



UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE

DISERTACION

I

PARAQITUR NGA

Znj. Donalda LAÇEJ
PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

“DOKTOR”

SPECIALITETI: Paraklinike

TEMA: Studimi i funksionit të gjendrës tiroide dhe patologjitë që lidhen me të

MBROHET ME DATË //2021 PARA JURISË

1. _____ **KRYETAR**
2. _____ **ANËTAR (OPONENT)**
3. _____ **ANËTAR (OPONENT)**
4. _____ **ANËTAR**
5. _____ **ANËTAR**

Udhëheqës Shkencor: Prof. Dr. Suzana Golemi

Tabela e përmbajtjes	ii
DEKLARATË STATUTORE	vii
FALENDERIME	viii
Abstrakt.....	1
HYRJE	2
1. KAPITULLI I - TË DHËNA TË LITERATURËS.....	4
1.1. Të dhëna të përgjithshme mbi gjendrën tiroide.	4
1.1.1. Anatomia e gjendrës tiroide.....	4
1.1.2. Fiziologjia dhe aspekte biokimike	5
1.1.3. Sinteza e hormonit. Sekretimi dhe metabolizmi	5
1.2. Hormonet e tiroides	7
1.2.1. Jodi dhe funksionet e tij në organizmin e njeriut	7
1.2.2. Metabolizmi i jodit në organizëm	8
1.2.3. Metabolizmi bazal	9
1.3. Sëmundjet e tiroides.....	10
1.3.1. Hipotiroidizmi	10
1.3.2. Hipertiroidizmi	12
1.3.3. Struma	13
1.3.4. Kanceri i tiroides.....	17
1.4. Faktorët e riskut.....	18
2. KAPITULLI II - QËLLIMI DHE OBJEKTIVAT E STUDIMIT.....	20
2.1. Qëllimi i studimit	20
2.2. Objektivat e përgjithshme	20
2.3. Hipotezat e studimit	20
3. KAPITULLI III - MATERIALI DHE METODOLOGJIA E STUDIMIT	21
4. KAPITULLI IV - REZULTATET DHE DISKUTIMET.....	23
5. KAPITULLI V – KONKLuzionet.....	75
6. KAPITULLI VI - REKOMANDIME.....	77
7. BIBLIOGRAFIA.....	78
8. Lista e akronimeve - Shkurtime dhe Inciale.....	84

Lista e figurave

Fig. 1.1. Vendosja anatomike gjendrës tiroide	4
Fig. 1.2. Aksi Hipotalamo-hipofizar-tirodien	12
Fig. 4.1. Shpërndarja e rasteve sipas moshës.....	24
Fig. 4.2.Shpërndarja e rasteve të sëmundjeve të tiroides sipas moshës dhe gjinisë	25
Fig. 4.3.Numri I rasteve me patologji të tiroides sipas viteve dhe gjinisë.....	26
Fig. 4.4. Numri i rasteve të reja të patologjive të tiroides sipas gjinisë dhe vendbanimit për periudhën 2012-2014	27
Fig. 4.5. Rastet e reja sipas gjinisë dhe grupmoshave për periudhën 2012-2014.....	28
Fig.4.6. Rastet e reja të hipertiroidizmit dhe hipotiroidizmit sipas gjinisë për periudhën 2012-2014	29
Fig.4.7. Barra e sëmundshmërisë së hipo dhe hipertiroidizmit në totalin e patologjive të tiroides sipas gjinisë	30
Fig. 4.8. Incidenca dhe prevalenca e hipotiroidizmit dhe hipertiroidizmit	31
Fig. 4.9.Prevalenca e hipo dhe hipertiroidizmit tek femrat për 100000 banorë (F).....	32
Fig. 4.10.Barra e sëmundshmërisë së Hipo dhe Hipertiroidizmit tek femrat sipas viteve.....	33
Fig. 4.11. Barra e sëmundshmërisë së Hipo dhe Hipertiroidizmit tek meshkujt sipas viteve .	34
Fig. 4.12. Incidenca e hipo dhe hipertiroidizmit sipas viteve tek meshkujt për 100.000 banorë (M)	35
Fig. 4.13. Prevalenca tek meshkujt për hipo dhe hipertiroidizmin për 100000 banorë (M)....	36
Fig.4.14. Barra e sëmundshmërisë së Hipo dhe Hipertiroidizmit në totalin e patologjive të tiroides sipas vendbanimit.....	37
Fig.4.15. Barra e sëmundshmërisë së rasteve të reja Hipo dhe Hipertiroidizmit në totalin e patologjive të tiroides në zonat urbane	38
Fig.4.16. Barra e sëmundshmërisë së rasteve të reja Hipo dhe Hipertiroidizmit në totalin e patologjive të tiroides në zonat rurale.....	39
Fig.4.17. Përqindja që zënë hipertiroidizmi dhe hipotiroidizmit në totalin e patologjive të tiroides për periudhën 2012-2014	40
Fig.4.18. Incidenca e Hipotiroidizmit dhe hipertiroidizmit për 100000 banorë në Rrethin e Shkodrës për periudhën 2012-2014	41
Fig.4.19. Prevalenca e hipertiroidizmit dhe hipotiroidizmit për 100000 banorë në Rrethin e Shkodrës për periudhën 2012-2014	42
Fig.4.20. Rastet e reja sipas gjinisë me strumë dhe kancer të tiroides për periudhën 2012-2014	43
Fig.4.21. Përqindja që zënë rastet e reja me kancer dhe strumë për periudhën 2012-2014 në totalin e sëmundjeve të tiroides.....	44
Fig.4.22. Barra e sëmundshmërisë që zënë rastet e reja me Kancer dhe strumë sipas gjinisë në totalin e patologjive të tiroides për tre vitet	45
Fig.4.23. Përqindja që zënë rastet e reja me kancer dhe strumë në totalin e patologjive të tiroides për periudhën 2012-2014 për pacientet femra	46

Fig.4.24. Përqindja që zënë rastet e reja me kancer dhe strumë tek meshkujt.....	47
Fig.4.25. Përqindja që zënë kanceri dhe struma në totalin e patologjive të tiroides sipas vendbanimit të pacientëve.....	48
Fig.4.26. Përqindja që zënë kanceri dhe strumë në të sëmurët me vendbanim në zonat urbane	49
Fig.4.27. Përqindja që zënë të sëmurët me kancer dhe strumë me rezidencë rurale	50
Fig.4.28. Incidenca për 100000 banorë e Kancer dhe strumë për periudhën 2012-2014	51
Fig.4.29. Prevalenca për 100000 banorë e Kancer dhe strumës për periudhën 2012-2014.....	52
Fig.4.30. Incidenca e kancerit dhe strumës sipas gjinisë në vite për 100000 banorë	53
Fig.4.31. Prevalenca e kancerit dhe strumës sipas gjinisë në vite për 100000 banorë	54
Fig.4.32. Incidenca e kancerit të tiroides për 100000 banorë sipas gjinisë	55
Fig.4.33. Prevalenca e kancerit të tiroides për 100000 banorë sipas gjinisë	56
Fig.4.34. Incidenca e strumës për 100000 banorë sipas gjinisë.....	57
Fig.4.35. Prevalenca e strumës për 100000 banorë sipas gjinisë.....	58
Fig.4.36. Numri i pacientëve duhanpirës sipas gjinisë për periudhën 2012-2014.....	59
Fig.4.37. Incidenca e duhanpirjes tek pacientët me patologji të tiroides.....	60
Fig.4.38. Anamneza familjare pozitive nga prindërit	61
Fig.4.39. Rastet me anamnezë pozitive sipas gjinisë.....	61
Fig. 4.40. Anamneza familjare sipas prindërve	62
Fig.4.41. Anamneza familjare sipas prindërve tek femrat	62
Fig.4.42. Anamneza familjare sipas prindërve për meshkujt.....	63
Fig. 4.43. Shpërndarja e rasteve të hipotireozës sipas gjinisë dhe vendbanimit.....	64
Fig.4.44. Shpërndarja e rasteve të hipertireozës sipas gjinisë dhe vendbanimit.....	65
Fig.4.45. Shpërndarja e rasteve të strumës sipas gjinisë dhe vendbanimit	66
Fig.4.46. Shpërndarja e rasteve të kancerit të tiroides sipas gjinisë dhe vendbanimit.....	67
Fig.4.47. Shpërndarja e rasteve të duhanpirjes sipas gjinisë dhe vendbanimit.....	68
Fig.4.48. Shpërndarja e rasteve të hipotiroidizmit sipas moshës tek popullata në studim	69
Fig.4.49. Shpërndarja e hipertiroidizmit sipas moshës tek popullata në studim.....	69
Fig.4.50. Shpërndarja e Kancerit të tiroides tek popullata në studim.....	70
Fig.4.51. Shpërndarja e strumës tek popullata në studim	70
Fig.4.52. Shpërndarja e duhanpirjes tek popullata në studim	71
Fig 4.53. Lidhja mes gjinisë dhe shfaqjes së patologjive	72
Fig. 4.54. Lidhja mes rezidencës dhe shfaqjes së patologjive	72
Fig. 4.55. Lidhja mes duhanpirjes dhe patologjive.....	73
Fig. 4.56. Lidhja mes anamnezës familjare e patologjive.....	73
Fig 4.57. Lidhja mes moshës dhe patologjive.....	74

Lista e tabelave

Tabela 4.1. Të dhëna demografike për popullsinë e Rrethit Shkodër për periudhën 2012-2014	23
Tabela 4.2. Popullsia sipas vendbanimit për rrethin Shkodër për vitin 2011(INSTAT)	23
Tabela 4.3. Numri i rasteve të reja sipas gjinisë me patologji të tiroides për periudhën 2012-2014.....	26
Tabela 4. 4. Numri i rasteve të reja sipas gjinisë dhe vendbanimit me patologji të tiroides për periudhën 2012-2014	27
Tabela 4.5. Numri i rasteve të reja sipas gjinisë grupmoshave me patologji të tiroides për periudhën 2012-2014	28
Tabela 4.6. Rastet e reja me Hiper dhe Hipotiroidizëm sipas gjinisë për periudhën 2012-2014	29
Tabela. Nr. 4.7. Rastet e reja për tre vitet në total me Hipotiroidizëm dhe hipertiroidit sipas gjinisë.....	30
Tabela 4.8. Incidenca dhe prevalenca e Hipotiroidizmit tek femnat sipas viteve	31
Tabela. 4.9. Prevalenca e Hiper dhe Hipotiroidizmit tek femnat për 100000 banorë (F).....	32
Tabela. 4.10. Barra e sëmundshmërisë së Hipo dhe Hipertiroidizmit tek femnat sipas viteve	33
Tabela. 4.11. Barra e sëmundshmërisë së Hipo dhe Hipertiroidizmit tek meshkujt sipas viteve	34
Tabela. 4.12. Incidenca e Hipo dhe Hipertiroidizmit sipas viteve tek meshkujt për 100000 banorë (M)	35
Tabela. 4.13. Prevalenca tek meshkujt për Hipo dhe Hipertiroidizmin për 100000 banorë (M)	36
Tabela 4.14. Barra e sëmundshmërisë së Hipo dhe Hipertiroidizmit në totalin e patologjive të tiroides sipas vendbanimit.....	37
Tabela 4.15. Barra e sëmundshmërisë së rasteve të reja Hipo dhe Hipertiroidizmit në totalin e patologjive të tiroides në zonat urbane	38
Tabela 4.16. Barra e sëmundshmërisë së rasteve të reja Hipo dhe Hipertiroidizmit në totalin e patologjive të tiroides në zonat rurale	39
Tabela 4.17. Përqindja që zënë rastet me Hipotiroidizëm dhe Hipertiroidizëm në totalin e patologjive të tiroides sipas viteve.....	40
Tabela 4.18. Incidenca e Hipotiroidizmit dhe Hipertiroidizmit për 100000 banorë në Rrethin e Shkodrës për periudhën 2012-2014	41
Tabela 4.19. Prevalenca e Hipertiroidizmit dhe hipotiroidizmit për 100000 banorë në Rrethin e Shkodrës për periudhën 2012-2014	42
Tabela 4.20. Numri i rasteve të reja sipas gjinisë dhe kancerit të Tiroides	43
Tabela 4.21. Përqindja që zënë rastet e reja me Kancer dhe strume sipas viteve në totalin e të sëmurëve me patologji të tiroides për periudhën 2012-2014	44
Tabela 4.22. Barra e sëmundshmërisë që zënë rastet e reja me Kancer dhe strume sipas gjinisë në totalin e patologjive të tiroides për tre vitet	45

Tabela 4.23. Barra e sëmundshmërisë që zënë rastet e reja me Kancer dhe strume sipas gjinisë në totalin e patologjive të tiroides sipas viteve tek seksi femer	46
Tabela 4.24. Përqindja që zënë rastet e reja me Kancer dhe strume tek meshkujt	47
Tabela 4.25. Përqindja që zënë rastet e reja me Kancer dhe strume sipas vendbanimit.....	48
Tabela 4.26. Përqindja që zënë rastet e reja me Kancer dhe strume në zonën urbane	49
Tabela 4.27. Përqindja që zënë të sëmurët me kancer dhe strumë me rezidencë rurale	50
Tabela 4.28. Incidenca për 100000 banorë kancer & strumë	51
Tabela 4.29. Prevalenca për 100000 banorë e Kancer & strumë.....	52
Tabela 4.30. Incidenca e kancerit dhe strumës sipas gjinisë në vite për 100000 banorë.....	53
Tabela 4.31. Prevalenca e kancerit dhe strumës sipas gjinisë në vite për 100000 banorë.....	54
Tabela 4.32. Incidenca e kancerit të tiroides për 100000 banorë sipas gjinisë.....	55
Tabela 4.33. Prevalenca e kancerit të tiroides për 100000 banorë sipas gjinisë.....	56
Tabela 4.34. Incidenca e strumës për 100000 banorë sipas gjinisë	57
Tabela 4.35. Prevalenca e strumës për 100000 banorë sipas gjinisë	58
Tabela 4.36. Numri i pacientëve me patologji të tiroides duhanpirës sipas gjinisë për periudhën 2012-2014	59
Tabela 4.37. Incidenca e duhanpirjes së pacientëve me patologji të tiroides sipas viteve	60
Tabela 4.38. Të dhëna mbi anamnezën familjare lidhur me patologjitë e tiroides tek pacientët e kartelizuar.....	61

DEKLARATË STATUTORE

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

Msc. Donalda Laçej

FALENDERIME

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

Së pari do të falenderoj Udhëheqësen time Shkencore të kësaj teze, Prof. Dr. Suzana Golemi, e cila me kontributin e saj shkencor dhe metodik, më ka qëndruar pranë, më ka konsultuar, ndihmuar dhe nxitur gjatë gjithë periudhës së punës për realizimin e këtij punimi.

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

Abstrakt

Sëmundjet e gjendrës tiroide zënë vendin e dytë në sëmundjet e sistemit endokrin, ato prekin te gjitha popullatat pa dallime ndërmjet racave njerëzore. Ky është një studim transversal. Qëllimi i këtij studimi është evidentimi i incidencës dhe prevalencës së patologjive të tiroides në Rrethin e Shkodrës për periudhën 2012-2014.

Popullata e marrë në studim janë pacientët e paraqitur për vizitë kontrolli rutinë pranë poliklinikës së rrethit Shkodër, pranë specialitetit të endokrinologjisë. Këtu u përfshinë të gjithë pacientët e kartelizuar dhe diagnostikuar me hipertireozë, hipotireozë, strumë dhe kancer të tiroides. Për këtë studim u shfrytëzuan të gjithë të dhënat e mbledhura nga vëzhgimi i kartelave klinike. Ky studim u krye gjatë periudhës 2012-2014. Në këtë studim u përfshinë rreth 2726 pacientë, të gjithë grupmoshat dhe vendbanimet. Për të përpunuar të dhënat statistikore u përdor programi Microsoft Office Excel 2010 dhe për të evidentuar korrelacionet e mundshme u përdor paketa statistikore SPSS version 19.

Nga studimi konkludoi se Incidenca dhe prevalenca e hipotiroidizmit në rrethin e Shkodrës për këto vite paraqitet në shifra të larta e sidomos tek seksi femër dhe pacientët rezidentë në zonat rurale. Incidenca dhe prevalenva e hipertiroidizmit, e strumës dhe kancerit të tiroides paraqiten në shifra më të ulëta sesa hipotiroidizmit.

Fjalë kyçe: pacient, sëmundje, tiroide.

Abstract

Diseases of the thyroid gland are placed second in the endocrine system diseases. They affect all populations without distinction between human races. This is a transversal study. The aim of this the study is to identify the incidence and prevalence of thyroid pathology in the District of Shkodra for the period 2012-2014.

The population involved in the study is the patients presented for a routine check-up visit at the Shkodra District polyclinic, at the specialty of endocrinology. Here are included all patients cartelized and diagnosed with hyperthyroidism, hypothyroidism, goiter and thyroid cancer. For this study was utilized all the data collected from the observation of the clinical card. This study was conducted during the period 2012-2014. In this study were included about 2726 patients, all age groups and locations. For processing statistical data was used the Microsoft Office Excel 2010 program and for recording the possible correlations was used the statistical package SPSS version 19.

The study concluded that the incidence and prevalence of hypothyroidism in the district of Shkodra for these years is highly variable, especially in women and patients resident in rural areas. The incidence and prevalence of hyperthyroidism, goiter and thyroid cancer are presented in lower variation than hypothyroid

Keywords: patient, disease, tiroide.

HYRJE

Origjina embrionale e tiroides së njerëzve vjen nga një invaginim i epitelit faringeal, me disa qeliza nga xhepat faringealë anësorë. Zbritja e vazhdueshme e bazës së mesme të tiroides krijon kanalën tiroglosale, i cili shtrihet nga vrima e cecumit, pranë rrënjës së gjuhës, deri te ngushtica e tiroides. Mbeturina të indit të tiroides mund të gjenden gjatë gjithë kësaj rruge zbritëse në formën e “tiroides linguale”, si nodule ose ciste tiroglosale, apo si një strukturë lidhur me ngushticën e tiroides që quhet lobi piramidale. Te disa njerëz tiroidea linguale mund të jetë i vetmi ind funksionues i tiroides. Në të tilla raste, prodhimi i saj mund të jetë ose jo i mjaftueshëm për të ruajtur gjendjen metabolike normale (eutiroide). (34, 36, 38)

Hormonet tiroidine veprojnë në të gjitha qelizat me bërthamë dhe janë esenciale për rritjen, zhvillimin neuronal, riprodhimin dhe rregullimin e metabolizmit energjetik. Efektet e tyre në zhvillimin e indeve shihen në mënyrë të qartë në hipotiroidizmin e lindur, një gjendje e cila nëse nuk trajtohet brenda 3 muajve të parë pas lindjes, përfundon në dëmtime të përhershme të trurit. Fëmijët hipotiroidë kanë zhvillim të vonuar skeletor, gjatësi të vogël të trupit dhe pubertet të vonuar. Efektet e hormoneve tiroidiene në metabolizëm janë të ndryshme. Ato ndikojnë në shpejtësinë e sintezës dhe të katabolizmit të proteinave dhe të karbohidrateve. Një shembull i efektit të hormoneve tiroide në metabolizmin e lipideve është vërtetimi i kolesterolit të lartë në serum tek disa pacientë hipotiroidizëm. Hipertiroidizmi dhe Hipotiroidizmi janë gjendje të zakonshme që prekin popullatat në të gjithë botën me pasoja të rënda në anën shëndetësore. Marrja e jodit është faktor kyç në përcaktimin e riskut për zhvillimin e sëmundjes së Tiroides, por faktorë të tjerë si moshë, duhanpirja, gjenetika, etniciteti gjithashtu ndikojnë në epidemiologjinë e sëmundjeve tiroide. (36, 57, 95). Në vendet e zhvilluara prevalenca e mos diagnostikimit të sëmundjeve tiroide ka rënë në mënyrë sinjifikative për shkak të testeve të gjera për funksionin tiroidien. Gjithsesi vigjilenca e shtuar ndaj deficiencës së jodit mbetet esenciale në vendet e zhvilluara, veçanërisht në Europë. Problemet (çrregullimet) e tiroides janë raportuar në mbi 110 vende të botës me 1.6 miliard njerëz në rrezik dhe kanë nevojë për suplement të jodit. Shumica e tyre janë në vendet në zhvillim, Azi, Afrikë, dhe Amerikën Latine. Në Pakistan rreth 20 milion njerëz jetojnë në zona me mungesë jodi, 8 milion prej tyre tregojnë një formë të mungesës së jodit dhe të paktën 1 milion kanë ç'rregullime mendore (Anonymous, 1996). 1/3 e popullatës në botë jeton në zona me mungesë jodi dhe janë në rrezik për pasojat pavarësisht përpjekjeve të mëdha nacionale dhe internacionale (kryesisht nëpërmjet jodizimit të kripës). Sasia ideale dietetike e jodit rekomanduar nga WHO është 150 ug/ditë dhe gjatë shtatzanisë 250 ug dhe 290 ug gjatë laktacionit. Në ato zona ku marrja është më pak se 50 ug vërehet një prevalencë më e lartë e strumës endemike dhe kur bie nën 25 ug kemi shfaqje të hipotiroidizmit kongenital. Prevalenca e Strumës në zona me deficiencë jodi mund të arrijë deri në 80%. Patologjitë e gjendrës Tiroide janë patologji shumë të shpeshta në vendin tonë. Shqipëria ka qënë një vend me deficiencë jodike deri në vitin 1985 ku filloi përdorimi i kripës së jodizuar, prandaj në praktikën klinike gjejmë shpesh pacientë me strumë të formave të ndryshme që kërkojnë zgjidhje. Gjejmë hasje të patologjive autoimune sic janë: Tiroiditi Hashimoto, sëmundja e Graves që prekin kryesisht femrat (41, 22, 23). Kanceri i tiroides është dyfishuar në tre dekadat e fundit. Prek çdo moshë, por arrin pikun e shfaqjes në dekadën e tretë dhe të katërt të jetës dhe është 3 herë më i shpeshtë te femrat se te meshkujt (56). Anamneza familjare ka një rëndësi të madhe në patologjitë e tiroides, prandaj duhet pasur parasysh dhe nga popullata. Pacientët duhet të kushtojnë rëndësi ankesave, shpesh herë jo specifike që ka organizmi i tyre, për tu drejtuar në kohë te specialisti për tu pajisur me egzaminime imazherike dhe analiza. Pasi vlerësohet funksioni i gjendrës tiroide me analizat (Analizat kryesore janë

TSJ, FT4, FT3, anti TPO, anti Tg, antiTSH), mjeku në vartësi të situatës mund ta drejtojë pacientin për Eko, skaner, shintigrafi, qoftë për të diagnostikuar shkakun apo për të parë ecurinë e trajtimit.

1. KAPITULLI I- TË DHËNA TË LITERATURËS

1.1. Të dhëna të përgjithshme mbi gjendrën tiroide

1.1.1 Anatomia

Tiroidja është një gjendër që ka formën e fluturës me krahe të hapur. Ajo përbëhet nga dy lobe i majti dhe i djathti (krahet e fluturës) dhe istmusi (trupi i fluturës) që vendosen në mes dhe bashkon lobet e saj. Tek njerëzit e shëndetshëm pa sëmundje të tiroides pesha e gjendrës tiroide është 15- 30 gr.

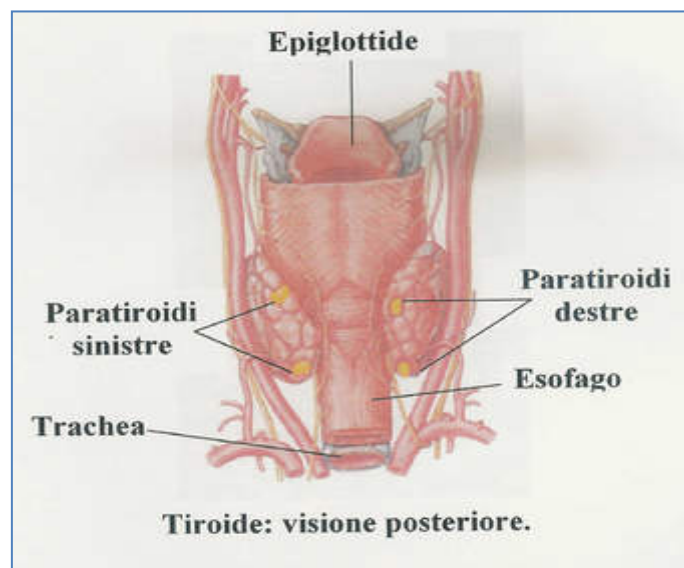


Fig. 1.1. Vendosja anatomike e gjendrës tiroide

Lobët e tiroides vendosen në të dy anët e laringsit dhe të trakesë, ndërsa istmusi që quhet dhe lobi transversal vendoset në kartilagon e kortikoides. Në pjesën e përparme tiroidja është e mbuluar nga lëkura dhe muskujt sipërfaqësorë.

Në pjesën e pasme dhe anësore të çdo lobi normalisht vendosen dy gjendra të vogla sa një kokërr bizeleje, të cilat quhen gjendra paratiroide.

Gjendra tiroide furnizohet me shumë gjak që sigurohet nga një rrjet i dendur arterial, i cili e merr filluesën nga arteriet tiroide të sipërme, që janë degëzime të arteries karotis eksterna, dhe arteriet tiroide të poshtme, që janë degëzime të arteries subklavia. (6-9) Në gjendrën tiroide qarkullon shumë gjak, rreth 5 L në orë (1, 3). Gjendra tiroide përmban një rrjet të pasur nervor, fije nervore nga sistemi autonom (vegjetativ) simpatik, dhe parasimpatik (nervi vagus). (10, 11, 36). Tiroidja inervohet, gjithashtu, dhe nga fijet nervore që vijnë nga nervat faringeale të sipërm dhe të poshtme (10-12). Kjo gjendër përmban një sasi të madhe jodi (10-15 mg jod), kështu që është organi më i pasur me jod në organizëm. Deponimi i jodit është veçori e veçantë e funksionit normal të saj. Gjendra tiroide sekreton tri hormone dhe ato janë: tiroksina, trijodtironina dhe tireokalcitonina.

1.1.2 Fiziologjia dhe aspekte biokimike

Hormone e tiroides janë unikale sepse ato përmbajnë 59 deri në 65 % të jodit të të gjithë organizmit. Nga ana tjetër duhet thënë se jodi është një nga mikroelementët e natyrës. (2, 3). Gjendra tiroide prodhon dy hormone: tiroksinën (tetrajodtironinën)- T₄, dhe trijodtironinën- T₃.(13) Nga ana kimike hormone e tiroides T₄, dhe T₃ janë tironina të jodizuara që formohen nga jodizimi I unazave fenolike të mbetjeve të tironinës në tiroglobulinën, që gjendet në folikujt e tiroides. (14, 15). Fillimisht nga vendosja e një atomi jodi (J) në molekulën e tirozinës formohet monojodtironina – T₁, ndërsa kur vendosen dy atome jodi (J) formohet dijodtironina- T₂. Nga bashkimi (ciftosja) e dy molekulave (T₂), formohet tiroksina – T₄, ndërsa nga ciftosja e një molekule T₂ me një molekule T₁ formohet trijodtironina- T₃ (5, 6, 16). Në kushtet normale tiroksina (T₄) është në sasi pesë deri dhjetë herë më tepër se trijodtironina -T₃, ndërsa T₃ ka efekt biologjik pesë, deri dhjetë herë më tepër se tiroksina- T₄. (11, 12, 17, 36).

1.1.3 Sinteza e hormonit. Sekretimi dhe metabolizmi

Sintezë e hormonit të tiroides, e cila është normale nga ana cilësore dhe sasiore, varet nga futja në tiroide e sasive të duhura të jodit, që është një përbërës i hormoneve vepruese T₄ dhe T₃, nga rrugët normale të jodit brenda tiroides dhe në të njëjtën kohë nga sinteza e një proteine receptore normale për jodin, tiroglobulina. Nga ana e tij, sekretimi i sasive normale të hormonit kërkon si një ritëm normal në sintezën e hormonit ashtu edhe tërësinë e proceseve brenda gjendrës, me anë të të cilave hidrolizohet tiroglobulina dhe si rrjedhojë çlirohen jodoaminoacidet vepruese hormonale (40, 47). Jodi futet në tiroide nepërmjet qarkullimit të gjakut në formën e jodurit jonik, apo joorganik, burimi i të cilit është i dyfishtë ; joduri vjen ose nga dejodimi i hormoneve të tiroides ose nga substancat jodpërmbajtëse që janë përdorur nga i sëmuri ose që gjendet në ushqimet, në uje apo në barnat që përmbajnë jod. Më parë jodi i marrë nga dieta, afërsisht rreth 200 mikrogram në ditë, konsiderohej si sasi normale dhe i mjaftueshëm për të ruajtur qëndrimin e jodurit në plazëm afërsisht në masën 0, 5 mikrogram për 100ml. Si pasojë e pasurimit të bukës me jod dhe përdorimit të gjërë të jodit në barna, në përgatesat vitaminoze dhe në përgatesat antiseptike, është rritur mjaft sasia e jodit e cila ka shkuar deri në 1000 mikrogram në dite gjë që shoqërohet me rritjen e përqëndrimit të jodit në plazëm (4, 36, 55). Joduri pastrohet nga plazma nëpërmjet tiroides, veshkave dhe nga gjendrat e sistemit të tretjes dhe të pështymës, por meqënëse joduri që futet në sekretimin gastrointestinal rithithet, pastrimi i plotë i jodit kryhet vetem nga tiroidja dhe nga veshka. Dhe në fakt tiroidja dhe veshkat konkurrojnë me njëra-tjetrën për jodurin në plazëm. Sidoqoftë, meqënëse pastrimi veshkor është në një shkallë të madhe funksion i shkalles së filtrimit glomerular nuk ndikohet nga faktorët humorale, apo nga përqëndrimet e jodurit në plazmë, veshka normalisht është një pjesëmarrëse pasive në garën për jodin.

Kështu rregullimi i shkallës së hyrjes së jodurit në tiroide në lidhje me atë të jashtëqitjes së tij në urinë, ndikohet nga ndryshimet e kërkesës së tiroides për jod dhe jo të veshkës. Reaksionet që përfshihen në sintezën dhe në sekretimin e hormoneve vepruese të tiroides mund të ndajmë në katër stadi (16, 17, 36, 49). Stadi i parë përfshin transportin veprues të jodurit nga plazma në qelizat e tiroides dhe në hapësirën e folikut (në lumenj). Kjo ndodh me një ritëm më të lartë se shpërndarja pasive e jodit nga gjendra, dhe si rezultat tiroidja është në gjendje që të ruajë përqëndrimin e jodurit në një madhësi të konsiderueshme. Për transportin e jodurit shërben energjia që vjen nga lidhjet fosfatike, dhe prandaj ajo varet nga metabolizmi oksidues brenda gjendrës. Stadi i dytë i biosintezës së hormonit përfshin oksidimin e jodurit në një formë me

valence më të madhe, ende të papërcaktuar, që është në gjendje të jodizojë mbetjet e tirozinës në tiroglobuline. Kjo e fundit është një glukoproteine me peshë molekulare afersisht 650000, që sintetizohet brenda epitelit folikular. Oksidimi i jodurit kryhet nga një jodur perioksidaze i cili shfrytëzon peroksidin e hidrogjenit që prodhohet gjatë metabolizmit oksidues brenda gjendrës. Jodizimi organik, i cili ndodh në pjesën e kontaktit qelize-koloid çon në formimin e pararendësve joveprues hormonalisht dhe të lidhur MJT dhe DJT. Këto jodotirozina më pas pësojnë një kondensim oksidues, përsëri me ndërmjetësinë e peroksidazave. Ky i ashtuquajtur “reaksion çiftimi “ ndodh brenda molekulës së tiroglobulines dhe jep një larmi jodotironinash, ku futen T4 dhe T3. Ndonëse si në personat normale, ashtu dhe në ata sëmundje të tiroides, zbulohen sasi shumë të vogla tiroglobuline në qarkullim, gjendra tiroide mban një sasi shumë të madhe tiroglobuline për një periudhe kohe dhe kjo shërben si një depozite e hormonit të tiroides ose “prohormonit”. Stadi i tretë i sintezës dhe i çlirimit të hormonit është çlirimi i hormonit në gjak. Ky proces përfshin pinocitozën e koloidit folikular në skajin kulmor të qelizës për të formuar kështu pikëza koloidale. Për këtë proces është e domosdoshme prania e mikrotubujve funksionues. Pikëzat koloidale shkrihen me lizozomet e tiroides duke formuar “fagolizozomet” në të cilat hidrolizohet tiroglobulina nepërmjet protezave dhe peptitazave. Stadi i fundit është çlirimi i jodotironinave T4 e T3 në gjak. Gjendra tiroide është burimi i vetëm i T4 endogjen; në të kundërtën, në persona normale tiroidja prodhon vetem rreth 20 përqind të sasisë së përgjithshme të T3, ndërsa mbetja e 80 përqind e këtij hormoni prodhohet në indet periferike me anë të largimit enzimatik të jodit në pozicionin 5 nga unaza e jashtme e T4 (16, 17, 19). Jodotirozinat jovepruese që çlirohen nga hidroliza e tiroglobulinës, zhvishen nga jodi i tyre me anë të një enzime brendatiroide, dehalogjenazës së jodotirozines. Normalisht jodi i liruar nga ky proces ripërdoret në sintezën e hormonit, por një sasi e vogël humbet në gjak, kjo sasi mund të bëhet shume e madhe në rrethana jonormale. Ashtu siç ndodh me jodurin, tiroidja është e aftë të përqëndroje edhe anione të tjera njëvalente. Midis tyre është me vlerë të përmendet joni i perteknetatit, i cili disponohet si izotop radioaktiv, perteknetat i Na. Ndryshe nga joduri një sasi e vogël e perteknetatit mund të lidhet në mënyre organike; prandaj koha e qëndrimit të tij në tiroide është e shkurtër. Kjo veti, së bashku me gjysmë jetën e tij të shkurtër, e bën perteknetatin një radionukleid të vlefshëm për vëzhgimin e gjendrës tiroide me anën e teknikave shintigrafike. (36, 57, 96).

1.2. HORMONET E TIROIDES

Tiroksina është hormoni kryesor i gjendrës tiroide. Sipas strukturës kimike është derivat i aminoacidit tirozinë. Në qelizat e gjendrës gjendet e lidhur për një globulinë, e cila quhet tiroglobulinë. Ka rol të shumëfishtë në organizëm. Tiroksina stimulon sintezën e proteinave në qeliza, prandaj ka ndikim në rritjen e organizmit. Ka ndikim edhe në zhvillimin e strukturës dhe të funksionit të kores së trurit të madh, e me këtë ka ndikim edhe në zhvillimin psikik. I stimulon edhe proceset e oksidimit në organizëm. (51, 56, 64).

Nëse krijohet sasi e madhe e tiroksinës, atëherë si rezultat i hiperfunksionit së tiroidesë është hipertireoza. Sasi të rritur të tiroksinës zakonisht kemi kur rritet sekretimi i hormonit tirotrop të adenohipofizës. Në këtë rast shfaqen çrregullime metabolike në organizëm, sëmundja e Bazedovit, dhe këta persona dobësohen, djersiten shumë, kanë të rrahura më të shpejta të zemrës, ligështim.

Nëse zvogëlohet sasia e tiroksinës te personat e rritur, atëherë zvogëlohet metabolizmi dhe shfaqen simptoma të ndryshme (kllapia, ligështia, lëkura e thatë, rënia e flokëve, rritja e gjuhës, ndryshimi i ngjyrës së zërit etj). Kjo sëmundje quhet hipotireozë dhe e njëjta te të rinjtë shkakton pengesa në zhvillimin, ndërsa te fëmijët pengesa në zhvillimin psikik (kretenizmi tireoid). Kur jodi mungon në ujë për pije, atëherë njeriut dhe kafshëve shtëpiake u del gusha. Disa nga sëmundjet më të shpeshta të vendit tonë janë edhe çrregullimet e gjendrës tiroide. Kjo gjëndër ndodhet në pjesën e përparme të qafës dhe ka formën e një fluturë me dy krahë, që mbështillen rreth trakesë. Funksioni i vetëm i tiroides është të prodhojë hormonet e tiroides, të cilat kanë ndikim pothuajse në të gjithë indet e trupit, ku rrit aktivitetin qelizor. Pra, funksioni i tiroides është të rregullojë metabolizmin e trupit. (36, 96).

Trijodtironina (T3).

Dallohet nga tiroksina sipas strukturës vetëm në atë se në molekulën e saj ka një atom jod më pak. Ka veprim të njëjtë si tiroksina, por ky veprim shprehet shkurt dhe shpejt

Trikalcitonia

Është hormon i tiroides i cili ndikon në metabolizmin e kalciumit. Ky hormon stimulon deponimin e kalciumit në eshtra. Është me natyrë proteinike- polipeptid i ndërtuar prej 78 aminoacidesh.

1.2.1 Jodi dhe funksionet e tij në organizmin e njeriut

Jodi futet në tiroide nëpërmjet qarkullimit të gjakut në formën e jodurit jonik, apo joorganik, burim i të cilit është i dyfishtë; joduri vjen ose nga dejodimi i hormoneve të tiroides ose nga substancat jod përmbajtëse që janë përdorur nga i sëmuri ose që gjenden në ushqimet, ujë apo në barnat që përmbajnë jod. Më parë jodi i marrë nga dieta, afërsisht rreth 200 mikrogram në ditë, konsiderohej si sasi normale dhe i mjaftueshëm për të ruajtur përqëndrimin e jodurit në plazëm afërsisht në masën 0.5 mikrogram për 100 ml. Si pasojë e pasurimit që i bëhet bukës me jod dhe përdorimit të gjërë të jodit në barna, në përgatesat vitaminoze dhe në përgatesat antiseptike është rritur mjaft sasia e jodit e cila ka shkuar deri në 1000 mikrogram në ditë gjë që shoqërohet me rritjen e përqëndrimit të jodit në plazëm. Joduri pastrohet nga plazma nëpërmjet tiroides, veshkave dhe nga gjëndrat e sistemit të tretjes dhe të pështymës, por meqënëse joduri që futet në sekretimin gastrointestinal rithithet, pastrimi i plotë i jodit kryhet vetëm nga tiroidja dhe nga veshka. Dhe në fakt tiroidja dhe veshkat konkurojnë me njëra tjetrën për jodurin në plazëm (36, 56, 57). Sidoqoftë, meqënëse pastrimi veshkor është në një shkallë të madhe funksion i shkallës së filtrimit glomerular dhe nuk ndikohet nga faktorë humoralë,

apo nga përqëndrimet e jodurit në plazmë, veshka normalisht është një pjesëmarrëse pasive në garën për jodin. Kështu rregullimi i shkallës së hyrjes së jodurit në tiroide në lidhje me atë të jashtëqitjes së tij në urinë, ndikohet nga ndryshimet e kërkesës së tiroides për jod dhe jo të veshkës.

1.2.2 Metabolizmi i jodit në organizëm

Organizmi i njeriut e merr jodin nepërmjet ujit të pijshëm dhe ushqimeve në dy forma: në formën e jodureve (kryesisht joduri i natriumit dhe i kaliumit) dhe në formën e jodit elementar të pastër “. (4, 18,19)

Theksojmë se sasia e jodit në natyrë është shumë e vogël dhe shpërndarja e tij është e ndryshme diku më shumë e diku më pak, ose aspak. Kështu, në shumë zona si në ato malore, përmbajtja e jodit është shumë e paktë. (13, 14, 32)

Mbasi kapet nga tiroidja në formën e jodit elementar (J) jodi koncentrohet dhe më pas, jodizohen mbetjet e aminoacidit tirozinë, për të formuar hormonet e tiroides trijoditironinën – T₃, dhe tetrajoditironinën – tiroksinën. (T₄)

Hormonet e tiroides T₃ dhe T₄ depozitohen në tireoglobulinën që ndodhet në folikujt e tiroides. (36, 63)

Më pas, hormonet e tiroides (T₄ dhe T₃) hidhen në gjak në sasi të tilla që përcaktohet nga nevojat metabolike të organizmit. (17, 84)

Për të formuar hormonet T₄ dhe T₃ në sasira normale, njeriu duhet të marrë 150-200 mikrogram Jod në 24 orë, që normalisht merret me ujin e pijshëm dhe ushqimet e ndryshme. Në rastet kur në organizëm hyjne me pak se 50 mikrogram në 24 ore tiroidja nuk arrin të prodhojë sasi të normale T₄ dhe T₃. (18, 44)

Në këto raste flitet për deficiençë (mangësi) jodike në ujin e pijshëm apo në tokë që çon, në mënyrë të pashmangshme në shfaqjen e strumës apo të gushës. Joduret që merren, kryesisht me ushqimet, thithen shpejt nga trakti gastrointestinal dhe shpërndahen në lëngjet nderqelizore, në gjendrat e pështymës si dhe në sekrecionet e gjendrave të qumështit (34) megjithëse përqëndrimi i jodit inorganik në lëngjet jashtëqelizore ka varësi direkte nga marrja e jodit përqëndrimi jashtëqelizor i ketij mikroelementi është zakonisht i ulur si pasojë e klerensit apo pastrimit të jodit nga lëngjet jashtëqelizore. Kjo ndodh si pasojë e kapjes së jodit nga gjendrat tiroide dhe e jashtëqitjes së tij nepërmjet urinës apo siç quhet ndryshe në gjuhen mjekësore, klirensit renal- (34, 35, 46) Në gjendrat tiroide ndodh transporti aktiv i jodit i cili kërkon shpenzim energjie që realizohet nepërmjet një lënde kimike që quhet adenozinetrifostat – ATP nga plazma nepërmjet membranës bazale të qelizave tiroidiene. Tiroidja kap rreth 115 mikrogram jod elementar në 24 orë. Nga kjo sasi rreth 75 mikrogram përdoren për sintezën e hormoneve të tiroides ndërsa pjesa tjetër që mbetet kalon prapa në lëngun jashtëqelizor (21) depozita e jodit organik pra e jodit të lidhur me mbetjet e aminoacidit tirozine në gjendrat tiroide është shumë e madhe mesatarisht 8-10 mg kjo depozite përbëhet nga hormonet e tiroides (T₄ dhe T₃) si dhe nga tirozinat e jodizuara në format e monojoditirozines – T₁ dhe dijitirozines T₂ (69, 82) Depozitat e jodit organik e vendosur ne koloid mbron organizmin në periudhat e marrjes së pakët të jodit nga organizmi. Nga kjo depozite çdo dite hidhen në gjak rreth 75 mikrogram jod, që gjendet në përbërje të hormoneve të tiroides T₃ dhe T₄ (36, 92)

Jodi elementar i hormoneve T₃ dhe T₄ lidhet kryesisht me proteinat serike (të gjakut) që transportojnë këto hormone duke formuar në total një depozite prej 600 mikrogram jod elementar (J) Nga kjo depozite rreth 75 mikrogram jod elementar që është në përbërje të hormoneve T₄ dhe T₃ ku metabolizohet nga indet e ndryshme të organizmit. Hormonet e tiroides janë unikale sepse ato përmbajnë 59 deri 65% të jodit të gjithë organizmit. Nga ana

tjeter duhet thënë se jodi është një nga mikroelementet e natyres (2, 3) Gjendra tiroide prodhon dy hormone: tiroksinën (tetrajodtironinën)- T_4 dhe trijodtironinën – T_3 (13). Nga ana kimike hormonet e tiroides T_3 dhe T_4 janë tironina të jodizuara që formohen nga jodizimi i unazave fenolike të mbetjeve të tironinës në tireoglobulinën që gjendet në folikujt e tiroides.(14, 15)

Fillimisht nga vendosja e një atomi Jod (J) në molekulën e tirozinës formohet monojodtironina – T_1 ndërsa kur vendosen dy atome Jodi (J) formohet dijodtironina - T_2 .

1.2.3. Metabolizmi bazal

Metabolizmi bazal nënkupton sasinë minimale të energjisë së nevojshme për mbajtjen e funksioneve vitale të organizmit, kur organizmi është në gjendje të pushimit të plotë. Kjo vlerë më së miri do të matej kur organizmi është në një gjendje të pushimit të plotë (pas zgjimit, apo pas një agjërimi 12 orësh), në ambient të rehatshëm, të qetë dhe të ngrohtë. Metabolizmi bazal mund të jetë “përgjegjës” për shpenzimin e më shumë se 70% të energjisë së përgjithshme që shpenzon organizmi i njeriut (50, 78, 79). E tërë kjo energji shpenzohet për mbajtjen në jetë të funksioneve vitale të organizmit, siç janë: proceset respiratore, kardiovaskulare, termorregullacioni, tretja e ushqimit, eritropoeza etj. Metabolizmi bazal ndryshon nga individ në individ, dhe është pikënisje për kalkulimin e sasisë së përgjithshme të energjisë që organizmi ka nevojë (qoftë për mbajtjen e peshës trupore që ka, për shtimin apo për humbjen e saj). Metabolizmi bazal është i determinuar nga faktorë gjenetikë dhe nga faktorë të jashtëm:

- **Faktorët gjenetikë** – disa njerëz janë të lindur ta kenë metabolizmin bazal të shpejtë, e disa më të ngadalshëm;
- **Gjinia** – Pasi që meshkujt kanë masë muskulore më të madhe krahasuar me femrat, edhe metabolizmin bazal e kanë më të madh;
- **Mosha** – pas moshës 20 vjeçare vlera e metabolizmit bazal zvogëlohet, afërsisht 2% për çdo dhjetë vjet;
- **Pesha trupore** – Sa më e madhe të jetë pesha trupore aq më të mëdha do të jenë kërkesat energjetike për metabolizmin bazal;
- **Lartësia trupore** – Personat me trup të gjatë dhe të dobët e kanë metabolizmin bazal më të rritur krahasuar me personat me peshë trupore të njëjtë, por me trup më të shkurtër;
- **Përçindja e indit dhjamor** – Sa më e vogël të jetë masa dhjamore e trupit aq më i madh do të jetë metabolizmi bazal dhe anasjelltas;
- **Dieta**– Uria e madhe e zvogëlon shumë metabolizmin bazal
- **Temperatura trupore** – Çdo rritje e temperaturës së brendshme trupore për 0.50C e rrit metabolizmin bazal afërsisht për 7%;
- **Temperaturat e ambientit të jashtëm** – Si temperatura e ulët ashtu edhe temperatura e lartë e ambientit të jashtëm e rrisin metabolizmin bazal;
- **Gjendrat** – Gjendra e tiroidesë, përmes hormonit tiroksin, kontrollojnë nivelin e metabolizmit bazal. Sekretimi i shtuar i këtij hormoni (thyrotoxicosis) rrit metabolizmin bazal mbi vlera normale, ndërsa zvogëlimi i sekretimit të tiroksinës (myxoedema) ul metabolizmin bazal ndër vlera normale;
- **Stërvitjet (aktivitetet fizike)** – ndikojnë në rritjen e metabolizmit bazal gjatë dhe pas aktivitetit fizik;
- **Sëmundjet e ndryshme** (psh. ethet, shtimi i stres-hormoneve) rrisin metabolizmin bazal, ndërkaq uria, agjërimi apo malnutricioni ulin metabolizmin bazal. Siç e kemi cekur më lart, konform faktorëve të lartpërmendur, në rastet kur dëshirohet humbja e peshës trupore duhet që dieta në ushqim të shoqërohet me shtimin e aktiviteteve fizike (për shkak se rritet shpenzimi i kalorive të tepërta).

1.3. SËMUNDJET E TIROIDES

Klasifikimi I sëmundjes së tiroides mund të bëhet duke u nisur nga disa drejtime. Kështu duke u bazuar në kohën e shfaqjes dhe zgjatjes së tyre, dallojmë sëmundje kongenitale (të lindura), që shfaqen që në jetën fetale apo intrauterine. Në këto raste njeriu lind me këto sëmundje. Sëmundje të tilla janë agenezia e tiroides (mungesa e tiroides), hemiagenezia e lindur e tiroides, ku tiroidja ka vetëm një lob dhe mungon lobi tjetër, apo shfaqja e indit tiroidien jashtë gjëndres tiroide dhe vendosja e tij në organe të tjera, si për shembull, në vezore. Në këtë rast quhet struma ovari. Në sëmundjet e lindura të tiroides bëjnë pjesë dhe ato sëmundje që kanë në bazë të tyre mutacionet genike (dëmtimet e geneve).

Këto sëmundje shfaqen me defekte të lindura të sintezës së hormoneve tiroidiene, si pasojë e mungesave të disa enzimave të ndryshme që janë të domosdoshme për sintezën normale të hormoneve të tiroides, dhe që janë pasojë e këtyre mutacioneve genike. Në rastet kur sëmundjet e tiroides shfaqen mbas lindjes, ato janë të fituara.

Në këtë grup sëmundjesh bëjnë pjesë shumica dërrmuese e sëmundjeve të kësaj gjëndre sic janë: struma difuze dhe multinodulare jotoksike, struma difuze dhe multinodulare toksike, tiroidet, nodujt e tiroides si dhe kanceri i tiroides. Duke u bazuar në funksionin e gjëndres tiroide dallojmë sëmundje ku funksioni i tiroides është normal: struma difuze dhe multinodulare jotoksike (eutiroidiene), ku funksioni i tiroides është i shtuar, struma difuze dhe multinodulare toksike (hiperfunksionante), adenoma toksike, ku funksioni i tiroides është i ulur, struma difuze dhe multinodulare hipofunksionante.

Duke u bazuar në shkaqet e ndryshme, dallojmë tiroiditet që kanë në bazë të tyre inflamacioni e tiroides nga mikrobe patogjene (kokët e ndryshme), që japin tiroiditin akut, nga viruset e ndryshme që shkaktojnë tiroiditin subakut, dhe nga dëmtimet me natyrë autoimune, që shkaktojnë tiroiditin kronik Hashimoto (36, 59, 62).

1.3.1. Hipotiroidizem:

Përcaktohet si gjendje me sekretim të pakësuar të hormonit të tiroides dhe indentifikohet biokimikisht nga shtimi i hormoneve tireostimulues (TSH) këtë sindrome e klasifikojme si të lindur/ të fituar duke u nisur nga kohëshfaqja e tij. Hipotiroidizmi i lindur shkaktohet më së shumti nga mungesa endemike e jodit (24, 38, 39, 59, 89).

Hipotiroidizmi i fituar mund të shfaqet më vonë në jetë dhe shpesh pason tiroiditin (Hashimoto). Shkaqe të tjera janë heqja kirurgjikale, shkatërrimi me jod radioaktiv (radiacion i jashtëm ose ekspozim ndaj toksinave të gjëndres tiroide). Hipotiroidizmin e klasifikojme edhe si primar dhe sekondar. Hipotiroidizmi primar vjen si pasojë e një sëmundje, që prek direkt gjëndren tiroide, ndërkohe që shkak kryesor i hipotiroidizmit sekondar është qëndror, si psh, një adenomë që komprimon hipotalamus ose pituitaren. Forma sekondare me shkak qëndror është e rrallë prandaj më së shumti cilësojmë hipotiroidizmin primar (8, 11, 12, 15, 85, 89). Klasifikimi i hipotiroidizmit bazohet mbi shkallën e rëndesës. Forma klinike (forma e rëndë) dallohet nga ajo subklinike (forma e lehtë) nga niveli i T4 së lirë plazmatike (FT4) tek një pacient me TSH të rritur (53, 58). Prevalenca e hipotiroidizmit në SHBA është midis 0.3% dhe 2%. Ndeshet 3 herë më shumë tek zezaket sesa tek te bardhët, 5 here më shumë tek personat ≥65 vjeç se tek më të rinjtë dhe 10 herë më shumë tek femrat sesa te meshkujt. Faktorë të tjerë rrisht janë historia personale ose familjare me sëmundje autoimune të tiroides, sindromi Turner, skleroza multiple dhe hipertensioni pulmonar primar.

Vlerësimi fillestar

Shenjat/ simptomat më të shpeshta janë: shtim në peshë, tharje lëkure, rënie flokësh, krampe/dobësi muskulare, ç'rregullimet menstruale(zakonisht menorragji). Megjithatë manifestimet klinike të hipotiroidizmit mund të jenë mashtruese, veçanërisht tek të moshuarit. Diagnostifikimi i hipotiroidizmit vështirësohet nga veçoritë e shfaqjes së tij dhe nga fakti se simptomat e tij ndërthuren me simptomat e shumë sëmundjeve tjera. Kohët e fundit u krye një studim për të gjetur lidhjen mes simptomave dhe parametrave biokimike (65, 66). U gjet se asnjë simptomë e veçantë nuk kishte vlerë parashikuese pozitive mbi 12 %. Megjithatë u gjet një lidhje mes numrit të simptomave dhe përqëndrimi plazmatik të TSH dhe kjo lidhje ishte më e fortë tek personat që raportuan ndryshime në 7 simptoma në vitin paraardhës. Këto persona kishin më shumë mundësi të ishin hipotiroidiene se eurotiroidiene. Në raste të avancuara, zakonisht shfaqja e sëmundjes dominohet nga hipotermi, insufiçence kardiake kongjeste, psikoza, depresion i thellë, demencë dhe / ose koma. Në ekzaminimin fizik vihet re fryrje e madhe e qafës, lëvizje të ngadalta, edeme pretibiale, mufatje të fëtyrës, tharje dhe trashje e lëkurës dhe zgjatje e refleksit të kaviļjes.

Hipotiroidizmi i lindur mund të shfaqet me hipotermi, mungesë oreksi, bradikardi, ikter, fontanele posteriore të zmadhuar dhe hernie umbelike. Shumica e të porsalindurve është asimptomatike, gjë që na ban të konsiderojme kontrollin rutinë të të gjithë këtyre fëmijëve.

Analizat Laboratorike

Për të kryer diagnozën përfundimtare duhet filluar me matjen e TSH pranë një laboratorit të besueshëm – niveli i lartë është tregues për hipotiroidizëm dhe duhet ndjekur nga matja e nivelit të FT4. Nëse kjo vlerë është nën normë atëherë është konfirmuar diagnoza e hipotiroidizmit. Një nivel normal i TSH nuk e përjashton hipotiroidizmin dytësor (qëndror) kjo dyshohet tek një pacient me TSH në normë, që shfaq karakteristika klinike dhe duhet të na bëjë të kërkojmë matjen e nivelit të FT4. Nivelet normale të TSH/ T4 nuk kërkojnë një vlerësim të mëtejshëm të gjëndjes; megjithatë, disa sëmundje jo të tiroides dhe disa medikamente mund të ulin nivelin e TSH dhe të maskojnë një hipotiroidizëm të lehtë.

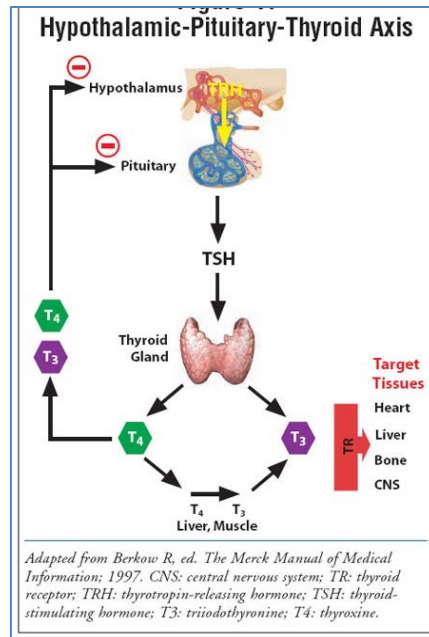


Figura1.2. Aksi hipotalamo - hipofizar – Tiroidien

1.3.2. Hipertiroidizmi

Kryhen disa analiza laboratorike dhe rezulton që niveli plazmatik i TSH është nën normë, FT₄ e rritur, por trijodotironina (FT₃) në normë (47, 72, 73). Skanimi me radionukleike tregon kopje të shtuar të tyre. Hipertiroidizmi klinik (ose tireotoksikoza) shkaktohet nga ndikimi i drejtpërdrejt i prodhimit me tepriçë të hormonit tiroid dhe nga ndikimi jo i drejtpërdrejtë i aktivitetit të rritur beta- adrenergjik. Preken 2% e F dhe 0.2% M.

Shkaqet më kryesore janë:Sëmundja Graves: një sëmundje autoimune që shkakton mbiprodhim të hormonit të tiroides. Sëmundja Graves përbën 60-80% të të gjitha rasteve, ku 15% e këtyre rasteve ndodhin tek pacientët mbi 60 vjeç, Struma Nodulare toksike dhe nodujt e vetmuar hiperfunktionale. Struma toksike nodulare shkakton 5% të rasteve në SHBA, ku mund të jetë më e zakonshme në zonat ku mungon jodi. Kjo sëmundje ndeshet më shpesh në pacientë mbi 40 vjeç me strumë multinodulare prej shume kohësh. Nodujt e vetmuar hiperfunktional ndeshen në pacientë të rinj në moshë dhe kanë lidhje me mungesën e jodit. Të dyja shkaktojnë simptoma si pasojë e prodhimit autonom të hormonit të tiroides.

Tiroiditi: një grup sëmundjesh që shkaktojnë prodhim tranzitor të hormonit tiroides nga një gjënder e dëmtuar. Këtu përfshihet tiroiditi subakut që vjen pas një sëmundjeje virale, limfocitit dhe tiroiditi postpartum. Marrja me tepriçë e jodit me dietë, kontraste radiografike ose medikamente(74, 81).

Hipertiroidizmi i induktuar. Kjo shkaktohet nga marrja e qëllimshme ose aksidentale me tepriçë e hormonit të tiroides.

Shkaqe shumë më të rralla janë kanceri metastazik i tiroides, tumoret e ovareve, që prodhojnë hormonin e tiroides (struma ovari) tumoret trofoblastike ose tumoret e pituitares TSH-prodhuese.

Analizat laboratorike

Analiza e parë laboratorike e cila kërkohet është TSH.Nëse kjo është nën norme ose

nuk arrijme ta masim, duhet te kontrollojme FT4. Nëse kjo rezulton e rritur atëhere konfirmohet diagnoza e hipertiroidizmit. Nëse FT4 është në normë, duhet matur FT3, për të përjashtuar T3 toksikozën. T4 dhe T3 normale flasin për hipertiroidizëm subklinik.

1.3.3. Struma

Zmadhimi i tiroides ose struma, është ç' rregullimi më i shpeshtë i tiroides që ndeshet në praktiken klinike. Prevalenca në SHBA ndryshon në vartësi të përqëndrimit të jodit, por vlerësohet rreth 4- 7 %. Struma është 5 – 10 herë më e shpeshtë tek gratë. Zhvillimi i strumës influencohet nga faktorë autoimune, genetike. Strumen mund ta përshkruajme në 3 mënyra:

Endemike kundrejt sporadike. Struma përkufizohet endemike nëse ndeshet mbi 10% të popullatës, përndryshe quhet sporadike. Struma endemike është pasojë e deficiencës jodike.

E thjeshtë ose multinodulare: Struma përshkruhet si e thjeshtë kur zmadhimi i saj është uniform. Strumat multinodulare kanë shume noduj brenda gjendrës.

Jo toksike ose toksike. Struma jo toksike ka funksion normal të gjendrës, ndërsa struma toksike i referohet një gjendje të zmadhuar të shoqëruar me hipo/hipertiroidizëm. (29, 36, 48, 59,).

Patogjeneza e strumes difuze dhe multimudolare eutiroidiene (jotoksike)

Struma difuze dhe multimudolare eutiroidiene (jotoksike) që populli e quan shkurt, gusha, është rritja volumerike e gjendrës tiroide që nuk shoqërohet me hipertiroidizëm (tirotoksikoze) dhe nuk shkaktohet nga proceset inflamatore apo autoimune (60, 91). Termi strume endemike përdor atëherë kur prevalenca e kësaj sëmundjeje tek fëmijët 6-12 vjeç në një popullatë të caktuar është mbi 10%, ndërsa termi strume sporadike përdoret atëherë kur prevalenca është më pak se 10%. Në praktikën klinike termi strume eutiroidiene (jotoksike), shpesh herë përdoret për strumen sporadike. Në të gjithë botën, shkak i zakonshëm i strumes eutiroidiene (jotoksike) është mangësia e jodit në ujin e pijshëm dhe në tokë. Në disa zona me mangësi jodike, në shfaqjen e strumes eutiroidiene (jotoksike) ndikon dhe përdorimi i disa bimëve që përmbajnë substanca strumogjene (që favorizojnë shfaqjen e strumës), të cilat pengojnë sintezën normale të hormoneve të tiroides. Bimë të tilla janë: gështenja, bathet, bizelet, fasulet, dhe lakra e bardhe. Shkaqe të tjera të gushës eutiroidiene (jotoksike) janë dhe përdorimi i disa medikamenteve që shkaktojnë gushë të tillë, si për shembull, litiumi dhe aminoglutethimide, të cilat pengojnë sintezën normale të hormoneve të tiroides. Në fazat e para të formimit të strumës, gjendra tiroide është difuze, pa nodula. Kjo dukuri shihet në zonat me mangësi jodike, tek fëmijët e vegjël, para moshës së pubertetit. Në këto raste, struma mund të zhduket në fillim të adoleshencës. Në zonat me prevalencë të ulur të strumës, formimi i strumës nuk fillon qysh në fëmijërinë e hershme, por më vonë. Me kalimin e viteve, struma difuze, jo vetëm që zmadhohet gradualisht, por bëhet dhe nodulare. domethënë në gjendren tiroide shfaqen, gradualisht, dhe në mënyrë progresive, nodujt (2, 20, 23, 43, 54). Me rritjen e volumit të tiroides, pra në formimin e strumës, ndikojnë disa faktorë që quhen faktorët që stimulojnë rritjen e tiroides. Hormoni tirostimulues – TSH, është faktori kryesor jotiroiden që luan rol të rëndësishëm në patogjenezën e strumës tek njerëzit që banojnë në zonat malore me mangësi jodike. Mangësia e jodit në ujin e pijshëm dhe në tokë çon në prodhimin e pakët të hormonit T4 dhe T3, e cila, nga ana e saj, çon në mënyrë të pashmangshme në rritjen e prodhimit dhe të sekretimit të TSH, që shprehet me rritjen e nivelit të këtij hormoni në gjak. Rritja e TSH stimulon rritjen e volumit të tiroides, që vepron si mekanizëm kompensator për të prodhuar

sasite normale fiziologjike të hormoneve T4 dhe T3. Theksojmë, se rritjen e TSH zgjat pak sepse shumica e sëmurëve me strume eutiroidiene (jotoksike), gjendra tiroide rritej, pavarësisht se ata marrin medikamentin L-tiroksine (T4) në dozë të mjaftueshme për të pakësuar prodhimin dhe sekretimin e TSH nga hipofiza anterior. Vrojtimet e mësipërme sugjerojnë faktin, se rritja e volumit të tiroides, pra formimi i strumës, veç TSH, ndikohej dhe nga faktorë të tjerë stimulues. Kështu, është përcaktuar se në stimulimin e rritjes së tiroides në strume eutiroidiene (jotoksike) marrin pjesë disa faktorë të tjerë rritjeje si; Insuline-like-groëth-factor-1 (IGF-1), epidermal groëth factor (EGF), dhe fibroblast groëth factor (FGF) (62, 69, 86, 87). Pavarësisht nga faktorët stimulues që veprojnë në tiroide, formimi i nodujve në këtë gjender shpjegohet me heterogjenitetin e përgjigjeve të rritjes që shfaqin qelizat e veçanta folikulare ndaj faktorëve të ndryshëm të rritjes, që shprehet me përgjigje të veçanta dhe të ndryshme të qelizave të të njëjtit folikul. Formimi i nodujve u dedikohet qelizave me përgjigje të lartë ndaj faktorëve stimulues të rritjes që u përmendën më lart, çka çon në një instancë të fundit në rritjen e volumit të gjendrës tiroide. Rritja e volumit të tiroides kërkon në mënyrë të pa evitueshme edhe rritjen e rrjetit të enëve të gjakut, pra rritjen e vaskularizmit. Megjithatë, rritja e rrjetit vaskular shpesh herë është fragile, dhe e paaftë të furnizojë me gjak tiroiden, tashmë të zmadhuar. Pasojë e fragilitetit të enëve të gjakut janë zonat e nekrozave hemoragjike zëvendësohen nga indi i granulacionit, duke çuar në fibroze cikatrice dhe kalcifikime të këtyre zonave. Folikujt e distenuara nga proceset e mësipërme, mund të fuzionohen midis tyre duke formuar cyste kolektorale që janë karakteristike të strumave eutiroidiene (jotoksike). Në strumen eutiroidiene (jotoksike) ekziston një aktivitet funksional individual i qelizave të ndryshme çdo folikuli. Disa qeliza folikulare kanë kapacitet të madh për të jodizuar dhe sintetizuar tireoglobulinën, ndërkohë që qelizat e tjera janë pothuajse të pa afta për ta jodizuar dhe sintetizuar atë. Heterogjeniteti funksional i qelizave tiroidien shprehet edhe me aftësinë e tyre të larmishme për të kapur dhe metabolizuar jodin elementar (J-) që sigurohet nga ushqimi dhe uji i pijshëm. Studime të posaçme kanë treguar se disa qeliza folikulare tiroidiene normale e kapin dhe e organifikojnë jodin edhe me mungesë të veprimit të TSH, duke treguar kështu një autonomi funksionale të brendshme të vetë gjendrës tiroide. Gjatë procesit strumogenezës (formimit të strumes), numri i këtyre qelizave funksionale autonome rritet, çka shpjegon faktin përse një njeri me strume eutiroidiene (jotoksike) mund të zhvillojë hipertiroidizëm (tirotoksikozë) subklinike në mënyrë spontane që vihet re, sidomos në zonat me mangësi jodike mbas ekspozimit të këtyre njerëzve ndaj sasive të mëdha të jodit (44, 50).

Të dhëna epidemologjike për strumen difuze dhe multinodulare eutiroidiene (jotoksike)

Struma difuze dhe multinodulare eutiroidiene (jotoksike) gjendet, si rregull, në zonat me mangësi jodike në ujin e pijshëm dhe në tokë, por edhe në zonat ku nuk ka mangësi jodike. Kështu, në Framingham të shtetit Masachusset të SHBA-se 1% e njerëzve nga mosha 30-59 vjeç kanë pasur shumë strume multinodulare eutiroidiene (jotoksike). Prevalenca e strumës eutiroidiene difuze dhe nodulare, është më e madhe te gratë, sesa tek burrat. Kështu, në verilindje të Anglisë struma eutiroidiene e të dyja formave, e palpueshme u gjet në 10% të popullatës në përgjithësi. Shqipëria është vend malor dhe kodrinor mbasi 70% e saj e zënë malet dhe kodrat. Nga ana tjetër, dihet se jodi është një mikroelement që gjendet me pakicë në vendet malore dhe kodrinore. Në hartat mjekësore të botës Shqipëria shënohet si vend strumogjen ku struma eutiroidiene (jotoksike) difuze dhe multinodulare gjendet në një përqindje të madhe të popullatës në përgjithësi. Sipas të dhënave të një studimi të bërë në të gjithë Shqipërinë vite më parë tek njerëzit mbi 20 vjeç që jetojnë në zonat fushore dhe bregdetare, struma eutiroidiene (jotoksike) difuze dhe multinodulare u gjet në rreth 10% të popullatës në të dy sekset, ndërsa në zonat malore tek njerëzit mbi 20 vjeç u gjet në rreth 65% në të dy sekset. Poeti i madh Anglez Bajroni shkruan se “Shqiptarët janë njerëz të fortë,

shtatlarte, dhe me gushe të madhe”. Të dhënat e studimit të strumes endemike për rrethin e Gjirokastrës tregojnë se për fëmijët 6-15 vjeç struma u gjet në 19, 7% të tyre. Në zona fushore dhe në 88, 1% në zona malore dhe kodrinore. Studimi i strumes eutiroidiene në rrethin e Korçes tregon se tek njerëzit e rritur struma difuze e gradës së parë (tek meshkujt) u gjet në 14% të rasteve dhe në 38% të femrave. Struma e gradës së dytë u gjet 14 % tek meshkujt dhe 34 % tek femrat. Në një studim që u bë me 1988 në qytetin e Peshkopisë rezultoi se tek fëmijët e moshës parashkollore dhe shkollorë me grupmosha 4-6 vjeç struma eutiroidiene (jotoksike) e të trejave gradave u gjet në 20.4 % në grupmoshën 7-14 vjeç u gjet 27%, ndërsa në grupmoshën 15-18 vjeç u gjet 16%. Këto të dhëna konfirmojnë se qyteti i Peshkopisë është zonë strumogjene. Nga të dhënat e paraqitura del se Shqipëria është një vend me përqindje të larta të strumes eutiroidiene (jotoksike), si pasojë e mangësisë jodike në ujin e pijshëm dhe në tokë. Të dhënat tona kane treguar se në zonat malore, mangësia e jodit është teper e theksuar. Në të u gjeten mjaft fëmijë me strume dhe me hipotiroidizëm kongenital dhe të fituar. Duke pasur parasysh çka thamë më lart del e qartë se problemi i strumes eutiroidiene (jotoksike) në Shqipëri është i dukshëm, i pazgjidhur që kërkon zgjidhje urgjente (56).

Shfaqjet klinike te strumes difuze dhe multinodulare eutiroidiene (jotoksike)

Gjendra tiroide kur rritet siç ndodh në rastin e strumes shkon përpara ngaqë vendoset në gushë. Duke u bazuar në zmadhimin e gjendrës, sipas ekspertëve të OBSH-së për sëmundjen e tiroides, struma përkufizohet në këto grada:

Grada 0- Gjendra tiroide nuk palpohet dhe nuk shihet.

Grada 1-Gjendra tiroide

Grada 1A-Gjendra tiroide konstatohet vetem me palpim

Grada 1B-Gjendra tiroide konstatohet me palpim dhe shihet vetem me zhvendosjen prapa qafes.

Grada 2-Gjendra tiroide shihet dukshëm dhe pozicionin normal të qafes.

Grada 3-Gjendra tiroide shihet nga larg.

Në disa raste, tiroidja zmadhohet nga poshtë, nën sternum, duke zënë hapësirën mediastinale, kryesisht, mediastiniumin anterior, dhe, në raste të rralla, dhe atë posterior. Struma intratorakale të izoluar, e marrin fillimin e tyre nga indi tireoiden aberant, kur ai ndodhë në toraks, janë të rralla (18, 30, 61). Vlerësimi diagnostik me strume eutiroidiene (jotoksike) fillon me marrjen e kujdesshme të historisë së sëmundjes dhe me ekzaminimin fizik, dmth me vrojtimin e gushës dhe të pjesës së sipërme të toraksit. Më pas, bëhet palpacioni dmth prekja e tiroides, për të vlerësuar konsistenca, madhësinë si dhe nodujt e saj. Për të bërë palpacionin e tiroides, i sëmuri ulet në karrige, ndërsa mjeku qëndron prapa saj dhe e prek tiroiden me mollëzat e tre gishtave të secilës dorë, duke u nisur nga incizura jugulare dhe duke vazhduar lart dhe anash. Për të prekur nodujt e vegjël, që fshihen prapa muskulit sternoklejdromastoid, të sëmurit i jepet të pije pak uje. Në momentin e përcjelljes së ujit, mjeku arrin ti prekë nodujt e vegjël, që nuk mund të preke pa këtë manover. Nga ekzaminimi i të sëmurëve rezulton se shumica e tyre kanë patur strume vite më parë, fillimisht, difuze që, me pas, ka kaluar në stadin nodular. Në raste të rralla, të sëmuret kane dhimbje gjatë palpacionit. Kjo ndodh, atëherë kur në një nga nodujt ka ndodhur hemoragji e fresket. Lokalizimi intratorakal i nodulit dyshohet, atëherë kur gjatë palpacionit të tiroides nuk preket fundi i poshtem i saj, kur qafa është e përkulur prapa maksimalisht, pra kur është në gjendje hiperekstensionit. Simptomat dhe shenjat më të rëndësishme të strumes eutiroidiene (jotoksike) shkaktohen nga shtypja e strukturave vitale që ndodhen në qafe ose në pjesën e sipërme të zgavrës së toraksit. Në rastet kur tiroidja nuk është prapa sternumit, simptomat e shtypjes janë relativisht të rralla, dhe shfaqen në mënyrë të moderuar tek të moshuarit me strume multinodulare eutiroidiene (jotoksike) shumëvjeçare. Në rastet kur ka rritje të shprehur të tiroides në hapësirën torakale, simptomat e

shtypjes shfaqen në çdo stad duke dhënë fenomene ekskluzive të cilat njihen si fenomen i “tapës” së tiroides. Simptomat e shtypjes së trakesë janë disnea, stridori, kolla dhe ndjenja e mbytyjes. Të sëmurët me shtypje të lehtë të trakesë mund të mos i kenë këto simptoma. Në raste kur ngushtimi i trakesës është i avancuar shfaqen disnea dhe stridori. Ato shfaqen, fillimisht, gjatë sforcove fizike dhe, më pas, edhe në qetësi. Në të sëmurët me strume retrosternale, disnea dhe stridori mund të jenë nokturnale (që shfaqen gjatë natës) dhe pozicionale, që theksohen gjatë sforcimeve fizike. Obstruksionin e rrugëve të sipërme respiratore nga struma retrosternale, mund ta përkeqësojnë hemoragjia brenda nodujve, shfaqja e sistemeve në tiroide, si dhe infeksionet e rrugëve të sipërme respiratore, që në disa raste kërkojnë trakeostomine urgjente. Shtypja e ezofagut në strumen retrosternale ndodh më rrallë, sepse ky organ ndodhet në mediastinin posterior. Shtypja ose tromboza e venave jugulare, e venave subklavia, apo dhe e venes kavasuoerior, çon në plethorea faciale dhe në zgjerimin e venave të qafës ose të venës torakalesuperior (71, 83, 84). Pengesa e qarkullimit venoz mund të provohet nepërmjet manovrës së Pembertonit, që bëhet duke ngritur të dy krahët lart për një minut, derisa ato prekin anët e kokës. Nga kjo prove, tiroidja zhytet në hyrjen e kafazit torakal. Manovra quhet pozitive kur shfaqet kongjestioni apo cianoza e fytyres, si dhe kur shfaqet diskomforti i qafës dhe i fytyrës. Paraliza e kordave vokale, që mund të jetë kalimtare apo e vazhdueshme mund të dedikohet tërheqjes ose shtypjes të njerit ose të të dy nervave laringeale, rekurente, duke çuar në ngjirjen e zërit apo në dispnea. Paraliza e nervit frenik dhe sindroma Horner, që janë të rralla, i dedikohen shtypjes së zinxhirit të ganglioneve simpatike cervikale (44, 50).

Procedurat diagnostike

Çdo të sëmuri me strume eutiroidiene (jotoksike), pamvarësisht nga vendi ku vendoset, ku duhet të matet TSH dhe free T₄, për të zbuluar hipertiroidizmin (tirotoksikozen) apo hipotiroidizmin subklinik. Në rastet kur TSH-bazal del në vlera të ulta, ndërsa free T₄, në vlera normale, duhet matur free T₃, për të përjashtuar T₃-tirotoksikozen. Në rastet kur TSH-bazal del në vlera të rritura, ndërsa free T₄ dhe free T₃ dalin në vlera të ulta, si shkak i mundshëm i zmadhimit të tiroides duhet konsideruar hipotiroidizmi i shkaktuar nga tiroiditi autoimun. Shkak tjetër i mundshëm i zmadhimit të tiroides mund të jetë marrja e lëndëve që frenojnë sintezën hormonale tiroidiene. (3, 26, 31, 42,).

Procedurat diagnostike për vlerësimin e prodhimit të hormonit të tiroides mund të ndajmë në pesë grupe të mëdha: procedura e drejtpërdrejtë të funksionit të tiroides, procedurat që kanë të bëjnë me përqëndrimin dhe lidhjen e hormoneve të tiroides në gjak; treguesit metabolikë, provat e kontrollit homeostatik të funksionit të tiroides dhe provat e ndryshme që nuk përfshihen në grupet e tjera.

Procedura e drejtpërdrejtë e funksionit të hormonit të tiroides ndërmjet të gjitha provave që bëhen për të vlerësuar gjendjen e tiroides, metoda më e përdorshme është ajo që përfshin përdorimin in vivo të provës së funksionit granular të jodit radioaktiv dhe matjen e akumulimit të jodit radioaktiv nga tiroidja (RAIU).

Procedurat që kanë të bëjnë me përqëndrimin dhe lidhjen e hormonit në gjak: Matja e përqëndrimit të njërës ose të dy hormoneve të tiroides në serum, T₄ dhe T₃ së bashku me disa vlerësime të lidhjes së hormoneve, është në përgjithësi mjeti më i sigurt për të konfirmuar diagnozën e hipertiroidozës ose hipotiroidozës. Për të matur përqëndrimin e T₄ dhe T₃ në serum përdoren prova radioimunologjike tepër të ndjeshme.

Treguesit metabolikë: Këto masin veprimin metabolik të hormonit të tiroides në indet periferike.

Prova e kontrollit homeostatik të funksionit të tiroides: Matja e TSH në serum është bërë një mjet i rëndësishëm diagnostikues i hipotiroidozës dhe i pakësimit të rezervës së tiroides. Matja e

TSH është mjeti më i mirë për të dalluar hipotireozën e pamjekuar me prejardhje nga tiroidja, në të cilën vlerat e TSH janë të rritura në mënyrë të qëndrueshme, nga hipotireoza me prejardhje nga hipofiza apo hipotalami, ku vlerat e TSH janë zakonisht të pakapshme dhe gjithmonë brenda kufirit normal (36, 55, 63).

Provat e ndryshme: Provat për kundërtrupat në qarkullim, që janë të drejtuara ndaj disa përbërësve të ndryshëm të gjendrës tiroide, janë shpesh me vlerë diagnostike. Hormonet e gjendrës së tiroides rregullojnë shume funksione të metabolizmit, ndërmjet të cilave zhvillimin e sistemit nervor qendror, rritjen trupore, rregullimin e ritmit të zemres, etj. Për të mbajtur një nivel normal të metabolizmit, nevojitet që hormonet e tiroides të sekretohen në sasi preçise, përndryshe mund të shkaktohen pasoja të rënda në organizmin e njeriut edhe nga variacione të vogla të prodhimit të këtyre hormoneve. Prodhimi I hormoneve të tiroides kontrollohet nga gjëndrat e vendosura në tru: hipofiza dhe hipotalamusi. Tireotropina (TSH) është një hormon i prodhuar nga hipofiza, por edhe ky nga ana e tij është i kontrolluar nga një hormon tjetër që prodhohet nga hipotalamusi dhe që është hormoni TRH. Për sa i përket diagnostifikimit dhe trajtimit, në radhë të parë këshillohen analizat e funksionit të tiroides (dozimi hormonal T3, T4, TSH) dhe më pas bëhet një ekografi e tiroides ose ekzaminimi me shintigrafi me jod radioaktiv. Nëse tiroidja është e shkakuar nga pamjaftueshmëria e jodit në dietë. Këshillohet mjekimi me barna me përmbajtje jodi që mund të zvogëlojë përmasat e gushës, por jo gjithmonë mund të arrihet. Nëse rritja e volumit të tiroides është e shkakuar nga një inflamacion, jepen hormone të tiroides, për të arritur që niveli i hormoneve të normalizohet, por edhe në këtë rast gusha mund të zvogëlohet shumë, por nuk zhduket në mënyrë të plotë (4, 36, 26, 56)).

1.3.4. **Kanceri i tiroides**

Etiologjia dhe patogjeneza e kancerave dhe tumoreve makinje të tiroides. (6, 36, 42,)

Një nga faktorët etiologjikë më të shpeshtë të kancerit të qelizave folikulare të tiroides është rrezatimi që shkakton kancer, kur dëmton acidin deoksiribonukleik (ADN). (49, 51, 76, 77)

Faktorët që rrisin sekretimin e TSH- së, mund të nxisin rritjen tumorale. Studimet epidemiologjike kanë konfirmuar lidhjet ndërmjet rrezatimit dhe shfaqjes së kancerit të tiroides sidomos, në moshën feminare. Mbas moshës 30 vjeç, këto lidhje janë më të pakta, por përsëri mbeten të larta. (68) Kanceri i tiroides, që vjen nga mjekimi me jod radioaktiv 131, në shumicën dërrmuese të rasteve është kancer papilar ose kancer folikular i diferencuar mirë, ndërsa kanceri anaplastik, haset rrallë. (60, 80) Kanceri I tiroides shpesh herë paraprihet nga anomaly të ndryshme paraekzistuese të kësaj gjëndre, si struma endemike apo sporadike, noduj tiroidiene beninjë, tiroiditi limfocitar dhe M.Graves (M.Basedoëi). Gjer më sot nuk është vërtetuar që këto anomaly përbëjnë rrezik të madh për shfaqjen e kancerit të tiroides. (89, 93). Kanceri I tiroides si shumë sëmundje të tjera të kësaj gjëndre, ndodh më shpesh tek gratë, sesa tek burrat. Theksojmë, se në shfaqjen e kancerit kanë rol të veçantë faktorët humorialë. Shpeshtësia më e madhe e kancerit të tiroides tek femrat, se tek meshkujt, vihet re në pubertet, ndërsa nga puberteti deri në menopauzë, kjo shpeshtësi zvogëlohet në mënyrë konstante. Rreziku për kancer të tiroides rritet edhe nga numri I lindjeve. (36, 77, 85)

Përdorimi I kripës së jodizuar zvogëloi numrin e të sëmurëve që vdisnin nga kanceri I tiroides. Në zonat me strumë endemike predominon kanceri folikular dhe, ndoshta, edhe kanceri anaplastik. Kur filloi jodizimi I kripës u vu re se prevalence e kancerit papilar u rrit, ndërsa ajo e kancerit folikular, u ul. në disa zona me mangësi jodike, rreziku I kancerit folikular ka qënë I lartë, ndërsa I kancerit papilar u gjet I ulur. Këto të dhëna sugjerojnë se kanceri folikular ka lidhje shkaksore me mangësinë jodike, dhe ndoshta, me stimulimin e zgjatur të tiroides nga TSH.

1.4. Faktoret e riskut

Gjinia: Grate janë ato që kanë më shume probabilitet të zhvillimit të tiroides se burrat. Ndërkohe që ekspertet japin përcaktime të ndryshme, thuhet se diku nga 6 deri në 8 herë më shumë gjasa për të zhvilluar një tiroide kane grate sesa burrat.

Mosha: Të qënurit 50 e lart rrit rrezikun e prekjes nga sëmundja e tiroides për njeherazi burra e gra.

Historia personale: Një histori personale në lidhje me sëmundjen e tiroides rrit faktorit e rrishtit për zhvillimin e sëmundjes së tiroides, për shemb: nëse pas shtatzanise ju keni pas nje Postpartum thyroiditis të cilës ju i dhate zgjidhje vete, ju jeni me faktor rrishtit për zhvillimin e problemeve të tiroides përsëri në një shtatzani tjetër apo në një stad tjetër të jetës. Historia personale e ndonjë sëmundjeje autoimune të lehtë rrit faktorin e rrishtit e zhvillimit të ndonjë sëmundjeje autoimune siç janë Hashimoto dhe Graves.

Historia familjare: Historia familjare influencon në rritjen e rrishtit të zhvillimit të sëmundjes së tiroides. Faktori i rrishtit rritet lehtësisht nëse keni të afërm të shkallës së parë femër (nëne, motër apo bijë) me sëmundje tiroide.

Operacioni i tiroides (ndërhyrja kirurgjikale): Zakonisht operacioni për heqjen e të gjitha pjesëve të tiroides rezulton në hipo, një tiroide jo mjaftueshmerisht aktive.

RAI: trajtimi me jod Radioaktiv përdoret në trajtimet e sëmundjes Graves/ hyper dhe përdoret zakonisht dhe si pjesë e trajtimit post ndërhyrje të kancerit të tiroides.

Shtatzania / Periudha pas lindjes: Faktori i rrishtit i zhvillimit të sëmundjes tiroidike autoimune ose përkohësisht tiroiditit rritet lehtësisht gjatë shtatzanise ose gjate periudhes së vitit të parë të periudhës pas lindjes.

Duhanpirja: Nëse Ju jeni ose keni qënë një duhan pirës ju keni një faktor të lartë rrishtit që të prekeni nga tiroidi autoimun. Cigarja përmban tiocianate (SCN- sulfat cianuret), një kimikat që vepron negativisht në gjendren tiroide dhe reagon si një agjent antitiroid. Kërkuesit kanë arrit në mendimet që duhanpirja është një shkaktar që rrit faktorin e rrishtit, ashpërsi dhe efekte anësore të hipotiroidizmit në paciente me Tiroiditin Hashimoto, dhe duhan pirja çon në përkeqësimin dhe demtime të syve një ndërlikim i sëmundjes Graves (63).

Ekspozimi ndaj jodit / marrja e jodit: Përdorimi i jodit apo i suplementeve bimore që përmbajnë jod, në forme lipide apo kapsule, nga njerëzit që kane sasi të mjaftueshem jodi rrit rrezikun e prekjes nga sëmundjet autoimune të tiroides dhe hipotiroidizmit, dhe me pak zakonisht hipertiroidizem apo tirotoksikoze.

Defiçenca e jodit: Rrit rrishtin e prekjes nga hipotiroidizmi dhe gusha. Defiçenca e jodit është më së shumti e përhapun në vendet e zhvilluara dhe në ato vende ku tabela e kripes tregon që është e pajodizuar.

Në Amerike defiçenca e jodit është vënë re tek njerëzit që kufizojne marrjen e kripes dhe disa njerëz që jetojnë në zonat- zakonisht malore ose brenda – të cilat kane një nivel të ulët të jodit në ushqime dhe në tokat e tyre.

Ushqimet goitrogjenike: Disa ushqime – që konsumohen në sasi te madhe, përmbajnë disa kimikate që çojnë në shfaqjen e gushës dhe shkaktojne hipotiroidizëm në disa njerëz. Këto

kimikate janë njohur si goitrogjenike. Disa ushqime që kanë të larte sasive e goitrogenit janë lakra, brokoli, rrepat, laker jeshile, lulelaker, etj.

Ushqimet e sojes: Soja është konsideruar si një goitrogen, dhe disa studime kanë treguar se soja mund të shkaktojë apo kontribuojë në hipotiroidizem, dhe ndërhyjnë me perthithjen e mjekimeve të tiroides.

Ekspozimi ndaj rrezeve: Ekspozimi i zonës së qafës ndaj rrezeve siç është trajtimi mjeksor për kokën apo për kancerin e qafës rrit riskun e prekjes nga semundjet autoimune dhe kanceri i tiroides.

Stresi: Ai influencon negativisht si psh: rastet e vdekjes apo divorcet ose stresa të llojeve të tjera fizike si një aksident me makinë është konsideruar si një faktor në shfaqjen e semundjeve autoimune.

Ekspozimi ndaj antiseptikëve kirurgjikal: Kohët e fundit ekspozimi karshi antiseptikeve kirurgjikal që përmbajnë jod (siç është povidone – betadina që ka afërsisht 10% jod) mund të rrisin mundësinë e shfaqjes së tiroiditis, hipo apo hiper.

KAPITULLI II - QËLLIMI DHE OBJEKTIVAT

2.1. Qëllimi i studimit

Qëllimi i këtij studimi është studimi i incidencës dhe prevalencës së patologjive të tiroides në Rrethin e Shkodrës për periudhën 2012-2014.

2.2. Objektivat e përgjithshme

1. Të shqyrtojmë literaturën e patologjive të tiroides dhe të faktorëve që ndikojnë në të.
2. Të evidentojmë shpërndarjen e rasteve të patologjive të tiroides sipas faktorëve demografikë (mosha, gjinia, vendbanimi), në Rrethin e Shkodrës për periudhën 2012-2015.
3. Të evidentojmë incidencën dhe prevalencën e hipotireozës në Rrethin e Shkodrës për periudhën 2012-2014.
4. Të evidentojmë incidencën dhe prevalencën e hipertireozës në Rrethin e Shkodrës për periudhën 2012-2014.
5. Të evidentojmë incidencën dhe prevalencën e strumës në Rrethin e Shkodrës për periudhën 2012-2014.
6. Të evidentojmë incidencën dhe prevalencën e kancerit të tiroides në Rrethin e Shkodrës për periudhën 2012-2014.
7. Të evidentojmë faktorët që ndikojnë në shfaqjen e këtyre sëmundjeve.

2.3. Hipotezat e studimit

2.3.1 Hipoteza e parë

Ekziston një lidhje (shoqërim) i hipotireozës me gjininë, vendbanimin, duhanpirjen, anamneza familjare.

2.3.2 Hipoteza e dytë

Ekziston një lidhje (shoqërim) i hipertireozës me gjininë, vendbanimin, duhanpirjen, anamneza familjare.

2.3.3. Hipoteza e tretë

Ekziston një lidhje (shoqërim) i strumës me gjininë, vendbanimin, duhanpirjen, anamneza familjare.

2.3.3. Hipoteza e katërt

Ekziston një lidhje (shoqërim) i kancerit të tiroides me gjininë, vendbanimin, duhanpirjen, anamneza familjare.

KAPITULLI III - MATERIALI DHE METODOLOGJIA

Tipi i studimit: Ky është një studim transversal. **Periudha e studimit:** Ky studim u krye gjatë periudhës 2012-2014. **Popullata në Studim:** Popullata e marrë në studim janë pacientët e paraqitur për vizitë kontrolli rutinë pranë poliklinikës së rrethit Shkodër, pranë specialitetit të endokrinologjisë. Këtu u përfshinë të gjithë pacientët e kartelizuar dhe diagnostikuar me hipertireozë, hipotireozë, stumë dhe kancer të tiroides. Për këtë studim u shfrytëzuan të gjithë të dhënat e mbledhura nga vëzhgimi i kartelave klinike.

Mbledhja e të dhënave është bërë vit pas viti, në muajt janar të çdo viti pasardhës. Në këtë studim u përfshinë rreth 2726 pacientë (meshkuj dhe femra), të gjithë grupmoshave dhe vendbanimeve (urbane dhe rurale). Gjatë periudhës 2012 - 2014 u evidentuan sipas diagnozave, moshës, gjinisë, vendbanimit, të gjithë pacientët e paraqitur pranë mjekut endokrinolog. Vlen të theksohet që në pamundësi për të qenë të pranishëm në vizitë mjeksore për arsye etike, u punua me kartela dhe jo me intervista direkt me pacientët. Kjo shpjegon dhe faktin e mungesës së informacionit për disa nga faktorët e stilit të jetës së pacientëve që mund të mendohet se ndikojnë në shfaqjen e këtyre patologjive.

Më pas u përllogarit incidenca dhe prevalenca në nivel rrethi duke u bazuar në popullsinë e rrethit Shkodër sipas viteve përkatëse. Për të dhënat e popullsisë u bazuam në databazen e INSTAT. Për të përpunuar të dhënat statistikore u përdor programi Microsoft Office excel 2010 dhe për të evidentuar korrelacionet e mundshme u përdor paketa statistikore SPSS version 19. Të gjitha të dhënat e mbledhura u hodhën dhe janë prezantuar me tabelat dhe grafikët përkatës.

Variablat e studiuar (Ndryshorëve)

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

Gjinia u studiuua si variabël binar/dikotomik (meshkuj vs. femra). Po kështu dhe **vendbanimi** (Urban vs. Rural).

Faktorët e stilit/mënyrës së jetesës:

Duhanpirja: përfshiu vlerësimin e gjendjes aktuale të konsumit të duhanit si dhe në të shkuarën (për individët që aktualisht nuk raportuan që të konsumonin duhan). Në analizën e të dhënave, ky variabël u dikotomizua në: duhanpirës (aktual dhe/ose në të shkuarën) vs. joduhanpirës.

Faktorët e tjerë të rrezikut: Këtu u trajtuan dhe **historia familjare** pozitive (nga nëna apo babai) apo negative.

Historia familjare për tiroiden: u vlerësua sipas raportimit të subjekteve në përgjigje të pyetjes: “A ka ndonje nga familjaret e tu të ngushte probleme me tiroiden ? Variabël dikotomik/binar (Po vs.Jo).

Analiza Statistikore

Për bere analizën statistikore, të gjitha të dhënat u përpunuan në kompjuter.

Studimi kishte të dhëna të plota dhe nuk rezultoi asnjë numër rastesh me mungesë të pjesëshme informacioni lidhur me një ose disa ndryshorë (variable), kështu që në analizën statistikore u

përfshinë të gjithë individët e kampionit.

Procedurat statistikore të përdorura në analizën e të dhënave përshkruhen me hollësi më poshtë: Për variablet numerike, u raportuan mesataret aritmetike \pm shmangiet standarte përkatëse, sepse të gjitha të dhënat numerike në këtë studim rezultoi që i nënshtroheshin shpërndarjes normale (prandaj, nuk raportohen medianat dhe largesite interkuartile të cilat do të kishin vlerë në ato raste kur të dhënat numerike nuk i nënshtroheshin shpërndarjes normale).

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

Koeficientët e korrelacionit Pearson (për të dhëna numerike) dhe Spearman (për të dhëna jo parametrike – ordinale) u përdorën për të llogaritur madhësinë e lidhjes lineare mes variableve numerike.

Variablet numerike si p.sh. mosha, etj. mes grupeve të ndryshme të përfshira në studim përdor Testin T.

Për krahasimin e proporcioneve (përqindjeve) të kategorive të ndryshme të karakteristikave demografike dhe social-ekonomike, faktorëve të stilit/mënyrës së jetesës mes grupeve të ndryshme u përdor Testi ekzakt i Fisherit.

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

Me anë të Microsoft Office Excel 2010 dhe SPSS 19. Version. Paketës Statistikore për Shkencat Sociale, versioni 19.0 (*SPSS – Statistical Package for Social Sciences Inc., Chicago, IL, USA*), u krye e gjithë analiza statistikore.

KAPITULLI IV - REZULTATET DHE DISKUTIMET

4.1. Të dhëna demografike të popullsisë dhe të sëmurëve me patologji të tiroides në Rrethin e Shkodrës për periudhën 2012-2014

Në studimin tonë janë përfshirë të gjithë pacientët e kartelizuar pranë specialitetit të endokrinologjisë, në poliklinikën e qytetit. Këta pacientë janë identifikuar sipas diagnozave përkatëse vetëm për patologjitë e tiroides. Këtu janë marrë në shqyrtim patologjitë si: hipotiroidizmi, hipertiroidizmi, kanceri i tiroides dhe struma. Në këto kartela janë identifikuar dhe faktorët e riskut si duhani dhe historia familjare pozitive apo negative lidhur me praninë e sëmundjes.

Nga tabela 4.1. dhe figura 4.1. vërejmë se kemi një rënie të popullsisë së Rrethit Shkodër, gjë e cila reflektohet në rritjen e incidencës dhe prevalencës së sëmundjeve në përgjithësi. Kjo rënie shpjegohet me emigracionin, migracionin dhe rënien e numrit të lindjeve. (Të dhëna të deklaruara nga INSTAT për cdo vit në 1 janar të vitit pasardhës). Popullsia e Rrethit Shkodër është e përqendruar kryesisht në zonat rurale 56% (121047 banorë) dhe urbane 44% (96328 banorë) (INSTAT 2011)

Tabela 4.1. Të dhëna demografike për popullsinë e Rrethit Shkodër për periudhën 2012-2014

Vitet	2012	2013	2014
Gjithsej	219548	216477	213148
Femra	110242	108487	106637
Meshkuj	109306	107990	106511

Tabela 4.2. Popullsia sipas vendbanimit për Rrethin Shkodër për vitin 2011 (INSTAT)

Viti 2011	Rural	Urban	total
Banorë	121047	96328	217375
Përqindja	56%	44%	100%

Popullata e marrë në studim përfshin 2726 pacientë të të gjitha moshave mbi 18 vjeç. (Min= vjeç, Max= vjeç, Mean = 50.36 vjeç, StDev \pm 13.50), min=20 vjeç, max=73 vjeç. Shih grafikun nr. 4.1. këtu janë përfshirë të gjithë pacientët me të gjitha patologjitë e tiroides (hipertireoza, hipotireoza, struma dhe kanceri i tiroides) të marra në studim. Këta pacientë janë për periudhën 2012-2014.

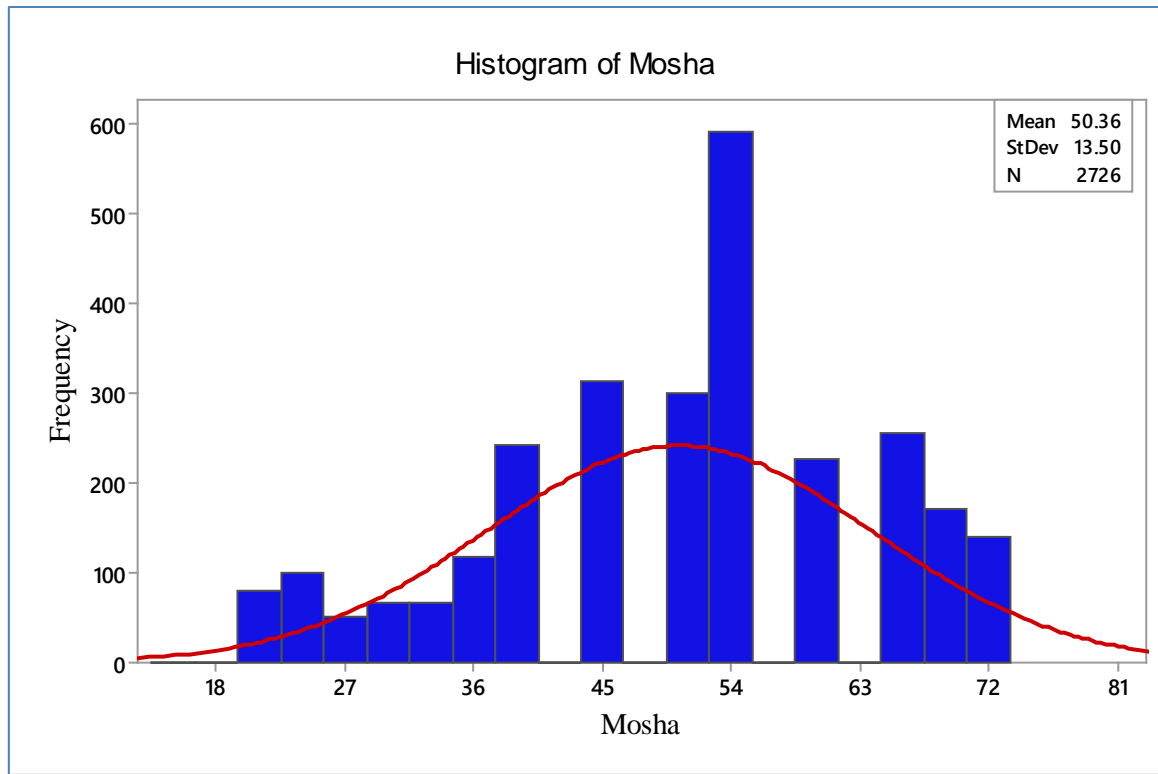


Figura.Nr. 4.1. Shpërndarja e rasteve sipas moshës

Në popullatën tonë të marrë në studim pacientet femra (n=2325) na paraqiten me një moshë mesatare 50.74 vjeç, StDev±13.7 vjeç. Pacientët meshkuj (n=401) na paraqiten me një moshë mesatare 48.14 vjeç, StDev±15.07 vjet. Min= 20 vjeç dhe max=72 vjeç. Figura 4.1..

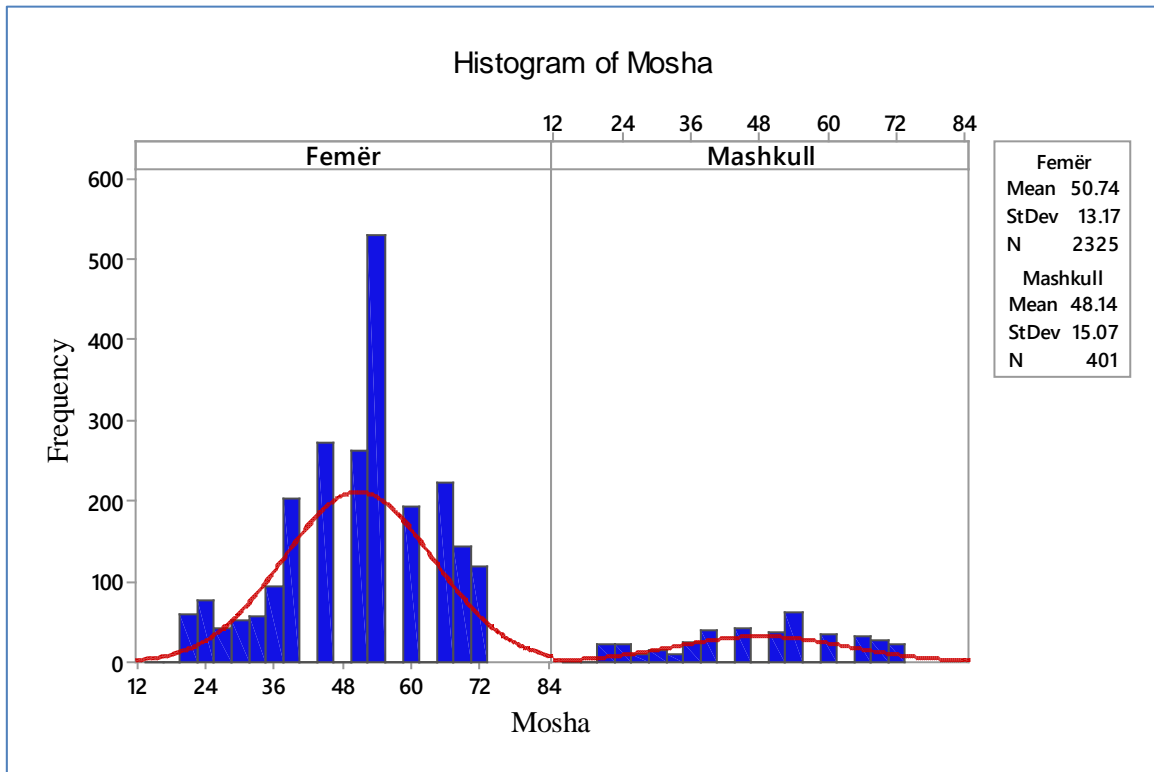


Figura. Nr. 4.2. Shpërndarja e rasteve të sëmundjeve të tiroides sipas moshës dhe gjinisë

Në figurën nr. 4.2 vërejmë se vetëm 401 pacientë I përkasin seksit mashkull me një shpërndarje të moshave pothuajse të njëjtë. Pra pjesa më e madhe janë femra. (n=2325) me një shpërndarje më të madhe rreth grupmoshës 35-54 vjeç.

Tabela 4.3. Numri I rasteve të reja sipas gjinisë me patologjitë tiroides për periudhën 2012-2014

	2012	2013	2014
Femra	558	726	1041
Meshkuj	96	122	183
Totali	654	848	1224

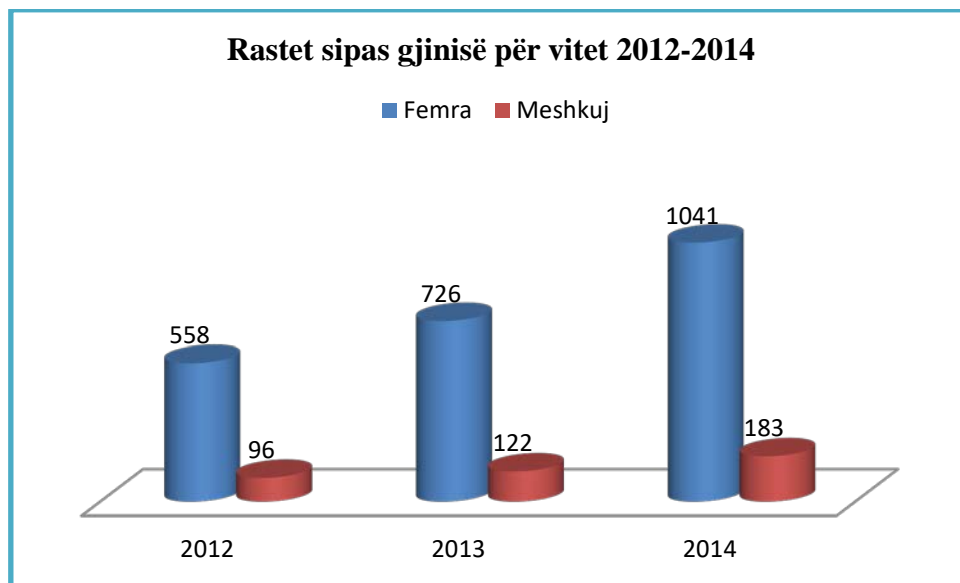


Figura 4.3 Numri I rasteve me patologji të tiroides sipas viteve dhe gjinisë

Nga tabela dhe figura nr.4.3 vërejmë se numri i rasteve me patologjite e tiroides ka pësuar rritje sipas viteve në periudhën 2012-2014. Numri më i madh i rasteve në të tre vitet i përket seksit. Kjo gjë tregon që kemi një incidencë më të shprehur tek femrat të këtyre patologjive. Respektivisht në vitin 2012 kemi 558 raste femna dhe 96 raste meshkuj. Në vitin 2013 kemi 726 raste femna dhe 122 meshkuj dhe në vitin 2014 kemi 1041 raste femna dhe 183 meshkuj.

Tabela.nr. 4.4. Numri I rasteve te reja sipas gjinise dhe vendbanimit me patologjitë tiroides për periudhën 2012-2014

		2012	2013	2014
F	Urban	247	356	365
	Rural	310	370	677
M	Urban	40	69	74
	Rural	56	54	108

Nga tabela nr. 4.4 vërejmë se numri I rasteve të reja me patologji të tiroides për periudhën 2012.-2014 si për femnat dhe per meshkujt në zonat rurale ka një rritje. Numri më I madh I rasteve I perkasin seksit femër me një rritje drastike për vitin 2014 në zonat rurale. Ndërkohë kjo rritje është e qëndrueshme në zonat urbane. (Shih figurën nr. 4.4)

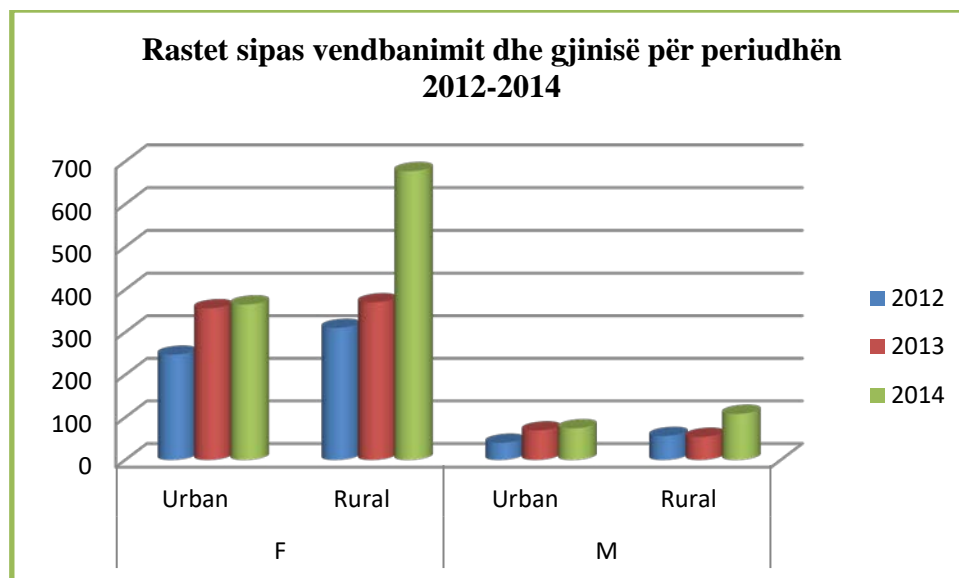


Figura. Nr. 4.4. Numri rasteve të reja të patologjive të tiroides sipas gjinisë dhe vendbanimit për periudhën 2012-2014

Në tabelën 4.5 kemi paraqitur shpërndarjen e rasteve të patologjive të tiroides sipas viteve dhe grupmoshave dhe gjinisë.

Tabela. Nr. 4.5. Numri I rasteve të reja sipas gjinisë grupmoshave me patologji të tiroides për periudhën 2012-2014

		2012	2013	2014
F	≤ 35 vjeç	104	98	178
	36-54 vjeç	139	303	660
	≥55 vjeç	316	326	201
M	≤35 vjeç	25	32	45
	36-54 vjeç	30	67	68
	≥55 vjeç	38	22	74

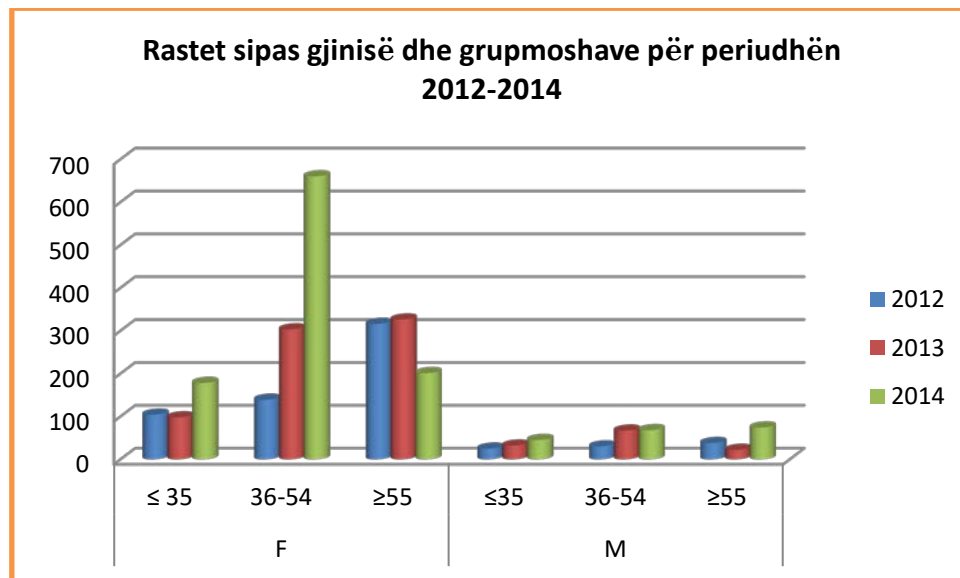


Figura 4.5. Rastet e reja sipas gjinisë dhe grupmoshave për periudhën 2012-2014

Nga figura nr.4.5 dhe tabela nr. 4.5. vërejmë se rastet e reja jo vetëm që rriten me rritjen e moshës por është pikërisht seksi femër dhe kryesisht grupmosha 35-54 vjeç e cila zë peshën kryesore në këtë sëmundshmëri. Ky numër rritet nga viti 2012 në vitin 2014

4.2. Hipotiroidizmi dhe hipertiroidizmi (ngarkesa në sëmundshmërinë e patologjive të tiroides, incidenca dhe prevalenca e tyre)

Tabela Nr. 4.6. Rastet e reja me hiper dhe hipotiroidizëm sipas gjinisë për periudhën 2012-2014

Patologjia	Gjinia	2012	2013	2014
Hipotiroidizëm	F	382	403	605
	M	59	87	95
Hipertiroidizëm	F	88	150	112
	M	15	20	25

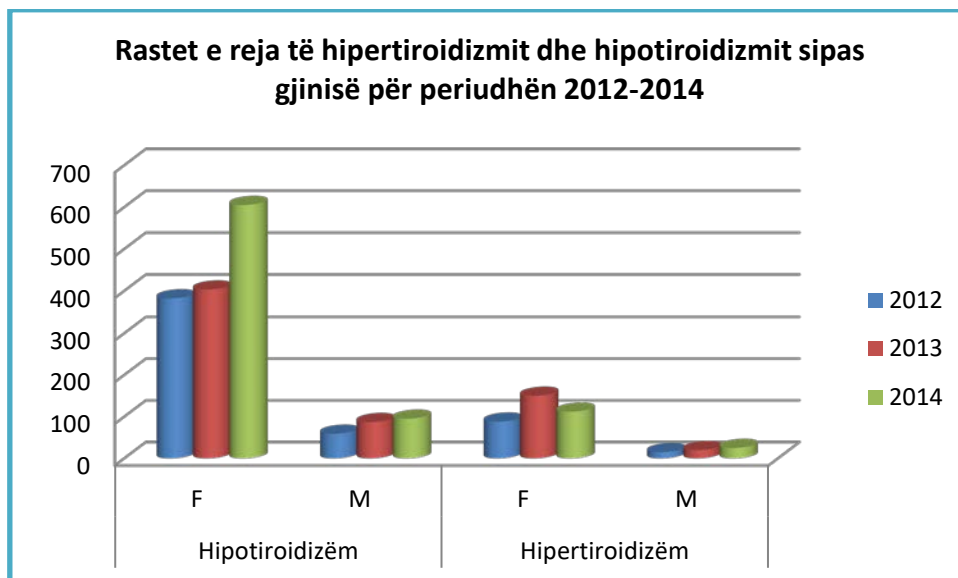


Figura 4.6. Rastet e reja të hipertiroidizmit dhe hipotiroidizmit sipas gjinisë për periudhën 2012-2014

Nga figura nr.4.6 vërejmë se rastet e reja me hipotiroidizëm janë më shpeshta tek seksi femër. Kjo rritje vërehet më e shprehur në vitin 2014. Lidhur me rastet e reja me hipertiroidizëm vërejmë që seksi femër dominon por rritja është e qëndrueshme. Rastet e reja të seksi mashkull gjatë periudhës 2012-2014 me hipertiroidizëm zënë më pak vend në barrën e sëmundshmërisë së tiroides. Shih figurën 4.6.

Tabela. Nr. 4.7. Rastet e reja për tre vitet në total me Hipotiroidizëm dhe hipertiroidit sipas gjinisë

Gjinia	Hipotiroidizëm dhe hipertiroidizëm		Total
	N (%) =0	N (%) = 1	
Femra	831 (35.7)	1494 (64.3)	2325
Meshkuj	142 (35.4)	259 (64.6)	401

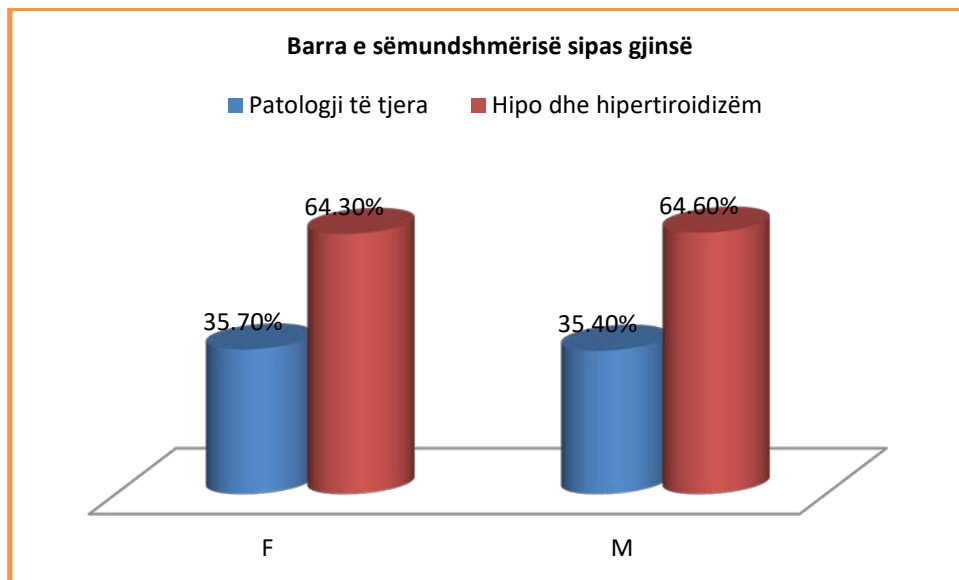


Figura 4.7. Barra e sëmundshmërisë së hipo dhe hipertiroidizmit në totalin e patologjive të tiroides sipas gjinisë.

Sipas studimit 64.3% pacienteve femra të kartelizuara dhe të diagnostikuara me patologji të tiroides, vuajnë me hipertiroidizëm dhe hipotiroidizëm, ndërsa 64.6% e pacientëve meshkuj me patologji të tiroides janë të diagnostikuar me hiper dhe hipotiroidizëm. pra siç shihet hipo dhe hipertiroidizmi janë dy patologjitë kryesore të patologjive të tiroides për popullatën e Rrethit Shkodër në këto vite. Ky problem qëndron për të dy gjinitë, sipër pacientet femra dhe pacientët meshkuj. Kjo gjë shpjegohet me faktin që ne bëjmë pjesë në zonat endemike hipotiroidike.

Tabela nr. 4.8. Incidenca dhe prevalence e hipotiroidizmit tek femrat sipas viteve

	2012	2013	2014
Femra	110242	108487	106637
Nr. Rastet e reja me Hipotiroidizëm tek Femrat	382	403	605
Nr. Rastet e reja me Hipertiroidizëm tek Femrat	88	150	112
Inc hipotiroidizëm tek femrat	346.5	371.5	567.3
Inc hipertiroidizëm tek femrat	79.8	138.3	105.0

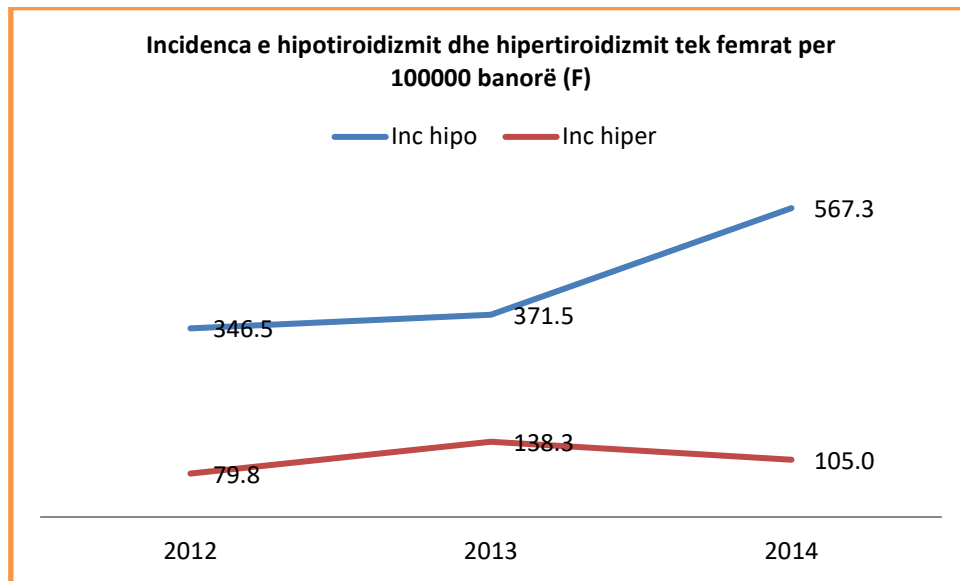


Figura. Nr. 4.8. Incidenca e hipotiroidizmit dhe hipertiroidizmit tek femrat sipas viteve

Nga tabela 4.8 dhe figura 4.8 vërejmë se incidenca e hipotiroidizmit tek popullata e gjinisë femërore ka një rritje të theksuar nga viti 2012 me 340.5 raste për 100000 femra në shifrat 567.3 raste për 100000 femra. Kjo gjë shpjegohet me shtimin e rasteve, uljen e numrit të popullsisë në vite, me plakjen e popullsisë, mungesën e të dhënave në moshat fëminore. Ajo që vëmë re lidhur me hipertiroidizmin kjo incidencë rritet 2012 me 79.8 raste për 100000 banorë të gjinisë femërore në vitin 2014 me 105 raste për 100000 banore, por jo si në rastin e hipotireozave.

Tabela. Nr. 4.9. Prevalenca e hiper dhe hipotiroidizmit tek femrat për 100000 banorë (F)

	2012	2013	2014
Femra	110242	108487	106637
Nr. Hipotiroidizëm	382	785	1390
Nr. Hipertiroidizëm	88	238	350
Prevalenca hipotiroidizmit F	346.5	723.6	1303.5
Prevalenca hipertiroidizmit F	79.8	219.4	328.2

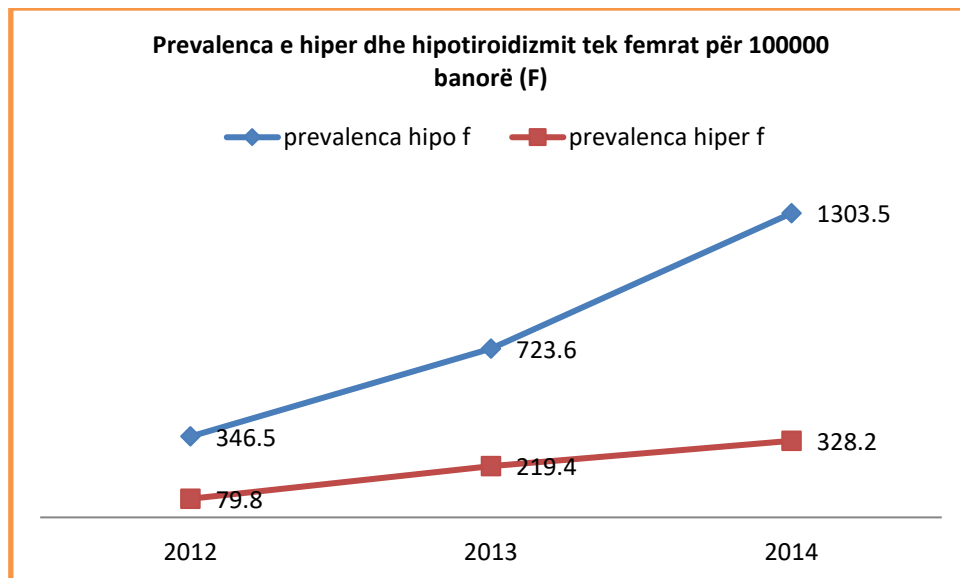


Figura. Nr. 4.9. Prevalenca e hiper dhe hipotiroidizmit tek femrat për 100000 banorë (F)

Në tabelën dhe figurën 4.9 kemi shifrat e prevalencë së hipotiroidizmit dhe hipertiroidizmit po tek popullata e gjinisë femërore. Normalisht me rritjen e incidencës do kemi dhe rritjen e prevalencë me kalimin e viteve. Kjo rritje është e dukshme sidomos për hipotireozën. Në vitin 2014 kemi një prevalencë 1303.5 raste për 100000 banore femra.

Tabela. Nr. 4.10. Barra e sëmundshmërisë së Hipo dhe hipertiroidizmit tek femrat sipas viteve

Viti	Hipertiroidizëm dhe hipotiroidizëm		Total
	0 N (%)	1 N (%)	
2012	158 (28.3)	400 (71.7)	558
2013	279 (38.4)	447 (61.6)	726
2014	394 (37.8)	647 (62.2)	1041

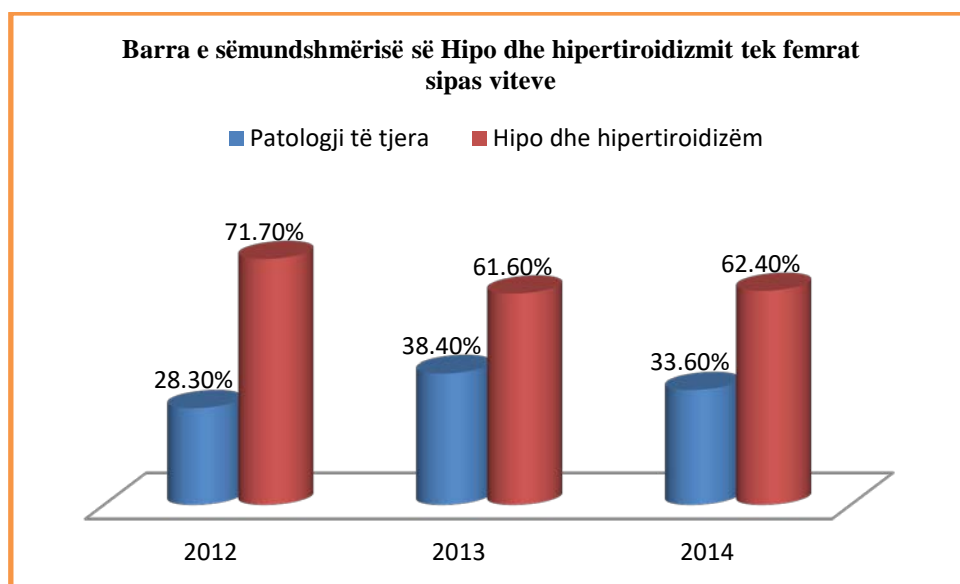


Figura. Nr. 4.10. Barra e sëmundshmërisë së Hipo dhe hipertiroidizmit tek femrat sipas viteve

Nga tabela dhe figura 4.10 vërejmë barrën e sëmundshmërisë që zënë hipotiroidizmi dhe hipertiroidizmi në totalin e patologjive endocrine të pacienteve femra të kartelizuara. Kjo sëmundshmëri paraqitet për rastet e reja vit pas viti.

Tabela. Nr. 4.11. Barra e sëmundshmërisë së Hipo dhe hipertiroidizmit tek meshkujt sipas viteve

Viti	Hipo & Hipertiroidizëm		Total
	0	1	
	N (%)	N (%)	
2012	29 (30.5)	66 (69.5)	95
2013	33 (27.0)	89 (73.0)	122
2014	80 (43.5)	104 (56.5)	184

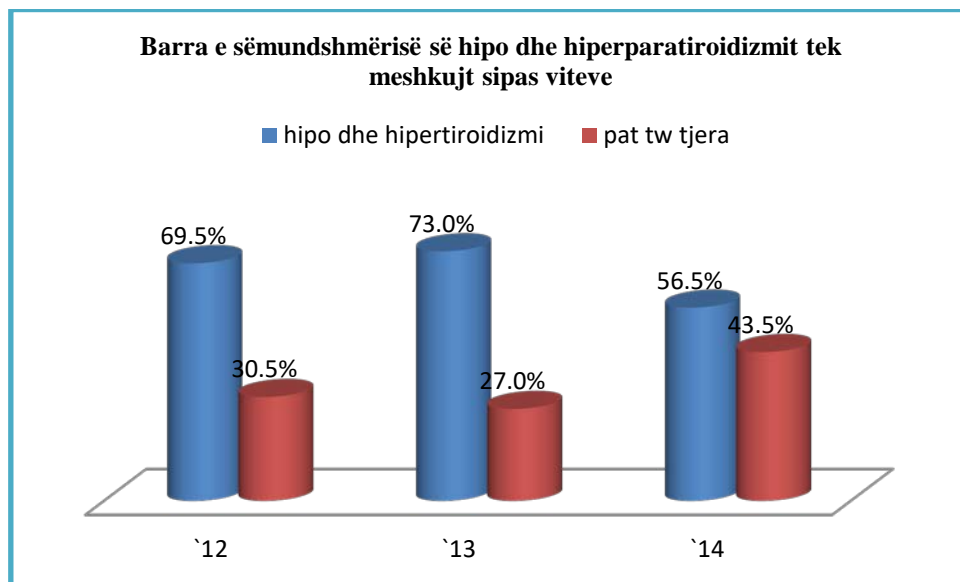


Figura. nr. 4.11. Barra e sëmundshmërisë së Hipo dhe hipertiroidizmit tek meshkujt sipas viteve

Nga tabela dhe figura 4.11 vërejmë se në popullatën e pacientëve meshkuj, në patologjitë e tiroides barrën kryesore e zënë patologjitë e hipo dhe hiperfunksionit të tiroides. Kjo gjë është vërejtur dhe tek popullata e pacienteve femra të kartelizuara. Kjo gjë vërteton atë që hiper dhe hipotiroidizmi mbeten në patologjitë kryesore endokrine që prekin gjendrën tiroide.

Tabela. Nr. 4.12. Incidenca e hipo dhe hipertiroidizmit siaps viteve tek meshkujt për 100000 banorë (M)

	2012	2013	2014
Popullata Meshkuj	109306	107990	106511
Nr. Raste të reja me Hipotiroidizëm	59	87	95
Nr. Raste të reja me Hipertiroidizëm	88	150	112
Inc. Hipotiroidizmit tek Meshkujt	54.0	80.6	89.2
Inc. Hipertiroidizmit tek Meshkujt	80.5	138.9	105.2

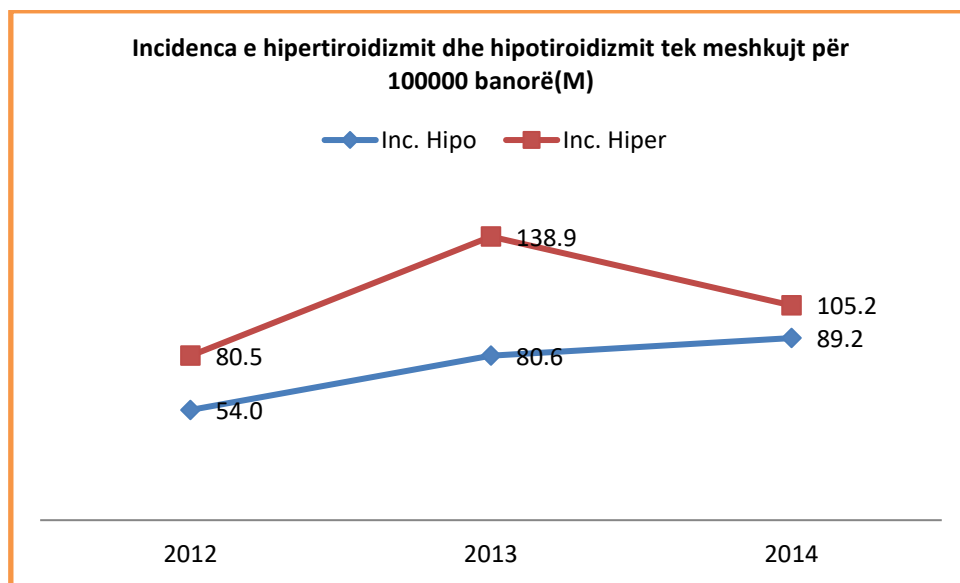


Figura. Nr. 4.12. Incidenca e hipo dhe hipertiroidizmit siaps viteve tek meshkujt për 100000 banorë (M)

Në tabelën dhe figurën 4.12 kemi incidencën e hipotiroidizmit dhe hipertiroidizmit tek popullata e seksit mashkull. Nga këto të dhëna vërejmë setek meshkujt incidenca e hipertiroidizmit është më e lartë se ajo e hipotiroidizmit. Gjithashtu ne vërejmë se incidence e hipotiroidizmit ka tendencë që të rritet na viti në vit. Ajo që vlen të theksohet është se incidenca hipotiroidizmit tek femrat është shumë herë më e lartë se sa tek meshkujt. Ndërkohë ne vëmë re se incidence e hipertiroidizmit është pak a shumë e njëjtë në të dy gjinitë. (shih figurën 4.8)

Tabela. Nr. 4.13. Prevalenca tek meshkujt për hipo dhe hipertiroidizmin për 100000 banorë (M)

	2012	2013	2014
Pop Meshkuj	109306	107990	106511
Nr rasteve hipotiroidizëm	59	146	241
Nr. Raste hipertiroidizëm	88	238	350
Prevalenca hipotiroidizëm	54.0	135.2	226.3
Prevalenca hiper tiroidizëm	80.5	220.4	328.6

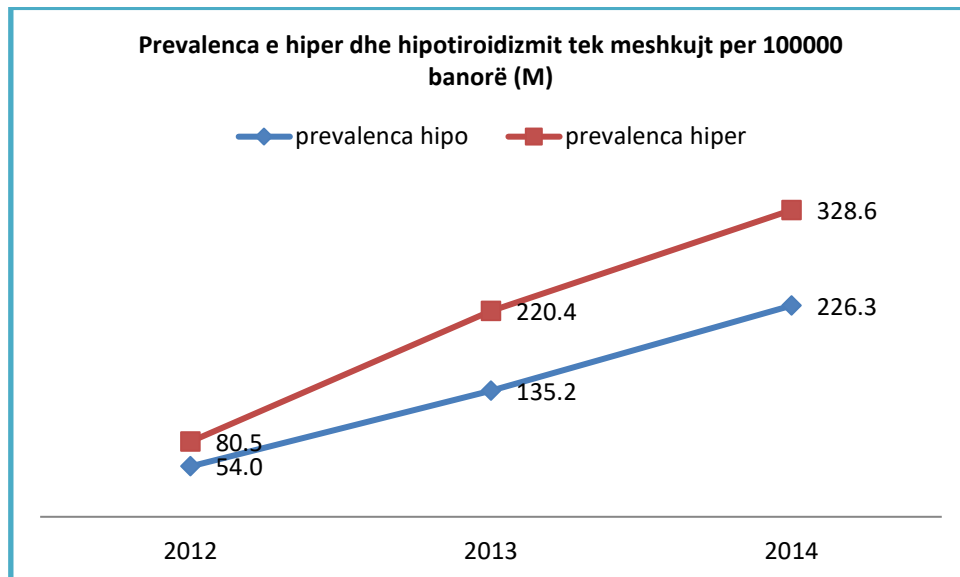


Figura. Nr. 4.13. Prevalenca tek meshkujt për hipo dhe hipertiroidizmin për 100000 banorë (M)

Nga tabela dhe grafiku 4.13 vërejmë rritjen e prevalencës së hipotiroidizmit dhe hipertiroidizmit tek pacientët e seksit femër për periudhën 2012-2014. Është normale që me rritjen e incidencës do kemi dhe rritjen e prevalencës. Prevalence e hipertiroidizmit tek meshkujt mbetet pak a shumë e përafërt me prevalencën e hasur tek popullata e seksit femër. (shih figurën 4.9). Në figurën 4.13 vërejmë gjithashtu rritjen e prevalencës së hipertireozës rreth trefish dhe të hipotireozës rreth gjashtëfish. Kjo bën që të shtohet numri të sëmurëve kronikë.

Tabela. Nr. 4.14. Barra e sëmundshmërisë së Hipo & Hipertiroidizmit në totalin e patologjive të tiroides sipas vendbanimit

Zona_banimit	Hipo & hipertiroidizëm		Total
	0 N (%)	1 N (%)	
R	548 (34.8)	1026 (65.2)	1574
U	425 (36.9)	727 (63.1)	1152

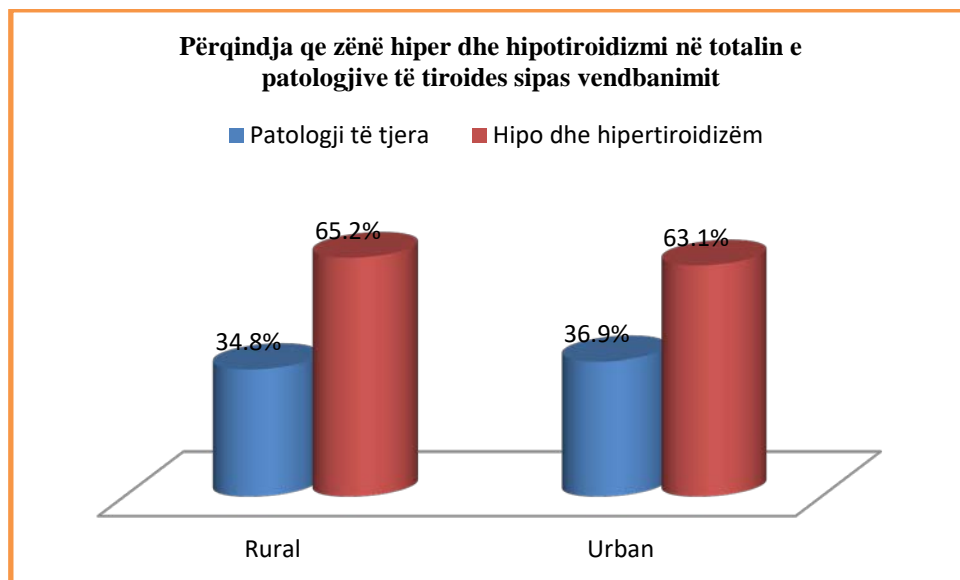


Figura. Nr. 4.14. Barra e sëmundshmërisë së Hipo & Hipertiroidizmit në totalin e patologjive të tiroides sipas vendbanimit

Nga tabela dhe figura 4.14 vërejmë se si tek pacientët me banim në zonën rurale dhe në zonën urbane, patologjitë kryesore janë ato të hiper dhe hipotiroidizmit. Tek pacientët me banim në zonat rurale këto patologji kanë një përqindje pak më të lartë. 58.5% e të gjithë pacientëve të rrethit të Shkodrës për këtë periudhë 2012-2014, të cilët janë diagnostikuar me hiper dhe hipotiroidizëm janë me rezidencë në zonat rurale. Ndërkohë që brenda popullatë së zonës rurale këto patologji zënë 65.2% të gjithë pacientëve me patologji të tiroides.

Tabela. Nr. 4.15. Barra e sëmundshmërisë së rasteve të reja Hipo & Hipertiroidizmit në totalin e patologjive të tiroides në zonat urbane

Viti	Hipo & Hipertiroidizëm		
	0 N (%)	1 N (%)	
2012	90 (31.2)	198 (68.7)	288
2013	157 (36.9)	268 (63.1)	425
2014	178 (40.5)	261 (59.5)	439

Nga tabela dhe figura 4.15 vërejmë se në popullatën e zonave urbane patologjitë e hipodhe hipertiroidizmit zënë përqindjen më të madhe të patologjive të tiroides. Kjo barrë sëmundshmërie është e qëndrueshme nga viti në vit me një tencencë të lehtë në zbritje.

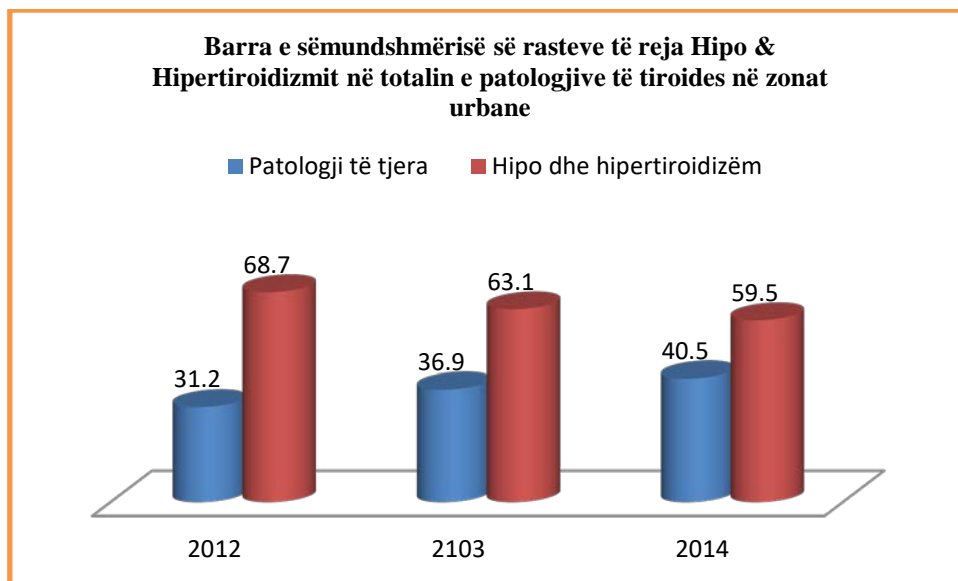


Figura. Nr. 4.15. Barra e sëmundshmërisë së rasteve të reja Hipo & Hipertiroidizmit në totalin e patologjive të tiroides në zonat urbane

Tabela. Nr. 4.16. Barra e sëmundshmërisë së rasteve të reja Hipo & Hipertiroidizmit në totalin e patologjive të tiroides në zonat rurale

Hipo & Hipertiroidizëm				
Viti	0		1	
	N (%)		N (%)	
2012	97 (26.6)	268 (73.4)	365	
2013	155 (36.6)	268 (63.4)	423	
2014	296 (37.7)	490 (62.3)	786	

Gjithashtu nga figura dhe tabela 4.16 barra e sëmundshmërisë që zënë hiper dhe hipotiroidizmi tek popullata rurale është në nivele të larta nga 73.4% ne vitin 2012, në 62.3% në vitin 2014. Pra siç shihet popullata e zonave rurale ka tendencë të ketë dhe numrin më të madh të rasteve me hiper dhe hipotiroidizëm.

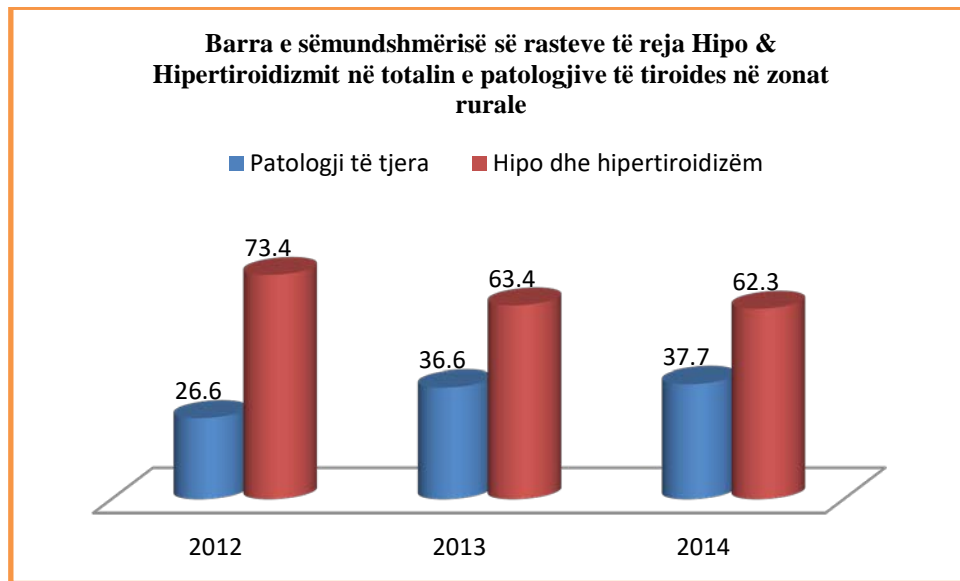


Figura. Nr. 4.16. Barra e sëmundshmërisë së rasteve të reja Hipo & Hipertiroidizmit në totalin e patologjive të tiroides në zonat rurale

Nga tabela dhe figura 4.16 vërejmë ngarkesën e sëmundshmërisë së hiper dhe hipotiroidizmit tek popullata me rezidencë ne zonat rurale. Këto patologji zënë një përqindje tepër të lartë me një tendencë të lehtë në zbritje nga 73.4% në vitin 2012 me 62.35 në vitin 2014.

Tabela nr. 4.17. Përqindja që zënë rastet me hipotiroidizëm dhe hipertiroidizëm në totalin e patologjive të tiroides sipas viteve

Viti	Hipotiroidizëm & Hipertiroidizëm		Total
	N (%) = 0	N (%) = 1	
2012	187 (28.6)	466 (71.4)	653
2013	312 (36.8)	536 (63.2)	848
2014	474 (38.7)	751 (61.3)	1225
Total	973(35.7%)	1753(64.3%)	2726

Në tabelën nr. 4.17. Vërejmë se Hipotiroidizmi dhe Hipertiroidizmi zënë 64.3% (n=1753), të totalit të të sëmurëve me patologji të tiroides.

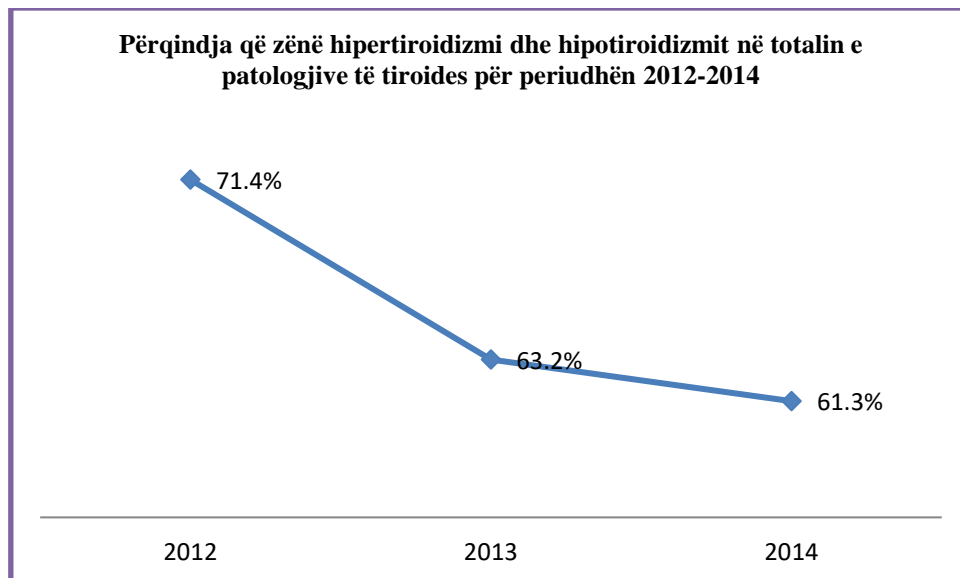


Figura nr. 4.17. Përqindja që zënë hipertiroidizmi dhe hipotiroidizmit në totalin e patologjive të tiroides për periudhën 2012-2014

Nga figura nr.4.17 vërejmë se përqindja që zënë rastet e reja me hipertiroidizëm dhe hipotiroidizëm në totalin e sëmundjeve të tiroides ka pësuar rënie nga viti 2012 deri në vitin 2014. Respektivisht sipas viteve: 71.4% për vitin 2012, 63.2% për vitin 2013 dhe 61.3% për vitin 2014.

Tabela nr. 4.18. Incidenca e Hipotiroidizmit dhe hipertiroidizmit për 100000 banorë në Rrethin e Shkodrës për periudhën 2012-2014

	2012	2013	2014
Popullsia	219548	216477	213148
Hipo dhe hipertiroidizëm	N=466	N=536	N=751
Incidenca	212.3	247.6	352.3

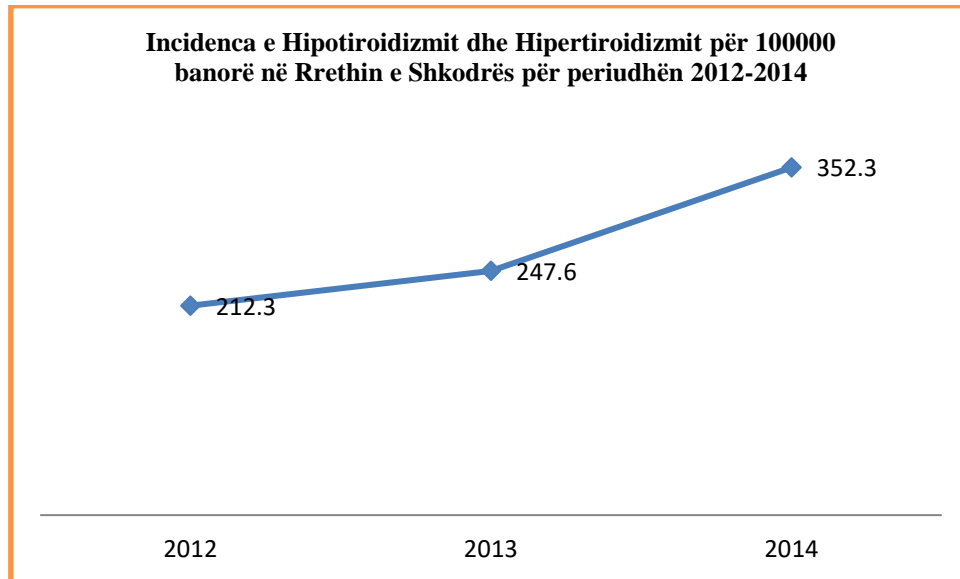


Figura. Nr. 4.18. Incidenca e Hipotiroidizmit dhe hipertiroidizmit për 100000 banorë në Rrethin e Shkodrës për periudhën 2012-2014

Duke marrë si vlerë mesatare të popullsisë 216391 banorë, prevalenca e hipertiroidizmit dhe hipotiroidizmit në totalin e tre viteve i bie të jetë në nivelin e 810.1 raste / 100000 banorë ($1753 \cdot 100000 / 216391 = 810.1 / 100\ 000$)

Tabela. Nr. 4.19. Prevalenca e hipertroidizmit dhe hipotiroidizmit për 100000 banorë në Rrethin e Shkodrës për periudhën 2012-2014

	2012	2013	2014
Popullsia	219548	216477	213148
Nr. Rasteve	466	1002	1753
Prevalenca/100000 banorë	212.3	462.9	822.4

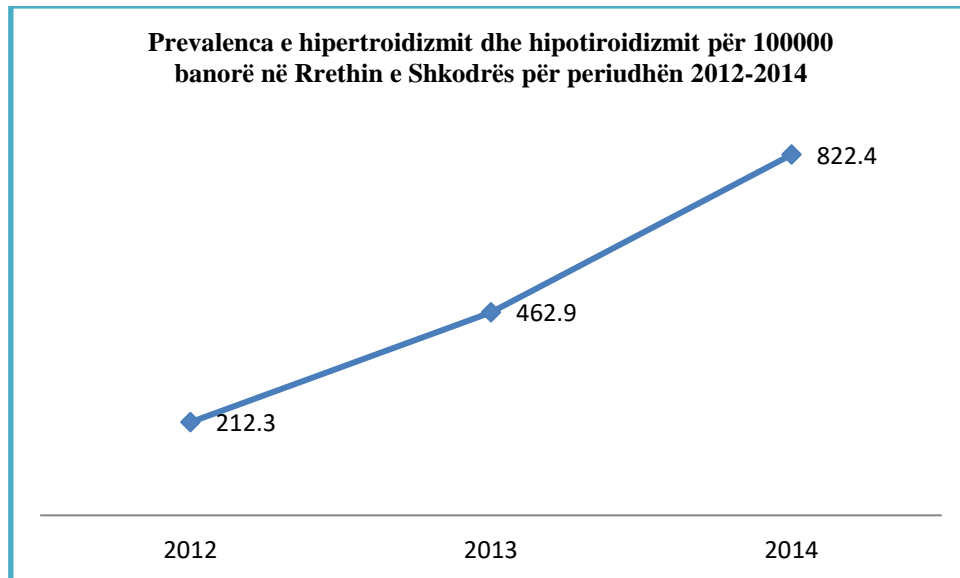


Figura. Nr. 4.19. Prevalenca e hipertroidizmit dhe hipotiroidizmit për 100000 banorë në Rrethin e Shkodrës për periudhën 2012-2014

Nga figura dhe tabela 4.19 vërejmë se prevalenca e hipotiroidizmit dhe hipertiroidizmit ka tendencë rritje. Kjo shpjegohet me faktin se numri i popullsisë ka pësuar rënie, popullsia po plaket dhe është rritur jetëgjatësia.

4.3. Kanceri i tiroides dhe struma (ngarkesa në sëmundshmërinë e patologjive të tiroides, incidenca dhe prevalenca e tyre)

Tabela nr.4.20. Numri I rasteve të reja sipas gjinisë me strumë dhe kancer të Tiroides

		2012	2013	2014
Strumë	F	38	187	228
	M	7	27	49
Ca Tiroides	F	12	46	37
	M	7	14	19

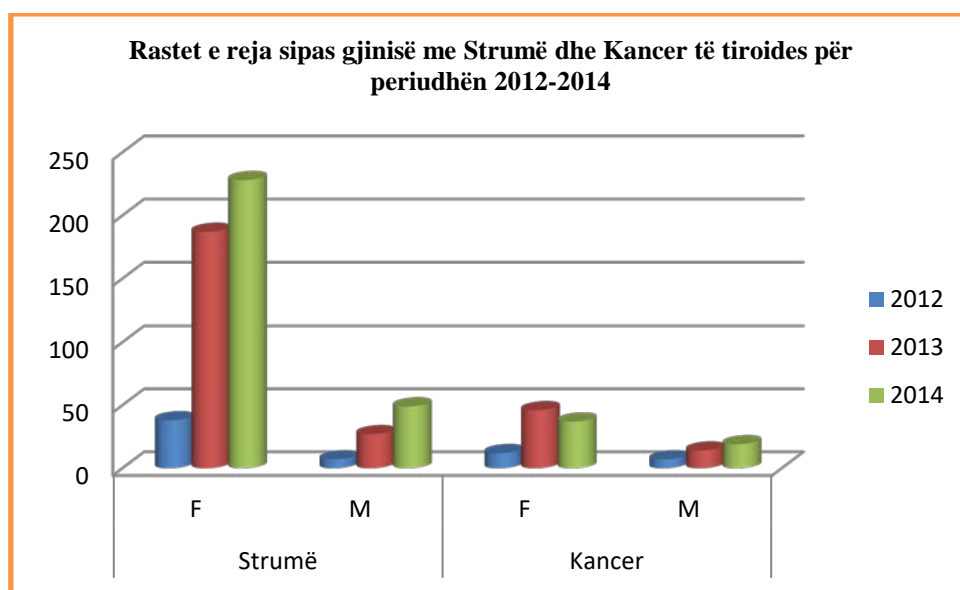


Figura nr. 4.20. Rastet e reja sipas gjinisë me Strumë dhe Kancer të tiroides për periudhën 2012-2014

Nga tabela dhe figura 4.20 vërejmë se nga viti 2012 në vitin 2014 kemi rritje të numrit të rasteve të reja me strumë dhe kancer të tiroides. Kuptohet që numri më i madh i takon rasteve me strumë. Ajo që vëmë re është se rastet më të shpeshta i kemi tek popullata e seksit femër.

Tabela nr. 4.21. Përqindja që zënë rastet e reja me Kancer dhe strume sipas viteve në totalin e të sëmurëve me patologji të tiroides për periudhën 2012-2014

Viti	Kancer&strume		Total
	N (%) =0	N (%) =1	
2012	595 (91.1)	58 (8.9)	653
2013	589 (69.5)	259 (30.5)	848
2014	907 (74.0)	318 (26.0)	1225
Total	2091(76.7%)	635(23.3%)	2726

Nga tabela nr. 4.21. vërejmë se përqindja që zënë rastet e reja me kancer të tiroides dhe strumë mbi totalin e sëmundjeve të tiroides është 23.3% (n= 635). Ndërsa përqindja që zënë ato respektivisht sipas viteve është 8.9% për vitin 2012, 30.5% për vitin 2013 dhe 26.0% për vitin 2014.

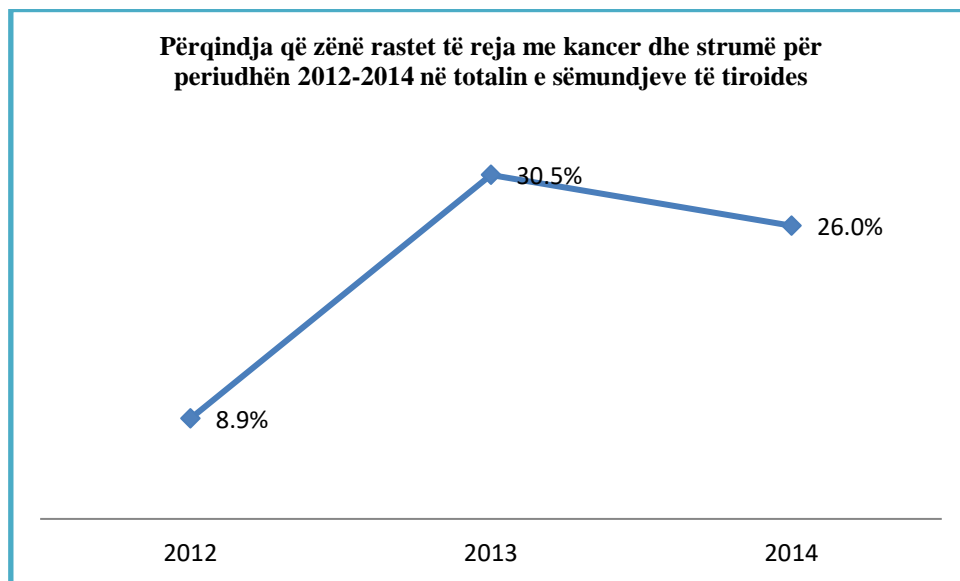


Figura 4.21. Përqindja që zënë rastet të reja me kancer dhe strumë për periudhën 2012-2014 në totalin e sëmundjeve të tiroides

Tabela. Nr. 4.22. Barra e sëmundshmërisë që zënë rastet e reja me Kancer & Strume sipas gjinise në totalin e patologjive të tiroides për tre vitet

Gjinia	Kancer dhe strumë		Total
	0 N (%)	1 N (%)	
Femra	1796 (77.2)	529 (22.8)	2325
Meshkuj	295 (73.6)	106 (26.4)	401

Nga tabela 4.22 dhe figura 4.22 vërejmë se kanceri dhe struma zënë 22.8% të patologjive të tiroides tek femrat për gjatë tre viteve, ndërkohë tek meshkujt këto patologji zënë 26.4% të gjitha patologjive të tiroides. Kjo gjë shpjegohet me stilin e jetës lidhur me seksin mashkull, duhanpirjen.

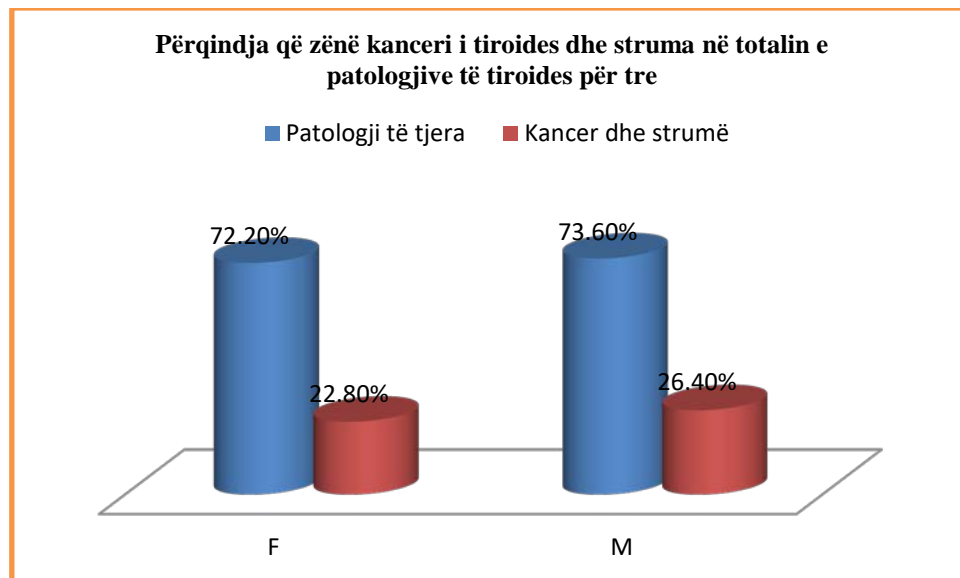


Figura. Nr. 4.22. Barra e sëmundshmërisë që zënë rastet e reja me Kancer & Strume sipas gjinise në totalin e patologjive të tiroides për tre vitet

Tabela. Nr. 4.23. Barra e sëmundshmërisë që zënë rastet e reja me Kancer & Strumë në totalin e patologjive të tiroides sipas viteve tek seksi femer

Viti	Kancer dhe strumë		Total
	0 N (%)	1 N (%)	
2012	510 (91.4)	48 (8.6)	558
2013	503 (69.3)	223 (30.7)	726
2014	783 (75.2)	258 (24.8)	1041

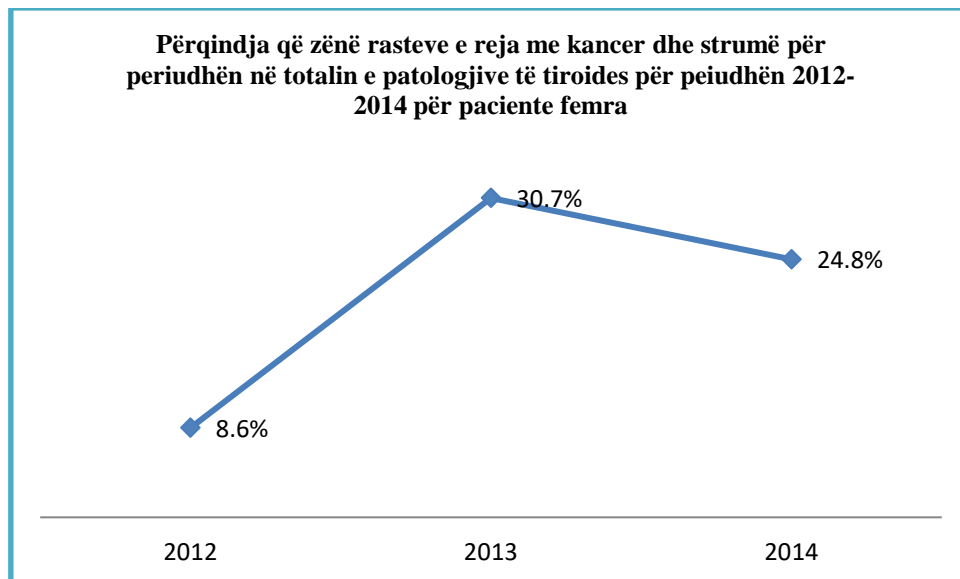


Figura. Nr.4.23. Përqindja që zënë rasteve e reja me kancer dhe strumë për periudhën në totalin e patologjive të tiroides për periudhën 2012-2014 për pacientet femra

Nga tabela 4.23 dhe tabela 4.24, si dhe nga figurat respektive ne vërejmë përqindjen që zënë rastet e reja me strumë dhe kancer të tiroides. Ajo që bën dallimin mes dy gjinive është se tek meshkujt kjo përqindje ka tendencë rritjeje na viti në vit, ndërkohë që tek femrat ka luhetje. Në të dy rastet vërejmë se këto patologji janë trefishuar.

Tabela 4.24. Përqindja që zënë rastet e reja me kancer dhe strume tek meshkujt

Viti	Kancer & strume Meshkuj		Total
	0 N (%)	1 N (%)	
2012	85 (89.5)	10 (10.5)	95
2013	86 (70.5)	36 (29.5)	122
2014	124 (67.4)	60 (32.6)	184

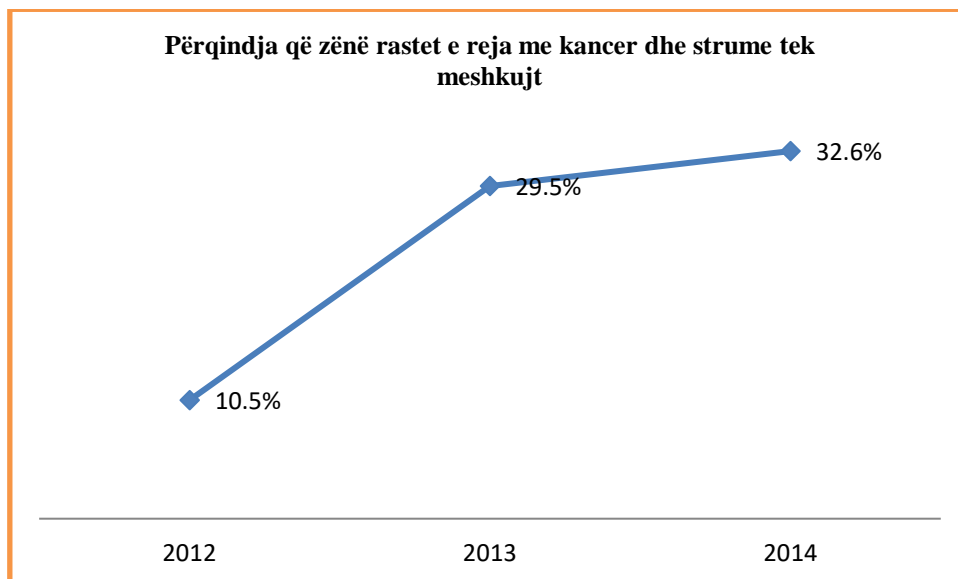


Figura. Nr. 4.24. Përqindja që zënë rastet e reja me kancer dhe strume tek meshkujt

Nga tabela dhe figura 4.24 vërejmë se përqindja që zënë rastet e reja me kancer dhe strume tek meshkujt sipas viteve ka pësuar rritje respektivisht për vitin 2012 është 10.5%, në vitin 2013 është 29.5% dhe 32.6% për vitin 2014.

Tabela. Nr. 4.25. Përqindja që zënë rastet e reja me kancer dhe strume sipas vendbanimit

Zona e banimit	Kancer & strumë		Total
	0 N (%)	1 N (%)	
R	1045 (67)	529 (33)	1574
U	1046 (91)	106 (9)	1152

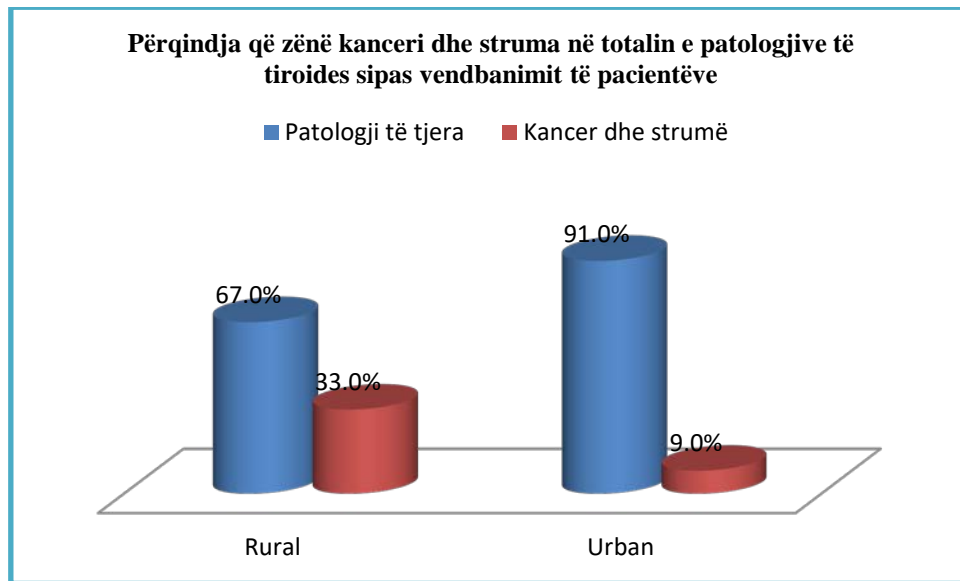


Figura 4.25. Përqindja që zënë kanceri dhe struma në totalin e patologjive të tiroides sipas vendbanimit të pacientëve

Këto patologji hasen më shpesh tek pacientët me rezidencë në zonat rurale. Këto pacientë të diagnostikuar me strume dhe kancer të tiroides zënë 33% të pacientëve me patologji të tiroides me vendbanim në zonat rurale. Ndërkohë tek pacientët që banojnë në zonat urbane këto patologji zënë rreth 9% të të gjitha patologjive të tiroides.

Tabela. Nr. 4.26. % e Kancer dhe strumë në zonën urbane

Viti	Kancer dhe strumë		
	0 N (%)	1 N (%)	
2012	264 (91.7)	24 (8.3)	288
2013	290 (68.2)	135 (31.8)	425
2014	315 (71.8)	124 (28.2)	439

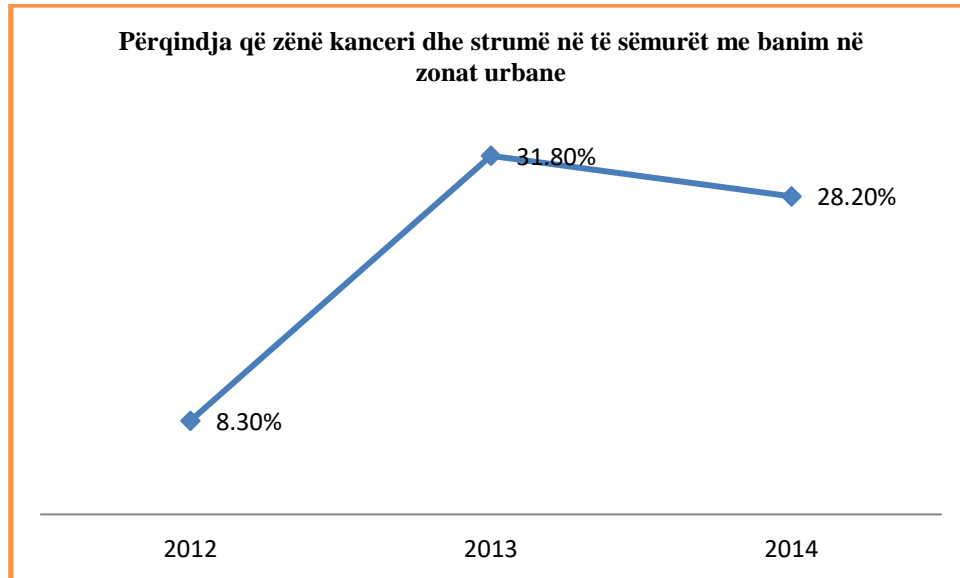


Figura. Nr. 4.26. Përqindja që zënë kanceri dhe strumë në të sëmurët me vendbanim në zonat urbane

Nga tabela dhe figura 4.26 evidentohet përqindja që zë struma dhe kanceri I tiroides në totalin e patologjive të tiroides tek pacientët me rezidencë urbane. Kjo përqindje e rasteve të reja vjen e rritet, trefishohet dhe katerfishohet.

Tabela. Nr. 4.27. Përqindja që zënë të sëmurët me kancer dhe strumë me rezidencë rurale

Viti	Kancer dhe strumë		
	0 N (%)	1 N (%)	
2012	331 (90.7)	34 (9.3)	365
2013	299 (70.7)	124 (29.3)	423
2014	592 (75.3)	194 (24.7)	786

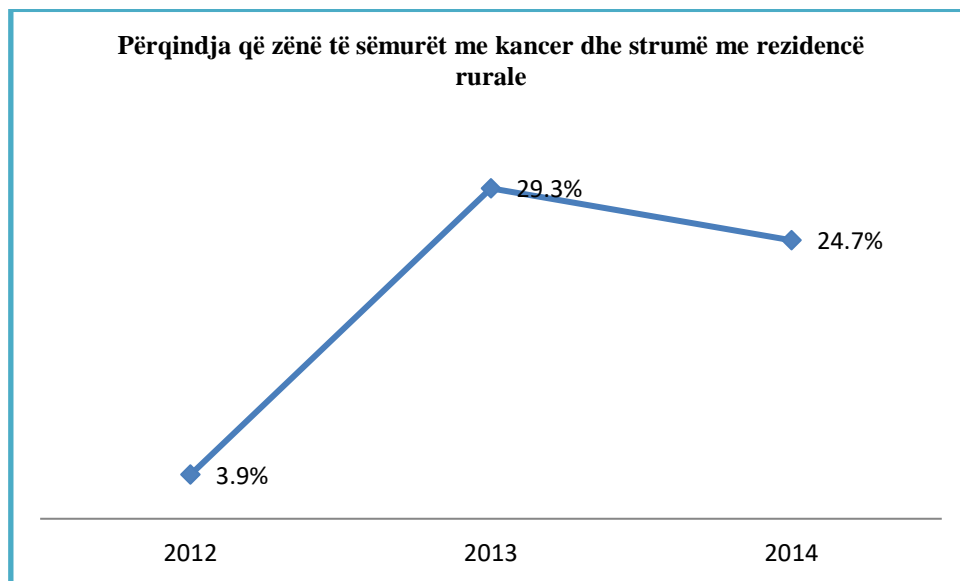


Figura. Nr. 4.27. Përqindja që zënë të sëmurët me kancer dhe strumë me rezidencë rurale

Nga tabela dhe figura 4.27 vërejmë se përqindja që zënë të sëmurët me kancer dhe strumë me rezidencë rurale rritet ndjeshëm nga 3.9% në 24.7%.

Tabela 4.28. Incidenca /100000 banorë e Kancer & strumë

	2012	2013	2014
Rastet	64	274	333
Popullsia	219548	216477	213148
Incidenca	29.2	126.6	156.2

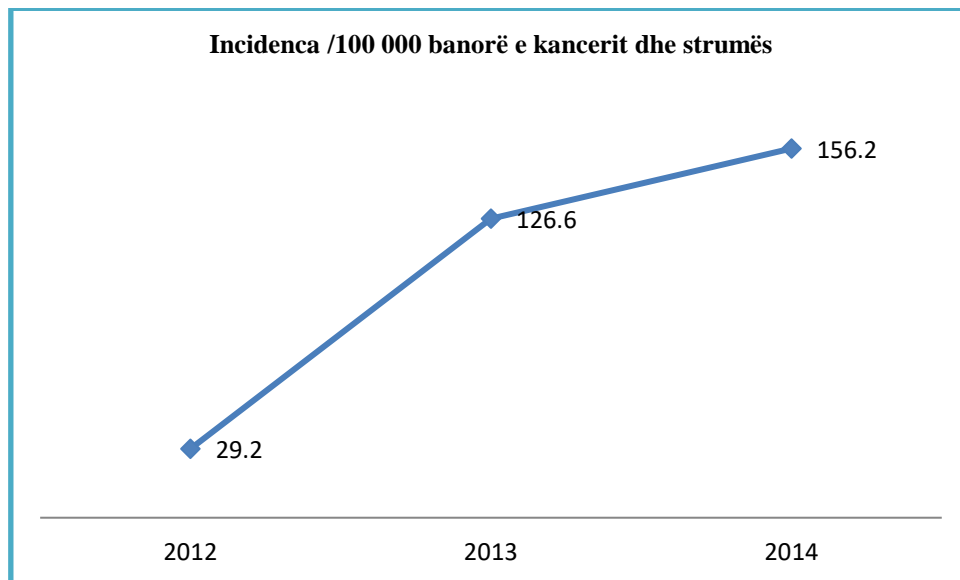


Figura 4.28. Incidenca / 100000 banorë e Kancer & strumë për periudhën 2012-2014

Në tabelën dhe figurën 4.28 kemi paraqitur incidencën e strumës dhe kancerit të tiroides për periudhën 2012-2014, sipas popullsisë së rrethit për vitet respective, për 100000 banorë. Këtu vërejmë se kjo incidencë është rritur ndjeshëm.

Tabela 4.29. Prevalenca për 100000 banorë e Kancer & strumë

	2012	2013	2014
Rastet me kancer dhe strumë	64	274	333
Popullsia në Rreth	219548	216477	213148
Incidenca /100000 banorë	29.2	126.6	156.2
Prevalenca /100000 banorë	29.2	126.6	156.2

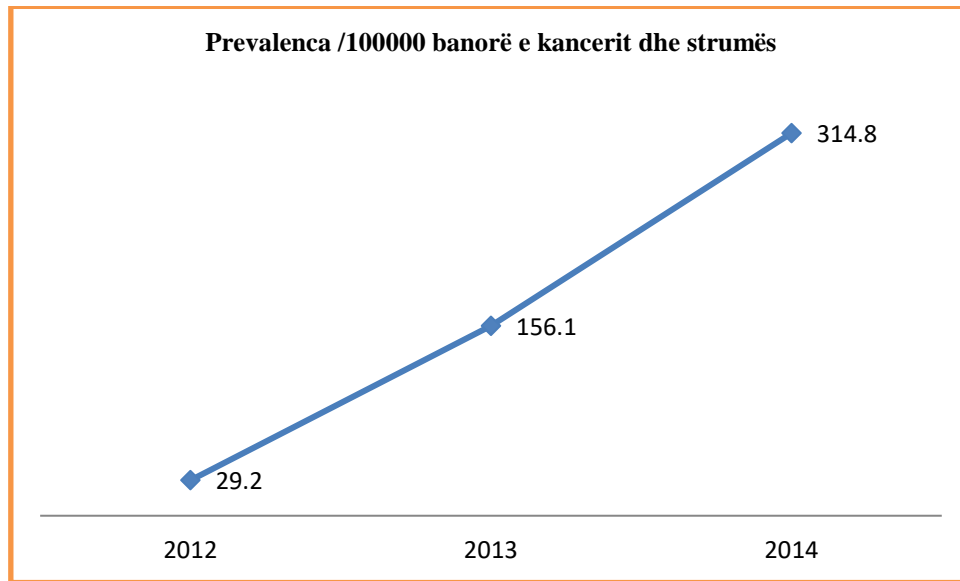


Figura. Nr. 4.29. Prevalenca për 100000 banorë e Kancerit dhe strumës për periudhën 2012-2014

Në tabelën dhe figurën 4.29 janë evidentuar dhe prevalence e këtyre patologjive. Kuptohet që me rritjen e incidencës është rritur dhe prevalence. Në vazhdimësi do shohim për llogari të kujt vjen kjo rritje e incidencës dhe e prevalencës.

Tabela. Nr. 4.30. Incidenca e kancerit dhe strumës sipas gjinisë në vite /100000 banorë

	2012	2013	2014
Rastet Kancer dhe strumë F	50	233	265
Rastet kancer dhe strumë M	14	41	68
Popullsia Rrethit F	110242	108487	106637
Popullsia Rrethit M	109306	107990	106511
Incidenca / 100000 banorë F	45.4	214.8	248.5
Incidenca /100000 banorë M	12.8	38.0	63.8

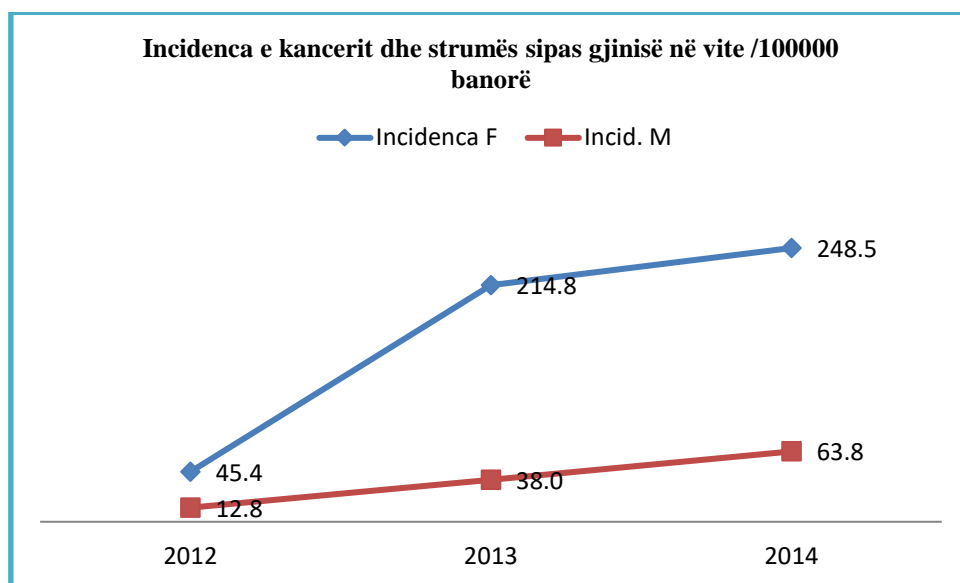


Figura Nr. 4.30. Incidenca e kancerit dhe strumës sipas gjinisë në vite /100000 banorë

Tabela. Nr. 4.31. Prevalenca e kancerit dhe strumës sipas gjinisë në vite për 100000 banorë

	2012	2013	2014
Rastet Kancer dhe strumë F	50	283	333
Rastet kancer dhe strumë M	14	55	69
Popullsia Rrethit F	110242	108487	106637
Popullsia Rrethit M	109306	107990	106511
Prevalenca / 100000 banorë F	45.4	260.9	312.3
Prevalenca /100000 banorë M	12.8	50.9	64.8

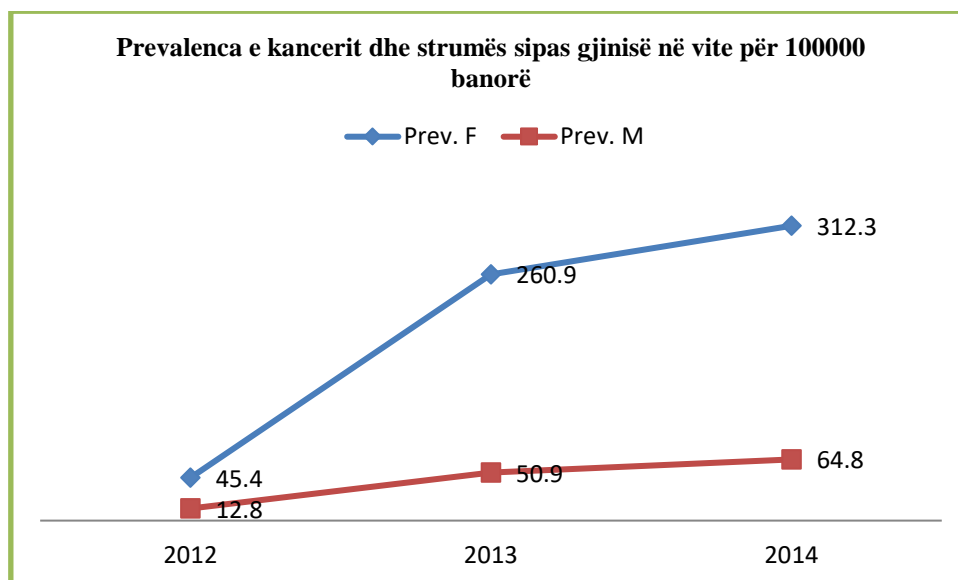


Figura. Nr. 4.31. Prevalenca e kancerit dhe strumës sipas gjinisë në vite për 100000 banorë

Nga tabelat 4.30 dhe 4.31 si dhe nga figurat 4.30 e 4.31 vërejmë se incidence dhe prevalencë e strumës dhe kancerit të tiroides janë në shifra më të larta tek pacientet femra. Këto vlera vijnë e rriten ndjeshëm tek femrat.

Ndërkohë në tabelën 4.32 dhe figurën 4.32 kemi incidencën e kancerit të tiroides për 100000 banorë siaps gjinsë. Nga këto të dhëna vërejmë se kjo incidencë trefishohet nga viti 2012 në vitin 2014 për të dy gjinitëpor tek femrat këto incidence janë dy deri tre herë më të larta sesa tek meshkujt.

Tabela nr. 4.32. Incidenca e kancerit të tiroides /100000 banorë sipas gjinisë

	2012	2013	2014
Rastet Kancer F	12	46	37
Rastet kancer M	7	14	19
Popullsia Rrethit F	110242	108487	106637
Popullsia Rrethit M	109306	107990	106511
Incidenca/100000 banorë F	10.9	42.4	34.7
Incidenca /100000 banorë M	6.4	13.0	17.8

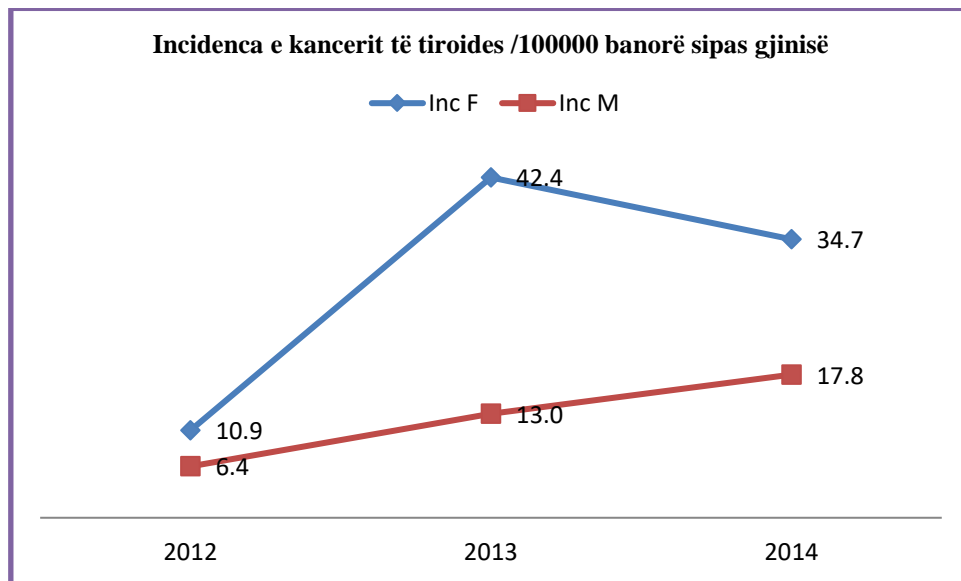


Figura. Nr. 4.32. Incidenca e kancerit të tiroides /100000 banorë sipas gjinsë

Rritja e incidencës së kancerit të tiroides bën që të rritet dhe prevalenca, respektivisht ajo mbetet më e lartë tek femrat se tek meshkujt. Kjo gjë është praqitur në tabelën dhe figurën 4.33.

Tabela nr. 4.33. Prevalenca e Kancerit të tiroides /100000 banorë sipas gjinisë

	2012	2013	2014
Rastet me Kancer F	12	58	70
Rastet me Kancer M	7	21	40
Popullsia Rrethit F	110242	108487	106637
Popullsia Rrethit M	109306	107990	106511
Prevalenca /100000 banorë F	10.9	53.5	65.6
Prevalenca /100000 banorë M	6.4	19.4	37.6

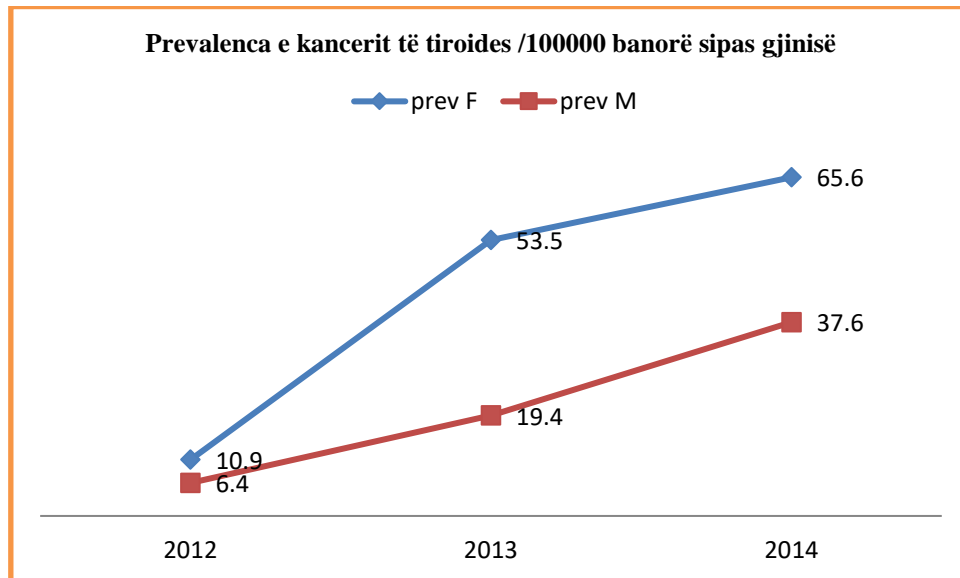


Figura. 4.33. Prevalenca e kancerit të tiroides /100000 banorë sipas gjinisë

Tabela. Nr. 4.34. Incidenca e strumës /100000 banorë sipas gjinisë

	2012	2013	2014
Rastet me strumë F	38	187	228
Rastet me strumë M	7	27	49
Popullsia Rrethit F	110242	108487	106637
Popullsia Rrethit M	109306	107990	106511
Incidenca /100000 banorë F	34.5	172.4	213.8
Incidenca /100000 banorë M	6.4	25.0	46.0

Në tabelën dhe figurën 4.34 janë evidentuar incidenca e strumës gjatë periudhës 2012-2014 në rrethin e Shkodrës sipas gjinisë së pacientëve. Këtu vërejmë një rritje të theksuar të këtyre rastve tek pacientet femra. Këto vlera rriten 6 here në vitin 2013 (172.4/100000 banorë) dhe 7 herë në vitin 2014 (213.8/100000 banorë) për femrat dhe rriten 4 herë në vitin 2013 dhe 6 herë në vitin 2014 krahasuar me vitin 2012 (34.5/100000 banorë). Ndërkohë që ato dyfishohen nga viti 2013 në vitin 2014. Kjo gjë vlen si për femrat dhe për meshkujt. Ajo që vlen të theksohet është se incidenca e strumës është rreth 5 herë më e lartë tek pacientet femra se sa tek pacientët meshkuj. Kjo diferencë mes dy gjinive është në mënyrë konstante nga viti në vit.

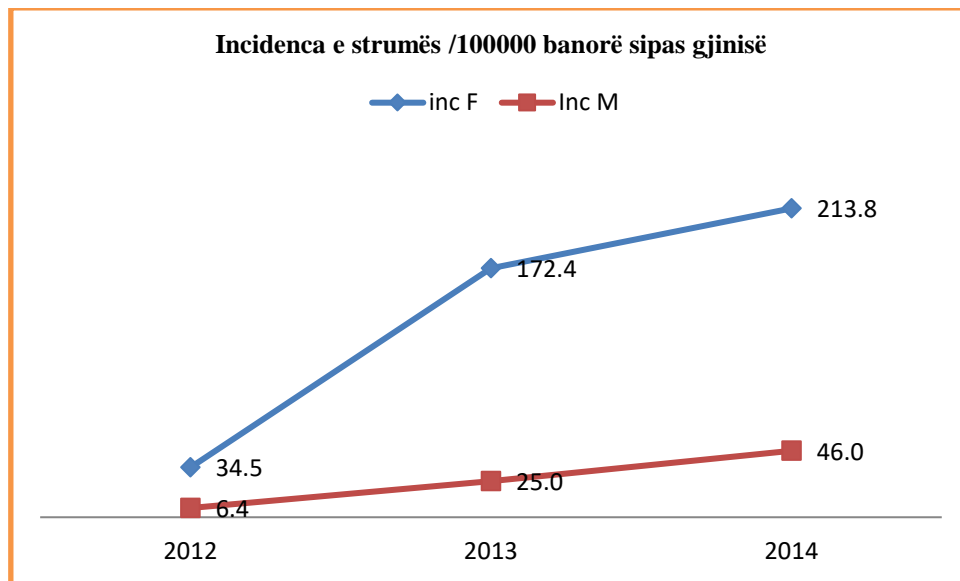


Figura. Nr. 4.34. Incidenca e strumës /100000 banorë sipas gjinisë

Tabela Nr.4.35. Prevalence e strumës /100000 banorë sipas gjinisë

	0	2012	2013	2014
Rastet me strumë F		38	187	228
Rastet me strumë M		7	27	49
Popullsia Rrethit F		110242	108487	106637
Popullsia Rrethit M		109306	107990	106511
Prevalenca /100000 banorë F		34.5	172.4	213.8
Prevalenca /100000 banorë M		6.4	25.0	46.0

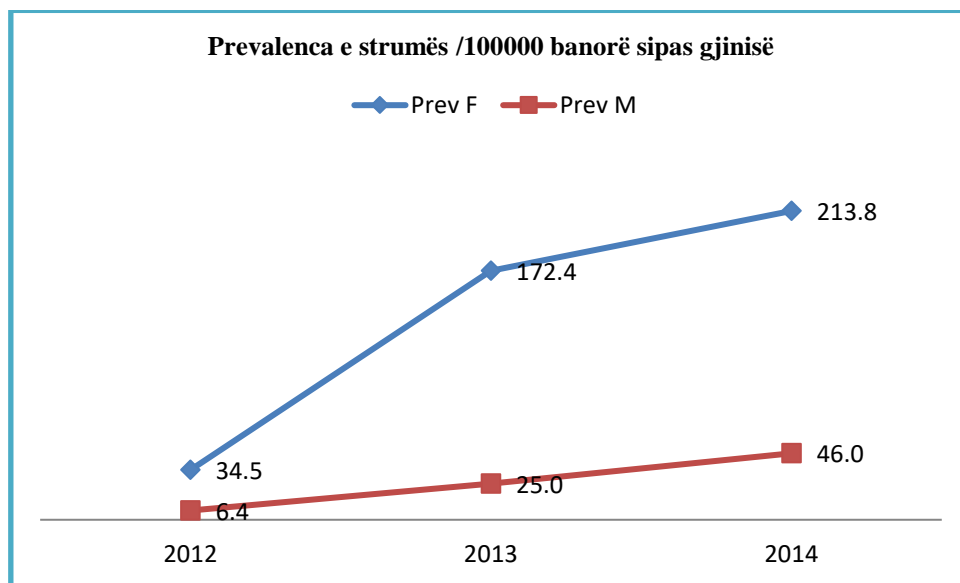


Figura. 4.35. Prevalenca e strumës /100000 banorë sipas gjinisë

Nga tabela dhe figura 4.35 vërejmë rritjen e qëndrueshme dhe të theksuar të prevalencës së strumës tek banrët e rrethit Shkodër për periudhën 2012-2014, respektivisht për seksin mashkull dhe femër. Këto vlera paraqiten më të larta tek popullata e gjinisë femërore.

4.4. Faktorët e riskut- Duhanpirja dhe anamneza familjare

Ndër faktorët e riskut që mendohet se lidhen me patologjitë e tiroides janë marrë në shqyrtim duhanpirja dhe prezenca e historisë familjare pozitive nga prindërit, nëna, babai apo asnjëri. Nga këto dhënat e mbledhura rezulton që 67 pacientë femra me patologji të tiroides janë duhanpirëse dhe 75 pacientë meshkuj të diagnostikuar me patologji të tiroides janë duhanpirës. Në përgjithësi janë meshkujt ata që dominojnë gjatë këtyre viteve por vitin e fundit vihet re tendenca e rritjes së duhanpirjes tek pacientet femra. Shih tabelën dhe figurën 4.36.

Tabela nr. 4.36. Numri pacientëve me patologji të tiroides duhanpirës sipas gjinisë për periudhën 2012-2014

Duhanpirja	2012	2013	2014
F	16	20	31
M	18	27	30

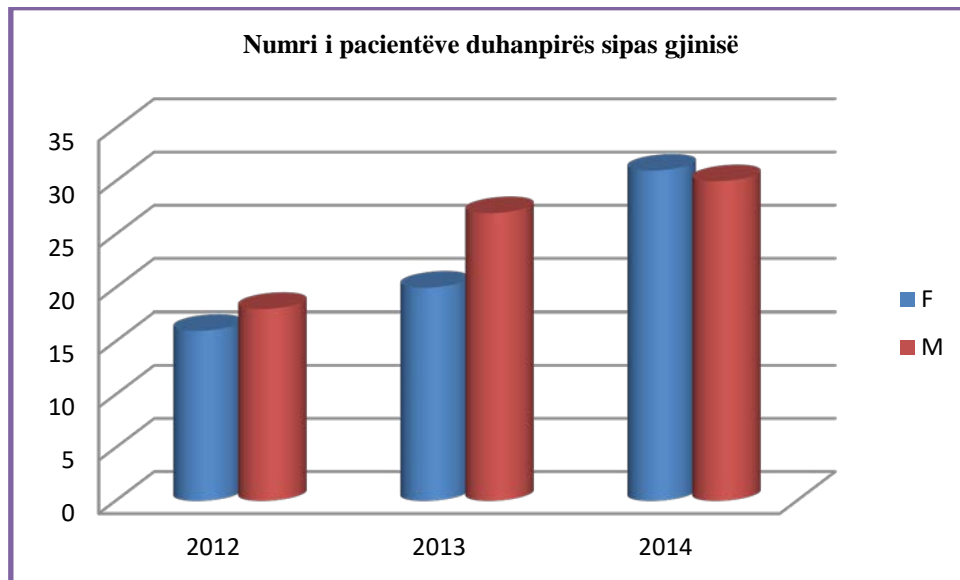


Figura nr. 4.36. Numri I pacientëve duhanpirës sipas gjinisë për periudhën 2012-2014

Tabela nr. 4.37. Incidenca e duhanpirjes së pacientëve me patologji të tiroides sipas viteve

Viti	Duhanpirje		Total
	N (%)= 0	N (%) = 1	
2012	619 (94.8)	34 (5.2)	653
2013	801 (94.5)	47 (5.5)	848
2014	1164 (95.0)	61 (5.0)	1225
Total	2584(94.8%)	142(5.2%)	2726

Sipas studimit 5.2% e pacientëve (n=142) me patologji të tiroides janë duhanpirës. Shih tabelën dhe figurën 4.37.

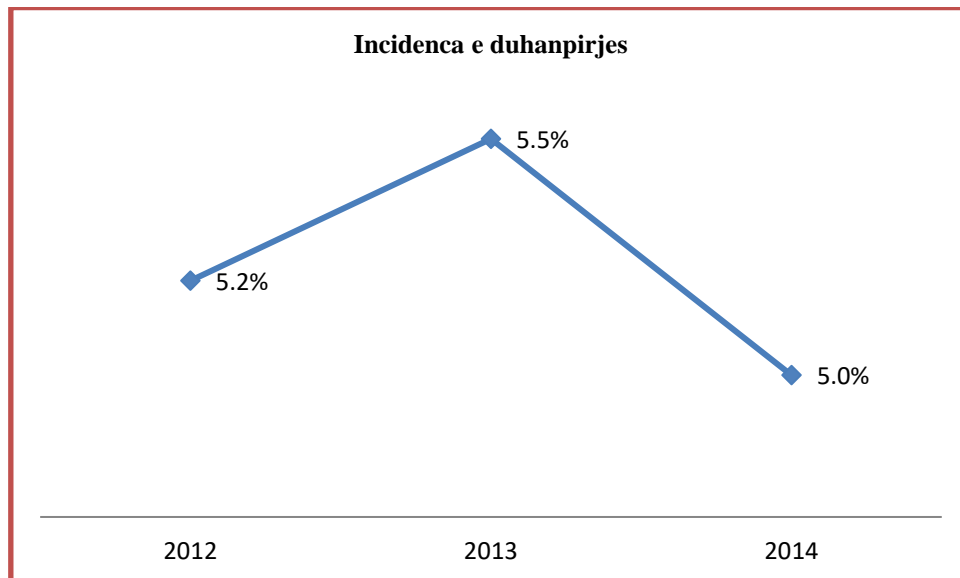


Figura nr. 4.37. Incidenca e duhanpirjes tek pacientët me patologji të tiroides

Gjatë analizës së kartelave u mor në shqyrtim dhe Anamneza familjare pozitive për patologjitë e hiper dhe hipotiroidizmit, kancerin e tiroide si dhe për strumën. Nga tabela dhe figura 4.39 vërejmë se 435 pacientë me patologji të tiroides kanë anamnezë familjare negative dhe përbëjnë 16% të totalit të pacientëve. Vetëm 52 pacientë që përbëjnë 2% të totalit të kësaj populatë kanë anamnezë positive fammiljare nga babai dhe 2280 pacientë që përbëjnë 82% të popullatës së marrë në studim kanë anamnezë familjare positive nga ana e nënës.

Tabela. Nr. 4.38. Të dhëna mbi anamnezën familjare lidhur me patologjitë e tiroides tek pacientët e kartelizuar

Anamneza pozitive nga	Asnjëri	Nëna	Babai
Nr	435	2280	52

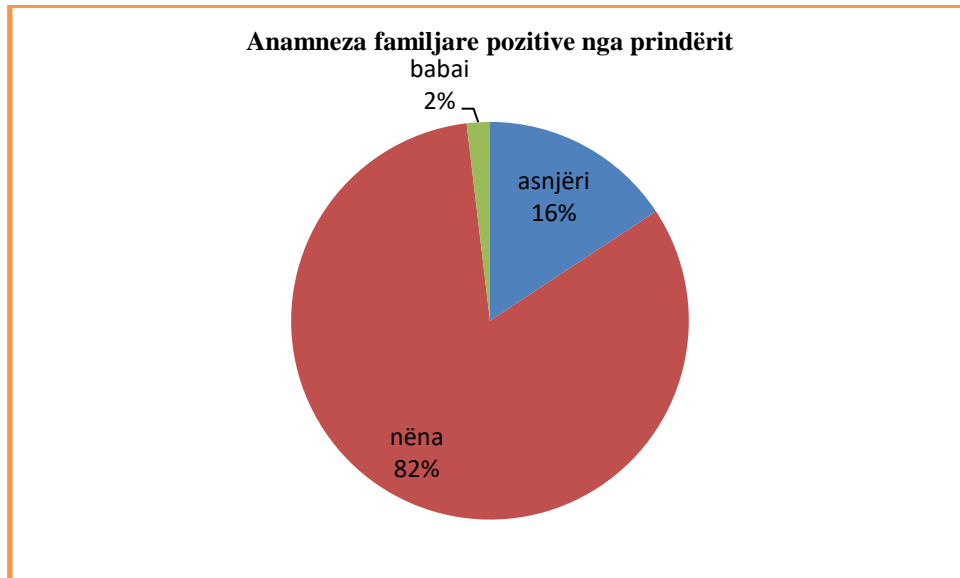


Figura nr. 4.38. Anamneza familjare pozitive nga prindërit

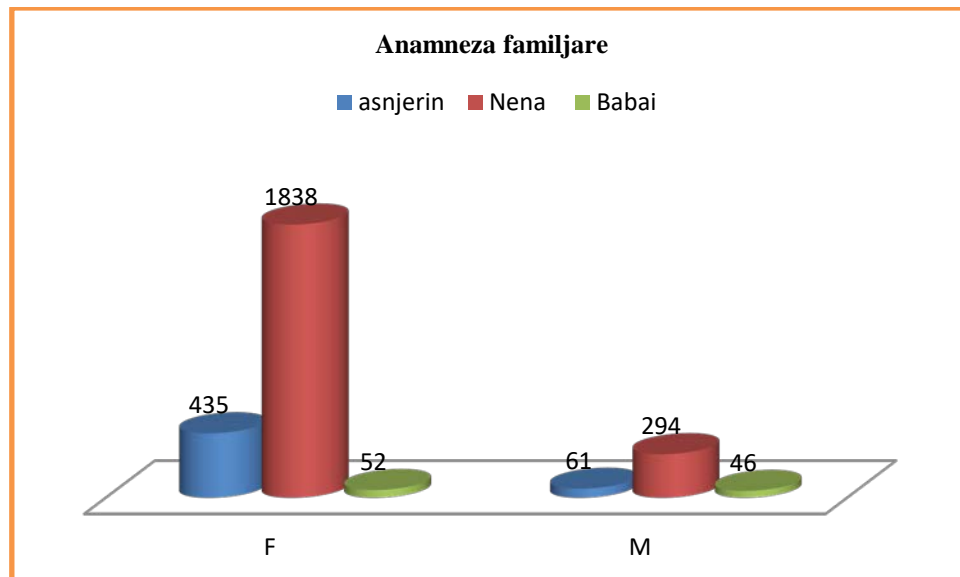


Figura 4.39. Rastet me anamneze pozitive sipas gjinisë

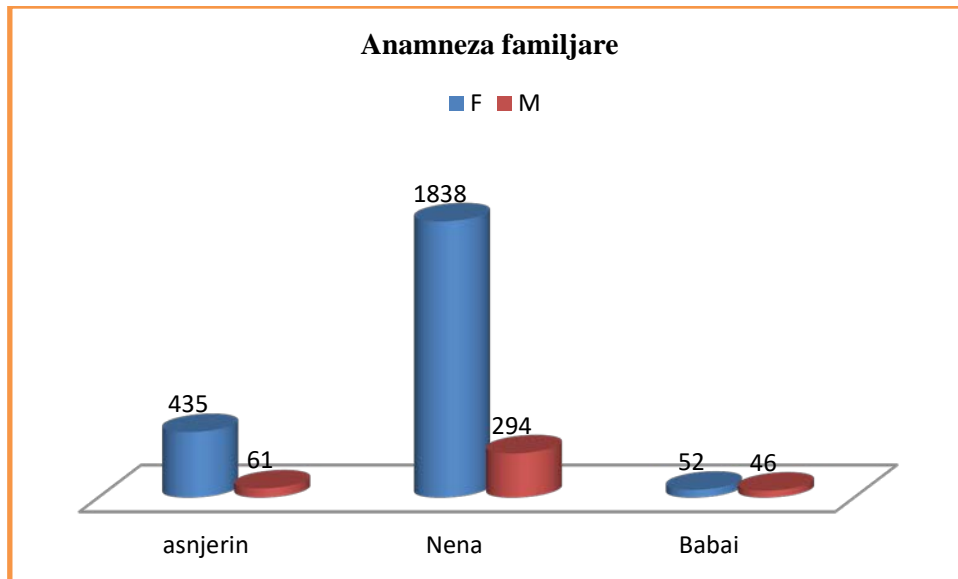


Figura 4.40. Anamneza familjare sipas prindërve

Nga kjo vërejmë se pjesa më e madhe e pacienteve kanë anamneze pozitive nga nena, gje e cila korrelohet dhe me literaturën.

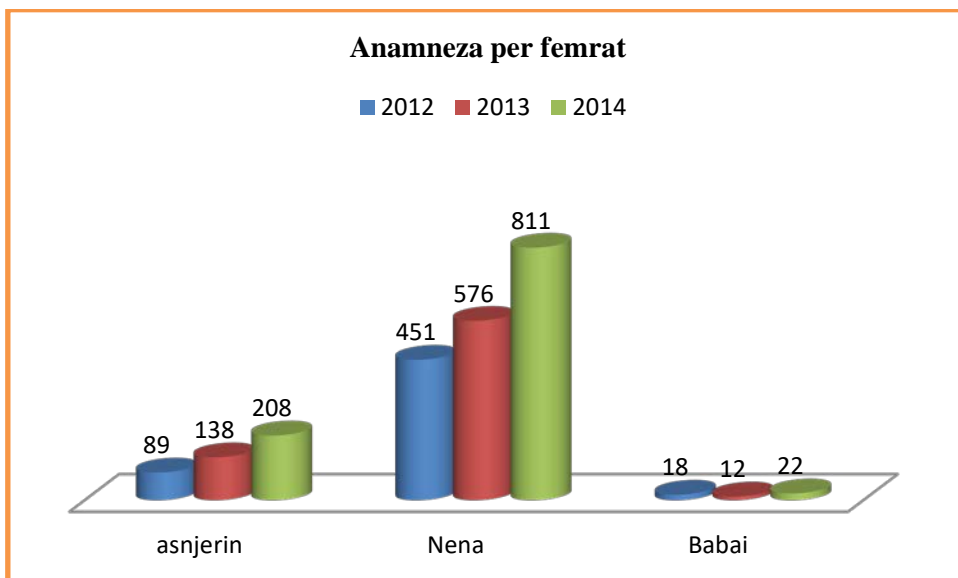


Figura 4.41. Anamneza familjare sipas prindërve tek femrat

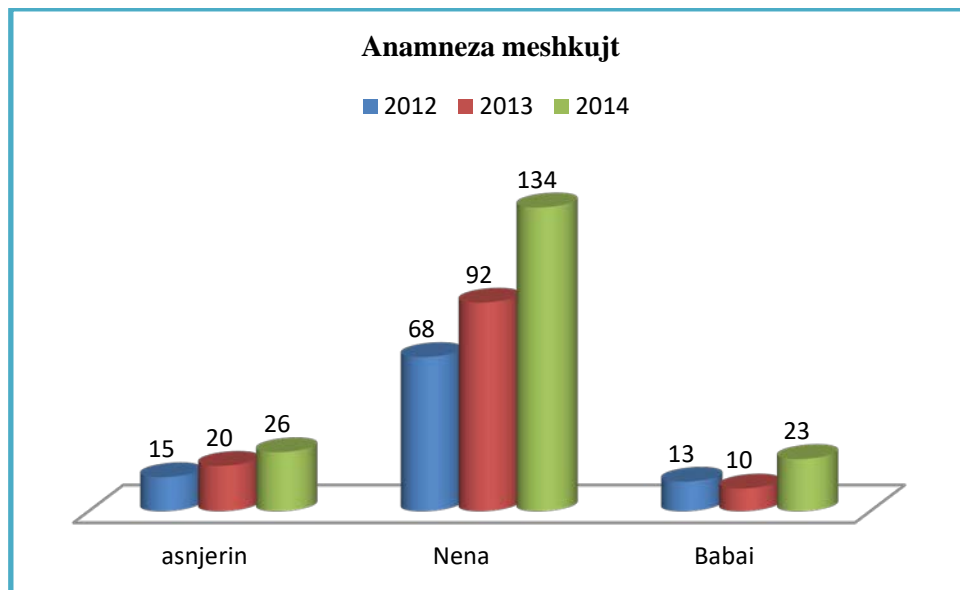


Figura 4.42. anamneza familjare sipas prindërve për meshkujt

Nga figurat 4.39, 4.40, 4.41 dhe 4.42 vërejmë se pacientët të cilët kanë anamnezë positive familjare nga prindërit në përqindjen më të madhe të rasteve I përkasin seksit femër. Kjo anamnezë positive në përqindjen më të të madhe të rasteve vjen nga ana e nënës. Pra janë nënat ato që jua transmetojnë këto patologji fëmijëve të tyre. Kjo vlen si për pacientet femra ashtu dhe për ato meshkuj, por kryesisht ato transmetohen tek femrat.

4.5. Analiza statistikore e popullatës së marrë në studim lidhur me faktorët që ndikojnë në shfaqjen e këtyre patologjive

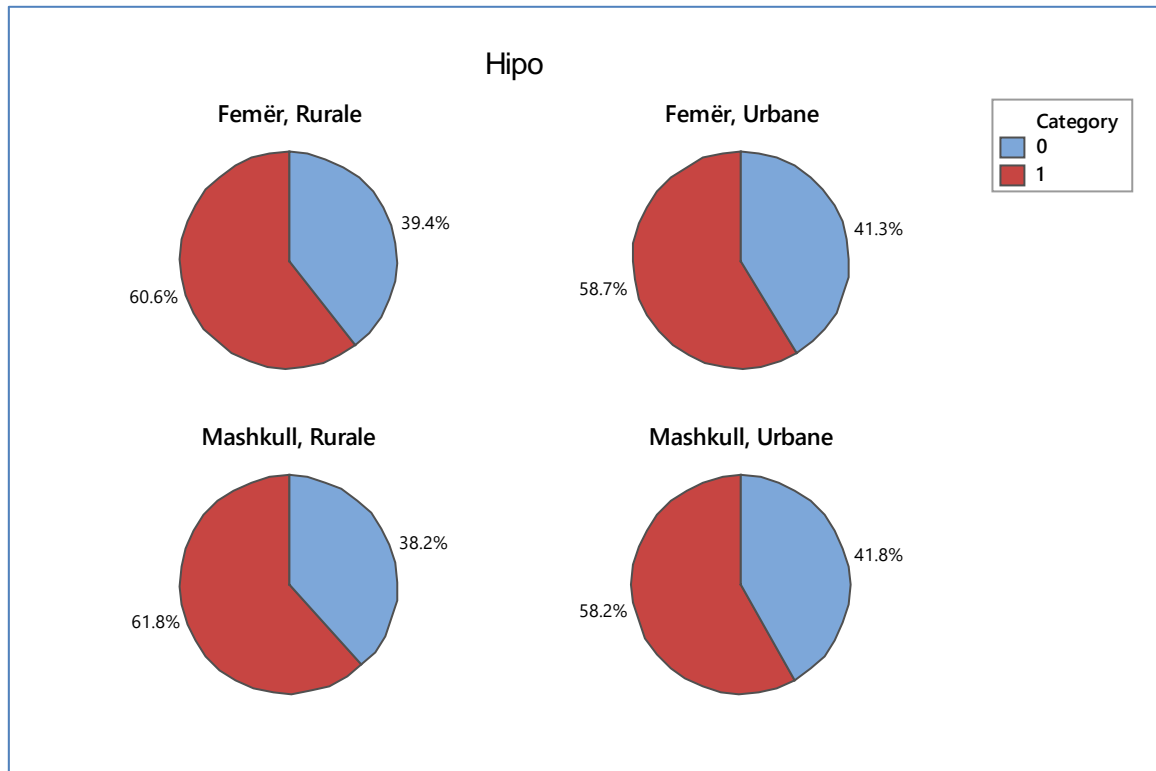


Figura. Nr. 4.43. Shpërndarja e rasteve të hipotireozës sipas gjinisë dhe vendbanimit

Siç shihet ne figurën nr. 4.43. rastet me te shumta me hipotireoze I hasim ne zonat rurale dhe kryesisht janë pacientet femra ato që predominojnë. Këto vlera lëvizin nga 58.2-58.7% në zonat urbane dhe 60.6-61.8% në zonat rurale. Siç shihet kjo diferencë nuk është shumë e madhe, pra ka një shpërndarje të njëtrajtshme në popullatën e marrë në studim. Ajo që vlen të theksohet është fakti që hipotiroidizmi ka një përqindje të lartë brenda totalit të patologjive të tiroides dhe shumë herë më të lartë se hipertiroidizmi. Shih figurën 4.40 ku evidentohen këto të dhëna për hipertiroidizmin.

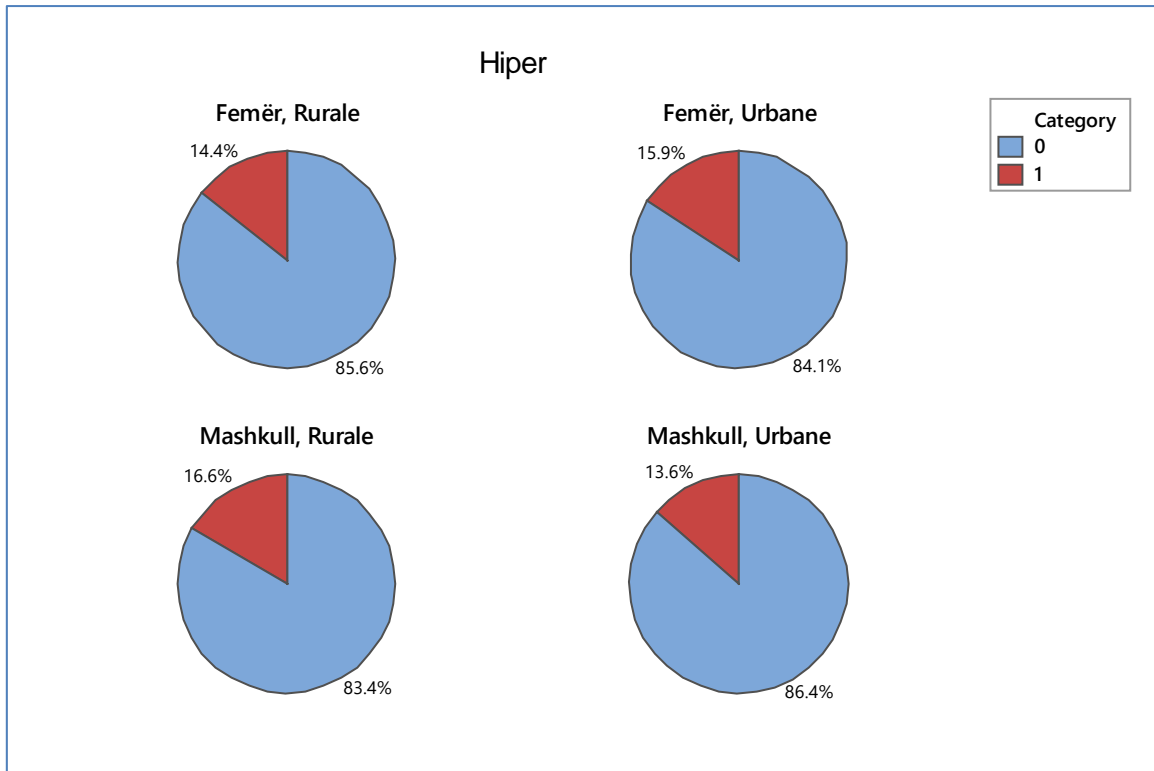


Figura. Nr. 4.44. Shpërndarja e rasteve të hipertireozës sipas gjinisë dhe vendbanimit

Në figurën 4.44 vërejmë se shpërndarja e rasteve me hipertireozë sipas gjinisë dhe vendbanimit paraqiten pothuaj në një mënyrë të njëtrajtshme si tek pacientët me rezidencë në zonat rurale dhe ato urbane si tek femrat dhe tek meshkujt. Këto vlera lëvizin nga 13.6% në 16.6% të secilit nëngrup pacientësh. Pra ka një shpërndarje të njëtrajtshme në popullatë.

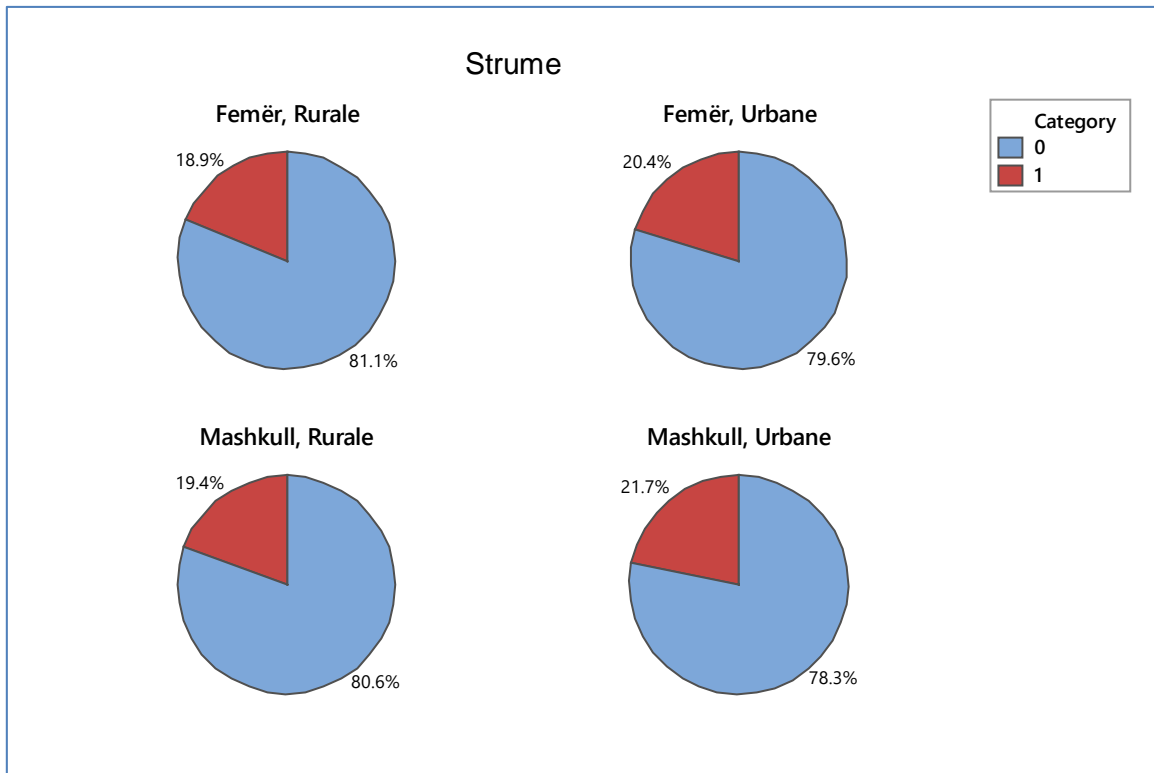


Figura. Nr. 4.45. Shpërndarja e rasteve të strumës sipas gjinisë dhe vendbanimit

Në figurën 4.45 vërejmë se struma zë një përqindje pothuaj të njëjtë në katër grupet e popullatës. Këto vlera lëvizin nga 18.9% -19.4% për pacientët në zonat rurale dhe 20.4% - 21.7% për pacientët me rezidencë në zonat urbane. Pra këto raste janë pak më të rritura në pacientët e zonave urbane.

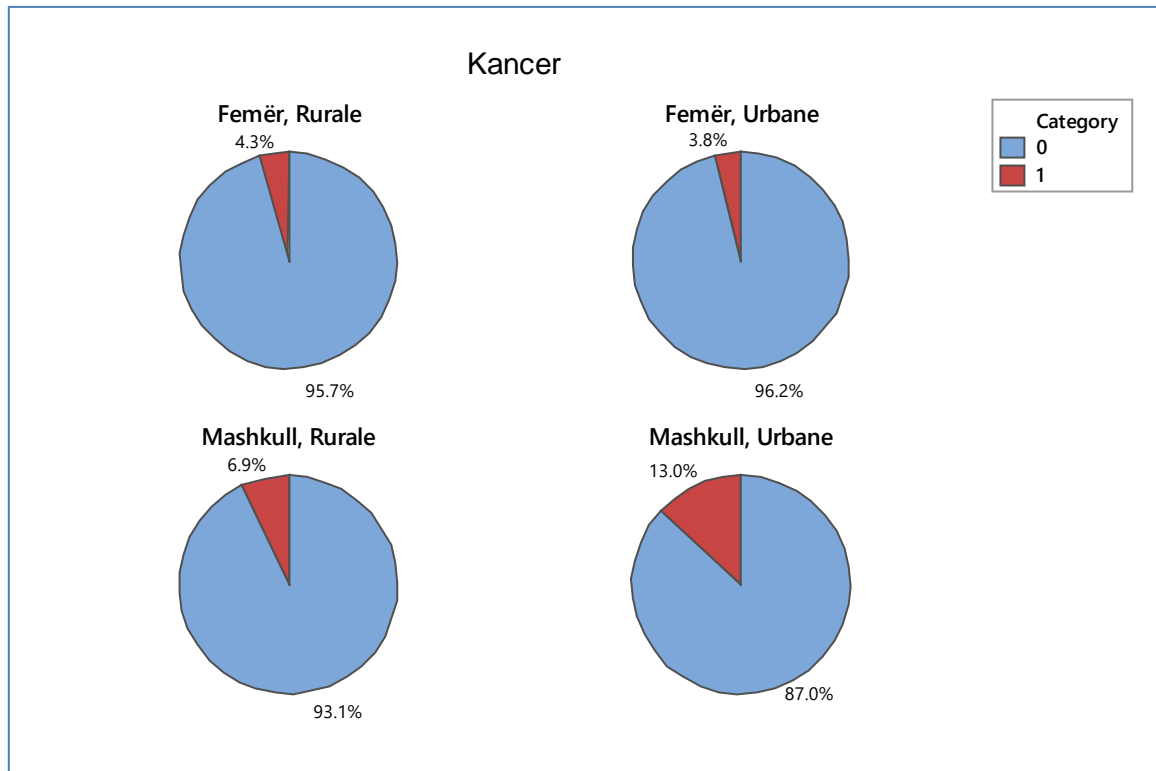


Figura. Nr. 4.46. Shpërndarja e rasteve të kancerit të tiroides sipas gjinisë dhe vendbanimit

Në figurën 4.46 janë evidentuar shpërndarjet e rasteve të kancerit të tiroides sipas gjinisë dhe vendbanimit të pacientëve. Këtu vërejmë se përqindja më e madhe e rasteve tek pacientët meshkuj janë kryesisht me rezidencë urbane (13%), krahasuar me ato të zonës rurale 6.9%. tek pacientet femra ky numër është më I lartë tek pacientet me rezidencë në zonat rurale 4.3% kundrejt 3.8% të pacienteve femra me rezidencë urbane.

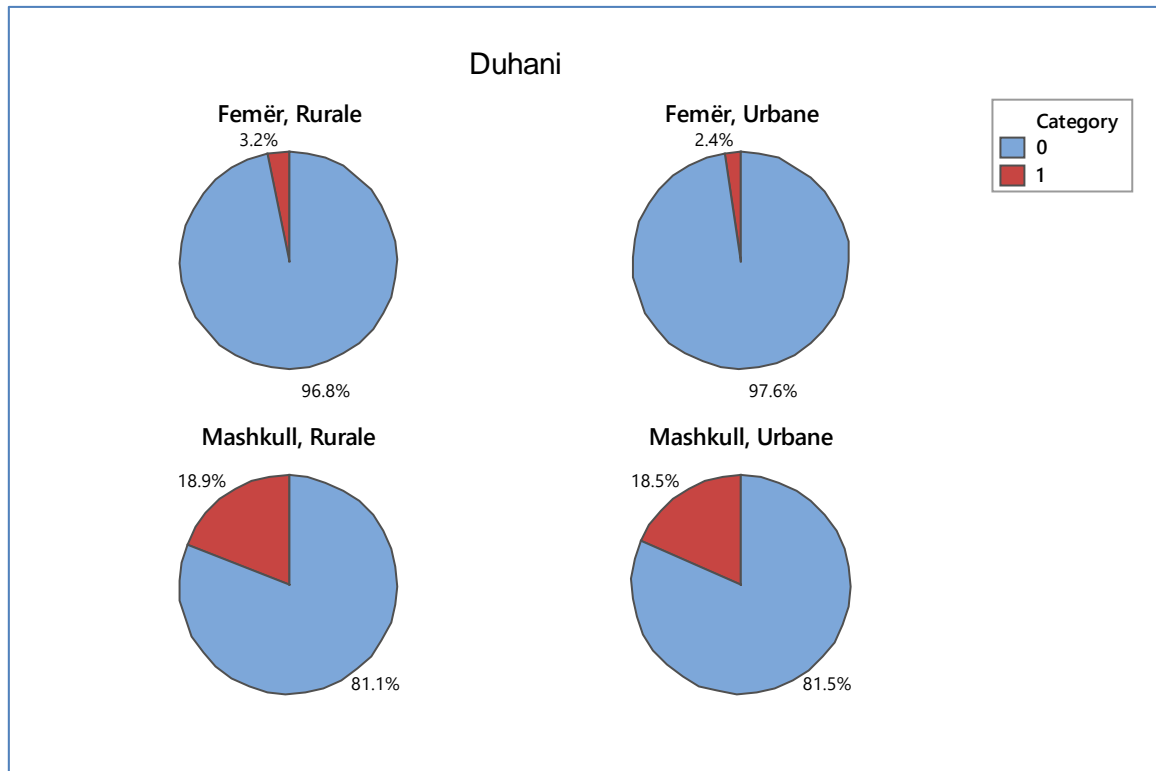


Figura. Nr. 4.47. Shpërndarja e rasteve të duhanpirjes sipas gjinisë dhe vendbanimit

Ndër faktorët e riskut e shqyrtuar duhanpirja paraqitet në përqindje më të lartë tek pacientët meshkuj dhe me të njëjtin nivel sin ë popullatën e zonës rurale dhe atë urbane.(18.5-18.9%). Për femrat ajo paraqitet me vlerat 2.4% në pacientet mebanim në zonat urbane dhe 3.2% në zonat rurale. Në figurën 4.47 është evidentuar kjo shpërndarje e rasteve të duhanpirjes sipas gjinisë dhe vendbanimit.

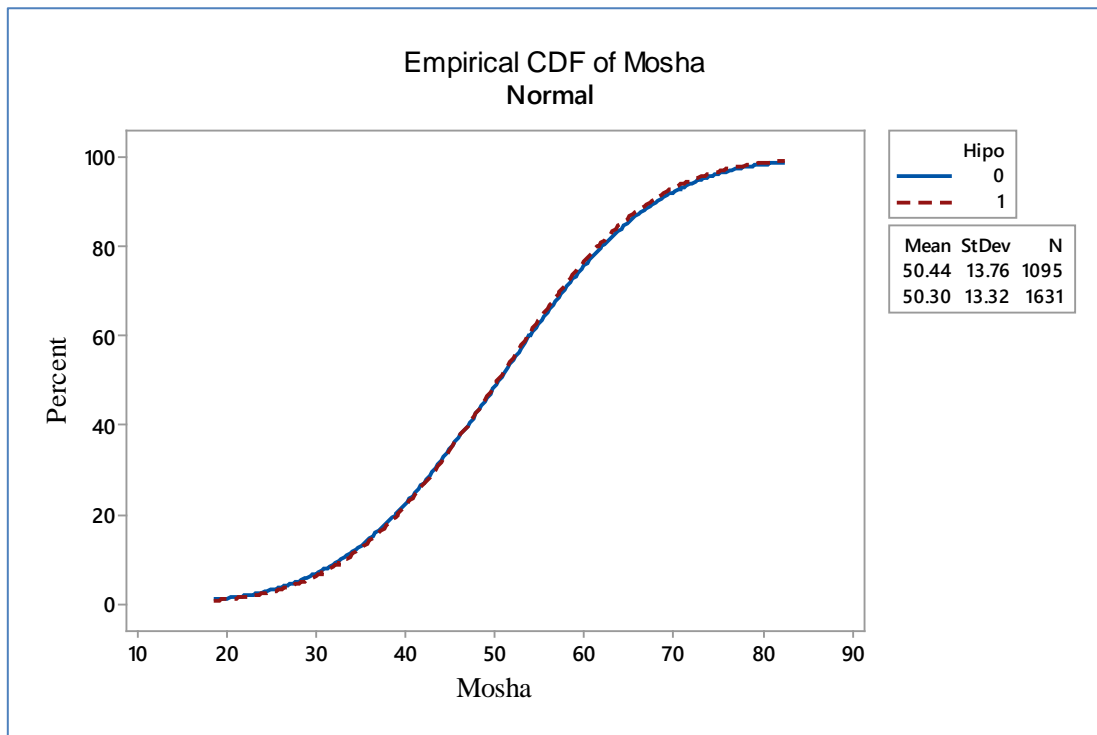


Figura. Nr. 4.48. Shpërndarja e hipotiroidizmit sipas moshës tek popullata në studim

Në figurën 4.48, 4.49 kemi të paraqitura shpërndarjen e hipotiroidizmit dhe hipertiroidizmit në popullatën në studim, respektivisht sipas moshës.

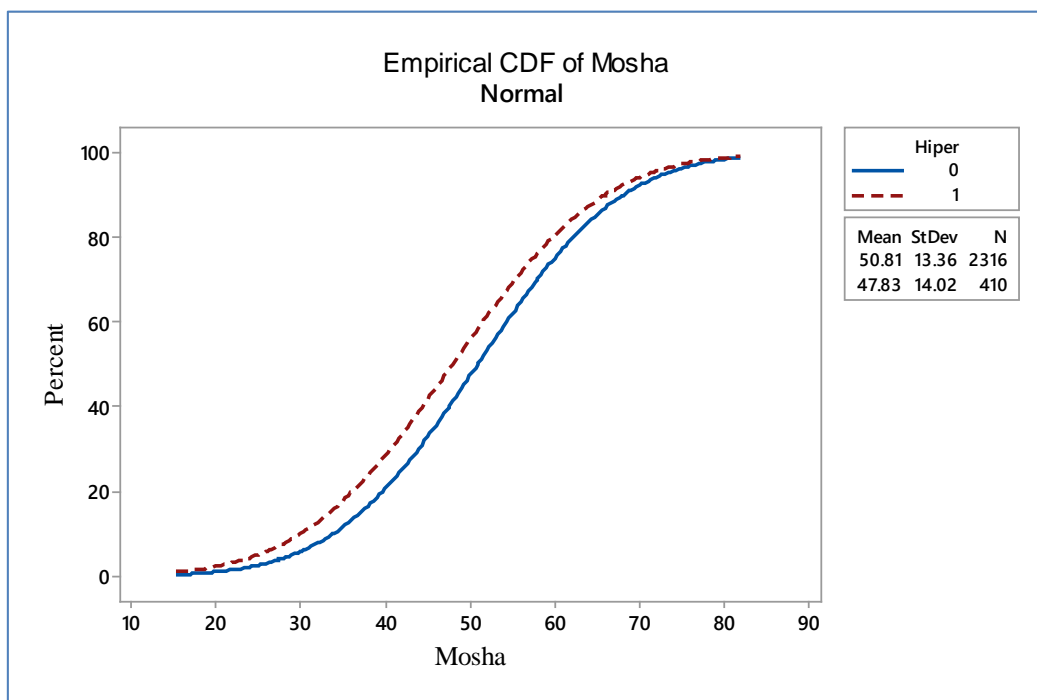


Figura. Nr. 4.49. Shpërndarja e hipertiroidizmit sipas moshës tek popullata në studim

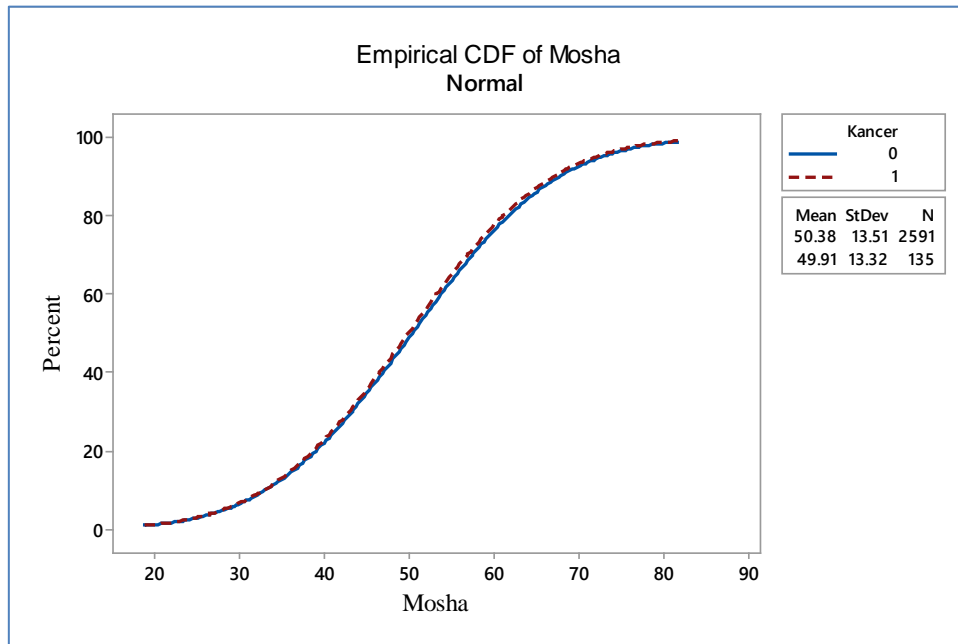


Figura. Nr. 4.50. Shpërndarja e Kancerit të tiroides tek popullata në studim

Në figurën 4.50 dhe 4.51 kemi të paraqitura shpërndarjen e kancerit të tiroides dhe strumës në popullatën e marrë në studim, respektivisht sipas moshës.

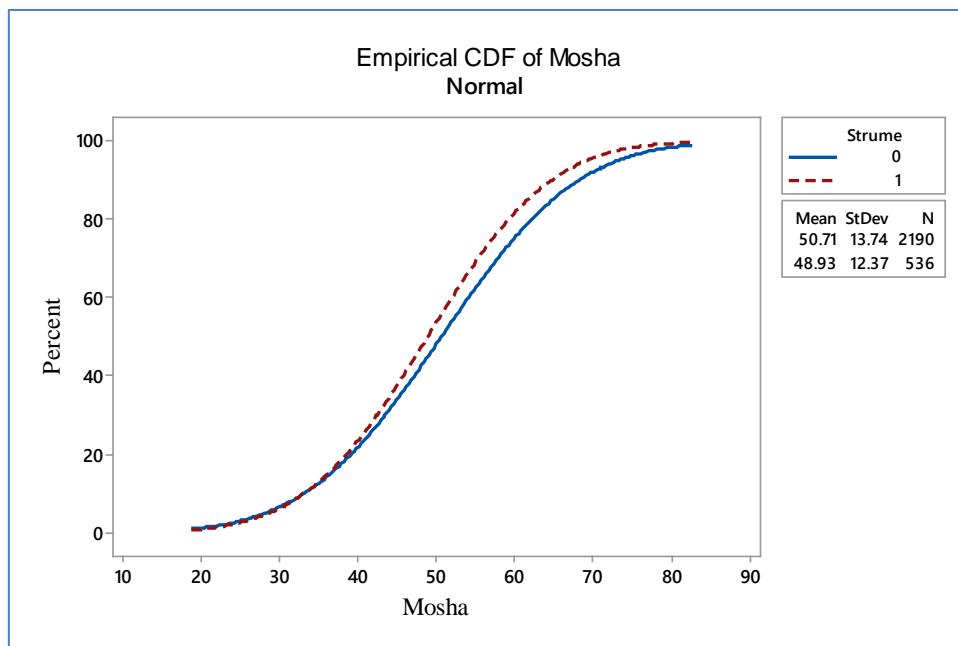


Figura. Nr. 4.51. Shpërndarja e strumës tek popullata në studim

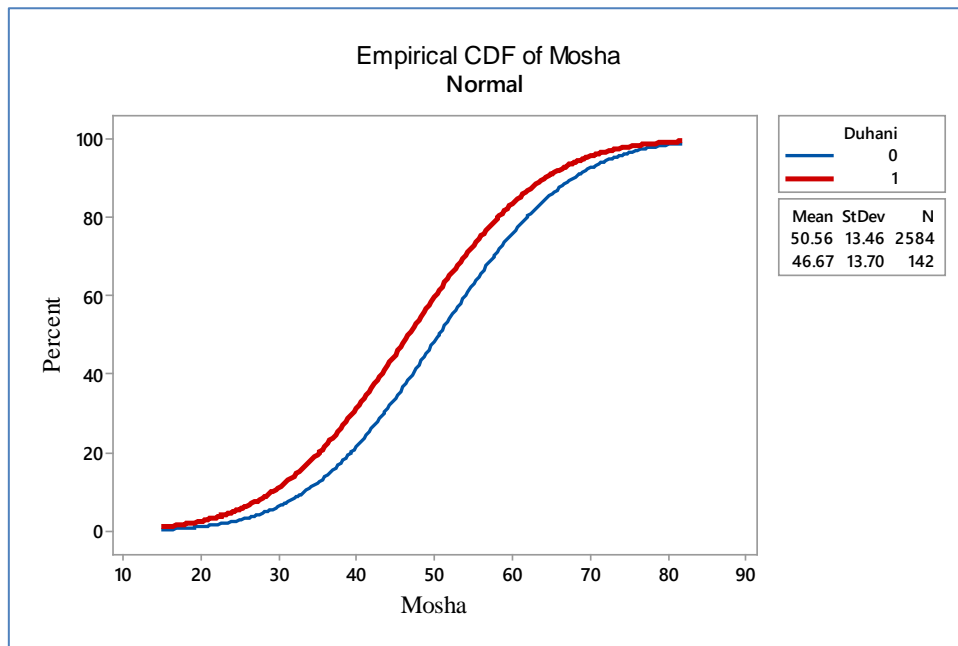


Figura. Nr. 4.52. Shpërndarja e duhanpirjes tek popullata në studim

Funksioni I shpërndarjes kumulative tregon përqindjen aktuale të kampionit (Cumulative Distribution Function) për patologjitë apo faktorët e riskut si duhanpirja në rastin tonë. Në figurat 4.52 kemi të paraqitur shpërndarjen e pacientëve duhanpirës, në popullatën e marrë në studim sipas moshës.

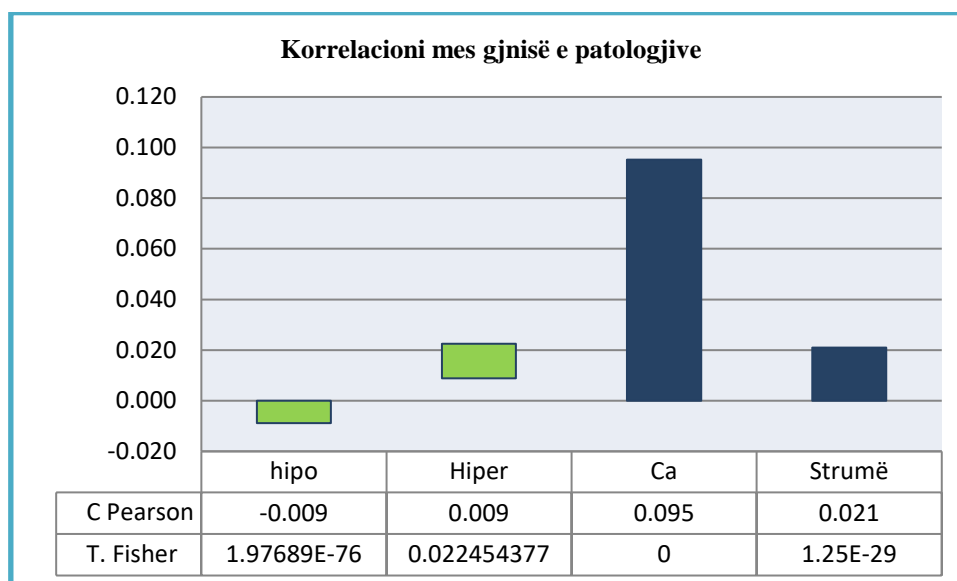


Figura 4.53. Lidhja mes gjinisë dhe shfaqjes së patologjive

Në figurën 4.53 vërejmë se mes gjinisë dhe shfaqjes së hipotiroidizmit ekziston një lidhje negative, çka do të thotë se tek femrat kjo patologji është më e shprehur se tek meshkujt. Ndërsa përse I përket hipertireozës, Kancerit të tiroides kjo patologji është më e shprehur tek meshkujt, ka një lidhje pozitive. Në figurë kemi paraqitur respektivisht vlerat e koeficientit të korrelacionit të Pearson dhe testit ekzakt të Fisher.

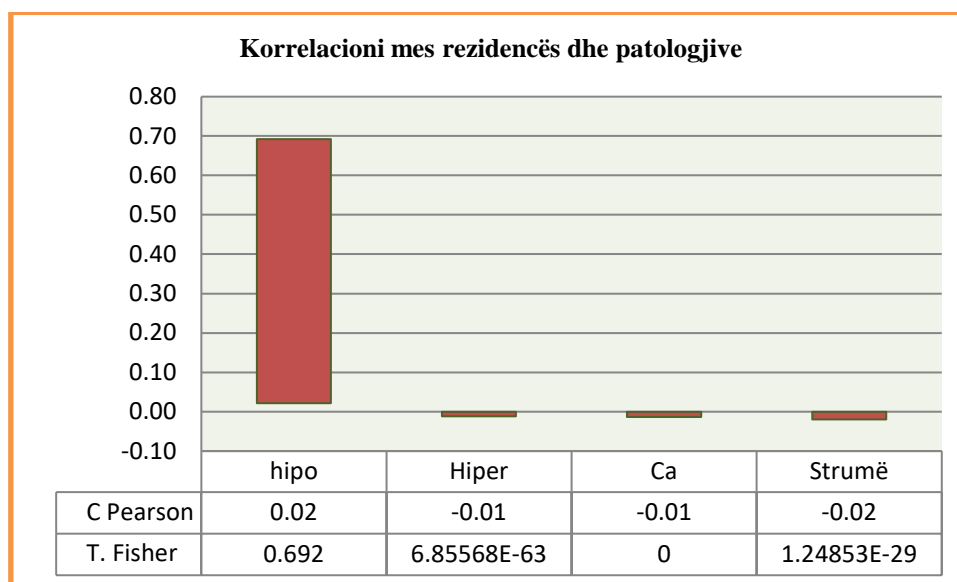


Figura 4.54. Lidhja mes rezidencës dhe shfaqjes së patologjive

Në figurën 4.54 vërejmë se mes rezidencës së pacientëve me probleme të tiroides dhe shfaqjes së hipotiroidizmit ekziston një lidhje pozitive çka do të thotë se pacientet të cilët banojnë në zonat rurale kjo patologji është më e shprehur se tek pacientët që banojnë në zonat urbane. Ndërsa përse I përket hipertireozës, Kancerit të tiroides dhe strumes kjo lidhje është negative ç'ka do të thotë se këto patologji hasen më shpesh tek pacientët që banojnë në zonat urbane se

në ato rurale. Në figurë kemi paraqitur respektivisht vlerat e koeficientit të korrelacionit të Pearson dhe testit ekzakt të Fisher.

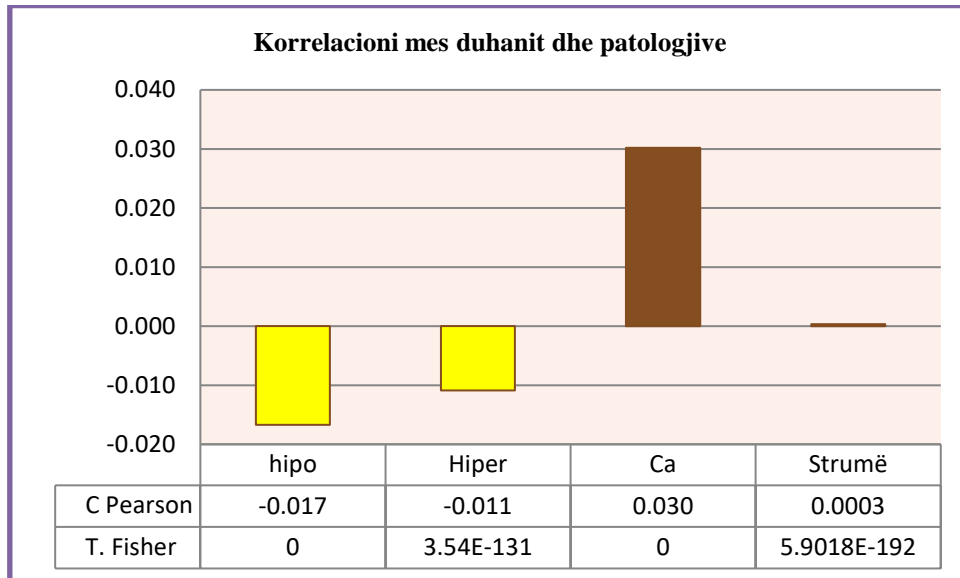


Figura 4.55. Lidhja mes duhanpirjes dhe patologjive

Në figurën 4.55 vërejmë se mes duhanpirjes dhe shfaqjes së hipotiroidizmit dhe hipertiroidizmit ekziston një lidhje negative, çka do të thotë se tek tek pacientët të cilët nuk janë duhapirës ka më pak gjasa në shfaqjen e këtyre patologjive. Ndërsa përsa I përket Kancerit të tiroides ka një lidhje pozitive që do të thotë që me duhanpirjen rritet mundësia e shfaqjes së këtyre patologjive. Në figurë kemi paraqitur respektivisht vlerat e koeficientit të korrelacionit të Pearson dhe testit ekzakt të Fisher.

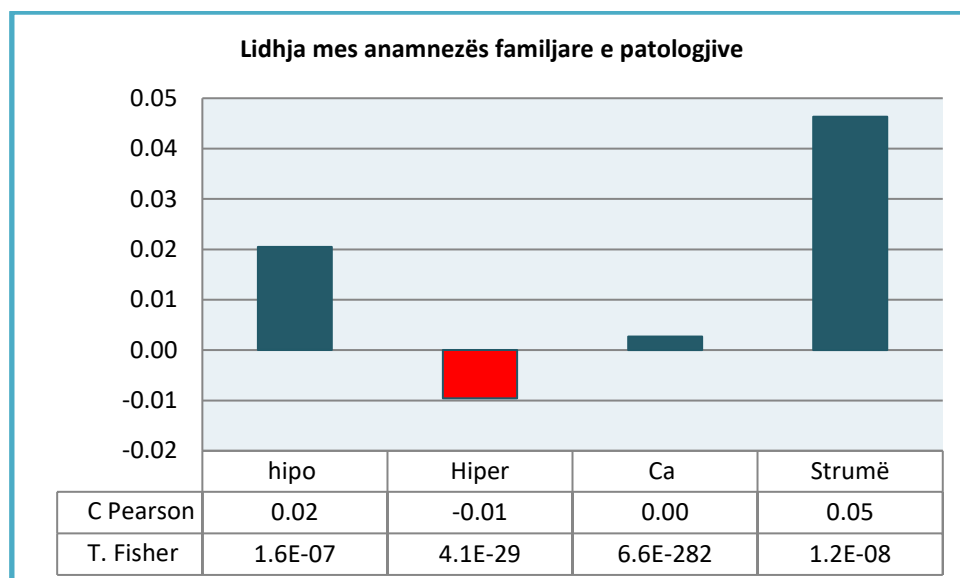


Figura. 4.56. Lidhja mes anamnezës familjare e patologjive

Në figurën 4.56 vërejmë se mes anamnezës familjare pozitive nga prindërit dhe shfaqjes së hipotiroidizmit, kancerit të tiroides dhe strumës ekziston një lidhje pozitive, çka do të thotë se tek tek pacientët të cilët kanë një apo dy prindërit me këto patologji, këta pacientë kanë më

shumë gjasa në shfaqjen e këtyre patologjive. Ndërsa përsa I përket hipertireozës ka një lidhje është negative që do të thotë që anamneza familjare nuk ndikon në mundësinë e shfaqjes së këtyre hipertireozës. Në figurë kemi paraqitur respektivisht vlerat e koeficientit të korrelacionit të Pearson dhe testit ekzakt të Fisher.

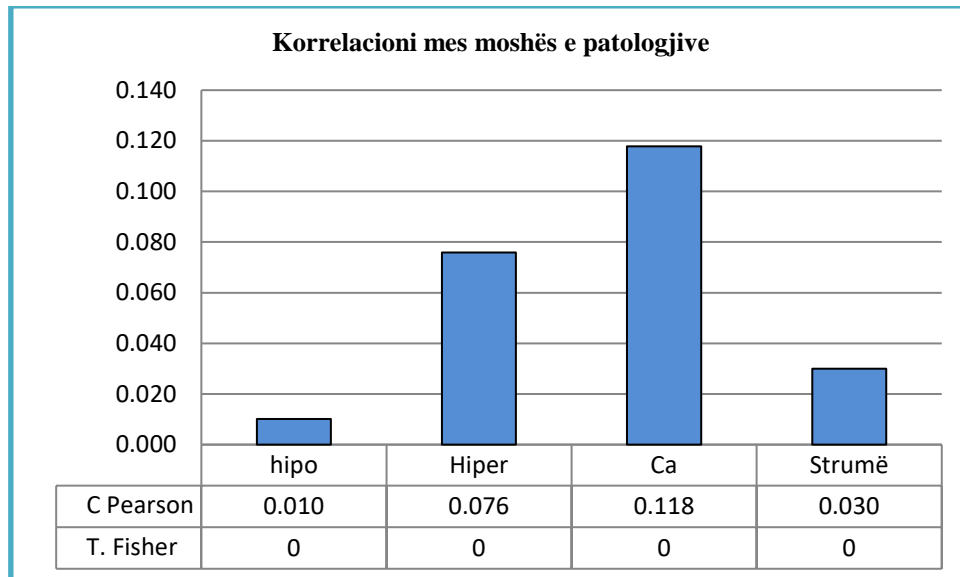


Figura 4.57. Lidhja mes moshës dhe patologjive

Në figurën 4.57 vërejmë se mes moshës dhe shfaqjes së hipotiroidizmit, hipertiroidizmit kancerit të tiroides dhe strumës ekziston një lidhje pozitive, çka do të thotë se tek tek pacientët me rritjen e moshës rriten shanset për shfaqjen e këtyre patologjive. Në figurë kemi paraqitur respektivisht vlerat e koeficientit të korrelacionit të Pearson dhe testit ekzakt të Fisher.

Të gjitha rezultatet e mësipërme korrelojnë me ato që janë vërejtur nga studime të mëparshme në disa zona të Shqipërisë. Shqipëria është vend malor dhe kodrinor mbasi 70% e saj e zënë malet dhe kodrat. Nga ana tjetër, dihet se jodi është një mikroelement që gjendet me pakicë në vendet malore dhe kodrinore. Në hartat mjekësore të botës Shqipëria shënohet si vend strumogjen ku struma eutiroidiene (jotoksike) difuze dhe multinodulare gjendet në një përqindje të madhe të popullatës në përgjithësi. Sipas të dhënave të një studimi të bërë në të gjithë Shqipërinë vite më parë tek njerëzit mbi 20 vjeç që jetojnë në zonat fushore dhe bregdetare, struma eutiroidiene (jotoksike) difuze dhe multinodulare u gjet në rreth 10% te popullatës në të dy sekset, ndërsa në zonat malore tek njerëzit mbi 20 vjeç u gjet në rreth 65% në të dy sekset. Të dhënat e studimit të strumës endemike për rrethin e Gjirokastrës tregojnë se për fëmijët 6-15 vjeç struma u gjet në 19, 7% të tyre. Në zona fushore dhe në 88, 1% në zona malore dhe kodrinore. Studimi i strumës eutiroidiene në rrethin e Korçës tregon se tek njerëzit e rritur struma difuze e gradës së parë (tek meshkujt) u gjet në 14% të rasteve dhe në 38% të femrave. Struma e gradës së dytë u gjet 14 % tek meshkujt dhe 34 % tek femrat. Në një studim që u bë me 1988 në qytetin e Peshkopisë rezultoi se tek fëmijët e moshës parashkollore dhe shkollorë me grupmosha 4-6 vjeç struma eutiroidiene (jotoksike) e të trejave gradave u gjet në 20.4 % në grupmoshën 7-14 vjeç u gjet 27%, ndërsa në grupmoshën 15-18 vjeç u gjet 16%. Nga të dhënat e paraqitura del se edhe Shkodra është një rreth me përqindje të larta të hipotiroidizmit, si pasojë e mangësisë jodike në ujin e pijshëm dhe në tokë. Në zonat malore, mangësia e jodit është tepër e theksuar. Duke pasur parasysh çka thamë më lart del e qartë se problemi i hipotiroidizmit në rrethine Shkodres është i dukshëm, i pazgjidhur që kërkon zgjidhje urgjente.

KAPITULLI V – KONKLuzionet dhe Rekomandimet

1. Incidence dhe prevalence e hipotiroidizmit në rrethin e Shkodrës për këto vite paraqitet në shifra të larta e sidomos tek seksi femër dhe pacientët rezidentë në zonat rurale dhe duhani. Incidenca e hipotiroidizmit tek popullata e gjinisë femërore ka një rritje të theksuar nga viti 2012 me 340.5 raste për 100000 femra në shifrat 567.3 raste për 100000 femra. Kjo gjë shpjegohet me shtimin e rasteve, uljen e numrit të popullsisë në vite, me plakjen e popullsisë, mungesën e të dhënave në moshat femërore.
2. Gjithashtu ne vërejmë se incidence e hipotiroidizmit ka tendencë që të rritet na viti në vit. Ajo që vlen të theksohet është se incidenca hipotiroidizmit tek femrat është shumë herë më e lartë se sa tek meshkujt. 54 /100000 banorë meshkuj në vitin 2012, 80.6 /100000 meshkuj në 2013 dhe 89.2/100000 meshkuj në 2014
3. Rastet me te shumta me hipotireoze I hasim ne zonat rurale dhe kryesisht janë pacientet femra ato që predominojnë. Këto vlera lëvizin nga 58.2-58.7% në zonat urbane dhe 60.6-61.8% në zonat rurale. Siç shihet kjo diferencë nuk është shumë e madhe, pra ka një shpërndarje të njëtrajtshme në popullatën e marrë në studim. Ajo që vlen të theksohet është fakti që hipotiroidizmi ka një përqindje të lartë brënda totalit të patologjive të tiroides dhe shumë herë më të lartë se hipertiroidizmi.
4. Incidence dhe prevalenja e hipertiroidizmit paraqitet ne shifra më të ulëta sesa hipotiroidizmit. Ajo që vëmë re lidhur me hipertiroidizmin është se kjo incidencë rritet nga viti 2012 me 79.8 raste për 100000 banorë të gjinisë femërore me 105 raste për 100000 banore në vitin 2014, por jo si në rastin e hipotireozave. Tek meshkujt incidenca e hipertiroidizmit është më e lartë se ajo e hipotiroidizmit. Ajo luhet me 80.5 në 2012, 138.9 në 2013 dhe 105.2/100000 banorë meshkuj në 2014. Shpërndarja e rasteve me hipertireozë sipas gjinisë dhe vendbanimit paraqiten pothuaj në një mënyrë të njëtrajtshme si tek pacientët me rezidencë në zonat rurale dhe ato urbane si tek femrat dhe tek meshkujt. Këto vlera lëvizin nga 13.6% në 16.6% të secilit nëngrup pacientësh. Pra ka një shpërndarje të njëtrajtshme në popullate.
5. Incidenca dhe prevalenja e strumës paraqitet në shifra më të ulëta sesa hipotiroidizmit tek pacientët e kartelizuar. Struma zë një përqindje pothuaj të njëjtë në katër grupet e popullatës. Këto vlera lëvizin nga 18.9% -19.4% për pacientët në zonat rurale dhe 20.4% -21.7% për pacientët me rezidencë në zonat urbane. Pra këto raste janë pak më të rritura në pacientët e zonave urbane. Incidenca e strumës gjatë periudhës 2012-2014 në rrethin e Shkodrës sipas gjinisë së pacientëve ka një rritje të theksuar të këtyre rasteve tek pacientet femra. Këto vlera rriten 6 here në vitin 2013 (172.4/100000 banorë) dhe 7 herë në vitin 2014 (213.8/100000 banorë) për femrat dhe rriten 4 herë në vitin 2013 dhe 6 herë në vitin 2014 krahasuar me vitin 2012 (34.5/100000 banorë). Ndërkohë që ato dyfishohen nga viti 2013 në vitin 2014. Kjo gjë vlen si për femrat dhe për meshkujt. Ajo që vlen të theksohet është se incidenca e strumës është rreth 5 herë më e lartë tek pacientet femra se sa tek pacientët meshkuj. Kjo diferencë mes dy gjinive është në mënyrë konstante nga viti në vit.
6. Incidence dhe prevalenja e kancerit të tiroides paraqitet ne shifra më të ulëta sesa hipotiroidizmit. Këtu vërejmë se përqindja më e madhe e rasteve I përkasin pacientëve fenra 10.9/100000 banorë femra në vitin 2012, 42.4/100000 banorë femra në vitin 2013 dhe 34.7/100000 në vitin 2014. Janë kryesisht femra me residencë urbane (13%), krahasuar me ato të zonës rurale 6.9%. Tek meshkuj kjo incidencë lëviz në shifrat 6.4/100000 në vitin 2012, 13/100000 në vitin 2014 dhe 17.8/100000 banorë meshkuj.

7. Mes gjinisë dhe shfaqjes së hipotiroidizmit ekziston një lidhje negative, çka do të thotë se tek femrat kjo patologji është më e shprehur se tek meshkujt. Ndërsa përsa I përket hipertireozës, Kancerit të tiroides kjo patologji është më e shprehur tek meshkujt, ka një lidhje pozitive.
8. Mes rezidencës së pacientëve me probleme të tiroides dhe shfaqjes së hipotiroidizmit ekziston një lidhje pozitive çka do të thotë se pacientet të cilët banojnë në zonat rurale kjo patologji është më e shprehur se tek pacientët që banojnë në zonat urbane. Ndërsa përsa I përket hipertireozës, Kancerit të tiroides dhe strumes kjo lidhje është negative çka do të thotë se këto patologji hasen më shpesh tek pacientët që banojnë në zonat urbane se në ato rurale
9. Mes duhanpirjes dhe shfaqjes së hipotiroidizmit dhe hipertiroidizmit ekziston një lidhje negative, çka do të thotë se tek pacientët të cilët nuk janë duhapirës ka më pak gjasa në shfaqjen e këtyre patologjive. Ndërsa përsa I përket Kancerit të tiroides ka një lidhje pozitive që do të thotë që me duhanpirjen rritet mundësia e shfaqjes së këtyre patologjive
10. Mes anamnezës familjare pozitive nga prindërit dhe shfaqjes së hipotiroidizmit, kancerit të tiroides dhe strumës ekziston një lidhje pozitive, çka do të thotë se tek pacientët të cilët kanë njërin nga prindërit me këto patologji, këta pacientë kanë më shumë gjasa në shfaqjen e këtyre patologjive.
11. Mes moshës dhe shfaqjes së hipotiroidizmit, hipertiroidizmit kancerit të tiroides dhe strumës ekziston një lidhje pozitive, çka do të thotë se tek tek pacientët me rritjen e moshës rriten shanset për shfaqjen e këtyre patologjive.

KAPITULLI VI – REKOMANDIMET

Testimi I hershëm I hormoneve të tiroides, mundësisht që në lindje për të parandaluar patologji të tilla si hipotiroidizmi

Jodizimi I bukës, kripës dhe ujit si program kombëtar për të parandaluar këto defiqite të cilat sjellin rritjen e incidencës dhe prevalencës me pasojë rritjen e sëmundshmërisë në tërësi të popullatës si dhe barrën ekonomike për trajtimin e tyre medikamentoz.

BIBLIOGRAFIA

1. Abramowicz, MJ., Duprez, L., Parma, J., Vassart, G., and Heinrichs, C., 1997: Familial congenital hypothyroidism due to inactivating mutation of the thyrotropin receptor causing profound hypoplasia of the thyroid gland. *J Clin Invest.* **99**: 3018–3024
2. Alessandro, Salvatoni., Stefano, Squillace., Laura Calceterra., 2014: Long-term side effect of growth hormone treatment in children with Prader-Will syndrome. *Expert Review of Endocrinology & Metabolism.* **9**, 4, 369
3. Amino, N, Hagen., SR, Yamada, N., and Refetoff, S., 1976: Measurement of circulating thyroid microsomal antibodies by the tanned red cell haemagglutination technique: Its usefulness in the diagnosis of autoimmune thyroid diseases. *Clin Endocrinol* **5**: 115–125
4. Anonymous, 1997. International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders, 1997. Statement on iodine induced thyrotoxicosis. Anonymous, 1998. IDD Newsletter, 1998. Iodine induced hyperthyroidism, 14:9
5. Arem, P and Cusi, K., 1997: Thyroid function testing in acute psychiatric illness. *Trends Endocrinol Metab.* **8**: 282–287
6. Edmonds C.J. Thyroid Cancer. *Clinical Endocrinology.* Edited by: Ashley Grossman. Blackwell Scientific Publications. 1992. 343-353
7. Babademez MA, Tuncay KS, Zaim M, Acar B, Karaşen RM. Hashimoto thyroiditis and thyroid gland anomalies. *J Craniofac Surg.* 2010;21:1807–1809.
8. Bakiri, F., 1999: TSH assay in central hypothyroidism. *Ann. Endocrinol.* **60**: 422-426
9. Bartalena, L., Robbins, J., 1992: Variations in thyroid hormone transport proteins and their clinical implications. *Thyroid.* **2**: 237-245
10. Beckers, A, Abs., R, Mahler, Cet al; 1991: Thyrotropin-secreting pituitary adenomas: report of seven cases. *J. Clin. Endocrinol Metab.* **72**: 477-483
11. Biebermann, H, Liesenkotte.r, KP, Emeis., M, Oblanden, M and Gruters, A., 1999: Severe congenital hypothyroidism due to a homozygous mutation of the beta TSH gene. *Pediatr Res.* **46**: 170–173
12. Biebermann, H., Schoneberg, T., Krude, H., Schultz, G., Gudermann, T., and Gruters, A., 1997: Mutations of the human thyrotropin receptor gene causing thyroid hypoplasia and persistent congenital hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* **82**: 3471–3480
13. Bikker, H., Baas, F., and De Vijlder, JJ., 1997: Molecular analysis of mutated thyroid peroxidase detected in patients with total iodide organification defects. *J Clin Endocrinol Metab.* **82**: 649–653
14. Bisëas AB, Das DK1, Chakraborty I, Biswas AK, Sharma PK, Biswas R. Goiter prevalence, urinary iodine, and salt iodization level in sub-Himalayan Darjeeling district of West Bengal, India. *Indian J Public Health.* 2014;58:129–133. DOI:10.4103/0019- 557X.132291
15. Bunevicius, R, Kazanavicius., R, Zalinkevicius., R, Prange., AJ, Jr., 1999: Effects of thyroxine as compared with thyroxine plus triiodothyronine in patients with hypothyroidism. *N. Engl J Med.* **340**: 424-429
16. Carr, D, Macleod., DT, Parr., G, and Thornes, HM., 1988: Fine adjustment of thyroxine replacement dosage: comparison of the thyrotropin releasing hormone test using a sensitive thyrotropin assay with measurement of free hormones and clinical assessment. *Clin Endocrinol.* **28**: 325–333

17. Capen Ch.C. Anatomy.Werner and Ingbar's. THE THYROID. A fundamental and Clinical Text. Eight edition. Editors: Lewis E.Braverman and Robert D. Utiger. Lippincott Williams and Wilkins. 2000. 20-51.
18. Carrasco N. Thyroid Iodine Transport: Na⁺ / I⁻ Symporter (NIS). Werner and Ingbar's. THE THYROID. A fundamental and Clinical Text. Eight edition. Editors: Leëis E.Braverman and Robert D. Utiger. Lippincott Williams and Wilkins. 2000. 52-61.
19. Caldëell, G., S. M. Gow., V. M. Sweating., H. A. Kellett, H. J. Beckett, J. Seth and A. D. Toft, 1985. A new strategy for thyroid function testing. *Lancet*, 1: 1117-1119.
20. Chatterjee, VKK and Beck-Peccoz, P., 1994: Hormone-nuclear receptor interactions in health and disease: thyroid hormone resistance.*Baillieres Clin Endocrinol Metab* **8**: 267–283
21. Clifton-Bligh, RJ., Wentworth, JM., Heinz, P et al., 1998: Mutation of the gene encoding human TTF-2 associated with thyroid agenesis, cleft palate and choanal atresia. *Nat Genet.* **19**: 399–401
22. Choe, W and Hays, MT., 1995: Absorption of oral thyroxine.*Endocrinologist.* **5**: 222–228
23. Coles, AJ, Wing., M, Smith, S et al., 1999: Pulsed monoclonal antibody treatment and autoimmune thyroid disease in multiple sclerosis. *Lancet.* **354**: 1691-1695
24. Collu, R, Tang., J, Castagne, J et al., 1997: A novel mechanism for isolated central hypothyroidism: inactivating mutations in the thyrotropinreleasing hormone receptor gene. *J.Clin Endocrinol Metab* **82**: 1561–1565
25. Cotran RS, Vinay K, Nelson F, Stanley RL, Abbas AK. St. Louis, Mo: Elsevier Saunders; 2005. Robbins and Cotran pathologic basis of disease; p. 1117. ISBN 0-7216-0187-1.
26. Dayan, CM., February 2001: Interpretation of thyroid function tests. *Lancet* **357**(9256):619-24Rosolowska-Huszcz, D., Kozłowska L., Rydzewski A., August 2005: Influence of low protein diet on nonthyroidal illness syndrome in chronic renal failure. *Endocrine* **27**(3): 283-8. [doi:10.1385/ENDO:27:3:283](https://doi.org/10.1385/ENDO:27:3:283). [PMID 16230785](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16230785/)
27. Dayan, CM and Daniels, GH., 1996: Chronic autoimmune thyroiditis. *N Engl J Med.* **335**: 99–107
28. De Roux, N., Misrahi, M., Brauner, R et al., 1996: Four families with loss of function mutations of the thyrotropin receptor.*J Clin Endocrinol Metab.* **81**: 4229–4235
29. Desai, RK., Bredenkamp, B., Jialal, I, Omar., MA, Rajput., MC, and Joubert, SM., 1988: Autoantibodies to thyroxine and triiodothyronine. *Clin Chem.* **34**: 944–946
30. 21. Delange F.M. Iodine Deficiency. Werner and Ingbar's. THE THYROID. A fundamental and Clinical Text. Eight edition. Editors: Lewis E.Braverman and Robert D. Utiger. Lippincott Williams and Wilkins. 2000. 52-61.
31. Docter, R, Krenning., EP, de Jong, M, and Hennemann, G., 1993: The sick euthyroid syndrome: changes in thyroid hormone serum parameters and hormone metabolism.*Clin Endocrinol.* **39**: 499–518
32. Elio Roti, E.D. Uberti. Iodine excess and hyperthyroidism.*Thyroid.* 2001 May; **11**(5):493-500. Doi: 10.1089/105072501300176453.
33. Elliot, J. M., Kaneko, J. J., Harvey, J. W., Bruss, M. L., 1997: Some methods for the statistical analysis of samples of benthic invertebrates. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals.* Academic press. **931** p.
34. Elaine, N. and R. Maieb, 1990. The Endocrine System. In: *Human Anatomy and Physiology*, pp: 546-583. 3rd Ed. W.B.Saunders Company.
35. Evered, D. C., B. J. Ormston., P. Smith., R. Hall and D.T. Bird, 1973. Grades of hypothyroidism. *Br. Med. J.*, **1**:657-662.

36. F. Agaçi ; Sëmundjet e tiroides. Maj 2007 ISBN: 978-999- 43- 44-26-0
37. Immunologic Disorders of the Thyroid Gland and Autoimmune Polyendocrinopathies. Samter's Immunologic Diseases. Volume.2. Edited by: Michael M.Frank et al. Fifth Edition. Little, Brown and company. 1995; 975-997.
38. Gardner. Seventh Edition. Lange Medical Books/ Mc. Graw-Hill.2004. 244-251.
39. Fujiwara, H., Tatsumi, K., Miki, K et al., 1997: Congenital hypothyroidism caused by a mutation in the Na⁺/I⁻ symporter.Nat Genet. **16**: 124–125
40. Fuhren, D, Mix., M, Eönerow., P, Richter., I, Willgerodt, H and Paschke, R., 1999: Variable phenotype associated with ser 505Asn-activating thyrotropinreceptor germline mutation. Thyroid. 9: 757-761
41. G.Gardner. Sixth Edition. Lange Medicial Books/ Mc. Graw-Hill. 2004. 216-243.
42. Greenspan F.S. Tests of Thyroid Function. Basic and Clinical Endocrinology. Edited by: Francis S. Greenspan and David G. Gardner. Seventh Edition. Lange Medical Books/ Mc. Graw-Hill.2004. 244-251.
43. Gaitan, E., 1990: Goitrogens in food and water.Ann Rev Nutr. **10**: 21–39
44. Gang, Han., Jianan, Ren., Song, Liu., Guosheng, Gu., Huajian, Ren., Dongsheng, Yan., Jun, Chen., Gefei, Wang., Bo, Zhou., Xiuwen, Wu., Yujie, Yuan., Jieshou, Li., 2013: Nonthyroidal illness syndrome in enterocutaneous fistulas.The American Journal of Surgery. 206, 3, 386.
45. Gutekunst, R and Scriba, PC., 1989: Goiter and iodine deficiency in Europe: the European Thyroid Association report as updated in 1988. J Endocrinol Invest. **12**: 209–220.
46. Guyton, A.C. and T.E. Hall, 1996. Text Book of Medical Physiology. 9th Ed. pp: 945-946; W.B. Saunders Company.
47. Harjai, KJ and Licata, AA., 1997: Effects of amiodarone on thyroid function. Ann Intern Med.**126**:63–73
48. Hay, ID, Bayer., MF, Kaplan., MM, Klee., GG, Reed, Larsen., P, Spencer., 1991: American thyroid association assessment of current free thyroid hormone and thyrotropin measurements and guidelines for future clinical assays. Clin Chem. **37**: 2002–2008
49. Hetzel BS. S.O.S for a billion - The nature and magnitude of the iodine deficiency disorders. In: Hetzel BS, Pandava CS, editors. *S.O.S for a Billion. The Conquest of Iodine Deficiency Disorders*. Delhi: Oxford University Press; 1996. pp. 3–29.
50. Hyska J, Bushi E, Luzati A, Bizhga J. Nutritional knowledge of primary care physicians in Tirana, Albania. *Medicus*. 2012;**17**:200–206.
51. Jakson I.M.D. Thyrotropin Releasing Hormone. N.Engl.J.Med. 1982; 306: 145-149.
52. Johannes, W, Dietrich., Gabi, Landgrafe., Elisavet, H, Fotiadou., 2012: TSH and Thyrotropic Agonists.Key Actors in Thyroid Homeostasis.Journal of Thyroid Research.2012, 1
53. Jostel, A., Ryder, WD., Shalet, SM., October 2009:The use of thyroid function tests in the diagnosis of hypopituitarism: Defenition and evaluation of the TSH Index.Clin.Endocriol(Oxf)**71** (4):529-34
54. Kapil U. Goitre in India and its prevalence. *J Med Sci Fam Welf*. 1998;**3**:46–50.
55. Khan, LK., Li, R., and Gootnick, D., 1998: Thyroid abnormalities related to iodine excess from eater purification units. Peace Corps Thyroid Investigation Group. Lancet **352**: 1519
56. Kelly, Cheer., Peter, J.Trainer., 2014:Clinical Neuroendocrinology.124, 141.
57. Kumar, V., R. S. Cotran and S. L. Robbins, 1997. Basic Pathology Sixth Ed. pp. 643-652. W.B. Saunders and Co.

58. LaFranchi, S., 1999: Congenital hypothyroidism: etiologies, diagnosis, and management. *Thyroid*. **9**: 735–740
59. Larsen P.R. et al. *Thyroid Physiology and Diagnostic Evaluation of Patients with Thyroid Disorders*.
60. Lazarus, JH, Ammari., F, Oretti., R, Parkes., AB, Richards., CJ, and Harris, B., 1997: Clinical aspects of recurrent postpartum thyroiditis. *Br J Gen Pract*. **47**: 305–308
61. Lazarus, JH., 1998: The effects of lithium therapy on thyroid and thyrotropinreleasing hormone. *Thyroid*. **8**: 909–913
62. Larsen P.R. et al. *Thyroid Physiology and Diagnostic Evaluation of Patients with Thyroid Disorders*. Williams Textbook of Endocrinology. Edited by: P.Reed Larsen et al. Tenth Edition. Saunders. 2003. 331-373
63. Leeni Mehta K, Rohit Khandeläl, B. Shashidharan, L.M. Mehta. Study of Serum TSH Levels in Tobacco Smokers and Non Smokers. *Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences* 2015; Vol.4, Issue 66, August 17; Page: 11487-11492, DOI: 10, 14260 / jemds/2015/1658. DUHANIN
64. Lowe D.G. *Structure, Development and Function of the Thyroid*. Clinical Endocrinology. Edited by: Ashley Grossman. Blackëell Scientific Publications. 1992. 255-263.
65. Lucy, Ann, Behan., John, P, Monson., Amar, Agha., 2011: The interaction between growth hormone and the thyroid axis in hypopituitary patients. *Clinical Endocrinology*. **74**, 3, 281.
66. Macchia, PE., Lapi, P., Krude, H et al., 1998: PAX8 mutations associated with congenital hypothyroidism caused by thyroid dysgenesis. *Nat Genet*. **19**: 83–86
67. Mariotti, S, Caturegli., P, Piccolo., P, Barbesino., G, and Pinchera, A., 1990: Antithyroid peroxidase autoantibodies in thyroid diseases. *J Clin Endocrinol Metab*. **71**: 661–669
68. Monson JP. The epidemiology of endocrine tumours. *Endocr Relat Cancer*. 2000; **7**:29–36.
69. Mengistu, M., 1993. The pattern of thyroid diseases in adult Ethiopians and experience in management. *Ethiopian Med. J.*, **31**: 25-36.
70. Mc. Dougall I. Ross. *Thyroid Physiology.: Thyroid Disease in Clinical Practice*. Oxford University Press.1992. 12-33.
71. Greenspan F.S *Thyroid Nodules and Thyroid Cancer*.Basic and Clinical Endocrinology. Third edition. Edited by: F.S. Greenspan and David G.Gardner. Sixth edition. Lange Medical Books/ Mc. Graë- Hill. 2001. 260-269.
72. Maisey M.N. *Thyroid Imaging*. Clinical Endocrinology. Edited by: Ashley Grossman. Blackwell Scientific Publications. 1992. 274-291.
73. Miccoli, P, Vitti., P, Rago, T et al., 1996: Surgical treatment of Graves' disease: subtotal or total thyroidectomy. *Surgery* **120**: 1020–1024
74. Noçka A dhe bp. Ekzaminimi shintigrafik I Gjendrës Tiroide me Teknecium 99 nga Goja. Punime mbi Sëmundjet e Brendshme. Tiranë. 1985. 45-53.
75. McTiernan AM, Weiss NS, Daling JR. Incidence of thyroid cancer in öomen in relation to previous exposure to radiation therapy and history of thyroid disease. *J Natl Cancer Inst*. 1984;**73**:575–581.
76. Neto G.M. Iodine deficiency Disorders.K Në librin: Endocrinology. Volume.1 Third edition. Edited by: Leslie de Groot. W.B. Saunders Company. 1995. 821-833.
77. N, A, Tritos., A, H, Hamrahian., D, King., S, L, Greenspan., D, M, Cook., P, J, Jonsson., M, P, Ęajnrajch., M, Koltowska-Haggstrom., B, M, K, Biller., 2012: A longer interval without GH replacement and female gender are associated with lower bone mineral

- density in adults with childhood – onset GH deficiency, a KIMS database analysis. *European Journal of Endocrinology*.167, 3.343.
78. Pallavi chaurasia, bhautik modi, sarita mangukiya, Pranay Jadav, Rita Shah. Variation in thyroid hormones level among people of different age, gender and seasons, piparia, gujarat. *national journal of medical research*, Vol 1 Issue 2 Oct – Dec 2011: ISSN 2249 4995.
 79. Olympia, Koulouri., Mohammed, A, Auldin., Ravi, Agarwai., Veronica, Kieffer., Carole, Robertson., James, Falconer, Smith., Miles, J, Levy., Trevor, A, Hoëlett., 2011: Diagnosis and treatment of hypothyroidism in TSH deficiency compared to primary thyroid disease: pituitary patients are at risk of under-replacement with levothyroxine. *Clinical Endocrinology*.74, 6, 744
 80. Ogbera AO, Kuku SF. Epidemiology of thyroid diseases in Africa. *Indian J Endocr Metab* 2011, 15, Suppl S2: 82-8.
 81. Paschke, R and Ludgate, M., 1997: The thyrotropin receptor in thyroid diseases. *N Engl J Med*. 337: 1675-1681.
 82. Paidahkel, S. M. K., I. Ahmad and F. Begum, 1980. Iodine induced thyrotoxicosis. Case report and review of literature. *Jour. Pak. Med. Assoc.*, 122-124.
 83. Paidahkel, S. M. K., 1981. Goiter in North of Kalam. *Jour. Pak. Med. Assoc. (JPMA)*, 178
 84. Porth CM, Gaspard KJ, Noble KA. 3rd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluëer/Lippincott Williams & Wilkins; 2011. *Essentials of pathophysiology: Concepts of altered health states*.
 85. Preston-Martin S, Bernstein L, Pike MC, Maldonado AA, Henderson BE. Thyroid cancer among young women related to prior thyroid disease and pregnancy history. *Br J Cancer*. 1987;55:191–195.
 86. Pintar J.E Normal Development of the Hypothalamic – Pituitary – Thyroid Axis. *Punime mbi Sëmundjet e Brendshme*. Tiranë. 1985. 45-53.
 87. Rodien, P, Bremont., C, Sansor., ML et al., 1998: Familial gestational hyperthyroidism caused by a mutant thyrotropin receptor hypersensitive to human chorionic gonadotropin. *N Engl J Med*. 1823-18326
 88. Ron E. Thyroid cancer. *Cancer Epidemiology and Prevention*. In: Schottenfeld D, Fraumeni JF Jr, editors. Philadelphia: WB Saunders; 1982. p. 837.
 89. Ross, DS., 1998: Syndromes of thyrotoxicosis with low radioactive iodine uptake. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 27: 169-185
 90. Ross, DS., 1994: Hyperthyroidism, thyroid hormone therapy and bone. *Thyroid*. 4: 319-326.
 91. Rudolf, Hoermann., John, E, M, Midgley., 2012: Measurement and Its Implications for Personalised Clinical Decision- Making. *Journal of Thyroid Research*.2012, 1
 92. Suarez, M.D.P., 1997. Thyroid Disease, <http://www.icsi.net/medical/chest/med50715.txt>).
 93. Schlumberger M.J. Papillary and Follicular Thyroid Carcinoma. *N.Engl.J.Med*.1998; 338: 629-634. K
 94. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Volume 2. Edited by: Isselbacher et al. Thirteenth Edition. Mc.Graë- Hill Inc. 1994. 1930-1935 Wartofsky L. Neoplasm of the Thyroid. *Harrison's Principles of internal Medicine*. Volume 2. Edited by: Isselbacher et al. Thirteenth Edition. Mc.Graw – Hill, Inc. 1994. 1948-1951
 95. Thorpe – Beeston J.G. et.al. Maturation of the secretion of Thyroid Hormone and Thyroid Stimulating Hormone in the Fetus. *N. Engl. J.Med*.1991; 324: 532-536.

96. Wartofsky L. Neoplasm of the Thyroid. Harrison's Principles of internal Medicine. Volume 2. Edited by: Isselbacher et al. Thirteenth Edition. Mc.Graw – Hill, Inc. 1994. 1948-1951

Lista e akronimeve - Shkurtime dhe Iniciale

T₄ - Tiroksinë
FT₄– Tiroksinë e lirë (në gjak)
T₃– Trijodotironina
FT₃ – Trijodotironina e lirë
TSH – Hormoni stimulues i tiroides
TRH – Hormoni çlirues i tiroides
TG – Tiroglobulinë
TPO – Peroksidaze e tiroides
MJT – Monojodotirozinë
DJT- Dijodotirozinë