



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE

DISERTACION
PËR MBROTJEN E GRADËS SHKENCORE
“DOKTOR”

i paraqitur nga
MARANAJ MARKU

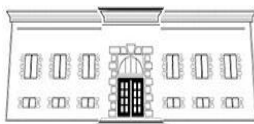
PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE
“DOKTOR”

TEMA: TË DHËNAT STATISTIKORE TË ANEMISË DHE
HIPERTENSIONIT ARTERIAL, PARANDALIMI I TYRE NË
RRETHIN E SHKODRËS

Disertant:
MARANAJ MARKU

Udheheqës Shkencor:
Prof. Asc. ILIRJANA ZEKJA

Tiranë 2021



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE

DISERTACION

I PARAQITUR NGA

MARANAJ MARKU

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

DOKTOR

**TEMA: TË DHËNAT STATISTIKORE TË ANEMISË DHE
HIPERTENSIONIT ARTERIAL, PARANDALIMI I TYRE NË
RRETHIN E SHKODRËS**

Pasqyra e Lendes

Lista e figurave	iv
Lista e tabelave	v
Lista e grafikëve.....	vi
Shkurtime.....	viii
<i>Falënderime</i>	ix
Abstrakt.....	x
Abstract.....	xi
KAPITULLI I	1
1. TË DHËNA TEORIKE PËR ANEMINË.....	1
1.1 Anemia	1
1.2 Standartet e përdorura në praktikë për përcaktimin e anemisë	2
1.3 Cikli i jetës së eritrociteve	3
1.4 Etiologjia e anemisë	4
1.4.1 Anemia e shkaktuar nga mungesa e hekurit	6
1.4.2 Mungesa e hekurit dhe pasojat funksionale që ajo shkakton.....	8
1.4.3 Anemia, zhvillimi i aftësive njohëse	8
1.4.4 Rezistenca ndaj infeksionit.....	9
1.4.5 Kapaciteti, puna dhe produktiviteti	10
1.4.6 Shtatzania.....	10
1.4.7 Funkzionet endokrine dhe neurotransmetuesit	11
1.4.8 Komplikacionet	12
1.5 Anemi e shkaktuar nga mungesa e lëndëve të tjera ushqyese.....	12
1.5.1 Ndërhyrjet për të përmirësuar mungesën e mikronutrientëve	12
1.6 Anemia e shkaktuar nga prezenca e infeksionit të Malaries	13
1.6.1 Ndërhyrja në trajtimin dhe parandalimin e Malaries në gratë shtatzëna	13
1.7 Anemia e shkaktuar nga Helmintët	14
1.7.1 Ndërhyrja në kontrollin e infeksionit të shkaktuar nga Helmintët	14
1.8 Infeksionet kronike.....	15
1.9 Anemi e shkaktuar nga shkaqe riprodhuese	16
1.10 Prejardhja gjenetike e anemisë	16
1.11 Shkaqet e “padukshme” të anemisë	16

1.12 Patofiziologjia	17
1.13 Përhapja e anemisë në botë	18
1.13.1 Të dhënat demografike të lidhura me aneminë	21
1.13.2 Përhapja e anemisë e lidhur me gjininë	21
1.13.3 Përhapja e anemisë e lidhur me moshën.....	22
1.14 Prognoza.....	23
1.14.1 Anemia drepanocitare.....	23
1.14.2 Talasemia.....	24
1.14.3 Anemia aplastike	24
1.14.4 Hiperplazia.....	25
1.15 Konsiderata diagnostike	25
KAPITULLI II.....	27
2. TË DHËNA TEORIKE PËR HIPERTENSIONIN	27
2.1 Hipertensioni	27
2.2 Faktorët kryesorë të riskut për hipertensionin.....	28
2.3 Hipertensioni si faktor klasik i riskut për sëmundjet kardiovaskulare	29
2.3.1 Faktorë të tjerë të riskut të sëmundjeve kardiovaskulare	29
2.4 Hipertensioni dhe sindroma metabolike.....	30
2.5 Hipotezat e veprimit të insulinës në hipertension	32
2.6 Pasojat e një hipertensioni të patrajtuar.....	33
2.7 Diferenca gjinore në mortalitetin e shkaktuar nga hipertensioni dhe sëmundjet kardiovaskulare	33
2.8 Hipertensioni i hasur në grupe të veçanta pacientësh	34
2.9 Parandalimi i hipertensionit	34
2.10 Trajtimi i hipertensioni me anë të medikamenteve anti-hipertensive	36
2.11 Diagnoza.....	37
2.12 Prevalenca e PA në botë.....	39
QËLLIMI DHE OBJEKTIVAT	42
Qëllimi i studimit	42
Objektivat e studimit	42
KAPITULLI III.....	43
3. MATERIALI DHE METODA	43
3.1 Dizenjimi i studimit; Përzgjedhja e qytetit për marrjen e mostrës	43
3.2 Popullata dhe kampioni	45
3.3 Kriteret përfshirëse të studimit.....	45

3.4 Kriteret përjashtuese të studimit.....	46
3.5 Mbledhja e të dhënave me anë të pyetësorëve	46
3.6 Përpunimi i të dhënave.....	47
3.7 Impakti i këtij studimi	48
3.8 Aspekte etike të punimit.....	49
3.9 Kufizimet dhe vështirësitë.....	49
PYETËSOR PËR ANEMINË.....	51
PYETËSOR PER HIPERTENSIONIN	53
KAPITULLI IV	56
4. REZULTATET	56
4.1 Anemia	57
4.2 Hipertensioni	68
4.3 Persona me anemi dhe hipertension	79
KAPITULLI V.....	82
5.DISKUTIME.....	82
PËRFUNDIME.....	91
REKOMANDIME	92
LITERATURA	95

Lista e figurave	Faqe
Figura 1.1 Roli i QKGJ në shkëmbimin e gazrave tek njeriu	1
Figura 1.2 Cikli jetësor i eritrociteve	3
Figura 1.3 Paraqitja në diagram e të konceptuarit të lidhjes ndërmjet defiçencës së hekurit dhe anemisë në një popullatë hipotetike	7
Figura 1.4 Prevalenca e anemisë në botë - WHO (2008)	18
Figura 1.5 Pamje e formave të QKGJ (eritrocit normal dhe në formë drapëri)	24
Figura 1.6 Hiperplazia	25
Figura 2.1 Rrjedhja e gjakut brenda enëve të tij	27
Figura 2.2 Të konceptuarit e SM si dhe pozicioni që zënë hipertensioni dhe sëmundjet e tjera	31
Figura 2.3 Kontrolli i hipertensionit	41
Figura 2.4 Prevalenca e hipertensionit	41
Figura 2.5 Prevalenca e hipertensionit në botë sipas grupmoshës	41
Figura 3.1 Pamje satelitore e pozitës gjeografike të Shkodrës	43
Figura 3.2 Pamje nga qyteti i Shkodrës	44

Lista e tabelave	Faqe
Tabela 1.1 Prevalenca e anemisë në nivel global për tre kategori	20
Tabela 1.2: Prevalenca e anemisë si një problem në shëndetin publik në grupe të ndryshme të popullatës	23
Tabela 4.1 Shpërndarja e anemisë dhe hipertensionit arterial në popullatën e marrë në studim	56
Tabela 4.2 Ndarja e rasteve me anemi sipas gjinisë	57
Tabela 4.3 Numri i rasteve me anemi sipas grupmoshave	58
Tabela 4.4 Numri i rasteve me anemi sipas zonave të banimit (qytet/fshat)	59
Tabela 4.5 Shpërndarja e rasteve me anemi sipas statusit civil	60
Tabela 4.6 Ndarja sipas etnicitetit dhe pranisë së anemisë	61
Tabela 4.7 Shpërndarja e anemisë sipas të dhënave individuale mbi gjendjen e arsimit, punësimit dhe gjendjes ekonomike	63
Tabela 4.8 Shpërndarja e faktorëve të rriskut dhe regresioni logjistik i faktorëve të riskut dhe anemisë	67
Tabela 4.9 Shpërndarja e rasteve me hipertension arterial sipas ndarjes së gjinisë	68
Tabela 4.10 Shpërndarja e rasteve bazuar në ndarjen sipas grupmoshës dhe gjinisë	69
Tabela 4.11 Numri i rasteve me PA sipas zonave të banimit (qytet/fshat)	70
Tabela 4.12 Shpërndarja e rasteve të pacientëve me PA sipas statusit civil	71
Tabela 4.13 Ndarja sipas etnicitetit dhe pranisë së PA	72
Tabela 4.14 Stili i jetesës	76
Tabela 4.15 Faktorë të tjerë të hipertensionit	77
Tabela 4.16 Regresioni logjistik i faktorëve të riskut me hipertensionin	78
Tabela 4.17 Numri i rasteve me anemi dhe hipertension sipas gjinisë	79
Tabela 4.18 Numri i rasteve me anemi dhe hipertension sipas grupmoshës	80
Tabela 4.19 Numri i rasteve me anemi dhe hipertension sipas vendbanimit	81

Lista e grafikëve	Faqe
Grafiku 4.1 Prevalenca e anemisë	56
Grafiku 4.2 Prevalenca e PA në popullatën e marrë në studim	56
Grafiku 4.3 Shpërndarja e rasteve me anemi sipas ndarjes gjinore	57
Grafiku 4.4 Prevalenca e rasteve me anemi në popullatën e marrë në studim	59
Grafiku 4.5 Shpërndarja e rasteve sipas vendbanimit	60
Grafiku 4.6 Prevalenca e anemisë sipas statusit civil	61
Grafiku 4.7 Prevalenca e anemisë sipas etnicitetit	62
Grafiku 4.8 Prevalenca e anemisë sipas nivelit arsimor	64
Grafiku 4.9 Prevalenca e anemisë sipas statusit aktual të punësimit	64
Grafiku 4.10 Prevalenca e anemisë sipas të ardhurave mujore në familje	65
Grafiku 4.11 Përqindja e tipeve të ndryshëm të faktorëve të anemisë të hasura në popullatën në studim	65
Grafiku 4.12 Prevalenca e pacientëve me PA bazuar në ndarjen sipas gjinisë	68
Grafiku 4.13 Prevalenca e pacientëve me PA bazuar në ndarjen sipas gjinisë dhe grupmoshës	70
Grafiku 4.14 Prevalenca e pacientëve me PA sipas vendbanimit	71
Grafiku 4.15 Prevalenca e PA bazuar në statusin civil të pacientëve të marrë në studim	72
Grafiku 4.16 Prevalenca e PA bazuar në etnicitetin e popullatës të marrë në studim	73
Grafiku 4.17 Përqindja e rasteve bazuar në nivelin arsimor	73
Grafiku 4.18 Përqindja e rasteve sipas të ardhurave mujore	74
Grafiku 4.19 Përqindja e rasteve sipas të dhënave të punësimit	74
Grafiku 4.20 Përqindja e rasteve për duhanpirjen	75
Grafiku 4.21 Përqindjet e rasteve sipas indeksit të masës trupore BMI	75
Grafiku 4.22 Përqindja sipas gjinisë për të sëmurët me anemi dhe hipertension	79

Grafiku 4.23 Ndarja sipas grupmohave në përqindje për të sëmurët me anemi dhe hipertension	80
Grafiku 4.24 Përqindja e rasteve me anemi dhe hipertension sipas vendbanimit	81

Shkurtime

QKGJ	Qelizat e Kuqe të Gjakut
Hb	Hemoglobina e përberë nga grupet Hem dhe Globin
HCT	Hematokriti
OBSH	Organizata Botërore e Shëndetësisë
GDP	Prodhimi i brendshëm bruto i një shteti (Gross Domestic Product)
HIV	Virusi i Imunodeficiencës humane (Human Immuno-Deficiency Virus)
ADH	Hormoni antidiuretik
ACE	Angiotenzin (Angiotensin-converting enzyme)
RVS	Rezistenca Vaskulare Sistemike
WHO	World Health Organisation
AHA	Shoqata Kardiologjike Amerikane (American Heart Association)
LDL	Densitet i ulët i lipoproteinave
HDL	Densitet i lartë i lipoproteinave
SM	Sindroma metabolike
DMT2	Diabeti Mellitus tip 2
BMI	Indeksi i masës trupore
ACE	Angiotensin converting enzyme inhibitors
PA	Presion Arterial
TSH	Thyroid-Stimulating Hormone

Falënderime

Një falënderim i veçantë i shkon udhëheqëses sime shkencore dhe Dekanes së Fakultetit të Shkencave Mjekësore Teknike Prof. Asc Iliriana ZEKJA për gadishmërinë dhe profesionalizmin e saj. Falë kësaj mbështetje u bë e mundur mbrojtja e këtij dizertacioni.

Falënderoj Prof. Dr. Petrit BARA, për mundësinë dhe mbështetjen që më dha për të filluar rrugëtimin e studimit të doktoraturës!

Falenderoj mikun tim Julian KRAJA për shtysën e madhe dhe ndihmesën e jashtëzakonshme që më ka dhënë për finalizimin e këtij punimi shkencor.

Një falenderim i takon edhe familjes sime për inkurajimin, mbështetjen dhe mirëkuptimin që kanë treguar.

Gjithashtu u jam mirënjohës të gjithë kolegëve të cilët më kanë mbështetur gjatë punës për të arritur rezultatet e nevojshme në lidhje me temën.

Abstrakt

Qëllimi i studimit: Qëllimi i këtij studimi është vlerësimi i prevalencës së anemisë dhe hipertensionit në mesin e popullatës së Qarkut të Shkodrës.

Materiali: Janë analizuar të dhënat statistikore të 2120 personave, (1420 persona ne lidhje hipertensionin dhe 700 persona ne lidhje me aneminë) përfitues të shërbimeve shëndetësore pranë qendrave shëndetësore për një periudhë kohore 2012-2015. Të dhënat statistikore janë mbledhur bazuar në një pyetësor të standartizuar dhe për përpunimin statistikor të tyre është përdorur software SPSS version 19.

Rezultatet: Në këtë studim prevalenca e dy sëmundjeve rezultoi 21.7% për aneminë dhe 36.05% për hipertensionin. Moshë mesatare e popullatës së analizuar rezultoi $45,5 \pm 21.5$ vjeç, minimumi 1 vjeç dhe maksimumi 88 vjeç. Femrat rezultuan më të prekura me anemi (70.4%) krahasuar me meshkujt (29.6%) me ndryshim sinjifikant ndërmjet gjinisë dhe pranisë së sëmundjes ($\chi^2=2.2$ CI 95% [1.5-3.3] p value <0.0001). E kundërta u vu re tek pacientët me PA, ku meshkujt rezultuan më të prekur (63.3%) krahasuar me femrat (36.7%). Edhe në këtë rast u vu re një ndryshim sinjifikant ($\chi^2=2.2$ CI 95% [1.5-3.3] p value <0.0001). Prania e anemisë dhe hipertensionit në këtë studim ishin të varur sinjifikativisht me disa nga faktorët e riskut si: prania e parazitëve, hipertensionin, BMI, historia familjare, stili jetës, sëmundjet kardiale dhe diabeti; për CI 95% vlera e p për të gjithë këta faktorë rezultoi < 0.05. Pacientë që shfaqën anemi dhe hipertension në të njëjtën kohë rezultuan 7.6% (108) e rasteve. Një lidhje sinjifikante u vu re për sa i përket ndarjes gjinore dhe moshes me sëmundshmërinë (anemi dhe hipertension) CI 95%, p value <0.0001. Për grupmoshën 51-70 vjeç vlera e p rezultoi =0.007, kurse për grupmoshën >70 vjeç vlera e p rezultoi < 0.0001.

Përfundimet: Prevalenca e anemisë dhe hipertensionit në popullatën e marrë në studim në Qarkun e Shkodrës rezultoi e lartë. Kjo prevalencë, mendohet të jetë pasojë e të jetuarit në kushte të vështira financiare, e stilit të jetesës jo të shëndetshëm dhe stresit. Bazuar në regresionin logjistik të të dhënave në këtë studim, shumë faktorë të stilit të jetesës rezultuan të varura sinjifikativisht me aneminë dhe hipertensionin. Do të ishte i rekomandueshëm përmirësimi i edukimit shëndetësor dhe programet screening për popullatën. Në fund, por jo për nga rëndësia, strukturat shëndetësore duhet të investojnë më tepër në sensibilizimin dhe ndërgjegjësimin e popullatës paralelisht me evidentimin dhe menaxhmin e këtyre sëmundjeve.

Fjalë kyce: anemia, hipertensionin, prevalenca, Shkodër

Abstract

Aim of the study: The aim of this study is to assess the prevalence of anemia and hypertension among the population of Shkodra County.

Methodology: There is analyzed the statistical data of 2120 persons (1420 persons related to hypertension and 700 persons related to anemia) who are beneficiaries of health services at health centers for the period 2012-2015. Statistical data were collected based on a standardized questionnaire and the SPSS version 19 software was used for the statistical processing.

Results: In this study the prevalence of these two diseases was 21.7% for anemia and 36.05% for hypertension. The average age of the analyzed population was 45.5 ± 21.5 years old, minimum 1-year-old and maximum 88 years old. Women were more affected by anemia (70.4%) compared to men (29.6%) with a significant difference between gender and the presence of the disease ($\chi^2 = 2.2$ CI 95% [1.5-3.3] p value <0.0001). The opposite was observed in patients with PA where males were more affected (63.3%) compared to females (36.7%). Even in this case a significant change was observed ($\chi^2 = 2.2$ CI 95% [1.5-3.3] p value <0.0001). The presence of anemia and hypertension in this study were significantly dependent on some of the risk factors such as: presence of parasites, hypertension, BMI, family history, lifestyle, heart disease and diabetes; the CI 95%, p value for all these factors results <0.05 . Patients who suffered anemia and hypertension simultaneously resulted in 7.6% (108) of the cases. A significant correlation was observed in terms of gender and age with morbidity (anemia and hypertension) CI 95%, p value <0.0001 . For the age group 51-70 years the p value resulted = 0.007, while for the age group > 70 years old the p value <0.0001 .

Conclusions: The prevalence of anemia and hypertension of the population that were studied in Shkodra County was high. This prevalence is thought to be a consequence of living in difficult financial conditions, unhealthy lifestyle and stress. Based on the logistic regression of the data in this study, many lifestyle factors were found to be significantly dependent with anemia and hypertension. It would be advisable to improve health education and screening programs for the population. Last but not least, health structures need to invest more in sensitizing and raising awareness of the population simultaneously with the identification and management of these diseases.

Key words: anemia, hypertension, prevalence, Shkodra

HYRJE

1. Anemia

Anemia është një gjendje në të cilën numri i qelizave të kuqe të gjakut (dhe rrjedhimisht aftësia e tyre mbajtëse e oksigjenit) është e pamjaftueshme për të përmbushur nevojat fiziologjike të trupit. Funkzioni i tyre është transporti i oksigjenit nga mushkëria drejt indeve dhe nxjerrja e dioksidit të karbonit në drejtimin e kundërt, nga indi drejt mushkërisë. Ky funksion arrihet nëpërmjet hemoglobinës (Hb), një proteinë tetramere e përbërë nga grupet Hem dhe Globin.

Shfaqja e anemisë tek një person dobëson aftësinë e trupit për të kryer shkëmbimin e gazrave si pasojë e uljes së numrit të eritrociteve, për rrjedhojë transporti i oksigjenit dhe i dioksidit të karbonit është më i pakët në organizmin e njeriut.

Në ditët e sotme, anemia është kthyer në një problem madhor në shëndetin publik duke prekur popullatat e të dy grupeve të vendeve si ato të pazhvilluara ashtu dhe ato të zhvilluara. Edhe pse shkak kryesor është mungesa e hekurit, ajo rrallë herë izolohet gjatë testimeve individuale. Më shpesh ajo bashkëjeton me shkaqe të tjera, të tilla si: infeksionet parazitare, malaria, kequshqyerja si edhe hemoglobinopatia.

Anemia prek $\frac{1}{4}$ e popullatës globale, në të cilën përfshihen 293 milion (47%) fëmijë më të vegjël se 5 vjeç dhe 468 milion (30%) gra të cilat nuk janë shtatzëna. Përveç pasojave të papavorshme shëndetësore që shkakton anemia, ajo ka dhe një efektet të madh ekonomik e cili çon në humbje deri në disa miliarda dollarë çdo vit.

Duke pasur parasysh rëndësinë e kësaj patologjie në botë, vende të shumta kanë ndërhyrë si për të reduktuar aneminë veçanërisht në grupet më të ndjeshme ashtu edhe për të reduktuar efektet e saj shkatërruese si p.sh tek: gratë shtatzëna, fëmijët e vegjël dhe mosha e tretë.

Shpeshherë vlerësimet e prevalencës së anemisë janë të dobishme nëse ato shoqërohen nga një tablo e plotë e faktorëve të ndryshëm shkakësorë që kontribuojnë në zhvillimin e anemisë dhe shfaqjen e parametrave specifike. Në të vërtetë këta faktorë janë të shumtë dhe kompleksë. Gjetja e këtyre faktorëve si dhe mbledhja e saktë e tyre është e rëndësishme për të siguruar bazën për zhvillimin e ndërhyrjeve sa më efikase për kontrollin e anemisë.

Në tre dekadat e fundit, ka pasur përpjekje të ndryshme për të kryer vlerësimet e prevalencës së anemisë në nivele të ndryshme duke përfshirë edhe nivelin global.

Gjithsesi rishikimet sistematike të të gjitha të dhënave të mbledhura dhe të botuara kanë qënë shumë të pakta. Për këtë arsye nuk kemi një ide të qartë të vlerësimit të kësaj patologjie në nivel rajonal dhe global.

2. Presioni arterial i gjakut (hipertensioni)

Gjaku gjatë rrjedhjes së tij përmes arterieve ushtron një presion në drejtim të mureve të arterieve, për këtë arsye sa më e madhe të jetë forca shtytëse që ushtron gjaku në drejtim të mureve aq më i lartë do të jetë presioni i gjakut. Madhësia e arterieve të vogla ndikon në presionin e gjakut. Kur muret muskulare të arterieve janë të relaksuara, gjaku rrjedh normalisht nëpërmjet tyre duke krijuar një presion të ulët, ndërsa kur muret e arterieve janë të ngushta, apo krijohet një ngushtim, atëherë ky presion rritet. Presioni i gjakut është më i lartë kur zemra rreh për të shtyrë gjakun jashtë për tek arteriet. Ky presion i cili ndodh gjatë kohës që zemra rreh, quhet presioni sistolik i gjakut. Kur zemra relaksohet për t'u rimbushur me gjak përsëri, presioni është në pikën e tij më të ulët. Në këtë fazë zemra pushon ndërmjet dy te rrahurave, presioni quhet presion diastolik.

Kur kryhet një matje e presionit arterial, presioni sistolik është ai që kapet i pari dhe presioni diastolik kapet i dyti. Presioni i gjakut matet në milimetra shtyllë zhivë (mmHg). Për shembull, në qoftë se presioni sistolik tek një person është 120 dhe presioni diastolik është 80, ai shkruhet si 120/80 mmHg. Hipertension tek një person kemi kur: presioni arterial sistolik është ≥ 140 mmHg dhe presioni diastolik është ≥ 90 mmHg.

Hipertensioni është një problem i madh për shëndetin, veçanërisht për shkak se ai nuk ka simptoma. Shumë njerëz kanë hipertension pa e ditur atë. Hipertensioni është më i hasur tek meshkujt sesa tek femrat. Gjithashtu ai haset më shpesh tek njerëzit mbi moshën 65 vjeç sesa tek të rinjtë. Më shumë se gjysma e Amerikanëve mbi moshën 65 vjeç vuajnë nga hipertensioni. Hipertensioni gjithashtu është i zakonshëm në vendet e Europës, Ballkanit si dhe në kontinentet e tjera.

KAPITULLI I

1. TË DHËNA TEORIKE PËR ANEMINË

1.1 Anemia

Anemia është një gjendje në të cilën numri i qelizave të kuqe të gjakut (dhe rrjedhimisht aftësia e tyre mbajtëse e oksigjenit) është e pamjaftueshme për të përmbushur nevojat fiziologjike të trupit. Funkzioni i qelizave të kuqe të gjakut (QKGJ) është kryerja e shkëmbimit të gazrave në organizëm, pra çuarjen e oksigjenit nga mushkëria drejt indeve, ndërsa dioksidin e karbonit në drejtimin e kundërt, nga indi drejt mushkërisë (figura 1.1). Ky funksion arrihet nëpërmjet hemoglobinës (Hb), një proteinë tetramere e përbërë nga grupet Hem dhe Globin.

Anemia dobëson aftësinë e trupit për të kryer shkëmbimin e gazrave si pasojë e uljes së numrit të QKGJ. Kjo sjell një ulje të sasisë së oksigjenit dhe dioksidit të karbonit të transportuar në organizëm (1).

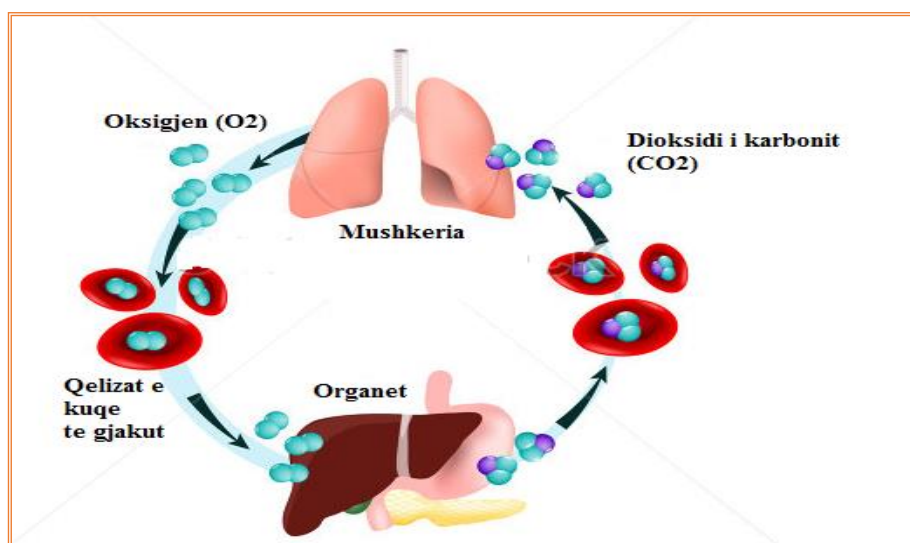


Figura 1.1 Roli i QKGJ në shkëmbimin e gazrave tek njeriu

QKGJ kanë membrana lipidike të cilat mbështjellin Hb, e cila shërben si një skelet qelizor. Anomalitë e membranës, përbërja kimike e Hb, ose disa prej enzimave glikolitike mund të zvogëlojnë jetëgjatësinë e QKGJ dhe si përfundim shkaktojnë anemi.

Anemia, ashtu si edhe çdo sëmundje tjetër kërkon një hetim të detajuar për të përcaktuar etiologjinë e saj bazë.

Metodat për matjen e sasisë së QKGJ kërkojnë kohë dhe zakonisht kërkojnë kryerjen e transfuzionit të eritrociteve të shënuara me radiacion.

Në praktikë anemia është gjetur me anë të: 1) numërimit të QKGJ, 2) vlerësimit të përqëndrimit të Hb dhe 3) Hematokritit (HCT). Duhet të kihet shumë kujdes gjatë interpretimit të vlerave të ekzaminuara për arsye se përqëndrimet e tyre janë të lidhura me ndryshimin e vëllimit të plazmës. Për këtë mund të përmendim shembuj se si ndryshon kjo vlerë gjatë dehidrimit dhe shtatzanisë. Në kohën kur një organizëm ka dehidrim vëmë re një rritje të vlerave, ndërsa në shtatzani gjatë rritjes së volumit të plazmës kemi pakësim të numrit të QKGJ pa ndikuar në masën e tyre.

1.2 Standartet e përdorura në praktikë për përcaktimin e anemisë

Anemia sipas klasifikimit të Organizatës Botërore të Shëndetësisë (OBSH) përcaktohet si një nivel hemoglobine më i ulët se 11g/dl për fëmijët nga 6 muajsh deri në 12 vjeç dhe ≥ 12 g/dl për fëmijët mbi 12 vjeç dhe të rriturit (1). Bazuar në nivelin bazë të hemoglobinës, më poshtë po japim tipet e anemive sipas intervaleve të Hb.

- Anemi të lehtë kemi kur niveli i Hb është 11 deri në 11.9g/dl.
- Anemi të moderuar kemi kur niveli i Hb është 8 deri në 10.9g/dl.
- Anemi të rëndë kemi kur niveli i Hb është më i vogël se 8g/dl.

Haemoglobinopatitë janë çrregullime të trashëguara të sintezës së Hb (talasemia) ose strukturës së saj (drepanocitozë). Niveli i ferritinës serike konsiderohet i ulët kur: ky nivel është më i vogël se $< 70\%$ ose $\leq -3SD$ dhe proteina *C-reaktive* është e ulët (2). Tipet morfologjike të anemisë përcaktohen nga forma, madhësia si dhe sasia e hemoglobinës së eritrociteve të para në lamat e gjakut gjatë ekzaminimeve me mikroskopin me dritë.

Termi *Normokromik* përshkruan një eritrocit normal në ngjyrim.

Termi *Hipokromik* përshkruan një eritrocit me përqëndrim të ulët të Hb ku qeliza ka një zonë më të zbehtë sa 1/3 e diametrit të qelizës.

1.3 Cikli i jetës së eritrociteve

Prekursorët eritrocitar zhvillohen në medullë. Sasia e prodhimit të tyre zakonisht është e përcaktuar nga kërkesa e Hb për të oksigjenuar në mënyrë adekuate dhe mjaftueshëm in det. Këto prekursorë diferencohen në mënyrë të njëpasnjëshme duke filluar nga qelizat burimore të cilat japin më pas - qelizat progenitore - eritroblaste- deri në normoblaste me anë të një procesi që kërkon faktorë të rritjes dhe prani të citokinës. Ky proces i diferencimit kërkon disa ditë. Prekursorët eritrocitar, normalisht janë lëshuar në qarkullim si retikulocite. Retikulocitet janë quajtur kështu për shkak të rrjetit retikular që mbështjellin rARN-në (ARN ribozomale). Ato mbeten në qarkullim për rreth 1 ditë para se të pihen në eritrocite, pas tretjes së ARN-së nga qelizat retikuloendoteliale. Eritrocitet e pjekura mbeten në qarkullim për rreth 120 ditë para se të kapen dhe shkatërrohen nga fagocitet e sistemit retikuloendotelial (figura 1.2).

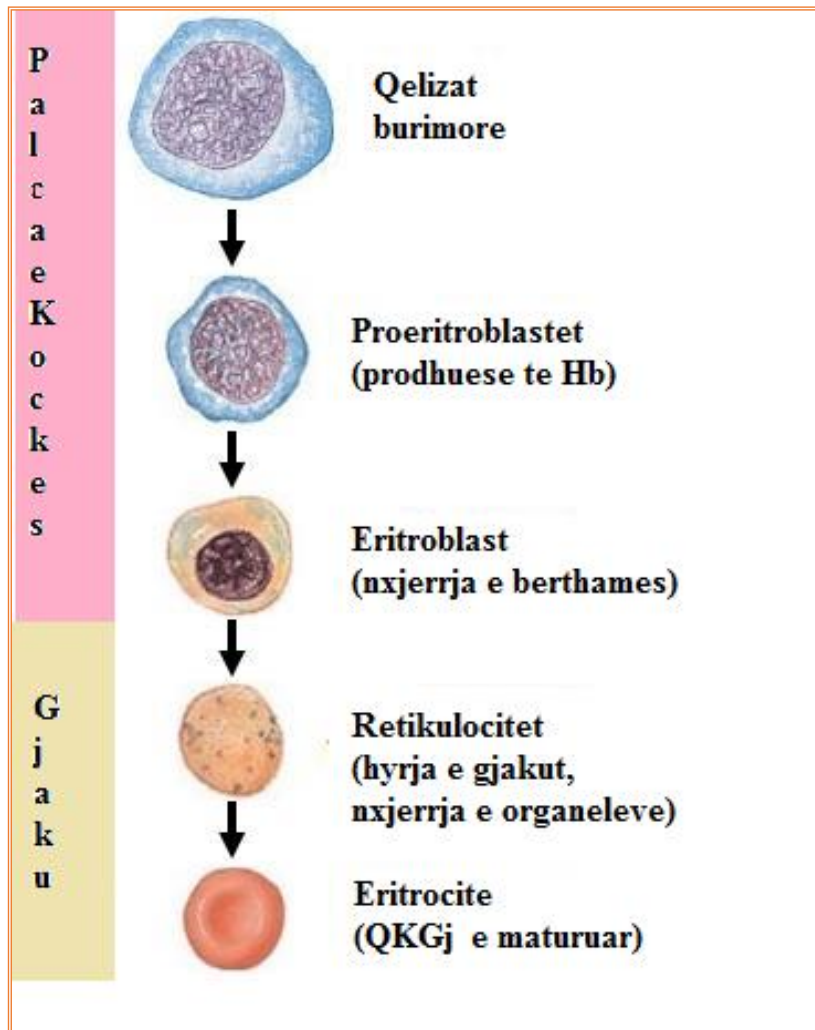


Figura 1.2 Cikli jetësor i eritrociteve

Eritrocitet janë shumë të deformueshme dhe kjo gjë duket shumë qartë kur ato arrijnë të rrisin diametrin e tyre nga 7 μm në 13 μm si dhe kur kalojnë nëpër kapilarët me diametër 3 μm . Ata posedojnë një ngarkesë negative mbi sipërfaqen e tyre e cila mund t'u shërbejë për të penguar fagocitozën. Për shkak se eritrocitet nuk kanë një bërthamë të mirfilltë, ato nuk kanë një cikël Krebsi. Krijimi i energjisë së nevojshme për aktivitetin jetësor të tyre mbështetet në Glikolizën përmes Embden-Meyerhof dhe rrugës së Pentozo-Fosfat.

Shumë enzima të kërkuara përgjatë rrugës Glikolitike aerobe dhe anaerobe humbasin aktivitetin e tyre brenda qelizës për shkak edhe të moshës së tyre. Përveç kësaj, gjatë plakjes së qelizës ka një rënie të përqendrimit të kaliumit dhe një rritje në përqendrimit të natriumit. Këta faktorë kontribuojnë në rënien e numrit të eritrociteve dhe çuarjen drejt fundit të jetë-gjatësisë së saj 120-ditore.

1.4 Etiologjia e anemisë

Anemia është rezultat i një sërë shkaqesh të cilat mund të jenë të izoluara, por në të shumtën e rasteve bashkëekzistojnë ndërmjet tyre. Anemia, zakonisht vjen si rezultat i mungesës së hekurit i cili është një problem madhor kudo në botë (3).

Në vendet në zhvillim, infeksionet e shpeshta të cilat mund të jenë kronike apo të përsëritura janë të lidhura me humbjen e gjakut. Kjo humbje gjaku më pas çon në mungesë të hekurit dhe në fund shfaqet anemia. Përveç kësaj, tiparet anormale të hemoglobinës së trashëguar, hemorragjitë akute dhe sëmundjet kronike të ndryshme janë gjithashtu faktorë të cilët kontribuojnë në shfaqjen e anemive. Më poshtë po japim llojet e ndryshme të anemive bazuar në shkaqet që i shkaktojnë këto anemi.

Anemi me prejardhje nutricionalë janë:

- Mungesa e hekurit
- Mungesa e Vitaminës B-12
- Mungesa e Folateve (acid folik)
- Uria dhe kequshqyerja

-
- ***Anemitë me prejardhje gjenetike janë:***
 - Hemoglobinopatia
 - Talasemia
 - Anomalitë e lidhura me enzimat e rrugëve Glykolitike
 - Defektet të formimit të qelizave të kuqe të gjakut
 - Anemia kongjenitale dyserythropoietike
 - Sëmundje të lidhura me faktorin Rh
 - Kserocitoza hereditare
 - A-beta-lipoproteinemia
 - Anemia Fanconi
 - ***Anemi me prejardhje nga dëmtimet fizike janë :***
 - Trauma
 - Djegiet
 - Valvulat, Proteza
 - ***Anemi me prejardhje nga sëmundjet kronike dhe malinje janë :***
 - Sëmundjet Renale
 - Sëmundjet hepatike
 - Infeksionet kronike
 - Neoplazitë
 - Sëmundjet vaskulare të kolagjenit
 - ***Anemitë me prejardhje nga sëmundjet infektive janë :***
 - Virale: - Hepatitet, Mononukleozë infektive, Citomegalovirus
 - Bakteriale: - Clostridium, Sepsis nga bakteret gram-negative
 - Protozoarët: - Malaria, Leishmania, Toxoplasmosa

Purpura trombocitopenike dhe sindromi hemolitik uremik mund të jetë një shkak i anemisë.

Sferocitosa hereditare mund të jetë gjithashtu një shkak për anemi hemolitike të rëndë ose mund të jete asimptomatike me hemolizë të kompensuar.

Mungesa e enzymes glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-PD) mund të shfaqet si anemi hemolitike kronike dhe shumica e personave mund të jenë asimptomatikë shumicën e kohës.

Anemitë me prejardhje imunologjike mund të përfshijnë anomalitë e antitropave ndërmjetës. Urgjencat hemorragjike janë një nga shkaqet më të zakonshme të anemisë.

Droga ose kimikatet e ndryshme shpesh shkaktojnë çrregullime të grupit aplastik dhe hipoplastik. Disa prej këtyre lloje agjentësh gjenden në doza të tolerueshme dhe disa të tjera janë të krahasueshme.

Çdo person i ekspozuar ndaj një doze të mjaftueshme me arsenik inorganik, benzen, rrezatim, ose agjentë të zakonshëm kimio-terapeutik të përdorur për trajtimin e sëmundjeve neoplastike zhvillojnë depresionin në palcën e kockace e shprehur me *pancitopeni* (4).

1.4.1 Anemia e shkaktuar nga mungesa e hekurit

Në një popullatë normale rreth 2.5% e popullsisë pritet të ketë mungesë të hekurit apo sasia e hekurit në organizëm të jetë nën pragun minimal të vlerave normale. Për këtë arsye, mungesa e hekurit e shprehur si anemi do të konsiderohet si një problem i shëndetit publik vetëm kur përhapja e koncentrimin të Hb e tejkalon vlerën e 5.0% të numrit total të popullsisë.

Prevalenca e anemisë si pasojë e mungesës së hekurit në një popullsi më së shumti është një vlerë statistikore sesa një koncept fiziologjik edhe pse ajo pasqyron atë pjesë të popullatës që ka mungesë të hekurit *eritropoesis*.

Anemia është indikator më i zakonshëm i përdorur, që tregon nëse një person ka mungesë të hekurit. Termat anemi, mungesë hekuri apo dhe anemi e shkaktuar nga mungesa e hekurit shpesh përdoren si sinonime të njëra - tjetrës.

Megjithatë, tek persona të ndryshëm gjenden forma të buta apo të moderuara të pamjaftueshmërisë së hekurit në të cilën, megjithëse anemia nuk është e pranishme, indet akoma dëmtohet nga ana funksionale. Përveç kësaj, edhe pse mungesa e hekurit haset në shumicën e rasteve me anemi të cilat ndodhin në mjedise të jetesës së papërshtatshme, shumë shkaqe të tjera janë të afta të shkaktojnë anemi në individë të ndryshëm.

Këto shkaqe përfshijnë: hemolizën e cila ndodh si pasojë e prezencës së infeksionit të malaries; mungesa e glukozë-6-fosfatit dehidrogjenazë; defekte të lindura të trashëgueshme në sintezën e Hb; mangësi të tjera ushqyese që përdorim në dietat ditore si p.sh, vitamina A, B12, C, si dhe acidi folik.

Humbja e gjakut e lidhur me infektimin nga parazitë të ndryshëm si p.sh, *schistosomiasis* apo hemorragji e shkaktuar gjatë lindjes së fëmijës ose traumave mund të rezultojnë në mungesë të hekurit dhe në shfaqje të anemisë. Së fundmi, mungesa e vitaminës A frenon metabolizmin normal të hekurit i cili mund të rezultojë në anemi.

Marrëdhëniet ndërmjet anemisë dhe mungesës së hekurit në një popullatë është ilustruar në figurën e mëposhtme (3).

Vihet re se shkalla e mbivendosjes ndërmjet mungesës së hekurit dhe anemisë të shkaktuar nga mungesa e hekurit ndryshon në mënyrë të konsiderueshme sipas gjinisë, sipas grupmoshave si dhe sipas popullatave të ndryshme. Mbivendosja e madhe ndodh në popullsinë ku përthithja e dietave me hekur është e ulët ose humbja e gjakut është e zakonshme për shkak të infektimit nga parazitë (5).

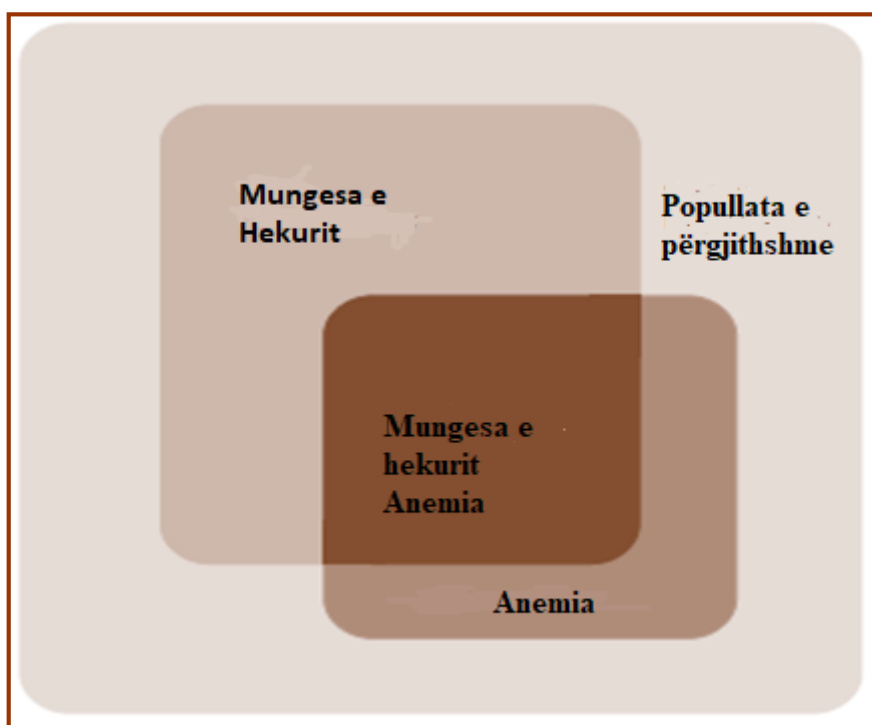


Figura 1.3 Paraqitja në diagram e të konceptuarit të lidhjes ndërmjet deficiences së hekurit dhe anemisë në një popullatë hipotetike

1.4.2 Mungesa e hekurit dhe pasojat funksionale që ajo shkakton

Shpesh herë anemia tek shumë individë është e lidhur ngushtë me shfaqjen e një dobësie dhe lodhje të gjatë para se shkak i saj të bëhet i njohur. Tashmë është e qartë se, edhe pa prezencë të një anemie, një mungesë e butë apo e moderuar e hekurit ka pasoja funksionale negative (6).

Mungesa e hekurit ndikon negativisht në:

- performancën njohëse të individit, mënyrën e të sjellurit dhe rritjen fizike të foshnjave dhe fëmijëve parashkollorë si dhe atyre të moshës shkollorë;
- statusin imunologjik dhe morbiditetin nga infeksionet e të gjitha grupmoshave;
- përdorimin e burimeve të energjisë nga ana e muskujve, për pasojë kemi ndikim negativ në kapacitetet fizike dhe punën e kryer nga ana e adoleshentëve dhe të rriturve të të gjitha grupmoshave (7-10).

Në mënyrë të veçantë, anemia e shkaktuar nga mungesa e hekurit gjatë shtatzënisë (11)

- rrit rreziqet perinatale për nënat dhe të porsalindurit; dhe
- rrit në përgjithësi vdekshmërinë foshnjore.

Për më tepër, mungesa e hekurit si tek kafshët ashtu edhe tek njerëzit dëmton funksionet gastrointestinale si edhe ndryshon modelet e prodhimit të hormoneve dhe metabolizmit. Këto të fundit përfshijnë neurotransmetuesit dhe hormonet tiroide që janë të lidhura me ndryshimet neurologjike, muskulare dhe rregullimin e temperaturave të cilat kufizojnë kapacitetin e individëve të ekspozuar ndaj të ftohtit duke mos ruajtur temperaturën e trupit. Përveç kësaj, replikimi i ADN-së dhe riparimi përfshijnë enzimën e varura ndaj hekurit (12).

1.4.3 Anemia, zhvillimi i aftësive njohëse

Në kafshë eksperimentale, hekuri ka treguar se luan një rol të rëndësishëm në funksionimin e trurit. Disa zona të trurit përmbajnë hekur nganjëherë edhe në sasi të mëdha. Kafshët që kanë mungesë të hekurit tregojnë ndryshime si në neurotransmetues ashtu edhe në sjellje të cilat zakonisht nuk i përgjigjen rimbushjes së depozitave me hekur, por këto të dhëna nuk janë të besueshme se gjetjet nga studimet në kafshë të zbatohen edhe për njerëzit.

Për shembull, anemia si pasojë e mungesës së hekurit është parë të ndikojë si në zhvillimin e vonuar psikomotorik ashtu edhe në pengimin e aftësive njohëse të foshnjave në Kili (13), Kostarika (14), Guatemala (15), dhe Indonesi (16); fëmijëve të moshës parashkollore dhe shkollore në Egjipt (17), Indi (18), Indonezi (19;20), Tajlandë (21), dhe USA (22; 23).

Vajzat adoleshente, dieta e të cilëve u plotësua me hekur ndjehen më pak të lodhura ; aftësia e tyre për t'u përqëndruar në shkollë është rritur dhe disponimi i tyre është përmirësuar (24). Mosfunksionimi neurologjik si pasojë e mungesës së hekurit tek fëmijët e vegjël, adoleshentët dhe të rriturit, e përcaktuar kjo nga matjet elektrofiziologjike, është mirë dokumentuar (25). Në studime të ndryshme, fëmijët të cilët kishin anemi të moderuar në moshën foshnjore arrinin rezultate më të ulta në testet e inteligjencës dhe testet e tjera njohëse pas hyrjes në shkolla krahasuar me fëmijët të cilët nuk i kishin pasur këto komplikacione. Ky konstatim shfaqet edhe në rastet e analizimit të faktorëve socio-ekonomikë (17; 21;26). Kështu, anemia mund të pengojë aftësitë njohëse në të gjitha fazat e jetës. Për më tepër, efektet e anemisë në fillimet e hershme të fëmijërisë nuk ka të ngjarë të ndreqen vetëm me aplikimin e terapive pasuese.

Rreth 10-20% e fëmijëve të moshës parashkollore në vendet e zhvilluara, dhe 30-80% e fëmijëve në vendet në zhvillim janë vlerësuar të jenë anemikë gjatë vitit të I të jetës (27). Këta fëmijë do të kenë zhvillim të vonuar psikomotorik, dhe kur ata të arrijnë moshën e shkollës do të kenë performancë të ulët në testet e gjuhës, në shkathtësitë motorike dhe koordinimin i cili do të jetë ekuivalent me 5 deri në 10 pikë më pak krahasuar me fëmijët jo anemikë.

1.4.4 Rezistenca ndaj infeksionit

Morbiditeti si pasojë e sëmundjeve ngjitëse është rritur në popullatat anemike (28-32), si pasojë e efektit negativ të mungesës së hekurit në imunosistem (33-36). Në këto situata, leukocitet kanë një kapacitet të reduktuar për të vlarë (gëlltitur) mikroorganizmat (37-40) dhe limfocitet kanë një aftësi të ulët për t'u replikuar kur stimulohen nga një mutagjen. Gjithashtu në raste të tilla, kemi një përqendrim të ulët të qelizave përgjegjëse për imunitetin qelizor (37;41-43) si dhe një përgjigje nën stres të kontaktit ndërmjet antigjeneve të përbashkëta (37;41). Plotësimi i dietave me hekur, qumësht ose drithëra në mesin e fëmijëve me anemi është parë që ka reduktuar sëmundshmërinë e shkaktuar nga sëmundjet ngjitëse (44).

1.4.5 Kapaciteti, puna dhe produktiviteti

Hemoglobina transporton oksigjenin në drejtim të indeve të trupit. Prandaj një nga shenjat e para të Hb së ulët, apo anemisë është lodhja për shkak të mungesës së oksigjenit për kryerjen e aktivitet fizik. Studime të ndryshme kanë nxjerrë në pah një marrëdhënie lineare ndërmjet mungesës së hekurit dhe marrëdhënies së punës të hasur tek persona të ndryshëm (45-52). Sipas këtyre studimeve pas plotësimit të mungesës së hekurit të marrë si suplement nga ana e këtyre personave u pa se kapaciteti i punës u kthye në normalitet me shpejtësi. Si pasojë u rrit përqëndrimi i këtyre punonjësve në punë gjë që solli rritje të prodhimit (30; 32; 44- 46; 50-55).

Krahasuar me gratë jo-anemike, punëtoret anemike femra në Kinë ishin 15% më pak efikase në kryerjen e punës së tyre. Ato shpenzonin 6% më pak energji në aktivitetet e tyre jashtë pune, kapaciteti maksimal i punës ishte rreth 4% më i ulët, dhe kishte produktivitet rreth 12% më të ulët në përgjithësi, në krahasim me nivelet e arritura pasi anemia u korrigjua nga trajtimi me hekur për 4 muaj (55).

Në mënyrë të ngjashme, vrapueset adoleshente femra të cilat kishin shfaqur anemi si pasojë e mungesës së hekurit, përmirësuan dukshëm nivelin e tyre të rrezistencës dhe të performancës fizike pas plotësimit të depozitave të hekurit me suplement, krahasuar me atë të një grup kontrolli placebo (56).

Këto efekte të anemisë, të kombinuar me humbjet e vendeve të punës nga ana e të rriturve, pra të humbjes së fuqisë punëtore, çojnë në humbje të mëdha ekonomike.

Kostoja mesatare është vlerësuar në 4\$ për frymë ose rreth 0.9% të GDB-së të një vendi në zhvillim. Azia jugore vlerëson humbjet më të mëdha si pasojë e efekteve të anemisë të cilat janë më shumë se 5\$ billion dollar në vit (57).

1.4.6 Shtatzania

Mungesa e hekurit e hasur gjatë shtatzënisë apo gjatë muajve të para të foshnjeve ka efekte negative mjaft madhore të cilat janë: rritja e numrit të vdekshmërisë së këtyre nënave (58), humbje foshnjore prenatale dhe perinatale, si dhe lindje premature (59; 60). Rreth 40% e të gjitha vdekjeve perinatale maternale janë të lidhura me aneminë.

Një shtatëzani e favorshme tek nënat anemike ndodh në më pak se 30-45% të rasteve, dhe fëmijët e tyre kanë më pak se gjysmën e rezervave normale të hekurit në depozitat e tyre (61). Këto foshnja që kanë këtë mungesë kërkojnë sasi të lartë të furnizimit me hekur të marrë me anë të qumështit të gjirit apo qumështit industrial gjatë vitit të parë të jetës krahasuar me foshnjat me lindje dhe peshë normale (62).

Në qoftë se gruaja shtatzënë e cila është diagnostikuar me anemi nuk është trajtuar për të normalizuar parametrat optimal të Hb, atëherë gruaja dhe fëmija e saj do të vuajnë nga pasoja të rënda të përshkruara më sipër.

1.4.7 Funkzionet endokrine dhe neurotransmetuesit

Mungesa e hekurit ndryshon: a) prodhimin e tri-iodotironinën (T3) dhe funksionin e tiroides në përgjithësi, b) prodhimin dhe metabolizmin e katekolaminës c) neurotransmetuesit e tjerë.

Në studime të ndryshme është raportuar që si pasojë e anemisë të shkaktuar nga mungesa e hekurit, kafshët eksperimentale dhe njerëzit bëhen shumë më lehtë hipotermik. Si pasojë e kësaj hipotermie funksioni i tiroides pëson një depresion (68-72). Kjo gjendje mund të jetë shkak përse disa individë të ushqyer keq kanë ndjesi të të ftohtit në një temperaturë ku personat e mirë ushqyer ndihen mjaft rahatshëm.

Një pasojë mjaft e rëndësishme që vihet re tek fëmijët me mungesë të hekurit është një rritje e dukshme e rrezikut ndaj helmimit nga metalet e rënda. Individët me mungesë të hekurit kanë nja kapacitet të rritur absorbues që nuk është specifik për hekurin. Thithja e metaleve të tjera divalente të rënda, duke përfshirë edhe metalet toksike të tilla si plumbi dhe kadmiumi, është e rritur gjithashtu (73).

Parandalimi i mungesës së hekurit, zvogëlon në këtë mënyrë numrin e fëmijëve të ndjeshëm ndaj helmimit. Një parandalim i tillë mund të ndihmojë për të zvogëluar ngarkesën ndaj ekspozimit në nivele të larta të plumbit, kimikateve të cilat ndodhen në bojërat e përdorura për lyerjen e mureve në ambiente të ndryshme, ndotja nga tymi i mjeteve të transportit (siç ndodh në shumë qytete), apo ekspozimeve të tjera të gjetura në mjedise të ndryshme (74).

1.4.8 Komplikacionet

Komplikacionet më të rënda të anemisë së rëndë vijnë si pasojë e hipoksisë së indeve. Kjo mund të çojë në shok, hipotension, ose insuficiencë koronare dhe pulmonare. Haset më shpesh në personat e moshuar me sëmundje pulmonare dhe kardiovaskulare pre-ekzistuese.

1.5 Anemi e shkaktuar nga mungesa e lëndëve të tjera ushqyese

Prania e anemisë shpesh tregon një spektër të gjerë të pamjaftueshmërisë ushqyese, pa u kufizuar vetëm në pamjaftueshmërinë e konsumit të hekurit. Në përgjithësi, mungesa e acidit folik, vitaminës A dhe vitaminës B12 kontribuojë në zhvillimin e anemisë me anë të ndikimit të tyre në prodhimin e QKGJ-ve.

Edhe pse mungesa e hekurit mbetet shkaku dominues i anemisë, nga ana e punonjësve të shëndetësisë duhet të bëhet një promovim në përmirësimin e përgjithshëm të cilësisë dietike si dhe një qasje e rëndësishme për parandalimin dhe kontrollin e anemisë. Për shembull, në një studim të kryer në 150 gra shtatzëna anemike, 55% kishin mungesë të hekurit, por më shumë se gjysma e tyre kishin të paktën një mungesë të mikronutrientëve. Ndërsa 26% e tyre paraqisnin një vlerë normale të hekurit, por kishin mungesën e të paktën një mikronutrienti tjetër, zakonisht vitaminë A (75; 76)

1.5.1 Ndërhyrjet për të përmirësuar mungesën e mikronutrientëve

Ndërhyrjet ushqimore në lidhje me përmirësimin dhe futjen e hekurit dhe elementëve të tjera janë një mjet mjaft efektiv në korrigjimin e anemisë. Shumë nga mikronutrientët mund të shtohen në ushqimet bazë që konsumohen gjatë vakteve të ngrënies. Rritja e konsumit të ushqimeve të marra nga kafshët rrit futjen e vitaminës A, acidit folik, vitaminës B12 dhe shumë elementëve të tjerë ushqyes thelbësorë, përveç hekurit. Përveç produkteve ushqimore personat të cilët kanë mungesë të këtyre mikronutrientëve mund të përdorin kapsula me doza të mirëpërcaktuara nga ana e mjekëve specialistë. Përdorimi i tyre bën të mundur plotësimin e nevojave për çdo person (77, 78).

1.6 Anemia e shkaktuar nga prezenca e infeksionit të Malariae

Infeksioni i Malariae i shkaktuar nga paraziti *Plasmodium spp* çon në shfaqjen e anemisë. Kjo ndodh pasi paraziti paraziton bujtësin dhe bën të mundur shkatërrimin e qelizave të kuqe të gjakut të këtij bujtësi. Gjithashtu tek personat e prekur nga malaria kemi dhe mungesë të folateve (acidi folik) i cili mund të shikohet si një tjetër shkak i shfaqjes së anemisë.

Malaria është shkak kryesor i anemisë në zonat endemike, sidomos në sezonet me transmetim të lartë të infeksionit nga ana e vektorëve. Një studim raporton se 400,000 gra shtatzëna në Afrikën Sub-Sahariane mund të zhvillojnë anemi të rëndë si pasojë e infeksionit të malariae në një vit (79). Infeksioni i malariae gjatë shtatzënisë (edhe pse shpesh asimptomatik) është një faktor rreziku për aneminë tek nëna, si dhe pasojat që ajo sjell tek fetusi duke çuar në lindje me peshë të ulët të bebeve (LBW) ose shfaqje të anemisë gjatë fëmijërisë (80; 81).

Gratë primagravida janë më të rrezikuara, kjo për shkak të shtypjes së dukshme të imunitetit të fituar që ndodh gjatë shtatzënisë së parë (82, 83).

1.6.1 Ndërhyrja në trajtimin dhe parandalimin e Malariae në gratë shtatzëna

- **Terapia e përhershme parandaluese.** Këto terapi parandaluese të anemisë të përdorura gjatë shtatzënisë kanë të bëjnë me ofrimin e dy dozave të një medikamenti anti-malarik (sulphadoxine-pyrimethamine) përmes shërbimeve të kujdesit të gruas. Trajtimi i malariae në shtatzëni me këtë metodë ka treguar që ka reduktuar përhapjen e anemisë së rëndë tek nëna (84) si dhe ka ulur lindjen e rasteve të fëmijëve me peshë të ulët (85). Megjithatë, edhe pse terapia e përhershme parandaluese është pjesë e politikave kombëtare shëndetësore të shumë vendeve, mbulimi i këtyre grave shpesh është i ulët. Shumë gra kanë qasje të kufizuar nga shërbimet e kujdesit të gruas ose nuk kërkojnë kujdes pranë këtyre qëndrave deri në fund të shtatzënisë së tyre.
- **Përdorimi i insekticideve ndaj infeksionit.** Përdorimi i këtyre insekticideve është ndërhyrja kyç për parandalimin e infeksionit të malariae, i cili ka treguar një efekt pozitiv në përhapjen e malariae dhe anemisë tek gratë shtatzëna (86).

Përdorimi i këtyre insekticideve në grupet në nevojë është çështje kryesore e strategjisë globale për Malarien (87).

- **Menaxhimi i mjedisit** për të reduktuar lëndët ushqyese të larvave të mushkonjave, menaxhimi i larvicideve mund të jetë pjesë e një programi për parandalimin e malaries.

1.7 Anemia e shkaktuar nga Helmintët

Në vendet në zhvillim disa lloje të krimbave (hookworm dhe schistosoma si më të zakonshme) kontribuojnë në shfaqjen e anemisë. Këta parazitë shkaktojnë humbje të konsiderueshme të gjakut në bujtësit, duke çuar më pas në mungesë të hekurit dhe shfaqje të anemisë. Rreth një miliard njerëz në mbarë botën janë të infektuar me hookworms edhe pse programet e kontrollit të parazitëve kanë tendencë të përqëndrohen në fëmijët e shkollës. Gratë gjithashtu janë të prekura ndjeshëm dhe duhet të përfshihen në programet ndërhyrëse (88). Për shembull, në një studim të kryer në zonat rurale të Nepalit, infeksioni parazitar është identifikuar si tregues sinjifikant i gjendjes së hekurit tek gratë shtatzëna, dhe prevalenca e anemisë është rritur me rritjen e intensitetit të infeksionit të shkaktuar nga këta parazitë (89).

1.7.1 Ndërhyrja në kontrollin e infeksionit të shkaktuar nga Helmintët

- **Trajtimi me antiparazitarë**, është i rekomandueshëm për aplikim në të gjitha moshat në të cilat hasen këto parazitë. Për gratë shtatzëna këto medikamente mund të aplikohen pas trimestrit të parë të shtatzanisë (90-92).
- **Përmirësimi i kushteve higjieno - sanitare**, është një komponent mjaft i rëndësishëm në kontrollin dhe parandalimin e parazitëve. Përdorimi i tualetëve, larja e duarve, heqja e këpucëve pasi hyhet në ambjentet e brendshme të banimit, mos përdorimi i ujërave të ndenjura janë disa nga masat që kontribuojnë në parandalimin e përhapjes së infeksioneve parazitare.

1.8 Infeksionet kronike

Marrëdhëniet që hasen ndërmjet infeksionit dhe anemisë ndryshojnë në varësi të natyrës së sëmundjes. Sëmundjet diarreike kronike, infeksionet bakteriale ose virale të traktit gastrointestinal shkaktojnë mungesë të hekurit, anemi të moderuar dhe humbje të gjakut në zorrë. Inflamacioni kronik është gjithashtu i lidhur me aneminë për shkak të enjtjeve që pësojnë indet nga mungesa e hekurit. Disa sëmundje të tilla si tuberkulozi, apo rritje në masë të madhe të metabolizmit çon në rritje të kërkesës së trupit për hekur dhe ushqyesve të tjerë për konsum të përgjithshëm. Këto nevoja në rritje shpesh janë të vështira për t'u përmbushur. Në shumë raste kjo gjë çon në kequshqyerje, pra mungesë të elementëve bazë të ushqyerjes, të cilat shkaktojnë anemi (93).

Infeksioni HIV është i lidhur fort me aneminë përmes një sërë mekanizmash veprues. Këto përfshijnë sëmundjet kronike, inflamacionet; rritjet metabolike dhe nevojat ushqyese; kërkesë e ulët për konsumimin e hekurit dhe ushqyesve të tjerë për shkak të reduktimit të oreksit dhe kalimit në anoreksi; keqpërthithjen e ushqimeve; dhe shtypja e drejtpërdrejtë që i bëhet prodhimit të QKGJ.

Anemia është e lidhur me progresin e sëmundjes dhe rrit rrezikun e vdekjes tek personat HIV pozitivë (94). Në vendet ku prevalenca e anemisë është e lartë për shkak të kequshqyerjes, mangësive kronike të mikronutrientëve, pranisë së parazitëve dhe malaries, infeksioni HIV ka gjasa të përkeqësojë situatën para-ekzistuese të anemisë me anë të efekteve të tjera të inflamacionit kronik dhe imunitetit të komprometuar. Për shembull, studiuesit kanë gjetur se infeksioni HIV ishte dukshëm më i përhapur në gratë shtatzëna anemike (47%) në krahasim me popullatën e përgjithshme (30%) para lindjes (95). Një studim i kryer në gratë shtatzëna të infektuara me HIV ka gjetur se mungesa e hekurit dhe sëmundjet infektive (përfshirë malarian) ishin faktorët kryesorë që ndikuan në përhapjen e lartë të anemisë (83%, duke përfshirë edhe 7% anemi të rëndë) (96).

Ndërhyrja në trajtimin e sëmundjeve infektive variojnë në lidhje me kushtet në të cilat ndodhen personat. Megjithatë, përveç trajtimit të sëmundjes me medikamentë specifikë për të optimizuar gjendjen e personave të prekur duhet të kihet kujdes i veçantë në ushqyerje. Kjo është jetike për parandalimin e anemisë, si dhe për të përmirësuar funksionin imun dhe shërimin.

1.9 Anemi e shkaktuar nga shkaqe riprodhuese

Rritje e nevojave për hekur që rezulton nga hemorragjia gjatë menstruacioneve dhe kërkesave gjatë shtatzanisë bëjnë që gratë të jenë të pambrojtura nga anemia. Ky rrezik rritet më shumë me shtatzanitë e shpeshta të cilat ndodhin në një kohë të shkurtër duke mos lejuar zëvendësimin e hekurit dhe ushqyesve të tjerë. Humbjet e gjakut gjatë lindjes dhe periudhës pas lindjes si dhe përdorimi i kontraktivëve intrauterine shkaktojnë gjithashtu anemi tek gratë (97).

1.10 Prejardhja gjenetike e anemisë

Hemoglobinopatia është një sëmundje me bazë gjenetike. Anemia drepanocitare dhe talasemia rrit ngarkesën e anemisë në disa rajone të botës. Individët me sëmundje të anemisë drepanocitare (1-2% e foshnjave të pjesës së Afrikës Sub-sahariane) të lindura në zonat ku shërbimet shëndetësore janë të varfra zhvillojnë anemi të rënda në foshnjëri dhe kanë pak gjasa për të mbijetuar, ndërsa disa forma të tjera (30% e afrikanëve) kanë ndryshuar prodhimin e hemoglobinës, por nuk janë në rrezik për një anemi të rëndë (98; 99).

1.11 Shkaqet e “padukshme” të anemisë

Shkaqet e drejtpërdrejta të anemisë të përshkruara në paragrafët e mësipërm ndikohen nga një sërë faktorësh indirektë, që kanë të bëjnë kryesisht me varfërinë. Këto përfshijnë pasigurinë ushqimore, e cila pengon konsumin e një diete me nutrientë të përshtatshëm; mungesën e njohurive lidhur me shkaqet dhe parandalimin e anemisë; higjenën dhe kushtet sanitare të dobëta si dhe mungesën dhe qasjen ndaj shërbimeve shëndetësore. Kështu, barra globale e anemisë është mjaft e lartë në vendet në zhvillim, ku burimet ushqimore janë të kufizuara.

Megjithatë, ka ndërhyrje efektive që mund të zbatohen në vendet e varfra, duke zvogëluar në mënyrë efikase prevalencën e anemisë, morbiditetin, vdekshmërinë dhe humbjet funksionale të hasura në popullatë, veçanërisht tek gratë. Krijimi i programeve të plota të kontrollit të anemisë në kontekst të uljes së prevalencës është një prioritet urgjent shëndetësor global.

1.12 Patofiziologjia

Përgjigjja fiziologjike për aneminë ndryshon sipas gradës dhe dëmtimit që ajo shkakton. Instalimi gradual mund të çojë në nxitjen e mekanizmave kompesatorë. Në aneminë e shkaktuar nga hemorragjia kemi një reduktim të kapacitetit transportues të oksigjenit meqënëse ulet volumi intravaskular gjë që çon në hipoksi dhe hipovolemi. Hipovolemia shkakton hipotension i cili transmetohet tek receptorët e bulbit aortik, harkut aortik, zemra dhe mushkëritë. Këta receptorë transmetojnë impulse përgjatë rrugëve aferente të vagusit dhe nervave glosofaringeal në medulla oblongata, korteksin cerebral dhe gjendrën e hipofizës.

Në medullë, nxitja simpatike do të rritet ndërkohë që aktiviteti parasimpatik do të zvogëlohet. Rritja e nxitjes simpatike çon në aktivizimin e norepinefrinës nga skajet fundore të nervave simpatikë dhe shkarkimin e epinefrinës dhe norepinefrinës nga medulla adrenale. Lidhja e simpatikut me bërthamat hipotalemike rrit sekretimin e hormonit antidiuretik (ADH) nga hipofiza (100). ADH rrit absorbimin e ujit të lirë në tubulat distal të nefronit. Si përgjigje e uljes së perfuzionit renal, qelizat juxta-glomerulare të arteriolave aferente çlirojnë reninën në qarkullimin renal, gjë që çon në rritje të Angiotenzin I e cila konvertohet nga enzima konvertuese e angiotenzinës (angiotensin-converting enzyme [ACE]) në Angiotenzin II.

Angiotenzin II ka një efekt të fortë shtypës në muskulaturën e lëmuar të arteriolave. Angiotenzin II stimulon gjithashtu zonën glomerulare të korteksit adrenal për të prodhuar aldosteronin. Aldosteroni rrit riabsorbimin e natriumit nga tubulat proksimal të veshkave, kështu që rritet volumi intravaskular. Efekti primar i sistemit nervor simpatik është të ruajë perfuzionin e muskujve duke rritur rezistencën vaskulare sistemike (RVS).

Tonusi i rritur venoz çon në rritje të parangarkesës (sasia e gjakut që hyn në zemër), pra rritet volumi diastolik. Rritja e këtij volumi, ritmi kardiak dhe RVS janë të maksimizuara nga sistemi nervor simpatik. Sasia e oksigjenit të transportuar rritet nga rritja e fluksit të gjakut.

Në gjendjen e hipoksisë hipovolemike rritja e tonusit venoz falë shkarkimit simpatik mendohet që dominon efektet vazodilatatore të hipoksisë.

Hormonet rregullatore (p.sh, glukagon, epinefrina, kortizoli) mendohet që zhvendosin ujin intraqelizor në hapësirën intravaskulare për shëmbull, si në rastin e hiperglicemisë. Ky kontribut në volumin intravaskular nuk është sqaruar akoma plotësisht.

1.13 Përhapja e anemisë në botë

Anemia prek $\frac{1}{4}$ e popullsisë globale. Fëmijët më të vegjël se 5 vjeç të diagnostikuar me anemi janë rreth 293 milion (47%) dhe afërsisht 468 milion (30%) janë gra jo-shtatzëna (101). Prevalenca e kësaj sëmundje, për shumë studime të kryera mbi popullatën e shëndetshme, varet më së shumti nga normat e zgjedhura të përqendrimit të Hb-së nën kufirin e poshtëm të vlerës normale. Vlera normale e Hb-së e përcaktuar nga OBSH është 13 g/dl si për meshkujt dhe 12 g/dl për femrat adulte (1).

Në Amerikë, kufijtë normal të Hb-së janë përcaktuar 13.5 g/dL për burrat dhe 12.5 g/dL për gratë. Bazuar në përcaktimin e këtyre vlerave në Amerikë, rreth 4% e meshkujve dhe 8% e grave kanë vlera më të ulëta të Hb-së se vlerat normale të përcaktuara më sipër. Përsa i përket vlerësimit të prevalencës së anemisë si pasojë e ndryshimit të QKGJ ose HCT, informacioni në dispozicion është shumë i pakët.

Prevalenca e anemisë në Europën veriore dhe Kanada është pothuajse e njëjtë me prevalencën e hasur në Amerikë. Studimet e kryera në vendet e pazhvilluara lidhur me evidentimin e prevalencës së anemisë janë të kufizuara, për këtë arsye prevalenca e anemisë supozohet të jetë 2-5 herë më e madhe se ajo e vendeve të tjera.

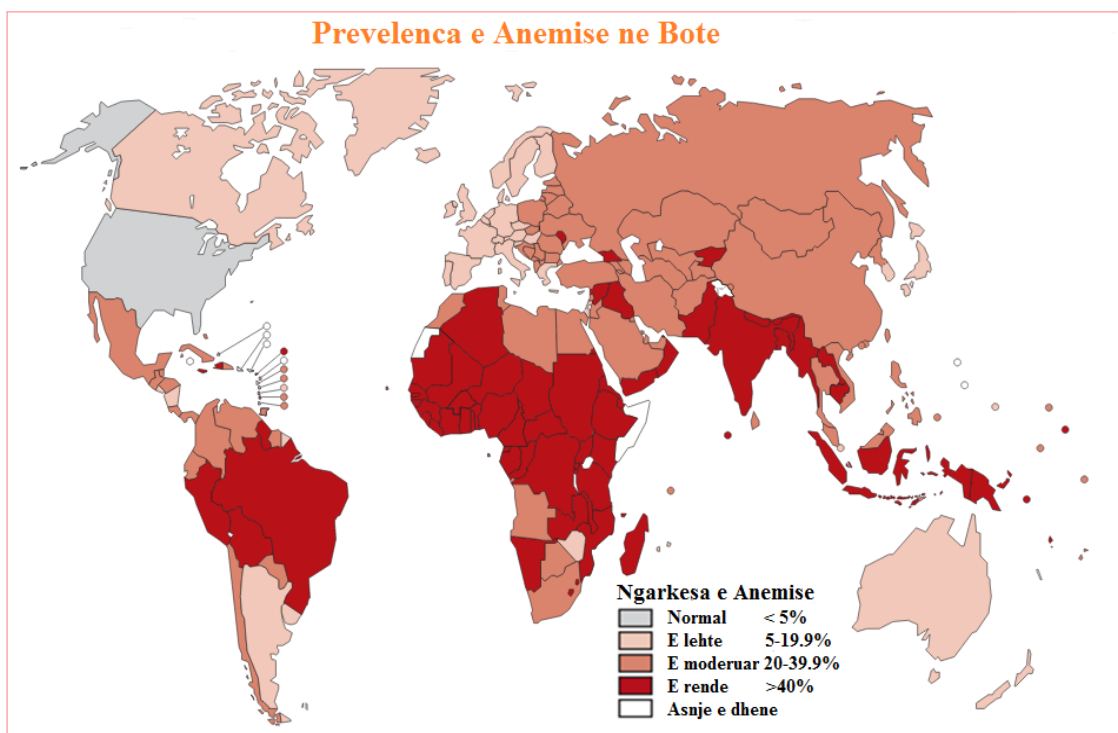


Figura 1.4 Prevalenca e anemisë në botë - WHO (2008)

Edhe pse sëmundje të tilla si; anemia drepanocitare, talasemia, malaria, hookworm dhe infeksionet kronike etj, të cilat shpesh janë të lidhura me pozicionin gjeografik të popullatave dhe që janë përgjegjëse për një pjesë të rritjes së prevalencës së anemisë, faktorët ushqyes si mungesa e hekurit dhe në një masë më të vogël mungesa e acidit folik gjithashtu luajnë një rol akoma më të madh në rritjen e prevalencës së anemisë kudo në botë.

Popullatat të cilat në dietat e tyre kanë një konsumim të pakët të mishit, paraqesin një incidencë të lartë të anemisë si pasojë e mungesës së hekurit, kjo pasi grupi Hem i hekurit përthithet më mirë nga ushqimi sesa nga hekuri inorganik.

Anemia drepanocitare (qelizat në formë drapëri) është më e zakonshme në vendet e Afrikës, Indisë, Arabisë Saudite dhe pellgun e Mesdheut. Talasemia është një sëmundje gjenetike e gjakut e cila haset më shpesh në vendet e Azisë Juglindore si dhe në vendet ku anemia drepanocitare është e zakonshme. Përveç pasoja të pafavorshme shëndetësore që shkakton anemia, ajo ka dhe një efektet të madh ekonomik i cili çon në humbje deri në disa miliarda dollar çdo vit (101).

Tabela e mëposhtme paraqet prevalencën e anemisë në nivel global për tre kategori; fëmijët e moshës parashkollore (0-<5vjeç), gratë shtatzëna (pa specifikim moshe) dhe ato jo-shtatzëna (15-50 vjeç).

Tabela 1.1 Prevalenca e anemisë në nivel global për tre kategori

rajonet e OBSH	fëmijët e moshës parashkollore		gratë shtatzëna		gratë jo-shtatzëna	
	Prevalenca (%)	Nr i personave të prekur (milion)	Prevalenca (%)	Nr i personave të prekur (milion)	Prevalenca (%)	Nr i personave të prekur (milion)
Afrikë	67.6 (64.3-71.0) ^b	83.5 (79.4-87.6)	57.1 (52.8-61.3)	17.2 (15.9-18.5)	47.5 (43.4-51.6)	69.9 (63.9-75.9)
Amerikë	29.3 (26.8-31.9)	23.1 (21.1-25.1)	24.1 (17.3-30.8)	3.9 (2.8-5.0)	17.8 (12.9-22.7)	39 (28.3-49.7)
Azia Jug-Lindore	65.5 (61.0-70.0)	115.3 (107.3-123.2)	48.2 (43.9-52.5)	18.1 (16.4-19.7)	45.7 (41.9-49.4)	182 (166.9-197.1)
Europë	21.7 (15.4-28.0)	11.1 (7.9-14.4)	25.1 (18.6-31.6)	2.6 (2.0-3.3)	19 (14.7-23.3)	40.8 (31.5-50.1)
Mesdheu lindor	46.7 (42.2-51.2)	0.8 (0.4-1.1)	44.2 (38.2-50.3)	7.1 (6.1-8.0)	32.4 (29.2-35.6)	39.8 (35.8-43.8)
Pacifiku perëndimor	23.1 (21.9-24.4)	27.4 (25.9-28.9)	30.7 (28.8-32.7)	7.6 (7.1-8.1)	21.5 (20.8-22.2)	97 (94.0-100.0)
Global	47.4 (45.7-49.1)	293.1 (282.8-303.5)	41.8 (39.9-43.8)	56.4 (53.8-59.1)	30.2 (28.7-31.6)	468.4 (446.2-490.6)

Source: *de Benoist B et al., eds. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005.* WHO Global Database on Anaemia Geneva, World Health Organization, 2008.

1.13.1 Të dhënat demografike të lidhura me aneminë

Disa raca apo grupe etnike paraqesin një prevalencë më të rritur lidhur me faktorët gjenetikë për anemi të caktuara. Sëmundje të tilla si: hemoglobinopatia, talasemia apo deficienca e G-6-PD paraqesin një prevalencë të ndryshme si për sëmundshmërinë ashtu edhe për vdekshmërinë në popullata të ndryshme. Kjo është për shkak të diferencës së anomalive gjenetike të cilat prodhojnë çrregullimet. Për shëmbull, sëmundshmëria e shkaktuar nga deficienca G-6-PD dhe talasemia paraqiten të ndryshme tek afrikano-amerikanët dhe siçilianët për shkak të dallimeve që vihen re në anomalitë gjenetike të tyre. Nga ana tjetër anemia drepanocitare paraqet një sëmundshmëri dhe vdekshmëri të lartë tek afrikano-amerikanët krahasuar me popullatën e cila jeton në Arabinë Saudite.

Avantazhet socio-ekonomike të shpërndara përgjatë linjave racore në një zonë të caktuar është një faktor në aneminë nutricionale dhe aneminë e lidhur me sëmundje kronike të patrajuara (102). Përparësitë socio-ekonomike që ndikojnë pozitivisht në dietat ushqimore dhe disponueshmëria e kujdesit shëndetësor, çojnë në ulje të prevalencës për këto lloje të anemisë. Si shëmbull mund të përmendim aneminë si pasojë e mungesës së hekurit, e cila është më shumë e përhapur në popullatat e vendeve në zhvillim. Kjo pasi këto popullata kanë tendencë që të konsumojnë më pak mish në dietat e tyre, krahasuar me popullatat e Amerikës dhe Europës Veriore (103-105).

Në mënyrë të ngjashme, anemia e çrregullimeve kronike është e zakonshme në popullatat me incidencë të lartë të sëmundjeve kronike infektive (p.sh, malaria, tuberkulozi, sindromi i imunodeficiencës të fituar [AIDS]), dhe kjo të paktën është përkeqësuar pjesërisht nga statusi socio-ekonomik i popullatës së këtyre vendeve si dhe nga qasja e kufizuar e një kujdesi shëndetësor adekuat.

1.13.2 Përhapja e anemisë e lidhur me gjininë

Në përgjithësi, prevalenca e anemisë është dyfish më e lartë tek femrat sesa tek meshkujt. Ky dallim është dukshëm më i madh gjatë viteve në të cilën femrat lindin fëmijët (shkak shtatzania) si dhe gjatë periudhës së menstruacioneve. Rreth 65% e hekurit që ndodhet në organizëm përfshihet në qarkullimin e Hb-së. Një gram i Hb përmban 3,46 mg hekur (1 ml gjak me një përqendrim të Hb prej 15 g/dL = 0.5 mg hekur).

Çdo shtatzani e shëndetshme pakëson depozitat e hekurit të nënës me rreth 500 mg. Një mashkull duhet të thithë rreth 1 mg hekur për të mbajtur ekuilibrin konstant, ndërsa një femër para menopauzës duhet të thithë mesatarisht 2 mg hekur në ditë. Për më tepër, femrat duhet të jenë dyfish më efikase në thithjen e hekurit krahasuar me burrat për shkak se ato konsumojnë ushqim më pak se burrat. Kjo gjë do të shmangte në mënyrë adekuate mungesën e hekurit që vihet re. Përveç këtyre që përmendëm më sipër duhet të theksojmë që në grupmoshat më të reja, meshkujt kanë një incidencë më të lartë të anemisë akute për shkak të shkaqeve traumatike.

1.13.3 Përhapja e anemisë e lidhur me moshën

Më parë, anemitë e rënda me bazë gjenetike (p.sh, anemia drepanocitare, talasemia, sindromi Fanconi) ishin më të zakonshme tek fëmijët. Kjo vinte si pasojë e vdekshmërisë së lartë që këto anemi shkaktonin duke bërë që ata të mos arrinin në moshë më të rritur. Megjithatë me përmirësimin e kujdesit mjekësor, përparimeve në transfuzion dhe terapisë së hekurit Chelation, jetëgjatësia e personave me këto sëmundje ka pasur një trend dukshëm në rritje (106).

Anemia akute ka një shpërndarje bimodale frekuencash që ndikojnë kryesisht tek të rinjtë dhe tek personat që kanë mbushur moshën 50 vjeç. Shkaqet e shfaqjes së anemisë tek të rinjtë përfshijnë: ndodhjen e një traume, fillimin e ciklit menstrual dhe gjakderdhje ektopike si dhe probleme me hemolizën akute.

Gjatë periudhës së fekondimit, gratë kanë më shumë gjasa të shfaqin mungesë të hekurit. Në grupmoshën 50-65 vjeç, anemia akute është zakonisht rezultat i humbjes në mënyrë akute të gjakut. Kjo vjen si pasojë e një problemi në uterus si dhe gjakrrjedhjes që ndodh në gastrointestin. Prevalenca e rritur e neoplazisë për çdo dekadë të jetës mund të prodhojë anemi nga hemorragjia, nga prania e një tumori të palcës kockore ose nga zhvillimi i anemisë, e lidhur me çrregullime kronike. Përdorimi i aspirinës, përdorimi i medikamenteve anti-inflamatore josteroid dhe varfarina (antikoagulantë) që rriten me kalimin e moshës mund të çojnë në hemorragji gastrointestinale.

Tabela 1.2: Prevalenca e anemisë si një problem në shëndetin publik në grupe të ndryshme të popullatës

Popullata e studjuar	Prevalenca e Anaemisë		Popullata e prekur	
	Përqindja	95% CI	Nr (milion)	95% CI
Fëmijët e moshës parashkollore	47.4	45.7-49.1	293	283-303
Fëmijët e moshës shkollore	25.4	19.9-30.9	305	238-371
Gratë shtatzëna	41.8	39.9-43.8	56	54-59
Gratë jo shtatzëna	30.2	28.7-31.6	468	446-491
Meshkujt	12.7	8.6-16.9	260	175-345
Mosha e tretë	23.9	18.3-29.4	164	126-202
Totali i popullatës	24.8	22.9-26.7	1620	1500-1740

1.14 Prognoza

Zakonisht, prognoza varet nga shkaku themelor i anemisë. Megjithatë ashpërsia, etiologjia, dhe shpejtësia me të cilën anemia zhvillohet, luan një rol të rëndësishëm në prognozën e çdo pacienti. Në mënyrë të ngjashme ndikim mjaft të madh kanë edhe mosha e pacientit si dhe kushtet në të cilat gjithësecili jeton. Disa nga prognozat më të hasuara janë paraqitur më poshtë.

1.14.1 Anemia drepanocitare

Pacientët të cilët janë homozigotë (Hgb SS) kanë prognozë më të keqe dhe kriza më të shpeshta. Pacientët të cilët janë heterozigotë (Hgb AS) kanë vetëm prani të eritrociteve në formë drapëri dhe kanë kriza vetëm në kushte ekstreme.

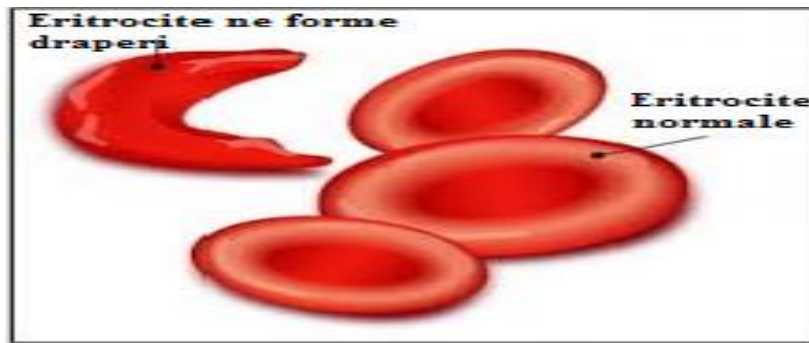


Figura 1.5 Pamje e formave të QKGJ (eritrocit normal dhe në formë drapëri)

1.14.2 Talasemia

Pacientët të cilët janë homozigotë për beta talaseminë kanë një prognozë të keqe krahasuar me pacientët të cilët janë të diagnostikuar me lloje të tjera të talasemisë. Këto vite farmaceutika ka përparuar mjaft në gjetjen e terapive të trajtimit të rasteve me talasemi, veçanërisht me terapinë me përmbajtje hekuri në mënyrë që të bëjnë një jetë cilësore dhe të rrisin jetëgjatësinë e tyre (106). Pacientët të cilët janë heterozigotë për beta talaseminë kanë anemi të lehtë mikrocitare që nuk është klinikisht e rëndësishme.

1.14.3 Anemia aplastike

Anemia aplastike është përshkruar për herë të parë nga Paul Ehrlich në 1888. Ajo është një sëmundje e rrallë që haset më shumë tek të rinjtë, me frekuencë të barabartë në meshkuj dhe femra. Në aneminë aplastike, kemi një rënie të numrit të qelizave të bardha të gjakut (leukopenia) si dhe mungesë e trombociteve (trombocitopenia), duke çuar në rritjen e rrezikut të infeksionit ose gjakderdhjes, të cilat janë shkaqet kryesore të vdekjes në fëmijët me anemi aplastike. Shkaku kryesor i anemisë aplastike është mbindjeshmëria ndaj barnave si p.sh, kloramfenikol sulfonamidet, tetraciklina, stretomocina, etj. Ndër faktorët fizik përmendim rrezatimet jonizuese. Në disa pacientë fillimi i anemisë aplastike është i lidhur me sëmundjet infektive të tilla si hepatitet virale (A, B dhe C), virusi Epstein-Barr, Herpes virus dhe virusi i deficiencës humane (HIV). Prognoza për aplasinë idiopatike ka një normë të vdekshmërisë rreth 60-70% brenda 2 vjetëve pas diagnostikimit.

1.14.4 Hiperplazia

Mes pacientëve me hiperplazi të medulës kockore dhe ulje të prodhimit të eritrociteve, një pjesë e pacientëve ka prognozë të mirë kurse pjesa tjetër nuk përgjigjet ndaj terapisë dhe ka prognozë jo të mirë. Në grupin e parë të pacientëve në rastin kur ju njihet etiologjia e sëmundjes dhe trajtimi me vitamin B-12, acid folik dhe hekur bën të mundur korrëgjimin e anemisë dhe vendosjen e parametrave në kushte normale. Në grupin e dytë futen pacientët me hiperplazi ideopatike. Disa nga ata mund t'i përgjigjen pjesërisht terapisë në doza farmakologjike me piridoksine, por në më të shumtën e rasteve kjo gjë nuk ndodh. Në medulën kockore të këtyre pacientëve shihen sideroblaste në formë rrethore, gjë që tregon për një përdorim jo të përshtatshëm të hekurit nga mitokondritë gjatë sintezës së hemit. Disa pacientë me hiperplazi të palcës kockore mund të kenë vite me anemi refraktare (figura 1.6) por disa nga këta mund të zhvillojnë leuçemi mielogjene akute.

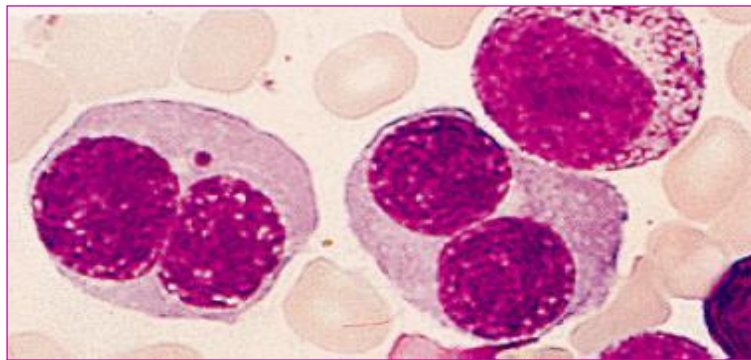


Figura 1.6 Hiperplazia

1.15 Konsiderata diagnostike

Për të diagnostikuar një rast me anemi, mjeku së pari pyet për një informacion të detajuar të historisë mjekësore të pacientit dhe të familjes. Më pas ai kryen një ekzaminim fizik të pacientit dhe e drejton në kryerjen e një sërë testesh të cilat jo vetëm ndihmojnë në konfirmimin e diagnozës, por arrijnë të japin dhe një informacion lidhur me shkaqet e anemisë. Mjekët shumë shpesh, gjatë ekzaminimit fizik të pacientëve nxitohen duke mos u thelluar në kërkimin e situatave të pazakonta të hasura tek pacientët, si p.sh, paraqitjen e një zhvillimi jo të normal të një pacienti si pasojë e kequshqyerjes apo dhe prezencës së sëmundjeve kronike.

Këto të dhëna janë mjaft të rëndësishme për etiologjinë bazë të sëmundjes dhe na ndihmon në sigurimin e informacioneve në lidhje me kohëzgjatjen e sëmundjes.

Testet diagnostike më të nevojshme për aneminë janë:

- Gjaku komplet. Një ekzaminim i tillë përdoret për të gjetur numrin e qelizave të gjakut në mostrën e pacientit. Për aneminë mjeku është i interesuar për nivelet e qelizave të kuqe të gjakut HCT dhe Hb. Vlerat normale të hematokritit tek të rriturit ndryshojnë nga një praktikë mjekësore në një tjetër, por në përgjithësi ato janë ndërmjet 40-52 % për meshkujt dhe 35-47% për femrat. Ndërsa vlerat normale të Hb tek të rriturit në përgjithësi janë 13-17 gram në decilitër për burrat dhe 12-16 gram për decilitër për gratë.
- Në rastet kur mjeku dyshon, atëherë kërkohet një ekzaminim tjetër i cili përcakton madhësinë dhe formën e qelizave të kuqe të gjakut. Disa nga qelizat e kuqe të gjakut mund të shikohen për madhësinë, formën dhe ngjyrën e pazakontë.

Teste të tjera diagnostikuese

Nëse ka një konfirmim të pranishëm të anemisë, mjeku mund të përshkruajë kryerjen e testeve shtesë për të përcaktuar shkakun themelor (p.sh, anemia e shkaktuar nga mungesa e hekurit mund të rezultojë nga një hemorragji kronike si pasojë e ulçerave, polipet beninje të zorrës së trashë, kanceri i zorrës së trashë, tumoret ose probleme me veshkat). Disa nga këto teste shtesë janë:

- Niveli i hekurit në gjak dhe niveli i serum ferritinës të cilët janë treguesit më të mirë të depozitave të përgjithshme të trupit.
- Nivelet e vitaminës B₁₂, folateve, vitamina të nevojshme për prodhimin e qelizave të kuqe të gjakut
- Teste të veçanta të gjakut për të zbuluar shkaqet e rralla të anemisë, të tilla si; një sulm i shpejtë ndaj imunitetit në qelizat e kuqe të gjakut, brishtësia tyre si dhe defekte të enzimave, hemoglobinës dhe koagulimit.
- Numërim të reticulociteve, bilirubinës, dhe teste të tjera të gjakut dhe urinës për të përcaktuar shpejtësinë e pjekurisë së eritrociteve ose përcaktimin e një anemie hemolitike ku qelizat e kuqe të gjakut kanë një hapësirë të shkurtër jete. Vetëm në raste të rralla, mjeku mund të kërkojë ekzaminimin e një mostre nga palca e kockave.

KAPITULLI II

2. TË DHËNA TEORIKE PËR HIPERTENSIONIN

2.1 Hipertensioni

Hipertensioni përkufizohet si presioni i lartë i gjakut, i cili është forca që ushtron gjaku në muret e arterieve kur rrjedh në to (107). Arteriet janë enët e gjakut të cilat transportojnë oksigjenin nga zemra në drejtim të indeve të trupit. Gjaku rrjedh brenda enëve të tij duke ushtruar një forcë në drejtim të mureve, ky proces është presioni i gjakut



Figura 2.1 Rrjedhja e gjakut brenda enëve të tij

Hipertension kemi kur presioni arterial sistolik (presioni që lexohet kur zemra pompon gjak) është ≥ 140 mm Hg dhe/ose presioni diastolik (presioni që lexohet kur zemra është në pushim dhe mbushet me gjak) është ≥ 90 mmHg, i matur tre here, kjo sipas gjithë protokolleve mjekësore (108; 109). Shoqata Kardiologjike Amerikane (American Heart Association) (110), ka përcaktuar intervalet e presionit të gjakut në mmHg si më poshtë:

- Presion normal të gjakut kemi kur: presioni sistolik është ≤ 120 mmHg dhe ai diastolik ≤ 80 mmHg.
- Pre-hipertensioni është përcaktuar në intervalin 120-139mmHg për sistolikun ose 80-89 mmHg për diastolikun.
- Faza 1: Presioni i lartë i gjakut (hipertension) është 140-159 mmHg për sistolikun ose 90-99 mmHg për diastolikun.
- Faza 2: Presioni i lartë i gjakut (hipertension) për sistolikun është ≥ 160 mmHg dhe për diastolikun ≥ 100 mmHg.
- Krizë hipertensive (nevojë mjekësore emergjente) është përcaktuar atëherë kur presioni i gjakut është mbi 180 mmHg për sistolikun ose mbi 110 mmHg për diastolikun.

Për individët me komplikacione të tilla si: dëmtime të organeve, të sëmurët me diabet ose ata me sindromin metabolik, nivelet e presionit të gjakut edhe në vlerat 130/80 mmHg janë përcaktuar si hipertension (109).

Presioni arterial i gjakut varet nga dy faktorë kryesorë të cilët janë: a) forca me të cilën zemra pompon gjakun dhe b) rezistenca e enëve të gjakut periferik kryesisht arteriet (107). Megjithatë, studimet epidemiologjike, zakonisht hipertensionin e përkufizojnë si vlerë ≥ 140 dhe/ose ≥ 90 mmHg. Nivelet e presionit të gjakut më të ulët si 115/75 mmHg mund të jenë të lidhura me uljen e rreziqeve të ngjarjeve kardiovaskulare në individë të moshës së mesme dhe ata të moshës së tretë (110).

2.2 Faktorët kryesorë të riskut për hipertensionin

Studime të shumta kanë treguar në përgjithësi se, të jetuarit në mënyrë të shëndetshme ndikon në parandalimin e hipertensionit dhe sëmundjeve kardiovaskulare (111-116). Në punime të ndryshme ndërkombëtare vazhdimisht renditen pesë faktorë të cilët kanë fuqinë për të parandaluar dhe shmangur sëmundjet kardiovaskulare. Këta faktorë janë:

- 1) Kryerja e një akiviteti fizik ditor,
- 2) Një dietë e kujdesshme (e cila përfshin konsumimin e frutave, perimeve, bishtajoreve, drithërave, mishit të bardhë dhe peshkut),
- 3) Një peshë trupore normale,
- 4) Konsumimi i alkoolit në mënyrë të moderuar (ose aspak),
- 5) Mos konsumimi i duhanit.

Efektet e shfaqura nga kombinimi i këtyre faktorëve janë mjaft dramatike. Konsumimi i alkoolit në sasi të mëdha dhe për një kohë relativisht të gjatë, në një meta-analizë ka treguar që rrit rrezikun e infarkteve (109) dhe sëmundjeve kardiovaskulare të zemrës (117).

2.3 Hipertensioni si faktor klasik i riskut për sëmundjet kardiovaskulare

Hipertensioni konsiderohet si faktori më i rëndësishëm që ndikon në sëmundjet koronare të zemrës. Përveç hipertensionit edhe faktorë të tjerë si p.sh, kolesterolit, çrregullimet e lipideve në gjak (p.sh dyslipidemia), konsumimi i duhanit dhe diabeti kanë një ndikim në rëndesën e sëmundjeve koronare (107). Më shumë se 80% e individëve me sëmundje koronare të zemrës kanë të paktën një nga faktorët e sipërpërmendur (108), por kjo nuk nënkupton që faktorët e tjerë janë më pak të rëndësishëm.

Përveç të qenit një faktor i rëndësishëm rreziku për sëmundje koronare të zemrës, hipertensioni është cilësuar gjithashtu si faktori më i rëndësishëm i cili shkakton goditje në tru (infarkt). Ai është i pranishëm në më shumë se 70% të të gjitha rasteve të raportuara (118).

Bazuar në një studim të kryer nga Framingham si faktorë të tjerë me rëndësi të ndodhjes së një infakti janë edhe mosha, tensioni sistolik i gjakut, trajtimi i hipertensionit, diabeti mellitus, duhanpirja, sëmundjet koronare të zemrës, insuficienca kardiace, fibrilacioni arterial dhe hipertrofia e ventrikulit të majtë (119).

2.3.1 Faktorë të tjerë të riskut të sëmundjeve kardiovaskulare

Disa faktorë të tjerë mjaft të rëndësishëm që ndikojnë drejtëpërsëdrejti në sëmundjet kardiovaskulare janë obeziteti, faktorët psiko-socialë, mos kryerja e një aktiviteti fizik të rregullt, mos konsumim i një diete të shëndetshme dhe konsumimi i akoolit (120; 121).

Nga ana tjetër, faktorë të tjerë të riskut të njohur si shkaktarët e sëmundjeve kardiovaskulare janë gjithashtu në rritje. Këto faktorë përfshijnë: proteina C-reaktive, fibrinogjeni dhe apo-lipoproteina (proteinat lidhëse të lipideve të cilat formojnë lipoproteinat) (122). Në studimet rast-kontroll (INTERHEART) dhe studimet kohorte (NHANES III) apo-lipoproteinat janë provuar të jenë parashikuese të forta të ndodhjes së një infakti të miokardit (123; 124). Raporti ApoB/ApoAI është sugjeruar si përlllogaritja më e mirë e vlerësimit të apo-lipoproteinës. Ky raport përcakton nivelin minimal dhe atë maksimal për rrezikun e sëmundjeve kardiovaskulare (125). Kjo metodë është shumë e rëndësishme dhe pacienti jo detyrimisht duhet të jetë i pangrënë.

Për këtë arsye, matja e raportit të apo-lipoproteinave mund të zëvendësojë më së miri matjet e kolesterolit total, LDL, HDL dhe triglicerideve në praktikën klinike.

Proteina C-reaktive ka marrë kohët e fundit një vëmendje mjaft të madhe. Studimi i kryer nga Jupiter ka treguar se personat me nivel normal ose të ulët të densitetit të kolesterolit, të lipoproteinave dhe një nivel të lartë të proteinës C-reaktive pas përdorimit të terapisë me medikamentin statinë, është parë që është reduktuar ndjeshëm rreziku i infarktimit (126). Megjithatë, në këtë studim ka një problem lidhur me shkakësinë, pasi pacientët kishin një rrezik të lartë kardiovaskular pavarësisht niveleve të lipideve në gjak.

Provat studimore që proteina C-reaktive ulet pasi aplikohet terapia me statinë nuk janë të mjaftueshme. Kjo thjesht mund të provojë se ulja e niveleve të LDL-së përtej niveleve normale është e dobishme në individët me rrezikshmëri të lartë. Rritja e parametrave të fibrinogjenit në plazmë si shkaktar i goditjeve që ajo shkakton në zemër, u pasqyruan në mënyrë të pavarur në studimin “Copenhagen Heart Study” (127). Fibrinogjeni është i përfshirë në procesin e koagulimit të gjakut, gjë që shpjegon edhe lidhjen shkak-pasojë.

Një tjetër faktor rreziku kardiovaskular është dhe ulja e frekuencës kardiake pas kryerjes së ushtrimeve fizike. Disa studime të fundit kanë treguar se ajo është e pavarur nga faktorët e tjerë të riskut kardiovaskular (128). Frekuenca kardiake është e lehtë për t'u matur dhe ka prova bindëse se ajo është një faktor risku. Rreziqet më të larta janë parë në pacientët, veçanërisht burrat, ku frekuenca kardiake i tejkalon 75 rrahje në minutë ((129-131).

2.4 Hipertensioni dhe sindroma metabolike

Hipertensioni është një nga karakteristikat e sindromës metabolike (SM). Ky sindrom është një grup faktorësh të zakonshëm të riskut kardiovaskular që shfaqen njëkohësisht në shumë individë hipertensiv. SM është e lidhur ngushtë me diabetin Mellitus tip 2 (DMT2). Në këtë tip diabeti, si rezistenca ndaj insulinës ashtu edhe hiperinsulinemia janë mjaft të lidhura me hipertensionin, dislipideminë, arteriosklerozën dhe më e rëndësishme me obezitetin (figura 2.2) (132).

Çrregullimet vaskulare luajnë një rol kyç në këtë sindrom, kjo e cituar edhe nga Prof. Yki-Järvinen i cili thotë që: “Në fund të fundit, nga pikpamja klinike, DMT2 është një sëmundje e enëve të gjakut dhe jo e muskujve” (133).

Për këtë arsye, ajo është gjithashtu e njohur edhe si sindroma kardio-metabolike (134), në të cilën hipertensioni luan një rol të rëndësishëm. Në të vërtetë, vlerësimet e rrezikut sipas studimit të Framingham tregojnë se; rreth 80% e hipertensionit fillestar në meshkuj dhe 65% në femra mund t'i atribuohet drejtpërsëdrejti obesitetit (134).

Ekziston një lidhje sinjifikative ndërmjet indeksit të masës trupore (BMI) dhe presionit arterial (135-137). Megjithatë, disa njerëz obezë nuk janë hipertensiv p.sh, popullsia indiane e cila jeton në Amerikën e veriut karakterizohet nga një masë trupore e lartë (obez) por tek ata nuk shfaqin norma të larta të hipertensionit arterial (138).

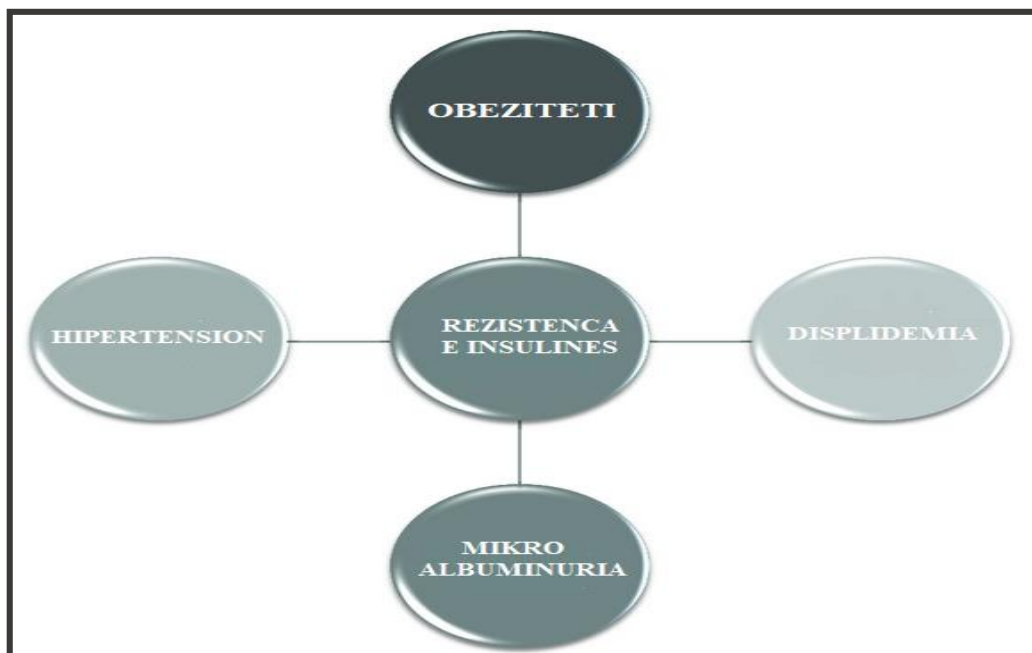


Figura 2.2 Të konceptuarit e SM si dhe pozicioni që zënë hipertensioni dhe sëmundjet e tjera

Historia e SM ka filluar që në shekullin e 20-të kur dy mjekë, suedezi Kylin dhe spanjulli Marañón pothuajse në të njëjtën kohë në mënyrë të pavarur publikuan në revistën “Zentralblatt für Innere Medizin” dy artikuj me pothuajse të njëjtin titull “Hipertensioni dhe Diabeti” (139; 140). Në këto artikuj të dy mjekët përshkruan për herë të parë bashkë-ekzistencën e hipertensionit dhe DM tek të rriturit dhe propozuan një mekanizëm të zakonshëm për zhvillimin e këtyre çrregullimeve.

Më pas Reaven në vitin 1988, hodhi hipotezën se rezistenca ndaj insulinës është faktori etiologjik më i zakonshëm tek një grup çrregullimesh të tilla si: presioni i lartë i gjakut, niveli i lartë i densitetit të ulët të lipoproteinave (LDL), triglicerideve, kolesterolit dhe niveli i ulët i densitetit të lartë të lipoproteinave (HDL). Reaven e quajti këtë çrregullimin “Sindromi X” (132).

Një vit më vonë, Kaplan shtoi në patologjitë e përshkruara nga Reaven edhe një faktor tjetër të rëndësishëm i cili ishte adiapoliteti qëndror (rritje e depozitave të yndyrës në rajonin e barkut) (141). Që prej asaj kohe obeziteti është konsideruar si komponenti tipik i këtij sindromi dhe shkaktar kryesor në hipertension. SM është sfida më e rëndësishme për autoritetet shëndetësore në vendet e zhvilluara dhe ato në zhvillim (142; 143). Në Europë nuk ka një shpërndarje të qartë nga Veriu në Jug për të gjithë faktorët e riskut kardiovaskular të lidhur me SM. Për shembull, vdekshmëria nga sëmundjet koronare të zemrës, e shprehur si raport i vdekshmërisë tek meshkujt e moshës 30-69 vjeç paraqet indekset e mëposhtme: Islanda ka një raport 8:2; Anglia 5:1; Italia 2:2; Spanja 1:8; dhe Portugalia 0:9 (144).

2.5 Hipotezat e veprimit të insulinës në hipertension

Hipotezat e hedhura mbi veprimin e insulinës në shfaqjen hipertensionit propozojnë që hiperinsulinemia kompensatore ndodh kur rezistenca ndaj insulinës rrit ri-absorbimin e sodiumit dhe aktivitetin simpatik. Për pasojë ndodh kombinimi ndërmjet tyre dhe kemi shkaktimin e një tensioni të lartë arterial. Këto hipoteza janë të dokumentuara nga punime të ndryshme;

Së pari korrelacioni ndërmjet rezistencës ndaj insulinës dhe PA (145), theksohet nga fakti që shumica e individëve me hipertension shfaqin rezistencë ndaj insulinës dhe hiper-insulinemi. Disa të tjerë shkojnë akoma më tepër në pohimet e tyre duke thënë se: hipertensionin “në vetvete” s’është gjë tjetër veçse një gjendje e rezistencës ndaj insulinës (146).

Së dyti, insulina ka veprime të shumta në sistemin nervor simpatik, veshkë dhe sistemin vascular, e cila mund të çojë në hipertension.

Së treti, vëzhgimet se medikamentet të cilat përmirësojnë rezistencën ndaj insulinës dhe ulin hiper-insulineminë, janë raportuar të jenë antihipertensive p. sh, Landin et al. treguan se nga marrja e medikamentit oral Metformin i cili vepron ndaj rezistencës së insulinës rezistente, ka

treguar tek burrat hipertensive që ka rritur ndjeshmërinë ndaj insulinës si dhe në mënyrë të konsiderueshme ka ulur gjithashtu dhe PA (147).

2.6 Pasojat e një hipertensioni të patrajtuar

Hipertensioni është një sëmundje serioze pasi njerëzit të cilët jetojnë në këto kushte kanë një risk të lartë për sëmundje të zemrës dhe probleme të tjera mjekësore krahasuar me njerëzit të cilët kanë një presion normal të gjakut.

Komplikacionet serioze mund të shmangen duke bërë kontrolle në mënyrë të rregullt të PA dhe fillimit të trajtimit të hipertensionit sa më shpejt që ai të diagnostikohet.

Nëse tensioni i gjakut është i lartë, atëherë ai mund të shkaktojë dëme në gati të gjitha organet e trupit, veçanërisht në tru, sy, veshka dhe zemër, duke çuar në shumicën e rasteve në paaftësi dhe vdekje. Në fakt, rreth dy të tretat e të gjithë goditjeve dhe gjysma e të gjitha sëmundjeve ishemike të zemrës mund të jenë të lidhura me PA (148; 149).

Nëse lihet i pa trajtuar, hipertensioni mund të shkaktojë probleme shëndetësore si:

- infarkt miokardi
- goditje cerebrovaskulare
- insuficiencë kardiake
- insuficiencë renale
- atherosclerosis (150).

2.7 Diferenca gjinore në mortalitetin e shkaktuar nga hipertensioni dhe sëmundjet kardiovaskulare

Ekzistojnë diferenca të qarta ndërmjet sekseve (femra dhe meshkuj) përsa i përket rrezikut kardiovaskular dhe mortalitetit. Në përgjithësi sëmundshmëria dhe vdekshmëria kardiovaskulare vihet re të jetë 2-3 herë më e lartë tek meshkujt hipertensivë (151) dhe ndodh më herët tek meshkujt. Moshë e lidhur me sëmundshmërinë e shkaktuar nga hipertensioni është me e rëndësishme tek seksi femër ku vihet re një rritje e rrezikut pas menopauzës (109).

Për shkak të seksit, moshës si dhe faktorëve të tjerë, rezultati i një rrishtu 10-vjeçar Framingham është llogaritur duke përdorur ekuacione të ndryshme për gratë dhe burrat (152). Meshkujt janë parë si një faktor rreziku për ndodhjen e një hipertensionit të izoluar diastolik, ndërsa femrat për ndodhjen e një hipertensionit të izoluar sistolik. Por në rastet e një kombinimi të hipertensionit sistolik dhe diastolik nuk paraqitet ndonjë diferencë sinjifikante ndërmjet sekseve.

Dy meta-analiza të ndara të cilat kanë kryer vëzhgim në shkallë të gjërë lidhur me terapitë anti-hipertensive kanë treguar se si meshkujt ashtu edhe femrat kanë shance të njëjta përsa i përket ngjarjeve të rënda kardiovaskulare (153; 154). Diferenca e rrezikut kardiovaskular ndërmjet burrave dhe grave ka të ngjarë të ndodhë si pasojë e përgjigjeve të ndryshme ndaj terapisë tek të dy seksat.

2.8 Hipertensionit i hasur në grupe të veçanta pacientësh

Bazuar në udhëzimet e vitit 2007 për menaxhimin e hipertensionit arterial (109), rreziku për sëmundjet kardiovaskulare tek pacientët, rritet së tepërmi kur presioni i gjakut e tejkalon vlerën 120/80 mmHg, dhe ky rrezik rritet akoma më shumë nëse ata kanë tre ose më shumë faktorë të rrezikut kardiovaskular, si: pirja e duhanit, rritja e vlerave totale të kolesterolit ≥ 5.2 mmol/L, HDL <1.0 mmol/L, LDL ≥ 3.4 mmol/L, sëmundje të parakohshme kardiovaskulare (<65 vjeç në gratë dhe <55 vjet në meshkuj), etj.

Në rastet kur presioni i gjakut e kalon vlerën 130/85 mmHg rreziku kardiovaskular tek kjo kategori është i madh ose shumë i madh dhe ky rrezik kardiovaskular shtohet nëse këta individë kanë 1-2 faktorë të rrezikut kardiovaskular* Për këtë arsye është e nevojshme mbajtja në nivele të ulta e presionit të gjakut për çdo pacient.

2.9 Parandalimi i hipertensionit

Parandalimi i hipertensionit mund të bëhet përmes një sërë ndryshimesh të mënyrës së të jetuarit si p.sh, zakonet e konsumimit të alkoolit, aktiviteti fizik, humbje në peshë dhe një qasje ndaj ushqimeve të shëndetshme (155; 156). Një mënyrë tjetër mund të jetë edhe kombinimi me ilaçet anti-hipertensive (157).

Konsumi i alkoolit më shumë se 30g/ditë mund të shkaktojë një presion të lartë (158), dhe propagandimi ndaj këtij efekti ka si qëllim kryesor mundësinë për të ulur konsumin e alkoolit në individët e prekur.

Aktiviteti fizik ka treguar se ka pasur një reduktim të vdekshmërisë në individët me hipertension (159), dhe ata duhet të inkurajohen për të gjetur aktivitete të ndryshme të favorshme për një mënyrë jetese të shëndetshme.

Marrja apo përdorimi i kripës (natriumi) ka rëndësi të madhe në zhvillimin e hipertensionit, dhe kufizimi i kripës është përdorur si terapi për trajtimin e presionit të lartë të gjakut (160). Respektimi i dietave pa kripë, apo me sasi të pakët të saj është një mënyrë për të reduktuar futjen e natriumit, ku më pas natriumi pjesërisht duhet të zëvendësohet me kalium dhe magnez.

Një dietë e pasur me perime dhe fruta të cilat kanë sasi të ulët të natriumit dhe sasi të lartë të kaliumit, në kombinim dhe me produkte të qumështit që kanë një përmbajtje të ulët të yndyrës mund të përdoren si trajtim për hipertensionin (161).

Faktorët të tjerë jetësorë të cilët ulin presionin e gjakut ose reduktojnë rrezikun kardiovaskular në individë hipertensivë janë edhe ulja e konsumit të yndyrave të ngopura si dhe futja në konsumin ditor të vajit të peshkut (162; 163).

Nuk ka asnjë të dhënë bindëse lidhur me shtimin e suplementëve si magnez, kalium ose kalcium apo terapitë e relaksimit lidhur me uljen e hipertensionit (162).

Edhe pse shumë studjues japin rekomandime të shumta lidhur me rregullimin e mënyrës së jetesës, respektimi dhe ndërhyrja në mënyrën e jetesës si trajtim për hipertensionin për fat të keq është mjaft i ulët (109).

Këto rregullime në dietat ditore të të ushqyerit janë të referuara në "Qasja dietike për të parandaluar hipertensionin" (Dietary Approach to Stop Hypertension) (164; 165).

Faktorët e një jete të shëndetshme, të cilat janë: indeksi i masës trupore e specifikuar si BMI më e vogël se 25, aktivitet i rregullt fizik, përdorimi i medikamenteve jo-narkotike për dhimbje më pak se një herë në javë, konsumi i moderuar i alkoolit, respektimi i një stili të caktuar diete të shëndetshme si dhe marrja shtesë e acidit folik kanë treguar se kanë fuqi deri parandaluese të fillimit të hipertensionit në 78% të grave (28).

Ndërprerja e duhanit mund të ketë efekt të kundërt mbi PA, kjo për shkak të marrjes së një peshe të padëshiruar, por gjithsesi individët me hipertension duhet të inkurajohen për lënien e tij, pasi duhani është faktori më i dokumentuar në mënyrën e të jetuarit kur bëhet fjalë për uljen e rrezikut kardiovaskular (107; 108).

2.10 Trajtimi i hipertensionit me anë të medikamenteve anti-hipertensive

Hipertensionit në ditët e sotme trajtohet me pesë grupe kryesore të barnave anti-hipertensive të cilat janë:

- 1) diuretikë, ku tiazidë diuretikë (p.sh, chlortalidone dhe hydrochloretiazide) janë mirë të dokumentuara për efektin e tyre,
- 2) Beta-blokuesit (për shembull, atenolol dhe metoprolol),
- 3) ACE (angiotensin converting enzyme inhibitors) inhibitorët (p.sh, enalapril dhe ramipril),
- 4) bllokuesit e receptoreve të angiotensin (p.sh, losartan dhe kandesartan),
- 5) antagonistët e kalciumit (dihydropyridines: p.sh amlodipine, dhe felodipine) (166).

Këto pesë grupe janë testuar gjerësisht në provat klinike duke arritur në përfundimin kryesor dhe më të rëndësishëm në uljen e PA në mënyrë efektive.

Kjo ka çuar edhe në reduktimin e ngjarjeve të rënda kardiovaskulare të cilat janë të lidhura më shumë me uljen e PA (109; 167; 168). Megjithatë në vitet e fundit është parë që ndikimi i beta-blokuesve tek personat hipertensiv, në shumë raste, nuk kanë ulur ngjarjet e rënda kardiovaskulare ashtu siç kanë arritur të bëjnë medikamentet e tjera (169).

Interes i veçantë është treguar në përdorimin e atenololit i cili mund të jetë më pak efektiv sesa barërat e tjera anti-hipertensive (170). Kombinime të disa nga këto grupeve kryesore medikamentesh janë shpesh të nevojshme për të arritur qëllimin kryesor uljen e PA tek individët. Në rastet kur grupet kryesore të barnave anti-hipertensive nuk tolerohen nga individë të ndryshëm dhe/ose nuk kanë efekt të mjaftueshëm për të arritur qëllimin kryesor, uljen e PA gjenden mënyra të tjera të trajtimit të tyre. Këto janë diuretikët, të cilët ruajnë kaliumin (eplerenone, spironolactone dhe amiloride) (171); barna me veprim qëndror (për shembull, hydralasine), dhe alfa-blokuesit të cilat edhe pse përdoren gjerësisht për trajtimin e

prostatës së zmadhuar kanë rezultuar më pak efektive në reduktimin e vdekshmërisë nga hipertensioni (172). Problemi kryesor në trajtimin dhe kontrollin e rasteve me hipertension nuk është mungesa e barnave anti-hipertensive, por efikasiteti i tyre për të mjekuar hipertensionin arterial (174; 173-175).

2.11 Diagnoza

Individët duhet të marrin më shumë përgjegjësi për shëndetin e tyre për të arritur një kontroll më të mirë ndaj faktorëve të rrezikut të sëmundjeve kardiovaskulare si dhe për të arritur një kontroll më të mirë të PA. Kjo ndoshta mund të arrihet me vetëdijen që ka gjithësecili nga ne për rrezikun e hipertensionit (176) dhe përfitimet e përgjithshme kardiovaskulare të një jetese të shëndetshme (27; 28).

Meqënëse hipertensioni është mjaft i përhapur është shumë e rëndësishme që ai të kontrollohet. Për këtë arsye është mjaft e vlefshme që më të rriturit të kenë pajisjen e tyre të matjes së PA (177-179).

Pajisjet elektronike (sfigmomanometrat) për matjen e PA gjenden sot rutinë duke ju ardhur në ndihmë të gjithë personave të cilët i kanë të nevojshme këto pajisje.

Udhëzime se si mund të interpretohen të dhënat që marrim gjatë matjes së presionit të gjakut në shtëpi janë në dispozicion të publikut (180). Ato mund të lehtësojnë të kuptuarit dhe të përceptuarit e vlerave të marra nga matjet e presionit arterial.

Së fundi, edukimi i mjekëve të kujdesit parësor është i lidhur me përmirësimin e normës së kontrollit të hipertensionit në mënyrë periodike për popullatën dhe në veçanti për grupet e riskut të kësaj sëmundje (181). Disa mënyra diagnostikuese të PA janë shpjeguar më poshtë:

- matje të shpeshta të PA
- analizë urine për përcaktimin e albuminës në të, matje e kreatininës. Nëse gjatë ekzaminimit të tyre shikohet se nuk kemi nivele normale atëherë rekomandohet ultrasonografi renale.
- analizat biokimike si: yndyrnat esëll, kreatinemia dhe kalemia
- ultrasonografi renale në rastet e niveleve të rritura të kreatininës
- vlerësimi për aldosteronin nëse kaliumi është i ulët

-
- elektro-kardiogramë, nëse kemi hipertrofi të ventrikulit të majtë, atëherë rekomandohet ekokardiografia
 - mund të bëhet edhe matja e hormonit TSH (thyroid-stimulating hormone)
 - merren parasysh edhe ekzaminimet për feokromocitomën ose çrregullime të gjumit nëse kemi rritje të menjëhershme apo luhatje të PA.

Përshkrimi i historisë së ndodhjes së hipertensionit, ekzaminimit fizik dhe ekzaminimeve të tjera ndihmëse bëjnë të mundur përshkrimin e etiologjisë si dhe përcaktojnë nëse kemi dëmtim të organeve.

PA mund të matet dy here, së pari pacienti të ndodhet në pozicion shtrirë ose ulur dhe pasi ka qëndruar në gjëndje qetësie për më shumë se 2 minuta.

Matjet duhet të kryhen për 3 ditë rresht. Mesatarja e këtyre matjeve përdoret si diagnozë. Klasifikimi i PA është përshkruar më sipër në fillim të këtij kapitulli.

Matja e PA në mënyrë ideale bëhet kur pacienti është në qetësi për më shumë se 5 minuta dhe në kohë të ndryshme të ditës. Mansheta e aparatit të tensionit mbështillet në pjesën e sipërme të krahut dhe duhet të mbulojë 2/3 e bicepsit (për pacientët obezë duhen mansheta më të gjata dhe të gjëra mjaftueshëm).

Personeli shëndetësor që do të kryejë matjen, pompon ajër në manshetë me anë të pompës derisa shigjeta e manometrit ta kalojë presionin e presupozuar sistolik dhe pastaj lejohet të shfryhet ngadalë dhe ndërkohë dëgjojmë se kur shfaqet pulsi i arteries brakiale.

Leximi i presionit në momentin e shfaqes së pulsit brakial është presioni sistolik i PA, kurse leximi i manometrit në momentin që ky puls zhduket është presioni diastolik i gjakut. Të njëjtat parime janë ndjekur edhe në matjen e presionit të arteries radiale në parakrah dhe asaj popliteale në kofshë.

Sfigmomanometrat që përmbajnë mërkur janë më të sakta për matjen e PA. Pajisjet matëse duhet të kalibrohen periodikisht; lexuesit e automatizuar janë shpesh të pasaktë.

PA matet në të dy krahët. Kur PA është 15 mm Hg më i lartë në njërin krah se tek tjetri, kjo është tregues për një vdekshmëri më të lartë, dhe kërkon vlerësimin e sistemit të sipërm vascular. PA matet edhe në kofshë (aparati matës duhet të ketë manshetë shumë më të madhe) për të përjashtuar një ngushtim të aortës, veçanërisht në pacientët me puls të zvogëluar apo të vonuar të femurit. PA është dukshëm në vlera më të ulëta në këmbë.

Nëse PA është më afër vlerave të ulëta të intervalit hipertensiv ose është dukshëm i lëvizshëm, këshillohen më shumë matje të PA. Matjet e PA mund të jenë të larta fillimisht në mënyrë sporadike, para se hipertensioni të bëhet i qëndrueshëm; ky fenomen ndoshta përbën "hipertensionin e bluzave të bardha", në të cilin PA rezulton i lartë kur matet në zyrën e mjekut, por normal kur matet në shtëpi ose me monitorimin ambulator të PA. Megjithatë, rritjet ekstreme të PA të alternuara me lexime normale janë të pazakonta dhe ndoshta sugjeron feokromocitomën, ose një çrregullim të gjumit të tilla si apnea e gjumit, ose përdorime drogash të palejuara.

2.12 Prevalenca e PA në botë

Në popullatat të cilat kanë një mënyrë jetesë perëndimore presioni sistolik i gjakut rritet vazhdimisht me rritjen e moshës duke çuar prevalencën e kësaj sëmundje në gati 90% në individët e moshës së mesme dhe ata të moshës së tretë (182).

Ndërsa për marrëdhënien ndërmjet presionit diastolik dhe rritjes së moshës nuk kemi një informacion të mirëdokumentuar (183). Hipertensioni sistolik i izoluar është lloji më i zakonshëm i hipertensionit në personat me moshë mbi 60 vjeç (184).

Gjatë viteve 2000 është bërë vlerësimi i numrit të përgjithshëm të të rriturve me hipertension në mbarë botën. Sipas të dhënave numri i këtyre personave në total arrin deri në 932 milion dhe pritet të rritet më shumë. Kjo rritje ndodh si pasojë e urbanizimit dhe përshtatjes me jetesën perëndimore në vendet e botës në zhvillim (185). Parashikohet që në vitin 2025 afërsisht 1.56-bilion njerëz kudo në botë do të kenë hipertension (108).

Studimet amerikane kanë raportuar që prevalenca e hipertensionit në popullatën adulte (individët mbi 18 vjeç) është afërsisht 30% (186; 187).

Në Europë prevalenca e hipertensionit është vlerësuar ndërmjet vlerave 28-44%, sëmundje e cila shkakton një numër të konsiderueshëm vdekjesh në vit si dhe paraqet një lidhje mjaft sinjifikative me sëmundjet kardiovaskulare (188)

Prevalenca në pacientët me hipertension është shumë e lidhur me moshën (189), duke rezultuar në shifra shumë të larta të prevalencës në vendet me popullsi të vjetër. Prevalenca e kësaj sëmundje zakonisht është më e lartë tek meshkujt krahasuar me femrat deri në periudhën e menopauzës tek këto të fundit.

Gjatë dhe pas kësaj periudhe që ndodh tek femrat, vihet re një rritje e rasteve me hipertension dhe kjo prevalencë arrin pothuajse në të njëjtin nivel prevalence të hasur tek meshkujt (109; 182). Edhe pse janë kryer një numër i madh studimesh në popullata të shumë vendeve, ende nuk dihet një prevalencë e vërtetë e individëve me hipertension në mbarë botën (190).

Në fakt, vetëdija, trajtimi dhe kontrolli i hipertensionit ndryshon shumë në studime të ndryshme të kryera nga studjues të shumtë në mbarë botën (191), si dhe në popullsitë e vendeve të ndryshme në të njëjtin studim (192).

Ndryshime të prevalencës së hipertensionit në popullata me etnicitet të ndryshëm brenda të njëjtit vend janë studjuar në Londër, (193) dhe në Pakistan (194) si edhe në vendin tonë (195).

Një prevalencë e lartë e rasteve me hipertension është raportuar më së shumti në studimet e kryera në grupet e emigrantëve. Ky fenomen i atribuohet shoqërizimit të këtyre grupeve me shoqëritë perëndimore (196), duke nënkuptuar një implementim të stresit psiko-social, ndryshimeve të pafavorshme të jetesës të tilla si pasiviteti fizik apo dietat jo të shëndetshme.

Barra ekonomike globale e rasteve gjithmonë në rritje të të sëmurve me PA është vlerësuar të jetë më shumë se 370\$ bilion në mbarë botën dhe zë 10% të shpenzimeve të kujdesit shëndetësor (197).

Në hartat e më poshtme kemi paraqitur prevalencat e hipertensionit në Europë, Amerikë, Kanada etj. Figura 2.3 dhe 2.4 paraqesin një studim të kryer nga Wolf dhe bashkëpunëtorët e tij lidhur me kontrollin e hipertensionit dhe trajtimin e tij në pesë vende të Europës, Kanadasë dhe Amerikës si dhe prevalencën e hasur në këto vende. Ashtu siç vihet re edhe nga harta, në Europë tregohet një kujdes më i vogël lidhur me kontrollin dhe trajtimin e rasteve me hipertension. Kanadaja dhe më pas Amerika e kanë shkallën e kontrollit të këtyre rasteve më të lartë (142).

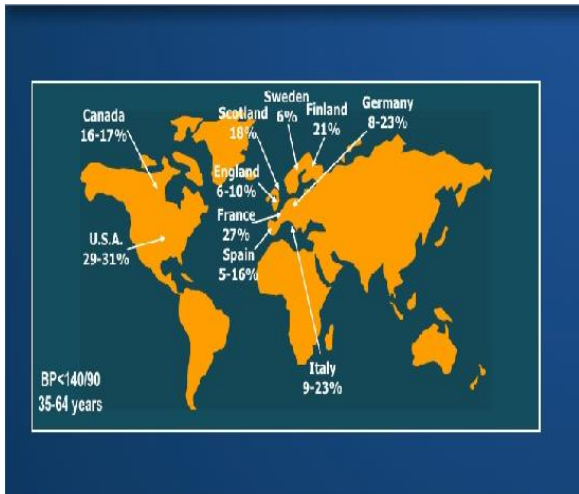


Figura 2.3 Kontrolli i Hipertensionit



Figura 2.4 Prevalenca e Hipertensionit

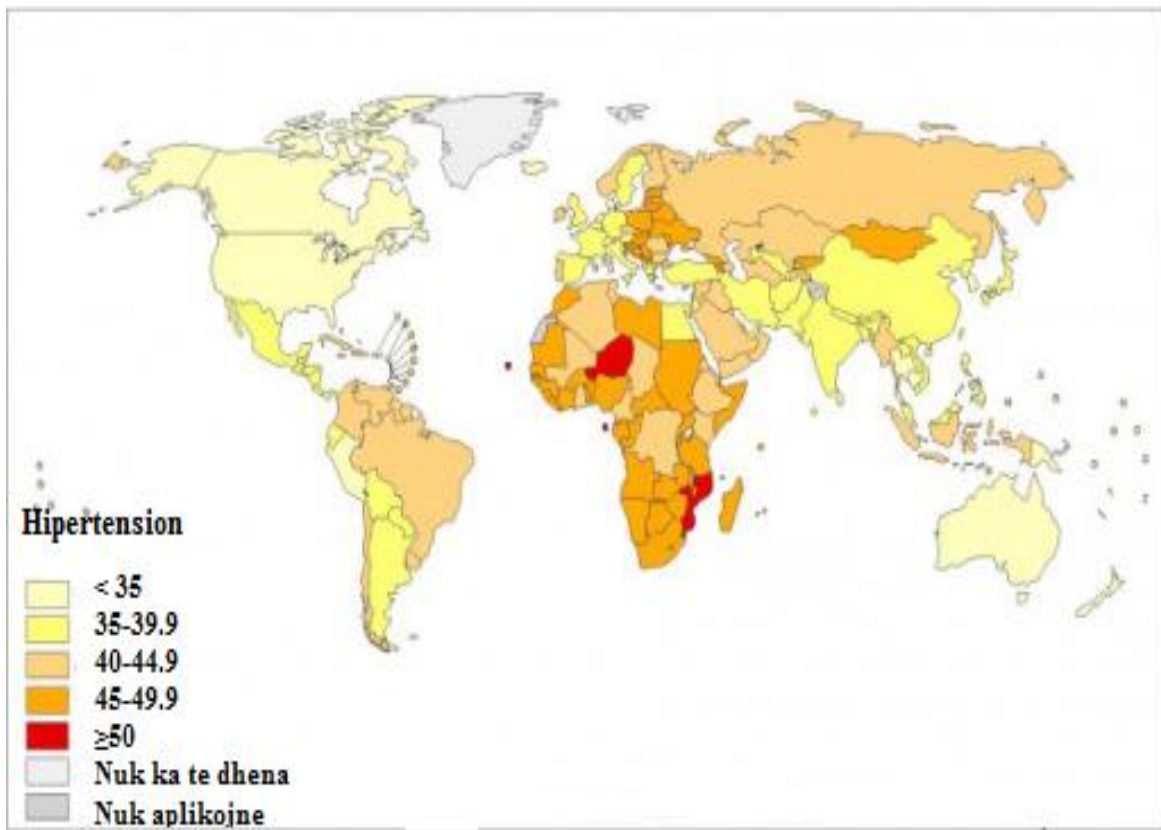


Figura 2.5 Prevalenca e hipertensionit në botë sipas grupmoshës

QËLLIMI DHE OBJEKTIVAT

Qëllimi i studimit

Prevalenca lidhur me aneminë dhe hipertensionin janë shumë pak të dokumentuar në vendin tonë. Prandaj, qëllimi i studimit është të hetojë prevalencën e anemisë dhe hipertensionit arterial në popullatën e qarkut të Shkodrës si dhe të hulumtojë në lidhje me faktorët e riskut të cilët ndikojnë në këto sëmundje.

Objektivat e studimit

1. Të përcaktohet prevalenca e anemisë në popullatën e qarkut të Shkodrës për një periudhë tre vjeçare.
2. Të hulumtohet mbi faktorë të riskut që ndikojnë në shfaqjen e anemisë, krahasimi i tyre në mënyrë që të shërbejnë për parandalimin e kësaj sëmundje.
3. Të përcaktohet prevalenca e hipertensionit në popullatën e qarkut të Shkodrës për një periudhë tre vjeçare.
4. Të hulumtohen faktorët e riskut, që ndikojnë në shfaqjen e hipertensionit në mënyrë që të ndihmohet në parandalimin e kësaj sëmundje dhe në reduktimin e vdekshmërisë.

Me anë të këtij studimi do të shikohen gjithashtu mënyrat e trajtimit të pacientëve si dhe do të kërkohet të bëhet ndërgjegjësimi i popullatës lidhur me këto problematika.

KAPITULLI III

3. MATERIALI DHE METODA

3.1 Dizenjimi i studimit; Përzgjedhja e qytetit për marrjen e mostrës

Ky *Projekt Doktorat* paraqet një studim cross-sectional dhe popullata e përzgjedhur në këtë studim i përket rrethit të Shkodrës. Ky studim hulumton rastet e diagnostikuara me anemi dhe hipertension në qarkun Shkodër, gjatë një periudhe 3-vjeçare.

Shkodra, është qytet dhe bashki në Shqipërinë Veriperëndimore si dhe qendra e rrethit dhe qarkut me të njëjtin emër. Është një prej qyteteve më të kahershme të Shqipërisë, me një histori banimi mijëvjeçare në qytet dhe krahinë. Qarku i Shkodrës ka një popullsi prej 332.483 banorë dhe përbëhet nga Rrethi Shkodrës, Pukës dhe Malsisë së Madhe, me 33 Komuna dhe Bashki përkatësisht: 5 Bashki dhe 28 Komuna.

Qyteti i Shkodrës është qyteti më i rëndësishëm në Qark, i cili është edhe qendra e Prefekturës dhe e Qarkut Shkodër. Përsa i përket pozicionit gjeografik ky qytet shtrihet për rreth 872.71 km² në njën hidrografike më pranë liqenit me të njëjtin emër dhe lumenjtë Drin, Bunë dhe Kir në një ultësi të "mbrojtur" nga liqeni, Alpet Shqiptare në lindje ku spikasin majat e Cukalit 1.722 m lartësi, Maranaj 1.576 m lartësi, Sheldies dhe Taraboshit rreth 700 m lartësi në perëndim dhe deti Adriatik.

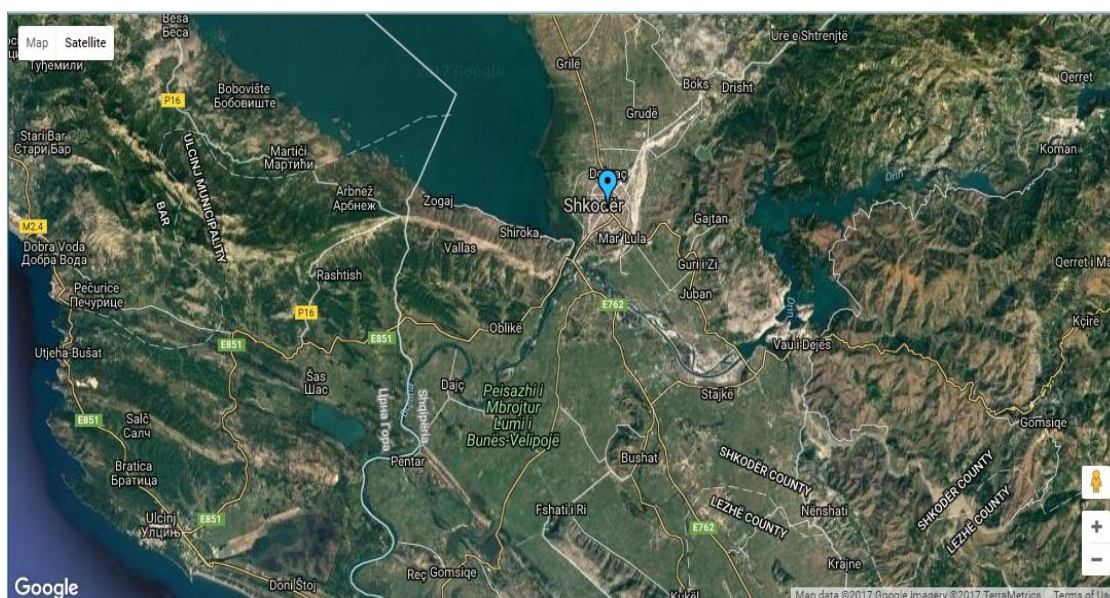


Figura 3.1 Pamje satelitore e pozitës gjeografike të Shkodrës



Figura 3.2 Pamje nga qyteti i Shkodrës

Shkodra është një ndër qytetet më të rëndësishme të Shqipërisë. Shtrirja në mes të një relievi fushor, kodrinor, paramalor dhe malor, afërsia me detin Adriatik dhe liqenin e Shkodrës kanë përcaktuar edhe klimën e saj, një klimë mesdhetare me dimër të butë e të lagësht dhe verë të nxehtë e të thatë.

Temperaturat mesatare në vit variojnë nga 11,8 C deri në 14,0°C. Temperatura në Janar nga 0,9°C deri në 6 C. Në dimër fryn era e murlanit (erë lokale), e ftohtë, e fortë dhe e thatë, ndërsa në fund të vjeshtës fryn era e Shirokut, që shoqërohet me reshje dhe fryrjen e lumenjve. Sasia e reshjeve në këtë qytet është e madhe.

Në një vit bien mesatarisht 2500 mm shi, duke e bërë një nga zonat më të lagështa të Shqipërisë.

Muaji më i ftohtë i vitit është muaji janar, ndërsa muaji më i nxehtë i vitit është muaji korrik. Rreshjet e deborës bien rrallë, ndërsa ngricat shënohen zakonisht në fundin e vitit. Ky qytet ka një status socio-ekonomik në nivel relativisht drejt vlerës mesatare.

3.2 Popullata dhe kampioni

Shkodra u zgjodh për këtë studim për shkak të numrit të lartë të popullatës për pjesën veriore të vendit. Ka një shtrirje mjaft të gjërë dhe problematikat shëndetësore janë relativisht të mëdha. Në këtë studim janë përfshirë 2120 persona, përfitues të shërbimeve të Qendrave Shëndetësore në qytetin e Shkodrës si edhe në Qendrën Shëndetësore “Hajmel” për një periudhë tre vjeçare 2012-2015. Pjesëmarrja në studim ishte vullnetare dhe çdo person ka dhënë pëlqimin e tij lidhur me pjesëmarrjen në studim si dhe dhënien e informacionit të kërkuar nga ana e intervistuesve. Përzgjedhja dhe marrja e kampionit u bë në disa faza.

Në fazën e parë, u bë përzgjedhja e qendrave shëndetësore brenda qytetit, si edhe qendra shëndetësore “Hajmel”.

Në fazën e dytë, u bë trajnimi i personave të cilët do të merreshin me administrimin dhe hedhjen e të dhënave të pyetësorit. Këta ishin personat përgjegjës për plotësimin e dy pyetësorëve (pyetësori për hipertensionin dhe pyetësori për aneminë).

Faza e tretë u nda në dy nivele apo nënfaza. Në nivelin e parë, pjesëmarrësit plotësuan një pyetësor në bashkëpunim me intervistuesit, dhe në nivelin e dytë, me pjesëmarrësit u krye një ekzaminim i detajuar lidhur me dy diagnozat e trajtuara në këtë studim. Persona të cilët u morën në studim në lidhje me hipertensionin janë 1420 raste, ndërsa në lidhje me aneminë janë 700 raste. Për secilin prej tyre është plotësuar një pyetësor standart lidhur me dy sëmundjet e marra në shqyrtim në këtë studim.

3.3 Kriteret përfshirëse të studimit

Kriteret e përzgjedhjes të nevojshme për pjesëmarrësit në këtë studim ishin;

1. Të jenë banorë të përhershëm të Qarkut të Shkodrës. Kjo përzgjedhje është bërë për të pasur një nivel të lartë të pjesëmarrjes së popullatës në studim.
2. Për aneminë: janë marrë në studim të gjithë personat pa dallim moshe dhe seksi.
3. Për hipertension: të gjithë personat (seksi femër dhe mashkull) mbi moshën 30 vjeç.

3.4 Kriteret përjashtuese të studimit

- Individët të cilët nuk kanë pranuar të jenë pjesë e këtij studimi.
- Individët nën 30 vjeç përta i përket rasteve me hipertension

3.5 Mbledhja e të dhënave me anë të pyetësorëve

Të gjithë personat pjesëmarrës në këtë studim janë paraqitur në qendrat shëndetësore të sipërpërmendura, për marrje të një shërbimi shëndetësor pranë mjekut të familjes. Studimi është kryer për një periudhë tre vjeçare.

Të gjithë pjesëmarrësve ju është plotësuar pyetësori individual. Ky pyetësor kërkon informacion të detajuar si për të dhënat demografike, mënyrën e jetesës, gjëndjen shëndetësore të tyre si dhe trajtimin e tyre me medikamente.

Disa nga informacionet më të rëndësishme të këtyre pyetësorëve përmendim: të dhëna rreth moshës, gjinisë, arsimimit, aktiviteti fizik, konsumimi i duhanit, heriditeti familjar lidhur me aneminë apo hipertensionin, diabet mellitus, konsumimi i alkoolit, a kishin njohje lidhur me gjëndjen e tyre shëndetësore përpara intervistimit, a kishin një trajtim me medikamente për hipertensionin apo aneminë.

Përcaktimi i rastit me anemi dhe hipertension është bërë në bazë të përcaktimeve të Organizatës Botërore të Shëndetësisë dhe Shoqatës Amerikane të Kardiologjisë. Si rast me anemi është marrë një vlerë më e vogël se <12 g/dl.

Pjesëmarrësit janë klasifikuar si hipertensivë në qoftë se dy prej rezultateve të tyre të presionit sistolik dhe/ose diastolik ishin ≥ 140 mmHg/90 mmHg, ose në qoftë se ata ishin duke u trajtuar me medikamente anti-hipertensive.

TA është matur dy deri në tri herë nga profesionistë të shëndetit të trajnuar të cilët ishin ose studentë të infermierisë ose infermierët dhe mjekët e familjes pranë qendrave shëndetësore të përzgjedhura.

Çdo pjesëmarrësi i është kërkuar që të pushojë përpara matjes së PA për te pakten 5 min në një pozicion të ulur, duke përdorur një sphygmomanometer merkuri. Vlerësimet e PA u bazuan në mesataren e matjeve të kryera.

Indeksi i masës trupore (BMI) është llogaritur si pesha(kg)/lartësi(m²) dhe janë klasifikuar sipas kriterëve të Organizatës Botërore të Shëndetësisë.

Obeziteti është përcaktuar: në meshkujt me një perimetër në bel ≥ 90 cm dhe në gratë me një perimetër në bel ≥ 80 cm.

Konsumimi i duhanit është bërë në tre kategori: 1) jo-duhanpirësit; 2) duhanpirësit e lehtë të cilët konsumojnë 1 deri në 20 cigare në ditë, dhe 3) duhanpirësit e rëndë që konsumojnë > 20 cigare në ditë.

Konsumi i alkoolit: 1) nuk konsumojnë asnjëherë alkool, 2) në sasi të ulët < 30 g në ditë, 3) të moderuar, $> 30 - 79$ g në ditë; 4) konsumojnë më shumë se > 80 g në ditë.

Konsumi i kripës: 1) konsum të ulët deri në 6 g ditë; dhe 2) të lartë > 6 g ditë.

Nga ana e stafit mjekësor në rastet kur është vënë re një problem me PA apo aneminë, pacientëve i është kërkuar një seri analizash bazë për të parë gjendjen e tyre si dhe disa nga faktorët e problemeve të krijuara. Analizat e kërkuara janë: nivelet e hemoglobinës në gjak, glukozës në gjak, kolesterolit total (TC), densitet i lartë i kolesterolit lipoproteinik (HDL-C), densitet i ulët i kolesterolit lipoproteinik (LDL-C) etj.

Të dhënat e ekzaminimit laboratorik për çdo parametër janë hedhur në databasin kryesor. Në mënyrë më të detajuar informacionet që ju janë kërkuar çdo personi lidhur me aneminë dhe hipertensionin janë të detajuara në pyetësorët e poshtëshënuar.

3.6 Përpunimi i të dhënave

Të gjithë të dhënat janë analizuar me anë të software SPSS version 19. Statistikat përshkruese janë llogaritur për të gjithë variablat e vazhdueshme (për shembull, mosha, pesha, BMI, PA) dhe variablat kategorike (aktiviteti fizik, konsumi i alkoolit, konsumi i produkteve me yndyrë, konsumi i duhanit (cigare), historia e hipertensionit në familje, nivelit arsimor dhe profesioni).

Mosha, në analizën e të dhënave u konsiderua si variabël sasior i vazhdueshëm dhe është testuar nga Wald χ^2 test.

Gjinia, në analizën e të dhënave u konsiderua si një variabël binar (femër/mashkull).

Diagnoza e anemisë dhe hipertensionit, në analizën e të dhënave u konsiderua si një variabël diskret, nominal.

U krye analiza deskriptive: Mesatarja, frekuenca dhe përqindja është dhënë për çdo të dhënë të përftuar nga pacientët pjesëmarrës të studimit. U realizua korrelacioni për të parë lidhjen ndërmjet variablave.

Chi square (χ^2) dhe Fisher exact test janë përdorur për të krahasuar proporcionin si dhe për të testuar lidhjen e variablave demografikë dhe faktorëve të riskut dhe diganozës të sipërpërmendura. Krahasimet ndërmjet variablave të vazhdueshëm janë analizuar duke përdorur testet jo-parametrike (Mann-Whitney, t-test).

Modelet multivariable të regresionit logjistik për odds ratio 95% CI janë përdorur për të përcaktuar lidhjen ndërmjet faktorëve të riskut dhe të dy sëmundjeve (anemia dhe hipertensioni) të marra në studim.

Paraqitja e të dhënave u krye më anë të tabelave dhe figurave të shoqëruara me shpjegimin përkatës. Vlerat më të vogla se 0.05 janë konsideruar statistikisht sinjifikative.

3.7 Impakti i këtij studimi

Impakti mund të shprehet në:

1. Impakti klinik – Përcaktimi i hershëm i pacientëve me hipertension dhe fillimi sa më herët i terapive me medikamente anti-hipertensive të klasës farmakologjike ACEI. Këto medikamente kanë efekt dhe përshtatshmëri të mirë tek pacientët të cilët trajtohen me to duke reduktuar sëmundshmërinë, riskun kardiovaskular si dhe duke ulur vdekshmërinë kardiovaskulare.
2. Impakti edukativ – ky impakt mund të shikohet nga dy këndvështrime: nga këndvështrimi i specialistëve dhe nga prespektiva në edukimin shëndetësor të pacientëve hipertensivë. Të dhënat e përftuara nga ky kërkim mund të shërbejnë si një referues lidhur me peshën që zënë këto dy sëmundje në qarkun e Shkodrës, si edhe gjëndjen shëndetësore të pacientëve pjesëmarrës në këtë kërkim.

Pjesa edukative e pacientëve qendron mbi faktin se ata të cilët kanë pranuar të jenë pjesmarrës, kanë përfituar një informacionin të detajuar mbi hipertensionin dhe aneminë, cilat janë komplikimet e tyre si dhe metodat e hetimit dhe trajtimit të këtyre dy sëmundjeve.

Me keto paciente është punuar shumë lidhur mbi rëndësinë që kanë ndryshimet e mënyrës së jetesës dhe llojin e ndryshimeve të sjelljes, duke sjellë tek ato një gjendje shëndetësore më të mirë.

3. Impakti social - rritja e cilësisë së jetës dhe mbijetesës së personave me hipertension dhe anemi duke i bërë ata më efektivë për familjet e tyre si dhe për shoqërinë.

4. Impakti ekonomik – reduktimi i kostove të kujdesit shëndetësor duke ofruar dhe rritur shërbimin diagnostik dhe terapeutik.

3.8 Aspekte etike të punimit

Përsa i përket aspektit etik të këtij punimi mund të themi se, të gjithë drejtuesit e qendrave shëndetësore janë informuar për qëllimin e studimit dhe arsyen për të cilin po zhvillohej ky studim. Pjesmarrësit u siguruan se do të ruhej anonimiteti dhe konfidencialiteti si parime bazë të etikës në një kërkim shkencor.

Asnjë e dhënë e identifikimit personal nuk është publikuar dhe të gjitha të dhënat janë përdorur vetëm për efekt studimi.

Të gjitha të dhënat ruhen me përgjegjshmëri të plotë dhe nuk do përdoren për asnjë qëllim tjetër që nuk ka lidhje me këtë studim.

Më poshtë janë paraqitur të dy pyetësorët e përdorur në këtë studim për mbledhjen e të dhënave të sipërpërmendura.

3.9 Kufizimet dhe vështirësitë

Në dijeninë time lidhur me këtë temë, pavarësisht përparësisë si studim i parë në qytetin e Shkodrës me një përfshirje të gjërë të popullatës që pranoi të ishte pjesë e këtij studimi për

periudhën 3 vjeçare lidhur me dy sëmundjet më të hasura hipertensioni arterial dhe anemia, përsëri ky punim paraqet disa kufizime:

- Mungesa e bashkëveprimit të një pjese të konsiderueshme të popullatës gjatë marrjes në intervistë për të qenë pjesë e këtij studimi, kryesisht personat e suspektuar për anemi.
- Mungesa e dëshirës për t'iu përgjigjur me vërtetësi disa prej pyetjeve bazë të cilat lidheshin me stilin e tyre të jetuarit apo shenjave klinike të hasuara më parë. Në shumë raste u pa një hezitim i theksuar në përgjigjen e disa prej këtyre pyetjeve.

PYETËSOR PËR ANEMINË

Të dhënat demografike

Emer _____

Adresa _____

Vendbanimi _____

Datëlindja _____

Seksi 1=Femër 2=Mashkull

Statusi civil Beqar _____/Bashkëjetesë _____/I martuar _____

I ve _____/I divorcuar _____

Nacionaliteti Shqiptar _____/Rom _____/Egjyptian _____/Malazes _____

Niveli Arsimit 1=Pa-arsim

2=Fillor

3=8 vjeçar

4=I mesëm

5=I lartë

Statusi aktual i punësimit 1=Në punë

2=Shtëpiak/e

3=Student

4=Pensionist/e

5=Invalid

6=I/E papunë

Kush janë ta ardhurat tuaja mujore

1=Më pak se 10.000 lekë

2=10.001-30.000 lekë

3=30.001-50.000 lekë

4=50.001-100.000 lekë

5=Më shumë se 100.001 lekë

Shenjat klinike dhe mënyra e të sjellurit

A jeni diagnostikuar më parë me Anemi?

1=Jo 2=Po

Nëse po sa ka qenë niveli i Hemoglobinës në gjak _____ (jepni një mesatare)

Llojet e ekzaminimeve të tjera të kryera lidhur me aneminë _____

1.Mënyra e të ngrënit:

Vegjetarian Po _____/Jo _____

Konsumimi i produkteve shtazore vecanërisht mishit të kuq Po _____/Jo _____

Konsumimi i produkteve bimore kryesisht me ngjyrë jeshile: Po _____/Jo _____

2. A jeni shtatzëne? Po _____/Jo _____

3. Konsumues të alkolit Po _____/Jo _____

4. Historia e shkuar mjekësore (specifiko) Po _____/Jo _____

Nëse po specifiko me detaje _____

5. A keni kryer ndërhyrje kirurgjikale Po _____/Jo _____

6. A jeni duke u trajtuar me ndonjë medikament? Po _____/Jo _____

7. Histori familjare? Po _____/Jo _____

8. A keni pasur vështirësi në frymëmarje, dhimbje kraharori, dobësi dhe lodhje trupore ose dhimbje koke?

Po _____/Jo _____

9. A keni pasur kohët e fundit zhurmë në vesh, humbje e oreksit, rënie në peshë, dhimbje abdominale, dispepsi apo probleme menstruale?

Po _____/Jo _____

Nëse po specifiko _____

10. A keni pasur probleme gastro intestinale (ulcër etj) apo keni vënë re ndryshim në jashtëqitjen tuaj (në ngjyrë dhe formë)?

Po _____/Jo _____

11. A keni hemoroide? Po _____/Jo _____

12. A jeni diagnostikuar më parë me diverticulosis/diverticulitis, inflamacion i zorrëve ose kolit?

13. A jeni diagnostikuar kohët e fundit me parazit Po _____/Jo _____

14. Si është mënyra juaj e të jetuarit dhe të ushqyerit _____

-
15. A ka ndonjë të diagnostikuar nga familja juaj me Talasemi? Po_____/Jo_____
16 A keni qënë të diagnostikuar më parë me anemi? Po_____/Jo_____
17. Nëse po si jeni ndjekur_____ Po_____/Jo_____
18. A keni pasur ndonjë lloj tjetër infeksioni? Po_____/Jo_____
19. A jeni diagnostikuar me probleme renale? Po_____/Jo_____
20. A jeni diagnostikuar më parë me artrit apo sëmundje reumatizmale Po_____/Jo_____
21. A jeni diagnostikuar me ndonjë sëmundje malinje më parë? Po_____/Jo_____
22. A vuani nga diabeti apo sëmundje të tjera? Po_____/Jo_____
23. A keni vënë re ndryshime në ngjyrën e lëkurës, syve apo me flokët? Po_____/Jo_____
24. A keni kryer transfusion kohët e fundit? Po_____/Jo_____
25. A keni probleme TA, sëmundje kardiake kardiake apo keni kryer zëvendësim të valvulave të zemrës? Po_____/Jo_____
26. A keni udhëtuar kohët e fundit në ndonjë nga vendet endemike të Malarias? Po_____/Jo_____
27. Probleme të tjera shqetësuese të trupit tuaj Po_____/Jo_____
Nëse po specifiko me detaje_____

PYETËSOR PER HIPERTENSIONIN

1. Të dhëna demografike

Emër Mbiemër _____
Vendi i banimit _____ Adresa aktuale _____
Ditëlindja: Dt _____ / Muaj _____ / Viti _____
Vendlindja _____
Seksi Femër _____
Mashkull _____
Statusi civil Beqar _____ / Bashkëjetesë _____ / I martuar _____
I ve _____ / I divorcuar _____
Nacionaliteti Shqiptar _____ / Rom _____ / Egjyptian _____ Malazes _____

2. Mënyra e të sjellurit

Pesha trupore

1=Nën peshë

2=Në peshë optimale

3=Obez

A jeni konsumues të duhanit? 1=Jo 2=Po 3=Me raste

Koha kur e keni filluar (mosha) _____

Nëse Po: a) vazhdoni të konsumini? _____ Sa kohë keni që e konsumoni _____

Sa është sasia e cigareve që ju konsumoni?

1=Me pak se një paketë

2=Një paketë në ditë

3=Një paketë e gjysëm në ditë

4=Dy paketa

5=Më shumë se dy paketa

Kur e keni ndërprerë konsumimin e duhanit

1=Sot ose dje

2=Para një jave

3=Para një muaji

4=Para një viti

5= Nga 1-5 vjet

6=Më shumë se pesë vjet

Çfarë lloji duhani konsumoni?

1=Cigare të prodhuara nga fabrikat

2=Cigare me dredhje nga ana juaj

3=Pipe ose llullë

4=Puro

A jeni rekomanduar Brenda 12 muajve të fundit nga mjeku të ndërprisni konsumimin e duhanit?

1=Jo 2=Po

A jeni të ekspozuar ndaj tymit të duhanit në ambientet e punës ose në shtëpi

1=Jo 2=Po

Për sa orë në ditë ju jeni të ekspozuar ndaj tymit të duhanit në ambientet tuaja të punës, shtëpisë apo ambiente të tjera të përbashkëta?

1=Pothuajse asnjëherë

2=Më pak se një orë në ditë

3=1-5 orë në ditë

4=Më shumë se 5 orë në ditë

3. Statusi socio-ekonomik

Niveli Arsimor

1=Pa-arsim

2=Fillor

3=8 vjeçar

4=I mesëm

5=I lartë

Statusi aktual i punësimit 1=Në punë
 2=Shtëpiak/e
 3=Student
 4=Pensionist/e
 5=Invalid
 6=I/E papunë

Kush janë ta ardhurat tuaja mujore
 1=Më pak se 10.000 lekë
 2=10.001-30.000 lekë
 3=30.001-50.000 lekë
 4=50.001-100.000 lekë
 5=Më shumë se 100.001 lekë

3. Shenjat klinike

A keni pasur problem me zemrën? Po____/Jo____

Kur është bërë matja e fundit të tensionit të gjakut nga ana e një punonjësi shëndetësor

1=Brenda 12 muajve të fundit

2=1-5 vjet më parë

3=Jo brenda 5 viteve të fundit

B) Brenda 12 muajve të fundit jeni informuar nga ana e punonjësit shëndetësor për praninë e hipertensionit tek JU?

1=Po

2=Jo

3=Nuk jam I/E sigurtë

Sa është zakonisht tensioni juaj Sistolik dhe Diastolik (Jepni një mesatare)_____

C) A po trajtoheni me medikamente të përshkruara nga mjeku juaj për të ulur hipertensionin?

1=Jo

2=Po

3=Nuk jam I/E sigurtë

D) A keni ndërruar mjekim gjatë viteve të fundit lidhur me hipertensionin?

1=Jo

2=Po

3=Nuk jam I/E sigurtë

E) Kur e keni bërë matjen e fundit të Kolesterolit në gjak?

1=Brenda 12 muajve të fundit

2=1-5 vjet më parë

3=Jo brenda 5 viteve të fundit

F) Brenda 12 muajve të fundit jeni informuar nga ana e punonjësit shëndetësor për praninë e kolesterolit në gjak tek JU?

1=PO

2=JO

3=Nuk jam I/E sigurtë

G) A po trajtoheni me medikamente të përshkruara nga mjeku juaj për të ulur kolesterolin në gjak?

1=Jo

2=Po

3=Nuk jam I/E sigurtë

H) A keni ndërruar mjekim gjatë viteve të fundit lidhur me kolesterolin në gjak?

1=Jo

2=Po

3=Nuk jam I/E sigurtë

I) A vuani nga Diabeti?

1=Jo

2=Po

3=Nuk jam I/E sigurtë

J) A e keni referuar tek mjeku që vuani nga Diabeti?

1=Jo

2=Po

3=Nuk jam I/E sigurtë

K) A jeni duke u trajtuar me medikamente apo merrni Insulinë?

1=Jo

2=Po

3=Nuk jam I/E sigurtë

L) A merrni tableta "Aspirinë" apo ekuivalentin e tij "Acetilsalisilik" për të parandaluar sëmundjet e zemrës ose dëmtimet e trurit

1=Jo

2=Po

3=Nuk jam I/E sigurtë

M) A keni pasur cikël menstrual Brenda 6 muajve të fundit? Në rastet e fillimit apo post-menopauza

1=Jo

2=Po

3=Nuk jam I/E sigurtë

N) A jeni duke përdorur terapi të zëvendësimit të hormoneve?

1=Jo

2=Po

3=Nuk jam I/E sigurtë

O) A vuani nga anemia? 1=Jo 2=Po 3=Nuk jam I/E sigurtë

P) A keni pasur sëmundje të tjera 1=Jo 2=Po

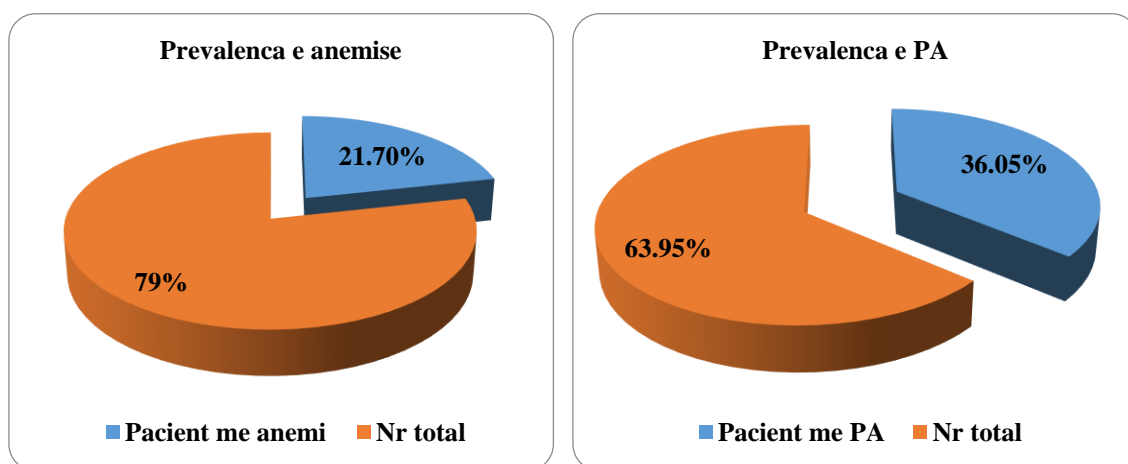
KAPITULLI IV

4. REZULTATET

Në studim janë analizuar 2120 raste gjithsej të cilët kanë pranuar të marrin pjesë dhe kanë plotësuar pyetësoin. Personat të cilët janë studiuar në lidhje me hipertensionin arterial përbëjnë dhe pjesën më të madhe të studimit 67% (1420/2120) të rasteve, ndërsa ata të cilët janë studiuar në lidhje me aneminë janë 33% (700) të rasteve. Prevalenca e anemisë në këtë studim rezultoi 21.7% (152/700) kurse e hipertensionit arterial 36.05% (512/1420 raste gjithsej). Mosha mesatare e popullatës së analizuar ishte 45,5 me minimum moshe 1 vjeç dhe maksimum 88 vjeç.

Tabela 4.1 Shpërndarja e anemisë dhe hipertensionit arterial në popullatën e marrë në studim

Sëmundjet	Nr total	Prevalenca
Anemia	700	21.7 (152/700)
Presioni arterial	1420	36.05 (512/1420)



Grafiku 4.1 Prevalenca e anemisë dhe Grafiku 4.2 prevalenca e PA në popullatën e marrë në studim

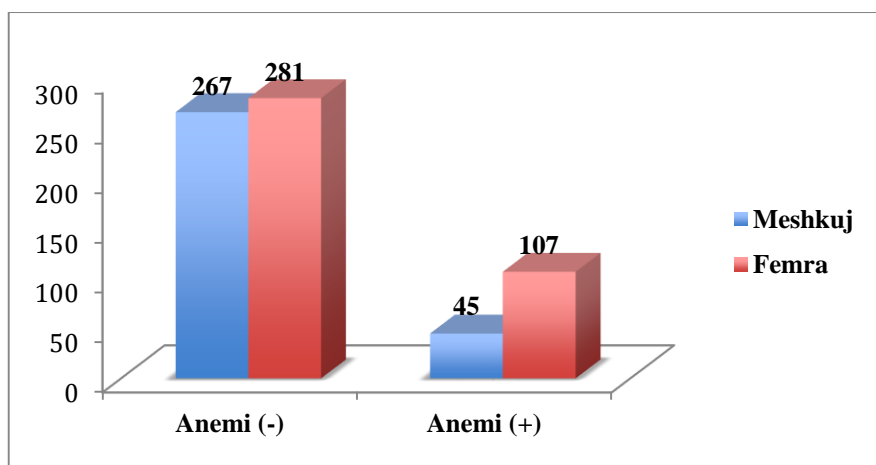
Meqënëse në këtë studim kemi analizimin e dy sëmundjeve (anemi dhe hipertension) përpunimi i rezultateve është paraqitur i ndarë për secilin prej tyre.

4.1 Anemia

Në këtë pjesë të studimit janë analizuar 700 persona, përfshirë të shërbimeve shëndetësore. Gjithsej janë analizuar 312 (44.57%) meshkuj dhe 388 (55.43%) femra. Si raste me probleme me aneminë rezultuan 152 (21.7%) raste në total nga të cilët 45 (29.6%) ishin meshkuj dhe 107 (70.4%) raste ishin femra. Në grafikun e mëposhtëm janë paraqitur rastet pozitive dhe negative ndërmjet meshkujve dhe femrave.

Tabela 4.2 Ndarja e rasteve me anemi sipas gjinisë

Gjinia	Nr total i rasteve	Raste me anemi	Raste pa anemi
Femra	388	107	281
Meshkuj	312	45	267
Total	700	152	548



Grafiku 4.3 Shpërndarja e rasteve me anemi sipas ndarjes gjinore

Në këtë pjesë të studimit nuk është bërë asnjë përjashtim përsa i përket moshës. Kjo pasi anemia mund të shfaqet si në moshat foshnjore ashtu edhe në moshën e tretë. Si moshë më e vogël në këtë studim rezultoi 1 vjeç dhe si moshë më e madhe 88 vjeç.

Të gjitha rastet janë grupuar në nëntë grupmosha duke përcaktuar frekuencat dhe përqindjet sipas çdo grupmoshe (tabela 4.3).

Tabela 4. 3 Numri i rasteve me anemi sipas grupmohave

Grup-mosha	Numri i Rasteve	Përqindja e rasteve	Numri i rasteve me anemi	Përqindja e rasteve me anemi
1-10 vjeç	22	3.14%	12	7.9%
11-20 vjeç	33	4.71%	15	9.86%
21-30 vjeç	55	7.85%	7	4.6%
31-40 vjeç	91	13%	13	8.55%
41-50 vjeç	89	12.71%	15	9.86%
51-60 vjeç	109	15.57%	14	9.2%
61-70 vjeç	99	14.14%	22	14.47%
71-80 vjeç	127	18.14%	26	17.1%
>80 vjeç	75	10.71%	28	18.42%

Ashtu siç vihet re nga të dhënat e përftuara në pacientët e suspektuar dhe më pas të konfirmuar me anemi, grupmoshat me prevalencë më të lartë janë pacientët mbi 80 vjeç me 18.42% të rasteve, më pas ata të grupmohës 71-80 vjeç me 17.1%, në vend të tretë janë 61-70 vjeç me 14.47%. Grupmoshat e tjera me një pozitivitet të përafërt me njëra tjetrën janë grupmoshat 11-20 vjeç, 41-60 vjeç me prevalencë mbi 9%. Grupmosha me prevalencë më të vogël të anemisë është grupmosha më aktive e popullatës 21-30 vjeç me prevalencë 4.6% (grafiku 4.4).



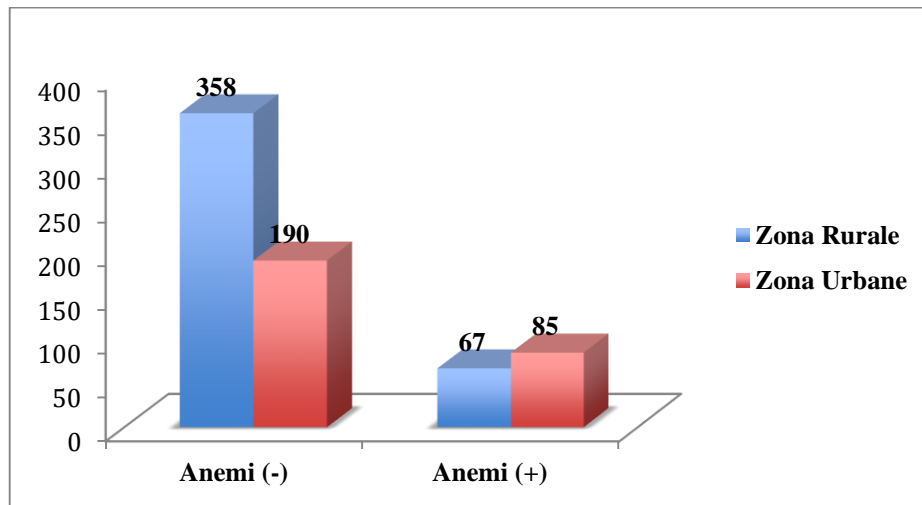
Grafiku 4.4 Prevalenca e rasteve me anemi në popullatën e marrë në studim

Janë marrë në studim si pacientë, ata të cilët jetojnë në zonë urbane ashtu edhe ata që jetojnë në zonë rurale. Në zonën urbane janë analizuar 425 (60.72%) raste ndërsa në zonën rurale 275 (39.28%) raste. Nga këto, 85 (55.92%) janë raste me probleme me anemi që jetojnë në zonën rurale dhe 67 (44.08%) janë raste të cilët jetojnë në zonën urbane.

Tabela 4. 4 Numri i rasteve me anemi sipas zonave të banimit (qytet/fshat)

Zona e banimit	Numri i Rasteve	Përqindja e rasteve	Numri i rasteve me anemi	Përqindja e rasteve me anemi
Zona urbane	425	60.72%	67	44.08%
Zona rurale	275	39.28%	85	55.92%
Total	700	100%	152	100%

Në grafikun 4.5 jepet shpërndarja e rasteve bazuar në vendbanimin e pacientëve në momentin e paraqitjes pranë qendrave shëndetësore për diganostikim.

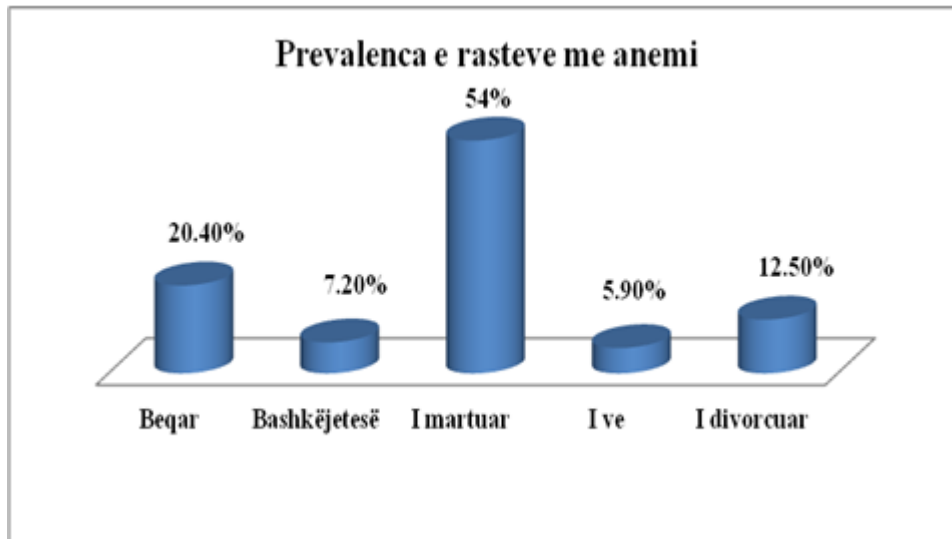


Grafiku 4.5 Shpërndarja e rasteve sipas vendbanimit

Nga përpunimi i të dhënave të pyetësorëve, pjesa dominuese 71.6% (501) e personave kishin statusin e të martuarit. Të pamartuar rezultuan 11.4% (80) pacientë, në bashkëjetesë rezultuan 4.14% (29) pacientë, si të ve 5% (35) pacientë dhe të divorcuar 7.86%. Më poshtë kemi paraqitur numrin e rasteve bazuar në statusin civil të tyre.

Tabela 4.5 Shpërndarja e rasteve me anemi sipas statusit civil

Statusi civil	Numri i rasteve	Përqindja e rasteve	Numri i rasteve me anemi	Përqindja e rasteve me anemi
Beqar	80	11.4%	31	20.4%
Bashkëjetesë	29	4.14%	11	7.2%
I martuar	501	71.6%	82	54%
I ve	35	5%	9	5.9%
I divorcuar	55	7.86%	19	12.5%



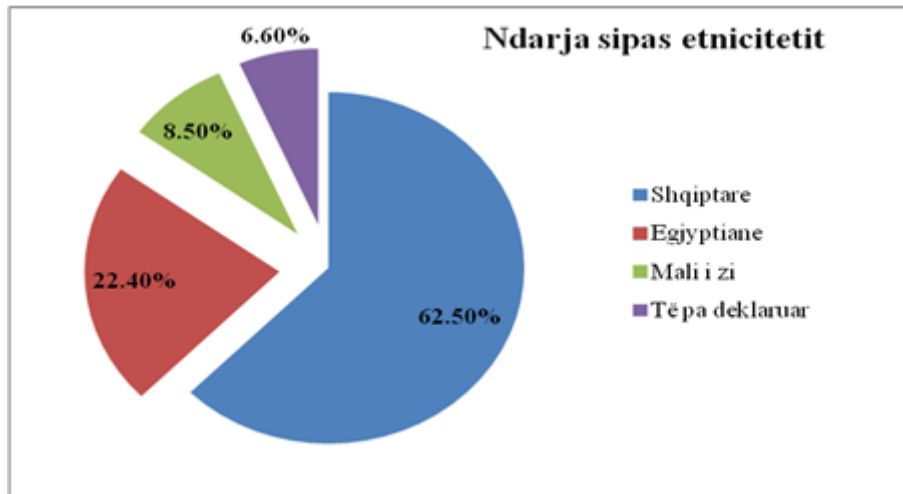
Grafiku 4.6 Prevalenca e anemisë sipas statusit civil

Etnia: Popullata e qarkut Shkodër është e përbërë nga tre etnicitete të cilat janë: Etnia Shqiptare, Egjyptiane dhe ajo nga Mali i Zi. Në Shkodër, popullata Shqiptare zë shumicën dërrmuese të numrit total të individëve që e kanë deklaruar etnicitetin e tyre në pyetësorin e përdorur. Bazuar në këtë ndarje etnike prevalenca e anemisë në popullatën Shqiptare ka rezultuar në masën 81.41%, etnia Egjyptiane 9.86% e rasteve dhe etnia nga Mali i zi 5.43% të rasteve. Ata të cilët nuk e kanë deklaruar etnicitetin e tyre gjatë intervistës përbëjnë 3.3% të rasteve.

Tabela 4.6 Ndarja sipas etnicitetit dhe pranisë së anemisë

Etniciteti	Nr i popullatës	Përqindja e rasteve	Numri i rasteve me anemi	Prevalenca e anemisë (%)
Shqiptare	570	81.41%	95	62.5%
Egjyptiane	69	9.86%	34	22.4%
Mali i zi	38	5.43%	13	8.5%
Të padeklaruar	23	3.30%	10	6.6%
Gjithsej	700	100%	152	100%

Prevalenca e anemisë në pacientët të cilët kanë deklaruar etni Shqiptare është 62.5%, ata me etni Egjyptiane është 22.4%, në ata me etni nga Mali i zi 8.5% dhe të padeklaruarit 6.6% të rasteve.



Grafiku 4.7 Prevalenca e anemisë sipas etnicitetit

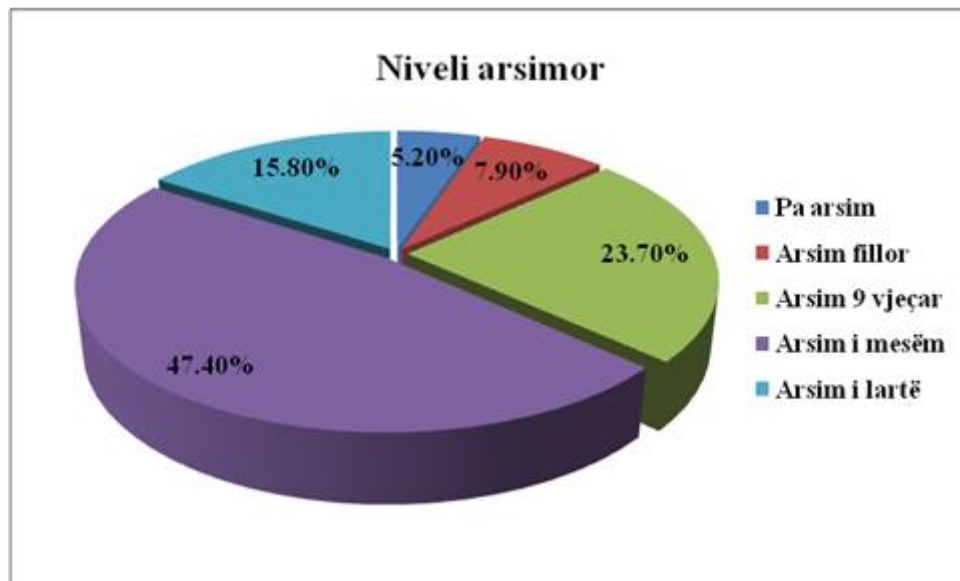
Të ardhurat familjare dhe niveli arsimor apo punësimi në shumë studime në botë raportohen si faktorë determinantë në parandalimin apo shfaqjen e anemisë. Kjo pasi një nivel arsimor i lartë sjell një punësim të mirë, të shoqëruar me të ardhura të mira financiare në familje. Këto ndikojnë në një ushqyerje të mirë të gjithë familjes, një kujdes më i mirë shëndetësor dhe kushte më të mira jetese.

Për këtë arsye çdo njëri nga pjesëmarrësit në studim u pyet rreth nivelit arsimor dhe të ardhurave mujore në familje. Në tabelën dhe grafikët e mëposhtëm janë paraqitur shpërndarja e rasteve sipas nivelit arsimor dhe të ardhurave mujore.

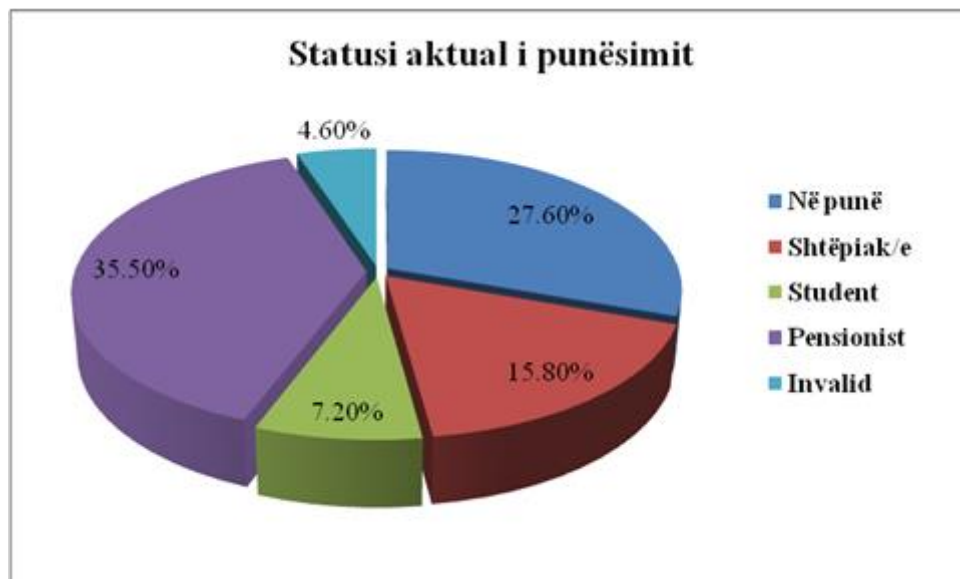
Tabela 4.7 Shpërndarja e anemisë sipas të dhënave individuale mbi gjendjen e arsimit, punësimit dhe situatës financiare

Të dhënat individuale mbi gjendjen e arsimit dhe të ardhurat mujore	Numri i rasteve	Përqindja e rasteve	Numri i rasteve me anemi	Përqindja e rasteve me anemi
Arsimimi				
Pa arsim	15	2.14 %	8	5.2 %
Arsim fillor	22	3.14 %	12	7.9 %
Arsim 9 vjeçar	72	10.3 %	36	23.7 %
Arsim i mesëm	420	60 %	72	47.4 %
Arsim i lartë	171	24.42 %	24	15.8 %
Statusi aktual i punësimit				
Në punë	204	29.14 %	42	27.6%
Shtëpiak/e	85	12.15 %	24	15.8 %
Student	45	6.4 %	11	7.2%
Pensionist	267	38.1 %	54	35.5%
Invalid	20	2.86 %	7	4.6%
I/e papunë	79	11.3 %	14	9.2%
Të ardhura mujore në familje				
Më pak se 10.000 lekë	54	7.7%	39	25.6%
10.001 - 30.000 lekë	187	26.7 %	71	46.7%
30.001 - 50.000 lekë	311	44.4 %	23	15.1%
50.001 - 100.000 lekë	131	18.7 %	10	6.6%
Më shumë se 100.000 lekë	17	2.4 %	9	5.9%

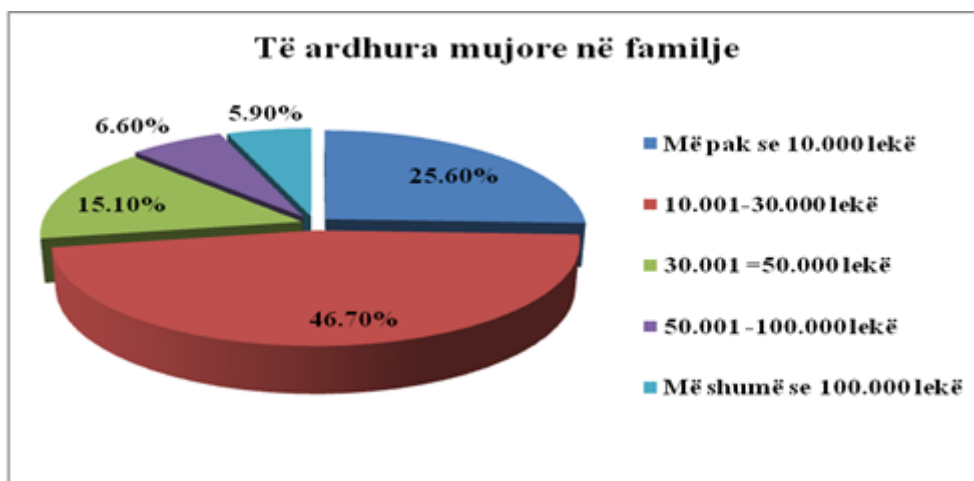
Në grafikët e mëposhtëm është paraqitur prevalenca e anemisë së pacientëve të marrë në studim bazuar në nivelin arsimor të tyre në momentin e plotësimit të pyetësorit, statusin aktual të punësimit si dhe të ardhurat mujore në familje.



Grafiku 4.8 Prevalenca e anemisë sipas nivelit arsimor

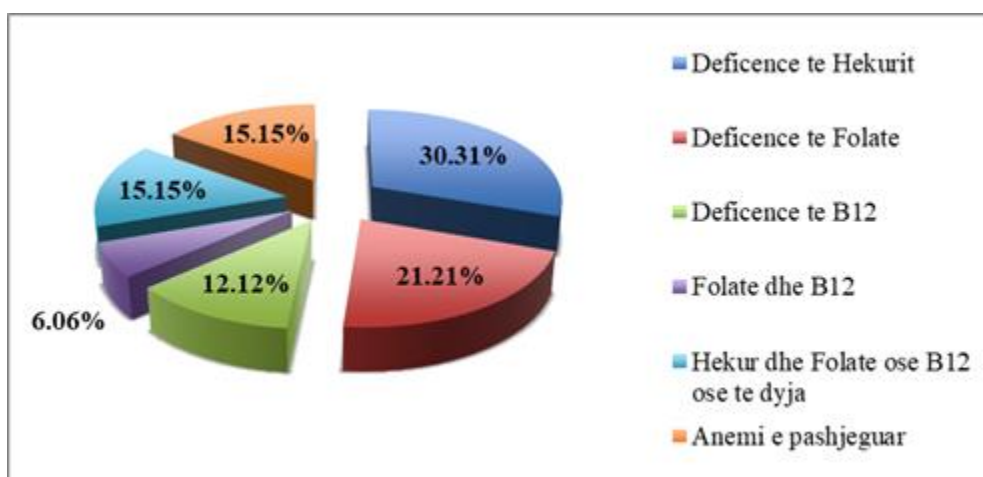


Grafiku 4.9 Prevalenca e anemisë sipas statusit aktual të punësimit



Grafiku 4.10 Prevalenca e anemisë sipas të ardhurave mujore në familje

Anemia mund të shkaktohet nga shumë faktorë. Mungesa e hekurit zë përqindjen më të madhe të rasteve të konfirmuara kudo në botë. Faktorët e tjerë si p.sh mungesa apo deficienca e acidit folik (folate), mungesa e vitaminës B12, një kombinim i dy të fundit apo i të treve janë gjithashtu mjaft të hasura në shumë studime. Në grafikun e mëposhtëm është paraqitur përqindja e llojeve të ndryshëm të faktorëve të cilët kanë ndikuar në aneminë e pacientëve në studim.



Grafiku 4.11 Përqindja e tipeve të ndryshëm të faktorëve të anemisë të hasura në popullatën në studim

Përveç problematikave që u shpjeguan më sipër në lidhje me aneminë, të tjerë faktorë të riskut luajnë një rol thelbësor në shfaqjen e anemisë kudo në botë. Në pyetësor janë përmbledhur disa prej faktorëve më të rëndësishëm.

Disa nga këto faktorë janë mënyra e të ushqyerit, konsumimi i produkteve shtazore dhe bimore, nëse ndonjë nga rastet femra është shtatzënë në momentin e konstatimit të anemisë, konsumi i alkoolit, histori familjare të anemisë, ndërhyrje kirurgjikale, përdorimi i medikamenteve të ndryshëm, nëse janë të sëmurë me hipertension apo sëmundje të tjera kardiovaskulare, nëse janë me diabet, nëse janë diagnostikuar me lloje të ndryshme parazitësh, humbje në peshe, problem me oreksin apo me menstruacionet etj.

Në tabelën e mëposhtme janë paraqitur të gjithë faktorët e riskut të përmendura më sipër për të parë nëse ndonjëri prej tyre ka lidhje sinjifikative me shfaqjen e anemisë. Për secilin prej këtyre faktorëve janë analizuar lidhjet ndërmjet tyre dhe pranisë së anemisë me anë të regresionit logjistik.

U vu re një lidhje e fortë sinjifikante për aneminë me variablat si: prania e parazitëve për (CI 95% vlera e p rezultoi 0.022); për praninë e hipertensionit (për CI 95% vlera e p rezultoi 0.0014); për prani të sëmundjeve të tjera (për CI 95% vlera e p rezultoi 0.0091); për ndërhyrje kirurgjikale në vitin e fundit (për CI 95% vlera e p rezultoi 0.028); për pacientët të cilët kanë shfaqur një BMI (kg/cm) më të vogël se 25 (për CI 95% vlera e p rezultoi 0.038) si dhe tek ata që kanë pasur një histori familiare me aneminë (për CI 95% vlera e p rezultoi 0.012).

Nuk u vu re një lidhje sinjifikante për ata që i përket pranisë së anemisë dhe variablave si: konsumimi i produkteve të mishit; shtatzanisë (në rastet e femrave të cilat rezultuan me anemi gjatë shtatzanisë së tyre); për ata pacient që kishin sëmundje kardiovaskulare apo diabet mellitus. Në të gjitha këto raste p value rezultoi >0.05.

Tabela 4.8 Shpërndarja e faktorëve të rrishtit dhe Regresioni logjistik i faktorëve të rrishtit dhe anemisë

Faktorët e rrishtit	Numri i pacientëve (700)	Odds ratio (95% CI)	p value
<i>Konsumimi i produkteve të mishit</i>			
Jo	130	1 (reference)	
Po	570	0.578 0.28 - 1.20	p=0.14
<i>Konsumimi i produkteve bimore (ato me ngjyrë të gjelbër)</i>			
Jo	98	1 (reference)	
Po	602	1.89 0.84 - 4.25	p=0.012
<i>A jeni shatazënë</i>			
Jo	103	1 (reference)	
Po	597	0.75 0.27- 2.03	p=0.57
<i>Prania e parazitëve</i>			
Jo	76	1 (reference)	
Po	624	0.37 0.158 - 0.86	p=0.022
<i>Prania e hipertensionit</i>			
Jo	265	1 (reference)	
Po	435	0.246 0.104 - 0.583	P=0.0014
<i>Prani e sëmundjeve kardivaskulare</i>			
Jo	574	1 (reference)	
Po	126	0.85 0.36 - 1.97	p=0.70
<i>Prani e diabetit</i>			
Jo	587	1 (reference)	
Po	113	0.89 0.41 - 1.93	p=0.079
<i>Prani e sëmundjeve të tjera</i>			
Jo	507	1 (reference)	
Po	193	1.5 0.37 - 2.40	p=0.0091
<i>Ndërrhyrje kirurgjikale në vitin e fundit</i>			
Jo	612	1 (reference)	
Po	88	0.60 0.24 - 1.51	p=0.028
<i>BMI/Kg cm²</i>			
<25	258	1.0 2.2 - 16.5	p=0.032
25-<30	321	0.80 0.33-1.95	p=0.63
>30	121	1 (reference)	
<i>Histori familjare</i>			
Jo	538	1 (reference)	
Po	162	5.3 2.4 – 11.8	p=0.012

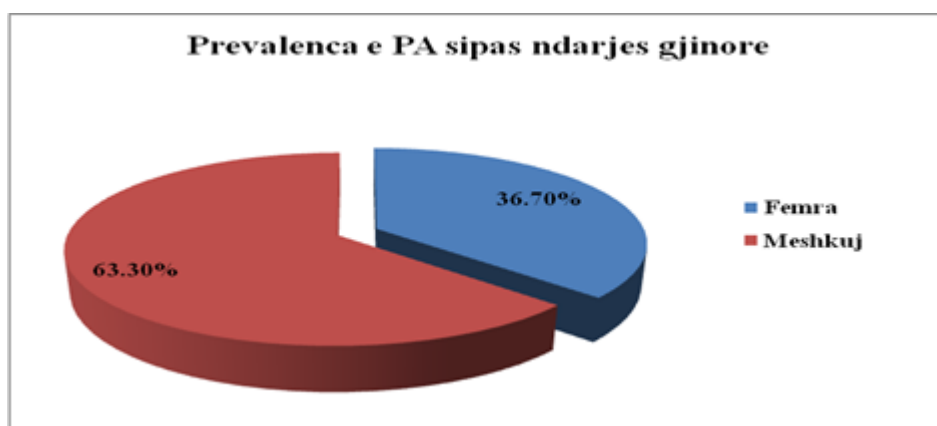
4.2 Hipertensioni

Në këtë studim janë analizuar 1420 persona të cilët janë paraqitur pranë qendrave shëndetësore për të marrë shërbim shëndetësor pranë mjekut të familjes. Prevalenca e hipertensionit në këtë studim rezultoi 36.05% (512/1420 raste gjithsej).

Në këtë pjesë të studimit kishte një përjashtim të moshave më të reja se 30 vjeç, kjo pasi hipertensioni vihet re shumë rrallë nën këtë moshë. Si rast me hipertension është marrë çdo vlerë që në momentin e matjes ka qënë ≥ 140 mmHg për sistolikun dhe ≥ 90 për diastolikun. Matjet janë kryer në tre kohë të ndryshme me një interval prej 5 minutave dhe është nxjerrë mesatarja e matjeve. Për çdo pacient është plotësuar pyetësi i standartizuar lidhur me hipertensionin. Nga përpunimi i të dhënave 561 (39.5%) raste i përkasin seksit femër dhe 859 (60.5%) raste i përkasin seksit mashkull (tabela 4.9).

Tabela 4.9 Shpërndarja e rasteve me hipertension arterial sipas ndarjes së gjinisë

Gjinia	Nr total i rasteve	Raste me anemi	Raste pa anemi
Femra	561 (39.5%)	188	373
Meshkuj	859 (60.5%)	324	535
Total	1420 (100%)	512	908



Grafiku 4.12 Prevalenca e personave me PA bazuar në ndarjen sipas gjinisë

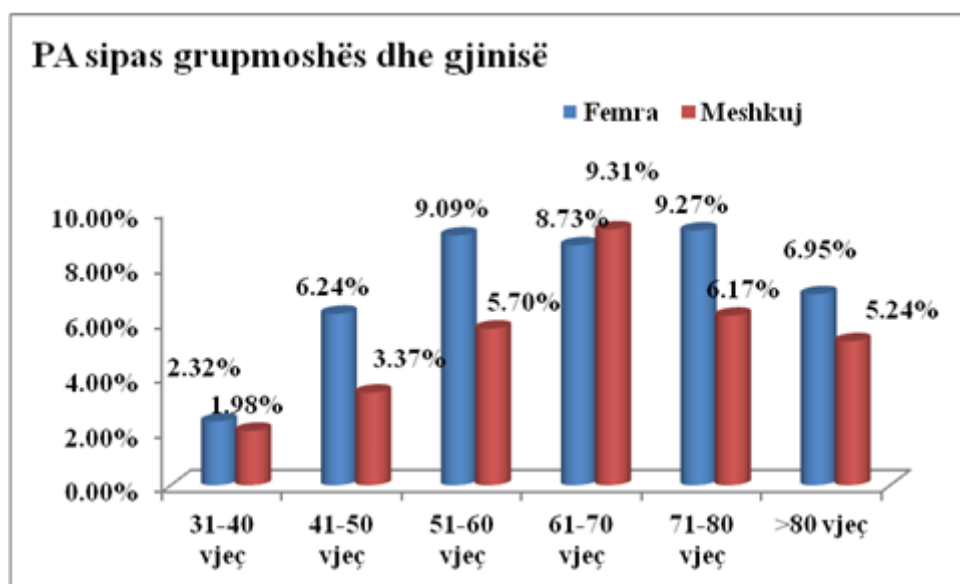
Mosha më e vogël në studim për pacientët të cilët kryen vizitën mjekësore pranë qendrave shëndetësore të përzgjedhura në këtë studim është 30 vjeç. Mosha më e madhe është 88 vjeç, ndërsa mesatarja e moshës rezultoi 61.78 vjeç.

Të gjitha rastet e marra në studim janë grupuar në gjashtë grupmosha. Në tabelën e mëposhtme janë paraqitur numri i rasteve për çdo grupmoshë të ndara këto edhe sipas gjinisë (femra vs meshkuj). Numri më i lartë i rasteve me hipertension tek femrat arrihet në grupmoshën 51-60 vjeç, kohë kur tek ato ka mbaruar cikli menstrual dhe kemi shfaqje të hipertensionit, ndërsa tek meshkujt piku arrihet në grupmoshën 61-70 vjeç.

Tabela 4.10 Shpërndarja e rasteve bazuar në ndarjen sipas grupmoshës dhe gjinisë

Grupmosha	Numri i rasteve femra	Femra me hipertension	Numri i rasteve meshkuj	Meshkuj me hipertension
31-40 vjeç	33	13 (2.32%)	87	17 (1.98%)
41-50 vjeç	65	35 (6.24%)	120	29 (3.37%)
51-60 vjeç	154	51(9.09%)	156	49 (5.70%)
61-70 vjeç	104	49 (8.73%)	198	80 (9.31%)
71-80 vjeç	112	52 (9.27%)	189	53 (6.17%)
>80 vjeç	93	39 (6.95%)	109	45 (5.24%)
Total	561	239 (42.6%)	859	273 (31.78)

Në grafikun e mëposhtëm është paraqitur prevalenca e PA në pacientët femra dhe meshkuj sipas grupmohave respektive. Ajo që bie në sy është prevalenca e PA tek femrat në numrin më të madh të grupmohave krahasuar me meshkujt.



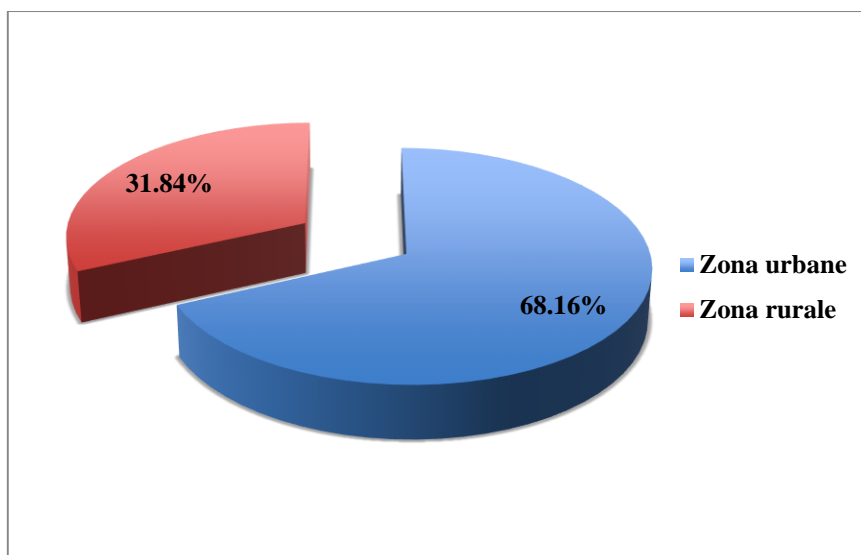
Grafiku 4.13 Prevalenca e personave me PA bazuar në ndarjen sipas gjinisë dhe grupmohës

Rreth 898 (63.24%) pacientë jetojnë në zonën urbane të qytetit të Shkodrës ndërsa 522 (36.76%) pacientë jetojnë në zonën rurale.

Tabela 4. 11 Numri i rasteve me PA sipas zonave të banimit (qytet/fshat)

Zona e banimit	Numri i rasteve	Përqindja e rasteve	Numri i rasteve me PA	Përqindja e rasteve me PA
Zona urbane	898	63.24%	349	68.16%
Zona rurale	522	36.76%	163	31.84%
Total	1420	100%	512	100%

Prevalenca më e lartë e rasteve me hipertension paraqitet për pacientët të cilët jetojnë në zonat urbane 68.16% (349 raste), ndërsa për ata që jetojnë në zonat rurale prevalenca është 31.84% (163 raste).



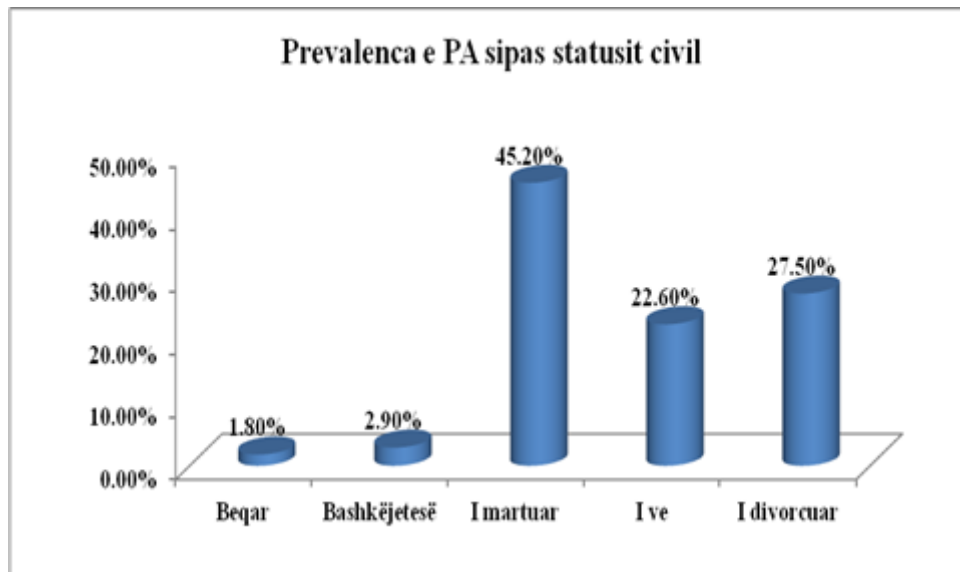
Grafiku 4.14 Prevalenca e personave me PA sipas vendbanimit

Bazuar në përpunimin e të dhënave të pyetësorit të hipertensionit arterial, 68.2% (968) e pacientëve i përkisnin statusit të martuar. Të pa martuar rezultuan 3.4% (49), në bashkëjetesë rezultuan 4.9% (70), si të ve 16% (227) dhe të divorcuar 7.5% (106) pacientë. Më poshtë është paraqitur numri i rasteve bazuar në statusin civil të tyre.

Tabela 4.12 Shpërndarja e rasteve të personave me PA sipas statusit civil

Statusi civil	Numri i rasteve	Përqindja e rasteve	Numri i rasteve me PA	Përqindja e rasteve me PA
Beqar	49	3.4%	9	1.8%
Bashkëjetesë	70	4.9%	15	2.9%
I martuar	968	68.2%	231	45.2%
I ve	227	16%	116	22.6%
I divorcuar	106	7.5%	141	27.5%

Pacientët të cilët kanë pasur hipertension arterial në momentin e vizitës në më të shumtën e rasteve ishin të martuar (45.2%), në vend të dytë rezultuan pacientët e divorcuar me 27.5% të rasteve, ata që ishin të ve 22.6% të rasteve, në bashkëjetesë 2.9% të rasteve dhe beqar 1.8% e rasteve (grafiku 4.15).



Grafiku 4.15 Prevalenca e PA bazuar në statusin civil të personave të marrë në studim

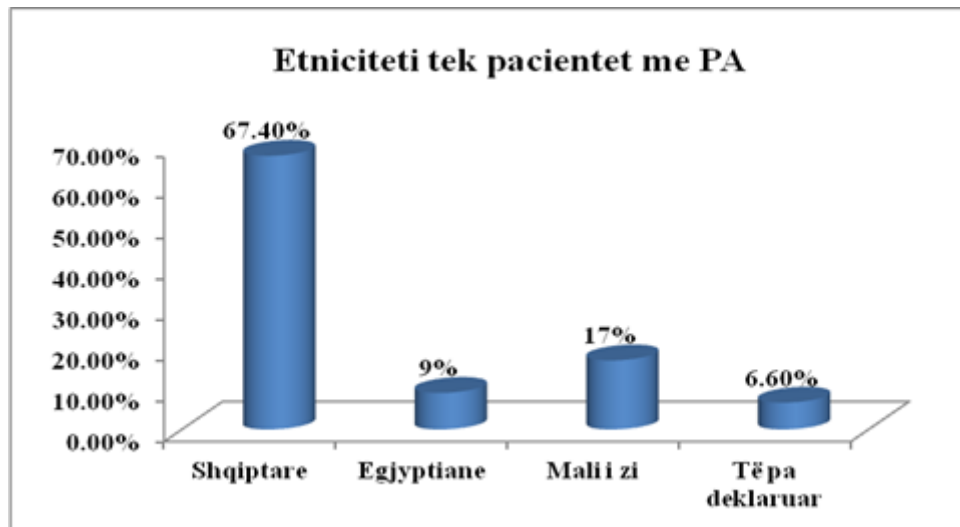
Ashtu siç u përmend në pjesën e parë të rezultateve, popullata e qytetit të Shkodrës përbëhet nga 3 etni. Bazuar në ndarjen e etnicitetit, popullata Shqiptare përsa i përket pranisë së PA në momentin e vizitës në qendrat shëndetësore rezultoi relativisht më e lartë krahasuar me etnitë e tjera (tabela 4.14).

Etnia Shqiptare 74.8%, etnia Egjyptiane 8.3% e rasteve dhe etnia nga Mali i zi 12.2% të rasteve. Ata të cilët nuk e kanë deklaruar etnicitetin e tyre gjatë intervistës përbëjnë 4.7% të rasteve.

Tabela 4.13 Ndarja sipas etnicitetit dhe pranisë së PA

Etniciteti	Nr i popullatës	Përqindja e rasteve	Numri i rasteve me PA	Prevalenca e PA (%)
Shqiptare	1062	74.8%	345	67.4%
Egjyptiane	118	8.3%	46	9%
Mali i zi	173	12.2%	87	17%
Të pa deklaruar	67	4.7%	34	6.6%
Gjithësej	1420	100%	512	100%

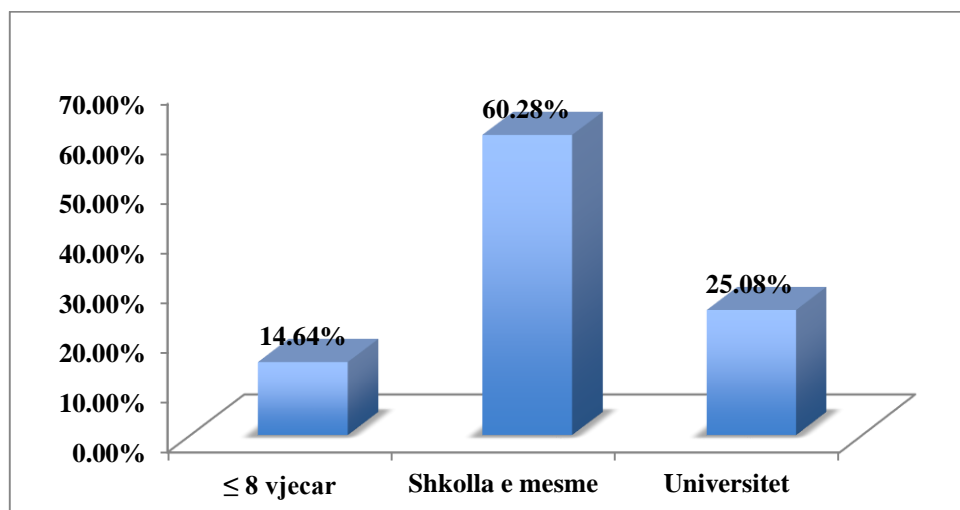
Prevalenca e hipertensionit arterial rezultoi: etni Shqiptare 67.4%, ata me etni Egjyptiane është 9%, në ata me etni nga Mali i Zi 17% dhe të padeklaruarit 6.6% e rasteve.



Grafiku 4.16 Prevalenca e PA bazuar në etnicitetin e popullatës të marrë në studim

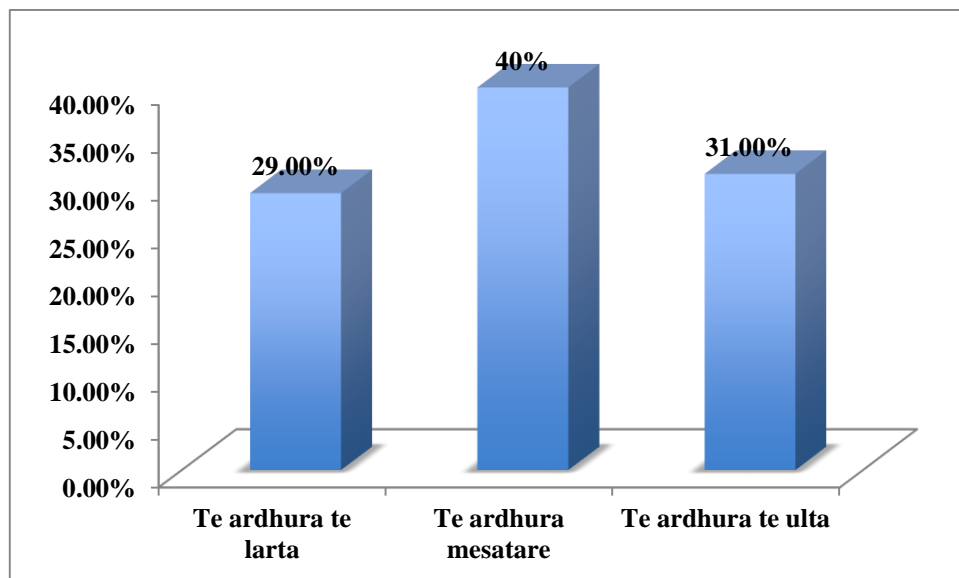
Të ardhurat familjare, niveli arsimor apo punësimi janë raportuar si faktorë determinantë në parandalimin apo shfaqjen e presionit arterial në popullata të ndryshme. Bazuar në të dhënat e përftuara nga pyetësi i aplikuar në personat që kanë kërkuar kujdes shëndetësor për PA, rezultati është si më poshtë.

Nga 1420 persona gjithsej, 62.28% kishin kryer arsimin e mesëm, 25.08% arsimin e lartë dhe vetëm 14.64% arsimin bazë (grafiku 4.17).

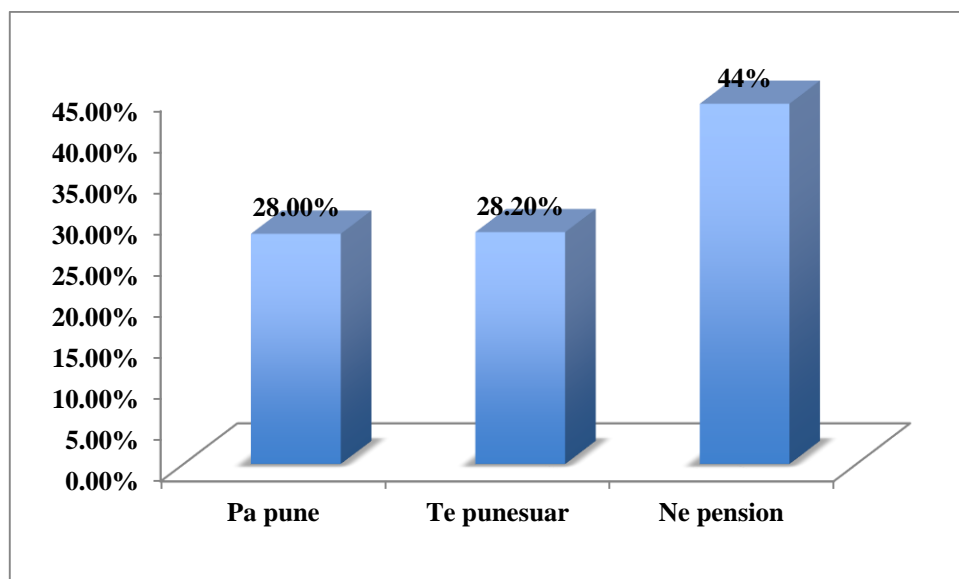


Grafiku 4.17 Përqindja e rasteve bazuar në nivelin arsimor

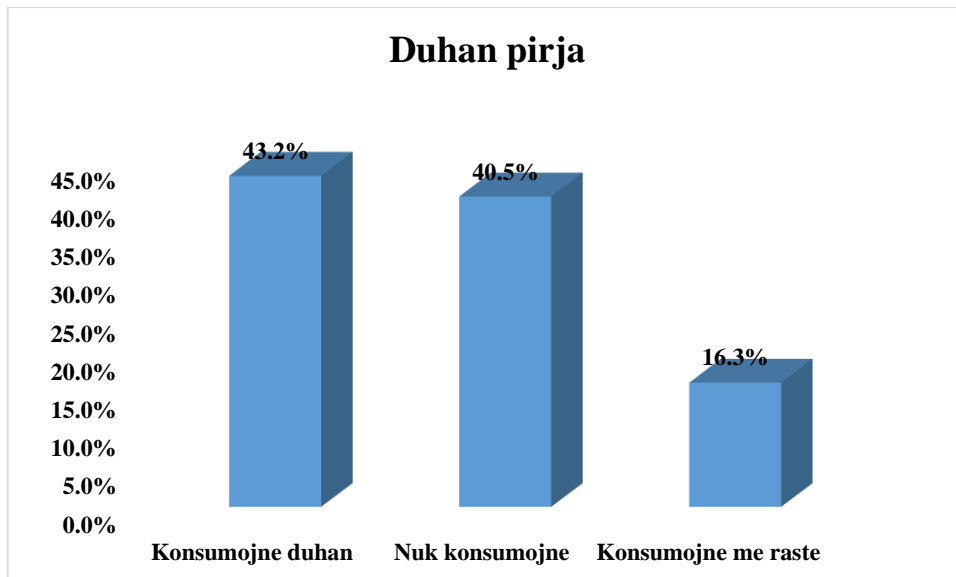
Në dy grafikët e mëposhtëm janë pasqyruar përqindjet e rasteve në bazë të të ardhurave mujore dhe statusit të punësimit. Të ardhurat e pakta mujore dhe papunësia tek pacientët e marrë në këtë studim mbeten në shifra të larta, gjë që ndikon negativisht tek pacientët me hipertension.



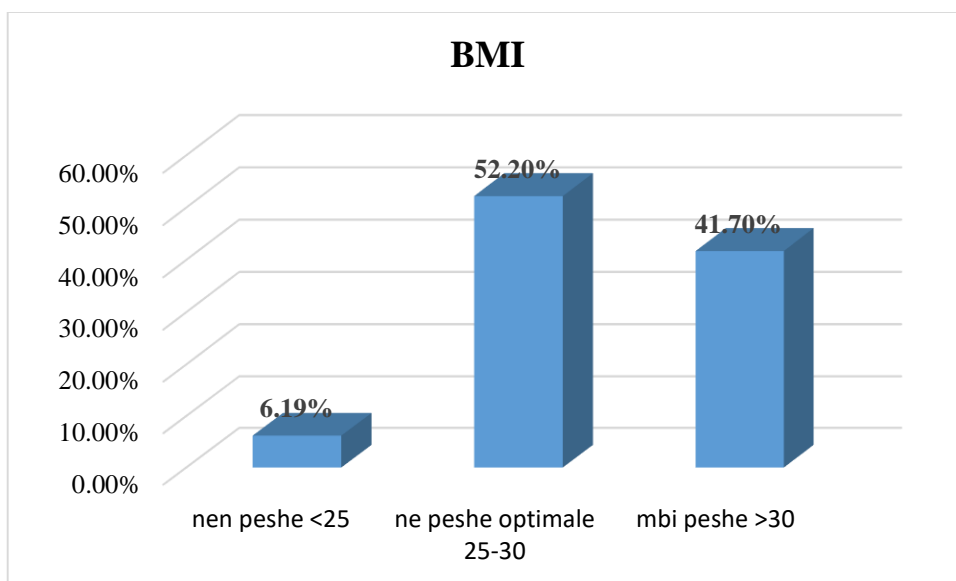
Grafiku 4.18 Përqindja e rasteve sipas të ardhurave mujore



Grafiku 4.19 Përqindja e rasteve sipas të dhënave të punësimit



Grafiku 4.20 Përqindja e rasteve për duhanpirjen



Grafiku 4.21 Përqindjet e rasteve sipas indeksit të masës trupore BMI

Në tabelat e mëposhtme kemi paraqitur të dhënat e përfthuara nga pyetësori në lidhje me stilin e të jetuarit për pacientët. Ajo që të bie në sy është konsumimi i tepruar i duhanit nga ana e tyre, një aktivitet jo të mirë fizik si dhe konsumimi i alkoolit për një pjesë të konsiderueshme të tyre.

Tabela 4.14 Stili i jetesës

Stili i jetës	Po	Jo	Me raste
Konsumimi i duhanit	614	574	232
Koha e fillimit të duhanit			
<20 vjeç	345	0	114
20-30 vjeç	208	0	95
>30 vjeç	61	0	23
Sasia e cigareve në ditë			
më pak se një paketë	232	0	232
një paketë në ditë	204	0	0
një paketë e gjysëm në ditë	77	0	0
dy paketa	67	0	0
me shume se dy paketa	34	0	0
Çfarë lloj duhani konsumoni			
cigare të prodhuara në fabrikë	409	0	189
cigare me dredhje	152	0	17
pipë ose llullë	37	0	20
Puro	16	0	6
Ekspozim ndaj tymit të duhanit			
Po	614	381	173
Jo	0	193	59
A bëni aktivitete fizike?	541	436	443
A hani shëndetshëm?	949	87	384
A konsumoni shumë alkool?	125	642	653

Një pjesë e konsiderueshme e pacientëve paraqesin probleme të tjera bashkë-shoqëruese përveç hipertensionit dhe anemisë. Kjo gjë sjell një rëndesë të situatës së tyre shëndetësore, duke i bërë ata më të ndërvarur nga ana mjekësore.

Tabela 4.15 Faktorë të tjerë të hipertensionit

Faktorë të tjerë të hipertensionit	PO	JO
Histori familiar	227	285
Probleme kardiake	202	310
A trajtoheni me medikamete	309	203
A keni vlera të larta të kolesterolit?	210	302
A trajtoheni për kolesterol?	259	253
A vuani nga diabeti?	138	374
A trajtoheni për diabetin me insulinë?	67	445
A trajtoheni me medikamente hormonale?	21	491
A jeni duke përdorur tableta Aspirine?	271	241
A keni cikël menstrual të rregullt?	15	497
A jeni në rastet e fillimit të një menopauze?	7	505
A keni sëmundje të tjera?	136	376

Në tabelën 4.17 kemi paraqitur disa nga faktorët e riskut që ndikojnë drejtëpërsëdrejti në hipertension, duke analizuar secilin nga këto faktorë për lidhjet me hipertensionin me anë të regresionit logjistik.

Lidhje e fortë sinjifikante u vu re për praninë e hipertensionit me variablat si: konsumimi i duhanit; BMI >30; konsumimi i alkolit; histori të mëparshme familiare; aktivitetit fizik, sëmundjeve kardiake dhe diabetit mellitus për CI 95% vlera e p për të gjithë këta faktorë rezultoi < se 0.05.

Nuk u vu re një lidhje sinjifikante përsa i përket pranisë së hipertensionit dhe variablave si: BMI <30 dhe vlerave të larta të yndyrnave. Në të gjitha këto raste p value rezultoi >0.05.

Tabela 4.16 Regresioni logjistik i faktorëve të riskut me hipertensionin

Faktorët e riskut	Numri i rasteve total (1420)	Pacient me hipertension (512)	Odds ratio (95% CI)	p value
Konsumi i duhanit				
Jo konsumues	574	89	1 (reference)	
Me raste	232	102	4.2 3.3-6.96	
Konsumues	614	321	5.9 4.5-7.86	<i>p=0.0001</i>
BMI/Kg cm²				
<25	88	21	1 (reference)	
25-<30	740	129	0.67 0.39-1.13	<i>p=0.1</i>
>30	592	362	5.02 2.9-8.4	<i>p=0.0001</i>
Konsumues të alkoolit				
Jo konsumues	642	111	1 (reference)	
Me raste	553	203	2.79 1.53-5.21	<i>p=0.02</i>
Konsumues	225	198	3.54 1.72-7.27	<i>p=0.003</i>
Historia familjare				
Jo	456	227	1 (reference)	
Po	964	285	4.2 3.3-5.42	<i>p=0.001</i>
Aktivitet fizik				
Po	541	112	1 (reference)	
Disa herë në javë/muaj	443	179	2.59 1.95-3.44	<i>p=0.0016</i>
Asnjëherë	436	221	3.9 2.97-5.21	<i>p=0.0004</i>
Sëmundje kardiake				
Po	462	202	1.6 1.29-2.04	<i>p=0.0001</i>
Jo	958	310	1 (reference)	
Diabet Mellitus tip 2				
Po	256	138	2.47 1.87-3.25	<i>p=0.0025</i>
Jo	1164	374	1 (reference)	
Kolesterol i lartë				
Po	549	210	1.16 0.93-1.45	<i>p=0.17</i>
Jo	871	302	1 (reference)	

4.3 Persona me anemi dhe hipertension

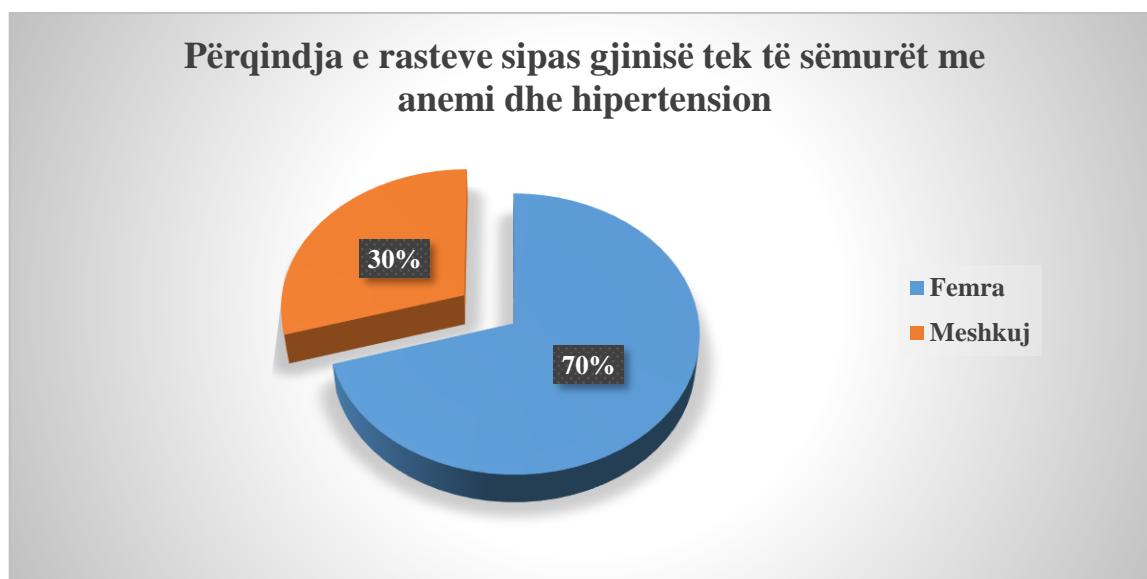
Përveç rasteve të sipërpërmendura me anemi dhe me hipertension, një pjesë e konsiderueshme e personave paraqitën në të njëjtën kohë si prani të hipertensionit ashtu dhe të anemisë.

Nga 152 raste me anemi dhe 512 me hipertension, pacientë me hipertension dhe anemi në të njëjtën kohë rezultuan 108 raste (7.6%). Nga këto 108 pacientë, 76 prej tyre i përkisnin gjinisë femër dhe 32 gjinisë mashkull. Një lidhje e fortë sinjifikante u vu re përse i përket ndarjes gjinore dhe sëmundshmërisë (anemi dhe hipertension) $\chi^2 = 2.4$ CI 95% [1.6-3.7] p value <0.0001.

Tabela 4.17 Numri i rasteve me anemi dhe hipertension sipas gjinisë

Gjinia	Nr i rasteve	Përqindja	P value
Femra	76	70.4%	<0.0001
Meshkuj	32	29.6%	
Total	108	100%	

Grafiku 4.22 paraqet përqindjen e rasteve sipas gjinisë tek të sëmurët me anemi dhe hipertension.



Grafiku 4.22 Përqindja sipas gjinisë për të sëmurët me anemi dhe hipertension

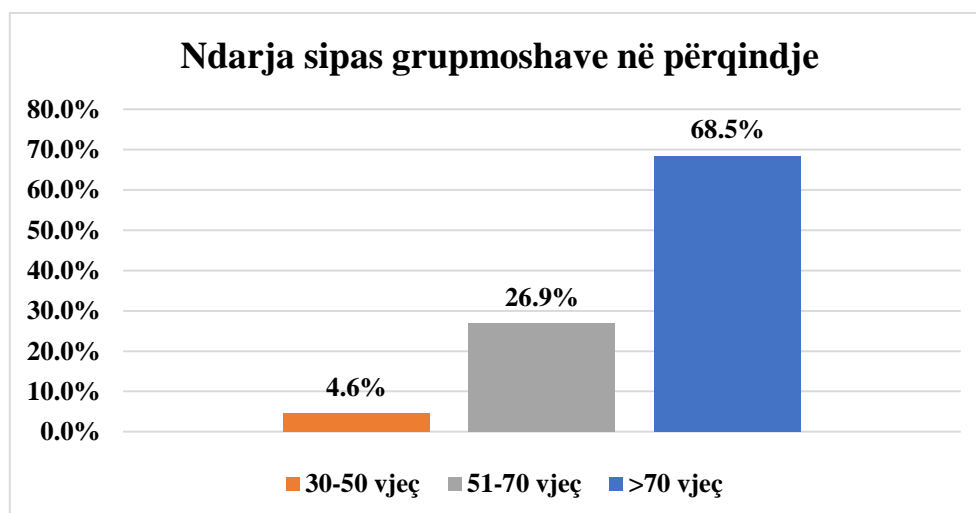
Gjatë kalimit të viteve në pjesën më të madhe të individëve fillojnë të shfaqen një sërë problemesh shëndetësore. Anemia dhe hipertensioni njihen si dy sëmundje bashkëshoqëruese të moshës së tretë. Një përqindje e konsiderueshme u vu re dhe në këtë studim.

Mosha minimale e pacientëve me hipertension dhe anemi ishte 32 vjeç kurse mosha maksimale 81 vjeç. Grupmosha më e hasur ishte mbi 60 vjeç.

Tabela 4.18 Numri i rasteve me anemi dhe hipertension sipas grupmoshës

Grupmosha	Nr i rasteve	Përqindja	Odds ratio CI 95%	P value
30-50 vjeç	5	4.6%	1 reference	
51-70 vjeç	29	26.9%	3.63 1.4-9.7	P = 0.007
>70 vjeç	74	68.5%	12.2 4.8-30.8	P<0.0001

Ashtu siç vihet re dhe nga përpunimi statistikor me rritjen e moshës vihet re një lidhje e fortë sinjifikante me hipertensionin dhe aneminë. Për grupmoshën 51-70 vjeç vlera e p rezultoi =0.007 Odds ratio 3.63 kurse për grupmoshën >70 vjeç vlera e p rezultoi < 0.0001 odds ratio 12.2.



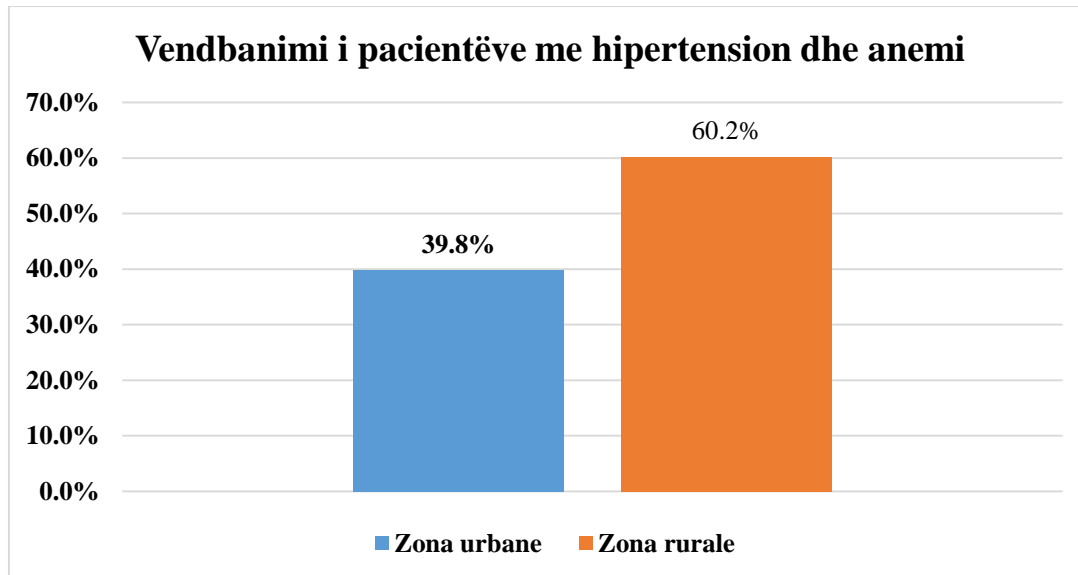
Grafiku 4.23 Ndarja sipas grupmoshave në përqindje për të sëmurët me anemi dhe hipertension

Përsa i përket ndarjes sipas vendbanimit, numri më i lartë i rasteve me anemi dhe hipertension në të njëjtën kohë, i përkisnin pacientëve që jetonin në zonën rurale 60.2% (65 raste), ata që jetonin në zonën urbane ishin 39.8% (43 raste).

Tabela 4.19 Numri i rasteve me anemi dhe hipertension sipas vendbanimit

Vendbanimi	Nr i rasteve	Përqindja	<i>P value</i>
Zona urbane	43	39.8%	P<0.0001
Zona rurale	65	60.2%	
Total	108	100%	

Një lidhje e fortë sinjifikante u vu re përsa i përket ndarjes gjinore dhe sëmundshmërisë (anemi dhe hipertension) $\chi^2 = 3.2$ CI 95% [2.1-4.8] p value <0.0001. Grafiku 4.24 paraqet përqindjen e rasteve sipas vendbanimit tek pacientët me anemi dhe hipertension.



Grafiku 4.24 Përqindja e rasteve me anemi dhe hipertension sipas vendbanimit

KAPITULLI V

5.DISKUTIME

Studimi u krye për të vlerësuar aneminë dhe hipertensionin në popullatën e rrethit të Shkodrës duke kontribuar sado pak në minimizimin e efekteve të këtyre dy problemeve madhore për shëndetin publik. Në këtë disertacion me anë të pyetësorëve të përdorur janë mundur të gjenden disa nga faktorët e riskut si p.sh; historia familjare, gjinia, mosha, statusi martesor, mbipesha, pirja e duhanit, zakonet dietike dhe pasiviteti fizik në rrethin e Shkodrës në Shqipëri. Të dhënat aktuale u mblodhën rastësisht nga pacientët e paraqitur tek mjekët e kujdesit parësor dhe që pranuan të ishin pjesë e studimit. Kriteret diagnostike për anemi dhe hipertension u bazuan në udhëzimet e OBSH dhe JNC VII. U vlerësuan si raste me anemi çdo nivel i hemoglobinës prej <12 g/dl dhe për hipertensionin çdo vlerë sistolike ≥ 140 mmHg dhe/ose diastolike ≥ 90 mmHg (198, 199).

Prevalenca e anemisë në këtë studim rezultoi 21.7% për të gjitha grupmoshat. Kjo prevalencë është mjaft e ulët krahasuar me një studim të kryer në vendin tonë në vitin 2005. Ky studim ishte kryer në moshat foshnjore dhe prevalenca e anemisë shkaktuar si pasojë e mungesës së hekurit ishte 47% (200).

Mungesa e hekurit zakonisht supozohet të jetë shkaku kryesor i anemisë në nivel global (201, 202) duke arritur deri në një prevalencë 30-40% të popullatave të studjuara (203, 204). Sipas një studimi të kryer nga Levi et.al, në 2016, incidenca vjetore e anemisë së shkaktuar kryesisht nga deficienca e hekurit varion nga 7.2 në 13.96 për 1.000 persona në vit. Vlerat janë më të larta në Spanjë dhe Gjermani dhe më pak në Itali dhe Belgjikë. Po sipas këtij studimi femrat, fëmijët dhe të moshuarit ishin në rrezik më të madh për të shfaqur anemi krahasuar me grupmoshat e tjera po gjininë mashkull (205).

Gjenden disa faktorë të tjerë të cilët mund të shkaktojnë ose shoqërohen me anemi, ku mund të përmendim: mungesa e ushqyerjes së shëndetshme që përfshin mikroelementë të ndryshëm si acidin folik dhe vitaminën B12), sëmundje infektive dhe parazitare (p.sh, malaria, protozoa, helminthosis), mungesa e glukozë-6-fosfat dehidrogjenaza (G6PD) dhe hemoglobinopatitë me prejardhje gjenetike (206-208). Në studim tonë anemia e shkaktuar nga mungesa e hekurit ishte më e lartë krahasuar me llojet e tjera të anemisë. Mungesa e hekurit rezultoi 30.1% e të gjithë rasteve të analizuar.

Një prevalencë e lartë u vu re edhe për deficiençën e acidit folik dhe vitaminës B12 në vlerat 21.21% dhe 12.12% respektivisht. Anemi e pashpjeguar u vu re në 15.15% e të gjithë rasteve.

Shumë studime kanë treguar një lidhje ndërmjet anemisë dhe fëmijëvë. Tek fëmijët kjo sëmundje shpesh është e lidhur me prezencën e parazitëve, sëmundjeve të ndryshme, kequshqyerjes, mënyrës të jetuarit apo kushteve higjeno-sanitare. Sipas një studimi të kryer nga Collins në 2016, një nga grupet më të rriskuara për të shfaqur anemia përveç moshave fëmimore, është moshë e trëtetë. Kjo sëmundje fillon të vihet re kryesisht rreth moshës 50 vjeç dhe rritet shumë me rritjen e moshës, por gjithësesi të dhënat janë ende të limituara lidhur me prevalencën e saktë sipas grupmoshave të ndryshme në botë (209, 210).

Grupmosha e marrë në këtë studim i përket një intervali mjaft të gjërë nga 1 vjeç deri në 88 vjeç. Grupmoshat me prevalencë më të lartë janë pacientët mbi 80 vjeç me 18.42% të rasteve, më pas ata të grupmoshës 71-80 vjeç me 17.1%, në vend të tretë janë 61-70 vjeç me 14.47%. Grupmoshat e tjera me një pozitivitet të përafërt me njëra tjetrën janë grupmoshat 11-20 vjeç dhe 41-60 vjeç me prevalence mbi 9%. Grupmosha me prevalencë më të vogël të anemisë është grupmosha më aktive 21-30 vjeç me prevalencë 4.6%. Në studim një lidhje sinjifikante u vu re vetëm për praninë e anemisë të hasur në grupmoshën e tretë për $p=0.0038$ me odds ration [1.56 to 10.29 for 95% CI].

Në studim, nga 700 raste të studiuar në lidhje me aneminë, kishte 312 (44.57%) meshkuj dhe 388 (55.43%) femra. Me anemi u gjetën 152 (21.7%) raste në total nga të cilët 45 (29.6%) ishin meshkuj dhe 107 (70.4%) raste ishin femra.

Peshën kryesore për aneminë e zë gjinia femër me ndryshime statistikisht sinjifikante me meshkujt $\chi^2=2.5$, CI 95% [1.5-3.4] p value <0.001.

Sipas disa studimeve, një prevalencë më e lartë e anemisë në zonat rurale të banimit i atribuohet pabarazive në ofrimin e shërbimeve shëndetësore dhe aksesit për ti marrë këto shërbime larg qendrës së banimit. Gjithashtu kjo prevalence mendohet se rritet dhe nga rreziku i sëmundjes, preferencave të lindshmërisë dhe faktorëve gjenetikë (211-213).

Një studim tjetër referon se mungesa e hekurit mund të jetë më pak e përhapur në zonat rurale, kjo pasi banorët e këtyre zonave kanë një qasje më të mirë në burime të ndryshme me vlera më ushqyese apo dhe pasjes së aksesit të ushqimeve të pasura me hekur siç janë vezët, perimet jeshile dhe frutat që përmbajnë Vitaminë C, të cilat ndihmojnë në rritjen e përthithjes së hekurit (214, 215).

Në studim, në zonën urbane janë analizuar 425 (60.72%) raste ndërsa në zonën rurale 275 (39.28%) raste. Nga këto 85 (55.92%) janë raste me probleme me anemi që jetojnë në zonën rurale dhe 67 (44.08%) raste të cilët jetojnë në zonën urbane.

Pjesa më dominuese e personave kishin statusin e të martuarit 71.6% (501). Të pamartuar rezultuan 11.4% (80), në bashkëjetesë rezultuan 4.14% (29), si të ve 5% (35) dhe të divorcuar 7.86%. Ashtu siç u shpjegua në pjesën e rezultateve, popullata e qarkut Shkodër është e përbërë nga tre etnicitete, të cilat janë: Etnia Shqiptare, Egjyptiane dhe ajo nga Mali i zi. Në Shkodër, popullata Shqipare zë shumicën dërmuese të numrit total të individëve që e kanë deklaruar etnicitetin e tyre në pyetësonin e përdorur. Bazuar në këtë ndarje etnike prevalenca e anemisë në popullatën shqiptare ka rezultuar në masën 81.41%, etnia Egjyptiane 9.86% e rasteve dhe etnia nga Mali i zi 5.43% të rasteve. Ata të cilët nuk e kanë deklaruar etnicitetin e tyre gjatë intervistës përbëjnë 3.3% të rasteve.

Të ardhurat familjare, niveli arsimor apo punësimi në shumë studime në botë raportohen si faktorë determinant në parandalimin apo shfaqjen e anemisë. Anemia duket si e lidhur në mënyrë indirekte me zhvillimin ekonomik pozicionin gjeografik të atij vendi, me pasurinë e zonës së studiuar, me gjendjen ekonomike të familjes, me të ardhurat e saj dhe arsimin në nivelin individual (211, 216-218).

Kjo gjë ndodh pasi një nivel arsimor i lartë sjell një punësim të mirë të shoqëruar me të ardhura të mira financiare në familje. Këto ndikojnë në një ushqyerje të mirë të gjithë familjes, një kujdes më të mirë shëndetësor dhe kushte më të mira jetese. Personat më të ardhura mesatare përbënin dhe pjesën më të konsiderueshme në studim, ekzaktësisht 44.4%. Ata me arsim të mesëm përbënin 60% të personave, ndërsa pensionistë, të papunë dhe invalidë përbënin rreth 60% të tyre. Këto përqindje tregojnë për një situatë jo të përshtatshme ekonomike për këta persona. Në studim rezultoi një lidhje sinjifikative ndërmjet personave që nuk punojnë dhe shfaqjes së anemisë për p value 0.0013 dhe odds ratio [0.0035 - 0.44 për 95% CI].

Përveç problematikave që u shpjeguan më sipër në lidhje me aneminë, të tjerë faktorë të riskut luajnë një rol thelbësor në shfaqjen e anemisë kudo në botë. Në pyetëson janë përmbledhur disa prej faktorëve më të rëndësishëm. Disa nga këto faktorë janë mënyra e të ushqyerit, konsumimi i produkteve shtazore dhe bimore, nëse ndonjë nga rastet femra është shtatzënë në momentin e konstatimit të anemisë, konsumi i alkoolit, histori familjare të anemisë, ndërhyrje kirurgjikale, përdorimi i medikamenteve të ndryshëm, nëse janë të sëmurë me hipertension apo sëmundje të tjera kardiovaskulare, nëse janë me diabet, nëse janë diagnostikuar me lloje të ndryshme parazitësh, humbje në peshe, problem me oreksin apo me menstruacionet etj.

Sipas studimit të kryer në vitin 2008 nga Instituti i Shëndetit Publik dhe INSTAT lidhur me statistikat sociodemografike në Shqipëri, rreth 14% e popullsisë së moshës mbi 15 vjeç raportuan se vuanin nga të paktën një sëmundje. Kjo përqindje rritet me moshën, dhe pas moshës 45 vjeç shkalla e sëmundjeve kronike dhe aftësisë së kufizuar është më e lartë në mesin e grave krahasuar me burrat (219).

Për praninë e parazitëve, përdorimi i produkteve bimore në dietën e tyre, hipertensioni, diabet tip 2, ndërhyrjet kirurgjikale, sëmundje bashkëshoqëruese dhe historitë familiare paraqitën një lidhje sinjifikante me aneminë për CI 95% vlera e p rezultoi për secilin nga rastet më e < se 0.05.

Për secilin prej këtyre faktorëve me anë të regresionit logjistik është analizuar lidhja ndërmjet tyre dhe pranisë së anemisë. U vu re një lidhje e fortë sinjifikante për aneminë me variablat si: prania e parazitëve për (CI 95% vlera e p rezultoi 0.022); për praninë e hipertensionit (për CI 95% vlera e p rezultoi 0.0014); për prani të sëmundjeve të tjera (për CI 95% vlera e p rezultoi 0.0091); për ndërhyrje kirurgjikale në vitin e fundit (për CI 95% vlera e p rezultoi 0.028); për pacientët të cilët kanë shfaqur një BMI (kg/cm) më të vogël se 25 (për CI 95% vlera e p rezultoi 0.038) si dhe tek ata që kanë pasur një histori familiare me aneminë (për CI 95% vlera e p rezultoi 0.012).

Nuk u vu re një lidhje sinjifikante përsa i përket pranisë së anemisë dhe variablave si: konsumimi i produkteve të mishit; shtatzanisë (në rastet e femrave të cilat rezultuan me anemi gjatë shtatzanisë së tyre); për ata pacient që kishin sëmundje kardiovaskulare apo diabet mellitus. Në të gjitha këto raste p value rezultoi >0.05.

Hipertensioni është një kontribues madhor i barrës globale të sëmundjeve jo-ngjitëse, duke prekur gati një miliard njerëz në të mbarë botën (220, 221) dhe duke u bërë një sfidë e rëndësishme e shëndetit publik si në vendet në zhvillim ashtu edhe në vendet e zhvilluara (222, 223).

Përsa i përket rasteve me hipertension arterial, në studim janë analizuar 1420 persona të cilët janë paraqitur pranë qendrave shëndetësore për të marrë shërbim shëndetësor pranë mjekut të familjes. Prevalenca e hipertensionit në këtë studim rezultoi 36.05% (512/1420 raste gjithsej).

Në këtë pjesë të studimit kishte një përjashtim të moshave më të vogla se 30 vjeç, kjo pasi hipertensioni vihet re shumë rrallë nën këtë moshë. Si rast me hipertension është marrë çdo vlerë që në momentin e matjes ka qënë ≥ 140 mmHg për sistolikun dhe ≥ 90 për diastolikun. Matjet janë kryer në tre kohë të ndryshme me një interval prej 5 minutave dhe është nxjerrë

mesatarja e matjeve. Për çdo pacient është mbushur pyetësi i sëdartzuar lidhur me hipertensionin.

Nga përpunimi i të dhënave 561 (39.5%) raste i përkasin seksit femër dhe 859 (60.5%) raste i përkasin seksit mashkull. Meshkujt janë 1.95 herë më në risk për të pasur hipertension krahasuar me femrat. Një lidhje sinjifikante u vu re ndërmjet meshkujve dhe femrave me hipertension për CI 95% [1.00 -3.80] p value =0.048.

Prevalenca në pacientët me hipertension është e lidhur me moshën, duke paraqitur vlera të larta të saj në vendet me popullsi të vjetër. Prevalenca e kësaj sëmundje zakonisht është më e ulët tek femrat krahasuar me meshkujt deri në periudhën e menopauzes tek femrat. Gjatë dhe pas kësaj periudhe, vihet re një rritje e rasteve me hipertension dhe kjo prevalencë arrin pothuajse në të njëjtin nivel të hasur tek meshkujt. Edhe pse janë kryer një numër i madh studimesh në popullata të shumë vendeve ende nuk dihet një prevalencë e vërtetë e individëve me hipertension në mbarë botën.

Mosha më e vogël e personave të përzgjedhur në studim është 30 vjeç, ndërsa mosha më e madhe është 88 vjeç. Mesatarja e moshës rezultoi 61.78 vjeç. Të gjitha rastet e marra në studim janë grupuar në gjashtë grupmosha. Numri më i lartë i rasteve me hipertension tek femrat arrihet në grup-moshën 51-60 vjeç, kohë kur tek ato ka mbaruar cikli menstrual dhe kemi shfaqje të hipertensionit, ndërsa tek gjinia meshkuj piku arrin në grupmoshën 61-70 vjeç.

Po sipas studimit të statistikave sociodemografike në Shqipëri, vihet re se në të gjitha grupmoshat ka një rritje të hipertensionit. Burrat kanë prevalencë më të lartë krahasuar me gratë. Në Shqipëri, në vitin 2008, rreth 40% e grave dhe 45% e burrave paraqesinin hipertension, këta i përkisnin moshës mbi 45 vjeç.

Duke qenë se hipertensionin rritet me moshën, studimi tregon se kjo gjendje paraqet një problem serioz shëndetësor për popullatën Shqiptare të moshës së tretë, duke bërë të kuptojmë shëndetin e dobët të vërejtur në popullatën e moshuar shqiptare e lidhur kjo në veçanti me prevalencën e sëmundjeve kronike që i shoqërojnë ata. Po në këtë studim vihet re një lidhje sinjifikante ndërmjet hipertensionit dhe moshës (219).

Edhe në këtë studim hipertensionin rritet me rritjen e moshës. Tek femrat piku arrin në moshat 51-60 vjeç ndërsa tek meshkujt për moshën 61-70 vjeç. Por, në studim nuk u vu re lidhje sinjifikative ndërmjet hipertensionit dhe grupmoshave të marra në studim.

Rreth 898 (63.24%) pacientë jetojnë në zonën urbane të qytetit të Shkodrës ndërsa 522

(36.76%) pacientë jetojnë në zonën rurale.

Bazuar në përpunimin e të dhënave të pyetësorit të hipertensionit arterial, 68.2% (968) e personave ishin të martuar. Të pamartuar rezultuan 3.4% (49) persona, në bashkëjetesë rezultuan 4.9% (70) persona, të ve 16% (223) persona dhe të divorcuar 7.5% (106) persona.

Personat të cilët kanë pasur hipertension arterial në momentin e vizitës, në më të shumtën e rasteve ishin të martuar 45.2% e rasteve, në vend të dytë rezultuan pacientët e divorcuar me PA në 27.5% të rasteve, ata që ishin të ve 22.6% të rasteve, në bashkëjetesë 2.9% e rasteve dhe beqarë 1.8% e rasteve

Etnia Shqiptare ishte 74.8% e rasteve, etnia Egjyptiane 8.3% e rasteve dhe etnia nga Mali i Zi 12.2% të rasteve. Ata të cilët nuk e kanë deklaruar etnicitetin e tyre gjatë intervistës përbëjnë 4.7% të rasteve.

Nga 1420 persona gjithsej 62.28% kishin kryer arsimin e mesëm, 25.08% arsimin e lartë dhe vetëm 14.64% arsimin bazë.

Përsa i përket të dhënave socio-demografike një lidhje sinjifikative është parë për personat me nivel të ulët arsimor. Këta persona janë 6.9 herë më të riskuar për të zhvilluar PA krahasuar me ata të cilët kanë kryer shkollën e lartë për CI 95% [1.53 - 31.012] p value = 0.0118.

Gjithashtu ata që kanë kryer shkollën e mesme janë 3.2 herë më në risk krahasuar me ata që kanë kryer arsimin e lartë me një lidhje sinjifikative për p value =0.0052 me CI 95% [1.42 - 7.60]. Për kategorinë e punësimit asnjë lidhje sinjifikative nuk u vu re.

Nga të dhënat e përfuara nga pyetësori në lidhje me stilin e të jetuarit, për personat e studimit, ajo që të bie në sy është konsumimi i tepruar i duhanit nga ana e tyre, një aktivitet jo i mirë fizik si dhe konsumimi i alkoolit për një pjesë të konsiderueshme të tyre.

Një pjesë relativisht e lartë e personave paraqesin probleme të tjera bashkëshoqëruese përveç sëmundjeve si hipertensioni dhe anemia. Kjo gjë sjell një rëndesë të sistuatës së tyre shëndetësore, duke i bërë ata më të ndërvarur nga ana mjekësore.

Ashtu siç paraqitet dhe në një studim të kryer nga Omondi dhe bashkëpunëtorët e tij, vihet re një lidhje sinjifikante ndërmjet shumë faktorëve dhe hipertensionit (224-235). Bazuar në regresionin logjistik, kemi analizuar disa nga faktorët e riskut që ndikojnë drejtëpërsëdrejti në hipertension, duke gjetur për secilin nga këto faktorë lidhjet me të.

Sipas studimit të vitit 2008, në popullatën shqiptare të moshës 15 deri 49 vjeç, vetëm 46% e burrave dhe 58% e grave paraqitën një BMI brenda intervalit normal prej 18.5–24, ndërsa në të gjitha moshat në studim mbipesha ishte e përhapur sa tek burrat dhe tek gratë, por gjithësesi mbipesha ishte dukshëm më e shpeshtë tek burrat. Përqindjet e njerëzve me mbipeshë u rritën shumë me rritjen e moshës deri në atë masë sa në të dyzetat tre nga katër burra dhe pothuajse dy në tre gra ishin mbipeshë (219).

Në të dyja gjinitë, mbipesha ishte po aq e shpeshtë si në zonat urbane ashtu dhe ato rurale, ndërkohë që paraqiste disa ndryshime midis rajoneve, por vetëm për gjininë femërore. Mbipesha paraqet një lidhje sinjifikante me hipertensionin. Pothuajse gjysma e grave të shëndosha (47%) dhe burrave (45%) kishin hipertension. Ashtu si me hipertensionin, mbipesha bëhet edhe më e shpeshtë në moshat më të rritura, duke konfirmuar situatën kritike shëndetësore të brezit të tretë në Shqipëri (219).

Edhe në këtë studim u vu re një lidhje e fortë sinjifikante për praninë e hipertensionit me indeksin e masës trupore mbi 30 për CI 95% vlera e p rezultoi < 0.05

Konsumimi i duhanit ka një ndikim të fortë negativ në shëndetin e një popullate. Pirja e duhanit është një faktor i njohur rreziku për sëmundjet kardiovaskulare dhe shkakton shumë komplikime të tjera kryesisht pulmonare (236).

Pirja e duhanit është ende kryesisht një model i sjelljes së burrave dhe konsumimi i cigareve tek burrat nuk ka ndryshuar ndjeshëm gjatë viteve të fundit. Shkalla e pirjes së duhanit tek meshkujt rritet shpejt me moshën për të arritur një kulm prej 56% në moshën 30–34 vjeç dhe më pas kjo përqindje zvogëlohet pak. Konsumimi i duhanit në mesin e grave është një fenomen relativisht i kohëve të fundit, pasi 10% e grave të moshës 25-29 vjeç pinë cigare, krahasuar me 3 deri në 4% në grupmoshat më të rritura.

Edhe konsumi i tepër i alkoolit është një problem serioz në shumë vende europiane. Europa ka nivelin më të lartë të konsumit të alkoolit në botë, dhe abuzimi me alkoolin konsiderohet të jetë faktori i tretë më i lartë i rrezikut për vdekje dhe paaftësi, pas përdorimit të duhanit dhe hipertensionit (237). Pasojat e mundshme të abuzimit kronik të alkoolit përfshijnë rritjen e rrezikut të ceroxës, hipertensionit, sëmundjeve psikologjike dhe keqformimeve kongjenitale.

Ashtu si me pirjen e duhanit, konsumi i pijeve alkoolike është kryesisht një sjellje mashkullore. Sipas studimit të vitit 2008, ndërmjet moshës 25 dhe 50 vjeç, rreth 70% e burrave dhe rreth 30% e grave konsumonin alkool në dymbëdhjetë muaj para intervistës.

Konsumi i alkoolit tek gratë është më i larti në zonat urbane (36%), dhe përqindja e grave që konsumojnë alkool rritet me rritjen e nivelit arsimor. Kështu, 18% e grave pa arsim, ose vetëm me arsim fillor katërvjeçar, raportuan të pinin alkool në dymbëdhjetë muajt e fundit, krahasuar me 47% të grave me një diplomë universitare ose arsim të lartë. Në të kundërt, konsumi i alkoolit tek burrat është më i larti në zonat rurale (65%) dhe në rajonet bregdetare (72%), dhe midis atyre me arsim vetëm fillor apo tetëvjeçar (65%) (219).

Edhe në këtë studim u vu re një lidhje e fortë sinjifikante si për konsumimin e duhanit; ashtu dhe për konsumimin e alkoolit. Edhe në këtë rast vlera e p rezultoi <0.05 .

Historia familjare është një faktor i rëndësishëm rreziku i pa modifikueshëm për hipertensionin. Natyra trashëgimore e hipertensionit është vërtetuar mirë nga studime të ndryshme duke demonstruar një lidhje sinjifikante ndërmjet hipertensionit dhe pjestarëve të familjeve. Rreth 30% e rasteve me HTA mund t'i atribuohet faktorëve gjenetikë kjo përqindje varion nga 25% në studimet e sipas etnive në 65% në studimet e kryera ndërmjet binjakëve (238-245).

Nga të dhënat e analizuara në studim, u vu re një lidhje sinjifikante për praninë e hipertensionit dhe historive të mëparshme familiare për CI95%, vlera e p rezultoi <0.05 .

Gjithashtu vlen të theksohet se lidhje sinjifikante u vu re dhe për aktivitetin fizik që pacientët tanë kryenin gjatë ditëve të javës, sëmundjeve kardiake dhe diabetit mellitus për CI 95% vlera e p për të gjithë këta faktorë rezultoi < 0.05 .

Nuk u vu re një lidhje sinjifikante përsa i përket pranisë së hipertensionit dhe variablave si: BMI <30 dhe vlerave të larta të yndyrnave. Në të gjitha këto raste p value rezultoi >0.05 .

Përveç rasteve të sipërpërmendura me anemi dhe me hipertension, një pjesë e konsiderueshme e personave paraqitën në të njëjtën kohë si prani të hipertensionit ashtu dhe anemi. Nga 152 raste me anemi dhe 512 me hipertension, persona me hipertension dhe anemi në të njëjtën kohë rezultuan 108 raste (7.6%). Nga këto 108 raste, 76 raste i përkisnin gjinisë femër dhe 32 gjinisë mashkull. Një lidhje e fortë sinjifikante u vu re përsa i përket ndarjes gjinore dhe sëmundshmërisë (anemi dhe hipertension) $\chi^2 = 2.4$ CI 95% [1.6-3.7] p value <0.0001 .

Gjatë kalimit të viteve, në pjesën më të madhe të individëve fillojnë të shfaqen një sërë problemesh shëndetësore. Anemia dhe hipertensioni njihen mjaft mirë si dy sëmundje bashkëshoqëruese të moshës së tretë. Një përqindje e konsiderueshme u vu re dhe në këtë studim.

Mosha minimale e pacientëve me hipertension dhe anemi ishte 32 vjeç, kurse ajo më e larta 81 vjeç. Grupmosha më e hasur ishte mbi 60 vjeç.

Ashtu siç vihet re dhe nga përpunimi statistikor me rritjen e moshës vihet re një lidhje e fortë sinjifikante me hipertensionin dhe aneminë. Për grupmoshën 51-70 vjeç vlera e p rezultoi =0.007 Odds ratio 3.63 kurse për grupmoshën >70 vjeç vlera e p rezultoi < 0.0001 odds ratio 12.2.

Përsa i përket vendbanimit të pacientëve me anemi dhe hipertension, pjesa më e madhe e tyre banonin në zonën rurale 65 pacient dhe 43 pacient në zonën urbane. Një lidhje e fortë sinjifikante u vu re përsa i përket ndarjes gjinore dhe sëmundshmërisë (anemi dhe hipertension) $\chi^2 = 3.2$ CI 95% [2.1-4.8] p value <0.0001.

PËRFUNDIME

Ky studim ofron disa njohuri mbi prevalencën e anemisë dhe hipertensionit në popullatën e qarkut të Shkodrës dhe tregon disa nga faktorët që kontribuojnë në këtë prevalencë.

Faktorët biologjikë si moshën, gjinia etj, si dhe faktorët socialë si zona e vendbanimit, arsimit, profesioni dhe të ardhurat ekonomike dhe financiare shoqërohen me një rritje të prevalencës së anemisë dhe hipertensionit.

Në studim, si prevalenca e rasteve me anemi dhe atyre me hipertension rezultuan relativisht të larta.

Prevalencë e lartë për aneminë është vënë re në moshën femërore, në gratë shtatzëna dhe jo shtatzëna si dhe në moshën e tretë.

Femrat janë më të prekura me anemi krahasuar me meshkujt.

Prevalencë më e lartë për hipertensionin është vënë re për moshat më të mëdha se 45 vjeç.

Meshkujt janë më të prekur me HTA krahasuar me femrat.

Anemia paraqet një problem madhor me një impakt social dhe ekonomik gjatë jetës tonë. Një përcaktim i hershëm i rasteve mund të shmang probleme madhore duke minimizuar edhe rastet fatale.

Hipertensionit në shumicën e rasteve është si rezultat i të jetuarit në kushte të vështira financiare, të jetuarit të një jete jo të shëndetshme, një stresi të vazhdueshëm dhe vështirësive të tjera të jetës.

Të jetuarit prej më shumë se 25 vitesh në tranzicion në vendin tonë ka sjellë urbanizim të shpejtë të popullatës i cili është shoqëruar me ndryshimet e të jetuarit, ndryshimet e të ushqyerit dhe aktivitetin fizik duke çuar në rritje të numrit të të sëmurëve me anemi dhe hipertension.

REKOMANDIME

Duke pasur parasysh rolin kyç të mjekëve të përgjithshëm/familjes në diagnostikimin dhe menaxhimin e gjendjeve të shkaktuara nga sëmundjet si anemia dhe hipertensioni, gjetjet e këtij studimi mund të kontribuojnë në rritjen e ndërgjegjësimit. Kjo do t'i orientojë ata drejt mirëmenaxhimit të rasteve dhe zvogëlimit të pasojave që sjellin këto sëmundje tek pacientët, me qëllimin final uljen e shkallës së rrezikshmërisë.

Mjekët do të duhej të inkurajonin popullatën e riskuar për aneminë që t'i përmbahen rekomandimeve dietike në lidhje me marrjen e hekurit dhe suplementeve shtesë dhe do të duhej t'i orientonin ata drejt një testimi të rregullt të nivelit të hekurit në organizëm.

Për të kontrolluar në mënyrë efektive aneminë, do të duhej një qasje më gjithëpërfshirëse dhe shumë-sektoriale. Kjo pasi një mbështetje që mund t'ju bëhet grupeve më të riskuara jo vetëm që do të përmirësonte mënyrën e tyre të ushqyerjes dhe do të zvogëlonte rrezikun e anemisë që lidhet me ushqimin, por do të përmirësonte të ardhurat e përgjithshme të familjes dhe do të promovonte fuqizimin e situatës shëndetësore në familje.

Përdorimi i bazave të të dhënave të kujdesit parësor na lejon të vlerësojmë shkallën e prevalencës së anemisë dhe hipertensionit në popullatë. Studimi i historisë familjare të hipertensionit dhe faktorëve të tjerë të riskut në individë të shëndetshëm ofron një mundësi shumë të mirë për të gjetur faktorët që çojnë në presionin e lartë të gjakut, shumë kohë para se të bëhet diagnoza e hipertensionit. Historia e mëparshme familjare mund të konsiderohet si një mundësi për përfshirjen direkte të anëtarëve të familjes në edukimin shëndetësor, si dhe për ndërhyrjet e hershme dhe kontrollin e përmirësuar të hipertensionit.

Midis pacientëve apo popullatës që jeton në zonat urbane me status më të lartë socio-ekonomik, ndërhyrjet e bazuara në diversifikimin e dietës, qasja ndaj aktiviteteve fizike ditore, ndryshimi i stilit të jetesës etj, do të zvogëlonin si aneminë ashtu edhe hipertensionin.

Këto gjetje mund të ndihmojnë politikbërësit e shëndetit publik drejt hartimit të programeve dhe protokolleve të identifikimit, ndjekjes dhe menaxhimit të rasteve të reja, rasteve aktuale apo dhe faktorëve të riskut që shkaktajnë aneminë dhe hipertensionin. Gjithashtu këto gjetje mund të japin një informacion lidhur me strategjitë e ndërhyrjes si në identifikimin dhe menaxhimin e grupeve me rrezik të lartë, ashtu edhe në natyrën e ndërhyrjes.

Disa nga praktikat më të mira të ndërhyrjes në zvogëlimin e ngarkesës së anemisë dhe hipertensionit në popullatë dhe që është aplikuar në shumicën e pacientëve të këtij studimi në nivel promociional dhe rekomandues janë paraqitur si më poshtë:

Menaxhimi dhe trajtimi i anemisë

Pesë qasjet themelore për parandalimin e anemisë janë:

1. edukimi,
2. ndërgjegjësimi për konsumim të një ushqimi të shëndetshëm me bazë kryesore me hekur,
3. përshtatja me një stil jetese të shëndetshëm
4. kontrolli i infeksioneve dhe
5. plotësimi me suplement shtesë të mikroelementëve kryesisht të hekurit.

Menaxhimi dhe trajtimi i hipertensionit

Rregullimi i stilit të jetës është rregulli i artë në trajtimin e hipertensionit. Disa rekomandime do të ishin:

Aktiviteti i rregullt fizik: Udhëzimet aktuale rekomandojnë që, të gjithë njerëzit, përfshirë ata me hipertension, të merren me të paktën 150 minuta aktivitet fizik me një intensitet të moderuar, ushtrime aerobike çdo javë, ose 75 minuta në javë ushtrime me intensitet të lartë. Ata duhet të ushtrohen të paktën 5 ditë të javës me një aktivitet fizik.

Reduktimi i stresit: Shmangia apo të mësuarit për të menaxhuar stresin mund ta ndihmojë një person të kontrollojë presionin e gjakut. Meditimi, banjot e ngrohta, joga dhe thjesht ecjet e gjata janë teknika relaksimi që mund të ndihmojnë në luljen dhe menaxhimin e stresit.

Stili i jetesës: Njerëzit duhet të shmangin konsumimin e alkoolit, ilaçeve jo të nevojshme, konsumimin e duhanit dhe ushqimeve jo të shëndetshme për të përballuar stresin, pasi këto mund të kontribuojnë në ngritjen e presionit të gjakut dhe ndërlikimet e hipertensionit. Pirja e duhanit mund të rrisë presionin e gjakut. Shmangia ose lënia e duhanit zvogëlon rrezikun e hipertensionit, sëmundjeve serioze të zemrës dhe çështjeve të tjera shëndetësore.

Marrja e medikamenteve: Njerëzit mund të përdorin medikamente specifike për të trajtuar hipertensionin. Në fillim, nga ana e stafëve mjekësore rekomandohet një dozë e ulët për trajtimin e hipertensionit.

Dietat: Njerëzit mund të parandalojnë presionin e lartë të gjakut duke ndjekur një dietë të shëndetshme. I rëndësishëm është *reduktimi i marrjes së kripës*: Sasia mesatare e kripës që përdoret është midis 9 gram (g) dhe 12 g në ditë në shumicën e vendeve në botë. Organizata Botërore e Shëndetësisë (OBSH) rekomandon zvogëlimin e marrjes në më pak se 5g në ditë për të ndihmuar në uljen e rrezikut të hipertensionit dhe problemeve shëndetësore të lidhura. Gjithashtu konsumimi i sa më shumë frutave dhe perimeve dhe ulja e sasisë së konsumimit të yndyrës, janë të një rëndësie të veçantë në parandalimin e hipertensionit.

Menaxhimi i peshës trupore: Pesha e tepërt e trupit mund të kontribuojë në hipertension, prandaj menaxhimi i peshës do të ishte faktor i rëndësishëm në menaxhimin e presionit të lartë arterial.

Suksesi i shumicës së ndërhyrjeve kërkon pjesëmarrjen aktive të individëve. Informimi dhe edukimi i popullatës, veçanërisht përmes fushatave sensibilizuese, janë thelbësore sepse anemia dhe hipertensioni mund të shkaktojnë probleme në shëndet që nuk dallohen lehtësisht nga individët. Zbatimi i planeve kombëtare të të ushqyerit duke përfshirë kontrollin e mungesës së hekurit dhe ndryshimin e stilit të jetesës si dhe pjesëmarrja e sektorëve të shëndetit publik, arsimit, industrive ushqimore, mediave dhe vetë komunitetit duhet të kontribuojnë në suksesin e ndërhyrjeve dhe në kontrollin e anemisë dhe hipertensionit.

LITERATURA

1. WHO: Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. 2011:1-6.
2. WHO: Serum ferritin concentrations for the assessment of iron status and iron deficiency in populations. 2011.
3. World Health Organization. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005: WHO global database on anemia. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2008.
4. Young NS, Scheinberg P, Calado RT. Aplastic anemia. *Curr Opin Hematol*. 2008 May. 15(3):162-8.
4. Murray MJ et al. Diet and cerebral malaria: the effect of famine and refeeding. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1978, 31:57-61.
5. Baggs RB, Miller SA. Nutritional iron deficiency as a determinant of host resistance in the rat. *Journal of Nutrition*, 1973, 103:1554-1560.
6. Murray MJ et al. The adverse effect of iron repletion on the course of certain infections. *British Medical Journal*, 1978, 2:1113-1115.
7. Grantham-McGregor S, Ani C. A review of studies on the effect of iron deficiency on cognitive development in children. *J Nutr* 2001; 131:649S-668S.
8. Haas JD, Brownlie T IV. Iron deficiency and reduced work capacity: a critical review of the research to determine a causal relationship. *J Nutr* 2001;131:676S-690S.
9. WHO/UNICEF/UNU. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control. Geneva, World Health Organization, 2001. (WHO/NHD/01.3).
10. Levin H. A benefit-cost analysis of nutritional interventions for anemia reduction. Population, Health & Nutrition Department Technical Note 85-12. Washington DC, World Bank, 1985.
11. Adebisi OY, Strayhorn G. Anemia in pregnancy and race in the United States: blacks at risk. *Fam Med*. 2005 Oct. 37(9):655-62.
12. Dhar R, Zazulia AR, Videen TO, et al. Red blood cell transfusion increases cerebral oxygen delivery in anemic patients with subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2009 Sep. 40(9):3039-44.

-
13. Walter T, Kovalsys J, Stekel A. Effect of mild iron deficiency on infant mental development scores. *Journal of Pediatrics*, 1983, 102:519-522.
 14. Lozoff B. Methodologic issues in studying behavioral effects of infant iron-deficiency anemia. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1989, 50:641-654.
 15. Lozoff B et al. Behavioural abnormalities with iron deficiency. In: Pollitt E, Leibel RL, eds. *Iron deficiency: brain biochemistry and behavior*. New York, Raven Press Ltd., 1982:183-194.
 16. Pollitt E et al. Cognitive effects of iron deficiency anaemia (letter to the editor). *Lancet*, 1985, 1:158.
 17. Lozoff B, Jimenez E, Wolf AW. Long term developmental outcome of infants with iron deficiency. *New England Journal of Medicine*, 1991, 325:687-695.
 18. Seshadri S, Gopaldas T. Impact of iron supplementation on cognitive functions in preschool and school-aged children: The Indian experience. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1989, 50:675-686.
 19. Soemantri AG. Preliminary findings on iron supplementation and learning achievement of rural Indonesian children. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1989, 50:698-702.
 20. Soemantri AG, Pollitt E, Kim I. Iron deficiency anemia and educational achievement. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1985, 42:1221-1228.
 21. Pollitt E et al. Iron deficiency and educational achievement in Thailand. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1989, 50:687-697.
 22. Webb T, Oski F. Iron deficiency anaemia and scholastic achievement in young adolescents. *Journal of Pediatrics*, 1973, 82:827-830.
 23. Pollitt E. Effects of a diet deficient in iron on the growth and development of preschool and school-age children. *Food and Nutrition Bulletin*, 1991, 13:110-118.
 24. Balin A et al. Iron state in female adolescents. *American Journal of Diseases of Children*, 1992, 146:803-805.
 25. Tucker DM, Sandstead HH. Body iron stores and cortical arousal. In: Pollitt E, Leibel RL, eds. *Iron deficiency: brain biochemistry and behavior*. New York, Raven Press Ltd., 1982:161-181.

-
26. Walter T. Effects of iron deficiency anaemia on cognitive skills in infancy. In: Hallberg L, Asp NG, eds. Iron nutrition in health and disease. London, John Libby and Co. Ltd., 1996: 219-229.
 27. WHO Global Database on Iron Deficiency and Anaemia, Micronutrient Deficiency Information System. Geneva, World Health Organization.
 28. Brown CV, Brown GW, Bonehill B. Iron deficiency and its functional consequences. *Alaska Medicine*, 1967, 9:93.
 29. Fortuine R. Acute purulent meningitis in Alaskan natives: epidemiology, diagnosis and prognosis. *Canadian Medical Association Journal*, 1966, 94:19-22.
 30. Basta S et al. Iron deficiency anemia and the productivity of adult males in Indonesia. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1979, 32:916-925.
 31. Hussein MA et al. Effect of iron supplements on the occurrence of diarrhoea among children in rural Egypt. *Food and Nutrition Bulletin*, 1988, 10:35-39.
 32. Husaini MA, Karyadi HD, Gunadi H. Evaluation of nutritional anaemia intervention among anemic female workers on a tea plantation. In: Hallberg L, Scrimshaw NS, eds. Iron deficiency and work performance. Washington, DC, Nutrition Foundation, 1981:72-85.
 33. Hershel C et al. The effect of chronic iron deficiency on some biochemical functions of the human haematopoietic tissue. *Blood*, 1970, 36:321-329.
 34. Higashi O et al. Mean cellular peroxidase (MCP) of leukocytes in iron deficiency anaemia. *Tohoku Journal of Experimental and Clinical Medicine*, 1967, 93:105-113.
 35. Sagone AL, Balcerzak SP. Activity of iron containing enzymes in erythrocytes and granulocytes in thalassaemia and iron deficiency. *American Journal of the Medical Sciences*, 1970, 259:350-357.
 36. Walter T et al. Effect of iron therapy on phagocytosis and bactericidal activity in neutrophils of iron deficient infants. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1986, 44:877-882.
 37. Srikantia SG et al. Anaemia and immune response. *Lancet*, 1976, 1:1307-1309.
 38. Stinnert JD. Nutrition and the immune response. Boca Raton, FL, CRC Press, 1983.
 39. Chandra RK. Reduced bactericidal capacity of polymorphs in iron deficiency. *Archives of Disease in Childhood*, 1973, 48:864-866.

-
40. Chandra RK, Newberne PM. Nutrition, immunity and infection: mechanisms of interactions. New York, Plenum Press, 1977.
 41. Bhaskaram C, Reddy V. Cell-mediated immunity in iron and vitamin-deficient children. *British Medical Journal*, 1975, 3:522.
 42. Chandra RK, Saraya AK. Impaired immunocompetence associated with iron deficiency. *Journal of Pediatrics*, 1975, 86:899-902.
 43. Joyson DHM et al. Defect of cell mediated immunity in patients with iron deficiency anaemia. *Lancet*, 1972, 2:1058-1059.
 44. Enwonwu CO, ed. Annual Nutrition Workshop Series, Vol. III. Functional significance of iron deficiency. Nashville, TN, Meharry Medical College, 1990.
 45. Spurr GB, Barac M, Maskud MG. Childhood undernutrition: Implications for adult work capacity and productivity. In: Folinsbee LJ et al., eds. Environmental stress: individual human adaptations. New York, Academic Press, 1978:165-181.
 46. Viteri FE, Torun B. Anaemia and physical work capacity. *Clinics in Haematology*, 1974, 3:609-626.
 47. Husaini MA, Djojoseobagio S, Karyadi D. Socioeconomic and dietary correlates of iron deficiency on an Indonesian tea plantation. In: Proceedings of the Eighth Annual INACG Meeting. Bali, Indonesia, INACG, 1984.
 48. Davies CT, Chukwuemeka AC, Van Haaren JP. Iron deficiency anaemia: its effect on maximum aerobic power and responses to exercise in African males aged 17-40 years. *Clinical Science*, 1973, 44:555-562.
 49. Davies CT, Van Haaren JP. Effect of treatment on physiological responses to exercise in east African industrial workers with iron deficiency anaemia. *British Journal of Industrial Medicine*, 1973, 30:335-340.
 50. Edgerton VR et al. Elevation of haemoglobin and work performance in iron-deficient subjects. *Journal of Nutrition Science*, 1981, 27:77-86.
 51. Edgerton VR et al. Effects of iron deficiency anaemia on voluntary activities in rats and humans. In: Pollitt E, Leibel RL, eds. Iron deficiency: brain biochemistry and behavior. New York, Raven Press Ltd., 1982: 141-160.

-
52. Gardner GW et al. Physical work capacity and metabolic stress in subjects with iron deficiency anemia. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1977, 30:910-917.
 53. Vijayalakshmi P, Kupputhai U, Maheswari VU. Anaemia and work output of farm women. *Indian Journal of Nutrition and Dietetics*, 1987, 24:253-259.
 54. Wolgemuth JC et al. Worker productivity and the nutritional status of Kenyan road construction laborers. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1982, 36:68-78.
 55. Li R. Functional consequences of iron deficiency in chinese female workers. Thesis, University of Wageningen, 1993.
 56. Rowland TW et al. The effect of iron therapy on the exercise capacity of non anemic iron-deficient adolescent runners. *American Journal of Diseases of Children*, 1988, 142:165-169.
 57. Ross J, Horton S. Economic consequences of iron deficiency. Ottawa, Micronutrient Initiative, 1998.
 58. The prevalence of anaemia in women: a tabulation of available information. Geneva, World Health Organization, 1992 (WHO/MCH/MSM/92.2).
 59. Macgregor MW. Maternal anaemia as a factor in prematurity and perinatal mortality. *Scottish Medical Journal*, 1963, 8:134.
 60. Schorr TO, Hediger ML. Anemia and iron-deficiency anemia: compilation of data on pregnancy outcome. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1994, 59(Suppl.):492S-501S.
 61. Bothwell TH, Charlton RW, eds. Iron deficiency in women. Washington, DC, Nutrition Foundation, 1981.
 62. Llewellyn-Jones D. Severe anaemia in pregnancy. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 1965, 5:191.
 63. Soewondo S, Husaini M, Pollitt E. Effects of iron deficiency on attention and learning processes in preschool children: Bandung, Indonesia. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1989, 50:667-674.
 64. Latham MC et al. Improvements in growth following iron supplementation in young Kenyan school children. *Nutrition*, 1990, 6:159-165.
 65. Briend A, Hoque BA, Aziz KMA. Iron in tube well water and linear growth in rural Bangladesh. *Archives of Disease in Childhood*, 1990, 65:224-225.

-
66. Aukett MA, Parks YA, Scott PH. Treatment with iron increases weight gain and psychomotor development. *Archives of Disease in Childhood*, 1986, 61:849-854.
 67. Judisch JM, Naiman JL, Soski FA. The fallacy of the fat iron deficient child. *Pediatrics*, 1986, 37:987-992.
 68. Beard JL. Iron deficiency, thyroid function and thermoregulation. In: Enwonwu CO, ed. *Annual Nutrition Workshop Series, Vol. III. Functional significance of iron deficiency*. Nashville, TN, Meharry Medical College, 1989:71-80.
 69. Beard JL, Borel M. Thermogenesis and iron deficiency anaemia. *Nutrition Today*, 1988, 23:41-45.
 70. Dillman E et al. Hypothermia in iron deficiency due to altered triiodothyronine metabolism. *American Journal of Physiology*, 1980, 239:R377-R381.
 71. Dillman E et al. Effect of iron deficiency on catecholamine metabolism and body temperature regulation. In: Pollitt E, Leibel RL, eds. *Iron deficiency: brain biochemistry and behavior*. New York, Raven Press Ltd., 1982:57-62.
 72. Martinez-Torres C et al. Effective exposure to low temperature on normal and iron deficient subjects. *American Journal of Physiology*, 1984, 246:R380-R383.
 73. Masawe MJ et al. The adverse effect of iron retention on the course of certain infections. *British Medical Journal*, 1978, 2:113-115.
 74. Andelman MB, Sered BR. Utilization of dietary iron by term infants. *American Journal of Diseases in Childhood*, 1982, 111:45-55.
 75. Allen LH, Ahluwalia N. *Improving iron status through diet: The application of knowledge concerning dietary iron bioavailability in human populations*. Arlington VA:OMNI/John Snow, Inc., 1997.
 76. van den Broek NR, Letsky EA. Etiology of anemia in pregnancy in south Malawi. *AJCN* 2000;72(suppl):247S-56S.
 77. Lotfi M, Mannar V, Merx RJHM, Naber-van den Heuvel P. *Micronutrient fortification of foods: current practices, research and opportunities*. Ottawa, The Micronutrient Initiative, 1996.
 78. World Bank. *Enriching lives: overcoming vitamin and mineral malnutrition in developing countries*. Washington DC, World Bank, 1994.

-
79. Guyatt HL, Snow RW. The epidemiology and burden of Plasmodium falciparum-related anemia among pregnant women in sub-Saharan Africa. *Am J Trop Med Hyg* 2001 Jan-Feb;64(1-2 Suppl):36-44.
 80. Verhoeff FH, Brabin BJ, Chimsuku L et al. Malaria in pregnancy and its consequences for the infant in rural Malawi. *Ann Trop Med Parasitol*. 1999 Dec;93 Suppl 1:S25-33.
 81. Gillespie S, Johnston JL. Expert consultation on anemia determinants and interventions. Ottawa, Micronutrient Initiative, 1998.
 82. Shulman CE, Dorman EK. Importance and prevention of malaria in pregnancy. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2003 Jan-Feb;97(1):30-5.
 83. Verhoeff FH, Brabin BJ, Hart CA et al. Increased prevalence of malaria in HIV-infected pregnant women and its implications for malaria control. *Trop Med Int Health* 1999 Jan;4(1):5-12.
 84. Shulman CE, Dorman EK, Cutts F et al. Intermittent sulphadoxine-pyrimethamine to prevent severe anaemia secondary to malaria in pregnancy: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 1999 Feb 20;353(9153):632-6.
 85. Rogerson SJ, Chaluluka E, Kanjala M et al. Intermittent sulfadoxine-pyrimethamine in pregnancy: effectiveness against malaria morbidity in Blantyre, Malawi, in 1997-99. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2000 Sep-Oct;94(5):549-53.
 86. Marchant T, Schellenberg JA, Edgar T et al. Socially marketed insecticide-treated nets improve malaria and anaemia in pregnancy in southern Tanzania. *Trop Med Int Health* 2002 Feb;7(2):149-58.
 87. Roll Back Malaria Partnership. Global strategic plan, 2005-2015. Geneva, RBM Partnership Secretariat, 2005.
 88. Stoltzfus RJ, Dreyfuss ML, Chwaya HM, Albonico M. Hookworm control as a strategy to prevent iron deficiency. *Nutr Rev* 1997 Jun;55(6):223-32.
 89. Dreyfuss ML, Stoltzfus RJ, Shrestha JB et al. Hookworms, malaria and vitamin A deficiency contribute to anemia and iron deficiency among pregnant women in the plains of Nepal. *J Nutr* 2000;130:2527-2536.
 90. World Health Organization. Report of the WHO Consultation on hookworm infection and anaemia in girls and women. Geneva, WHO, 1994. (WHO/CTD/SIP/96.1).

-
91. Tatala S, Svanberg U, Mduma B. Low dietary iron availability is a major cause of anemia: a nutrition survey in the Lindi District of Tanzania. *AJCN* 1998;68:171-8.
 92. Dreyfuss ML, Stoltzfus RJ, Shrestha JB et al. Hookworms, malaria and vitamin A deficiency contribute to anemia and iron deficiency among pregnant women in the plains of Nepal. *J Nutr* 2000;130:2527-2536.
 93. Galloway R. Anemia prevention and control: what works; part 1: program guidance. USAID, World Bank, UNICEF, PAHO, FAO, MI, 2003.
 94. Piwoz EG, Preble EA. HIV/AIDS and nutrition: A review of the literature and recommendations for nutritional care and support in sub-Saharan Africa. Washington DC:Support for Analysis and Research in Africa/AED project, 2000.
 95. Van den Broek NR, White SA, Neilson JP. The relationship between asymptomatic Human Immunodeficiency Virus infection and the prevalence and severity of anemia in pregnant Malawian women. *Am J Trop Med Hyg* 1998;59(6):1004-1007.
 96. Antelman G, Msamanga GI, Spiegelman D et al. Nutritional factors and infectious disease contribute to anemia among pregnant women with Human Immunodeficiency Virus in Tanzania. *J Nutr* 2000;130:1950-1957.
 97. Galloway R. Anemia prevention and control: what works; part 1: program guidance. USAID, World Bank, UNICEF, PAHO, FAO, MI, 2003.
 98. Galloway R. Anemia prevention and control: what works; part 1: program guidance. USAID, World Bank, UNICEF, PAHO, FAO, MI, 2003.
 99. Massawe SN. Anaemia in women of reproductive age in Tanzania. A study in Dar-es-Salaam. *Acta Universitatis Upsaliensis. Comprehensive Summaries of Uppsala Dissertations from the Faculty of Medicine* 1151. Uppsala, 2002.
 100. Adamson JW, Longo DL. Anemia and polycythemia. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 15th ed. New York, New York: McGraw-Hill; 2001. Vol 1.: 348-354.
 101. Yarlani Balarajan; Usha Ramakrishnan; Emre Özaltin; Anuraj H Shankar; SV Subramanian. Anaemia in low-income and middle-income countries. *The lancet*. Volume 378, No.9809, p2123-2135, 17 December 2011.

-
102. Servilla KS, Singh AK, Hunt WC, et al. Anemia management and association of race with mortality and hospitalization in a large not-for-profit dialysis organization. *Am J Kidney Dis.* 2009 Sep. 54(3):498-510.
103. Adebisi OY, Strayhorn G. Anemia in pregnancy and race in the United States: blacks at risk. *Fam Med.* 2005 Oct. 37(9):655-62.
104. Silva DG, Priore SE, Franceschini Sdo C. Risk factors for anemia in infants assisted by public health services: the importance of feeding practices and iron supplementation. *J Pediatr (Rio J).* 2007 Mar-Apr. 83(2):149-56.
105. Oliveira MA, Osorio MM, Raposo MC. Socioeconomic and dietary risk factors for anemia in children aged 6 to 59 months. *J Pediatr (Rio J).* 2007 Jan-Feb Epub 2007 Jan 12. 83(1):39-46.
106. Borgna-Pignatti C, Rugolotto S, De Stefano P, et al. Survival and complications in patients with thalassemia major treated with transfusion and deferoxamine. *Haematologica.* 2004 Oct. 89(10):1187-93.
107. Greenland P, Knoll MD, Stamler J, et al. (2003). Major risk factors as antecedents of fatal and nonfatal coronary heart disease events. *Jama* 290: 891–897.
108. Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, et al. (2003) Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *Jama* 290: 898–904.
109. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. (2007) 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 28: 1462–1536.
110. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R (2002) Age- specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta- analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 360: 1903–1913.
111. Akesson A, Weismayer C, Newby PK, Wolk A (2007). Combined effect of low-risk dietary and lifestyle behaviors in primary prevention of myocardial infarction in women. *Arch Intern Med* 167: 2122–2127.
112. Britton A, Marmot MG, Shipley M (2008). Who benefits most from the cardioprotective properties of alcohol consumption – health freaks or couch potatoes? *J Epidemiol Community Health* 62: 905–908.
-

-
113. Djousse L, Driver JA, Gaziano JM (2009). Relation between modifiable lifestyle factors and lifetime risk of heart failure. *JAMA* 302: 394–400.
114. Forman JP, Stampfer MJ, Curhan GC (2009). Diet and lifestyle risk factors associated with incident hypertension in women. *JAMA* 302: 401–411.
115. Jiao L, Mitrou PN, Reedy J, et al. (2009). A combined healthy lifestyle score and risk of pancreatic cancer in a large cohort study. *Arch Intern Med* 169: 764–770.
116. Mukamal KJ, Chiuve SE, Rimm EB (2006). Alcohol consumption and risk for coronary heart disease in men with healthy lifestyles. *Arch Intern Med* 166: 2145–2150.
117. Bagnardi V, Zatonski W, Scotti L, LaVecchia C, Corrao G (2008). Does drinking pattern modify the effect of alcohol on the risk of coronary heart disease? Evidence from a meta-analysis. *J Epidemiol Community Health* 62: 615–619.
118. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. (2005) Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case- control study. *Lancet* 366: 1640–1649.
119. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. (2004) Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 364: 937–952.
120. Bronner LL, Kanter DS, Manson JE (1995) Primary prevention of stroke. *N Engl J Med* 333: 1392–1400.
121. Wolf PA, D’Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB (1991). Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study. *Stroke* 22: 312–318.
122. Hackam DG, Anand SS (2003). Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: a critical review of the evidence. *Jama* 290: 932–940.
123. McQueen MJ, Hawken S, Wang X, et al. (2008). Lipids, lipoproteins, and apolipoproteins as risk markers of myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): a case-control study. *Lancet* 372: 224–233.
124. Sierra-Johnson J, Fisher RM, Romero-Corral A, et al. (2008). Concentration of apolipoprotein B is comparable with the apolipoprotein B/apolipoprotein A-I ratio and better than routine clinical lipid measurements in predicting coronary heart disease mortality: findings from a multi-ethnic US population. *Eur Heart J*.

-
125. Walldius G, Jungner I (2006). The apoB/apoA-I ratio: a strong, new risk factor for cardiovascular disease and a target for lipid-lowering therapy – a review of the evidence. *J Intern Med* 259: 493–519.
 126. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, et al. (2008). Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *N Engl J Med* 359: 2195–2207.
 127. Kofoed SC, Wittrup HH, Sillesen H, Nordestgaard BG (2003). Fibrinogen predicts ischaemic stroke and advanced atherosclerosis but not echolucent, rupture-prone carotid plaques: the Copenhagen City Heart Study. *Eur Heart J* 24: 567–576.
 128. Wandell PE, Carlsson AC, Theobald H (2009). Effect of heart-rate recovery on long-term mortality among men and women. *Int J Cardiol*.
 129. Palatini P (2009). Elevated heart rate: a “new” cardiovascular risk factor? *Prog Cardiovasc Dis* 52: 1–5.
 130. Perret-Guillaume C, Joly L, Benetos A (2009). Heart rate as a risk factor for cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis* 52: 6–10.
 131. Theobald H, Wandell PE (2007). Effect of heart rate on long-term mortality among men and women. *Acta Cardiol* 62: 275–279.
 132. G. M. Reaven, “Role of insulin resistance in human disease,” *Diabetes*, vol. 37, no. 12, pp. 1595–1607, 1988.
 133. H. Yki-Järvinen and T. Utriainen, “Insulin-induced vasodilatation: physiology or pharmacology?” *Diabetologia*, vol. 41, no. 4, pp. 369–379, 1998.
 134. R. J. Garrison, W. B. Kannel, J. Stokes III, and W. P. Castelli, “Incidence and precursors of hypertension in young adults: the Framingham offspring study,” *Preventive Medicine*, vol. 16, no. 2, pp. 235–251, 1987.
 135. J. Alexander, H. P. Dustan, E. A. H. Sims, and R. Tarazi, Report of the Hypertension Task Force, US Department of Health, Education, and Welfare Publication No. 70-1631 (NIH), US Government Printing Office, Washington, DC, USA, 1979.
 136. M. L. Tuck, J. Sowers, and L. Dornfeld, “The effect of weight reduction on blood pressure, plasma renin activity, and plasma aldosterone levels in obese patients,” *The New England Journal of Medicine*, vol. 304, no. 16, pp. 930–933, 1981.

-
137. E. Reisin, R. Abel, M. Modan, et al., "Effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients," *The New England Journal of Medicine*, vol. 298, no. 1, pp. 1–6, 1978.
138. P. Berchtold, V. Joergens, C. Finke, and M. Berger, "Epidemiology of obesity and hypertension," *International Journal of Obesity*, vol. 5, supplement 1, pp. 1–7, 1981.
139. E. Kylin, "Hypertonie and zuckerkrankheit," *Zentralblatt für Innere Medizin*, vol. 42, pp. 873–877, 1921.
140. G. Marañón, "Über hypertonie and zuckerkrankheit," *Zentralblatt für Innere Medizin*, vol. 43, pp. 169–176, 1922.
141. N. M. Kaplan, "The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension," *Archives of Internal Medicine*, vol. 149, no. 7, pp. 1514–1520, 1989.
142. P. Zimmet, K. G. M. M. Alberti, and J. Shaw, "Global and societal implications of the diabetes epidemic," *Nature*, vol. 414, no. 6865, pp. 782–787, 2001.
143. J. R. Turtle, "The economic burden of insulin resistance," *International Journal of Clinical Practice*, no. 113, pp. 23–28, 2000.
144. K. Uemura and Z. Pisa, "Trends in cardiovascular disease mortality in industrialized countries since 1950," *World Health Statistics Quarterly*, vol. 41, no. 3-4, pp. 155–178, 1988.
145. M. Modan, H. Halkin, and S. Almog, "Hyperinsulinemia. A link between hypertension obesity and glucose intolerance," *The Journal of Clinical Investigation*, vol. 75, no. 3, pp. 809–817, 1985.
146. E. Ferrannini, G. Buzzigoli, and R. Bonadonna, "Insulin resistance in essential hypertension," *The New England Journal of Medicine*, vol. 317, no. 6, pp. 350–357, 1987.
147. K. Landin, L. Tengborn, and U. Smith, "Treating insulin resistance in hypertension with metformin reduces both blood pressure and metabolic risk factors," *Journal of Internal Medicine*, vol. 229, no. 2, pp. 181–187, 1991.
148. Lawes CM, Vander Hoorn S, Law MR, Elliott P, MacMahon S, Rodgers A (2006). Blood pressure and the global burden of disease 2000. Part II: estimates of attributable burden. *J Hypertens* 24: 423–430.

-
149. Lawes CM, Vander Hoorn S, Law MR, Elliott P, MacMahon S, Rodgers A (2006). Blood pressure and the global burden of disease 2000. Part 1: estimates of blood pressure levels. *J Hypertens* 24: 413–422.
150. Weinehall L, Ohgren B, Persson M, et al. (2002). High remaining risk in poorly treated hypertension: the ‘rule of halves’ still exists. *J Hypertens* 20: 2081–2088.
151. Li C, Engstrom G, Hedblad B, Janzon L (2006). Sex-specific cardiovascular morbidity and mortality in a cohort treated for hypertension. *J Hypertens* 24: 1523–1529.
152. D’Amore S, Mora S (2006). Gender-specific prediction of cardiac disease: importance of risk factors and exercise variables. *Cardiol Rev* 14: 281– 285.
153. Turnbull F, Woodward M, Neal B, et al. (2008). Do men and women respond differently to blood pressure-lowering treatment? Results of prospectively designed overviews of randomized trials. *Eur Heart J* 29: 2669–2680.
154. Gueyffier F, Boutitie F, Boissel JP, et al. (1997). Effect of antihypertensive drug treatment on cardiovascular outcomes in women and men. A meta-analysis of individual patient data from randomized, controlled trials. The INDANA Investigators. *Ann Intern Med* 126: 761– 767.
155. Whelton PK, He J, Appel LJ, et al. (2002). Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program. *Jama* 288: 1882–1888.
156. Kaplan NM, Opie LH (2006). Controversies in hypertension. *Lancet* 367: 168–176.
157. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. (2003). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *Jama* 289: 2560–2572, 51.
158. Parekh RS, Klag MJ (2001). Alcohol: role in the development of hypertension and end-stage renal disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 10: 385–390.
159. Vatten LJ, Nilsen TI, Holmen J (2006). Combined effect of blood pressure and physical activity on cardiovascular mortality. *J Hypertens* 24: 1939– 1946.
160. Stamler R, Shipley M, Elliott P, Dyer A, Sans S, Stamler J (1992). Higher blood pressure in adults with less education. Some explanations from INTERSALT. *Hypertension* 19: 237–241.

-
161. Craddick SR, Elmer PJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Swain MC (2003). The DASH diet and blood pressure. *Curr Atheroscler Rep* 5: 484–491.
162. Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ, et al. (2006). Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *J Hypertens* 24: 215–233.
163. Appel LJ, Champagne CM, Harsha DW, et al. (2003). Effects of comprehensive lifestyle modification on blood pressure control: main results of the PREMIER clinical trial. *JAMA* 289: 2083–2093.
164. Fung TT, Chiuve SE, McCullough ML, Rexrode KM, Logroscino G, Hu FB (2008). Adherence to a DASH-style diet and risk of coronary heart disease and stroke in women. *Arch Intern Med* 168: 713–720.
165. Parikh A, Lipsitz SR, Natarajan S (2009). Association between a DASH- like diet and mortality in adults with hypertension: findings from a population-based follow-up study. *Am J Hypertens* 22: 409–416.
166. Chobanian AV (2009). Shattuck Lecture. The hypertension paradox – more uncontrolled disease despite improved therapy. *N Engl J Med* 361: 878–887.
167. Turnbull F (2003). Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. *Lancet* 362: 1527–1535.
168. Turnbull F, Neal B, Algert C, et al. (2005). Effects of different blood pressure-lowering regimens on major cardiovascular events in individuals with and without diabetes mellitus: results of prospectively designed overviews of randomized trials. *Arch Intern Med* 165: 1410–1419.
169. Lindholm LH, Carlberg B, Samuelsson O (2005). Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. *Lancet* 366: 1545–1553.
170. Carlberg B, Samuelsson O, Lindholm LH (2004). Atenolol in hypertension: is it a wise choice? *Lancet* 364: 1684–1689.
171. Douma S, Petidis K, Doumas M, et al. (2008). Prevalence of primary hyperaldosteronism in resistant hypertension: a retrospective observational study. *Lancet* 371: 1921–1926.

-
172. Messerli FH (2000). Implications of discontinuation of doxazosin arm of ALLHAT. Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial. *Lancet* 355: 863–864.
173. Berlowitz DR, Ash AS, Hickey EC, et al. (1998). Inadequate management of blood pressure in a hypertensive population. *N Engl J Med* 339: 1957–1963.
174. Ong KL, Tso AW, Lam KS, Cheung BM (2008). Gender difference in blood pressure control and cardiovascular risk factors in Americans with diagnosed hypertension. *Hypertension* 51: 1142–1148.
175. Volpe M, Tocci G, Trimarco B, et al. (2007). Blood pressure control in Italy: results of recent surveys on hypertension. *J Hypertens* 25: 1491–1498.
176. Primatesta P, Brookes M, Poulter NR (2001). Improved hypertension management and control: results from the health survey for England 1998. *Hypertension* 38: 827–832.
177. Pickering TG, Miller NH, Ogedegbe G, Krakoff LR, Artinian NT, Goff D (2008). Call to action on use and reimbursement for home blood pressure monitoring: a joint scientific statement from the American Heart Association, American Society of Hypertension, and Preventive Cardiovascular Nurses Association. *J Cardiovasc Nurs* 23: 299–323.
178. Pickering TG, Miller NH, Ogedegbe G, Krakoff LR, Artinian NT, Goff D (2008). Call to action on use and reimbursement for home blood pressure monitoring: Executive Summary. A joint scientific statement from the American Heart Association, American Society of Hypertension, and Preventive Cardiovascular Nurses Association. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 10: 467–476.
179. Pickering TG, Miller NH, Ogedegbe G, Krakoff LR, Artinian NT, Goff D (2008). Call to action on use and reimbursement for home blood pressure monitoring: a joint scientific statement from the American Heart Association, American Society Of Hypertension, and Preventive Cardiovascular Nurses Association. *Hypertension* 52: 10–29.
180. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, et al. (2008). European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens* 26: 1505–1526.
181. Grandi AM, Maresca AM, Sessa A, et al. (2006). Longitudinal study on hypertension control in primary care: the Insubria study. *Am J Hypertens* 19: 140–145.

-
182. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, et al. (2002) Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA* 287: 1003–1010.
183. Whelton PK (1994) Epidemiology of hypertension. *Lancet* 344: 101–106.
184. Williams B, Lindholm LH, Sever P (2008) Systolic pressure is all that matters. *Lancet* 371: 2219–2221
185. De Pee S, Bloem MW, Sari M et al. The high prevalence of low hemoglobin concentration among Indonesian infants aged 3-5 months is related to maternal anemia. *J Nutr* 2002;132(8):2215-21.
186. Hajjar I, Kotchen TA (2003) Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988–2000. *Jama* 290: 199–206
187. Ong KL, Cheung BM, Man YB, Lau CP, Lam KS (2007) Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults 1999–2004. *Hypertension* 49: 69–75
188. Katharina Wolf-Maier, MD; et.al. Hypertension Prevalence and Blood Pressure Levels in 6 European Countries, Canada, and the United States. *JAMA*. 2003;289(18):2363-2369. doi:10.1001/jama.289.18.2363.
189. Joffres MR, Hamet P, MacLean DR, L' Italien G J, Fodor G (2001).Distribution of blood pressure and hypertension in Canada and the United States. *Am J Hypertens* 14: 1099–1105.
190. Wolf HK, Tuomilehto J, Kuulasmaa K, et al. (1997) Blood pressure levels in the 41 populations of the WHO MONICA Project. *J Hum Hypertens* 11: 733–742.
191. Marques-Vidal P, Tuomilehto J (1997) Hypertension awareness, treatment and control in the community: is the 'rule of halves' still valid? *J Hum Hypertens* 11: 213–220.
192. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, et al. (2003) Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *Jama* 289: 2363–2369.
193. Cappuccio FP, Cook DG, Atkinson RW, Strazzullo P (1997) Prevalence, detection, and management of cardiovascular risk factors in different ethnic groups in south London. *Heart* 78: 555–563.

-
194. Jafar TH, Levey AS, Jafary FH, et al. (2003). Ethnic subgroup differences in hypertension in Pakistan. *J Hypertens* 21: 905–912.
195. Elizana PETRELA, Genc BURAZERI, Fatjona PUPULEKU, Edmond ZAIMI, Mizanur RAHMAN. Prevalence and correlates of hypertension in a transitional southeastern European population: results from the Albanian demographic and health survey. *Arh Hig Rada Toksikol* 2013; 64: 479-487.
196. Steffen PR, Smith TB, Larson M, Butler L (2006). Acculturation to Western society as a risk factor for high blood pressure: a meta-analytic review. *Psychosom Med* 68: 386–397.
197. Gaziano TA, Bitton A, Anand S, et al. The global cost of nonoptimal blood pressure. *J Hypertens* 2009; 27: 1472–7.
198. Anaemia. www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin.pdf
199. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. (2007) 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 28: 1462–1536.
200. Buonomo E, Cenko F, Altan AM, Godo A, Marazzi MC, Palombi L. Iron deficiency anemia and feeding practices in Albanian children. *Ann Ig.* 2005 Jan-Feb;17(1):27-33. PMID: 15869168.
- 201 Bernoist B, McLean E, Egli I, Cogswell M: Worldwide Prevalence of Anaemia 1993–2005: WHO Global Database on Anaemia. Geneva: World Health Organization; 2008.
- 202 World Health Organization (WHO). 2001: Iron Deficiency Anaemia Assessment, Prevention and Control. A Guide for Programme Managers. Geneva: World Health Organization.
- 203 Victora CG, Huttly SR, Fuchs SC, Olinto MTA: The role of conceptual frameworks in epidemiological analysis: a hierarchical approach. *Int J Epidemiol* 1997, 26:224–227.
- 204 Sinha N, Deshmukh PR, Garg BS: Epidemiological correlates of nutritional anemia among children (6–35 months) in rural Wardha, Central India. *Indian J Med Sci* 2008, 62:45–54.

-
205. Levi M, Rosselli M, Simonetti M, et.al. Epidemiology of iron deficiency anaemia in four European countries: a population-based study in primary care. *Eur J Haematol*. 2016 Dec;97(6):583-593.
- 206 Milman N: Anemia – still a major health problem in many parts of the world! *Ann Hematol* 2011, 90:369–377.
- 207 Howard CT, de Pee S, Sari M, Bloem MW, Semba RD: Association of diarrhea with anemia among children under age five living in rural areas of Indonesia. *J Trop Pediatr* 2007, 53:238–244.
208. García-Casal MN, Leets I, Bracho C, Hidalgo M, Bastidas G, Gomez A, Peña A, Pérez H: Prevalence of anemia and deficiencies of iron, folic acid and vitamin B-12 in an indigenous community from the Venezuelan Amazon with a high incidence of malaria. *Arch Latinoam Nutr* 2008, 58:12–18.
209. James F. Collins, ed.: The Prevalence of Anemia and Moderate-Severe Anemia in the US Population (NHANES 2003-2012) by Chi Huu Hong Le. *PLoS One*. 2016; 11(11): e0166635. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5112924/>
210. Patel KV 2008 Epidemiology of anemia in older adults. *Semin. Hematol* 45: 210–217.
211. Balarajan Y, Ramakrishnan U, Ozaltin E, Shankar AH, Subramanian SV. Anaemia in low-income and middle-income countries. *Lancet*. 2011; 378:2123–35.
212. Bentley ME, Griffiths PL. The burden of anemia among women in India. *Eur J Clin Nutr*. 2003;57:52–60.
213. Brockerhoff M, Eu H. Demographic and socioeconomic determinants of female rural to urban migration in Sub-Saharan Africa. *Int Migr Rev*. 1993;27:557–77.
214. Pickett KE, Pearl M. Multilevel analyses of neighbourhood socioeconomic context and health outcomes: a critical review. *J Epidemiol Community Health*. 2001;55:111–22.
215. Lakudzala DD, Khonje JJ. Nutritive potential of some ‘edible’ soils in Blantyre city, Malawi. *Malawi Med J*. 2011;23:38–42.
216. Aishu L. Adamu; Amelia Crampin; Ndoliwe Kayuni et. al. Prevalence and risk factors for anemia severity and type in Malawian men and women: urban and rural differences. *Population Health Metrics*. Vol. 15, no: 12 (2017).

-
217. National Statistical Office Malawi and ICF Macro, Calverton, Maryland, USA Z. Malawi DHS, 2010. September. 2011.
218. Alem M, Enawgaw B. Prevalence and Predictors of Maternal Anemia during Pregnancy in Gondar, Northwest Ethiopia: An Institutional Based Cross-Sectional Study. *Anemia*. 2014.
219. INSTAT, IPH, FDHA dhe FSO. Socio-demographic statistics in Albania: selected topics and future developments. Tiranë, 2010.
220. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J *Lancet*. 2005 Jan 15-21; 365(9455):217-23.
221. Global Health Observatory [<http://www.who.int/gho/en/>] [Ref list]
222. Deedwania PC, Gupta R. Hypertension in south Asians. *S Asian J Prev Cardiol*. 2012;8(3):4.
223. Ranasinghe P, Cooray DN, Jayawardena R, Katulanda P. The influence of family history of hypertension on disease prevalence and associated metabolic risk factors among Sri Lankan adults. *BMC Public Health*. 2015 Jun 20;15:576.
224. Omondi DO, Othuon L, Mbagaya GM. (2007). Physical activity patterns, dietary intake and health status among university of Nairobi lecturers in Kenya. *S Afr J Res Sport Phys Educ Recreation*, 29(2): 87–98.
225. Hwang S, Jayadevappa R, Zee J, et al. Concordance between clinical diagnosis and medicare claims of depression among older primary care patients. *Am J Geriatr Psychiatry* 2015;23:726–34.
226. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies [Published correction appears in *Lancet* 2003;361:1060]. *Lancet* 2002;360:1903–13.
227. Rapsomaniki E, Timmis A, George J, et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1.25 million people. *Lancet* 2014;383:1899–911.
228. Lawes CMM, Rodgers A, Bennett DA, et al. Blood pressure and cardiovascular disease in the Asia Pacific region. *J Hypertens* 2003;21:707–16.
229. Bochud M, Bovet P, Elston RC, et al. High heritability of ambulatory blood pressure in families of East African descent. *Hypertension* 2005;45:445–50.
-

-
230. Havlik RJ, Garrison RJ, Feinleib M, Kannel WB, Castelli WP, McNamara PM. Blood pressure aggregation in families. *Am J Epidemiol* 1979;110:304–12.
231. Hottenga JJ, Boomsma DI, Kupper N, et al. Heritability and stability of resting blood pressure. *Twin Res Hum Genet* 2005;8:499–508.
232. Kupper N, Willemsen G, Riese H, Posthuma D, Boomsma DI, de Geus EJ. Heritability of daytime ambulatory blood pressure in an extended twin design. *Hypertension* 2005;45:80–5.
233. Snieder H, Harshfield GA, Treiber FA. Heritability of blood pressure and hemodynamics in African- and European-American youth. *Hypertension* 2003;41:1196–201.
234. Frazer KA, Murray SS, Schork NJ, Topol EJ. Human genetic variation and its contribution to complex traits. *Nat Rev Genet* 2009;10:241–51.
235. Padmanabhan S, Caulfield M, Dominiczak AF. Genetic and molecular aspects of hypertension. *Circ Res* 2015;116:937–59
236. Kramers, Pieter G.N. 2003. The ECHI project. Health indicators for the European Community. *European Journal of Public Health* 13 (3 supplement), 101–106.
237. Zimmermann Erwin, Walter Weiss. 2004. Santé, maladie et inégalités sociales. In: Rapport social 2004, Ch. Suter, I. Renschler, D. Joye (Eds.), Zürich. 42–67.
238. Barlassina C, Lanzani C, Manunta P, Bianchi G. Genetics of essential hypertension: from families to genes. *J Am Soc Nephrol: JASN*. 2002;13(Suppl 3):S155–S164.
239. Carretero OA, Oparil S. Essential hypertension. Part I: definition and etiology. *Circulation*. 2000;101(3):329–335.
240. Corvol P, Jeunemaitre X, Charru A, Soubrier F. Can the genetic factors influence the treatment of systemic hypertension? The case of the renin-angiotensin-aldosterone system. *Am J Cardiol*. 1992;70 (12):14D–20D.
241. Simsolo RB, Romo MM, Rabinovich L, Bonanno M, Grunfeld B. Family history of essential hypertension versus obesity as risk factors for hypertension in adolescents. *Am J Hypertens*. 1999;12(3):260–263.
242. Stamler R, Stamler J, Riedlinger WF, Algera G, Roberts RH. Family (parental) history and prevalence of hypertension. Results of a nationwide screening program. *JAMA*. 1979;241(1):43–46.
-

-
243. Muldoon MF, Terrell DF, Bunker CH, Manuck SB. Family history studies in hypertension research. Review of the literature. *Am J Hypertens*. 1993;6(1):76–88.
244. Kellogg FR, Marks A, Cohen MI. Influence of familial hypertension on blood pressure during adolescence. *Am J Dis Child*. 1981;135(11):1047–1049.
245. Goldstein I, Shapiro D, Weiss R. How family history and risk factors for hypertension relate to ambulatory blood pressure in healthy adults. *J Hypertens*. 2008;26(2):276–283.