

## VROJTME MBI NDRYSHIMET E MUKOZËS SË ANTRUMIT DHE TË TRUPIT NË ULÇERAT KRONIKE TË STOMAKUT

ILIR KAJO, PËLLUMB BITRI, ASQERI XHANI, FLORA CANAJ, BASHKIM ZYKAJ \*

### Summary

#### OBSERVATIONS ON THE ANTRAL MUCOSA CHANGES

The authors have observed the changes of antrum and body mucosa of 98 patients suffering from chronic ulcer of stomach carrying out 3-4 specimens for each region. In 78.6% of the patients the author has observed histologic mucous changes, 79.3% of which are diffuse and 20.7% local. In 44.9% of the patients is seen a reflux of bile-pancreatic secretion. In the biggest percentage superficial acute gastritis was observed and then hypertrophic chronic gastritis, gastric atrophy and diffuse acute gastritis. It's observed even a case of adenocarcinoma or reticulosarcoma of stomach, while dysplasia and metaplasia in 7.1% and 1% respectively.

The authors stress that it's indispensable for the biopsy to be taken in antral and body region of this type of ulcer to see its morpologic changes that are taking place. This changes are considered like lesions with a high potenciality.

Përcaktimi i natyrës së ulçerës së stomakut është një nga indikacionet më të rëndësishme për endoskopinë (5, 6, 14, 18, 19, 32). Kriteret tradicionale si përcaktimi i aciditetit gastrik, ndieshmëria ndaj trajtimit medical etj., konsiderohen aktualisht si të pamjaftueshme. Teknikat komplementare të endoskopisë, si përdorimi i ngjyruësve, citologjia dhe biopsia janë aktualisht metodat më të përshtatshme, duke arritur me këtë të fundit një saktësi deri në 95% dhe duke i ndërthurur ato, deri në 98,5% (5, 15, 19).

Shumica e ulçerave shoqërohen me shfaqjen e gastritit dhe kjo ka bërë që disa autorë të mendojnë që gastriti të jetë një gjendje oararendëse që predisponon ulceracionin (2,21). Megjithatë, lidhja midis tipit dhe shkallës së gastritit nuk janë të qartësuar.

Ky punim është drejtuar për të vrojtuar ndryshimet e mukozës së antrumit dhe të trupit në ulçerat beninje të stomakut, praninë e refluksit të sekrecioneve biliopakreatike si dhe moshës e shfaqjes së këtyre ndryshimeve.

#### Materiali dhe metoda

Janë marrë në studim 98 të sëmurë me ulçer kronike të stomakut. Nga këta 70 janë meshkuj dhe 28 femra. Moshë mesatare e tyre është 49,7 vjeç (nga 20 deri në 71 vjeç). Në secilin të sëmurë ulcera është diagnostikuar me radiologji dhe fibrogastroskopi. Biopsitë e marra në ulcer (8 marrje) kanë vërtetuar beninjitetin. Biopsitë në distancë nga ulcera janë marrë në regjonin antral dhe në trup duke kryer 3-4 marrja. Materiali biptik është futur menjëherë në flakone të

veçanta për secilin regjon, në tretësirën fiksuere BOUIN është dërguar për ekzaminim morfologjik, i cili është kryer nga anatomopatologë me përvojë.

Gastriti sipërfaqësor është përcaktuar duke u bazuar në infiltrimin e tunica propria me elemente limfocitare, plazmocitare si dhe pak eozinofilë. Ky infiltrim lokalizohet në një të tretën e poshtme të mukozës, brenda zonës alveolare dhe nuk përfshin planin e gjendrave fundale, të cilat në këtë rast paraqiten me pamje normale.

Në përgjithësi gjendrat paraqiten të atrofizuara dhe kjo atrofi është mjaft e theksuar, aq sa shpesh herë disa gjendrra mungojnë.

Atrofia gastrike karakterizohet në radhë të parë nga zhdukja e pakthyeshme e gjendrave fundike. Në lamina propria nuk ekziston asnjë reaksion inflamator, ose në disa raste ky ka trajtë minimale.

Gastriti hipertrofik është parshkruar nga mbizotërimi i proceseve hiperplazike hipertrofike në gjendrrat, shumëzimi i folikujve limfoidë, infiltrate limfocitare e plazmocitare në stromën e murit të stomakut. Pjesa më e madhe e të sëmurëve janë ata të dekadës së gjashtë të moshës (51-60 vjeç) me 37 raste (37,7%) e më pas ata të dekadës së pestë. të katërt, të shtatë, të tretë, të tetë (grafiku nr.1). Nga 98 të sëmurët tonë, 20 raste (20,4%), janë pa dëmtime si të antrumit, ashtu dhe të trupit, ndërsa ata që paraqitin ndryshime morfologjike janë 78 raste (78,6%) e të sëmurëve. Nga 78 të sëmurët që paraqitin ndryshime morfologjike, këto ndryshime janë difuze në 62 prej tyre (79,3%), kurse në 16 raste (20,7%) këto ndryshime janë lokale. Pra në

\* Dërguar në redaksi më 20 Qershor 1991, miratuar më 29 Tetor 1991. Nga Instituti Kërkimor i Mjekësisë Ushtarake (I.K). Shërbimi i Gastroenterologjisë së Qendrës Spitalore Universitare Tiranë (FC, B.Z. NXH).

Adresa për letërkëmbim: F. Canaj, Shërbimi i Gastroenterologjisë, Qendra Spitalore Universitare T.m.



Displazia është takuar në 7 të sëmurë (7,1%). Në 5 prej tyre kjo displazi është ndeshur si në antrum dhe në trup, ndërsa në 2 vetëm në trup. Kjo displazi shoqërohet më shpesh me gastritin kronik atrofik dhe atë sipërfaqësor me nga 3 raste, ndërsa 1 rast me gastrit kronik hipertrofik. Displazia ka qënë e shkallës së parë në 3 raste, e shkallës së dytë po në 3 raste ndërsa e shkallës së tretë në 1 rast.

Në një rast është ndeshur gastrit kronik atrofik si në antrum dhe në trup, të shoqëruar me metaplazi intestinale vetëm në antrum. Këto ndryshime të displazisë dhe të metaplazisë intestinale janë ndeshur nga mosha 45-60 vjeç. Raporti meshkuj/femra tek këta të sëmurë ka qënë 5/3.

### Diskutim

Gastriti kronik sipërfaqësor dhe ai atrofik ndeshen shpesh më të sëmurë që kanë ulcer të stomakut (1, 23, 29, 47). Gastriti zakonisht është lokal duke përfshirë gjithë mukozën antrale (23, 30, 34, 44). Megjithatë ai mund të jetë i lokalizuar vetëm rreth ulcërës ose mund të shtrihet gjerësisht, duke kapur edhe qelizat parietale njësoj si mukozën antrale (8, 11, 23, 31, 40).

Në studimin tonë këto ndryshime morfologjike janë ndeshur në 79,6% të të sëmurëve dhe te këta të sëmurë, këto ndryshime janë difuze në 79,3%, ndërsa lokale në 20,7%, pra duke mbizotëruar ndryshimet e shpërndara. Te të sëmurët që kanë ndryshime lokale të mukozës mbizotërojnë ndryshimet antrale në 68,7%, ndërsa në 31,3% ato kapin trupin. Gasytriti antral që shoqëron ulcërën gastrike kronike duket se është i pavarur nga mosha (36), ashtu siç takohet edhe tek të sëmurët tonë. Zakonisht ka një shtrirje të gastritit nga zona antrale në të të trupit, kryesisht gjatë kurvaturës së vogël (8, 13). Të dyja, si intensiteti dhe shtrerja e gastritit janë më të mëdha në ulçerat që gjenden në trup se në ato që gjenden në regjionin pepilorik (47).

Vartësia ndërmjet ndryshimeve të mukozës dhe formimit të ulcërës është jo e qartë (46). Megjithëse gastriti zakonisht ndeshet me ulcërën, nuk dihet nëse gastriti është ndodhi që paraprin ul, nuk dihet nëse gastriti është ndodhi që paraprin ulën (2,21) ose nëse ulcera është lëvizje fillestar dhe gastriti dytësor, d.m.th. pasoja e tij (12, 27). Autorë të ndryshëm në punimet e tyre (23, 34, 39) referojnë se gastriti persiston edhe pas shërimit të ulcërës, bile në disa pacientë më i rëndë pas shërimit (13), ose ka përsistuar për vite me radhë pas cikatrizimit (39) dhe e konsiderojnë atë si një gjendje progresive të ngadalshme, e cila mund të jetë burim për rishfaqje ose kronicitetit të ulcërës së stomakut. Mendojmë që në qoftëse gastriti do të ishte pasojë e ulceracionit, ndryshimet e mukozës gastrike do të normalizoheshin pas shërimit të saj, pra këto ndryshime nuk janë rrjedhim i procesit ulceroz. Autorë

të ndryshëm referojnë se shpeshtësia e gastriteve shtohet me moshën (4, 20), të tjerë besojnë se gastriti sipërfaqësor kalon në atë atrofik me kalimin e moshës (16, 25, 43, 48).

Nga përpunimi statistikor i shpeshtësisë së gastriteve sipas grup-moshave vihet re se kemi shtim të gastriteve me rritjen e moshës, por ky shtim është i parëndësishëm nga ana statistikore. Pra ky gastrit që ndeshet në ulcërën kronike të stomakut ekziston me shpeshtësi pothuajse të njëjtë për grup-moshë, ndërsa ulcera ka shpeshtësi të ndryshme nga dekada në dekadë.

Në të sëmurë me sëmundje ulceroze ndodh refluksi i sekrecioneve bilio-pankreatike në stomak (37, 38, 40), i cili mund të shkaktojë gastritin, duke predispozuar ulceracionin (22, 36). Në disa raste refluksi ka qënë më i madh në pacientë me ulcer gastrik se në persona normalë (13). Acidet biliare (8), lizolecitina, sekrecionet bilio-pankreatike (17, 24, 26, 41) dhe fosfolipaza A<sub>2</sub> (9; 17) mendohet se janë substanca në lëngun duodenal dhe që dëmtojnë mukozën gastrike. Nga acidet biliare, acidi deoksikolik është më i dëmshmi. Mënyra ekzakte nëpërmjet së cilës përbajtja duodenale dëmton mukozën gastrike nuk është e njohur. Megjithatë mendohen dy mekanizma: alternimi i shtresës mbrojtëse të mukusit që mbulon qelizat epiteliiale, duke i bërë ato më pak rezistente nga acidit dhe pepsina ose dëmtimi i të ashtuquajturës barierë mukozale mbrojtëse, e bën atë më të përshkueshme për difuzionin mbrapsh të joneve të hidrogjenit (22, 36), anomali që persiston edhe pas shërimit të ulcërës (13). Ky refluksi i sekrecioneve bilio-pankreatike është takuar në studimin tonë në 44 të sëmurë (44,9%) të të sëmurëve. Nga përpunimi statistikor i ndryshimeve lokale dhe difuze të lidhura ose jo me refluksin shikojmë se nuk ka ndryshime statistikore, pra nuk mund të thuhet që refluksi është shkaktar i ndryshimeve morfologjike. Edhe autorë të tjera mohojnë rolin e refluksit si shkaktar i ndryshimeve morfologjike të mukozës së stomakut (7).

Diaplazia shoqëron ulcërën beninje në 10,7% të rasteve (45). Kjo displazi është takuar në 7% të të sëmurëve tonë, 4 nga të cilët kanë displazi të shkallës së mesme dhe të rëndë. Si displazia dhe metaplazia intestinale, kjo e fundit është ndeshur vetëm te 1 i sëmurë, kanë qënë vendosur në mukozën e prekur nga gastriti kronik sipërfaqësor dhe ai atrofik. Të dyja ndryshimet (displazia dhe metaplazia) janë ndeshur nga mosha 45-60 vjeç me një mbizotërim të lehtë të meshkujt. Incidenca e metaplazisë dhe e displazisë është më e lartë në moshat e vjetra (25). Dihet që displazia dhe metaplazia janë leziona prekanceroze, d.m.th. anomali histologjike në të cilën kanceri vërehet më shpesh se në indin normal (10). Ulcera e stomakut shoqëron afërsisht 1 në 2 raste gastrit atrofik të trupit (28). Metaplazia intestinale është e shpeshtë në kraterin

ulceroz, por më e rrallë në distancë nga ulcera (33). Në një numër jo të neglizhueshëm rastesh, kanceri mund të vërehet në mukozën gastrike në distancë nga ulcera, pra, duhet ekzaminuar me kujdes mukozën jashtë zonës ulceroze (3, 35). Këtë shfaqje të kancerit në distancë nga ulcera ne e kemi ndeshur në 2 raste, njëri adenokarcinomë i lokalizuar në regjonin antral, tjetri retikulosarkomë si në antrum dhe në trup.

Si përfundim, cilatdo qofshin karakteristikat makroskopike të ulcerës kronike të stomakut, bërja e biopsive të shumta është e somodoshme jo vetëm në ulcer, por edhe në distancë nga ajo, për të kapur jo vetëm vatrat e kancerit intramukoz në nivel të buzëve, por gjithashtu edhe në distancë nga ajo, për të ditur se në shfarë ndryshimesh morfologjike të mukozës së stomakut po evoluon kjo ulcer, që të kapen lezionet e displazisë dhe metaplazisë mbi gastritin kronik që ndeshet në këtë lloj ulcere. Këto lezione konsiderohen si lezione preneoplazike me potencial të rritur, që kërkojnë një mbikqyrje endoskopike të rregullt. Mos diagnostikimi i të cilave përfshin implikime jo vetëm të karakterit prognostik e terapeutik, por edhe etiko profesional.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Bajtai A.: Ulcer and cancer of the stomach in gastric precanceroses. Edited by FIGUS I.A and Simon L. Budapest, 1986, 84.
2. Ball P.A.J., James A.M.: Lancet, 1961, 1; 1365
3. Bernades. P.: Ulceres gastrointestinaux. Clinique et thérapeutique, in Gastroenterologia, J.J. Bernier, Paris, 1986, 271-290.
4. Bernier J.J.: Gastroenterologie, Paris, 1986, 302
5. Bery L.H.: Gastrointestinal panendoscopy. 1974, 231, Illinois.
6. Bleckston J.S.: Endoscopic interpretation. Raven Press, 1984; 121-136.
7. Blum A.L., Hea ding R., Muller-Lisner S.A., obbe L.: Is duodenogastric reflux clinically relevant? Roma 1988. Working Team Reports. Summaries.
8. Bitri P.: Patologjia e tubit tretës. Tiranë, 1989.
9. Boyle J.M. et al.: Duodenogastric reflux of bile and phospholipase A<sub>2</sub> in peptic ulcer disease. Gastroenterology, 1979, 76, 5, 110.
10. Brousse N. et Henin D.: Comment interpretez - vous ce cas anatomo-clinique. Concours Medical, 1988, 110, 5, 354-355.
11. Capper W.M.: Factors in pathogenesis of gastric ulcer. Surgery, 1967, 40, 21.
12. Card W.I. and Sircus W.: Anacidity in gastritis. London, 1952, 177.
13. Carter D.C.: Autology of peptic ulcer. Në Scientific foundation of gastroenterology, edited by Sircus W. and Smith A.N. London. 1980, 344.
14. Chevalier B., Lagardere B.: Ulceres gastroduodenaux. La Revue du Praticien, 1988, 40, 39-42.
15. Chippiani J.: Quand operer un ulcere gastrique? La Revue du Praticien, 1988, 31, 9-11.
16. Cornet A. et al.: La muqueuse gastrique des sujets ages. Archives des Malades de l'Appareil Digestif, 1964, 53, 365.
17. Davenport H.W.: Effect of lysolecithin and phospholipase A upon the dogs gastric mucosal barrier. Gastroenterology, 1970, 59, 505.
18. Dekker W., Tytgat S.: Diagnostic accuracy of fiberoendoscopy in the detection of upper intestinal malignancy. Gastroenterology, 1977, 73, 710-714.
19. Di Felice G., Barbarazza R.: Ulcere gastrique malin. Acta Endoscopica, 1984, 14, 1, 55-59.
20. Dive Ch.: Manuel de gastro-enterologie. Dinant (Belgique) 1986, 84.
21. Du Plessis D.J.: Pathogenesis of gastric ulceration. Lancet, 1965, 1, 974.
22. Freximos J.: Hepatogastroenterologie clinique. Paris, 1983, 87.
23. Gear M.W.L. et al.: Gastric ulcer and gastritis. Gut, 1971, 12, 639.
24. Herman J.W. et al.: Bile salts composition and concentration as determinations of canine gastric mucosae injury. Surgery, 1981, 89, 348.
25. Huang Huai-De, Yao Bi-Guang: Analysis of 1693 cases
26. Johnson A.G., Mc Dermott S.J.: Lysolecithin: A factor in the pathogenesis of gastric ulceration? Gut, 1974, 15, 710.
27. Joske J.A. et al.: Gastric biopsy: a study of 1000 consecutive successful gastric biopsies. O.J. Med. 1955, 24, 269.
28. Lambert R. et al.: La gastrite chronique associee a l'ulcere gastroduodenal. Archive Fran: La gastrite chronique associee a l'ulcere gastroduodenal. Archive Française appareil digestif, 1973, 62, 53-59.
29. Lea ding article- Gastric ulcer and gastritis. Lancet, 1966, 2, 481.
30. Mac Donald W.C.: Correlation of mucosal histology and aspirin in take in chronic gastric ulcer. Gastroenterology, 1973, 65, 331.
31. Marx I.M., Shay H.: Observation on the pathogenesis of gastric ulcer. Lancet, 1959, 1, 1107.
32. Mathé G., Richet G.: Séméiologie médicale. Paris, 1981, 595.
33. Mouliner B., Trachot R.: Aspects endoscopiques des gastrites. Acta endoscopica, 1982, 12, 2, 117-129.
34. Palmer E.D.: On the morphologic state of the gastric mucosa in the duodenal-ulcer patient. Gastroenterology, 1951, 8, 18.
35. Potet F.: Anatomie Pathologique des ulcères gastroduodenaux. Në: Bernier J.J., Paris, 1986, 302-304.
36. Richardson Ch.T.: Gastric ulcer. Në: Gastrointestinal diseases, edited by Sleisenger M.H. and Fordtran J.S., Philadelphia, 1983, 672.
37. Robert S. et al.: Reversibility of pyloric sphincter dysfunction in gastric ulcer. Gastroenterology, 1979, 69, 252.
38. Saakjan A.G. et al.: Duodenogastralnij reflux pri jazvennoj bolezni dvenadcatiperstnoj. Kliničeskaja Medicina, 1978, 11, 42.
39. Salupere V.: Gastric biopsy in peptic ulcer: a follow up study Scand. J. Gastroenterology, 1969, 4, 537.
40. Schumpelick V. et al.: Reflusso duodenogastrico ed ulcera da stress Minerva Medica, 1977, 68, 674.

41. Silen W.,Forte J.G. Effect of bile salts on amphibian gastric mucosa. *American Journal of Phisiology*, 1975, 228, 637.
42. Siurola M.,Veris K.: Gastritis. Në: Scientific foundation of gastroenterology, edited by Sircus W. and Smith A.M.London ,1980, 357.
43. Siurela M.,Vuorinen Y.: Follow up studies of patients with superficial gastritis and patients with a normal mucosa. *Acta Medica Scandinavica*, 1963, 173, 45.
44. Tetsuta M.,Shigeru O Location, heaeing and recurrence of gastric ulcers in relation to fundal gastritis. *Gastroenterology*, 1975, 69, 897.
45. Trairit A., et al., Evolution des dispoiaies gastriques dans une population surveillée non cancreuse. *Acta endoscopica*, 1981, 12, 205-218.
46. Thomas E. et al.: Observations on the histology of the gastric mucosa in Chronic gastric ulcer. *Digestive diseases*, 1972, 17, 8, 683.
47. Weinstein M.W.: Gastritis. Në:Gastrointestinal disease, edited by Sleisenger M.H.and Fordtran J.S., Philadelphia, 1983, 559.
48. Ylvisaker R.S. et al.: Biopsy studies of the gastric mucosa. *Gastroenterology*, 1995, 28, 88.