionit të konjuguar të saj. Vlerësohet funksioni hepatik nëpërmjet enzimave hepatike dhe faktorëve të koagulimit.[79]
- Ultrasound: shenja e "kordës trekëndore" është një zonë trekëndore ose tubulare me aspekt ekogenik, e përbërë nga ind fibrotik. Shihet në porta hepatis dhe është një shenjë relativisht specifike për atrezinë biliare.[84] Zgjerim i kalibrit të arterieve hepatike.[85] Kolecista e kontraktuar dhe me kontur jo të rregullt.[86]
- Shintigrafia me Tc-99m diosgenin (DISIDA) dhe me mebrofenin (BRIDA) është një ekzaminim me sensitivitet të lartë. Në atrezinë biliare lënda e kontrastit mund të përthithet mirë në hepar sapo injektohet, por nuk ka ekskretim te tij në intestin në 24 orët në vazhdim.
- Diagnoza definitive vendoset nëpërmjet biopsisë hepatike dhe kolangiografisë intraoperatore. Pamja klasike histologjike karakterizohet nga fibroza dhe proliferimi në duktuset biliare, inflamacion hilar, dëmtime të hepatociteve periportale nga kolestaza.

1.6.5 Trajtimi

Trajtimi bazë është kirurgjia. Teknika kirurgjikale e përdorur për korrigjimin e atrezisë biliare është portoenterostomia sipas Kasai që bën të mundur drenimin biliar në intestin. Nuk është përfundimtar dhe jo kurativ por është një proçedurë e suksesshme që vonon, ndonjëherë edhe pengon dëmtimin hepatik dhe avancimin e patologjisë. Sa më herët të kryhet aq më efektive është, duke qënë se dëmtimet hepatike do jenë më të vogla.

1.6.6 Komplikacionet dhe prognoza

Atrezia biliare është një anomali që evolon nëse nuk diagnostikohet e trajtohet në kohë. Komplikacionet përfshijnë vonesën në rritje dhe malnutricionin, cirrozën hepatike dhe komplikacionet shoqëruese deri në insuficiencë totale hepatike.[79] Fëmijët që nuk trajtohen në kohë zhvillojnë cirrozë hepatike brenda 6 muajve të parë të jetës dhe insuficiencë hepatike brenda vitit të parë të jetës. Nëse deri në moshën 2 vjeçare, fëmija nuk është trajtuar, transplanti hepatik është e vetmja rrugë për mbijetesë.
Trajtimi i hershëm kirurgjikal mund të zvogëlojë ose në disa raste dhe të parandalojë zhvillimin e cirrozës hepatike dhe insuficiencës hepatike. Edhe në fëmijët e trajtuar, rreth gjysma do të kenë nevojë për transplant hepatik rreth moshës 2 vjeçare. Dy të tretat e gjithë rasteve zakonisht kanë nevojë për transplant hepatik gjatë moshës së fëmijërisë.[76,87] Por dhe pas trajtimit kirurgjikal me proçedurën Kasai, fëmijët me atrezi biliare mund të kenë fluks biliar të reduktuar si pasojë e dëmtimit hepatik dhe si pasojë do të zhvillojnë malnutricion dhe probleme të zhvillimit.[77]

1.7 Hernia diafragmale kongenitale

1.7.1 Përkufizimi, etiologjia, patogjeneza

Hernia diafragmale përkufizohet si zhvillim defektoz i membranës pleuroperitoneale (zakonisht në anën e majtë) që rezulton në defekt posterolateral të diafragmës duke lejuar organet abdominale të herniojnë në toraks[88], figura 1.7.1.1. Kjo do të sjellë dy probleme madhore: hipertension pulmonar dhe hipoplazi pulmonare. Incidenca e përgjithshme është rreth 1-4 raste në 10000 lindje të gjalla.[89] Herniet diafragmale kongenitale përbëjnë rreth 8% të të gjitha anomalive kongenitale. Meshkujt janë më shumë të prekur se femrat, në një raport 3:2. Defektet e djathta janë më të rralla (10-15%) , krahasuar me ato të majta (85%). Ndërkohë herniet e djathta kanë një nivel më të lartë vdekshmërie.[90,91] Shumica e rasteve janë sporadike, ndonëse janë raportuar dhe raste familjare. Rastet familjare përbëjnë më pak se 2% të të gjithë rasteve, ndërsa anomalitë kromozomike mendohet se janë prezente në 30% të rasteve.[92] Hernia diafragmale shoqërohet me anomali të tjera kongenitale në rreth 40% të rasteve. Këto përfshijnë anomali pulmonare, kardiake, muskuloskeletike, nervore dhe medulare, kriptorkidizëm, mikroftalmi. Gjithashtu mund të shoqërohen me sindroma si CHARGE, Beckwith-Wiedemann, Denys-Drash, etj., si dhe me anomali kromozomike si trizomia 13, trizomia 18, sindroma Down, sindroma Turner, sindroma Pallister-Killian etj.

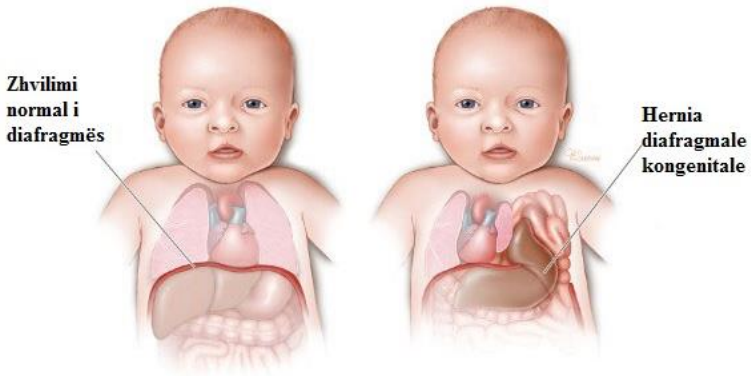


Figura 1.7.1.1 Hernia diafragmale kongenitale[93]

1.7.2 Klasifikimi

Hernia diafragmale kongenitale ndahet në tre tipe, (figura 1.7.2.1):

- Hernia posterolaterale e Bochdalek: në 85% të rasteve ka lokalizim të majtë. Hernia diafragmale e majtë lejon hernimin e zorrës së hollë dhe të trashë si dhe të organeve solide abdominale në kavitetin torakal. Në hernien diafragmale të djathtë (13% e rasteve) vetëm hepari dhe një porcion i zorrës së trashë tentojnë të hernojnë. Herniet bilaterale janë të rralla dhe kanë klinikë e dekurs më të rëndë. Ajo mund të shoqërohet me hipoplazi pulmonare, hipoplazi e ventrikulit të majtë në rastet e rënda dhe reduktim të fluksit pulmonar kapilar si pasojë e sipërfaqes së vogël të shtratit vaskular pulmonar.
- Hernia anteriore e Morgagnit përbën 3% të hernieve diafragmale. Zakonisht është me përmasa të vogla dhe e lokalizuar në të djathtë dhe riparohet lehtësisht me laparoskopi.
- Hernie të tjera: këtu përfshihen hernia qëndrore, mungesë totale e diafragmës dhe hernia hiatale. Kjo e fundit shpesh konsiderohet si sinonim i refluksit gastro-ezofageal, por refluksi është shpesh me origjinë funksionale sesa strukturale. Riparimi i hernies hiatale bëhet vetëm kur simptomat janë të rënda.[94,95,96,97]

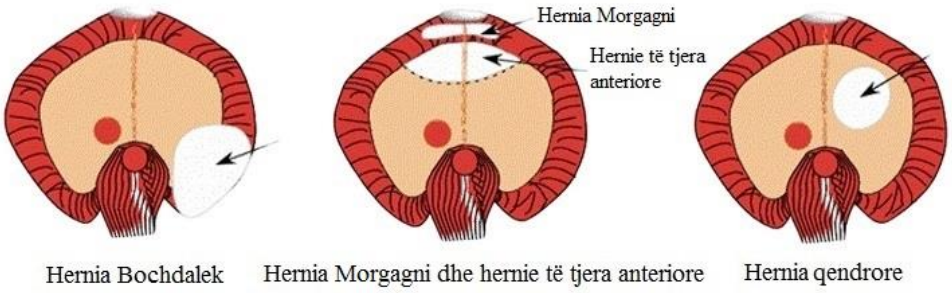


Figura 1.7.2.1 Tipat e hernies diafragmale kongenitale[98]

1.7.3 Klinika

Shenja kryesore te bebet e porsalindura është detresi respirator që mund të ndodhë menjëherë pas lindjes, ose pas një periudhe prej 48-orësh, e ashtuquajtura periudha e "muajit të mjaltit". Detresi respirator manifestohet klinikisht me vështirësi në frymëmarrje, cianozë, polipne, takikardi, përdorim të muskujve aksesorë. Objektivisht shihet asimetri e paretit torakal, mungesë e zhurmave respiratore në një anë të pulmonit, spostim i toneve kardiake djathtas, dëgjim i zhurmave intestinale në regjionin torakal. Fëmijët me hernie diafragmale kongenitale kanë abdomen skafoid dhe rritje të diametrit antero-posterior torakal.

1.7.4 Diagnoza

Hernia diafragmale mund të diagnostikohet që në periudhën prenatale, kur defekti dhe hernimi i organeve ka ndodhur in utero. Në ultrasound prenatal vërehet polihidramion, prani e ansave, bulës gastrike ose heparit në toraks, spostim i mediastinit. Gjatë procesit të lindjes, hernia diafragmale dyshohet në fëmijët me detres respirator dhe toraks skafoid. Pas lindjes diagnoza vendoset nëpërmjet radiografisë direkte ku vërehet prania e ansave intestinale në toraks, bula gastrike intratorakale, hija e lienit në toraks, dhe ajër i reduktuar në abdomen.

1.7.5 Trajtimi

Nëse neonati paraqet detres respirator në lindje, ai duhet intubuar menjëherë dhe të nisë ventilimi mekanik. Duhet realizuar dekompresioni me sondë nazogastrike me lumen të dyfishtë, në mënyrë që te mos rritet presioni intestinal nga ajri i gëlltitur dhe si pasojë të mos rritet presioni intratorakal. Korrigjohen çrregullimet acidobazike të mundshme dhe mbahet nën kontroll presioni arterial. Pas stabilizimit të gjendjes së neonatit, trajtimi definitiv është kirurgjia. Rruga e preferuar është kirurgji e hapur, transabdominale sepse lejon reponimin pa sforco të viscerave, ekspozimin e qartë të defektit si dhe një qepje të sigurt të këtij defekti. Pasi bëhet rivendosja e viscerave në kavitetin abdominal vlerësohet defekti. Në rast se shoqërohet me sakus herniar, ai rezekohet. Defekti qepet me sutura të veçanta me fije të paabsorbueshme. Në defekte të mëdha përdoret material sintetik për zëvendësimin e tyre. [89]

1.7.6 Komplikacionet dhe prognoza

Diagnostikimi prenatal ka përmirësuar prognozën dhe evolimi i kirurgjisë ka bërë që ecuria e fëmijëve të jetë më premtuese. Megjithatë shumica e fëmijëve (87%) zhvillojnë komplikacione afatgjata. Ndër më të shpeshtat përmendim: refluksin gastroezofageal, vështirësi në ushqyerje me vonesë në rritje, recidivë e hernies diafragmale, deformime skeletike (skoliozë, kifozë, deformim i kafazit torakal), sëmundje kronike pulmonare, vonesë e zhvillimit nervor, adezion i ansave intestinale dhe obstruksion intestinal. Mbijetesa dhe

jetëgjatësia varet nga madhësia e defektit, koha e diagnostikimit dhe prania e anomalive të tjera shoqëruese apo jo.[94,95,96,97]

1.8 Ileus mekonial

1.8.1 Përkufizimi, etiologjia, patogjeneza

Ileus mekonial përkufizohet si obstruksion total intestinal në të porsalindur shkaktuar nga trashja dhe kompaktësimi i mekoniumit, i cili ngjitet në lumenin intestinal, figura 1.8.1.1.

Zakonisht është manifestimi klinik më i hershëm i fibrozës kistike, por janë parë edhe raste me ileus mekonial pa fibrozë kistike. Është i pranishëm në 20% të pacientëve me fibrozë kistike.[99,101] Ndërkohë në bebet me ileus mekonial, 80-90% e tyre kanë fibrozë kistike.[102]

Patogjeneza fillon që në jetën embrionale. Në pacientët me fibrozë kistike zhvillohet deficienca e enzimave të pankreasit ekzokrin. Gjendrat intestinale sekretojnë mukus hiperviskoz. Akumulimi i këtij mukusi shkakton obstruksion. Inflamacioni intestinal në fëmijët me fibrozë kistike, ngadalëson tranzitin intestinal dhe kontribuon në obstruksion. Obstruksioni shkakton dilatim dhe trashje të murit të ileumit proksimal, ndërkohë ansat distalisht obstruksionit, ndonjëherë edhe koloni, ngushtohen.[100,101]

Raste të rralla janë ato që ileusi mekonal të ndodhë në fëmijë pa fibrozë kistike apo anomali pankreatike. Raste të tilla zakonisht lidhen me imaturitetin intestinal.[103]

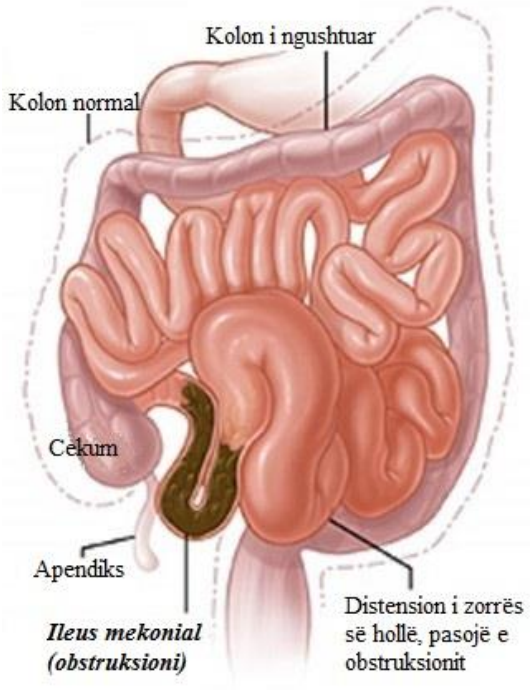


Figura 1.8.1.1 Ileus mekonial [104]

1.8.2 Klinika

Pas lindjes, ndryshe nga të porsalindurit normal, fëmijët me ileus mekonial nuk arrijnë të eleminojnë mekonium brenda 12-24 orëve të para. Ata paraqesin klinikën e obstruksionit intestinal me të vjella biliare ose jo dhe distendim abdominal. Ansat intestinale mund të jenë mjaft të distendura dhe arrijnë të palpohen. Disa raste mund të komplikohen me peritonit, detres respirator dhe ascit si pasojë e perforacionit.[102]

1.8.3 Diagnoza

Gjatës jetës intrauterine, në ekografi mund të vërehen shenjat: ansa ekogenike, që mund të jenë të dilatuara dhe me mure të trasha, polihidramion, ascit fetal.[103]

Pas lindjes, diagnoza e ileusit mekonial dyshohet në fëmijët e porsalindur me shenja obstruksioni intestinal dhe sidomos në ata me histori pozitive për fibrozë kistike. Ekzaminimet imazherike konsistojnë në:

- Radiografi direkt abdominale: evidentohen ansa të dilatuara, mund të ketë nivele hidroaerike. Një shenjë diagnostike e ileusit mekonial është pamja si "flluska sapuni" si pasojë e pranisë së bulëzave të ajrit në mekonium.[102]
- Fluoroskopi: radiografia me kontrast evidenton mikrokolonin. Gjithashtu shpesh vërehet edhe grumbullimi mekonial në kolonin e djathtë apo ileumin distal.[103]

1.8.4 Trajtimi

Në rastet me ileus mekonial të pa komplikuar me perforacion, volvulus apo atrezi, obstruksioni mund të lirohet me një apo më shumë klizma. Përdoren solucione hipertonike dhe N-acetilcisteinë ndaj paraprakisht i sëmuri duhet hidratuar mirë, për të parandaluar dehidrimin. Klizma bëhet nën kontrollin fluoroskopik që likidi të kalojë në ileumin terminal, atje ku mekoniumi anormal bllokon lumenin.

Kur obstruksioni nuk arrin të lirohet nëpërmjet klizmave, atëherë bëhet laparotomia. Kirurgjia konsiston në ileostomi dhe lavazh i zorrës distale dhe proksimale, me N-acetilcisteinë, për të zbrazur mekoniumin. Në rastet e komplikuara mund të jetë i nevojshëm rezekimi i ndonjë segmenti intestinal, lavazh peritoneal, drenazh abdominal, dhe krijimi i stomës. Ushqyerja parenterale bëhet derisa zorra të fitojë plotësisht funksionin e saj.

1.8.5 Komplikacionet dhe prognoza

Fëmijët që kanë risk më të lartë për të patur komplikacione dhe një prognozë jo të favorshme janë ata me fibrozë kistike. Rreth 50% e rasteve komplikohen me malrotacion, atrezi intestinale ose perforacion. Gjatë periudhës intrauterine, ansat e distenduara mund të përdridhen duke shkaktuar volvulus. Nëse dëmtohet vaskularizimi, intestini pëson infarkt dhe mund të komplikohet me peritonit. Fëmijët me ileus mekonial kanë një risk më të lartë për të zhvilluar kolestazë.[99,102]

1.9 Malrotacioni intestinal

1.9.1 Përkufizimi, etiologjia, patogjeneza

Malrotacioni përfshin një spektër anomalish të vendosjes dhe fiksimit të zorrës së mesme në kavitetin peritoneal gjatë zhvillimit embrional, figura 1.9.1.1. Është anomalia më e shpeshtë kongenitale që prek intenstinin. Në rastet asimptomatike incidenca është rreth 1 në 200 lindje të gjalla, kurse rastet simptomatike janë më të rralla, me një incidencë rreth 1 në 6000 lindje të gjalla. Meshkujt janë lehtësisht më shpesh të prekur. Gjatë zhvillimit embrional, zorra primitive protrubon jashtë kavitetit abdominal dhe më pas rikthehet përsëri duke pësuar një rrotullim në krahun e kundërt të akrepave, si rrjedhojë cekumi vendoset në kuadratin e djathtë të poshtëm. Rrotullimi jo i plotë, gjatë të cilit cekumi përfundon diku tjetër (zakonisht në kuadratin e sipërm të djathtë ose epigastër), mund të shkaktojë obstruksion intestinal pasojë e tërheqjes nga bandat retroperitoneale (shiritat Ladd), ose volvulus intestinal kur baza e mezenterit nuk fiksohet si normalisht në paretin abdominal.

Në 30-60% të rasteve është e shoqëruar me anomali të tjera kongenitale, kryesisht gastrointestinale (gastroskizë, omfalocelë, hernie diafragmale, atrezi intestinale, divertikul Meckel), situs invers dhe anomali kardiake.[105]

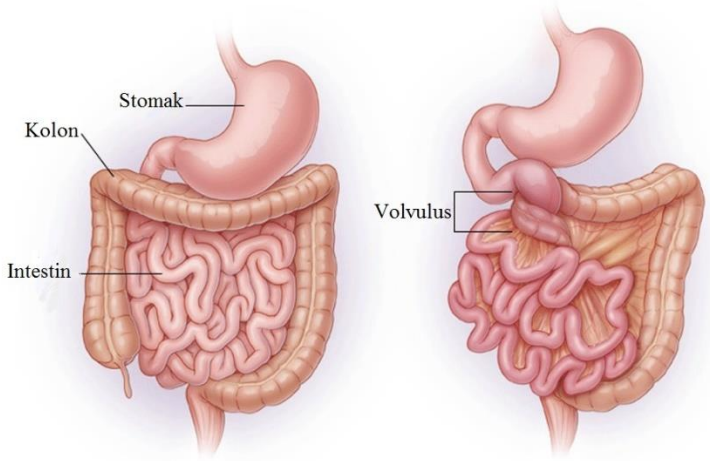


Figura 1.9.1.1 Malrotacioni intestinal[106]

1.9.2 Klasifikimi

Dallohen disa lloje defektesh, në varësi kryesisht të kohës së ndodhjes së tyre gjatë zhvillimit embrional:

- Nonrotacion: pasojë e defektit herët gjatë jetës intrauterine. Ansat intestinale pozicionohen në të majtë dhe koloni në të djathtë. Segmentet pre dhe post arteriale kanë kryer rrotullimin 90 gradë por jo rrotullimin final 180 gradë.
- Rotacioni jo i plotë: procesi i rrotullimit ndalon afër 180 gradë, në vend të 270 gradë. Cekumi mbetet në pjesën e sipërme të abdomenit, zakonisht majtas arteries mezenterika superior dhe ngjitja në murin posterior abdominal realizohet nëpërmjet shiritave peritonealë, që potencialisht mund të obstruktojnë duodenin.
- Defektet e përziera të rotacionit: procesi i rotacionit ndërpritet si në segmentin prearterial të zorrës së mesme ashtu dhe atë postarterial. Këtu përfshihet edhe fenomeni i quajtur rotacioni i kundërt. Ky fenomen përfshin disa shkallë të rotacionit të zorrës së mesme rreth aksit të arteries mezenterika superior në krahun orar, në

mënyrë të tillë që segmenti prearterial qëndron përpara arteries mezenterika superior dhe duodeni merr pozicion anterior.

- Herniet mezokolike paraduodenale: rezultojnë nga mosfiksimi normal i mezokolonit të majtë ose të djathtë, në murin posterior të trupit, duke mundësuar hernimin e segmenteve intestinale në këto hapësira brenda kavitetit abdominal.

1.9.3 Klinika

Shenjë karakteristike janë të vjellat biliare që në mbi 80% të rasteve shfaqen brenda muajit të parë të jetës e kryesisht brenda javës së parë.
Në fëmijë më të rritur vërehen kryesisht simptoma si: të vjella jobiliare, dhimbje abdominale intermitente në formë krampesh, diarre dhe konstipacion, irritabilitet, distension abdominal, intolerancë ushqimore, vonesë në rritje, refluks gastroezofageal. Ndjeshmëria abdominale në palpim dhe hematokezia të orientojnë drejt volvulusit ose strangulacionit intestinal. Rrallë fëmijët paraqiten si abdomen akut në gjendje shoku, pasojë e ishemisë intestinale. Në disa raste defekti mund të mbetet relativisht asimptomatik.[107,108]

1.9.4 Diagnoza

Diagnoza dyshohet nga simptomat klinike me të cilat paraqitet fëmija. Më pas realizohen ekzaminime imazherike për të konfirmuar diagnozën:

- Radiografi direkt abdominale: është ekzaminimi i parë që kryhet. Në rast obstruksioni mund të vërehet dilatim i stomakut dhe ansave proksimale (shenja “double bubble”) si dhe pak ajër në duoden e lumen distal.
- Fluoroskopia: është ekzaminimi bazë. Evidenton vendosjen e duodenit, ansave intestinale dhe kolonit. Mund të realizohet edhe irrigografia e cila vë në dukje vendosjen e cekumit.
- CT: realizohet kryesisht në fëmijë të rritur dhe gjetja e malrotacionit rezulton rastësore.
- Ultrasound: ka raste që të sugjeron drejt diagnozës por nuk është shumë specifike. Gjetje specifike në ekografi është pozicionimi i kundërt i arteries mezenterika superior përkundrejt venës mezenterika superior, konkretisht AMS vendoset në të djathtë.

1.9.5 Trajtimi

Sapo diagnostikohet malrotacioni, fëmija duhet t’i nënshtrohet ndërhyrjes kirurgjikale. Qëllimi i saj është më shumë minimizimi i riskut për volvulus sesa rikthimi i intestinit në një konfigurim anatomik normal. Teknika kirurgjikale e përdorur është laparotomia transversale supraumbilikale. Në qoftë së konstatohet volvulus i zorrës së mesme bëhet detorsionim i saj. Vlerësohet vitaliteti i zorrës dhe nëse ka nekrozë ajo rezekohet. Që të parandalohet përsëritja e volvulusit bëhet zgjerimi i pedunkulit vaskular mezenterial dhe ndahen shiritat peritonealë që lidhin cekumin, mezenterin e zorrës së hollë, mezokolonin dhe duodenin rreth bazës së arteries mezenterika superior. Realizohet dhe apendektomia profilaktike sepse keqpozicionimi i cekumit e bën të vështirë diagnozën e një apendisiti në të ardhmen.

1.9.6 Komplikacionet dhe prognoza

Komplikacionet më të zakonshme janë volvulusi, obstruksionet intestinale, herniet interne, sindroma e zorrës së shkurtër. Mortaliteti është 3-9% dhe risk më të lartë kanë fëmijët

prematurë, ata me anomali të tjera shoqëruese si dhe rastet që komplikohen me nekrozë intestinale.[109]

1.10 Morbus Hirschsprung

1.10.1 Përkufizimi, etiologjia, patogjeneza

Morbus Hirschsprung përkufizohet si një obstruksion intestinal funksional pasojë e mungesës së qelizave ganglionare në të gjitha ose një pjesë të plekseve mienterike në intestinin distal, figura 1.10.1.1. Është më e shpeshtë në meshkuj, në raportin 4:1 me femrat. Sa më shumë të rritet shtrirja e defektit aq më shumë ulet ky raport. Incidenca përllogaritet rreth 1 në 5000 lindje të gjalla. Në 30% të rasteve është parë shoqërimi me anomali të tjera kongenitale.
Edhe pse në 70% të rasteve është një anomali e izoluar, në 30% të rasteve janë dalluar qartë dhe anomali të tjera shoqëruese si: sindroma Down, MEN IIa, neuroblastoma, sindroma Haddad, sindroma Waardenbur-Shah. Ka një lidhje të konsiderueshme me sindromën Down. Konkretisht sindroma Down është e pranishme në 10% të pacientëve me Hirschsprung, ndërkohë morbus Hirschsprung ndodh në 0.8% të pacientëve me sindrom Down. Nëse një fëmijë është i prekur me Hirschsprung, është parë një rritje e riskut që edhe fëmija tjetër të vuajë gjithashtu prej morbus Hirschsprung. [110,111,112,113,114]

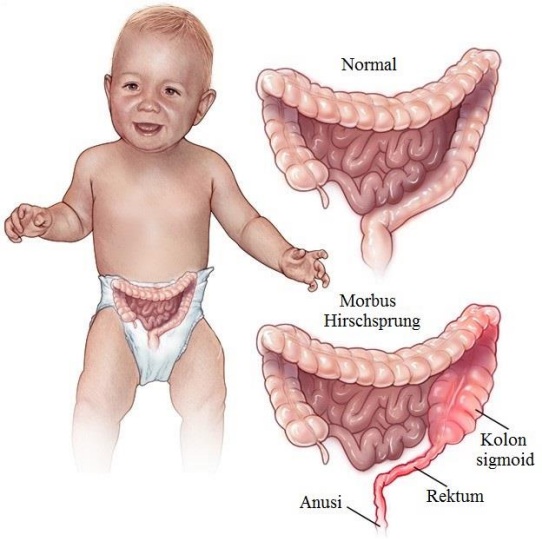


Figura 1.10.1.1 Morbus Hirschsprung[115]

1.10.2 Klasifikimi

Në varësi të segmentit të përfshirë, morbus Hirschsprung mund të jetë:

- Sëmundje me segment të shkurtër: forma më e zakonshme (rreth 75% e rasteve). Segmenti aganglionik është i lokalizuar në regjionin rektosigmoidal.
- Sëmundje me segment të gjatë: zakonisht shtrihet në fleksurën splenike dhe kolon transvers, (rreth 15% e rasteve).
- Aganglionoza totale e kolonit: e njohur dhe si sindroma Zuezler- Wilson. Zakonisht aganglionoza shtrihet nga anusi deri të paktën në valvulën ileocekale. Disa raste kanë edhe përfshirje të intestinit, (2-13%).
- Sëmundje me segment shumë të shkurër. Shtrihet vetëm në 3-4cm të sfinkterit anal intern. [110,113]

1.10.3 Klinika

Në infant, rreth 50-90% e rasteve eleminojnë mekoniumin më vonë se 48 orë pas lindjes. Shenja të tjera janë ato të një obstruksioni intestinal me të vjella biliare ose jo, distension abdominal, intolerancë ushqimore. Në disa raste, fëmijët prezantohen me enterokolit me episode diarreje. Në rastet kur segmenti i përfshirë është i shkurtër, klinika është më e varfër dhe diagnoza vonon. Kryesisht këta fëmijë kanë konstipacion kronik, të shoqëruar me episode diarreje herë pas here, distendim abdominal, intolerancë ushqimore deri në malnutricion. Me kalimin e kohës ata mund të paraqesin konstipacion persistent, veçanërisht si përgjigje ndaj ndryshimit të ushqyerjes.[116]

1.10.4 Diagnoza

Në jetën intrauterine, në ekografi dallohen shenja jospecifike, kryesisht shihet ditatim i kolonit. Pas lindjes, diagnoza suspektohet në bazë të historisë dhe shenjave klinike dhe konfirmohet nëpërmjet ekzaminimeve radiologjike dhe biopsisë rektale:

- Radiografi direkte: zgjerim i ansave intestinale dhe kolonit dhe mbushje e tyre me ajër, ndërkohë nuk vërehet ajër në rektum e sigmë.
- Irrigografi: vërehet qartë rektumi dhe sigma me diametër të zvogëluar, zona e tranzicionit midis sigmës dhe kolonit deshendent dhe zgjerim i kolonit proksimal.
- Manometria rektale: evidentohet mungesë e relaksimit të sfinkterit anal intern. [117]

1.10.5 Trajtimi

Trajtimi i morbus Hirschsprung është kirurgjikal. Eleminohet segmenti i prekur, realizohet anastomozë kolorektale duke u ruajtur sfinkterat anal. Në fazën e parë realizohet kolostomia proksimalisht segmentit aganlionik, duke lejuar kështu kolonin të dekompresohet dhe neonati të rritet. Më pas realizohet faza e dytë e anastomozës.[116]

1.10.6 Komplikacionet dhe prognoza

Pas trajtimit definitiv, kryesisht prognoza është e mirë. Në 3-4% të rasteve, mund të ndodhin komplikacione, si perforacion i kolonit, çrregullim i motitilitetit intestinal me konstipacion kronik e shenja të obstruksionit. Është parë një mortalitet rreth 30% si pasojë kryesisht e enterokolitit.[117]

1.11 Omfalocela

1.11.1 Përkufizimi, etiologjia, patogjeneza

Omfalocela përkufizohet si hernim i organeve abdominale në bazën e kordës umbilikale, pasojë e një defekti të lindur të murit abdominal, figura 1.11.1.1. Këto organe janë të veshura me një sakus të hollë, thuajse të tejdukshme, përgjithësisht intakt. Ka një incidencë rreth 1 në 3000 lindje të gjalla.[118] Është më e shpeshtë në meshkuj, në raportin 1.5-3:1. [119] Nuk ka një shkak të përcaktuar qartë, por është parë të ndikohet nga faktorë gjenetikë e ambientalë. Rreth 70% e fëmijëve me omfalocelë (sidomos në defektet e vogla), shoqërohen edhe me anomali të tjera kongenitale, kryesisht atrezi intestinale, anomali kardiake, renale, sindromin Down, sindromin Beckwith-Wiedemann, ekstrofi e vezikës urinare, anomali skeletike etj.[118]

Figura 1.11.1.1 Omfalocela[122]

1.11.3 Klasifikimi

Klasifikimi zakonisht realizohet në bazë të defektit dhe pranisë apo jo të heparit në sakusin herniar. Kështu dallohen:

- Omfalocelë gjigande: defekt i madh (zakonisht mbi 4-5cm diametër) dhe/ose hernim i heparit.
- Omfalocelë e vogël: defekti është më i vogël se 4-5cm diametër dhe zakonisht hepari nuk është i hernuar. [120,123,124]

1.11.2 Klinika

Shumica e rasteve arrijnë të evidentohen gjatë jetës intrauterine, në fund të tremujorit të parë dhe mesin e tremujorit të dytë, nëpërmjet ekzaminimeve rutinë me ekografi. Në lindje omfalocela paraqitet si një sakus peritoneal që përmban viscerat abdominale të hernuara nëpërmjet kordës umbilikale. Mund të paraqiten me detres respirator dhe cianozë pasojë e hipoplazisë pulmonare ose anomalive kongenitale kardiake shoqëruese. Risk i menjëhershëm në lindje është tharja e viscerave, hipotermia dhe dehidrimi pasojë e avullimit të ujit nga organet e ekspozuara në ambient. Një risk tjetër janë infeksionet e mundshme të sipërfaqes peritoneale. Rreth 50% e rasteve mund të përfundojnë në ndërpjerje të shtatëzënisë, humbje fetale intrauterine, abort spontan ose lindje fetus mortus. [120,121]

1.11.4 Diagnoza

Omfalocela mund të diagnostikohet që në periudhën prenatale kur në ekografitë fetale vërehet hernim i sakusit peritoneal në kavitetin amniotik, nëpërmjet kordës umbilikale pas javës së 12-të gestacionale. E rëndësishme është që në vazhdim të ndjekjes, të vlerësohet defekti dhe

të planifikohet menaxhimi i tij sa më herët. Në momentin e lindjes omfalocela duket qartë dhe vlerësohen përmasa dhe përmbajtja e saj. [118]

1.11.5 Trajtimi

Menaxhimi i omfalocelës varet nga tipi dhe përmasat e defektit, mosha e neonatit, anomalitë shoqëruese apo komplikacionet e mundshme. Kur defekti diagnostikohet gjatë jetës intrauterine dhe fetusi ka edhe anomali të tjera shoqëruese madhore, si kardiake apo nervore, mund të merret në konsideratë ndërprerja e shtatëzënisë. [120,123,124]

Në momentin që fëmija lind, organet e ekspozuara duhet të mbulohen menjëhere me garza sterile për të ruajtur sterilitetin dhe për të parandaluar tharjen e sakusit dhe organeve brenda tij. Ndërkohë niset terapia me antibiotikë e perfuzione. Trajtimi bazë është ai kirurgjikal që ka për qëllim rikthimin e organeve në kavitetin abdominal.[118] Përpara ndërhyrjes kirurgjikale, i porsalinduri vlerësohet për anomali të tjera shoqëuese. Nëse defekti është i vogël, korrigjimi realizohet brenda një ndërhyrje kirurgjikale. Në omfalocelat e mëdha, kaviteti abdominal mund të jetë shumë i vogël për të mbajtur viscerat e hernuara. Në këto raste, hernia mbulohet me një shtresë silikoni polimerik i cili reduktohet në madhësi nga dita në ditë, duke i lejuar kavitetit abdominal të rritet derisa të gjitha organet të rivendosen aty. Kjo mund të zgjasë edhe me muaj dhe risku për komplikacione është shumë i madh.

Në rastet inoperabël, me omfalocelë të madhe të pareponueshme dhe anomali të tjera madhore shoqëruese e prematuritet të thellë, aplikohet trajtimi konservativ me agjentë topikalë, me bazë argjendi, që nxisin epitelizimin e sakusit. [120,121,123,124]

1.11.6 Komplikacionet dhe prognoza

Komplikacionet perinatale mund të jenë vdekje e fetusit, rupturim i omfalocelës ose insuficiencë respiratore dhe nevojë për ventilim mekanik si pasojë e zhvillimit anormal të kavitetit abdominal e torakal.

Gjatë tentativave për të reponuar organet në mënyrë të shpejtë, mund të ndodhin dëmtime të tyre nga presioni i ushtruar. Si pasojë e rritjes së menjëhershme të presionit intra-abdominal gjatë reponimit kirurgjikal, në disa raste ndodh sidromi i kompartmentit abdominal nga shtypja e venës kava. Kjo dëmton perfuzionin e organeve dhe rezulton në insuficiencë renale, ishemi intestinale, ulje të perfuzionit splenik dhe enterokolit nekrotizant.

Komplikacione të tjera afatgjata mund të jenë adezioni intestinal, ileusi, si dhe intolerancë e ushqyerjes enterale.

Mortaliteti e morbiditeti i omfalocelave të vogla varet kryesisht nga prania apo jo e anomalive shoqëruese, kurse në omfalocelat e mëdha, një rëndësi të madhe kanë komplikacionet peri dhe postoperatore e ato afatgjata.

Në SHBA mortaliteti i omfalocelës tek neonatët përllogaritet rreth 28.7% e lindjeve të gjalla.[123,125]

1.12 Stenoza hipertrofike e pilorit

1.12.1 Përkufizimi, etiologjia, patogjeneza

Stenoza hipertrofike e pilorit është obstruksion i lumenit pilorik si pasojë e hipertrofisë muskulare pilorike, figura 1.12.1.1. Ka një incidencë rreth 2-3 në 1000 të porsalindur. Është më e shpeshtë në meshkuj, në një raport rreth 5:1. Etiologjia e saktë e stenozës hipertrofike të pilorit nuk njihet, por mendohet të ndikohet nga faktorë gjenetikë e ambientalë. Duhanpirja dhe përdorimi i antibiotikëve makrolidë gjatë shtatëzënisë janë faktorë sinjifikantë që rrisin riskut e zhvillimit të hipertrofisë pilorike. Në patogjenezë mendohet të përfshihen defektet e sintezës së oksidit nitrik neuronal, inervimi jonormal i fibrave muskulore si dhe hipergastrinemia.[126] Shoqërohen kryesisht me sindroma gjenetike si Cornelia de Lange, sindroma Turner, trizomi 18, atrezi ezofageale, fistula trakeo-ezofageale.[127,128]

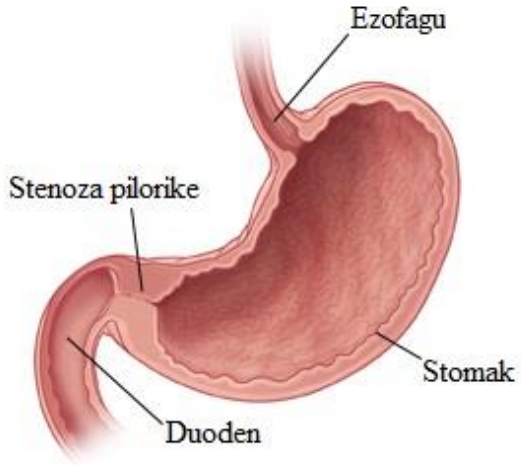


Figura 1.12.1.1 Stenoza hipertrofike e pilorit[129]

1.12.2 Klinika

Simptomat e stenozës hipertrofike të pilorit zakonisht zhvillohen midis javës 3-6 të jetës. Karakteristike janë të vjellat jobiliare, me presion, direkt pas ushqyerjes. Të vjellat e vazhdueshme shoqërohen me humbje të elektroliteve dhe zhvillimin e alkalozës hipokloremike. Fëmijët fillojnë të bien nga pesha, të mos kenë zhvillim normal, ndonjëherë edhe të dehidrohen, nëse diagnoza vonon. Në rreth 2-5% të rasteve fëmijët paraqesin një rritje të bilirubinës indirekte, e cila mendohet të lidhet me një defiçit të glukoronil transferazës. Kjo zgjidhet me eleminimin e stenozës.[126]

1.12.3 Diagnoza

Diagnoza bazohet në të dhënat e marra nga anamneza dhe simptomat klinike. Dyshohet stenoza hipertofike e pilorit kur fëmija paraqitet me të vjella jobiliare me presion pas ushqyerjes. Në inspeksion mund të shihen menjëherë pas pirjes valët peristaltike që përshkojnë zonën epigastrike nga e majta në të djathtë. Në palpacionin e abdomenit, në anën e djathtë të epigastrit, në rreth 30-90% të rasteve mund të preket një masë e lëvizshme, e fortë, me gjatësi 2cm, në formën e kokrrës së ullirit e ashtuquajtura “oliva pilorike” e cila është patognomonike për stenozën hipertrofike të pilorit. Kjo masë preket më mirë pas një episodi të vjellash kur barku i fëmijës është bosh dhe fëmija i qetë.[126]
Më pas diagnoza konfirmohet me ekzaminime imazherike:

- Ekografi: është ekzaminimi i zgjedhur. Kriteret diagnostike ekografike janë: trashja e muskulaturës pilorike 2.5-4cm, zgjatja e pilorit më shumë se 15-20mm dhe diametri pilorik më i madh se 10-15mm.
- Fluoroskopi: realizohet kur ekografia nuk arrin të qartësojë diagnozën. Gjatë ekzaminimit me kontrast vërehen shenja jospecifike si vonesë e zbrazjes gastrike. Gjatë kalimit të kontrastit në pilorin e ngushtuar vërehen 5 shenja specifike: shenja e larvës, shenja e vargut, shenja e shinave të trenit, shenja e kërpudhës dhe shenja e sqepit.[130,131]

1.12.4 Trajtimi

Trajtimi fillestar është shumë i rëndësishëm. Ai konsiston në stabilizimin e fëmijës dhe korrigjimin e çrregullimeve të mundshme hidroelektrolitike e acidobazike. Më pas realizohet trajtimi përfundimtar që është ai kirurgjikal. Realizohet pilorotomia longitudinale, duke prerë muskujt pilorik deri në nivel të submukozës.[126]

1.12.5 Komplikacionet dhe prognoza

Komplikacionet e mundshme janë dehidrimi, vonesa në rritje, hiperbilirubinemia, ikteri, dhimbje barku kronike dhe irritim gastrik pasojë e të vjellave të vazhdueshme.[132]
Ndërhyrja kirurgjikale konsiderohet kurative dhe ka një morbiditet të ulët.[133] Zakonisht fëmijët e tolerojnë ushqyerjen që ditën e parë post operatore.[126] Rekurencat mund të ndodhin si pasojë e mos kryerjes së plotë të pilorotomisë, por ato janë të rralla.[133]

II METODOLOGJIA

2.1 Qëllimi

Studimi ka për qëllim të evidentojë të dhënat epidemiologjike dhe prognostike të anomalive kongenitale të traktit tretës në fëmijë, në vendin tonë, për një periudhë rreth 10 vjeçare (1 janar 2006 – 30 qershor 2015).

2.2 Objektivat

Gjatë studimit u evidentuan karakteristikat epidemiologjike të anomalive kongenitale të traktit tretës sipas viteve dhe shpërndarjes gjeografike. U realizua vlerësimi i moshës së diagnostikimit, peshës së lindjes, mortalitetit, diagnozës prenatale, shoqërimit me sindromë/sëmundje gjenetike ose me anomali të tjera kongenitale, shfaqjes së komplikacioneve përgjatë dekursit si dhe karakteristikat e ndërlidhjeve të këtyre variablave me llojin e anomalisë kongenitale të traktit tretës dhe me njëra-tjetrën. U realizua dhe analiza statistikore e faktorëve prognostikë që ndikojnë në mortalitetin postoperator të fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës.

2.3 Tipi i studimit

Punimi u realizua në dy faza.

- ***F**aza e parë* e studimit është e tipit rast-kontroll ose i njohur ndryshe si studim retrospektiv. Në këtë fazë, u morën në studim kartelat e pacientëve të hospitalizuar në shërbimin e Terapisë Intensive Pediatrike në periudhën kohore 1 janar 2006 – 31 dhjetor 2010.
- ***Faza e dytë*** e studimit është e tipit prospektiv. Në këtë fazë u analizuan rastet e paraqitura pranë shërbimit të Terapisë Intensive Pediatrike, nga periudha 1 janar 2011 deri më 30 qershor të vitit 2015. Këta pacientë u ndoqën në dinamikë për të paktën 1 muaj pas ndërhyrjes kirurgjikale.

2.4 Kampioni i marrë në studim

Në studimin tonë u përfshinë në total 273 fëmijë. Konkretisht 137 në fazën e parë, atë retrospektive dhe 136 fëmijë në fazën e dytë prospektive.
Kartelat e përfshira në fazën e parë të studimit i përkasin Shërbimit të Terapisë Intensive, Departamentit të Pediatrisë në QSUT. Këto dokumenta u gjetën të arkivuara në shërbimin e Statistikës dhe i përkisnin periudhës kohore 1 janar 2006 deri më 31 dhjetor 2010.

Gjatë fazës së dytë të studimit u ndoqën në mënyrë prospektive nga 1 janari 2011 deri më 30 qershor të vitit 2015, foshnjat e shtruara në shërbimin e Terapisë Intensive. Pacientët janë ndjekur për të paktën 1 muaj pas ndërhyrjes kirurgjikale.

Gjatë 54 muajve të periudhës së regjistrimit, u vlerësuan 162 të porsalindur të diagnostikuar me “Anomali kongenitale të traktit tretës”, të cilët kishin indikacione për ndërhyrje kirurgjikale në shërbimin e Kirurgjisë Infantile. Nga këta, 14 fëmijë nuk mund të operoheshin, (raste të vlerësuara si inoperabël gjatë periudhës së reanimimit fillestar) dhe u përjashtuan nga studimi. Më tej, 12 foshnja nuk u përfshinë në studim për shkak të mosdisponueshmërisë së të dhënave të plota. Për të gjithë të porsalindurit është siguruar

kujdesi mjekësor sipas standarteve të duhura. Në këtë mënyrë, në fazën prospektive janë përfshirë në studim gjithsej 136 fëmijë.

Karakteristikat e kampionit janë si më poshtë:

- Mosha në paraqitje: Janë përfshirë fëmijë të të gjitha moshave.
- Diagnoza: Anomali kongenitale e traktit tretës.
- Hospitalizuar pranë: shërbimit të Terapisë Intensive Pediatrike, QSUT
- Periudha kohore:
  -Për fazën e parë: 1 janar 2006 – 31 dhjetor 2010
  -Për fazën e dytë: 1 janar 2011 – 30 qershor 2015

2.5 Metodologjia e analizës statistikore

Të dhënat e grumbulluara për kampionin e marrë në studim, u sistemuan dhe u paraqitën në tabela të thjeshta dhe të përbëra dhe grafikë të tipeve të ndryshëm nëpërmjet paketës Microsoft Office Excel dhe Word 2010.
Të dhënat e vazhdueshme u paraqitën në vlerë mesatare dhe deviacion standart. Të dhënat diskrete u paraqitën në vlerë absolute dhe në përqindje.
Analiza statistikore u realizua me anë të paketës statistikore SPPS 25 (Statistical Package for Social Sciences Inc.,Chicago II USA).
U konsideruan sinjifikante vlerat e $p \leq 0.05$.

Në punim janë përdorur këto teknika:

- ***Crosstab dhe testi Chi –Square*** për të testuar variablat nominal dhe ordinar në diferencat midis grupeve dhe marrëdhënien midis dy variablave.
- Mesatarja, Devijimi Standard, Minimumi, Maksimumi, Frekuenca, Përqindja të cilat shërbejnë për të na paraqitur një panoramë më të saktë të rezultatit të pyetësorit në formë tabelore dhe grafike.
- ***Testi T*** është përdorur për të parë nëse ka dallime të rëndësishme në mesatare përshembull ndërmjet dy grupeve të pavarura siç është prania e anomalive shoqëruese (po, jo) përsa i përket ditëqëndrimit spitalor.
- ***Testi ANOVA*** është përdorur për të përcaktuar nëse ka dallime statistikisht të rëndësishme mes 3 ose më shumë grupeve të një variabli të pavarur (lloji i anomalisë) kundrejt në një variabël të varur (mosha, ditëqëndrimi).
- ***Koeficienti i korrelacionit Pearson***. Korrelacioni Pearson i cili shërben për të matur varësinë statistikore, fortësinë dhe drejtimin midis dy variablave. Gama e koeficienteve të korrelacionit paraqitet si më poshtë +1 korrelacion pozitiv (lidhje të fortë pozitive midis dy variabëlve) 0 nuk ka marrëdhënie (nuk ka lidhje midis dy variablave -1 korrelacion negativ (lidhje të fortë negative).
- ***Koeficienti i korrelacionit Kendall's tau*** realizon matje joparametrike të fortësisë dhe drejtimit të dy variablave të matshme.

III REZULTATE

3.1 Incidenca e anomalive kongenitale të traktit tretës sipas viteve dhe gargeve

Në studimin e kryer numri total i rasteve të analizuara është 273. U evidentuan rastet me anomali kongenitale të traktit tretës të vërejtur në çdo vit, prej vitit 2006 deri në 2015. Të dhënat për numrin e lindjeve të gjalla për çdo vit, në këtë 10 vjeçar, u morën nga Instituti i Statistikave Tiranë, INSTAT. Nëpërmjet këtyre dy të dhënave u përllogarit incidenca, për 10000 lindje të gjalla, e anomalive kongenitale të traktit tretës për çdo vit të studimit si dhe një mesatare për gjithë periudhën rreth 10 vjeçare.
Rezultatet e përftuara janë paraqitur në tabelën 3.1.1 dhe figurën 3.1.1 më poshtë.

Tabela 3.1.1 Incidenca sipas viteve (për vitet 2006-2015)

Viti	*Lindjet e gjalla*	*Numri i anomalive*	*Përqindja*	*Incidenca për 10000 lindje të gjalla*
2006	35891	29	10.6%	8.08
2007	34448	29	10.6%	8.42
2008	34445	26	9.5%	7.55
2009	34114	25	9.2%	7.33
2010	34061	28	10.3%	8.22
2011	34285	32	11.7%	9.33
2012	35473	40	14.7%	11.28
2013	35750	24	8.8%	6.71
2014	35760	26	9.5%	7.27
2015*	15635*	14	5.1%	8.95
Mesatarja (2006-2015)	*32986.2*	*27.3*	*8.27%*	*8.31*

* *Studimi është kryer prej 1 janarit 2006- 30 qershor 2015. Si rrjedhojë numri i lindjeve për vitin 2015 në tabelën e grafikun më sipër është paraqitur prej 1 janarit - 30 qershor 2015. Në bazë të numrit të anomalive dhe numrit të lindjeve të gjalla në gjysmën e parë të vitit 2015, është përllogaritur incidenca në vitin 2015.*

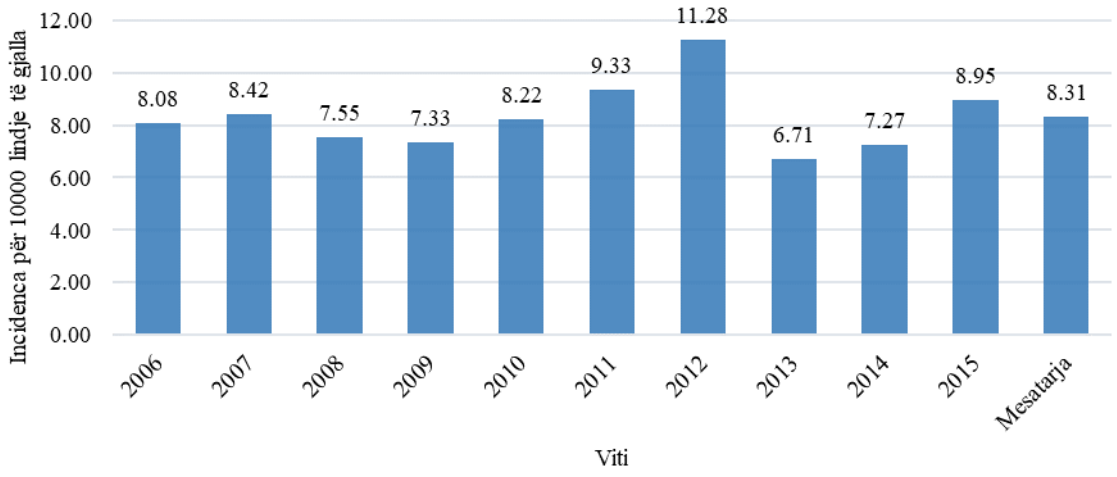


Figura 3.1.1 Incidenca sipas viteve (për vitet 2006-2015)

Incidenca e anomalive kongenitale të traktit tretës në studimin tonë, nuk duket të ketë luhatje të rëndësishme. Incidenca mesatare e kalkuluar për 10 vitet në total është 8.31 raste në 10000 lindje të gjalla. Në vitin 2012 vërehet incidenca më e lartë me 11.28 raste për 10000 lindje të gjalla. Incidenca më e ulët u vërejt në vitin 2013 me 6.71 raste për 10000 lindje të gjalla.

Si shkak i mungesës së të dhënave nga INSTAT, për numrin e lindjeve të gjalla sipas qarqeve për periudhën kohore 2006-2010, incidenca sipas qarqeve në varësi të numrit të lindjeve të gjalla është kalkuluar vetëm për fazën e dytë të studimit, atë prospektive, për periudhën kohore 1 janar 2011 deri më 1 qershor 2015. U përllogarit incidenca kumulative pesë vjeçare dhe incidenca mesatare vjetore, të cilat korrelojnë me njëra tjetrën. Incidenca kumulative 5 vjeçare dhe ajo mesatare vjetore janë paraqitur në tabelën 3.1.2, figurën 3.1.2 dhe figurën 3.1.3.

Tabela 3.1.2 Incidenca e anomalive kongenitale të traktit tretës sipas qarqeve

Qarku	***Numri i anomalive në 5 vjet***	***Lindjet e gjalla në 5 vjet[†]***	***Incidenca kumulative në 5 vjet për 10000 lindje të gjalla***	***Incidenca mesatare vjetore për 10000 lindje të gjalla***
Berat	5	7437	6.72	1.344
Dibër	2	8932	2.24	0.448
Durrës	11	15452	7.12	1.424
Elbasan	15	16794	8.93	1.786
Fier	14	16373	8.55	1.71
Gjirokastër	2	3275	6.11	1.222
Korçë	8	10846	7.38	1.476
Kukës	4	5995	6.67	1.334
Lezhë	5	7633	6.55	1.31
Shkodër	6	10537	5.69	1.138
Tiranë	57	44267	12.88	2.576
Vlorë	7	8541	8.20	1.64

[†] *Për vitin 2015, numri i lindjeve të gjalla është kalkuluar vetëm për gjysmën e parë të vitit, që korrespondon me periudhën e zhvillimit të studimit atë vit (1 janar 2015 - 30 qershor 2015).*

Mesatarja	*11.33*	*13006.83*	*7.25*	*1.45*

Qarku me incidencën më të lartë kumulative 5 vjeçare është Tirana (12.88 raste në 10000 lindje të gjalla). Më pas vijnë qarku i Elbasanit (8.93/10000 lindje të gjalla), Fierit (8.55/10000 lindje të gjalla), Vlorës (8.20/10000 lindje të gjalla), Korçës (7.38/10000 lindje të gjalla), Durrësit (7.12/10000 lindje të gjalla), Beratit (6.72/10000 lindje të gjalla), Kukësit (6.67/10000 lindje të gjalla), Lezhës (6.55/10000 lindje të gjalla), Gjirokastrës (6.11/10000 lindje të gjalla), Shkodrës (5.69/10000 lindje të gjalla). Qarku me incidencën më të ulët rezultoi Dibra me 2.24 raste në 10000 lindje të gjalla në 5 vjeçarin e studimit.
Incidenca mesatare kumulative rezultoi 6.55 raste në 10000 lindje të gjalla, kurse incidenca mesatare vjetore rezultoi 1.45 raste në 10000 lindje të gjalla.

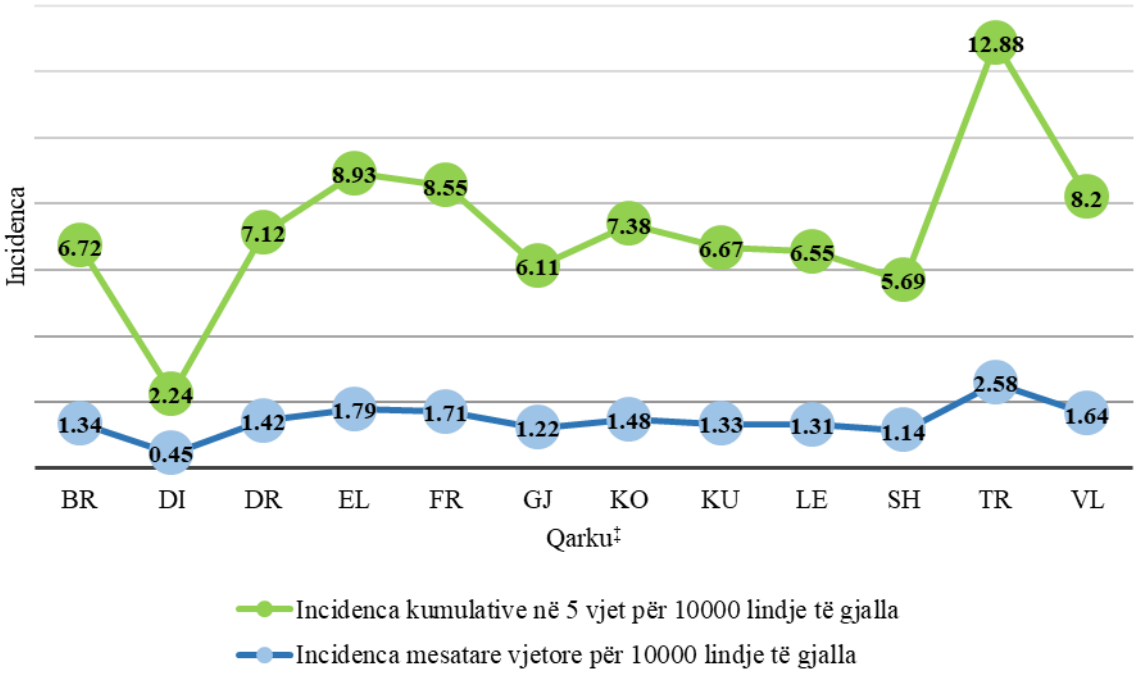
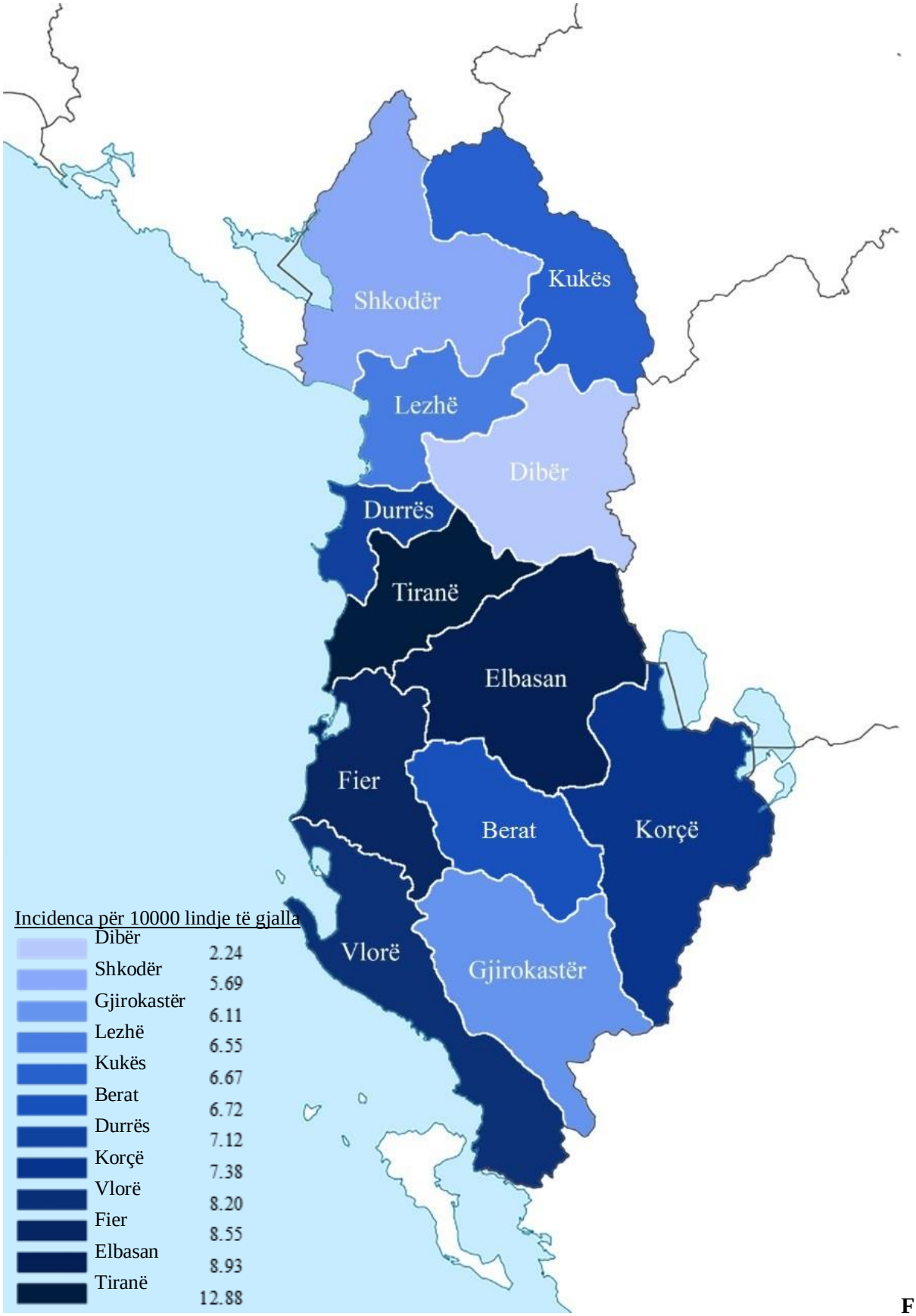


Figura 3.1.2 Incidenca e anomalive kongenitale të traktit tretës sipas qarqeve

‡ *Shkutimet e qarqeve*
BR (Berat); DI (Dibër); DR (Durrës); EL (Elbasan); FR (Fier); GJ (Gjirokastër); KO (Korçë); KU (Kukës);LE (Lezhë); SH (Shkodër); TR (Tiranë); VL (Vlorë)


Shkodër
Kukës
Lezhë
Dibër
Durrës
Tiranë
Elbasan
Fier
Berat
Korçë
Vlorë
Gjirokastër
Incidenca për 10000 lindje të gjalla
Dibër 2.24
Shkodër 5.69
Gjirokastër 6.11
Lezhë 6.55
Kukës 6.67
Berat 6.72
Durrës 7.12
Korçë 7.38
Vlorë 8.20
Fier 8.55
Elbasan 8.93
Tiranë 12.88

F

igura 3.1.3 Hartë e incidencës së anomalive kongenitale të traktit tretës sipas qarqeve

Në tabelën 3.1.3 dhe figurën 3.1.4 është paraqitur shpërndarja e rasteve në përqindje sipas qarqeve dhe incidenca në 1000000 banorë në varësi të popullsisë totale për dhjetëvjeçarin e marrë në studim. Siç shihet përqindja e rasteve për çdo qark shkon pothuaj në proporcion me popullsinë e tij. Qarku me numrin më të lartë të rasteve është Tirana me 39.6% të rasteve dhe me incidencën vjetore 1.44. Më pas shihet qarku i Elbasanit me 10.3% të rasteve dhe incidencë vjetore 0.90; Fieri me 8.8% të rasteve dhe incidencë vjetore 0.72; Durrësi me 8.4% të rasteve dhe incidencë vjetore 0.86; Shkodra me 6.2% të rasteve dhe incidencë vjetore 0.74; Vlora me 5.9% të rasteve dhe incidencë vjetore 0.86; Korça me 5.1% të rasteve dhe incidencë vjetore 0.60; Lezha me 4.0% të rasteve dhe incidencë vjetore 0.78; Dibra me 3.7% të rasteve dhe incidencë vjetore 0.67; Kukësi me 2.9% të rasteve dhe incidencë vjetore 0.87; Berati me 2.9% të rasteve dhe incidencë vjetore 0.52 dhe Gjirokastra me 2.2% të rasteve dhe incidencë vjetore 0.73.

Tabela 3.1.3 Shpërndarja e rasteve me anomali kongenitale të traktit tretës sipas qarqeve

Qarku	*Numri i rasteve në 10 vjet*	*Përqindja*	*Popullsia në 10 vjet*	*Incidenca për 10^6 banorë/ 1 vit*
Berat	8	2.9%	1542230	0.52
Dibër	10	3.7%	1488208	0.67
Durrës	23	8.4%	2675009	0.86
Elbasan	28	10.3%	3125537	0.90
Fier	24	8.8%	3310465	0.72
Gjirokastër	6	2.2%	819572	0.73
Korçë	14	5.1%	2338703	0.60
Kukës	8	2.9%	916678	0.87
Lezhë	11	4.0%	1418546	0.78
Shkodër	17	6.2%	2288913	0.74
Tiranë	108	39.6%	7500027	1.44
Vlorë	16	5.9%	1869637	0.86

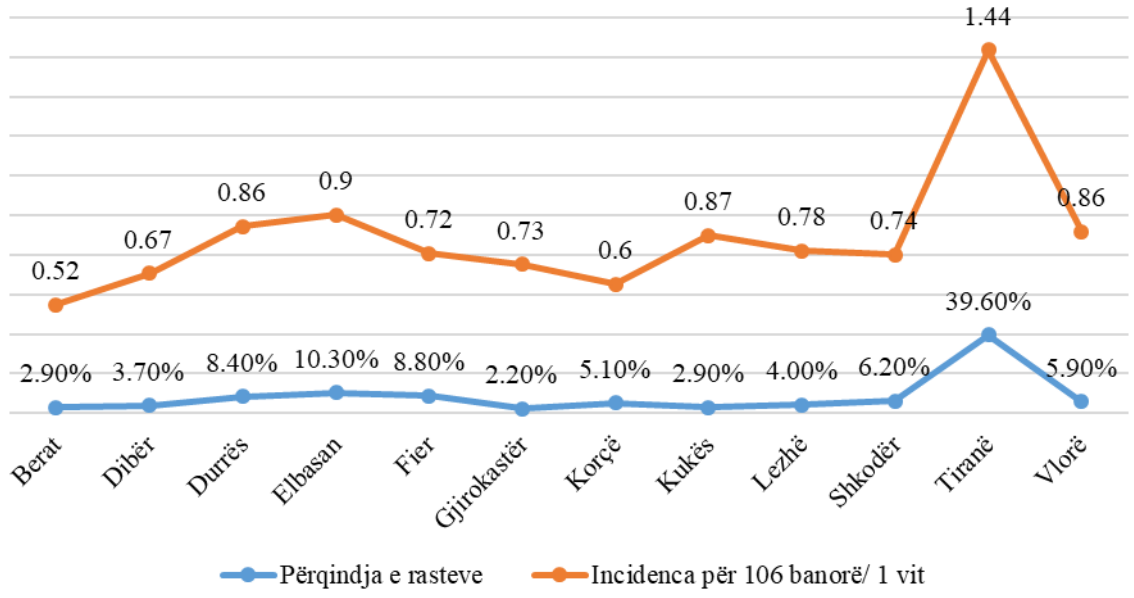


Figura 3.1.4 Shpërndarja e rasteve me anomali kongenitale të traktit tretës sipas qarqeve

3.2 Shpërndarja e anomalive të përfshira në studim

Në total u evidentuan njëmbëdhjetë anomali kongenitale të traktit tretës. Anomalia më e shpeshtë në këto vite të marra në studim rezultoi atrezia anale me 59/273 raste ose 21.60% të të gjithë rasteve. E ndjekur kjo nga atrezia intestinale me 50/273 raste (18.30%), atrezia e ezofagut me 48/273 raste (17.60%), omfalocela me 38/273 raste (13.90%), hernia diafragmale 26/273 raste (9.50%), atrezia duodenale me 20/273 raste (7.30%), morbus Hirschsprung me 10/273 raste (3.70%), malrotacioni intestinal me 9/273 raste (3.30%), atrezia e rrugëve biliare me 6/273 raste (2.20%). Anomalitë e hasura më pak rezultuan të ishin ileusi mekonial me 3/273 raste dhe stenoza hipertrofike e pilorit me 4/273 raste, konkretisht me 1.10% dhe 1.50% të të gjithë rasteve.
Frekuenca e secilës anomali të vërejtur në studim është përmbledhur në tabelën 3.2.1 dhe figurën 3.2.1 si më poshtë.

Tabela 3.2.1 Shpërndarja e anomalive kongenitale të traktit tretës

Anomalia kongenitale	***Numri i rasteve***	***Përqindja***
Atrezi ani	59	21.60%
Atrezi duodeni	20	7.30%
Atrezi ezofagu	48	17.60%
Atrezi intestini	50	18.30%
Atrezi e rrugëve biliare	6	2.20%
Hernie diafragmale	26	9.50%
Ileus mekonial	3	1.10%
Malrotacion intestinal	9	3.30%
M.Hirschsprung	10	3.70%
Omfalocelë	38	13.90%
Stenozë hipertrofike e pilorit	4	1.50%
Total	*273*	*100.00%*

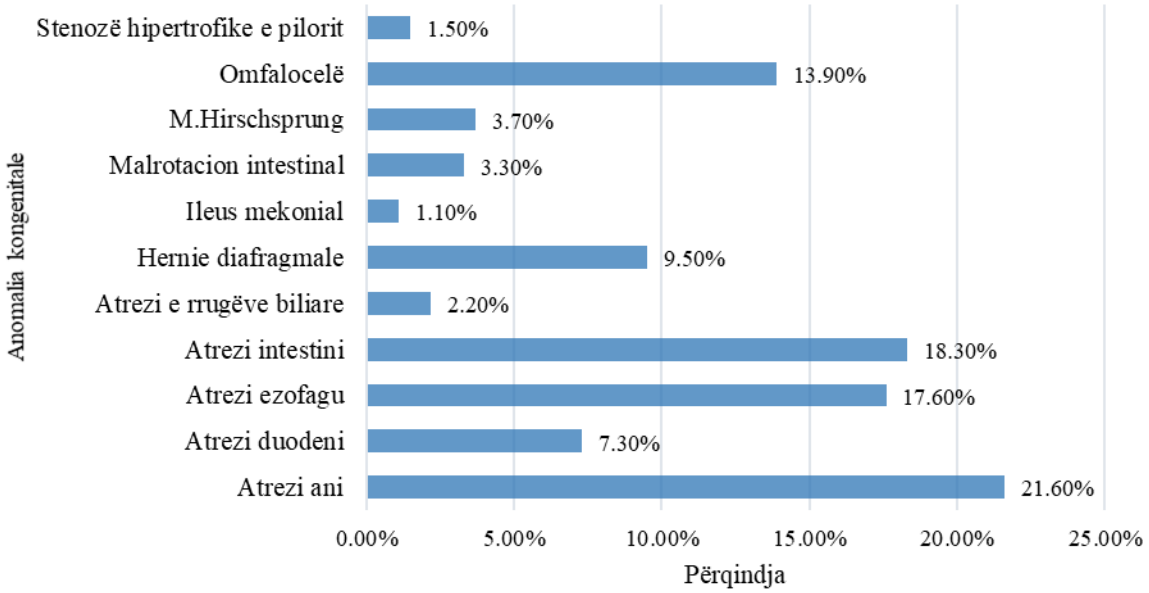


Figura 3.2.1 Shpërndarja e anomalive kongenitale të traktit tretës

3.3 Mosha në momentin e diagnostikimit dhe pesha e lindjes

Në pjesën më të madhe të rasteve (64.84%) diagnostikimi i anomalive kongenitale të traktit tretës është bërë ditën e parë të jetës së bebit, konkretisht 177/273 raste. Nga 273 fëmijë, vetëm 9 prej tyre (3.30%) janë diagnostikuar pas periudhës neonatale, pra pas moshës 28 ditë. Të dhënat rreth moshës së diagnostikimit janë paraqitur në tabelën 3.3.1.
Mosha mesatare e diagnostikimit të rasteve rezultoi të jetë 4.05 ditë, me një deviacion standart 11.079. Moda e moshës në momentin e diagnostikimit është 1 ditë. Për rastet e marrë në studim, mosha minimale në momentin e diagnostikimit ka qënë 1 ditë, ndërkohë mosha maksimale në momentin e diagnostikimit është dita e 90-të pas lindjes.
Duke qënë se variabla (koha e diagnostikimit) mund të jetë një numër më i madh dhe vlera e saj mund të bjerë jashtë rangjeve të observuara në studim, u përcaktua deviacioni standart (SD), që në këtë rast ka dalë 11.079. Kjo do të thotë që diagnostikimi i anomalive kongenitale të traktit tretës llogaritet si mesatarja e moshës së diagnostikimit ±SD, pra një interval nga java e fundit e shtatëzënisë deri në dy javë pas lindjes, (tabela 3.3.1).

Tabela 3.3.1 Karakteristika të moshës së diagnostikimit

	Mosha në momentin e diagnostikimit (në ditë)
Mesatare	4.05
Mediana	1
Moda	1
SD	11.079
Minimun	1
Maksimum	90

Në figurën 3.3.1 më poshtë është paraqitur shpërndarja e moshës së diagnostikimit.

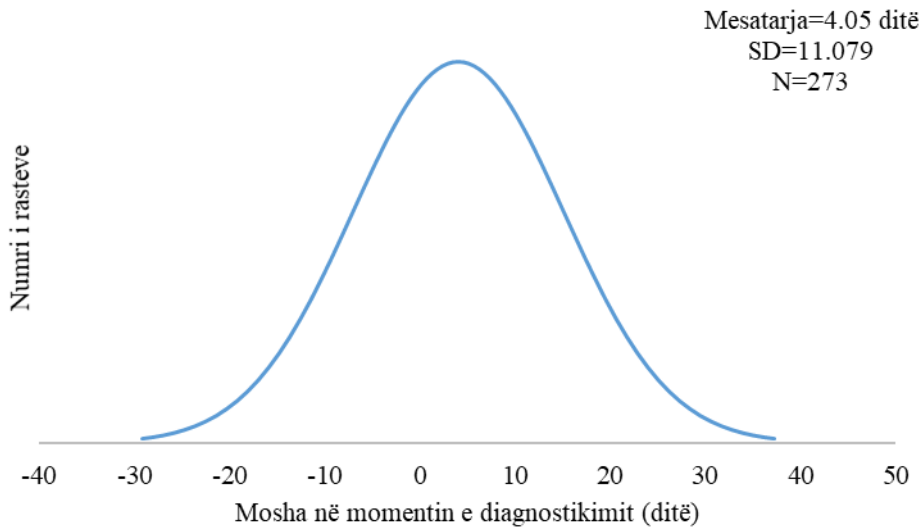


Figura 3.3.1 Shpërndarja e moshës në momentin e diagnostikimit

Duke vëzhguar më me detaje tendencën e moshës së diagnostikimit në vite, u vu re se ajo vinte në rritje. Kjo rritje u provua me testin ANOVA, nga ku rezultoi një vlerë p=.006 pra më e vogël se .05. (F=2.667, p≤.05) dhe si rrjedhim rezultoi një marrëdhënie statistikisht e rëndësishme. Pra me kalimin e viteve mosha mesatare e diagnostikimit ka ardhur në rritje, (tabela 3.3.2).

Tabela 3.3.2 Testi ANOVA i diferencave në mesatare të moshës në paraqitje (d) sipas viteve

	N	***Mean***	***Std. Deviation***	***F***	***p***
2006	29	2.28	2.282	2.667	**.006**
2007	29	1.48	1.090		
2008	26	1.65	1.129		
2009	25	**1.40**	1.041		
2010	28	1.82	1.541		
2011	32	**10.94**	21.829		
2012	40	3.45	9.503		
2013	24	3.54	5.786		
2014	26	8.38	20.355		
2015	14	5.50	8.698		
Total	*273*	*4.05*	*11.099*		

Rezultati tregon së në vitin 2011 është regjistruar vlera mesatare më e lartë e moshës në paraqitje (M=10.94, ds=21.829) ndërsa mosha mesatare më e ulët u vu re në vitin 2009 (M=1.40, ds=1.041). Kjo paraqitet edhe në figurën 3.3.2 më poshtë.

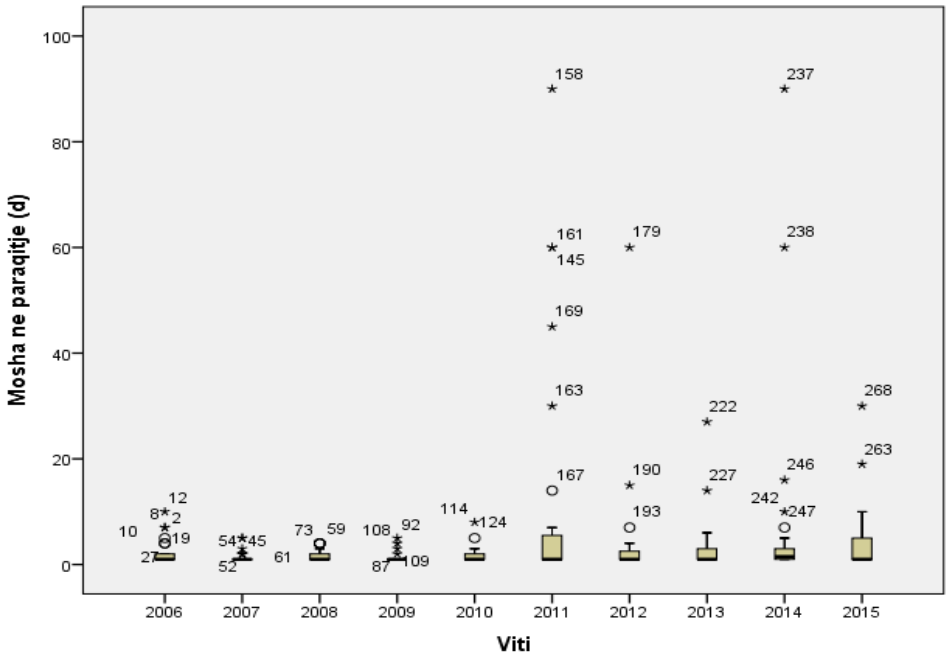


Figura 3.3.2 Mosha në paraqitje sipas viteve

Ndërkohë, për të parë nëse kemi dallime statistikisht të rëndësishme të moshës së diagnostikimit përkundrejt anomalive të ndryshme kemi përdorur sërish testin ANOVA. Nga tabela e mëposhtme, tabela 3.3.3, shohim që shfaqen dallime të rëndësishme ndërmjet anomalive pasi vlera p është më e vogël se .05, ($F=31.848$, $p \leq .05$), pra lloji i anomalisë kongenitale dhe mosha e diagnostikimit kanë një marrëdhënie statistikisht të rëndësishme.

Tabela 3.3.3 Test ANOVA i diferencave në mesatare të moshës së diagnostikimit (d) sipas anomalive

	N	***Mean***	***Std. Deviation***	***F***	***p***
Atrezi ani	59	1.51	1.419	31.848	**.000**
Atrezi duodeni	20	3.90	5.291		
Atrezi ezofagu	48	1.75	1.670		
Atrezi intestini	50	2.08	1.455		
Atrezi e rrugëve biliare	6	**48.67**	28.507		
Hernie diafragmale	26	3.62	11.538		
Ileus mekonial	3	2.33	1.155		
Malrotacion intestinal	9	4.22	1.787		
M.Hirschsprung	10	12.60	18.350		
Omfalocelë	38	**1.13**	.529		
Stenozë hipertrofike e pilorit	4	**37.75**	35.500		
Total	*273*	*4.05*	*11.099*		

Rezultati tregon se fëmijët me atrezi të rrugëve biliare kanë vlerën mesatare më të lartë të moshës në paraqitje (M=48.67, ds=28.507) ndjekur nga stenoza hipertrofike e pilorit (M=37.75, ds=35.5), duke rezultuar dy diagnozat me diagnostikim më të vonë. Ndërsa moshën mesatare më të ulët të diagnostikimit e kanë fëmijët me omfalocelë (M=1.13, ds=.529) dhe atrezi ani (M=1.51, ds=1.419), dy anomali që pothuajse gjithmonë diagnostikohen në momentin e lindjes.

Pas tyre vijnë atrezia e ezofagut (M=1.75, ds=1.670), atrezi intestinale (M=2.08, ds=1.455), ileus mekonial (M=2.33, ds=1.155), hernia diafragmale (M=3.62, ds=11.538), atrezi duodeni (M=3.90, ds=5.291), malrotacioni intestinal (M=4.22, ds=1.787) dhe morbus Hirschsprung (M=12.60, ds=18.350). Ilustrime të marrëdhënies mes anomalive dhe moshës së diagnostikimit shihen edhe në figurën 3.3.3.

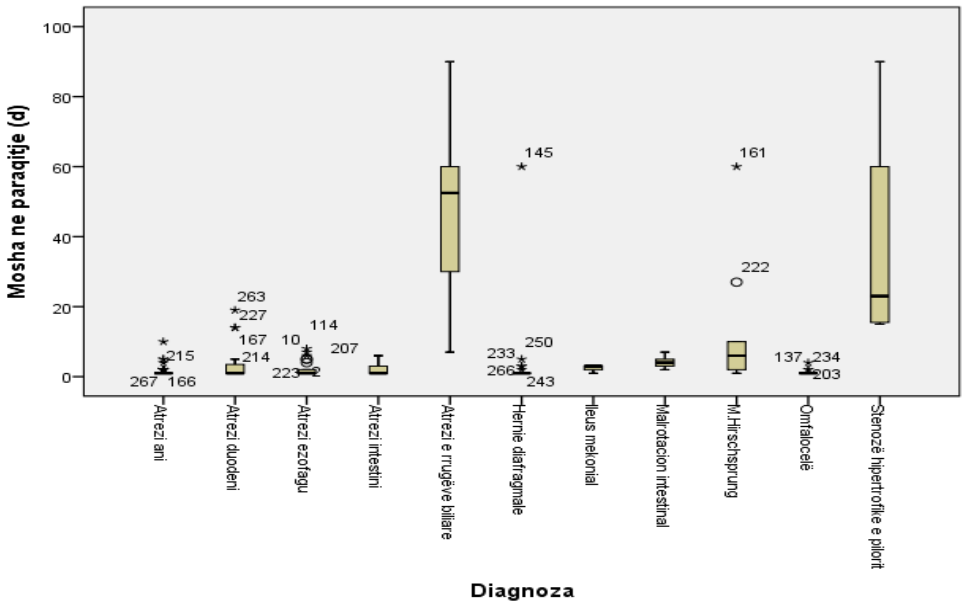


Figura 3.3.3 Mosha e diagnostikimit sipas anomalive

Pesha e lindjes që ka patur frekuencën më të lartë është 3100 gram, konkretisht 21/273 fëmijë që përbëjnë 7.69% të rasteve totale. Vlera mesatare e peshës së lindjes është 2841.65gram, me një deviacion standart 622.599gram. Pesha minimale e bebeve të përfshira në studim ka qenë 1300 gram dhe pesha maksimale në lindje e fëmijëve të marrë në studim, ka qenë 4300 gram. Pesha e lindjes së bebeve ka variuar në intervalin nga 2219gram deri 3464.1gram, (tabela 3.3.4).

Kjo tabelë ilustrohet edhe në grafikun e mëposhtëm, figura 3.3.4.

Tabela 3.3.4 Karakteristika të peshës së lindjes

	Pesha e lindjes (në gram)
Mesatare	2841.65
Mediana	2900
Moda	3100
SD	622.599
Minimun	1300
Maksimum	4300

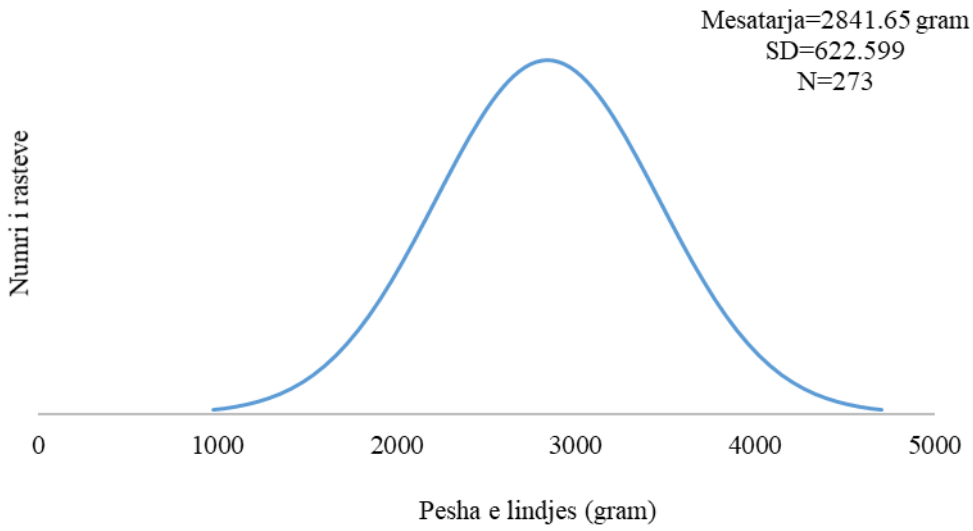


Figura 3.3.4 Shpërndarja e peshës së lindjes

3.4 Ditëqëndrimi dhe marrëdhëniet me variabla të tjerë

Për rastet e hospitalizuar me anomali kongenitale të traktit tretës, pranë shërbimit të Terapisë Intensive, QSUT, për periudhën e marrë në studim, ditëqëndrimi me frekuencën më të lartë rezultoi të ishte 2 ditë. Ndërkohë ditëqëndrimi mesatar rezultoi 10.41 ditë, me deviacion standart 9.59. Ditëqëndrimi minimal ishte 1 ditë kurse ai maksimal ishte 60 ditë. Të dhënat paraqiten në tabelën 3.4.1 dhe shpërndarja e ditëqëndrimit është paraqitur në figurën 3.4.1.

Tabela 3.4.1 Karakteristika të ditëqëndrimit

	Ditëqëndrimi (në ditë)
Mesatare	10.41
Mediana	8
Moda	2
SD	9.59
Minimun	1
Maksimum	60

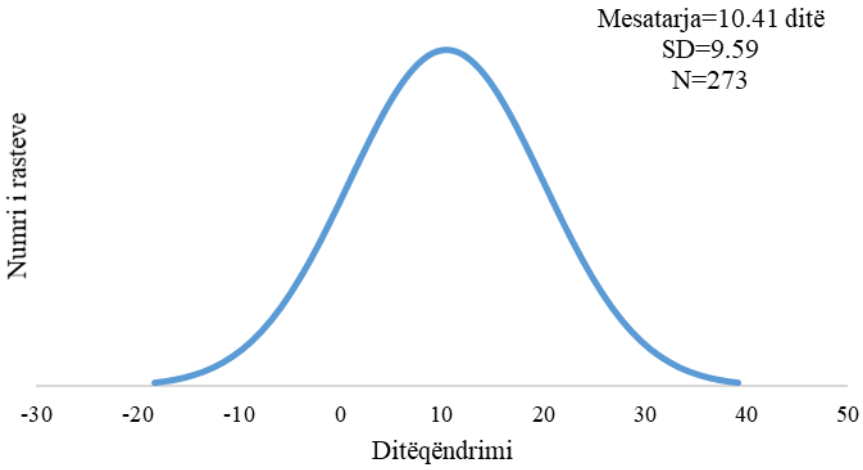


Figura 3.4.1 Shpërndarja e ditëqëndrimit

Është vlerësuar ndikimi i llojit të anomalisë në ditëqëndrimin spitalor të fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës. Për të parë nëse kemi marrëdhënie statistikisht të rëndësishme midis llojit të anomalisë dhe ditëqëndrimit spitalor kemi përdorur testin ANOVA. Nga tabela 3.4.2 më poshtë shohim që rezulton një marrëdhënie e rëndësishme statistikore pasi vlera p=.001 është më e vogël se .05. (F=3.168, p≤.05)

Tabela 3.4.2 Testi ANOVA i diferencave në mesatare i ditëqëndrimit sipas anomalive

	N	***Mean***	***Std. Deviation***	***F***	***p***
Atrezi ani	59	9.37	8.656	3.168	.001
Atrezi duodeni	20	9.60	4.018		
Atrezi ezofagu	48	11.48	9.876		
Atrezi intestini	50	12.90	10.403		
Atrezi e rrugëve biliare	6	14.83	8.472		
Hernie diafragmale	26	**4.69**	5.726		
Ileus mekonial	3	**18.67**	2.887		
Malrotacion intestinal	9	16.89	13.119		
M.Hirschsprung	10	16.40	17.018		
Omfalocelë	38	7.79	8.286		
Stenozë hipertrofike e pilorit	4	5.75	4.113		
Total	*273*	*10.41*	*9.588*		

Rezultati tregon se fëmijët e diagnostikuar me ileus mekonial kanë patur edhe vlerën mesatare më të lartë të ditëqëndrimit (M=18.67, ds=2.887). Ndjekur nga malrotacioni intestinal (M=16.89, ds=13.119) dhe m.Hirschsprung (M=16.40, ds=17.018). Ndërsa mesataren më të ulët e kanë patur fëmijët me hernie diafragmale (M=4.69, ds=.5.726), stenozë hipertrofike të pilorit (M=5.75, ds=4.113) dhe omfalocelë (M=7.79, ds=8.286).
Kjo marrëdhënie paraqitet edhe në figurën 3.4.2 më poshtë.

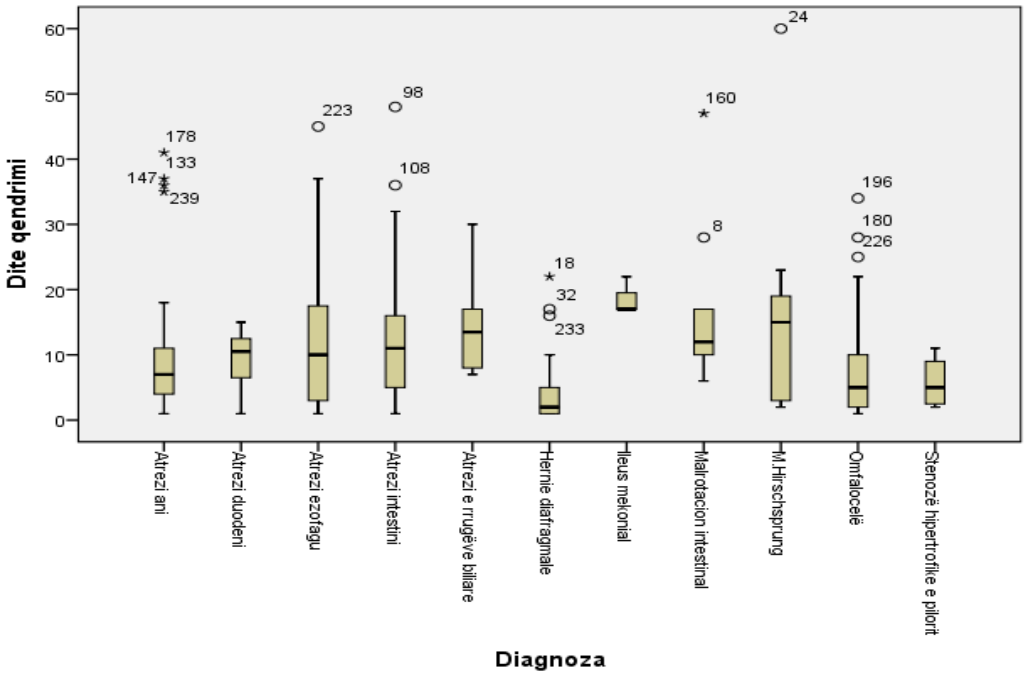


Figura 3.4.2 Ndikimi i llojit të anomalisë në ditëqëndrim

Prezenca apo jo e një sëmundje/sindrome gjenetike u pa të mos kishte ndikim të rëndësishëm statistikor në ditëqëndrimin spitalor të fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës. Për të vlerësuar këtë marrëdhënie kemi përdorur testin T. Nga tabela e mëposhtme 3.4.3 shohim që nuk shfaqen dallime të rëndësishme statistikore ndërmjet tyre pasi vlera p=.279 është më e madhe se .05. (p>.05).

Tabela 3.4.3 Test T i diferencave në mesatare të ditëqëndrimit sipas sëmundjes/sindromës gjenetike

	Prani e një sëmundje/ sindrome gjenetike	***N***	***Mean***	***Std. Deviation***	***t***	***p***
Ditëqëndrimi	Po	34	12.62	12.92	1.099	.279
	Jo	239	10.10	9.01		

Në figurën 3.4.3 është paraqitur dhe grafikisht kjo marrëdhënie.

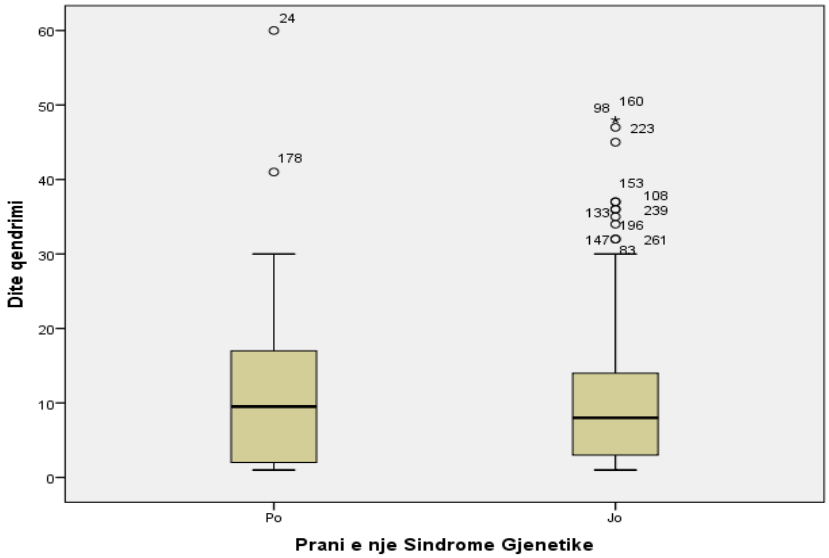


Figura 3.4.3 Ndikimi i pranisë së një sëmundje/sindrome gjenetike në ditëqëndrim

Për të parë nëse ka lidhje të rëndësishme ndërmjet peshës së lindjes dhe ditëqëndrimit spitalor kemi përdorur korrelacionin Pearson. Nga tabela 3.4.4 më poshtë shohim që ka lidhje të rëndësishme statistikore ndërmjet tyre ($p \leq .01$).

Tabela 3.4.4 Korrelacioni Pearson ndërmjet peshës së lindjes dhe ditëqëndrimit

		Pesha	***Ditëqëndrimi***
Pesha	Pearson Correlation	1	.164
	Sig. (2-tailed)		.007
	N	273	273
Ditëqëndrimi	Pearson Correlation	.164	1
	Sig. (2-tailed)	.007	
	N	273	273

Ekziston një lidhje e rëndësishme pozitive e peshës në lindje me ditëqëndrimin spitalor ($r_{(n=273)}$=.164, p= .007 ≤.01). Rezultati tregon se me rritjen e peshës rritet edhe ditëqëndrimi spitalor i fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës dhe anasjelltas. Kjo ilustrohet edhe në figurën 3.4.4 më poshtë.

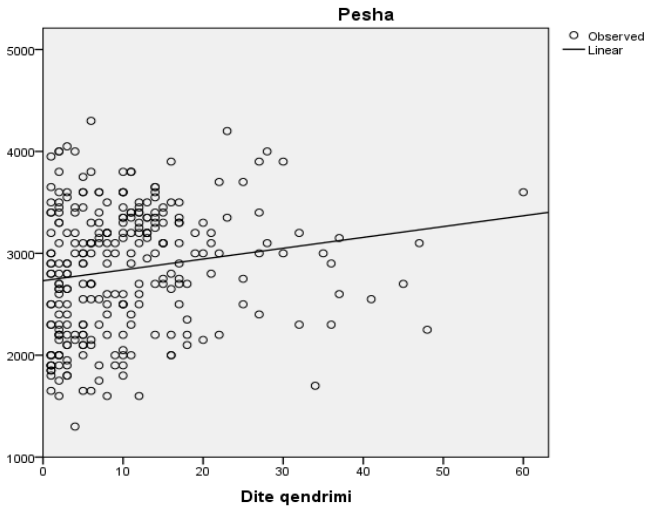


Figura 3.4.4 Marrëdhënia e peshës së lindjes me ditëqëndrimin

Për të parë nëse kemi dallime të rëndësishme ndërmjet zhvillimit për moshën gestacionale përsa i përket ditëqëndrimit kemi përdorur testin ANOVA. Nga tabela 3.4.5 e mëposhtme shohim se nuk shfaqen dallime të rëndësishme statistikore ndërmjet tyre pasi vlera p=.340 është më e madhe se .05, (F=1.084, p>.05).

Tabela 3.4.5 Test ANOVA i diferencave në mesatare të ditëqëndrimit sipas zhvillimit për moshën gestacionale

	N	***Mean***	***Std. Deviation***	***F***	***p***
SGA	30	8.20	7.540	1.084	.340
AGA	234	10.76	9.798		
LGA	9	8.78	9.935		
Total	*273*	*10.41*	*9.588*		

Mesatarja e ditëqëndrimit nuk duket të ketë ndryshime të rëndësishme për fëmijët SGA, AGA dhe LGA. Në fëmijët SGA mesatarja e ditëqëndrimit ishte 8.20 ditë, për fëmijët AGA ishte 10.76 ditë dhe për fëmijët LGA ishte 8.78 ditë. Paraqitja grafike e kësaj marrëdhënie paraqitet në figurën 3.4.5 më poshtë.

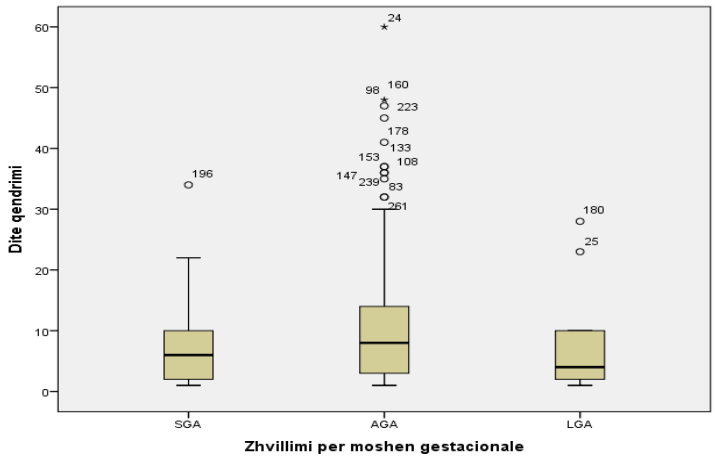


Figura 3.4.5 Marrëdhënia e zhvillimit për moshën gestacionale me ditëqëndrim

Për të parë nëse kemi dallime të rëndësishme në ditëqëndrim në varësi të gjinisë, kemi përdorur testin T. Nga tabela e mëposhtme, 3.4.6, shohim që nuk shfaqen dallime të rëndësishme statistikore ndërmjet tyre pasi vlera p=.789 është më e madhe se .05. (p>.05). Pra të qënurit mashkull apo femër nuk duket të ketë ndikim në ditëqëndrimin e fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës, që u bënë pjesë e studimit.

Tabela 3.4.6 Test T i diferencave në mesatare të ditëqëndrimit sipas gjinisë

	Gjinia	***N***	***Mean***	***Std. Deviation***	***t***	***p***
Ditëqëndrimi	Mashkull	157	10.28	9.271	-.268	.789
	Femër	116	10.59	10.040		

Paraqitja grafike e kësaj marrëdhënie ilustrohet në figurën 3.4.6.

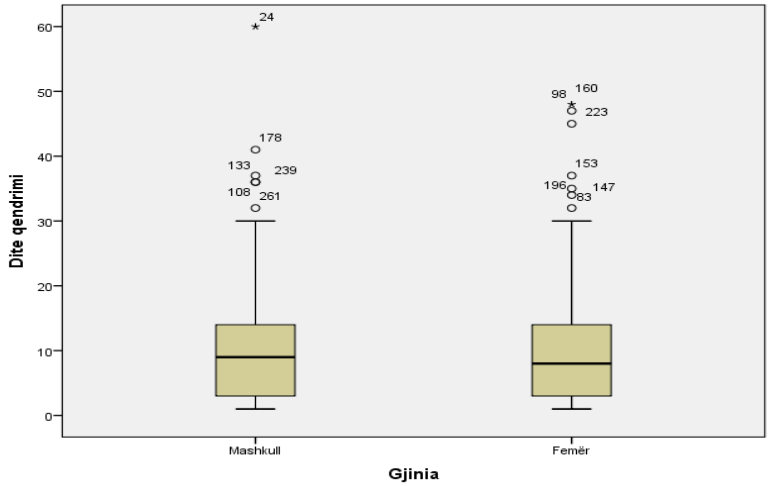


Figura 3.4.6 Marrëdhënia midis gjinisë me ditëqëndrimin

Një tjetër marrëdhënie që u analizua ishte ajo mes moshës në paraqitje (moshës së diagnostikimit) dhe ditëqëndrimit spitalor. Për këtë u përdor korrelacioni Pearson.

Tabela 3.4.7 Korrelacioni Pearson ndërmjet moshës në paraqitje (d) dhe ditëqëndrimit

		Ditëqëndrimi	***Mosha në paraqitje (d)***
Ditëqëndrimi	Pearson Correlation	1	-.017
	Sig. (2-tailed)		.776
	N	273	273
Mosha në paraqitje (ditë)	Pearson Correlation	-.017	1
	Sig. (2-tailed)	.776	
	N	273	273

Nga tabela e mësipërme, tabela 3.4.7, shohim që nuk ka lidhje të rëndësishme statistikore ndërmjet tyre (p>.05). Mosha e diagnostikimit nuk duket të shkojë paralelisht me ditëqëndrimin spitalor. Kjo ilustrohet edhe në figurën 3.4.7.

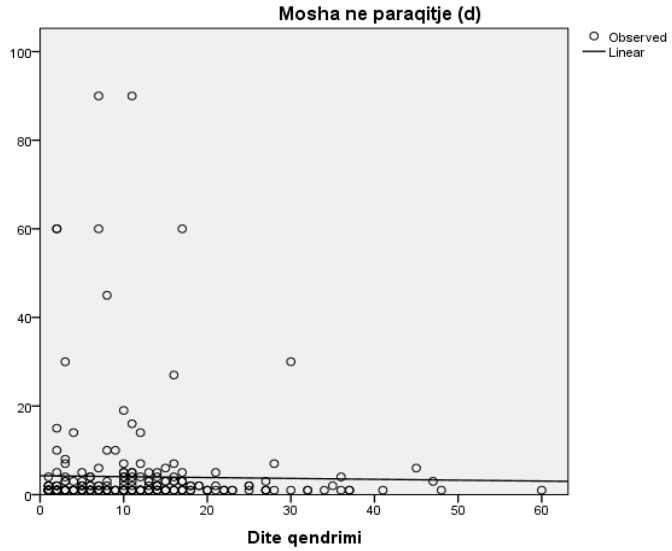


Figura 3.4.7 Marrëdhënia e moshës së diagnostikimit me ditëqëndrimin

Për të parë nëse diagnostikimi prenatal i anomalive të traktit tretës ka ndikuar në ditëqëndrimin e fëmijëve u përdor testi T. Nga tabela e mëposhtme, tabela 3.4.8, shohim që nuk shfaqet marrëdhënie e rëndësishme statistikore ndërmjet tyre pasi vlera p është më e madhe se .05. (p=.447). Diagnostikimi prenatal nuk duket të ketë një ndikim statistikisht të rëndësishëm në ditëqëndrimin e fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës.

Tabela 3.4.8 Testi T i diferencave në mesatare të ditëqëndrimit sipas diagnozës prenatale

	Diagnozë prenatale	***N***	***Mean***	***Std. Deviation***	***t***	***p***
Ditëqëndrimi	Po	37	9.30	8.634	-.761	.447
	Jo	236	10.59	9.735		

Kjo marrëdhënie ilustrohet edhe në figurën 3.4.8 më poshtë.

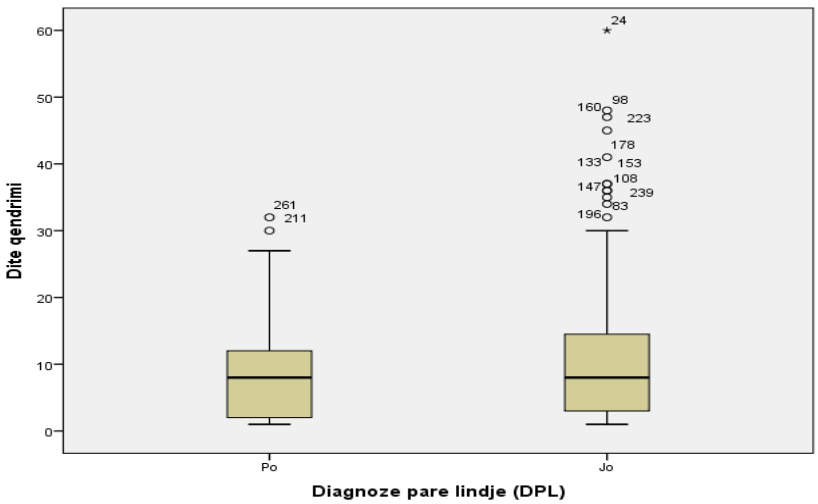


Figura 3.4.8 Marrëdhënia e diagnozës prenatale me ditëqëndrim

Në tabelën 3.4.9 më poshtë, shihet analiza e marrëdhënies mes moshës gestacionale dhe ditëqëndrimit spitalor. Për të parë nëse kemi dallime të rëndësishme ndërmjet moshës gestacionale përsa i përket ditëqëndrimit kemi përdorur testin ANOVA.

Tabela 3.4.9 Test ANOVA i diferencave në mesatare të ditëqëndrimit sipas moshës gestacionale

	N	*Mean*	*Std. Deviation*	*F*	*p*
Preterm	66	8.30	10.463	2.275	.105
Term	200	11.02	9.148		
Postterm	7	13.00	11.705		
Total	*273*	*10.41*	*9.588*		

Nga tabela e mësipërme shohim nuk që shfaqen dallime të rëndësishme statistikore ndërmjet tyre pasi vlera p është më e madhe se .05. (F=2.275, p=.105), pra mosha gestacionale nuk duket të ketë ndikuar në ditëqëndrimin e rasteve të marrë në studim. Kjo ilustrohet edhe në figurën 3.4.9 më poshtë.

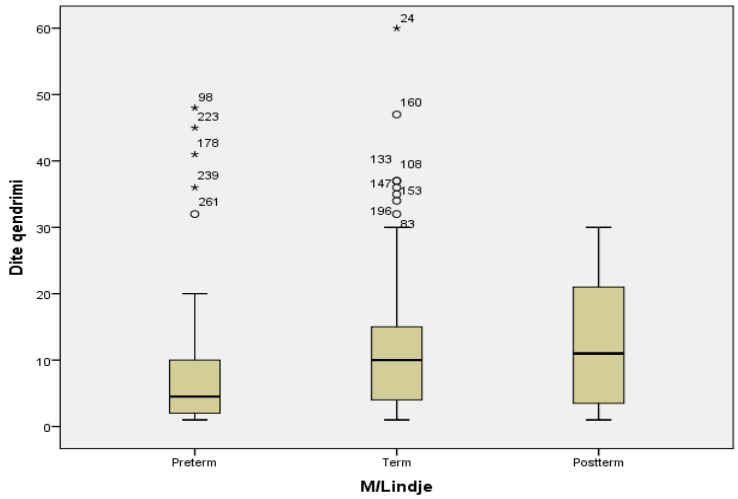


Figura 3.4.9 Marrëdhënia e moshës gestacionale me ditëqëndrimin

3.5 Shpërndarja gjinore

Në këto 273 raste që u bënë pjesë e studimit, u vu re një predominim i lehtë i seksit mashkull, me 157/273 raste ose 57.5% të të gjithë anomalive, krahasuar me 116/273 raste të seksit femër ose 42.50% të të gjithë anomalive. Shpërndarja gjinore e anomalive është paraqitur në tabelën 3.5.1 dhe figurën 3.5.1.

Tabela 3.5.1 Shpërndarja gjinore e anomalive

Gjinia	*Meshkuj*	*Femra*	*Total*
Numri i rasteve	157	116	273
Përqindja	57.50%	42.50%	100%

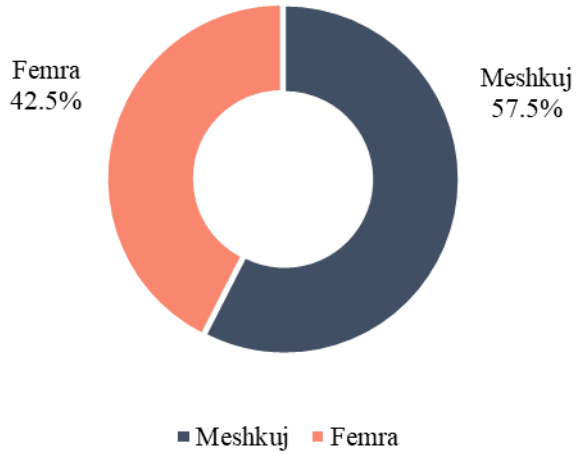


Figura 3.5.1 Shpërndarja gjinore e anomalive

Për çdo anomali kongenitale të traktit tretës u evidentua shpërndarja gjinore dhe raporti meshkuj:femra. Anomalitë me predominim të seksit mashkull janë: stenoza hipertrofike e pilorit ku raporti meshkuj:femra është 3.00, morbus Hirschsprung (raporti M:F=2.33), atrezia e ezofagut (raporti M:F=1.82), atrezia duodenale (raporti M:F=1.50), omfalocela (raporti M:F=1.38), hernia diafragmale (raporti M:F=1.36), atrezia anale (raporti M:F=1.36), atrezia intestinale (raporti M:F=1.08). Ndërkohë anomalitë me predominim të lehtë të seksit femër janë malrotacioni intestinal (raporti M:F=0.80), atrezia e rrugëve biliare (raporti M:F=0.50) dhe ileusi mekonial (raporti M:F=0.50).
Në tabelën 3.5.2 dhe figurën 3.5.2 janë paraqitur anomalitë kongenitale të traktit tretës të marra në studim dhe shpërndarja gjinore e secilës prej tyre.

Tabela 3.5.2 Shpërndarja gjinore sipas anomalive

Anomalia kongenitale	***Numri i rasteve***	***Meshkuj***	***Femra***	***Raporti M:F***
Atrezi ani	59	34	25	1.36
Atrezi duodeni	20	12	8	1.50
Atrezi ezofagu	48	31	17	1.82
Atrezi intestini	50	26	24	1.08
Atrezi e rrugëve biliare	6	2	4	0.50
Hernie diafragmale	26	15	11	1.36
Ileus mekonial	3	1	2	0.50
Malrotacion intestinal	9	4	5	0.80
M.Hirschsprung	10	7	3	2.33
Omfalocelë	38	22	16	1.38
Stenozë hipertrofike e pilorit	4	3	1	3.00
Total	*273*	*157*	*116*	*1.35*

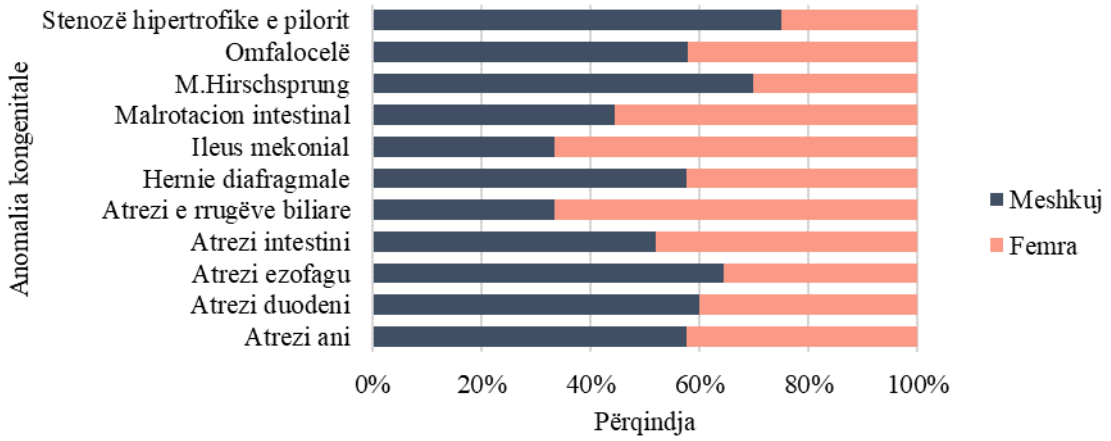


Figura 3.5.2 Shpërndarja gjinore sipas anomalive

Ndërkohë siç shihet edhe në tabelën 3.5.3, anomalia më e shpeshtë në femra është atrezia e anit (21.6%), ndjekur nga atrezia intestinale (20.7%), atrezia e ezofagut (14.7%), omfalocela (13.8%), hernia diafragmale (9.5%), atrezia duodenale (6.9%), malrotacioni intestinal (4.3%), atrezia e rrugëve biliare (3.4%), m.Hirschprung (2.6%), ileus mekonial (1.7%) dhe stenoza hipertrofike e pilorit (0.9%). Ndërkohë në meshkuj anomalia më e shpeshtë është po prapë atrezia anale (21.7%) duke qënë se në total ajo është anomalia që mbizotëron. Kjo ndiqet nga atrezia e ezofagut (19.7%), atrezia intestinale (16.6%), omfalocela (14.0%), hernia diafragmale (9.6%), atrezia duodenale (7.6%), m.Hirschprung (4.5%), malrotacioni intestinal (2.5%), stenoza hipertrofike e pilorit (1.9%), atrezia e rrugëve biliare (1.3%) dhe ileusi mekonial (0.6%). Kjo shpërndarje ilustrohet edhe në figurën 3.5.3 më poshtë.

Tabela 3.5.3 Marrëdhënia e llojit të anomalisë me gjininë

Diagnoza		***Gjinia***	
		Mashkull	***Femër***
Atrezi ani	n	34	25
	%	21.7%	21.6%
Atrezi duodeni	n	12	8
	%	7.6%	6.9%
Atrezi ezofagu	n	31	17
	%	19.7%	14.7%
Atrezi intestini	n	26	24
	%	16.6%	20.7%
Atrezi e rrugëve biliare	n	2	4
	%	1.3%	3.4%
Hernie diafragmale	n	15	11
	%	9.6%	9.5%
Ileus mekonial	n	1	2
	%	0.6%	1.7%
Malrotacion intestinal	n	4	5
	%	2.5%	4.3%
M.Hirschsprung	n	7	3
	%	4.5%	2.6%
Omfalocelë	n	22	16
	%	14.0%	13.8%
Stenozë hipertrofike e pilorit	n	3	1
	%	1.9%	0.9%

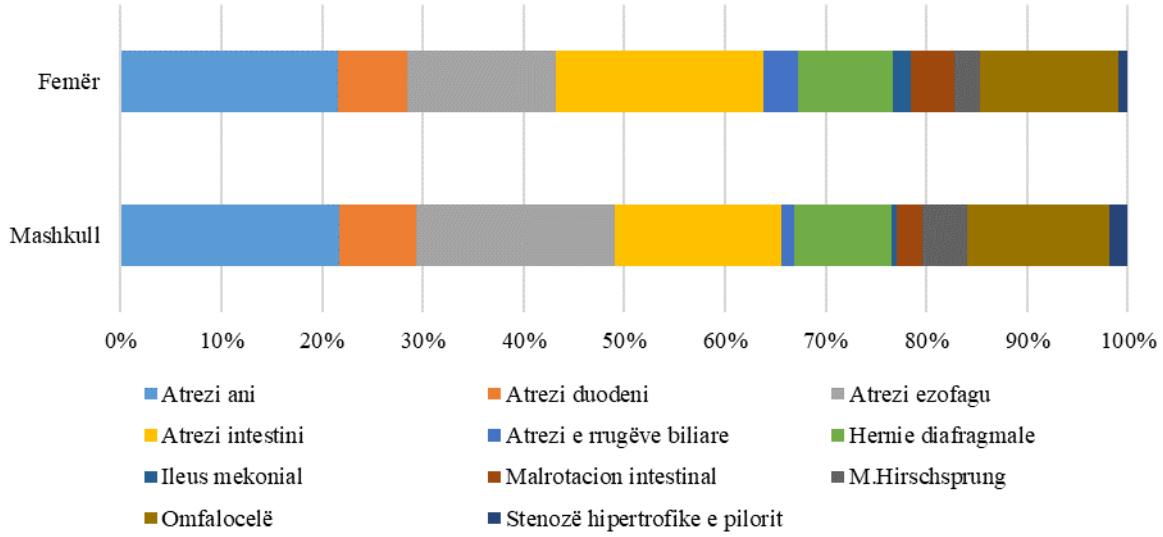


Figura 3.5.3 Anomalitë kongenitale të traktit tretës sipas gjinisë

Marrëdhënia mes tipit të anomalisë kongenitale të traktit tretës në rastet e marra në studim dhe gjinisë, u testua me testin Chi-Square. Sipas tabelës 3.5.4, Pearson Chi Square statistikë $X^2(10) = 5.578$, $p = .849 > .05$ vihet re se nuk ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore ndërmjet tyre.

Tabela 3.5.4 Test Chi-Square i marrëdhënies mes llojit të anomalisë kongenitale dhe gjinisë

	Value	***df***	***p***
Pearson Chi-Square	5.578	10	.849

3.6 Mosha gestacionale

Gjatë studimit, u vu re se pjesa mbizotëruese e bebeve ishin të lindur në term, 200/273 fëmijë ose 73.3%. Fëmijët e lindur preterm janë 66/273 ose 24.20% dhe ata postterm janë 7/273 ose 2.50%, (tabela 3.6.1, figura 3.6.1).

Tabela 3.6.1 Mosha gestacionale sipas frekuencës

Mosha gestacionale	***Numri i rasteve***	***Përqindja***
Preterm	66	24.20%
Term	200	73.30%
Postterm	7	2.50%
Total	***273***	***100%***

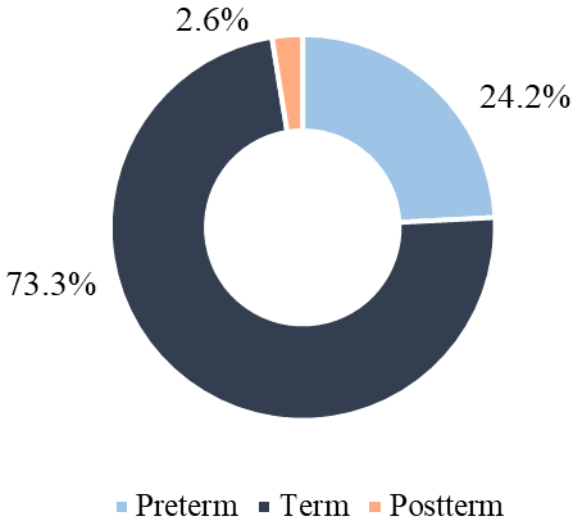


Figura 3.6.1 Mosha gestacionale sipas frekuencës

Një tjetër variabël që u vlerësua në rastet e marra në studim është edhe zhvillimi për moshën gestacionale. U vu re se 85.7% e fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës ishin AGA (me zhvillim konform moshës gestacionale), 11.0% rezultuan SGA (më pak të zhvilluar konform moshës gestacionale) dhe 3.3% rezultuan LGA (më të zhvilluar konform moshës gestacionale). Shpërndarja e rasteve sipas zhvillimit për moshën gestacionale është paraqitur në tabelën 3.6.2 dhe figurën 3.6.2 më poshtë.

Tabela 3.6.2 Zhvillimi për moshën gestacionale sipas frekuencës

Zhvillimi për moshën gestacionale	***Numri i rasteve***	***Përqindja***
SGA	30	11.0%
AGA	234	85.7%
LGA	9	3.3%
Total	*273*	*100.0%*

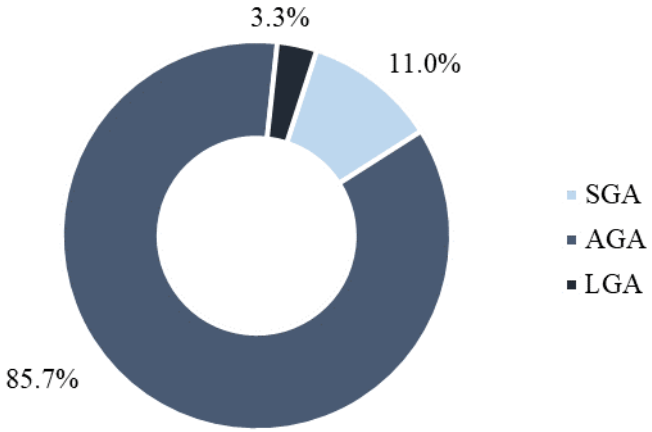


Figura 3.6.2 Zhvillimi për moshën gestacionale sipas frekuencës

Në tabelën 3.6.3 është paraqitur marrëdhënia e secilës anomali me zhvillimin për moshën gestacionale.

Tabela 3.6.3 Marrëdhënia e anomalive me zhvillimin për moshën gestacionale

Anomalia kongenitale e traktit tretës	***Zhvillimi për moshën gestacionale***			***Total***
	SGA	***AGA***	***LGA***	
Atrezi ani	5	52	2	59
	8.47%	88.14%	3.39%	100.00%
Atrezi duodeni	3	17	0	20
	15.00%	85.00%	0.00%	100.00%
Atrezi ezofagu	11	37	0	48
	22.92%	77.08%	0.00%	100.00%
Atrezi intestini	5	45	0	50
	10.00%	90.00%	0.00%	100.00%
Atrezi e rrugëve biliare	0	6	0	6
	0.00%	100.00%	0.00%	100.00%
Hernie diafragmale	1	23	2	26
	3.85%	88.46%	7.69%	100.00%
Ileus mekonial	0	3	0	3
	0.00%	100.00%	0.00%	100.00%
Malrotacion intestinal	0	9	0	9
	0.00%	100.00%	0.00%	100.00%
M.Hirschsprung	0	8	2	10
	0.00%	80.00%	20.00%	100.00%
Omfalocelë	5	31	2	38
	13.16%	81.58%	5.26%	100.00%
Stenozë hipertrofike e pilorit	0	3	1	4
	0.00%	75.00%	25.00%	100.00%

Siç shihet, 30/273 bebe janë të lindur SGA, nga të cilët atrezia e ezofagut ka përqindjen më të lartë, 11/48 raste ose 22.92%, ndjekur nga atrezia e duodenit me 3/20 raste (15.00% të rasteve), omfalocela me 5/38 raste (13.16% të rasteve), atrezia intestinale me 5/50 raste (10.00% të rasteve), atrezia anale me 5/59 raste (8.47% të rasteve) dhe hernia diafragmale me 1/26 raste (3.85% të rasteve). Nëntë bebe në total u panë të ishin LGA, 1/4 fëmijë më stenozë hipertrofike pilori (25.00% e rasteve), 2/10 fëmijë me m.Hirschsprung (20.00%), 2/26 fëmijë me hernie diafragmale (7.69%), 2/38 fëmijë me omfalocelë (5.26%) dhe 2/59 fëmijë me atrezi ani (3.39%). Paraqitja grafike e shpërndarjes së rasteve sipas anomalive dhe zhvillimit për moshën gestacionale paraqitet dhe në figurën 3.6.3 më poshtë.

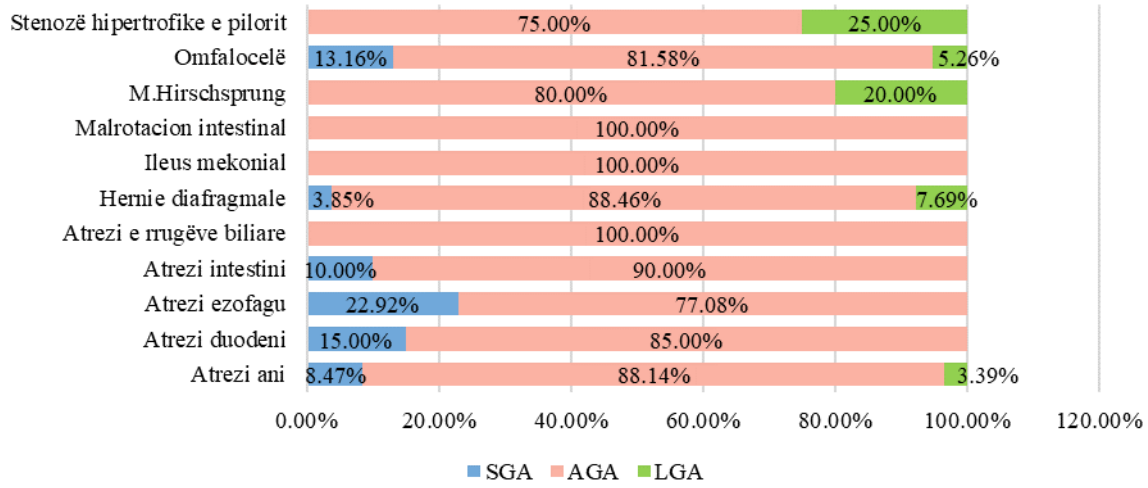


Figura 3.6.3 Marrëdhënia e anomalive me zhvillimin për moshën gestacionale

Në studimin tonë, anomalia kongenitale më e shpeshtë e traktit tretës, në bebet e lindur SGA rezultoi atrezia e ezofagut (36.7% e rasteve), ndërsa anomalia më e shpeshtë në bebet që lindin AGA u pa të ishte atrezia anale (22.2% e rasteve), ndjekur nga atrezia intestinale (19.2% të rasteve). Një shpërndarje e detajuar e rasteve sipas llojit të anomalive dhe zhvillimit për moshën gestacionale paraqitet në tabelën më poshtë, tabela 3.6.4.

Tabela 3.6.4 Shpeshtësia e anomalive sipas zhvillimit për moshën gestacionale

Anomalia kongenitale e traktit tretës		***Zhvillimi për moshën gestacionale***		
		SGA	***AGA***	***LGA***
Atrezi ani	n	5	52	2
	%	16.7%	**22.2%**	22.2%
Atrezi duodeni	n	3	17	0
	%	10.0%	7.3%	0.0%
Atrezi ezofagu	n	11	37	0
	%	**36.7%**	15.8%	0.0%
Atrezi intestini	n	5	45	0
	%	16.7%	19.2%	0.0%
Atrezi e rrugëve biliare	n	0	6	0
	%	0.0%	2.6%	0.0%
Hernie diafragmale	n	1	23	2
	%	3.3%	9.8%	22.2%
Ileus mekonial	n	0	3	0
	%	0.0%	1.3%	0.0%
Malrotacion intestinal	n	0	9	0
	%	0.0%	3.8%	0.0%
M.Hirschsprung	n	0	8	2
	%	0.0%	3.4%	22.2%
Omfalocelë	n	5	31	2
	%	16.7%	13.2%	22.2%
Stenozë hipertrofike e pilorit	n	0	3	1
	%	0.0%	1.3%	11.1%
Total	*n*	*30*	*234*	*9*
	%	*100.0%*	*100.0%*	*100.0%*

Nëpërmjet testit Chi-Square, u testua statistikisht marrëdhënia e llojit të anomalisë kongenitale të traktit tretës me zhvillimin për moshën gestacionale. Sipas tabelës 3.6.5, Pearson Chi Square statistikë $X^2(20)$ =33.595, rezultoi një vlerë p=.029 ≤.05, si pasojë vihet re ekzistenca e një marrëdhënie të rëndësishme statistikore ndërmjet tyre.

Tabela 3.6.5 Test Chi-Square i marrëdhënies mes anomalisë kongenitale dhe zhvillimit për moshën gestacionale

	Value	df	P
Pearson Chi-Square	33.595	20	**.029**

3.7 Diagnoza prenatale dhe karakteristikat e saj

Në studimin e kryer, u vunë në dukje rastet që kishin arritur të diagnostikoheshin në periudhën prenatale. Konkretisht nga 273 raste, 37 raste (13.60%) u diagnostikuan para lindjes, (tabela 3.7.1).

Tabela 3.7.1 Rastet me diagnozë prenatale

Diagnoza prenatale	***Numri i rasteve***	***Përqindja***
Po	37	13.60%
Jo	236	86.40%
Total	*273*	*100.00%*

Pasi u analizua niveli i diagnozës prenatale për secilin vit, shihet që ajo të ketë një tendencë të lehtë në rritje katër vitet e fundit të studimit. Arrin pikun në vitin 2015 me 5 raste të diagnostikuar antenatal nga 14 raste në total, konkretisht 35.7%.
Këto të dhëna paraqiten në tabelën 3.7.2 e figurën 3.7.1 më poshtë.

Tabela 3.7.2 Diagnoza prenatale sipas viteve

Viti	***Numri total i rasteve***	***Diagnoza prenatale***			
		Po		***Jo***	
		Numri i rasteve	***Përqindja***	***Numri i rasteve***	***Përqindja***
2006	29	2	6.90%	27	93.10%
2007	29	3	10.30%	26	89.70%
2008	26	2	7.70%	24	92.30%
2009	25	2	8.00%	23	92.00%
2010	28	3	10.70%	25	89.30%
2011	32	3	9.40%	29	90.60%
2012	40	7	17.50%	33	82.50%
2013	24	7	29.20%	17	70.80%
2014	26	3	11.50%	23	88.50%
2015	14	5	35.70%	9	64.30%
Total	*273*	*37*	*13.60%*	*236*	*86.40%*

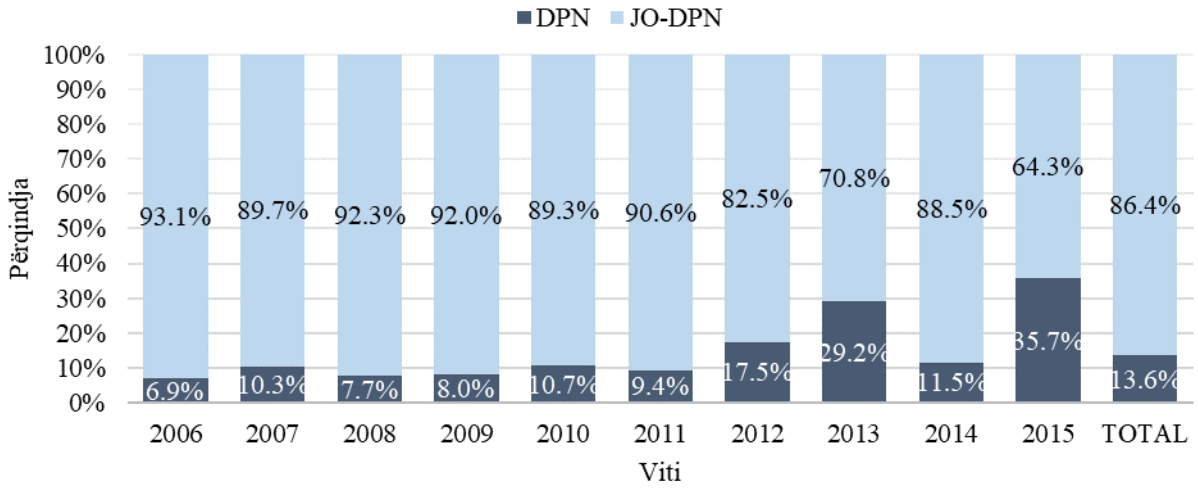


Figura 3.7.1 Diagnoza prenatale sipas viteve

E analizuar kjo marrëdhënie me teste statistikore, Pearson Chi Square statistikë $X^2(9) =14.925$, p=.093 >.05 vihet re se nuk ekziston një marrëdhënie e rëndësishme e diagnozës prenatale sipas viteve, (tabela 3.7.3).

Tabela 3.7.3 Test Chi-Square i marrëdhënies së vitit me diagnozë prenatale

	Value	***df***	***p***
Pearson Chi-Square	14.925	9	.093

Duke analizuar secilën anomali, u pa se anomalia me nivelin më të lartë të diagnozës prenatale ishte ileusi mekonial ku është diagnostikuar një rast nga tre në total, konkretisht 33.33%. Ndjekur kjo nga omfalocela me 11/38 raste (28.95% të rasteve), atrezia e duodenit me 5/20 raste (25.00% të rasteve), atrezia intestinale me 12/50 raste (24.00% të rasteve), atrezia e ezofagut me 4/48 raste (8.33% të rasteve), hernia diafragmale me 2/26 raste (7.69%), atrezia anale me 2/59 raste (3.39%). Në rastet me atrezi të rrugëve biliare, malrotacion intestinal, m.Hirschsprung dhe stenozë hipertrofike të pilorit nuk është diagnostikuar asnjë fëmijë gjatë periudhës intrauterine, (tabela 3.7.4, figura 3.7.2).

Tabela 3.7.4 Diagnoza prenatale sipas anomalive

Anomalia kongenitale	***Numri i rasteve***	***Diagnoza prenatale***	***Përqindja***
Atrezi ani	59	2	3,39%
Atrezi duodeni	20	5	25,00%
Atrezi ezofagu	48	4	8,33%
Atrezi intestini	50	12	24,00%
Atrezi e rrugëve biliare	6	0	0,00%
Hernie diafragmale	26	2	7,69%
Ileus mekonial	3	1	33,33%
Malrotacion intestinal	9	0	0,00%
M.Hirschsprung	10	0	0,00%
Omfalocelë	38	11	28,95%
Stenozë hipertrofike e pilorit	4	0	0,00%

Total	273	37	13,55%

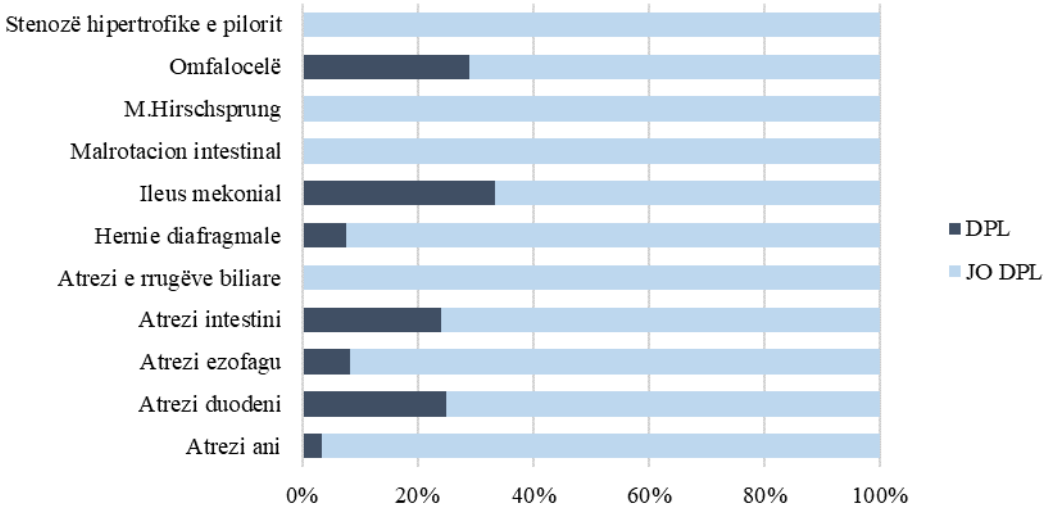


Figura 3.7.2 Diagnoza prenatale sipas anomalive

Sipas tabelës 3.7.5, Pearson Chi Square statistikë $X^2(10)$ =27.209, p=.002 ≤.05 vihet re ekzistenca e një marrëdhënie të rëndësishme statistikore ndërmjet llojit të anomalisë kongenitale të traktit tretës dhe nivelit të diagnozës prenatale.

Tabela 3.7.5 Test Chi-Square i marrëdhënies mes llojit të anomalisë dhe diagnozës prenatale

	Value	***df***	***p***
Pearson Chi-Square	27.209	10	**.002**

3.8 Mortaliteti dhe karakteristikat e tij

Nga 273 raste në total të marra në studim, u vu re se 82 raste patën prognozë jo të favorshme, përkundrejt 191 rasteve me prognozë të mirë. E shprehur kjo në përqindje, niveli i mortalitetit rezultoi të ishte 30.00%, kurse mbijetesa ishte 70.00% e rasteve të marra në studim, (tabela 3.8.1, figura 3.8.1).

Tabela 3.8.1 Përqindja e mortalitetit dhe mbijetesës

Mortalitet	***Numri i rasteve***	***Përqindja***
Po	82	30.00%
Jo	191	70.00%
Total	*273*	*100.00%*

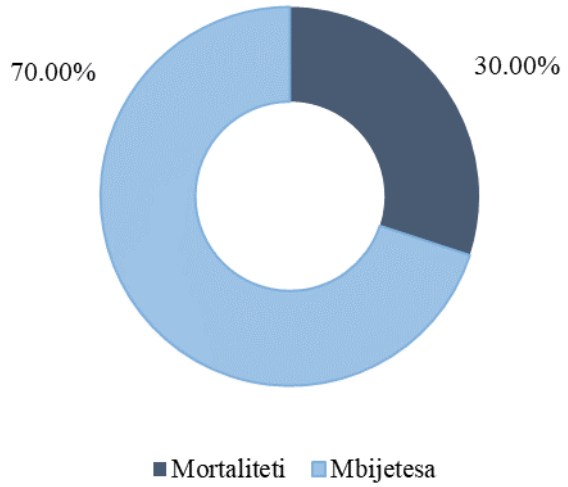


Figura 3.8.1 Përqindja e mortalitetit dhe mbijetesës

Nga studimi rezultoi se anomalia kongenitale e traktit tretës me nivelin më të lartë të mortalitetit është hernia diafragmale. Nga 26 fëmijë në total të diagnostikuar me hernie diafragmale, 18 prej tyre kanë patur prognozë jo të favorshme, konkretisht 69.20%. Kjo ndiqet nga atrezia e ezofagut me 47.90% mortalitet. Më tej vijnë omfalocela dhe atrezia intestinale me 34.20% dhe 30.00% mortalitet. Anomalitë me prognozë më të mirë rezultuan atrezia e rrugëve biliare, ileusi mekonial dhe stenoza hipertrofike e pilorit. Nga fëmijët e përfshirë në studim, të diagnostikuar me këto tre diagnoza nuk u shënua asnjë rast me mortalitet.
Niveli i mortalitetit dhe mbijetesës për çdo anomali të përfshirë në studim është paraqitur në tabelën 3.8.2 dhe figurën 3.8.2 më poshtë.

Tabela 3.8.2 Mortaliteti sipas anomalive

Anomalia kongenitale	***Numri i rasteve***	***Rastet me mortalitet***	***Përqindja e mortalitetit***
Atrezi ani	59	5	8.50%
Atrezi duodeni	20	5	25.00%
Atrezi ezofagu	48	23	47.90%
Atrezi intestini	50	15	30.00%
Atrezi e rrugëve biliare	6	0	0.00%
Hernie diafragmale	26	18	69.20%
Ileus mekonial	3	0	0.00%
Malrotacion intestinal	9	1	11.10%
M.Hirschsprung	10	2	20.00%
Omfalocelë	38	13	34.20%
Stenozë hipertrofike e pilorit	4	0	0.00%
Total	*273*	*82*	*30.00%*

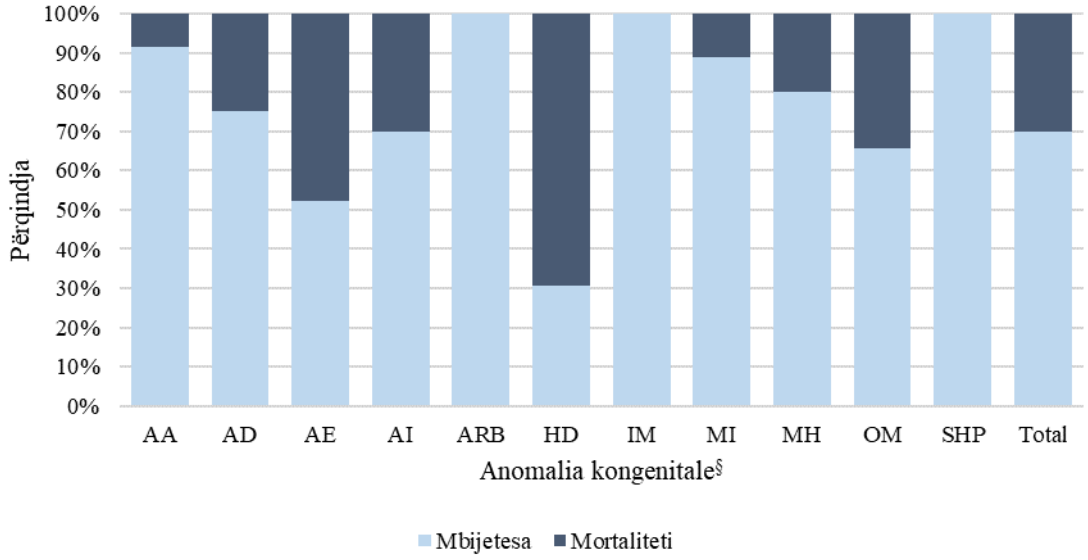


Figura 3.8.2 Mortaliteti sipas anomalive

Sipas tabelës 3.8.3, Pearson Chi Square statistikë $X^2(10)$ =47.512, p=.000 ≤.05, vihet re ekzistenca e një marrëdhënie të rëndësishme statistikore ndërmjet diagnozës dhe nivelit të mortalitetit. Pra në varësi të llojit të anomalisë shihet një nivel i caktuar mortaliteti.

Tabela 3.8.3 Test Chi-Square i marrëdhënies së llojit të anomalisë me mortalitetin

	Value	***df***	***p***
Pearson Chi-Square	47.512	10	**.000**

Duke analizuar mortalitetin në 10 vitet e studimit, është parë që viti me nivelin më të lartë të mortalitetit është viti 2006 me 44.80% të rasteve të përfshira në studim të diagnostikuar në atë vit (tabela 3.8.4). Ndjekur kjo nga viti 2009 (44.00%) dhe viti 2008 (42.30%). Niveli më i ulët i mortalitetit shihet në vitin 2012 (12.50%).
Në grafikun e ndërtuar, trendi i përgjithshëm i mortalitetit ka tendencën të jetë në rënie, por pasi arrin minimumin në vitin 2012, niveli i mortalitetit nis përsëri të rritet.
Kjo tendencë ilustrohet edhe në figurën 3.8.3.

§ Shkurtimet e anomalive kongenitale të traktit tretës
AA (Atrezi Ani); AD (Atrezi duodeni); AE (Atrezi esofagu); AI (Atrezi intestini); ARB (Atrezi e rrugëve biliare); HD (Hernie difragmale); IM (Ileus mekonial); MI (Malrotacion intestinal); MH (M.Hirschsprung); OM (Omfalocelë); SHP(Stenozë hipertofike pilori)

Tabela 3.8.4 Mortaliteti sipas viteve

Viti	*Numri total i rasteve*	*Numri i rasteve me mortalitet*	*Përqindja e mortalitetit*
2006	29	13	44.80%
2007	29	8	27.60%
2008	26	11	42.30%
2009	25	11	44.00%
2010	28	10	35.70%
2011	32	9	28.10%
2012	40	5	12.50%
2013	24	5	20.80%
2014	26	6	23.10%
2015	14	4	28.60%
Total	*273*	*82*	*30.00%*

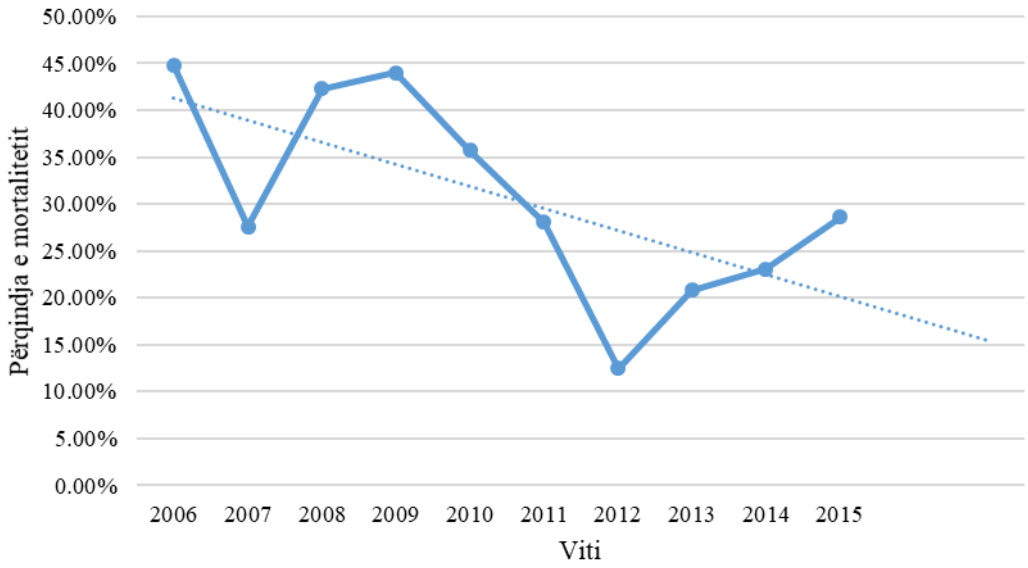


Figura 3.8.3 Mortaliteti sipas viteve

Duke analizuar marrëdhënien e gjinisë me mortalitetin u vu re se në në rastet me mortalitet raporti M/F rezultoi 1.1 kurse në rastet që mbijetuan ky raport rezultoi 1.48. Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë dhe mortalitetit paraqitet në tabelën 3.8.5 më poshtë.

Tabela 3.8.5 Marrëdhënia e mortalitet me gjininë

Mortalitet		*Gjinia*		*Total*	*Raporti M/F*
		Mashkull	*Femër*		
Po	n	43	39	***82***	***1.1***
	%	52.44%	47.56%	***100.0%***	
Jo	n	114	77	***191***	***1.48***
	%	59.69%	40.31%	***100.0%***	

E testuar kjo marrëdhënie me test statistikor, Pearson Chi Square statistikë $X^2(1) = 1.233$, p=.267 >.05, vihet re se nuk ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore ndërmjet mortalitetit dhe gjinisë, pra nuk shihet që gjinia e bebit të ketë ndikim të rëndësishëm në prognozën e tyre, (tabela 3.8.6).

Tabela 3.8.6 Test Chi-Square i marrëdhënies mes mortalitetit dhe gjinisë

	Value	***df***	***p***
Pearson Chi-Square	1.233	1	.267

Nga 82 raste në total që kanë pësuar mortalitet, 50.00% e tyre kanë qënë bebe të lindur preterm. Ndërsa në rastet që kanë mbijetuar pjesa më e madhe (84.30%) kanë qënë bebe të lindura në term. Kjo tregon rëndësinë e moshës së barrës në dekursin e fëmijëve më anomali kongenitale të traktit tretës. Sa më afër termit të jetë bebi aq më shumë rriten gjasat që ecuria e patologjisë të jetë më e favorshme. Në rastet që kanë patur përfundim fatal u përcaktua që ekziston një lidhje statistikisht e rëndësishme midis mortalitetit dhe moshës së barrës. Sa më e vogël mosha e barrës aq më e madhe mundësia për përfundim fatal e ecurisë së sëmundjes (koefiçienti i Kendal's tau, r=-0.513, p=0.001).
Pjesa më e madhe e bebeve të lindura preterm (62.12%) kanë patur prognozë jo të favorshme dhe kanë mbijetuar vetëm 37.88%. Kurse në bebet e lindura në term mbijetesa shihet të jetë 80.5% e tyre dhe mortaliteti në bebet e lindura në term është 19.5%. Në bebet e lindura postterm gjithashtu nuk është vënë re nivel i lartë i mortalitetit, konkretisht 28.57% e rasteve (tabela 3.8.7, figura 3.8.4).

Tabela 3.8.7 Korrelacioni i mortalitetit me moshën gestacionale

Mortalitet	***Mosha e barrës***		
	Preterm	***Term***	***Postterm***
Po	41	39	2
	62.12%	19.50%	28.57%
Jo	25	161	5
	37.88%	80.50%	71.43%
Total	*66*	*200*	*7*
	100.00%	*100.00%*	*100.00%*

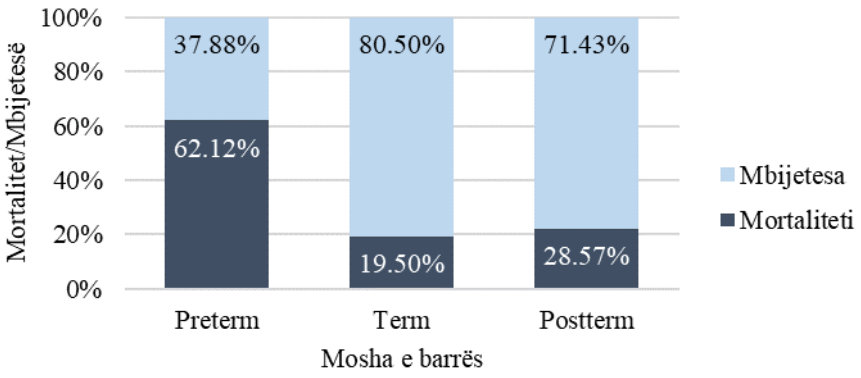


Figura 3.8.4 Korrelacioni i mortalitetit me moshën gestacionale

Për të parë nëse kemi marrëdhënie të rëndësishme ndërmjet mortalitetit dhe peshës në lindje kemi përdorur testin T.

Tabela 3.8.8 Test T i diferencave në mesatare të peshës sipas mortalitetit

Mortalitet		*N*	*Mean*	*Std. Deviation*	*t*	*p*
Pesha	Po	82	2,478.66	574.51	-6.818	**.000**
	Jo	191	2,997.38	576.96		

Nga tabela e mësipërme 3.8.8, shohim që shfaqen dallime të rëndësishme statistikisht ndërmjet tyre pasi vlera p është më e vogël se .05. (t=-6.818, p≤.05). Në rastet e marrë në studim rezultoi që pesha e lindjes ka ndikuar në dekursin e anomalive kongenitale të traktit tretës.
Rezultati tregon se mbijetesa është më e lartë tek bebet me peshë lindje më të madhe, me mesataren M=2.997.38 (ds=.576.96), krahasuar me bebet me peshë lindje më të vogël (M=2,478.66, ds=574.51). Sa më e madhe pesha e lindjes së bebit aq më e mirë është prognoza e tyre, aq më e vogël është përqindja e mortalitetit.
Kjo ilustrohet dhe në figurën 3.8.5 më poshtë.

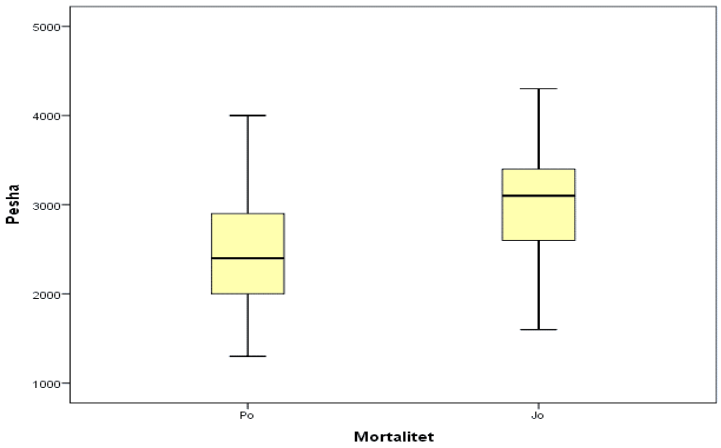


Figura 3.8.5 Test T i diferencave në mesatare të peshës sipas mortalitetit

Për të parë nëse kemi marrëdhënie të rëndësishme ndërmjet mortalitetit përsa i përket moshës së diagnostikimit është përdorur gjithashtu testin T.

Tabela 3.8.9 Test T i diferencave në mesatare të moshës në paraqitje (d) sipas mortalitetit

Mortalitet		*N*	*Mean*	*Std. Deviation*	*t*	*p*
Mosha në paraqitje (ditë)	Po	82	2.46	6.768	-1.938	.054
	Jo	191	4.73	12.461		

Nga tabela 3.8.9 e mësipërme shohim që nuk shfaqen dallime të rëndësishme statistikore ndërmjet tyre pasi vlera p është më e madhe se .05. (p>.05). Pra nga ana statistikore nuk duket që mosha e diagnostikimit të ketë ndikim në prognozën e fëmijëve me anomali

kongenitale të traktit tretës. Një ilustrim i kësaj marrëdhënie paraqitet edhe në figurën 3.8.6 më poshtë.

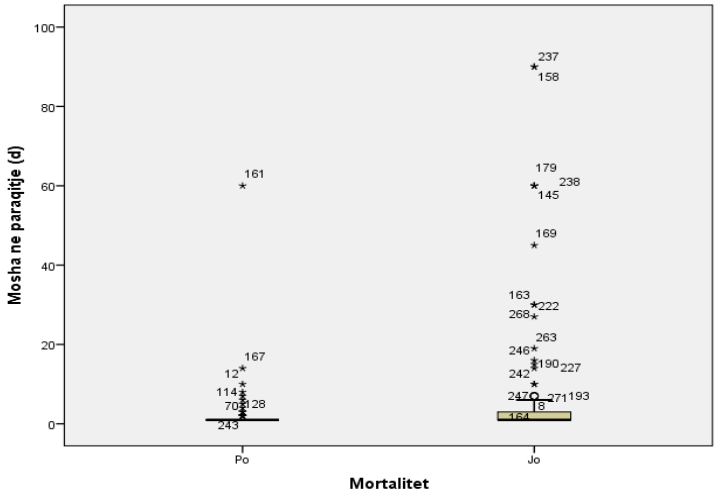


Figura 3.8.6 Test T i diferencave në mesatare të moshës në paraqitje (d) sipas mortalitetit

Një tjetër korrelacion që u mor në analizë në studim ishte dhe ai mes prezencës së anomalive të tjera kongenitale dhe mortalitetit. Në rastet me prezencë të anomalive të tjera shoqëruese u pa që niveli i mortalitetit ishte më i lartë. Konkretisht në fëmijët me anomali të tjera kongenitale rezultuan me mortalitet 47/114 raste ose 41.23%, kurse në fëmijët pa anomali të tjera kongenitale shoqëruese rezultuan me mortalitet 35/159 raste ose 22.01%. Shpërndarja e rasteve sipas mortalitetit dhe prezencës apo jo të anomalive kongenitale shoqëruese paraqitet në tabelën 3.8.10 dhe figurën 3.8.7 më poshtë.

Tabela 3.8.10 Marrëdhënia e mortalitetit dhe pranisë së anomalive shoqëruese

Mortalitet		***Anomali Shoqëruese***	
		Po	***Jo***
Po	n	47	35
	%	41.23%	22.01%
Jo	n	67	124
	%	58.77%	77.09%
Total	*n*	*114*	*159*
	%	*100.0%*	*100.0%*

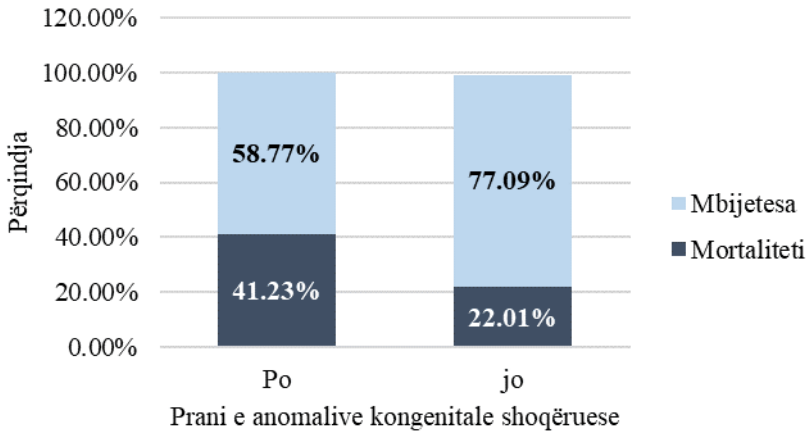


Figura 3.8.7 Marrëdhënia e mortalitetit dhe pranisë së anomalive shoqëruese

Kjo marrëdhënie u testua statistikisht me testin Pearson Chi Square, $X^2(1) = 11.666$, p=.001 ≤.05 nga ku vihet re ekzistenca e një marrëdhënie të rëndësishme statistikore ndërmjet mortalitetit dhe prezencës së anomalive të tjera shoqëruese, tabela 3.8.11. Kështu fëmijët me mbi një anomali të lindur rezultojnë të jenë më të prirur për të patur prognozë jo të favorshme.

Tabela 3.8.11 Test Chi-Square i marrëdhënies së mortalitetit me praninë e anomalive shoqëruese

	Value	***df***	***p***
Pearson Chi-Square	11.666	1	**.001**

Ndërkohë që prania e një sëmundje/sindrome gjenetike duket të mos ketë ndikim të rëndësishëm statistikisht në prognozën e fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës. Konkretisht në fëmijët me sëmundje/sindromë gjenetike niveli i mortalitetit është 7/27 raste ose 20.6%, kurse në fëmijët pa sindromë gjenetike niveli i mortalitetit është 75/164 raste ose 31.4%, (tabela 3.8.12).

Tabela 3.8.12 Marrëdhënia e mortalitetit me praninë e një sëmundje/ sindrome gjenetike

Mortalitet		***Prani e një sëmundje/sindrome gjenetike***		***Total***
		Po	***Jo***	
Po	n %	7 20.6%	75 31.4%	82 30.0%
Jo	n %	27 79.4%	164 68.6%	191 70.0%
Total	*n*	*34*	*239*	*273*
	%	*100.0%*	*100.0%*	*100.0%*

E testuar kjo marrëdhënie statistikisht, me testin Pearson Chi Square statistikë $X^2(1) = 1.650$, p=.199 >.05 vihet re se nuk ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore ndërmjet mortalitetit dhe praninë së një sidrome gjenetike, tabela 3.8.13 më poshtë.

Tabela 3.8.13 Test Chi-Square i marrëdhënies mes mortalitetit e prani e një sëmundje/ sindrome gjenetike

	Value	***df***	***p***
Pearson Chi-Square	1.650	1	.199

Në rastet e fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës që kanë shfaqur komplikacione përgjatë dekursit të tyre, mortaliteti rezultoi 45.2% (80 në 177 raste), kurse në fëmijët që nuk kanë shfaqur komplikacione niveli i mortalitetit ishte 2.1% (2 në 96 raste). Shpërndarja e rasteve ilustrohet edhe në tabelën 3.8.14 dhe figurën 3.8.8 më poshtë.

Tabela 3.8.14 Marrëdhënia mes mortalitetit dhe komplikacioneve

Mortalitet		***Komplikacione***		***Total***
		Po	***Jo***	
Po	n	80	2	82
	%	45.2%	2.1%	30.0%
Jo	n	97	94	191
	%	54.8%	97.9%	70.0%
Total	*n*	*177*	*96*	*273*
	%	*100.0%*	*100.0%*	*100.0%*

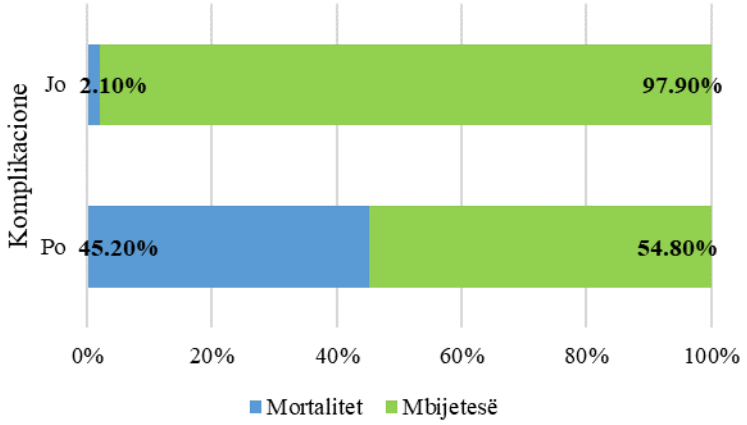


Figura 3.8.8 Marrëdhënia mes mortalitetit dhe komplikacioneve

Tabela 3.8.15 Test Chi-Square i marrëdhënies mes mortalitet dhe komplikacioneve

	Value	***df***	***p***

Pearson Chi-Square	55.056	1	**.000**

Sipas tabelës 3.8.15, Pearson Chi Square statistikë $X^2(1)$ =55.056, p=.000 ≤.05 vihet re ekzistenca e një marrëdhënie të rëndësishme statistikore ndërmjet mortalitetit dhe shfaqjes së komplikacioneve. Referuar tabelës crosstab rezulton se fëmijët që gjatë dekursit kanë paraqitur komplikacione kanë mortalitet shumë herë më të lartë (45.2%) krahasuar me ata që nuk kanë shfaqur komplikacione (2.1%).

Në rastet e fëmijëve me anomali kongetale të traktit tretës, që janë diagnostikuar në periudhën prenatale niveli i mortalitetit rezultoi 37.8%, 14 nga 37 raste. Ndërkohë në rastet e pa diagnostikuar në periudhën prenatale niveli i mortalitetit ishte 28.8%, konkretisht 68 nga 236 raste. Shpërndarja e rasteve sipas mortalitetit dhe diagnozës prenatale ilustrohet në tabelën 3.8.16 dhe figurën 3.8.9 më poshtë.

Tabela 3.8.16 Marrëdhënia mes mortalitetit dhe diagnozës prenatale

Mortalitet		***Diagnoza prenatale***		***Total***
		Po	***Jo***	
Po	n %	14 37.8%	68 28.8%	82 30.0%
Jo	n %	23 62.2%	168 71.2%	191 70.0%
Total	*n*	*37*	*236*	*273*
	%	*100.0%*	*100.0%*	*100.0%*

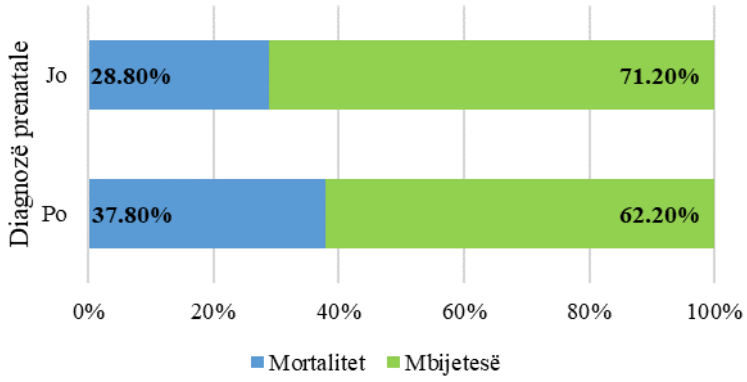


Figura 3.8.9 Marrëdhënia mes mortalitetit dhe diagnozës prenatale

E provuar statistikisht, sipas Pearson Chi Square $X^2(1)$ =1.24, p=.266 >.05 vihet re se nuk ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore ndërmjet mortalitetit dhe diagnozës prenatale, (tabela 3.8.17).

Tabela 3.8.17 Test Chi-Square i marrëdhënies mes mortalitetit dhe diagnozës prenatale

	Value	***df***	***p***

Pearson Chi-Square	1.240	1	.266

Për të parë nëse kemi marrëdhënie të rëndësishme statistikore ndërmjet mortalitetit dhe ditëqëndrimit, kemi përdorur testin T, (tabela 3.8.18).

Tabela 3.8.18 Test T i marrëdhënies mes ditëqëndrimit dhe mortalitetit

	Mortalitet	***N***	***Mean***	***Std. Deviation***	***t***	***p***
Ditëqëndrimi	Po	82	6.00	9.177	-5.219	**.000**
	Jo	191	12.31	9.148		

Nga tabela e mësipërme shohim që shfaqen dallime të rëndësishme statistikisht ndërmjet tyre pasi vlera p është më e vogël se .05. (t=-5.219, p≤.05). Rezultati tregon se rastet që kanë patur prognozë të favorshme janë ato që kanë patur edhe ditëqëndrim më të lartë (M=12.31, ds=9.148) krahasuar me rastet që pësuan mortalitet (M=6, ds=9.117). Kjo ilustrohet edhe në figurën 3.8.10 më poshtë:

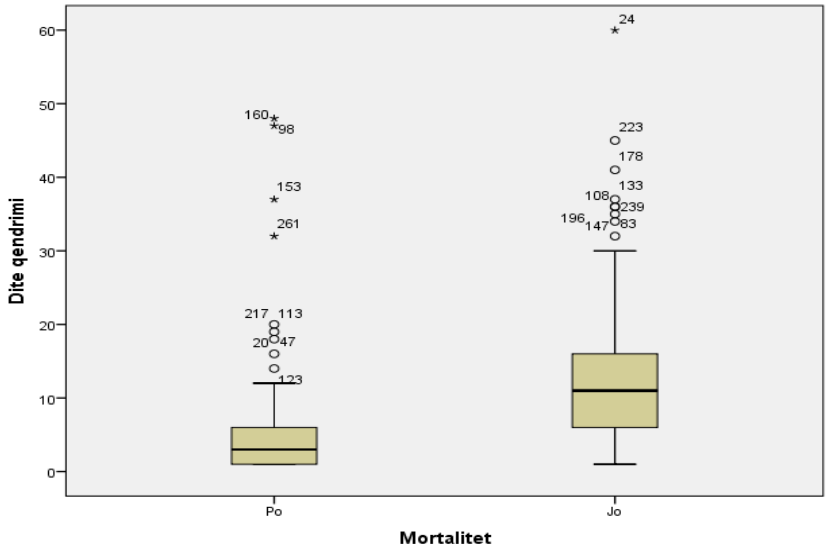


Figura 3.8.10 Marrëdhënia mes mortalitetit dhe ditëqëndrimit

3.9 Shoqërimi me anomali të tjera kongenitale

Rreth gjysma e rasteve të përfshira në studim 159/273 raste (58.24%) janë të izoluara, të pashoqëruara me anomali të tjera kongenitale. Ndërkohë 114/273 raste (41.76%) janë parë të shoqërohen edhe me anomali të tjera kongenitale. Ndër to më të shpeshta janë anomalitë kardiake 56/273 raste (20.51%). Anomalitë pulmonare me 21/273 raste zënë 7.69% të fëmijëve në total të marrë në studim, anomalitë abdominale me 15/273 raste (5.49%) dhe anomalitë renale me 11/273 raste (4.03%). 9 fëmijë (3.30%) janë parë të kenë më shumë se

një anomali shoqëruese kongenitale. Është parë një fëmijë me palatoskizë (0.37% e rasteve në total) dhe një fëmijë me pes equinovarius (0.37% e rasteve në total).
Anomalitë kongenitale shoqëruese dhe frekuenca e tyre janë paraqitur në tabelën 3.9.1.

Tabela 3.9.1 Anomalitë kongenitale shoqëruese dhe frekuenca e tyre

Anomali shoqëruese	*Numri i rasteve*	*Përqindja*
Pa anomali shoqëruese	159	58.24%
Kardiake	56	20.51%
Pulmonare	21	7.69%
Abdominale	15	5.49%
Renale	11	4.03%
Më shumë se një anomali	9	3.30%
Palatoskizë	1	0.37%
Pes equinovarus	1	0.37%
Total	*273*	*100.00%*

Në tabelën 3.9.2 janë paraqitur rastet me anomali të tjera kongenitale shoqëruese. Anomalitë që kanë përqindjen më të lartë të shoqërimit me anomali të tjera kongenitale rezultuan të jenë atrezia e ezofagut (54.17% e rasteve), atrezi ani (52.54% e rasteve), omfalocela (47.37% e rasteve), malrotacioni intestinal (44.44% e rasteve). Ndërkohë atrezia e rrugëve biliare, ileusi mekonial dhe stenoza hipertrofike e pilorit, rezultuan të ishin raste të izoluara, pa anomali të tjera shoqëruese. Kjo ilustrohet edhe në figurën 3.9.1.

Tabela 3.9.2 Rastet me anomali kongenitale shoqëruese sipas diagnozave

Anomalitë kongenitale	*Numri total i rasteve*	*Rastet me anomali shoqëruese*	*Përqindja e rasteve me anomali shoqëruese*
Atrezi ani	59	31	52.54%
Atrezi duodeni	20	7	35.00%
Atrezi ezofagu	48	26	54.17%
Atrezi intestini	50	16	32.00%
Atrezi e rrugëve biliare	6	0	0.00%
Hernie diafragmale	26	10	38.46%
Ileus mekonial	3	0	0.00%
Malrotacion intestinal	9	4	44.44%
M.Hirschsprung	10	2	20.00%
Omfalocelë	38	18	47.37%
Stenozë hipertrofike e pilorit	4	0	0.00%
Total	*273*	*114*	*41.76%*

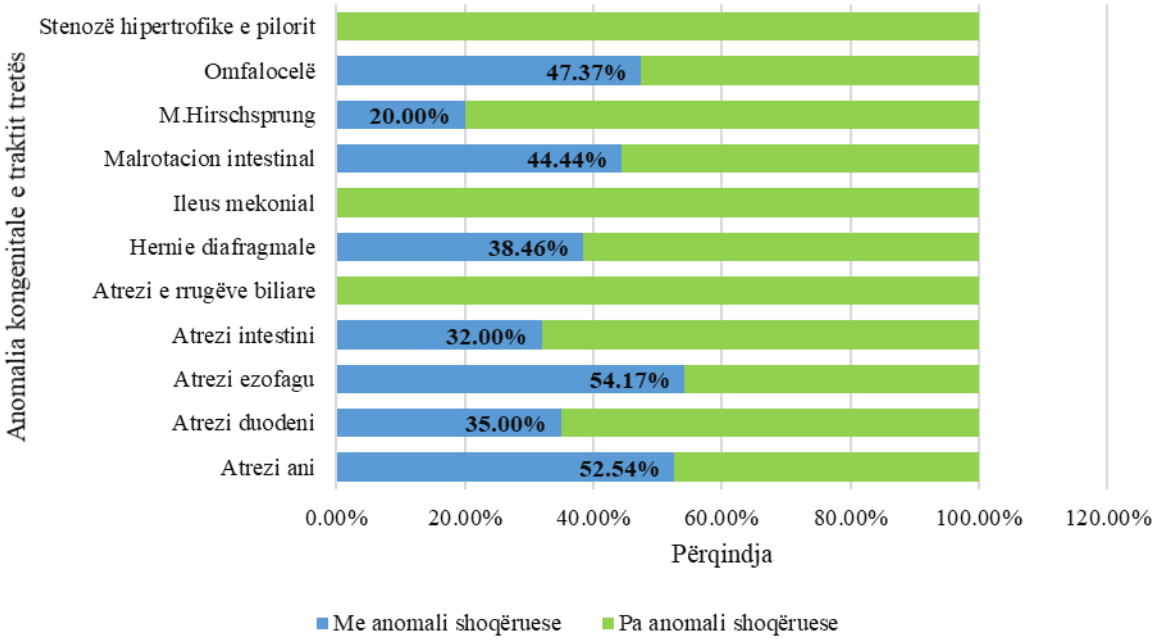


Figura 3.9.1 Rastet me anomali kongenitale shoqëruese sipas diagnozave

Në tabelën 3.9.3 dhe figurën 3.9.2 është paraqitur shoqërimi i anomalive të traktit tretës me secilën anomali kongenitale shoqëruese të vërejtur gjatë studimit.
Anomalitë kongenitale kardiake janë anomalitë shoqëruese më të shpeshta të gjetura në rastet e marra në studim. Në fëmijët me morbus Hirschsprung, të dy rastet me anomali kongenitale shoqëruese janë anomali kardiake. Anomalitë kardiake janë anomalitë mbizotëruese në pothuajse të gjitha anomalitë kongenitale të traktit tretës, në rastet e marra në studim. Konkretisht ajo është parë në 77.43% të raste me anomali shoqëruese në fëmijët me atrezi duodeni, 54.84% në atrezi anale, 50% në atrezinë intestinale dhe 44.44% në fëmijët me omfalocelë. Anomalitë pulmonare janë parë më të shpeshta në atrezinë e ezofagut me 42.31% të rasteve me anomali shoqëruese, të ndjekura nga atrezia intestinale (12.50%), omfalocela (11.11%) dhe atrezia anale (3.23%). Hernia diafragmale nga 10 raste me anomali shoqëruese, 5 prej tyre (50.00%) kanë anomali kardiake shoqëruese dhe 50% kanë anomali pulmonare shoqëruese. Anomalitë kongenitale renale janë parë të pranishme në atrezinë anale (16.13%), atrezinë duodenale (14.29%), atrezinë e ezofagut (11.54%), atrezinë intestinale (6.25%) dhe amfalocelë (5.56%). Anomalitë kongenitale abdominale janë parë në rastet me malrotacion intestinal (50.00%), atrezi intestinale (31.25%), omfalocelë (22.22%) dhe atrezi anale (12.90%). 7.89% e rasteve me anomali shoqëruese janë parë të kenë më shumë se një anomali kongenitale shoqëruese. Më shumë se një anomali shoqëruese është parë në fëmijët me omfalocelë (16.67%), atrezi duodeni (14.29%), atrezi anale (9.68%) dhe atrezi ezofagu (7.69%). Është parë një rast me palatoskizë në një fëmijë me atrezi anale dhe një rast me pes equinovarius në një fëmijë me malrotacion intestinal.

Tabela 3.9.3 Shpërndarja e anomalive kongenitale shoqëruese sipas diagnozave

Anomalitë kongenitale §	*Rastet me anomali shoqëruese*	*Kardiake*	*Renale*	*Abdominale*	*Më shumë se një anomali*	*Pulmonare*	*Palatoskizë*	*Pes equinovarus*

AA	31	17	5	4	3	1	1	0
	100.00%	54.84%	16.13%	12.90%	9.68%	3.23%	3.23%	0.00%
AD	7	5	1	0	1	0	0	0
	100.00%	71.43%	14.29%	0.00%	14.29%	0.00%	0.00%	0.00%
AE	26	10	3	0	2	11	0	0
	100.00%	38.46%	11.54%	0.00%	7.69%	42.31%	0.00%	0.00%
AI	16	8	1	5	0	2	0	0
	100.00%	50.00%	6.25%	31.25%	0.00%	12.50%	0.00%	0.00%
ARB	0	0	0	0	0	0	0	0
	100.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%
HD	10	5	0	0	0	5	0	0
	100.00%	50.00%	0.00%	0.00%	0.00%	50.00%	0.00%	0.00%
IM	0	0	0	0	0	0	0	0
	100.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%
MI	4	1	0	2	0	0	0	1
	100.00%	25.00%	0.00%	50.00%	0.00%	0.00%	0.00%	25.00%
MH	2	2	0	0	0	0	0	0
	100.00%	100.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%
OM	18	8	1	4	3	2	0	0
	100.00%	44.44%	5.56%	22.22%	16.67%	11.11%	0.00%	0.00%
SHP	0	0	0	0	0	0	0	0
	100.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%
Total	*114*	*56*	*11*	*15*	*9*	*21*	*1*	*1*
	100.00%	*49.12%*	*9.65%*	*13.16%*	*7.89%*	*18.42%*	*0.88%*	*0.88%*

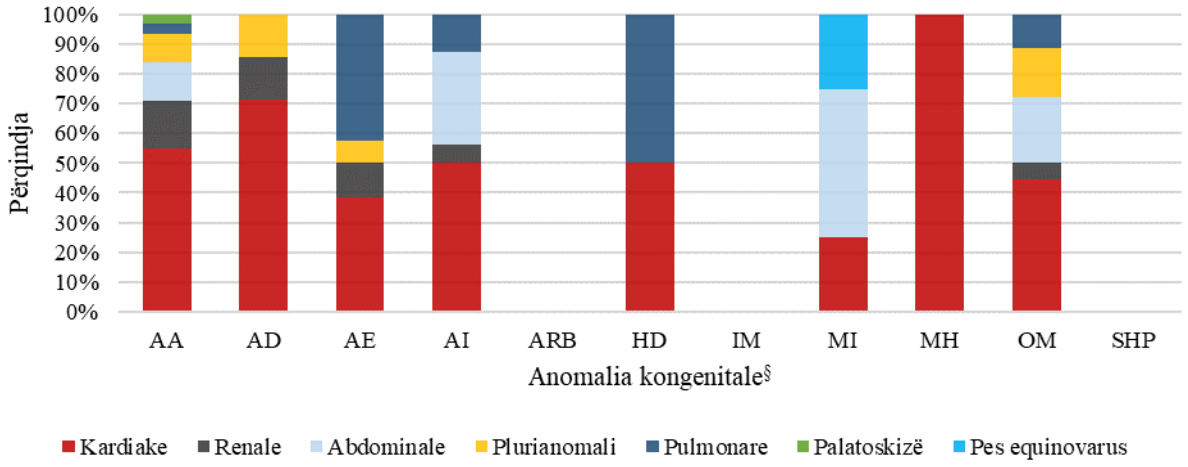


Figura 3.9.2 Shpërndarja e anomalive kongenitale shoqëruese sipas diagnozave

Sipas tabelës Pearson Chi Square statistikë $X^2(70)$ =102.214, p=.007<.05 vihet re se ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore ndërmjet diagnozës dhe anomalive shoqëruese, (tabela 3.9.4).

Anomalitë shoqëruese kardiake janë parë më shpesh në fëmijët me atrezi ani (30.4%), ndërkohë anomali kongenitale renale (45.5%) dhe abdominale janë parë të shoqërojnë më shpesh fëmijët me atrezi intestinale (33.3%), kurse fëmijët me anomali kongenitale pulmonare janë gjetur më shpesh në fëmijët me atrezi ezofagu (52.4%).

Tabela 3.9.4 Testi Chi-Square i marrëdhënies ndërmjet anomalive kongenitale të traktit tretës me anomali të tjera kongenitale shoqëruese

	Value	*df*	*p*
Pearson Chi-Square	102.214	70	.007

Për të parë nëse prezenca e anomalive të tjera kongenitale shoqëruese ka ndikim në kohën e diagnostikimit të fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës, kemi përdorur testin ANOVA. Nga tabela 3.9.5 e mëposhtme shohim që nuk ka një marrëdhënie të rëndësishme statistikore ndërmjet prezencës së anomalive kongenitale shoqëruese dhe moshës së diagnostikimit pasi vlera p rezultoi më e madhe se .05 (F=.986, p=.442).

Tabela 3.9.5 Test ANOVA i marrëdhënies mes moshës së diagnostikimit (d) dhe anomalive shoqëruese

	N	*Mean*	*Std. Deviation*	*F*	*p*
Kardiake	56	2.27	3.136	.986	.442
Renale	11	1.18	.405		
Abdominale	15	2.07	1.580		
Pulmonare	21	1.29	.717		
Plurianomali	9	2.89	4.372		
Palatoskizë	1	1.00			
Pes equinovarus	1	7.00			
Pa anomali shoqëruese	159	5.50	14.213		
Total	*273*	*4.05*	*11.099*		

Kjo marrëdhënie paraqitet edhe në figurën 3.9.3 më poshtë:

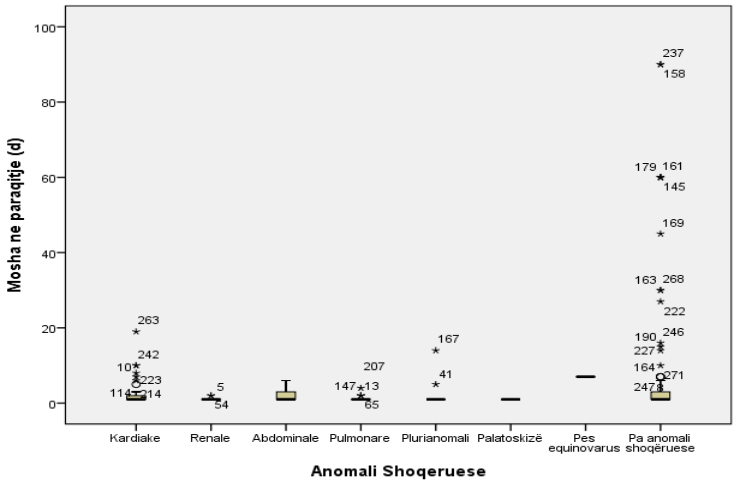


Figura 3.9.3 Marrëdhënia e moshës së diagnostikimit (d) me prezencën e anomalive kongenitale shoqëruese

Një tjetër marrëdhënie që është vlerësuar në studim është dhe ajo mes anomalive kongenitale shoqëruese dhe moshës gestacionale, (preterm, term dhe postterm). Një paraqitje grafike e shpërndarjes së moshës gestacionale sipas anomalive kongenitale shoqëruese, shihet në tabelën 3.9.6 dhe figurën 3.9.4 më poshtë.

Tabela 3.9.6 Marrëdhënia e anomalive kongenitale shoqëruese me moshën gestacionale

Anomali Shoqëruese		*Mosha gestacionale*		
		Preterm	***Term***	***Postterm***
Kardiake	n	13	42	1
	%	23.21%	75.00%	1.79%
Renale	n	3	8	0
	%	27.27%	72.73%	0.00%
Abdominale	n	7	8	0
	%	46.67%	53.33%	0.00%
Pulmonare	n	11	9	1
	%	52.38%	42.86%	4.76%
Plurianomali	n	3	5	1
	%	33.33%	55.56%	11.11%
Palatoskizë	n	0	1	0
	%	0.00%	100.00%	0.00%
Pes equinovarus	n	1	0	0
	%	100.00%	0.00%	0.00%
Pa anomali shoqëruese	n	28	127	4
	%	17.61%	79.87%	2.52%

Siç shihet bebet me anomali kongenitale pulmonare, abdominale apo ata me më shumë se dy anomali kongenitale kanë një risk më të shtuar për të lindur preterm, krahasuar kjo me bebet pa anomali shoqëruese, ata me palatoskizë apo ata me anomali kongenitale shoqëruese kardiake dhe renale.

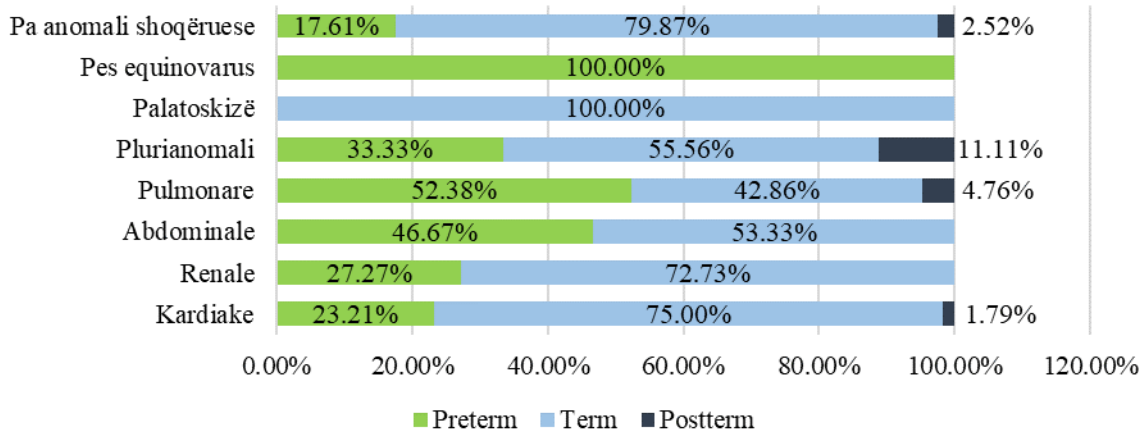


Figura 3.9.4 Marrëdhënia e anomalive kongenitale shoqëruese me moshën gestacionale

Kjo marrëdhënie rezultoi me një rëndësi statistikore e testuar me Pearson Chi Square statistikë $X^2(14) = 25.343$, ku u pa që vlera p është më e vogël se 0.05, p=.031, (tabela 3.9.7).

Tabela 3.9.7 Testi Chi-Square i marrëdhënies ndërmjet anomalive shoqëruese dhe moshës gestacionale

	Value	***df***	***p***
Pearson Chi-Square	25.343	14	**.031**

Marrëdhënie e rëndësishme statistikore rezultoi dhe ajo mes anomalive kongenitale shoqëruese dhe zhvillimit për moshën gestacionale. Fëmijët me më shumë se dy anomali kongenitale, ata me anomali kongenitale shoqëruese pulmonare, abdominale dhe kardiake kanë risk më të lartë për të lindur bebe më pak të zhvilluar konform moshës (SGA). Shpërndarja sipas secilës anomali shoqëruese ilustrohet në tabelën 3.9.8 dhe figurën 3.9.5 më poshtë.

Tabela 3.9.8 Marrëdhënia e anomalive shoqëruese me zhvillimin për moshën gestacionale

Anomali Shoqëruese		*Zhvillimi për moshën gestacionale*			*Total*
		SGA	*AGA*	*LGA*	
Kardiake	n	9	45	2	56
	%	16.07%	80.36%	3.57%	100.00%
Renale	n	0	11	0	11
	%	0.00%	100.00%	0.00%	100.00%
Abdominale	n	2	13	0	15
	%	13.33%	86.67%	0.00%	100.00%
Pulmonare	n	3	17	1	21
	%	14.29%	80.95%	4.76%	100.00%
Plurianomali	n	2	4	3	9
	%	22.22%	44.44%	33.33%	100.00%
Palatoskizë	n	0	1	0	1
	%	0.00%	100.00%	0.00%	100.00%
Pes equinovarus	n	0	1	0	1
	%	0.00%	100.00%	0.00%	100.00%
Pa anomali shoqëruese	n	14	142	3	159
	%	8.81%	89.31%	1.89%	100.00%

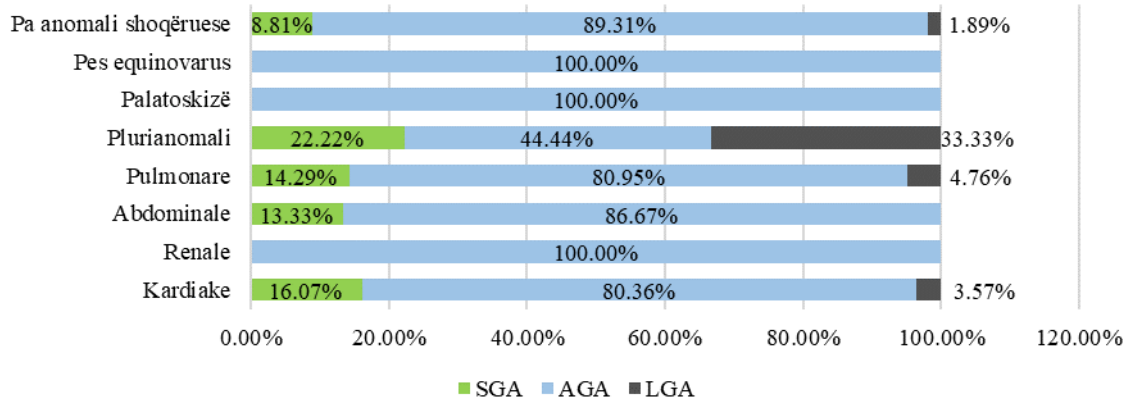


Figura 3.9.5 Marrëdhënia e anomalive kongenitale shoqëruese me zhvillimin për moshën gestacionale

Kështu sipas tabelës 3.9.9, Pearson Chi Square statistikë $X^2(14) = 33.995$, $p = .002 \leq .05$ vihet re ekzistenca e një marrëdhënie të rëndësishme statistikore ndërmjet anomalive kongenitale shoqëruese dhe zhvillimit për moshën gestacionale që tregon për një ndikim të anomalive kongenitale shoqëruese dhe llojit të tyre në zhvillim e bebeve.

Tabela 3.9.9 Test Chi-Square i marrëdhënies i anomalive shoqëruese dhe zhvillimit për moshën gestacionale

	Value	*df*	*p*
Pearson Chi-Square	33.995	14	**.002**

Për të parë se si ka ndikuar prezenca dhe lloji i anomalive kongenitale shoqëruese në diagnostikimin prenatal, është ndërtuar tabela 3.9.10 dhe figura 3.9.6 më poshtë.

Tabela 3.9.10 Marrëdhënia e anomalive shoqëruese me diagnozën prenatale

Anomali shoqëruese		*Diagnozë prenatale*		*Total*
		Po	*Jo*	
Kardiake	n	10	46	56
	%	17.86%	82.14%	100.00%
Renale	n	1	10	11
	%	9.09%	90.91%	100.00%
Abdominale	n	1	14	15
	%	6.67%	93.33%	100.00%
Pulmonare	n	3	18	21
	%	14.29%	85.71%	100.00%
Plurianomali	n	2	7	9
	%	22.22%	77.78%	100.00%
Palatoskizë	n	0	1	1
	%	0.00%	100.00%	100.00%
Pes equinovarus	n	0	1	1
	%	0.00%	100.00%	100.00%
Pa anomali shoqëruese	n	20	139	159
	%	12.58%	87.42%	100.00%

Shihet që nivelin më të lartë të diagnostikimit prenatal e kanë fëmijët me më shumë se një anomali kongenitale (22.22%), ndjekur nga fëmijët me anomali shoqëruese kardiake (17.86%), ata me anomali shoqëruese pulmonare (14.29%), renale (9.09%) dhe abdominale me 6.67%. Ndërkohë në fëmijët me anomali kongenitale të izoluar të traktit tretës u pa që niveli i diagnostikimit prenatal ishte 12.85%

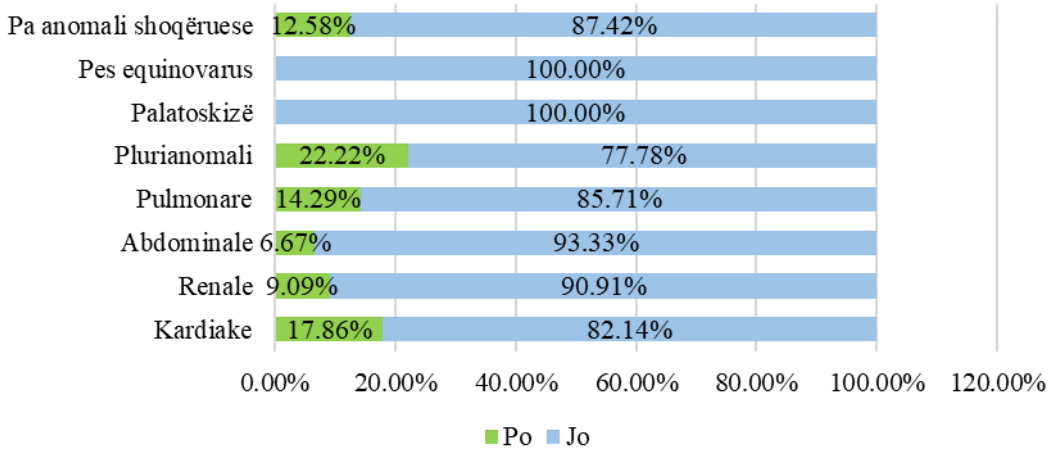


Figura 3.9.6 Marrëdhënia e anomalive shoqëruese me diagnozën prenatale

E testuar statistikisht, kjo marrëdhënie nuk rezultoi sinjifikante. Sipas Pearson Chi Square statistikë $X^2(7) = 2.709$, u gjet një vlerë p=.911 pra më e madhe se 0.05, (tabela 3.9.11). Pra prezanca apo jo e anomalive kongenitale shoqëruese dhe lloji i tyre, në rastet e marrë në studim nuk duket të ketë ndikim të rëndësishëm statistikor në nivelin e diagnozës prenatale.

Tabela 3.9.11 Test Chi-Square i marrëdhënies së anomalive shoqëruese me diagnozën prenatale

	Value	***df***	***p***
Pearson Chi-Square	2.709	7	.911

Për të parë nëse ka predominim të një gjinie sipas anomalive kongenitale shoqëruese, u realizua shpërndarja e rasteve si në tabelën 3.9.12 dhe figurën 3.9.7 më poshtë. Siç shihet në rastet me anomali shoqëruese kardiake, meshkujt zënë 55.36% të rasteve, në fëmijët me anomali kongenitale shoqëruese renale, meshkujt zënë 72.73% të rasteve, në fëmijët me anomali kongenitale shoqëruese abdominale meshkujt zënë 60.00% të rasteve, në fëmijët me anomali kongenitale shoqëruese pulmonare meshkujt zënë 66.67% të rasteve, në ata me më shumë se një anomali kongenitale shoqëruese, meshkujt zënë 66.67% të rasteve, në fëmijët pa anomali kongenitale shoqëruese, meshkujt zënë 55.35% të rasteve. Ndërkohë fëmija me anomali kongenitale të traktit tretës dhe palatoskizë është mashkull, kurse ai me pes equinovarus ishte femër.

Tabela 3.9.12 Marrëdhënia e anomalive shoqëruese me gjininë

Anomali Shoqëruese		***Gjinia***	
		Mashkull	***Femër***
Kardiake	n	31	25
	%	55.36%	44.46%
Renale	n	8	3
	%	72.73%	27.27%
Abdominale	n	9	6
	%	60.00%	40.00%
Pulmonare	n	14	7
	%	66.67%	33.33%
Plurianomali	n	6	3
	%	66.67%	33.33%
Palatoskizë	n	1	0
	%	100.00%	0.00%
Pes equinovarus	n	0	1
	%	0.00%	100.00%
Pa anomali shoqëruese	n	88	71
	%	55.35%	44.65%

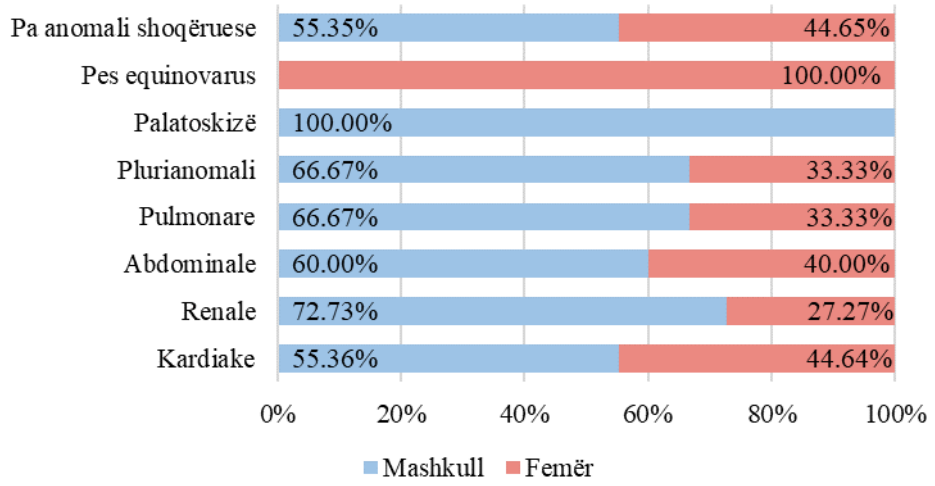


Figura 3.9.7 Marrëdhënia e anomalive shoqëruese me gjininë

Sipas tabelës 3.9.13, Pearson Chi Square statistikë $X^2(7) = 4.613$, p=.707 pra >.05 vihet re se nuk ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore ndërmjet anomalive shoqëruese dhe gjinisë. Pra të qënurit mashkull apo femër nuk duket të ketë ndikim në prezencën dhe llojin e anomalive kongenitale shoqëruese në rastet e marrë në studim.

Tabela 3.9.13 Test Chi-Square i marrëdhënies së pranisë së anomalive shoqëruese dhe gjinisë

	Value	***df***	***P***
Pearson Chi-Square	4.613	7	.707

Një tjetër marrëdhënie që u analizua në rastet e marrë në studim është se si ka ndikuar prezenca apo jo e anomalive të tjera kongenitale në shfaqjen e komplikacioneve përgjatë dekursit të tyre. Shpërndarja e rasteve ilustrohet në tabelën 3.9.14 dhe figurën 3.9.8 më poshtë.

Tabela 3.9.14 Marrëdhënia e anomalive shoqëruese me komplikacionet

		Komplikacione		
		Po	***Jo***	***Total***
Pa anomali kongenitale shoqëruese	***n***	96	63	159
	%	60.38%	39.63%	100.00%
Me anomali kongenitale shoqëruese	***n***	81	33	114
	%	71.05%	28.95%	100.00%

Siç shihet rastet e fëmijëve me anomali të tjera kongenitale përveç anomalisë së traktit tretës kanë një nivel më të lartë të shfaqjes së komplikacioneve (71.05%) përkundrejt fëmijëve me anomali të izoluar të traktit tretës (60.38%).

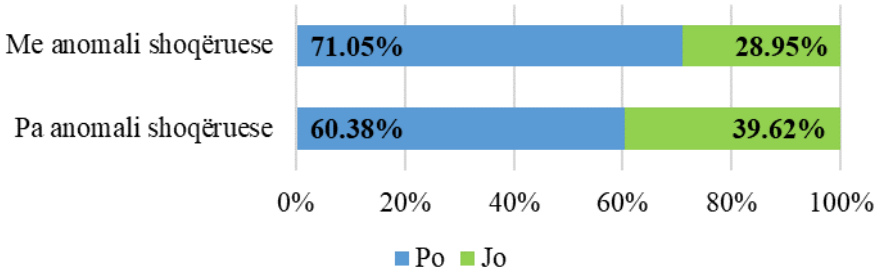


Figura 3.9.8 Marrëdhënia e anomalive shoqëruese me komplikacionet

Sipas tabelës 3.9.15, Pearson Chi Square statistikë $X^2(7)$ =30.756, p=.000 ≤.05 vihet re ekzistenca e një marrëdhënie të rëndësishme statistikore ndërmjet anomalive kongenitale shoqëruese dhe shfaqjes së komplikacioneve. Pra sa më shumë anomali kongenitale të jenë prezente në një fëmijë aq më komplekse bëhët gjendja e tij dhe rriston shancet që të paraqesë komplikacione përgjatë dekursit të tyre.

Tabela 3.9.15 Test Chi-Square i marrëdhënies së anomalive shoqëruese me komplikacionet

	Value	***df***	***P***
Pearson Chi-Square	30.756	7	**.000**

U vlerësua marrëdhënia mes prezencës së anomalive kongenitale shoqëruese në fëmijët me anomali kongenitale të traktit tretës të marrë në studim, me praninë e një sëmundje apo sindrome gjenetike. Shpërndarja e rasteve ilustrohet në tabelën 3.9.16 dhe figurën 3.9.9 më poshtë.

Tabela 3.9.16 Marrëdhënia e anomalive shoqëruese dhe pranisë së një sëmundje/sindrome gjenetike

		Prani sëmundje/sindrome gjenetike		
		Po	***Jo***	***Total***
Pa anomali kongenitale shoqëruese	***n***	16	143	159
	%	10.06%	89.94%	100.00%
Me anomali kongenitale shoqëruese	***n***	18	96	114
	%	15.79%	84.21%	100.00%

Në fëmijët me anomali kongenitale shoqëruese është parë një numër më i lartë me prani të një sindrome apo sëmundje gjenetike, konkretisht 15.79%, përkundrejt rasteve me anomali të izoluar të traktit tretës, 10.06%.

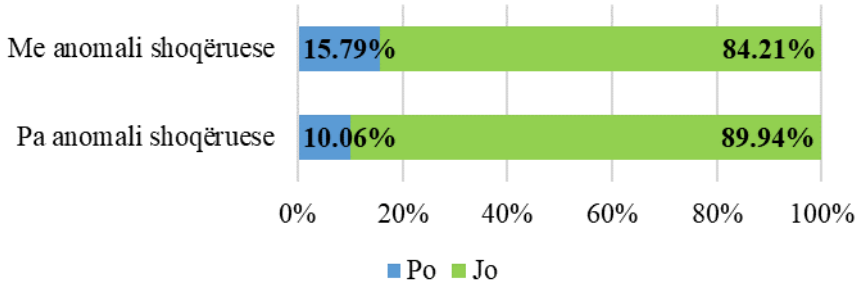


Figura 3.9.9 Marrëdhënia e anomalive shoqëruese dhe pranisë së një sëmundje/sindrome gjenetike

Sipas tabelës 3.9.17, Pearson Chi Square statistikë $X^2(7)$ =30.440, p=.000, pra ≤.05 vihet re ekzistenca e një marrëdhënie të rëndësishme statistikore ndërmjet pranisë së anomalive kongenitale shoqëruese dhe pranisë së një sëmundje/sindrome gjenetike. Pra fëmijët që paraqesin më shumë se një anomali kongenitale kanë risk më të lartë që të jenë fëmijë me sëmundje apo sindromë gjenetike.

Tabela 3.9.17 Test Chi-Square i marrëdhënies së anomalive shoqëruese dhe pranisë së një sëmundje/sindrome gjenetike

	Value	***df***	***P***
Pearson Chi-Square	30.440	7	**.000**

3.10 Shoqërimi me sindromë/ sëmundje gjenetike

Në studim nga 273 fëmijë me anomali kongenitale të traktit tretës, 34 prej tyre (12.45%) janë parë të shoqërohen me sindromë ose sëmundje gjenetike (tabela 3.10.1).

Tabela 3.10.1 Shoqërimi me sindromë/sëmundje gjenetike

Sindromë/Sëmundje gjenetike	***Numri i rasteve***	***Përqindja***
Po	34	12.45%
Jo	239	87.55%
Total	*273*	*100.00%*

Ileusi mekonial është anomalia kongenitale e traktit tretës që shoqërohet në një përqindje më të lartë më sindromë/sëmundje gjenetike, 100.00% të rasteve. Me sindromë/sëmundje gjenetike shoqërohen 30.00% e rasteve me m.Hirschsprung, 22.03% e rasteve me atrezi anale, 13.16% e rasteve me omfalocelë, 12.00% e rasteve me atrezi intestinale, 10.00% e rasteve me atrezi duodeni dhe 4.17% e rasteve me atrezi duodeni. Në fëmijët me atrezi të rrugëve biliare, hernie diafragmale, malrotacion intestinal dhe stenozë hipertrofike të pilorit, nuk është parë asnjë rast i shoqëruar me sindromë/sëmundje gjenetike.
Të dhënat janë përmbledhur në tabelën 3.10.2 dhe figurën 3.10.1 më poshtë.

Tabela 3.10.2 Rastet me sindromë/sëmundje gjenetike sipas diagnozave

Anomalia kongenitale	***Numri total i rasteve***	***Rastet me sindromë/sëmundje gjenetike***	***Përqindja e rasteve me sindromë/sëmundje gjenetike***

Atrezi ani	59	13	22.03%
Atrezi duodeni	20	2	10.00%
Atrezi ezofagu	48	2	4.17%
Atrezi intestini	50	6	12.00%
Atrezi e rrugëve biliare	6	0	0.00%
Hernie diafragmale	26	0	0.00%
Ileus mekonial	3	3	100.00%
Malrotacion intestinal	9	0	0.00%
M.Hirschsprung	10	3	30.00%
Omfalocelë	38	5	13.16%
Stenozë hipertrofike e pilorit	4	0	0.00%

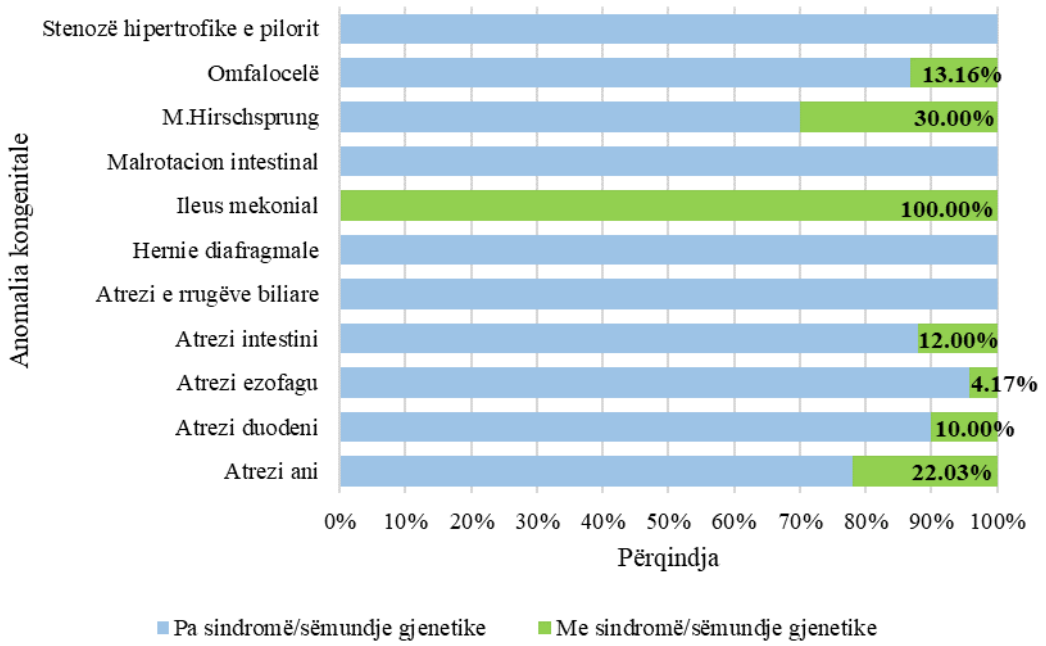


Figura 3.10.1 Rastet me sindromë/sëmundje gjenetike sipas diagnozave

Sindroma gjenetike më e shpeshtë e hasur në rastet e studimit është sindroma Down, me 9 raste në total, që zënë 3.30% të të gjithë fëmijëve të përfshirë në studim. Me fibrozë kistike rezultuan të ishin 6 fëmijë (2.20% e rasteve në total). Sindroma të tjera gjenetike ishin 1 rast me VACTERL (0.37%), 1 rast OEIS kompleks (0.37%), 1 rast me Trizomi 18 (0.37%), 1 rast me Noonan (0.37%) dhe 15 raste me sindroma të tjera gjenetike të paspecifikuara (5.48%), tabela 3.10.3.

Tabela 3.10.3 Sindromat/sëmundjet gjenetike sipas frekuencës

Sindromë/Sëmundje gjenetike	***Numri i rasteve***	***Përqindja***
Sindroma Down	9	3.30%
Fibroza kistike	6	2.20%
VACTERL	1	0.37%
OEIS kompleks	1	0.37%
Trizomi 18	1	0.37%

Noonan	1	0.37%
Pa sindromë/sëmundje gjenetike	239	87.55%
Të tjera	15	5.48%
Total	*273*	*100.00%*

Gjatë studimit u analizuan të gjithë rastet me anomalitë kongenitale të traktit tretës dhe shoqërimi i tyre me secilën prej sindromave apo sëmundjeve gjenetike.
Sipas tabelës 3.10.4, Pearson Chi Square statistikë $X^2(70) = 191.423$, p=.000, pra <.05 vihet re se ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore ndërmjet llojit të anomalive të traktit tretës dhe llojit të një sëmundje/sindrome gjenetike.

Tabela 3.10.4 Testi Chi-Square i marrëdhënies midis anomalive dhe pranisë së një sëmundje/sindrome gjenetike

	Value	***df***	***p***
Pearson Chi-Square	191.423	70	**.000**

Të dhënat janë përmbledhur në tabelën 3.10.5 dhe figurën 3.10.2. Ileusi mekonial shoqërohet në 100.00% të rasteve me fibrozë kistike. Në fëmijët me atrezi anale dhe sindromë/sëmundje gjenetike shoqëruese, 7 raste nga 13 në total (53.85%) ishin me sindromën Down, 1 rast me fibrozë kistike (7.69%), 1 rast me VACTERL (7.69%), 1 rast Noonan (7.69%) dhe 3 raste (23.08%) me sindromë gjenetike të papërcaktuar. Në fëmijët me omfalocelë dhe sindromë/sëmundje gjenetike shoqëruese, 1 rast (20.00%) rezultoi edhe me s.Down, 1 rast (20.00%) me OEIS komples, 1 rast (20.00%) me Trizomi 18 dhe 2 raste (40.00%) me sindromë të papërcaktuar gjenetike. Në fëmijët me atrezi intestinale dhe sindromë/sëmundje gjenetike shoqëruese, 2 raste (33.33%) ishin edhe me fibrozë kistike, 1 rast (16.67%) ishte edhe me sindromën Down dhe 3 raste (50.00%) ishin me sindromë të papërcaktuar gjenetike. Në fëmijët me atrezi të rrugëve biliare, hernie diafragmale, malrotacion intestinal dhe stenozë hipertrofike të pilorit, anomalia kongenitale e traktit tretës rezultoi e pashoqëruar me sindromë/sëmundje gjenetike.

Tabela 3.10.5 Shpërndarja e sindromave/sëmundjeve gjenetike sipas diagnozave

Anomalia kongenitale§	***Sindroma Down***	***Fibroza kistike***	***VACTERL***	***OEIS kompleks***	***Trizomi 18***	***Noonan***	***Të tjera***
AA	7	1	1	0	0	1	3
	53.85%	7.69%	7.69%	0.00%	0.00%	7.69%	23.08%
AD	0	0	0	0	0	0	2
	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%
AE	0	0	0	0	0	0	2
	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%
AI	1	2	0	0	0	0	3
	16.67%	33.33%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	50.00%
ARB	0	0	0	0	0	0	0
	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%
HD	0	0	0	0	0	0	0
	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%
IM	0	3	0	0	0	0	0

	0.00%	100.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%
MI	0	0	0	0	0	0	0
	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%
MH	0	0	0	0	0	0	3
	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%
OM	1	0	0	1	1	0	2
	20.00%	0.00%	0.00%	20.00%	20.00%	0.00%	40.00%
SHP	0	0	0	0	0	0	0
	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%

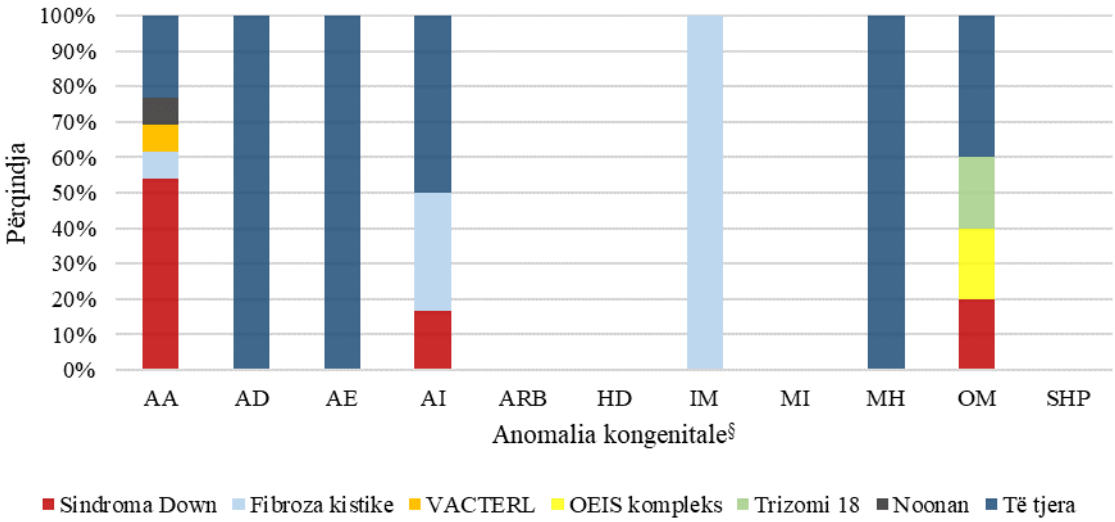


Figura 3.10.2 Shpërndarja e sindromave/sëmundjeve gjenetike sipas diagnozave

Për të parë nëse kemi dallime të rëndësishme ndërmjet sindromës gjenetike përsa i përket moshës në paraqitje kemi përdorur testin ANOVA. Nga tabela 3.10.6 e mëposhtme shohim nuk që shfaqen dallime të rëndësishme statistikore ndërmjet sindromave pasi vlera p është më e madhe se .05. (F=.193, p>.05), pra prania apo jo dhe lloji i sëmundjes/sindromës gjenetike, nuk duket të ketë një ndikim sinjifikant në moshën e diagnostikimit në rastet e marrë në studim.

Tabela 3.10.6 Test ANOVA i diferencave në mesatare të moshës në paraqitje (d) sipas sëmundjes/sindromës gjenetike

	N	***Mean***	***Std. Deviation***	***F***	***p***
Sindroma Down	9	1.11	.333	.193	.987
Sindroma Noonan	1	1.00			
Trizomi 18	1	1.00			
VACTERL	1	5.00			
OEIS complex	1	1.00			
Fibrozë kistike	6	1.67	1.033		
E paspecifikuar	15	3.13	4.688		
Pa sëmundje/sindromë gjenetike	239	4.31	11.780		
Total	*273*	*4.05*	*11.099*		

Kjo marrëdhënie është ilustruar dhe në figurën 3.10.3 më poshtë:

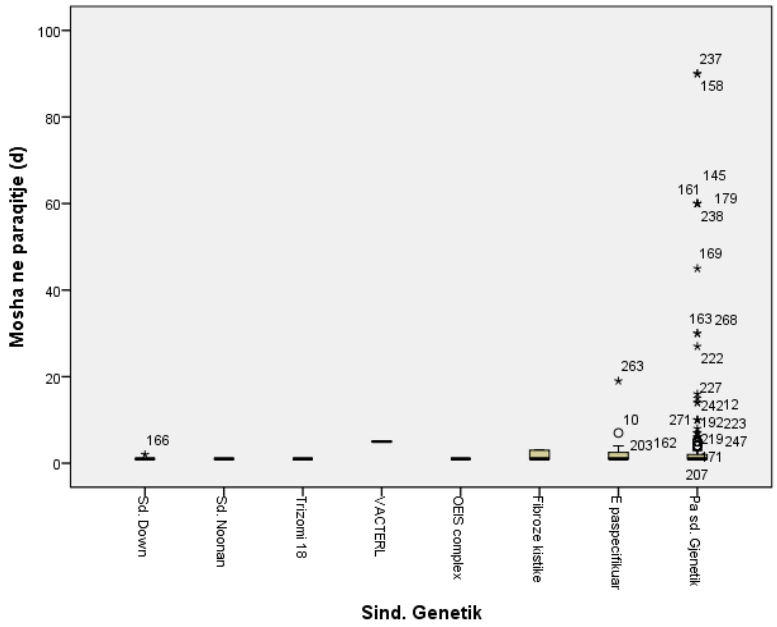


Figura 3.10.3 Marrëdhënia mes pranisë së një sëmundje/sindrome gjenetike dhe moshës në paraqitje

U vlerësua marrëdhënia mes pranisë dhe llojit të një sëmundje/sindrome gjenetike dhe moshës gestacionale të bebeve të marrë në studim. Ndër fëmijët me sëmundje/sindromë gjenetike 6/33 ose 18.18% ishin bebe të lindur preterm dhe në fëmijët pa sëmundje/sindromë gjenetike rezultuan preterm 60/240 fëmijë ose 25.00%, tabela 3.10.7.

Tabela 3.10.7 Prania e sëmundjes/sindromës gjenetike dhe moshës gestacionale

		Mosha gestacionale			***Total***
		Preterm	***Term***	***Postterm***	
Me sëmundje/sindromë gjenetike	**n**	6	27	0	33
	%	18.18%	81.81%	0.00%	100.00%
Pa sëmundje/sindormë gjenetike	**n**	60	173	7	240
	%	25.00%	72.08%	2.92%	100.00%

Shpërndarja e detajuar rasteve ilustrohet në tabelën 3.10.8 dhe figurën 3.10.4 më poshtë.
Kështu shihet se 60/239 (25.10%) e fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës dhe pa sëmundje/sindromë gjenetike janë bebe të lindur preterm, 3/9 fëmijë (33.33%) e fëmijëve më anomali kongenitale të traktit tretës dhe sindromë Down janë bebe preterm, 1/1 fëmijë (100.00%) me VACTERL është bebe i lindur preterm si dhe 2/15 fëmijë (13.33%) me anomali kongenitale të traktit tretës dhe me një sëmundje/sindromë gjenetike të papërcaktuar ende, rezultuan preterm.

Tabela 3.10.8 Marrëdhënia mes sëmundjeve/sindromave gjenetike dhe moshës gestacionale

Sindromë/Sëmundje gjenetike		***Mosha gestacionale***			***Total***
		Preterm	***Term***	***Postterm***	
Sd. Down	n	3	6	0	9
	%	33.33%	66.67%	0.00%	100.00%
Sd. Noonan	n	0	1	0	1

	%	0.00%	100.00%	0.00%	100.00%
Trizomi 18	n	0	1	0	1
	%	0.00%	100.00%	0.00%	100.00%
VACTERL	n	1	0	0	1
	%	100.00%	0.00%	0.00%	100.00%
OEIS complex	n	0	1	0	1
	%	0.00%	100.00%	0.00%	100.00%
Fibroze kistike	n	0	6	0	6
	%	0.00%	100.00%	0.00%	100.00%
E paspecifikuar	n	2	13	0	15
	%	13.33%	86.67%	0.00%	100.00%
Pa sëmundje/sindromë gjenetike	n	60	172	7	239
	%	25.10%	71.97%	2.93%	100.00%

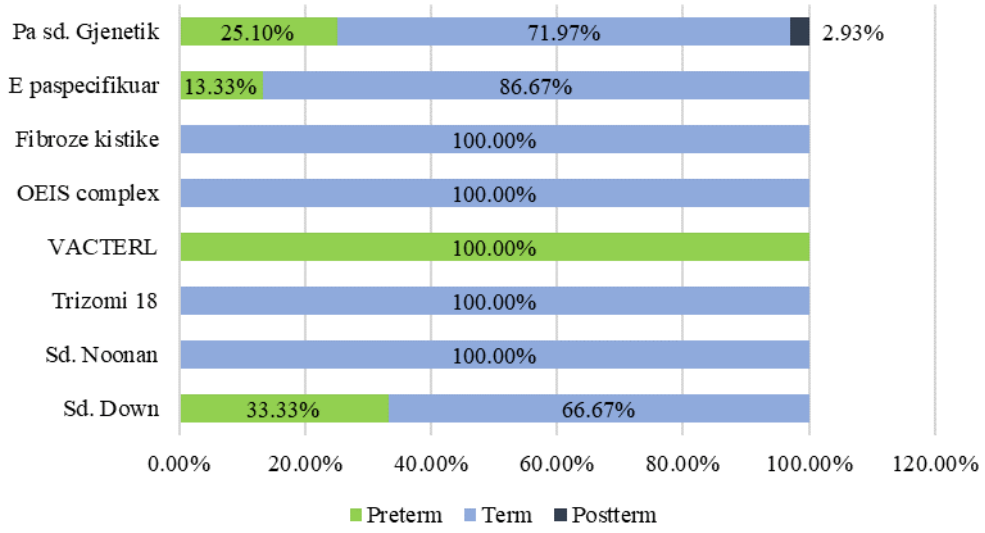


Figura 3.10.4 Marrëdhënia mes sëmundjeve/sindromave gjenetike dhe moshës gestacionale

Sipas tabelës 3.10.9 Pearson Chi Square statistikë $X^2$9) =14.925, p=.093, pra >.05 vihet re se në rastet e marrë në studim nuk ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore ndërmjet pranisë dhe llojit të një sëmundje/sindrome gjenetike dhe moshës gestacionale.

Tabela 3.10.9 Testi Chi-Square i marrëdhënies sëmundje/sindromë gjenetike dhe moshës gestacionale

	Value	***df***	***p***
Pearson Chi-Square	8.764	14	.846

Edhe marrëdhënia mes pranisë së një sëmundje/sindrome gjenetike dhe zhvillimit për moshën gestacionale, për rastet e marrë në studim, rezultoi pa sinjifikancë statistikore. Sipas tabelës 3.10.10, Pearson Chi Square statistikë X^2(14) =2.518, rezultoi p=.705 pra >.05.

Tabela 3.10.10 Test Chi-Square i marrëdhënies sëmundje/sindromë gjenetike dhe zhvillimit për moshën gestacionale

	Value	*df*	*P*
Pearson Chi-Square	2.518	14	.705

Një shpërndarje e detajuar e rasteve sipas llojit të sëmundjes/sindromës gjenetike dhe zhvillimit për moshën gestacionale ilustrohet në tabelën 3.10.11 dhe figurën 3.10.5 më poshtë. Siç shihet 2/9 fëmijë ose 22.22% e fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës dhe sindromë Down, ishin SGA dhe 2/15 fëmijë ose 13.33% e fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës dhe me sindromë gjenetike ende të papërcaktuar, rezultuan të ishin SGA.

Tabela 3.10.11 Marrëdhënia mes një sëmundje/sindrome gjenetike dhe zhvillimit për moshën gestacionale

Sëmundje/Sindromë gjenetike		*Zhvillimi për moshën gestacionale*			*Total*
		SGA	*AGA*	*LGA*	
Sindromi Down	n	2	7	0	9
	%	22.22%	77.78%	0.00%	100.00%
Sindromi Noonan	n	0	1	0	1
	%	0.00%	100.00%	0.00%	100.00%
Trizomi 18	n	0	1	0	1
	%	0.00%	100.00%	0.00%	100.00%
VACTERL	n	0	0	1	1
	%	0.00%	0.00%	100.00%	100.00%
OEIS complex	n	0	0	1	1
	%	0.00%	0.00%	100.00%	100.00%
Fibrozë kistike	n	0	6	0	6
	%	0.00%	100.00%	0.00%	100.00%
E paspecifikuar	n	2	12	1	15
	%	13.33%	80.00%	6.67%	100.00%
Pa sindromë gjenetike	n	26	207	6	239
	%	10.88%	86.61%	2.51%	100.00%

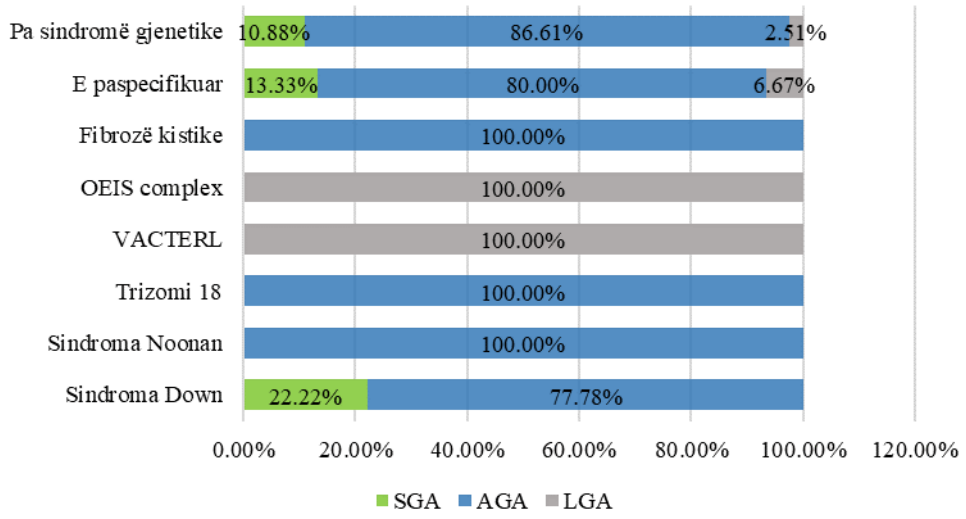


Figura 3.10.5 Marrëdhënia mes një sëmundje/sindrome gjenetike dhe zhvillimit për moshën gestacionale

Për të vlerësuar nëse në rastet e marrë në studim, prezenca e një sëmundje/sindrome gjenetike ndikon në diagnostikimin prenatal u realizua Testi Chi-Square. Sipas tabelës 3.10.12, Pearson Chi Square statistikë $X^2(7) = 9.442$, p=.222 pra p>.05, vihet re se nuk ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore ndërmjet një sëmundje/sindrome gjenetike dhe diagnozës prenatale.

Tabela 3.10.12 Test Chi-Square i marrëdhënies sëmundje/sindromë gjenetike dhe diagnozë prenatale

	Value	***df***	***P***
Pearson Chi-Square	9.442	7	.222

Në fëmijët me anomali kongenitale të traktit tretës dhe sëmundje/sindromë gjenetike niveli i diagnozës prenatale rezultoi 15.15%, kurse në ata pa sëmundje/sindromë gjenetike rezultoi 13.33%, (tabela 3.10.13).

Tabela 3.10.13 Prania e sëmundjes/sindromës gjenetike dhe diagnoza prenatale

		Diagnozë prenatale		
		Po	***Jo***	***Total***
Me sëmundje/sindromë gjenetike	**n**	5	28	33
	%	15.15%	84.85%	100.00%
Pa sëmundje/sindormë gjenetike	**n**	32	208	240
	%	13.33%	86.67%	100.00%

Një shpërndarje e detajuar e rasteve sipas sëmundjes/sindromës gjenetike dhe diagnostikimit prenatal ilustrohet në figurën 3.10.6 dhe tabelën 3.10.14 më poshtë. U diagnostikuan në periudhën prenatale 50.0% e fëmijëve me fibrozë kistike dhe anomali kongenitale të traktit tretës, 20.0% e fëmijëve me sindromë gjenetike ende të papërcaktuar dhe anomali kongenitale të traktit tretës dhe 12.97% e rasteve pa sëmundje/sindromë gjenetike.

Tabela 3.10.14 Marrëdhënia e sëmundjes/sindromës gjenetike me diagnozën prenatale

Sëmundje/ Sindromë gjenetike		***Diagnozë prenatale***		
		Po	***Jo***	***Total***
Sindroma Down	n	0	9	9
	%	0.00%	100.00%	100.00%
Sindroma Noonan	n	0	1	1
	%	0.00%	100.00%	100.00%
Trizomi 18	n	0	1	1
	%	0.00%	100.00%	100.00%
VACTERL	n	0	1	1
	%	0.00%	100.00%	100.00%
OEIS complex	n	0	1	1
	%	0.00%	100.00%	100.00%

Fibrozë kistike	n	3	3	6
	%	50.00%	50.00%	100.00%
E paspecifikuar	n	3	12	15
	%	20.00%	80.00%	100.00%
Pa sindromë gjenetike	n	31	208	239
	%	12.97%	87.03%	100.00%

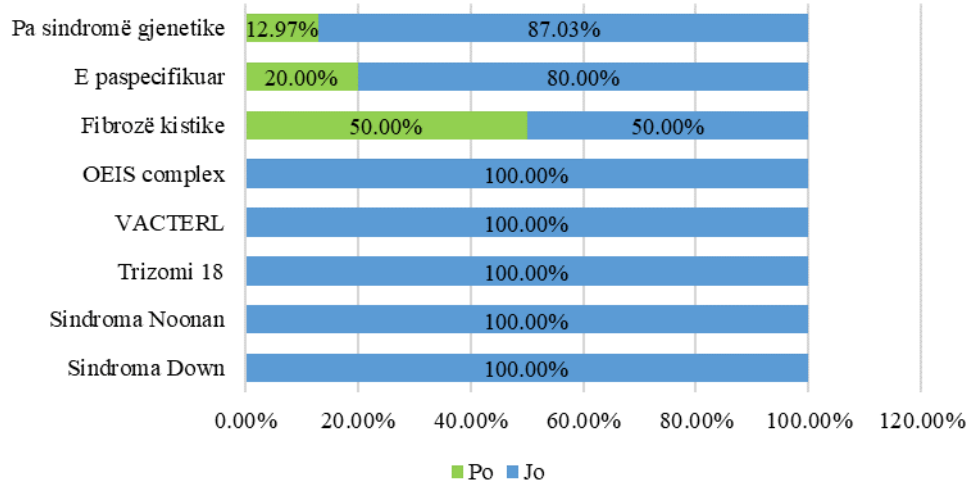


Figura 3.10.6 Marrëdhënia sëmundje/sindromë gjenetike me diagnozën prenatale

Për të parë nëse ka një diferencë gjinore në lidhje me praninë e një sëmundje/sindrome gjenetike mes rasteve të marrë në studim, u përdor testi Chi-Square. Kështu, sipas tabelës 3.10.15, Pearson Chi Square statistikë $X^2(7) = 4.380$, p=.735, pra p >.05 vihet re se nuk ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore mes tyre.

Tabela 3.10.15 Test Chi-Square i marrëdhënies mes një sëmundje/sindrome gjenetike dhe gjinisë

	Value	***df***	***P***
Pearson Chi-Square	4.380	7	.735

Në fëmijët me anomali kongenitale të traktit tretës dhe sindromë Down rezultuan 44.44% meshkuj, në fëmijët me fibrozë kistike rezultuan 50.00% meshkuj, në fëmijët me sëmundje/sindromë gjenetike ende të papërcaktuar rezultuan 60.00% meshkuj, kurse në rastet pa sëmundje/sindromë gjenetike shoqëruese rezultuan 57.74% meshkuj. Fëmija me Trizomi 18 dhe anomali kongenitale të traktit tretës ishte mashkull, sikundër ai me OEIS complex dhe sindromë Noonan. Fëmija me VACTERL shoqërues ishte femër.
Një shpërndarje e detajuar e rasteve sipas sëmundjes/sindromës gjenetike dhe gjinisë së bebit ilustrohet në tabelën 3.10.16 dhe figurën 3.10.7 më poshtë.

Tabela 3.10.16 Marrëdhënia mes një sëmundje/sindrome gjenetike dhe gjinisë

Sëmundje/ Sindromë gjenetike		***Gjinia***		***Total***
		Mashkull	***Femër***	
Sindroma Down	n	4	5	9

	%	44.44%	55.56%	100.00%
Sindroma Noonan	n	1	0	1
	%	100.00%	0.00%	100.00%
Trizomi 18	n	1	0	1
	%	100.00%	0.00%	100.00%
VACTERL	n	0	1	1
	%	0.00%	100.00%	100.00%
OEIS complex	n	1	0	1
	%	100.00%	0.00%	100.00%
Fibrozë kistike	n	3	3	6
	%	50.00%	50.00%	100.00%
E paspecifikuar	n	9	6	15
	%	60.00%	40.00%	100.00%
Pa sindromë gjenetike	n	138	101	239
	%	57.74%	42.26%	100.00%

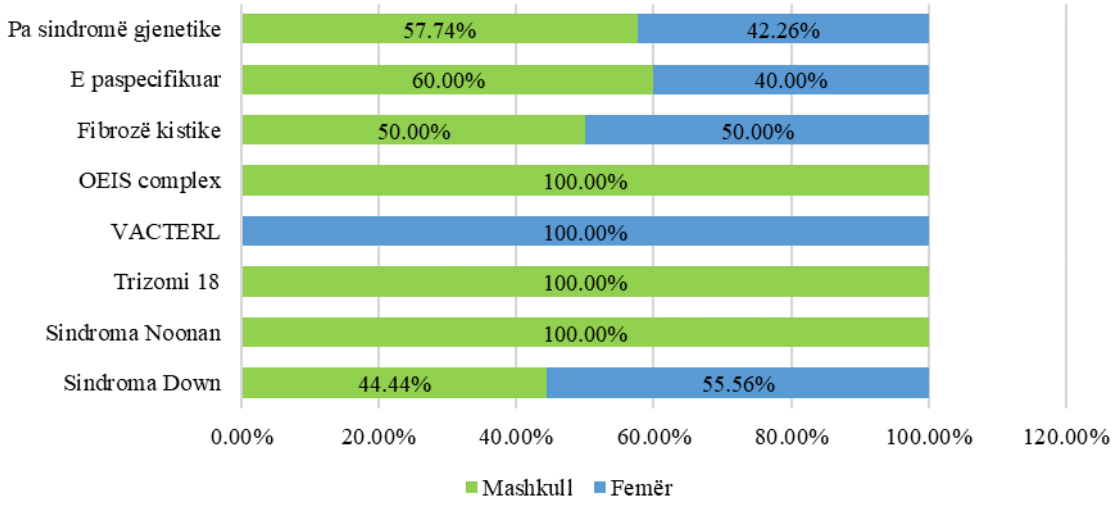


Figura 3.10.7 Marrëdhënia mes një sëmundje/sindrome gjenetike dhe gjinisë

3.11 Komplikacionet

Nga analiza e të gjithë rasteve u konkludua se 94/273 fëmijë (34.43%) kanë patur një ecuri të favorshme, duke mos shfaqur asnjë komplikacion. Kurse 179/273 fëmijë (65.57%) shfaqën komplikacione përgjatë dekursit. Komplikacionet më të shpeshta në të gjithë fëmijët e marrë në studim, janë ato pulmonare me 84/273 raste (30.77%) dhe abdominale me 34/237 raste (12.45%). Të tjera komplikacione kanë qënë ato kardiake me 17/273 raste (6.23%), renale me 15/273 raste (5.49%), sepsis me 12/273 raste (4.40%), hiperbilirubinemi me 3/273 raste (1.10%), insuficiencë multiorganore me 2/273 raste (0.73%), malnutricion me 1/273 rast (0.37%). Në 11/273 raste në total (4.03%) janë vënë re më shumë se një komplikacion (tabela 3.11.1, figura 3.11.1).

Tabela 3.11.1 Komplikacionet sipas frekuencës

Komplikacionet	***Frekuenca***	***Përqindja***
Pa komplikacione	94	34.43%

Pulmonare	84	30.77%
Abdominale	34	12.45%
Kardiake	17	6.23%
Renale	15	5.49%
Sepsis	12	4.40%
Mbi 1 komplikacion	11	4.03%
Hiperbilirubinemi	3	1.10%
Insuficiencë multiorganore	2	0.73%
Malnutricion	1	0.37%
Total	*273*	*100.00%*

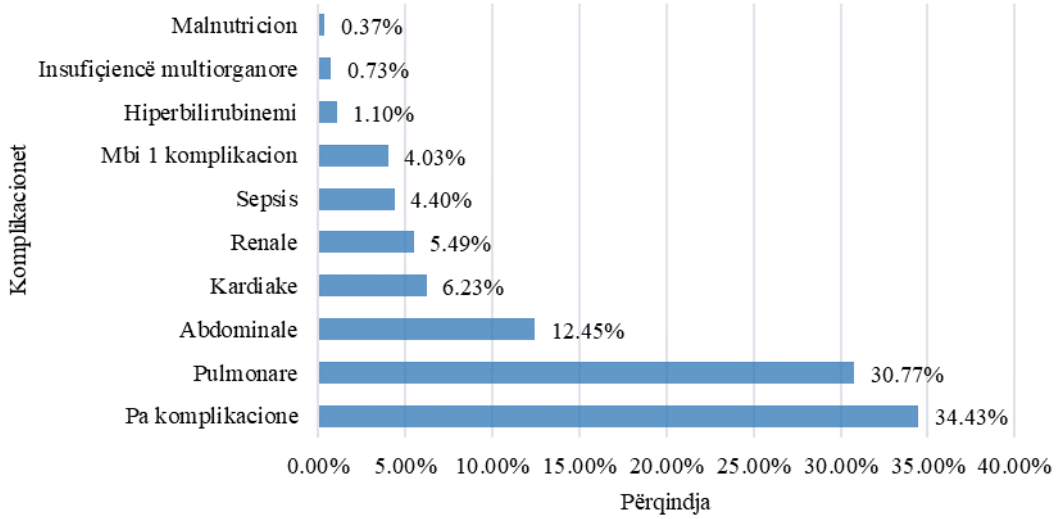


Figura 3.11.1 Komplikacionet sipas frekuencës

U analizuan gjithashtu komplikacionet përgjatë dekursit të anomalive, vetëm në rastet me mortalitet. Komplikacionet më të shpeshta në këtë grup, mbeten ato pulmonare 42/82 raste (51.22%), ndjekur nga komplikacionet kardiake me 15/82 raste (18.29%), abdominale me 6/82 raste (7.32%), renale me 5/82 raste (6.10%), sepsis me 4/82 raste (4.88%), insuficiencë multiorganore me 2/82 raste (2.44%), malnutricion me 1/82 rast (1.22%). Në 7/82 raste që kanë pësuar mortalitet (8.54%) është parë të shfaqin më shumë se një komplikacion përgjatë dekursit.

Shpërndarja e komplikacioneve sipas frekuencës, në rastet me mortalitet ilustrohet në tabelën 3.11.2 dhe figurën 3.11.2.

Tabela 3.11.2 Komplikacionet postoperatore në rastet me mortalitet

Komplikacionet	***Frekuenca***	***Përqindja***
Pulmonare	42	51.22%
Abdominale	6	7.32%
Kardiake	15	18.29%
Renale	5	6.10%
Sepsis	4	4.88%
Mbi 1 komplikacion	7	8.54%
Insuficiencë multiorganore	2	2.44%

Malnutricion	1	1.22%
Total	*82*	*100.00%*

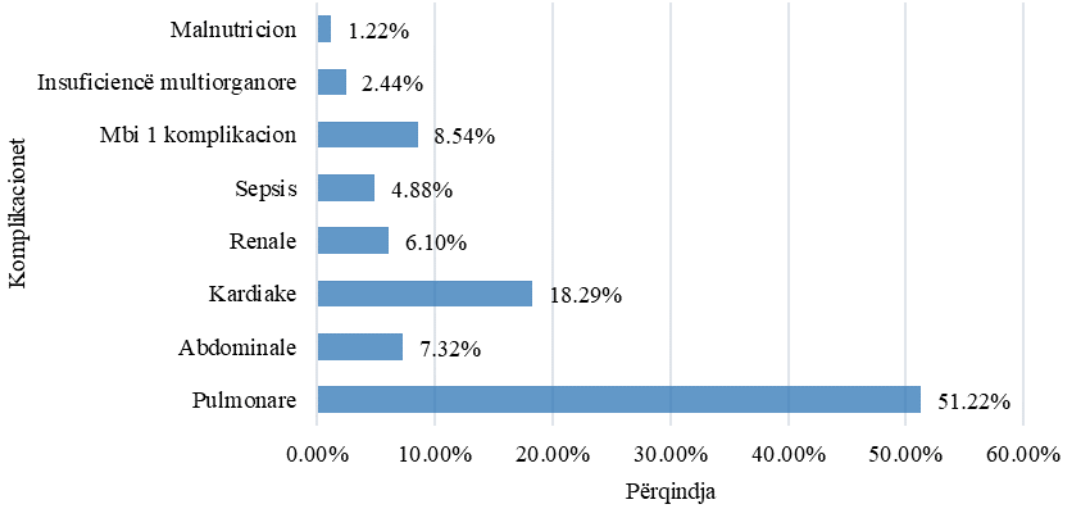


Figura 3.11.2 Komplikacionet në rastet me mortalitet

Për të parë nëse ka një marrëdhënie të rëndësishme statistikore mes llojit të anomalisë kongenitale të traktit tretës dhe tendencës për të shfaqur komplikacione, u realizua testi Chi-Square. Sipas tabelës 3.11.3, Pearson Chi Square statistikë $X^2(10) = 38.831$, rezultoi p=.000 pra p≤.05 vihet re ekzistenca e një marrëdhënie të rëndësishme statistikore ndërmjet diagnozës dhe shfaqjes së komplikacioneve.

Tabela 3.11.3 Test Chi-Square i marrëdhënies mes anomalive dhe komplikacioneve

	Value	***df***	***p***
Pearson Chi-Square	38.831	10	**.000**

Referuar tabelës 3.11.4 më poshtë rezulton se anomalitë që shfaqin nivel më të lartë të komplikacioneve janë ileusi mekonial me 100.00% të rasteve, ndjekur nga atrezia e ezofagut me 87.50% të rasteve, hernia diafragmale me 84.62% të rasteve, atrezia e rrugëve biliare me 83.33% të rasteve, malrotacioni intestinal me 77.78% të rasteve, atrezia intestinale me 66.00% të rasteve, omfalocela me 65.79% të rasteve, M.Hirschsprung me 50.00% të rasteve.

Tabela 3.11.4 Marrëdhënia mes anomalive dhe komplikacioneve

		Rastet me komplikacione	
Anomalia kongenitale	***Numri total i rasteve***	***Numri***	***Përqindja***
Atrezi ani	59	26	44.07%
Atrezi duodeni	20	8	40.00%
Atrezi ezofagu	48	42	87.50%
Atrezi intestini	50	33	66.00%
Atrezi e rrugëve biliare	6	5	83.33%
Hernie diafragmale	26	22	84.62%
Ileus mekonial	3	3	100.00%

Malrotacion intestinal	9	7	77.78%
M.Hirschsprung	10	5	50.00%
Omfalocelë	38	25	65.79%
Stenozë hipertrofike e pilorit	4	1	25.00%
Total	*273*	*177*	*64.84%*

Në rastet e marrë në studim u vlerësua nëpërmjet testit T nëse pesha e lindjes ishte apo jo një faktor me ndikim në shfaqjen e komplikacioneve. Nga tabela 3.11.5 e mëposhtme shohim që shfaqet një marrëdhënie e rëndësishme statistikore ndërmjet tyre pasi vlera p është më e vogël se .05, (t=-2.499, p≤.05).

Tabela 3.11.5 Test T i diferencave në mesatare të peshës së lindjes sipas komplikacionit

	Komplikacione	***N***	***Mean***	***Std. Deviation***	***t***	***p***
Pesha	Po	177	2,772.88	610.07	-2.499	**.013**
	Jo	96	2,968.23	628.62		

Rezultati tregon se bebet me peshë lindje më të madhe kanë më pak gjasa të shfaqin komplikacione krahasuar me bebet me peshë lindje të vogël. Pra sa më e vogël pesha e lindjes aq më shumë rriten gjasat për të zhvilluar komplikacion. Një ilustrim i kësaj marrëdhënie paraqitet edhe në figurën 3.11.3 më poshtë.

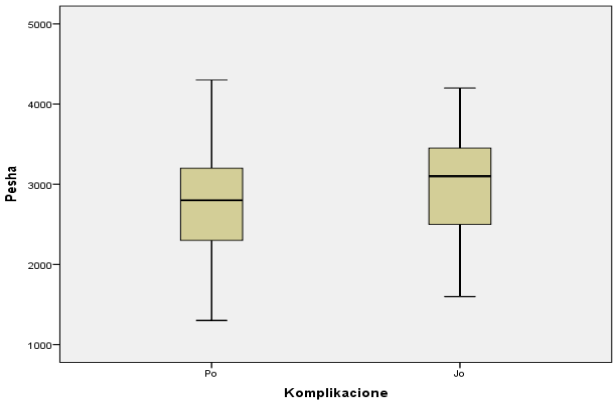


Figura 3.11.3 Marrëdhënia mes peshës së lindjes dhe shfaqjes së komplikacioneve

Për të vlerësuar nëse ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore mes moshës gestacionale dhe shfaqjes së komplikacioneve në rastet e marrë në studim, u realizua testi Chi-Square. Sipas tabelës Pearson Chi Square statistikë $X^2(2)$ =9.471, p=.009, pra p<.05, vihet re se ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore ndërmjet shfaqjes së komplikacioneve dhe moshës gestacionale.

Tabela 3.11.6 Testi Chi-Square i marrëdhënies ndërmjet komplikacioneve dhe moshës gestacionale

	Value	***df***	***p***
Pearson Chi-Square	9.471	2	**.009**

Një shpërndarje e detajuar e rasteve paraqitet në tabelën 3.11.7 dhe figurën 3.11.4 më poshtë. Siç shihet bebet në term kanë një numër më të vogël të rasteve që shfaqin komplikacione,

119/200 raste ose 59.9%, krahasuar me bebet preterm (78.79% të rasteve) dhe ata postterm (85.71% të rasteve).

Tabela 3.11.7 Marrëdhënia e moshës gestacionale me komplikacionet

Mosha gestacionale		*Komplikacione*		*Total*
		Po	*Jo*	
Preterm	n	52	14	66
	%	78.79%	21.21%	100.00%
Term	n	119	81	200
	%	59.50%	40.50%	100.00%
Postterm	n	6	1	7
	%	85.71%	14.29%	100.00%

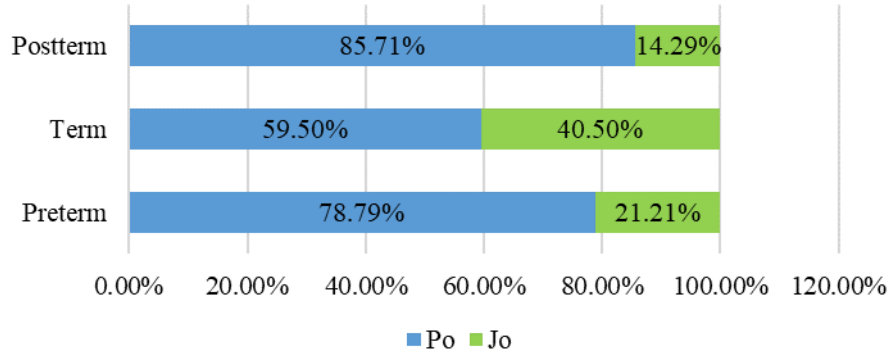


Figura 3.11.4 Marrëdhënia e moshës gestacionale me komplikacionet

Ndërkohë u pa se gjinia nuk ndikonte në shfaqjen apo jo të komplikacioneve përgjatë dekursit të fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës të marrë në studim. Sipas tabelës 3.11.8, Pearson Chi Square statistikë $X^2(1) = .211$, $p = .646$ pra $p > .05$, si pasojë nuk ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore ndërmjet gjinisë dhe shfaqjes së komplikacioneve.

Tabela 3.11.8 Test Chi-Square i marrëdhënies mes gjinisë dhe komplikacioneve

	Value	*df*	*p*
Pearson Chi-Square	.211	1	.646

Një shpërndarje e detajuar e rasteve ilustrohet në tabelën 3.11.9 dhe figurën 3.11.5 më poshtë. Në fëmijët meshkuj niveli i shfaqjes së komplikacioneve u pa të ishte 63.69%, kurse në bebet femra niveli i shfaqjes së komplikacioneve rezultoi 66.38%.

Tabela 3.11.9 Marrëdhënia mes gjinisë dhe komplikacioneve

Gjinia		*Komplikacione*		*Total*
		Po	*Jo*	
Mashkull	n	100	57	157

	%	63.69%	36.31%	100.00%
Femër	n	77	39	116
	%	66.38%	33.62%	100.00%

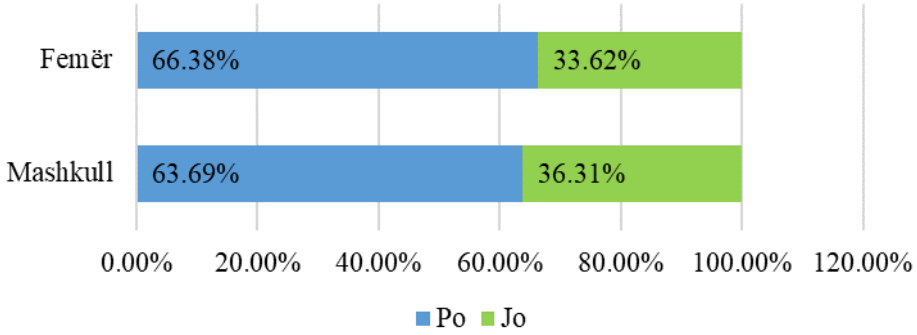


Figura 3.11.5 Marrëdhënia mes gjinisë dhe komplikacioneve

Për të parë nëse kemi dallime të rëndësishme ndërmjet shfaqjes së komplikacioneve dhe moshës së diagnostikimi kemi përdorur testin T. Nga tabela 3.11.10 e mëposhtme shohim që nuk shfaqen dallime të rëndësishme statistikore ndërmjet tyre pasi vlera p rezultoi 0.381 pra më e madhe se .05. (p>.05).

Tabela 3.11.10 Test T i diferencave në mesatare të moshës së diagnostikimit dhe komplikacioneve

Komplikacione		***N***	***Mean***	***Std. Deviation***	***t***	***p***
Mosha në paraqitje (d)	Po	177	4.49	12.704	.878	.381
	Jo	96	3.25	7.261		

Pra për rastet e marrë në studim në këtë periudhë nuk u vu re që mosha e diagnostikimit të fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës të ndikojë në shfaqjen e komplikacioneve përgjatë dekursit të tyre.
Kjo ilustrohet edhe në figurën 3.11.6 më poshtë:

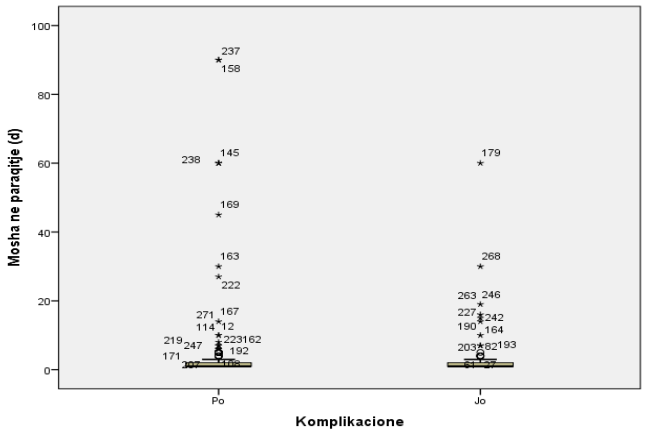


Figura 3.11.6 Marrëdhënia mes moshës në paraqitje dhe komplikacioneve

Për të parë nëse prania apo jo e një sëmundje/sindrome gjenetike ndikon në shfaqjen e komplikacioneve, u realizua testi Chi-Square për rastet e marrë në studim. Sipas tabelës 3.11.11, Pearson Chi Square statistikë $X^2(1) = .616$, p=.433 pra p>.05 vihet re se nuk ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore ndërmjet tyre. Pra prezenca apo jo dhe lloji i sëmundjes/sindromës gjenetike shoqëruese, nuk duket të ndikojë në shfaqjen e komplikacioneve, për rastet e marrë në studim.

Tabela 3.11.11 Test Chi-Square i marrëdhënies mes pranisë së një sëmundje/sindrome gjenetike dhe komplikacioneve

	Value	***df***	***p***
Pearson Chi-Square	.616	1	.433

Në fëmijët me sëmundje apo sindromë gjenetike u pa që niveli i shfaqjes së komplikacioneve ishte 58.82%, kurse në bebet pa sëmundje/sindromë gjenetike niveli i shfaqjes së komplikacioneve rezultoi 65.69%, tabela 3.11.12 dhe figura 3.11.7 më poshtë.

Tabela 3.11.12 Marrëdhënia mes pranisë së një sëmundje/sindrome gjenetike dhe komplikacioneve

Prani e nje sëmundje/sindrome gjenetike		***Komplikacione***		***Total***
		Po	***Jo***	
Po	**n**	20	14	34
	%	58.82%	41.18%	100.00%
Jo	**n**	157	82	239
	%	65.69%	34.31%	100.00%

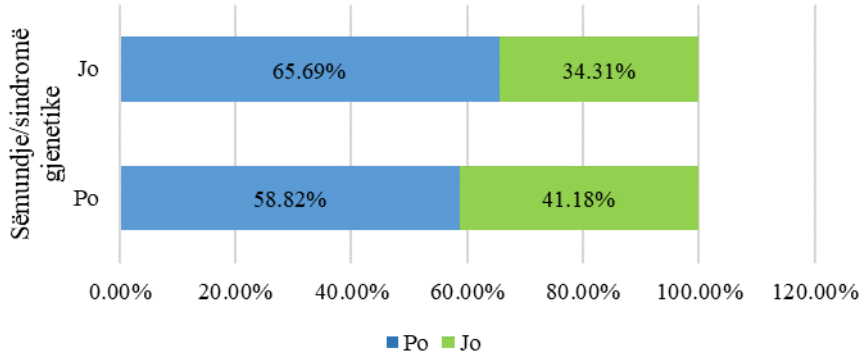


Figura 3.11.7 Marrëdhënia mes pranisë së një sëmundje/sindrome gjenetike dhe komplikacioneve

Një shpërndarje e detajuar e rasteve sipas llojit të sëmundjes/sindromës gjenetike dhe numrit e përqindjes së rasteve që shfaqën komplikacione, paraqitet në tabelën 3.11.13 dhe figurën 3.11.8 më poshtë.

Tabela 3.11.13 Marrëdhënia mes një sëmundje/sindrome gjenetike dhe komplikacioneve

Sëmundje/Sindromë gjenetike	***Komplikacione***	***Total***

		Po	*Jo*	
Sindroma Down	n	4	5	9
	%	44.44%	55.56%	100.00%
Sindroma Noonan	n	0	1	1
	%	0.00%	100.00%	100.00%
Trizomi 18	n	1	0	1
	%	100.00%	0.00%	100.00%
VACTERL	n	1	0	1
	%	100.00%	0.00%	100.00%
OEIS complex	n	1	0	1
	%	100.00%	0.00%	100.00%
Fibrozë kistike	n	5	1	6
	%	83.33%	16.67%	100.00%
E paspecifikuar	n	8	7	15
	%	53.33%	46.67%	100.00%
Pa sindromë gjenetike	n	157	82	239
	%	65.69%	34.31%	100.00%

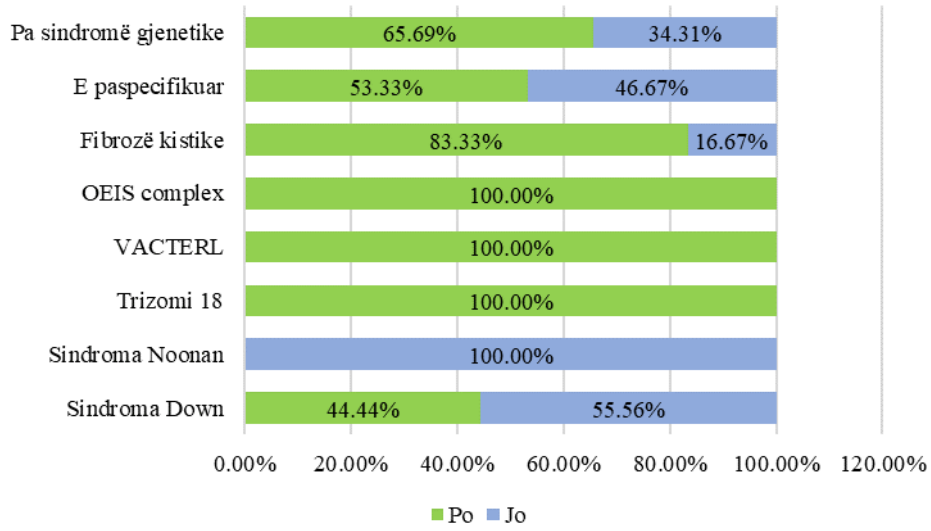


Figura 3.11.8 Marrëdhënia mes një sëmundje/sindrome gjenetike dhe komplikacioneve

Për të parë nëse shfaqja e komplikacioneve në fëmijët e diagnostikuar me anomali kongenitale të traktit tretës do të kishte ndikim në ditëqëndrimin spitalor të tyre, kemi përdorur testin T. Nga tabela 3.11.14 e mëposhtme shohim që nuk ka një lidhje statistikisht sinjifikante mes tyre, pasi vlera p rezultoi .091 pra është më e madhe se .05.

Tabela 3.11.14 Test T i marrëdhënies mes komplikacioneve dhe ditëqëndrimit spitalor

Komplikacione		***N***	***Mean***	***Std. Deviation***	***t***	***p***
Ditëqëndrimi	Po	177	11.06	10.60	1.694	.091
	Jo	96	9.22	7.26		

Prania apo jo e komplikacioneve nuk duket të ketë një ndikim të rëndësishëm në ditëqëndrimin spitalor për rastet e marrë në studim.
Kjo ilustrohet edhe në figurën 3.11.9 më poshtë:

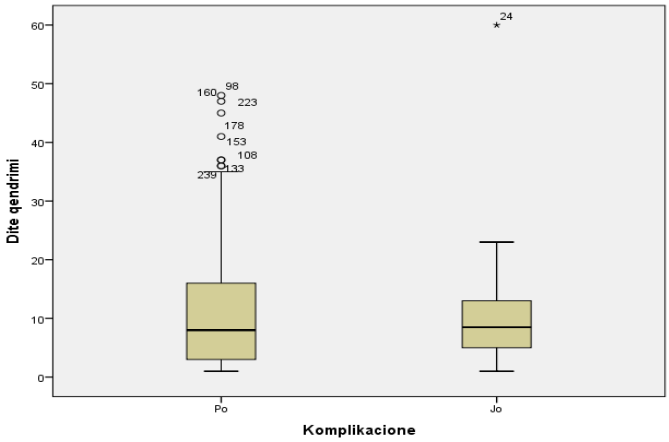


Figura 3.11.9 Marrëdhënia mes komplikacioneve dhe ditëqëndrimit spitalor

3.12 Faktorët prognostikë të mortalitetit në fazën e dytë të studimit (prospektive)

Një pjesë e rëndësishme e studimit është analiza statistikore e faktorëve prognostikë që ndikojnë në mortalitetin postoperator të fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës. Këta fëmijë ju nënshtruan interventit pranë shërbimit të Kirurgjisë Infantile, Q.S.U.T, për korrigjimin e defektit të lindur.
Modeli i analizimit të këtyre faktorëve është mbështetur në një studim të zhvilluar në shërbimin e Kirurgjisë Infantile dhe Neonatologjisë në qendrën spitalore në New Delhi, Indi, për faktorët prognostikë që përcaktojnë mortalitetin në neonatët që ju nënshtrohen interventeve kirurgjikale. [134]

Skema e vlerësimit të këtyre faktorëve, në studimin tonë, është e përafërt, ndërsa vetë faktorët prognostikë që u morën në analizë, u përshtatën në varësi të mundësive për kryerjen e ekzaminimeve në qendrën tonë spitalore.

Gjatë fazës së dytë të studimit u ndoqën në mënyrë prospektive, nga 1 janari 2011 deri më 30 qershor të vitit 2015, foshnjat e shtruara në shërbimin e Terapisë Intensive. Pacientët janë ndjekur për të paktën 1 muaj pas interventit.
Gjatë 54 muajve të periudhës së regjistrimit, u vlerësuan 162 të porsalindur të diagnostikuar me Anomali kongenitale të traktit tretës, të cilët kishin nevojë për ndërhyrje kirurgjikale në Shërbimin e Kirurgjisë Infantile.
Nga këta, 9 fëmijë nuk mund të operoheshin, (raste të vlerësuara si inoperabël) dhe nuk u bënë pjesë e studimit. Më tej, 17 foshnja nuk u përfshinë në studim për shkak të mosdisponueshmërisë së të dhënave të plota.
Në këtë mënyrë, në fazën prospektive janë përfshirë në studim gjithsej 136 të porsalindur.
Në total 107 fëmijë nga 136 rezultojnë të mbijetuar për të paktën një muaj pas operacionit dhe vdekshmëria post-operatore ishte 29 nga 136 (21.32%). Shumica e tyre, 18 nga 29 fëmijë, ka ndodhur në 3 ditët e para të interventit (62.07%).

Të gjithë pacientët janë trajtuar sipas protokolleve mjekësore prej momentit të parë të pranimit, ashtu edhe gjatë e pas interventit.

Ditëqëndrimi, në shërbimin e Terapisë Intensive Pediatrike, i gjithë fëmijëve të fazës së dytë të studimit, varion nga 1 deri në 47 ditë. Ditëqëndrimi mesatar në TIP ishte 10 ditë.
Nga 136 fëmijë, 97 (71.32%) u ekstubuan ditën e parë pas ndërhyrjes. 39/136 (28.68%) fëmijë qëndruan më shumë se një ditë post interventit të intubuar. Ditët e intubimit variojnë nga 1 deri në 30 ditë post interventit, me një mesatare prej 0.97 ditë post intervent.
Pacientët u ndoqën në dinamikë deri në momentin e daljes nga spitali ose vdekjes.

Të dhënat janë përmbledhur në formë tabelash dhe janë konvertuar në numra për analizimin statistikor. Për analizën statistikore janë përdorur sistemet STATA dhe Excel Data Analysis. T-test është përdorur për të analizuar diferencën e mesatareve dhe testi chi-square është përdorur në ato raste kur duhej të konfirmohej nëse ka një diferencë sinjifikante midis vlerave të gjetura gjatë studimit dhe pritshmërive.
U krye analiza univariate dhe multivariate nëpërmjet analizës së regresionit logjik për faktorët e gjetur sinjifikantë në prognozë.

Gjatë kësaj faze u analizuan:

- ***t ë dhënat demografike:*** mosha në momentin e paraqitjes (ditë), pesha e lindjes (gram), gjinia, mosha gestacionale (javë).

- ***n dryshimet neonatale fiziologjike:*** frekuenca kardiake (për minutë), frekuenca respiratore (për minutë), temperatura trupore në momentin e paraqitjes (°C), presioni i gjakut (mmHg), vështirësia në frymëmarrje (dispne prezente ose jo) , diureza (ml/kg/h).

- ***të dhënat laboratorike:*** hematokriti (%), numri i leukociteve (WBC, qeliza/μL), numri trombociteve (PLT, qeliza/μL), glicemia (mg/dL), azotemia (mg/dL), kreatinemia (mg /dl), natriumi (mEq/L), kaliumi serik (mEq /L), kalçiumi serik (mEq/L), bilirubina - direkte dhe indirekte (mg/dL), pH, PO2 (mmHg), pCO2 (mmHg), bazë eksesi (mEq/L), bikarbonatet (mEq/L) , dhe proteina C-reaktive (mg/L).

Analiza e variablave të sipërpërmendur është përmbledhur në tabelën e mëposhtme (tabeta 3.12.1):

Tabela 3.12.1 Analiza univariate e faktorëve të rrezikut për vdekshmërinë e përgjithshme (Diferenca e mesatareve)

Variabla **	***Totali (n=136)***	***Të mbijetuar (n=107)***	***Të vdekur(n=29)***	***Vlera p***
Mosha në shtrim (ditë)	3,12 ± 4,52	3.43 ±4.19	2.37 ±3.68	0,1305
Mosha gestacionale (javë)	37,53 ± 1,80	38.3 ±1.77	36.54 ±2.24	0,0009
Pesha e lindjes (gram)	2344,98 ± 546,5	2467.78 ±545.98	2077.15 ±558.61	0,0025

Frekuenca kardiake (/min)	140,23 ± 15,40	142.75 ±12.24	153.89 ±17.34	0,0002
Frekuenca respiratore (/min)	38,79 ± 14,48	35.12 ±12.21	47.89 ±17.75	0,0001
Temperatura në shtrim (ºC)	36,24 ± 1,54	36.50 ± 1.54	35.84 ±1.65	0,0004
Presioni arterial mesatar (mmHg)	48,92 ± 7,55	49.98 ±6.07	43.12±8.56	0,0011
Diureza (ml/kg/orë)	1,38 ± 0,50	1.55 ±0.41	1.11±0.34	0,0001
Hematokriti (%)	46,27 ± 7,62	48.55 ±6.75	47.34±8.05	0,3852
WBC (qel/mm^3)	12 210 ± 5 300	12 380 ±5 220	11 560±5 730	0,4945
PLT (10^5 qel/mm^3)	2.10 ± 1,05	2.51 ±1.16	1.87±1.05	0,0095
Glicemia (mg/dL)	65,25 ± 24,21	68.97 ±27.98	57.89±14.86	0,0011
Urea (mg/dL)	38,16 ± 20,31	36.39 ±28.74	39.94±23.94	0,5189
Kreatinina (mg/dL)	0,68 ± 0,58	0.78 ±0.87	0.60±0.35	0,3947
Natriumi (mEq/L)	135,45 ± 12,57	134.09 ±17.86	127.74±5.25	0,5758
Kaliumi (mEq/L)	5,13 ± 4,12	5.02 ±4.41	5.82±8.12	0,5055
Kalçiumi (mEq/L)	4,71 ± 4,01	5.07 ±7.58	5.01±0.35	0,2214
Bilirubina indirekte (mg/L)	2,98 ± 2,26	2.87 ±2.18	3.15±2.57	0,9666
Bilirubina direkte (mg/L)	1,54 ± 1,21	1.34 ±1.42	1.62±1.76	0,2715
pH	7,31 ± 0,08	7.33 ±0.06	7.17±0.06	0,0001
P O2 (mmHg)	88,58 ± 19,17	89.75 ±19.87	80.34±18.34	0,0259
P CO2 (mmHg)	36,26 ± 6,68	36.12 ±7.09	36.56±6.12	0,7878
Bazë eksesi (mEq/L)	6,5 ± 3,82	5.52 ±3.38	8.19±5.13	0,0001
Bikarbonatet (mEq/L)	18,76 ± 3,25	20.09 ±2.21	16.98±4.46	0,0087

Nga të dhënat e mësipërme, u vu re se gjinia e fëmijës ($p>0.01$) nuk ndikonte në mbijetesë, ndërsa pesha e lindjes ($p=0,0025$) dhe mosha gestacionale ($p=0.0009$) kishin një vlerë sinjifikante p ($p<0.01$). Si rrjedhim ato kishin ndikim në mortalitet. Konkretisht pacientët e porsalindur me peshë më të madhe dhe me moshë gestacionale më të madhe, rezultuan të kishin një mbijetesë më të lartë.

Në vlerësimin e parametrave klinike në dy grupe (të mbijetuar përkudrejt të vdekur) u konstatua se rritja e frekuencës kardiake ($p=0.0002$), rritja e frekuencës respiratore ($p=0.0001$), temperatura më e ulët trupore ($p=0.0004$), presioni i ulët i gjakut ($p=0.0011$), prania e detresit respirator ($p=0.001$) dhe një diurezë e pakët ($p=0.0001$) rrisin probabilitetin për vdekshmëri, (tabela 3.12.1).
Indeksi APGAR nuk është përfshirë në vlerësimet e kryera për arsye se shumica e pacientëve vinin nga institucione të ndryshme lindjeje, në Tiranë dhe nga rrethet, dhe jo në të gjitha rastet ishte shënuar në dokumentacionin shoqërues.

Në tabelën 3.12.1 është përmbledhur dhe analiza e parametrave laboratorikë. Përkatësisht, hematokriti ($p=.3852$), WBC ($p=.4945$), urea ($p>.5189$), kreatinina ($p>.3947$), natriumi ($p>.5758$) dhe kaliumi ($p>.5055$), kalçiumi serik ($p>.2214$), PO2 ($p>.0259$) dhe bilirubina indirekte ($p>.9666$) e direkte ($p>.2715$), nuk rezultojnë të jenë sinjifikante në prognozën e fëmijëve me anomali të traktit tretës. Nga ana tjetër, numri i ulët i trombociteve ($p<.0095$), nivelet e ulëta të glukozës në gjak ($p<.0011$), pH më i ulët ($p<.0001$), deficiti më i lartë në baza ($p<.0001$), niveli i ulët i bikarbonateve serike ($p<.0087$) dhe niveli i lartë i proteinës C-reaktive ($p<0.001$) korrelojnë me një vdekshmëri më të lartë në këtë grup studimi.

Për faktorët që u pa të kishin ndikim në mortalitetin e fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës, u llogaritën vlerat e kufirit normal kundrejt atij jo normal. Këto vlera janë marrë aty kur ndjeshmëria i afrohet specifikes dhe janë përmbledhur në tabelën 3.12.2.

Tabela 3.12.2 Vlerat e kufijve normal për variablat e gjetura sinjifikante

Variabla **	***Vlera kufi (Cut-off)***
Mosha gestacionale (javë)	38
Pesha (gram)	2350
Frekuenca kardiake (/min)	148
Frekuenca respiratore (/min)	60
Temperatura (^oC)	36,5
Presioni arterial mesatar (mmHg)	48
Diureza (mL/kg/h)	1,4
PLT (*10^3/mm^3)	184
Glicemia (mg/dL)	60
pH	7,314
PCR (mg/L)	1

Variablat që u panë të kishin ndikim në mortalitet janë përdorur më tej për analizë univariate (diferenca e proporcioneve) (Tabela 3.12.3) dhe analizë multivariate (Tabela 3.12.4). Analiza statistikore u realizua duke përdorur softwar-ët STATA dhe Excel Data Analysis.

Tabela 3.12.3 Analiza univariate e faktorëve të riskut për vdekshmërinë e përgjithshme (Diferenca e proporcioneve)

Variabla **	***Koeficienti***	***Odds ratio***	***Std Error***	***95% CI***	***Vlera p***
Mosha gestacionale (javë)	3,01	2,89	1,04	1.63, 6.21	0,0017
Pesha (gram)	2,45	2,32	0,63	1.01, 3.98	0,0370
FK (/min)	3,95	3,83	1,34	1.76, 7.22	0,0012
FR (/min)	3,26	6,42	3,97	1.83, 20.59	0,0028
T (^oC)	3,87	3,79	1,42	1.86, 7.17	0.0008
TA (mmHg)	2,22	2,07	0,70	1.13, 3.79	0,0393
Diureza (ml/kg/h)	3,54	3,38	1,12	1.48, 5.91	0,0008
PLT (*10^3/mm^3)	2,11	2,03	0,59	1.00, 4.22	0,0310
Glicemia (mg/dL)	3,03	2,87	0,93	1.25, 5.00	0,0038
pH	2,23	9,30	0,18	0.03, 1.01	0,0410
PCR (mg/L)	3,37	0,35	0,11	0.09, 0.47	0,0007

Si përfundim mund të themi se pas analizave multivariate në rastet e marra në studim në fazën e dytë, u identifikuan si faktorë të pavarur rreziku për vdekshmërinë në të porsalindurit me anomali kongenitale të traktit tretës, vetëm mosha gestacionale (p=0,0017), frekuenca kardiake (p=0,0012) dhe frekuenca respiratore (p=0,0028).

Tabela 3.12.4 Analiza multivariate e faktorëve të riskut për vdekshmerinë e përgjithshme

Variabla**	***Koeficienti***	***Odds ratio***	***Std Error***	***95% CI***	***Vlera p***

** Shkurtimet e disa variablave

Mosha gestacionale (javë)	2,37	2,97	0,98	1.17, 6.42	0,0013
Pesha (gram)	0,34	0,92	0,32	0.30, 1.87	0,6871
FK (/min)	2,63	3,19	1,36	1.41, 7.69	0,0063
FR (/min)	1,72	4,13	3,29	0.91, 17.97	0,0043
T (^{o}C)	0,83	1,34	0,59	0.52, 3,37	0,4960
TA (mmHg)	0,32	0,75	0,38	0.29, 1.83	0,6771
Diureza (ml/kg/h)	1,55	1,89	0,81	0.88, 3.89	0,1578
PLT (*10^{3}/mm^{3})	1,02	1,53	0,62	0.58, 3.37	0,3511
Glicemia (mg/dL)	1,03	1,60	0,58	0.68, 3.51	0,2966
pH	0,81	3,01	4,87	0.19, 68.79	0,4650
PCR (mg/L)	1,54	0,39	0,14	0.21, 1.30	0,1191

Lindjet preterm u shoqëruan me rritjen e riskut për vdekshmëri, rreth 3 herë më i lartë, (OR=2.97). Takikardia në momentin e pranimin të fëmijëve në shërbim, po ashtu rrit riskun e vdekshmërisë tre herë (OR=3.19). Polipnea në momentin e paraqitjes, që është një tregues i detresit respirator, rezultoi të ishte faktori më i rëndësishëm që ndikonte në vdekshmërinë e foshnjave të marra në studim, duke e rritur riskun me më shumë se 4 herë, (OR=4.13).

lV DISKUTIM

Sipas Organizatës Botërore të Shëndetësisë, OBSH, çdo vit rreth 3.2 milion fëmijë lindin me anomali kongenitale dhe rreth 300,000 fëmijë të lindur me defekt në lindje vdesin brenda 28 ditëve të para të jetës. Në Europë, anomalitë kongenitale janë shkaku kryesor i mortalitetit perinatal. Në Itali, Ministria e Shëndetësisë ka deklaruar që në 500,000 lindje çdo vit, 25,000 paraqesin të paktën një anomali kongenitale. [163] Anomalitë kongenitale në tërësi kanë qënë shkaku i 2.68 milion vdekjeve në periudhën neonatale, për vitin 2015, në të gjithë botën. [7]
Në një studim në Meryland në vitin 2009, vdekjet nga anomalitë kongenitale përbënin 15.9% të vdekshmërisë foshnjore. [135] Ndërkohë në një tjetër studim në Ohio, në vitin 2015, anomalitë kongenitale ishin shkak i vdekshmërisë foshnjore në 14.80% të rasteve.[136]
Në Shqipëri, sipas statistikave të Organizatës Botërore të Shëndetësisë dhe UNICEF, për vitin 2016, anomalitë kongenitale përbëjnë 27.20% të vdekjeve nën moshën 5 vjeç dhe 26.50% të vdekjeve në muajin e parë të jetës.[137]

Anomalitë kongenitale të traktit tretës përbëjnë një pjesë të rëndësishme të të gjithë anomalive kongenitale. Në një studim të bërë në Australi për vitet 1982-1992, rezultoi se anomalitë kongenitale të traktit tretës zinin rreth 6% të të gjitha anomalive kongenitale tek të porsalindurit.[138]

Studimi ynë u kufizua vetëm tek rastet që u hospitalizuan pranë shërbimit të Terapisë Intensive Pediatrike. Por padyshim që në studim janë përjashtuar raste të cilat kanë shfaqur klinikë në një periudhë më të vonë ose fëmijë që janë keqdiagnostikuar. Për shembull, atrezia e ezofagut me fistul tip H, m.Hirschsprung me prekje të një segmenti shumë të shkurtër, stenoza intestinale, janë disa prej formave që zakonisht nuk paraqesin klinikë ditët e para të jetës. Për pasojë raste të tilla nuk kanë arritur të hospitalizohen pranë shërbimit tonë të

WBC (Numri i leukociteve); PO_2 (Presioni arterial i oksigjenit); PCO_2 (Presioni arterial i dioksidit të karbonit); FK (Frekuenca kardiake); FR (Frekuenca respiratore); T (Temperatura trupore); TA (Tensioni arterial); PLT (Numri i trombociteve); PCR (Proteina C- Reaktive);

Terapisë intensive. Duke marrë parasysh këta faktorë mund të themi me shumë gjasa ka që incidenca dhe frekuenca e anomalive kongenitale të traktit tretës të jetë e nënvlerësuar krahasuar me situatën reale.
Njëkohësisht me incidencën e frekuencën edhe mosha e diagnostikimit ka shumë gjasa të jetë e nënvlerësuar, duke qënë se shumë raste të diagnostikuara me vonesë, mund të mos kalojnë përmes shërbimit të Terapisë Intensive dhe si pasojë nuk janë përfshirë në studimin tonë.

Incidenca e anomalive kongenitale të traktit tretës në studimin tonë, nuk duket të ketë luhatje të rëndësishme. Incidenca mesatare e kalkuluar për 10 vitet në total është 8.31 raste në 10000 lindje të gjalla. Në një studim të ngjashëm në Danimarkë të publikuar në Europë Journal Pediatr Surg incidenca e anomalive të traktit gastrointestinal rezultoi 15.3/10000 lindje [139] kurse në një studim në Lombardi, Itali incidenca e anomalive kongenitale të traktit gastrointestinal ishte 23.3/10000 lindje të gjalla [140]. Prevalenca e anomalive kongenitale të traktit tretës varion në vende të ndryshme të botës, nga 3.3/10,000 lindje të gjalla në Egjipt deri në 15.3/10,000 lindje të gjalla në Danimarkë. Gjithsesi interpretimi dhe krahasimi i këtyre rezultateve mbetet zakonisht i vështirë si pasojë e diferencave në raportimin e rasteve apo karakteristikat e secilit studim. [164]

Numri i anomalive kongenitale të aparatit tretës gjatë viteve 2006-2015 nuk ka patur një trend uniform. Deri në vitin 2012 vërehet një rritje e rasteve të reja me anomali kongenitale të traktit tretës. Në vitin 2012 regjistrohet dhe incidenca më e lartë, 11.28 raste në 10000 lindje të gjalla. Rritja e incidencës së anomalive kongenitale të traktit tretës vjen dhe si pasojë e zhvillimit të shkencës mjekësore me kalimin e viteve në vendin tonë, zhvillimin e metodave diagnostikuese qoftë prenatale ashtu dhe ato postnatale, rritja e eksperiencës të stafit në diagnostikimin e këtyre rasteve. Gjithashtu në këtë rritje është parë të ndikojnë dhe faktorë si rritja e duhanpirjes dhe alkoolit nga gratë shtatzëna, mosha e nënës (shumë e vogël ose shumë e madhe), stresi, sëmundjet seksualisht të transmetueshme, infeksionet që kalon nëna në tremujorin e parë të shtatëzënisë kohë në të cilën ndodh organogjeneza si dhe marrja e medikamenteve nga nëna gjatë tremujorit të parë. Ndërkohë tre vitet e fundit, incidenca shihet të bjerë përsëri. Incidenca më e ulët u vërejt në vitin 2013 me 6.71 raste për 10000 lindje të gjalla.
Në një metanalizë me pesë studime multicentrike, duhanpirja nga vetë nëna apo edhe ajo pasive rezultoi të ishte një faktor që rriste incidencën e anomalive kongenitale të traktit tretës. [163]

Një trend rritës është parë dhe një studim në Republikën Çeke, ku një faktor ndikues është parë rritja e moshës së shtatëzënisë. [165] Kurse në ato anomali që kanë pësuar një rritje të nivelit të diagnostikimit prenatal është parë të ketë një rënie të incidencës. [166]

Qarku me numrin më të lartë të rasteve për periudhën e marrë në studim, është Tirana me 39.6% të rasteve. Më pas shihet qarku i Elbasanit me 10.3% të rasteve; Kukësi me 2.9% të rasteve; Berati me 2.9% të rasteve dhe Gjirokastra me 2.2% të rasteve.

Anomalia më e shpeshtë në këto vite të marra në studim rezultoi atrezia anale me 21.60% të të gjithë rasteve. Anomalitë e hasura më pak rezultuan ileusi mekonial dhe stenoza hipertrofike e pilorit, konkretisht me 1.10% dhe 1.50% të të gjithë rasteve.
Një rezultat i afërt rezulton edhe në një studim në Arabinë Saudite ku atrezia anale rezultoi anomalia më frekuente në 44.80% të rasteve, e ndjekur nga atrezia ezofageale me 24.10% të

rasteve dhe atrezia intestinale me 21.30% të rasteve.[141] Një publikim tjetër, prej një studimi të realizuar në Badajoz, Spanjë, si diagnozën më të shpeshtë kishte malrotacionin intestinal me 17.18% të rasteve. Më pas vinin m.Hirschsprung me 13.64%, divertikuli Meckel me 13.14%, atrezia ezofageale me 12.13%, atrezi ani me 11.12% të rasteve, atrezia intestinale me 4.55% të rasteve, omfalocela me 4.04% dhe anomali të tjera me 12.07%.[142] Atrezia anale është parë të jetë anomalia më e shpeshtë e traktit tretës në studime në vende të ndryshme si Danimarkë[167] dhe Angli[164].

Në pjesën më të madhe të rasteve (64.84%) diagnostikimi i anomalive kongenitale të traktit tretës është bërë ditën e parë të jetës së bebit, konkretisht 177/273 raste. Mosha mesatare e diagnostikimit të rasteve rezultoi të jetë 4.05 ditë. Mosha minimale në momentin e diagnostikimit ka qënë 1 ditë, ndërkohë mosha maksimale e diagnostikimit është dita e 90-të pas lindjes. Tendenca e moshës mesatare të diagnostikimit me kalimin e viteve ka ardhur në rritje, ($p=.006 < .05$). Rezultati tregon së në vitin 2011 është regjistruar vlera mesatare më e lartë e moshës në paraqitje ($M=10.94$, $ds=21.829$) ndërsa mosha mesatare më e ulët u vu re në vitin 2009 ($M=1.40$, $ds=1.041$).
Në një studim të kryer në shërbimin e Terapisë Intensive në një qendër terciare në Indi, mosha mesatare e diagnostikimit të anomalive kongenitale rezultoi 8 ditë, me një interval nga 1-28 ditë. Mosha mesatare e diagnostikimit të defekteve të paretit abdominal ishte 3 ditë (varionte nga 1-6 ditë), e anomalive anorektale rezultoi 6.2 ditë (varionte nga 1-30ditë), e atrezisë intestinale rezultoi 3 ditë (varionte nga 1-7 ditë), e hernies diafragmale rezultoi 2 ditë (varionte nga 1-3 ditë). [175]
Lloji i anomalisë kongenitale dhe mosha mesatare e diagnostikimit kanë një marrëdhënie statistikisht të rëndësishme, ($p=0.000 <0.05$). Rezultati tregon se fëmijët me atrezi të rrugëve biliare kanë vlerën mesatare më të lartë të moshës në paraqitje ($M=48.67$, $ds=28.507$) ndjekur nga stenoza hipertrofike e pilorit ($M=37.75$, $ds=35.5$), duke rezultuar dy diagnozat me diagnostikim më të vonë. Ndërsa moshën mesatare më të ulët të diagnostikimit e kanë fëmijët me omfalocelë ($M=1.13$, $ds=.529$) dhe atrezi ani ($M=1.51$, $ds=1.419$), dy anomali që pothuajse gjithmonë diagnostikohen në momentin e lindjes.
Vlera mesatare e peshës së lindjes është 2841.65gram. Pesha minimale e bebeve të përfshira në studim ka qenë 1300 gram dhe pesha maksimale në lindje ka qenë 4300 gram. Në studimin e kryer në shërbimin e Terapisë Intensive në një qendër terciare në Indi, pesha mesatare e lindjes së fëmijëve me anomali kongenitale rezultoi 2100g (900-3700g). [175] Në një publikim në Journal Pediatric Surgery pesha mesatare e bebeve të përfshira në studim ishte 2380.5 gram (SD 988) për atrezinë duodenale, 2814 gram (SD 755) për atrezinë jejuno-ileale dhe 3153gram (SD 527) për atrezinë e kolonit. [142]

Ditëqëndrimi mesatar rezultoi 10.41 ditë, me deviacion standart 9.59. Ditëqëndrimi minimal ishte 1 ditë kurse ai maksimal ishte 60 ditë. Në një studim në Angli, ditëqëndrimi mesatar në terapi intensive për bebet me anomali kongenitale të traktit tretës rezultoi 16 ditë (duke variuar nga 1 në 48 ditë). [164]
Nëpërmjet testit ANOVA u vu re të ekzistonte një marrëdhënie statistikisht e rëndësishme ndërmjet llojit të anomalisë dhe ditëqëndrimit spitalor, ($p=.001 <.05$). Fëmijët e diagnostikuar me ileus mekonial kanë patur edhe vlerën mesatare më të lartë të ditëqëndrimit ($M=18.67$, $ds=2.887$), ndjekur nga malrotacioni intestinal ($M=16.89$, $ds=13.119$) dhe m.Hirschsprung ($M=16.40$, $ds=17.018$). Ndërsa mesataren më të ulët e kanë patur fëmijët me hernie

diafragmale (M=4.69, ds=.5.726), stenozë hipertrofike të pilorit (M=5.75, ds=4.113) dhe omfalocelë (M=7.79, ds=8.286).
Prezenca apo jo e një sindrome gjenetike u pa të mos kishte ndikim të rëndësishëm statistikor në ditëqëndrimin spitalor të fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës, pasi vlera p rezultoi më e madhe se .05. (p=.279 >.05). Rezultati tregon se me rritjen e peshës së lindjes, rritet edhe ditëqëndrimi spitalor i fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës dhe anasjelltas, (p≤.01). Kjo lidhet me faktin që bebet me peshë të ulët kanë mortalitet më të lartë e për pasojë ditëqëndrim më të ulët.
Ndërkohë gjinia e bebit (p=.789 >.05), mosha gestacionale (p=.105, p>.05), zhvillimi për moshën gestacionale (p=.789>.05), mosha e diagnostikimit (p=.776 >.05), diagnostikimi prenatal (p=.447 >.05), rezultuan të mos kishin ndikim të rëndësishëm statistikor në ditëqëndrimin spitalor ne TIP të bebeve me anomali kongenitale të traktit tretës.

Në 273 raste që u bënë pjesë e studimit u vu re një predominim i lehtë i seksit mashkull, me 57.5% të të gjithë anomalive, krahasuar me seksin femër 42.50% të të gjithë anomalive. Raporti meshkuj:femra në një studim në Angli rezultoi 7:4.5[164] , kurse në një studim gjashtë vjeçar në Arabinë Saudite rezultoi 1.7:1 [168].
Anomalitë me predominim të seksit mashkull janë: stenoza hipertrofike e pilorit ku raporti meshkuj:femra është 3.00, morbus Hirschsprung (raporti M:F=2.33), atrezia e ezofagut (raporti M:F=1.82), atrezia duodenale (raporti M:F=1.50), omfalocela (raporti M:F=1.38), hernia diafragmale (raporti M:F=1.36), atrezia anale (raporti M:F=1.36), atrezia intestinale (raporti M:F=1.08). Ndërkohë anomalitë me predominim të lehtë të seksit femër janë malrotacioni intestinal (raporti M:F=0.08), atrezia e rrugëve biliare (raporti M:F=0.05) dhe ileusi mekonial (raporti M:F=0.05).
Ndërkohë anomalia më e shpeshtë në femra është atrezia e anit (21.6%), ndjekur nga atrezia intestinale (20.7%), kurse anomalia më pak e gjendur rezultoi stenoza hipertrofike e pilorit (0.9%). Në meshkuj anomalia më e shpeshtë është po prapë atrezia anale (21.7%), ndjekur nga atrezia e ezofagut (19.7%), kurse anomali më pak e gjendur rezultoi ileusi mekonial (0.6%).
Mes llojit të anomalisë kongenitale të traktit tretës dhe gjinisë nuk rezultoi një marrëdhënie e rëndësishme statistikore, (p=.849 >.05).

Gjatë studimit, u vu re se pjesa mbizotëruese e bebeve ishin të lindur në term, 73.3% e rasteve. Fëmijët e lindur preterm rezultuan 24.20% dhe ata postterm 2.50%. Një tjetër variabël që u vlerësua në rastet e marra në studim është edhe zhvillimi për moshën gestacionale. U vu re se 85.7% e fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës ishin AGA (me zhvillim konform moshës gestacionale), 11.0% rezultuan SGA (më pak të zhvilluar konform moshës gestacionale) dhe 3.3% rezultuan LGA (më të zhvilluar konform moshës gestacionale).
Fëmijët preterm në një studim në Paris, u pa të zinin 35.4% të gjithë bebeve të marrë në studim.[169] Kurse në studim 20 vjeçar në Europë, bebet preterm zinin 38.5% të bebeve të marrë së studim.[170]
Vihet re ekzistenca e një marrëdhënie të rëndësishme statistikore ndërmjet llojit të anomalisë dhe zhvillimit për moshën gestacionale, (p=.029 <.05). Anomalia kongenitale më e shpeshtë e traktit tretës, në bebet e lindur SGA rezultoi atrezia e ezofagut (36.7% e rasteve), ndërsa anomalia më e shpeshtë në bebet që lindin AGA u pa të ishte atrezia anale (22.2% e rasteve).

Edhe në një studim në Angi u pa që mosha gestacionale kishte një lidhje statistikore të rëndësishme me prevalencën e secilës anomali kongenitale. [164]

Konkretisht nga 273 raste të marrë në studim, 13.60% e tyre rezultuan të ishin diagnostikuar antenatal. 23.8% rezultoi niveli i diagnostikimit prenatal në një studim ne Poloni. [171] Nuk ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore ndërmjet diagnozës prenatale ndër viteve, p=.093 >.05. Ndërsa lloji i anomalisë ndikon në nivelin e diagnozës prenatale. Kjo marrëdhënie rezultoi me sinjfikancë statistikore, p=.002 <.05. Anomalia me nivelin më të lartë të diagnozës prenatale rezultoi ileusi mekonial me 33.33% të rasteve. Ndjekur kjo nga omfalocela me 28.95% të rasteve, atrezia e duodenit me 25.00% të rasteve, atrezia intestinale me 24.00% të rasteve, atrezia e ezofagut me 8.33% të rasteve, hernia diafragmale me 7.69%, atrezia anale me 3.39%. Në rastet me atrezi të rrugëve biliare, malrotacion intestinal, m.Hirschsprung dhe stenozë hipertrofike të pilorit nuk është diagnostikuar asnjë fëmijë gjatë periudhës intrauterine.
Përdorimi i gjerë i eko-s fetale tashmë lejon identifikimin e anomalive kongenitale sidomos anomalitë e paretit abdominal, duke i hapur rrugë konsultimit prenatal të prindërve, ndërhyrjet në periudhën fetale dhe menaxhimit adekuat parenteral. [172]

Niveli i mortalitetit për rastet e marrë në studim rezultoi të ishte 30.00%, 82 raste nga 273 në total. Niveli i mortalitetit në një studim 6 vjeçar në Arabinë Saudite, rezultoi 12%.[168]
Vihet re ekzistenca e një marrëdhënie të rëndësishme statistikore ndërmjet llojit të anomalisë kongenitale të traktit tretës dhe nivelit të mortalitetit, p=.000 < 0.05. Nga studimi rezultoi se anomalia kongenitale e traktit tretës me nivelin më të lartë të mortalitetit është hernia diafragmale me 69.20% të rasteve. Anomalitë me prognozë më të mirë rezultuan atrezia e rrugëve biliare, ileusi mekonial dhe stenoza hipertrofike e pilorit, në të cilat të gjithë rastet e marrë në studim mbijetuan. Në studime të tjera vihet re që anomalia me mortalitet më të lartë është hernia diafragmale kongenitale, mortaliteti i së cilës varion nga 44 % të rasteve [147] deri në 57.8 % [148]. Atrezia anale në një studim në Danimarkë ka patur mortalitet 35.5%. [149]
Duke analizuar mortalitetet në 10 vitet e studimit, trendi i përgjithshëm ka tendencën të jetë në rënie, por pasi arrin minimumin në vitin 2012, niveli i mortalitetit nis përsëri të rritet.
Sa më afër termit të jetë bebi aq më shumë rriten gjasat që ecuria e patologjisë të jetë më e favorshme. Kështu në rastet me mortalitet u përcaktua që ekziston një lidhje statistikisht e rëndësishme midis mortalitetit dhe moshës së barrës. Sa më e vogël mosha e barrës aq më e madhe mundësia për përfundim fatal të ecurisë së sëmundjes (koefiçienti i Kendal's tau, r=-0.513, p=.001). Gjatë studimit u pa se mbijetesa është më e lartë tek bebet me peshë më të lartë (M=2.997.38, ds=.576.96) krahasuar me bebet me peshë më të vogël (M=2,478.66, ds=574.51), (p<.005). Sa më e madhe pesha e lindjes së bebit aq më e mirë është prognoza e tyre, aq më e vogël është përqindja e mortalitetit. Në një studim dhjetëvjeçar në Australi, u pa se prematuriteti dhe pesha e vogël në lindje ishin dy faktorë që ndikonin në rritjen e mortalitetit, p<.001. [173]
Në rastet me anomali të tjera kongenitale shoqëruese u pa që niveli i mortalitetit ishte më i lartë dhe kjo marrëdhënie rezultoi statistikisht sinjifikante, p=.001 <.05. Konkretisht në fëmijët me anomali të tjera kongenitale mortaliteti rezultoi 41.23%, kurse në fëmijët pa anomali kongenitale shoqëruese mortaliteti rezultoi 22.01%. Kurse prezenca e një sëmundje/sindrome gjenetike nuk u pa të kishte ndikim të rëndësishëm statistikor në prognozën e fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës, p=.199 > .05. Në një studim në Danimarkë, u konkludua se mortaliteti ishte në mënyrë sinjifikative më i lartë në fëmijët me

sindromë/sëmundje gjenetike apo anomali të tjera kongenitale shoqëruese, krahasuar me ata me anomali të izoluar të traktit tretës (p < .01).[174] Pra shoqërimi me anomali të tjera kongenitale rrit në mënyrë të rëndësishme kompleksitetin e patologjisë dhe përkeqëson prognozën. Si pasojë duhet patur parasysh shoqërimi i këtyre anomalive me njëra tjetrën në mënyrë që mos të vonohet diagnostikimi i një anomalie shoqëruese, të shmanget keqdiagnostikimi dhe komplikacionet e mundshme që pasojnë dhe të menaxhohet rasti në nivel multidisiplinar në mënyrë sa më të efektshme.
Fëmijët që kanë shfaqur komplikacione gjatë dekursit të tyre, shfaqin një nivel më të lartë mortaliteti, konkretisht 80/177 fëmijë ose 45.2%. Kurse fëmijët që nuk shfaqën komplikacione rezultuan të kishin mortalitet në 2.1% të rasteve ose 2 në 96 raste. Kjo marrëdhënie rezultoi statistikisht sinjifikante me një vlerë p<.05. Kështu në një studim 6 vjeçar në Arabinë Saudite, mortaliteti ndodhte kryesisht si pasojë e infeksioneve postoperatore (75% e rasteve). [168]
Marrëdhënia me ditëqëndrimin u vlerësua statistikisht sinjifikative, me një vlerë p<.05. Kështu bebet që patën prognozë të favorshme kanë qëndruar më gjatë të hospitalizuar, krahasuar me bebet që kanë pësuar mortalitet.
Mosha e diagnostikimit (p=.054), gjinia (p=.267) dhe diagnoza prenatale (p=.266) e fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës rezultuan të mos kenë ndikim në prognozën e patologjisë bazë.

Rreth gjysma e rasteve të përfshira në studim, 58.24% janë raste të izoluara, të pashoqëruara me anomali të tjera kongenitale. Ndërkohë 41.76% janë parë të shoqërohen edhe me anomali të tjera kongenitale. Ndër to më të shpeshta janë anomalitë kardiake me 20.51% e rasteve, anomalitë pulmonare me 7.69%, anomalitë abdominale me 5.49% dhe anomalitë renale me 4.03%. 9 fëmijë (3.30%) janë parë të kenë më shumë se një anomali shoqëruese kongenitale. Është parë një fëmijë me palatoskizë (0.37% e rasteve në total) dhe një fëmijë me pes equinovarius (0.37% e rasteve në total). Në një studim të kryer në Danimarkë, rezultuan 35% e rasteve me anomali të tjera kongenitale shoqëruese ose sindromë/sëmundje gjenetike. [167]
Anomalitë që kanë përqindjen më të lartë të shoqërimit me anomali të tjera kongenitale rezultuan të jenë atrezia e ezofagut (54.17% e rasteve), atrezi ani (52.54% e rasteve), omfalocela (47.37% e rasteve), malrotacioni intestinal (44.44% e rasteve). Ndërkohë atrezia e rrugëve biliare, ileusi mekonial dhe stenoza hipertrofike e pilorit, rezultuan të ishin raste të izoluara, pa anomali të tjera shoqëruese. Në studimin e kryer në Europë (EUROCAT), 31.6% e fëmijëve me atrezi ezofagu kishin edhe anomali të tjera shoqëruese, 23.7% shoqëroheshin me sindromë/sëmundje gjenetike, dhe 44.7% ishin raste të izoluara. [170]
Anomalitë kongenitale kardiake janë anomalitë shoqëruese më të shpeshta të gjetura në rastet e marra në studim.
Ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore ndërmjet diagnozës dhe anomalive shoqëruese, p=.007 <.5. Gjithashtu në një studim të kryer në Paris, rezultoi se kishte një diferencë statistikisht të rëndësishme mes llojit të anomalisë bazë dhe anomalisë shoqëruese.[169]
Kështu anomalitë shoqëruese kardiake janë parë më shpesh në fëmijët me atrezi ani (30.4%), ndërkohë anomali kongenitale renale (45.5%) dhe abdominale janë parë të shoqërojnë më shpesh fëmijët me atrezi intestinale (33.3%), kurse fëmijët me anomali kongenitale pulmonare janë gjetur më shpesh në fëmijët me atrezi ezofagu (52.4%).
Marrëdhënia mes anomalive kongenitale shoqëruese dhe moshës gestacionale, rezultoi me një rëndësi statistikore, p=.031 <.05. Siç shihet bebet me anomali kongenitale pulmonare,

abdominale apo ata me më shumë se dy anomali kongenitale kanë një risk më të shtuar për të lindur preterm. Marrëdhënie e rëndësishme statistikore, me një vlerë p=.002 <.05, rezultoi dhe ajo mes anomalive kongenitale shoqëruese dhe zhvillimit për moshën gestacionale. Fëmijët me më shumë se dy anomali kongenitale, ata me anomali kongenitale shoqëruese pulmonare, abdominale dhe kardiake kanë risk më të lartë për të qënë bebe më pak të zhvilluar konform moshës (SGA).
Rastet e fëmijëve me anomali të tjera kongenitale përveç anomalisë së traktit tretës kanë një nivel më të lartë të shfaqjes së komplikacioneve (71.05%) përkundrejt fëmijëve me anomali të izoluar të traktit tretës (60.38%). Kjo rezultoi një marrëdhënie e rëndësishme statistikore, p<0.05. Pra sa më shumë anomali kongenitale të jenë prezente në një fëmijë aq më komplekse bëhët gjendja e tij dhe rriten shancet që të paraqesin komplikacione përgjatë dekursit të tyre.
Në fëmijët me anomali kongenitale shoqëruese është parë një numër më i lartë me prani të një sindrome apo sëmundje gjenetike, konkretisht 15.79%, përkundrejt rasteve me anomali të izoluar të traktit tretës, 10.06%. Fëmijët që paraqesin më shumë se një anomali kongenitale kanë risk më të lartë që të jenë fëmijë me sëmundje apo sindromë gjenetike. Kjo rezultoi një marrëdhënie e rëndësishme statistikore me një vlerë p<0.05.
Mosha e diagnostikimit (p=.442), diagnoza prenatale (p=.911) dhe gjinia e bebit (p=.707) nuk rezultuan të kishin marrëdhënie statistikisht sinjifikante me shoqërimin me anomali të tjera kongenitale.

Në studim nga 273 fëmijë me anomali kongenitale të traktit tretës, 34 prej tyre (12.45%) janë parë të shoqërohen me sindromë/sëmundje gjenetike. Nga studime të tjera është vënë re prania e sindromit gjenetik në atrezinë duodenale në 27% të rasteve [159], në atrezinë e ezofagut në 23% të rasteve [160], në atrezinë intestinale në 25.8% të rasteve [161] dhe atrezinë anale në 8.1% të rasteve [162].
Ileusi mekonial është anomalia kongenitale e traktit tretës që shoqërohet në një përqindje më të lartë më sindromë/sëmundje gjenetike, 100.00% të rasteve. Me sindromë/sëmundje gjenetike shoqërohen dhe 30.00% e rasteve me m.Hirschsprung, 22.03% e rasteve me atrezi anale, 13.16% e rasteve me omfalocelë, 12.00% e rasteve me atrezi intestinale, 10.00% e rasteve me atrezi duodeni dhe 4.17% e rasteve me atrezi duodeni. Në fëmijët me atrezi të rrugëve biliare, hernie diafragmale, malrotacion intestinal dhe stenozë hipertrofike të pilorit, nuk është parë asnjë rast i shoqëruar me sindromë/sëmundje gjenetike.
Vihet re se ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore ndërmjet llojit të anomalive të traktit tretës dhe llojit të një sëmundje/sindrome gjenetike, p<0.05. Ileusi mekonial shoqërohet në 100.00% të rasteve me fibrozë kistike. Sindroma gjenetike më e shpeshtë e hasur në rastet e studimit është sindroma Down, me 9 raste në total, që zënë 3.30% të të gjithë fëmijëve të përfshirë në studim. I njëjti rezultat shihet edhe në studimin e realizuar në Arabinë Saudite, ku sindroma Down është defekti gjenetik më shpesh i pranishëm në fëmijët me anomali kongenitale të traktit tretës. [141]
Ndër fëmijët me sëmundje/sindromë gjenetike 6/33 ose 18.18% ishin bebe të lindur preterm dhe në fëmijët pa sëmundje/sindromë gjenetike rezultuan preterm 60/240 fëmijë ose 25.00%. Ndërmjet pranisë dhe llojit të një sëmundje/sindrome gjenetike dhe moshës gestacionale.
nuk ekziston një marrëdhënie e rëndësishmë statistikore, p=0.846 >0.05. Gjithashtu nuk ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore edhe ndërmjet gjinisë së bebit (p=.735), moshës së diagnostikimit (p=.987), zhvillimit për moshën gestacionale (p=.705), diagnozës

prenatale (p=.222) dhe pranisë së një sëmundje/sindrome gjenetike mes rasteve të marrë në studim.

Nga analiza e të gjithë rasteve u konkludua se 94/273 fëmijë (34.43%) kanë patur një ecuri të favorshme, duke mos shfaqur asnjë komplikacion. Kurse 179/273 fëmijë (65.57%) shfaqën komplikacione përgjatë dekursit . Komplikacionet më të shpeshta në të gjithë fëmijët e marrë në studim, janë ato pulmonare (30.77% e rasteve) dhe abdominale (12.45% e rasteve). Të tjera komplikacione kanë qënë ato kardiake (6.23%), renale (5.49%), sepsis (4.40%), hiperbilirubinemi (1.10%), insuficiencë multiorganore (0.73%), malnutricion (0.37%). Në 4.03% të rasteve janë vënë re më shumë se një komplikacion.
Në rastet që kanë pësuar mortalitet, komplikacionet më të shpeshta ishin ato pulmonare (51.22% të rasteve), ndjekur nga komplikacionet kardiake (18.29% të rasteve). Në 8.54% të rasteve është parë të shfaqin më shumë se një komplikacion përgjatë dekursit.
Vihet re ekzistenca e një marrëdhënie të rëndësishme statistikore ndërmjet llojit të anomalisë dhe shfaqjes së komplikacioneve. Anomalitë që shfaqin nivel më të lartë të komplikacioneve janë ileusi mekonial me 100.00% të rasteve, ndjekur nga atrezia e ezofagut me 87.50% të rasteve, hernia diafragmale me 84.62% të rasteve, atrezia e rrugëve biliare me 83.33% të rasteve, malrotacioni intestinal me 77.78% të rasteve, atrezia intestinale me 66.00% të rasteve, omfalocela me 65.79% të rasteve, m.Hirschsprung me 50.00% të rasteve.
Në rastet e marra në studim rezultoi sinjifikante statistikisht marrëdhënia mes peshës së lindjes dhe shfaqjes së komplikacioneve me një vlerë p=.013 < .05. Kështu bebet me peshë lindje më të madhe kanë më pak gjasa të shfaqin komplikacione krahasuar me bebet me peshë lindje të vogël. Pra sa më e vogël pesha e lindjes aq më shumë rriten gjasat për të zhvilluar komplikacion.
Bebet në term kanë një numër më të vogël të rasteve që shfaqin komplikacione, 119/200 raste ose 59.9%, krahasuar me bebet preterm (78.79% të rasteve) dhe ata postterm (85.71% të rasteve). Kështu marrëdhënia ndërmjet shfaqjes së komplikacioneve dhe moshës gestacionale rezultoi një marrëdhënie e rëndësishme statistikore, p=.009 <.05.
Ndërkohë u pa se mosha e diagnostikimit (p=0.381 >0.05) dhe gjinia (p=.646 >.05) nuk ndikojnë në shfaqjen apo jo të komplikacioneve përgjatë dekursit të fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës të marrë në studim.
Prezenca apo jo dhe lloji i sëmundjes/sindromës gjenetike shoqëruese, gjithashtu nuk duket të ndikojë në shfaqjen e komplikacioneve, p=.433 pra p>.05. Në fëmijët me sëmundje apo sindromë gjenetike u pa që niveli i shfaqjes së komplikacioneve ishte 58.82%, kurse në bebet pa sëmundje/sindromë gjenetike niveli i shfaqjes së komplikacioneve rezultoi 65.69%.
Prania apo jo e komplikacioneve nuk duket të ketë një ndikim të rëndësishëm në ditëqëndrimin spitalor për rastet e marrë në studim, pasi vlera p rezultoi .091 pra është më e madhe se .05.

Pas analizave univariate e multivariate arrihet në konkluzionin se faktorët që ndikojnë në mbijetesë janë: pesha e lindjes (p=.0025) dhe mosha gestacionale (p=.0009), rritja e frekuencës kardiake (p=.0002), rritja e frekuencës respiratore (p=.0001), temperatura më e ulët trupore (p=.0004), presioni i ulët i gjakut (p=.0011) dhe një diurezë e pakët (p=.0001), numri i ulët i trombociteve (p<.0095), nivelet e ulëta të glukozës në gjak (p<.0011), pH më i ulët (p<.0001), deficiti më i lartë në baza (p<.0001), niveli i ulët i bikarbonateve serike (p<.0087) dhe niveli i lartë i proteinës C-reaktive (p<.001).

Të gjithë këta faktorë të sipërpërmendur janë parë të rrisin riskun për mortalitet në këtë grup studimi. Pothuajse të njëjtat përfundime ishin gjetur edhe në studimin e realizuar në New Delhi, për analizën e faktorëve prognostikë në fëmijët me anomali kongenitale. [134]

V PËRFUNDIME

- Incidenca e anomalive kongenitale të traktit të tretës në studimin tonë, nuk duket të ketë luhatje të rëndësishme. Incidenca mesatare e kalkuluar për 10 vitet në total është 8.31 raste në 10000 lindje të gjalla. Në vitin 2012 vërehet incidenca më e lartë me 11.28 raste për 10000 lindje të gjalla. Incidenca më e ulët u vërejt në vitin 2013 me 6.71 raste për 10000 lindje të gjalla.

- Rrethi me incidencën më të lartë kumulative 5 vjeçare është Tirana (12.88 raste në 10000 lindje të gjalla). Rrethi me incidencën më të ulët rezultoi Dibra me 2.24 raste në 10000 lindje të gjalla në 5 vjeçarin e studimit. Incidenca mesatare kumulative rezultoi 7.25 raste në 10000 lindje të gjalla, kurse incidenca mesatare vjetore rezultoi 1.45 raste në 10000 lindje të gjalla.

- Anomalia më e shpeshtë në këto vite të marra në studim është atrezia anale me 59/273 raste ose 21.60% të të gjithë rasteve. Anomalitë e hasura më pak rezultuan të ishin ileusi mekonial me 3/273 raste dhe stenoza hipertrofike e pilorit me 4/273 raste, konkretisht me 1.10% dhe 1.50% të të gjithë rasteve.

- U vu re një predominim i lehtë i seksit mashkull, me 157 raste ose 57.5% të të gjithë anomalive, krahasuar me 116 raste të seksit femëror ose 42.50% të të gjithë anomalive. Anomalitë me predominim të seksit mashkull janë: stenoza hipertrofike e pilorit ku raporti meshkuj:femra është 3.00, morbus Hirschsprung (raporti M:F=2.33), atrezia e ezofagut (raporti M:F=1.82), atrezia duodenale (raporti M:F=1.50), omfalocela (raporti M:F=1.38), hernia diafragmale (raporti M:F=1.36), atrezia anale (raporti M:F=1.36), atrezia intestinale (raporti M:F=1.08). Ndërkohë anomalitë me predominim të lehtë të seksit femër janë malrotacioni intestinal (raporti M:F=0.08), atrezia e rrugëve biliare (raporti M:F=0.05) dhe ileusi mekonial (raporti M:F=0.05). Mes llojit të anomalisë kongenitale të traktit tretës dhe gjinisë nuk rezultoi një marrëdhënie e rëndësishme statistikore, (p=.849).

- Në pjesën më të madhe të rasteve (64.84%) diagnostikimi i anomalive kongenitale të traktit tretës është bërë ditën e parë të jetës së bebit, konkretisht 177/273 raste. Mosha mesatare e diagnostikimit të rasteve rezultoi të jetë 4.05 ditë, me një interval nga 1-90 ditë. Tendenca e moshës mesatare të diagnostikimit me kalimin e viteve ka ardhur në rritje, (p=.006). Në vitin 2011 është regjistruar vlera mesatare më e lartë e moshës në paraqitje (10.94 ditë) ndërsa mosha mesatare më e ulët u vu re në vitin 2009 (1.40 ditë). Lloji i anomalisë kongenitale dhe mosha mesatare e diagnostikimit kanë një marrëdhënie statistikisht të rëndësishme, (p=.000).

- Vlera mesatare e peshës së lindjes është 2841.65gram, me një interval nga 1300-4300gram.

- Ditëqëndrimi mesatar rezultoi 10.41 ditë, me deviacion standart 9.59. Ditëqëndrimi minimal ishte 1 ditë kurse ai maksimal ishte 60 ditë. Nëpërmjet testit ANOVA u vu re të ekzistonte një marrëdhënie statistikisht e rëndësishme ndërmjet llojit të anomalisë dhe ditëqëndrimit spitalor, (p=0.001). Fëmijët me ileus mekonial kanë patur vlerën mesatare më të lartë të ditëqëndrimit (18.67ditë), ndjekur nga malrotacioni intestinal (16.89ditë) dhe m.Hirschsprung (16.40ditë). Mesataren më të ulët e kanë patur fëmijët me hernie diafragmale (4.69ditë), stenozë hipertrofike të pilorit (5.75ditë) dhe omfalocelë (7.79ditë). Në ditëqëndrimin spitalor rezultuan sinjifikante marrëdhënia me peshën e lindjes (p<.01). Ndërkohë gjinia e bebit (p=.789), mosha gestacionale (p=.105), zhvillimi për moshën gestacionale (p=.789), mosha e diagnostikimit (p=.776), diagnostikimi prenatal (p=.447) dhe prania e një sindrome/sëmundje gjenetike (p=.279) rezultuan të mos kishin ndikim të rëndësishëm statistikor në ditëqëndrimin spitalor.

- Pjesa mbizotëruese e bebeve ishin të lindur në term, 73.3% e rasteve. Fëmijët e lindur preterm rezultuan 24.20% dhe ata postterm 2.50%. U vu re se 85.7% e fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës ishin AGA, 11.0% rezultuan SGA dhe 3.3% rezultuan LGA. Vihet re ekzistenca e një marrëdhënie të rëndësishme statistikore ndërmjet llojit të anomalisë dhe zhvillimit për moshën gestacionale, (p=0.029 <0.05). Anomalia kongenitale më e shpeshtë e traktit tretës, në bebet e lindur SGA rezultoi atrezia e ezofagut (36.7% e rasteve), ndërsa anomalia më e shpeshtë në bebet që lindin AGA u pa të ishte atrezia anale (22.2% e rasteve).

- Në studimin e kryer, nuk u vu re një nivel i lartë i diagnozës prenatale në përgjithësi. Konkretisht 37/273 raste (13.60%) kishin arritur të diagnostikoheshin me ekzaminimet antenatale. Nuk ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore ndërmjet diagnozës prenatale sipas viteve, p=.093. Lloji i anomalisë ndikon dhe në nivelin e diagnozës prenatale, p=.002. Anomalia me nivelin më të lartë të diagnozës prenatale ishte ileusi mekonial me 33.33% të rasteve.

- Mortaliteti i anomalive kongenitale të traktit gastrointestinal është 30.00%. Rezultoi marrëdhënie e rëndësishme statistikore ndërmjet llojit të anomalisë kongenitale të trsktit tretës dhe nivelit të mortalitetit, p=.000. Anomalia me mortalitet më të madh është hernia diafragmale me 69.20% të rasteve. Anomalitë me prognozë më të mirë rezultuan atrezia e rrugëve biliare, ileusi mekonial dhe stenoza hipertrofike e pilorit, në të cilat të gjithë rastet e marrë në studim mbijetuan. Mosha gestacionale (p=.001), pesha e lindjes (p<0.005) shoqërimi me anomali të tjera kongenitale (p=.001), shfaqja e komplikacioneve (p<.05), ditëqëndrimi spitalor (p<.05) rezultuan të kishin marrëdhënie të rëndësishme statistikore me mortalitetin. Ndërkohë mosha e diagnostikimit (p=.054), gjinia (p=.267), shoqërimi me sëmundje/sindromë gjenetike (p=.199) dhe diagnoza prenatale (p=.266) e fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës rezultuan të mos kenë ndikim në prognozën e patologjisë bazë.

- 41.8% e rasteve u panë të shoqëruara me anomali të tjera kongenitale. Anomalitë më të shpeshta kongenitale shoqëruese janë anomalitë kardiake (20.50%). Ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore ndërmjet diagnozës dhe anomalive shoqëruese, p=.007. Anomalitë që kanë përqindjen më të lartë të shoqërimit me anomali të tjera kongenitale rezultuan të jenë atrezia e ezofagut (54.17% e rasteve), atrezi ani (52.54% e rasteve), omfalocela (47.37% e rasteve), malrotacioni intestinal (44.44% e rasteve). Marrëdhënia mes anomalive kongenitale shoqëruese dhe moshës gestacionale, rezultoi me një rëndësi statistikore, p=.031. Bebet me anomali kongenitale shoqëruese pulmonare, abdominale apo ata me më shumë se dy anomali kongenitale kanë një risk më të shtuar për të lindur preterm. Shfaqja e komplikacioneve (p<.05)dhe prania e sindromave/sëmundjeve gjenetike (p<0.05) rezultojnë të kenë marrëdhënie statistikisht të rëndësishme me prezencën e anomalive të tjera kongenitale. Mosha e diagnostikimit (p=.442), diagnoza prenatale (p=.911) dhe gjinia e bebit (p=.707) nuk rezultuan të kishin marrëdhënie statistikisht sinjifikante me shoqërimin me anomali të tjera kongenitale.

- N

ë studim nga 273 fëmijë me anomali kongenitale të traktit tretës, 34 prej tyre (12.45%) janë parë të shoqërohen me sindromë ose sëmundje gjenetike. Sindroma më e shpeshtë gjenetike shoqëruese është sindroma Down me 9/273 raste (3.30%). Vihet re se ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore ndërmjet llojit të anomalive të traktit tretës dhe llojit të një sëmundje/sindrome gjenetike, p<0.05. Ileusi mekonial shoqërohet në 100.00% të rasteve me fibrozë kistike. Ndërmjet pranisë dhe llojit të një sëmundje/sindrome gjenetike dhe moshës gestacionale nuk ekziston një marrëdhënie e rëndësishmë statistikore, p=0.846 >0.05. Gjithashtu nuk ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore edhe ndërmjet gjinisë së bebit (p=.735),

moshës së diagnostikimit (p=.987), zhvillimit për moshën gestacionale (p=.705), diagnozës prenatale (p=.222) dhe pranisë së një sëmundje/sindrome gjenetike mes rasteve të marrë në studim.

- P

ërgjatë dekursit të anomalive kongenitale të traktit tretës në rastet e përfshira në studimin tonë, 179/273 raste (65.57%) kanë patur komplikacione. Komplikacionet më të shpeshta janë ato pulmonare me 84/273 raste (30.80%) dhe abdominale me 34/273 raste (12.50%). Vihet re ekzistenca e një marrëdhënie të rëndësishme statistikore ndërmjet llojit të anomalisë dhe shfaqjes së komplikacioneve. Anomalitë që shfaqin nivel më të lartë të komplikacioneve janë ileusi mekonial me 100.00% të rasteve, ndjekur nga atrezia e ezofagut me 87.50% të rasteve, hernia diafragmale me 84.62% të rasteve, atrezia e rrugëve biliare me 83.33% të rasteve, malrotacioni intestinal me 77.78% të rasteve, atrezia intestinale me 66.00% të rasteve, omfalocela me 65.79% të rasteve, m.Hirschsprung me 50.00% të rasteve. Në rastet e marra në studim rezultoi sinjifikante statistikisht marrëdhënia mes peshës së lindjes (p=.013), moshës gestacionale (p=.009) dhe shfaqjes së komplikacioneve. Kështu bebet me peshë lindje më të madhe dhe ata të lindur në term kanë më pak gjasa të shfaqin komplikacione krahasuar me bebet me peshë lindje të vogël dhe preterm. Ndërkohë u pa se mosha e diagnostikimit (p=0.381 >0.05), gjinia (p=.646 >.05), prania e sëmundjes/sindromës gjenetike (p=.433), ditëqëndrimi spitalor (p=.091) nuk ndikojnë në shfaqjen apo jo të komplikacioneve përgjatë dekursit të fëmijëve me anomali kongenitale të traktit tretës të marrë në studim.

- P

as analizave statistikore univariate e multivariate arrihet në konkluzionin se faktorët kryesorë që ndikojnë në mbijetesë janë mosha gestacionale (p=.0009), pesha e lindjes (p=.0025) dhe prania apo jo e detresit respirator në momentin e paraqitjes (p=.0001).

VI REKOMANDIME

- Kujdes i mirë paralindjes.

  Dhënia shtesë e Acidit Folik/Folateve ul incidencën e defekteve të tubit neuronal

- Shmangia e alkoolit dhe drogave të tjera gjatë gjithë fazave të shtatzanisë .

  Ul incidencën e defekteve të lindjes

- Konsultimi gjenetik.
  - *Diagnozë prenatale*

- *Trajtim in-utero (nëse është e mundur)*
- *Ndërprerje selektive e një shtatëzënie të prekur*

- Vizita periodike me mjek pediatër pas lindjes së fëmijës për të mundësuar diagnostimin e menaxhimin sa më të hershëm pas lindjes si dhe njohja e diagnostikimi i anomalive kongenitale shoqeruese dhe sëmundjeve/sindromave gjenetike.
- Qëllimi i trajtimit është korrigjimi i anomalive dhe rivendosja e funksionit normal të traktit tretës.
- Trajtimi pas diagnostikimit është individual dhe kryesisht konsiston në stabilizimin e gjëndjes klinike të fëmijës, ndjekur nga ndërhyrja korrigjuese kirugjikale e anomalisë bazë.

VII BIBLIOGRAFIA

[1] Oxford Dictionaries - ©2018Oxford University Press, from https://www.oxforddictionaries.com/
[2] Meriam Webster dictionary, from https://www.merriam-webster.com/dictionary/congenital
[3] Miller-Keane Encyclopedia and Dictionary of Medicine, Nursing, and Allied Health, Seventh Edition. © 2003 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.
[4] "Birth Defects: Condition Information". www.nichd.nih.gov. Retrieved 8 December 2017.

[5] "Facts Birth Defects". Centers for Disease Control and Prevention. 7 September 2017. Retrieved 8 December 2017.
[6] "What are the types of birth defects?". www.nichd.nih.gov. Retrieved 8 December2017.
[7] World Health Organisation,WHO, Fact sheets, Congenital anomalies, 7 September 2016, from http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/congenital-anomalies
[8] "What are the treatments for birth defects?". www.nichd.nih.gov. Retrieved 8 December 2017.
[9] Fotis, Lampros, Burns, Alan J, and Thapar, Nikhil(Aug 2012) Gastrointestinal Tract: Congenital Abnormalities. In: eLS. John Wiley & Sons Ltd, Chichester. http://www.els.net [doi: 10.1002/9780470015902.a0002138.pub2]
[10] Merck Sharp & Dohme Corp., a subsidiary of Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ, USA
[11] Bilious vomiting in the newborn: Rapid diagnosis of intestinal obstruction. Ken Kimura, M.D., and Vera Loening-Baucke, M.D., University of Iowa College of Medicine, Iowa City, Iowa. Am Fam Physician. 2000 May 1;61(9):2791-2798
[12] Sadler (2012). LANGMAN Embriología médica. I (12 ed.). Philadelphia, PA: The Point.
[13] Tortora, Gerard; Derrickson, Bryan (2008). Principios de anatomía y fisiología. I (11 ed.). Buenos Aires: Panamericana.
[14] Moore, K.; Agur, L. (2009). Embriología Clínica Moore. XI (5th ed.). Madrid: Elsevier Health Sciences.
[15] Guyton, A.; Hall, J. (2011). Guyton y Hall Fisiología Médica. II (11a ed.). Madrid: Elsevier Health Sciences.
[16] Boron, W.; Boulpaep, E. (2012). Medical Physiology Boron. II (2nd ed.). Philadelphia: Elsevier Health Sciences.
[17] Barrett, Kim; Barman, Susan; Boitano, Scott (2010). Ganong Fisiología médica. X (23rd ed.). New York: Mc Graw Hill.
[18] Foto downloaded from https://beyondthedish.wordpress.com/tag/lung-surfactant/
[19] anal atresia. (n.d.) *Gale Encyclopedia of Medicine*. (2008). Retrieved July 24 2018 from https://medical-dictionary.thefreedictionary.com/anal+atresia
[20] Anal atresia. Merck Sharp & Dohme Corp., a subsidiary of Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ, USA. 2018; https://www.msdmanuals.com/professional/pediatrics/congenital-gastrointestinal-anomalies/anal-atresia
[21] Iwai N, Fumino S. Surgical treatment of anorectal malformations. Surg Today. 2013 Sep;43(9):955-62
[22] Herman RS, Teitelbaum DH. Anorectal malformations. Clin Perinatol. 2012 Jun;39(2):403-22
[23] (Pediatr Surg Int 2013 Jul;29(7):665)
[24] Gangopadhyay AN, Pandey V. Anorectal malformations. J Indian Assoc Pediatr Surg. 2015 Jan;20(1):10-5 full-text
[25] (Pediatr Med Chir 2011 Jul-Aug;33(4):182)
[26] Colorectal Center, Cincinnati Children's Hospital Medical Center. "Anorectal Malformations / Imperforate Anus." Retrieved July, 2005.

[27] Copyright 1997-2018, A.D.A.M.
[28] Pena A, Levitt MA. (2006) "Anorectal Malformations" in: Grosfeld et al. Ed. "Pediatric Surgery", Mosly
[29] Anal atresia ,Case contributed by A.Prof Frank Gaillard from https://radiopaedia.org/cases/anal-atresia-1
[30] Imperforate anus, Case contributed by Dr Hidayatullah Hamidi from https://radiopaedia.org/cases/imperforate-anus
[31] Lane F. Donnelly, Blaise V. Jones, Sara M. O'Hara, et al. Diagnostic Imaging: Pediatrics. Philadelphia, Pa: Elsevier Science, 2005. ISBN 1-4160-2333-X.
[32] Harris RD, Nyberg DA, Mack LA et-al. Anorectal atresia: prenatal sonographic diagnosis. AJR Am J Roentgenol. 1987;149 (2): 395-400. AJR Am J Roentgenol (abstract) - Pubmed citation
[33] Entezami M, Albig M, Knoll U et-al. Ultrasound Diagnosis of Fetal Anomalies. Thieme. (2003) ISBN:1588902129. Read it at Google Books - Find it at Amazon
[34] (Semin Pediatr Surg 2008 May;17(2):79)
[35] esophageal atresia. (n.d.) *Farlex Partner Medical Dictionary*. (2012). Retrieved July 26 2018 from https://medical-dictionary.thefreedictionary.com/esophageal+atresia
[36] Esophageal-atresia. Merck Sharp & Dohme Corp., a subsidiary of Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ, USA. 2018; https://www.msdmanuals.com/professional/pediatrics/congenital-gastrointestinal-anomalies/esophageal-atresia
[37] Scott, DA. Esophageal Atresia/Tracheoesophageal Fistula Overview. GeneReviews 2014 June 12
[38] Pinheiro PF, Simoes e Silva AC, Pereira RM. Current knowledge on esophageal atresia. World J Gastroenterol. 2012 Jul 28;18(28):3662-72 full-text
[39] Broemling N, Campbell F. Anesthetic management of congenital tracheoesophageal fistula. Paediatr Anaesth.2011 Nov;21(11):1092-9, commentary can be found in Paediatr Anaesth 2012 Mar;22(3):301
[40] Brosens E, Ploeg M, van Bever Y. Clinical and etiological heterogeneity in patients with tracheo-esophageal malformations and associated anomalies. Eur J Med Genet. 2014 Aug;57(8):440-52
[41] Gross RE. *The Surgery of Infancy and Childhood*. Philadelphia: WB Saunders; 1953. 76.
[42] Bluestone CD. Pediatric otolaryngology. Saunders. (2003) ISBN:0721691978.
[43] Choudhury S.R. (2018) Esophageal Atresia. In: Pediatric Surgery. Springer, Singapore, Pediatric Surgery pp113-118, from https://www.google.com/search?q=esophageal+atresia&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwjopqSfsbvcAhWQaVAKHX94BYoQ_AUICigB&biw=1366&bih=635#imgrc=CMeGS7DLCTU2cM:
[44] Beasley SW, Hutson JM, Auldist AW. *Essential Paediatric Surgery*. Oxford, England: Oxford University Press; 1996.
[45] Kumar V, Abbas AK, Aster JC, eds. *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015.
[46] Esophageal atresia. Orphanet. 2018-07-25; https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/Disease_Search.php?lng=EN&data_id=724&Disease_Disease_Search_diseaseGroup=Esophageal-

atresia&Disease_Disease_Search_diseaseType=Pat&Disease(s)/group%20of%20diseases=Esophageal-atresia&title=Esophageal-atresia&search=Disease_Search_Simple
[47] Oesophageal atresia. Radiopedia. ; https://radiopaedia.org/articles/oesophageal-atresia
[48] Duodenal atresia. (n.d.) *Mosby's Medical Dictionary, 8th edition*. (2009). Retrieved July 26 2018 from https://medical-dictionary.thefreedictionary.com/duodenal+atresia
[49] Brinkley MF, Tracy ET, Maxfield CM. Congenital duodenal obstruction: causes and imaging approach. Pediatr Radiol. 2016 Jul;46(8):1084-95
[50] Duodenal atresia. Genetic and Rare Diseases Information Center (GARD) from, https://rarediseases.info.nih.gov/diseases/54/duodenal-atresia
[51] Duodenal obstruction. Merck Sharp & Dohme Corp., a subsidiary of Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ, USA. 2018; https://www.msdmanuals.com/professional/pediatrics/congenital-gastrointestinal-anomalies/duodenal-obstruction#v8355670
[52] Paediatric Surgery, Gold Coast University Hospital, Queensland, Australia
[53] Duodenal Atresia Repair , Paediatric Surgery, Gold Coast University Hospital, Queensland, Australia
[54] Berrocal T, Torres I, Gutiérrez J et-al. Congenital anomalies of the upper gastrointestinal tract. Radiographics. 19 (4): 855-72. Radiographics (full text) - Pubmed citation
[55] Entezami M, Albig M, Knoll U et-al. Ultrasound Diagnosis of Fetal Anomalies. Thieme. (2003) ISBN:1588902129. Read it at Google Books - Find it at Amazon
[56] Komuro H, Ono K, Hoshino N et-al. Bile duct duplication as a cause of distal bowel gas in neonatal duodenal obstruction. J. Pediatr. Surg. 2011;46 (12): 2301-4. doi:10.1016/j.jpedsurg.2011.09.018 - Pubmed citation
[57] Duodenal and Intestinal Atresia and Stenosis, Chapter 30, from https://obgynkey.com/duodenal-and-intestinal-atresia-and-stenosis/
[58] intestinal atresia. (n.d.) *Mosby's Medical Dictionary, 8th edition*. (2009). Retrieved July 27 2018 from https://medical-dictionary.thefreedictionary.com/intestinal+atresia
[59] Jejunoileal atresia. Merck Sharp & Dohme Corp., a subsidiary of Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ, USA. 2018; https://www.msdmanuals.com/professional/pediatrics/congenital-gastrointestinal-anomalies/jejunoileal-atresia
[60] DeLorimier AA, Fonkalsrud EW, Hays DM. Congenital atresia and stenosis of the jejunum and ileum. Surgery. 1969 May. 65(5):819-27. [Medline].
[61] Brodsky D. Intestinal atresias. Brodsky D, Martin C. Neonatology Review. 2nd ed. Philadelphia: Hanley and Belfus; 2010.
[62] Jejunal Atresia. NORD. 2007; http://rarediseases.org/rare-diseases/jejunal-atresia/.
[63] Atresia of small intestine. Orphanet. June 2014; http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=en&Expert=1201.
[64] Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2012 Sep;97(5):F353
[65] THE VALUE OF POLYHYDRAMNIOS SIGN DIAGNOSIS FOR CONGENITAL ANOMALIES OF THE ALIMENTARY TRACT. Vu Thi Van Yen Tran Ngoc Bich; http://benhvienphusantrunguong.org.vn/stores/customer_file/bvpstwadministrator/062017/12/V_Th_Vn_Yn_Eng.pdf
[66] Juang D, Snyder CL. Neonatal bowel obstruction. Surg Clin North Am. 2012 Jun;92(3):685-711, ix-x

[67] Ileal atresia. Dr Pir Abdul Ahad Aziz and Dr Jeremy Jones. Radiopedia; https://radiopaedia.org/articles/ileal-atresia
[68] David E Wesson. Intestinal atresia. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; September, 2016;
[69] Biren P Modi. Intestinal Atresia, Stenosis, and Webs. Medscape Reference. February 17, 2016; http://emedicine.medscape.com/article/940615-overview#aw2aab6b2.
[70] Jaime Shalkow. Small Intestinal Atresia and Stenosis. Medscape Reference. January 7, 2015; http://emedicine.medscape.com/article/939258-overview.
[71] Thompson JS, Rochling FA, Weseman RA, Mercer DF: Current management of short bowel syndrome. Curr Probl Surg 49:52–115, 2012. doi: 10.1067/j.cpsurg.2011.10.002.
[72] Infantino BJ, Mercer DF, Hobson BD, et al: Successful rehabilitation in pediatric ultrashort small bowel syndrome. J Pediatr163:1361–1366, 2013. doi: 10.1016/j.jpeds.2013.05.062.
[73] Squires RH, Duggan C, Teitelbaum DH, et al: Natural history of pediatric intestinal failure: Initial report from the Pediatric Intestinal Failure Consortium. J Pediatr 161:723–728, 2012. doi: 10.1016/j.jpeds.2012.03.062.
[74] Khen N, Jaubert F, Sauvat F, et al. Fetal intestinal obstruction induces alteration of enteric nervous system development in human intestinal atresia. Pediatr Res. 2004 Dec. 56(6):975-80. [Medline].
[75] Fawaz R, Baumann U, Ekong U, et al. Guideline for the evaluation of cholestatic jaundice in infants: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 2017;64(1):154–168.
[76] Russo P, Rand EB, Loomes KM. Chapter 10: Diseases of the biliary tree. In: Russo P, Ruchelli ED, Piccoli DA, eds. Pathology of Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease. 2nd ed. Berlin: Springer-Verlag; 2014;395–444.
[77] Liver Disease, Biliary Atresia, Symptoms & Causes, The National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, September 2017; https://www.niddk.nih.gov/health-information/liver-disease/biliary-atresia/symptoms-causes
[78] Sinha CK, Davenport M. Biliary atresia. J Indian Assoc Pediatr Surg. 2008;13 (2): 49-56. doi:10.4103/0971-9261.43015 - Free text at pubmed - Pubmed citation
[79] Biliary atresia. Merck Sharp & Dohme Manual. February 2018. https://www.msdmanuals.com/professional/pediatrics/congenital-gastrointestinal-anomalies/biliary-atresia#v37755665
[80] Moreira RK, Cabral R, Cowles RA, Lobritto SJ. Biliary atresia: a multidisciplinary approach to diagnosis and management. Arch Pathol Lab Med. 2012 Jul;136(7):746-60 full-text
[81] Pediatric Biliary Atresia. Sep 24, 2017. Author: Steven M Schwarz, MD, FAAP, FACN, AGAF; https://emedicine.medscape.com/article/927029-overview
[82] Solid Organs of the Gastrointestinal Tract. Teresa Chapman, MD. May 24, 2016. https://radiologykey.com/solid-organs-of-the-gastrointestinal-tract/
[83] Liver Disease, Biliary Atresia, Symptoms & Causes, The National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, September 2017; https://www.niddk.nih.gov/health-information/liver-disease/biliary-atresia/symptoms-causes

[84] Lee HJ, Lee SM, Park WH et-al. Objective criteria of triangular cord sign in biliary atresia on US scans. Radiology. 2003;229 (2): 395-400. doi:10.1148/radiol.292020472 - Pubmed citation
[85] Lee MS, Kim MJ, Lee MJ et-al. Biliary atresia: color doppler US findings in neonates and infants. Radiology. 2009;252 (1): 282-9. doi:10.1148/radiol.2522080923 - Pubmed citation
[86] Tan Kendrick AP, Phua KB, Ooi BC et-al. Biliary atresia: making the diagnosis by the gallbladder ghost triad. Pediatr Radiol. 2003;33 (5): 311-5. doi:10.1007/s00247-003-0867-z - Pubmed citation
[87] Wang KS. Newborn screening for biliary atresia. Pediatrics. 2015;136(6):e1663–e1669.
[88] congenital diaphragmatic hernia. (n.d.) Medical Dictionary for the Health Professions and Nursing. (2012). Retrieved July 29 2018 from https://medical-dictionary.thefreedictionary.com/congenital+diaphragmatic+hernia
[89] Diaphragmatic Hernia. Merck Sharp & Dohme Manual. February 2018. https://www.msdmanuals.com/professional/pediatrics/congenital-gastrointestinal-anomalies/diaphragmatic-hernia
[90] Parate LH, Geetha CR, Vig S; Right sided congenital diaphragmatic hernia: A rare neonatal emergency. Saudi J Anaesth. 2015 Apr-Jun9(2):227-9. doi: 10.4103/1658-354X.152900.
[91] Topor L, Patrancus T, Caragata R, et al; Left congenital diaphragmatic hernia -- case report. Chirurgia (Bucur). 2015 Jan-Feb110(1):84-7
[92] Biggio JR Jr, Descartes MD, Carroll AJ, et al; Congenital diaphragmatic hernia: is 15q26.1-26.2 a candidate locus? Am J Med Genet A. 2004 Apr 15126(2):183-5.
[93] https://women.texaschildrens.org/program/texas-childrens-fetal-center/congenital-diaphragmatic-hernia-cdh
[94] McHoney M. Congenital diaphragmatic hernia. Early Hum Dev. 2014 Dec;90(12):941-6
[95] Leeuwen L, Fitzgerald DA. Congenital diaphragmatic hernia. J Paediatr Child Health. 2014 Sep;50(9):667-73
[96] Kotecha S, Barbato A, Bush A, et al. Congenital diaphragmatic hernia. Eur Respir J. 2012 Apr;39(4):820-9 full-text
[97] Haroon J, Chamberlain RS. An evidence-based review of the current treatment of congenital diaphragmatic hernia. Clin Pediatr (Phila). 2013 Feb;52(2):115-24
[98] The Ladybug CDH Foundation- http://www.ladybugcdhfoundation.com/
[99] Carlyle BE, Borowitz DS, Glick PL. A review of pathophysiology and management of fetuses and neonates with meconium ileus for the pediatric surgeon. J Pediatr Surg. 2012 Apr;47(4):772-81, correction can be found in J Pediatr Surg. 2012 Aug;47(8):1633
[100] van der Doef HP, Kokke FT, van der Ent CK, Houwen RH. Intestinal obstruction syndromes in cystic fibrosis: meconium ileus, distal intestinal obstruction syndrome, and constipation. Curr Gastroenterol Rep. 2011 Jun;13(3):265-70 full-text
[101] Ziegler MM. Meconium ileus. Curr Probl Surg. 1994 Sep;31(9):731-77
[102] Meconium ileus. Merck Sharp & Dohme Corp., a subsidiary of Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ, USA. 2018; https://www.msdmanuals.com/professional/pediatrics/gastrointestinal-disorders-in-neonates-and-infants/meconium-ileus

[103] Meconium ileus. Dr Pir Abdul Ahad Aziz and Dr Yuranga Weerakkody. Radiopedia. 2018. https://radiopaedia.org/articles/meconium-ileus
[104] Meconium ileus. Pathology reviewer. 2014; http://pathologyreviewer.blogspot.com/2014/03/meconium-ileus.html
[105] Malrotation of the Bowel. Merck Sharp & Dohme Corp., a subsidiary of Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ, USA. 2018; https://www.msdmanuals.com/professional/pediatrics/congenital-gastrointestinal-anomalies/malrotation-of-the-bowel
[106] Intestinal Malrotation Symptoms & Causes. Boston Children's Hospital. http://www.childrenshospital.org/conditions-and-treatments/conditions/i/intestinal-malrotation/symptoms-and-causes
[107] Strouse PJ. Malrotation. Semin Roentgenol. 2008 Jan;43(1):7-14
[108] Millar AJ, Rode H, Cywes S. Malrotation and volvulus in infancy and childhood. Semin Pediatr Surg. 2003 Nov;12(4):229-36
[109] Intestinal malrotation. Dr Daniel J Bell and A.Prof Frank Gaillard. Radipedia. https://radiopaedia.org/articles/intestinal-malrotation
[110] Langer JC. Hirschsprung disease. Curr Opin Pediatr. 2013 Jun;25(3):368-74
[111] Butler Tjaden NE, Trainor PA. The developmental etiology and pathogenesis of Hirschsprung disease. Transl Res. 2013 Jul;162(1):1-15
[112] Gunnarsdóttir A, Wester T. Modern treatment of Hirschsprung disease. Scand J Surg. 2011;100(4):243-9
[113] Kessmann J. Hirschsprung disease: diagnosis and management. Am Fam Physician. 2006 Oct 15;74(8):1319-22 PDF
[114] Burkardt DD, Graham JM Jr, Short SS, Frykman PK. Advances in Hirschsprung disease genetics and treatment strategies: an update for the primary care pediatrician. Clin Pediatr (Phila). 2014 Jan;53(1):71-81
[115] Hirschsprung Disease. Mayo Foundation for Medical Education and Research (MFMER); https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/hirschsprung's-disease/symptoms-causes/syc-20351556
[116] Hirschsprung Disease. Merck Sharp & Dohme Corp., a subsidiary of Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ, USA. 2018; https://www.msdmanuals.com/professional/pediatrics/congenital-gastrointestinal-anomalies/hirschsprung-disease
[117] Hirschsprung Disease. Radiopedia. https://radiopaedia.org/articles/hirschsprung-disease
[118] Omphalocele. By William J. Cochran, MD, Associate, Department of Pediatrics, GI, and Nutrition, Geisinger Clinic; Clinical Professor, Department of Pediatrics, Temple University School of Medicine. Merck Sharp & Dohme Corp., a subsidiary of Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ, USA; https://www.msdmanuals.com/professional/pediatrics/congenital-gastrointestinal-anomalies/omphalocele
[119] McNair C, Hawes J, Urquhart H. Caring for the newborn with an omphalocele. Neonatal Netw. 2006 Sep-Oct;25(5):319-27
[120] Islam S. Advances in surgery for abdominal wall defects: gastroschisis and omphalocele. Clin Perinatol. 2012 Jun;39(2):375-86
[121] Ledbetter DJ. Congenital abdominal wall defects and reconstruction in pediatric surgery: gastroschisis and omphalocele. Surg Clin North Am. 2012 Jun;92(3):713-27

[122] Omphalocele. CHOC Children's 1201 W La Veta Ave, Orange, CA.; https://www.choc.org/programs-services/pediatric-general-surgery/omphalocele/
[123] Gamba P, Midrio P. Abdominal wall defects: prenatal diagnosis, newborn management, and long-term outcomes. Semin Pediatr Surg. 2014 Oct;23(5):283-90
[124] Prefumo F, Izzi C. Fetal abdominal wall defects. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2014 Apr;28(3):391-402
[125] McNair C, Hawes J, Urquhart H. Caring for the newborn with an omphalocele. Neonatal Netw. 2006 Sep-Oct;25(5):319-27
[126] Hypertrophic Pyloric Stenosis. By William J. Cochran, MD, Associate, Department of Pediatrics, GI, and Nutrition, Geisinger Clinic; Clinical Professor, Department of Pediatrics, Temple University School of Medicine; Merck Sharp & Dohme Corp., a subsidiary of Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ, USA; https://www.msdmanuals.com/professional/pediatrics/gastrointestinal-disorders-in-neonates-and-infants/hypertrophic-pyloric-stenosis
[127] Askew N. An overview of infantile hypertrophic pyloric stenosis. Paediatr Nurs. 2010 Oct;22(8):27-30
[128] Review of surgery. Springer. ISBN:038729080X. Read it at Google Books - Find it at Amazon
[129] Pyloric Stenosis. Providence Health & Services. 2018; https://oregon.providence.org/health-library/p/pyloric-stenosis/
[130] Cincinnati Children's Hospital Medical Center (CCHMC). Evidence based clinical practice guideline for hypertrophic pyloric stenosis. CCHMC 2007 Nov PDF
[131] Aspelund G, Langer JC. Current management of hypertrophic pyloric stenosis. Semin Pediatr Surg. 2007 Feb;16(1):27-33
[132] Peters B, Oomen MW, Bakx R, Benninga MA. Advances in infantile hypertrophic pyloric stenosis. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2014 Jul;8(5):533-41
[133] Pyloric stenosis. Dr Rohit Sharma and Dr Behrang Amini. Radiopedia; https://radiopaedia.org/articles/pyloric-stenosis
[134] Manchanda V, Sarin YK, Ramji S. Prognostic factors determining mortality in surgical neonates. J Neonat Surg 2012; 1: 3
[135] MD DHMH, Vital Statistics Administration **5**
[136] Leading causes of infant mortality from Ohio Department of Health 2015, from https://www.akronohiomoms.com/ohio/baby-box-co-wants-help-ohio-familes/ **6**
[137] Estimates generated by the WHO and Maternal and Child Epidemiology Estimation Group (MCEE) 2017, Downloaded from http://data.unicef.org **7**
[138] Congenital Malformations Australia 1981-1992 P. Lancaster and E. Pedisich ISSN 1321-8352. 12-9
[139] Garne E, Rasmusen L, Husby S, Eoidemiolgy-IST University Suothern Denmark, Odense, Denemark. Eur J Pediatr Surg 2002 Apr 12(2):101-6
[140] T agliabue G, Tessandori R, Caramaschi F, Fabiano S, Maghini A, Tittarelli A, Vergani D, Bellotti M, Pisani S, Gambino ML, Frassoldi E, Costa E, Gada D, Crosignani P, Contiero P. Cancer Registry Division, Istituto Nazionale per lo Studio e la Cura dei Tumori, Milan, Italy.
[141] *K amal JS, Azhar AS.J Cardiovasc Dis Res. 2013 Mar; 4(1):34-6. Epub 2013 Feb 27.*

[142] E nríquez Zarabozo E, Blesa Sánchez E, Ayuso Velasco R, Galán Gómez E. Cir Pediatr. 2010 Jan ;23(1):46-52.
[143] B urjonrappa S, Crete E, Bouchard S.Pediatr Surg Int. 2011 Apr ;27(4):437-42. doi: 10.1007/s00383-010-2729-8. Epub 2010 Sep 4
[144] H emming V, Rankin J. Copyright (c) 2007 John Wiley & Sons, Ltd.
[145] C alvin J, Bower C, Dickinson JE, Sokol J. Pediatrics 2005 Sep: 116(3):e 356-63.
[146] A mbe JP, Madziga AG, Akpede GO, Mava Y. Department of Paediatrics , University of Maiduguri Teaching Hospital, Maiduguri, Borno State, Nigeria.
[147] C alvin J, Bower C, Dickinson JE, Sokol J. Pediatrics 2005 Sep: 116(3):e 356-63.
[148] H arrison MR, Adzick NS, Estes JM, Howell LJ.Department of Chirurgy, University of California San Francisco 94143-0570.
[149] G arne E, Rasmusen L, Husby S, Eoidemiolgy-IST University Suothern Denmark, Odense, Denemark. Eur J Pediatr Surg 2002 Apr 12(2):101-6
[150] K onkin DE, O'holi WA, Weber EM et al. Outcomes in oesophageal atresia and trachea-esophageal fistula. Journal Pediatr Surg. 2003 Dec. 38(12):1726-9.
[151] Forrester MB, Merz RD, Hawaii Birth Defects Program, Teratology 2002, 66 Suppl 1: 512-6.
[152] M auricio A.Escobar, Alan P.Ladd, Joy L. Grosfeld, Karen W. West, Frederick J.Rescorla, L.R Schrer, Scot A. Engun, Thomas M. Rouse and Acborah F. Billmire. Indianapolis, Indiana. Journal of Pediat Surg vol.39 June, 2004:pp 867-871.
[153] J ournal Pediatr Gastroenterol Nutr.2002 Apr.34(4) : 406-9.
[154] J ournal Pediatr Gastroenterol Nutr.2002 Apr.34(4) : 406-9.
[155] K onkin DE, O'holi WA, Weber EM et al. Outcomes in oesophageal atresia and trachea-esophageal fistula. Journal Pediatr Surg. 2003 Dec. 38(12):1726-9.
[156] G rosfeld JL, Ladd AP.
[157] A rch Dis Child Fetal Neonatal ED.2012 Sep :97(5):F353-8 doi:10.1136/fetal neonatal-2011-300631.
[158] G arne E, Rasmusen L, Husby S, Eoidemiolgy-IST University Suothern Denmark, Odense, Denemark. Eur J Pediatr Surg 2002 Apr 12(2):101-6

[159] M
auricio A.Escobar, Alan P.Ladd, Joy L. Grosfeld, Karen W. West, Frederick J.Rescorla, L.R Schrer, Scot A. Engun, Thomas M. Rouse and Acborah F. Billmire. Indianapolis, Indiana. Journal of Pediat Surg vol.39 June, 2004:pp 867-871.

[160] T
orfs CP, Curry CJ, Bateson TF, California Birth Defects Monitoring Program, Emeryville 94608-1811 USA.

[161] H
emming V, Rankin J. Copyright (c) 2007 John Wiley & Sons, Ltd.

[162] F
orrester MB, Merz RD, Hawaii Birth Defects Program, Teratology 2002, 66 Suppl 1: 512-6.

[163] B
aldacci S, Gorini F, Santoro M, Pierini A, Minichilli F, Bianchi F. Environmental and individual exposure and the risk of congenital anomalies: a review of recent epidemiological evidence. Esposizione ambientale e individuale e rischio di anomalie congenite: una rassegna delle evidenze epidemiologiche recenti. Epidemiol Prev. 2018;42(3-4 Suppl 1):1-34. doi:10.19191/EP18.3-4.S1.P001.057

[164] K
umar A, Singh K. Major congenital malformations of the gastrointestinal tract among the newborns in one of the English Caribbean Countries, 1993 - 2012. J Clin Neonatol 2014;3:205-10

[165] S
ípek A, Gregor V, Horáček J, Sípek A Jr, Langhammer P. Vývoj a změny incidencí vrozených vad u narozených dětí v České republice [Course of congenital malformation incidences and their changes over time in children born in the Czech Republic]. Ceska Gynekol. 2012;77(5):424-436.

[166] Š
ípek A, Gregor V, Horáček J, Šípek A Jr, Klaschka J, Malý M. Prevalence vybraných vrozených vad v České republice - vývojové vady centrálního nervového systému a zažívacího traktu [Prevalence of selected congenital anomalies in the Czech Republic: congenital anomalies of the central nervous system and gastrointestinal tract]. Epidemiol Mikrobiol Imunol. 2015;64(1):47-53.

[167] G
arne E, Rasmussen L, Husby S. Gastrointestinal malformations in Funen county, Denmark--epidemiology, associated malformations, surgery and mortality. Eur J Pediatr Surg. 2002;12(2):101-106. doi:10.1055/s-2002-30158

[168] A
sindi AA, Al-Daama SA, Zayed MS, Fatinni YA. Congenital malformation of the gastrointestinal tract in Aseer region, Saudi Arabia. Saudi Med J. 2002;23(9):1078-1082.

[169] F
rancannet C, Robert E. Etude épidémiologique des atrésies intestinales: Registre Centre-Est 1976-1992 [Epidemiological study of intestinal atresias: central-eastern France Registry 1976-1992]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 1996;25(5):485-494

[170] Pedersen RN, Calzolari E, Husby S, Garne E; EUROCAT Working group. Oesophageal atresia: prevalence, prenatal diagnosis and associated anomalies in 23 European regions. Arch Dis Child. 2012;97(3):227-232. doi:10.1136/archdischild-2011-300597

[171] Bagłaj M, Czernik J, Patkowski D. Diagnostyka prenatalna wad wrodzonych wymagajacych leczenia chirurgicznego na terenie Dolnego Slaska--fakt czy fikcja? [Prenatal diagnosis of congenital anomalies requiring surgical management in the Lower Silesia--fact or fiction?]. Pol Merkur Lekarski. 2002;12(70):299-303

[172] Dykes EH. Prenatal diagnosis and management of abdominal wall defects. Semin Pediatr Surg. 1996;5(2):90-94

[173] Walker K, Badawi N, Hamid CH, et al. A population-based study of the outcome after small bowel atresia/stenosis in New South Wales and the Australian Capital Territory, Australia, 1992-2003. J Pediatr Surg. 2008;43(3):484-488. doi:10.1016/j.jpedsurg.2007.10.028

[174] Garne E, Rasmussen L, Husby S. Gastrointestinal malformations in Funen county, Denmark--epidemiology, associated malformations, surgery and mortality. Eur J Pediatr Surg. 2002;12(2):101-106. doi:10.1055/s-2002-30158

[175] TIRUMANI, Hima Bindu; KHATIJA, Shafia. Profile of congenital malformations in a tertiary care level neonatal intensive care unit. International Journal of Contemporary Pediatrics, [S.l.], v. 4, n. 5, p. 1634-1637, aug. 2017. ISSN 2349-3291. Available at: <https://www.ijpediatrics.com/index.php/ijcp/article/view/1068>. Date accessed: 14 july 2020. doi:http://dx.doi.org/10.18203/2349-3291.ijcp20173650.