



**SHOQATA SHQIPTARE  
"GASTRO-ENTERO-HEPATOLOGJI"**

# REVISTA SHQIPTARE E GASTROENTEROLOGJISE DHE HEPATOLOGJISE

Organ i Shoqatës Shqiptare të Gastroenterologjisë dhe Hepatologjisë

## Shtesa 1 e Nr. 4, 2009

### REVISTA SHQIPTARE E GASTROENTEROLOGJISE DHE HEPATOLOGJISE

*Organ i Shoqatës Shqiptare të Gastroenterologjisë dhe Hepatologjisë*

*Boton punime origjinale në fushën e Gastroenterologjisë dhe Hepatologjisë dhe në disiplinat e afërta me to. Punimet mund të jenë me karakter klinik, laboratorik, terapeutik etj. Revista është e pajisur me tabelën e përmbajtjes dhe abstraktet në anglisht.*

**Kryeredaktor:** Skerdi PRIFTI  
**Zv/kryeredaktor:** Ilir BIBOLLI  
**Anëtarë të redaksisë (në rend alfabetik):** Adriana BABAMETO, Bajram BEGA, Bashkim RESULI, Ilir KAJO, Jovan BASHO, Liri ÇUKO.

**Botimet:**  
Letërkëmbimet lidhur me botimet dërgohen në adresën: Skerdi PRIFTI, për Redaksinë e Revistës Shqiptare të Gastroenterologjisë dhe Hepatologjisë.  
Qendra Spitalore Universitare "Nënë TEREZA".  
Rruga e Dibrës, 370, TIRANE  
Tel. 34 92 89, Celular 069 23 100 39  
E-mail: [skerdi01@yahoo.com](mailto:skerdi01@yahoo.com)

**Udhëzimet për autorët** gjenden në çdo numër. Autorët duhet të njihen me këto udhëzime para sesa të dërgojnë për botim dorëshkrimet e tyre.

**Adresa për abonimet:** Revista Shqiptare e Gastroenterologjisë dhe Hepatologjisë. Qendra Spitalore Universitare "Nënë TEREZA", Rruga e Dibrës, 370, TIRANE.

**Reklamat:**  
Revista boton reklama për prodhime mjekësore dhe lajmërimi të ndryshme në fushën e Gastroenterologjisë dhe Hepatologjisë apo fushat e afërta me to. Revista nuk merr përsipër të japë garanci për prodhimet mjekësore që boton si reklamë dhe as mbështet pretendimet e prodhuesit.

**KONFERENCA XI KOMBETARE**  
**Hotel Tirana International, 20 Mars 2010**  
**PROGRAMI I KONFERENCES**

**SEANCA E PARË**

Moderatorë: **Skerdi Prifti, Bashkim Resuli, Ilir Bibolli**

- 09<sup>00</sup>-09<sup>05</sup> **Fjala e hapjes**  
Skerdi Prifti
- 09<sup>05</sup>-09<sup>15</sup> **Karcinoma hepatoqelizore në pacientët me cirrozë të mëlçisë.**  
B. Resuli, A. Babameto, J. Basho, L. Çuko, K. Shehu, I. Akshia.
- 09<sup>15</sup>-09<sup>25</sup> **Imazheria me Rezonancë Magnetike në vlerësimin e cirrozë dhe karcinomës hepatoqelizore.**  
F. Bilaj, M. Çela, N. Leka.
- 09<sup>25</sup>-09<sup>35</sup> **Hepatiti Viral B në të sëmurët me cirrozë alkoolike të mëlçisë.**  
B. Kraja, B. Resuli, J. Basho, A. Babameto, R. Preçi
- 09<sup>35</sup>-09<sup>45</sup> **Karcinoma hepatoqelizore. Të dhëna histopatologjike.**  
T. Bushati, J. Basho.
- 09<sup>45</sup>-09<sup>55</sup> **Diagnoza ekografike e ikterit mekanik.**  
G. Lipoveci, N. Hyseni.
- 09<sup>55</sup>-10<sup>05</sup> **Acne Rosacea dhe Helicobacter Pylori.**  
E. Jorgaqi, E. Vasili, E. Shkodrani, M. Vargu, J. Basho.
- 10<sup>05</sup>-10<sup>30</sup> **Self expandible metal stents (SEMS) in GI tract.**  
Davor Štimac
- 10<sup>30</sup>-11<sup>00</sup> **Pushim**

**SEANCA E DYTË**

Moderatorë: **Jovan Basho, Adriana Babameto, Liri Çuko**

- 11<sup>00</sup>-11<sup>20</sup> **Current and future treatment strategies in Inflammatory Bowel Diseases.**  
Konstantinos H. Katsanos & Epameinondas V. Tsianos
- 11<sup>20</sup>-11<sup>40</sup> **Advances in the treatment of patients with liver diseases.**  
Frederik Nevens
- 11<sup>40</sup>-11<sup>50</sup> **Mjekimi i të sëmureve me hepatitit kronik c (gjenotipi 1b) me bashkëshoqërmin pegasys interferon/copegus.**  
J. Basho, A. Babameto, L. Hoxha, M. Basho, A. Kristo, I. Tafaj.
- 11<sup>50</sup>-12<sup>00</sup> **Inlet patch ezofageal (mukozë gastrike heterotopike ezofageale): prezantim rasti.**  
S. Telaku, S. Zekaj, A. Velju, B. Gashi, B. Elezi, H. Fejza.
- 12<sup>00</sup>-12<sup>10</sup> **Shfaqja e lichen ruber planus në terren të kolitit ulçeroz (paraqitje rasti).**  
E. Vasili, M. Vargu, E. Jorgaqi.
- 12<sup>10</sup>-12<sup>40</sup> **Endoscopic Therapeutical instruments and procedures.**  
Tone Lovšin
- 12<sup>45</sup>-14<sup>00</sup> **Workshop: Endoscopic Therapeutical Instruments training**  
Tone Lovšin, Olympus Slovenija

## KARCINOMA HEPATOQELIZORE NË PACIENTËT ME CIRROZË TË MËLÇISË

B. Resuli<sup>1</sup>, A. Babameto<sup>1</sup>, J. Basho<sup>1</sup>, L. Çuko<sup>1</sup>, K. Shehu<sup>1</sup>, I. Akshia<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Shërbimi i Gastrohepatologjisë

<sup>2</sup>Departamenti i Statistikës, Qendra Spitalore Universitare “Nënë Tereza”, Tiranë.

Karcinoma hepatoqelizore është një nga patologjitë malinje më të shpeshta në planin mbarëbotëror, me incidencë më të lartë në vendet endemike për së i përket infeksionit nga virusi i hepatitit B. Prevalenca e AgHBs në popullatën e përgjithshme në Shqipëri mbetet ende mbi 8%. Përveç kësaj, dihet se pacientët me cirrozë të mëlçisë kanë një risk më të lartë për HCC.

**Qëllimi:** Të vlerësojë shkallën e incidencës së HCC në pacientët me cirrozë të mëlçisë dhe hulumtojë faktorët e riskut për zhvillimin e HCC.

**Metoda:** Studimi është retrospektiv. Në këtë studim përfshihen 145 pacientë (81.6% meshkuj dhe 18.4% femra, mosha mesatare  $59.4 \pm 10.8$  vjeç; intervali 26-82 vjeç) të hospitalizuar në Shërbimin e Gastrohepatologjisë nga janari 2005 deri në dhjetor 2009 të cilët përmbushnin të gjitha kriteret diagnostike për HCC sipas konferencës së EASL në Barcelonë. Pacientët u analizuan për së i përket faktorëve etiologjikë të HCC dhe karakteristikave të tyre në momentin e diagnostikimit.

**Rezultatet:** Cirroza u gjet e pranishme në 126 (87%) të pacientëve, 84.7% meshkuj dhe

15.3% femra, mosha mesatare  $60.7 \pm 11.1$  vjeç; intervali 30-81 vjeç (62.3% me ascit dhe 37.7% pa ascit). Prania e AgHBs dhe anti-HCV u gjet në 70 (55.3%) dhe 2 (1.6%) respektivisht. Përdorimi i mëparshëm i alkoolit (më tepër se 80 g/d etanol) ishte i pranishëm në 35 (24.7%) të pacientëve. Sinergjizmi midis infeksionit nga HBV dhe alkoolit u gjet në 65 raste (51.5%). Nëntëmbëdhjetë pacientë (15.4%) nuk kishin të pranishëm as AgHBs dhe as antikorpet ndaj HVC sikurse nuk u gjet as përdorimi abuziv i pijeve alkoolike apo të dhëna për steatohepatit jo alkoolik. Stadi 2 dhe 3 sipas Okuda u gjet në 55% dhe 45% respektivisht. Prekje vaskulare nga tumori u gjet në 23% dhe perhapja ekstrahepatike e tumorit u gjet në 14% të rasteve.

**Konkluzioni:** HCC është më shpesh e shoqëruar me cirrozën e mëlçisë. Infeksioni kronik nga virusi B dhe përdorimi abuziv i alkoolit janë faktorët madhore të riskut për zhvillimin e HCC në Shqipëri. Infeksioni i fshehtë nga virusi B mund të jetë shkaktari në një pjesë të rasteve me HCC në grupin me etiologji të panjohur.

# VLERËSIMIN E CIRROZËS DHE KARCINOMËS HEPATOQELIZORE

---

F. Bilaj <sup>1</sup>, M. Çela <sup>2</sup>, N. Leka <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Klinika Diagnostike “Medicare”

<sup>2</sup> Departamenti i Radiologjisë, Qendra Spitalore Universitare “Nënë Tereza”, Tiranë.

---

**Objektivat:** Cirroza është stadi përfundimtar i shumë sëmundjeve të heparit, që karakterizohet nga shkatërrimi i arkitekturës hepatike dhe zëvendësimi nga dy elemente kryesore: fibroza dhe noduset hepatocelulare.

Në këtë punim panoramik ne raportojmë eksperiencën tonë, në vlerën e MRI në vlerësimin e ndryshimeve morfologjike hepatike në cirroza, dhe sidomos në evidentimin e noduse hepatocelulare dhe degjenerimin e tyre në kancer hepatocelular (HCC).

**Materiali dhe Metodat:** Janë studiuar të gjithë pacientët me cirrozë hepatike nga janari i vitit 2009 deri tani. Diagnoza definitive është vendosur në bazë të dhënave klinike, laboratorike dhe atyre imazherike.

**Rezultati:** Shkaku më i shpeshtë i cirrozave në vendin tonë është virusi i hepatit B dhe C

dhe alkolizmi. Format e tjera që shkaktohen si pasojë e sëmundjeve autoimune si hepatiti autoimun, cirroza biliare primare, kolangiti sklerotizant primar, steatoza hepato-tike jo-alkolike, cirroza kriptogjenike dhe shkaqe të tjerë, janë më të ralla. Këto forma paraqesin potencial shumë të ulët për malinjizim.

**Konkluzioni:** MRI është ekzaminimi më adekuat në ditët e sotme, në evidentimin e ndryshime morfologjike të heparit në rastet me cirroza hepatike.

Ky është një proces me shumë hapa, në të cilin evidentimi i noduseve në fazat e para dhe ndjekja e tyre në dinamike, ka rëndësi të veçantë në zbulimin e HCC në faza të hershme.

Në këtë prezantim, ne paraqesim edhe rekomandimet më të fundit nga Shoqata Amerikane për Studime të Sëmundjeve Hepatike (AASLD).

# HEPATITI VIRAL B NË TË SËMURËT ME CIRROZË ALKOOLIKE TË MËLÇISË

**B. Kraja, B. Resuli, J. Basho, A. Babameto, R. Preçi**

Shërbimi Universitar i Gastro-Hepatologjisë  
Qendra Spitalore Universitare “Nënë Tereza”, Tiranë.

**Hyrje:** Në të sëmurët me cirrozë alkoolike të mëlçisë (CAM), prevalenca e infeksionit nga viruset hepatotropë është më e lartë sesa në popullsinë e përgjithshme dhe infeksioni viral mund të për-keqësojë klinikën e sëmundjes.

**Qëllimi:** Qëllimi i studimit tonë ishte të përcaktonim prevalencën e infeksionit nga virusi i hepatit B (HBV) tek të sëmurët me CAM si dhe ndikimin e tij në profilin klinik të sëmundjes.

**Metoda:** U morën në studim tetëdhjetë e pesë të sëmurë me CAM të shtruar në klinikën tonë tek të cilët janë përcaktuar markuesit e infeksionit nga HBV. Mbi bazën e pranisë ose jo të HBsAg, të sëmurët u ndanë në dy grupe: gjashtëdhjetë e katër të sëmurë (75.29%) me HBsAg negativ u përfshinë në grupin I ndërsa njëzet e një të sëmurë (24.71%) me HBsAg pozitiv në grupin II (vlera mesatare e HBV-DNA në këtë grup ishte  $1.43 \times 10^6 \pm 1.32 \times 10^1$  copies/ml). Të gjithë të sëmurët ishin meshkuj me moshë mesatare  $54.3 \pm 7.9$  vjeç ( $53.4 \pm 9.7$  vjeç në grupin I dhe  $53.7 \pm 8.3$  vjeç në grupin II). Të gjithë të sëmurët ishin negativ për anti-HCV. Nuk u vunë re diferenca të rëndësishme mes të dy

grupeve përsa i përket sasisë së alkoolit të konsumuar ( $>110$ g/ditë) dhe kohëzgjatjes së abuzimit me alkoolin (mbi 16-20 vjet). Në të dy grupet janë llogaritur vlerat e Child-Pugh dhe MELD (Model of End Stage Disease). Vlerat e tyre së bashku me të dhënat klinike dhe biokimike u krahasuan mes të dy grupeve duke përdorur testet hi-katror dhe Mann-Whitney.

**Rezultatet:** Vlerat si të ALT ashtu dhe të AST (IU/L), janë në mënyrë domethënëse më të larta në grupin II  $107.4 \pm 27.4$  dhe  $68.1 \pm 19.6$  sesa në grupin I  $79.4 \pm 26.3$  dhe  $34.1 \pm 17.2$ ,  $p < 0.01$ . U vu re një diferencë e rëndësishme përsa i përket vlerave të MELD mes të dy grupeve ( $24.2 \pm 8.9$  në grupin II vs.  $20.3 \pm 7.4$  në grupin I,  $p < 0.01$ ). Nga ana tjetër, nuk u gjetën ndryshime domethënëse në lidhje me nivelin e bilirubinës, kohën e protrombinës dhe klasifikimin Child-Pugh.

**Konkluzione:** (i) Rreth një e katërta e të sëmurëve të shtruar me cirrozë alkoolike të mëlçisë janë të infektuar nga HBV; (ii) infeksioni nga HBV rëndon ecurinë klinike të cirrozës alkoolike në të sëmurët tanë.

## KARCINOMA HEPATOQELIZORE TË DHËNA HISTOPATOLOGJIKE

T. Bushati<sup>1</sup>, J. Basho<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Shërbimi Anatomisë Patologjike

<sup>2</sup> Shërbimi i Gastrohepatologjisë, Qendra Spitalore Universitare “Nënë Tereza”, Tiranë.

**Të dhëna të përgjithshme.** Hepatokarcinoma është një tumor malinj që rrjedh nga hepatocitet. Diagnoza definitive e HCC varet nga ekzaminimi histopatologjik i lezionit sidomos në pacientët me AFP negative. Gjetjet makro-skopike të HCC variojnë në varësi të madhësisë së tumorit dhe të pranisë ose jo të cirrozës hepatike.

Paternat arkitekturore dhe variacionet citologjike janë të shumta. Ka tre gradë të HCC: e mirëdiferencuar, mesatarisht e diferencuar, e keq-diferencuar ku pleomorfizmi nuklear është i shprehur duke përfshirë edhe qelizat bizarre gjigande.

HCC mund të variojë histo-logjikisht brenda një nodusi. Shumica e noduseve më të vegjël së 1 cm kanë shpërndarje uniforme të proliferimit neoplazik të mirë-diferencuar. Afërsisht 40% e noduseve 1-3 cm kanë në përbërje ind neoplazik të më shumë se dy gradëve histologjike duke krijuar pamjen “nodus në nodus” të nodusit tumoral.

Diagnoza e HCC ka të bëjë me evidentimin e dy gjetjeve histo-logjike: malinjiteti citologjik dhe diferencimi hepatocelular. Problemi lind kur këto dy gjetje janë të zbehta, me shpërndarje fokale ose në rastin e kampionimit joadekuat duke

vështirësuar kështu DD me adenomat hepatocelulare, makro-noduset regjenerativë, kolangio-karcinomën dhe karcinomat meta-statike. Këtu një ndihmesë shumë të madhe japin ekzaminimet imuno-histokimike.

Fibrolamelar HCC për shkak të ndryshimeve që ka në shumë aspekte me HCC e zakonshme trajtohet veçmas. Shpesh dallimi me FNH, HCC e zakonshme është problematik. FLC është histo-logjikisht e gradës së ulët dhe ndryshe nga HCC e zakonshme ka prognozë më të mirë.

**Diskutim.** Pavarësisht për-katsisë gjeografike vendi ynë ka një numër të konsiderueshëm të HCC për shkak të nivelit të lartë të infeksionit me HBV dhe për shkak të standartit të ulët ekonomik.

HCC mund të paraqitet në disa kontekste klinike, në një sërë variacionesh makro-mikroskopike duke bërë që ajo të paraqesë vështirësi në DD me lezionet primare beninje të heparit, mes nëntipeve të HCC, kolangio-karcinomën, apo me lezionet meta-statike në hepar.

Një ndihmesë të madhe jep imunohistokimia e cila ndihmon në përcaktimin e diferencimit hepatocelular ose jo të qelizave tumorale.

## DIAGNOZA EKOGRAFIKE E IKTERIT MEKANIK

G. Lipoveci<sup>1</sup>, N. Hyseni<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Poliklinika "Medika –GL" Gjakovë.

<sup>2</sup>Qendra Klinike Universitare, Kirurgjia e Fëmijëve Prishtinë.

**QELLIMI.** Ishte të hulumtojmë rolin e egzaminimit ultrasonografik në përcaktimin e etiologjisë së ikterit obstruktiv

**MATERIALI DHE METODAT.** Gjatë periudhës pesëvjeqare (2005-2009) kemi analizuar të gjithë pacientët e paraqitur në kabinetin sonografik, nga të cilët kemi veqar pacientët me ikter obstruktiv. Egzaminimi është kryer në mynyrë standarde të paraparë në ultra-sonografi, me aparat të firmës Aloka 5000 color-Doppler, me sondë konvekse nga 2,5 deri 6 MHz, në pozicione të ndryshme të pacientit, dhe në prerje të ndryshme. Pacientët nuk ishin të zgjedhur dhe ishin për herë të parë, apo kishin edhe rezultate të metodave tjera diagnostike dhe laboratorike.

Është bërë përshkrimi i ekzaminimit dhe në fund është dhënë mendimi diagnostik sonografik. Rezultatet janë krahasuar me metoda tjera diagnostike si me CT, NMR ERCP dhe natyrisht

me ato përfundimtare kirurgjike, janë arkivuar në mynyrë elektronike, për tu analizuar në mënyrë retrospektive.

**REZULTATET.** Nga numri i përgjithshëm i pacientëve të paraqitur (9630), 208 prej tyre kishin ikter obstruktiv. Nga ky numër 75 prej tyre ishin me konkrementë në koledokus, 19 me tumor të pankreasit, pseudocistë të pankreasit 6, Tumor Klatskin 2, tumor të kolecistës 11, kolecistit akut 19, pankreatit edematoz 19, gjëndrra të rritura limfatike 6, ndërsa 54 pacientë ishin me etiologji të pa përcaktuar. Etiologjia e ikterit ishte e përcaktuar në 75% të pacientëve

**PERFUNDIMET.** Ultratingulli është metodë e rendit të parë, e sigurtë, e padëmshme dhe mjaft e saktë për diagnostikimin e dilatimit të rrugëve biliare, si edhe përcaktimin e nivelit dhe shkakut të obstrukcionit.

## ACNE ROSACEA DHE HELYCOBACTER PYLORI

E. Jorgaqi<sup>1</sup>, E. Vasili<sup>1</sup>, E. Shkodrani<sup>1</sup>, M. Vargu<sup>1</sup>, J. Basho<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Shërbimi Dermatologji/Venerologji

<sup>2</sup>Shërbimi Gastroenterologji/Hepatologji, QSUT “Nënë Tereza”, Tiranë.

**Hyrja dhe qëllimi.** Acne Rosacea është një dermatozë faciale kronike që karakterizohet nga periudha të përsëritura riakutizimi dhe përmirësimi. Në bazë të klasifikimit të Rosaceas nga National Rosace Society, acne rosacea klasifikohet 4 nëntipe (nëntipi 1 erythematoteleangiectasica; nëntipi 2, rosacea papulo-pustularis; ai 3, rosacea phyma-tous; dhe nëntipi 4 rosacea okularis). Bazuar në predis-pozicionin gjenetik, njihen disa faktorë gjenetikë intrinsekë dhe extrinsekë që lidhen me shprehjen fenotipike të sëmundjes. Janë gjetur korrelacione të acne rosacea dhe pranisë së Helycobacter Pylori, të cilat tregojnë se ky i fundit rrit nivelin e oksidit të azotit në gjak ose në qeliza dhe kontribuon në elementët dermatologjikë të sëmundjes (flushing, erythema). Këto vërtetohen nga një sërë egzaminimesh si antirupat anti-HP në gjak, urea breath test, prania e HP në biopsitë e mukozës gastrike dhe prania e tij në feçe.

Qëllimi i këtij punimi ishte vërtetimi i efektit të mjekimit për shrrënjoshjen e HP mbi elementët dermatologjikë të acne rosacea.

**Paraqitja e rastit.** E sëmura H.F 53 vjeç,

paraqitet në shërbimin Dermatologji/Venerologji me ele-mentë parësorë të eritemës tranzitore (flushing), papula, pustula dhe pastaj erythema të qëndrueshme. Si shenja dytësore kishte djegie, pickim, prani të pllakave, lëkurë të thatë, edemë me lokalizim periferik. Shenjat dytësore ekstra-faciale nuk ishin te qendryshme në këtë rast. Acne rosacea e të sëmurës tonë futet në nëntipin 2, në atë të formës papulopustularis, me eritemë faciale qendrore dhe pustula në të dyja anët me përhapje faciale. HP u konfirmua në feçet e të sëmurës dhe nga antitrupat serikë anti-HP. Mjekimi i të sëmurës përmblodhi Nexium 40 mg/d, claritromycinë 1 gr/d, amoxicillinë 1.5 gr/d, metronidazol 1.5 gr/d dhe lokalisht pomadë acid azelaik topical 20%, mjekim që solli përmirësimin e ndjeshëm të gjendjes lokale e të përgjithshme.

**Përfundime:** Në të gjitha rastet me acne rosacea duhet të ekzaminohet i sëmuri për praninë e HP në mukozën gastrike. Mjekimi për çrrenjosjen e HP, bashkë-shoqëruar me mjekimin lokal dermatologjik është i domos-doshëm për të sëmurët me acne rosacea.



## SELF EXPANDIBLE METAL STENTS IN GI TRACT

---

**Davor Štimac**

Klinika za Internu Medicinu, Zavod za Gastroenterologiju  
Klinički Bolnički Centar Rijeka, Croacia.

---

Self expandible metal stents (SEMS) are nowadays mostly used for malignant stenosis in oeso-phagus, biliary tree, gastro-duodenum and colon. In clinical practice they replaced plastic stents and most of them are made of elgiloy or nitinol.

Acceptable SEMS should have high radial power, axial flexibility, radiographic visibility and compa-tibility with MRI and external radio-graphic methods. Some of them are covered and some are not, some are applicated through the scope and some over the scope.

Main indications are malignant stenosis

but also fistulas and some other benign diseases are relative indications for stent applications.

Complications related to SEMS could be operator or tumor dependent or stent related. Most frequent complications are ble-eding, migration, tumour ingrowth/ overgrowth, fistula formation, failure to expand food or stool impaction, perforation and some other.

Future is partly in bioabsorbable SEMS because they are recom-manded in stenting of benign stric-tures, prevention of stricture formation on surgi-cally formed anastomosis, closing leaks on ducts and sphincters.

## CURRENT AND FUTURE TREATMENT STRATEGIES IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASES

---

**Konstantinos H. Katsanos & Epameinondas V. Tsianos**

Hepato-Gastroenterology Unit, 1<sup>st</sup> Department of Internal Medicine,  
Medical School, University of Ioannina, Greece.

---

The aminosalicylates are the mainstay of treatment for mild to moderate ulcerative colitis (UC) and prevention of relapse of remitted UC. Sulfasalazine and the newer 5-aminosalicylic acid (5-ASA) derivatives (mesalamine in North America, mesalazine in Europe) have been in use for over 50 years. There are currently three delivery systems for oral amino-salicylates and several topical (rectal) formulations. The oral formulations include azo-bond conjugates (sulfasalazine, olsalazine, balsalazide), pH-dependent mesalamine with varied Eudragit (USP) coatings (Asacol, Salofalk, Mezavant, Claversal- the last two are not available in the United States), and time/pH release formulations of mesalamine encapsulated into ethocellulose beads (Pentasa). All have been compared to sulfasalazine in controlled trials and are just as effective if equal amounts of mesalamine are delivered to the colon. The dose response for mesalamine continues up to 4.8 grams a day and most likely beyond.

Azathioprine and 6-mercaptoptopurine are used in therapy of inflammatory bowel diseases. Azathioprine and 6-mercaptopurine undergo metabolism by an enzyme called TPMT (thiopurine-methyl transferase) which is the product of the TPMT gene. Poly-morphisms (spot changes) at the TPMT gene play significant roles in these drugs toxicity, therapeutic efficacy and interactions with other drugs. Azathioprine (AZA) or 6-1-Methyl-4-nitroimidazol-5-ylthio after its ingestion can follow three competitive metabolic routes: the first is the route to 6-TGN catalyzed by TPMT and the other two routes are S-methylation to methyl-mercaptopurine (6-MMP pathway) catalyzed also by TPMT or oxidation to thiouric acid via the enzyme xanthine oxidase (XO). The route of aldehyde oxidase (AOX) is also regarded as an

additional metabolism route.

Methotrexate is an alternative to AZA therapy and can be introduced in cases of AZA intolerance on lack of efficacy.

Tumor necrosis factor (TNF) is a cytokine secreted by white blood cells and plays an important role in mediating the inflammation in Crohn's disease. TNF- $\alpha$  inhibitors such as Infliximab, neutralize the activity of this molecule thus resulting in the healing of the bowel's inflammatory process.

Infliximab, a chimeric mouse-human antibody which targets tumour necrosis factor- $\alpha$  (TNF), has been used in the treatment of inflammatory bowel disease (IBD) for over a decade now. It has proven an efficacious therapy for refractory luminal and fistulising Crohn's disease (CD) and ulcerative colitis (UC). Infliximab induces a rapid clinical response, has a steroid sparing effect, increases quality of life, promotes mucosal healing and reduces hospitalizations rates.

Adalimumab is a 148kDa recombinant human high-affinity IgG1 monoclonal antibody against TNF $\alpha$  preventing cytokine binding to its receptor and lysing cells that express TNF $\alpha$  on their surface. Despite of its proved high efficacy in Crohn's disease (CD) patients, adalimumab carries the potential, as all other biologicals, of molecule-specific toxicities. These toxicities can sometimes be expressed with several types of antibody responses, and can be divided as allergic, autoimmunity and immunogenicity phenomena.

The future treatment of inflammatory bowel diseases will probably include new biological molecules with various mechanism of action. Efficacy and safety, as well as individualized treatment remain always the mainstays of any therapy in those patients.

## ADVANCES IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH LIVER DISEASES

---

**Frederik Nevens**

Department of Hepatology UZ Gasthuisberg, KULeuven, Belgium.

---

### **Complications of cirrhosis:**

Vasoactive drugs and endotherapy with ligation is the standard treatment of bleeding oesophageal varices (1). Prophylaxis with antibiotics in this condition has significantly improved survival (2). Recently we demonstrated that early TIPS placement further improved survival in high-risk cirrhotic patients (3).

There are 2 types of hepatorenal syndrome (HR syndrome) with a different natural history (4). One of the conditions which makes a patient at risk of HR syndrome is refractory ascites. TIPS improves survival in some of these patients (5). Early diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis prevents the HR syndrome and treatment with terlipressin with albumin is effective in 25-43% in these cases (6).

### **Viral hepatitis B:**

The different stages of the HBV disease can be characterized by HBV DNA determination in the blood. Both entecavir and tenofovir are safe and effective in the control of a chronic active hepatitis B with a low resistance rate after 5 years (7-8).

### **Viral hepatitis C:**

Telaprevir in combination with PEG INF and Ribaverin can cure 60-80% of the patients with genotype 1 (9-11). Similar results are obtained with boceprevir (unpublished date).

### **Hepatocellular carcinoma:**

There are more and more evidences that antiviral treatment for HBV and HCV prevent HCC (12-13). However sustained virological response in case of HCV do not completely exclude HCC development later on (13).

Sorafenib is the first drug which has been shown that it can temporarily stabilize HCC and prolongs survival (14).

### **Non alcoholic steatohepatitis (NASH):**

NASH has become one of the most important liver diseases in the West. There is still no specific treatment but pioglitazone and rosiglitazone are promising (15-16).

### **Acute on chronic liver failure (ACLF):**

Is a new clinical identity which carries a high mortality. It is an acute exacerbation of liver failure in a patient with a previous compensated cirrhosis (17). The value of albumin-dialysis in this condition is tested out.

### **Diffuse splanchnic thrombosis**

This condition is more and more recognized and in several of these patients a JAK2 mutation is found. Anticoagulation has improved outcome of this disease (18).

### **Polycystic liver disease:**

The liver becomes polycystic at a late stage of autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD) and autosomal dominant polycystic liver disease (PCLD). ADPKD is the most common inherited nephropathy and the second most common inherited syndrome, affecting 0.2% of the population. Current therapies include a variety of surgical procedures to reduce liver volume. They are only partially effective and are associated with risks of morbidity and mortality. Furthermore, they do not change the natural course of the disease because symptoms recur. Recently we demonstrated that lanreotide, a somatostatin analogue that reduces the cytosolic [cAMP] diminishes the liver volume (19).

## REFERENCES

1. Avgerinos A, Nevens F, Raptis S, Fevery J. Early administration of somatostatin and efficacy of sclerotherapy in acute oesophageal variceal bleeds: the European Acute Bleeding Oesophageal Variceal Episodes (ABOVE) randomised trial. *Lancet* 1997; 350(9090):1495-9.
2. Bernard B, Grangé JD, Khac EN, Amiot X, Opolon P, Poynard T. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding : a meta-analysis. *Hepatology* 1999; 29(6):1655-61
3. Garcia-Pagán JC, Caca K, Bureau C, Laleman W, Appenrodt B, Luca A, Abraldes J, Nevens F, Vinel JP, Schiefke I, Bosch J. Early decision for transjugular intrahepatic portosystemic shunting improves survival in high-risk cirrhotic patients with acute variceal bleeding. *New Engl J Med* 2010 submitted
4. Alessandria C, Ozdogan O, Guevara M, Restuccia T, Jiménez W, Arroyo V, Rodés J, Ginès P. MELD score and clinical type predict prognosis in hepatorenal syndrome: relevance to liver transplantation. *J Hepatol* 2005; 41(6):1282-9.
5. Salerno F, Cammà C, Enea M, Rössle M, Wong F. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for refractory ascites: a meta-analysis of individual patient data. *Gastroenterology*. 2007; 133(3):825-34. Erratum: *Gastroenterology* 2007; 133(5):1746
6. Sanyal AJ, Boyer T, Garcia-Tsao G, Regenstein F, Rossaro L, Appenrodt B, Blei A, Gülberg V, Sigal S, Teuber P; Terlipressin Study Group. A randomized, prospective, double-blind, placebo-controlled trial of terlipressin for type 1 hepatorenal syndrome. *Gastroenterology* 2008; 134(5):1360-8.
7. Chang TT, Lai CL, Kew Yoon S, Lee SS, Coelho HS, Carrilho FJ, Poordad F, Halota W, Horsmans Y, Tsai N, Zhang H, Tenney DJ, Tamez R, Iloeje U. Entecavir treatment for up to 5 years in patients with hepatitis B e antigen-positive chronic hepatitis B. *Hepatology* 2010; 51(2): 433-30.
8. Van Bömmel F, de Man RA, Wedemeyer H, Deterding K, Petersen J, Buggisch P, Erhardt A, Hüppe D, Stein K, Trojan J, Sarrazin C, Böcher WO, Spengler U, Wasmuth HE, Reinders JG, Möller B, Rhode P, Feucht HH, Wiedenmann B, Berg T. Long-term efficacy of tenofovir monotherapy for hepatitis B virus-monoinfected patients after failure of nucleoside/nucleotide analogues. *Hepatology* 2010; 51(1): 73-80.
9. McHutchison J, Everson G, Gordon S, Jacobson I, Sulkowski M, Kauffman R, McNair L, Alam J, Muir A. Teleprevir with Peginterferon and Ribavirin for chronic HCV genotype 1 Infection. *N Engl J Med* 2009; 360(18):1827-38.
10. Hézode C, Forestier N, Dusheiko G, Ferenci P, Pol S, Goeser T, Bronowicki JP, Bourlière M, Gharakhanian S, Bengtsson L, McNair L, George S, Kieffer T, Kwong A, Kauffman R, Alam J,

Pawlotsky JM, Zeuzem S. Telaprevir and peginterferon with or without ribavirin for chronic HCV infection. *N Engl J Med* 2009; 360(18):1839-1850.

11. Marcellin P, Forns X, Goeser T, Ferenci P, Nevens F, Carosi G, Drenth J, De Backer K, Van Heeswijk R, Luo D, Picchio G, Beumont M. Telaprevir administered Q8h or Q12h with Peginterferon Alfa-2a or Alfa-2b and ribavirin in treatment-naïve patients with genotype 1 hepatitis C: Final Results of the randomized multicenter C 2008. *Hepatology* 2009, abstract.
12. Papatheodoridis GV, Papadimitropoulos VC, Hadziyannis SJ. Effect of interferon therapy on the development of hepatocellular carcinoma in patients with hepatitis C virus-related cirrhosis: a meta-analysis. *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15(5):689-98.
13. Kobayashi S, Takeda T, Enomoto M, Tamori A, Kawada N, Habu D, Sakaguchi H, Kuroda T, Kioka K, Kim SR, Kanno T, Ueda T, Hirano M, Fujimoto S, Jomura H, Nishiguchi S, Seki S. Development of hepatocellular carcinoma in patients with chronic hepatitis C who had a sustained virological response to interferon therapy: a multicenter, retrospective cohort study of 1124 patients. *Liver Int* 2007; 27 (2): 186-191.
14. Llovet JM, Ricci S, Mazzaferro V, Hilgard P, Gane E, Blanc JF, de Oliveira AC, Santoro A, Raoul JL, Forner A, Schwartz M, Porta C, Zeuzem S, Bolondi L, Greten TF, Galle PR, Seitz JF, Borbath I, Häussinger D, Giannaris T, Shan M, Moscovici M, Voliotis D, Bruix J; SHARP Investigators Study Group. Sorafenib in advanced hepatocellular carcinoma. *N Engl J Med* 2008; 359(4):378-90.
15. Belfort R, Harrison S, Brown K, Darland C, Finch J, R.N., Hardies J, Balas B, Gastaldelli A, Tio F, Pulcini J, Berria R, Ma J, Dwivedi S, Havranek R, Fincke C, DeFronzo R, Bannayan G, Schenker S, Cusi K. A Placebo-Controlled Trial of Pioglitazone in Subjects with Nonalcoholic Steatohepatitis *N Engl J Med* 2006; 355:2297-2307
16. Ratziu V, Giral P, Jacqueminet S, Charlotte F, Hartemann-Heurtier A, Serfaty L, Podevin P, Lacorte JM, Bernhardt C, Bruckert E, Grimaldi A, Poynard T; LIDO Study Group. Rosiglitazone for nonalcoholic steatohepatitis: one-year results of the randomized placebo-controlled Fatty Liver Improvement with Rosiglitazone Therapy (FLIRT) Trial. *Gastroenterology* 2008 ; 135(1):100-10.
17. Laleman W, Wilmer A, Evenepoel P, Elst IV, Zeegers M, Zaman Z, Verslype C, Fevery J, Nevens F. Effect of the molecular adsorbent recirculating system and Prometheus devices on systemic haemodynamics and vasoactive agents in patients with acute-on-chronic alcoholic liver failure. *Crit Care* 2006;10(4):R108.
18. DeLeve LD, Valla DC, Garcia-Tsao G, Vascular disorders of the liver. *Hepatology* 2008; 49:1729-1764.
19. Van Keimpema, L., Nevens, F., Vanslembrouck, R., van Oijen, M., Hoffmann, A., Dekker, H., de Man, R., Drenth, J. (2009). Lanreotide reduces the volume of polycystic liver: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Gastroenterology* 2009; 137(5), 1661-8.

## MJEKIMI I TE SEMUREVE ME HEPATITIT KRONIK C (gjenotipi 1b) ME BASHKESHOQERIMIN PEGASYS INTERFERON/COPEGUS

J. Basho<sup>1</sup>, A. Babameto<sup>1</sup>, L. Hoxha<sup>1</sup>, M. Basho<sup>2</sup>, A. Kristo<sup>1</sup>, I. Tafaj<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Shërbimi Gastroenterologji/Hepatologji, QSU "Nënë Tereza", Tiranë.

<sup>2</sup>Instituti i Shëndetit Publik, Tiranë.

**Qëllimi:** Të sëmurët me gjenotipin 1b përbëjnë pjesën dërmuese midis atyre me hepatite kronike C. Qëllimi i studimit ishte vlerësimi i efektit të bashkëshoqërimit Pegasis Interferon/Copegus për 48 javë, për arritjen e përgjigjeve virologjike të qëndrueshme.

**Të sëmurët dhe metodat:** Janë studiuar rezultatet e 33 të sëmurëve me hepatite kronike C, të cilët janë diagnostikuar dhe mjekuar në Shërbimin Hepatologji-Gastroenterologji gjatë viteve 2008 – 2010. Diagnoza e tyre u bazua në kriteret konsensuale të EASL. Të gjithë të sëmurët ishin me gjenotipin 1b (18 burra, 15 gra, mosha mesatare 39.2 vjet). Mjekimi: Pegasis Interferon 180 µg, 1 herë në javë dhe Copegus 1000 – 1200 mg/ditë, për një periudhë kohore 48 javë. Në 4 prej tyre, mjekimi u ndërpre për shkak të dukurive anësore madhore. Ekzaminimi klinik dhe biologjik i të sëmurëve u bë para fillimit të mjekimit dhe në javët 4, 12, 24 dhe 48, në pritje të ekzaminimit përfundimtar në javën 72. HCV RNA u përcaktua para fillimit të mjekimit dhe në javët 4, 12, 48 dhe 72. Para fillimit të mjekimit, të sëmurët u ndanë në dy nëngrupe: 1. me nivel të rritur të ALT (19) dhe 2. me nivel normal të ALT (14).

Përgjigje e qëndrueshme e mjekimit nga ana virologjike u konsiderua gjendja, kur HCV RNA ishte negative.

**Rezultatet:** Mjekimin e përfunduan 29 të

sëmurë (87.9 %). Negativizimi i HCV RNA në javët 4, 12 dhe 48, ndodhi përkatësisht në 14/33 (42.4 %), 25/33 ( 75.7 %) dhe 24/29 ( 82.7 %) të sëmurë.

Mjekimin e përfunduan 17 të sëmurë të nëngrupit 1 dhe 12 të nëngrupit 2.

Prej 5 të sëmurëve që nuk iu përgjigjën mjekimit në javën 48, 4 i kishin transaminazat të rritura në fillim të tij.

Në fund të mjekimit ALT ishin të rrituara vetëm në dy të sëmurë, te të cilët HCV RNA ishte negativizuar.

Mjekimi u ndërpre në 4 të sëmurë në javët 6 (1 i sëmurë, pneumoni interstiale) dhe 24 (3 të sëmurë, trombocitopeni e rëndë, dekompensim edemo-ascitik, depresion). Në këta 3 të fundit HCV RNA ishte negativizuar në javën 12.

Në javën 48, 21 nga 29 ( 72.4 %) të sëmurë nuk kishin fare dukuri anësore nga mjekimi, në 8 të tjerët ato ishin minimale ose të kontrolluara nga mjekimi simptomatik.

**Përfundime:** Fillimi i hershëm i mjekimit në të sëmurët me hepatit kronik C, gjenotipi 1b është kusht i domosdoshëm për të pasur efekt pozitiv në fund të tij. Ndjekja e ecurisë së HCV RNA është treguesi më i rëndësishëm i efektit të tij. Bashkëshoqërimi Pegasis Interferon/Copegus është mjekim i efektshëm në 82.7 % të rasteve që e tolerojnë atë deri në javën 48.



# INLET PATCH EZOFAGEAL (MUKOZË GASTRIKE HETEROTOPIKE EZOFAGEALE): PREZANTIM RASTI

S. Telaku<sup>1</sup>, S.Zekaj<sup>1</sup>, A.Veliu<sup>1</sup>, B. Gashi<sup>1</sup>, B. Elezi<sup>2</sup>, H. Fejza<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Qendra Klinike Universitare e Kosovës Prishtinë, Klinika Interne, Reparti Gastroenterologjik,

<sup>2</sup>Spitali Regjional Gjilan

<sup>3</sup>Drejtorati për Shëndetësi KK Prishtinë

**HYRJE:** Lokalizimi ezofageal i mukozës heterotopike gastrike është një anomali kongjenitale. Simptomatologjia dhe ndryshimet morfologjike varen nga dëmtimi i mukozës nga acidi. Nga ky burim mund të filloj adenokarcinogjeneza. Në këtë prezantim rasti do të bëhet fjalë për dy raste me mukozës heterotorike gastrike në ezofag. Njërit prej tyre edhe më parë i ishte bërë endoskopia porse një gjë e tillë nuk ishte vënë re.

**RASTI 1.** E.T. mashkull 36 vjeç nga Prishtina lajmërohet për shkak të ankesave dispeptike dhe të refluksit. Duke u bazuar në antitrop i ishte bërë eradikimi i *H. pylori*. Nuk i ishte bërë gastroskopia më parë. Analizat biokimike ishin brenda kufijve normalë. Nuk ishte operuar më parë, nuk përdorte duhan dhe alkool. Kohë pas kohe përdorte H<sub>2</sub> receptorë antagonistë (ranitidinë). Në gastroskopi bëhej fjalë për inlet patch ezofageal në pjesën cervikale, insuficiencë të kardias, ezofagit LA A dhe një tablo gastrobulbiti. Testi i ureazës ishte negativ.

**RASTI 2.** L.B. mashkull 32 vjeç nga Prishtina. Një kohë të gjatë kishte ankesa refluksi. I ishte bërë gastroskopia para disa muajsh dhe i ishte thënë se ka Barret ezofagus. I ishte bërë edhe eradikimi me inhibitorë të pompës së protonit, klaritromicinë dhe amoksicilinë për 10 ditë. Analizat biokimike ishin brenda kufijve të normës. Në gastroskopi kishte inlet patch në pjesën distale të ezofagut, insuficiencë të kardias, ezofagfit LA A dhe një tablo gastriti. Testi i ureazës ishte negativ edhe pas 24 orësh.

**DISKUTIMI:** Rasti i parë është raportuar më 1805 nga ana e Schmidt, në sajë të ekzaminimeve postmortem. Kryesisht lokalizohet në pjesën cervikale të ezofagut dhe në të shumtën e rasteve është asimptomatike. Mund të shkaktojë ndryshime lokale si web, strikturë, ulçera dhe fistula. Nga simptomat lokale mund të shkaktojë dhembje dhe disfagi. Në raste të rralla, mund të ketë progres malinj drejt adenokarcinomës ezofageale.

Kolonizimi i *H.pylori* në pjesën e inlet patch është në korrelacion me kolonizimin e *H. pylori* në lukth. Sipas klasifikimit klinikopatologjik mukoza heterotopike gastrike në ezofag ndahet në 5 kategori : HGM I, II, III, IV dhe V. Nuk ka terapi standarde. Asimptomatikët s'kanë nevojë për terapi ndërsa te simptomatikët ka nevojë për inhibitorë të pompës së protonit. Në rast se konstatohet karcinomë, do të veprohet sipas parimeve onkologjike. Në bazë të të dhënave të marra nga studimet endoskopike prevalenca e mukozës heterotopike gastrike në ezofag sillet prej 0,1% deri në 10%. Shkaktar për këtë dallim aq të gjerë në prevalencë është vëmendja dhe edukimi i endoskopistit si edhe lokalizimi i mukozës ektopike menjëherë nën sfinkterin e sipërm të ezofagut. Te pacientët tanë njeri ishte me lokalizim proksimal, ndërsa tjetri me lokalizim distal në ezofag.

Për t'iu shmangur mos identifikimit të mukozës hetero-topike gastrike ezofageale, gjatë daljes endoskopi të tërhiqet ngadalë

## SHFAQJA E LICHEN RUBER PLANUS SË BASHKU ME KOLITIN ULÇEROZ KRONIK (PARAQITJE RASTI)

**E. Vasili, M. Vargu, E. Jorgaqi.**

Shërbimi Dermatologji/Venerologji, Qendra Spitalore Universitare “Nënë Tereza”, Tiranë.

**Hyrje.** Koliti ulçeroz është një sëmundje inflamatore e kolonit me etiologji të panjohur, i cili ka shfaqje klinike akute dhe kronike. Trajtimi i pathologjisë bazohet tek përdorimi i preparateve të aminosalicilateve, kortikosteroidëve dhe imunomodulatorëve.

Lichen ruber planus është një sëmundje inflamatore beninje e lëkurës dhe mukozave, që karakterizohet klinikisht nga shfaqja e elementëve papuloze me formë poligonale, me ngjyrë të kuqe në violet me shkëlqim dylli në lëkurë dhe me leziona të bardha në mukozë. Kortikoterapia sistemike ngelet trajtimi më i mirë. Ciklosporina me rrugë orale, përdoret në format rezistente nga terapia me kortikosteroide.

**Paraqitje rasti.** Në klinikën e dermatologjisë paraqitet pacienti me inicialet Y.V. 55 vjeç i cili klinikisht paraqet disa elementë papuloritematoze me shkëlqim të lokalizuara në trung, pjesët fleksore të krahëve dhe në ekstremitetet inferiore. Si ankesa subjektive paraqet vetëm prurit. Në anamneza vitae referon se ka mbi 15 vjet që vuan nga koliti ulçeroz për të cilin është trajtuar me kortizonikë dhe salazopirinë.

**Materiali dhe metoda.** Pacienti ju nënsh-trua analizave biokimike dhe hemogramës së cilat rezultuan në normë, si dhe ekzaminimit histologjik (biopsia) të lëkurës, përshkrim i cili rezultoi patognomonik për lichen ruber planus. Ju fillua terapia me kortikosteroide sistemike.

**Diskutim.** Lichen ruber planus është proto

tipi i dermatozave likenoide, që karakterizohet nga procese inflamatore të lokalizuara në nivel të junktionit dermo-epidermal. Bëhet fjalë për një infiltrat dens të natyrës limfocitare. Infiltrati limfocitar përbëhet nga limfocitet T CD8+. Mendohet se është një sëmundje autoimune, por nuk vihet re ndonjë manifestim serologjik sinjifikant që shoqëron infiltrimin limfocitar të lëkurës. Studimet e fundit kanë evidentuar praninë e ARN dhe proteine virale të HCV, me shpesh në keratinocitet e lezioneve kutane të lichen planus sesa në lëkurën e shëndoshë të sëmurëve me hepatit kronik C, pa lichen. Etiologjia e kolitit ulçeroz është ende e panjohur. Në pacientët me kolit ulçeroz, inflamacioni kronik persiston me infiltrim të limfociteve në brendësi të mukozës së kolonit. Veçanërisht janë tipike qelizat T të aktivizuara dhe IgG që përmbajnë qelizat B. Shumë teori janë propozuar rreth patogjenezës së kolitit ulçeroz, si infeksionet virale, bakteriale dhe autoimuniteti. Në literaturë gjithmonë e më shumë po shihen raste të shfaqjes së lichen ruber planus me kolitin ulçeroz, sëmundjen e Addison, timomat, diabet etj.

**Konkluzion.** Megjithëse janë dy patologji me shfaqje klinike të ndryshme, ngjashmëria që ekziston në ndryshimet patogjenike në nivel të mukozës dhe lëkurës, na shtyn të mendojmë që kemi të bëjmë me dy entitete të ndryshme klinike por probabilisht me një etio-patogjenezë të njëjtë. Përpara një rasti me lichen ruber planus, duhet përjashtuar edhe një patologji si koliti ulçeroz.