

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I TIRANËS
FAKULTETI I MJEKESISE - FSHMT**



DISERTACION

I
PARAQITUR NGA

Z. Mentor Karemani

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

DOKTOR

SPECIALITETI: GASTROENTEROHEPATOLOGJI

**TEMA: GJAKOSJET E TRAKTIT GASTROINTESTINAL, KOMPLIKACIONET
DHE TRAJTIMI MEDIKAMENTOZ GJATË PERIUDHËS 2010-2013**

PROF.ASOC.PETRIT BIBERAJ – UDHEHEQES SHKENCORE

DISERTACION

I
PARAQITUR NGA

Z. Mentor Karemani

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

DOKTOR

SPECIALITETI: GASTROENTEROHEPATOLOGJI

**TEMA: GJAKOSJET E TRAKTIT GASTROINTESTINAL, KOMPLIKACIONET
DHE TRAJTIMI MEDIKAMENTOZ GJATË PERIUdhËS 2010-2013**

MBROHET MË DATË 24 /05/ 2023 PARA JURISË

- | | |
|------------------------------|-------------------|
| 1. Prof.Asc. IRENA KOLA | KRYETAR |
| 2. Prof.Asoc. ADMIR NAKE | ANËTAR (Oponent) |
| 3. Pro.Dr. GJERGJI THEODHOSI | ANËTAR (Oponent) |
| 4. Prof.Asc.ENKELEDA SINAJ | ANËTAR |
| 5. Prof.Asc. PETRIT BARA | ANËTAR |

DISERTACION

I
PARAQITUR NGA

Z. Mentor Karemani

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

DOKTOR

SPECIALITETI: GASTROENTEROHEPATOLOGJI

**TEMA: GJAKOSJET E TRAKTIT GASTROINTESTINAL, KOMPLIKACIONET
DHE TRAJTIMI MEDIKAMENTOZ GJATË PERIUDHËS 2010-2013**

MBROHET MË DATË 24 /05/ 2023 PARA JURISË

6. Prof.Asc. IRENA KOLA	KRYETAR
7. Prof.Asoc. ADMIR NAKE	ANËTAR (Oponent)
8. Pro.Dr. GJERGJI THEODHOSI	ANËTAR (Oponent)
9. Prof.Asc.ENKELEDA SINAJ	ANËTAR
10. Prof.Asc. PETRIT BARA	ANËTAR

Parathënie

Gjakosjet e traktit gasotrointestinal të sipërm (GTGIS) përkufizohen si cdo humbje e gjakut nga një burim gastrointestinal që lokalizohet mbi ligamentin Treitz. GTGIS përfaqësojnë një problem mjaft të shpeshtë; raportimet e literaturës sugjerojnë se këto gjendje hasen në 80 deri 150 raste për cdo 100,000 persona, cdo vit; GTGIS janë rreth pesë herë më të shpeshta sesa gjakosjet nga trakti gastrointestinal i poshtëm. GTGIS përfaqësojnë një gjendje që shoqërohet me një sëmundshmëri dhe vdekshmëri të konsiderueshme si dhe me kosto të larta.

Incidenca dhe prevalenca e GTGIS ka një variacion të madh gjeografik dhe sipas popullatave të ndryshme. Për më tepër përdorimi i kritereve të ndryshme për diagnozën e vështirëson më tej krahasimin e të dhënave midis vendeve dhe popullatave të ndryshme në botë.

Gjakosjet e traktit gastrointestinal të sipërm klasifikohen në gjakosje jo-variceale dhe gjakosje variceale. Të dy llojet e GTGIS mund të paraqesin gjendje shëndetësore serioze, të cilat kërkojnë trajtim të menjëhershëm dhe të përshtatshëm për të parandaluar gjakosjen e parë, stabilizuar pacientët dhe për të parandaluar rigjaksojen.

Parandalimi i komplikacioneve dhe gjaksosjes tek pacientët me gjakosje variceale mund të përfshijë një disponueshmëri më të mirë të preparateve vazopresive dhe antibiotikëve, duke filluar me beta-blokuesit dhe më pas duke ndjekur një protokoll të qartë ligature deri në crrënjosjen e variceve; kurse rigjakosja jo-variceale mund të parandalohet përmes përdorimit të përshtatshëm të frenuesve të pompës protonike (PPI), një hemostazë të përshtatshme endoskopike bazuar në shenjat karakteristike të rrezikut të lartë të gjakosjes (ulcera e kategorisë Ia deri Ib sipas Forrest) dhe duke peshuar rreziqet dhe përfitimet përpara fillimit të terapisë me anti-koagulantë ose anti-trombotikë tek pacientët me rrezik të lartë.

Studimi aktual në një kampion të rastësishëm pacientësh me ulcer peptike ose varice ezofageale të paraqitur për kujdes spitalor pranë Klinikës synong që të hedhë dritë lidhur me GTGIS dhe faktorët e lidhur me të në Republikën e Maqedonisë së Veriut, duke ofruar të dhëna të detajuara për profilin demografik, klinik, laboratorik dhe modalitetet e trajtimit dhe krahasimin e dy grupeve të pacientëve lidhur me këto parametra. Duke qënë një ndër studimet e pakta që kanë trajtuar këto çështje, shpresoj që ky hulumtim t'i hapë rrugë hetimeve të tjera shkencore në të ardhmen, në dobi të ndricimit të këtyre elementëve dhe përmirësimit të cilësisë së kujdesit për pacienët e prekur nga këto gjendje shëndetësore.

DEDIKIM

Fillimisht shpreh mirënjohje dhe falenderim për udhëheqësin e temës Prof. Asc.Petrit Biberaj për profesionalizmin dhe përkushtimin që ka treguar gjatë këtij rrugëtimi.

Poashtu falemnderime pafund për Profesoret e Fakultetit të Mjekësisë- Tiranë, për motivin dhe mbikqyrjen që kanë treguar gjatë këtij rrugëtimi.

Njëkohësisht i jam mirënjohës pafund Klinikës Universitare pranë departamentit të Gastroenterohepatologjisë në Shkup, për motivimin dhe mundësinë në aksesin e kompletuar për historikun e pacientëve.

Gjithçka ju udedikohet familjareve të mi, për motivimin dhe përkrahjen e pafund gjatë këtij studimi !

Faleminderit të gjithëve.

Abstrakt

Gjakosjet e traktit gasotrointestinal të sipërm (GTGIS) përfaqësojnë një problem mjaft të shpeshtë shëndetësor, që shoqërohet me një sëmundshmëri dhe vdekshmëri të konsiderueshme si dhe me kosto të larta. Gjakosjet e traktit gastrointestinal të sipërm klasifikohen në gjakosje jo-variceale dhe gjakosje variceale. Pavarësisht përmirësimit të trajtimit, GTGIS mbeten urgjenca shëndetësore me vdekshmëri të lartë, që kërkojnë trajtim të menjëhershëm dhe të përshtatshëm. Në Republikën e Maqedonisë së Veriut të dhënat lidhur me GTGIS janë të pakta. Në këtë kontekst ne ndërmorëm këtë studim për të hedhur dritë mbi GTGIS, komplikacionet dhe trajtimin e këtyre gjendjeve. Në studim u përfshinë 260 pacientë (130 pacientë me ulcer peptike dhe 130 pacientë me varice ezofageale) të përzgjedhur në mënyrë të rastësishme dhe në mënyrë proporcionale me paraqitjen vjetore të pacientëve me këto gjendje të paraqitur pranë Klinikës sonë gjatë periudhës 2010-2013. U mbledhën një sërë të dhënash demografike, klinike, laboratorike dhe të lidhur me trajtimin e GTGIS. Dy grupet e pacientëve u krahasuar me njëri-tjetrin lidhur me këta faktorë, duke përdorur testet e përshtatshme statistikore. Gjetjet e këtij studim sugjerojnë se rreth dy të tretat e pacientëve me ulcer peptike ose varice ezofageale janë meshkuj, mosha mesatare e tyre është 60.2 vjeç, rreth nëntë në dhjetë pacientë kanë arsim të mesëm ose të lartë, dhe një e treta bëjnë punë krahu. Midis pacientëve me ulcer peptike, rreth 46% e tyre kanë rrezik të lartë për gjakosje dhe rigjakosje (kategoria Ib-IIb sipas Forrest). Pacientët me këto diagnoza qëndrojnë në spital për rreth 6 ditë. Prevalenca duhanpirjes dhe përdorimit të anti-inflamatorëve jo-steroidë rezultoi më e lartë tek pacientët me ulcer peptike kurse përdorimi i alkoolit është më i lartë tek pacientët me varice ezofageale. Pacientët me ulcer peptike janë më të disavantazuar sesa pacientët me varice ezofageale në momentin e shtrimit dhe daljes nga spitali lidhur me nivelin e lartë të leukociteve, nivelin e ulët të hemoglobinës dhe hematokritit dhe nivelin e lartë të uricemisë. Endoskopia është instrumenti kryesor i diagnozës dhe instrumenti kryesor i trajtimit përmeës modaliteteve të ndryshme. Pacientët me varice ezofageale duket se e kanë më të vështirë të stabilizohen pas mjekimit krahasuar me pacientët me ulcer peptike. Faktorët që rrisin në mënyrë statistikisht domethënëse gjatat e gjakosjes së ulcerës peptike janë: gjinia mashkul, përdorimi i duhanit, përdorimi i alkoolit dhe përdorimi i preparateve anti-inflamatore jo-steroidë. Konkluzionet e këtij studimi janë që pacientët me ulcer peptike ose varice ezofageale që kërkojnë kujdes spitalor në Republikën e Maqedonisë së Veriut janë të ngjashëm për sa i përket shpërndarjes së faktorëve demografikë, klinikës, parametrave laboratorikë dhe modaliteteve të trajtimit. Vëmendje e vecantë i duhet kushtuar faktorëve të modifikueshëm të rrezikut të këtyre gjendjeve (përdorimi i duhanit, alkoolit, NSAIDs) përmes fushatave edukuese dhe promovuese, në popullatën e gjerë dhe në ndërhyrje të bazuar në mjedisin e punës. Trajtimi i pacientëve me ulcer peptike dhe pacientëve me varice ezofageale që paraqiten për kujdes spitalor duhet të jetë i përshtatshëm dhe i bazuar në rekomandimet më të fundit të literaturës shkencore të bazuar në evidenca.

Fjalët kyçe: *Epidemiologjia, gjakosjet e traktit gastrointestinal të sipërm, Republika e Maqedonisë së Veriut, ulcera peptike, varice ezofageale.*

Abstract

Upper gastrointestinal tract bleeding (UGIB) is a common health problem, associated with significant morbidity and mortality and high costs. UGIB is classified into non-variceal and variceal bleeding. Despite improved treatment, UGIB still remain high-mortality health emergencies that require immediate and appropriate treatment. The information on UGIB is scarce in the Republic of North Macedonia. In this context we undertook this study to shed light on UGIB, its complications and treatment modalities. The study included 260 patients (130 patients with peptic ulcer and 130 patients with esophageal varices) randomly selected and in proportion to the annual distribution of patients with these conditions presented at our Clinic during the period 2010-2013. A range of demographic, clinical, laboratory, and UGIB treatment-related data were collected. The two groups of patients were compared with each other regarding these factors, using appropriate statistical tests. The findings of this study suggest that about two-thirds of patients with peptic ulcer or esophageal varices are male, their mean age is 60.2 years, about nine in ten patients have secondary or higher education, and one-third do manual labor (blue collar workers). Among patients with peptic ulcer, about 46% of them have a high risk of bleeding and rebleeding (category Ib-IIb according to Forrest). Patients with these diagnoses stay in the hospital for about 6 days. The prevalence of smoking and use of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) is higher in patients with peptic ulcer and alcohol use is higher in patients with esophageal varices. Patients with peptic ulcer are more disadvantaged than patients with esophageal varices at the time of hospitalization and discharge due to high leukocyte level, low hemoglobin and hematocrit level and high uricemia level. Endoscopy is the main instrument of diagnosis and the main instrument of treatment through various modalities. Patients with esophageal varices seem to be more difficult to stabilize after treatment compared to patients with peptic ulcer. Factors that statistically significantly increase the likelihood of peptic ulcer bleeding are: male gender, smoking, alcohol use, and use of non-steroidal anti-inflammatory drugs. The conclusions of this study are that patients with peptic ulcer or esophageal varices seeking hospital care in the Republic of North Macedonia are similar in terms of distribution of demographic factors, clinical, laboratory parameters and treatment modalities. Special attention should be paid to the modifiable risk factors of these conditions (tobacco use, alcohol, NSAIDs use) through educational and promotional campaigns, targeting the general population and interventions targeting the work environment. The treatment of patients with peptic ulcer and patients with esophageal varices presenting for inpatient care should be appropriate and based on the latest recommendations of the evidence-based scientific literature.

Keywords: *Epidemiology, esophageal varices, peptic ulcer, Republic of North Macedonia, upper gastrointestinal tract bleeding.*

Tabela e përmbajtjes

Parathënie.....	iv
DEDIKIM.....	v
Abstrakt.....	vi
Abstract.....	vii
Lista e tabelave.....	xii
Lista e grafikëve.....	xiv
Lista e figurave.....	xvi
KAPITULLI I. HYRJE.....	xvii
1.1 Përkufizimi i gjakosjeve të traktit gastrointestinal.....	xvii
1.2 Anatomia e traktit gastrointestinal të sipërm.....	xvii
1.2.1 Ezofagu.....	xviii
1.2.2 Stomaku.....	xxii
1.2.3 Duodeni.....	xxvi
1.2.4 Jejunumi dhe ileumi.....	xxx
1.3 Gjakesjet e traktit gastrointestinal.....	xxxiii
1.3.1 Gjakesjet e traktit gastrointestinal.....	xxxiii
1.3.2 Gjakesjet jo-variceale të traktit gastrointestinal të sipërm.....	xxxiv
1.3.2.1 Incidenca.....	xxxiv
1.3.2.2 Variacionet gjinore dhe moshore.....	xxxv
1.3.2.3 Shkaqet.....	xxxvi
1.3.2.4 Trendet kohore.....	xxxvii
1.3.2.5 Faktorët e rrezikut.....	xxxvii
1.3.2.6 Sëmundshmëria dhe vdekshmëria.....	xl
1.3.2.7 Kuadri klinik dhe diagnoza e gjakosjeve jo-variceale të traktit gastrointestinal të sipërm.....	xl
1.3.2.8 Trajtimi.....	xliv
1.3.3 Gjakesjet variceale të traktit gastrointestinal të sipërm.....	xlvi
1.3.3.1 Anatomia dhe fizpatologjia e hipertensionit portal.....	xlvii
1.3.3.3 Klasifikimi i variceve gastroezofageale.....	xlviii

1.3.3.3 Shkaqet e hipertensionit portal	I
1.3.3.4 Tabloja klinike e hipertensionit portal	lii
1.3.3.5 Incidenca dhe prevalenca	lii
1.3.3.6 Sëmundshmëria, hospitalizimi dhe vdekshmëria	liii
1.3.3.7 Kostot	liv
1.3.3.8 Faktorët e rrezikut.....	liv
1.3.3.9 Diagnoza e hipertensionit portal	liv
1.3.3.10 Trajtimi i GTGIS variceale	lv
1.3.3.11 Situata lidhur me gjakosjet e traktit gastrointestinal në Republikën e Maqedonisë Veriore	lxiii
KAPITULLI II. QËLLIMI DHE OBJEKTIVAT E STUDIMIT	1
2.1 Qëllimi i studimit.....	1
2.2 Objektivat e studimit	1
2.2.1 Objektivi i përgjithshëm 1.....	1
2.2.1.1 Objektivat specifike për objektivin e përgjithshëm 1	1
2.2.2 Objektivi i përgjithshëm 2.....	1
2.2.2.1 Objektivat specifike për objektivin e përgjithshëm 2	1
2.2.3 Objektivi i përgjithshëm 3.....	2
2.2.3.1 Objektivat specifike për objektivin e përgjithshëm 3	2
2.2.4 Objektivi i përgjithshëm 4.....	2
2.2.4.1 Objektivat specifike për objektivin e përgjithshëm 4	2
2.2.5 Objektivi i përgjithshëm 5.....	3
2.2.5.1 Objektivat specifike për objektivin e përgjithshëm 5	3
2.2.6 Objektivi i përgjithshëm 6.....	3
2.2.6.1 Objektivat specifike për objektivin e përgjithshëm 6	3
2.2.7 Objektivi i përgjithshëm 7.....	4
2.2.7.1 Objektivat specifike për objektivin e përgjithshëm 7	4
2.2.8 Objektivi i përgjithshëm 8.....	4
2.2.8.1 Objektivat specifike për objektivin e përgjithshëm 8	4
2.2.9 Objektivi i përgjithshëm 9.....	5
2.2.9.1 Objektivat specifike për objektivin e përgjithshëm 9	5

KAPITULLI III. METODOLOGJIA	6
3.1 Tipi i studimit	6
3.2 Popullata në studim dhe kampionimi	6
3.3 Kriteret e pranimit dhe kriteret përjashtuese	8
3.4 Mbledhja e të dhënave	9
3.4.1 Instrumentet për mbledhjen e të dhënave	9
3.5 Aspektet etike	10
3.6 Përkufizimi i ndryshorëve	10
3.7 Analiza statistikore e të dhënave	18
KAPITULLI IV. REZULTATET	19
4.1 Të dhëna të përgjithshme demografike për pacientët në studim	19
4.2 Të dhëna lidhur me faktorët e stilit të jetesës për pacientët në studim	24
4.3 Të dhëna lidhur me përdorimin e anti-inflamatorëve jo-steroidë tek pacientët në studim.....	25
4.4 Të dhëna lidhur me diagnozën e shtrimit në spital.....	27
4.5 Të dhëna lidhur me kohëzgjatjen e qëndrimit në spital.....	29
4.6 Krahasimi i dy grupeve të studimit sipas një sërë parametrash klinike dhe laboratorikë	30
4.6.1 Faktorët bazë socio-demografikë tek dy grupet në studim.....	30
4.6.2 Faktorët e stilit të jetesës tek dy grupet në studim	34
4.6.3 Përdorimi i anti-inflamatorëve jo-steroidë tek dy grupet në studim	35
4.6.4 Krahasimi i tablosë klinike tek dy grupet në studim.....	36
4.6.5 Statusi i disa gjetjeve endoskopike tek dy grupet në studim	38
4.6.6 Krahasimi i komplikacioneve të sëmundjes tek dy grupet në studim.....	45
4.7 Krahasimi i modaliteteve të trajtimit tek dy grupet në studim	58
4.8 Krahasimi i gjendjes shëndetësore në dalje dy grupet në studim	60
4.9 Faktorët e lidhur me gjakosjen nga Ulçera peptike	61
KAPITULLI V. DISKUTIMI	64
5.1 Përmbledhje e gjetjeve kryesore të studimit aktual	64

5.2 Krahasimi i studimit tonë me studimet të tjera kombëtare dhe ndërkombëtare	67
KAPITULLI VI. KONKLUSIONE	80
KAPITULLI VII. REKOMANDIME	82
REFERENCAT	84

Lista e tabelave

Tabela 1. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas gjinisë	19
Tabela 2. Të dhëna lidhur me moshën e pacientëve në studim	20
Tabela 3. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas grup-moshës	20
Tabela 4. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas grup-moshës	21
Tabela 5. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas etnisë	21
Tabela 6. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas vendbanimit.....	22
Tabela 7. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas profesionit	23
Tabela 8. Përdorimi i duhanit dhe alkoolit midis pacientëve në studim	24
Tabela 9. Përdorimi i preparateve anti-inflamatore jo-steroidë midis pacientëve në studim ..	26
Tabela 10. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas diagnozës kryesore të interesit	27
Tabela 11. Lokalizimi i Ulçerës tek pacientët e diagnostikuar me Ulçer stomaku ose duodeni	27
Tabela 12. Klasifikimi Forrest i Ulçerës peptike tek pacientët me Ulçer të përfshirë në studim	28
Tabela 13. Të dhëna lidhur me kohëzgjatjen e qëndrimit të pacientëve në studim në Shërbimin tonë.....	29
Tabela 14. Shpërndarja e faktorëve bazë socio-demografikë midis grupeve në studim.....	30
Tabela 15. Shpërndarja e etnisë dhe profesionit midis grupeve në studim.....	32
Tabela 16. Prevalenca e duhanpirjes dhe përdorimit të alkoolit midis grupeve në studim	34
Tabela 17. Prevalenca e përdorimit të anti-inflamatorëve jo-steroidë midis grupeve në studim	35
Tabela 18. Shpërndarja e shenjave dhe simptomave klinike midis grupeve në studim.....	36
Tabela 19. Shpërndarja e disa gjetjeve endoskopike të lidhura me ezofagun midis grupeve në studim.....	39
Tabela 20. Shpërndarja e disa gjetjeve endoskopike të lidhura me kardian e stomakut, midis grupeve në studim	41
Tabela 21. Shpërndarja e disa gjetjeve endoskopike të lidhura me fundusin e stomakut, midis grupeve në studim	42
Tabela 22. Shpërndarja e disa gjetjeve endoskopike të lidhura me pjesën pilorike të stomakut, midis grupeve në studim	43
Tabela 23. Shpërndarja e disa gjetjeve endoskopike të lidhura me duodenin, midis grupeve në studim.....	45
Tabela 24. Krahasimi i vlerës mesatare të disa parametrave laboratorikë midis rasteve dhe kontrolleve	46
Tabela 25. Niveli i leukociteve në pranim dhe në dalje, midis dy grupeve në studim	50
Tabela 26. Niveli i eritrociteve në pranim dhe në dalje, midis dy grupeve në studim	51
Tabela 27. Niveli i hemoglobinës në pranim dhe në dalje, midis dy grupeve në studim	52
Tabela 28. Niveli i hematokritit në pranim dhe në dalje, midis dy grupeve në studim	53
Tabela 29. Niveli i leukociteve në pranim dhe në dalje, midis dy grupeve në studim	54
Tabela 30. Niveli i uricemisë në pranim dhe në dalje, midis dy grupeve në studim	55
Tabela 31. Niveli i kreatinemisë në pranim dhe në dalje, midis dy grupeve në studim	56

Tabela 32. Niveli i glicemisë në pranim dhe në dalje, midis dy grupeve në studim	57
Tabela 33. Shpeshësia e modaliteteve të trajtimit midis grupeve në studim	59
Tabela 34. Gjendja e pacientëve në momentin e daljes nga spitali, sipas grupeve në studim .	60
Tabela 35. Lidhja midis variableve të pavarur me gjakosjen nga Ulçera peptike: raporti i gjasave (OR) nga regresioni logjistik binar	62

Lista e grafikëve

Grafiku 1. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas gjinisë.....	19
Grafiku 2. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas grup-moshës.....	20
Grafiku 3. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas nivelit të arsimit	21
Grafiku 4. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas etnisë.....	22
Grafiku 5. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas vendbanimit	23
Grafiku 6. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas profesionit.....	24
Grafiku 7. Prevalenca e duhanpirjes midis pacientëve në studim	25
Grafiku 8. Prevalenca e konsumit të alkoolit midis pacientëve në studim	25
Grafiku 9. Prevalenca e përdorimi të preparateve anti-inflamatore jo-steroidë midis pacientëve në studim.....	26
Grafiku 10. Lokalizimi i Ulçerës tek pacientët e diagnostikuar me Ulçer stomaku ose duodeni.....	28
Grafiku 11. Klasifikimi Forrest i Ulçerës peptike tek pacientët me Ulçer të përfshirë në studim.....	29
Grafiku 13. Krahasimi i shpërndarjes së gjinisë në dy grupet në studim	31
Grafiku 14. Krahasimi i shpërndarjes së grup-moshës në dy grupet në studim	31
Grafiku 15. Krahasimi i shpërndarjes së nivelit të arsimit në dy grupet në studim	32
Grafiku 16. Krahasimi i shpërndarjes së etnisë në dy grupet në studim.....	33
Grafiku 17. Krahasimi i shpërndarjes së profesionit në dy grupet në studim.....	33
Grafiku 18. Krahasimi i prevalencës së përdorimit të duhanit në dy grupet në studim.....	34
Grafiku 19. Krahasimi i prevalencës së përdorimit të alkoolit në dy grupet në studim	35
Grafiku 20. Krahasimi i prevalencës së përdorimit të NSAIDs në dy grupet në studim.....	36
Grafiku 21. Krahasimi i prevalencës së shenjave dhe simptomave klinike në dy grupet në studim.....	38
Grafiku 22. Krahasimi i statusit endoskopik të ezofagut (normal/jo normal) në dy grupet në studim.....	39
Grafiku 23. Krahasimi i statusit endoskopik të ezofagut (hiperemik/jo hiperemik) në dy grupet në studim.....	40
Grafiku 24. Krahasimi i statusit të refluksit ezofageal në endoskopi në dy grupet në studim	40
Grafiku 25. Krahasimi i statusit të disa gjendjeve endoskopike të lidhura me kardian në dy grupet në studim.....	41
Grafiku 26. Krahasimi i statusit të disa gjendjeve endoskopike të lidhura me fundusin në dy grupet në studim.....	43
Grafiku 27. Krahasimi i statusit të disa gjendjeve endoskopike të lidhura me pjesën pilorike të stomakut në dy grupet në studim	44
Grafiku 28. Krahasimi i statusit të disa gjendjeve endoskopike të lidhura me duodenin në dy grupet në studim.....	45
Grafiku 29. Krahasimi i numrit mesatar të leukociteve në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali, në dy grupet në studim	47

Grafiku 30. Krahasimi i numrit mesatar të eritrociteve në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali, në dy grupet në studim	47
Grafiku 31. Krahasimi i vlerës mesatare të hemoglobinës në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali, në dy grupet në studim	48
Grafiku 32. Krahasimi i nivelit mesatar të hematokritit në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali, në dy grupet në studim	48
Grafiku 33. Krahasimi i numrit mesatar të trombociteve në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali, në dy grupet në studim	49
Grafiku 34. Krahasimi i nivelit mesatar të acidit urik në serum në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali, në dy grupet në studim.....	49
Grafiku 35. Krahasimi i nivelit mesatar të kreatinemisë në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali, në dy grupet në studim	50
Grafiku 36. Krahasimi i nivelit të leukociteve në të dy grupet në studim, në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali	51
Grafiku 37. Krahasimi i nivelit të eritrociteve në të dy grupet në studim, në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali	52
Grafiku 38. Krahasimi i nivelit të hemoglobinës në të dy grupet në studim, në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali	53
Grafiku 39. Krahasimi i nivelit të hematokritit në të dy grupet në studim, në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali	54
Grafiku 40. Krahasimi i nivelit të trombociteve në të dy grupet në studim, në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali	55
Grafiku 40. Krahasimi i nivelit të uricemisë në të dy grupet në studim, në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali	56
Grafiku 41. Krahasimi i nivelit të kreatinemisë në të dy grupet në studim, në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali	57
Grafiku 42. Krahasimi i nivelit të glicemisë në të dy grupet në studim, në momentin e shtrimit në spital.....	58
Grafiku 44. Krahasimi i modaliteteve të trajtimit në të dy grupet në studim	60
Grafiku 45. Krahasimi i gjendjes së pacientëve në momentin e daljes nga spitali në të dy grupet në studim.....	61
Grafiku 46. Lidhja midis variableve të pavarur me gjakosjen nga Ulçera peptike: raporti i gjasave (OR) nga regresioni logjistik binar	63

Lista e figurave

Figura i. Trakti gastrointestinal.....	xviii
Figura ii. Pamje e stomakut (stomak horizontal i kontraktuar)	xix
Figura iii. Pamje histologjike normale e ezofagut që ilustron shtresat karakteristike të murit të ezofagut – mukozën, submukozën, shtresa muskularis propria dhe adventician/serozen. Vërehet një gjendër submukozale në të djathtë të imazhit	xx
Figura iv. Pamje histologjike normale e ezofagut, që tregon epitelin skuamoz, lamina propria, dhe mukozën muskulare; vërehet një vaskularizim i pasur i lamina propria.....	xx
Figura v. Pamje histologjike normale e ezofagut, që tregon epitelin gjendrën submukozale	xxi
Figura vi. Pamje histologjike normale e ezofagut, që tregon epitelin gjendrën submukozale me ngjyrën karakteristike blu e errët	xxii
Figura vii. Stomaku in situ.....	xxiii
Figura viii. Peritoneumi dhe kaviteti peritoneal – prerje transverse në nivelin e vertebrës torakale 12.....	xxiv
Figura ix. Furnizimi me gjak i stomakut.....	xxv
Figura x. Pankreasi, duodeni dhe strukturat e lidhura me to	xxvii
Figura xi. Radiografi e stomakut, duke përdorur sulfatin e bariumit si kontrast. Fundusi është i mbushur me gaz (ajër) ndërkohë që pacienti është në pozicionin drejt (erekt); pilori duket si një boshllëk në pozicion proksimal ndaj kapeles duodenale që është pjesa e parë e duodenit	xxviii
Figura xii. Diseksion i murit abdominal të pasëm që tregon duodenin dhe strukturat përreth	xxix
Figura xiii. Radiografi e abdomenit me kontrast bariumi, ku tregohet jejunumi, ileumi dhe pjesë të zorrës së trashë.....	xxx
Figura xiv. Histologjia normale e zorrës së hollë; zorra e hollë përbëhet nga të njëjtat shtresa si të organeve të tjera të traktit gastrointestinal tubular – shtresa mukoze, submukoza, muskularis propria dhe seroza	xxxii
Figura xv. Klasifikimi i variceve gastrike bazuar në lokalizimin dhe lidhjen e tyre me varicet e ezofagut	xlix
Figura xvi. Procedura TIPS për dekompressionin portal	lxi

KAPITULLI I. HYRJE

1.1 Përkufizimi i gjakosjeve të traktit gastrointestinal

Gjakosja e traktit gastrointestinal (GTGI) përkufizohet si një shenjë e çrregullimit të traktit tretës; gjaku mund të jetë i dukshëm në fece ose në të vjellat por mund të mos jetë i dukshëm në cdo rast të gjakosjes edhe pse mund të jetë shkaku u feceve me ngjyrë të errët; niveli i gjakosjes mund të variojë në mënyrë të konsiderueshme, nga i lehtë në të rëndë dhe, në disa raste, gjakosja mund të kërcënojë jetën e pacientëve (Mayo Clinic, 2022a).

Gjakosjet e traktit gastrointestinal të sipërm (GTGIS) përkufizohen si cdo humbje e gjakut nga një burim gastrointestinal që lokalizohet mbi ligamentin Treitz (Antunes dhe Copelin, 2022). Ligamenti Treitz është një fashë indi (peritoneum) që lidh dhe mbështet fundin e duodenit dhe fillimin e jejunimit në traktin gastrointestinal (GI); njihet edhe me termin muskuli mbështetës i duodenit (Cleveland Clinic , 2022).

GTGIS mund të manifestohet me hematemezë, që mund të jenë të vjella me ngjyrë të kuqe të fortë në gjakosjet e freskëta ose në ngjyrë të kuqe të errët ose ngjyrë kafeje në gjakosjet jo akute, hematokezi (gjakosje nga rektumi dhe/ose në letrën e tualetit), ose melenë (Antunes dhe Copelin, 2022).

Pacientët e prekur nga GTGIS mund të paraqesin edhe simptoma të humbjes sekondare të gjakut, si për shembull sinkop, lodhje dhe dobësi të përgjithshme, etj. (Antunes dhe Copelin, 2022). GTGIS mund të jenë akute, e fshehtë, ose e paqartë.

Gjakosjet e traktit gastrointestinal të sipërm (GTGIS) përfaqësojnë një problem mjaft të shpeshtë; raportimet e literaturës sugjerojnë se këto gjendje hasen në 80 deri 150 raste për cdo 100,000 persona, cdo vit (Antunes dhe Copelin, 2022).

Përpara se të përshkruajmë gjakosjet e traktit gastrointestinal të sipër, është e nevojshme të përshkruajmë shkurtimisht anatominë e traktit gastrointestinal të sipërm në mënyrë që të kuptohen më mirë proceset dhe faktorët që ndikojnë në GTGIS dhe pasojat e tyre.

1.2 Anatomia e traktit gastrointestinal të sipërm

Trakti gastrointestinal i sipërm (GTGIS) përbëhet nga goja, ezofagu, stomaku dhe pjesa e parë e zorrëve të holla, duodeni. Ndërsa trakti gastrointestinal i poshtëm fillon me jejunumin, duke përfshirë zorrën e trashë dhe përfundon me anusin.

Funksioni i GTGIS është tretja e ushqimit dhe përgatitja e tij për përpunimin e mëtejshëm dhe thithjen e lëndëve ushqyese të ushqimit, të cilat më pas mund të përdoren nga trupi. Problemet

që lidhen me GTGIS janë të shumëllojshme, duke përfshirë shfaqjen e tyre në formën e simptomave të shumëllojshme të tilla si gromësirat, problemet e gëlltitjes, urthi ose ndjesia e djegies në kraharor, çrregullimet e stomakut, dhimbjet abdominale, gjakosja, etj. Figura i¹ paraqet një pamje të traktit gastrointestinal të njeriut.

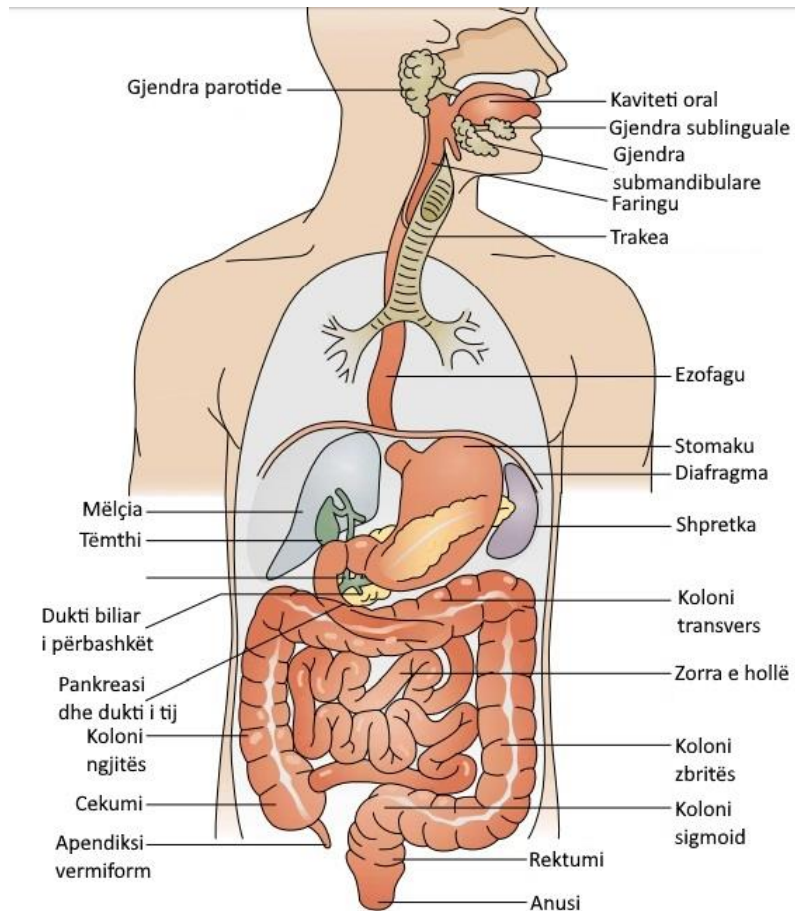


Figura i. Trakti gastrointestinal

1.2.1 Ezofagu

Ezofagu shtrihet nga faringu në qafë përgjatë toraksit duke përfunduar në pjesën fundore të kardias së stomakut (Figura ii) [Jacob, 2007]. Ezofagu ngushtohet fiziologjikisht nga kërci krikoid kërci, harku i aortës, atriumi i majtë dhe diafragma (Reinus dhe Simon, 2014). Ezofagu është një strukturë unike midis organeve të brendshme me zgavër për faktin se ai ka muskuj skeletorë (të vullnetshëm), të cilët rrethojnë pjesët e sipërme të tij (Reinus dhe Simon, 2014). Nervi vagus i siguron ezofagut inervimin parasimpatik, ndërsa inervimi i tij simpatik vjen nga ganglionet cervikale dhe paravertebrale (Reinus dhe Simon, 2014).

¹ https://www.brainkart.com/article/Anatomy-of-the-Gastrointestinal-Tract_32028/

Gjatësia totale e ezofagut është rreth 25 cm, dhe përbëhet nga segmenti cervical dhe segmentet torakale të sipërme, të mesme dhe të poshtme (Reinus dhe Simon, 2014).

Pjesa abominale e ezofagut ka një gjatësi rreth 2.5 cm, duke u vendosur prap lobit të majtë të mëlçisë dhe ligamentit triangular të majtë (Jacob, 2007). Ezofagu hyn në kavitetin abdominal duke kaluar përmes këmbëzës së majtë të diafragmës në nivelin e vertebrës torakale të dhjetë (Jacob, 2007).

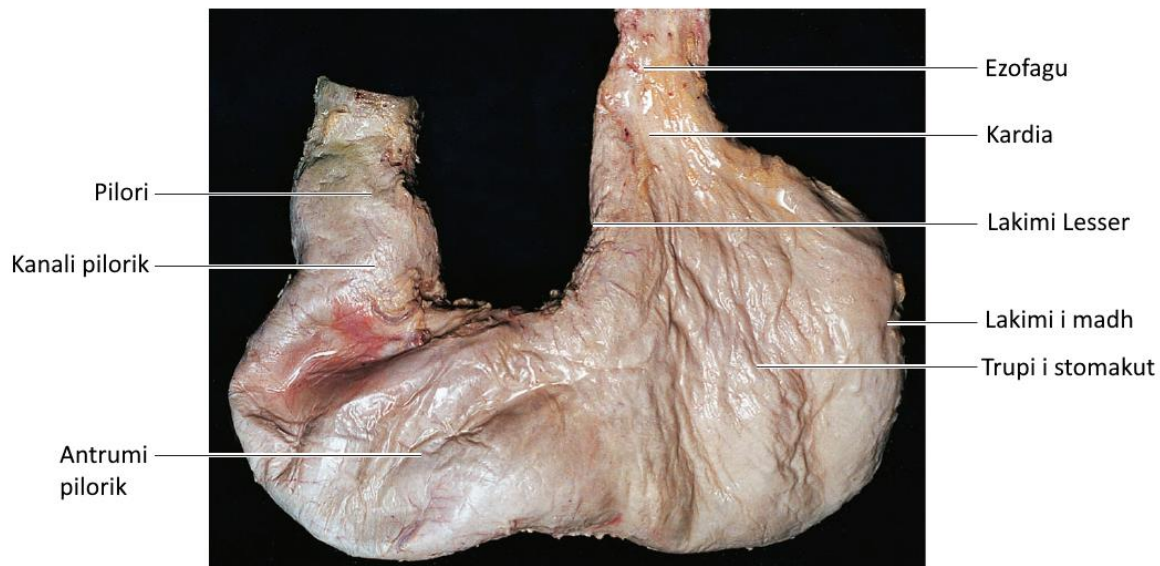


Figura ii. Pamje e stomakut (stomak horizontal i kontraktuar)

Sfinkteri i poshtëm i ezofagut dhe “sinfteri” i jashtëm i formuar nga fibrat krurale të diafragmës janë dy mekanizmat kryesorë anatomikë të sfinkterit për të parandaluar refluksin gastro-ezofageal (Jacob, 2007). Sfinkteri i poshtëm i ezofagut formohet nga fibra muskulore rrethore të specializuara në zonën që kalon përmes diafragmës; pjesa e barkut mbahet e mbyllur nga tkurrja tonike e muskujve (Jacob, 2007). Sfinkteri, i cili relaksohet vetëm gjatë gjëllitjes dhe gjatë të vjellave, kontrollohet nga pleksuset intramurale të sistemit nervor enterik (Jacob, 2007). Clirimi nervor i oksidit të azotit mund të ndihmojë relaksim. Tonusi i diafragmës, membrana freno-ezofageale, e cila lidh ezofagun me këmbëzën e djathtë rrethuese të diafragmës, dhe presioni intra-abdominal ushtrojnë gjithashtu një efekt sfinkterik (Jacob, 2007).

Nga ana histologjike, mukoza skuamoze e ezofagut organizohet në pala (palosje) (Figura iii dhe Figura iv) [Reinus dhe Simon, 2014]. Shtresa bazale mitotikisht aktive maturohet plotësisht në një shtresë sipërfaqësore që përmban tonofilamente brenda 10 ditëve. Shtresa bazale përbën rreth 15% të trashësisë së epitelit të ezofagut (Reinus dhe Simon, 2014). Qelizat bëhen më të sheshta dhe më eozinofilike ndërsa i afrohen sipërfaqes. Epitelit normal të ezofagut i mungon një shtresë granulare (e pranishme në lëkurë) dhe nuk keratinizohet. Një numër i vogël i limfociteve T janë normalisht të pranishëm në epitel (Reinus dhe Simon, 2014).

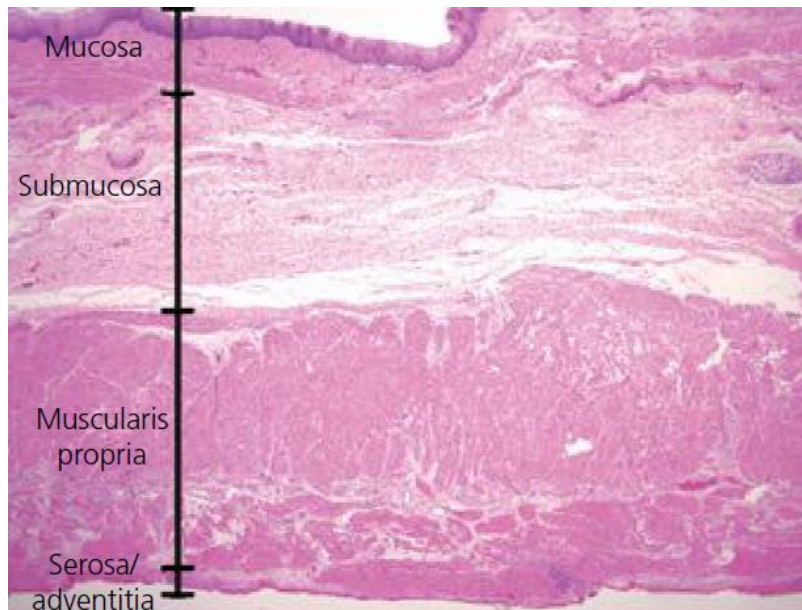


Figura iii. Pamje histologjike normale e ezofagut që ilustron shtresat karakteristike të murit të ezofagut – mukozën, submukozën, shtresa muskularis propria dhe adventician/serozen. Vërehet një gjendër submukozale në të djathtë të imazhit

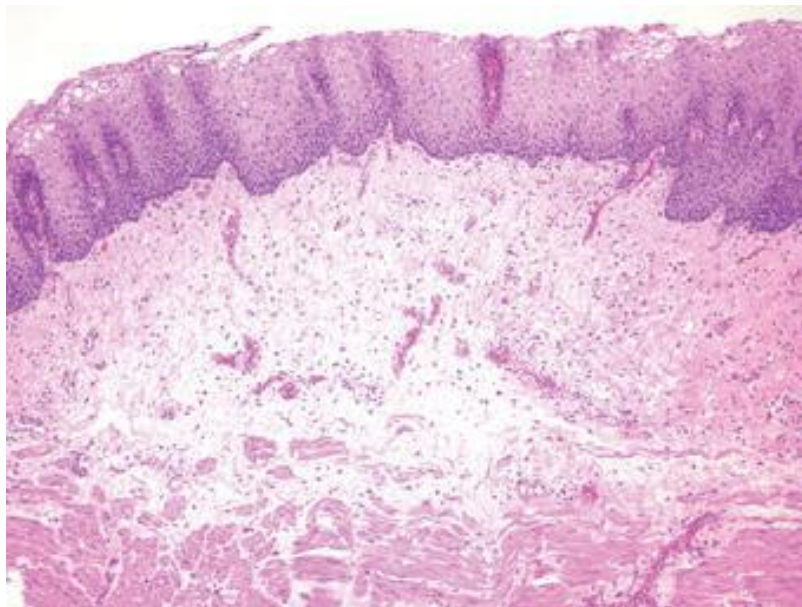


Figura iv. Pamje histologjike normale e ezofagut, që tregon epitelin skuamoz, lamina propria, dhe mukozën muskulare; vërehet një vaskularizim i pasur i lamina propria

Poshtë epitelit të ezofagut gjendet lamina propria, e cila përmban një numër të madh enësh të vogla gjaku dhe limfatike në përmasat e kapilarëve si dhe fibra elastike (Reinus dhe Simon, 2014). Lamina propria e ezofagut ka shumë pak limfocite, dhe nuk ka eozinofile ose qeliza plazmatike; rrjeti limfovaskular i lamina propria-s lehtëson përhapjen e kancerëve invazivë, në

mënyrë të ngjashme me rrjetet e ngjashme në stomak dhe zorrën e hollë (por jo në kolon) [Reinus dhe Simon, 2014].

Mukoza muskulare e ezofagut është një shtresë e hollë që trashet me shpejtësi në përgjigje të lëndimit; ridyfishimi pasues i kësaj shtrese mund të vështirësojë stadifikimin e kancerit (Reinus dhe Simon, 2014). Normalisht, fije të muskujve të lëmuar të mukozës muskulare janë të orientuara në mënyrë longitudinale (Reinus dhe Simon, 2014). Nuk ka muskuj skeletorë në këtë shtresë të murit të ezofagut (në ndryshim nga shtresa muskularis propria e cila përmban fibra muskulore skeletore) [Reinus dhe Simon, 2014]. Në pjesën e sipërme të ezofagut, mukoza muskulare përzihet me membranën fibroze të hipofaringut, ndërsa në pjesën e poshtme të ezofagut bashkohet me mukozën muskulare të stomakut (Reinus dhe Simon, 2014).

Shtresa submukoze e ezofagut përbëhet nga indi lidhor i lirshëm me fibra elastike të bollshme, një rrjet i pasur limfovaskular që ka plekse venoz të zhvilluar mirë, qeliza ganglionale të shpërndara dhe fibra nervore të pleksusit të Meissner (Reinus dhe Simon, 2014).

Shtresa submukoze e ezofagut përmban gjithashtu gjëndra (Figura v dhe Figura vi) [Reinus dhe Simon, 2014]. Këto gjëndra përbëhen nga qeliza që prodhojnë mucinë. Ato mund t'i nënshtrohen llojeve të ndryshme të metaplazisë në përgjigje të lëndimit. Kanalet e veshura me epitel kuboidal përcjellin mukusin e sekretuar nga gjëndrat në sipërfaqen luminale të ezofagut ku mukusi lubrifikon kalimin e ushqimit (Reinus dhe Simon, 2014).

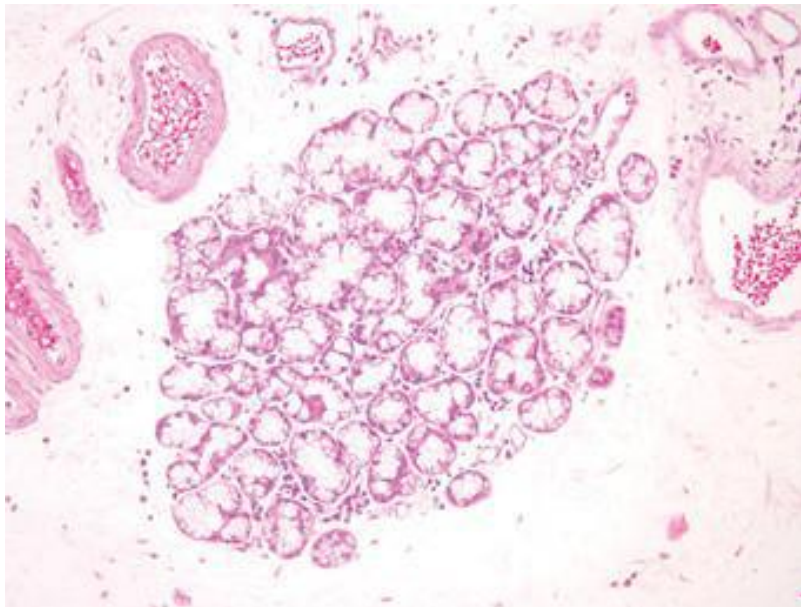


Figura v. Pamje histologjike normale e ezofagut, që tregon epitelin gjendrën submukozale

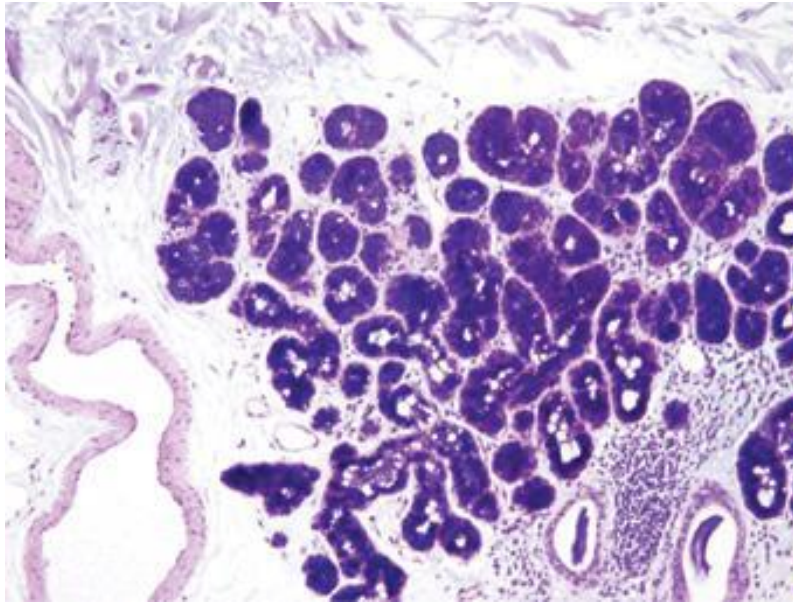


Figura vi. Pamje histologjike normale e ezofagut, që tregon epitelin gjendrën submukozale me ngjyrën karakteristike blu e errët

Shtresa muskularis propria e ezofagut përbëhet nga muskuj të strijuar në pjesën e sipërme të ezofagut, muskul i lëmuar në ezofagut e poshtëm dhe një përzierje e të dyjave në mes (Reinus dhe Simon, 2014). Sasia e muskujve të lëmuar dhe të strijuar bëhen të barabarta rreth 5 cm poshtë kryqëzimit ezofageal-faringeal (Reinus dhe Simon, 2014). Ekziston një pleksus nervor i zhvilluar mirë (plexusi i Auerbach) midis shtresave të brendshme rrethore dhe të jashtme të muskujve longitudinalë (Reinus dhe Simon, 2014). Shtresa e brendshme rrethore e ezofagut të poshtëm, ose sfinkteri i poshtëm i ezofagut (LES), tkurret ose relaksohet në përgjigje të gastrinës ose sekretinës. Nuk ka veçori specifike histologjike që dallojnë LES nga pjesa tjetër e shtresës muskularis propria (Reinus dhe Simon, 2014).

Ezofag ka një shtresë që quhet adventicia, një shtresë e indit lidhor të trashë që lidh ezofagun me strukturat fqinje, veçanërisht me mediastinum. Adventitia përmban nerva të trasha, enë gjaku dhe limfatike (Reinus dhe Simon, 2014).

1.2.2 Stomaku

Stomaku përbëhet nga katër pjesë, secila prej të cilave ka karakteristika të ndryshme mukozale: kardia (pjesa më proksimale e stomakut), fundusi, trupi i stomakut dhe antrumi (pjesa më distale e stomakut) [Jacob, 2007; Reinus dhe Simon, 2014]. Stomaku paraqitet në Figurën ii dhe Figurën vii (Neter, 2019). Stomaku ka dy lakime apo kurbatura: lakimin e madh dhe të vogël, dy sipërfaqe: sipërfaqen anteriore dhe posteriore, dhe dy orificiume: kardian dhe pilorin (Jacob, 2007). Stomaku ka formën e gërmës J por forma dhe përmasat e stomakut ndryshojnë në mënyrë të shprehur.

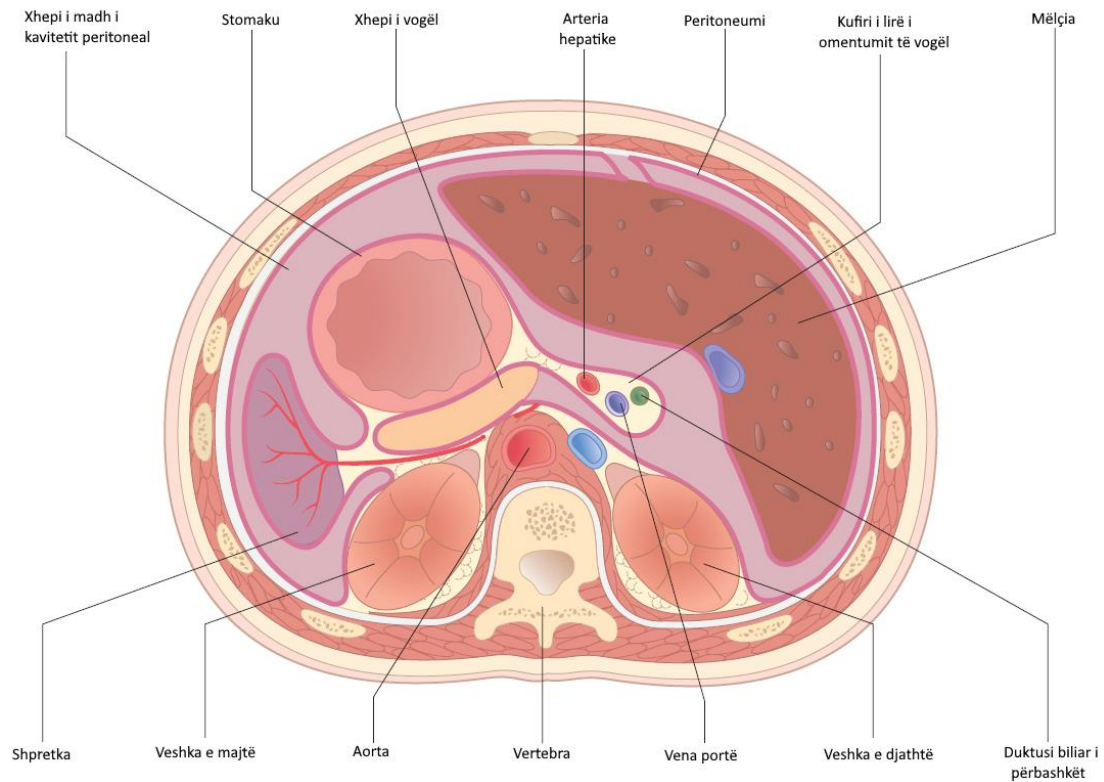


Figura viii. Peritoneumi dhe kaviteti peritoneal – prerje transverse në nivelin e vertebrës torakale 12

Lidhur me furnizimin me gjak të stomakut, janë vënë re anastomoza arteriale të pasura përgjatë lakimit të madh dhe të vogël; arteria gastrike e majtë dhe e djathtë (Figura ix) [Jacob, 2007] anastomozojnë përgjatë lakimit të vogël, arteriet gastroepiploike e majtë dhe e djathtë dhe arteriet gastrike të shkurtra përgjatë lakimit të madh të stomakut; arteria gastroduodenale, pjesë e arteries hepatike të përbashkët, gjendet prap pjesës së parë të duodenit dhe mund të gjakosë në rastin kur një ulcer peptike në murin posterior e gërryen atë (Jacob, 2007).

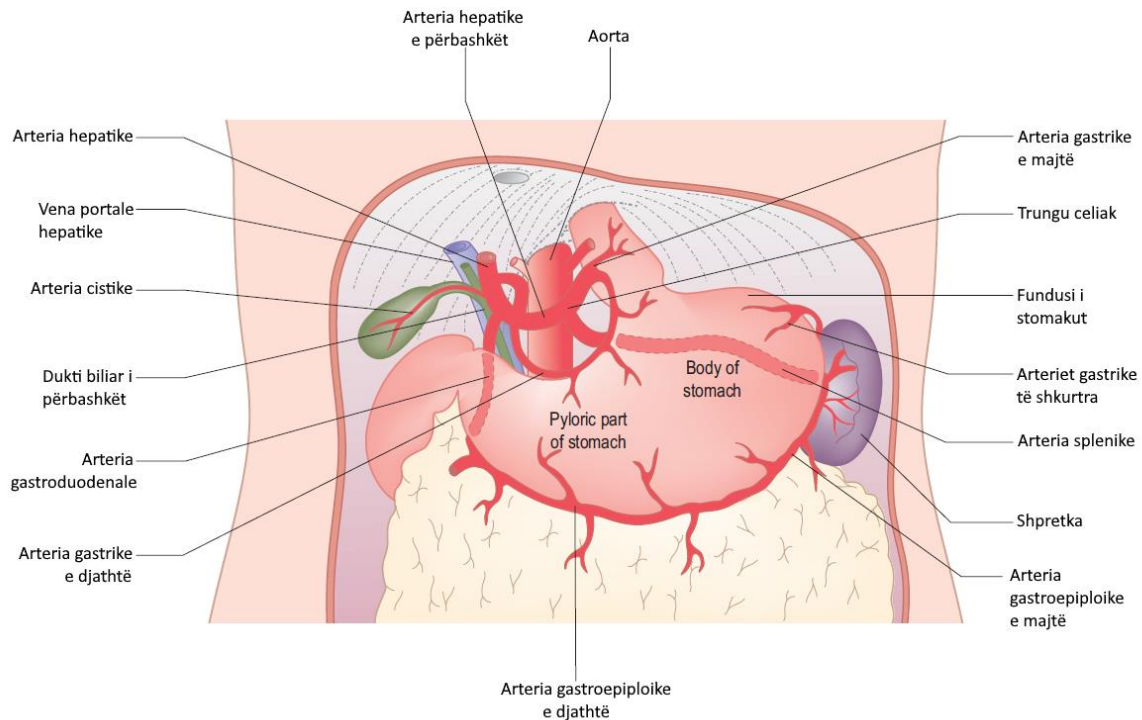


Figura ix. Furnizimi me gjak i stomakut

Përsa i përket drenimit limfatik, enët limfatike shoqërojnë enët e gjakut; enët limfatike që shoqërojnë arterien splenike drenojnë në nyjet përgjatë buzës së sipërme të pankreasit, nyjet limfatike në hilumin e shpretkës dhe në grupin celiac të nyjeve limfatike; në mënyrë të ngjashme, degët e arteries heaptike shoqërohen nga enët limfatike të cilat edhe ato arrijnë nyjet celiake (Jacob, 2007). Kur stomaku preket nga karcinomat sekondare, ato mund të përhapen në mënyrë retrograde duke prekur nyjet limfatike në porta hepatis; këto mund të bllokojnë bilën duke shkaktuar ikter obstruktiv (Jacob, 2007).

Inervimi i stomakut bëhet nga dy nervat vag, nervi gastrik anterior dhe posterior; këto nerva lidhen me ezofagun gjithashtu; nervat gastrikë anteriorë (nga nervi vag i majtë) gjendet në sipërfaqen anteriore të ezofagut dhe nervat gastrikë posteriorë (nga nervi vag i djathtë) gjenden prapa (Jacob, 2007). Nervi vag përfaqëson inervimin motor dhe sekretor të stomakut; për pasojë, vagotomia redukton sekretimin acid nga stomaku (Jacob, 2007). Inverimi simpatik i stomakut bëhet nga pleksi celiac (Reinus dhe Simon, 2014).

Nga pikëpamja histologjike, kardia dhe antrumi janë të ngjashëm; po kështu funksioni i tyre është mbrojtja e ezogafut (kardia) ose duodenit (antrumi) nga acidi dhe enzimat të pranishme këtu (Reinus dhe Simon, 2014). Sipërfaqja luminale e stomakut bosh ka palosje të trasha gjatësore, ose rrudha, me invaginime të vogla sipërfaqësore të quajtura gropa gastrike, të cilat lejojnë që sekrecionet e gjëndrave gastrike të arrijnë në sipërfaqen e mukozës (Reinus dhe Simon, 2014). Këto gjëndra, pavarësisht nga vendndodhja e tyre në stomak, kanë një istmus, qafë dhe bazë dhe janë struktura komplekse, të ndërlikuara që janë të vështira për t'u vizualizuar në tre dimensione. E gjithë sipërfaqja e stomakut, duke përfshirë gropat e stomakut, është e

veshur me qeliza foveolare që sekretojnë mucinë neutrale dhe duken rozë në ngjyrimin PAS (Reinus dhe Simon, 2014).

Gjendrat e trupit dhe fundusit të stomakut kanë struktura të ngjashme. Lloji më i shpeshtë i qelizave të istumsit të gjëndrave është qeliza mukoze të qafës; këto qeliza gjenden edhe në qafë aty ku qelizat parietale (okinstike) janë më të shumta në numër. Qelizat kryesore gjendet në bazë të gjendrës kurse qelizat endokrine gjendet thellë në istmus drejt bazës së gjendrës (Reinus dhe Simon, 2014).

Lamina propria e stomakut përmban një numër të vogël qelizash plazmatike, eozinofile, dhe limfocite; mukoza gastrike normale nuk ka baktere kurse në mukozën e ezofagut dhe ileokolonit janë të pranishme baktere mukozale (Reinus dhe Simon, 2014). Shtresa mukoze muskulore e stomakut përmban shtresën e brendshme rrethore dhe shtresën e jashtme longitudinale të muskulit të lëmuar; në disa raste mund të jetë e pranishme dhe një shtresë e tretë e hollë rrethore (Reinus dhe Simon, 2014). Submukoza e stomakut formohet nga indi lidhor me fibra elastike dhe ka mjaft enë gjaku, në mënyrë të ngjashme me lamina propriane e pjesëve të tjera të traktit gastrointestinal; pleksi Meissner gjendet në submukozën gastrike (Reinus dhe Simon, 2014). Shtresa muskulare e stomakut përbëhet nga tre shtresa të tjera: një shtresë e brendshme oblike, një shtresë e mesme rrethore dhe një shtresë e jashtme longitudinale; këto shtresa orientohen në mënyrë rastësore dhe mund të mungojnë ose të jenë të zhvilluara dobët në disa zona; ky organizim i rastësishëm i fibrave muskulare është tipik për organet e zgavërta që nxjerrin jashtë përmbajtjen e tyre (si psh., uterus, fshikëza e urinës, tëmthi); në shtresën muskulare gjendet pleksi Auerbach dhe qelizat ganglionale; qelizat “pacemaker” ose qelizat intersticiale mund të zbulohen në shtresën muskulare gjithashtu (Reinus dhe Simon, 2014).

Së fundmi, stomaku rrethohet nga një cipë seroze që përbëhet nga indi lidhor dhe një shtresë e qelizave peritoneale të sheshta-kuboidale, që është një lloj unik i qelizave epiteliale të modifikuara; kjo është në kontrast me indin lidhor që mbulon ezofagun (Reinus dhe Simon, 2014).

1.2.3 Duodeni

Zorra e hollë, vendi kryesor i tretjes dhe përthithjes, shtrihet nga pilori i stomakut deri në kryqëzimin ileoekal (Jacob, 2007). Është e gjatë rreth 2 deri në 7 metra; 25 cm e para është duodenumi (Figura 10) [Jacob, 2007], dy të pestat e mëpasme përfaqësohen nga jejunumi dhe tre të pestat distale është ileumi (Jacob, 2007).

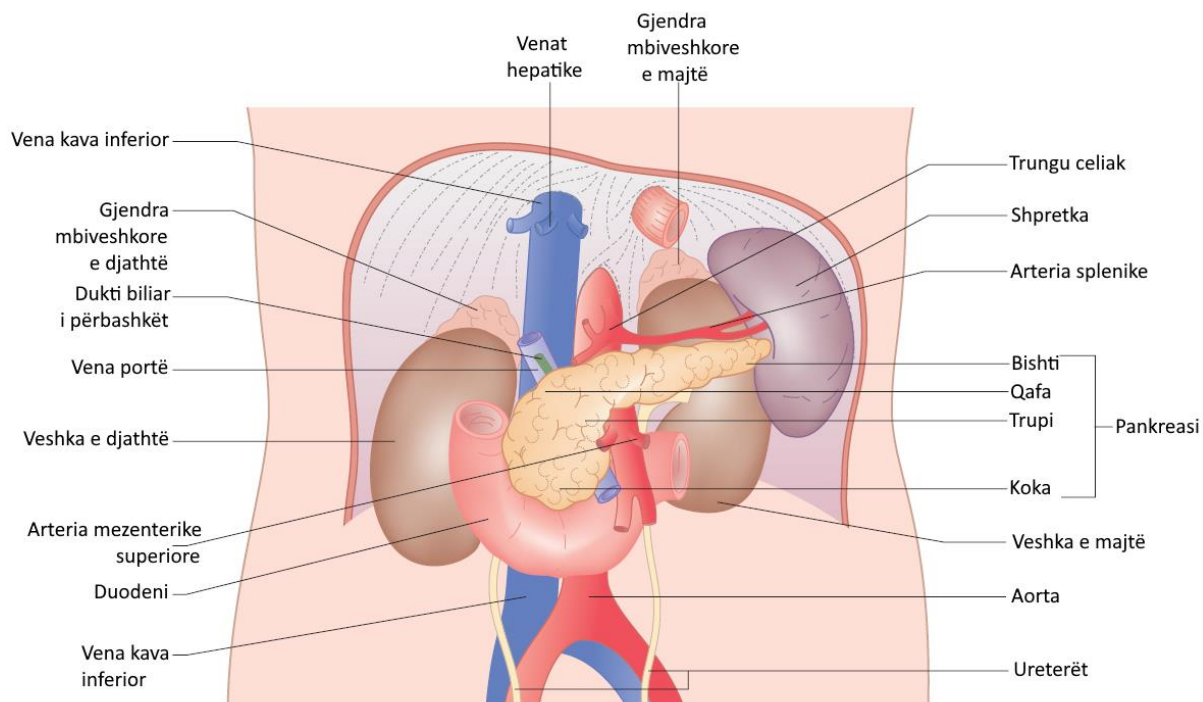


Figura x. Pankreasi, duodeni dhe strukturat e lidhura me to

Duodeni shtrihet nga pilori gastrik deri në ligamentin Treitz dhe formohet në mënyrë sekuencale nga bulbi, dhe pjesa zbritëse, horizontale dhe ngjitëse (Reinus dhe Simon, 2014). Në pjesën më të madhe duodeni është një organ retroperitoneal, kurse jejunumi dhe ileumi janë organe intraperitoneale (Reinus dhe Simon, 2014).

Duodeni ka formën e gërmës C dhe përkulet rreth kokës së pankreasit. Ai është i ndarë në katër pjesë. Me përjashtim të 2-3 cm të para, i gjithë duodeni është në pozicion retroperitoneal ().

Pjesa e parë e duodenit: Kjo pjesë është rreth 5 cm e gjatë. Në anën e pasme lidhet me arterien gastroduodenale, kanalin biliar dhe venën porta (Figura x, xi, xii) [Jacob, 2007]. Një ulçerë duodenale në murin e pasmë mund të gërryëjë dhe të hapë një vrimë në arterie duke shkaktuar hematemezë (të vjella gjaku) dhe melena (gjaku arterial në jashtëqitje). Përpara kjo pjesë e duodenit është e lidhur me mëlçinë dhe fshikëzën e tëmthit (Jacob, 2007).

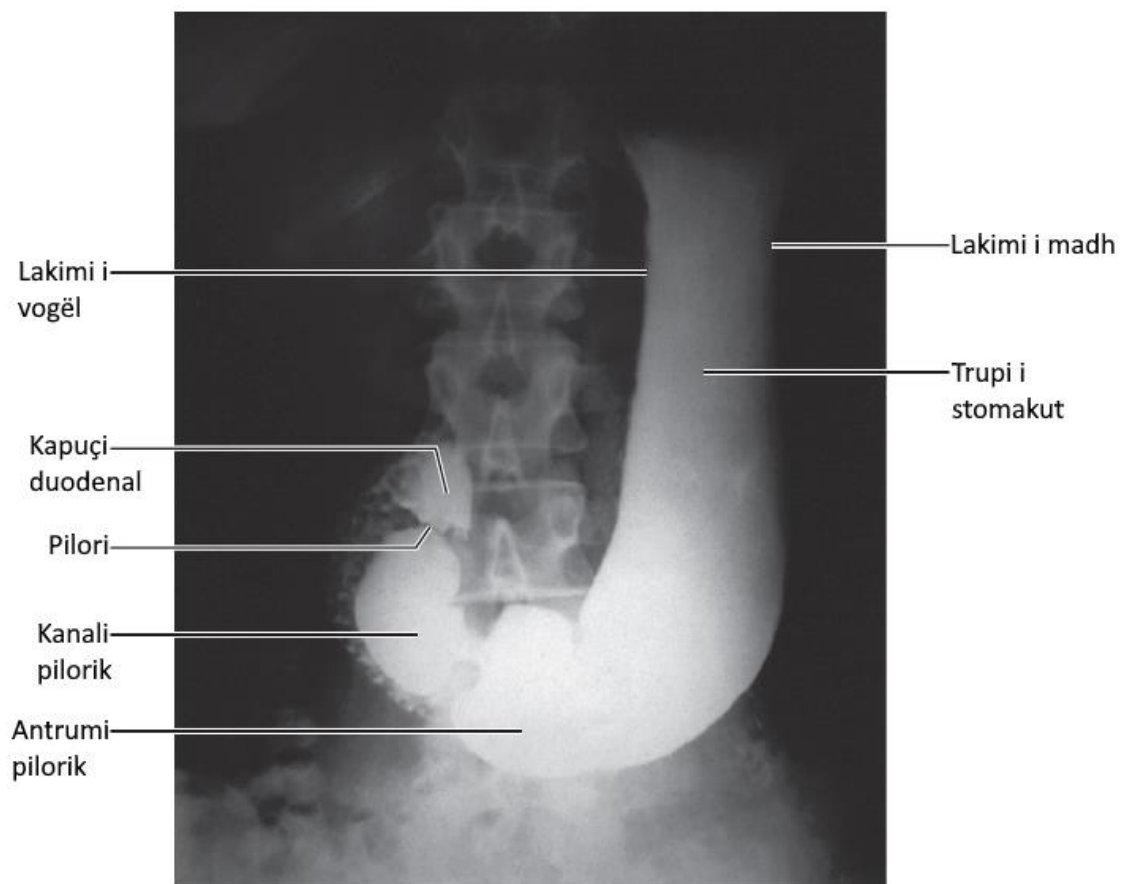


Figura xi. Radiografi e stomakut, duke përdorur sulfatin e bariumit si kontrast. Fundusi është i mbushur me gaz (ajër) ndërkohë që pacienti është në pozicionin drejt (erekt); pilori duket si një boshllëk në pozicion proksimal ndaj kapeles duodenale që është pjesa e parë e duodenit

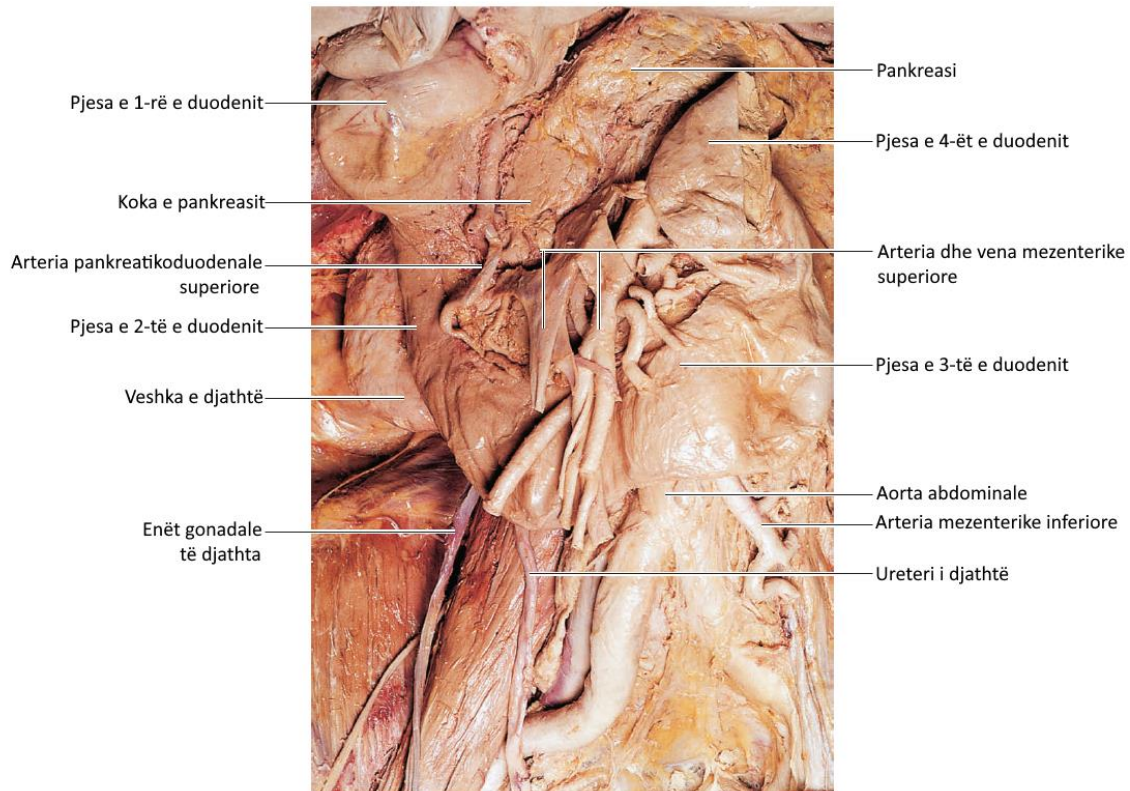


Figura xii. Diseksion i murit abdominal të pasëm që tregon duodenin dhe strukturat përreth

Pjesa e dytë e duodenit: Kanali biliar dhe kanali pankreatik hyjnë në papilën kryesore duodenale në murin posteromedial rreth 10 cm nga pilori; kjo pikë është gjithashtu kryqëzimi midis komponentëve të pjesës së përparme dhe zorrës së mesme të traktit gastrointestinal në zhvillim (Jacob, 2007). Kanali pankreatik aksesor i Santorinit hapet pak më lart; pjesa e dytë e duodenit lidhet prapa me hilumin e veshkës së djathtë dhe ureterin dhe nga ana e përparme përshkohet nga koloni transversal (Jacob, 2007).

Pjesa e tretë e duodenit: Duke qenë se kjo pjesë shkon horizontalisht në të majtë, ajo kryqëzohet me venën kava inferiore dhe aortën; përshkohet nga ana e përparme nga rrënja e mezenterit dhe enët mezenterike sipërore (Jacob, 2007).

Pjesa e katërt e duodenit: Kjo pjesë ngjitet vertikalisht dhe kthehet në mënyrë të beftë për të përfunduar si përkula duodenojejunale (Jacob, 2007). Një palosje peritoneale, ligamenti Treves nga këmbëza e djathtë e diafragmës, është një pikë identifikimi për përkuljen duodenojejunale gjatë operacionit (Jacob, 2007).

Furnizimi me gjak i duodenit realizohet nga arteriet pankreatikoduodenale superiore dhe inferiore; e para është një degë e arteries gastroduodenale dhe e dyta ajo e mezenterit superior;

përgjatë kufirit të lakuar të duodenit, këto arterie anastomizojnë dhe furnizojnë me gjak duodenin dhe kokën e pankreasit (Jacob, 2007).

1.2.4 Jejunumi dhe ileumi

Jejunumi ndodhet në pozicion distal nga ligamenti Treitz; jejunumi ngushtohet në ileum, i cili formohet nga dy të tretat distale të zorrës së hollë intraperitoneale dhe bashkohet me zorrën e trashë në valvulën ileocecale (Reinus dhe Simon, 2014). Këto seksione të zorrës së hollë marrin inervim parasimpatik nga nervat vagus dhe inervim simpatik nga pleksi celiac (Reinus dhe Simon, 2014).

Jejunumi dhe ileumi (Figura xiii), në kontrast me duodenin, janë shumë të lëvizsshme për shkak të mezenterit përmes të cilit ato ankorohen në murin abdominal të pasëm (Jacob, 2007). Rrënja e mezenteri, rreth 15 cm e gjatë, shtrihet nga përkulja duodenojejunale në mënyrë të pjerrët poshtë dhe djathtas në kryqëzimin ileocekal (Jacob, 2007). Ajo përshkon pjesën e tretë të duodenit, aortën, venën kava të poshtme, ureterin e djathtë dhe arteriet gonadale të djathta (Jacob, 2007).

Arteria mezenterike e sipërme, një degë e aortës abdominale, hyn në mezenter ndërsa kalon pjesën e tretë të duodenit; mezenteri përmban gjithashtu venën mezenterike superiore, limfatike dhe nyje limfatike si dhe nerva autonome (Jacob, 2007).

Kalimi (tranzicioni) nga jejunumi në ileum është gradual. Nuk ka asnjë pikë referimi midis të dyjave (Jacob, 2007). Është e rëndësishme që kirurgu të dallojë një lak të jejunumit nga ai i ileumit, por ka pak faktorë anatomikë për të ndihmuar këtu (Jacob, 2007). Degët jejunale dhe ileale nga arteria mezenterike superiore formojnë arkadat nga të cilat enët fundore – vazat rekte - furnizojnë murin e zorrëve (Jacob, 2007). Jejunumi ka vetëm një ose dy arkada, duke i bërë vazat rekte më të gjata se ajo e ileumit (Jacob, 2007). Numri i arkadave është më i madh në mezenterin ileal, ku vazat rekte janë relativisht të shkurtra; jejunumi ka një mur më të trashë për shkak të palosjeve rrethore ose plikave rrethore të cilat rrisin sipërfaqen e mukozës; këto janë më të shumta në jejunum sesa në ileum (Figura xiii) [Jacob, 2007].

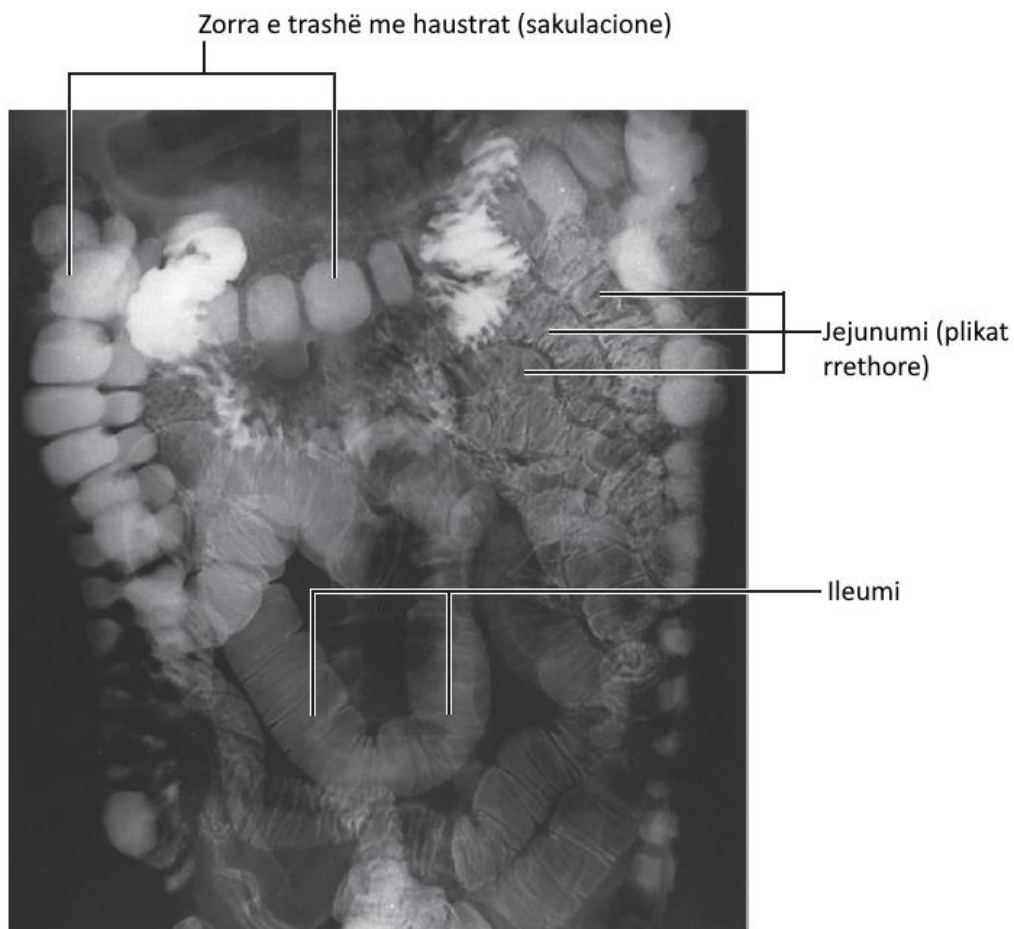


Figura xiii. Radiografi e abdomenit me kontrast bariumi, ku tregohet jejunumi, ileumi dhe pjesë të zorrës së trashë

Venat që korrespondojnë me degët arteriale derdhen në venën mezenterike superiore dhe më pas në venën portale hepatike (Jacob, 2007).

Lakimet e zorrëve të vogla mund të përdridhen përreth shiritave ose ngjitjeve jonormale peritoneale, duke prodhuar një volvulus; një volvulus mund të rezultojë në obstruksion të zorrëve dhe strangulim të furnizimit të tyre me gjak (Jacob, 2007). Keqrrrotullimi i zorrëve gjatë zhvillimit mund të rezultojë në një rrënjë shumë të shkurtër të mezenterit dhe kjo gjithashtu mund të prodhojë një volvulus (Jacob, 2007).

Nga pikëpamja histologjike, ashtu si ezofagu dhe stomaku, muri i zorrës së hollë përbëhet nga disa shtresa: mukoza (epiteli, lamina propria, mukoza muskulare), submukoza, shtresa muskularis propria dhe seroza ose adventitia (Figura xiv) [Reinus dhe Simon, 2014]. Anatomia unike makro dhe mikroskopike e zorrës së hollë pasqyron funksionin e saj kryesor, përthithjen e lëndëve ushqyese; plikat rrethore makroskopike dhe projeksionet mikroskopike të vileve të epitelit dhe lamina propria bëjnë që një strukturë në formë tubi me gjatësi 6-7 metra të ketë një sipërfaqe absorbuese prej 200-500 m² (Reinus dhe Simon, 2014). Vilet janë të gjera në duoden

dhe ileum dhe janë të gjata dhe të holla në jejunum; midis vileve, epiteli formon invaginime ose gjëndra, të referuara si "kriptat e Lieberkühn" (Reinus dhe Simon, 2014). Raporti i lartësisë vile:kripte është mjaft i ndryshueshëm në të gjithë zorrën e hollë, duke filluar nga 2-3:1 në duodenumin proksimal deri në 4-5:1 në jejunum (Reinus dhe Simon, 2014).

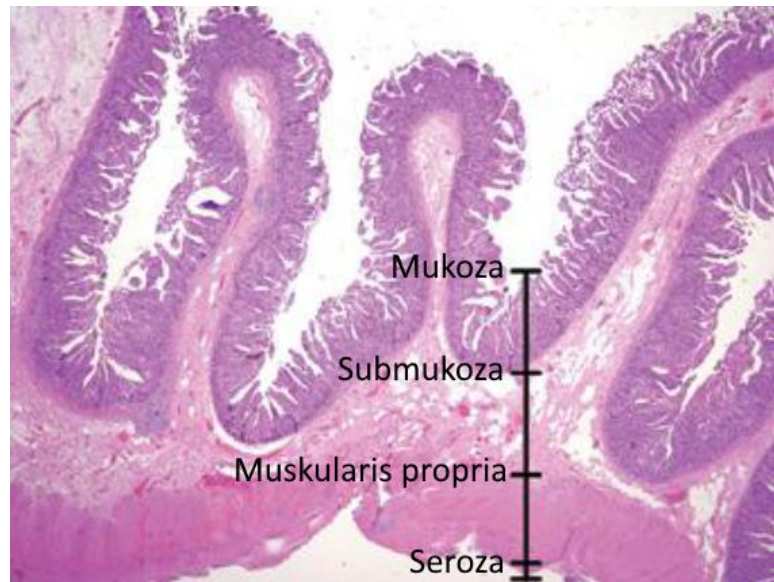


Figura xiv. Histologjia normale e zorrës së hollë; zorra e hollë përbëhet nga të njëjtat shtresa si të organeve të tjera të traktit gastrointestinal tubular – shtresa mukoze, submukoza, muskularis propria dhe seroza

Vilet dhe kriptet e zorrës së hollë janë të veshura kryesisht nga qeliza absorbuese që kanë një kufi me mikrovile në formë furçe të përbërë nga projeksione të shumta citoplazmike që zgjerojnë më tej sipërfaqen absorbuese të enterocitit; qelizat absorbuese të zorrës së hollë nuk kanë mucinë, duke përfshirë mucinën neutrale që gjendet në qelizat foveolare të stomakut (Reinus dhe Simon, 2014). Edhe pse shumica e qelizave epiteliale janë absorbuese, epiteli përmban gjithashtu qeliza kupa të shpërndara me vakuola të mëdha të mucinës acidike; ka edhe qeliza Paneth të shpërndara në kriptet e zorrës së hollë, qeliza endokrine me bërthama apikale dhe citoplazëm bazale granulare (Reinus dhe Simon, 2014).

Shtresa lamina propria e zorrës së hollë përmban limfocite të shumta dhe qeliza plazmatike (kryesisht IgA-sekretuese) si dhe eozinofile të shpërndara; kapilarët, enët limfatike me fund të verbër që thithin hilomikronet, gjenden në lamina propria në majat e vileve; lamina propria e vileve gjithashtu përmban fije delikate të muskujve të lëmuar (Reinus dhe Simon, 2014).

Shtresa muskularis mukoza e zorrës së hollë përbëhet nga shtresa të holla të brendshme rrethore dhe të jashtme gjatësore të muskujve të lëmuar; bazat e kripteve arrijnë majën e mukozës muskulare (Reinus dhe Simon, 2014).

Shtresa submukoze e zorrës së hollë përbëhet nga indi lidhor i lirshëm dhe përmban enë të kalibrit të madh dhe pleksusin nervor të Meissner-it të qelizave ganglionale parasimpatike dhe neuroneve simpatike; në duodenum, submukoza është vendi i gjëndrave të Brunner-it, gjëndra prodhuese të mucinës që janë unike për duodenin dhe përmbajnë mucinë neutrale (Reinus dhe Simon, 2014). Shtresa submukoze gjithashtu përmban agregate limfoide, shpesh me qendra germinale. Këto agregate limfoide, ose njolla të Peyerit (PPs), janë të pranishme në të gjithë zorrën e hollë, por janë më të shumtat në ileum; ndërsa ata kanë një orientim linear në duodenum dhe jejunum, ato janë të vendosura në mënyrë rrethore në ileum ku krijojnë një potencial për rrëshqitjen e një pjese të zorrës së hollë në pjesët fqinjë të zorrës së hollë (kjo gjendje njihet me termin “intususpeksion”) nëse i nënshtrohen hipertrofisë (Reinus dhe Simon, 2014). Në epitelin që mbulon PP-të janë të pranishme limfocite të shumta intraepiteliale; këto limfocite komunikojnë me pjesën tjetër të ndarjes limfoide përmes qelizave të specializuara epiteliale të njohura si qelizat M (Reinus dhe Simon, 2014).

Shtresa muskularis propria e zorrës së hollë është një shtresë e trashë e dyfishtë e muskujve gjatësorë të brendshëm rrethorë dhe të jashtëm që gjeneron veprimin shtytës të murit të zorrëve dhe është burimi i pjesës më të madhe të forcës së saj tërheqëse (Reinus dhe Simon, 2014). Pleksi nervor i Auerbach i qelizave ganglione parasimpatike ndodhet midis shtresave të muskujve (Reinus dhe Simon, 2014).

Shtresa më e jashtme e zorrës së hollë intraperitoneale (jejunumi dhe ileumi) është seroza (Reinus dhe Simon, 2014). Zorra e hollë retroperitoneale (duodeni) mbulohet nga mezoteliumi vetëm në sipërfaqen e saj të përparme; sipërfaqja e pasme është e mbuluar nga indi lidhor i lirshëm, kështu që duodeni ka një serozë anteriore dhe një adventicë posteriore (Reinus dhe Simon, 2014).

1.3 Gjakosjet e traktit gastrointestinal

1.3.1 Gjakosjet e traktit gastrointestinal

Gjakosjet gastrointestinale përfaqësojnë një gjendje shëndetësore shumë të shpeshtë, një gjendje kjo që shoqërohet me një sëmundshmëri dhe vdekshmëri të konsiderueshme si dhe me kosto të larta; për shembull, në Shtetet e Bashkuara të Amerikës ndodhin rreth 300 mijë shtrime në spital cdo vit për shkak të gjakosjeve të traktit gastrointestinal (Cutler dhe Mendeloff, 1981; Rubin, Murdoch dhe Nelson, 2003). Këto shtrime përfaqësojnë deri në 2% të të gjithë shtrimeve vjetore në spital në SHBA (Zimmerman dhe Curfman, 1997). Gjakosjet e traktit gastrointestinal renditeshin në vendin e shtatë midis diagnozave gastrointestinale të daljes nga spitali në SHBA në vitin 2009, duke përfaqësuar një rritje prej 22% krahasuar me vitin 2000 dhe duke u renditur në vendin e dhjetë të shkaqeve të vdekjes nga sëmundjet e traktit gastrointestinal dhe sëmundjet e mëlcisë (Peery dhe bp., 2012).

Përsa i përket kostove të lidhura me gjakosjet gastrointestinale, ato vlerësohen në rreth një miliardë dollarë (Quirk dhe bp., 1997; Peery dhe bp., 2012), por mendohet që kostot e vërteta, duke përfshirë kostot e ekzaminimeve ambulatorë endoskopike dhe/ose radiologjike, kostot e

lidhur me vizitat tek mjeku dhe produktiviteti i humbur për shkak të këtyre gjendjeve dhe problemeve, janë shumë më të larta se vlerësimet.

Gjakosjet e traktit gastrointestinal të sipërm klasifikohen në gjakosje jo-variceale dhe gjakosje variceale (Abougergi, 2018).

1.3.2 Gjakosjet jo-variceale të traktit gastrointestinal të sipërm

1.3.2.1 Incidenca

Sic e kemi përmendur më herët në këtë punim shkencor, gjakosjet e traktit gastrointestinal të sipërm (GTGIS) përkufizohen si cdo humbje e gjakut nga një burim gastrointestinal që lokalizohet mbi ligamentin Treitz (Antunes dhe Copelin, 2022).

Gjakosjet nga trakti gastrointestinal i sipërm (GTGIS) janë rreth pesë herë më të shpeshta sesa gjakosjet nga trakti gastrointestinal i poshtëm (Schiff dhe bp., 1942; Ebert, Stead dhe Gibson, 1940). Mendohet se rreth 75% e të gjitha gjakosjeve akute nga trakti gastrointestinal përfaqësohen nga episode të GTGIS (Antunes dhe Copelin, 2022).

Incidenca e gjakosjeve të traktit gastrointestinal të sipërm është rreth 100 raste për cdo 100 mijë banorë (Longstreth, 1995; Rockall dhe bp., 1995), duke variuar nga 36 raste për 100 mijë banorë deri në 172 raste për 100 banorë (Rotondano, 2014; Rockall dhe bp., 1995; Blatchford dhe bp., 1997; Button dhe bp., 2011; Lanas dhe bp., 2009; Loperfido dhe bp., 2009; Ahsberg dhe bp., 2010; van Leerdam dhe bp., 2003). Edhe pse incidenca e GTGIS është studiuar në mënyrë të gjerë, gjithsesi ka vetëm tre studime prospektive të bazuara në popullatë për të ndriçuar incidencën e këtyre gjendjeve shëndetësore, ku përfshihen studimi nga Paspatis dhe kolegët (Paspatis dhe bp., 2012), studimi nga Loperfido dhe kolegët (Loperfido dhe bp., 2009) dhe studimi nga Theocharis dhe kolegët (Theocharis dhe bp., 2008). Përpara viteve '90 nuk kishte të dhëna të bazuara në popullatë lidhur me GTGIS dhe të dhënat bazoheshin në studime retrospektive, raportime rastesh, ose diagnozat e daljes nga spitali apo përmbledhje pa përdorimin e endoskopisë në pjesën më të madhe të rasteve (van Leerdam, 2008). Natyrisht, këto problematika ndikojnë në vlefshmërinë dhe aplikueshmërinë e të dhënave epidemiologjike lidhur me GTGIS.

Incidenca e GTGIS ndryshon në mënyrë të konsiderueshme midis rajoneve gjeografike të botës, e demonstruar kjo në variacionin shumë të madh të niveleve të raportuara të incidencës, nga 36 raste për 100 mijë banorë deri në 172 raste për 100 banorë, të përmendur më sipër. Shpjegimet e mundshme për këtë variacion shumë të madh gjeografik të niveleve të incidencës së gjakosjeve të traktit gastrointestinal të sipërm mund të përfshijnë ndryshimet e përkufizimit të GTGIS të përdorura në studime të ndryshme, karakteristikat dhe popullatave të studiuara, prevalencën e medikamenteve apo preparateve mjekësore që dëmtojnë sistemin gastrik, duke përfshirë këtu vecanërisht përdorimin e aspirinës dhe preparateve anti-inflamatore jo steroide, prevalencën e *Helicobacter pylori*, etj. (Rotondano, 2014).

Përsa i përket trendeve kohore të GTGIS, disa studime kanë evidentuar një rënie të incidencës së GTGIS akute nga të gjitha shkaqet, dhe vecanërisht të gjakosjeve nga ulcera peptike, gjatë

viteve të fundit (Rotondano, 2014). Për shembull, në Hollandë incidenca e GTGIS pësoi një rënie nga rreth 62 raste për 100 mijë banorë në vitet 1993-1994 në rreth 48 raste për 100 mijë banorë në vitin 2000, duke përfaqësuar një rënie prej 23% të nivelit të incidencës pas kontrollit të efektit konfondues të moshës (Rotondano, 2014). Një tjetër studim në Itali i konfirmoi tendencat e uljes së incidencës së GTGIS pasi raportoi një ulje të incidencës së GTGIS nga rreth 113 raste për 100 mijë banorë në rreth 90 raste për 100 mijë banorë cdo vit, duke përfaqësuar një rënie prej rreth 36% pas kontrollit të efektit konfondues të moshës (Loperfido dhe bp., 2009).

Një tjetër e dhënë që sugjeron uljen e incidencës së GTGIS në kohë është dhe incidenca e shtrimeve në spital për shkak të komplikacioneve të traktit gastrointestinal; në Shtetet e Bashkuara të Amerikës, për shembull, u evidentua një ulje e shtrimeve në spital për shkak të GTGIS nga rreth 78 raste për 100 mijë banorë në rreth 61 raste për 100 mijë banorë midis viteve 2001 dhe 2009 (Laine dhe bp., 2012). Një tendencë e ngjashme u vu re edhe lidhur me shtrimet në spital për shkak të gjakosjes nga ulcera peptike, ku incidenca e shtrimit në spital për shkak të kësaj gjendjeje u ul nga rreth 49 raste për 100 mijë banorë në rreth 32 raste për 100 mijë banorë gjatë kësaj periudhe (2001-2009) [Laine dhe bp., 2012]. Nuk janë të qarta plotësisht arsyet e kësaj rënieje të shtrimeve në spital për shkak të GTGIS jo-variceale por shpjegimet e mundshme përfshijnë përdorimin e terapisë për crënjosjen e H.pylori tek këta pacientë, përdorimin në rritje të strategjive parandaluese tek pacientët që përdorin aspirinën apo anti-inflamatorët jo-steroidë, etj. (Lanas dhe bp., 2009; Chan dhe bp., 2008).

1.3.2.2 Variacionet gjinore dhe moshore

Të dhënat sugjerojnë se gjakosjet nga trakti gastrointestinal janë më të shpeshta tek meshkujt sesa tek femrat dhe tek personat e moshuar (Schiff dhe bp., 1942; Ebert, Stead dhe Gibson, 1940; Button dhe bp., 2011; Hreinsson dhe bp., 2013). Të dhënat të shumta gjithashtu raportojnë se moshë mesatare e personave që përjetojnë gjakosje të traktit gastrointestinal të sipërm është mbi 60 vjeç (Marmo dhe bp., 2008; Barkun dhe bp., 2004; Hearnshaë dhe bp., 2011). Personat mbi 60 vjeç përfaqësojnë rreth 35%-45% të të gjitha rasteve me GTGIS (Silverstein dhe bp., 1981). Kjo rritje e incidencës së GTGIS dhe rritjes së shtrimit në spital për shkak të GTGIS me rritjen e moshës nuk mund të shpjegohet vetëm nga faktorët demografikë, duke qënë se rritja e moshës lidhet në mënyrë të drejtëpërdrejtë me rritjen e incidencës së shtrimit në spital për shkak të GTGIS edhe pas kontrollit të efektit konfondues të moshës (Longstreth, 1995).

Midis pacientëve të shtruar në spital për probleme të tjera që nuk kanë lidhje me traktin gastrointestinal, gjakosja gastrointestinale ndodh në 10% deri në 25% të tyre (Marmo dhe bp., 2014; van Leerdam, 2008; Sostres dhe Lanas, 2011).

Sidoqoftë, GTGIS jo-variceale është tashmë një sëmundje kryesisht e të moshuarve, duke qënë se rreth 60% e pacientëve me këto gjendje janë mbi 60 vjeç dhe rreth 20% e pacientëve janë mbi 80 vjeç (Rotondano, 2014).

1.3.2.3 Shkaqet

Përsa i përket shkaqeve të GTGIS, sëmundja peptike acidike (dmth., ulcera gastrike dhe duodenale si dhe gastriti) është shkaku më i zakonshëm i GTGIS duke përfaqësuar rreth 30% deri në 75% të të gjitha rasteve me GTGIS (Van Dam dhe Brugge, 1999; Gilbert, 1981; Silverstein dhe bp., 1981; Hreinsson dhe bp., 2013; Hearnshaë dhe bp., 2011; Del Piano dhe bp., 2013). Shkaqe të tjera më pak të zakonshme janë sëmundjet erozive, ezofagiti, sëmundjet malinje, çarjet Mallory-Ëeiss, etj.; rreth 2% deri 8% e rasteve me GTGIS kanë si shkak të gjakosjes gjendje të rralla të tilla si lezioni Dieulafoy, angiodisplazia, fistula vaskulare-enterike, etj. (Van Dam dhe Brugge, 1999; Gilbert, 1981; Silverstein dhe bp., 1981; Hreinsson dhe bp., 2013; Hearnshaë dhe bp., 2011; Del Piano dhe bp., 2013).

Në Tabelën i paraqiten shkaqet kryesore të GTGIS dhe frekuenca e hasjes të tyre (Loperfido dhe bp., 2009; Marmo dhe bp., 2008; Nahon dhe bp., 2012; Holster dhe Kuipers, 2012).

Tabela i. Shkaqet e gjakosjes së traktit gastrointestinal të sipërm

Shkaku	Frekuenca
Sëmundja peptike acidike	31% - 75%
Ulcera peptike	31% - 67%
Sëmundjet erozive	7% - 31%
Gjakosja variceale	4% - 20%
Ezofagiti	3% - 12%
Çarjet Mallory-Ëeiss	4% - 8%
Gjendjet malinje	2% - 8%
Lezionet vaskulare	2% - 8%
Shkaqe të panjohura	3% - 19%

Sëmundja peptike acidike është një shkak i shpeshtë i GTGIS edhe midis përdoruesve kronikë të alkoolit, pacientëve me hipertension portal dhe varice (Ëilcox dhe bp., 1996), dhe dominimi i GTGIS nga ulcera peptike nuk është ndikuar nga përdorimi i supresimit të acidit përmes terapisë medikamentoze (Ëilcox dhe bp., 1996). Sëmundja peptike acidike pasohet nga gjakosja nga varicet, sëmundja erozivve gastrike dhe duodenale dhe çarjet Mallory-Ëeiss, të cilat janë përgjegjëse për rreth 15% të incidencës, secila (Silverstein dhe bp., 1981; Czernichoë dhe bp., 2000). Sic mund të vihet re, vlerësimet e incidencës dhe peshës së shkaqeve të ndryshme në incidencën e GTGIS ndryshojnë shumë midis studimeve, për arsyt që i përmendëm më herët.

Duke qënë se ulcera peptike është një shkak shumë i zakonshëm i GTGIS-së, atëherë në vijim në Tabelën ii po paraqesim klasifikimin e GTGIS të lidhur me ulcerën peptikë, sipas Forrest (Forrest, Finlayson dhe Shearman, 1974):

Tabela ii. Klasifikimi Forrest i GTGIS-së të lidhur me ulcerën peptike

Klasifikimi Forrest	Përshkrimi	Rreziku i ri-gjakosjes pa trajtim *
Hemoragjia akute		

Forrest Ia	Gjakosje aktive (e vrullshme)	100%
Forrest Ib	Gjakosje aktive (e rrjedhshme)	30%
Shenja të gjakosjes të ndodhur së fundmi		
Forrest IIa	Enë gjaku e dukshme që nuk gjakos	50%
Forrest IIb	Mpiksje gjaku në lezion	30%
Forrest IIc	Hematinë në bazën e ulcerës	<8%
Leziona pa gjakosje aktive		
Forrest III	Lezion pa gjakosje (ulcer e pastër)	<3%

* Burimi: Colle dhe bp., 2011.

1.3.2.4 Trendet kohore

Vitet e fundit është evidentuar një ulje e përgjithshme e incidencës së GTGIS të lidhur me gjakosjet nga ulcera peptike, të paktën tek personat më të rinj se 70 vjec, kurse kjo incidencë është e stabilizuar ose edhe më e lartë tek personat mbi 70 vjec (Loperfido dhe bp., 2009; Yachimski dhe Friedman, 2008). Një studim në Australi lidhur me gjakosjet nga ulcerat gjatë periudhës 1997-2007 raportoi se numri i tyre mbeti stabël pavarësisht uljes së incidencës së ulcerës peptike të pakomplikuar (Rotondano, 2014). Nga ana tjetër, incidenca e ulcerës gastrike u rrit në mënyrë domethënëse midis pacientëve me dhe pa gjakosje të traktit gastrointestinal kurse proporcioni i ulcerës duodenale u ul në mënyrë domethënëse (Rotondano, 2014). Gjithashtu, proporcioni i ulcerave gjakosëse të lidhura me përdorimin e preparateve anti-inflamatore jo-steroidë ose aspirinës u rrit në mënyrë statistikisht domethënëse gjatë dhjetë viteve, nga rreth 50% në rreth 70% (Rotondano, 2014). Ulcerat gastroduodenal janë ndër shkaqet më të shpeshta të gjakosjeve jo-variceale tek pacientët me cirrozë hepatike (Rotondano, 2014).

Duhet theksuar se edhe pse rreth 80% e pacientëve me gjakosje të traktit gastrointestinal kalojnë gjak përmes rektumit në formën e gjakut me ngjyrë të kuqe të nderuar, fece të errëta ose melena, vetëm rreth 24% e të gjitha gjakosjeve gastrointestinale vjen nga trakti i poshtëm gastrointestinal (Zuckerman dhe Prakash, 1998).

1.3.2.5 Faktorët e rrezikut

Këtu do të përshkruajmë faktorët e rrezikut të shkakut më të shpeshtë të gjakosjeve jo-variceale të traktit gastrointestinal të sipërm, që është ulcera peptike. Faktorët e rrezikut të ulcerës peptike përfshijnë:

- Infeksioni nga *Helicobacter pylori*

Infeksioni nga *H.pylori* është mjaft i përhapur dhe rreth 50% e popullatës së botës konsiderohet e prekur nga ky bakter (Geraghty dhe bp., 2015). Studime të ndryshme e kanë lidhur infeksionin nga *H.pylori* me ulcerën peptike, adenokarcinomën gastrike, kancerin gastrik, etj. (Sabbagh dhe bp., 2019; Blaser dhe Parsonnet, 1994). *H.pylori* rrit rrezikun e gjakosjes nga ulcera peptike (Venerito dhe bp., 2018; Nagata dhe bp., 2015).

Prevalenca e infeksionit nga *H.pylori*, që merret që në fëmijëri përmes rrugës fakale, orale ose orale-orale (Malaty dhe bp., 2002; Parsonnet, Shmuelly dhe Haggerty, 1999), varion shumë midis rajoneve gjeografike, madje edhe brenda një shteti mund të kemi prevalencë të ndryshme të këtij infeksioni në varësi të moshës, nivelit të edukimit, dietës dhe vend-ndodhjes gjeografike; prevalenca e infeksionit nga *H.pylori* në Europë është rreth 20%-40% (Fischbach dhe Malfertheiner, 2018), në Amerikën e Veriut rreth 23% (Naja, Kreiger dhe Sullivan, 2007), Australi rreth 25% (Hooi dhe bp., 2017), në Azi rreth 49% (Venneman dhe bp., 2018) dhe më e lartë në Afrikë, rreth 70% (Smith, Foëora dhe Pellicano, 2019). Përgjegjës për këto nivele të ndryshme prevalence mendohet se është niveli i urbanizimit dhe aksesit në kujdes shëndetësor më të mirë dhe ujë të pijshëm më të sigurt, profili gjenetik i individëve, moshja, gjinia, përgjigja imune, patogjeniciteti i shtameve të *H.pylori* si dhe faktorë të tjerë mjedisorë (Smith, Foëora dhe Pellicano, 2019; Ofori dhe bp., 2019).

Helicobacter pylori është një shkak kryesor i ulcerës peptike duke qënë se ky bakter është izoluar në 43% deri në 56% të pacientëve me ulcer peptike që gjakosin (Hearnshaë dhe bp., 2011; Enestvedt dhe bp., 2008; Holster dhe Kuipers, 2012; Manguso dhe bp., 2011). Megjithatë, ka shumë mundësi që prevalenca e *H.pylori* tek pacientët me ulcer peptike që gjakosin të jetë e nënvlerësuar duke qënë se një meta analizë raportoi një prevalencë të infeksionit nga *H.pylori* midis këtyre pacientëve në nivelin 72% (Sánchez-Delgado dhe bp., 2011).

- *Aspirina, preparatet anti-trombotike dhe anti-inflamatorët steroide*

Përdorimi i rregullt dhe afat-gjatë i aspirinës shoqërohet me një rrezik të shtuar të gjakderdhjes së madhe gastrointestinale; kështu një metaanalizë zbuloi një rrezik afërsisht 2-fish më të lartë të gjakderdhjes gastrointestinale midis individëve që përdorin rregullisht aspirinë në krahasim me placebon, pa ndonjë diferencë midis pacientëve që përdorin midis 75 mg dhe 162,5 mg aspirinë në ditë dhe atyre që përdorin më shumë se 162,5 mg deri në 325 mg aspirinë në ditë (McQuaid dhe Laine, 2006). Një tjetër studim i madh prospektiv midis rreth 88 mijë grave verifikoi një rrezik relativ të gjakosjes madhore të traktit gastrointestinal që kërkonte shtrimin në spital ose transfuzionin e gjakut prej 1.43 gjatë një periudhe 24-vjeçare, dhe kjo gjetje ishte statistikiisht domethënëse (Huang dhe bp., 2011). Nga ana tjetër, në rastet kur aspirina përdoret si një mjet për të parandaluar sëmundjet kardiovaskulare, duket se rreziku i dëmtimeve nga aspirina i tejkalon përfitimet: një meta-analizë e 27 studimeve raportoi se u shmangën ose u parandaluan midis 60 deri në 84 ngjarje të mëdha kardiovaskulare për 100,000 person-vite por, nga ana tjetër, aspirina shkaktoi 68 deri në 117 gjakosje të traktit gastrointestinal; lidhur me sëmundjet kardivaskulare totale nuk u vu re ndonjë ndryshim statistikiisht domethënës kurse rreziku i gjakosjeve gastrointestinale u rrit me 37% (Sutcliffe dhe bp., 2013). Autorët konkluduan se faktorët e rrezikut për GTGIS midis përdoruesve të aspirinës me dozë të ulët

përfshinin histori të ulçerës peptike ose gjakosje gastrointestinale, mosha e madhe, përdorimin i njëkohshëm i preparateve anti-inflamatore jo-steroidike duke përfshirë frenuesit e ciklooksigenazës (COX)-2, përdorimi i njëkohshëm i anti-koagulantëve ose inhibitorëve të tjerë të grumbullimit të trombociteve, prania e sëmundjeve të tjera të rënda mjekësore, dhe doza e lartë e aspirinës (Sutcliffe dhe bp., 2013). Për më tepër, infeksionin nga H.pylori dhe përdorimi i aspirinës duket se janë faktorë të pavarur rreziku për gjakosjen nga ulcera peptike, prandaj pacientët me histori të ulçerës peptike duhet të vlerësohen lidhur me H.pylori dhe ky i fundit të mjekohet nëse është i pranishëm (Iijima dhe Shimosegaëa, 2015).

Një tjetër e dhënë se aspirina është një faktor rreziku për GTGIS është dhe fakti se përdorimi i aspirinës me dozë të ulët, preparateve anti-inflamatore jo steroidike, anti koagulantëve, etj., është më i lartë midis personave që kanë përjetuar GTGIS sesa midis atyre që nuk kanë përjetuar të tilla fenomene (Rotondano, 2014). Nga ana tjetër, gjithnjë e më shumë pacientët po shtrohen në spital për shkak të GTGIS të lidhur me mjekimin (Rotondano, 2014). Sidoqoftë, rreziku i GTGIS nga preparatet anti-inflamatore jo-steroidike duke se është më i vogël sesa mendohej apo raportohet më parë bazuar në një studim midis rreth 700 mijë subjekteve ku përdorimi i preparateve anti-inflamatore jo-steroidike shoqërohej me një rritje të rrezikut të GTGIS prej 1.72 herësh, aspirina me dozë të ulët e rrishte rrezikun me 1.74 herë, preparatet anti-trombotike e rrisnin rrezikun me 1.73 herë kurse preparatet anti-koagulante e rrisnin rrezikun me 2 herë, kurse përdorimi i kortikosteroideve, inhibitorëve selektive të kapjes së serotoninës, ose paracetamoli nuk shoqërohej me rritje statistikisht domethënëse të rrezikut të GTGIS (de Abajo dhe bp., 2013).

- *Terapia me bifosfonate*

GTGIS mund të jetë një efekt anësor serioz i terapisë me bifosfonate sic raportohet në një studim kohort në Kanada që përfshiu me mijëra subjekte të ekspozuar ndaj këtij preparati; rreth 0.4% e të ekspozuarve përjetuan një episod serioz të GTGIS brenda katër muajve nga fillimi i bifosfonateve ku faktorët kryesorë të rrezikut rezultuan moshë mbi 80 vjec, historia e një episodi serioz të GTGIS dhe seksi mashkull (Knopp-Sihota dhe bp., 2013).

- *Sëmundjet jo gastrointestinale shoqëruese*

Pacientët me GTGIS duket se kanë një numër më të madh sëmundjesh të tjera shoqëruese jo të traktit gastrointestinal krahasuar me pacientët që nuk kanë përjetuar GTGIS bazuar në raportimet e një studim të madh rast-kontroll ku prania e një sëmundjeje shtesë jo e traktit gastrointestinal i rrishte gjasat e GTGIS me 1.43 herë, kurse prania e disa sëmundjeve të tilla ose sëmundjes shoqëruese të rëndë i rrishte gjasat me 2.26 herë; përveç kësaj, u llogarit se fraksioni i atribueshëm në popullatë rezultoi 19.8%, duke qënë në mënyrë të konsiderueshme më i lartë sesa fraksioni i atribueshëm i cdo faktori tjetër rreziku të matur, duke përfshirë aspirinën ose preparatet anti-inflamatore jo-steroidike, fraksioni i atribueshëm në popullatë i të cilëve ishte rreth 3%, secili (Crooks, Eest dhe Card, 2013). Në këtë mënyrë, sëmundjet shoqëruese që prekin trakte të tjera vec traktit gastrointestinal përfaqësojnë një faktor rreziku të pavarur për GTGIS dhe janë përgjegjëse për një proporcion më të madh të pacientëve me gjakosje gastrointestinale në popullatë krahasuar me cdo faktor tjetër të njohur rreziku; kjo

gjetje mund të shpjegojë incidencën e lartë të GTGIS jo-variceale në popullatat e moshuara (Rotondano, 2014).

1.3.2.6 Sëmundshmëria dhe vdekshmëria

Niveli i përgjithshëm i vdekshmërisë nga gjakosja gastrointestinale në përgjithësi varion midis 5% dhe 12% (Pitcher, 1990), kurse vdekshmëria nga GTGIS mbeti në nivelin rreth 10% gjatë 50-60 viteve të fundit, duke qënë përgjegjëse për deri në 20 mijë vdekje cdo vit, pavarësisht përmirësimit të diagnozës dhe trajtimit (Pitcher, 1990; Yavorski dhe bp., 1995; Leëis dhe bp., 2002); kjo mund të shpjegohet pjesërisht me moshimin e popullatës, pasi vdekshmëria nga gjakosjet e traktit gastrointestinal është në mënyrë domethënëse më e lartë midis të moshuarve (Silverstein dhe bp., 1981; Farrell dhe Friedman, 2000). Në mënyrë më specifike, vdekshmëria nga GTGIS varion midis 5% deri 14%, edhe pse shumë studime nga SHBA, Europa dhe Azia raportojnë një nivel vdekshmërie më të ulët, rreth 5% (Rotondano, 2014). Kështu, një rishikim sistematik i literaturës raportoi se niveli i vdekshmërisë nga GTGIS varion nga 1.1% në Japoni në rreth 11% në Danimarkë (Jairath dhe bp., 2012). Niveli i vdekshmërisë 28 ditore pas GTGIS jo-variceale u ul nga rreth 15% në vitin 1999 në rreth 13% në vitin 2007 në Angli (Crooks, Card dhe Ëest, 2011). Madje, një studim raportoi një vdekshmëri shumë të lartë të GTGIS jo-variceale, në nivelin 36% (Guglielmi dhe bp., 2002). Të dhëna të tjera sugjerojnë se incidenca e shtrimit në spital dhe vdekjes nga GTGIS është e ulët (rreth 2.5%), rritet me moshën por mbetet më pak se 5% edhe midis pacientëve të moshuar (Laine dhe bp., 2012). Edhe një herë, diferencat shumë të mëdha midis studimeve të ndryshme, në kohë dhe popullata të ndryshme, vijnë për shkak të arsyeve të përmendura më herët: metodologjisë së përdorur, karakteristikat e popullatave të studiuara, përdorimi i përkufizimeve të ndryshme për saktësimin e rasteve, variacioneve në kohën e ndjekjes së pacientëve, praktika të ndryshme të kujdesit shëndetësor në vende të ndryshme, etj.

1.3.2.7 Kuadri klinik dhe diagnoza e gjakosjeve jo-variceale të traktit gastrointestinal të sipërm

Vlerësimi fillestar

Për vlerësimin e pacientëve me gjakosje të traktit gastrointestinal është e nevojshme të merret historia e plotë mjekësore, e shoqëruar me ekzaminimin fizik të pacientëve; historia mjekësore e kujdesshme mund të ndihmojë në diagnozën diferenciale si dhe të ravijëzojë prognozën e pacientëve; gjatë marrjes së historisë mund të evidentohet përdorimi i preparateve mjekësore të cilat njihen si faktorë rreziku të GTGIS-së të tilla si aspirina, anti-inflamatorët jo-steroidë, anti-trombotikët, anti-koagulantët, etj.; po kështu, evidentimi i ulcerës peptike në të kaluarën, shoqëruar me episode të kaluara të GTGIS, ose infeksioni nga H.pylori, etj., mund të ofrojë detaje të tjera shtesë në drejtim të vendosjes dhe qartësimin të diagnozës (Ëilkins, Ëheeler dhe Carpenter, 2021; Gralnek dhe bp., 2015; Hopper dhe Sanders, 2011). Natyrisht, nuk duhen anashkaluar edhe faktorët e tjerë të rrezikut të GTGIS, të cilat i kemi përmendur gjerësisht më herët në këtë punim shkencor, duke përfshirë moshën e avancuar, sëmundjet shoqëruese të tilla si pamjaftueshmëria kronike e veshkave, sëmundjet valvulare të zemrës, etj.; vëmendje duhet të marrë dhe mundësia e pranisë së neoplazmave gastrointestinale (Ëilkins, Ëheeler dhe

Carpenter, 2021; Gralnek dhe bp., 2015; Hopper dhe Sanders, 2011; Schmidt dhe bp., 2005; Lieberman dhe bp., 2004). Natyrisht, historia e sëmundjeve të mëlcisë dhe faktorëve të rrezikut për këto sëmundje duhet të adresohet në mënyrë që të adresohet mundësia e gjakosjes variceale të traktit gastrointestinal (Odeloëo, Smoot dhe Kim, 2002).

Kuadri klinik

Pacientët me GTGIS zakonisht paraqiten me hematemezë, emezë me ngjyrë kafeje, dhe/ose melena; hematokezia, sic e kemi përmendur, zakonisht tregon gjakosje nga trakti gastrointestinal i poshtëm, por në disa raste mund të tregojë një gjakosje të beftë nga pjesa e sipërme e këtij trakti; gjakosja variceale (për të cilën do të flasim më vonë në këtë punim shkencor) është një gjendje jetë kërcënuese dhe duhet të marrë vëmendje maksimale për t'u diagnostikuar në kohë dhe drejt për shkak se ajo është përgjegjëse për rreth 30% të të gjithë episodeve të GTGIS dhe deri në 90% tek pacientët me cirrozë hepatike (Kim dhe bp., 2014).

Pacientët me GTGIS mund të paraqesin edhe instabilitet hemodinamik, dhimbje abdominale dhe simptoma të anemisë të tilla si lodhje, letargji, sinkop, anginë, etj. (Kim dhe bp., 2014). Pacientët me gjakosje akute zakonisht kanë eritrocite normocitike; eritrocitet mikrocitike ose anemia nga mungesa e hekurit sugjeron gjakosje kronike (Kim dhe bp., 2014). Në përgjithësi, shkaqet anatomike dhe vaskulare të gjakosjes paraqiten pa dhimbje, me humbje të sasive të mëdha të gjakut, ndërsa gjakosjet me origjinë inflamatore shoqërohen me diarre dhe dhimbje abdominale (Kim dhe bp., 2014).

Fistula aortoenterike duhet të dyshohet tek pacientët me aneurizëm të aortës abdominale ose graft aortik që paraqesin simptomat e GTGIS-së; në këto raste duhet të kryhet urgjent tomografia e kompjuterizuar e abdomenti ose një angiogramë dhe skaner (Kim dhe bp., 2014).

Ekzaminimi fizik dhe laboratorik

Ekzaminimi fizik duhet të jetë i plotë, gjithëpërfshirës dhe i fokusuar, duke përfshirë vlerësimin e shenjave jetësore në kërkim të fakteve të hipotensionit ortostatik; në këtë drejtim ndihmon dhe vlerësimi i membranave mukoze dhe venave të qafës; më tej, mund të vlerësohet ikteri i sklerave, teleangiektazia në buzë ose orofaring, për të vazhduar me ekzaminimin abdominal, duke përfshirë shënja të distendimit abdominal, auskultacionin e zhurmave të zorrëve, palpacionin, vlerësimin e zmadhimit të organeve të brendshme, etj; lëkura duhet të inspektohet për praninë e ikterit, angiomat në formë merimange apo eritema (Eilkins, Echeeler dhe Carpenter, 2021; Gralnek dhe bp., 2015; Hopper dhe Sanders, 2011).

Vlerësimi i hematemezës dhe melenës është shumë i rëndësishëm tek pacientët që përjetojnë episode të GTGIS. Prania e tyre mund të sugjerojë për gjakosje nga pjesa e sipërme e traktit gastrointestinal, domethënë në lokalizim proksimal ndaj ligamentit të Treitz (Antunes dhe Copelin, 2022; Eilson, 1990; Glynn dhe Drake, 2018), edhe pse melena dhe hematokezia mund të jenë tregues edhe të gjakosjeve nga pjesë të tjera të traktit gastrointestinal; për këtë arsye vetë-raportimi i feceve me ngjyrë nga ana e pacientëve nuk është i saktë dhe duhet të shoqërohet gjithnjë nga një vlerësim sistematik i burimit të gjakosjes gastrointestinale (Fine dhe bp., 1999).

Prandaj, ekzaminimi manual i rektumit nga ana e mjekut është thelbësor në vlerësimin fizik të gjitha rasteve me gjakosje gastrointestinale (Villanueva Herrero, Abdussalam dhe Kasi, 2022). Në rastin e hematokezisë është pak e mundur që kjo të vijë si pasojë e GTGIS-së, por mundësia e GTGIS nuk duhet të përjashtohet edhe tek pacientët me hemodinamikë të qëndrueshme (Enestvedt dhe bp., 2008). Po kështu, GTGIS e rëndë mund të mos shoqërohet me dhimbje dhe prandaj mungesa e dhimbjes nuk duhet të bëhet shkas për të anashkaluar vlerësimin e duhur të burimit të gjakosjes nga trakti i sipërm gastrointestinal (Enestvedt dhe bp., 2008).

Lidhur me ekzaminimet laboratorike, për vlerësimin e pacientëve me GTGIS mund të jenë të vlefshme matja e hemoglobinës dhe nivelit të hematokritit, si dhe përgjigja ndaj transfuzionit të gjakut; tek pacientët me gjakosje akute mund të duhen disa ore që përqëndrimi i hemoglobinës të reflektohet saktë në analizën e gjakut duke qënë se niveli fillestar i hemoglobinës mund të mos reflektojë nivelin e vërtetë në gjak dhe mund të jetë i ngritur në mënyrë jo reale për shkak të përqëndrimit të gjakut; parametrat e gjakut mund të variojnë shumë në kushtet e gjakosjes aktive edhe në kuadrin e masave të shpejta dhe serioze; nëse pacienti është euvolemik dhe gjakosja ka ndaluar atëherë hemoglobina dhe hematokriti mund të stabilizohen shpejt pas transfuzionit të gjakut (Adongo dhe Olayemi, 2013; Villarejo dhe bp., 1999).

Ekzaminime të tjera përfshijnë vlerësimin e numrit të trombociteve, kohës së protrombinës, testet e mëlcisë, etj.; rritja e azotit urinar në gjak në raport me rritjen e kreatininës serike mund të sugjerojë për një episod të GTGIS (Richards, Donica dhe Grayer, 1990; Urashima dhe bp., 1992; Ernst dhe bp., 1999; Zia Ziabari dhe bp., 2019). Megjithatë, rritja e azotit urinar në gjak ndaj nivelit të kreatininës nuk është specifik për GTGIS dhe mund të përfaqësojë një ulje të volumit intravaskular; kjo duhet mbajtur parasysht (Uchino, Bellomo dhe Goldsmith, 2012). Nëse dyshohet për infeksion, atëherë duhet të bëhet kultura e gjakut tek pacientët me leukocitozë dhe GTGIS (Chalasan dhe bp., 1998).

Në vlerësimin e pacientëve me GTGIS mund të jetë me vlerë dhe aspirimi nazogastrik, pavarësisht subjektivizmit që ekziston lidhur me interpretimin e produkteve nazogastrike të aspiruara (Leung, 2004); megjithatë, përgjithësisht, prania e dukshme e gjakut në materialet nazogastrike të aspiruara sugjerojnë për lëzime me rrezik të lartë në traktin gastrointestinal të sipërm; profesionistët e kujdesit shëndetësor vënë në pikëpyetje nevojën e tubit nazogastrik në kontekstin e hematemezës ose melenas por, nga ana tjetër, edhe pse tubi nazogastrik nuk ka qëllim të pastër diagnostikues sërisht ai mund të jetë i dobishëm për lavazhin gastrik duke zvogëluar njëkohësisht rrezikun e aspirimit gjatë përgatitjes për endoskopinë (Cuellar dhe bp., 1990; Kessel dhe bp., 2016; Machlab dhe bp., 2018; Peter dhe Dougherty, 1999; Basuk dhe Isenberg, 1990).

Endoskopia gastrointestinale është instrumenti më i mirë si për diagnozën ashtu edhe për trajtimin e pacientëve me GTGIS akute; përmirësimet e teknologjisë endoskopike kanë reduktuar ndjeshëm nevojën e kirurgjisë dhe radiologjisë ndërhyrëse si procedura diagnostikuese dhe terapeutike për GTGIS (Biecker dhe bp., 2008; Cappell, 2010; Spiegel, Vakil dhe Ofman, 2001).

Përpara kryerjes së endoskopisë gastrointestinale pacienti duhet të pozicionohet në mënyrën e duhur, ku pika e gjakosjes të vendoset në pozicionin më superior të mundshëm për të pastruar fushën endoskopike duke lejuar gjakun të largohet nga pika e gjakosjes; mund të përdoret pozicionin Tredenburg i kundërt për të larguar koagulat dhe gjakun (Hathorn dhe bp., 2013).

Nga ana tjetër, zgjedhja e endoskopit është gjithashtu e rëndësishme për një diagnozë të saktë të GTGIS jo-variceale; rekomandohet të përdoret një endoskop i gjerë me një ose dy kanale në të gjitha rastet ku dyshohet për GTGIS; një instrument i tillë ofron mundësinë për të thithur sasi të mëdha të përmbajtjes gastrointestinale si dhe për të siguruar hemostazën përmes sondave termale të përshtatshme ose pajisjeve mekanike (Kim dhe bp., 2014).

Endoskopia duhet të realizohet brenda 24 orëve të paraqitjes së pacientit për rezultate maksimale dhe efektivitet më të lartë në terma të reduktimit të sëmundshmërisë, kohëzgjatjes së qëndrimit në spital, rrezikut të ri-gjakosjes dhe nevojës për kirurgji (Barkun dhe bp., 2010). Literatura sugjeron se endoskopia duhet të jetë procedura e parë për diagnozën e GTGIS pas plotësimit të kriterëve para-endoskopike standarde (Kovacs dhe Jensen, 2002), duke u konsiderua si një procedurë përgjithësisht e sigurt dhe e toleruar mirë, edhe nga pacientët e moshuar (Jafri, Monkemuller dhe Lukens, 2010; Clarke dhe bp., 2001). Sensitiviteti dhe specificiteti i endoskopisë për GTGIS varion midis 92%-98% dhe 30%-100%, përkatësisht (Jaskolka dhe bp., 2013).

Për ulcerën peptike, endoskopia mund të ndihmojë në drejtim të stratifikimit të rrezikut dhe parashikimit të potencialit të ri-gjakosjes; këto detaje paraqiten në Tabelën iii, ku është përdorur klasifikimi Forrest (Colle dhe bp., 2011), por duke paraqitur edhe disa të dhëna të tjera shtesë, të cilat mund të orientojnë vendimin për dërgimin e pacientit në shtëpi, shtrimin në spital apo në njësinë e kujdesit intensiv.

Tabela iii. Prevalenca dhe rezultatet e ulcerës peptike bazuar në gjetjet endoskopike *

Karakteristika endoskopike	Klasifikimi Forrest	Prevalenca % (spektri)	Ri-gjakosja % (spektri)	Kirurgjia % (spektri)	Vdekshmëria % (spektri)
Gjakosje aktive	Ia	18 (4-26)	55 (17-100)	35 (20-69)	11 (0-23)
Enë gjaku e dukshme që nuk gjakos	Ia	17 (4-35)	43 (0-81)	34 (0-56)	11 (0-21)
Mpiksje gjaku në lezion	II b	17 (0-49)	22 (14-36)	10 (5-12)	7 (0-10)
Hematinë në bazën e ulcerës	IIC	20 (0-42)	10 (0-13)	6 (0-10)	3 (0-10)
Lezion pa shenja gjakosje (ulcer e pastër)	III	42 (19-52)	5 (0-10)	0.5 (0-3)	2 (0-3)

* Burimi: Laine dhe Peterson, 1994.

Nëse pas hemostazës primare ka prova të ri-gjakosjes, atëherë duhet të kryhet ezofagogastroduodenoskopia dhe përsëritja e hemostazës nëse është e nevojshme; të dhënat e

literaturës sugjerojnë që përsëritja e endoskopisë kur rreziku i ri-gjakosjes është 31% ose më i lartë në kohën e endoskopisë fillestare mund të ulë nivelin e ri-gjakosjes, nevojën për ndërhyrje kirurgjikale dhe kostot (Jung dhe Moon , 2019; Marmo dhe bp., 2003; Imperiale dhe Kong, 2012).

Përsa i përket *ekzaminimit me ultratinguj* (eko) për të vlerësuar pacientët me GTGIS, sugjerohet që ky ekzaminim të rezervohet për rastet me GTGIS variceale apo probleme të tjera që lidhen me hipertensionin e venës portë (Lai dhe bp., 2004; Men dhe Zhang, 2017), apo edhe në pacientët hipotensivë (Jamplis, Friedman dhe Adhikari, 2017) dhe si një mjet rutinë ndihmës tek pacientët me GTGIS në përgjithësi (Ribeiro, Vazquez-Sequeiros dhe Eiersema, 2001).

Ekzaminime të tjera për pacientët me GTGIS mund të përfshijnë angiografinë, skanimin me tekneçium, në rastet kur endoskopia nuk arrin në një diagnozë përfundimtare ose nuk mund të kryhet (Eortman dhe bp., 2017; Khan dhe Mandiga, 2022).

1.3.2.8 Trajtimi

Menaxhimi fillestar – masat e përgjithshme

Për menaxhimin fillestar të pacientëve, përpara endoskopisë, është jetike reanimimi dhe optimizimi i sëmundjeve shoqëruese; këtu përfshihet transfuzioni i gjakut dhe produkteve të gjakut për të kompensuar humbjen e gjakut, dhënien dhe zëvendësimin e lëngjeve për të adresuar hipovoleminë, sipas nevojës; mbështetje respiratore sipas nevojës, dhe inhibitorë të pompës protonike për të stabilizuar koagulat e gjakut mukozal dhe për të nxitur hemostazën (Cappell dhe Friedel, 2008); trajtimi i pacientëve në njësinë e kujdesit intensiv mund të jetë i nevojshëm gjithashtu, bazuar në urgjencën e gjakosjes.

Prania e materialeve nazogastrike të ngjyrosura me gjak mund të përdoret për të parashikuar praninë e lezioneve me rrezik të lartë dhe futja e tubit nazogastrik duhet të merret parasysh për disa pacientë (Aljebreen, Fallone dhe Barkun, 2004).

Menaxhimi endoskopik

Sic e përmendëm edhe më herët në këtë punim shkencor, koha optimale e endoskopisë mbetet një ekuilibër midis nevojës klinike dhe burimeve, por ajo ka vlerë maksimale nëse kryhet brenda 24 orëve nga shtrimi në spital (Barkun dhe bp., 2010; Cooper dhe bp., 1999).

Endoskopia është instrumenti primar, procedura e zgjedhur, për diagnozën dhe trajtimin e GTGIS-së (Cappell dhe Friedel, 2008). Endoskopia ul nivelin dhe rrezikun e ri-gjakosjes, ul nevojën për ndërhyrje kirurgjikale si dhe vdekshmërinë tek pacientët me rrezik të lartë që përjetojnë episode të GTGIS (Cook dhe bp., 1992; Han dhe bp., 2016; Gralnek dhe bp., 2015). Lidhur me teknikat hemostatike, ato janë pothuajse njësoj efektive kur përdoren vec e vec, por mund edhe të bëhet një kombinim i tyre për një efekt më të mirë.

Terapia me *injeksione të adrenalinit* së holluar rreth pikës së gjakosjes arrin hemostazën në deri 100% të pacientëve me ulcer peptike që gjakos, dhe reduktion nivelin e ri-gjakosjes nga 40% në 15% (Garrido Serrano dhe bp., 2002; Ogra dhe bp., 2002). Sidoqoftë, pas hemostazës

fillestare, rreziku i ri-gjakosjes pas injeksioneve me adrenalinë varion nga 15% deri në 36% të pacientëve që i janë nënshtruar kësaj ndërhyrjeje (), prandaj ndoshta është e nevojshme që kjo procedurë të shoqërohet me procedura të tjera, ose të aplikohen procedura të tjera të tilla si ato mekanike, me nxehtësie, etj. (Chung dhe bp., 1997; Choudari dhe Palmer, 1994).

Aplikimi i *lëndëve sklerotizuese*, të tilla si etanoli, etanolamina, ose polidokanoli për të nxitur trombozën e enëve, ka rezultuar pa ndonjë avantazh kundrejt adrenalinës, dhe madje mund të kenë më tepër rreziqe se adrenalina (Chung dhe bp., 1996; Chung dhe bp., 1993). Kombinimi i etanolit me adrenalinën mund të përmirësojë hemostazën dhe të shkurtojë qëndrimin në spital për pacientët me gjakosje të vrullshme (Lin, Perng dhe Lee, 1993). *Përzierja trombinë-fibrinogjen* nuk duket se ofron përfitime shtesë përtej përdorimit të adrenalinës, edhe pse mund të jetë e dobishme tek pacienët me gjakosje aktive; kombinimi i këtyre të dyjave mund të ulë nivelin e ri-gjakosjes por pa përfitime të tjera në terma të vdekshmërisë, sasisë së gjakut të transfuzuar, kirurgjisë ose kohëqëndrimit në spital (Lin dhe bp., 2002). Injektimi i N-butil-2-cianoakrilatit mund të jetë efektiv për të kontrolluar gjakosjen variceale (Binmoeller dhe Soehendra, 1995) por roli i këtij agjenti në GTGIS mbetet i paqartë për shkak të niveli të lartë të embolisë arteriale, ndaj rekomandohet vetëm si një trajtim i vijës së fundit, kur opsionet e tjera nuk funksionojnë (Lee dhe bp., 2000).

Teknikat termale

Janë përdorur disa teknika termale (me nxehtësi) për menaxhimin e pacientëve me GTGIS. Teknikat termale ndahen në teknika pa kontakt dhe me kontakt.

Ndër teknikat me kontakt bëjnë pjesë koagulimi me lazer dhe *koagulimi i plazmës me argon*. Koagulimi me argon, si procedurë e vetme, mund të arrijë hemostazën në rreth 76% të pacientëve me GTGIS jo-variceale dhe nivel ri-gjakosje prej rreth 6%; e kombinuar me endoskopinë, hemostaza arrihet në 99.6% të pacientëve (Kanai dhe bp., 2004). Krahasimi i trajtimit të kombinuar adrenalinë-sondë termale me trajtimin me adreanlinë dhe koagulimin me argon, raportoi se nuk kishte ndonjë diferencë doemthënëse në nivelet e hemostazës primare, kohëzgjatjes së procedurës, nivelit të ri-gjakosjes, nevojës për kirurgji, vdekshmërinë ose ritmin e shërimit të ulcerës, duke sugjeruar se kombinimi i adrenalinës me koagulimin plazmatik me argon mund të jetë efektiv në pacientët me rrezik të lartë që kanë ulcer peptike gjakosëse (Chau dhe bp., 2003). Terapia me lazer është efektive por nuk përdoret gjerësisht për shkak të probleme teknike për aplikimin e saj (Loizou dhe Boën, 1991; Rutgeerts dhe bp., 1989).

Tek *teknikat termale me kontakt* bëjnë pjesë *elektrokoagulimi bipolar* dhe *termokoagulimi me sondë termale*; elektrokoagulimi bipolar redukton nivelin e ri-gjakosjes krahasuar me injektimin e solucioneve të kripës tek pacientët me ulcer peptike me rrezik të lartë dhe kur kombinohet me adrenalinën tek pacientët me ulcerë të kategorisë IIB (Laine dhe Estrada, 2002; Jensen dhe bp., 2002). Termokoagulimi me sondë termale, i vetëm, nuk është superior ndaj kombinimit të adrenalinës me polidokanol tek pacientët me GTGIS të kategorisë I, IIA dhe IIB (Llach dhe bp., 1996).

Teknikat manuale

Tek teknikat manuale për të menaxhuar pacientët me GTGIS bëjnë pjesë hemoklipet dhe lakun fundor; hemoklipi është një teknikë e sigurtë dhe efektive, duke arritur hemostazën në 100% të pacientëve (Chou dhe bp., 2003).

Një meta-analizë e kohëve të fundit konkludoi se nuk duhet të përdoret vetëm terapia me injeksion; hemoklipi është superior ndaj terapisë me injeksion kurse kombinimi i hemoklipit me injeksionin nuk përmirëson eficiencën hemostatike kundrejt aplikimit vetëm të hemoklipit; po kështu, koagulimi termal (me nxehtësi) ka një efikasitet të ngjashëm me terapinë me injeksion por kombinimi i këtyre dy procedurave duket se është superior kundrejt aplikimit të koagulimit; si pasojë, autorët sugjerojnë aplikimin e hemoklipeve ose përdorimin e kombinuar të terapisë me injeksion me koagulimin me nxehtësi për trajtimin e ulcerës peptike që gjakos (Baracat dhe bp., 2016 F).

Mundësi të tjera për trajtimin e pacientëve me GTGIS mund të përfshijnë dhe koagulat adherente (ngjitëse) [Ferguson dhe Mitchell, 2006].

Ndërkohë, drejtimet e trajtimit endoskopik në të ardhmen përfshijnë aplikimin e *suturimit endoskopik*; *krioterapia* mund të jetë efektive gjithashtu, e aplikuar përmes kriokirurgjisë, por kjo teknikë është ende në fazë eksperimentale (Kantsevov dhe bp., 2003). Së fundmi, inhibitorët e pompës protonike nuk duket se kanë ndonjë efekt pozitiv në pacientët me GTGIS edhe pse në një meta-analizë sugjeroi për një efekt pozitiv të dobët, kryesisht në drejtim të uljes së nivelit të ri-gjakosjes dhe nevojës për ndërhyrje kirurgjikale, por jo në drejtim të uljes së vdekshmërisë (Collins dhe Langman, 1985; Khuroo, Farahat dhe Kagevi, 2005; Leontiadis, Sharma dhe Hoëden, 2005; Holster dhe Kuipers, 2012).

Trajtimi kirurgjikal

Konsulta kirurgjikale është e nevojshme në rast të humbjes së vazhdueshme të gjakut të cilat nuk ndërpriten apo ndalojnë pavarësisht ndërhyrjeve endoskopike dhe perkutane, gjakderdhjeve të përsëritura, gjakderdhjeve të lidhura me një procedurë të mëparshme kirurgjikale ose zhvillimit të abdomenit akut. Çdo ndërhyrje kirurgjikale synon të aplikojë procedurë më efektive për arritjen e hemostazës dhe parandalimin e përsëritjes së gjakosjes në të ardhmen, duke marrë parasysh sëmundshmërinë e lidhur me ndërhyrjen kirurgjikale dhe kuadrin aktual klinik.

Lidhur me opsionin kirurgjikal për menaxhimin e pacientëve me GTGIS, mund të pohohet se gjatë dekadës së fundit, vdekshmëria nuk është ulur në pacientët që kanë nevojë për kirurgji për menaxhimin e GTGIS-së akute, pavarësisht përparimeve diagnostike dhe terapeutike; kjo shpjegohet me faktin se këta pacientë janë në një pozicion të disfavorshëm duke ardhur në këtë trajtim vetëm pas dështimit të trajtimit konservativ, rritja e moshës së popullsisë dhe rritje të sëmundjeve shoqëruese (Czymek dhe bp., 2012). Kirurgjia rezektive, nevoja për ventilim postoperativ dhe qëndrimi i zgjatur në njësinë e kujdesit intensiv duhet t'i shtohen listës së faktorëve të rrezikut të rëndësishëm për vdekshmërinë që shoqëron ndërhyrjen kirurgjikale tek këta pacientë (Czymek dhe bp., 2012).

Në përmbledhje, mund të thuhet se GTGIS jo-variceale vazhdon të mbetet një shkak i rëndësishëm i sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë; një numër i madh pacientësh kanë nevojë

për terapi mbështetëse intensive dhe menaxhim agresiv të sëmundjeve shoqëruese mjekësore (Kim, 2003). Për më tepër, duke se mosha dhe gjendjet mjekësore shoqëruese mbeten përcaktuesit kryesorë të sëmundshmërisë tek këta pacientë. Pjesa dërrmuese e episodeve të GTGIS ndalojnë spontanisht (Kim, 2003). Terapia e përshtatshme për pacientët që vazhdojnë të kenë gjakosje, ose në pacientët që përjetojnë ri-gjakosje më pas pasi arritur hemostaza fillestare, përfshin endoskopinë agresive, zakonisht me një kombinim të terapisë termike dhe injektuese, e ndjekur nga inhibitorët oralë ose intravenozë të pompës protonike me dozë të lartë (Kim, 2003). Teknikat mekanike endoskopike janë premtuese për arritjen e hemostazës në gjakosjet nga ulçera peptike në këta pacientë. Pacientët me rrezik të lartë të ri-gjakosjes zakonisht mund të identifikohen me mjete klinike dhe endoskopike dhe të trajtohen në mënyrë të përshtatshme (Kim, 2003).

1.3.3 Gjakosjet variceale të traktit gastrointestinal të sipërm

Gjakosjet variceale të traktit gastrointestinal të sipërm shkaktohen nga varicet e ezofagut dhe/ose të stomakut (Pongprasobchai dhe bp., 2009). Varicet gastroezofageale shkaktohen, në pjesën dërrmuese të rasteve, nga cirroza e mëlçisë, që con në hipertension të venës portë, por mund të shkaktohet edhe nga mpiksja e gjakut (tromboza) në venën portë ose një venë që futet në venën portë (vena splenike), ose infeksione të caktuara parazitare (Mayo Clinic, 2022b). Kongjestioni vaskular mund të cojë në gjakosje mukozale në të gjithë trakting gastro-intestinal nga gastropatia hipertensive portale, enteropatia dhe kolopatia.

Varicet komplikojnë shpesh herë sëmundjen hepatike në fazë të fundit: mbi 30% e pacientëve cirrotikë të kompensuar dhe 60% e pacientëve cirrotikë të dekompensuar kanë varice të tilla në momentin e diagnozës (Dagher dhe Burroughs, 2001).

Gjakosjet variceale përbëjnë një emergjencë mjekësore dhe, sic e thamë, një komplikacion vdekjeprurës të cirrozës hepatike, sidomos tek pacientët e dekompensuar (dmth., pacientët me ascit, encefalopati, ikter, një episod të mëparshëm gjakosje, etj.) [D'Amico, Pagliaro dhe Bosch, 1999].

1.3.3.1 Anatomia dhe fizpatologjia e hipertensionit portal

Vena mezenterike superiore (SMV), vena splenike (SV) dhe vena koronare ose e majtë gastrike derdhen në venën porta. Drenazhi venoz nga stomaku, zorra e hollë, pankreasi, shpretka dhe zorra e trashë kalon përmes venës kryesore portale në mëlçi. Gjaku i venës portë është i pasur me oksigjen, vitamina dhe aminoacide që rrjedhin nga përthithja e zorrëve (Reinus dhe Simon, 2014). Këta përbërës përmbajnë shumë substrate për funksionet e ndryshme metabolike dhe sintetike të mëlçisë. Mëlçia e shëndetshme është përgjegjëse për filtrimin e gjakut venoz portal përpara kthimit të tij në qarkullimin sistematik nëpërmjet venës kryesore hepatike dhe venës kava inferiore (Reinus dhe Simon, 2014).

Hipertensioni portal përkufizohet si rritje e gradientit venoz hepatic kundrejt presionit sistematik mbi vlerat normale me 3-6 mmHg. Presioni normal venoz portal është 10 mmHg (Banerjee, 2012).

Shkaqet ose sëmundjet pre-hepatike, intra-hepatike dhe post-hepatike mund të cojnë në hipertension portal. Rritja fillestare e presionit mendohet se zhvillohet si pasojë e kompresionit sinusoidal nga nodulat rigjeneruese dhe depozitimet e kolagjenit nga fibroblastet (Mahl dhe Groszmann, 1990). Kompresioni mekanik forcohet nga ndryshimet në tonusin vaskular brenda sinusoideve hepatike; rritja e depozitave të kolagjenit dëmton oksigjenimin e hepatociteve, rrit rezistencën vaskulare sinusoidale, duke u lidhur me shkallën e hipertensionit portal; këto ndryshime përfordhen nga ndryshimet e mikro-qarkullimit hepatic, më pas qelizat në formë yjesh shndërrohen në miofibroblaste në hapësirat peri-sinusoidale në mëlci; janë pikërisht këto qeliza që shfaqin tipare vazokonstriktive gjatë dëmtimit akut ose kronik të mëlcisë (Groszmann dhe de Franchis, 1999). Më tej, këto ndryshime arkitekturore në mëlci shoqërohen me ndryshime në qarkullimin splanknik (në organet gastrointestinale abdominale, përfshirë stomakun, mëlcinë, shpretkën, pancreasin, zorrët e holla, zorrën e trashë) dhe sistematik, dhe të gjitha këto bëjnë që të rritet volumi i gjaku portal duke qënë përgjegjëse për rreth 40% të rritjes së presionit të gjakut në venën portë (Eckhauser dhe bp., 1991). Tek pacientët me sëmundje hepatike në fazën e fundit janë evidentuar nivele të larta të substancave vazodilatative, të tilla si oksidi i azotit, në qarkullimin sistematik dhe ulje të tyre në sinusoidet hepatike; këto substanca vazoaktive cojnë në vazodilatacion dhe rritje të rrjedhjes së gjakut portal me konstruksionin e njëkohëshëm të vaskulaturës intra-hepatike (Garcia Tsao, 2001).

Së fundmi, shfaqen varicet ezofageale dhe gastrike si pasojë e rritjes së rrjedhjes së gjakut portal dhe rritjes së rezistencës ndaj rrjedhjes së gjakut; enët kolaterale të gjakut që rrethojnë pjesën e poshtme të ezofagut dhe stomakun zmadhohen dhe zgjerohen si pasojë e rritjes së rrjedhjes së gjakut portal dhe rezistencës së shtuar ndaj kësaj rrjedhje në mëlci.

1.3.3.3 Klasifikimi i variceve gastroezofageale

Varicet gastroezofageale klasifikohen në katër lloje, sipas Sarin (Tabela iv) [Sarin dhe bp., 1992].

Tabela iv. Klasifikimi i variceve gastroezofageale sipas Sarin

Kategoria	Përshkrimi
GEV1	Ekstension i variceve ezofageale kurba e vogël e stomakut
GEV2	Lokalizim në fundus, të ndërlikuara dhe të gjata
IGV1	Të izoluar në fundus, të ndërlikuara dhe komplekse
IGV2	Të lokalizuara në trup, antrum ose përreth pilorit

Varicet gastrike, në varësi të kohës së ekzaminimit të parë, klasifikohen në varice gastrike parësore (varice gastrike të pranishme në momentin e ekzaminimit fillestar të pacientit, përpara çdo ndërhyrjeje terapeutike) dhe varice gastrike dytësore (varice gastrike që shfaqen për herë

të parë pas skleroterapisë ose operacionit për varicet e ezofagut) [Sarin dhe bp., 1992]. Një varice gastrike primare ose sekondare mund të klasifikohet më tej në bazë të vendndodhjes së saj në stomak dhe lidhjes së saj me varicet e ezofagut (Figura xv) [Sarin dhe bp., 1992]. Këtu dallohen dy grupe: varicet gastroezofageale (GOV) dhe varicet gastrike të izoluara (IGV) [Sarin dhe bp., 1992]. GOV-ët shtrihen përtej kryqëzimit gastroezofageal dhe shoqërohen gjithmonë me varice ezofageale (Sarin dhe bp., 1992). Ato mund të ndahen më tej në dy nëngrupe: (a) GOV të tipit 1 (GOV1); këto shfaqen si vazhdimësi e variceve të ezofagut dhe shtrihen për 2 deri në 5 cm poshtë kryqëzimit gastroezofageal, përgjatë kurbës së vogël të stomakut (Sarin dhe bp., 1992). Këto varice janë lehtësisht të përdredhura, dhe (b) GOV-ët e tipit 2 (GOV2); këto shtrihen përtej kryqëzimit gastroezofageal në fundusin e stomakut (Sarin dhe bp., 1992). Këto janë vena të gjata, nodulare dhe të përdredhura të në vazhdimësi me varicet ezofageale (Sarin dhe bp., 1992).

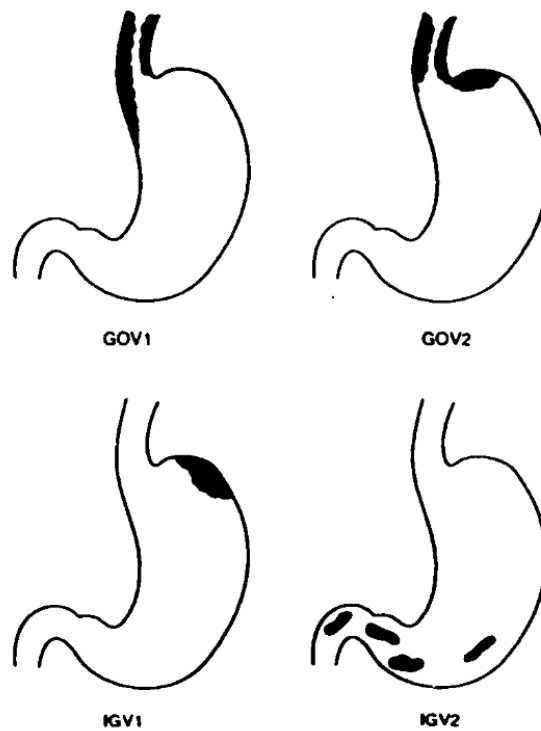


Figura xv. Klasifikimi i variceve gastrike bazuar në lokalizimin dhe lidhjen e tyre me varicet e ezofagut

IGV-të konsiderohen si varice gastrike në mungesë të variceve të ezofagut (Sarin dhe bp., 1992). Në varësi të vendndodhjes, ato mund të ndahen në dy grupe: (a) IGV-të e tipit 1 (IGV1); këto janë të vendosura në fundusin e stomakut dhe disa centimetra larg nga kardia (Sarin dhe bp., 1992). Ato janë quajtur edhe varice fundale. Ato janë tufa venash të përdredhura dhe nodulare, shpesh duke shfaqur shenja me ngjyrë të kuqe (Sarin dhe bp., 1992), dhe (b) IGV-të e tipit 2 (IGV2); këto përfshijnë varice ektopike të izoluara dhe mund të shfaqen kudo në stomak si në trup, antrum ose pilor (Sarin dhe bp., 1992). Varicet duodenale përfshihen në këtë

grup. Variçet antrale janë vena të mëdha të dallueshme, të dukshme që kalojnë buzën pilorike dhe vazhdojnë pavarësisht nga fryrja e plotë e antrumit (Sarin dhe bp., 1992). Një varice duodenale përgjithësisht duket si një kolonë e vetme variceale në pjesën e parë ose të dytë të duodenit (Sarin dhe bp., 1992).

Përveç klasifikimit sipas Sarin, ka edhe klasifikime të tjera të variceve gastroezofageale. Këtu mund të përmendim klasifikimin sipas Hashizume, që i klasifikon varicet në bazë të formës [të përdredhura (F1), nodulare (F2) dhe tumoroze (F3)], sipas lokalizimit [antere (La), posteriore (Lp), në kurbën e vogël (Ll), në kurbën e madhe të kardias (Lg) dhe, në zonën e fundusit (Lf)] dhe në bazë të ngjyrës [të bardha (Cë) ose të kuqe (Cr)] {Hashizume dhe bp., 1990}.

Një tjetër klasifikimi është dhe klasifikimi Arakaëa, që i klasifikon varicet në: Tipi I (degët brenda murit të stomakut janë të pakta, dhe ena që furnizon me gjak, varicja dhe ena drenuese formojnë një venë të vetme të vazhduar me një kalibër të pak a shumë të njëjtë/të pandryshuar; këtu dallohet nën-tipi Ia: një enë e vetme që furnizon me gjak formon një varice fundike, dhe Ib: disa enë që furnizojnë me gjak bashkohen dhe formojnë një varice që drenon në një enë të vetme drenuese; dhe Tipi II: përveç enëve kryesore furnizuese dhe drenuese, ka shumë enë degëzuese që ekzistojnë brenda murit të stomakut, përkatësisht varicja, që ka komunikim me enët brenda murit të stomakut (Arakaëa, Masuzaki dhe Okuda, 2002).

Në bazë të ashpërsisë së tyre, varicet klasifikohen si të lehta (diametri <3 mm), të moderuara (diametri 3-6 mm) dhe të rënda (diametri >6 mm), kurse në bazë të përmasave mund të klasifikohen në të vogla (<5 mm), të mesme (5-9 mm) ose të mëdha (>9 mm); sidoqoftë, klasifikimet e variceve në bazë të përmasave janë shumë të ndryshme [Abby Philips dhe Sahney, 2016].

Ka edhe një numër të madh klasifikimesh të tjera të variceve gastroezofageale, bazuar në shumë kritere të tjera gjithashtu (Abby Philips dhe Sahney, 2016).

1.3.3.3 Shkaqet e hipertensionit portal

Sic e përmendëm më herët në këtë punim shkencor, gjendjet apo sëmundjet që shkaktojnë hipertensionin portal klasifikohen në tre kategori: shkaqe pre-hepatike, shkaqe intra-hepatike dhe shkaqe post-hepatike.

Shkaqet pre-hepatike të hipertensionit portal

Janë evidentuar disa shkaqe pre-hepatike të hipertensionit portal, pjesa më e madhe e të cilëve përshkrujnë një përfshirje mekanike të venës portë. Shembuj përfshijnë dëmtimin e venës portë si pasojë e invazionit vaskular malinj nga karcinoma hepatoqelizore ose në mënyrë sekondare në pjesën dërrmuese të sëmundjeve kronike të mëlcisë (Groszmann dhe de Franchis, 1999; Carvajal dhe bp., 1996; Meseha dhe Attia, 2022). Gjithashtu, gjendjet që karakterizohen nga hiperkoagulimi, sëmundjet vaskulare të kolagenit, dhe përdorimi i kontraktivëve oralë po kështu janë evidentuar si shkaqe të mundshme të hipertensionit portal (Groszmann dhe de

Franchis, 1999; Abu-Hilal dhe Taëaker, 2009; Meseeha dhe Attia, 2022; Denninger dhe bp., 2000).

Edhe pankreatiti kronik është i lidhur me trombozën e venës splenike dhe hipertensionin portal pre-hepatik (Alëmark dhe bp., 1981).

Fisula arterioportale e lindur (kongenitale) me arterizimin e venës portë dhe rritjen e rezistencës vaskulare mund të cojnë në hipertension portal gjithashtu (Zhang dhe bp., 2015).

Sëmundjet mieloproliferative mund të shkaktojnë gjithashtu trombozë të venës portë (Abu-Hilal dhe Taëaker, 2009; Zhao dhe bp., 2011; Toros dhe bp., 2013).

Edhe splenomegalia vlerësohet si një shkak i mundshëm i hipertensionit portal (Sheth dhe bp., 1996).

Shkaqet intra-hepatike të hipertensionit portal

Shkaqet intra-hepatike të hipertensionit portal përfshijnë inflamacionin ose ndryshimet strukturore në mëlci, të cilat bëhen shkas për zhvillimin e hipertensionit portal përmes lëndimit, dëmtimit të venulave portale, venulave hepatike ose sinusoideve hepatike (Groszmann dhe de Franchis, 1999). Ndryshimet fibrotike në lobulat hepatike në terren të një hepatiti viral kronik ose sëmundjes alkoolike të mëlcisë janë shkaqet më të zakonshme të hipertensionit portal (Groszmann dhe de Franchis, 1999). Inflamacioni i mëlcisë nga infeksione të tilla si hepatiti viral mund të cojnë në rritje të rezistencës vaskulare që mund të jetë e mjaftueshme për të shkaktuar hipertension portal në mungesë të ndryshimeve të tjera hemodinamike sistemike që janë të pranishme në rastin e cirrozës hepatike (Groszmann dhe de Franchis, 1999). Në rastin e cirrozës biliare primare, inflamacioni i duktit të bilës dhe dëmtimi i venulave portale fqinjë mund të cojë në rritjen e rezistencës vaskulare periferike përpara se të ndodhë cirroza (Groszmann dhe de Franchis, 1999).

Shkaqe të tjera intra-hepatike të hipertensionit portal mund të përfshijnë gjendjet malinje, sëmundjen Èilson, shistozomiazën, hiperplazinë rigjenerative nodulare, etj. (Groszmann dhe de Franchis, 1999; Schilsky, 2014; Klotz, 2003).

Shkaqe shtesë intra-hepatike të hipertensionit portal përfshijnë edhe: hepatitin kronik pavarësisht shkakut, toksicitetin nga medikamente të ndryshme dhe sarkoidozën (Treiber, Csepregi dhe Malfertheiner, 2005).

Shkaqet post-hepatike të hipertensionit portal

Disa gjendje post-hepatike që mund të cojnë në zhvillimin e hipertensionit portal, përmes rritjes së rezistencës vaskulare, përfshijnë trombozën e venës hepatike (sindroma Budd-Chiari), trombozën e venës kava inferior, dështimin e zemrës së djathtë, perikarditin konstruktiv, etj. (Bittencourt, Couto dhe Ribeiro, 2009; Fukushima dhe bp., 2020; Treiber, Csepregi dhe Malfertheiner, 2005).

Kongjestioni vaskular përgjatë kohës mund të rezultojë në cirrozë kardiake me ndryshimet vaskulare sistemike që lidhen me të, duke nxitur më tej hipertensionin portal (Rodriguez Ziccardi, Pendela dhe Singhal, 2022).

1.3.3.4 Tabloja klinike e hipertensionit portal

Paraqitja klinike më e rëndësishme, e frikshme dhe dramatike e hipertensionit portal është gjakosja gastro-intestinale; kjo është arsyeja më e zakonshme që këta pacientët marrin kontakt me shërbimin shëndetësor, kryesisht spitalin. Në këtë rast gjakosja është spontane, profuze, dhe pa dhimbje. Në pjesën më të madhe të rasteve gjakosja vjen nga varicet e ezofagut, por në rreth 2% të rasteve mund të vijë nga varicet e stomakut. Tek pacientët me cirrozë të mëlcisë dhe varice, rreth 30% e tyre përjetojnë gjakosje. Zakonisht gjakosja ndalon në mënyrë spontane në rreth gjysmën e pacientëve, por shanset e ri-gjakosjes janë deri në 70% brenda vitit. Rreth 20%-30% e pacientëve mund të humbin jetën në çdo episod të gjakosjes dhe rreziku u vdekjes është më i lartë tek pacientët me cirrozë, vecanërisht tek ata me funksion tepër të dëmtuar të mëlcisë ose pacientët shumë të dekompenzuar ku rreziku i vdekjes mund të arrijë deri në 70% (Mathur, 2008).

Pacientët me hipertension portal paraqesin splenomegali në të gjitha rastet (Sarin dhe Agarëal, 2002). Prania e ascitit tregon dekompensimin hepatic; prania e ascitit vështirëson së tepërmi hetimin e gjendjes së pacientit përmes procedurave invazive të tilla si biopsia duke qënë se tamponada e murit abdominal pas punkcionit të mëlcisë nuk është e mundur në prani të ascitit (Sarin dhe Agarëal, 2002).

Pacientët me hipertension portal mund të paraqesin encefalopati porto-sistemike, që është funksioni anormal i trurit për shkak të sëmundjes hepatike dhe është një shenjë e dekompensimit hepatic; simptomat e hershme të encefalopatisë mund të jenë të fshehta por mund të identifikohen përmes testeve të tilla si ndryshime në të shkruar, paaftësinë për të kopjuar një yll, dhe teste të tjera; rritja e ashpërsisë së encefalopatisë mund të bëjë që pacienti të futet në koma (Mathur, 2008).

Pacientët mund të shfaqin dhe shenja të dështimit hepatic të tilla si eritema palmare, gjinekomasti, rënie të qimeve pubike dhe aksilare, angiomat në formë merimange, etj.

1.3.3.5 Incidenca dhe prevalenca

Të dhënat lidhur me gjakosjet variceale të traktit gastrointestinal të sipërm janë shumë më të pakta krahasuar me të dhënat për gjakosjet jo-variceale, dhe në përgjithësi ato nuk përshkruhen veçmas nga këto të fundit. Megjithatë, përqindja e GTGIS variceale varion midis 3% dhe 9% në popullatat e studiuara, me një incidencë midis 2.1 dhe 8.1 për 100,000 person vite (Zhao dhe Encinosa, 2008). Një studim në Suedi raportoi një incidencë të gjakosjeve variceale në nivelin e 4-6 raste për 100,000 banorë (Stokkeland dhe bp., 2006). Ka të dhëna që incidenca

dhe prevalenca e cirrozës është në rritje në Mbretërinë e Bashkuar (Leon dhe McCambridge, 2006) por efektet e këtyre ngjarjeve në GTGIS variceale nuk dihen.

Gjakosja variceale përfaqëson 60% deri në 65% të të gjitha episodeve të gjakosjes tek pacientët me cirrozë të mëlcisë, duke qënë burimi më i zakonshëm i gjakosjes së traktit gastrointestinal të sipërm tek këta pacientë, si një komplikacion serioz i hipertensionit portal dhe një shkak i rëndësishëm i sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë tek këta pacientë (Garcia-Tsao dhe bp., 2007).

Sipas një studimi midis 2,432,088 pacientësh me GTGIS të moshës 18 vjec e lart në SHBA që mbuloi periudhën 2002-2012, varicet ezofageale ishin shkak i 1.8% të rasteve me GTGIS (Ëuerth dhe Rockey, 2018). Një tjetër studim midis 261 pacientëve me GTGIS raportoi se 18% e tyre kishin gjakosje variceale (Pongprasobchai dhe bp., 2009). Pra, është e qartë se nivelet e prevalencës dhe incidencës ndryshojnë së tepërmi midis popullatave të ndryshme të studiuara.

1.3.3.6 Sëmundshmëria, hospitalizimi dhe vdekshmëria

Gjakosjet variceale janë përgjegjëse për rreth 11% deri 50% të vdekjeve nga GTGIS, por është ulur në mënyrë drastike prej dekadash për shkak të reanimimit agresiv të këtyre pacientëve në njësitë e kujdesit intensiv, përdorimit të rritur të preparateve vazoaktive dhe endoskopisë terapeutike (Rotondano, 2014; van Leerdam, 2008; Carbonell dhe bp., 2004). Sipas një studimi midis 2,432,088 pacientësh me GTGIS të moshës 18 vjec e lart në SHBA që mbuloi periudhën 2002-2012, nivelet e shtrimit në spital (raste të shtrura në spital për cdo 100,000 banorë) nga varicet e ezofagut midis pacientëve me GTGIS variuan nga 1.5 raste per 100,000 në vitin 2002, në 1.4 raste për 100,000 në vitin 2012, me një rënie prej 5% gjatë kësaj periudhe, rënie kjo jo statistikisht domethënëse (Ëuerth dhe Rockey, 2018). Nga ana tjetër, edhe pse GTGIS nga varicet e ezofagut zinin vetëm 1.8% të etiologjisë së të gjitha rasteve me GTGIS, ato kishin nivelin më të lartë të vdekshmërisë krahasuar me të gjitha shkaqet e tjera të GTGIS: vdekshmëria nga varicet e ezofagut ishte 7.3 vdekje për 100 raste në 2002, duke u reduktuar në 6.1 vdekje për 100 raste me GTGIS nga varicet e ezofagut në 2012 (reduktim me 20%); për krahasim, vdekshmëria (numër vdekjesh për 100 raste) nga neoplazmat në vitet 2002 dhe 2012 ishte 6.9 vdekje dhe 5.1 vdekje përkatësisht, nga ezofagiti 2 vdekje dhe 1.4 vdekje, përkatësisht, nga gastriti 1.6 vdekje dhe 1.3 vdekje, përkatësisht (Ëuerth dhe Rockey, 2018), duke ilustruar edhe një herë nivelin e lartë të vdekshmërië së lidhur me GTGIS variceale. Në këtë linjë, reduktimi i vdekshmërisë nga GTGIS variceale ishte rënia e vetme jo statistikisht domethënëse gjatë periudhës 2002-2012 ndërkohë që vdekshmëria nga cdo shkak tjetër i GTGIS u ul në mënyrë statistikisht domethënëse gjatë kësaj periudhe (Ëuerth dhe Rockey, 2018). Më tej, rezultatet e trajtimit tek pacientët me GTGIS variceale varen shumë nga ashpërsia e sëmundjes bazë të mëlcisë: vdekshmëria 6-javore me cdo episod të gjakosjes variceale është rreth 15%-20%, duke variuar nga 0% tek pacienët e kompensuar mirë deri në 40% tek pacientët e dekompensuar (Cremers dhe Ribeiro, 2014).

Nga ana tjetër, një studim evidentoi një rritje prej 11% në nivelet e shtrimit në spital për gjakosjet variceale nga SHBA midis vitit 1998 dhe 2006 (Zhao dhe Encinosa, 2008), kurse

studime të tjera evidentuan ulje të shtrimeve në spital për këtë shkak midis 2001-2009 (Laine dhe bp., 2012) dhe 2002-2012 (Euerth dhe Rockey, 2018).

1.3.3.7 Kostot

GTGIS variceale janë mjaft të kushtueshme, madje më të kushtueshme se sa GTGIS jo-variceale. Kështu, raportohet se në SHBA kostoja e një GTGIS jo-variceale të pakomplikuar është rreth 3,400 dollarë, duke u rritur në rreth 5,600 dollarë në rast të komplikacioneve; ndërkohë, për GTGIS variceale kostoja është rreth 6,600 dollarë për rastet pa komplikacione duke u rritur në rreth 23,200 dollare në rastet me komplikacione (Cremers dhe Ribeiro, 2014). Kjo është logjike duke patur parasysh se pacientët me gjakosje variceale qëndrojnë më gjatë në spital [kohëzgjatje mediane e qëndrimit në spital është 7-9 ditë (Hobolth, Krag dhe Bendtsen, 2010)] krahasuar me pacientët me gjakosje jo-variceale të cilët qëndrojnë në spital për një mediane prej 4-5 ditësh (Cooper, Kou dhe Eong, 2009). Megjithatë, kostot e trajtimit të GTGIS variceale dhe jo-variceale ndryshojnë në mënyrë të konsiderueshme midis shteteve të ndryshme (Gleeson dhe bp., 2006; Hearnshaë dhe bp., 2011; Targoënik dhe bp., 2003).

1.3.3.8 Faktorët e rrezikut

Disa faktorë rreziku për gjakosjet variceale përfshijnë: cirrozën hepatike ose sëmundjen kronike të mëlcisë (që i rrit gjasat e GTGIS me rreth 22 herë), të vjellat me ngjyrë të kuqe (që i rrit gjasat e GTGIS me rreth 5 herë), dhe aspiratet nazogastrike me ngjyrë të kuqe (që i rrit gjasat e GTGIS me rreth 3 herë) [Pongprasobchai dhe bp., 2009].

Faktorë të tjerë rreziku janë dekompensimi i shprehur i pacientëve cirrotikë (D'Amico G, De Franchis dhe Cooperative Study Group, 2003), prania e infeksionit (Bernard dhe bp., 1995), gjakosje aktive në momentin e paraqitjes në spital (Goulis dhe bp., 1998), tromboza e venës portë (D'Amico G, De Franchis dhe Cooperative Study Group, 2003) dhe një gradient portal hepato-venoz >20 mmHg (Abralde dhe bp., 2008).

1.3.3.9 Diagnoza e hipertensionit portal

Diagnoza e hipertensionit portal mund të vendoset bazuar në marrjen e kujdesshme të historisë së sëmundjes dhe pacientit si dhe bazuar në ekzaminimet fizike dhe laboratorike të përshtatshme. Rrallë mund të kërkohet matja e gradientit të presionit venoz hepatic, kryesisht në rast se klinika që sugjeron dëmtimin hepatic është e varfër (Koh dhe Heller, 2012).

Pacienti mund të paraqitet me hematemezë, melenë, hematokezi, ose me një kombinim të këtyre. Historia e pacientit duhet të synojë të zbulojë përdorimin e tepruar të alkoolit, praninë e hepatitit viral kronike, sëmundje të tjera kronike të parenkimës së mëlcisë të tilla si hepatiti autoimun, hemokromatoza, sëmundja Eëllson, kolangjiti sklerotizues primar, etj. Historia e hiperkoagulimit ose gjendjeve malinje intra-abdominale duhet të tërheqë vëmendjen për

trombozën vaskulare ose infiltrim të mundshëm malinj, dhe zhvillimin pasues të hipertensionit portal. Historia duhet të evidentojë dështimin kardiak, që mund të ketë cuar në cirrozë kardiake, pankreatitin kronik, etj. (Koh dhe Heller, 2012).

Shenjat tipike të gjakosjes së traktit gastro-intestinal të tilla si hematemeza akute, hematokezia profuze, simptomat që paralajmërojnë sinkopin, sinkopi, mund të orientojnë klinikistin drejt hipertensionit portal si shkak i gjakosjes (Koh dhe Heller, 2012).

Ekzaminimi fizik mund të zbulojë shenjat karakteristike të sëmundjes hepatike si ikter, ascit, splenomegali, edemë periferike, caput medusa, etj.; gjakosja mund të paraprijë encefalopatinë hepatike tek pacientët e dekompenzuar; hipotensioni ortostatik mund të bëjë të mendojmë se një sasi e madhe gjaku ka humbur duke sugjeruar për hipertensionin portal si shkak të kësaj; po kështu, gjakosja masive dhe që përsëritet mund të orientojë diagnozën (Koh dhe Heller, 2012; Samonakis dhe bp., 2004).

Ekzaminimet laboratorike mund të përfshijnë analizat kimike të mëlcisë dhe markerat e tjerë serikë të sëmundjeve kronikë të mëlcisë; rritja e aminotransferazave nënkuptojnë dëmtimin e qelizave hepatike edhe pse nuk ka korrelacion midis shkallës së rritjes së transaminazave dhe ashpërsisë së dëmtimit të qelizave hepatike; rritja e fosfatazës alkaline mund të nënkuptojë obstruksion; hipo-abluminemia dhe rritja e kohës së protrombinës mund të nënkuptojë uljen e funksionit sintetik të mëlcisë; trombocitopenia është e pranishme zakonisht tek pacientët me hipertension portal, splenomegali, dhe sekuestrimin e trombociteve ((Koh dhe Heller, 2012; Samonakis dhe bp., 2004). Ekoja abdominale mund të tregojë diametrin e rritur të venës portë (Luntsi dhe bp., 2021).

1.3.3.10 Trajtimi i GTGIS variceale

Profilaksia primare e gjakosjeve variceale

Me profilaksi primare në këtë rast kuptojmë parandalimin e episodit të parë të gjakosjes variceale në një pacient që nuk ka përjetuar më parë fenomene të tilla; profilaksia mund të reduktojë vdekshmërinë, komplikacionet, sëmundshmërinë dhe kostot.

Profilaksia primare mund të bëhet përmes endoskopisë depistuese tek këta pacientë: të gjithë pacientët e diagnostikuar rishtas me cirrozë mëlcie; të gjithë pacientët që dihet se kanë cirrozë mëlcie por që janë në gjendje mjekësore të qëndrueshme, të cilët dëshirojnë të marrin trajtimin profilaktik (Sarin dhe bp., 2008; Zhang dhe bp., 2011). Sic është përshkruar më herët në këtë punim shkencor, rreziku i gjakosjes së parë variceale varet nga stadi i dekompenzimit të pacientit, prania e njollave të kuqe, përmasat e variceve, etj., por pasi episodit të parë të gjakosjes rritet rreziku i përsëritjes së gjakosjes dhe vdekshmërisë; pikërisht, ky këto janë përfitimet madhore të trajtimit profilaktik (Sarin dhe bp., 2008; Zhang dhe bp., 2011).

Duke qënë se përmasat e variceve mund të rriten me progresin e cirrozës apo rëndimin e mëtejshëm të hipertensionit portal, atëherë është e nevojshme që depistimi endoskopik të përsëritet cdo vit tek pacientët cirrotikë të dekompenzuar dhe cdo 2-3 vjet tek pacientët cirrotikë

të kompensuar (Garcia-Tsao, Bosch dhe Groszmann, 2008), edhe pse nuk ka unanimitet lidhur me këto intervale kohore të depistimit endoskopik.

Për vlerësimin e variceve gastroezofageale dhe rrezikut të gjakosjes mund të përdoret edhe ekoja endoskopike, e cila mund të vizualizojë venat kolaterale rreth ezofagut si dhe venat perforuese që lidhin varicet ezofageale me venat kolaterale; gjithashtu ekoja endoskopike mund të vizualizojë varicet gastrike; në këtë mënyrë kjo teknike mund të ketë potencial për vlerësimin e variceve gastroezofageale, por mbetet e paqartë nëse ajo ka avantazhe të tjera krahasuar me endoskopinë standarde (Shim, 2012).

Një tjetër alternativë për vlerësimin e variceve ezofageale është dhe endoskopia me kapsulë e ezofagut, një procedurë kjo minimalizht invazive, sic demonstrohet në një studim që krahasoi këtë procedurë me ezofagogastroduodenoskopinë standarde, duke raportuar se endoskopia me kapsulë e ezofagut përftoi një vizualizim të shkëlqyer të ezofagut, dhe një nivel të lartë të zbulimit të ezofagut Barrett dhe ezofagtit (Gralnek dhe bp., 2008). Endoskopia me kapsulë e ezofagut mund të përfaqësojë një alternative të saktë jo-invazive ndaj endoskopisë standarde për zbulimin e variceve ezofageale dhe gastropatisë hipertensive portale (Li, Leighton dhe Sharma, 2007; Eisen dhe bp., 2006). Sidoqoftë, endoskopia me kapsulë e ezofagut dhe endoskopia standarde janë praktikisht të ngjashme në terma të kostove dhe efektivitetit të tyre (Ehite dhe Kilgore, 2009).

Beta-blokuesit

Për profilaksinë primare mund të përdoren *beta-blokuesit jo selektivë*, medikamente të linjës së parë për parandalimin e gjakosjeve variceale; beta-blokuesit mund të reduktojnë nivelin e progresit të variceve nga të vogla në të mëdha; këto medikamente e kanë provuar efektivitetin e tyre dhe sigurinë e tyre në parandalimin e gjakosjes së parë nga varicet ezofageale, me rreth 40%-50% si dhe reduktojnë vdekjen e lidhur me gjakosjen gastrointestinale (Ilyas dhe Kanëal, 2014; Poynard dhe bp., 1991). Beta-blokuesit mund të kufizojnë zhvillimin e komplikacioneve të tjera të hipertensionit portal, të tilla si asciti, etj.

Efektiviteti i beta-blokuesve verifikohet përmes monitorimit të gradientit të presionit venoz hepatic: kur ky reduktohet nën 12 mmHg ose me 10%-20% krahasuar me vlerat fillestare mund të konsiderojmë se rreziku nga gjakosja variceale është eliminuar (rreziku për gjakosje është më pak se 10%); rekomandohet se monitorimi i gradientit të presionit venoz hepatic duhet të matet dy herë, në më pak se një muaj nga matja e parë [Albillos dhe bp., 2007]. Nëse nuk përcaktohet dot gradienti i presionit venoz hepatic, doza e beta-blokuesve rregullohet bazohet në rritjen e saj deri sa ritmi i zemrës të jetë rreth 55 rrahje në minutë ose një reduktim i ritmit të zemrës prej 25% nga ritmi bazë (Lo dhe bp., 2004). Megjithatë, këto matje nuk ofrojnë saktësinë e matjes së gradientit të presionit venoz hepatic (Jensen, 2002).

Së fundmi, nitratet (si isosorbid-5-mononitrati) mund të ulin presionin portal por studimet kanë treguar se këto preparate nuk e ulin në mënyrë statistikisht domethënëse incidencën e episodit të parë të gjakosjes variceale (García-Pagán dhe bp., 2001), prandaj nuk janë efektive për profilaksinë primare të gjakosjeve variceale të traktit gastro-intestinal.

Ligatura e variceve përmes endoskopisë

Ligatura e variceve përmes endoskopisë është një teknikë e cila mund të reduktojë rrezikun e gjakosjes gastro-intestinale dhe mund të përmirësojë mbijetesën e këtyre pacientëve, krahasuar me skenarin e mos ndërhyrjes apo mos trajtimit; sidoqoftë, ligatura nuk e përmirëson do vdekshmërinë e përgjithshme nga gjakosjet variceale; nëse sesionet e ligaturës endoskopike të variceve përsëriten në intervale kohore prej 2 deri 4 javësh kjo mund të sjellë zhdukjen e variceve në rreth 90% të pacientëve (Sarin dhe bp., 2005; Khuroo dhe bp., 2005; Garcia-Pagan dhe Bosch, 2005).

Ekziston një paqartësi lidhur me faktin se cila qasje duhet të përdoret për profilaksinë primare të gjakosjeve variceale të ezofagut tek pacientët me varice ezofageale me rrezik të lartë: ligatura endoskopike e variceve apo beta-blokuesit jo-selektivë (Baenas dhe bp., 2011). Literatura sugjeron se zgjedhja e parë për profilaksinë primare të gjakosjes variceale të ezofagut duhet të jetë një beta-blokues jo-selektiv, siç është propranololi (ose carvediloli), pasi këta agjentë kanë kosto më të lirë se ligatura endoskopike e variceve dhe janë më të lehtë për t'u administruar (Baenas dhe bp., 2011). Preparatet beta-blokuese jo-selektive, sic e kemi përmendur, janë efektive për kontrollin e hemorragjisë variceale dhe gjakosjes nga mukoza e stomakut, duke shmangur zhvendosjen bakteriale dhe infeksionet e mundshme (Baenas dhe bp., 2011). Kurse ligatura varicela endoskopike duhet t'u ofrohet pacientëve që nuk janë në gjendje të përdorin preparatet beta-blokuese jo-selektive, ose tek pacientët ku ka dështuar terpia medikamentoze (Baenas dhe bp., 2011). Natyrisht, kur është e mundur, duhet të merren në konsideratë dhe preferencat e pacientëve për modalitetin e profilaksisë primare.

Trajtimi i gjakosjes aktive

Reanimimi fillestar dhe parandalimi i komplikacioneve

Trajtimi fillestar i gjakosjes aktive variceale përfshin preparate (të tilla si vazopresina, somatostatina, etj.), tamponadën me balon, endoskopinë, shuntin portosistemik intrahepatik transjugular (TIPS), dhe kirurgjinë në rastet e urgjencës ekstreme apo rrezikimit imediat të jetës së pacientit (gjakosje e pakontrolluar ose gjakosje që ndodh vazhdimisht pavarësisht trajtimit të deritanishëm) [Tiuca dhe Sztogrin, 2011].

Natyrisht, qëllimi i menaxhimit fillestar është reanimimi i pacientit/es, ndalimi i gjakosjes dhe parandalimi dhe/ose trajtimi i komplikacioneve (Tiuca dhe Sztogrin, 2011). Reanimimi fillestar bazohet në skemën klasike: rrugët ajrore, frymëmarrja, qarkullimi i gjakut, me qëllim rivendosjen e furnizimit të indeve me oksigjen. Duhet të parandalohet hipotensioni i zgjatur për të shmangur infeksionin dhe dështimin e veshkës; duhet të zëvendësohen humbjet e gjakut, së bashku me elementët e tij dhe faktorët e koagulimit; pacientët duhet të monitorohen me kujdes (Li dhe Zhang, 2009; Augustin, González dhe Genescà, 2010; Reverter dhe Garcia-Pagán, 2012). Me rëndësi është dhe parandalimi dhe menaxhimi i komplikacioneve të gjakosjes variceale, ku mund të përfshihen infeksionet, dështimi renal, encefalopatia hepatike, etj.; parandalimi i infeksioneve bëhet përmes dhënies profilaktike të antibiotikëve para endoskopisë

tek pacientët cirrotikë (Li dhe Zhang, 2009; Augustin, González dhe Genescà, 2010; Reverter dhe Garcia-Pagán, 2012; Soares-Èeiser dhe bp., 2003).

Trajtimi mjekësor i gjakosjes variceale akute

Terapia medikamentoze duhet të fillojë menjëherë sapo dyshohet për praninë e gjakosjes variceale dhe duhet të vazhdojë për 3 ditë deri në 5 ditë pas vendosjes përfundimtare të diagnozës; rekomandohet që trajtimi farmakologjik të ofrohet krahas trajtimit endoskopik; sic e përmendëm, në trajtimin medikamentoz përfshihet përdorimi i vazopresinës, terlipresinës, somatostatinës, ose octreotidit (Reverter dhe Garcia-Pagán, 2012). Linja e parë e preparateve vazoaktive idealisht duhet të përfshijë terlipresinën, pasi ky është preparati i vetëm që përmirëson mbijetesën e këtyre pacientëve; kurse somatostatina dhe analogët e saj janë preparate të linjës së dytë (Reverter dhe Garcia-Pagán, 2012). Terapia vazoaktive duhet të fillojë menjëherë kur dyshohet për gjakosje variceale akute dhe duhet të vazhdohet për të paktën dy ditë (Reverter dhe Garcia-Pagán, 2012).

Tamponada e variceve me balon

Kjo teknikë është përdorur gjerësisht më parë, por në kohët e sotme përdorimi i saj për të kontrolluar gjakosjen variceale është shumë i rrallë. Megjithatë, kjo teknikë gjen përdorim për stabilizimin e pacientëve me gjakosje masive përpara aplikimit të terapisë përfundimtare. Megjithatë, një eksperiment me randomizim evidentoi se skleroterapia e urgjencës pa tamponadë paraprake me balon është e mundur dhe rekomandohet që të aplikohet në pjesën më të madhe të pacientëve me gjakosje akute nga varicet e ezofagut (Lo dhe bp., 1992), kurse një tjetër eksperiment me randomizim gjithashtu konkludoi mbi epërsinë e stentit ezofageal për kontrollin e gjakosjes nga varicet ezofageale kundrejt tamponadës me balon (Escorsell dhe bp., 2016).

Terapia endoskopike

Sic e kemi përshkruar me herët në këtë punim shkencor, endoskopia është teknika më e mirë për të diagnostikuar gjakosjen variceale; kështu që, terapia endoskopike, qoftë kjo në formën e *ligaturës së variceve* apo *skleroterapisë*, përfaqëson trajtimin përfundimtar dhe të zgjedhur të gjakosjet variceale aktive; trajtimi endoskopik i gjakosjeve variceale aktive arrin një nivel suksesi midis 80% dhe 90% (Ali dhe bp., 2017; de Franchis dhe Primignani, 1999; Liu dhe Liu, 2009). Trajtimi endoskopik duhet të realizohet herët (brenda 12 orësh nga pranimi në urgjencë apo shtrimi në spital), dhe pas reanimimit të pacientit, kur pacienti është në gjendje të qëndrueshme (Reverter dhe Garcia-Pagán, 2012).

Krahasimi i skleroterapisë me ligaturën e variceve tek pacientët me gjakosje ezofageale aktive raportoi një kontroll fillestar të gjakosjes prej 100% në të dyja grupet e trajtimit; ri-gjakosja e hershme ndodhi në 7.8% të grupit të skleroterapisë dhe 11.7% të pacientëve të trajtuar me ligaturë; përqindjet përkatëse për ri-gjakosjen e vonshme ishin 28.1% dhe 23.3%; zhdukja e variceve u arrit në 79.7% të pacientëve të trajtuar me skleroterapi dhe 86.7% të pacientëve të trajtuar me ligaturë të variceve; vdekshmëria përkatëse ishte 1.6% dhe 3.3% kurse mbijetesa ishte 71.9% dhe 78.3%, përkatësisht; të gjitha këto ndryshime nuk rezultuan statistikisht

domethënëse, dhe i vetmi ndryshim domethënës ishte niveli i temperaturës që u shfaq në 26.6% të pacientëve të trajtuar me skleroterapi dhe 10% të pacientëve të trajtuar me ligaturë të variceve (Ali dhe bp., 2017)

Edhe pse skleroterapia dhe ligatura e variceve janë të dyja efektive, një meta-analizë konkludoi se ligatura endoskopike e variceve është më e favorshme sepse shoqërohet me më pak efekteve anësore dhe një përmirësim të vdekshmërisë; prandaj, ligatura e variceve është trajtimi i zgjedhur, por skleroterapia mund të përdoret në rast se ligatura nuk është e mundur ose nuk janë në dispozicion pajisjet e përshtatshme për këtë (Reverter dhe Garcia-Pagán, 2012). Duke qënë se si ligatura e variceve ashtu edhe skleroterapia përmes endoskopisë janë të dyja procedura me rezultate të shkëlqyera, janë të sigurta, efektive, të mundshme për t'u realizuar dhe të pranueshme për trajtimin e gjakosjeve variceale, me një nivel minimal të komplikacioneve dhe nevojës për procedura të tjera shtesë në terma afat-shkurtër, atëherë zgjedhja e njëres prej tyre si modalitet trajtimi i gjakosjeve variceale akute duhet të bazohet në rrethanat e spitalit, eksperiencën e profesionistëve që kryejnë procedurën dhe karakteristikat e variceve ezofageale (Ali dhe bp., 2017).

Terapitë e shpëtimit

Edhe pse trajtimi endoskopik i gjakosjes variceale akute është efektiv, sërish në 10%-20% të rasteve nuk është e mundur që të kontrollohet gjakosja variceale ose gjakosja shfaqet (ndodh) përsëri; nëse gradienti i presionit venoz hepatic është më shumë se 20 mmHg atëherë ky është një faktor që ndikon në dështimin e trajtimit (Moitinho dhe bp., 1999). Në këto raste, përdorimi i shuntit portosistemik intrahepatik transjugular (TIPS) mund të jetë një teknikë jetë-shpëtuese, duke arritur hemostazën në mbi 90% të këtyre pacientëve dhe duke qënë efektive në kontrollin afat-shkurtër të gjakosjes gastroezofageale (Njei, McCarty dhe Laine, 2017; Ochs, 2005; Ring dhe bp., 1992). Komplikacionet e TIPS përfshijnë problemet e lidhura me procedurën (rreth 10%), stenozen ose disfunkcionin ose shuntit apo përkeqësimin e encefalopatisë (në rreth 25% të pacientëve); okluzioni i shuntit haset në mbi 80% të pacientëve brenda vitit të parë (Jiang dhe bp., 2016; Boyer, 2003). Shuntet kirurgjikale gjithsesi nuk përmirësojnë mbijetesën e pacientëve, edhe pse ato janë me efektive se sa skleroterapia në reduktimin e nivelit të ri-gjakosjes variceale (Planas dhe bp., 1991).

Parandalimi i përsëritjes së gjakosjes variceale (parandalimi dytësor)

Sic e përmendëm më herët në këtë punim shkencor, ri-gjakosja e variceve ezofageale të patrajuara haset në 20% të pacientëve brenda gjashtë javëve të para, me rrezikun maksimal në 48 deri 72 orët e para, kurse mbi gjysma e ri-gjakosjeve ndodhin brenda 10 ditëve nga episodi i parë i gjakosjes (D'Amico dhe De Franchis, 2003; Graham dhe Smith, 1981). Niveli median i ri-gjakosjes tek personat e patrajuar është rreth 60% brenda 1 ose 2 viteve të episodit fillestar të gjakosjes, kurse vdekshmëria arrin në rreth 33% (Sharara dhe Rockety, 2001).

Në këtë kontekst, pas shfaqjes së episodit të parë të gjakosjes variceale, synimi themelor i trajtimit është parandalimi i ri-gjakosjes ose profilaksia/parandalimi sekondar. Parandalimi

dytësor i ri-gjakosjes variceale përfshin: skleroterapinë endoskopike (Singh dhe bp., 2009), ligaturën endoskopike të variceve (de Franchis dhe Primignani, 1999), preparatet beta-blokuese jo selektive (Gonzalez dhe bp., 2008), teknikën TIPS (Burroughs dhe Vangeli, 2002), shuntin kirurgjikal (Khan dhe bp., 2006) ose transplantin ortotopik të mëlçisë, secila me avantazhet/disavantazhet e veta dhe nivelet përkatëse të suksesit, dështimit dhe komplikacioneve.

Trajtimi kirurgjikal i gjakosjes variceale

Natyrisht, trajtimi endoskopik dhe përmes preparateve të ndryshme janë opsionet e vijës së parë për trajtimin e gjakosjes variceale aktive; këto së bashku me parandalimin primar dhe sekondar, sic i përshkruam më sipër, janë të rëndësishme për të kontrolluar gjakosjen, për të stabilizuar pacientin/en dhe për të parandaluar ri-gjakosjen variceale në të ardhmen.

Nëse këto metoda dështojnë, gjë që ndodh në 10%-20% të pacientëve, pavarësisht përpjekjeve parandaluese dhe trajtuese maksimale përmes alternativave të mësipërme, atëherë opsioni i fundit mbetet stabilizimi kirurgjikal i gjakosjes variceale për të arritur dekompresimin e presionit portal. Në trajtimin kirurgjikal të gjakosjes variceale që nuk përgjigjet ndaj trajtimit konservativ përfshihet shunt sistemik portal intrahepatik transugular (TIPS), shunti kirurgjikal, dhe transplantin ortotopik të mëlçisë (Henderson dhe bp., 2000; Henderson dhe bp., 2006).

Duhet theksuar se trajtimi kirurgjikal TIPS synon krijimi i një kanali komunikimi me rezistencë të ulët midis venës hepatike dhe pjesës intrahepatike të venës portë, zakonisht dega e djathtë, nën udhëheqjen e teknikave radiologjike; përmes stentit sigurohet që gjaku të kalojë me rezistencë të ulët në qarkullimin sistemik. Edhe pse shmanget nevoja për anestezi të përgjithshme, stenoza e stentit zhvillohet në pjesën dërrmuese të këtyre pacientëve, duke variuar nga 80% në 100% të tyre; nga ana tjetër mundësia për zhvillimin e encefalopatisë hepatike kërkon vëmendje të vecantë dhe ndjekje të kujdesshme. Në kontrast me këtë, rreziqet e shuntit kirurgjikal janë më të drejtëpërdrejta dhe nuk ka rrezik për dështimin ose stenzën e shuntit (Henderson dhe bp., 2000; Henderson dhe bp., 2006).

Të dhënat sugjerojnë se TIPS dhe shunti kirurgjikal janë njësoj efikase për kontrollin e gjakosjes variceale aktive dhe për parandalimin e ri-gjakosjes; shunti kirurgjikal mund të jetë më i përshtatshëm aty ku aksesin ndaj shërbimeve mjekësore nuk është i mirë kurse TIPS mund të jetë më i përshtatshëm për pacientët në pritje të transplantit të mëlçisë (Henderson dhe bp., 2000; Henderson dhe bp., 2006). Metoda TIPS përdoret edhe tek pacienët me sindromën Budd-Chiari që nuk përfitojnë nga trajtimi me antikoagulantë, duke përdorur një stent të mbuluar (Zahn dhe bp., 2010 A).

Përsa i përket gjakosjes nga varicet e stomakut, këto mund të jenë më të vështira për t'u kontrolluar përmes endoskopisë (edhe pse mund të arrihet kontroll i mirë endoskopik përmes ngjitësit cianoakrilik). Zakonisht, gjakosja nga varicet e stomakut trajtohet fillimisht në mënyrë farmakologjike, dhe nëse kjo nuk mjafton, kalohet në dekompresimin përmes kirurgjisë (TIPS

ose shuntit kirurgjikal) [Chau dhe bp., 1998]. Ku është e mundur, trajtimi i zgjedhur është ligatura e degëve kolaterale splenorenale dhe dekompresim portal.

Duhet thënë se tek pacientët me hipertension portal mund të zhvillohen dhe varicet ektopike, jashtë ezofagut dhe stomakut, si në anastomozat kirurgjikale për shembull. Duke qënë se këto janë të pa-aksesueshme përmes endoskopisë, atëherë trajtimi i zgjedhur është dekompresimi kirurgjikal portal dhe/ose rezeksioni i segmentit të zorrës ku janë zhvilluar varicet ektopike.

Shunti sistemik portal intrahepatik transugular (TIPS)

TIPS është një teknikë që krijon një shunt (përmes një stenti që e mban rrugën të hapur dhe lejon kthimin e gjakut në qarkullimin sistemik) midis venës hepatike dhe porcionit intrahepatik të venës portë; e gjithë procedura udhëhiqet nga imazheria radiologjike (angiografia, për shembull) [Patidar, Sydnor dhe Sanyal, 2014; Fidelman dhe bp., 2012].

Vendosja e shuntit sistemik portal intrahepatik transugular bëhet nën anestezi; vena hepatike kanjullohet përmes qasjes transjugular në venën portë; më pas kalohet një fill drejtues për të lidhur venën hepatike dhe një degë të venës portë (Figura xvi) [Patidar, Sydnor dhe Sanyal, 2014]; më pas vendoset stenti dhe zgjerohet ai në mënyrë që të reduktohet gradienti i presionit nën 12 mmHg; mbyllja e enëve të gjakut që ushqejnë varicet mund të realizohet përmes embolizimit spiral (Patidar, Sydnor dhe Sanyal, 2014; Fidelman dhe bp., 2012).

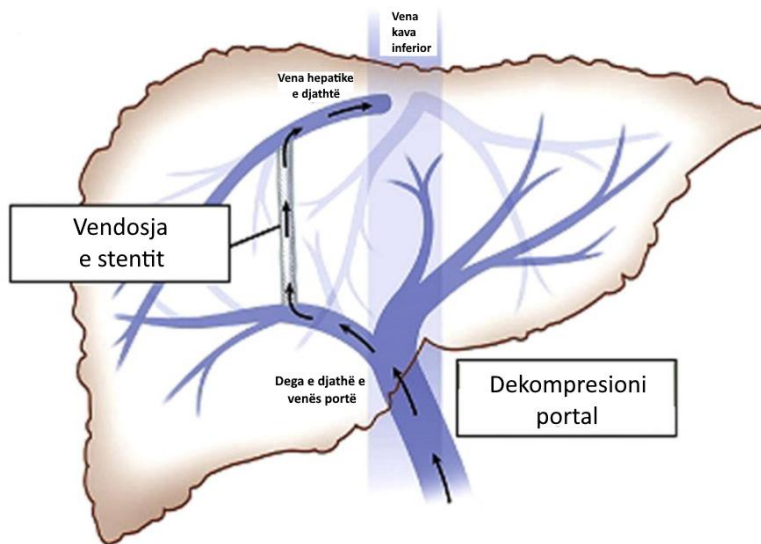


Figura xvi. Procedura TIPS për dekompresionin portal

Me zëvendësimin e stenteve metalike të zhveshura me stenta të mbuluara me politetrafluoroetilen (PTFE), kalueshmëria e shunteve është përmirësuar në mënyrë dramatike duke përmirësuar kështu rezultatet e ndërhyrjes (Patidar, Sydnor dhe Sanyal, 2014; Fidelman dhe bp., 2012).

Shunti kirurgjikal

Shuntet kirurgjikale përdoren si një terapi shpëtimi kur terapia farmakologjike dhe endoskopike dështon në pacientët me cirrozë të klasës A ose B Childs-Pugh (Pugh, 1964; Bader, 1964; Pugh dhe bp., 1973). Janë në dispozicion dy lloje bazë të operacioneve: shuntet portosistemik dhe operacionet jo-shunt (Gloëka, Kalff dhe Manekeller, 2020). Operacionet shunt kategorizohen si shunte selektive (të cilat ruajnë një nivel të caktuar të perfuzionit sinusoidal, dekompressojnë variçet gastroezofageale, por ruajnë hipertensionin portal); shembuj të shunteve selektive përfshijnë shuntet splenorenale distale, shuntet e pjesshme (që reduktojnë hipertensionin portal në afërsisht 12 mmHg) si shunti portakaval i kalibruar anë-më-anë dhe shuntet portosistemike totale (të cilat e devijojnë të gjithë rrjedhën portale në qarkullimin sistemik), të tilla si shuntet portakavale (Gloëka, Kalff dhe Manekeller, 2020; Ede, Ede dhe Brand, 2019). Shuntet selektive e ruajnë hipertensionin portal në venën mezenterike superiore dhe venën portë, prandaj këto shunte mund të nxisin më tej formimin e ascitit; prandaj në rastin e pacientëve me ascit të shprehur preferohet shunti portakaval (Gloëka, Kalff dhe Manekeller, 2020; Ede, Ede dhe Brand, 2019).

Operacionet jo-shunt (procedurat e devaskularizimit) përfshijnë komponentët e splenektomisë, devaskularizimit gastrik, etj. (Ezzat dhe bp., 1990). Këto procedura jo-shunt janë të indikuara tek pacientët që nuk janë kandidatë për një operacion me shunt, siç janë pacientët me trombozë të përhapur të venës portë ose tek pacientët ku nuk mund të realizohet shunti kirurgjikal (Ezzat dhe bp., 1990). Operacionet jo-shunt kanë avantazhin që nuk nxisin apo nuk stimulojnë dështimin e mëlcisë ose encefalopatisë, por nga ana tjetër, e meta e tyre është se nuk korrigjojnë hipertensionin portal, duke u bërë shkas për ri-gjakosje (Ezzat dhe bp., 1990).

Pavarësisht përfitimeve të padiskutueshme, teknika TIPS (dhe në përgjithësi shuntet portasistemike) ka edhe një numër komplikacionesh, disa nga të cilat mund të jenë fatale (vdekshmëria e drejtëpërdrejtë nga procedura kirurgjikale është rreth 2% kurse vdekshmëria 30 ditëore varion midis 4% dhe 45%, duke përfshirë: zhvendosjen e shuntit, vendosjen e papërshtatshme të shuntit, gricjen/lacerimin e enëve të gjakut, aritmitë, hemobilinë, punkcioni ekstrahepatik i venës portë në hemoperitoneum, fistulat biliare dhe arteriale të TIPS-it, infark hepatic, rakturë e mëlcisë ose venës kava inferior, sepsi, encefalopatinë portasistemike, disfunksionin e TIPS (në formën e okluzionit, stenozes, trombozes, etj.), efuzionin pleural masiv (komplikacion mjaft i rrallë), encefalopatinë portasistemike, etj. (Freedman dhe bp., 1993; Cannataci dhe bp., 2021; Shah, Jin dhe Bright, 2021; Ripamonti dhe bp., 2006; Èang dhe bp., 2001).

Transplanti i mëlcisë

Transplanti i mëlcisë përfaqëson një opsion trajtimi për pacientët me dështim hepatic fulminant dhe sëmundje të mëlcisë në fazë të fundit; kjo procedurë korrigjon problemin e mëlcisë dhe hipertensionin portal gjithashtu, por gjithsesi nuk mund kurojë në cdo rast sëmundjen bazë të mëlcisë (Farmer dhe bp., 2013; Rai, 2013). Transplanti i mëlcisë përmirëson mbijetesën e pacientëve por gjithsesi indikacioni kryesor i tij është sëmundja hepatike në fazë të fundit dhe jo gjakosja variceale; prandaj skleroterapia afat-gjatë është trajtimi i zgjedhur i linjës së parë

për gjakosjen e variceve dhe, kur kjo terapi dështon, mund të konsiderohet transplantimi i mëlçisë (Iëatsuki dhe bp., 1988).

Përmbledhje

Në përmbledhje të këtij seksioni, mund të pohojmë se shunti portosistemik intrehepatik transjugular (TIPS) dhe shunti kirurgjikal përfaqësojnë teknika operatore që kanë treguar efektivitet në kontrollin e gjakosjes variceale akute, gjakosje që nuk i përgjigjen trajtimit konservativ përmes preparateve mjekësore apo terapisë endoskopike. Pavarësisht përfitimeve, teknika operatore TIPS shoqërohet nga një sërë komplikimesh serioze, ndër të cilat më i zakonshëm është stenoza e shuntit; prandaj, është e nevojshme që të monitorohet rregullisht shunti përmes kateterizimit ose endoskopisë në rast të përsëritjes së gjakosjes ose një vit pas vendosjes së shuntit, dhe më pas çdo vit. Një tjetër komplikacion serioz mund të jetë dhe encefalopatia portosistemike. Tek pacientët ku funksioni i mëlçisë është ruajtur, mund të aplikohet ose teknika TIPS ose shunti kirurgjikal për të kontrolluar gjakosjen variceale. Tek pacientët ku funksioni i mëlçisë është i dëmtuar, zakonisht TIPS është qasja kirurgjicale e preferuar tek pacientët refraktare ndaj trajtimit konservativ ose terapisë endoskopike. Së fundmi, transplantimi i mëlçisë mund të korrigjojë si funksionin hepatic ashtu edhe hipertensionin portal tek pacientët të caktuar.

1.3.3.11 Situata lidhur me gjakosjet e traktit gastrointestinal në Republikën e Maqedonisë Veriore

Të dhënat lidhur me profilin e pacientëve me gjakosje variceale në Republikën e Maqedonisë Veriore, komplikacionet e tyre dhe trajtimin e këtyre gjendjeve shëndetësore janë shumë të pakta. Në këtë kontekst, ne ndërmorëm këtë studim me qëllim për të hedhur dritë lidhur me këto çështje.

KAPITULLI II. QËLLIMI DHE OBJEKTIVAT E STUDIMIT

2.1 Qëllimi i studimit

Qëllimi i këtij studimi është të përshkruajë gjakosjet e traktit gastrointestinal të sipërm, komplikacionet dhe trajtimin e në mënyrë që të hidhet dritë lidhur me këto çështje pak të studiuara në Republikën e Maqedonisë së Veriut.

2.2 Objektivat e studimit

2.2.1 Objektivi i përgjithshëm 1

- Të përcaktohen karakteristikat bazë socio-demografike të pacientëve me gjakosje të traktit gastrointestinal të sipërm në Republikën e Maqedonisë së Veriut të paraqitur pranë shërbimit tonë në periudhën 2010-2013.

2.2.1.1 Objektivat specifike për objektivin e përgjithshëm 1

- Të përcaktohet shpërndarja e gjinisë, moshës dhe nivelit të arsimit në një kampion përfaqësues të pacientëve me gjakosje të traktit gastrointestinal të sipërm në Republikën e Maqedonisë Veriore të cilët u paraqitën pranë shërbimit tonë gjatë periudhës 2010-2013, në total dhe midis dy grupeve kryesore në studim (pacientët me ulcer peptike dhe pacientët me varice ezofageale).
- Të përcaktohet shpërndarja e etnisë, vendbanimit dhe profesionit në një kampion përfaqësues të pacientëve me gjakosje të traktit gastrointestinal të sipërm në Republikën e Maqedonisë Veriore të cilët u paraqitën pranë shërbimit tonë gjatë periudhës 2010-2013, në total dhe midis dy grupeve kryesore në studim (pacientët me ulcer peptike dhe pacientët me varice ezofageale).

2.2.2 Objektivi i përgjithshëm 2

- Të përcaktohet shpërndarja e faktorëve të stilit të jetesës tek pacientët me gjakosje të traktit gastrointestinal të sipërm në Republikën e Maqedonisë së Veriut të paraqitur pranë shërbimit tonë në periudhën 2010-2013.

2.2.2.1 Objektivat specifike për objektivin e përgjithshëm 2

- Të vlerësohet prevalenca e përdorimit të duhanit dhe prevalenca e përdorimit të alkoolit në një kampion përfaqësues të pacientëve me gjakosje të traktit gastrointestinal të

sipërm në Republikën e Maqedonisë Veriore të cilët u paraqitën pranë shërbimit tonë gjatë periudhës 2010-2013, në total dhe midis dy grupeve kryesore në studim (pacientët me ulcer peptike dhe pacientët me varice ezofageale).

- Të vlerësohet prevalenca e përdorimit të preparateve anti-inflamatore jo-steroidë në një kampion përfaqësues të pacientëve me gjakosje të traktit gastrointestinal të sipërm në Republikën e Maqedonisë Veriore të cilët u paraqitën pranë shërbimit tonë gjatë periudhës 2010-2013, në total dhe midis dy grupeve kryesore në studim (pacientët me ulcer peptike dhe pacientët me varice ezofageale).

2.2.3 Objektivi i përgjithshëm 3

- Të përshkruhen disa nga karakteristikat kryesore të pacientëve me ulcer peptike të përfshirë në studimin tonë.

2.2.3.1 Objektivat specifike për objektivin e përgjithshëm 3

- Midis pacientëve me ulcer peptike të përfshirë në studim, të përcaktohet shpërndarja e tyre sipas lokalizimit të ulcerës.
- Midis pacientëve me ulcer peptike të përfshirë në studim, të përcaktohet shpërndarja e tyre sipas klasifikimit të ulcerës peptike sipas Forrest.

2.2.4 Objektivi i përgjithshëm 4

- Të krahasohen pacientët me ulcer peptike dhe pacientët me varice ezofageale të përfshirë në studim lidhur me shpërndarjen e faktorëve të pavarur të përfshirë në studim.

2.2.4.1 Objektivat specifike për objektivin e përgjithshëm 4

- Të krahasohet shpërndarja e moshës, gjinisë, nivelit të arsimit, etnisë dhe profesionit midis pacientëve me ulcer peptike dhe pacientëve me varice ezofageale të përfshirë në studim si dhe të vlerësohet domethënëia statistikore e secilës shpërndarje.
- Të krahasohet shpërndarja e prevalencës së përdorimit të duhanit dhe përdorimit të alkoolit midis pacientëve me ulcer peptike dhe pacientëve me varice ezofageale të përfshirë në studim si dhe të vlerësohet domethënëia statistikore e secilës shpërndarje.
- Të krahasohet shpërndarja e përdorimit të anti-inflamatorëve jo-steroidë midis pacientëve me ulcer peptike dhe pacientëve me varice ezofageale të përfshirë në studim si dhe të vlerësohet domethënëia statistikore e kësaj shpërndarje.

2.2.5 Objektivi i përgjithshëm 5

- Të përcaktohen shenjat dhe simptomat klinike të pacientëve me ulcer peptike dhe pacientët me varice ezofageale të përfshirë në studim.

2.2.5.1 Objektivat specifike për objektivin e përgjithshëm 5

- Të përcaktohet shpërndarja e të vjellave me ngjyrë të kuqe të ndezur, me ngjyrë kafe të errët, dhimbjes së barkut, shenjave të sëmundjes kronike të mëlcisë, zmadhimit të shprektës, ascitit dhe historia për gjakosje, në total dhe midis pacientëve me ulcer peptike dhe pacientëve me varice ezofageale të përfshirë në studim.
- Të krahasohet shpërndarja e shenjave dhe simptomave klinike të mësipërme midis pacientëve me ulcer peptike dhe pacientëve me varice ezofageale të përfshirë në studim si dhe të vlerësohet domethënëia statistikore e secilës shpërndarje.

2.2.6 Objektivi i përgjithshëm 6

- Të përshkruhen gjetjet endoskopike të pacientëve me ulcer peptike dhe pacientëve me varice ezofageale të përfshirë në studim.

2.2.6.1 Objektivat specifike për objektivin e përgjithshëm 6

- Të përcaktohet prevalenca e gjendjeve endoskopike të lidhura me ezofagun (gjendja e ezofagut, hiperemia ezofageale, refluksi ezofageal) në total dhe sipas dy grupeve kryesore të studimit (pacientë me ulcer peptike vs. pacientë me varice ezofageale) si dhe të krahasohet shpërndarja e secilës gjetjes endoskopike midis dy grupeve në studim.
- Të përcaktohet prevalenca e gjendjeve endoskopike të lidhura me kardian e stomakut (gjendja e kardias, kardia hiperemike, erozion i kardias, ulçer e karias) në total dhe sipas dy grupeve kryesore të studimit (pacientë me ulcer peptike vs. pacientë me varice ezofageale) si dhe të krahasohet shpërndarja e secilës gjetjes endoskopike midis dy grupeve në studim.
- Të përcaktohet prevalenca e gjendjeve endoskopike të lidhura me fundusin e stomakut (gjendja e fundusit, fundus hiperemik, varice të fundusit, erozion i fundusit, ulçer e fundusit) në total dhe sipas dy grupeve kryesore të studimit (pacientë me ulcer peptike vs. pacientë me varice ezofageale) si dhe të krahasohet shpërndarja e secilës gjetjes endoskopike midis dy grupeve në studim.
- Të përcaktohet prevalenca e gjendjeve endoskopike të lidhura me pjesën pilorike të stomakut (gjendja e pilorit, hiperemia e pilorit, struktura e pilorit, ulçer e pilorit) në total dhe sipas dy grupeve kryesore të studimit (pacientë me ulcer peptike vs. pacientë me varice ezofageale) si dhe të krahasohet shpërndarja e secilës gjetjes endoskopike midis dy grupeve në studim.

- Të përcaktohet prevalenca e gjendjeve endoskopike të lidhura me duodenin (gjendja e duodenit, hiperemia e duodenit, ulçer e duodenit) në total dhe sipas dy grupeve kryesore të studimit (pacientë me ulcer peptike vs. pacientë me varice ezofageale) si dhe të krahasohet shpërndarja e secilës gjetjes endoskopike midis dy grupeve në studim.

2.2.7 Objektiv i përgjithshëm 7

- Të përshkruhen komplikacionet e pacientëve me ulcer peptike dhe pacientëve me varice ezofageale të përfshirë në studim.

2.2.7.1 Objektivat specifike për objektivin e përgjithshëm 7

- Të përcaktohet numri mesatar i lekuociteve në pranim dhe dalje, eritrociteve në pranim dhe dalje, trombociteve në pranim dhe dalje, niveli mesatar i hemoglobinës në pranim dhe dalje, niveli mesatar i hematokritit në pranim dhe dalje, niveli mesatar i uricemisë në pranim dhe dalje, niveli mesatar i kreatinemisë në pranim dhe dalje, niveli mesatar i glicemisë në pranim) në total dhe sipas dy grupeve kryesore të studimit (pacientë me ulcer peptike vs. pacientë me varice ezofageale) si dhe të krahasohet vlera mesatare e secilit komplikacion midis dy grupeve në studim.
- Të përcaktohet shpërndarja e komplikacioneve (niveli i lekuociteve në pranim dhe dalje, niveli i eritrociteve në pranim dhe dalje, niveli i homoglobinës në pranim dhe dalje, niveli i hematokritit në pranim dhe dalje, niveli i trombociteve në pranim dhe dalje, niveli i uricemisë në pranim dhe dalje, niveli i kreatinemisë në pranim dhe dalje, niveli i glicemisë në pranim) në total dhe sipas dy grupeve kryesore të studimit (pacientë me ulcer peptike vs. pacientë me varice ezofageale) si dhe të krahasohet shpërndarja e nivelit të secilit komplikacion midis dy grupeve në studim.

2.2.8 Objektiv i përgjithshëm 8

- Të përshkruhen modalitetet e trajtimit të pacientëve me ulcer peptike dhe pacientëve me varice ezofageale të përfshirë në studim.

2.2.8.1 Objektivat specifike për objektivin e përgjithshëm 8

- Të përcaktohet shpeshësia e aplikimit të këtyre modaliteteve të trajtimit (ligatura, anti-koagulantët, adrenalina, klipe, antibiotikë, PPI, infuzione, qese gjaku dhe vitamina K), në total dhe sipas dy grupeve kryesore të studimit (pacientë me ulcer peptike vs. pacientë me varice ezofageale) si dhe të krahasohet shpërndarja e secilit modalitet trajtimi midis dy grupeve në studim.

- Të përcaktohet dhe të krahasohet gjendja shëndetësore në dalje (e qëndrueshme vs. e paqëndrueshme) në dalje, në total dhe sipas dy grupeve kryesore të studimit (pacientë me ulcer peptike vs. pacientë me varice ezofageale).

2.2.9 Objektivi i përgjithshëm 9

- Të përcaktohet lidhja midis faktorëve të pavarur dhe gjaksosjes së ulcerës peptike midis pacientëve me ulcer peptike të përfshirë në studim.

2.2.9.1 Objektivat specifike për objektivin e përgjithshëm 9

- Të përcaktohet lidhja e gjinisë, grup-moshës, nivelit të arsimit, përdorimit të duhani, përdorimit të alkoolit dhe përdorimit të perparateve anti-inflamtoje jo-steroidike dhe gjaksosjes së ulcerës peptike midis pacientëve me ulcer peptike të përfshirë në studim.

KAPITULLI III. METODOLOGJIA

3.1 Tipi i studimit

Ky është një studim i një serie rastesh (pacientësh) me ngjarjen shëndetësore të interesit. Ngjarja shëndetësore e interesit në rastin tonë është gjakosja e traktit gastrointestinal të sipërm.

3.2 Popullata në studim dhe kampionimi

Popullata target e studimit përbëhet nga të gjithë pacientët e paraqitur pranë Klinikës sonë gjatë periudhës 2010-2013 dhe të cilët u diagnostikuan në mënyrë përfundimtare me njërën nga dy diagnozat e mundshme:

1. Varice ezofageale
2. Ulcer peptike

Si ulcera peptike ashtue edhe varicet ezofageale kanë një potencial relativisht të lartë për të gjakosur, duke u kthyer në një rrezik real për pacientët dhe, herë-pas-herë, në një urgjencë të vërtetë mjekësore e cila kërkon trajtim të menjëhershëm.

Duke qënë se ishte e pamundur të përfshiheshin në studim të gjithë pacientët me këto dy diagnoza të cilët u paraqitën pranë Klinikës sonë gjatë periudhës 2010-2013, ne vendosëm të përzgjedhim një kampion përfaqësues të këtyre pacientëve. Përzgjedhja e pacientëve u bë në këtë mënyrë:

Gjithsej, gjatë periudhës 2010-2013 u paraqitën pranë Klinikës sonë 1282 pacientë, nga të cilët 801 pacientë (ose 62.5% e të gjithë pacientëve) u diagnostikuan me ulcer peptike, dhe pjesa tjetër prej 481 pacientësh (ose 37.5% e të gjithë pacientëve) u diagnostikuan me varice ezofageale. Shpërndarja e pacientëve të paraqitur në Klinikën tonë sipas diagnozës dhe viteve paraqitet në Tabelën v në vijim.

Ne vendosëm që të përfshinim në studim 1 në cdo 5 pacientë, ose 20% të të gjithë pacientëve, natyrisht të përzgjedhur në mënyrë të rastësishme dhe duke ruajtur proporcionalitetin e shpërndarjes së pacientëve sipas viteve. Raporti pacientë me ulcer peptike: pacientë me varice ezofageale u vendos të ishte 1:1, domethënë: për cdo pacient me ulcer peptike të përzgjedhur do përzgjedhim një pacient me varice ezofageale. Duke qënë se ky nuk është studim rast-kontroll (ku për cdo rast mund të merret maksimumi 4 kontrole) atëherë ne nuk e kishim një detyrim të tillë dhe raporti 1:1 është mëse i logjikshëm në rastin tonë.

Pra, në total janë 1282 raste, të shpërndara sipas viteve. Ne kemi vendosur të marrim 20% të rasteve totale, të shpërndara në mënyrë proporcionale sipas viteve. Kjo rezulton në $0.2 \cdot 1282 = 260$ raste. Pikërisht, 260 është dhe madhësia finale e kampionit të studimit në rastin tonë. Duke aplikuar raportin 1:1 të gjendjeve shëndetësore të interesit, rezulton se në studimin tonë janë përfshirë 130 pacientë me ulcer peptike dhe 130 pacientë me varice ezofageale.

Mund të vihet re që gjatë periudhës 2010-2013 janë shtruar gjithsej në Klinikën tonë 1282 pacientë me diagnozë ulcus stomaku/duodeni dhe varice ezofageale në terren të cirrozës hepatike; 22.6% e numrit total të pacientëve u shtruan në Klinikën tonë në vitin 2010, 24.1% në vitin 2011, 25.7% në vitin 2012 dhe 27.3% në vitin 2013.

Nga 260 pacientët që duhet të jenë në total në studimin tonë, 22.6% e tyre duhet të përzgjidhen midis pacientëve me ulcer peptike të paraqitur në Klinikën tonë në vitin 2010, 24.4% duhet të përzgjidhen midis pacientëve me ulcer peptike të paraqitur në Klinikën tonë në vitin 2011, 25.7% duhet të përzgjidhen midis pacientëve me ulcer peptike të paraqitur në Klinikën tonë në vitin 2012 dhe 27.3% e tyre duhet të përzgjidhen midis pacientëve me ulcer peptike të paraqitur në Klinikën tonë në vitin 2013. Këto llogaritje sugjerojnë se:

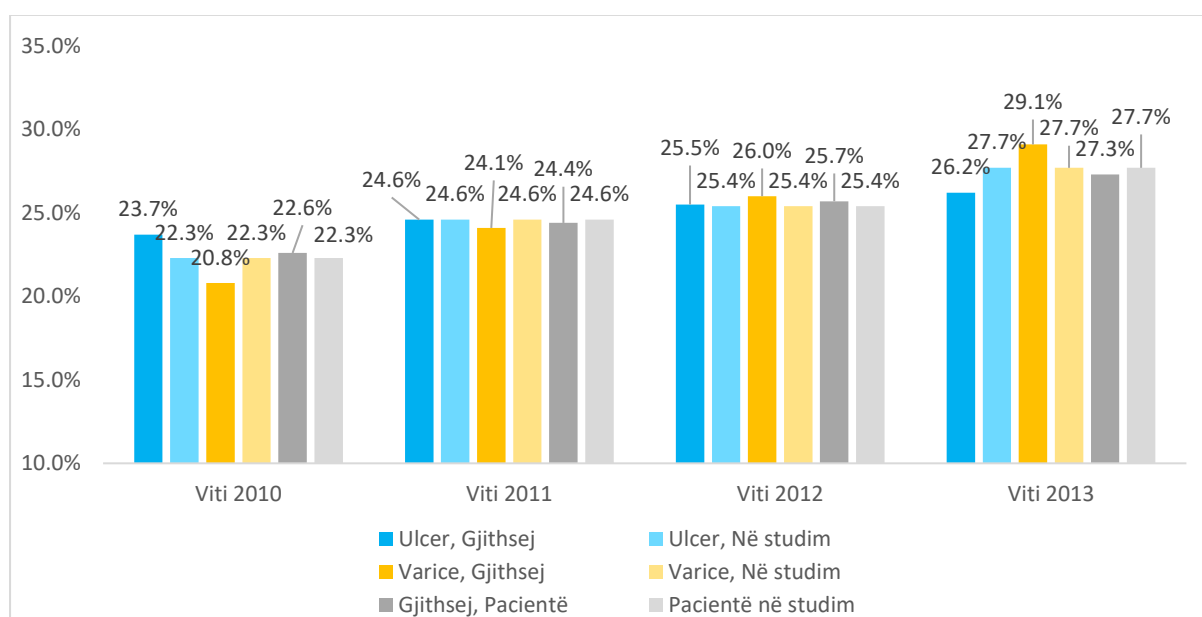
- 58 pacientë në studimin tonë duhet të përzgjidhen midis pacientëve të paraqitur në Klinikën tonë gjatë vitit 2010 ($290 \cdot 22.6\%$); duke aplikuar raportin 1:1, rezulton se duhet të përzgjedhim në mënyrë rastësore 29 pacientë midis pacientëve me ulcer peptike dhe 29 pacientë midis pacientëve me varice ezofageale
- 64 pacientë në studimin tonë duhet të përzgjidhen midis pacientëve të paraqitur në Klinikën tonë gjatë vitit 2011 ($313 \cdot 24.4\%$); duke aplikuar raportin 1:1, rezulton se duhet të përzgjedhim në mënyrë rastësore 32 pacientë midis pacientëve me ulcer peptike dhe 32 pacientë midis pacientëve me varice ezofageale
- 66 pacientë në studimin tonë duhet të përzgjidhen midis pacientëve të paraqitur në Klinikën tonë gjatë vitit 2012 ($329 \cdot 25.7\%$); duke aplikuar raportin 1:1, rezulton se duhet të përzgjedhim në mënyrë rastësore 33 pacientë midis pacientëve me ulcer peptike dhe 33 pacientë midis pacientëve me varice ezofageale
- 72 pacientë në studimin tonë duhet të përzgjidhen midis pacientëve të paraqitur në Klinikën tonë gjatë vitit 2013 ($350 \cdot 27.3\%$); duke aplikuar raportin 1:1, rezulton se duhet të përzgjedhim në mënyrë rastësore 36 pacientë midis pacientëve me ulcer peptike dhe 36 pacientë midis pacientëve me varice ezofageale.

Nëse shohim shpërndarjen e pacientëve të përzgjedhur për t'u përfshirë në studimin tonë (Tabela v), mund të vëmë re se teknika jonë e përzgjedhjes imiton ose përfaqëson më së miri shpërndarjen ndër vite të pacientëve; kështu, në studimin tonë, 22.3% e 260 pacientëve në total u shtruan në vitin 2010 në Klinikën tonë (kundrejt 22.3% të të gjithë pacientëve të shtruar gjatë këtij viti!), kurse proporcionet përkatëse sipas viteve të tjera janë: 24.6% vs. 24.4%, përkatësisht për vitin 2011, 25.4% vs. 25.7%, %, përkatësisht për vitin 2012, dhe 27.7% vs. 27.3%, përkatësisht për vitin 2013 (mospërputhjet janë për shkak të rumbullakosjes së shifrave). Është e qartë se kemi përfutur një kampion (prej 260 pacientësh) krejtësisht përfaqësues të të gjithë popullatës së pacientëve me ulcus stomaku/duodeni ose varice ezofageale (N=1282) të paraqitur për trajtim pranë Klinikës sonë gjatë periudhës 2010-2013!

Tabela v. Shpërndarja e numrit të përgjithshëm të pacientëve dhe atyre në studim sipas viteve

Variabli	Numri i përgjithshëm i pacientëve të paraqitur në Klinikën tonë		Total	Numri i pacientëve të përfshirë në studim		Total
	Ulcus stomaku ose duodeni	Varice ezofageale		Ulcus stomaku ose duodeni	Varice ezofageale	
Viti						
2010	190 (23.7) *	100 (20.8)	290 (22.6)	29 (22.3)	29 (22.3)	58 (22.3)
2011	197 (24.6)	116 (24.1)	313 (24.4)	32 (24.6)	32 (24.6)	64 (24.6)
2012	204 (25.5)	125 (26.0)	329 (25.7)	33 (25.4)	33 (25.4)	66 (25.4)
2013	210 (26.2)	140 (29.1)	350 (27.3)	36 (27.7)	36 (27.7)	72 (27.7)
Total	801 (62.5)	481 (37.5)	1282 (100.0)	130 (50.0)	130 (50.0)	260 (100.0)

* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Për totalin sipas rrjeshtit, përqindja sipas rrjeshtit.



Grafiku i. Shpërndarja e të gjithë pacientëve dhe sipas diagnozës kryesore, ndër vite, dhe në studimin tonë

Pra, në total këta 260 pacientë, të përzgjedhur në mënyrën e sipër cituar, përfaqësojnë dhe popullatën finale të studimit tonë.

3.3 Kriteret e pranimit dhe kriteret përjashtuese

Kriteret për të marrë pjesë në studim janë ishin si vijon:

- Diagnoza e ulcerës peptike ose variceve ezofageale.
- Paraqitja pranë Klinikës sonë për arsye të komplikacioneve ose të urgjencave të tjera mjekësore për shkak të këtyre gjendjeve shëndetësore, gjatë periudhës 2010-2013.

Të gjithë pacientët që nuk plotësonin kriteret e mësipërme të pjesëmarrjes u përjashtuan nga studimi.

Në total, përgjatë periudhës 2010-2013 u paraqitën 1282 pacientë që plotësuan kriteret e pjesëmarrjes në studim. Sic e përmendëm, midis këtyre pacientëve ne përzgjedhëm në mënyrë rastësore dhe proporcional me peshën specifike të tyre gjatë viteve, një total prej 260 pacientësh (kampioni final i këtij studimi). Pacientët që morën pjesë në studim u trajtuan në mënyrë konservative, endoskopike ose kirurgjikale, me qëllimin për t'i cilruar ata nga simptomat dhe për të parandaluar përkeqësimin e mëtejshëm të tyre.

3.4 Mbledhja e të dhënave

3.4.1 Instrumentet për mbledhjen e të dhënave

Mënyra e mbledhjes së të dhënave: Të dhënat e këtij studimi u mbledhën përmes shënimeve të hedhura në kartelat mjekësore të pacientëve, ekzaminimit laboratorik dhe endoskopik të tyre.

Nga shqyrtimi i kartelave mjekësore të pacientëve të përzgjedhur u bë e mundur përfundimi i të dhënave bazë socio-demografike të pacientëve, të tilla si gjinia, mosha, vendbanimi apo etnia, etj. Kurdoherë që ishte i dështueshëm, u mbledhën informacione lidhur me përdorimin e duhanit, alkoolit dhe preparateve anti-inflamatore jo-steroidike.

U shënuan shenjat dhe simptomat klinike të pacientëve.

Një sërë parametrash laboratorikë (numri i leukociteve, eritrociteve, trombociteve, niveli i hemoglobinës, hematokritit, uricemisë, kreatinemisë dhe glicemisë) u vlerësuan gjithashtu në momentin e pranimit të pacientëve në Klinikën tonë dhe në momentin e daljes nga Klinika. Crregullimi i tyre u konsiderua si një komplikacion i mundshëm i gjendjeve shëndetësore kryesore të interesit.

Vendosja e diagnozës përfundimtare u realizua përmes ekzaminimit endoskopik, i cili evidentoi ulcerën peptike dhe/ose varicet ezofageale. Ekzaminimi endoskopik mundësoi saktësimin e lokalizimit të ulcerës si dhe përfundimin e të dhënave të tjera që mundësuan klasifikimin e ulcerave sipas klasifikimit Forrest. Sipas këtij klasifikimi, ulcerat peptike u klasifikuan në kategorinë: Ia: gjakosje aktive (e vrullshme); Ib: gjakosje aktive (e rrjedhshme); IIa: enë gjaku e dukshme; IIb: mpiksje gjaku në lezion; IIc: hematinë në bazën e ulcerës; dhe III: lezion pa shenja gjakosje.

Po kështu, përmes endoskopisë u bë e mundur të përfundoheshin të dhëna të detajuara lidhur me gjendjen e ezofagut, kardias së stomakut, fundusit, pjesës pilorike të stomakut dhe duodenit.

Ulcera përkufizohet si prishje e integritetit të mukozës së brendshme në stomak dhe duoden, duke përfshirë pjesën muskulare dhe submukozën në thellësi të murit. Ulcera peptike përfshin lezionet e ulcerave në stomak dhe pjesën proksimale të duodenit. Ulcerat në përgjithësi kanë formë të ndryshme por më e hasur është ajo ovale, që mund të shkojë me madhësi të ndryshme duke filluar nga 1cm deri në ulcera gjigante 3-6 cm. Vetë emri vjen nga fjala pepsin, e cila ka

përmbajtje proteolitike në mjedis acidik dhe luan rol kryesor në prishjen e mukozës pavarësisht nga faktorët etiologjikë. Sëmundja është kronike dhe recidive. Incidenca e ulcerës duodenale është e zvogëluar në dekadat e fundit, si pasojë e eradicimit të *Helikobacter Pylori*. Ulcerat gastrike paraqiten në pjesët e mëvonshme të jetës, dhe lokalizohen në pjesën distale, antrum dhe pjesën korporale të mukozës.

Hipermia nënkupton skuqjen e një zone të caktuar si pasojë e vaskularizimit të theksuar nga enët e gjakut (si pasojë e vazodilatacionit).

Hiperemia mund të jetë akute dhe kronike, po ashtu lokale dhe e gjeneralizuar duke përfshirë një pjesë më të madhe të mukozës, organeve apo lëkurës. Sa i përket hiperemisë tek rastet tona kemi të bëjmë me hiperemi si pasojë e gastriteve, ulcerave, erozioneve, variceve dhe inflamacionit të mukozës së traktit digjektiv të sipërm.

Refluksi nënkupton regurgitim të përmbajtjes gastrointestinale në ezofag, e cila jep simptomë ose komplikime që e rëndojnë kualitetin e jetës tek pacientët. Simptomat më të shpeshta: ezofagit eroziv, ezofagu Barret ose karcinoma të ezofagut.

Varicet ezofageale janë zgjerim jo normal i venave në pjesën e poshtme të ezofagut (tubi që lidh fytyrën me stomakun). Variçet ezofageale ndodhin më shpesh tek personat që kanë sëmundje serioze të mëlçisë. Ato zhvillohen kur ngadalësohet qarkullimi normal i gjakut në mëlçi. Në këtë moment gjaku kthehet mbrapsht në enët e vogla të afërta, siç janë ato të ezofagut duke shkaktuar fryrje të tyre. Ndonjëherë variçet ezofageale mund të çahen duke shkaktuar hemorragji kërcënuese për jetën.

U hodhën të dhënat lidhur me llojet e ndryshme të trajtimit gjithashtu.

Së fundmi, u mbajt shënim kohëzgjatja e qëndrimit në Klinikën tonë të pacientëve me ulcer peptike dhe pacientëve me varice ezofageale të përfshirë në studim, si dhe u shënuar edhe gjendja shëndetësore e këtyre pacientëve në momentin e daljes nga Klinika.

3.5 Aspektet etike

Studimi aktual u miratua nga Komiteti i Etikës Bio-Mjekësore pranë Fakultetit të Mjekësisë, Tiranë.

3.6 Përkufizimi i ndryshorëve

Gjinia

Përkufizimi operacional: Seksi biologjik i pacientëve të përfshirë në studim, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (mashkull, femër).

Mosha

Përkufizimi operacional: Moshë në vite e pacientëve të përfshirë në studim, siç shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Numerike, diskrete (mosha në vite, psh., 33 vjeç, 34 vjeç, 35 vjeç, etj.).

Niveli i arsimit

Përkufizimi operacional: Niveli i arsimit i pacientëve të përfshirë në studim, siç shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Kategorike, ordinale (arsim i ulët, arsim i mesëm, arsim i lartë).

Vendbanimi

Përkufizimi operacional: Qyteti ku banojnë pacientët e përfshirë në studim, siç shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Kategorike, nominale (emri i qytetit si psh., Shkup, Tetovë, Kumanovë, etj.).

Etnia

Përkufizimi operacional: Grupi etnik të cilit i përketin pacientët e përfshirë në studim, siç shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Kategorike, nominale (Maqedonase, Shqiptare, Turke).

Profesioni

Përkufizimi operacional: Profesioni i pacientëve të përfshirë në studim, siç shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Kategorike, nominale (Punë zyre, punë krahu, pensionist/e, student/e).

Konsumi i duhanit

Përkufizimi operacional: Fakti nëse pacientët e përfshirë në studim kanë përdorur ose përdorin aktualisht duhan, siç shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Konsumi i alkoolit

Përkufizimi operacional: Fakti nëse pacientët e përfshirë në studim kanë përdorur ose përdorin aktualisht alkool, siç shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Konsumi i preparateve anti-inflamatore jo-steroidë

Përkufizimi operacional: Fakti nëse pacientët e përfshirë në studim kanë përdorur ose përdorin aktualisht preparate anti-inflamatore jo-steroidë, siç shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Lokalizimi i ulcerës

Përkufizimi operacional: Pjesa anatomike ku është zhvilluar ulcera, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Kategorike, nominale (duoden, pilor, kardia, fundus ose cdo kombinim i tyre).

Kohëzgjatja e qëndrimit në spital

Përkufizimi operacional: Numri i ditëve gjatë të cilave pacientët në studim kanë qëndruar për të marrë kujdes pranë Klinikës sonë, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Numerike, diskrete (numri i ditëve, psh., 2 ditë, 3 ditë, 4 ditë, etj.).

Të vjella me ngjyrë të kuqë të ndezur

Përkufizimi operacional: Fakti nëse pacientët në studim kanë përjetuar të vjella me ngjyrë të kuqë të ndezur, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Të vjella me ngjyrë kafë të errët

Përkufizimi operacional: Fakti nëse pacientët në studim kanë përjetuar të vjella me ngjyrë kafe të errët, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Dhimbje barku

Përkufizimi operacional: Fakti nëse pacientët në studim kanë përjetuar dhimbje barku, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Shenja të sëmundjes kronike të mëlcisë

Përkufizimi operacional: Fakti nëse tek pacientët në studim janë evidentuar shenja të sëmundjes kronike të mëlcisë, të tilla si ikter, ascit, enjtje e këmbëve dhe kyceve, lodhje kronike, etj., sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Dhimbje barku

Përkufizimi operacional: Fakti nëse pacientët në studim kanë përjetuar zmadhim të shpretkës, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Ascit

Përkufizimi operacional: Prania e ascitit tek pacientët në studim, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Histori të gjakosjes së kaluar

Përkufizimi operacional: Fakti nëse pacientët në studim kanë përjetuar gjakosje gastrointestinale në të kaluarën, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Ezofag normal

Përkufizimi operacional: Fakti nëse ezofagu i pacientëve në studim rezulton normal ose jo në ekzaminimin endoskopik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Ezofag hiperemik

Përkufizimi operacional: Fakti nëse ezofagu i pacientëve në studim rezulton hiperemik ose jo në ekzaminimin endoskopik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Refluks ezofageal

Përkufizimi operacional: Fakti i pranisë së shenjave treguese të refluksit ezofageal në ekzaminimin endoskopik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Kardia normale

Përkufizimi operacional: Fakti nëse kardia e pacientëve në studim rezulton normale ose jo në ekzaminimin endoskopik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Kardia hiperemike

Përkufizimi operacional: Fakti nëse kardia e pacientëve në studim rezulton hiperemike ose jo në ekzaminimin endoskopik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Erozion i kardias

Përkufizimi operacional: Fakti i pranisë së shenjave treguese të erozionit të kardias në ekzaminimin endoskopik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Ulcer e kardias

Përkufizimi operacional: Fakti i pranisë së shenjave treguese të ulcerës së kardias në ekzaminimin endoskopik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Fundusi normal

Përkufizimi operacional: Fakti nëse fundusi i pacientëve në studim rezulton normal ose jo në ekzaminimin endoskopik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Fundusi hiperemik

Përkufizimi operacional: Fakti nëse fundusi i pacientëve në studim rezulton hiperemik ose jo në ekzaminimin endoskopik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Varice të fundusit

Përkufizimi operacional: Fakti i pranisë së variceve të fundusit në ekzaminimin endoskopik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Erozion i fundusit

Përkufizimi operacional: Fakti i pranisë së shenjave treguese të erozionit të fundusit në ekzaminimin endoskopik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Ulcer e fundusit

Përkufizimi operacional: Fakti i pranisë së shenjave treguese të ulcerës së fundusit në ekzaminimin endoskopik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Pilori normal

Përkufizimi operacional: Fakti nëse pilori i pacientëve në studim rezulton normal ose jo në ekzaminimin endoskopik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Pilori hiperemik

Përkufizimi operacional: Fakti nëse pilori i pacientëve në studim rezulton hiperemik ose jo në ekzaminimin endoskopik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Strukturë e pilorit

Përkufizimi operacional: Fakti i pranisë së strukturës së pilorit në ekzaminimin endoskopik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Ulcer e pilorit

Përkufizimi operacional: Fakti i pranisë së shenjave treguese të ulcerës së pilorit në ekzaminimin endoskopik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Duodeni normal

Përkufizimi operacional: Fakti nëse duodeni i pacientëve në studim rezulton normal ose jo në ekzaminimin endoskopik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Duodeni hiperemik

Përkufizimi operacional: Fakti nëse duodeni i pacientëve në studim rezulton hiperemik ose jo në ekzaminimin endoskopik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Ulcer e duodenit

Përkufizimi operacional: Fakti i pranisë së shenjave treguese të ulcerës së duodenit në ekzaminimin endoskopik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Lukocitet në pranim dhe dalje

Përkufizimi operacional: Numri dhe niveli i leukociteve në momentin e shtrimit dhe daljes nga Klinika jonë, bazuar në ekzaminimin laboratorik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Numerike, e vazhduar, për numrin. Kategorike, ordinale, për nivelin (i ulët, normal, i lartë).

Eritrocitet në pranim dhe dalje

Përkufizimi operacional: Numri dhe niveli i eritrociteve në momentin e shtrimit dhe daljes nga Klinika jonë, bazuar në ekzaminimin laboratorik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Numerike, e vazhduar, për numrin. Kategorike, ordinale, për nivelin (i ulët, normal, i lartë).

Trombocitet në pranim dhe dalje

Përkufizimi operacional: Numri dhe niveli i trombociteve në momentin e shtrimit dhe daljes nga Klinika jonë, bazuar në ekzaminimin laboratorik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Numerike, e vazhduar, për numrin. Kategorike, ordinale, për nivelin (i ulët, normal, i lartë).

Hemoglobina në pranim dhe dalje

Përkufizimi operacional: Vlera dhe niveli i hemoglobinës në momentin e shtrimit dhe daljes nga Klinika jonë, bazuar në ekzaminimin laboratorik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Numerike, e vazhduar, për vlerën. Kategorike, ordinale, për nivelin (i ulët, normal, i lartë).

Hematokriti në pranim dhe dalje

Përkufizimi operacional: Vlera dhe niveli i hematokritit në momentin e shtrimit dhe daljes nga Klinika jonë, bazuar në ekzaminimin laboratorik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Numerike, e vazhduar, për vlerën. Kategorike, ordinale, për nivelin (i ulët, normal, i lartë).

Uricemia në pranim dhe dalje

Përkufizimi operacional: Vlera dhe niveli i uricemisë në momentin e shtrimit dhe daljes nga Klinika jonë, bazuar në ekzaminimin laboratorik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Numerike, e vazhduar, për vlerën. Kategorike, ordinale, për nivelin (e ulët, normale, e lartë).

Kreatinemia në pranim dhe dalje

Përkufizimi operacional: Vlera dhe niveli i kreatinemisë në momentin e shtrimit dhe daljes nga Klinika jonë, bazuar në ekzaminimin laboratorik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Numerike, e vazhduar, për vlerën. Kategorike, ordinale, për nivelin (e ulët, normale, e lartë).

Glicemia në pranim

Përkufizimi operacional: Vlera dhe niveli i glicemisë në momentin e shtrimit në Klinikën tonë, bazuar në ekzaminimin laboratorik, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Numerike, e vazhduar, për vlerën. Kategorike, ordinale, për nivelin (e ulët, normale, e lartë).

Përdorimi i ligaturës

Përkufizimi operacional: Fakti nëse është përdorur ligatura si modalitet trajtimi tek pacientët në studim, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Përdorimi i anti-koagulantëve

Përkufizimi operacional: Fakti nëse janë përdorur anti-koagulantët si modalitet trajtimi tek pacientët në studim, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Përdorimi i adrenalines

Përkufizimi operacional: Fakti nëse është përdorur adrenalina si modalitet trajtimi tek pacientët në studim, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Përdorimi i klipeve

Përkufizimi operacional: Fakti nëse janë përdorur klipet si modalitet trajtimi tek pacientët në studim, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Përdorimi i antibiotikëve

Përkufizimi operacional: Fakti nëse janë përdorur antibiotikët si modalitet trajtimi tek pacientët në studim, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Përdorimi i PPI-së

Përkufizimi operacional: Fakti nëse është përdorur PPI-ja si modalitet trajtimi tek pacientët në studim, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Përdorimi i infuzioneve

Përkufizimi operacional: Fakti nëse janë përdorur infuzionet si modalitet trajtimi tek pacientët në studim, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Transfuzioni i gjakut

Përkufizimi operacional: Fakti nëse është përdorur transfuzioni i gjakut si modalitet trajtimi tek pacientët në studim, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Përdorimi i vitaminës K

Përkufizimi operacional: Fakti nëse është përdorur vitamina K si modalitet trajtimi tek pacientët në studim, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (jo vs. po).

Gjendja shëndetësore në dalje

Përkufizimi operacional: Gjendja shëndetësore e pacientëve në studim në momentin e daljes nga Klinika jonë, sic shënohet në kartelën mjekësore.

Shkalla e matjes: Dikotomike (e qëndrueshme vs. e paqëndrueshme).

3.7 Analiza statistikore e të dhënave

Një sërë teknikash dhe testesh statistikore u përdorën për të analizuar të dhënat në këtë studim shkencor.

Për të përshkruar të dhënat kategorike, u përdorën numrat absolutë dhe përqindjet përkatëse. Përshkrimi i të dhënave numerike e bën të domosdoshme përdorimin e disa madhësive të tjera. Më konkretisht, u raportua një prej madhësive të prirjes qendrore (vlera mesatare) dhe një prej madhësi të dispersionit (deviacioni standard).

Testi hi katror u përdor për të krahasuar variabellet kategorike; testi hi katror mundëson llogaritjen dhe raportimin e vlerës së domethënies statistikore (vlera e P-së), e cila na shërben për të verifikuar rolin e shansit në gjenerimin e një lidhjeje statistikore midis dy ose më shumë variableve. Megjithatë, një variant edhe më i saktë i këtij testi u përdor në rast se tabela rezultante ishte në përmasat 2x2; ky është testi Fisher's exact, i cili është i dobishëm dhe i vlefshëm pasi ai siguron një llogaritje më të saktë të vlerës së P-së.

Për të krahasuar vlerat mesatare të një parametri (për shembull, glicemisë) midis dy grupeve në studim, u përdor testi t i studentit për dy mostra të pavarura. Megjithatë, në cdo rast variabellet numerike u kontrolluan lidhur me përmbushjen e kritereve që sugjerojnë shpërndarjen normale të tyre (krahasimi i vlerës mesatare, modës, medianës, dhe vlerësimi i parametrave Skeeness (masa e shmangies majtas ose djathtas krahasuar me kurbën normale) dhe Kurtosis (masën e shmangies lart ose poshtë krahasuar me kurbën normale). Nëse nga këto vlerësime rezultonte se variabli numerik nuk ishte i shpërndarë në mënyrë normale, atëherë për krahasimin e vlerave mesatare të këtij parametrik midis dy grupeve në studim u përdor testi jo-parametrik Mann-Ëhitney U-test, i cili merr parasysh shpërndarjen jo-normale të parametrut të interesit.

Për të vlerësuar lidhjen (shoqërimin) e variableve të ndryshëm me gjakosjen nga ulcera peptike, u përdor Regresioni Logjistik Binar. Në këtë rast, pacientët me ulcer peptike të kategorisë III sipas Forrest u konsideruan si pacientë që nuk gjakosin, ndërsa të gjitha kategoritë e tjera u konsideruan ulcera gjakosësë. Përmes këtij testi ishte e mundur të llogariteshin gjasat e hasjes së gjakosjes në varësi të variableve të pavarur, ku njëra kategori e tyre merret gjithnjë si referencë. Ky test raporton Raportin e Gjasave (OR), vlerën e domethënies statistikore (vlerën e P-së) dhe shkallët e lirisë (df).

Për të paraqitur të dhënat u përdorën tabela të ndryshme në varësi të llojit të informacionit.

Për të paraqitur, vizualizuar dhe për të ilustruar gjetjet e studimit u përdorën grafikë të llojeve të ndryshme

Në të gjitha rastet, lidhjet midis variableve u konsideruan domethënëse nëse vlera e domethënies statistikore ishte ≤ 0.05 (ose $\leq 5\%$).

Të gjitha analizat statistikore u realizuan përmes paketës statistikore Statistical Package for Social Sciences, versioni 26 (IBM SPSS Statistics for Ëindoës, version 26).

KAPITULLI IV. REZULTATET

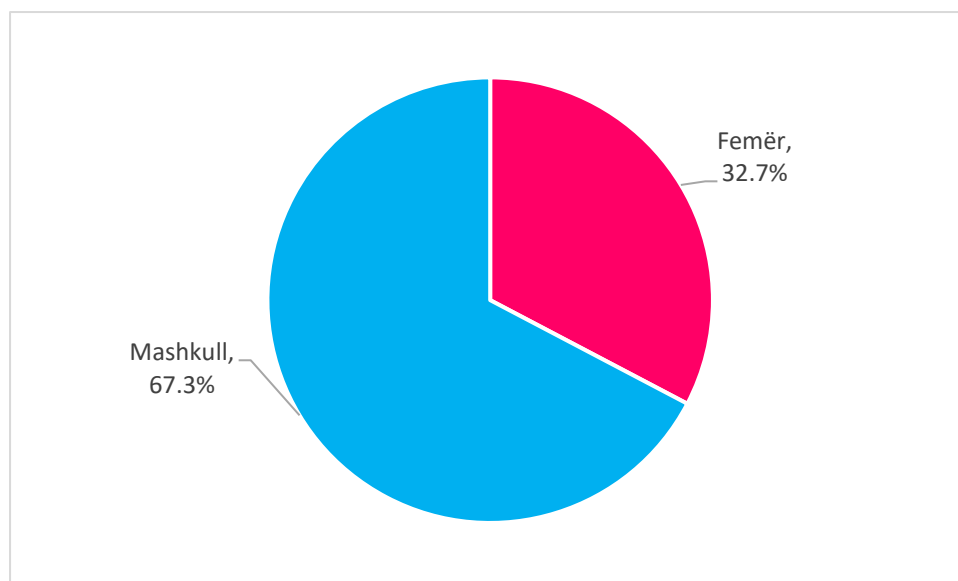
4.1 Të dhëna të përgjithshme demografike për pacientët në studim

Midis 1282 pacientëve në total me diagnozën e Ulçerës së stomakut/duodenit ose variceve ezofageale, në studimin tonë ne përfshimë 260 pacientëve, përzgjedhja e të cilëve është përshkruar në metodologjinë e këtij punimi shkencor. Në këtë studim u përfshinë 260 pacientë, të cilët u paraqitën pranë shërbimit në Klinikë tonë, gjatë periudhës 2010-2013.

Midis të gjithë pacientëve të përfshirë në studim, 85 pacientë ose 32.7% e të gjithë pacientëve ishin femra dhe pjesa tjetër prej 175 pacientësh ose 67.3% e të gjithë pacientëve ishin meshkuj.

Tabela 1. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas gjinisë

Variabli	Numri absolut	Përqindja (%)
Gjinia		
Femër	85	32.7
Mashkull	175	67.3
<i>Total</i>	<i>260</i>	<i>100.0</i>



Grafiku 1. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas gjinisë

Në Tabelën 2 paraqiten disa parametra statistikore lidhur me moshën e pacientëve në studim. Mund të vihet re që moshë mesatare e pacientëve në studim është 60.24 vjeç \pm 11.86 vite, moshë mediane është saktësisht 60 vjeç. Moshë e pacientëve varion nga moshë minimale 20 vjeç (3 pacientë) në moshë maksimale 83 vjeç (4 pacientë).

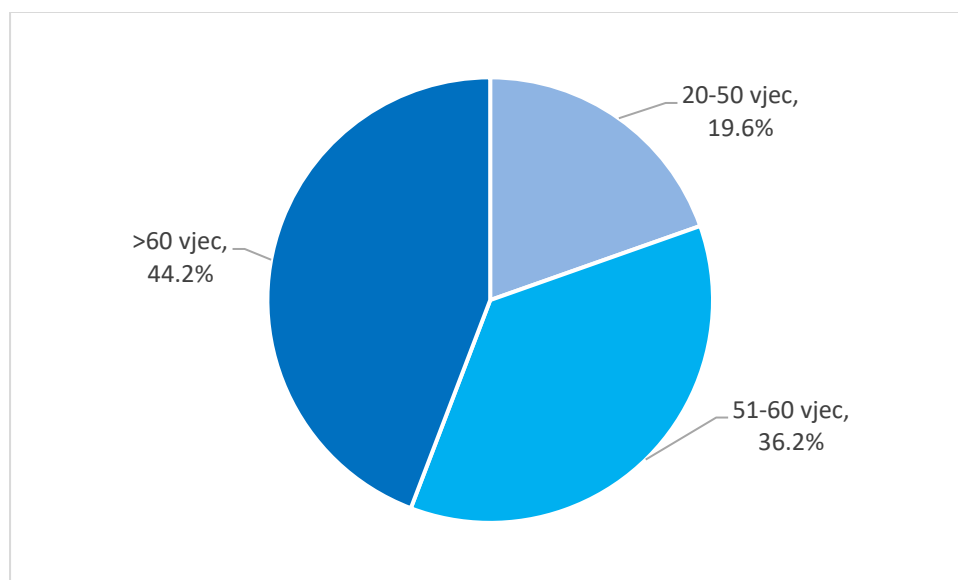
Tabela 2. Të dhëna lidhur me moshën e pacientëve në studim

Parametrat statistikorë	Mosha
Vlera mesatare (vite)	60.24
Deviacioni standard (vite)	11.86
Mediana (vite)	60.00
Spektri i vlerave të moshës	63
Mosha minimale (vite)	20
Mosha maksimale (vite)	83

Në Tabelën 3 paraqiten të dhënat lidhur me shpërndarjen e pacientëve në studim sipas grup-moshës së tyre. 19.6% e pacientëve të përfshirë në studim i përkasin moshës 20-50 vjec, 36.2% bëjnë pjesë në grup-moshën 51-60 vjec dhe pjesa tjetër prej 44.2% i përkasin grup-moshës 60 vjec e lart.

Tabela 3. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas grup-moshës

Variabli	Numri absolut	Përqindja (%)
Grup-mosha		
20-50 vjec	51	19.6
51-60 vjec	94	36.2
>60 vjec	115	44.2
<i>Total</i>	<i>260</i>	<i>100.0</i>

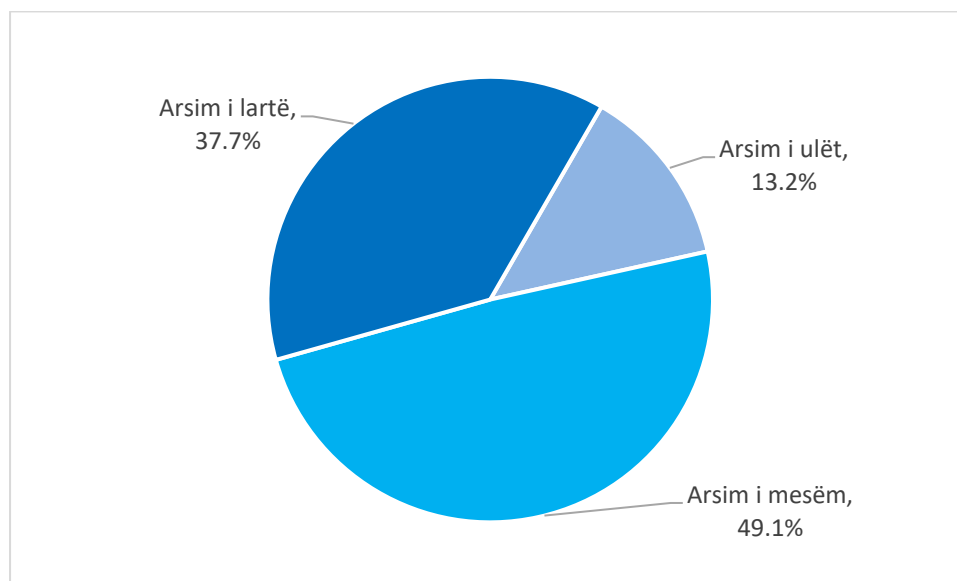


Grafiku 2. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas grup-moshës

Në Tabelën 4 paraqiten të dhënat lidhur me shpërndarjen e pacientëve në studim sipas nivelit të arsimit të tyre. Midis pacientëve për të cilët ka informacion lidhur me nivelin arsimor (përqindja e vlefshme), rezulton se 13.2% e tyre kanë arsim të ulët, 49.1% kanë arsim të mesëm dhe 37.7% kanë arsim të lartë.

Tabela 4. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas grup-moshës

Variabli	Numri absolut	Përqindja (%)	Përqindja e vlefshme (%)
Niveli i arsimit			
Arsim i ulët	22	8.5	13.2
Arsim i mesëm	82	31.5	49.1
Arsim i lartë	63	24.2	37.7
Nuk ka të dhëna	93	35.8	
<i>Total</i>	<i>260</i>	<i>100.0</i>	<i>100.0</i>

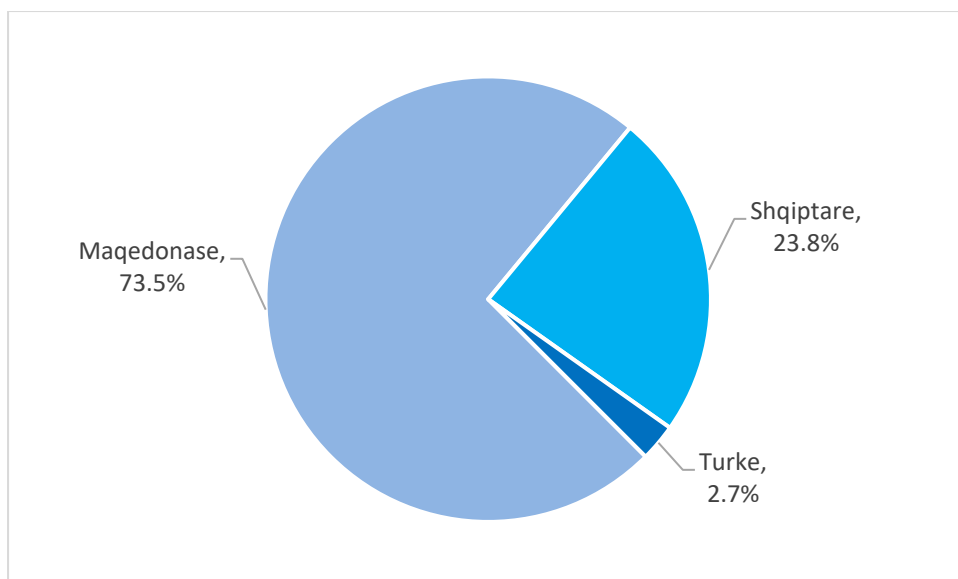


Grafiku 3. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas nivelit të arsimit

Të dhënat lidhur me etninë e pacientëve në studim paraqiten në Tabelën 5 në vijim. Rreth tre të katërat e pacientëve në studim i përkasin etnisë Maqedonase (73.5%), pasuar nga pacientët e etnisë Shqiptare (23.8%) dhe pjesa e mbetur prej 2.7% i përkasin etnisë Turke.

Tabela 5. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas etnisë

Variabli	Numri absolut	Përqindja (%)
Etnia		
Maqedonase	191	73.5
Shqiptare	62	23.8
Turke	7	2.7
<i>Total</i>	<i>260</i>	<i>100.0</i>



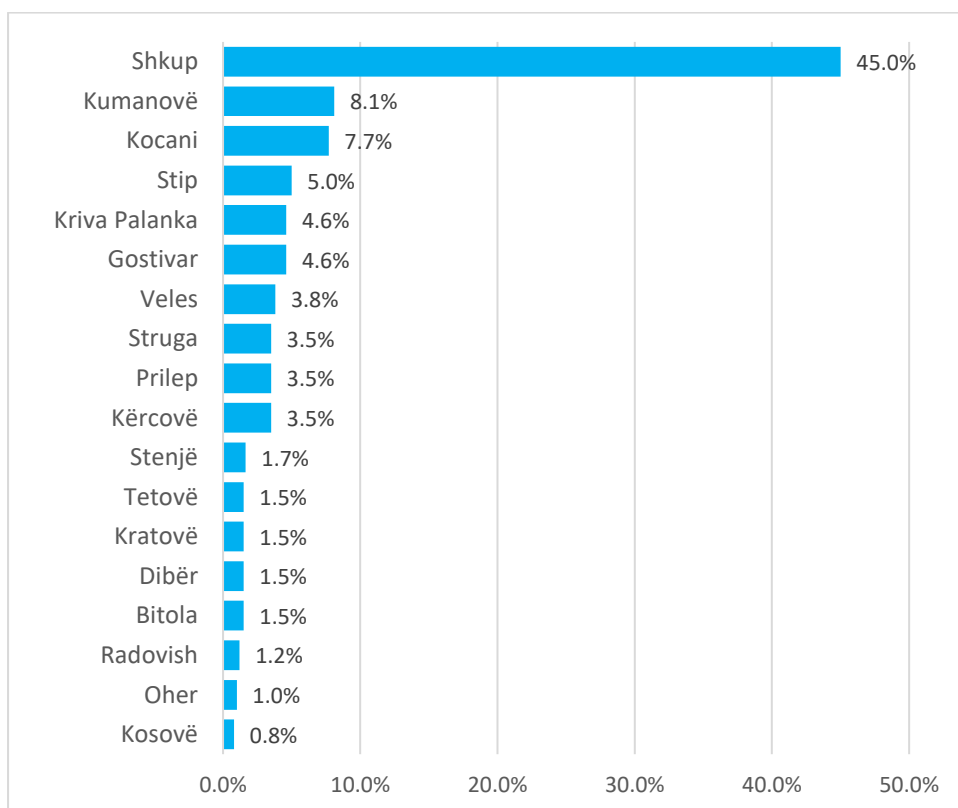
Grafiku 4. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas etnisë

Të dhënat lidhur me vendbanimin e pacientëve në studim paraqiten në Tabelën 6 në vijim. Rreth gjysma e pacientëve në studim i banojnë në Shkup (45%), pasuar nga 8.1% e pacientëve me banim në Kumanovë, 7.7% e pacientëve me vendbanim në Kocani, 5% e pacientëve banojnë në Stip, 4.6% e pacientëve jetojnë në Gostivar dhe Kriva Palanka, secili, kurse përqindje më të vogla të pacientëve në studim banojnë në qytetet të tjera të Republikës së Maqedonisë së Veriut. Duhet përmendur dhe fakti se 2 pacientë (0.8% e të gjithë pacientëve në studim) banojnë në Kosovë.

Tabela 6. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas vendbanimit

Variabli	Numri absolut	Përqindja (%)
Vendbanimi		
Bitola	4	1.5
Dibër	4	1.5
Gostivar	12	4.6
Kërcovë	9	3.5
Kocani	20	7.7
Kratovë	4	1.5
Kriva Palanka	12	4.6
Kumanovë	21	8.1
Oher	3	1.2
Prilep	9	3.5
Radovish	3	1.2
Shkup	117	45.0
Stenjë	4	1.5
Stip	13	5.0
Struga	9	3.5
Tetovë	4	1.5
Veles	10	3.8
Kosovë	2	0.8

<i>Total</i>	<i>260</i>	<i>100.0</i>
--------------	------------	--------------

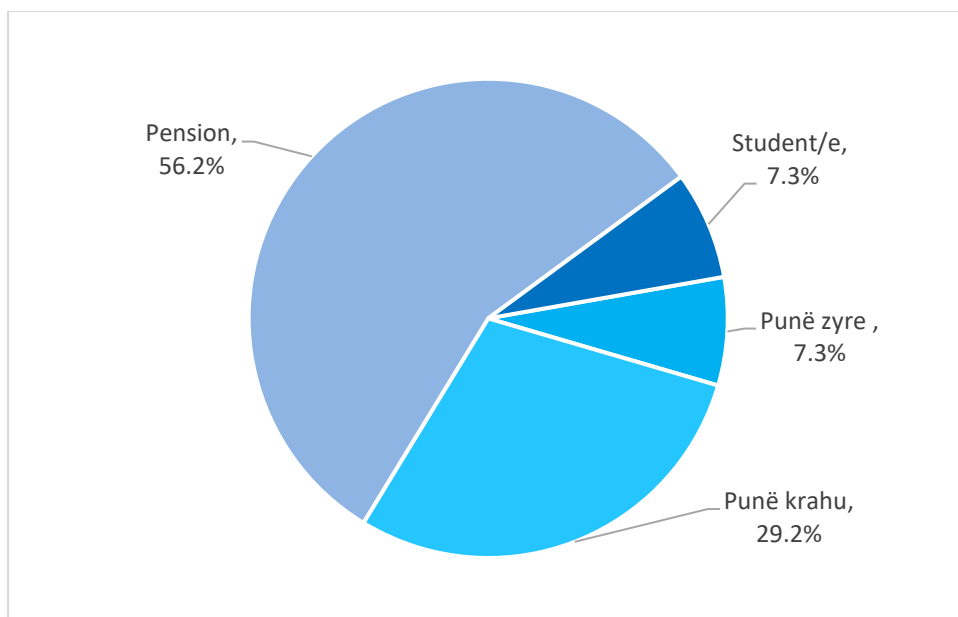


Grafiku 5. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas vendbanimit

Të dhënat lidhur me profesionin e pacientëve në studim paraqiten në Tabelën 7 në vijim. Më shumë se gjysma e pacientëve në studim për të cilët ka informacion (përqindja e vlefshme) janë pensionistë (56.2%), 29.2% e pacientëve bëjnë punë krahu (për shembull, mekanik auto, kopshtar, zjarrfikës, etj.), 7.3% e pacientëve bëjnë punë zyre (për shembull mësues, avokat, ekonomist, etj.) dhe 7.3% janë studentë.

Tabela 7. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas profesionit

Variabli	Numri absolut	Përqindja (%)	Përqindja e vlefshme (%)
Profesioni			
Punë zyre	13	5.0	7.3
Punë krahu	52	20.0	29.2
Pension	100	38.5	56.2
Student/e	13	5.0	7.3
Nuk ka të dhëna	82	31.5	
<i>Total</i>	<i>260</i>	<i>100.0</i>	<i>100.0</i>



Grafiku 6. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas profesionit

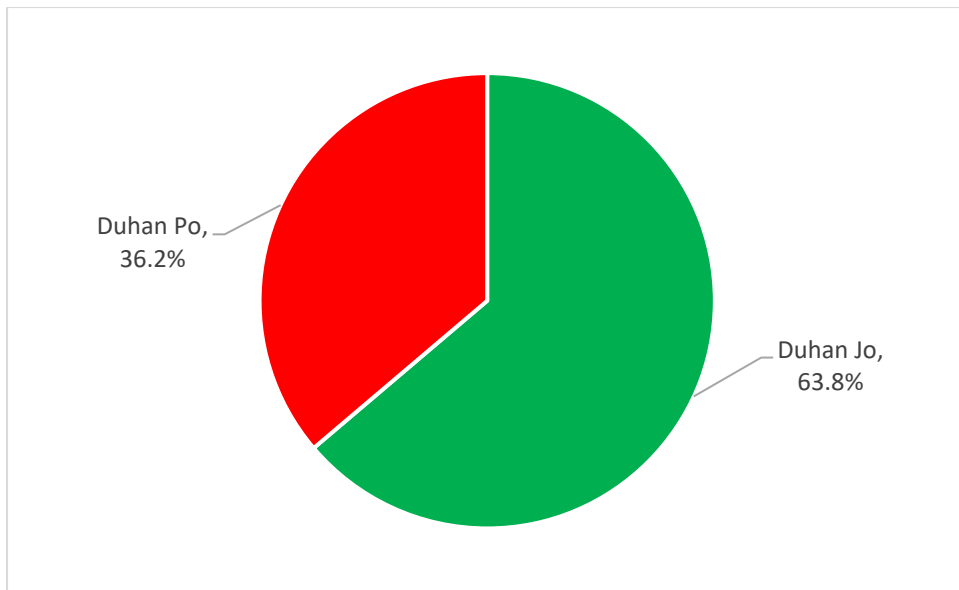
4.2 Të dhëna lidhur me faktorët e stilit të jetesës për pacientët në studim

Tabela 8 në vijim paraqet të dhëna lidhur me përdorimin e alkoolit dhe duhanit nga pacientët e përfshirë në studim.

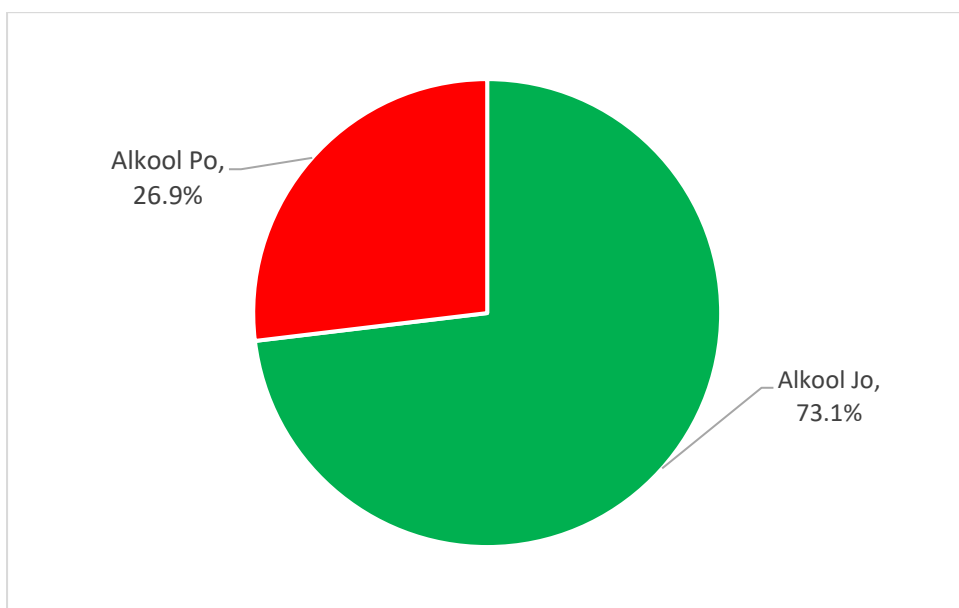
Midis të gjithë pacientëve të përfshirë në studim, 29 pacientë ose 36.2% e të gjithë pacientëve raportuan se ishin duhanpirës aktualë ose kanë pirë duhan në të kaluarën. Lidhur me alkoolin, prevalenca e përdorimit të tij rezultoi 26.9% (70 pacientë raportuan se përdornin alkoolin midis të gjithë pacientëve në studim).

Tabela 8. Përdorimi i duhanit dhe alkoolit midis pacientëve në studim

Variabli	Numri absolut	Përqindja (%)
Përdorimi i duhanit		
Jo	166	63.8
Po	94	36.2
Përdorimi i alkoolit		
Jo	190	73.1
Po	70	26.9



Grafiku 7. Prevalenca e duhanpirjes midis pacientëve në studim



Grafiku 8. Prevalenca e konsumit të alkoolit midis pacientëve në studim

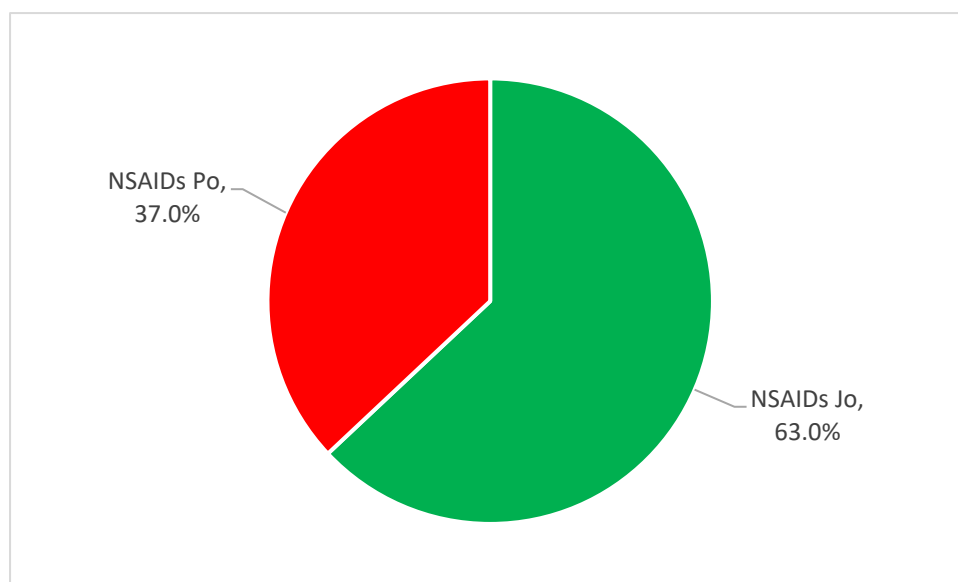
4.3 Të dhëna lidhur me përdorimin e anti-inflamatorëve jo-steroidë tek pacientët në studim

Tabela 9 në vijim paraqet të dhëna lidhur me përdorimin e preparateve anti-inflamatore jo-steroidë nga pacientët e përfshirë në studim.

Midis të gjithë pacientëve të përfshirë në studim dhe për të cilët ka informacion për këtë parametër, përdorimi i preparateve anti-inflamatore jo-steroidike u evidentua në 37% të rasteve kurse pjesa tjetër prej 63% nuk raportuan përdorim të këtyre preparateve.

Tabela 9. Përdorimi i preparateve anti-inflamatore jo-steroidike midis pacientëve në studim

Variabli	Numri absolut	Përqindja (%)	Përqindja e vlefshme (%)
Përdorimi i preparateve anti-inflamatore jo-steroidike			
Jo	160	61.5	63.0
Po	94	36.2	37.0
Nuk ka të dhëna	6	2.3	
<i>Total</i>	<i>260</i>	<i>100.0</i>	<i>100.0</i>



Grafiku 9. Prevalenca e përdorimi të preparateve anti-inflamatore jo-steroidike midis pacientëve në studim

4.4 Të dhëna lidhur me diagnozën e shtrimit në spital

Tabela 10 në vijim paraqet të dhëna lidhur me diagnozën kryesore të pacientëve të përfshirë në këtë studim.

Sic e kemi përfshikuar në metodologjinë e këtij studimi shkencor, në këtë studim u përfshinë 130 pacientë me Ulçer të stomakut ose duodenit dhe 130 pacientë me varice ezofageale në terrenin e cirrozës hepatike.

Tabela 10. Shpërndarja e pacientëve në studim sipas diagnozës kryesore të interesit

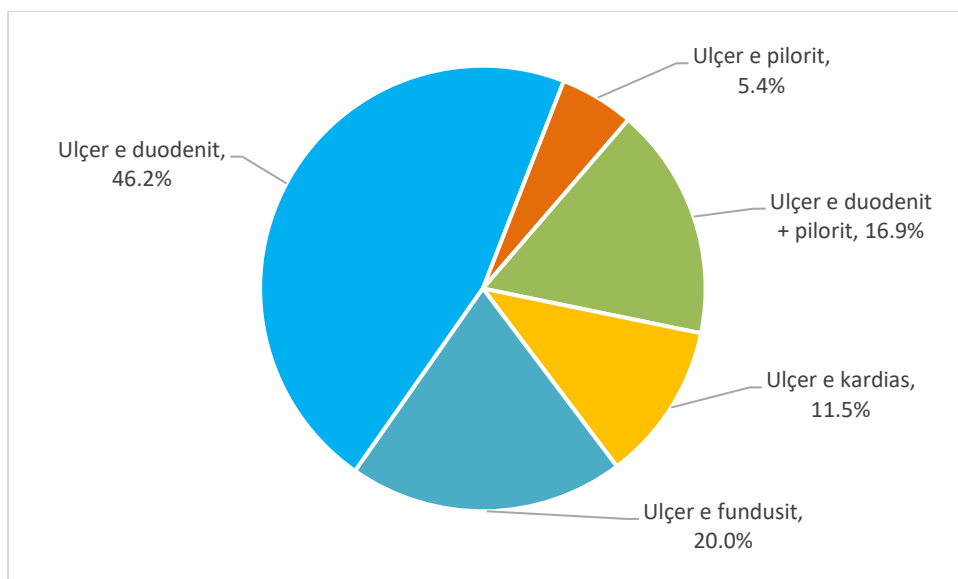
Variabli	Numri absolut	Përqindja (%)
Diagnoza kryesore		
Ulçer e stomakut ose duodenit	130	50.0
Varice ezofageale	130	50.0
<i>Total</i>	260	100.0

Tabela 11 në vijim paraqet të dhëna lidhur me lokalizimin e Ulçerës tek pacientët e diagnostikuar me Ulçer të stomakut ose duodenit të përfshirë në këtë studim (n=130).

Mund të vihet re që lokalizimi më i shpeshtë i Ulçerës është ekskluzivisht në duoden, e pranishme në 60 pacientë ose 46.2% e të gjithë pacientëve në studim, pasuar nga ucera e fundusit (në 26 pacientë ose 20% e pacientëve në studim), Ulçera në duoden dhe pjesën pilorike të stomakut (16.9% e pacientëve), në kardia e stomakut (11.5% e pacientëve) dhe në pilor (5.4% e pacientëve).

Tabela 11. Lokalizimi i Ulçerës tek pacientët e diagnostikuar me Ulçer stomaku ose duodeni

Variabli	Numri absolut	Përqindja (%)
Lokalizimi i Ulçerës		
Ulçer e duodenit	60	46.2
Ulçer e pilorit	7	5.4
Ulçer e duodenit + pilorit	22	16.9
Ulçer e kardias	15	11.5
Ulçer e fundusit	26	20.0
<i>Total</i>	260	100.0



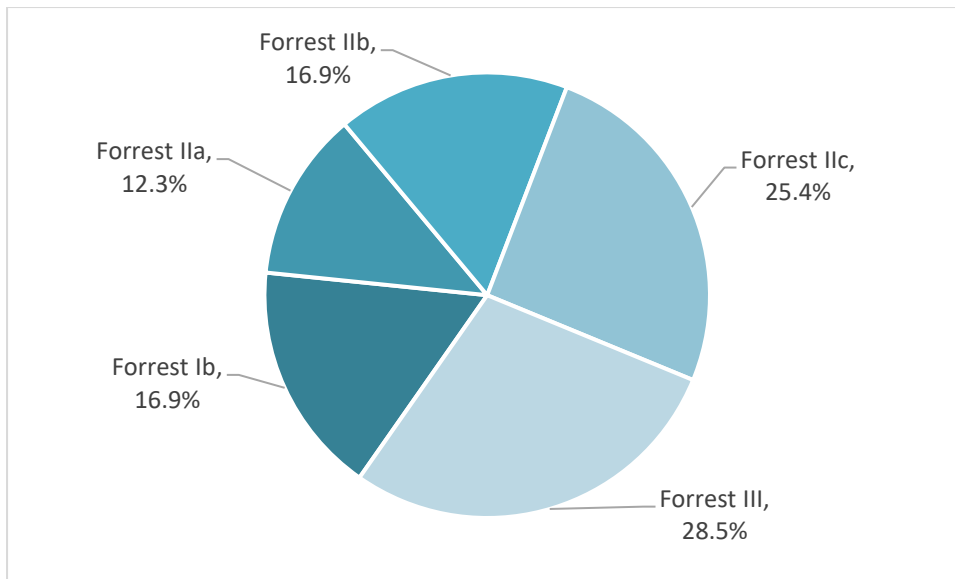
Grafiku 10. Lokalizimi i Ulçerës tek pacientët e diagnostikuar me Ulçer stomaku ose duodeni

Tabela 12 paraqet klasifikimin e Ulçerës peptike në bazë të sistemit të klasifikimit sipas Forrest, të cilin e kemi përshkruar në pjesën teorike të këtij punimi shkencor.

Mund të vihet re që 16.9% e pacientëve me Ulçer të përfshirë në studim klasifikohen në kategorinë Ib sipas Forrest (gjakosje aktive), 12.3% klasifikohen në kategorinë IIa (enë gjaku e dukshme), 16.9% klasifikohen në kategorinë IIb (mpiksje gjaku në lezion), 25.4% klasifikohen në kategorinë IIc (hematinë në bazën e Ulçerës), dhe pjesa tjetër prej 28.5% klasifikohen në kategorinë III (lezion pa shenja gjakosje).

Tabela 12. Klasifikimi Forrest i Ulçerës peptike tek pacientët me Ulçer të përfshirë në studim

Variabli	Numri absolut	Përqindja (%)
Klasifikimi sipas Forrest		
Ib	22	16.9
IIa	16	12.3
IIb	22	16.9
IIc	33	25.4
III	37	28.5
<i>Total</i>	130	<i>100.0</i>



Grafiku 11. Klasifikimi Forrest i Ulçerës peptike tek pacientët me Ulçer të përfshirë në studim

4.5 Të dhëna lidhur me kohëzgjatjen e qëndrimit në spital

Në Tabelën 14 paraqiten disa parametra statistikore lidhur me kohëzgjatjen e qëndrimit të pacientëve në shërbimin tonë. Mund të vihet re që ditë-qëndrimi mesatar i pacientëve në studim është $6.24 \text{ ditë} \pm 2.77 \text{ ditë}$, mediana e ditë-qëndrimit është saktësisht 6 ditë. Ditë-qëndrimi i pacientëve varion nga vlera minimale prej 2 ditësh (9 pacientë) deri në vlerën maksimale prej 15 ditësh (3 pacientë).

Tabela 13. Të dhëna lidhur me kohëzgjatjen e qëndrimit të pacientëve në studim në Shërbimin tonë

Parametrat statistikore	Ditë-qëndrimi në Shërbimin tonë
Vlera mesatare (ditë)	6.24
Deviacioni standard (ditë)	2.77
Mediana (ditë)	6.00
Spektri i vlerave të ditë-qëndrimit	13
Mosha minimale (ditë)	2
Mosha maksimale (ditë)	15

4.6 Krahasimi i dy grupeve të studimit sipas një sërë parametrash klinike dhe laboratorikë

4.6.1 Faktorët bazë socio-demografikë tek dy grupet në studim

Tabela 15 paraqet krahasimin e shpërndarjes së faktorëve bazë socio-demografikë (gjinia, mosha, arsimit) në dy grupet e pacientëve në studim. Mund të vihet re që shpërndarja gjinore midis të dy grupeve të pacientëve në studim nuk është statistikisht domethënëse; megjithatë, meshkujt përbëjnë shumicën në cdo grup: më shumë se 60% të pacientëve me varice ezofagu dhe 72.3% të pacientëve me Ulçer stomaku/duodeni.

Ndërkohë, mosha mesatare e pacientëve me Ulçer ishte në mënyrë domethënëse më e lartë (61.89 vjec) krahasuar me moshën mesatare të pacientëve me varice (58.61 vjec) dhe ky ndryshim është domethënës ($P=0.026$); po kështu, përqindje në mënyrë domethënëse ($P<0.05$) më të larta të pacientëve me Ulçer janë mbi 60 vjec (46.9%) krahasuar me shifrën përkatëse tek pacientët me varice ezofagu (41.5%).

Ndërkohë, nuk u vunë re ndryshime statistikisht domethënëse midis dy grupeve të pacientëve në studim (pacientë me Ulçer stomaku/duodeni dhe pacientë me varice ezofageale) lidhur me nivelin arsimor të tyre ($P>0.05$)

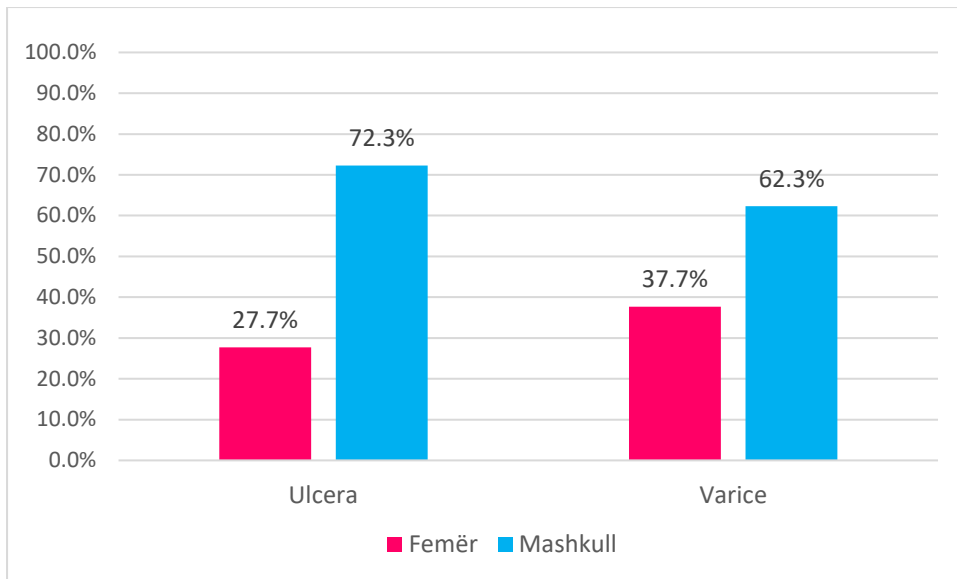
Tabela 14. Shpërndarja e faktorëve bazë socio-demografikë midis grupeve në studim

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Ulçera	Varice	
Gjinia				
Femër	85 (32.7)	36 (27.7)	49 (37.7)	0.112**
Mashkull	175 (67.3)	94 (72.3)	81 (62.3)	
Mosha në vite (vlera mesatare ± deviacioni standard)	60.24 ± 11.86	61.89 ± 11.92	58.61 ± 11.61	0.026 ***
Grup-mosha				
20-50 vjec	51 (19.6)	17 (13.1)	34 (26.2)	0.028 **
51-60 vjec	94 (36.2)	52 (40.0)	42 (32.3)	
>60 vjec	115 (44.2)	61 (46.9)	54 (41.5)	
Niveli i arsimit				
Arsim i ulët	22 (13.2)	9 (16.7)	13 (11.5)	0.184 **
Arsim i mesëm	82 (49.1)	21 (38.9)	61 (54.0)	
Arsim i lartë	63 (37.7)	24 (44.4)	39 (34.5)	

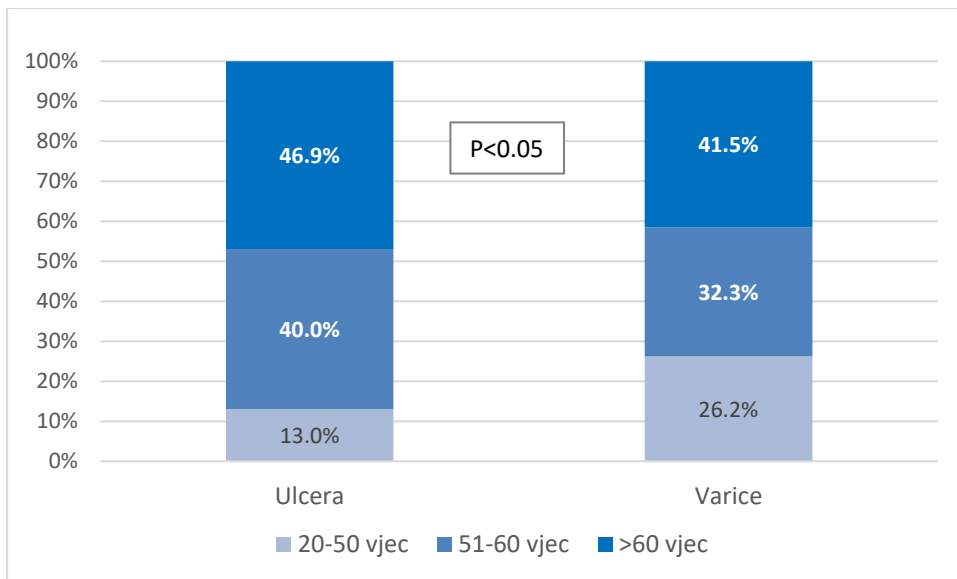
* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Cdo mospërputhje me numrin total vjen si pasojë e mungesës së informacionit.

** Vlera e P-së sipas testit statistikor Fisher's Exact Test (për tabelat 2x2) ose testit hi katror (për tabelat 2xn ose nxn).

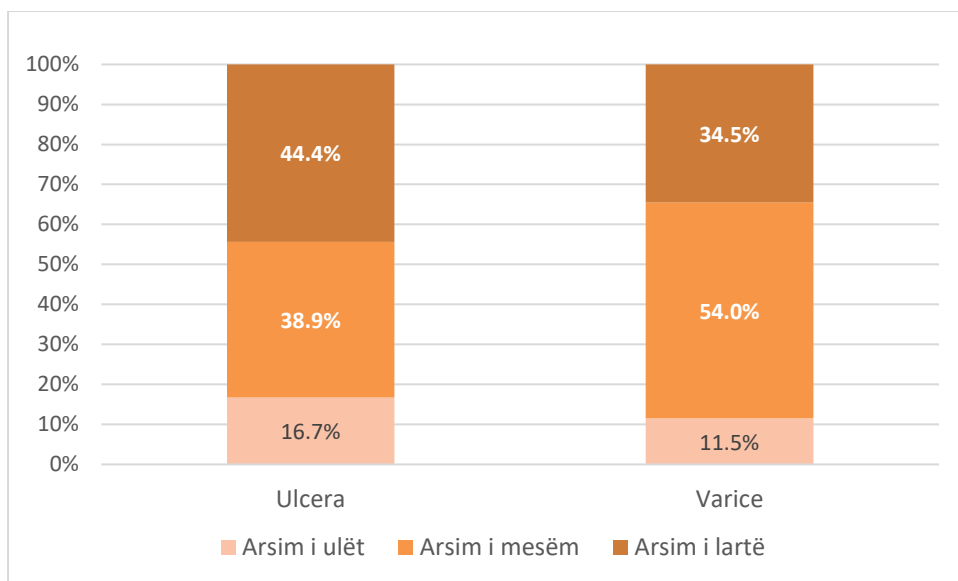
*** Vlera e P-së sipas testit statistikor t të studentit, për dy mostra të pavarura.



Grafiku 12. Krahasimi i shpërndarjes së gjinisë në dy grupet në studim



Grafiku 13. Krahasimi i shpërndarjes së grup-moshës në dy grupet në studim



Grafiku 14. Krahasimi i shpërndarjes së nivelit të arsimit në dy grupet në studim

Tabela 16 paraqet krahasimin e shpërndarjes së disa faktorëve të tjerë socio-demografikë (etnia dhe profesioni) në dy grupet e pacientëve në studim. Mund të vihet re që shpërndarja etnike midis të dy grupeve të pacientëve në studim është statistikisht domethënëse; megjithatë, proporcioni i shqiptarëve midis pacientëve me varice është në mënyrë domethënëse më i lartë sesa midis pacientëve me Ulçer: 26.9% vs. 20.8%, përkatësisht, $P < 0.05$. Po kështu, midis pacientëve me Ulçer, 5.4% e tyre janë të etnisë Turke kurse asnjë pacient me varice ezofageal nuk rezultoi i etnisë turke. Sidoqoftë, të dhënat lidhur me shpërndarjen e etnisë janë vetëm orientuese, për shkak të madhësisë së vogël të kampionit dhe përfaqësimit të pakët të etnisë Turke në këtë studim.

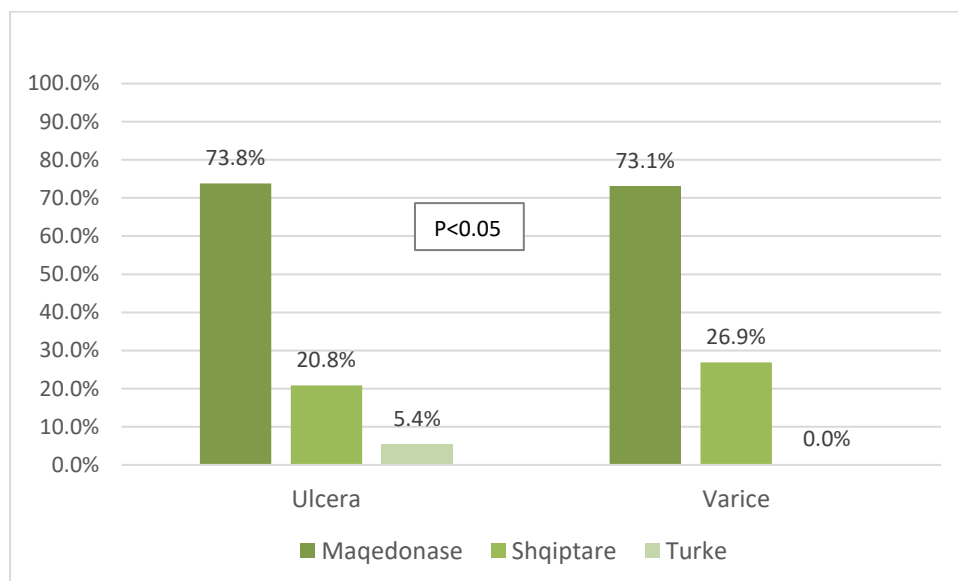
Ndërkohë, nuk u vunë re ndryshime statistiksish domethënëse lidhur me shpërndarjen e profesionit midis dy grupeve në studim ($P > 0.05$).

Tabela 15. Shpërndarja e etnisë dhe profesionit midis grupeve në studim

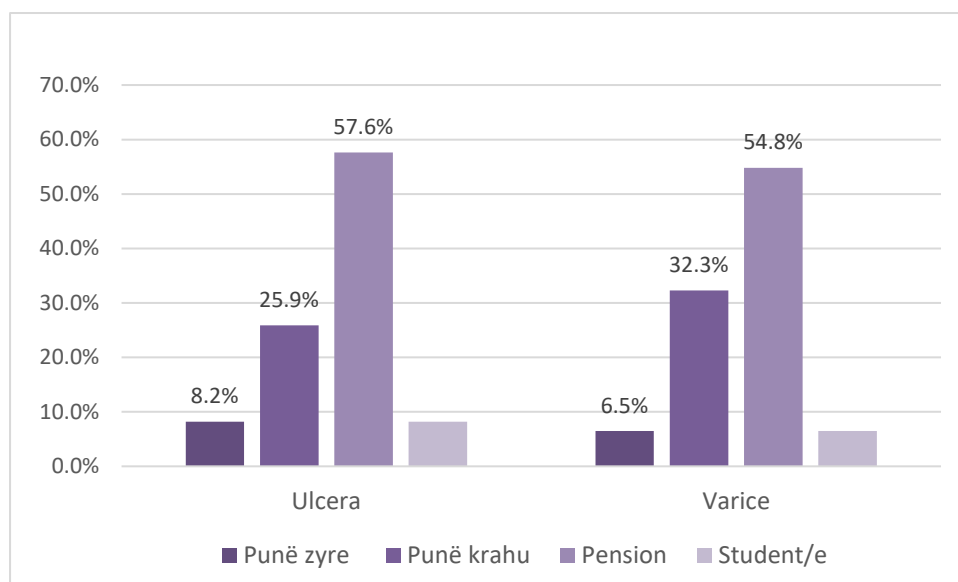
Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Ulçera	Varice	
Etnia				
Maqedonase	191 (73.5) *	96 (73.8)	95 (73.1)	0.018 **
Shqiptare	62 (23.8)	27 (20.8)	35 (26.9)	
Turke	7 (2.7)	7 (5.4)	0 (0.0)	
Profesioni				
Punë zyre	13 (7.3)	7 (8.2)	6 (6.5)	0.785
Punë krahu	52 (29.2)	22 (25.9)	30 (32.3)	
Pension	100 (56.2)	49 (57.6)	51 (54.8)	
Student/e	13 (7.3)	7 (8.2)	6 (6.5)	

* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Cdo mospërputhje me numrin total vjen si pasojë e mungesës së informacionit.

** Vlera e P-së sipas testit statistikor testit hi katror.



Grafiku 15. Krahasimi i shpërndarjes së etnisë në dy grupet në studim



Grafiku 16. Krahasimi i shpërndarjes së profesionit në dy grupet në studim

4.6.2 Faktorët e stilit të jetesës tek dy grupet në studim

Tabela 17 paraqet shpërndarjen e faktorëve të jetesës (prevalenca e përdorimit të duhanit dhe alkoolit) në dy grupet e pacientëve në studim.

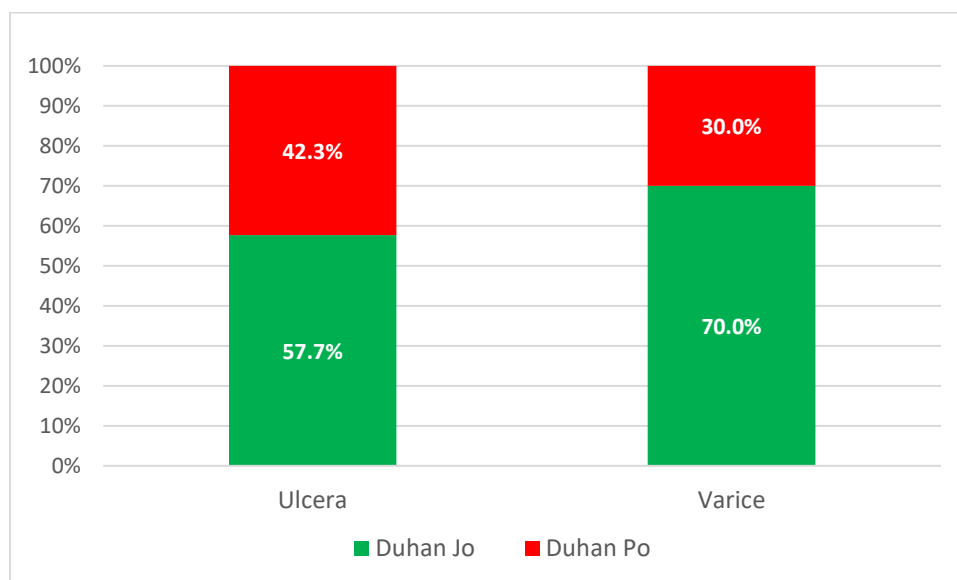
Mund të vihet re që prevalenca e duhanpirjes është më e lartë tek pacientët me Ulçer (42.3%) krahasuar me pacientët me varice ezofageale (30%), dhe kjo diferencë ka domethënie statistikore në kufi ($P=0.053$). Ndërkohë, prevalenca e përdorimit të alkoolit është në mënyrë statistikisht domethënëse ($P<0.05$) më e lartë tek pacientët me varice ezofageale (34.6% e tyre pijnë alkool ose kanë konsumuar alkool në të kaluarën) sesa tek pacientët me Ulçer (19.2% e tyre pijnë alkool ose kanë konsumuar alkool në të kaluarën).

Tabela 16. Prevalenca e duhanpirjes dhe përdorimit të alkoolit midis grupeve në studim

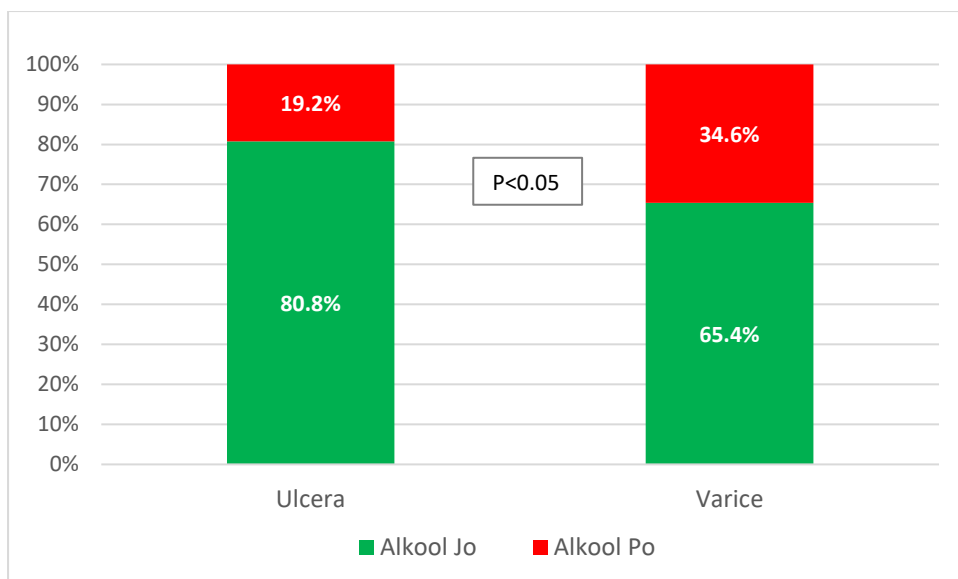
Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Ulçera	Varice	
Përdorimi i duhanit				
Jo	166 (63.8)	75 (57.7)	91 (70.0)	0.053 **
Po	94 (36.2)	55 (42.3)	39 (30.0)	
Përdorimi i alkoolit				
Jo	190 (73.1)	105 (80.8)	85 (65.4)	0.008
Po	70 (26.9)	25 (19.2)	45 (34.6)	

* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Cdo mospërputhje me numrin total vjen si pasojë e mungesës së informacionit.

** Vlera e P-së sipas testit statistikor Fisher's Exact Test.



Grafiku 17. Krahasimi i prevalencës së përdorimit të duhanit në dy grupet në studim



Grafiku 18. Krahasimi i prevalencës së përdorimit të alkoolit në dy grupet në studim

4.6.3 Përdorimi i anti-inflamatorëve jo-steroidë tek dy grupet në studim

Tabela 18 paraqet shpërndarjen e përdorimit të preparateve anti-inflamatore jo-steroidë (NSAIDs) në dy grupet e pacientëve në studim.

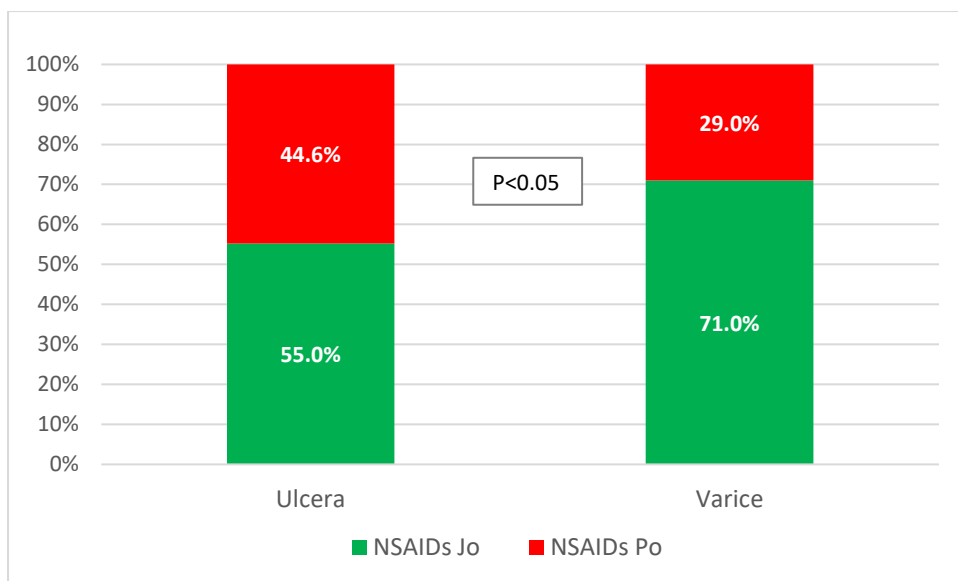
Mund të vihet re që prevalenca e përdorimit të preparateve anti-inflamatore jo-steroidë është në mënyrë statistikisht domethënëse më e lartë tek pacientët me Ulçer peptike (44.6 e tyre kanë përdorur NSAIDs) krahasuar me pacientët me varice ezofageale (29% e tyre kanë përdorur NSAIDs), dhe kjo diferencë është statistikisht domethënëse ($P < 0.05$).

Tabela 17. Prevalenca e përdorimit të anti-inflamatorëve jo-steroidë midis grupeve në studim

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Ulçera	Varice	
Përdorimi i preparateve anti-inflamatore jo-steroidë				0.013 **
Jo	160 (63.0)	72 (55.4)	88 (71.0)	
Po	94 (37.0)	58 (44.6)	36 (29.0)	

* Numri absolut dhe përqindja sipas kolumnave (në kllapa). Cdo mospërputhje me numrin total vjen si pasojë e mungesës së informacionit.

** Vlera e P-së sipas testit statistikor Fisher's Exact Test.



Grafiku 19. Krahasimi i prevalencës së përdorimit të NSAIDs në dy grupet në studim

4.6.4 Krahasimi i tablosë klinike tek dy grupet në studim

Tabela 19 paraqet shpeshësinë e disa paraqitjeve klinike në dy grupet e pacientëve në studim.

Mund të vihet re që hasja e shenjave dhe simptomave është në mënyrë domethënëse e ndryshme ($P<0.05$) tek të dy grupe në studim. Kështu, shpeshësia e të vjellave me ngjyrë të kuqe të ndezur ishte në mënyrë domethënëse më e lartë tek pacientët me varice ezofageale (55.2%) krahasuar me pacientet me Ulçer (23.1%), ndërsa trendi i kundërt u evidentua për të vjellat me ngjyrë kafe të errët (44.8% vs. 87.7%, përkatësisht). Dhimbjet e barkut ishin të pranishme në përqindje në mënyrë domethënëse më të larta tek pacientët me Ulçer (26.9%) krahasuar me pacientët me varice ezofageale (6.9%).

Ashtu sic pritej, proporcione shumë më të larta të pacientëve me varice të ezofagut (74.1%) paraqiten shenja të sëmundjes kronike të mëlcisë krahasuar me pacientët me Ulçer (16.9%) dhe e njëjta situatë u evidentua edhe lidhur me zmadhimin e shpretkës që u evidentua në 38.8% të pacientëve me varice ezofageale dhe vetëm 6.9% të pacientëve me Ulçer ($P<0.05$), dhe me praninë e ascitit (50.9% dhe 6.2%, përkatësisht), ndryshime këto shumë domethënëse nga ana statistikore ($P<0.05$).

Së fundmi, nuk u evidentuan ndryshime statistikisht domethënëse lidhur me historinë e gjakosjeve të mëparshme ku 20.7% e pacientëve me varice ezofageale dhe 13.1% e atyre me Ulçer raportuan episode të tilla në të kaluarën ($P>0.05$).

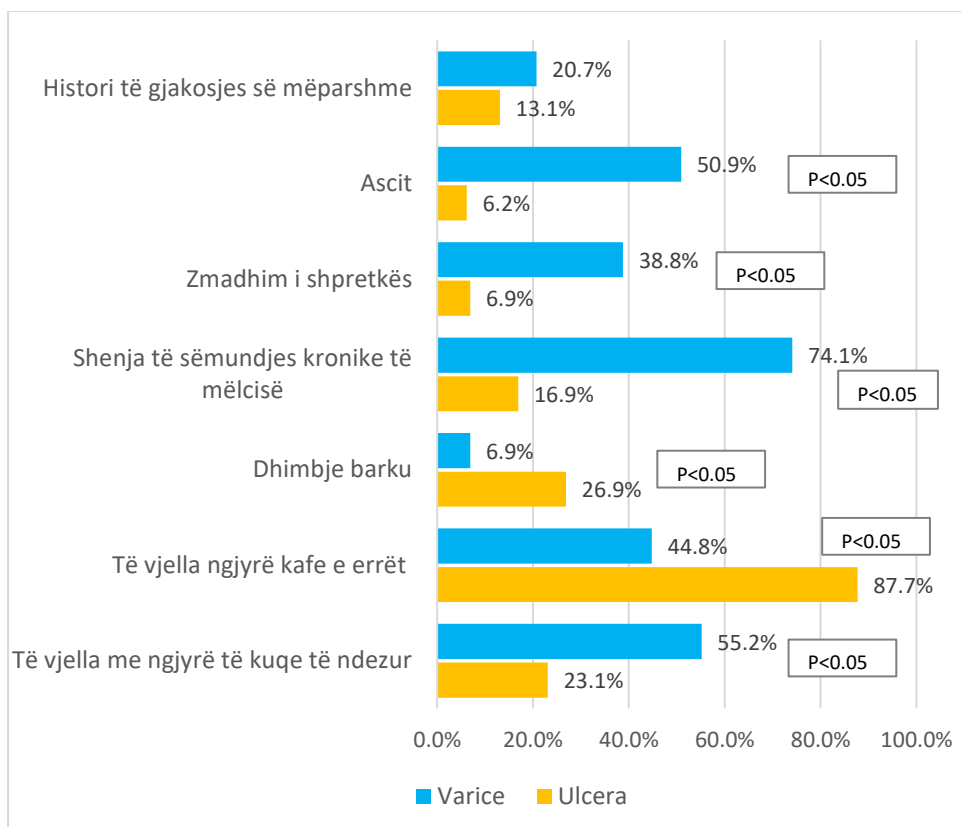
Tabela 18. Shpërndarja e shenjave dhe simptomave klinike midis grupeve në studim

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Ulçera	Varice	

Të vjella me ngjyrë të kuqe të ndezur				
Jo	152 (61.8) *	100 (76.9)	52 (44.8)	<0.001 **
Po	94 (38.2)	30 (23.1)	64 (55.2)	
Të vjella ngjyrë kafe e errët				
Jo	80 (32.5)	16 (12.3)	64 (55.2)	<0.001
Po	166 (67.5)	114 (87.7)	52 (44.8)	
Dhimbje barku				
Jo	203 (82.5)	95 (73.1)	108 (93.1)	<0.001
Po	43 (17.5)	35 (26.9)	8 (6.9)	
Shenja të sëmundjes kronike të mëlcisë				
Jo	138 (56.1)	108 (83.1)	30 (25.9)	<0.001
Po	108 (43.9)	22 (16.9)	86 (74.1)	
Zmadhim i shpretkës				
Jo	192 (78.0)	121 (93.1)	71 (61.2)	<0.001
Po	54 (22.0)	9 (6.9)	45 (38.8)	
Ascit				
Jo	179 (72.8)	122 (93.8)	57 (19.1)	<0.001
Po	67 (27.2)	8 (6.2)	59 (50.9)	
Histori të gjakosjes së mëparshme				
Jo	205 (83.3)	113 (86.9)	92 (79.3)	0.124
Po	41 (16.7)	17 (13.1)	24 (20.7)	

* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Cdo mospërputhje me numrin total vjen si pasojë e mungesës së informacionit.

** Vlera e P-së sipas testit statistikor Fisher's Exact Test.



Grafiku 20. Krahasimi i prevalencës së shenjave dhe simptomave klinike në dy grupet në studim

4.6.5 Statusi i disa gjetjeve endoskopike tek dy grupet në studim

Tabela 20 paraqet prevalencën e disa gjetjeve endoskopike të lidhura me ezofagun (gjendja e ezofagut, hiperemia ezofageale, refluksi ezofageal) në dy grupet e pacientëve në studim.

Ashtu sic pritej, ezofagu është normal në pothuajse të gjithë pacientët me Ulçer (97.7%) por ezofagu është normal në vetëm rreth një të tretën (34.6%) e pacientëve me varice ezofageale; ky ndryshim është statistikisht domethënës ($P<0.001$). Në të kundërt, prevalenca e stomakut hiperemik është në mënyrë statistikisht domethënëse ($P<0.001$) më e lartë tek pacientët me varice ezofageale (87.4% e tyre) krahasuar me pacientët me Ulçer (15.4% kanë shenja të ezofagut hiperemik në endoskopi).

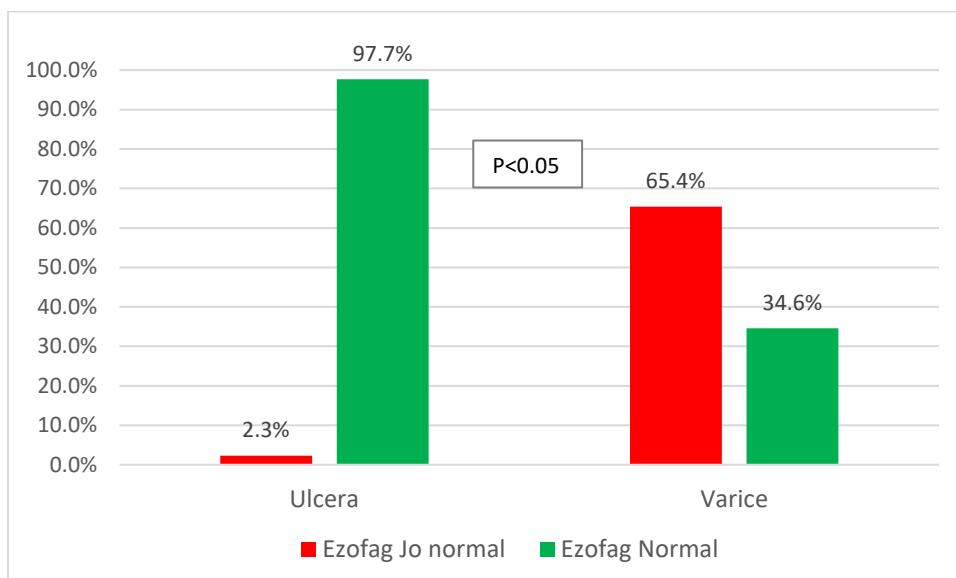
Së fundmi, përqindje në mënyrë statistikisht domethënëse ($P<0.05$) më të larta të pacientëve me varice (40.9%) se sa pacientëve me Ulçer (10.8%) kanë refluks ezofageal.

Tabela 19. Shpërndarja e disa gjetjeve endoskopike të lidhura me ezofagun midis grupeve në studim

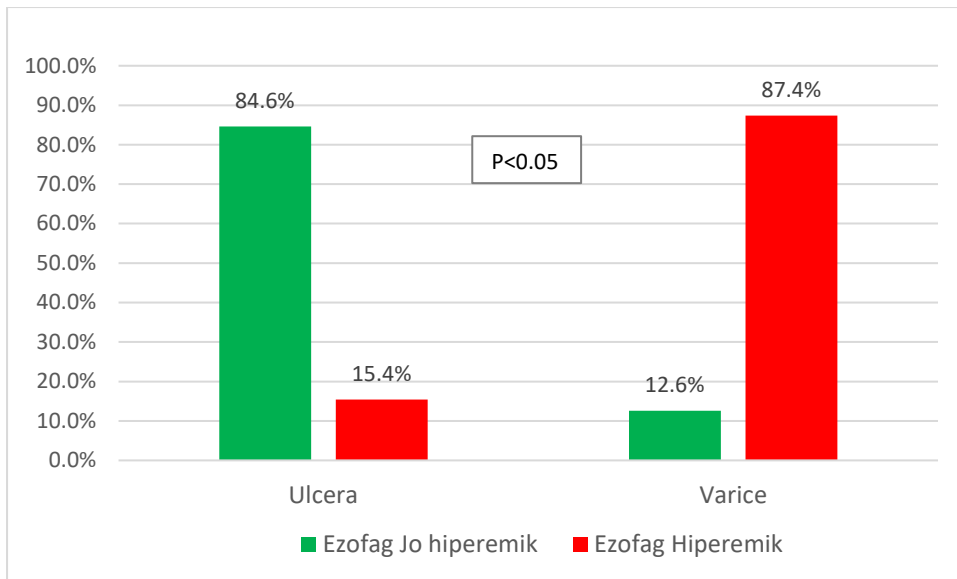
Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Ulçera	Varice	
Ezofag normal				
Jo	86 (33.5) *	3 (2.3)	83 (65.4)	<0.001 **
Po	171 (66.5)	127 (97.7)	44 (34.6)	
Ezofag hiperemik				
Jo	126 (49.0)	110 (84.6)	16 (12.6)	<0.001
Po	131 (51.0)	20 (15.4)	111 (87.4)	
Refluks ezofageal				
Jo	191 (74.3)	116 (89.2)	75 (59.1)	<0.001
Po	66 (25.7)	14 (10.8)	52 (40.9)	

* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Cdo mospërputhje me numrin total vjen si pasojë e mungesës së informacionit.

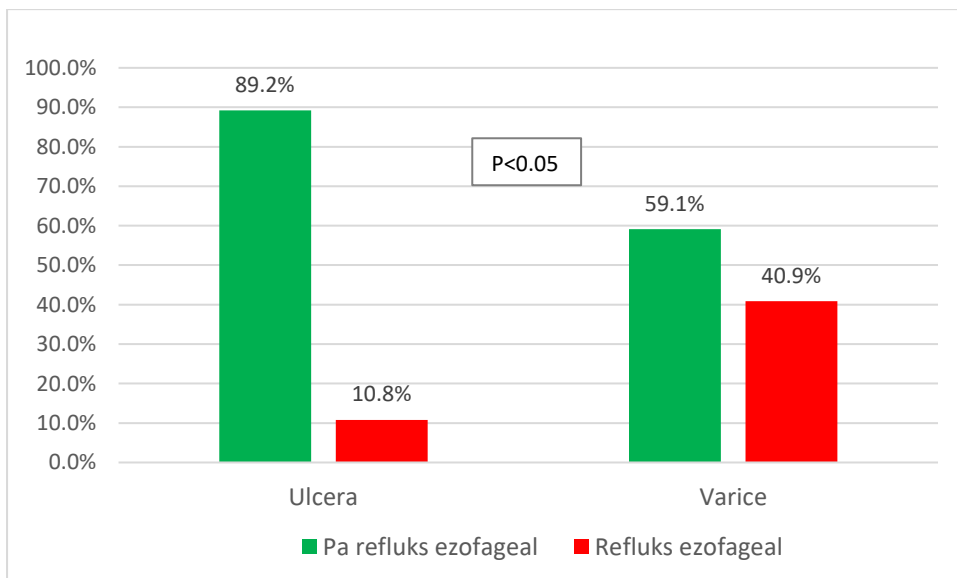
** Vlera e P-së sipas testit statistikor Fisher's Exact Test.



Grafiku 21. Krahasimi i statusit endoskopik të ezofagut (normal/jo normal) në dy grupet në studim



Grafiku 22. Krahasimi i statusit endoskopik të ezofagut (hiperemik/jo hiperemik) në dy grupet në studim



Grafiku 23. Krahasimi i statusit të refluksit ezofageal në endoskopi në dy grupet në studim

Tabela 21 paraqet prevalencën e disa gjetjeve endoskopike të lidhura me kardian e stomakut (gjendja e kardias, kardia hiperemike, erozion i kardias, Ulçer e karias) në dy grupet e pacientëve në studim.

Nuk vihen re ndryshime statistikisht domethënëse midis pacientëve me Ulçer dhe atyre me varice ezofageale lidhur me statusin e kardias normale, hiperemike dhe erozionit të kardias;

sidoqoftë, një përqindje më e lartë e pacientëve me Ulçer (12.3%) paraqet hiperemi të kardias së stomakut krahasuar me pacientët me varice ku u evidentua e njëjta gjë (8.1%).

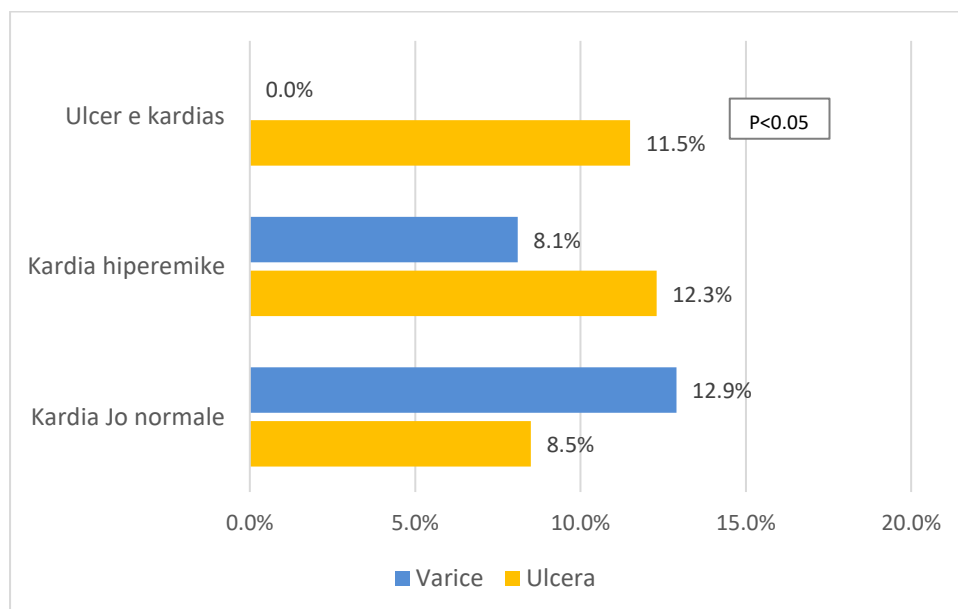
Natyrisht, Ulçera e kardias është e pranishme vetëm tek pacientët me Ulçer dhe tek asnjë pacient me varice ezofageale (për shkak të mënyrës se si u zgjodhën pacientët në studim).

Tabela 20. Shpërndarja e disa gjetjeve endoskopike të lidhura me kardian e stomakut, midis grupeve në studim

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Ulçera	Varice	
Kardia normale				
Jo	27 (10.6) *	11 (8.5)	16 (12.9)	0.310 **
Po	227 (89.4)	119 (91.5)	108 (87.1)	
Kardia hiperemike				
Jo	216 (89.6)	114 (87.7)	102 (91.9)	0.397
Po	25 (10.4)	16 (12.3)	9 (8.1)	
Erozion i kardias				
Jo	241 (100.0)	130 (100.0)	130 (100.0)	-
Po	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	
Ulçer e kardias				
Jo	226 (93.8)	115 (88.5)	111 (100.0)	<0.001
Po	15 (6.2)	15 (11.5)	0 (0.0)	

* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Cdo mospërputhje me numrin total vjen si pasojë e mungesës së informacionit.

** Vlera e P-së sipas testit statistikor Fisher's Exact Test.



Grafiku 24. Krahasimi i statusit të disa gjendjeve endoskopike të lidhura me kardian në dy grupet në studim

Tabela 22 paraqet prevalencën e disa gjetjeve endoskopike të lidhura me fundusin e stomakut (gjendja e fundusit, fundus hiperemik, varice të fundusit, erozion i fundusit, Ulçer e fundusit) në dy grupet e pacientëve në studim.

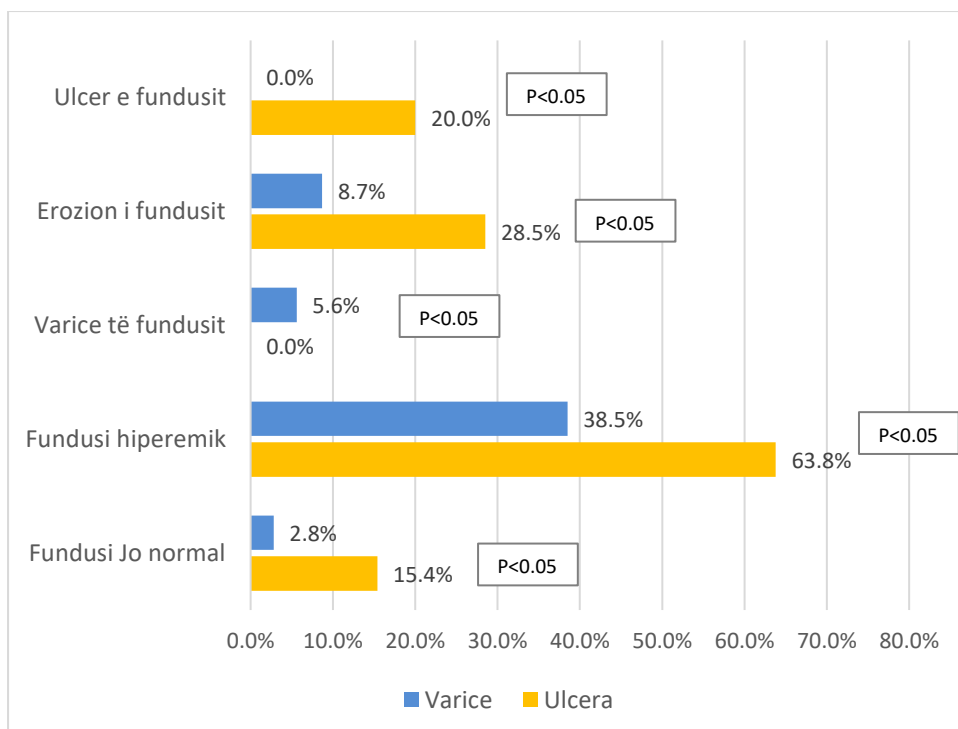
Të gjitha ndryshimet në tabelë lidhur m prevalencën e gjendjeve të ndryshme të fundusit të stomakut janë statistikisht domethënëse ($P < 0.05$ në cdo rast). Në mënyrë statistikisht domethënëse një përqëndje më e ulët e pacientëve me Ulçer sesa e atyre me varice kanë fundus normal (84.6% vs. 97.2%, përkatësisht) dhe varice të fundusit (0% vs. 5.6%), kurse trendi i kundërt vihet re për fundusin hiperemik (63.8% vs. 38.5%, përkatësisht), erozionin e fundusit (28.5% vs. 8.7%, përkatësisht), dhe Ulçerën e fundusit (20% vs. 0%, përkatësisht).

Tabela 21. Shpërndarja e disa gjetjeve endoskopike të lidhura me fundusin e stomakut, midis grupeve në studim

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Ulçera	Varice	
Fundusi normal				
Jo	23 (9.7) *	20 (15.4)	3 (2.8)	0.001 **
Po	215 (90.3)	110 (84.6)	105 (97.2)	
Fundusi hiperemik				
Jo	111 (47.4)	47 (36.2)	64 (61.5)	<0.001
Po	123 (52.6)	83 (63.8)	40 (38.5)	
Varice të fundusit				
Jo	232 (97.5)	130 (100.0)	102 (94.4)	<0.001
Po	6 (2.5)	0 (0.0)	6 (5.6)	
Erozion i fundusit				
Jo	188 (80.3)	93 (71.5)	95 (91.3)	<0.001
Po	46 (19.7)	37 (28.5)	9 (8.7)	
Ulçer e fundusit				
Jo	208 (88.9)	104 (80.0)	104 (100.0)	<0.001
Po	26 (11.1)	26 (20.0)	0 (0.0)	

* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Cdo mospërputhje me numrin total vjen si pasojë e mungesës së informacionit.

** Vlera e P-së sipas testit statistikor Fisher's Exact Test.



Grafiku 25. Krahasimi i statusit të disa gjendjeve endoskopike të lidhura me fundusin në dy grupet në studim

Tabela 23 paraqet prevalencën e disa gjendjeve endoskopike të lidhura me pjesën pilorike të stomakut (gjendja e pilorit, hiperemia e pilorit, struktura e pilorit, Ulçer e pilorit) në dy grupet e pacientëve në studim. Kujdes: tek këta pacientë janë përfshirë pacientët me Ulçer vetëm në pilor (n=7) dhe pacientet me Ulçer në pilor dhe duoden njëkohësisht (n=22) [Shih Tabelën 10 për detajet].

Të gjitha ndryshimet në tabelë lidhur me prevalencën e gjendjeve të ndryshme të pjesës pilorike të stomakut janë statistikisht domethënëse ($P < 0.05$ në cdo rast). Në mënyrë statistikisht domethënëse një përqëndje më e ulët e pacientëve me Ulçer sesa e atyre me varice kanë pilor normal (100% vs. 93.1%, përkatësisht), kurse trendi i kundërt vihet re për pilorin hiperemik (16.7% vs. 2.9%, përkatësisht), dhe Ulçerën e pilorit (22.3% vs. 0%, përkatësisht).

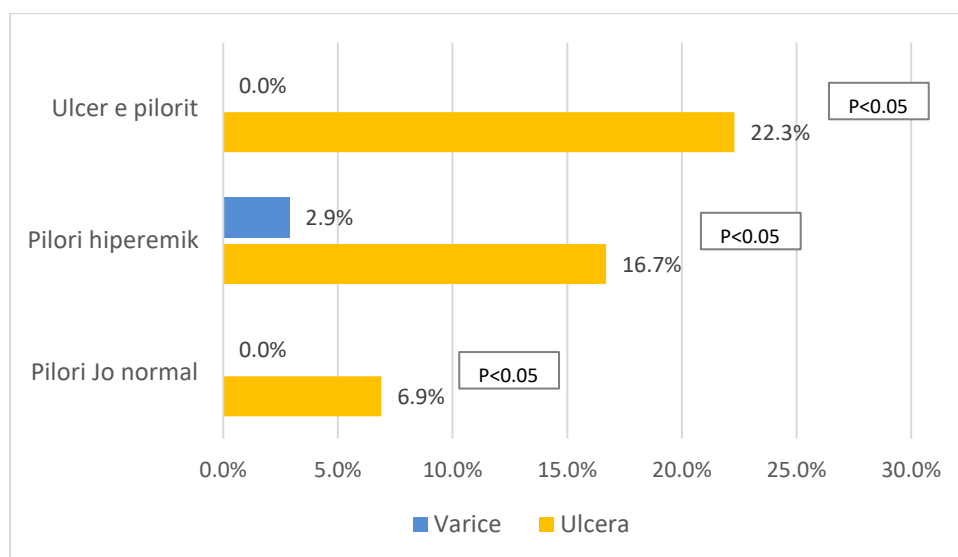
Tabela 22. Shpërndarja e disa gjendjeve endoskopike të lidhura me pjesën pilorike të stomakut, midis grupeve në studim

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Ulçera	Varice	
Pilori normal				
Jo	9 (3.8) *	9 (6.9)	0 (0)	0.005 **
Po	225 (96.2)	121 (93.1)	104 (100.0)	
Pilori hiperemik				
Jo	206 (89.6)	105 (83.3)	101 (97.1)	0.001

Po	24 (10.4)	21 (16.7)	3 (2.9)	
Strikturë e pilorit				
Jo	234 (100.0)	130 (100.0)	130 (100.0)	-
Po	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	
Ulçer e pilorit				
Jo	205 (87.6)	101 (77.7)	104 (100.0)	<0.001
Po	59 (12.4)	29 (22.3)	0 (0.0)	

* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Cdo mospërputhje me numrin total vjen si pasojë e mungesës së informacionit.

** Vlera e P-së sipas testit statistikor Fisher's Exact Test.



Grafiku 26. Krahasimi i statusit të disa gjendjeve endoskopike të lidhura me pjesën pilorike të stomakut në dy grupet në studim

Tabela 24 paraqet prevalencën e disa gjendjeve endoskopike të lidhura me duodenin (gjendja e duodenit, hiperemia e duodenit, Ulçer e duodenit) në dy grupet e pacientëve në studim. Kujdes: tek këta pacientë janë përfshirë pacientët me Ulçer vetëm në duoden (n=60) dhe pacientet me Ulçer në pilor dhe duoden njëkohësisht (n=22) [Shih Tabelën 10 për detajet].

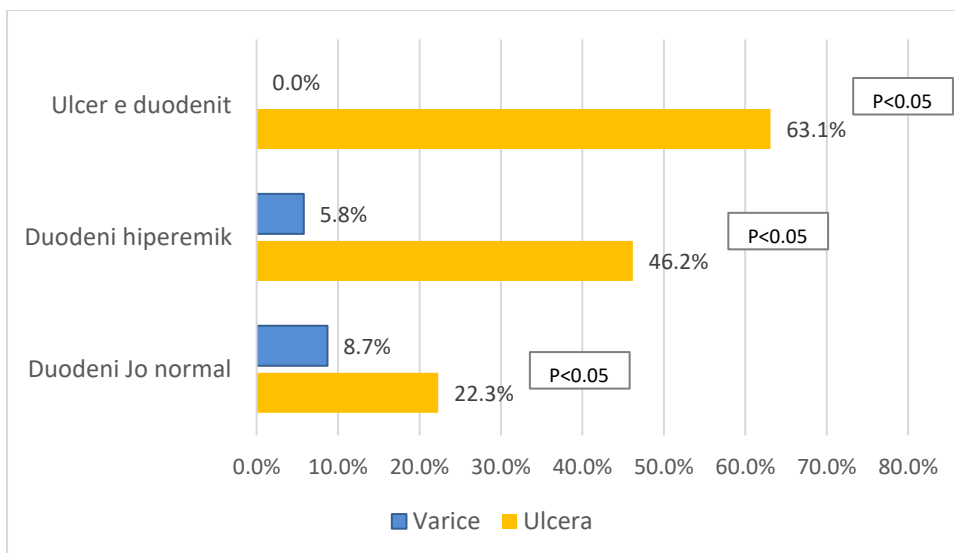
Të gjitha ndryshimet në tabelë lidhur m prevalencën e gjendjeve të ndryshme të pjesës pilorike të stomakut janë statistikisht domethënëse (P<0.05 në cdo rast). Në mënyrë statistikisht domethënëse një përqindje më e ulët e pacientëve me Ulçer sesa e atyre me varice kanë duoden normal (77.7% vs. 91.3%, përkatësisht), kurse trendi i kundërt vihet re për duodenin hiperemik (46.2% vs. 5.8%, përkatësisht), dhe Ulçerën e duodenit (63.1% vs. 0%, përkatësisht).

Tabela 23. Shpërndarja e disa gjetjeve endoskopike të lidhura me duodenin, midis grupeve në studim

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Ulçera	Varice	
Duodeni normal				
Jo	38 (16.2) *	29 (22.3)	9 (8.7)	0.007 **
Po	196 (83.8)	101 (77.7)	95 (91.3)	
Duodeni hiperemik				
Jo	168 (71.8)	70 (53.8)	98 (94.2)	<0.001
Po	66 (28.2)	60 (46.2)	6 (5.8)	
Ulçer e pilorit				
Jo	152 (65.0)	48 (36.9)	104 (100.0)	<0.001
Po	82 (35.0)	82 (63.1)	0 (0)	

* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Cdo mospërputhje me numrin total vjen si pasojë e mungesës së informacionit.

** Vlera e P-së sipas testit statistikor Fisher's Exact Test.



Grafiku 27. Krahasimi i statusit të disa gjendjeve endoskopike të lidhura me duodenin në dy grupet në studim

4.6.6 Krahasimi i komplikacioneve të sëmundjes tek dy grupet në studim

Si gjakosjet variceale ashtu edhe ato jo-variceale të GTGIS mund të crregullojnë parametra të rëndësishëm laboratorikë tek pacientët e prekur. Ose ecuria e sëmundjes mund të cojë në një çrregullim apo alterim gradual të tyre përgjatë kohës.

Tabela 25 paraqet krahasimin e vlerave mesatare të një sërë parametrash laboratorikë midis grupeve të pacientëve në studim. Midis diferencave statistikisht domethënëse ($P < 0.05$), mund të vihet re që vlera mesatare është është më e lartë tek pacientët me Ulçer sesa ata me varice për këto parametra: leukocitet në pranim dhe në dalje, hematokriti në pranim, trombocitet në pranim dhe dalje, urea në pranim dhe glicemia; trendi i kundërt vihet re për për vlerat mesatare të eritrociteve në pranim dhe hemoglobinës në pranim.

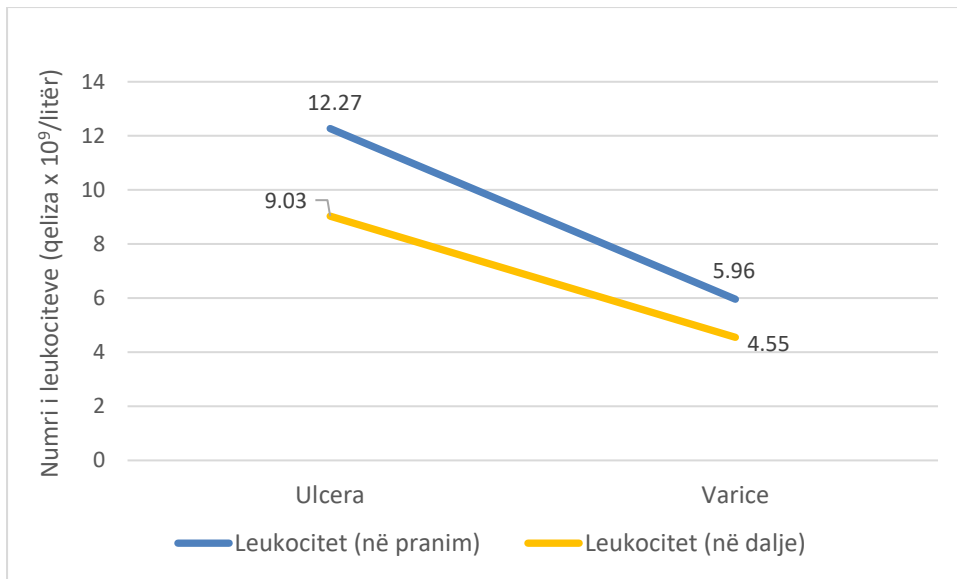
Diferencat për parametrat e tjerë laboratorikë nuk janë domethënëse nga ana statistikore ($P > 0.05$).

Tabela 24. Krahasimi i vlerës mesatare të disa parametrave laboratorikë midis rasteve dhe kontroleve

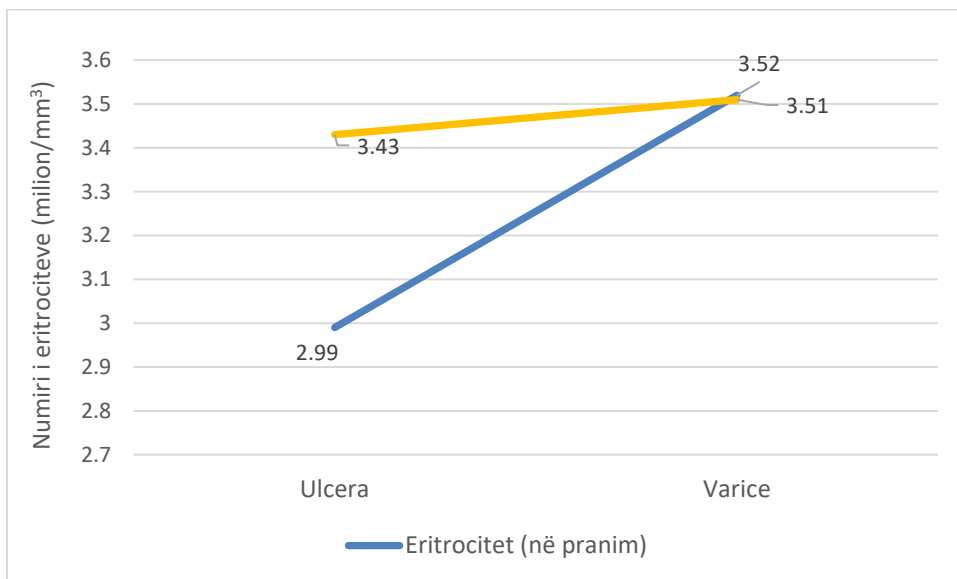
Variabli	Pacientë me Ulçer		Pacientë me varice		Vlera e P-së **
	Vlera mesatare	Deviacioni standard	Vlera mesatare	Deviacioni standard	
Leukocitet (në pranim)	12.27	4.68	5.96	3.82	<0.001
Leukocitet (në dalje)	9.03	2.88	4.55	1.98	<0.001
Eritrocitet (në pranim)	2.99	0.84	3.52	0.61	<0.001
Eritrocitet (në dalje)	3.43	0.47	3.51	0.44	0.352
Hemoglobina (në pranim)	85.35	22.22	101.57	21.67	<0.001
Hemoglobina (në dalje)	100.28	9.56	98.99	11.57	0.174
Hematokriti (në pranim)	2.21	6.01	0.29	0.05	<0.001
Hematokriti (në dalje)	3.10	8.24	0.29	0.04	0.646
Trombocitet (në pranim)	271.47	95.44	119.36	71.75	<0.001
Trombocitet (në dalje)	224.08	101.99	109.44	55.79	<0.001
Urea (në pranim)	15.67	8.72	7.78	4.24	<0.001
Urea (në dalje)	12.24	13.42	11.29	11.69	0.276
Kreatinemia (në pranim)	111.52	68.25	106.03	97.99	0.058
Kreatinemia (në dalje)	107.17	89.15	129.54	137.98	0.834
Glicemia	10.45	6.92	7.19	2.36	<0.001

* Vlera mesatare ± deviacioni standard

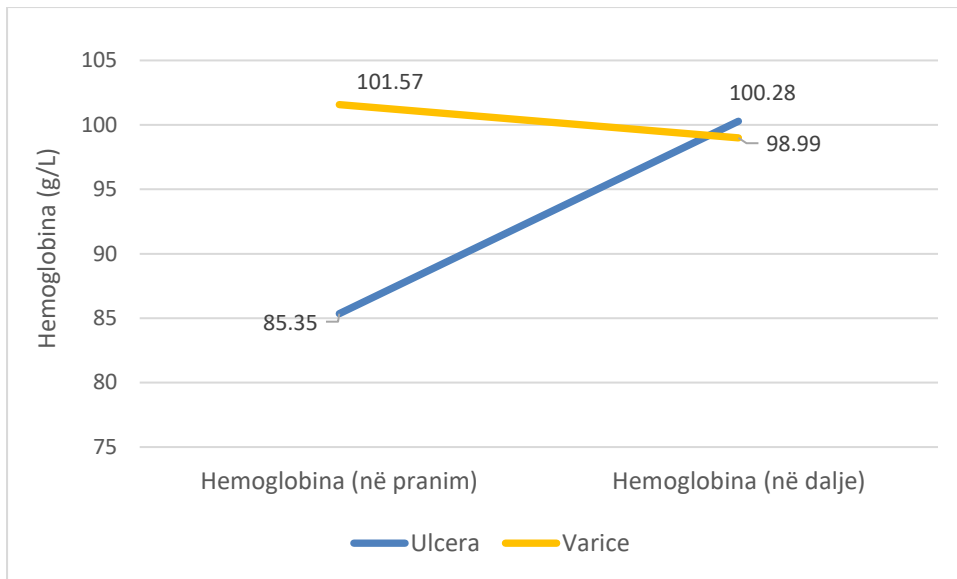
** Vlera e domethënies statistikore sipas testit jo parametrik Mann-Ëhitney U-test për dy mostra të pavarura, për krahasimin e vlerave mesatare të parametrave përkatës.



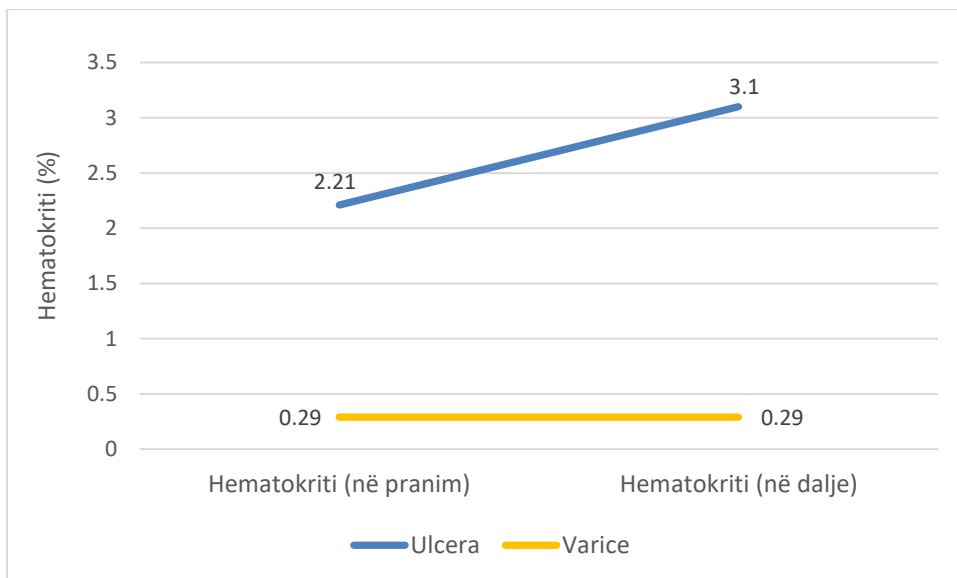
Grafiku 28. Krahasimi i numrit mesatar të leukociteve në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali, në dy grupet në studim



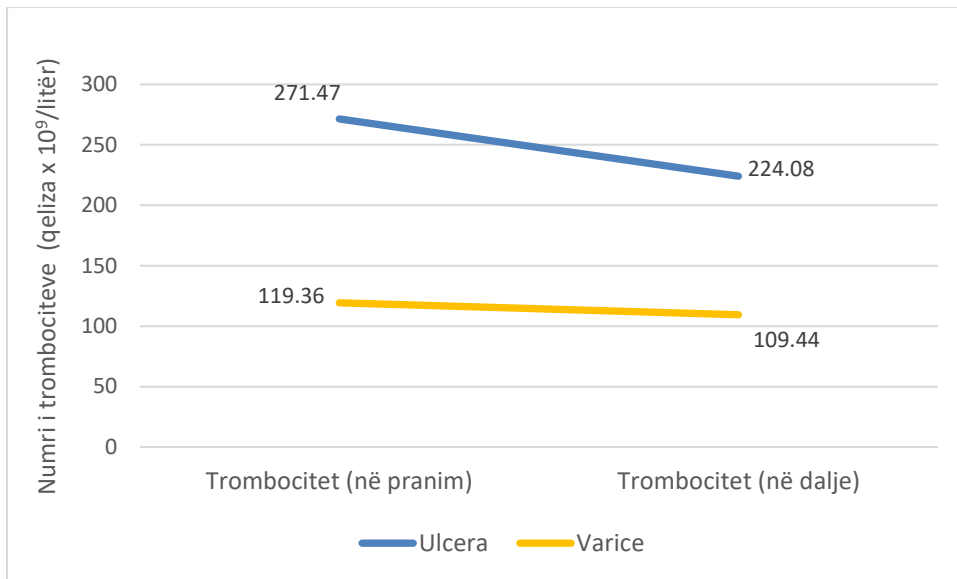
Grafiku 29. Krahasimi i numrit mesatar të eritrociteve në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali, në dy grupet në studim



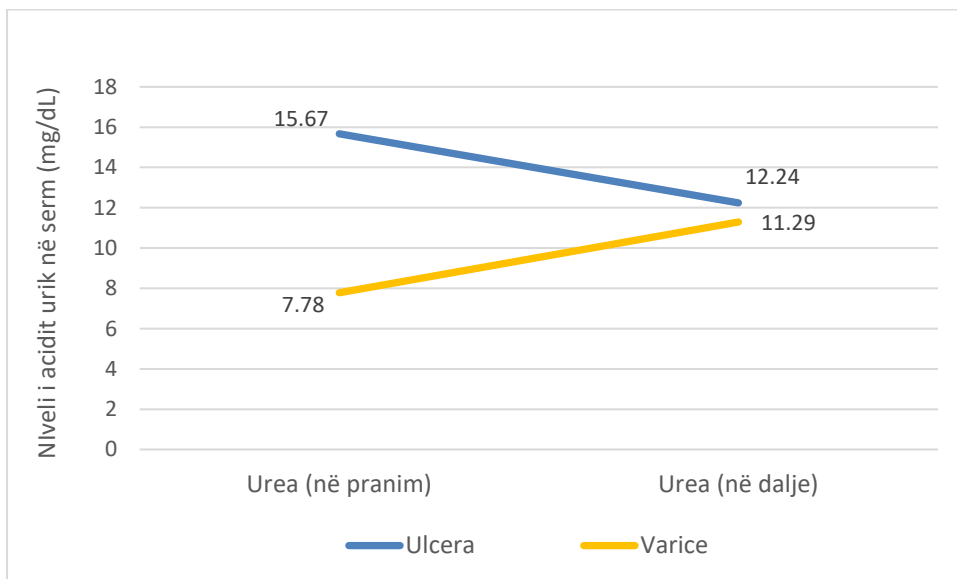
Grafiku 30. Krahasimi i vlerës mesatare të hemoglobinës në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali, në dy grupet në studim



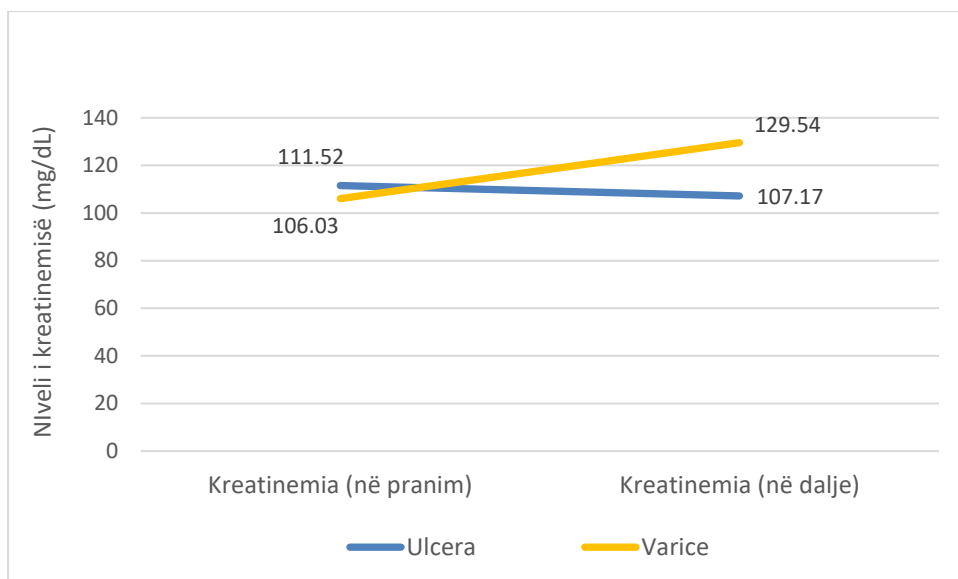
Grafiku 31. Krahasimi i nivelit mesatar të hematokritit në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali, në dy grupet në studim



Grafiku 32. Krahasimi i numrit mesatar të trombociteve në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali, në dy grupet në studim



Grafiku 33. Krahasimi i nivelit mesatar të acidit urik në serum në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali, në dy grupet në studim



Grafiku 34. Krahasimi i nivelit mesatar të kreatinemisë në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali, në dy grupet në studim

Tabelat në vijim paraqesin informacionin e Tabelës 25, por në një mënyrë të ndryshme: bazuar në kategoritë e parametrave laboratorikë (ulët, normal, lartë), pasi kjo mund të jetë më e kuptueshme dhe më orientuese.

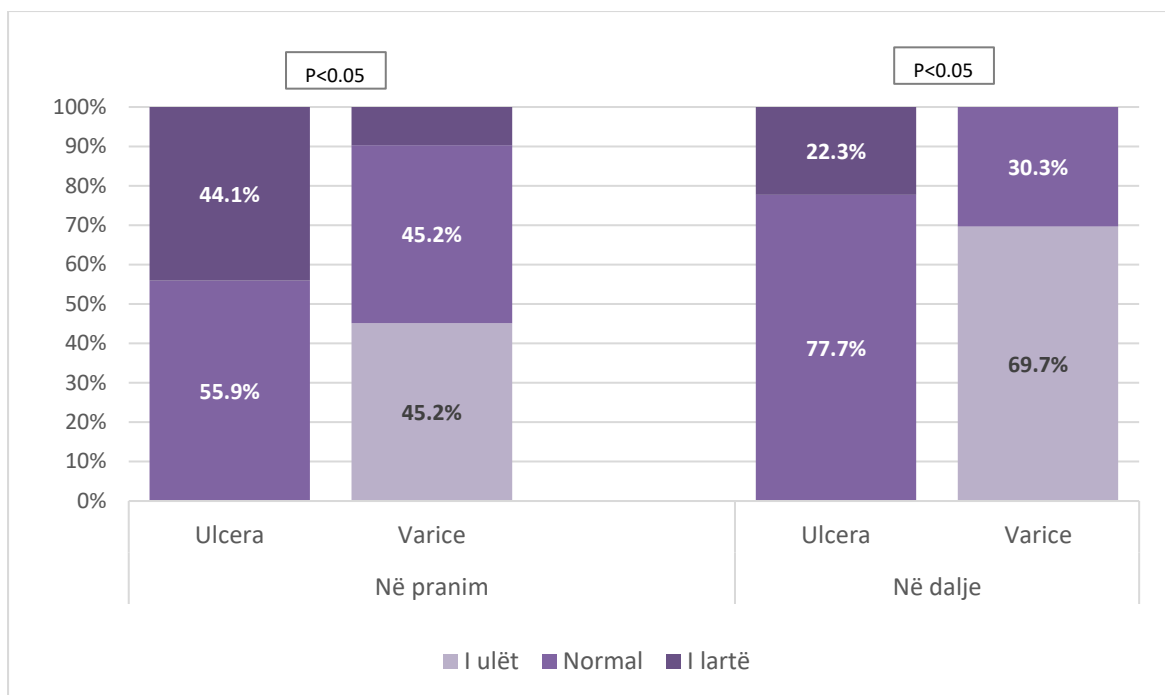
Lidhur me nivelin e leukociteve (Tabela 26) vihet re se ka ndryshime domethënëse ($P < 0.05$) të shpërndarjes së tyre në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali midis grupeve në studim: proporcioni i pacientë me nivel normal leukocitesh pas daljes nga spitali rritet tek pacientët me Ulçer, kurse tek pacientët me varice ky proporcion ulet.

Tabela 25. Niveli i leukociteve në pranim dhe në dalje, midis dy grupeve në studim

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Ulçera	Varice	
Niveli i leukociteve në pranim				<0.001 **
I ulët	56 (22.3) *	0 (0.0)	56 (45.2)	
Normal	127 (50.6)	71 (55.9)	56 (45.2)	
I lartë	68 (27.1)	56 (44.1)	12 (9.7)	
Niveli i leukociteve në dalje				<0.001
I ulët	53 (26.9)	0 (0.0)	53 (69.7)	
Normal	117 (59.4)	94 (77.7)	23 (30.3)	
I lartë	27 (13.7)	27 (22.3)	0 (0.0)	

* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Cdo mospërputhje me numrin total vjen si pasojë e mungesës së informacionit.

** Vlera e P-së sipas testit statistikor hi katror.



Grafiku 35. Krahasimi i nivelit të leukociteve në të dy grupet në studim, në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali

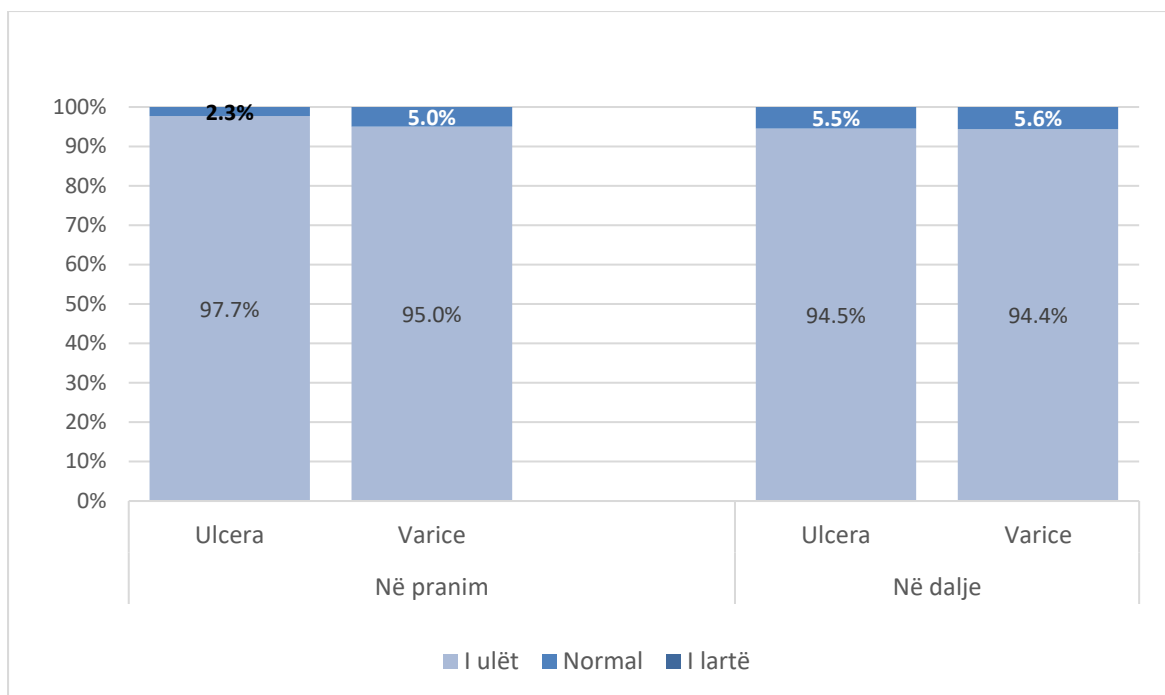
Lidhur me nivelin e eirtrociteve (Tabela 27) vihet re se nuk ka ndryshime domethënëse ($P > 0.05$) të shpërndarjes së tyre në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali midis grupeve në studim.

Tabela 26. Niveli i eritrociteve në pranim dhe në dalje, midis dy grupeve në studim

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Ulçera	Varice	
Niveli i eritrociteve në pranim				0.212 **
I ulët	241 (96.4) *	127 (97.7)	114 (95.0)	
Normal	9 (3.6)	3 (2.3)	6 (5.0)	
Niveli i eritrociteve në dalje				1.000
I ulët	188 (94.5)	120 (94.5)	68 (94.4)	
Normal	11 (5.5)	7 (5.5)	4 (5.6)	

* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Cdo mospërputhje me numrin total vjen si pasojë e mungesës së informacionit.

** Vlera e P-së sipas testit statistikor Fisher's Exact Test.



Grafiku 36. Krahasimi i nivelit të eritrociteve në të dy grupet në studim, në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali

Lidhur me nivelin e hemoglobinës (Tabela 28) vihet re se ka ndryshime domethënëse ($P < 0.05$) të shpërndarjes së saj në momentin e shtrimit në spital, midis dy grupeve të pacientëve në studim. Për shembull, 86.2% e pacientëve me Ulçer dhe 58.1% e atyre me varice, dhe 13.8% e pacientëve me Ulçer dhe 37.1% e atyre me varice kishin nivele të ulëta dhe normale të hemoglobinës, përkatësisht, në momentin e shtrimit në spital, dhe këto ndryshime janë domethënëse nga ana statistikore ($P < 0.05$), duke nënkuptuar një situatë më të disfavorshme për pacientët me ulcer peptike.

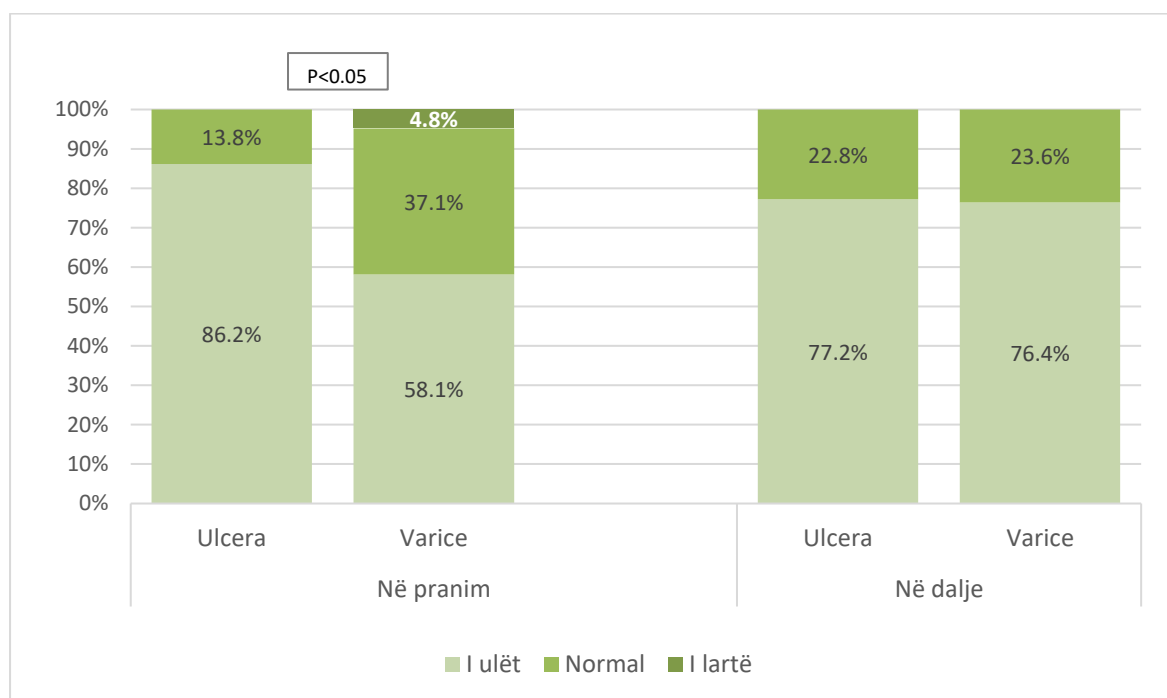
Ndërkohë, në momentin e daljes nga spitali ndryshime nuk janë më domethënëse ($P > 0.05$), dhe proporcionet e pacientëve me hemoglobinë të ulët dhe në normë janë të ngjashme në të dy grupet.

Tabela 27. Niveli i hemoglobinës në pranim dhe në dalje, midis dy grupeve në studim

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Ulçera	Varice	
Niveli i hemoglobinës në pranim				<0.001 **
I ulët	184 (72.4) *	112 (86.2)	72 (58.1)	
Normal	64 (25.2)	18 (13.8)	46 (37.1)	
I lartë	6 (2.4)	0 (0.0)	6 (4.8)	
Niveli i hemoglobinës në dalje				1.000
U ulët	153 (76.9)	98 (77.2)	55 (76.4)	
Normal	46 (23.1)	29 (22.8)	17 (23.6)	

* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Cdo mospërputhje me numrin total vjen si pasojë e mungesës së informacionit.

** Vlera e P-së sipas testit statistikor hi katror (testi Fisher's Exact Test për tabelat 2x2).



Grafiku 37. Krahasimi i nivelit të hemoglobinës në të dy grupet në studim, në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali

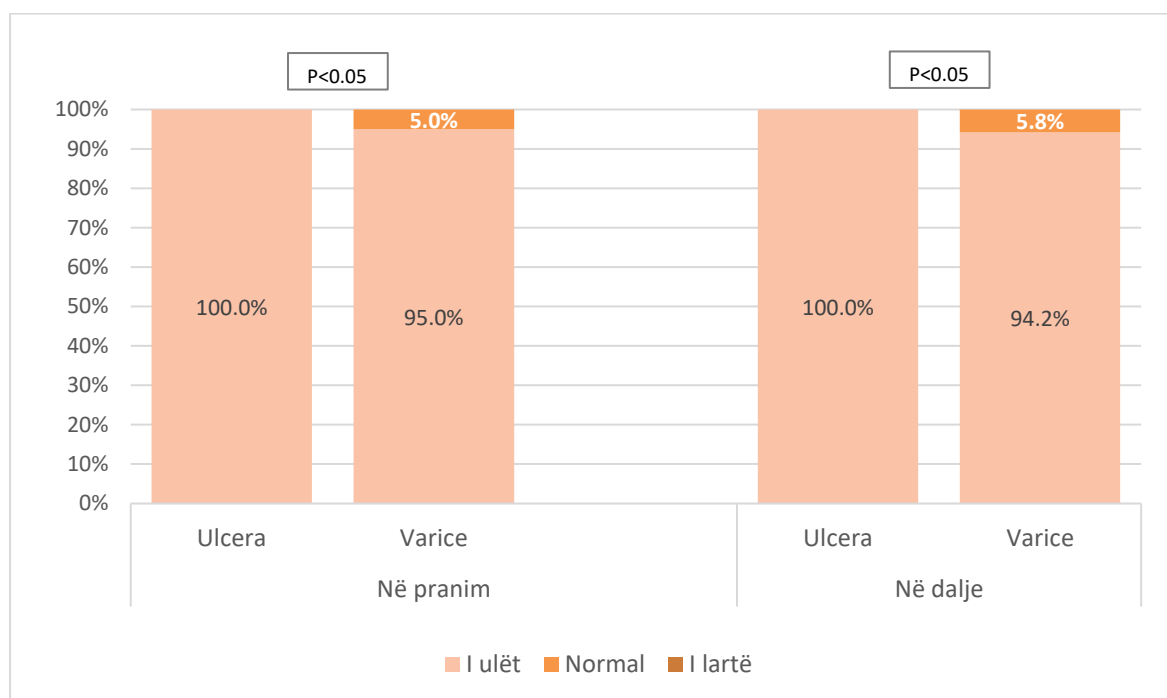
Lidhur me nivelin e hematokritit (Tabela 29) vihet re se ka ndryshime domethënëse ($P < 0.05$) të shpërndarjes së tij në momentin e shtrimit në spital dhe në momentin e daljes nga spitali, midis dy grupeve të pacientëve në studim. Si në momentin e shtrimit ashtu edhe në dalje, pothuajse të gjithë pacientët e të dy grupeve (100% e atyre me Ulçer dhe 5%-5.8% e atyre me varice) kanë nivel të ulët të hematokritit.

Tabela 28. Niveli i hematokritit në pranim dhe në dalje, midis dy grupeve në studim

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Ulçera	Varice	
Niveli i hematokritit në pranim				0.013 **
I ulët	241 (97.6) *	126 (100.0)	115 (95.0)	
Normal	6 (2.4)	0 (0.0)	6 (5.0)	
Niveli i hematokritit në dalje				0.016
I ulët	188 (97.9)	123 (100.0)	65 (94.2)	
Normal	4 (2.1)	0 (0.0)	4 (5.8)	

* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Cdo mospërputhje me numrin total vjen si pasojë e mungesës së informacionit.

** Vlera e P-së sipas testit statistikor hi katror (testi Fisher's Exact Test për tabelat 2x2).



Grafiku 38. Krahasimi i nivelit të hematokritit në të dy grupet në studim, në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali

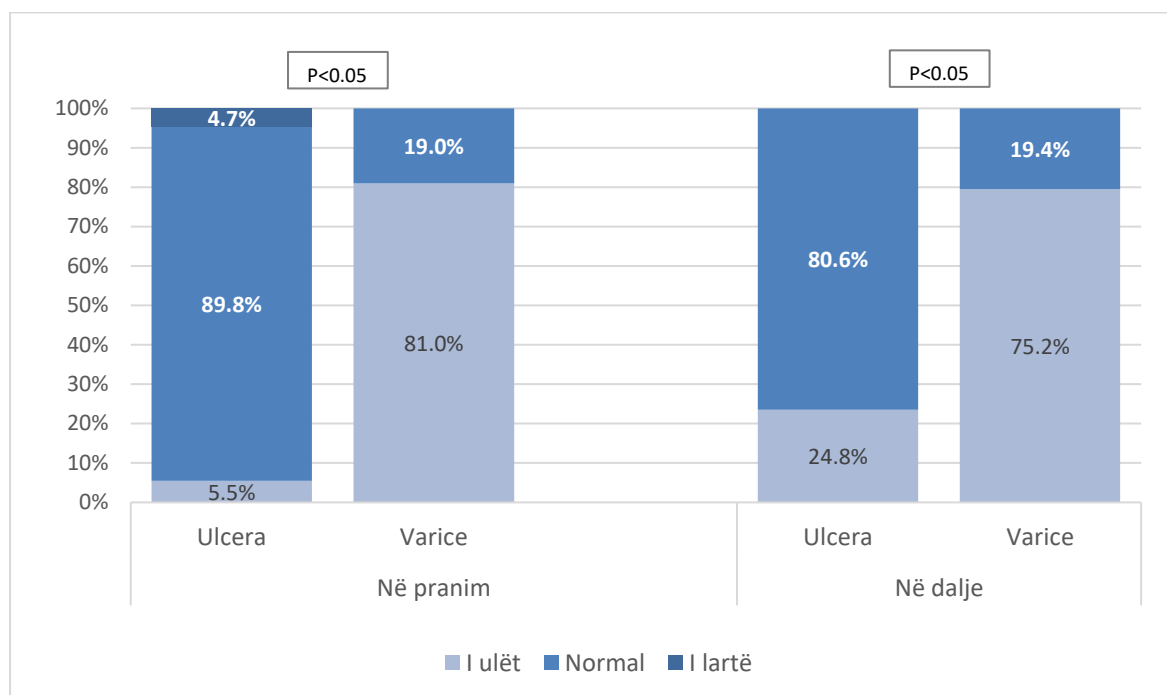
Lidhur me nivelin e trombociteve (Tabela 29) vihet re se ka ndryshime domethënëse ($P<0.05$) të shpërndarjes së tyre në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali midis grupeve në studim: proporcioni i pacientëve me nivel të ulët të trombociteve në momentin e shtrimit në spital është shumë më i lartë tek pacientët me varice (81%) krahasuar me pacientët me Ulçer (5.5%) dhe ky trend ruhet edhe në momentin e daljes nga spitali ($P<0.05$).

Tabela 29. Niveli i leukociteve në pranim dhe në dalje, midis dy grupeve në studim

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Ulçera	Varice	
Niveli i trombociteve në pranim				<0.001 **
I ulët	105 (42.3) *	7 (5.5)	98 (81.0)	
Normal	137 (55.2)	114 (89.8)	23 (19.0)	
I lartë	6 (2.4)	6 (4.7)	0 (0.0)	
Niveli i trombociteve në dalje				<0.001
I ulët	88 (45.6)	30 (24.8)	58 (80.6)	
Normal	105 (54.4)	91 (75.2)	14 (19.4)	

* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Cdo mospërputhje me numrin total vjen si pasojë e mungesës së informacionit.

** Vlera e P-së sipas testit statistikor hi katror (testi Fisher's Exact Test për tabelat 2x2).



Grafiku 39. Krahasimi i nivelit të trombociteve në të dy grupet në studim, në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali

Lidhur me nivelin e acidit urik nga gjak ose uricemisë (Tabela 30) vihet re se ka ndryshime domethënëse ($P < 0.05$) të shpërndarjes së tyre në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali midis grupeve në studim: proporcioni i pacientë me nivel të lartë të uricemisë në momentin e shtrimit në spital është shumë më i lartë tek pacientët me Ulçer (84.3%) krahasuar me pacientët me varice (44.1%) dhe ky trend ruhet edhe në momentin e daljes nga spitali ($P < 0.05$). Kjo dëshmon se pacientët Ulçer ezofageale kanë gjakosje të shpeshta, tretje të gjakut dhe për pasojë rritje të nivelit të uricemisë, me sa duket në nivele më të larta se sa pacientët me varice ezofageale.

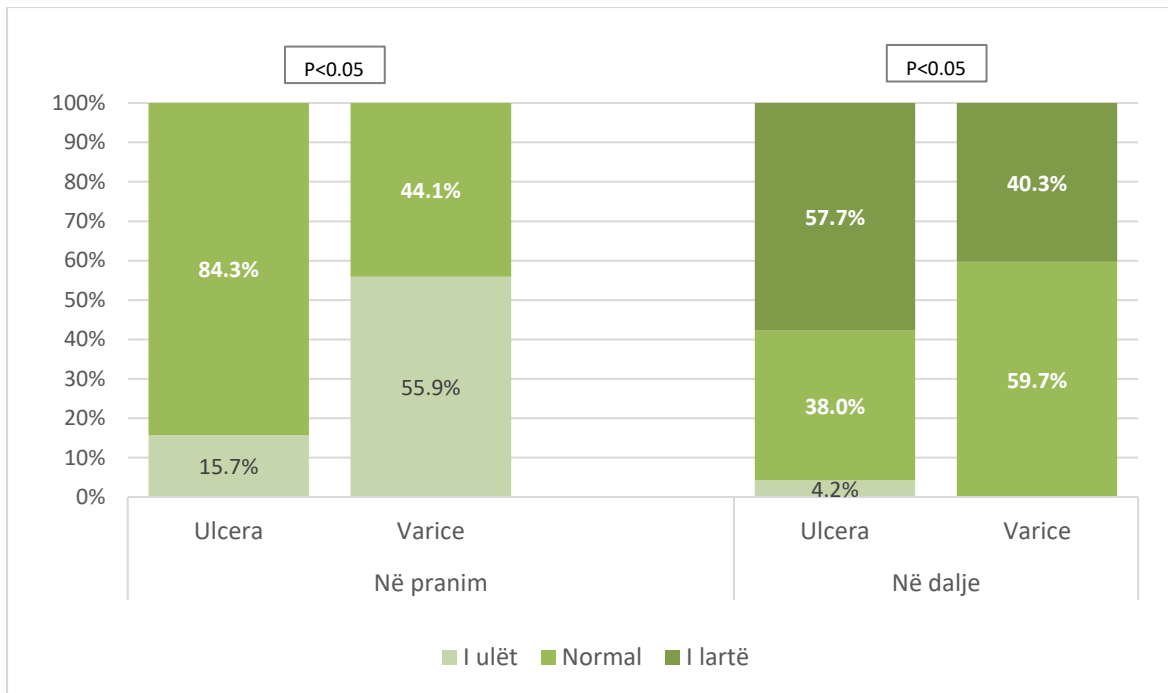
Tabela 30. Niveli i uricemisë në pranim dhe në dalje, midis dy grupeve në studim

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Ulçera	Varice	
Niveli i uricemisë në pranim				<0.001 *
Normal	85 (35.6) *	19 (15.7)	66 (55.9)	
I lartë	154 (64.4)	102 (84.3)	52 (44.1)	
Niveli i uricemisë në dalje				0.013

pranim				
I ulët	3 (2.1)	3 (4.2)	0 (0.0)	
Normal	70 (49.0)	27 (38.0)	43 (59.7)	
I lartë	70 (49.0)	41 (57.7)	29 (40.3)	

* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Cdo mospërputhje me numrin total vjen si pasojë e mungesës së informacionit.

** Vlera e P-së sipas testit statistikor Fisher's Exact Test (testi hi katror për tabelat 2xn ose nxn).



Grafiku 40. Krahasimi i nivelit të uricemisë në të dy grupet në studim, në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali

Lidhur me nivelin e kreatinemisë (Tabela 31) vihet re se ka ndryshime domethënëse ($P<0.05$) të shpërndarjes së saj në momentin e shtrimit në spital, midis dy grupeve të pacientëve në studim. Për shembull, 24.6% e pacientëve me varice dhe 5% e atyre me Ulçer kishin nivele të ulëta të kreatinemisë, në momentin e shtrimit në spital, dhe këto ndryshime janë domethënëse nga ana statistikore ($P<0.05$).

Ndërkohë, në momentin e daljes nga spitali ndryshime nuk janë më domethënëse nga ana statistikore ($P>0.05$).

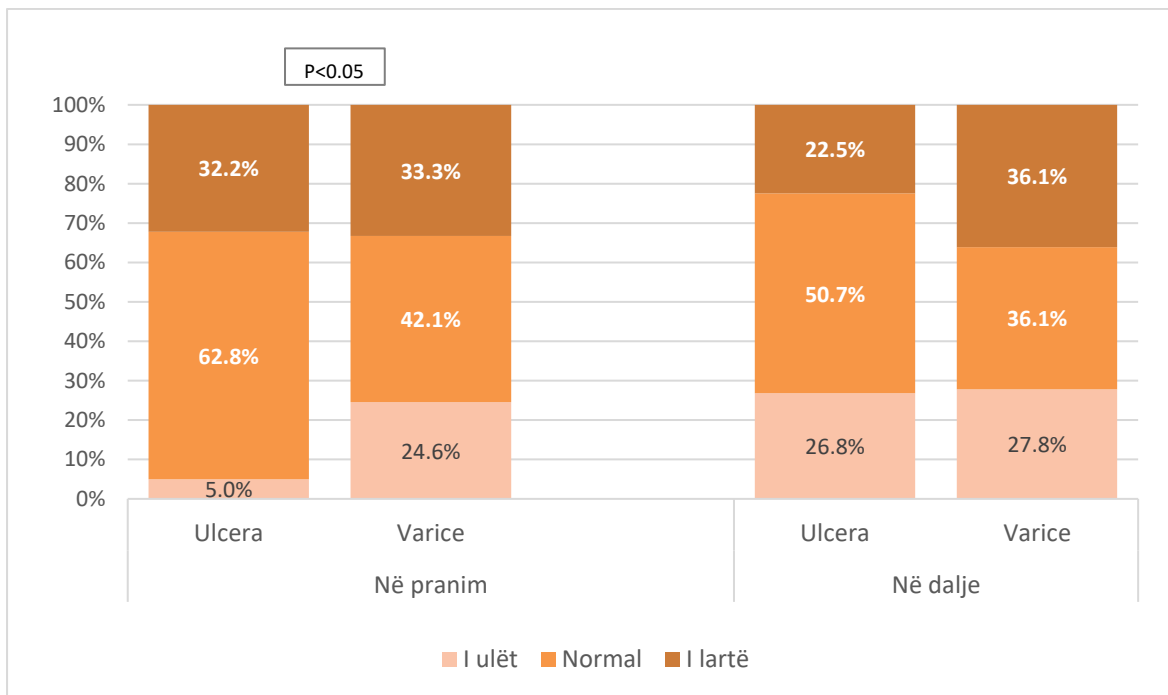
Tabela 31. Niveli i kreatinemisë në pranim dhe në dalje, midis dy grupeve në studim

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Ulçera	Varice	
Niveli i kreatinemisë në pranim				
I ulët	34 (14.5) *	6 (5.0)	28 (24.6)	<0.001 **

Normal	124 (52.8)	76 (62.8)	48 (42.1)	
I lartë	77 (32.8)	39 (32.2)	38 (33.3)	
Niveli i kreatinemisë në dalje				
I ulët	39 (27.3)	19 (26.8)	20 (27.8)	0.134
Normal	62 (43.4)	36 (50.7)	26 (36.1)	
I lartë	42 (29.4)	16 (22.5)	26 (36.1)	

* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Cdo mospërputhje me numrin total vjen si pasojë e mungesës së informacionit.

** Vlera e P-së sipas testit statistikor hi katror.



Grafiku 41. Krahasimi i nivelit të kreatinemisë në të dy grupet në studim, në momentin e shtrimit në spital dhe daljes nga spitali

Lidhur me nivelin e glicemisë (Tabela 32) vihet re se ka ndryshime domethënëse ($P < 0.05$) të shpërndarjes së saj në momentin e shtrimit në spital midis dy grupeve të pacientëve në studim. Për shembull, asnjë pacientë me ulcer dhe 3.3% e atyre me varice kishin nivele të ulëta të glicemisë, kurse 78.6% dhe 50.4% përkatësisht kishin nivel të lartë të glicemisë, në momentin e shtrimit në spital, dhe këto ndryshime janë domethënëse nga ana statistikore ($P < 0.05$). Kjo dëshmon për një kontroll më të dobët (disfavorshëm) të diabetit tek pacientët me ulcer krahasuar me pacientët me varice (domethënia klinike).

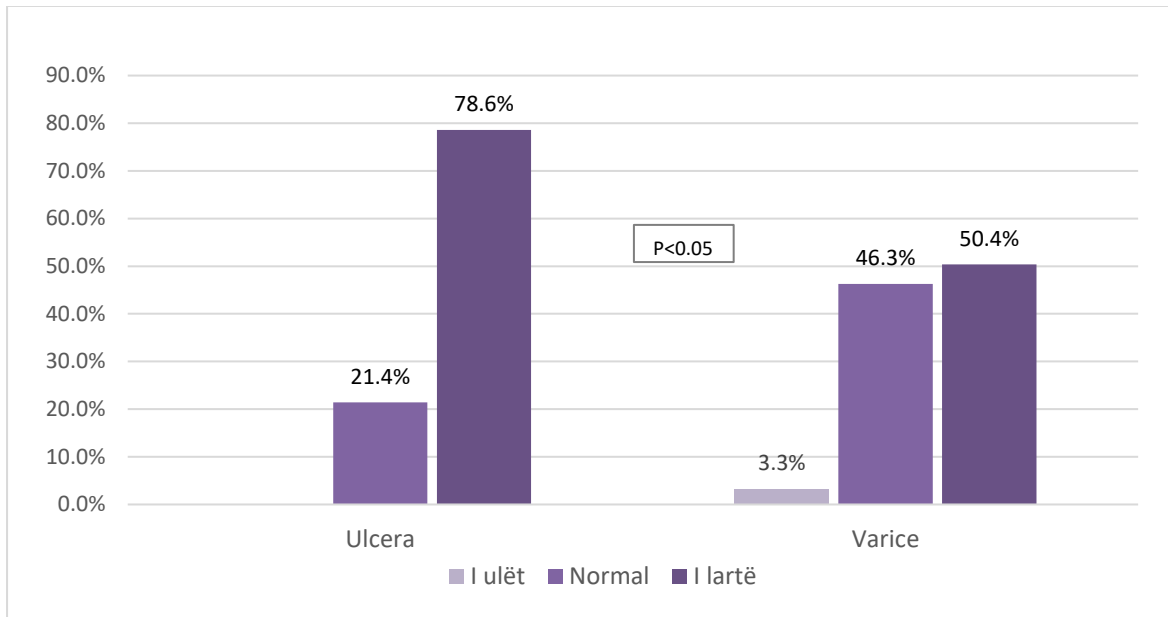
Tabela 32. Niveli i glicemisë në pranim dhe në dalje, midis dy grupeve në studim

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Ulçera	Varice	

Niveli i glicemisë në pranim				
I ulët	4 (1.7)	0 (0.0)	4 (3.3)	<0.001 **
Normal	81 (34.0)	25 (21.4)	56 (46.3)	
I lartë	153 (64.3)	92 (78.6)	61 (50.4)	

* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Cdo mospërputhje me numrin total vjen si pasojë e mungesës së informacionit.

** Vlera e P-së sipas testit statistikor hi katror.



Grafiku 42. Krahasimi i nivelit të glicemisë në të dy grupet në studim, në momentin e shtrimit në spital

4.7 Krahasimi i modaliteteve të trajtimit tek dy grupet në studim

Tabela 33 paraqet të dhënat për modalitete të ndryshme të trajtimit të pacientëve në studim, sipas grupit të studimit.

Mund të vihet re që ka dallime statistikisht domethënëse ($P < 0.05$) lidhur me shpeshtësinë e përdorimit të modaliteteve të ndryshme të trajtimit midis pacientëve me Ulçer dhe atyre me varice ezofageale, me përjashtim të Vitaminës K për të cilën nuk u vunë re diferenca statistikisht domethënëse ($P > 0.05$) midis grupeve të studimit.

Kështu, ligatura është përdorur në 26.6% të pacientëve me varice dhe natyrisht në asnjë pacient me Ulçer ($P < 0.05$); antikoagulantë janë përdorur në 42.3% të pacientëve me Ulçer dhe 16.1% të pacientëve me varice ($P < 0.05$); adrenalina është përdorur në 48.5% të pacientëve me Ulçer dhe në asnjë pacient me varice ($P < 0.05$); klipet janë përdorur në 20.8% të pacientëve me Ulçer

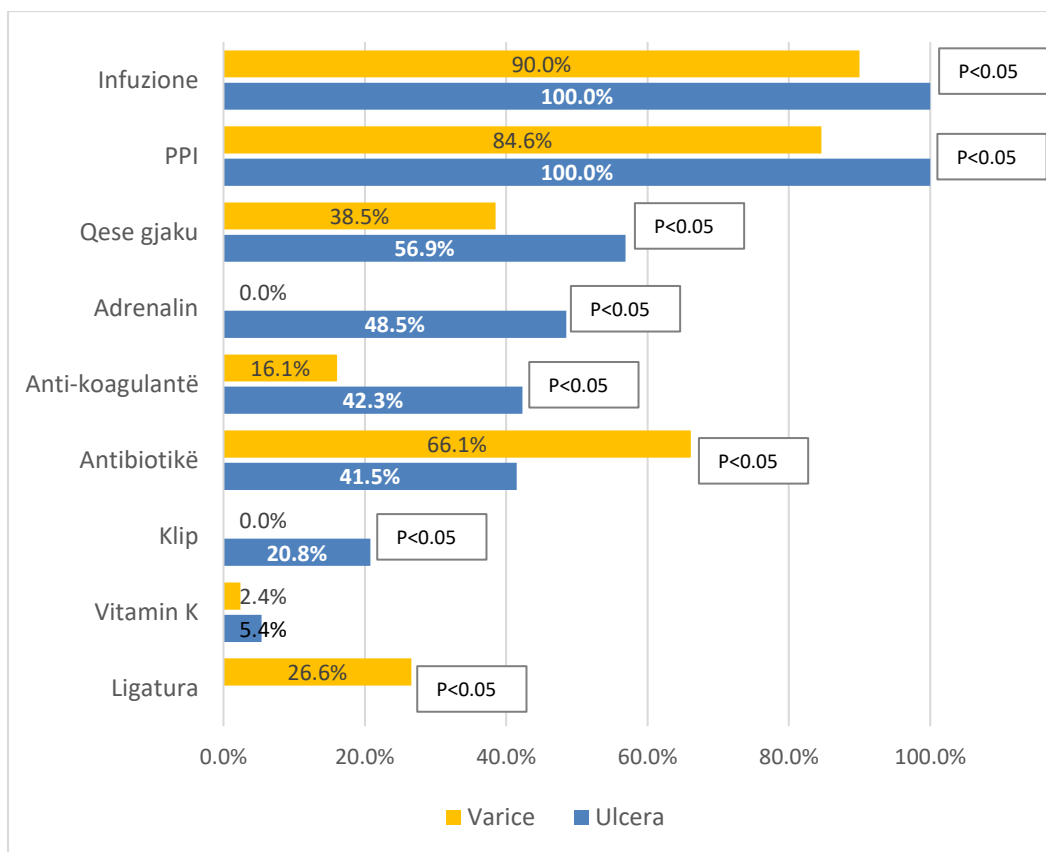
dhe në asnjë pacient me varice ($P<0.05$); antibiotikët janë përdorur në 66.1% të pacientëve me varice dhe 41.5% të pacientëve me Ulçer ($P<0.05$); PPI është përdorur në 100% të pacientëve me Ulçer dhe 84.6% të pacientëve me varice ($P<0.05$); infuzionet janë përdorur në 100% të pacientëve me Ulçer dhe 90% të pacientëve me varice ($P<0.05$); kurse transfuzioni i gjakut është përdorur në 56.9% të pacientëve me Ulçer dhe 38.5% të pacientëve me varice ($P<0.05$).

Tabela 33. Shpeshësia e modaliteteve të trajtimit midis grupeve në studim

Mënyra e trajtimit	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Ulçera	Varice	
Ligatura				
Jo	221 (87.0) *	130 (100.0)	91 (73.4)	<0.001 **
Po	33 (13.0)	0 (0.0)	33 (26.6)	
Anti-koagulantë				
Jo	179 (70.5)	75 (57.7)	104 (83.9)	<0.001
Po	75 (29.5)	55 (42.3)	20 (16.1)	
Adrenalin				
Jo	191 (75.2)	67 (51.5)	124 (100.0)	<0.001
Po	63 (24.8)	63 (48.5)	0 (0.0)	
Klip				
Jo	227 (89.4)	103 (79.2)	124 (100.0)	<0.001
Po	27 (10.6)	27 (20.8)	0 (0.0)	
Antibiotikë				
Jo	119 (46.3)	76 (58.5)	43 (33.9)	<0.001
Po	138 (53.7)	54 (41.5)	84 (66.1)	
PPI				
Jo	20 (7.7)	0 (0.0)	20 (15.4)	<0.001
Po	240 (92.3)	130 (100.0)	110 (84.6)	
Infuzione				
Jo	13 (5.0)	0 (0.0)	13 (10.0)	<0.001
Po	247 (95.0)	130 (100.0)	117 (90.0)	
Qese gjaku				
Jo	136 (52.3)	56 (43.1)	80 (61.5)	0.004
Po	124 (47.7)	74 (56.9)	50 (38.5)	
Vitamin K				
Jo	247 (96.1)	123 (94.6)	124 (97.6)	0.334
Po	10 (3.9)	7 (5.4)	3 (2.4)	

* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Cdo mospërputhje me numrin total vjen si pasojë e mungesës së informacionit.

** Vlera e P-së sipas testit statistikor Fisher's Exact Test.



Grafiku 43. Krahasimi i modaliteteve të trajtimit në të dy grupet në studim

4.8 Krahasimi i gjendjes shëndetësore në dalje dy grupet në studim

Tabela 34 paraqet të dhënat lidhur me gjendjen shëndetësore të pacientëve në momentin e daljes nga spitali, sipas grupit të studimit.

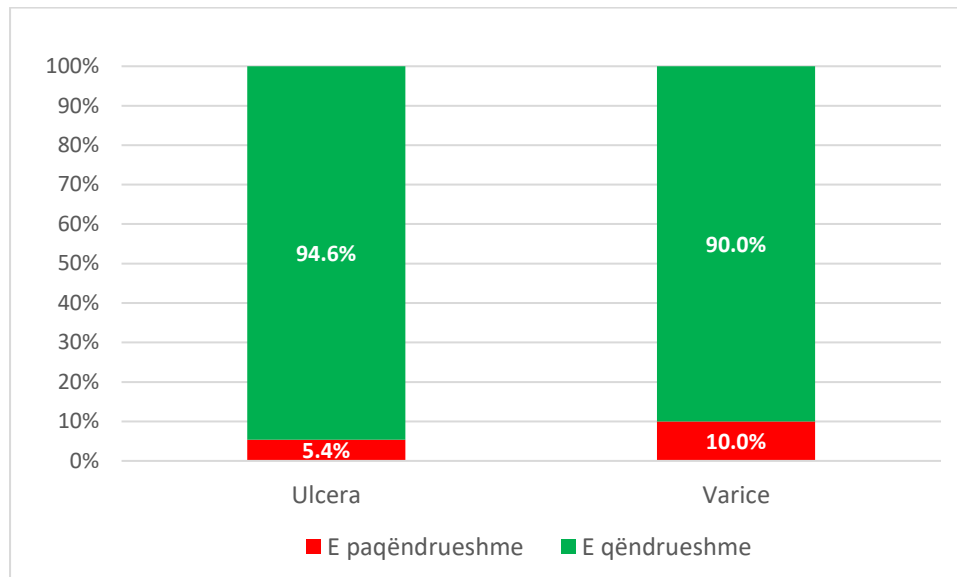
Mund të vihet re që 7.7% e të gjithë pacientëve në studim nuk arritën të stabilizohen pas marrjes së trajtimit në spital. Një përqindje më e lartë e pacientëve me varice ezofageale (10%) dolën nga spitali në gjendje të paqëndrueshme krahasuar me përqindjen përkatëse midis pacientëve me Ulçer (5.4%); sidoqoftë, ky ndryshim nuk është statistikisht domethënës ($P>0.05$), por domethënia klinike sugjeron se pacientët me gjakosje të variceve ezofageale kanë më shumë vështirësi për t'u stabilizuar krahasuar me pacientët me Ulçerës peptike.

Tabela 34. Gjendja e pacientëve në momentin e daljes nga spitali, sipas grupeve në studim

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Ulçera	Varice	
Gjendja shëndetësore në dalje				
E paqëndrueshme	20 (7.7) *	7 (5.4)	13 (10.0)	0.244 **
E qëndrueshme	240 (92.3)	123 (94.6)	117 (90.0)	

* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Cdo mospërputhje me numrin total vjen si pasojë e mungesës së informacionit.

** Vlera e P-së sipas testit statistikor Fisher's Exact Test.



Grafiku 44. Krahasimi i gjendjes së pacientëve në momentin e daljes nga spitali në të dy grupet në studim

4.9 Faktorët e lidhur me gjakosjen nga Ulçera peptike

Tabela 35 paraqet lidhjen midis variableve të pavarur me gjakosjen nga Ulçera peptike. Kjo analizë përfshin vetëm pacienët me Ulçer peptike dhe është bazuar duke marrë si kategori referencë pacientët me Ulçer peptike të kategorisë III sipas klasifikimit Forrest (lezion pa shenja gjakosje); në këtë mënyrë, është bërë e mundur që të llogariten gjasat e hasjes së gjakosjes nga Ulçera peptike kundrejt gjasave të mos gjakosjes së Ulçerës, duke llogaritur kështu raportin e gjasave (OR).

Mund të vihet re se gjasat e gjakosjes së Ulçerës peptike janë 3.31 herë më të larta midis meshkuvje sesa midis femrave dhe ky ndryshim është domethënës nga ana statistikore ($P < 0.05$).

Po kështu, gjasat e gjakosjes së Ulçerës peptike janë 3.31 herë më të larta midis pacientëve që pijnë duhan krahasuar me pacientët që nuk pijnë duhan dhe ky ndryshim është domethënës nga ana statistikore ($P < 0.05$).

Gjasat e gjakosjes së Ulçerës peptike janë 3.51 herë më të larta midis pacientëve që pijnë alkool krahasuar me pacientët që nuk pijnë alkool dhe ky ndryshim është domethënës nga ana statistikore ($P < 0.05$).

Gjasat e gjakosjes së Ulçerës peptike janë 2.32 herë më të larta midis pacientëve që përdorin preparate anti-inflamatore jo-steroidë krahasuar me pacientët që i përdorin këto preparate dhe ky ndryshim është domethëës nga ana statistikore ($P < 0.05$).

Ndërkohë, lidhja e gjakosjes së Ulçerës peptike me moshën dhe arsimin nuk rezultoi statistikisht domethënëse.

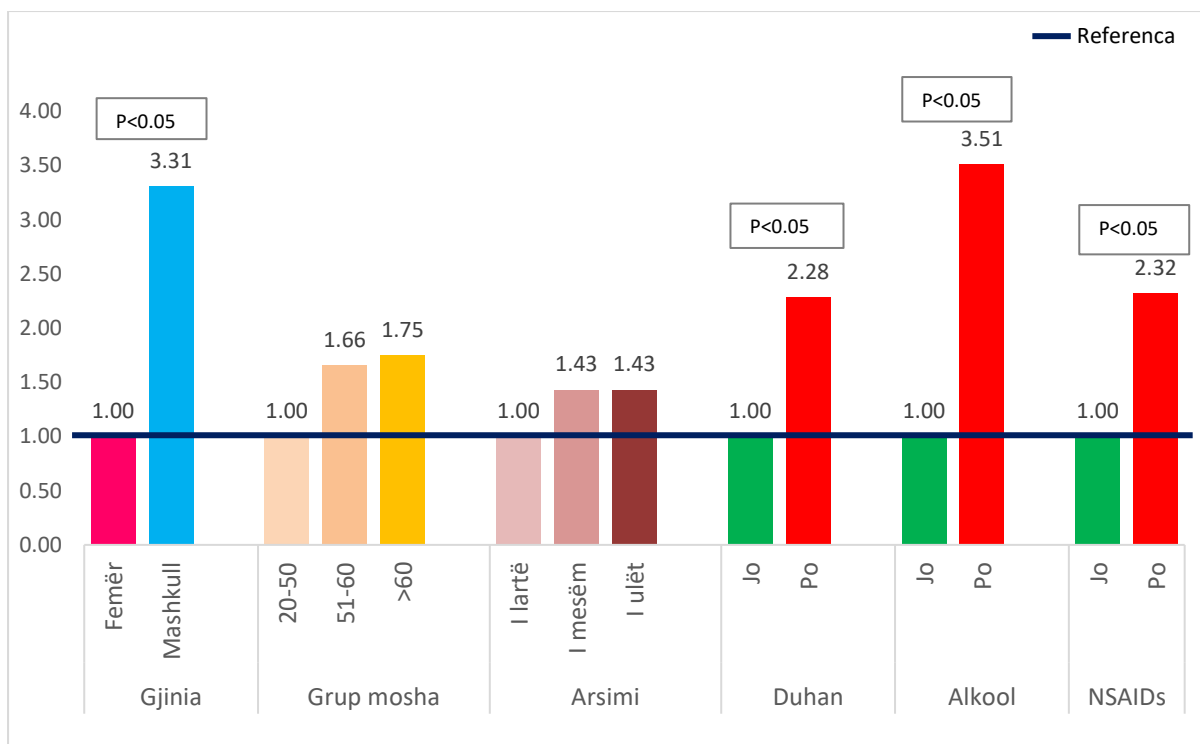
Tabela 35. Lidhja midis variableve të pavarur me gjakosjen nga Ulçera peptike: raporti i gjasave (OR) nga regresioni logjistik binar

Variabli	Raporti i gjasave (OR) *	Intervali i besimit 95% (95% CI) **		Vlera e P-së ***
		Kufiri i poshtëm	Kufiri i sipërm	
Gjinia				
Femër	1.00	Referencë	Referencë	0.004
Mashkull	3.31	1.45	7.52	
Grup-mosha				0.360 (2)
20-50 vjec	1.00	Referencë	Referencë	Referencë
51-60 vjec	1.66	0.42	6.54	0.469
>60 vjec	1.75	0.30	1.51	0.334
Niveli i arsimit				0.820 (2)
Arsim i lartë	1.00	Referencë	Referencë	Referencë
Arsim i mesëm	1.43	0.42	4.83	0.566
Arsim i ulët	1.43	0.28	7.12	0.663
Duhan				
Jo	1.00	Referencë	Referencë	0.037
Po	2.28	1.05	4.95	
Alkool				
Jo	1.00	Referencë	Referencë	0.047
Po	3.51	1.03	12.55	
Përdorimi i NSAIDs				
Jo	1.00	Referencë	Referencë	0.034
Po	2.32	1.07	5.05	

* Raporti i gjasave të gjakosjes së Ulçerës peptike kundrejt mungesës së gjakosjes së Ulçerës peptike.

** Intervali i besimit 95% (95% CI) për raportin e gjasave.

*** Vlera e domethënies statistikore sipas Regresionit Logjistik Binar.



Grafiku 45. Lidhja midis variableve të pavarur me gjakosjen nga Ulçera peptike: raporti i gjasave (OR) nga regresioni logjistik binar

KAPITULLI V. DISKUTIMI

Studimi aktual që përfshiu 260 pacientë të diagnostikuar me ulcer peptike (130 pacientë) dhe varice ezofageale (130 pacientë), të cilët u përzgjedhën në mënyrë të rastësishme midis të gjithë pacientëve me këto gjendje shëndetësore që u paraqitën për trajtim dhe mjekim pranë Klinikës sonë në Republikën e Maqedonisë Veriore gjatë periudhës 2010-2013, përfaqëson një ndër studimet e pakta që hedhin dritë lidhur me profilin demografik, shenjat dhe simptomat klinike që shoqërojnë këto gjendje shëndetësore, çrregullimet e parametrave laboratorikë të cilët mund të lidhen me këto gjendje shëndetësore, dhe modalitetet e trajtimit të tyre, në Republikën e Maqedonisë së Veriut. Në dijeninë tonë nuk ka studime të ngjashme të kryera më herët në gjuhën Shqipe të cilat të hedhin dritë dhe të trajtojnë këto çështje, nga këndvështrimi shkencor. Në këtë kontekst, studimi aktual merr një rëndësi edhe më të madhe jo vetëm teorike, por edhe praktike në kuptimin që ai mund të shërbejë si një bazë e mirë për të vlerësuar tendencat e ardhshme lidhur me aspektet kryesore të mbuluara në këtë studim.

Në vijim po paraqesim një përmbledhje të gjetjeve kryesore të studimit aktual, që pasohet nga krahasimi i gjetjeve të studimit tonë me gjetjet e studimeve të tjera të ngjashme në arenën ndërkombëtare.

5.1 Përmbledhje e gjetjeve kryesore të studimit aktual

Studimi aktual përfshiu 130 pacientët të diagnostikuar me ulcer peptike dhe 130 pacientë të diagnostikuar me varice ezofageale, të cilët u përzgjedhën në mënyrë të rastësishme midis pacientëve me këto diagnoza të cilët u paraqitën për trajtim pranë Klinikës sonë gjatë periudhës 2010-2013; përzgjedhja e pacientëve u bë në mënyrë proporcionale me peshën specifike vjetore të pacientëve të paraqitur gjatë kësaj periudhe, sic është përshkruar në seksionin e metodologjisë së këtij punim shkencor.

Më shumë se dy të tretat e pacientëve me këto gjendje shëndetësore janë meshkuj (67.3%) dhe 32.7% janë femra. Moshë mesatare e pacientëve në studim rezultoi 60.2 vjec, duke variuar nga moshë minimale 20 vjec e deri në moshë maksimale 83 vjec; pjesa dërrmuese e pacientëve me ulcer peptike ose varice ezofageale janë mbi 50 vjec (80.4%).

Përsa i përket nivelit të arsimit, duket se pjesa më e madhe e pacientëve me ulcer peptike ose varice ezofageale kanë arsim të mesëm ose të lartë (86.8%). Lidhur me profesionin, vetëm 7.3% e pacientëve në studim për të cilët ka të dhëna, bëjnë punë zyre, 29.2% bëjnë punë krahu dhe pjesa tjetër janë ose pensionistë (56.2%) ose studentë (7.3%).

Shpërndarja etnike e pacientëve duket se imitacion shpërndarjen e etnisë në popullatën Maqedonase, ku 73.5% e pacientëve në studimin tonë janë Maqedonas, 23.8% janë Shqiptarë dhe 2.7% janë të etnisë Turke.

Rreth gjysma e pacientëve (45%) banojnë në Shkup.

Lidhur me faktorët e stilit të jetesës, prevalenca e duhanpirjes gjatë gjithë jetës rezultoi 36.2% në këtë grup pacientësh, prevalenca e përdorimi të alkoolit rezultoi 26.9%, kurse prevalenca e përdorimit të preparateve anti-inflamatore jo-steroidë rezultoi 37%.

Midis pacientëve me ulcer peptike, lokalizimi më i shpeshtë i ulcerës rezultoi në duoden (46.2%), pasuar nga fundusi (20%), kardia (11.5%), dhe pilori (5.4%); ndërkohë në 16.9% të rasteve ulcera lokalizohet njëkohësisht në duoden dhe pilor, duke e kthyer ulcerën e duodenit në lokalizimin më të shpeshtë të ulcerës peptike.

Lidhur me klasifikimin e ulcerës peptike sipas Forrest, rezultoi se 28.5% e tyre nuk janë ulcera gjakosëse (klasifikimi III sipas Forrest), 16.9% u paraqitën me gjakosje aktive të rrjedhshme (klasifikimi Ib sipas Forrest), 12.3% kishin enë gjaku të dukshme në vendin e ulcerës (klasifikimi IIa sipas Forrest), 16.9% kishin mpiksje gjaku në lezion (klasifikimi IIb sipas Forrest) dhe 25.4% kishin hematinë në bazën e ulcerës (klasifikimi IIc sipas Forrest).

Mesatarisht, pacientët qëndruan në shërbimin tonë për 6.24 ditë, duke variuar nga një minimum prej 2 ditësh deri në maksimumin prej 15 ditësh.

Lidhur me diferencat socio-demografike midis pacientëve me ulcer peptike dhe atyre me varice ezofageale, u evidentua se mosha mesatare e pacientëve me ulcer (61.9 vjec) ishte në mënyrë domethënëse më e lartë sesa mosha mesatare e pacientëve me varice ezofageale (58.6 vjec), ndërkohë që nuk u evidentuan diferenca statistikisht domethënëse lidhur me shpërndarjen gjinore, nivelin e arsimit dhe vendbanimin midis këtyre dy grupeve të pacientëve. Përqindje në mënyrë domethënëse më të larta të pacientëve me ulcer sesa atyre me varice janë të etnisë Turke, kurse trendi i kundërt u evidentua lidhur me shpërndarjen e etnisë Shqiptare përqindja e të cilës ishte më e lartë midis pacientëve me varice ezofageale sesa atyre me ulcer peptike.

Prevalenca e duhanpirjes rezultoi më e lartë tek pacientët me ulcer peptike sesa ata me varice ezofageale, por ky ndryshim ka vetëm domethënies statistikore në kufi. Nga ana tjetër, prevalenca e përdorimit të alkoolit është në mënyrë domethënëse më e lartë tek pacientët me varice ezofageale (34.6%) sesa pacientët me ulcer peptike (19.2%). Po kështu, prevalenca e përdorimit të NSAIDs rezultoi në mënyrë domethënëse më e lartë tek pacientët me ulcer peptike (44.6%) krahasuar me pacientët me varice ezofageale (29%).

U vunë re dallime statistikisht domethënëse lidhur me shpërndarjen e shenjave dhe simptomave klinike tek të dy grupe në studim. Kështu, prevalenca e të vjellave me ngjyrë të kuqe të ndezur është në mënyrë domethënëse më e lartë tek pacientët me varice (55.2%) sesa tek pacientët me ulcer (23.1%), dhe po kështu u evidentua lidhur me prevalencën e shenjave të sëmundjes kronike të mëlcisë (74.1% vs. 16.9%, përkatësisht), zmadhimin e shpretkës (38.8% vs. 6.9%) dhe ascitin (50.9% vs. 6.2%, përkatësisht). Kurse tendenca e kundërt u evidentua për prevalencën e të vjellave me ngjyrë kafe të errët (87.7% tek pacientët me ulcer vs. 44.8% tek ata me varice), dhimbjeve të barkut (26.9% tek pacientët me ulcer vs. 6.9% tek ata me varice).

Lidhur me gjetjet e ekzaminimit endoskopik të ezofagut, prevalenca e ezofagut në gjendje jo normale, hiperemisë së ezofagut dhe refluksit ezofageal ishte në mënyrë domethënëse më e lartë tek pacientët me varice ezofagu sesa tek pacientët me ulcer peptike.

Lidhur me gjendjen endoskopike të kardias, i vetmi ndryshim domethënës lidhej me prevalencën e ulcerës së kardias që është në mënyrë domethënëse më e lartë tek pacientët me ulcer peptike (11.5%) krahasuar me ata me varice (0%).

Lidhur me gjendjen endoskopike të fundusit, prevalenca e fundusit hiperemik, erozionit të fundusit dhe ulcerës së fundusit ishte në mënyrë domethënëse më e lartë tek pacientët me ulcer peptike sesa tek pacientët me varice ezofageale, kurse trendi i kundërt u evidentua lidhur me prevalencën e fundusit jo normal dhe variceve të fundusit.

Lidhur me gjendjen endoskopike të pjesës pilorike të stomakut, prevalenca e pilorit jo normal, pilorit hiperemik dhe ulcerës së pilorit është në mënyrë domethënëse më e lartë tek pacientët me ulcer peptike sesa tek pacientët me varice ezofageale.

Lidhur me gjendjen endoskopike të duodenit, prevalenca e duodenit jo normal, duodenit hiperemik dhe ulcerës së duodenit është në mënyrë domethënëse më e lartë tek pacientët me ulcer peptike sesa tek pacientët me varice ezofageale.

Përsa i përket gjendjes së disa parametrave laboratorikë, rezultoi se, midis diferencave statistikisht domethënëse ($P < 0.05$), vlera mesatare është më e lartë tek pacientët me ulçer sesa ata me varice për këto parametra: leukocitet në pranim dhe në dalje, hematokriti në pranim, trombocitet në pranim dhe dalje, urea në pranim dhe glicemia; trendi i kundërt vihet re për vlerat mesatare të eritrociteve në pranim dhe hemoglobinës në pranim. Diferencat për parametrat e tjerë laboratorikë nuk janë domethënëse nga ana statistikore ($P > 0.05$). Po kështu, pacientët me ulcer peptike duket se kanë një profil më të disavantazuar sesa pacientët me varice ezofageale në momentin e shtrimit dhe daljes nga spitali lidhur me nivelin e leukociteve (përqindje më të larta të pacientëve me ulcer peptike sesa pacientëve me varice ezofageale kanë nivel të lartë të leukociteve), nivelin e hemoglobinës (86.2% e pacientëve me ulcer kanë nivel të ulët hemoglobinës në shtrim krahasuar me 58.1% të pacientëve me varice), nivelin e hematokritit në shtrim dhe dalje (100% e pacientëve me ulcer kanë nivel të ulët hematokriti në shtrim krahasuar me 95% të pacientëve me varice dhe po kaq në dalje), nivelin e uricemisë (57.7% e pacientëve me ulcer kanë nivel të lartë të uricemisë në dalje krahasuar me 40.3% të pacientëve me varice), kurse tendencat e kundërta (profil më i disavantazuar i pacientëve me varice ezofageale sesa atyre me ulcer peptike) u vunë re lidhur me nivelin e trombociteve dhe kreatinemisë.

Ndërkohë, pacientët me ulcer peptike duket se janë të disavantazuar edhe lidhur me nivelin e glicemisë, ku përqindje në mënyrë domethënëse më të larta të tyre (78.6%) sesa pacientëve me varice ezofageale (50.4%) kanë nivel të lartë të glicemisë në momentin e shtrimit në spital.

Modalitetet vijuese të trajimit u përdorën në mënyrë domethënëse më shpesh tek pacientët me ulcer peptike sesa tek ata me varice ezofageale: anti-koagulantët, adrenalina, klipet, PPI, infuzionet dhe transfuzionet e gjakut kurse trendi i kundërt u evidentua lidhur me shpeshtësinë e përdorimit të antibiotikëve dhe ligaturës.

Nuk kishte ndonjë ndryshim statistikisht domethënës lidhur me gjendjen shëndetësore në momentin e daljes nga spitali midis të dy grupeve në studim. Sidoqoftë, pacientët me varice

ezofageale duket se e kanë më të vështirë të stabilizohen pas mjekimit krahasuar me pacientët me ulcer peptike.

Së fundmi, faktorët që rrisin në mënyrë statistikisht domethënëse gjasat e gjakosjes së ulcerës peptike janë: gjinia mashkull (OR=3.31), përdorimi i duhanit (OR=2.28), përdorimi i alkoolit (OR=3.51) dhe përdorimi i preparateve anti-inflamatore jo-steroidë (OR=2.32).

5.2 Krahasimi i studimit tonë me studimet të tjera kombëtare dhe ndërkombëtare

Gjakosjet e traktit gastrointestinal të sipërm përfaqësojnë arsyt më të shpeshta të urgjencave mjekësore në botë; pavarësisht përmirësimeve të mëdha përsa i përket diagnozës dhe trajtimit të këtyre gjendjeve shëndetësore, GTGIS vazhdojnë të përbëjnë një problem shumë serioz dhe të rëndësishëm në praktikën e kujdesit shëndetësor, më një vdekshmëri që varion midis 3% dhe 14%, një nivel ky pak a shumë i stabilizuar gjatë kohëve të fundit (Sostres dhe Lanas, 2011). Sic e kemi përmendur në hyrjen e këtij punimi shkencor, gjakosjet e traktit gastrointestinal të sipërm klasifikohen në dy grupe kryesore: gjakosje variceale dhe gjakosje jo-variceale. Endoskopia e traktit gastrointestinal të sipërm përfaqëson procedurën standarde si për diagnozën ashtu edhe për trajtimin e këtyre gjendjeve shëndetësore (Hëang dhe bp., 2012; Biecker, 2013; Sung dhe bp., 2011).

Megjithatë, duke qënë se jo të gjitha njësitë e kujdesit shëndetësore kanë pajisjet e endoskopisë dhe as trajnimin e duhur për të realizuar këtë procedurë, atëherë rekomandohet që të fillojë administrimi i mjekimit empirik, pa pritur për kryerjen e endoskopisë; në trajtimet empirike përfshihen agjentët vazokonstriktorë dhe antibiotikët, në rast të gjakosjeve variceale; kurse në rastin e gjakosjeve nga ulcera peptike rekomandohet përdorimi i bllokuesve të pompës protonike (Holster dhe Kuipers, 2012; Opio dhe Garcia-Tsao, 2011). Prandaj, është e rëndësishme që të diferencohet lloji i gjakosjes së traktit gastrointestinal të sipërm (variceale apo jo-variceale), pasi kjo orienton dhe diagnozën. Në përgjithësi, prania e cirrozës së mëlcisë, vjellja e porcioneve të gjakut me ngjyrë të kuqe të nderur (hematemeza), konsumi i tepruar i alkoolit, etj., sugjerojnë për një gjakosje të traktit gastrointestinal të sipërm me origjinë nga hipertensioni i venës portë, dmth, gjakosje variceale. Ndërkohë, sic e kemi përshkruar edhe në hyrjen e këtij punimi shkencor, përdorimi i duhanit, përdorimi i preparateve anti-inflamatore jo-steroidë (NSAIDs), përdorimi i anti-koagulantëve, apo prania e dispepsisë ose ndjenjës së djegies më shumë orientojnë drejt ulcerës peptike si burim i gjakosjes së traktit gastrointestinal të sipërm, dmth., gjakosje jo-variceale.

Në përgjithësi, gjetjet e studimit tonë janë të ngjashme me ato të raportuara në literaturën ndërkombëtare.

Kështu, prej shumë kohësh është raportuar ekzistenca e një gradienti të shprehur gjinor lidhur me prevalencën e ulcerës peptike, në favor të qartë të meshkujve. Për shembull, duke filluar nga vitet '70 është vënë re se pothuajse dy herë më shume meshkuj se sa femra ishin të prekur nga kjo sëmundje në Shtetet e Bashkuara të Amerikës (Kurata, Haile dhe Elashoff, 1985).

Sidoqoftë, me kalimin e kohës është evidentuar një ulje e hendekut gjinor dhe shifrat e sotme tregojnë se raporti meshkuj:femra i shtrimit në spital për gjakosjen e ulcerës peptike ishte 1.3:1 në vitet '80, dhe rreth 1.5:1 lidhur me vdekjet nga ulcera peptike (Kurata, Haile dhe Elashoff, 1985; Elashoff dhe Grossman, 1980).

Sidoqoftë, studime të ngjashme me studimin tonë (të cilët studiojnë pacientët me ulcer peptike dhe/ose varice ezofageale, të paraqitur pranë institucioneve të kujdesit shëndetësor), kanë evidentuar një mbizotërim të qartë të gjinisë mashkull kundrejt asaj femër. Për shembull, një studim midis 47 pacientëve me gjakosje variceale dhe 214 pacientëve me gjakosje jo-variceale raportoi se 87% e pacientëve me gjakosje variceale ishin meshkuj dhe 71% e pacientëve me gjakosje jo-variceale ishin meshkuj (Pongprasobchai dhe bp., 2009), rezultate këto që janë shumë të ngjashme me shpërndarjen gjinore në studimin tonë.

Një tjetër studim midis 154 pacientësh me gjakosje variceale dhe 363 pacientësh me gjakosje jo-variceale të traktit gastrointestinal të sipërm raportoi se 67.5% e pacientëve me gjakosje variceale ishin meshkuj dhe 66.9% e pacientëve me gjakosje jo-variceale ishin meshkuj; në total, 67.1% e të gjithë pacientëve me GTGIS në atë studim rezultuan meshkuj (Matei dhe bp., 2013), një shifër kjo pothuajse identike me përqindjen e meshkujve midis pacientëve në studimin tonë (67.3%). Një studim në Kanada raportoi se 70.2% e pacientëve me gjakosje variceale dhe 60.6% e pacientëve me gjakosje jo-variceale ishin meshkuj (Alharbi dhe bp., 2012). Po kështu, një studim në Kinë raportoi se meshkujt dominonin si tek pacientët me gjakosje nga ulcera peptike (në raporting 4.5:1) ashtu edhe tek pacientët me gjakosje variceale (në raportin 2.9:1 kundrejt femrjave) [Lu dhe bp., 2020], sërish në përputhje me gjetjen përkatëse të studimit tonë.

Lidhur me moshën, në studimin tonë ne evidentuam se moshë mesatare e pacientëve me varice ezofageale ishte 58.6 vjec, krahasuar me moshën mesatare prej 61.9 vjec të pacientëve me ulcer peptike, dhe ky ndryshim rezultoi statistikisht domethënës ($P < 0.05$). Pra, pacientët me varice ezofageale janë mesatarisht rreth 2.3 vjet më të rinj në moshë sesa pacientët me ulcer peptike. Kjo është një gjetje shumë e ngjashme me ato që raportohen në literaturë. Kështu, studimi midis 154 pacientësh me gjakosje variceale dhe 363 pacientësh me gjakosje jo-variceale raportoi se moshë mesatare e pacientëve me varice ezofageale ishte 57.7 vjec dhe moshë mesatare e pacientëve me gjakosje jo-variceale ishte 63.6 vjec (Matei dhe bp., 2013), pra shumë e ngjashme me profilin moshor të pacientëve në studimin tonë. Një tjetër studim raportoi se moshë mesatare e pacientëve me varice ezofageale ishte 53 vjec dhe moshë mesatare e pacientëve me gjakosje jo-variceale ishte 61 vjec (Pongprasobchai dhe bp., 2009), duke qënë në linjë me gjetjen se pacientët me gjakosje variceale janë më të rinj në moshë krahasuar me pacientët me gjakosje me origjinë jo-variceale. Një tjetër studim i madh midis 215 pacientësh me gjakosje variceale dhe 1805 pacientësh me gjakosje jo-variceale në Kanada po kështu raportoi se moshë mesatare e pacientëve me varice ezofageale ishte 58 vjec dhe moshë mesatare e pacientëve me gjakosje jo-variceale ishte 67.2 vjec (Alharbi dhe bp., 2012). Po kështu, studimi në Kinë evidentoi se moshë mesatare e pacientëve me gjakosje nga ulcera peptike ishte në mënyrë domethënëse më e madhe sesa moshë mesatare e pacientëve me gjakosje variceale (moshë mesatare 55.6 vjec dhe 52.9 vjec, përkatësisht) [Lu dhe bp., 2020]. Moshë mbi 60 vjec është identifikuar si një faktor rreziku për rigjakosjen variceale (Maruyama dhe Yokosuka, 2012).

Në studimin tonë ne evidentuam se rreth një e treta e pacientëve të paraqitur pranë shërbimit tonë spitalor për shenja dhe simptoma të lidhura me uclerën peptike dhe/ose varicet ezofageale bënin “punë krahu”. Kjo ndoshta lidhet me përdorimin më të madh të substancave nga këto profesione, duke përfshirë këtu sidomos alkoolin dhe duhanin. Ky supozim mbështetet dhe nga të dhënat e literaturës ndërkombëtare. Kështu, një studim në Izrael arriti në përfundimin se punonjësit meshkuj që bënin punë krahu kishin më shumë gjasa të përdornin alkoolin për shkak të normave më fleksibile të përdorimit të alkoolit në punë, supervizim më të dobët lidhur me përdorimin e substancave, ekspozimit më të madh ndaj rreziqeve në mjedisin e punës dhe nivele më të ulëta të ndërveprimit midis punonjësve (Biron, Bamberger dhe Noyman, 2011). Rezultate të ngjashme u raportuan edhe nga një studim tjetër midis 3392 individëve që bënin punë krahu të moshës 18-65 vjec (Bacharach, Bamberger dhe Sonnenstuhl, 2002). Po kështu, individët që janë të angazhuar në punë krahu (minatorët, punëtorët e ndërimit dhe të nxjerrjes, etj.) paraqesin prevalencë më të lartë të duhanpirjes krahasuar me individët që bëjnë punë zyre apo janë në pozicione menaxheriale (Syamlal dhe bp., 2015), një faktor rreziku ky i mirënjohur për GTGIS me origjinë nga ulcera peptike.

Lidhur me përdorimin e preparateve anti-inflamatore jo-steroidë, një studim në Kanada midis 2020 pacientësh të shtruar në spital për gjakosje nga trakti gastrointestinal i sipërm raportoi se prevalenca e përdorimit të paracetamolit ishte 22.1% tek pacientët me gjakosje variceale dhe 23.5% te pacientët me gjakosje jo-variceale, duke mos gjetur kështu ndonjë ndryshim statistikor domethënës në përdorimin e paracetamolit tek të dy grupet (Alharbi dhe bp., 2012). Kjo gjetje mund të shpjegohet me faktin se paracetamoli nuk është aq i dëmshëm për sistemin gastrointestinal krahasuar me klasën e preparateve anti-inflamatore jo-steroidë, ku bëjnë pjesë: ibuprofeni, naprokseni, diclofenaku, indometacina, acidi mefenamik, aspirina në doza të larta (National Health Service, 2022).

Për të ilustruar këtë, mund të përmendim shembullin e një studimi me grupe paralele me randomizim që studioi dhe krahasoi tolerueshmërinë gastrointestinale (GI) të ibuprofenit, paracetamolit dhe aspirinës në doza të larta, të marra pa recetën e mjekut për indikacione të zakonshme të dhimbjes (Rampal dhe bp., 2002). Pacientët (8633 pacientë) morën ose ibuprofen deri në 1200 mg/ditë, ose paracetamol deri në 300 mg/ditë ose aspirinë deri në 3000 mg/ditë, për 1-7 ditë. Pasoja kryesore e interesit ishte përqindja e pacientëve me efekte anësore të GI. U vu re se pati në mënyrë domethënëse më shumë pacientë që pësuan efekte anësore të traktit gastrointestinal, kryesisht dhimbje barku, dispepsi, nauze dhe diarre, pas marrjes së aspirinës (18.5%) sesa ibuprofenit (11.5%), por diferenca midis ibuprofenit dhe paracetamolit (13.1%) nuk ishte statistikor domethënëse (Rampal dhe bp., 2002). Në mënyrë domethënëse më shumë pacientë me histori të sëmundjes gastrointestinale jo-ulçeroze (n = 371) zhvilluan ngjarje të padëshiruara të traktit gastrointestinal sesa ata pa një histori të tillë; incidenca e ngjarjeve të padëshiruara të traktit gastrointestinal në të dyja grupet ishin më të ulëta tek pacientët që përdorën ibuprofen. Më shumë gra sesa burra përjetuan efekte anësore të traktit gastrointestinal (15.5% kundrejt 12.8%). Incidenca më e lartë e efekteve anësore të traktit gastrointestinal pas përdorimit të aspirinës ishte e qartë që në ditën e parë të trajtimit. Si përfundim, ky studim konkludoi se tolerueshmëria traktit gastrointestinal për ibuprofenin, në doza pa recetë deri deri në 1200 mg/ditë për 1 deri në 7 ditë, ishte të paktën po aq e mirë sa ajo e paracetamolit dhe dukshëm më e mirë se e aspirinës (Rampal dhe bp., 2002).

Ndërkohë, studimi Kanadez raportoi se prevalenca e përdorimit të preparateve NSAIDs ishte në mënyrë domethënëse më e lartë tek pacientët me gjakosje jo-variceale (31.8%) sesa tek pacientët me gjakosje variceale (23%) [Alharbi dhe bp., 2012], në përputhje me gjetjet e studimit tonë. Studimi midis pacientëve me gjakosje të traktit gastrointestinal të sipërm në Rumani gjithashtu raportoi se prevalenca e përdorimit të preparateve NSAIDs ishte në mënyrë domethënëse më e lartë tek pacientët me gjakosje jo-variceale (27.3%) sesa tek pacientët me gjakosje variceale (12.3%) [Matei dhe bp., 2013]. Në mënyrë të ngjashme, studimi midis pacientëve me gjakosje të traktit gastrointestinal të sipërm në Tajlandë gjithashtu raportoi se prevalenca e përdorimit të preparateve NSAIDs ishte në mënyrë domethënëse më e lartë tek pacientët me gjakosje jo-variceale (53%) sesa tek pacientët me gjakosje variceale (21%) [Pongprasobchai dhe bp., 2009], duke qënë në përputhje me rezultatet e studimit tonë. Me të vërtetë, është i njohur fakti se preparatet anti-inflamatore jo-steroidë rrit rrezikun e perforacionit të ulcerës peptike me rreth 6 herë deri në 8 herë, duke qënë përgjegjëse për rreth një të katërtën e episodeve të gjakosjes jo-variceale (Rodriguez dhe Jick, 1993; Henry, Dobson dhe Turner, 1993). Studime të tjera kanë evidentuar gjithashtu rolin e preparateve anti-inflamatore jo-steroidë në gjakosjen nga ulcera peptike (Ootani dhe bp., 2006) dhe zhvillimin e ulcerës peptike (Chen dhe bp., 2002).

Përsa i përket konsumit të duhanit, studimi midis pacientëve me gjakosje të traktit gastrointestinal të sipërm në Rumani gjithashtu raportoi se prevalenca e përdorimit të duhanit ishte 19.5% tek pacientët me gjakosje variceale dhe 21.5% tek pacientët me gjakosje jo-variceale, dhe ky ndryshim nuk është statistikisht domethënës [Matei dhe bp., 2013], në mënyrë të ngjashme me gjetjen e studimit tonë. Sidoqoftë, domethënia klinike në studimin tonë, lidhur me këtë çështje, sugjeron se prevalenca e duhanpirjes është më e lartë tek pacientët me ulcer peptike (42.3%) sesa tek ata me varice ezofageale (30%). Kjo gjetje duket se është në përputhje me raportimet e literaturës. Kështu, një artikull i botuar në revistën prestigjioze British Medical Journal, parashtrroi faktin se prevalenca e raportuar e duhanpirjes midis pacientëve që kanë pësuar perforacion të ulcerës duodenale është mjaft e lartë, duke variuar midis 80%-90% dhe duhanpirësit gjithashtu kanë një vdekshmëri rreth tre herë më të lartë nga ulcera peptike krahasuar me jo-duhanpirësit (Svanes dhe bp., 1997). Për më tepër, rreziku i perforacionit të ulcerës peptike rritet me rritjen e numrit të cigareve të pira në ditë: krahasuar me ata që nuk kanë pirë kurrë duhan, rreziku i perforacionit të ulcerës peptike rreth me 7.3 herë tek ata që pijnë 1-9 cigare në ditë, 8.7 herë tek ata që pijnë 10-19 cigare në ditë dhe 11.2 herë tek ata që pijnë 20 ose më shumë cigare në ditë, duke sugjeruar për një lidhje mjaft të fortë midis duhanpirjes dhe perforacionit të ulcerës peptike, si dhe për një lidhje të fortë dozë-përgjigje (Svanes dhe bp., 1997). Më konkretisht, duhanpirja aktuale e rrit rrezikun e perforacionit të ulcerës peptike me 10 herë në grup-moshën 15-74 vjec, me rezultate të ngjashme midis meshkujve (OR=9.3) dhe femrave (OR=11.6), dhe për perforacionin e ulcerës gastrike ose duodenale (Svanes dhe bp., 1997). Rritja e rrezikut të zhvillimit të ulcerës peptike me rritjen e sasisë së cigareve të konsumuara është evidentuar edhe në studime të tjera gjithashtu (Chen dhe bp., 2002).

Një tjetër studim raportoi se duhanpirësit kanë një rrezik më të lartë për gjakosjen e ulcerës peptike (Di Mario dhe bp., 1994; Andersen dhe bp., 2000). Një studim në popullatën adulte në Shtetet e Bashkuara të Amerikës raportoi se prevalenca e ulcerës peptike ishte rreth 11% midis

duhanpirësve aktualë dhe ish-duhanpirësve, duke përfaqësuar një nivel gati dy herë më të lartë sesa ai i evidentuar midis personave që nuk kanë pirë kurrë duhan (Garroë dhe Delege, 2010).

Ndërkohë, në terrenin e infeksionit nga H.pylori, rezulton se duhanpirja e rrit edhe më tej rrezikun e zhvillimit të ulcerës peptike (Moshkoëitz dhe bp., 2000). Gjithashtu, ulcerat peptike të shkaktuara nga duhanpirja rezultojnë më të vështira për t'u shëruar (Parasher dhe Eastëood, 2000).

Pavarësisht këtyre gjetjeve, mendohet se duhanpirja nuk është një faktor i pavarur rreziku që shkakton zhvillimin e ulcerës në vetëvete; më tepër mendohet se duhanpirja ndikon në mënyrë të pafavorshme në mekanizmat mbrojtës të mukozës gastroduodenale (reduktimi i antioksidantëve ose dobësimi i sistemit imun mbrojtës lokal në mukozën gastroduodenale), duke rritur për pasojë rrezikun e infeksionit nga H.pylori, dhe duke rritur në këtë mënyrë rrezikun për zhvillimin e ulcerës, perforacionit të saj dhe gjakosjes (Parasher dhe Eastëood, 2000). Shumë studime kanë evidentuar faktin se duhanpirja mund të nxisë apoptozën qelizore në mukozën e ezofagut dhe stomakut (Ëu dhe Cho, 2004), ku niveli i apoptozës rritet me rritjen e kohës së ekspozimit ndaj duhanpirjes dhe sasisë së cigareve të pira (Ëang dhe bp., 2000). Për më tepër, përveç efektit pengues në proliferimin e qelizave mukozale, duhanpirja gjithashtu nxit apoptozën qelizore gjatë shërimit të ulcerës, duke penguar proceset rigjeneruese të traktit gastrointestinal dhe duke vonuar shërimin e ulcerës (FitzGerald, Mandir dhe Goodlad, 2005). Duhanpirja gjithashtu frenon sintezën e faktorit të rritjes epidermale dhe çlirimin e poliaminanve (Shin dhe bp., 2002), rrit prodhimin e acidit gastrik dhe ul prodhimin e bikarbonateve neutralizues të prodhuar nga pankreasi (Maity dhe bp., 2003), rrit refluksing duodenogastrik përmes destabilizimit pilorik (Read dhe Grech, 1973), rritjes së prodhimit të radikaleve të lira që rrisin rrezikun e ulcerës (Kalra, Chaudhary dhe Prasad, 1991), etj. Në këtë mënyrë, është i qartë roli i dëmshëm i duhanpirjes në drejtim të rrezikut të zhvillimit të ulcerës peptike dhe gjakosjes së saj si dhe janë ndriçuar mirë mekanizmat e mundshëm të këtij veprimi dëmtues.

Përsa i përket konsumit të alkoolit, në studimin tonë rezultoi se prevalenca e përdorimit të alkoolit është në mënyrë statistikisht domethënëse më e lartë midis pacientëve me varice ezofageale (34.6%) sesa atyre me ulcer peptike (19.2%). Kjo gjetje është në përputhje me raportimet e literaturës. Për shembull, studimi midis pacientëve me gjakosje të traktit gastrointestinal të sipërm në Rumani raportoi se prevalenca e përdorimit të alkoolit ishte 63.5% tek pacientët me gjakosje variceale dhe 35.3% tek pacientët me gjakosje jo-variceale, dhe ky ndryshim ishte statistikisht domethënës [Matei dhe bp., 2013]. Studimi Kanadez raportoi se prevalenca e përdorimit të tepruar të alkoolit ishte 52.6% tek pacientët me gjakosje variceale dhe vetëm 17.3% tek pacientët me gjakosje jo-variceale, dhe ky ndryshim ishte statistikisht domethënës [Alharbi dhe bp., 2012]. Studimi midis pacientëve me gjakosje të traktit gastrointestinal të sipërm në Tajlandë raportoi se prevalenca e përdorimit të alkoolit ishte më e lartë tek pacientët me gjakosje variceale (30%) sesa tek pacientët me gjakosje jo-variceale (20%), ndryshim ky jo statistikisht domethënës, por domethënia klinike është e rëndësishme në këtë rast [Pongprasobchai dhe bp., 2009]. Është i mirënjohur fakti se gjakosjet nga varicet ezofageale janë të lidhura me abuzimin kronik të alkoolit (Kärkkäinen dhe bp., 2015).

Nga ana tjetër, prevalenca më e lartë e alkoolit tek pacientët me varice i detyrohet faktit se këta pacientë shpesh kanë edhe cirrozë hepatike dhe alkooli është faktor kryesor rreziku për cirrozën gjithashtu. Për shembull, një rishikim sistematik i literaturës dhe meta-analizë e shtatë studimeve kohort dhe dy studimeve rast-kontroll, që përfshiu rreth 2.6 milionë pjesëmarrës dhe 5505 raste me cirrozë hepatike evidentoi se konsumi i një pije alkoolike në ditë tregoi një rritje të rrezikut për cirrozën hepatike tek femrat por jo tek meshkujt, krahasuar me individët që nuk pijnë alkool prej një kohe të gjatë; gjithashtu, rreziku për femrat ishte vazhdimisht më i lartë krahasuar me meshkujt; nga ana tjetër, konsumi i pesë ose më shumë pijesh alkoolike në ditë ishte i lidhur me rritjen statistikisht domethënëse të rrezikut për zhvillimin e cirrozës hepatike si tek femrat (rritje e rrezikut të cirrozës me 12.4 herë për 5-6 pije alkoolike në ditë dhe rritje e rrezikut me 24.6 herë për konsumin e shtatë ose më shumë pijesh alkoolike në ditë) ashtu edhe tek meshkujt (rritje e rrezikut të cirrozës me 3.8 herë për 5-6 pije alkoolike në ditë dhe rritje e rrezikut me 6.9 herë për konsumin e shtatë ose më shumë pijesh alkoolike në ditë); artikulli konkludoi, në këtë mënyrë, se konsumi i alkoolit është një faktor madhor rreziku për cirrozën e mëlcisë dhe ky rrezik rritet në mënyrë eksponenciale me rritjen e sasive të konsumuara të alkoolit; gjithashtu, është e qartë se femrat janë në rrezik më të lartë për të zhvilluar cirrozë mëlcie edhe nga konsumi i sasive më të vogla të alkoolit, krahasuar me meshkujt (Roercke dhe bp., 2019). Prevalenca e variceve ezofageale ek pacientët me cirrozë hepatike varion nga 24% në rreth 80% (Maruyama dhe Yokosuka, 2012; Schepis dhe bp., 2001; Groszmann dhe bp., 1990); ndërkohë varicet ezofageale janë të pranishme në rreth 60% të pacientëve me cirrozë të dekompensuar dhe rreth 30% të pacientëve me cirrozë të kompensuar (D'Amico, Pagliaro dhe Bosch, 1995). Të dhënat sugjerojnë se rreziku i zhvillimit variceve të reja pas diagnozës së cirrozës hepatike është rreth 5% deri në 8% në vit (Maruyama dhe Yokosuka, 2012; D'Amico, Pagliaro dhe Bosch, 1999), dhe zhvillimi i variceve ezofageale është i lidhur pjesërisht edhe me abuzimin e vazhdueshëm me alkoolin për shkak të ndikimit të alkoolit në zhvillimin e hipertensionit të venës portë (Bolognesi, Verardo dhe Di Pascoli, 2014).

Dihet se varicet ezofageale përbëjnë komplikacionin madhor të hipertensionit në sistemin e venës portë (Maruyama dhe Yokosuka, 2012). Fizpatologjia e hipertensionit të sistemit të venës portë dhe variceve ezofageale, në mënyrë të përmbledhur sugjeron se: hipertensionin në venën portë është i lidhur si me rritjen e volumit të gjakut në venën portë ashtu edhe me rritjen e rezistencës ndaj rrjedhjes së gjakut, sic e kemi evidentuar në mënyrë të hollësishme në hyrjen e këtij punimi shkencor; si pasojë e presionit të rritur dhe rritjes së rezistencës, kemi zhvillimin e enëve kolaterale të gjakut, të cilat përbëjnë rrugët përmes të cilave gjaku kthehet në qarkullimin sistematik nga sistemi i venës portë duke anashkaluar (bypass) mëlcinë (Maruyama dhe Yokosuka, 2012). Këtë lidhje të ngushtë midis presionit në venën portë dhe variceve ezofageale e dëshmon fakti se varicet nuk zhvillohen dhe nuk gjakosin kur gradienti i presionit të venës portë është më i ulët sesa 12 mmHg (Groszmann dhe bp., 2005). Gjithashtu, prania e shenjave të kuqe në endoskopi dhe varicet me përmasa të mëdha (të mesme deri të mëdha) janë të lidhura me rritjen e rrezikut të variceve ezofageale (Sanyal dhe bp., 2008). Në mënyrë me specifike, në fizpatologjinë e hipertensionit të sistemit të venës portë dhe variceve ezofageale ndërthuret roli i vazodilatatorëve hepatikë, të tillë si *oksidi i azotit*, që shkakton vazodilatacion endogjen duke moduluar tonusin vaskular intrahepatik (Eiest dhe Groszmann, 1999); në cirrozën hepatike ka një prodhim të pamjaftueshëm të oksidit të azotit (Gupta dhe bp., 1998),

gjë që con në rritjen e rezistencës dhe përkeqësimin e hipertensionit portal. *Monoksidi i karbonit* gjithashtu njihet si modulator i rëndësishëm i rezistencës vaskulare intrahepatike; pengimi i prodhimit të monoksidit të karbonit rrit rezistencën portale gjithashtu (Tarquini dhe bp., 2009 R). Një tjetër mekanizëm që ndërhyr në hipertensionin portal është edhe *vazodilatacioni splanknik*: rritja e rrjedhjes së gjakut me drejtimin hyrës sidomos në fazat e avancuara të cirrozës, për shkak të vazodilatacionit në organet splanknike, të ndërmjetësuar nga oksidi i azotit, glukagoni, monoksidi i azotit, prostaciklina, etj.; në finale, vazodilatacioni splanknik kontribuon në rritjen e madhe të volumit të gjakut që kthehet në systemin e venës portë; vazodilatacioni periferik aktivizon sistemet neurohumorale që mbajnë kripën, duke cuar në zgjerimin e volumit plazmatik, pasuar nga rritja e indeksit kardiak; rritja e indeksit kardiak përkeqëson më tej hipertensionin portal (Bosch dhe García-Pagán, 2000). Ky mekanizëm në fakt i hap rrugën logjikës së përdorimit të një diete me përmbajtje të ulët kripe dhe diuretikeve për trajtimin e hipertensionit portal.

Në vijim, zhvillimi i variceve ezofageale shpjegohet me mekanizimin e *qarkullimit kolateral porto-sistemik*, i cili është një nga tipare kryesore hemodinamike të hipertensionit portal; në të vërtetëve, formimi i enëve kolaterale të qarkullimit të gjakut është një proces kompleks që përfshin hapjen, zgjerimin dhe hipertrofinë e kanaleve vaskulare të cilët ekzistojnë paraprakisht; zhvillimi i enëve kolaterale ndodh në përputhje me rritjen e presionit portal, sic e përshkruarm dhe kufiri minimal i gradientit mund të jetë 10 mmHg; nëse gradienti i presionit është më i lartë atëherë rritet rreziku i shfaqjes së kolateraleve porto-sistematike dhe variceve ezofageale (Groszmann dhe bp., 2005).

Mekanizma të tjera që marrin pjesë në hipertensionin portal dhe varicet ezofageale përfshijnë *shtratin vaskular hepatic dhe vazokonstriktorët e tjerë* si endotelinat (Møller dhe bp., 1995), angitenzina II (Tandon dhe bp., 2010), norepinefrina (Ballet dhe bp., 1988), etj., disfunksionin endotelial përmes mekanizma të shumtë (Harrison, 1997), etj.

Studimet e ndryshme sugjerojnë se rreziku i gjakosjes ulet me kalimin e kohës pas shfaqjes fillestare të variceve ezofageale dhe pjesa më e madhe e episodeve të gjakosjes ndodh dy vitet e para pas identifikimit të variceve; por, nëse ndodh gjakosja, ndalimi spontan i saj ndodh vetëm në rreth dy të pestat e pacientëve, kurse gjakosja variceale ka një vdekshmëri prej rreth 20% në 6 javët e para pas episodit fillestar të gjakosjes (Carbonell dhe bp., 2004; D'Amico, De Franchis dhe Cooperative Study Group, 2003; de Franchis dhe Baveno V Faculty, 2010). Rreziku më i lartë i rigjakosjes është tek pacientët me gradient të presionit në sistemin portë mbi 20 mmHg brenda 24 orëve nga gjakosja fillestare; tek këta pacientë kontrolli i rigjakosjes është më i vështirë gjithashtu dhe vdekshmëria është gati tre herë më e lartë krahasuar me pacientët ky ky gradien është më i vogël (Monescillo dhe bp., 2004). Prandaj, është esenciale që të merren të gjitha masat e duhur për të parandaluar rigjakosjen përpara se pacientët që kanë përjetuar një episod të gjakosjes variceale të dalin nga spitali.

Përsa i përket tablosë klinike, të dhënat tona janë po ashtu në përputhje me raportimet e literaturës ndërkombëtare. Për shembull në studimin tonë shenjat e sëmundjes kronike të mëlçisë u evidentuan në 74.1% të pacientëve me varice ezofageale dhe 16.9% të pacientëve me ulcer peptikë. Në studimin në Kanada shenjat e sëmundjes kronike të mëlçisë u hasën në

77.2% të pacientëve me gjakosje të variceve ezofageale dhe 9% të pacientëve me gjakosje jo-variceale të traktit gastrointestinal të sipërm (Alharbi dhe bp., 2012).

Hemoragjia e madhe, e përcaktuar si një nivel hemoglobine prej më pak se 8 g/dL në momentin e shtrimit në spital është identifikuar si një faktor rreziku për rigjakosjen variceale (Maruyama dhe Yokosuka, 2012). Në studimin në Rumani u raportua se cirroza hepatike ishte e pranishme në 93.5% të pacientëve me gjakosje variceale dhe 11.3% të pacientëve me gjakosje jo-variceale të traktit gastrointestinal të sipërm [Matei dhe bp., 2013]. Në studimin në Tajlandë 36% e pacientëve me gjakosje variceale dhe 19% e pacientëve me gjakosje jo-variceale rezultuan se ishin diagnostikuar më parë me cirrozë të mëlcisë (Pongprasobchai dhe bp., 2009). Këto gjetje janë në përputhje me gjetjet e studimit tonë. Ikteri, që tregon për sëmundje të mëlcisë, po kështu ishte i pranishëm në përqindje në mënyrë domethënëse më të larta të pacientëve me gjakosje variceale (21.9%) sesa tek pacientët me gjakosje nga ulcera peptike (2.4%) në studimin në Kanada (Alharbi dhe bp., 2012).

Prania e të vjellave me ngjyrë të kuqe të ndezur u raportua në 60% të pacientëve me gjakosje variceale dhe 18% të pacientëve me gjakosje jo-variceale në studimin në Tajlandë (Pongprasobchai dhe bp., 2009), kurse përqindjet përkatëse në studimin në Rumani ishin 46.1% dhe 23.4%, ndryshim statistikisht domethënës (Matei dhe bp., 2013). Në studimin tonë përqindjet përkatëse të të vjellave me ngjyrë të kuqe të ndezur ishin 55.2% dhe 23.1%, me ndryshim statistikisht domethënës ($P < 0.05$); pra, gjetjet tona janë në përputhje me literaturën ndërkombëtare.

Po kështu, të vjellat me ngjyrë kafe të errët në studimin tonë u evidentuan në 87.7% të pacientëve me ulcer peptike dhe 44.8% të pacientëve me varice ezofageale, ndryshim ky statistikisht domethënës, gjetje këto të ngjashme me ato të literaturës: përqindjet përkatëse të kësaj shenje klinike janë 40.2% dhe 36.4% në studimin në Rumani (Matei dhe bp., 2013) dhe 82% dhe 40% në studimin në Tajlandë (Pongprasobchai dhe bp., 2009). Arsyeja se përse përqindje më të larta të pacientëve me gjakosje jo-variceale kanë të vjella me ngjyrë kafe të errët krahasuar me pacientët me gjakosje variceale është se tek pacientët me ulcer peptike gjaku i është nënshtruar përpunimit nga enzimat e stomakut përpara se të dalë jashtë në forëm e të vjellave. Kurse tek pacientët me gjakosje nga varicet ezofageale, gjaku del i kuq, i papërpunuar, duke bërë që përqindje më të larta të këtyre pacientëve të kenë gjak me ngjyrë të kuqe të ndezur në të vjella krahasuar me përqindjet përkatëse të pacientëve me gjakosje jo-variceale.

Po kështu, prevalenca e ascitit dhe e splenomegalisë është në mënyrë domethënëse më e lartë tek pacientët me varice ezofageale sesa tek pacientët me ulcer peptike në studimin tonë, në mënyrë të ngjashme me raportimet e literaturës ndërkombëtare (Matei dhe bp., 2013; Pongprasobchai dhe bp., 2009; Alharbi dhe bp., 2012). Prania e ascitit është një faktor rreziku për gjakosjen variceale (Sanyal dhe bp., 2008).

Dhimbja abdominale shoqëron shumë më shpesh ulcerën peptike sesa varicet ezofageale. Kjo gjetje e studimit tonë është po ashtu në përputhje me raportimet e literaturës ndërkombëtare (Malik, Gnanapandithan dhe Singh, 2022; Pongprasobchai dhe bp., 2009).

Përsa i përket klasifikimit Forrest të ulcerës peptike, një studim midis 52 pacientësh me shenjat dhe simptomat e gjakosjes nga ulcera peptike në Nigeri raportoi se, bazuar në gjetjet endoskopike, 5.8% e pacientëve kishin ulcer të kategorisë Ia, 5.8% të kategorisë Ib, 9.6% të kategorisë IIa, 19.2% të kategorisë IIb, 25% të kategorisë IIc dhe 34.6% të kategorisë III (Ajayi dhe bp., 2014). Një tjetër studim midis 738 pacientëve të paraqitur për kujdes shëndetësor lidhur me gjakosjen aktive nga ulcera peptike raportoi se, bazuar në ekzaminimin endoskopik të ulcerës, 7.5% e pacientëve kishin ulcer të kategorisë Ia, 18.6% e pacientëve kishin ulcer të kategorisë Ib sipas Forrest, 20.2% të kategorisë IIa, 14.4% të kategorisë IIb, 14% të kategorisë IIc dhe 25.5% të kategorisë III (Guglielmi dhe bp., 2002). Një tjetër studim që përfshiu 248 pacientë me gjakosje nga ulcera peptike raportoi se 4.8% e këtyre pacientëve kishin ulcer të kategorisë Ia sipas klasifikimit Forrest, 12.9% ulcer të kategorisë Ib, 1.6% të kategorisë IIa, 17.7% të kategorisë IIb, 27% të kategorisë IIc dhe 35.9% të kategorisë III (Lu dhe bp., 2020). Të dhëna të ngjashme me këto u raportuan edhe në një studim tjetër në Francë, midis pacientëve të shtruar në spital dhe pacientëve ambulatorë që përjetuan GTGIS (El Hajj dhe bp., 2021). Këto të dhëna lidhur me shpërndarjen e klasifikimit endoskopik të ulcerës peptike bazuar në kriteret e Forrest janë shumë të ngjashme me ato në studimin tonë. Hemostaza endoskopike mund të sigurojë një nivel suksesi prej rreth 85% tek pacientët me ulcer të kategorisë Ia, Ib, IIa dhe IIb sipas Forrest (Lu dhe bp., 2020).

Lidhur me lokalizimin e ulcerës, literatura ndërkombëtare raporton se midis pacientëve me gjakosje nga ulcera peptike pjesa më e madhe e tyre lokalizohen në duoden (65.3%) [Lu dhe bp., 2020], një gjetje kjo krejtësisht e ngjashme me studimin tonë ku rreth 63% e ulcerave lokalizoheshin në duoden dhe pilor.

Të dhënat laboratorike të pacientëve me gjakosje variceale dhe gjakosje nga ulcera peptike variojnë nga studimi në studim. Megjithatë, literatura sugjeron se niveli i ulët i hemoglobinës dhe niveli i lartë i uricemisë shoqërohen me rritjen e rrezikut të gjakosjes (Tomizaëa dhe bp., 2016; Tomizaëa dhe bp., 2015). Në studimin tonë ne evidentuam një nivel mesatar të hemoglobinës në mënyrë domethënëse më të lartë tek pacientët me varice ezofageale krahasuar me pacientët me ulcer peptike në momentin e paraqitjes në spital, por në momentin e daljes nuk kishte me diferenca të këtij parametri. Studimet e tjera kanë raportuar një nivel të ngjashëm mesatar të hemoglobinës midis këtyre dy grupeve të pacientëve si në Kinë (Lu dhe bp., 2020) dhe në Tajlandë (Pongprasobchai dhe bp., 2009), si dhe një nivel mesatar në mënyrë domethënëse më të lartë të hemoglobinës tek pacientët me gjakosje jo-variceale sesa tek pacientët me gjakosje variceale në Rumani (Matei dhe bp., 2013) dhe Kanada (Alharbi dhe bp., 2012). Nevojiten studime të tjera për të konfirmuar gjetjet e studimit tonë si dhe për të ndriçuar arsyet e situatës më të disfavorshme të pacientëve me ulcer peptike lidhur me këtë parametër.

Lidhur me nivelin e leukociteve, me sa duket, stabilizimi i pacientëve me gjakosje variceale është më problematik, bazuar në të dhënat e studimit tonë: numri mesatar i leukociteve rezultoi në mënyrë domethënëse më i lartë tek pacientët me ulcer sesa ata me varice ezofageale, gjetje kjo e ngjashme me studimin në Tajlandë (Pongprasobchai dhe bp., 2009).

Përsa i përket niveli të uricemisë, në studimin tonë ne gjetëm se niveli mesatar i uricemisë ishte në mënyrë domethënëse më i lartë tek pacientët me ulcer peptike sesa tek ata me varice ezofageale në momentin e shtrimit në spital, duke nënkuptuar se pacientët me ulcer peptike kanë një rrezik më të lartë gjakosje, në përputhje me raportimet e literaturës (Tomizaëa dhe bp., 2015). Gjetje të ngjashme lidhur me këtë parametër u evidentuan edhe në studimin në Kanada (Alharbi dhe bp., 2012), në studimin në Tajlandë (Pongprasobchai dhe bp., 2009), dhe në studimin në Rumani (Matei dhe bp., 2013).

Lidhur me kreatininën, në studimin tonë nuk u evidentuan diferenca statistikisht domethënëse të nivelit mesatar të këtij parametri midis pacientëve me ulcer peptike dhe varice ezofageale, pa ndonjë trend të qartë në momentin e pranimit dhe daljes nga spitali të këtyre pacientëve, kurse studimi në Kinë sugjeroi një nivel më të lartë të këtij parametri tek pacientët me gjakosje jo-variceale (Lu dhe bp., 2020), dhe po këtë raportoi studimi në Rumani (Matei dhe bp., 2013) dhe studimi në Tajlandë (domethënie klinike) [Pongprasobchai dhe bp., 2009].

Lidhur me nivelin e hematokritit në studimin tonë, si në momentin e shtrimit ashtu edhe në dalje, pothuajse të gjithë pacientët e të dy grupeve (100% e atyre me Ulçer dhe 5%-5.8% e atyre me varice) kanë nivel të ulët të hematokritit, duke dëshmuar në këtë mënyrë dhe humbjen e konsiderueshme të gjakut tek pacientët me këto gjendje shëndetësore. Madje, edhe pas daljes nga spitali, hematokriti i pothuajse të gjithë këtyre pacientëve vazhdon të mbetet i ulët. Në studimin në Rumani niveli mesatar i hematokritit rezultoi në mënyrë domethënëse më i lartë tek pacientët me gjakosje variceale (Matei dhe bp., 2013) kurse studimi në Tajlandë raportoi niveli pothuajse të barabartë të hematokritit midis dy grupeve të pacientëve (Pongprasobchai dhe bp., 2009).

Lidhur me nivelin e trombociteve në studimin tonë ne evidentuam se proporcioni i pacientëve me nivel të ulët të trombociteve në momentin e shtrimit në spital është shumë më i lartë tek pacientët me varice (81%) krahasuar me pacientët me ulçer (5.5%) dhe ky trend ruhet edhe në momentin e daljes nga spitali ($P < 0.05$). Kjo dëshmon se pacientët me varice ezofageale kanë gjakosje të shpeshta ose në sasi të mëdha, gjë që bëhet shkak për uljen e ndjeshme të nivelit të trombociteve tek ta. Kjo gjetje është në përputhje me raportimet e literaturës. Për shembull, studimi në Ruamin raportoi se niveli mesatar i trombociteve ishte në mënyrë domethënëse më i ulët tek pacientët me gjakosje variceale sesa tek ata me gjakosje jo-variceale (Matei dhe bp., 2013), dhe po këtë trend raportoi edhe studimi në Kanada (Alharbi dhe bp., 2012) dhe studimi në Tajlandë (Pongprasobchai dhe bp., 2009). Ndërkohë trendi i kundërt u evidentua në studimin në Kinë (Lu dhe bp., 2020).

Në studimin tonë ne evidentuam që 7.7% e të gjithë pacientëve në studim nuk arritën të stabilizohen pas marrjes së trajtimit në spital. Një përqindje më e lartë e pacientëve me varice ezofageale (10%) dolën nga spitali në gjendje të paqëndrueshme krahasuar me përqindjen

përkatëse midis pacientëve me Ulçer (5.4%); sidoqoftë, ky ndryshim nuk është statistikisht domethënës ($P > 0.05$), por domethënia klinike sugjeron se pacientët me gjakosje të variceve ezofageale kanë më shumë vështirësi për t'u stabilizuar krahasuar me pacientët me ulçer peptike. Kjo situatë është evidentuar edhe nga literatura ndërkombëtare. Për shembull, është raportuar një funksion më i keq i koagulimit dhe një numër më i ulët i trombociteve tek pacientët cirrotikë me gjakosje të ulcerës peptike (Lu dhe bp., 2020). Po kështu, tek pacientët cirrotikë me ulcer peptike vihet re një rigjakosje më e hershme për shkak të rigjakosjes së ulcerës, kurse vetëm rreth gjysma e rasteve me rigjakosje të vonuar vjen për shkak të hipertensionit në sistemin e venës portë (Lu dhe bp., 2020). Më tej, ulcera peptike e kategorisë IIb sipas Forrest në terrenin e cirrozës hepatike paraqet rrezik të lartë dhe ky rrezik për rigjakosje mund të jetë po aq i lartë sa edhe ulcerat e kategorisë Ia, Ib dhe IIa sipas Forrest, prandaj tek këta pacientë rekomandohet ndërhyrja endoskopike urgjente për të parandaluar rigjakosjen (Lu dhe bp., 2020). Gjithashtu, duket se pacientëve cirrotikë me ulcer peptike nuk u kushtohet vëmendja e duhur në praktikën klinike aktuale; një arsye për këtë ishte dhe dyshimi lidhur me përdorimin e frenuesve të pompës protonike (PPI) tek pacientët me cirrozë, si dhe dyshimi se përdorimi i antibiotikëve për crënjosjen e infeksionit nga H.pylori mund të dëmtonte më tej mëlcinë, vecanërisht tek pacientët e dekompensuar (Lu dhe bp., 2020). Sidoqoftë, të dhënat sugjerojnë se përdorimi afat-shkurtër i PPI-ve nuk e rrit rrezikun e komplikacioneve të lidhura me cirrozën hepatike, duke sugjeruar sigurinë dhe efektivitetin e tyre si një trajtim ndihmës tek pacientët me cirrozë hepatike, por këto të dhëna kanë nevojë të studiohen në mënyrë më të kujdesshme (Lu dhe bp., 2020).

Trajtimi i gjakosjes variceale mund të përfshijë:

- *Menaxhimi i përgjithshëm të pacientit*, që synon korigjimin e shokut hipovolemik dhe hemostazën në vendin e gjakosjes: transfuzioni i qelizave të kuqe të gjakut, duke patur kujdes që të mos përkeqësohet presioni portal; duhet të jepen preparate për të reduktuar presionin portal dhe duhet të realizohet endoskopia e urgjencës për të përcaktuar diagnozën dhe lokalizuar vendin e gjakosjes (Li dhe Zhang, 2009; Augustin, González dhe Genescà, 2010; Reverter dhe Garcia-Pagán, 2012).
- *Trajtimi me antibiotikë*: baza e trajtimit me antibiotikë të gjakosjes variceale është fakti se rreth një e pesta e rasteve me cirrozë që paraqiten në shërbimin e kujdesit shëndetësor me gjakosje nga trakti gastrointestinal i sipërm brenda 48 orëve nga fillimi i gjakosjes kanë infeksion bakterial (Bernard dhe bp., 1995). Po kështu, ka rrezik të lartë për sepsis tek këta pacientë, rrezik i cili arrin në nivelin e rreth 70% gjatë dy javëve (Bernard dhe bp., 1995; Goulis dhe bp., 1998). Nëse zhvillohet infeksioni bakterial tek pacientët me gjakosje variceale në terrenin e cirrozës hepatike atëherë kjo shoqërohet me rritjen e vdekshmërisë dhe rrezikun e rigjakosjes (Bernard dhe bp., 1995; Goulis dhe bp., 1998). Nga ana tjetër, trajtimi dhe profilaksia me antibiotikë është shoqëruar me uljen e niveleve të infeksionit, uljen e rrezikut të rigjakosjes dhe peritonitit (Pauëls dhe bp., 1996; Hsieh dhe bp., 1998) si dhe rritjen e nivelit të mbijetesës së këtyre pacientëve (Bernard dhe bp., 1999). Prandaj, profilaksia me antibiotikë për shtatë ditë duhet të

konsiderohet si standardi i trajtimit për pacientët cirrotikë me GTGIS, pavarësisht llojit të gjakosjes (variceale ose nga ulcera peptike) apo pranisë ose jo të ascitit.

- *Trajtimi farmakologjik*: ky trajtim synon ndalimin e gjakosjes përmes uljes së presionit dhe rrjedhjes së gjakut në varicet ezofageale, duke lejuar arritjen e hemostazës në vendin e gjakosjes (Reverter dhe Garcia-Pagán, 2012). Sic e kemi përmendur, preparatet vazoaktive (vazopresina, somatostaina ose analogët e tyre) arrijnë të kontrollojnë gjakosjen akute variceale në rreth katër të pestat e pacientëve (Burroughs dhe Patch, 2001). Sugjerohet se këto preparate duhet të jepen sa më shpejt duke filluar që në momentin e shtrimit apo edhe gjatë kohës kur pacienti po transferohet për në spital (Burroughs dhe Patch, 2001).
- *Menaxhimi endoskopik*: menaxhimi endoskopik i gjakosjes variceale përfshin:
 - *skleroterapinë* që mund të ndalojë gjakosjen në deri 90% të pacientëve me gjakosje variceale aktive, sic e kemi përshkruar në hyrjen e këtij punimi shkencor;
 - *ligatura endoskopike e variceve* mund të jetë me efektive sesa skleroterapia për të kontrolluar gjakosjen aktive por pa ndonjë përfitim shtesë në terma të mbijetesës (Gross dhe bp., 2001; Stiegmann dhe bp., 1992; Sarin dhe bp., 2005; Khuroo dhe bp., 2005; Garcia-Pagan dhe Bosch, 2005). Megjithatë, ligatura ka më pak komplikacione. Në fakt, trajtimi farmakologjik është po aq efektiv sa skleroterapia dhe ka më pak efekte anësore; por ligatura endoskopike e variceve është më efektive sesa trajtimi farmakologjik në kontrollin e gjakosjeve variceale aktue dhe prandaj ligatura është modaliteti i trajtimit i rekomanduar për pacientët me gjakosje variceale akute (Gross dhe bp., 2001). Krahasimi i ligaturës me skleroterapinë është përshkruar në detaje në hyrje të këtij punimi shkencor.
 - Mund të kombinohet përdorimi i një agjenti vazoaktiv me terapinë endoskopike, duke treguar përmirësim të kontrollit të gjakosjes, reduktim të rigjakosjes brenda pesë ditëve dhe uljen e kërkesës për transfuzione gjaku, por pa ndonjë përfitim shtesë në nivelin e vdekshmërisë (D'amico dhe bp., 2002).
- *Tamponada me balon*: ky modalitet mund të jetë një opsion për ndalimin e gjakosjes, por shoqërohet me nivel të lartë të rigjakosjes dhe komplikacioneve të tilla si ulcerimi, perforacioni dhe pneumonia aspirative; prandaj rezervohet kur opsionet ndihmëse të endoskopisë nuk janë të disponueshme. Tamponada me balon duhet të shoqërohet me terapinë farmakologjike (Lo dhe bp., 1992).
- *Trajtimi kirurgjikal*: mund të jetë një opsion kur modalitetet e tjera të trajtimit kanë dështuar. Këto trajtime janë përshkruar me hollësi në hyrjen e këtij punimi shkencor.

Së fundi, duhet theksuar se megjithëse trajtimi i gjakosjeve të traktit gastrointestinal të sipërm ka bërë përparime të mëdha, sërish këto gjendje shoqërohen me një nivel të konsiderueshëm rreziku të rigjakosjes, komplikacioneve dhe një vdekshmëri të lartë. Parandalimi i

komplikacioneve dhe gjaksosjes tek pacientët me gjakosje variceale mund të përfshijë një disponueshmëri më të mirë të preparateve vazopresive dhe antibiotikëve, duke filluar me beta-blokuesit dhe më pas duke ndjekur një protokoll të qartë ligature deri në crrënjosjen e variceve; kurse rigjakosja jo-variceale mund të parandalohet përmes përdorimit të përshtatshëm të frenuesve të pompës protonike (PPI), një hemostazë të përshtatshme endoskopike bazuar në shenjat karakteristike të rrezikut të lartë të gjakosjes (ulcera e kategorisë Ia deri IIb sipas Forrest) dhe duke peshuar rreziqet dhe përfitimet përpara fillimit të terapisë me anti-koagulantë ose anti-trombotikë tek pacientët me rrezik të lartë (El Hajj dhe bp., 2021).

KAPITULLI VI. KONKLUZIONE

Duke u bazuar në gjetjet tona dhe diskutimin e rezultateve, konkluzionet e studimit aktual mund të përmbliidhen si vijon:

- Rreth katër të pestat e pacientëve me ulcer peptike ose varice ezofageale që paraqiten pranë shërbimit spitalor në Republikën e Maqedonisë së Veriut janë mbi 50 vjec, dhe më shumë se katër në dhjetë pacientë janë mbi 60 vjec, me një moshë mesatare 60.2 vjec.
- Dy të tretat e pacientëve me ulcer peptike ose varice ezofageale që paraqiten pranë shërbimit spitalor në Republikën e Maqedonisë së Veriut janë meshkuj. Kjo mund të shpjegohet me prevalencën më të lartë të përdorimit të duhanit dhe alkoolit nga meshkujt, të cilët janë faktorë rreziku për ulcerën peptike (duhani) dhe varicet ezofageale (alkooli).
- Pacientët me varice ezofageale janë mesatarisht më të rinj sesa pacientët me ulcer peptike; kjo sugjeron se veprimi i dëmshëm i alkoolit mund të shfaqet më shpejt sesa dëmi nga duhani.
- Rreth pesë në dhjetë pacientë me ulcer peptike ose varice ezofageale që paraqiten pranë shërbimit spitalor në Republikën e Maqedonisë së Veriut kanë arsim të mesëm dhe rreth katër në dhjetë pacientë kanë arsim të lartë.
- Në përgjithësi, shpërndarja etnike e pacientëve me ulcer peptike ose varice ezofageale që paraqiten pranë shërbimit spitalor në Republikën e Maqedonisë së Veriut reflekton shpërndarjen etnike në popullatën e gjerë; kjo nënkupton se faktorët që nxisin zhvillimin e këtyre gjendjeve shëndetësore janë të shpërndarë mirë në popullatën e përgjithshme.
- Duket se puna e krahut është e lidhur me ulcerën peptike dhe/ose varicet gastroezofageale për shkak të prevalencës më të lartë të duhanpirjes dhe konsumit të duhanit në këto profesione.
- Prevalenca e duhanpirjes midis pacientëve me ulcer peptike ose varice ezofageale që paraqiten pranë shërbimit spitalor në Republikën e Maqedonisë së Veriut është rreth 36% kurse prevalenca e përdorimit të alkoolit është rreth 27%, nivele këto në mënyrë alarmante të larta.
- Mbi një në tre pacientë me ulcer peptike ose varice ezofageale që paraqiten pranë shërbimit spitalor në Republikën e Maqedonisë së Veriut kanë përdorur dhe/ose përdorin aktualisht preparatet anti-inflamatore jo-steroidë.
- Lokalizimi më i shpeshtë i ulcerës peptike është në duoden dhe pilor: rreth shtatë në dhjetë ulcera peptike lokalizohen pikërisht në këtë rajon.
- Midis pacientëve me ulcer peptike, rreth 46% e tyre kanë rrezik të lartë për gjakosje dhe rigjakosje (kateroria Ib-IIb sipas Forrest).

- Pacientët me ulcer peptike ose varice ezofageale që paraqiten pranë shërbimit spitalor në Republikën e Maqedonisë së Veriut qëndrojnë në spital për mesatarisht 6 ditë.
- Tabloja klinike pacientëve me ulcer peptike ose varice ezofageale që paraqiten pranë shërbimit spitalor në Republikën e Maqedonisë së Veriut dominohet nga shënjat dhe simptomat e gjendjes shëndetësore bazë.
- Ekzaminimi endoskopik ofron një instrument të pazëvendësueshëm për të vlerësuar gjendjen e ezofagut, fundusit, kardias, pilorit dhe duodenit si dhe për të vendosur diagnozën përfundimtare.
- Duket se pacientët me ulcer peptike janë më të disavantazhuar sesa pacientët me varice ezofageale në momentin e shtrimit dhe daljes nga spitali lidhur me nivelin e lartë të leukociteve (që sugjeron praninë e infeksionit), nivelin e ulët të hemoglobinës dhe hematokritit (që sugjeron për një rrezik më të lartë për gjakosje), nivelin e lartë të uricemisë (që rrit rrezikun e gjakosjes).
- Kurse pacientët me varice ezofageale janë më të disavantazhuar sesa pacientët me ulcer peptike lidhur me nivelin e trombociteve dhe kreatinemisë.
- Gjetjet e këtij studimi sugjerojnë se më shumë se tre të katërtat e pacientëve me ulcer peptike që paraqiten për kujdes spitalor kanë një kontroll më të dobët të glicemisë krahasuar me pacientët me varice ezofageale (rreth gjysma kanë kontroll të dobët glicemik).
- Tek pacientët me ulcer peptike përdoren më shpesh këto modalitete trajtimi: anti-koagulantët, adrenalina, klipet, PPI, infuzionet dhe transfuzionet e gjakut.
- Endoskopia duket se është instrumenti kryesor i diagnozës dhe instrumenti kryesor i trajtimit përmeës modaliteteve të ndryshme, në varësi të gjendjes shëndetësore bazë (ulcer peptike apo varice ezofageale).
- Pacientët me varice ezofageale duket se e kanë më të vështirë të stabilizohen pas mjekimit krahasuar me pacientët me ulcer peptike.
- Faktorët që rrisin në mënyrë statistikisht domethënëse gjasat e gjakosjes së ulcerës peptike janë: gjinia mashkul, përdorimi i duhanit, përdorimi i alkoolit dhe përdorimi i preparateve anti-inflamatore jo-steroidë.

KAPITULLI VII. REKOMANDIME

Bazuar në rezultatet dhe konkluzionet e këtij punimi shkencor, ne rekomandojmë si vijon:

- Është e nevojshme që pacientët mbi 50 vjec që paraqiten pranë shërbimit spitalor të vlerësohen menjëherë lidhur me gjakosjet e traktit gastrointestinal të sipërm, kur klinika e sugjeron një gjë të tillë, në mënyrë që të fitohet kohë e çmuar për parandalimin e komplikacioneve dhe parandalimin e rigjakosjes.
- Vëmendja drejt një gjakosje të mundshme të traktit gastrointestinal të sipërm duhet të drejtohet ndaj meshkujve të moshës mbi 50 vjec dhe me arsim të mesëm/lartë, duke qënë se ky është grupi në rrezik të lartë për këto gjendje shëndetësore.
- Është e nevojshme që të ndërmerren masa për reduktimin dhe/ose kontrollin e përdorimit të duhanit dhe alkoolit në vendin e punës, përmes fushatave të edukimit dhe promovimit të shëndetit dhe sjelljeve të shëndetëshme dhe/ose programeve të dedikuara që të mbështesin lënien e përdorimit të tyre dhe inkurajimin e mos-fillimit të përdorimit.
- Është e nevojshme të hulumtohen arsyet se përse pacientët me varice ezofageale janë mesatarisht më të rinj sesa pacientët me ulcer peptike që paraqiten për kujdes spitalor, duke ndriçuar më mirë lidhjen midis kohëzgjatjes së ekspozimit dhe zhvillimit të pasojës.
- Në një shkallë më të gjerë, është e nevojshme që fushatat e edukimit dhe promovimit të një stili të shëndetshëm jetese, larg alkoolit dhe duhanit, të targetojnë të gjithë popullatën, duke filluar nga shkollat fillore, në mënyrë që të ulen edhe më tej përdorimi i tyre në popullatë; kjo mund të përkthehet në zhvillimin e më pak rasteve me ulcer peptike dhe varice ezofageale dhe gjakosjet nga to në terma afatgjatë, duke sjellë përfitime të padiskutueshme për vetë individët e prekur, familjet e tyre dhe të gjithë shoqërinë.
- Fushatat e parandalimit të përdorimit të duhanit dhe alkoolit, duke reduktuar numrin e pacientëve të prekur nga ulcera peptike dhe varicet ezofageale, mund të ulin gjithashtu kostot e lidhur me hospitalizimin e këtyre pacientëve.
- Duke qënë se gati gjysma e pacientëve me ulcer peptike (dhe 29% e atyre me varice ezofageale) kanë përdorur preparatet anti-inflamatore jo-steroidë (faktorë të mirënjohur rreziku për ulcerën peptike dhe gjakosjen e saj), atëherë është e nevojshme që të merren masa për reduktimin e përdorimit të këtyre preparateve në popullatë. Shumë nga këto preparate merren pa recetën e mjekut, ndaj fushatat e edukimit janë të domosdoshme për të reduktuar përdorimin e tyre.
- Pacientët me ulcer peptike të kategorisë Ib-IIb janë në rrezik të lartë për gjakosje ose rigjakosje dhe prandaj vëmendja ndaj këtyre pacientëve duhet të jetë maksimale; është me rëndësi kritike të parandalohet gjakosja e parë dhe rigjakosja në këta pacientë në mënyrë që të përmirësohet mbijetesja e tyre.

- Shenjat tipike të sëmundjeve kronike të mëlcisë, dhe sidomos asciti, duhet të tërheqin vëmendjen e stafit mjekësor lidhur me eventualitetin e gjakosjes gastrointestinale të sipërme në terren të një cirroze hepatike të dekompenzuar pasi këta pacientë përbëjnë një urgjencë mjekësore që mbështeten tek profesionalizimi i mjekëve dhe ndihma në kohën e duhur për të mbijetuar.
- Është e domosdoshme që endoskopia të përdoret qoftë për vendosjen e diagnozës përfundimtare në këta pacientë qoftë për trajtimin, bazuar në udhëzimet më të fundit të bazuara në evidenca shkencore. Për këtë stafi mjekësor duhet të jetë i trajnuar në mënyrë të përshtatshme, të jetë në kontakt me të rejat dhe zhvillimet më të fundit të fushës si dhe të ketë infrastrukturën e nevojshme.
- Ndërkohë që të gjithë pacientët me ulcer peptike dhe varice ezofageale që paraqiten në spital duhe të vlerësohen për një sërë parametrash klinike, vëmendje e vecantë duhet t'i kushtohet pacientëve me ulcer peptike lidhur me mundësinë e pranisë së infeksionit, uljen e nivelit të hemoglobinës, hematokritit dhe rritjen e nivelit të uricemisë pasi këta janë indikatorë të rrezikut të rritur për gjakosje; ndërkohë, vlerësimi i përshtatshëm duhet realizuar edhe tek pacientët me varice ezofageale.
- Tek pacientët me ulcer peptike duhet t'i kushtohet vëmendje dhe kontrollit të glicemisë duke qënë se mbi tre të katërtat e tyre kanë nivel të lartë glicemie në momentin e paraqitjes në spital; menaxhimi i mirë i glicemisë mund të ndihmojë në drejtim të rezultateve më të mira të trajtimit. Gjithsesi, kontrolli glicemik duhet të menaxhohet në mënyrë të përshtatshme edhe tek pacientët me varice ezofageale.
- Trajtimi i pacientëve me ulcer peptike dhe pacientëve me varice ezofageale që paraqiten për kujdes spitalor duhet të jetë i përshtatshëm dhe i bazuar në rekomandimet më të fundit të literaturës shkencore të bazuar në evidenca.
- Pavarësisht trajtimi intensiv dhe të përshtatshëm, është e nevojshme që pacientët me varice ezofageale të ndiqen edhe pas daljes nga spitali për shkak se një përqindje më e lartë e tyre dalin me gjendje shëndetësore të paqëndrueshme krahasuar me pacientët me ulcer peptike.
- Së fundmi, është e nevojshme që të ndërmerren studime të tjera për të verifikuar gjetjet e studimit tonë dhe për të ndricuar edhe më mirë faktorët e lidhur me gjakosjet e traktit gastrointestinal të sipërm në Republikën e Maqedonisë së Veriut, duke ndihmuar në këtë mënyrë për përmirësimin e menaxhimit të këtyre pacientëve dhe rritjen e cilësisë së kujdesit shëndetësor për ta.

REFERENCAT

Abby Philips C, Sahney A. Oesophageal and gastric varices: historical aspects, classification and grading: everything in one place. *Gastroenterol Rep (Oxf)*. 2016;4(3):186-195

Abougergi MS. Epidemiology of Upper Gastrointestinal Hemorrhage in the USA: Is the Bleeding Sloëing Doën?. *Dig Dis Sci*, 2018;63:1091–1093

Abraldes JG, Villanueva C, Bañares R, Aracil C, Catalina MV, Garcí A-Pagán JC, Bosch J; Spanish Cooperative Group for Portal Hypertension and Variceal Bleeding. Hepatic venous pressure gradient and prognosis in patients ëith acute variceal bleeding treated ëith pharmacologic and endoscopic therapy. *J Hepatol*. 2008 Feb;48(2):229-36

Abu-Hilal M, Taëaker J. Portal hypertension secondary to myelofibrosis ëith myeloid metaplasia: a study of 13 cases. *Ëorld J Gastroenterol*. 2009;15(25):3128-3133

Adongo VC, Olayemi EE. Stabilisation of haemoglobin after transfusion in Ghanaian adult in-patients occupying acute beds. *Ëest Afr J Med*. 2013 Oct-Dec;32(4):311-2

Ahsberg K, Hoglund P, Kim ËH, von Holstein CS. Impact of aspirin, NSAIDs, ëarfarin, corticosteroids and SSRIs on the site and outcome of non-variceal upper and loëer gastrointestinal bleeding. *Scand J Gastroenterol*. 2010;45:1404–15

Ajayi AO, Ajayi EA, Raimi TH, Adegun PT, Dada SA, Adeoti OA, Akolaëole MA. Application of Forrest Classification in the Risk Assessment and Prediction of Rebleeding in Patients ëith Bleeding Peptic Ulcer in Ado-Ekiti, Nigeria. *American Journal of Medicine and Medical Sciences*, 2014;4(4):108-113

Albillos A, Bañares R, González M, Ripoll C, Gonzalez R, Catalina MV, Molinero LM. Value of the hepatic venous pressure gradient to monitor drug therapy for portal hypertension: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2007 May;102(5):1116-26

Alharbi A, Almadi M, Barkun A, Martel M; REASON Investigators. Predictors of a variceal source among patients presenting ëith upper gastrointestinal bleeding. *Can J Gastroenterol*. 2012 Apr;26(4):187-92

Ali SM, Ëu S, Xu H, Liu H, Hao J, Qin C. A Prospective Study of Endoscopic Injection Sclerotherapy and Endoscopic Variceal Ligation in the Treatment of Esophageal Varices. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2017 Apr;27(4):333-341

Aljebreen AM, Fallone CA, Barkun AN. Nasogastric aspirate predicts high-risk endoscopic lesions in patients ëith acute upper-GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2004;59:172–8

- Alëmark A, Gullstrand P, Ihse I, Joelsson B, Oëman T. Regional, portal hypertension in chronic pancreatitis. *Acta Chir Scand.* 1981;147(2):155-7
- Andersen IB, Jørgensen T, Bonnevie O, Grønbaek M, Sørensen TI. Smoking and alcohol intake as risk factors for bleeding and perforated peptic ulcers: a population-based cohort study. *Epidemiology.* 2000 Jul;11(4):434-9
- Antunes C, Copelin II EL. Upper Gastrointestinal Bleeding. [Updated 2021 Jul 21]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://ëëë.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470300/>
- Arakaëa M, Masuzaki T, Okuda K. Pathomorphology of esophageal and gastric varices. *Semin Liver Dis.* 2002 Feb;22(1):73-82).
- Augustin S, González A, Genescà J. Acute esophageal variceal bleeding: Current strategies and neë perspectives. *Ëorld J Hepatol.* 2010;2(7):261-274
- Bacharach SB, Bamberger PA, Sonnenstuhl ËJ. Driven to drink: Managerial control, ëork-related risk factors, and employee problem drinking. *Academy of Management Journal,* 2002; 45(4):637–658
- Bader KF. Thoracic Ileopexy for Portal Hypertension. *Archives of Surgery,* 1964;89(1):228
- Baenas MY, Thalheimer U, Germani G, Burroughs AK. Primary prophylaxis of variceal bleeding. *Gastroenterol Hepatol (N Y).* 2011;7(8):560-562
- Ballet F, Chretien Y, Rey C, Poupon R. Differential response of normal and cirrhotic liver to vasoactive agents. A study in the isolated perfused rat liver. *J Pharmacol Exp Ther.* 1988 Jan;244(1):283-9
- Banerjee JK. Portal hypertension. *Med J Armed Forces India.* 2012;68(3):276-279
- Baracat F, Moura E, Bernardo Ë, Pu LZ, Mendonça E, Moura D, Baracat R, Ide E. Endoscopic hemostasis for peptic ulcer bleeding: systematic revieë and meta-analyses of randomized controlled trials. *Surg Endosc.* 2016 Jun;30(6):2155-68
- Barkun A, Sabbah S, Enns R, et al. The Canadian Registry on Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding and Endoscopy (RUGBE): endoscopic hemostasis and proton pump inhibition are associated ëith improved outcomes in a real-life setting. *Am J Gastroenterol* 2004;99:1238–46
- Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, Sinclair P. International consensus recommendations on the management of patients ëith nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med.* 2010;152:101–113
- Basuk PM, Isenberg JI. Gastric lavage in patients ëith gastrointestinal hemorrhage. Yea or nay? *Arch Intern Med.* 1990 Jul;150(7):1379-80

Bernard B, Cadranel JF, Valla D, Escolano S, Jarlier V, Opolon P. Prognostic significance of bacterial infection in bleeding cirrhotic patients: a prospective study. *Gastroenterology*. 1995 Jun;108(6):1828-34

Bernard B, Grange JD, Khac EN, et al. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. 1999. In: Database of Abstracts of Reviews of Effects (DARE): Quality-assessed Reviews [Internet]. York (UK): Centre for Reviews and Dissemination (UK); 1995-. Available from: [https://ëëë.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK67703/](https://eëë.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK67703/)

Biecker E, Heller J, Schmitz V, Lammert F, Sauerbruch T. Diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding. *Dtsch Arztebl Int*. 2008;105(5):85-94

Biecker E. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding: Diagnosis, prevention and management. *World J Gastroenterol* 2013;19:5035-5050

Binmoeller KF, Soehendra N. Superglue: the answer to variceal bleeding and fundal varices? *Endoscopy* 1995;27:392-6

Biron M, Bamberger PA, Noyman T. Work-related risk factors and employee substance use: insights from a sample of Israeli blue-collar workers. *J Occup Health Psychol*. 2011 Apr;16(2):247-263.

Bittencourt PL, Couto CA, Ribeiro DD. Portal vein thrombosis and Budd-Chiari syndrome. *Clin Liver Dis*. 2009 Feb;13(1):127-144

Blaser MJ, Parsonnet J. Parasitism by the "slow" bacterium *Helicobacter pylori* leads to altered gastric homeostasis and neoplasia. *J Clin Invest*. 1994;94:4-8

Blatchford O, Davidson LA, Murray ER, Blatchford M, Pell J. Acute upper gastrointestinal haemorrhage in west of Scotland: case ascertainment study. *BMJ*. 1997;315:510-14

Bolognesi M, Verardo A, Di Pascoli M. Peculiar characteristics of portal-hepatic hemodynamics of alcoholic cirrhosis. *World J Gastroenterol*. 2014;20(25):8005-8010

Bosch J, García-Pagán JC. Complications of cirrhosis. I. Portal hypertension. *J Hepatol*. 2000;32(1 Suppl):141-56

Boyer TD. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: current status. *Gastroenterology* 2003;124:1700-1710

Burimi: Patidar KR, Sydnor M, Sanyal AJ. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Clin Liver Dis*. 2014;18(4):853-876

Burroughs AK, Patch DE. Management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. *Gut*. 2001 May;48(5):738-40

Burroughs AK, Vangeli M. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus endoscopic therapy: randomized trials for secondary prophylaxis of variceal bleeding: an updated meta-analysis. *Scand J Gastroenterol* 2002;37:249–52

Button LA, Roberts SE, Evans PA, et al. Hospitalized incidence and case fatality for upper gastrointestinal bleeding from 1999 to 2007: a record linkage study. *Aliment Pharmacol Ther* 2011;33:64–76

Button LA, Roberts SE, Evans PA, Goldacre MJ, Akbari A, Dsilva R, et al. Hospitalized incidence and case fatality for upper gastrointestinal bleeding from 1999 to 2007: a record linkage study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011;33:64–76

Cannataci C, Cimo' B, Mamone G, Tuzzolino F, D'Amico M, Cortis K, Maruzzelli L, Miraglia R. Portal vein puncture-related complications during transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation: Colapinto needle set vs Rösch-Uchida needle set. *Radiol Med*. 2021 Nov;126(11):1487-1495

Cappell MS, Friedel D. Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. *Med Clin North Am*. 2008 May;92(3):491-509, xi

Cappell MS. Therapeutic endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2010 Apr;7(4):214-29

Carbonell N, Pauëls A, Serfaty L, Fourdan O, Lévy VG, Poupon R. Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. *Hepatology*. 2004 Sep;40(3):652-9

Carvajal S, Zapata R, Bertin P, Miquel JF. Portal vein thrombosis associated with essential thrombocytosis. Clinical cases and review of the literature. *Rev Med Chil* 1996;124:353–358

Chalasani N, Patel K, Clark ES, et al. The prevalence and significance of leukocytosis in upper gastrointestinal bleeding. *Am J Med Sci* 1998;315:233–6

Chan FK, Abraham NS, Scheiman JM, et al. Management of patients on nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a clinical practice recommendation from the First International Working Party on Gastrointestinal and Cardiovascular Effects of Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs and Anti-platelet Agents. *Am J Gastroenterol* 2008;103:2908–18

Chau CH, Siu ET, Laë BK, et al. Randomized controlled trial comparing epinephrine injection plus heat probe coagulation versus epinephrine injection plus argon plasma coagulation for bleeding peptic ulcers. *Gastrointest Endosc* 2003;57:455–61

Chau TN, Patch D, Chan YÈ, Nagral A, Dick R, Burroughs AK. “Salvage” transjugular intrahepatic portosystemic shunts: gastric fundal compared with esophageal variceal bleeding. *Gastroenterology* 1998;114(5):981–7

- Chen MH, Eü MS, Lee EC, Eang HP, Lin JT. A multiple logistic regression analysis of risk factors in different subtypes of gastric ulcer. *Hepatogastroenterology*. 2002 Mar-Apr;49(44):589-92
- Chou YC, Hsu PI, Lai KH, et al. A prospective, randomized trial of endoscopic hemoclip placement and distilled eater injection for treatment of high-risk bleeding ulcers. *Gastrointest Endosc* 2003;57:324–8
- Choudari CP, Palmer KR. Endoscopic injection therapy for bleeding peptic ulcer; a comparison of adrenaline alone eith adrenaline plus ethanalamine oleate. *Gut*. 1994 May;35(5):608-10
- Chung SC, Leong HT, Chan AC, et al. Epinephrine or epinephrine plus alcohol for injection of bleeding ulcers: a prospective randomized trial. *Gastrointest Endosc* 1996;43:591–5
- Chung SC, Leung J, Leong HT, Lo KK, Li AK. Adding a sclerosant to endoscopic epinephrine injection in actively bleeding ulcers: a randomized trial. *Gastrointest Endosc*. 1993 Sep-Oct;39(5):611-5
- Chung SS, Lau JY, Sung JJ, et al. Randomised comparison betëeen adrenaline injection alone and adrenaline injection plus heat probe treatment for actively bleeding ulcers. *BMJ* 1997;314:1307–11
- Clarke GA, Jacobson BC, Hammett RJ, Carr-Locke DL. The indications, utilization and safety of gastrointestinal endoscopy in an extremely elderly patient cohort. *Endoscopy*. 2001 Jul;33(7):580-4
- Cleveland Clinic. 2022. Ligament of Treitz. E disponueshme në:
<https://my.clevelandclinic.org/health/body/21619-ligament-of-treitz>
- Colle I, Eilmer A, le Moine O, Debruyne R, Delëaide J, Dhondt E, Macken E, Penalozza A, Piessevaux H, Stëphenne X, van Biervliet S, Latterre PF. Upper gastrointestinal track bleeding management: Belgian guidelines for adults and children. *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, 2011; 74(1):45:66
- Collins R, Langman M. Treatment eith histamine H2 antagonists in acute upper gastrointestinal hemorrhage. Implications of randomized trials. *N Engl J Med* 1985;313:660–6
- Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ, Laine LA. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Gastroenterology*. 1992 Jan;102(1):139-48
- Cooper GS, Chak A, Eay LE, et al. Early endoscopy in upper gastrointestinal hemorrhage: associations eith recurrent bleeding, surgery, and length of hospital stay. *Gastrointest Endosc* 1999;49:145–52

Cooper GS, Kou TD, Eong RC. Outpatient management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: unexpected mortality in Medicare beneficiaries. *Gastroenterology*; 2009;136(1):108–114

Cremers I, Ribeiro S. Management of variceal and nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. *Therap Adv Gastroenterol*. 2014;7(5):206-216

Crooks C, Card T, Eest J. Reductions in 28-day mortality following hospital admission for upper gastrointestinal hemorrhage. *Gastroenterology* 2011;141:62–70

Crooks CJ, Eest J, Card TR. Comorbidities affect risk of non variceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 2013;144:1384–93

Cuellar RE, Gavalier JS, Alexander JA, Brouillette DE, Chien MC, Yoo YK, Rabinovitz M, Stone BG, Van Thiel DH. Gastrointestinal tract hemorrhage. The value of a nasogastric aspirate. *Arch Intern Med*. 1990 Jul;150(7):1381-4

Cutler JA, Mendeloff AI. Upper gastrointestinal bleeding. Nature and magnitude of the problem in the U.S. *Dig Dis Sci* 1981; 26: 90S–96S

Czernichoë P, Hochain P, Noursbaum JB, et al. Epidemiology and course of acute upper gastro-intestinal haemorrhage in four French geographical areas. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000; 12: 175–181

Czymek R, Großmann A, Roblick U, Schmidt A, Fischer F, Bruch HP, Hildebrand P. Surgical management of acute upper gastrointestinal bleeding: still a major challenge. *Hepatogastroenterology*. 2012 May;59(115):768-73

D'Amico G, De Franchis R. Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and prognostic indicators. *Hepatology* 2003;38:599–612

Dagher L, Burroughs A. Variceal bleeding and portal hypertensive gastropathy. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13:81–88

D'Amico G, Criscuoli V, Fili D, Mocciaro F, Pagliaro L. Meta-analysis of trials for variceal bleeding. *Hepatology*. 2002 Oct;36(4 Pt 1):1023-4; author reply 1024-5).

D'Amico G, De Franchis R; Cooperative Study Group. Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and prognostic indicators. *Hepatology*. 2003 Sep;38(3):599-612

D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. Pharmacological treatment of portal hypertension: an evidence-based approach. *Semin Liver Dis*. 1999;19(4):475-505

D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. *Hepatology*. 1995 Jul;22(1):332-54

de Abajo FJ, Gil MJ, Bryant V, et al. Upper gastrointestinal bleeding associated with NSAIDs, other drugs and interactions: a nested case-control study in a general practice database. *Eur J Clin Pharmacol* 2013;69:691–701

de Franchis R, Primignani M. Endoscopic treatments for portal hypertension. *Semin Liver Dis*. 1999;19(4):439-55

de Franchis R; Baveno V Faculty. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol*. 2010 Oct;53(4):762-8

Del Piano M, Bianco MA, Cipolletta L, et al, Prometeo Study Group of the Italian Society of Digestive Endoscopy (SIED). The “Prometeo” study: online collection of clinical data and outcome of Italian patients with acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *J Clin Gastroenterol* 2013;47:33–7

Denninger MH, Chaït Y, Casadevall N, Hillaire S, Guillin MC, Bezeaud A, Erlinger S, Briere J, Valla D. Cause of portal or hepatic venous thrombosis in adults: the role of multiple concurrent factors. *Hepatology*. 2000 Mar;31(3):587-91

Di Mario F, Battaglia G, Leandro G, Dotto P, Dal Bò N, Salandin S, Ferrana M, Grassi SA, Vianello F. Risk factors of duodenal ulcer bleeding: the role of smoking and nicotine. *Ital J Gastroenterol*. 1994 Oct-Nov;26(8):385-91;

Ebert RA, Stead EA, Gibson JG. Response of normal subjects to acute blood loss. *Arch Intern Med* 1940;68:578

Eckhauser FE, Raper SE, Mulholland ME, Knol JA. Current concepts in the pathophysiology and treatment of portal hypertension and variceal hemorrhage. *Gastroenterol Jpn* 1991;26(suppl 3):1–8

Ede CJ, Ede R, Brand M. Selective versus non-selective shunts for the prevention of variceal rebleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;2019(11):CD013471

Eisen GM, Eliakim R, Zaman A, Schärtz J, Faigel D, Rondonotti E, Villa F, Eizman E, Yassin K, deFranchis R. The accuracy of PillCam ESO capsule endoscopy versus conventional upper endoscopy for the diagnosis of esophageal varices: a prospective three-center pilot study. *Endoscopy*. 2006 Jan;38(1):31-5

El Hajj E, Quentin V, Boudoux D'Hautefeuille G, et al. Prognosis of variceal and non-variceal upper gastrointestinal bleeding in already hospitalised patients: Results from a French prospective cohort. *United European Gastroenterol J*. 2021;9(6):707-717

Elashoff JD, Grossman MI. Trends in hospital admissions and death rates for peptic ulcer in the United States from 1970 to 1978. *Gastroenterology*. 1980 Feb;78(2):280-5

Enestvedt BK, Gralnek IM, Mattek N, et al. An evaluation of endoscopic indications and findings related to nonvariceal upper-GI hemorrhage in a large multicenter consortium. *Gastrointest Endosc* 2008;67:422–9

Enestvedt BK, Gralnek IM, Mattek N, Lieberman DA, Eisen G. An evaluation of endoscopic indications and findings related to nonvariceal upper-GI hemorrhage in a large multicenter consortium. *Gastrointest Endosc*. 2008 Mar;67(3):422-9

Ernst AA, Haynes ML, Nick TG, et al. Usefulness of the blood urea nitrogen/creatinine ratio in gastrointestinal bleeding. *Am J Emerg Med* 1999;17:70–2

Escorsell À, Pavel O, Cárdenas A, Morillas R, Llop E, Villanueva C, Garcia-Pagán JC, Bosch J; Variceal Bleeding Study Group. Esophageal balloon tamponade versus esophageal stent in controlling acute refractory variceal bleeding: A multicenter randomized, controlled trial. *Hepatology*. 2016 Jun;63(6):1957-67

Ezzat FA, Abu-Elmagd KM, Aly MA, et al. Selective shunt versus nonshunt surgery for management of both schistosomal and nonschistosomal variceal bleeders. *Ann Surg*. 1990;212(1):97-108

Farmer DG, Anselmo DM, Ghobrial RM, et al. Liver transplantation for fulminant hepatic failure: experience with more than 200 patients over a 17-year period. *Ann Surg*. 2003;237(5):666-676

Farrell JJ, Friedman LS. Gastrointestinal bleeding in older people. *Gastroenterol Clin North Am* 2000; 29: 1–36

Ferguson CB, Mitchell RM. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Ulster Med J*. 2006;75(1):32-39

Fidelman N, Kéan SÈ, LaBerge JM, Gordon RL, Ring EJ, Kerlan RK Jr. The transjugular intrahepatic portosystemic shunt: an update. *AJR Am J Roentgenol*. 2012 Oct;199(4):746-55

Fine KD, Nelson AC, Ellington RT, Mossburg A. Comparison of the color of fecal blood with the anatomical location of gastrointestinal bleeding lesions: potential misdiagnosis using only flexible sigmoidoscopy for bright red blood per rectum. *Am J Gastroenterol*. 1999 Nov;94(11):3202-10)

Fischbach È, Malfertheiner P. Helicobacter pylori infection. *Dtsch Arztebl Int*. 2018;115:429–36

FitzGerald AJ, Mandir N, Goodlad RA. Leptin, cell proliferation and crypt fission in the gastrointestinal tract of intravenously fed rats. *Cell Prolif*. 2005 Feb;38(1):25-33

Forrest JA, Finlayson ND, Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet* 1974; 2:394–397

- Freedman AM, Sanyal AJ, Tisnado J, Cole PE, Shiffman ML, Luketic VA, et al. Complications of transjugular intrahepatic portosystemic shunt: a comprehensive review. *Radiographics* 1993;13(6):1185–1210
- Fukushima M, Miyaaki H, Sasaki R, Haraguchi M, Miura S, Ishimaru H, Hidaka M, Okudaira S, Eguchi S, Futakuchi M, Kusano H, Kage M, Nakao K. Inferior Vena Cava Anomalies with Portal Vein System Continuation Presenting as Portal Hypertension with a Long-term Follow-up. *Intern Med*. 2020 Nov 15;59(22):2897-2901
- Garcia Tsao G. Current management of the complications of cirrhosis and portal hypertension: variceal hemorrhage, ascites, and spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology* 2001;120:726–748
- Garcia-Pagan JC, Bosch J. Endoscopic band ligation in the treatment of portal hypertension. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2005;2:526–35
- García-Pagán JC, Villanueva C, Vila MC, Albillos A, Genescà J, Ruiz-Del-Arbol L, Planas R, Rodríguez M, Calleja JL, González A, Solà R, Balanzó J, Bosch J; MOVE Group. Mononitrato Varices Esofágicas. Isosorbide mononitrate in the prevention of first variceal bleed in patients who cannot receive beta-blockers. *Gastroenterology*. 2001 Oct;121(4):908-14
- Garcia-Tsao G, Bosch J, Groszmann RJ. Portal hypertension and variceal bleeding--unresolved issues. Summary of an American Association for the study of liver diseases and European Association for the study of the liver single-topic conference. *Hepatology*. 2008 May;47(5):1764-72
- Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey E; Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology*. 2007 Sep;46(3):922-38
- Garrido Serrano A, Guerrero Igea FJ, Perianes Hernández C, Arenas Posadas FJ, Palomo Gil S. Local therapeutic injection in bleeding peptic ulcer: a comparison of adrenaline to adrenaline plus a sclerosing agent. *Rev Esp Enferm Dig*. 2002 Jul;94(7):395-405
- Garroë D, Delegge MH. Risk factors for gastrointestinal ulcer disease in the US population. *Dig Dis Sci*. 2010 Jan;55(1):66-72
- Geraghty J, Thumbs A, Kankatira A, Andreës T, Moore A, Malamba R, et al. *Helicobacter pylori*, HIV and gastric hypochlorhydria in the Malaëian population. *PLoS One*. 2015;10(8):e0132043
- Gilbert DA. Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: S8–13

- Gleeson F, Clarke E, Lennon J, MacMathuna R, Croëe J. Outcome of accident and emergency room triaged patients with low risk non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage. *Ir Med J*. 2006 Apr;99(4):114-7
- Gloëka TR, Kalff JC, Manekeller S. Update on Shunt Surgery. *Visc Med*. 2020 Jun;36(3):206-211
- Glynn M, Drake EM. (eds.) *Hutchison's Clinical Methods. An integrated approach to clinical practice*. 24th edition. Elsevier. 2018
- Gonzalez R, Zamora J, Gomez-Camarero J, et al. Meta-analysis: Combination endoscopic and drug therapy to prevent variceal rebleeding in cirrhosis. *Ann Intern Med* 2008;149:109–22
- Goulis J, Armonis A, Patch D, Sabin C, Greenslade L, Burroughs AK. Bacterial infection is independently associated with failure to control bleeding in cirrhotic patients with gastrointestinal hemorrhage. *Hepatology*. 1998 May;27(5):1207-12
- Graham DY, Smith JL. The course of patients after variceal hemorrhage. *Gastroenterology*. 1981 Apr;80(4):800-9
- Gralnek IM, Adler SN, Yassin K, Kosloësky B, Metzger Y, Eliakim R. Detecting esophageal disease with second-generation capsule endoscopy: initial evaluation of the PillCam ESO 2. *Endoscopy*. 2008 Apr;40(4):275-9
- Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, Lanas A, Sanders DS, Kurien M, Rotondano G, Hucl T, Dinis-Ribeiro M, Marmo R, Racz I, Arezzo A, Hoffmann RT, Lesur G, de Franchis R, Aabakken L, Veitch A, Radaelli F, Salgueiro P, Cardoso R, Maia L, Zullo A, Cipolletta L, Hassan C. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*. 2015 Oct;47(10):a1-46
- Gross M, Schiemann U, Mühlhöfer A, Zoller EG. Meta-analysis: efficacy of therapeutic regimens in ongoing variceal bleeding. *Endoscopy*. 2001 Sep;33(9):737-46
- Groszmann RJ, Bosch J, Grace ND, Conn HO, Garcia-Tsao G, Navasa M, Alberts J, Rodes J, Fischer R, Bermann M, et al. Hemodynamic events in a prospective randomized trial of propranolol versus placebo in the prevention of a first variceal hemorrhage. *Gastroenterology*. 1990 Nov;99(5):1401-7
- Groszmann RJ, de Franchis R. Portal hypertension. In: Schiff ER, Maddrey EC, eds. *Diseases of the Liver*, vol 1. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, 1999:387–442
- Groszmann RJ, de Franchis R. Portal hypertension. In: Schiff ER, Maddrey EC, eds. *Diseases of the Liver*, vol 1. Lippincott, Williams & Wilkins. 1999

Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Bosch J, Grace ND, Burroughs AK, Planas R, Escorsell A, Garcia-Pagan JC, Patch D, Matloff DS, Gao H, Makuch R; Portal Hypertension Collaborative Group. Beta-blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. *N Engl J Med*. 2005 Nov 24;353(21):2254-61

Guglielmi A, Ruzzenente A, Sandri M, et al. Risk assessment and prediction of rebleeding in bleeding gastroduodenal ulcer. *Endoscopy* 2002;34:778-86

Guglielmi A, Ruzzenente A, Sandri M, Kind R, Lombardo F, Rodella L, Catalano F, de Manzoni G, Cordiano C. Risk assessment and prediction of rebleeding in bleeding gastroduodenal ulcer. *Endoscopy*. 2002 Oct;34(10):778-86

Gupta TK, Toruner M, Chung MK, Groszmann RJ. Endothelial dysfunction and decreased production of nitric oxide in the intrahepatic microcirculation of cirrhotic rats. *Hepatology*. 1998 Oct;28(4):926-31

Han YJ, Cha JM, Park JH, Jeon JÈ, Shin HP, Joo KR, Lee JI. Successful Endoscopic Hemostasis Is a Protective Factor for Rebleeding and Mortality in Patients with Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *Dig Dis Sci*. 2016 Jul;61(7):2011-8

Harrison DG. Cellular and molecular mechanisms of endothelial cell dysfunction. *J Clin Invest*. 1997 Nov 1;100(9):2153-7

Hashizume M, Kitano S, Yamaga H, Koyanagi N, Sugimachi K. Endoscopic classification of gastric varices. *Gastrointest Endosc*. 1990 May-Jun;36(3):276-80

Hathorn IF, Habib AR, Manji J, Javer AR. Comparing the reverse Trendelenburg and horizontal position for endoscopic sinus surgery: a randomized controlled trial. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013 Feb;148(2):308-13

Hearnshaë SA, Logan RF, Loëe D, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: patient characteristics, diagnoses and outcomes in the 2007 UK audit. *Gut* 2011;60:1327-35

Hearnshaë SA, Logan RF, Loëe D, Travis SP, Murphy MF, Palmer KR. Acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: patient characteristics, diagnoses and outcomes in the 2007 UK audit. *Gut*. 2011 Oct;60(10):1327-35

Henderson JM, Boyer TD, Kutner MH, Galloëay JR, Rikkers LF, Jeffers LJ, Abu-Elmagd K, Connor J; DIVERT Study Group. Distal splenorenal shunt versus transjugular intrahepatic portal systematic shunt for variceal bleeding: a randomized trial. *Gastroenterology*. 2006 May;130(6):1643-51

Henderson JM, Nagle A, Curtas S, Geisinger M, Barnes D. Surgical shunts and TIPS for variceal decompression in the 1990s. *Surgery*. 2000 Oct;128(4):540-7

Henry D, Dobson A, Turner C. Variability in the risk of major gastrointestinal complications from non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Gastroenterology* 1993; 105:1078-88

- Hobolth L, Krag A, Bendtsen F. The recent reduction in mortality from bleeding oesophageal varices is primarily observed from Days 1 to 5. *Liver international : official journal of the International Association for the Study of the Liver*; 2010;30(3):455–62
- Holster IL, Kuipers EJ. Management of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: current policies and future perspectives. *World J Gastroenterol* 2012;18:1202-1207
- Hooi JKY, Lai EY, Ng EK, Suen MMY, Underwood FE, Tanyingoh D, et al. Global prevalence of *Helicobacter pylori* infection: systematic review and meta analysis. *Gastroenterology*. 2017;153(2):420–9
- Hopper AD, Sanders DS. Upper GI bleeding requires prompt investigation. *Practitioner*. 2011 Jul-Aug;255(1742):15-9, 2
- Hreinsson JP, Kalaitzakis E, Gudmundsson S, et al. Upper gastrointestinal bleeding: incidence, etiology and outcomes in a population-based setting. *Scand J Gastroenterol* 2013;48:439–47
- Hsieh EJ, Lin HC, Hwang SJ, Hou MC, Lee FY, Chang FY, Lee SD. The effect of ciprofloxacin in the prevention of bacterial infection in patients with cirrhosis after upper gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*. 1998 Jun;93(6):962-6
- Huang ES, Strate LL, Ho EE, et al. Long-term use of aspirin and the risk of gastrointestinal bleeding. *Am J Med* 2011;124:426–33
- Hwang JH, Fisher DA, Ben-Menachem T, et al; Standards of Practice Committee of the American Society for Gastrointestinal Endoscopy. The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2012;75:1132-1138;
- Iijima K, Shimosegawa T. Risk Factors for Upper GI Damage in Low-Dose Aspirin Users and the Interaction Between *H. pylori* Infection and Low-Dose Aspirin Use. *Curr Pharm Des*. 2015;21(35):5056-65
- Ilyas JA, Kanani F. Primary prophylaxis of variceal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*. 2014 Dec;43(4):783-94
- Imperiale TF, Kong N. Second-look endoscopy for bleeding peptic ulcer disease: a decision-effectiveness and cost-effectiveness analysis. *J Clin Gastroenterol*. 2012;46(9):e71-e75
- Iwatsuki S, Starzl TE, Todo S, et al. Liver transplantation in the treatment of bleeding esophageal varices. *Surgery*. 1988;104(4):697-705
- Jacob S. *Human Anatomy. A clinically-oriented approach*. Churchill Livingstone. Elsevier. 2007

Jafri SM, Monkemuller K, Lukens FJ. Endoscopy in the elderly: a review of the efficacy and safety of colonoscopy, esophagogastroduodenoscopy, and endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *J Clin Gastroenterol*. 2010 Mar;44(3):161-6

Jairath V, Martel M, Logan RF, et al. Do mortality rates for nonvariceal upper gastrointestinal bleeding differ around the world? A systematic review of cohort studies. *Can J Gastroenterol* 2012;26:537-43

Jamplis RP, Friedman L, Adhikari S. Point of Care Ultrasound Diagnosis of Upper Gastrointestinal Bleeding. *Cureus*. 2017;9(12):e1956

Jaskolka JD, Binkhamis S, Prabhudesai V, Chaëla TP. Acute gastrointestinal hemorrhage: radiologic diagnosis and management. *Can Assoc Radiol J*. 2013;64:90-100

Jensen DM, Kovacs TO, Jutabha R, et al. Randomized trial of medical or endoscopic therapy to prevent recurrent ulcer hemorrhage in patients with adherent clots. *Gastroenterology* 2002;123:407-13

Jensen DM. Endoscopic screening for varices in cirrhosis: findings, implications, and outcomes. *Gastroenterology*. 2002 May;122(6):1620-30

Jiang Q, Èang MQ, Zhang GB, Èu Q, Xu JM, Kong DR. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt combined with esophagogastric variceal embolization in the treatment of a large gastrosplenic shunt. *Èorld J Hepatol*. 2016;8(20):850-857

Jung K, Moon È. Role of endoscopy in acute gastrointestinal bleeding in real clinical practice: An evidence-based review. *Èorld J Gastrointest Endosc*. 2019;11(2):68-83

Kalra J, Chaudhary AK, Prasad K. Increased production of oxygen free radicals in cigarette smokers. *Int J Exp Pathol*. 1991 Feb;72(1):1-7

Kanai M, Hamada A, Endo Y, et al. Efficacy of argon plasma coagulation in nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 2004;36:1085-8

Kantsevoy SV, Cruz-Correa MR, Vaughn CA, et al. Endoscopic cryotherapy for the treatment of bleeding mucosal vascular lesions of the GI tract: a pilot study. *Gastrointest Endosc* 2003;57:403-6

Kärkkäinen JM, Miilunpohja S, Rantanen T, Koskela JM, Jyrkkä J, Hartikainen J, Paajanen H. Alcohol Abuse Increases Rebleeding Risk and Mortality in Patients with Non-variceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *Dig Dis Sci*. 2015 Dec;60(12):3707-15

Kessel B, Olsha O, Younis A, Daskal Y, Granovsky E, Alfici R. Evaluation of nasogastric tubes to enable differentiation between upper and lower gastrointestinal bleeding in unselected patients with melena. *Eur J Emerg Med*. 2016 Feb;23(1):71-3

Khan AU, Mandiga P. Gastrointestinal Bleeding Scan. [Updated 2021 Aug 11]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544317/>

Khan S, Tudur Smith C, Williamson P, et al. Portosystemic shunts versus endoscopic therapy for variceal rebleeding in patients with cirrhosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006: CD000553

Khuroo MS, Farahat KL, Kagevi IE. Treatment with proton pump inhibitors in acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol* 2005;20:11–25

Khuroo MS, Khuroo NS, Farahat KL, et al. Meta-analysis: endoscopic variceal ligation for primary prophylaxis of oesophageal variceal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther*, 2005;21:347–61

Kim BS, Li BT, Engel A, et al. Diagnosis of gastrointestinal bleeding: A practical guide for clinicians. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2014;5(4):467-478

Kim BS, Li BT, Engel A, et al. Diagnosis of gastrointestinal bleeding: A practical guide for clinicians. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2014;5(4):467-478

Kim KE. (editor). Acute gastrointestinal bleeding. Diagnosis and treatment. Human Press Inc. 2003

Klotz F. Portal hypertension and schistosomiasis: "an originally killing entity". *Bull Soc Pathol Exot*. 2003 Aug;96(3):191-5

Knopp-Sihota JA, Cummings GG, Homik J, et al. The association between serious upper gastrointestinal bleeding and incident bisphosphonate use: a population-based nested cohort study. *BMC Geriatr* 2013;13:36

Koh C, Heller T. Approach to the diagnosis of portal hypertension. *Clin Liver Dis (Hoboken)*. 2012;1(5):133-135

Kovacs TO, Jensen DM. Recent advances in the endoscopic diagnosis and therapy of upper gastrointestinal, small intestinal, and colonic bleeding. *Med Clin North Am* 2002;86:1319–56

Kurata JH, Haile BM, Elashoff JD. Sex differences in peptic ulcer disease. *Gastroenterology*. 1985 Jan;88(1 Pt 1):96-100

Lai L, Poneris J, Santilli J, et al. EUS-guided portal vein catheterization and pressure measurement in an animal model: a pilot study of feasibility. *Gastrointest Endosc* 2004;59:280–3

Laine L, Estrada R. Randomized trial of normal saline solution injection versus bipolar electrocoagulation for treatment of patients with high-risk bleeding ulcers: is local tamponade enough? *Gastrointest Endosc* 2002;55:6–10

Laine L, Peterson EL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1994;331:717–27

Laine L, Yang H, Chang SC, Datto C. Trends for incidence of hospitalization and death due to GI complications in the United States from 2001 to 2009. *Am J Gastroenterol*. 2012 Aug;107(8):1190-5

Laine L, Yang H, Chang SC, et al. Trends for incidence of hospitalization and death due to GI complications in the United States from 2001 to 2009. *Am J Gastroenterol* 2012;107:1190–5

Lanas A, Garcí'a-Rodríguez LA, Polo-Tomás M, et al. Time trends and impact of upper and lower gastrointestinal bleeding and perforation in clinical practice. *Am J Gastroenterol* 2009;104:1633–41

Lanas A, Garcia-Rodriguez LA, Polo-Tomas M, Ponce M, Alonso-Abreu I, Perez-Aisa MA, et al. Time trends and impact of upper and lower gastrointestinal bleeding and perforation in clinical practice. *Am J Gastroenterol*. 2009;104:1633–41

Lee KJ, Kim JH, Hahm KB, et al. Randomized trial of N-butyl-2-cyanoacrylate compared with injection of hypertonic saline-epinephrine in the endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. *Endoscopy* 2000;32:505–11

Leon DA, McCambridge J. Liver cirrhosis mortality rates in Britain from 1950 to 2002: an analysis of routine data. *Lancet*. 2006 Jan 7;367(9504):52-6

Leontiadis GI, Sharma VK, Hoëden C. Systematic review and meta-analysis of proton pump inhibitor therapy in peptic ulcer bleeding. *BMJ* 2005;330:568; Holster IL, Kuipers EJ. Management of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: current policies and future perspectives. *World J Gastroenterol*. 2012;18(11):1202-1207

Leung F. The venerable nasogastric tube. *Gastrointest Endosc* 2004;59:255–60

Leis JD, Bilker EB, Brensinger C, et al. Hospitalization and mortality rates from peptic ulcer disease and GI bleeding in the 1990s: relationship to sales of nonsteroidal antiinflammatory drugs and acid suppression medications. *Am J Gastroenterol* 2002;97:2540–9

Li F, Leighton JA, Sharma VK. Capsule endoscopy: a comprehensive review. *Minerva Gastroenterol Dietol*. 2007 Sep;53(3):257-72

Li Y, Zhang CQ. Management of Variceal Hemorrhage. *Gastroenterology Res*. 2009;2(1):8-19

- Lieberman D, Fennerty MB, Morris CD, et al. Endoscopic evaluation of patients with dyspepsia: results from the national endoscopic data repository. *Gastroenterology* 2004; 127:1067–75
- Lin HJ, Hsieh YH, TsengGY, et al. Endoscopic injection with fibrin sealant versus epinephrine for arrest of peptic ulcer bleeding: a randomized, comparative trial. *J Clin Gastroenterol* 2002;35:218–21
- Lin HJ, Perng CL, Lee SD. Is sclerosant injection mandatory after an epinephrine injection for arrest of peptic ulcer haemorrhage? A prospective, randomised, comparative study. *Gut* 1993;34:1182–5
- Liu JS, Liu J. Comparison of emergency endoscopic variceal ligation plus octride or octride alone for acute esophageal variceal bleeding. *Chin Med J (Engl)*. 2009 Dec 20;122(24):3003–6
- Llach J, Bordas JM, Salmeron JM, et al. A prospective randomized trial of heater probe thermocoagulation versus injection therapy in peptic ulcer hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 1996;43(2 Pt 1):117–20
- Lo GH, Chen EC, Chen MH, Lin CP, Lo CC, Hsu PI, Cheng JS, Lai KH. Endoscopic ligation vs. nadolol in the prevention of first variceal bleeding in patients with cirrhosis. *Gastrointest Endosc*. 2004 Mar;59(3):333–8
- Lo GH, Lai KH, Ng E, Tam TN, Lee SD, Tsai YT, Lo KJ. Injection sclerotherapy preceded by esophageal tamponade versus immediate sclerotherapy in arresting active variceal bleeding: a prospective randomized trial. *Gastrointest Endosc*. 1992 Jul-Aug;38(4):421–4
- Loizou LA, Boen SG. Endoscopic treatment for bleeding peptic ulcers: randomised comparison of adrenaline injection and adrenaline injection + Nd:YAG laser photocoagulation. *Gut*. 1991 Oct;32(10):1100–3
- Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: a population-based study [see comments]. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 206–210).
- Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: a population-based study [see comments]. *Am J Gastroenterol* 1995;90: 206–210
- Loperfido S, Baldo V, Piovesana E, Bellina L, Rossi K, Groppo M, et al. Changing trends in acute upper-GI bleeding: a population-based study. *Gastrointest Endosc*. 2009;70:212–24
- Loperfido S, Baldo V, Piovesana E, et al. Changing trends in acute upper-GI bleeding: a population-based study. *Gastrointest Endosc* 2009;70:212–24
- Lu Z, Sun X, Han J, et al. Characteristics of peptic ulcer bleeding in cirrhotic patients with esophageal and gastric varices. *Sci Rep*. 2020;10(1):20068

- Luntsi G, Muhammad MA, Shirama YB, Laëal Mohammed M, Suleiman A, Ochie K. Sonographic evaluation of the portal vein diameter in patients with chronic liver disease in northeastern Nigeria. *Ultrasound*. 2021;29(1):36-43
- Machlab S, García-Iglesias P, Martínez-Bauer E, Campo R, Calvet X, Brullet E. Diagnostic utility of nasogastric tube aspiration and the ratio of blood urea nitrogen to creatinine for distinguishing upper and lower gastrointestinal tract bleeding. *Emergencias*. 2018 Dic;30(6):419-423
- Mahl TC, Groszmann RJ. Pathophysiology of portal hypertension and variceal bleeding. *Surg Clin North Am* 1990;70: 251–266
- Maity P, Biswas K, Roy S, Banerjee RK, Bandyopadhyay U. Smoking and the pathogenesis of gastroduodenal ulcer--recent mechanistic update. *Mol Cell Biochem*. 2003 Nov;253(1-2):329-38
- Malaty HM, El-Kasabany A, Graham DY, Miller CC, Reddy SG, Srinivasan SR, et al. Age at acquisition of *Helicobacter pylori* infection: a follow-up study from infancy to adulthood. *Lancet*. 2002;359(9310):931–5
- Malik TF, Gnanapandithan K, Singh K. Peptic Ulcer Disease. [Updated 2021 Jul 29]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534792/>
- Manguso F, Riccio E, de Nucci G, et al. *Helicobacter pylori* infection in bleeding peptic ulcer patients after non-steroidal antiinflammatory drug consumption. *World J Gastroenterol*. 2011;17(40):4509-4516
- Marmo R, Koch M, Cipolletta L, et al, PNED Investigators. Predictive factors of mortality from nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a multicenter study. *Am J Gastroenterol* 2008;103:1639–47
- Marmo R, Koch M, Cipolletta L, et al. Predicting mortality in patients with in-hospital nonvariceal upper GI bleeding: a prospective, multicenter database study. *Gastrointest Endosc* 2014;79(5):741–9.e1
- Marmo R, Rotondano G, Bianco MA, et al. Outcome of endoscopic treatment for peptic ulcer bleeding: is a second look necessary? A meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 2003;57:62–7
- Maruyama H, Yokosuka O. Pathophysiology of portal hypertension and esophageal varices. *Int J Hepatol*. 2012;2012:895787
- Matei D, Groza I, Furnea B, Puie L, Levi C, Chiru A, Cruciat C, Mester G, Vesa SC, Tantau M. Predictors of variceal or nonvariceal source of upper gastrointestinal bleeding. An etiology predictive score established and validated in a tertiary referral center. *J Gastrointest Liver Dis*. 2013 Dec;22(4):379-84

Mathur SK. Cirrhosis and portal hypertension. In: Haribhakti S. (editor). *Clinical GI surgery – a reference book for surgeons*. 1st ed. Haribhakti Education Foundation. 2008

Mayo Clinic. Esophageal varices. E disponueshme në: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/esophageal-varices/symptoms-causes/syc-20351538>. Konsultimi i fundit: Mars 2022b

Mayo Clinic. Gastrointestinal bleeding. 2022a. E disponueshme në: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/gastrointestinal-bleeding/symptoms-causes/syc-20372729>

McQuaid KR, Laine L. Systematic review and meta-analysis of adverse events of low-dose aspirin and clopidogrel in randomized controlled trials. *Am J Med* 2006;119:624–38

Men C, Zhang G. Endoscopic ultrasonography predicts early esophageal variceal bleeding in liver cirrhosis: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Apr;96(17):e6749

Meseeha M, Attia M. Esophageal Varices. [Updated 2021 Aug 11]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448078/>

Moitinho E, Escorsell A, Bandi JC, Salmerón JM, García-Pagán JC, Rodés J, Bosch J. Prognostic value of early measurements of portal pressure in acute variceal bleeding. *Gastroenterology*. 1999 Sep;117(3):626-31

Møller S, Gülberg V, Henriksen JH, Gerbes AL. Endothelin-1 and endothelin-3 in cirrhosis: relations to systemic and splanchnic haemodynamics. *J Hepatol*. 1995 Aug;23(2):135-44

Monescillo A, Martínez-Lagares F, Ruiz-del-Arbol L, Sierra A, Guevara C, Jiménez E, Marrero JM, Buceta E, Sánchez J, Castellot A, Peñate M, Cruz A, Peña E. Influence of portal hypertension and its early decompression by TIPS placement on the outcome of variceal bleeding. *Hepatology*. 2004 Oct;40(4):793-801

Moshkoëitz M, Brill S, Konikoff FM, Averbuch M, Arber N, Halpern Z. Additive deleterious effect of smoking on gastroduodenal pathology and clinical course in Helicobacter pylori-positive dyspeptic patients. *Isr Med Assoc J*. 2000 Dec;2(12):892-5

Nagata N, Niikura R, Sekine K, Sakurai T, Shimbo T, Kishida Y, Tanaka S, Aoki T, Okubo H, Eatanabe K, Yokoi C, Akiyama J, Yanase M, Mizokami M, Uemura N. Risk of peptic ulcer bleeding associated with Helicobacter pylori infection, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, low-dose aspirin, and antihypertensive drugs: a case-control study. *J Gastroenterol Hepatol*. 2015 Feb;30(2):292-8

Nahon S, Hagege H, Latrive JP, et al, Groupe des Hé´morragies Digestives Hautes de l’ANGH. Epidemiological and prognostic factors involved in upper gastrointestinal bleeding: results of a French prospective multicenter study. *Endoscopy* 2012;44:998–1008

Naja F, Kreiger N, Sullivan T. Helicobacter pylori infection in Ontario, prevalence and risk factors. *Can J Gastroenterol*. 2007;21:501–6

National Health Service. NSAIDs. 2022. E disponueshme në:
<https://www.nhs.uk/conditions/nsaids/>. Konsultimi i fundit: Prill 2022

Neter FH. Atlas of Human Anatomy. 7th edition. Elsevier. 2019

Njei B, McCarty TR, Laine L. Early transjugular intrahepatic portosystemic shunt in US patients hospitalized with acute esophageal variceal bleeding. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017 Apr;32(4):852-858

Ochs A. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Dig Dis* 2005;23:56–64

Odeloö OO, Smoot DT, Kim K. Upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis. *J Natl Med Assoc*. 2002 Aug;94(8):712-5

Ofori EG, Adinortey CA, Bockarie AS, Kyei F, Tagne EA, Adinortey MS. Helicobacter pylori infection, virulence genes distribution and accompanying clinical outcomes. The West Africa situation. *Biomed Res Int*. 2019;10:7312908

Ogra R, Lane M, Öong P, et al. Endoscopic injection therapy for non-variceal upper gastrointestinal bleeding at Auckland Hospital. *N Z Med J* 2002;115:U255

Ootani H, Iäkiri R, Shimoda R, Nakahara S, Amemori S, Fujise T, Kikkaäa A, Tsunada S, Sakata H, Fujimoto K. Role of Helicobacter pylori infection and nonsteroidal anti-inflammatory drug use in bleeding peptic ulcers in Japan. *J Gastroenterol*. 2006 Jan;41(1):41-6)

Opio CK, Garcia-Tsao G. Managing varices: drugs, bands, and shunts. *Gastroenterol Clin North Am* 2011;40:561-579

Parasher G, Eastöod GL. Smoking and peptic ulcer in the Helicobacter pylori era. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2000 Aug;12(8):843-53

Parsonnet J, Shmuelly H, Haggerty T. Fecal and oral shedding of Helicobacter pylori from healthy infected adults. *JAMA*. 1999;282(23):2240–5

Paspatis GA, Konstantinidis K, Chalkiadakis I, Tribonias G, Chlouverakis G, Roussomoustakaki M. Changing trends in acute upper gastrointestinal bleeding in Crete, Greece: a population-based study. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2012;24:102–3)

Patidar KR, Sydnor M, Sanyal AJ. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Clin Liver Dis*. 2014;18(4):853-876

Pauëels A, Mostefa-Kara N, Debenes B, Degoutte E, Lévy VG. Systemic antibiotic prophylaxis after gastrointestinal hemorrhage in cirrhotic patients with a high risk of infection. *Hepatology*. 1996 Oct;24(4):802-6;

Peery AF, Dellon ES, Lund J, et al. Burden of gastrointestinal disease in the United States: 2012 update. *Gastroenterology* 2012;143:1179–87

Peter DJ, Dougherty JM. Evaluation of the patient with gastrointestinal bleeding: an evidence based approach. *Emerg Med Clin North Am* 1999;17:239–61

Pitcher JL. Therapeutic endoscopy and bleeding ulcers: historical overview. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: S2–7

Planas R, Boix J, Broggi M, et al. Portacaval shunt versus endoscopic sclerotherapy in the elective treatment of variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1991;100:1078–86

Pongprasobchai S, Nimitvilai S, Chasaëat J, Manatsathit S. Upper gastrointestinal bleeding etiology score for predicting variceal and non-variceal bleeding. *World J Gastroenterol*. 2009 Mar 7;15(9):1099-104

Poynard T, Calès P, Pasta L, Ideo G, Pascal JP, Pagliaro L, Lebrec D. Beta-adrenergic-antagonist drugs in the prevention of gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis and esophageal varices. An analysis of data and prognostic factors in 589 patients from four randomized clinical trials. Franco-Italian Multicenter Study Group. *N Engl J Med*. 1991 May 30;324(22):1532-8

Pugh RN, Murray-Lyon IM, Daëson JL, Pietroni MC, Èilliams R. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Br J Surg*. 1973 Aug;60(8):646-9

Pugh RN. Pugh's grading in the classification of liver decompensation. *Gut*. 1992 Nov;33(11):1583

Quirk DM, Barry MJ, Aserkoff B, Podolsky DK. Physician specialty and variations in the cost of treating patients with acute upper gastrointestinal bleeding [see comments]. *Gastroenterology* 1997; 113: 1443–1448

Rai R. Liver transplantation- an overview. *Indian J Surg*. 2013;75(3):185-191

Rampal P, Moore N, Van Ganse E, Le Parc JM, Èall R, Schneid H, Verrière F. Gastrointestinal tolerability of ibuprofen compared with paracetamol and aspirin at over-the-counter doses. *J Int Med Res*. 2002 May-Jun;30(3):301-8

Read NE, Grech P. Effect of cigarette smoking on competence of the pylorus: preliminary study. *Br Med J*. 1973 Aug 11;3(5875):313-6

Reinus JF, Simon D. (eds.) *Gastrointestinal anatomy and physiology. The Essentials*. Èiley Blackëell. 2014

- Reverter E, Garcia-Pagán JC. Management of an acute varicela bleeding episode. *Clinical Liver Disease*, 2012;1(5):151-154
- Ribeiro A, Vazquez-Sequeiros E, Eijerema MJ. Doppler EUS-guided treatment of gastric Dieulafoy's lesion. *Gastrointest Endosc* 2001;53:807–9
- Richards RJ, Donica MB, Grayer D. Can the blood urea nitrogen/creatinine ratio distinguish upper from lower gastrointestinal bleeding? *J Clin Gastroenterol*. 1990 Oct;12(5):500-4
- Ring EJ, Lake JR, Roberts JP, et al. Using transjugular intrahepatic portosystemic shunts to control variceal bleeding before liver transplantation. *Ann Intern Med* 1992;116:304–9
- Ripamonti R, Ferral H, Alonzo M, Patel NH. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt-related complications and practical solutions. *Semin Intervent Radiol*. 2006 Jun;23(2):165-76
- Rockall T, Logan R, Devlin H, et al. Incidence and mortality of acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. *BMJ* 1995; 311: 222–226
- Rodriguez LAG, Jick H. Risk of upper gastrointestinal bleeding and perforation associated with individual nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Lancet* 1994; 343: 769–72
- Rodriguez Ziccardi M, Pendela VS, Singhal M. Cardiac Cirrhosis. [Updated 2021 May 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431053/>
- Roerecke M, Vafaei A, Hasan OSM, et al. Alcohol Consumption and Risk of Liver Cirrhosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Gastroenterol*. 2019;114(10):1574-1586
- Rotondano G. Epidemiology and diagnosis of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*. 2014 Dec;43(4):643-63
- Rubin TA, Murdoch M, Nelson DB. Acute GI bleeding in the setting of supratherapeutic international normalized ratio in patients taking warfarin: endoscopic diagnosis, clinical management, and outcomes. *Gastrointest Endosc* 2003;58:369
- Rutgeerts P, Vantrappen G, Broeckaert L, et al. Comparison of endoscopic polidocanol injection and YAG laser therapy for bleeding peptic ulcers. *Lancet* 1989;1:1164–7
- Sabbagh P, Mohammadnia-Afrouzi M, Javanian M, Babazadeh A, Koppolu V, Vasigala VR, et al. Diagnostic methods for *Helicobacter pylori* infection: ideals, options, and limitations. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2019;38:55–66
- Samonakis DN, Triantos CK, Thalheimer U, Patch D, Burroughs AK. Management of portal hypertension. *Postgrad Med J*. 2004;80(949):634-641

Sánchez-Delgado J, Gené E, Suárez D, García-Iglesias P, Brullet E, Gallach M, Feu F, Gisbert JP, Calvet X. Has H. pylori prevalence in bleeding peptic ulcer been underestimated? A meta-regression. *Am J Gastroenterol*. 2011 Mar;106(3):398-405

Sanyal AJ, Bosch J, Blei A, Arroyo V. Portal hypertension and its complications. *Gastroenterology*. 2008 May;134(6):1715-28

Sarin SK, Agarèal SR. Extrahepatic portal vein obstruction. *Semin Liver Dis*. 2002 Feb;22(1):43-58

Sarin SK, Kumar A, Angus PÈ, Baijal SS, Chaëla YK, Dhiman RK, Janaka de Silva H, Hamid S, et al. Primary prophylaxis of gastroesophageal variceal bleeding: consensus recommendations of the Asian Pacific Association for the Study of the Liver. *Hepatol Int*. 2008 Dec;2(4):429-39

Sarin SK, Lahoti D, Saxena SP, Murthy NS, Makëana UK. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term folloë-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology*. 1992 Dec;16(6):1343-9

Sarin SK, Èadhaëan M, Agarèal SR, Tyagi P, Sharma BC. Endoscopic variceal ligation plus propranolol versus endoscopic variceal ligation alone in primary prophylaxis of variceal bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2005 Apr;100(4):797-804

Schepis F, Cammà C, Niceforo D, Magnano A, Pallio S, Cinquegrani M, D'amico G, Pasta L, Craxì A, Saitta A, Raimondo G. Èich patients èith cirrhosis should undergo endoscopic screening for esophageal varices detection? *Hepatology*. 2001 Feb;33(2):333-8

Schiff L, Stevens RJ, Shapiro N, et al. Observations on the oral administration of citrate blood in man. *Am J Med Sci* 1942;203:409

Schilsky ML. Èilson Disease: Clinical Manifestations, Diagnosis, and Treatment. *Clinical Liver Disease*, 2014;3(5):104-107

Schmidt N, Peitz U, Lippert H, et al. Missing gastric cancer in dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21:813–20

Shah K, Jin MX, Bright R. Large Pleural Effusion After Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt, a Rare but Deadly Complication. *Cureus*. 2021 Jul 30;13(7):e16759

Sharara AI, Rockey DC. Gastroesophageal variceal hemorrhage. *N Engl J Med* 2001;345:669–81

Sheth SG, Amarapurkar DN, Chopra KB, Mani SA, Mehta PJ. Evaluation of splenomegaly in portal hypertension. *J Clin Gastroenterol*. 1996 Jan;22(1):28-30

Shim JJ. Usefulness of endoscopic ultrasound in esophagogastric varices. *Clin Endosc*. 2012;45(3):324-327

Shin VY, Liu ES, Koo ME, Eang JY, Matsui H, Cho CH. Cigarette smoke extracts delay wound healing in the stomach: involvement of polyamine synthesis. *Exp Biol Med* (Maywood). 2002 Feb;227(2):114-24

Silverstein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ, Buenger NK, Persing J. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. I. Study design and baseline data. *Gastrointest Endosc* 1981; 27: 73–79

Silverstein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ, Buenger NK, Persing J. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. II. Clinical prognostic factors. *Gastrointest Endosc* 1981; 27: 80–93

Singh P, Pooran N, Indaram A, et al. Combined ligation and sclerotherapy versus ligation alone for secondary prophylaxis of esophageal variceal bleeding: a metaanalysis. *Am J Gastroenterol* 2009;97:623–9

Smith S, Foora M, Pellicano R. Infections with *Helicobacter pylori* and challenges encountered in Africa. *World J Gastroenterol*. 2019;25(25):3183–95

Soares-Eiser K, Brezis M, Tur-Kaspa R, et al. Antibiotic prophylaxis of bacterial infections in cirrhotic inpatients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Scand J Gastroenterol* 2003;38:193–200

Sostres C, Lanas A. Epidemiology and demographics of upper gastrointestinal bleeding: prevalence, incidence, and mortality. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2011;21:567-581

Spiegel BM, Vakil NB, Ofman JJ. Endoscopy for acute nonvariceal upper gastrointestinal tract hemorrhage: is sooner better? A systematic review. *Arch Intern Med*. 2001 Jun 11;161(11):1393-404

Stiegmann GV, Goff JS, Michaletz-Onody PA, Korula J, Lieberman D, Saeed ZA, Reveille RM, Sun JH, Loewenstein SR. Endoscopic sclerotherapy as compared with endoscopic ligation for bleeding esophageal varices. *N Engl J Med*. 1992 Jun 4;326(23):1527-32

Stokkeland K, Brandt L, Ekbom A, Hultcrantz R. Improved prognosis for patients hospitalized with esophageal varices in Sweden 1969-2002. *Hepatology*. 2006 Mar;43(3):500-5

Sung JJ, Chan FK, Chen M, et al; Asia-Pacific Working Group. Asia-Pacific Working Group consensus on non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Gut* 2011;60:1170-1177

Sutcliffe P, Connock M, Gurung T, et al. Aspirin in primary prevention of cardiovascular disease and cancer: a systematic review of the balance of evidence from reviews of randomized trials. *PLoS One* 2013;8:e81970

Svanes C, Søreide JA, Skarstein A, et al. Smoking and ulcer perforation. *Gut*. 1997;41(2):177-180

- Syamlal G, Mazurek JM, Hendricks SA, Jamal A. Cigarette smoking trends among U.S. working adult by industry and occupation: findings from the 2004-2012 National Health Interview Survey. *Nicotine Tob Res.* 2015;17(5):599-606.
- Tandon P, Abraldes JG, Berzigotti A, Garcia-Pagan JC, Bosch J. Renin-angiotensin-aldosterone inhibitors in the reduction of portal pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Hepatol.* 2010 Aug;53(2):273-82
- Targownik LE, Gralnek IM, Dulai GS, Spiegel BM, Oei T, Bernstein CN. Management of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: comparison of an American and a Canadian medical centre. *Can J Gastroenterol.* 2003 Aug;17(8):489-95
- Tarquini R, Masini E, La Villa G, Barletta G, Novelli M, Mastroianni R, Romanelli RG, Vizzutti F, Santosuosso U, Laffi G. Increased plasma carbon monoxide in patients with viral cirrhosis and hyperdynamic circulation. *Am J Gastroenterol.* 2009 Apr;104(4):891-7
- Theocharis GJ, Thomopoulos KC, Sakellaropoulos G, Katsakoulis E, Nikolopoulou V. Changing trends in the epidemiology and clinical outcome of acute upper gastrointestinal bleeding in a defined geographical area in Greece. *J Clin Gastroenterol.* 2008;42:128–33
- Tiuca N, Sztogrin E. The needs of treatment of variceal upper gastrointestinal bleeding. *J Med Life.* 2011;4(4):395-398
- Tiuca N, Sztogrin E. The needs of treatment of variceal upper gastrointestinal bleeding. *J Med Life.* 2011;4(4):395-398].
- Tomizaäa M, Shinozaki F, Hasegaäa R, Shirai Y, Motoyoshi Y, Sugiyama T, Yamamoto S, Ishige N. Low hemoglobin levels are associated with upper gastrointestinal bleeding. *Biomedical Reports,* 2016;5:349-352
- Tomizaäa M, Shinozaki F, Hasegaäa R, Shirai Y, Motoyoshi Y, Sugiyama T, Yamamoto S, Ishige N. Patient characteristics with high or low blood urea nitrogen in upper gastrointestinal bleeding. *World J Gastroenterol,* 2015; 21(24):7500-7505
- Toros AB, Gokcay S, Cetin G, Ar MC, Karagoz Y, Kesici B. Portal hypertension and myeloproliferative neoplasms: a relationship revealed. *ISRN Hematol.* 2013 Sep 16;2013:673781
- Treiber G, Csepregi A, Malfertheiner P. The pathophysiology of portal hypertension. *Digestive Diseases,* 2005;23:6-10
- Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D. The meaning of the blood urea nitrogen/creatinine ratio in acute kidney injury. *Clin Kidney J.* 2012;5(2):187-191
- Urashima M, Toyoda S, Nakano T, Matsuda S, Kobayashi N, Kitajima H, Tokushige A, Horita H, Akatsuka J, Maekawa K. BUN/Cr ratio as an index of gastrointestinal bleeding mass in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1992 Jul;15(1):89-92

Van Dam J, Brugge ER. Endoscopy of the upper gastrointestinal tract. *N Engl J Med* 1999; 341: 1738–1748

van Leerdam ME, Vreeburg EM, Rauès EA, Geraedts AA, Tijssen JG, Reitsma JB, et al. Acute upper GI bleeding: did anything change? Time trend analysis of incidence and outcome of acute upper GI bleeding between 1993/1994 and 2000. *Am J Gastroenterol*. 2003;98:1494–9

van Leerdam ME. Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2008;22(2):209-24

Venerito M, Schneider C, Costanzo R, Breja R, Röhl F, Malfertheiner P. Contribution of *Helicobacter pylori* infection to the risk of peptic ulcer bleeding in patients on nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antiplatelet agents, anticoagulants, corticosteroids and selective serotonin reuptake inhibitors. *Aliment Pharmacol Ther*. 2018 Jun;47(11):1464-1471

Venneman K, Huybrechts I, Gunter MJ, Vandendaele L, Herrero R, Van Herck K. The epidemiology of *Helicobacter pylori* infection in Europe and the impact of lifestyle on its natural evolution toward stomach cancer after infection: a systematic review. *Helicobacter*. 2018;23(3):e12483

Villanueva Herrero JA, Abdussalam A, Kasi A. Rectal Exam. [Updated 2021 Jul 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://pub.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537356/>

Villarejo F, Rizzolo M, López E, Domeniconi G, Arto G, Apezteguia C. Anemia aguda en la hemorragia digestiva alta. Márgenes de seguridad para su manejo sin transfusiones de glóbulos rojos [Acute anemia in high digestive hemorrhage. Margins of security for their handling without transfusion of red globules]. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 1999;29(4):261-70. Spanish

Yang H, Ma L, Li Y, Cho CH. Exposure to cigarette smoke increases apoptosis in the rat gastric mucosa through a reactive oxygen species-mediated and p53-independent pathway. *Free Radic Biol Med*. 2000 Apr 1;28(7):1125-31

Yang MQ, Dake MD, Cui ZP, Yang ZQ, Gao YA. Portal-systemic myelopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation: report of four cases. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12(7):879–81

White CM, Kilgore ML. PillCam ESO versus esophagogastroduodenoscopy in esophageal variceal screening: A decision analysis. *J Clin Gastroenterol*. 2009 Nov-Dec;43(10):975-81

Wiest R, Groszmann RJ. Nitric oxide and portal hypertension: its role in the regulation of intrahepatic and splanchnic vascular resistance. *Semin Liver Dis*. 1999;19(4):411-26

Ëilcox CM, Alexander LN, Straub RF, Clark ËS. A prospective endoscopic evaluation of the causes of upper GI hemorrhage in alcoholics: a focus on alcoholic gastropathy. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1343–1347

Ëilkens T, Ëheeler B, Carpenter M. Upper Gastrointestinal Bleeding in Adults: Evaluation and Management. *Am Fam Physician*. 2020 Mar 1;101(5):294-300. Erratum in: *Am Fam Physician*. 2021 Jan 15;103(2):70

Ëilson ID. Hematemesis, Melena, and Hematochezia. In: Ëalker HK, Hall ËD, Hurst JË, editors. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*. 3rd edition. Boston: Butteröorths; 1990. Chapter 85. Available from: <https://ëëë.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK411/>

Ëörtman JR, Landman Ë, Fulëadhva UP, Viscomi SG, Sodickson AD. CT angiography for acute gastrointestinal bleeding: ëhat the radiologist needs to knöë. *Br J Radiol*. 2017;90(1075):20170076

Ëu ËK, Cho CH. The pharmacological actions of nicotine on the gastrointestinal tract. *J Pharmacol Sci*. 2004 Apr;94(4):348-58

Ëuerth BA, Rockey DC. Changing Epidemiology of Upper Gastrointestinal Hemorrhage in the Last Decade: A Nationëide Analysis. *Dig Dis Sci*. 2018 May;63(5):1286-1293

Yachimski PS, Friedman LS. Gastrointestinal bleeding in the elderly. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2008;5:80–93

Yavorski RT, Ëong RK, Maydonovitch C, et al. Analysis of 3,294 cases of upper gastrointestinal bleeding in military medical facilities. *Am J Gastroenterol* 1995;90:568–73

Zahn A, Gotthardt D, Ëeiss KH, Richter G, Schmidt J, Stremmel Ë, Sauer P. Budd-Chiari syndrome: long term success via hepatic decompression using transjugular intrahepatic porto-systemic shunt. *BMC Gastroenterol*. 2010;10:25

Zhang C, Thabut D, Kamath PS, Shah VH. Oesophageal varices in cirrhotic patients: from variceal screening to primary prophylaxis of the first oesophageal variceal bleeding. *Liver Int*. 2011 Jan;31(1):108-19

Zhang DY, Ëeng SQ, Dong L, Shen XZ, Qu XD. Portal hypertension induced by congenital hepatic arterioportal fistula: report of four clinical cases and revieë of the literature. *Ëorld J Gastroenterol*. 2015;21(7):2229-2235

Zhao G, Ëu ZY, Zhang B, Sun YË, Luo M. Diagnosis and treatment of portal hypertension secondary to myeloproliferative disorders: a report of three cases. *J Dig Dis*. 2011 Aug;12(4):312-6

Zhao Y, Encinosa Ë. Hospitalizations for Gastrointestinal Bleeding in 1998 and 2006: Statistical Brief #65. 2008 Dec. In: *Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP)*

Statistical Briefs [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2006 Feb-. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK54562/>

Zia Ziabari SM, Rimaz S, Shafaghi A, et al. Blood Urea Nitrogen to Creatinine ratio in Differentiation of Upper and Lower Gastrointestinal Bleedings; a Diagnostic Accuracy Study. *Arch Acad Emerg Med*. 2019;7(1):e30

Zimmerman HM, Curfman K. Acute gastrointestinal bleeding. *AACN Clin Issues* 1997; 8: 449–458

Zuckerman GR, Prakash C. Acute lower intestinal bleeding: part I: clinical presentation and diagnosis. *Gastrointest Endosc* 1998; 48: 606–617