

## TE PUNOJME ME FORCA TE BASHKËRENDUARA PER TE CUAR ME TEJ SUKSESFT NE FUSHEN E PROFILAKSISE

SKENDER SKENDERAJ

Jublieu i 35-vjetorit të Çlirimit, si në të gjitha fushat e jetës dhe në sektorin e shëndetësisë u festua me suksesë dhe arritje shumë të vlefshme, që i kushtohen udhëheqjes së drejtë e largpamëse të Partisë dhe mësimëve dritëdhënëse të shokut Enver Hoxha.

Partia dhe shoku Enver Hoxha vazhdimisht kanë orientuar për forcimin, zgjerimin dhe thellimin e karakterit profilaktik të shëndetësisë sonë socialiste. Vetë thelbi i shëndetësisë sonë qëndron në ruajtjen dhe forcimin e shëndetit, pra në masat me karakter preventiv-profilaktik, që është njëkohësisht edhe drejtimi kryesor i veprimtarisë së punonjësve të shëndetësisë.

Duke pasur parasysh vendimet e Plenumit të XI të Komitetit Qëndror të PPSH në janar 1971 dhe të Kongresit të 7-të të PPSH, kërkesa e parë dhe më themelore është ngritja, në një nivel më të lartë, e punës profilaktike e higjieno-sanitare për ruajtjen dhe forcimin e shëndetit të popullit. Shoku Enver Hoxha në Kongresin e 7-të të Partisë së Punës të Shqipërisë theksoi se: «Për ruajtjen e shëndetit të popullit të forcohen e të zgjerohen masat higjieno-sanitare e profilaktike, veganërisht në fshat e në zonat e thella, duke e rritur në shumë kujdesin për mbrojtjen e shëndetit të nënës e të fëmijës».

Me profilakti kuptohet bashkësisht e masave ideo-profesionale dhe tekniko-organizative, që kanë për qëllim: a) mbrojtjen e shëndetit të popullit që të parandalohen sëmundjet në përgjithësi dhe ato më masive veganërisht; b) të ulët vdekshmëria; c) të shtohet jetëgjatësia e popullit; d) të pakësohen dëmtimet e shëndetit; ç) të bëhet i padëmshëm dhe sa më i përshatshëm për zhvillimin normal të aktiviteve jetësore të njeriut mjedisi rrethues i punës, i banimit dhe i jetesës.

Siças mësimëve dhe orientimeve të Partisë dhe të shokut Enver, tek ne u është treguar kujdes masave profilaktike që gjatë Luftës Nacionallibëruese, por në mënyrë të programuar e më të planifikuar ato u futën në veprimtarinë e përditshme të punonjësve të shëndetësisë, sidomos pas Çlirimit të vendit dhe fitores së revolucionit popullor.

Në fushën e profilaksisë, masat më kryesore fillimisht u përqëndruan për luftën kundër sëmundjeve ngjitëse më masive, që në të kaluarën shkaktimin shumë fatkeqësi si sifilizi, trakoma, malarja, tuberkulozi etj. Në këtë drejtim janë forcuar së tepërmi masat sanitaro-antiejdemike dhe për një seri sëmundjesh të tjera ngjitëse si për ato të aparatit të frymëmarrjes, ato të aparatit të tretës etj. Gjithashtu mirë është punuar për ngritjen e gjendjes imunitare të popullsisë dhe për zbatimin e vaksinimit në grup-mosha të ndryshme. Edhe në drejtim të higjienizimit, sido-

mos të fshatrave dhe ruajtjes së mjedisit natyror sa më të pastër, janë arritur rezultate pozitive. Vitet e fundit po punohet për të zgjeruar e organizuar në baza më të shëndosha shërbimin shëndetësor në zonat e thella e malore, duke zbatuar konkretisht vendimet e Kongresit të 7-të të PPSH.

Vendimi i Këshillit të Ministrave «*Mbi thellimin e mëtejshëm të karakterit profilaktik të shëndetësisë sonë*» në thelb është vazhdim i vendimeve të Plenumit të XI të KQ të PPSH dhe të Kongresit të 7-të të PPSH dhe ka për qëllim që të shpjegjë më përpara arritjet në fuqinë e mbrojtjes dhe të forcimit të shëndetit të popullit tonë.

Me një punë të programuar nga organet e Partisë dhe të Pushtetit tashmë është krijuar një armatë e tërë kadrosh shëndetësore, një rrjet i dendur spitalesh, poliklinikash dhe qendra shëndetësore, që mbulojnë aëmbanë vendin. Fajisjet e institucioneve më teknikën e re të diagnostikimit e mjekimit sipas fjalës së fundit të shkencës, si dhe krijimi në çdo rreth i organeve sanitaro-antiepidemike dhe të një numri të madh institucionesh profilaktiko-kurative për mbrojtjen e shëndetit të nënës e të fëmijës, kanë krijuar mundësitë që në gjithë veprimtarinë e punonjëseve të shëndetësisë të kryhen ndryshime rrejtësore, duke pikësynuar që sfera profilaktike të zërë vendin kryesor dhe t'i paraprijë shëndetësisë sonë.

Në kompleksin e zgjerimit të masave profilaktike bën pjesë edhe zhvillimi i mëtejshëm i propagandës shëndetësore, e cila ka për qëllim që të ngrihet në një nivel më të lartë edukimi shëndetësor i punonjësve, duke bashkëpunuar drejt bashkëpunimin me organet shtetërore dhe ekonomike, si dhe me organizatat e masave.

Në aktivitetin e përditshëm të punonjësve të shëndetësisë, një vend i rëndësishëm i është kushtuar zhvillimit e forcimit të propagandës shëndetësore, por megjithëse edukimi shëndetësor ka ecur shumë, ai më mirë duhet të zhvillohet në të gjithë sektorët ku jelojnë dhe punojnë njëzërit tani.

Në zbatim të vendimeve të Partisë dhe të Qeverisë, Ministria e Shëndetësisë dhe seksionet e shëndetësisë të komiteteve ekzekutive të këshillit popullor të rretheve po marrin masat përkatëse për ta zgjeruar atë, për ta përmirësuar nga ana metodiko-organizative, për ta bërë propagandën më të larmishme nga format, më të kuptueshme nga populli dhe njëkohsisht sa më shkencore. Po punohet për të shtuar botimet për masat, për t'i angazhuar në radhë të parë të gjithë mjekët, që ata të shkrihen me masën për të ngritur nivelin e edukatës shëndetësore. Edhe në sektorët e tjerë të jetës pa përjashtim po thegohet interesim në rritje për propagandën shëndetësore në mënyrë që të behet sa më mirë edukimi higjieno-shëndetësor i të gjithë punonjësve. Edhe organet tona të shtypit, të radios e të televizionit, kinostudio «Shqipëria e Re» po ngarkohen e po angazhohen më tepër për edukimin shëndetësor të popullit.

Organizatat tona të masave, organizata e gruas, e bashkimeve profesionale, e rinisë dhe e Frontit, kanë bashkëpunuar mirë me organet e shëndetësisë për ngritjen e edukimit shëndetësor. Rekomandimi që u bëhet nga vendimi i Këshillit të Ministrave të gjitha organizatave të masave që ta zgjerojnë edhe më shumë këtë bashkëpunim në të ardhmen po gjen e do të gjejë një zbatim më të mirë dhe efektiv për të përmirësuar nivelin e edukatës shëndetësore.

Në kushtet e sotme dhe në të ardhmen, propaganda shëndetësore duhet të zhvillohet «kudo ku jetojnë dhe punojnë njerëzit tanë», ashtu si porositi shoku Enver në Plenumin e XI të KQ të vitit 1971. Ne duhet të bëjmë propagandë shëndetësore më efektive në shkollat, qendrat e punës dhe të prodhimit, në institucionet social-kulturore, në hllloqet e lagjeve të qyteteve dhe të fshatrave, në repartet që njesisë ushtarake, si edhe në institucionet shëndetësore në mënyrë që kudo të bëhet një ngritje e përgjithshme e nivelit të kulturës dhe e edukatës shëndetësore që vetë populli të bëhet mbrojtës i shëndetit të tij. Vetëm kështu do të arrihet ajo që kërkon Partia nga kuadrot e shëndetësisë që ata të bëhen përcues të dijeve higjieno-shëndetësore te masat e gjera të popullit dhe së bashku me ato të punojnë energjikisht për mbrojtjen dhe forcimin e shëndetit të tij.

Me gjithë rezultatet e mira që kemi në të gjithë fushën e shëndetësisë, përsëri vihet re se veprimtaria profilaktike është zhvilluar më shumë në sektorin sanitaro-antepidemik, disa herë, madje është identifikuar me të dhe me higjienën në përgjithësi. Por koncepti për profilaksinë është shumë më i madh, shumë më i gjerë se sa e zbatojnë në disa institucione shëndetësore praktikisht. Është pozitive që vitet e fundit, në disa sektore të mjekimit po zhvillohen elemente të punës profilaktike si në sëmundjet profesionale, sëmundjet infektive, neuropsikiatri, onkologji, kardiologji etj. Ky fillim premtues është një akti-vitet i mirë që jo vetëm do të zhvillohet më tej, por e kërkon koha që të forcohet e të thellohet në të gjitha sëmundjet që përbëjnë problem dhe takohen si më të përhapura.

Në lidhje me masat konkrete sanitaro-antepidemike, vëmëndja është përqendruar në përmirësimin e kushteve higjieno-sanitare dhe të gjendjes epidemiologjike të vendit. Me qëllim që popullit t'i krijohen kushte sa më të mira pastërtie dhe higjienike është punuar në drejtim të higjienizimit të qytetit, të fshatit, të qendrave të punës, të institucioneve shkollore e paraschkollore etj. Për të krijuar një ambient të pastër e jetësë të kulturuar është bërë punë e bashkërenduar dhe sistematike, janë organizuar aksione të herëpashershme për thellimin e procecit të higjienizimit në fshatra e sidomos në zonat e thella. Është punuar në mënyrë të rregulltë e të programuar për higjienizimin e banesave, për pajisjen me orendi, si edhe në drejtim të furnizimit të fshatrave me ujë të pijshëm. Në shumë rrethe si në Tropojë, Korçë, Vlorë, Gjirokastrë, Librazhd, Tepelenë etj. është punuar më mirë për tuftëzimin e bagëttive të imëta dhe largimin e tyre nga banesat, gjë që ka qënë në përmirësimin e higjienës dhe pastërtisë në ambientet e banimit. Shtimi i përdorimit të zarzavateve dhe i proteinave (mishtit, qumështit, vezëve), është një nga treguesit kryesorë të përmirësimit gradual të higjienës së ushqimit dhe të faktorëve ekonomikë, që janë në rritje të vazhdueshme nga viti në vit. Kujdes i shtetëz treguar edhe prodhimteve e tregimit të artikujve ushqimorë, duke piktësnyuar që jo vetëm ato të shihen në asortimente e sasi, por së pari ato të jenë sa më higjienike e të plotësojnë kërkesat e të gjithë parametrave.

Nga komitetet ekzekutive të këshillave popullore të rretheve është treguar kujdes më i madh dhe ka preokupim gjithnjë në rritje për të forcuar kushtet higjieno-sanitare dhe antepidemike. Puna e bërë nga organet e Inspektoratit sanitar shtetëror përgjithësisht është bazuar në

masat me karakter edukativ dhe aty ku nuk kanë bërë efekt ato, janë përdorur masa shtrenguese, që kanë pasur për qëllim zbatimin e ligjshëmrisë sanitaro-antiepidepike. Në drejtim të sëmundjeve ngjitëse, vitet e fundit është organizuar më mirë zbulimi i tyre dhe është formuar vëzhgimi epidemiologjik. Duke u përqendruar në faktin që ulja e sëmundjeve ngjitëse të bëhet me ritme sa më të shpejta, po merren masa për të kryer sa më me rigorozitet dhe me efektshmëri luftën sistematike kundër tyre.

Krahës masave sanitaro-antiepidepike po i tregohet vëmendje vaksinimit të shpejtë, masiv dhe efektiv, me anën e të cilit mbrojmë popullin nga disa sëmundje ngjitëse. Ne prodhojmë shumë lloj vaksinash, të cilat aplikohen me sukses për parandalimin e disa sëmundjeve masive, midis tyre të tifos së zorrëve, kollës së mirë, tetanozit, kolerasë, difterisë, fruthit, lijes, tërbimit, tuberkulozit etj. Instituti i higijenës dhe Epidemiologjisë si dhe Drejtoritë e Higijenës dhe Epidemiologjisë së rrethëve po forcojnë masat tekniko-organizative dhe po thellohen më tepër në studimin e efikasitetit të vaksinave dhe serumeve mbi gjendjen imunitare të popullsisë, në mënyrë që të nxirren konkluzione përgjithëse brenda një periudhe të shkurtër. Liofilizimi i BCG-së dhe i vaksinës kundër lijes dhe fruthit (po bëhen eksperimentet përkatëse) do të përmirësojë shumë cilësinë dhe qëndrueshmërinë e këtyre mjeteve mbrojtëse.

Organizimi i sotshëm i shërbimit shëndetësor në qendra pune ka krijuar të gjitha kushtet që punëtorëve t'u vihet sa më afër dhe me shpejt në ndihmë. Nëpërmjet të personelit shëndetësor, që punojnë në ambulancat e gendrave të punës e të prodhimit, punohet për ngritjen e nivelit të kulturës dhe edukatës shëndetësore të punonjësve, si edhe për studimin e sëmundshmërisë të përgjithshme dhe asaj profesionale, për të ulur nivelin e paartësisë së përkohshme si dhe për të bërë studime shkencore që të përmirësohet më tej shëndeti i punëtorëve.

Sot pothuajse në të gjitha gendrat e punës dhe të prodhimit janë kartelizuar punëtorët pranë ambulancave të ndërmarrjeve dhe janë hedhur hapa të mëdha e të sigurta për depistimin dhe dispanserizimin e sëmundjeve dhe dëmtimeve që takohen më shpesh në kushtet e industrisë. Me gjithë punën e mirë e vullminozë që kryen shërbimi shëndetësor në gendrat e punës e të prodhimit, përsëri e kërkon koha që të forcohen më shumë masat organizative për të përmirësuar më tej kushtet higjieniko-shëndetësore në punë, për të organizuar më mirë kontrollin për përdorimin e vazhdueshëm të mjeteve të mbrojtjes kolektive e individuale, duke kryer sa më mirë e në kohë detyrat që shtrun protokollin nr. 2 i Këshillit të Ministrave i vitit 1973 për parandalimin e sëmundjeve profesionale. Për mbrojtjen e ambientit nga pluhurat, bloza, tymërat, avujt, gazet, zhurma e vibracionet, si dhe trezatinet jonizuese, janë prodhuar masat përkatëse e po punohet më mirë se disa vite më përpara. Janë ingranuar më mirë punonjësit e industrisë e të minierave, të bujqësisë, të ndërmarrjeve të ekonomisë komunale etj., por punë më efektive duhet të bëhet për të parandaluar në kohën e duhur edhe dëmtimet fillestare e të vogla, që mund të shkaktohen nga shtimi i lëndëve dëmtuese gjatë prodhimit. Përkërisht kjo është një nga sferat më të gjëra, ku duhet të bëhet një shkrirje organike e punës mjekësore në atë profilaktike, ku masat parandaluese duhet të bëhen moto e punës së përdit-

shme të personelit shëndetësor në qendrat e punës e të prodhimit, ato më shumë e më mirë është e nevojshme të aktivizojnë për punë më efektive grupet e mbrojtjes së ambientit nga ndotjet në ndërmarrjet ku ato punojnë.

Ruaftja e ambientit natyror të pastër e të kulturuar, higjienizimi dhe mbrojtja e mjedisit të punës e të prodhimit nga ndotjet është e domosdoshme. Ti prekupojë të gjithë, ajo duhet të kthehet në një lëvizje masive popullore, ashtu siç e do mënyra jonë e re socialiste e të jetuarit dhe të punuarit.

Në vendimn e Këshillit të Ministrave vëmendje e veçantë i është kushtuar thellimit e zgjerimit të sistemit të depistimit dhe të dispanserizimit. Sot tek ne janë krijuar të gjitha kushtet objektive për forcimin dhe riorganizimin e profilaksisë në të gjithë sektorët e shëndetësisë dhe një nga drejtimet e karakterit profilaktik të shëndetësisë sonë është dhe depistimi e dispanserizimi i sëmundjeve më të përhapura dhe që përbejnë problem në strukturën e sëmundshmërisë të përgjithshme. Metoda e depistimeve të sëmundjeve, në thelb, është një metodë profilaktike, që nuk lejon të zbulosh gjatë punës rutine rastësisht sëmundjet, por kjo metodë konsiston në atë që të punohet me planizim e programim të caktuar për të zbuluar në mënyrë sa më të hershme llojet e ndryshme të sëmundjeve pikërisht midis kontigjentit të njerëzve që në pamje të parë konsiderohen të shëndoshtë. Pra, thelbi i depistimeve profilaktike është gjëja e të sëmurëve midis njerëzve të shëndoshtë, pikërisht të atyre që punojnë dhe jetojnë pa pasur shenja të dukshme të sëmundjeve, por që realisht në mënyrë të maskuar vuajnë nga ato. Me dispanserizim do të kuptojmë atë metodë profilaktike që përdoret për parandalimin dhe për të mbajtur nën kontroll sistematik, duke zbatuar mënyra të ndryshme mjekimni deri në shërimin e plotë, ata të sëmurë që u zbuluan gjatë depistimit aktiv ose vizitave të zakonshme të të sëmurëve. Është e nevojshme që të kuptohet e të bëhet e qartë që në bangot e faktulëtit nga çdo disiplinë klinike e paraklinike që zhvillohet se që të njohësh rrënjësisht dinamikën e sëmundshmërisë është e nevojshme të organizohen mirë zbulimet e hershme sipas nozologjive përkatëse dhe pastaj të merren masa për mjekimin dhe zhdukjen e tyre. Nga ana tjetër, qysh në fazat e përgatitjes së tyre në faktulët, kuadrove të reja mjekësore duhet t'u rrenjosen thellësisht dietet profilaktike. Në kushtet tona konkrete, rruga për thellimin e karakterit profilaktik të shëndetësisë sonë, pa nënvlefësuar marrjen e masave me karakter sanitaro-antiepideimik e propagandistik, është pikërisht riorganizimi më i mirë dhe zgjerimi me baza shkencore i punës dispanseriale.

Në vendin tonë, metoda dispanseriale, që është në zhvillim e sipër për një seri sëmundjesh, në të vërtetë është një hap i rëndësishëm, është një progres i ndjeshëm që do të bëjë shëndetësia jonë. Puna depistuese dhe metoda dispanseriale kanë dhënë rezultate shumë të mira në luftimin e një seri sëmundjesh masive, që në të kaluarën përgjysmonin popullin tonë si malarja, luesi, tuberkulozi etj. Si shembëll pozitiv duhet të shërbejë organizimi i punës në dispanseritë antituberkulare dhe ato demoveneriane si dhe në konsultoret e nënës e të fëmijës.

Në këtë kuadër një nga problemet më të rëndësishme është dhe njësimi i punëve mjekësore e profilaktike midis spitallit dhe poliklinikës,

në mënyrë që me forca të përbashkëta të kryhet sistemi i dispenserizimit.

Nga sa më sipër, delyra kryesore e shërbimit ambulator do të jetë forcimi i depistimeve dhe krijimi i sistemit të dispenserizimit, i parë nga ky kënd është e nevojshme që të eksperimentohet shërbimi shëndësor racional (me bazë bilogesh brenda lagjeve), ku mjeku i përgjithshëm duhet të njohë mirë jo vetëm sëmundshmërinë e përgjithshme, por, në radhë të parë, kushtet e punës e të jetës të çdo punonjësi, pavarësisht në se ai është i sëmurë ose jo. Është e nevojshme që shërbimi ambulator të drejtohet në zbulimin aktiv të njerëzve të sëmurë gjith në fazat fillestare. Si gjatë vitit 1979 dhe në vitet që vijnë më pas do të dispenserizohen kryesisht sëmundjet, të cilat përbëjnë problem për masivizimin e tyre ose janë më të dëmshme për njerëzit si sëmundjet kardiovaskulare, sëmundjet ortopedike më tepër në moshat femënore, sëmundjet endokrine, sëmundjet ngjitëse, sëmundjet profesionale, sëmundjet onkologjike etj.

Zbulimi i këtyre sëmundjeve do të kryhet, në radhë të parë, nëpërmjet ekzaminimeve profilaktike në grupe të caktuara të popullsisë, nëpërmjet ekzaminimeve periodike të detyrueshme tek disa kategoritë punonjësis sipas profileve të punës dhe, në radhë të dytë, nëpërmjet të diktimeve nga vizitat e zakonshme në poliklinikë, ambulancë, konsultore etj. Metoda që do të mbizotërojë dhe do të dalë në plan të parë gradualisht është depistimi aktiv i planifikuar për çdo nozologji, që do të merret në studim. Në vartësi të karakterit të sëmundjes, depistimi dhe dispenserizimi do të shtrihen në kolektivat përkatëse si edhe në rrethin familjar.

Në rastet kur punonjësit zbulohen me patologji do të jepet ndihma ambulatorë ose spitalore deri në shërimin e plotë të tyre. Në të sëmurët me forma akute, por vecanërisht me ato kronike, është e nevojshme që ato të vihen në pah e të ndiqen hap pas hapi deri në shërimin e tyre si dhe në mënjanimin e shfaqjeve të sëmundjeve për personat që i rrethojnë. Në procesin e krijimit të sistemit të dispenserizimit, rol të madh e të rëndësishëm kanë katedrat e fakultetit të mjekësisë si dhe klinikat e shërbimet e spitalëve tona qëndrore. Fillimisht brenda 6-mujorit të parë të vitit 1979 u formuuan metodikat e dispenserizimit të sëmundjeve që përbëjnë problem dhe po punohet për zbatimin konkret sipas programeve e planeve të miratara.

Të nisur nga parimi i bashkëpunimit dhe bashkërendimit të forcave, Ministria e shëndetësisë, në bashkëpunim me katedrat e Fakultetit të Mjekësisë dhe klinikat përkatëse, organizoi seminare 2-3 ditore me pjesëmarrjen e mjekëve kardiologë, kirurgë, pediatër, ortopedë, endokrinologë, mjekë për sëmundjet profesionale, mjekë për sëmundje infektive, dermatologë, onkologë, si dhe përgjegjësat e seksioneve të shëndetësisë, drejtorë të drejtorive të mjekimit si edhe drejtorive të higjienës së rrethëve.

Është e nevojshme gjithashtu që problemene të higjienës dhe të epidemiologjisë t'u kushtohet më tepër vëmendje nga ana e katedrave të fakultetit, si gjatë punës me studentët, ashtu dhe me mjekët që vijnë për specializim e kualifikim pasuniversitar.

Ka ardhur koha që evidentimi shkencor i përpiktë, i plotë dhe i shpejtë të bëhet nëpërmjet rishikimit rrënjësor të gjithë dokumenteve,

regjistrave, kartelave, anketave dhe formularëve përkates, që do të përdoren gjatë dispanserizimit të sëmundjeve.

Statistika mjekësore, e cila deri tani ka lojtur rolin e saj në njohjen e sëmundshmërisë, me ngritjen e thellimin e procesit të depistimeve dhe të dispanserizimit do të përpunojë dhe do të krijojë metoda të reja të studimit të dukurive sipas sëmundshmërisë.

Duke filluar qysh nga spitalet zonale, poliklinikat, spitalet e rrethave, spitalet kombëtare dhe klinikat universitare dhe deri në Ministrinë e Shëndetësisë, statistika mjekësore do të përcaktojë detryrat konkrete, që do t'u japë rrugë zgjidhje problemeve studimore, që do të dalin gjatë njohjes së thellë të sëmundshmërisë. Nga ana tjetër del e nevojshme që statistika mjekësore, që zhvillohet në fakultetin e mjekësisë t'i përshpallë sistemit të ri të dispanserizimit, duke u përgëdruar më konkretisht në grupin e sëmundjeve që do të dispanserizohen. Njësitë bazë që po ngrihen në rrethet janë dispanseritë, që do të funksionojnë në formën e kabineteve (për sëmundjet profesionale dhe për sëmundjet ngjitëse), si edhe punktet ose bërthamat (për sëmundjet kardiale, kirurgjikale, ortopedike, onkologjike, endokrine etj.) do të forcohen gradualisht mbi baza shkencore.

Bashkërendimi i forcave dhe i mjeteve të shumta që sot ne disponojmë duhet të bëhet i drejtuar dhe i organizuar mirë, kështu p.sh. për të zbuluar sëmundjet profesionale do të lipset të bashkëpunohet mëris mjekut të kabinetit të sëmundjeve profesionale me mjekun e qendrës së punës e të prodhimit dhe mjekun e lagjes ose të sektorit. Kurse për sëmundjet e zemrës, tumoret, sëmundjet endokrine etj. do të duhet që fillimisht depistimet të kryhen nga mjekët e përgjithshëm që do të bashkëpunojnë ngushtësisht me punktet përkatese pranë poliklinikave të qyteteve.

Në mënyrë të vegantë, puna depistuese dhe sistemi i dispanserizimit do të organizohet në një mënyrë të tillë që të bëhet luftë sistematike që do të shpjerë drejt uljes në minimum ose për të grënjësuar fare disa sëmundje ngjitëse si tifon e zorrëve, dizenterinë, dematomykozat etj.

Lind nevoja që përvoja e mirë e fituar në rrethet e Durrësit, Kukësit, Korçës, Sarandës etj. edhe në rrethet e tjera të vendit të përgjithësohen sa më shpejt.

Të nisur nga kërkesat që shtrton vendimi i Këshillit të Ministrave, për mirërritjen e fëmijëve si dhe nga nevojat për edukimin më të mirë higjienik e shëndetësor të fëmijëve dhe nxënësve del e domosdoshme të organizohet shërbimi shëndetësor në institucionet femimore, si dhe në shkollat e kategorive të ndryshme. Domosdoshmëria e organizimit të këtij shërbimi vjen nga lidhja organike që kanë profilaksia e sëmundjeve, që fillojnë të duken qysh në moshën femimore dhe në adoleshencë si edhe me zbulimin e tyre të hershme me evidencimin e përpiktë. Në goftë se nuk do të diktohen në kohë sëmundjet e ndryshme, që fillojnë të shfaqen qysh në moshën femimore, ato do të shkaktojnë vuajtje dhe kronizime në moshën e rritur. Kjo ndodh për shumë sëmundje, por në mënyrë të vegantë për ato të zemrës, reumatizmale, për deformimet e skeletit, për sëmundjet e dhëmbëve e të gojës, për dëmtimet e panjës e të dëgjuarit etj.

Për të organizuar këtë shërbim, Ministria e Arsimit dhe e Kulturës, së bashku me Ministrinë e Shëndetësisë, kanë hartuar një program dhe

kanë nxjerrë udhëzime të veganta e të studjuara mirë, por është e nevojshme që të sigurohet kryerja e kësaj detyre gjatë vitit shkollor në vazhdim. Gjithashtu seksionet përkatëse pranë komiteteve ekzekutive të kp të rrethëve do të marrin masa konkrete në mënyrë që gjatë vitit 1980 të kryhet mirë kjo detyrë, gjë që do të shoqërohet me kualifikimin e asistartëve dhe me nxjarrjen e teksteve dhe materialeve të nevojshme si lëndët e dukatës morale, të higjienës etj.

Krahas thellimit të metodës dispanceriale në institucionet e mjekimit, do të forcohet edhe puna e institucioneve të nënës e të fëmijës që nga vetë natyra dhe mënyra e organizimit kanë një karakter të theksuar profilaktik siç janë shtëpitë e lindjes, konsultoret e grave, konsultoret e fëmijëve dhe qendrat si në qytete dhe në fshatra. Lidhjet e institucioneve të qytetit me të fshatit të spitalëve e repartëve pediatrike dhe obstetrike-gjinekologjike duhet të jenë ende më të ngushta se deri më sot dhe konsultoret të konsiderohen si pjesë përbërëse e tyre. Aktiviteti profilaktiko-kurativ, puna e përditshme dhe ajo studimore do të shtrihet deri në institucionet më të vogla.

Në stadin e tanishëm të zhvillimit të vendit tonë është e domosdoshme që thellimi i karakteritk profilaktik të shëndetësisë sonë të jetë objekt i përcupimit të madh nga të gjithë, që nga pedagogët e studentët e fakultetit, nga punonjësit e ministrisë e nga mjekët e rrethëve dhe deri te kuadrot e komiteteve ekzekutive të këshillave popullore të rrethëve. Me punë të bashkërenduar dhe me forca të bashkuara, duke siguruar si gjithmonë udhëheqjen e organizatave-bazë të Partisë dhe duke bashkëpunuar me organizatat e masave, punonjësit e shëndetësisë do të bëjnë kthesë të fortë e të sigurtë, duke realizuar arritje të ndjeshme në fushën e mbrojtjes dhe forcimit të shëndetit të popullit.

#### S u m m a r y

### WITH JOINT FORCES TOWARD FURTHER SUCCESSES IN THE FIELD OF PROPHYLAXIS

The paper describes the work done and the results achieved in the prevention of diseases and the measures aimed at strengthening the health of the people. The resolutions of the 11th plenum of the Central committee of the Party of Labour of Albania and of the 7th Congress of the PLA in regard to the health service are being put into effect every day more fully and prophylaxis is being applied in every part of our life.

In 1979 a regular plan and program were worked out for the further intensification of the prophylactic orientation of our health services. One aspect of that plan regards the early detection of the more frequent and more important diseases such as the cardio-vascular, occupational, infectious, endocrine, orthopedic and oncologic diseases.

By applying the prophylactic principle during 1979 and in future, suitable conditions are being created for the establishment of a unified system of observation, survey and scientific study of the epidemiology of these diseases.

Health services are being organized in all the schools of the country and the mother-child service is being strengthened with additional equipment and personnel in view of improving the health of young mothers and their children.



Sanitary propaganda and the intensified measures of hygiene and sanitation are creating the necessary conditions towards reducing the morbidity rate of transmissible diseases, towards a better and wider understanding of our health problems by the people themselves.

By following the orientations given by the Party, by working with united forces, by fully integrating the curative work into the prophylactic activities, by fully unifying the ambulatory services with those of the hospitals, we are sure to achieve further successes in protecting and strengthening the health of our people.

### Résumé

## APPROFONDISSEMENTS PAR DES ACTIONS COORDONNÉES NOS SUCÈS DANS LE DOMAINE DE LA PROPHYLAXIE

Dans cet article l'auteur attire l'attention sur le travail effectué et les grands résultats obtenus dans la prévention des maladies ainsi que sur les mesures prises pour renforcer la santé du peuple. Les décisions du 11<sup>e</sup> Plénum du CC du PTA et du 7<sup>e</sup> Congrès du PTA concernent les problèmes de la Santé publique sont en train d'être appliquées toujours plus et l'on met graduellement en oeuvre la prophylaxie dans tous maillons de la vie.

En 1979, nous avons travaillé suivant un plan et un programme bien défini afin d'approfondir le caractère prophylactique de nos services de santé. Un de ces aspects est le dépistage des maladies plus fréquentes et qui constituent un problème, entre autres, les maladies cardio-vasculaires, les maladies infectieuses, les maladies professionnelles, les maladies endocriniennes, orthopédiques et cancéreuses.

Partant du principe de la prophylaxie, en 1979 ont été créées et l'on continue de créer toutes les conditions requises pour l'établissement d'un système unique de dispensaires et pour l'étude sur des bases scientifiques saines des causes des maladies.

Ensuite l'auteur du présent article met en évidence le fait que chez nous on est en train d'organiser complètement le service sanitaire dans les écoles de différents catégories, alors que le service médical dans le secteur mère-enfant est renforcé avec des cadres, des appareils, en créant de la sorte la possibilité d'une amélioration radicale de la santé de la mère et de l'enfant.

La propagande sanitaire et le renforcement des mesures hygiéno-sanitaires ont créé les prémisses nécessaires à la diminution des maladies infectieuses et pour une compréhension meilleure et plus juste des problèmes de la santé de la part du peuple même.

Conformément aux orientations du PTA, nous réussirons à obtenir des succès encore plus grands dans la protection et le renforcement de la santé du peuple et cela à travers des actions coordonnées, à travers l'intégration du traitement curatif dans le traitement prophylactique et à travers l'unification complète du service hospitalier et du service des ambulances.

## SUKSESET E ARRITURA NË FUSHËN E HIQJENES DHE EPIDEMIO- LOGJISE GJATE 35 VJETEVE TE PUSHTIMIT POPULLOR

TAHIR CENKO

(Instituti i Higjienës dhe Epidemiologjisë)

Në nëntor të vitit 1979 populli ynë festoi me madhësi jubileun e 35 vjetorit të Çlirimit të Atdheut.

Gjatë kësaj periudhe 35 vjeçare në vendin tonë janë arritur suksese të mëdha në të gjitha fushat e jetës. Edhe në lëmin e shëndetësisë dhe, në veçanti, në atë të profilaksisë, arritjet janë të mëdha e të pakrahshueshme me të kaluarën.

Për të arritur në këtë jubile, populli tonë i është dashur të bëjë luftën e madhe heroike Nacionalçlirimtare, frymëzuesja, organizatorja dhe udhëheqja e së cilës u bë Partia Komuniste e Shqipërisë (sot PPSH) me shokun Enver Hoxha në krye.

Në periudhën e paraçlirimit, në vendin tonë shëndetësia kishte kryesisht karakter mjekimi. Masat që merrreshin në atë kohë me karakter higjienik ishin të pakta dhe shumë të kufizuara, pasi në kushtet e një shfrytëzimi të egër dhe të një varfërie të madhe, as që mund të bëhej fjalë për profilaksinë e higjienën. Shëndetësia e paraçlirimit ka pasur karakter klasor dhe u shpërbenë kryesisht klasave në fuqi.

Gjendja e rëndë dhe prapambetja e theksuar në regjimet antihopulllore shoqërohej me pasoja edhe në gjendjen shëndetësore të popullit në qytet dhe sidomos në fshat. Në një terren të tillë të përshatshme ishin mjaft të përhapura sëmundje të tilla si: malaria, tuberkulozi, tifua e zorrëve, bashkëndhëtare të regjimit në fuqi, që brenin dhe cillitimin popullin, e demonin atë fizikisht, duke shkaktuar dhe vdekje të shumta. Edhe sikur regjimet reaksionare «do të kishin dëshirë» të merrnin përsipër luftën kundër këtyre sëmundjeve, kjo do të ishte vetëm utopi, pasi ato janë pjelle dhe shoqëruese deri në vdekje të atij sistemi.

Për atë kohë, shoku Enver ka theksuar se: «Sëmundje si malaria, tifua, sifilisi, raktizmi ishin bërë kronike, e brenin e demonin fizikisht njerëzit, e brenin atë të plogët dhe të paqftë për punë».

Menjëherë pas fitores së Revolucionit Popullor, Partia dhe Qeveria morrën masa të ngushtme dhe të gjithanshme për mbrojtjen dhe forcimin e shëndetit të popullit. Për herë të parë shteti mori përsipër luftën e organizuar kundër sëmundjeve ngjitëse, pasi mirëqënia e popullit nuk mund të kuptohet pa mbrojtjen e shëndetit të popullit.

Në Kongresin I të Parisë, duke trajtuar problemin e shëndetit, shoku Enver ka theksuar: «Pas Çlirimit shteti dhe Partia i dhanë rëndësi të veçantë mbrojtjes të shëndetit të popullit që ishte dëmtuar rëndë nga vuajtjet e privacionet e mëdha të kohës së luftës. U marrën masat e parat: u ngrit aparat i nevojshëm, punonjësit e shëndetësisë u bënë në-

*punës të shtetit, u ngriti një shërbim mjekësor falas, farmaceutë u shtetëzuar. U organizua lufta kundër sëmundjeve kryesore: mallarjes, tuberkulozit, sifilizit dhe sëmundjeve epidemike, që dëmtojnë rëndë shëndetin e popullit... u hodhën bazat e legjislacionit tonë sanitar mbi parime shkencore e demokratike».*

Orientimi profilaktik i shëndetësisë sonë konkretizohet më së miri me ngritjen e një rrjeti të gjërë institucionesh shëndetësore si në qytet e sidomos në fshat dhe veçanërisht në ngritjen e shërbimit sanitaro-antiepidemik, shërbim ky krejt i ri e i specializuar, që merret me masa profilaktike.

Aktiviteti i shërbimit sanitaro-antiepidemik mbështetet në legjislacionin sanitar, bazat e të cilit u hodhën pas çlirimit të vendit. Ky legjislacion përshtoket fund e krye nga orientimi profilaktik mbi parimet shkencore demokratike, në të cilat reflektohet kujdesi i Partisë dhe Qeverisë për shëndetin e popullit.

Dekretligji mbi inspektoriatin sanitar i vitit 1951, i plotësuar dhe i përpunuar më vonë, është fitore e madhe në fushën e profilaksisë dhe të higjienës, ku parashikohet respektimi i normave higjieno-sanitare në sektorët e higjienës komunale, të gendrave të punës, higjienës ushqimore, asaj parashkollërore, që në kompleks ndihmojnë në mbrojtjen e shëndetit të punonjëseve.

Dekretligji mbi sëmundjet ngjitëse i vitit 1954, me disa plotësime të kryera më vonë, mbetet edhe sot një armë e fuqishme për parandalimin dhe luftimin e sëmundjeve ngjitëse.

Për vënien në jetë dhe mbi baza shkencore orientimin profilaktik, krahas institucioneve të tjera shëndetësore, kujdes i veçantë i është kushtuar ngritjes së shërbimit sanitaro-antiepdemik, i cili u rrit e u zhvillua vetëm në vendet e Pushketit Popullor. Në vitin 1952 fillimisht në 10 ish-qarqet e vendit tonë u ngritën qendrat sanitare Epidemiologjike (sot Drejtoria e Higjienës dhe Epidemiologjisë). Shtrirja e institucioneve të këtij shtërbimi në 35 vjetët e Pushketit Popullor as që mund të krahasohet me periudhën e paraçlirimit. Nga një qendër higjienike me tre punonjës, që funksiononte para çlirimit, sot në të 26 rrethët e Republikës funksionojnë 26 Drejtori të Higjienës dhe Epidemiologjisë, të cilat janë forcuar e zgjeruar nga viti në vit me kuadro dhe bazën materiale laboratorike të nevojshme. Shumica e këtyre institucioneve për mungesë kuadri dikur drejtoheshin nga ndihmësmajtë ose infermiere, ndërsa sot ato kanë mjaft kuadro të larta higjieniste, epidemiologe, kimiste, veteriniere. Këto institucione janë të pajisura me laboratorët bakteriolgjike e kimike, ku përfshihen shërbimet përkatëse për diagnostikimin e infeksioneve të ajrit, të zorrëve, kontrollin e produkteve ushqimore, të lëndëve toksike në qendrat e punës e të banimit, për mbrojtjen e ambientit etj. Për propagandën shëndetësore, një kontribut të çmueshëm kanë dhënë institucionet e arsimit shëndetësor si në qendër e në rrethe të ngritura në vitet e Pushketit Popullor. Ato kanë zhvilluar dhe zhvillojnë një punë të madhe propagandistike për rritjen e nivelit të arsimit shëndetësor në masat e gjera punonjëse të qytetit e sidomos të fshatit, aktivitet ky tërësisht profilaktik.

Drejtoritë e Higjienës dhe Epidemiologjisë të rretheve, së bashku me institucionet e tjera shëndetësore e jo shëndetësore, në bashkëpunim me organizatat e masave dhe me ndihmën e organeve shtetërore ekono-

mike, japin një kontribut të rëndësishëm për përmirësimin e gjendjes higjieno-sanitare në qytet e sidomos në fshat për parandalimin, luftimin e sëmundjeve ngjitëse dhe ngritjen e nivelit të arsimit shëndetësor të masave punonjëse.

Në vitin 1969 mbi bazën e dy laboratoreve (laboratorit Qendror të kërkimeve dhe prodhimeve imunobiologjike dhe laboratorit qendror të Higjienës) u ngrit Instituti i Higjienës dhe Epidemiologjisë. Kjo ishte një fitore tjetër e madhe në fushën e profilaksisë, që tregon kujdesin atëror të Partisë dhe Qeverisë për mbrojtjen e shëndetit.

Me ngritjen e këtij Instituti u krijuan mundësitë, që bashkë me ato të rretheve, të studjohen në mënyrë komplekse dhe të thelluar, mbi baza shkencore, probleme të rëndësishme të profilaksisë, të higjienës dhe epidemiologjisë, të përpunohen dhe të vihen në jetë normat higjieno-sanitare si dhe masat për t'u mbrojtur nga sëmundjet ngjitëse. Megjithëse periudha nga viti 1969 e deri më sot është e shkurrtë, Instituti ynë ka pësuar ndryshime, aktiviteti i tij ka ardhur vazhdimisht duke u zgjeruar, është forcuar e zgjeruar baza materiale e laboratorike, kuadri është rritur, niveli i tij teorik e shkencor dhe, për rrjedhim, edhe niveli i studimeve e punimeve ka ardhur duke u përmirësuar.

Gjatë periudhës 10 vjeçare, krahas forcimit dhe zgjerimit të shërbimeve dhe laboratoreve ekzistuese, në Institut janë ngritur një sërë shërbimesh dhe laboratoresh të rinj si në higjienë, virusologji, epidemiologji, bakteriologji dhe në atë të problemit të preparateve imunobiologjike. Të gjitha këto kanë bërë që të rritet aktiviteti i Institutit në përgjithësi dhe gama e problemeve studimore dhe e prodhimeve imunobiologjike.

Për shëndetësinë në përgjithësi dhe profilaksinë e higjienën në veçanti, rëndësi të madhe kanë Plenumi i gershorit i vitit 1963 i KQ të PPSH «Mbi gjendjen ekonomike social-kulturore të fshatit dhe masat për ngritjen e mëtejshme të saj». Ky i dha një impuls të madh shërbimit shëndetësor dhe, në mënyrë të veçantë, jetës së kulturuar e higjienike të fshatit, duke synuar në ngushtësimin e mëtejshëm të dallimeve midis qytetit e fshatit. Konferenca e higjienës e vitit 1969, e cila pasi bëri një përgjithësim të rezultateve të arritura në tërmin e profilaksisë e të higjienës, shtroi mjaft detyra për thellimin e mëtejshëm të iniciativave revolucionare të higjienizimit të vendit e sidomos në drejtim të fshatit.

Për shëndetësinë e sidomos për profilaksinë, ngjarje shumë e rëndësishme ka qënë Plenumi i XI i KQ të PPSH të janarit 1971. Ky plenum, pasi i bëri një analizë shkencore rrugës nëpër të cilën ka ecur shëndetësia jonë socialiste, shtroi mjaft probleme që kanë të bëjnë me mbrojtjen dhe forcimin e shëndetit të popullit, duke kërkuar njëkohësisht studime komplekse, të thelluara, që ndihmojnë në zgjidhjen e shumë çështjeve të profilaksisë dhe të higjienës. Ky plenum dhe materialet e tjera të Kongresve të Partisë kanë qënë dhe janë për punonjësit e shëndetësisë e, në mënyrë të veçantë për ata të profilaksisë, burime të pashtershme ku mbështetet aktiviteti dhe problematika studimore e tyre për probleme imediate dhe të perspektivës.

Zhvillimi i vullshëm dhe harmonik i sektorëve të ndryshëm të ekonomisë, industrisë, bujqësisë, komunikacionit, arsimit-kulturës, komunales etj., karakteristike kjo e vetë sistemit socialist, ka bërë që në qytet dhe në fshat ndërtime e ndryshme të bëhen me planimetri e në përpu-

thje me rregullat e normat higjiemo-sanitare. Transformimet e mëdha, të kryera gjatë 35 vjetëve të Pushtetit Popullor, e kanë bërë Shqipërinë tonë socialiste të mos ketë asnjë krahassim me të kaluarën. Kudo të bien në sy objekte të ndryshme industriale, bujqësore, arsimore, social-kulturore etj., pallate të bukura shumë katëshe, furnizimi i popullit me ujë të pijshëm higjienkisht të pastër, rrjetit i zgjeruar i komunikacionit, dritat elektrike në çdo shtëpi, fujta gjëritësiht e radios dhe e televizorit etj. etj., të cilat dëshmojnë për kujdesin e Partisë për rritjen e nivelit material e kulturor të popullit, për jetën e kulturuar e higjienike. Të gjitha këto kanë ndikuar pozitivisht edhe për arritjet në fushën e profilaksisë e të higjiënës, probleme këto që lidhen me mbrojtjen dhe forcimin e shëndetit.

Pernirësimi i vazhdueshëm i kushteve higjiemo-sanitare, puna e mirë organizativo-teknike dhe kompleksi i masave profilaktiko-antiepidemike për parandalimin dhe luftimin e sëmundjeve ngjitëse krijuan kushte të atilla që brenda një kohe relativisht të shkurtër në vendin tonë të zhdruken sëmundje të tilla si sifilisi, trakoma, malarja. Shumë sëmundje të tjera ngjitëse janë ulur, disa prej të cilave paraqiten vetëm në raste të rralla, ndërsa të tjerat në përgjithësi kanë prirje uljeje.

Të nisur nga detyra kryesore që ka Institutit i Higjiënës e Epidemiologjisë studimin e kushteve higjiemo-sanitare dhe epidemiologjike të vendit, prodhimin e preparateve imunologjike të nevojshme për parandalimin dhe luftimin e sëmundjeve ngjitëse, specializimi dhe kualifikimin e kuadrove të shërbimit sanitaro-antiepidemik, problematike e tij studimore, në fushën e higjiënës dhe epidemiologjisë të prodhimit të biopreparateve, të eksperimenteve të ndryshme, është mbështetur në vendimet e plenumeve dhe Kongreset e PPSH.

Duke pasur për bazë orientimet e Partisë dhe mësimet e shkolluar Enver Hoxha, puna kërkimore shkencore e Institutit është përkrahur nga dy parime kryesore. *E para*, problemet shkencore t'i përgjigjen zgjidhjes së detyrave konkrete që ka shëndetësia jonë socialiste dhe, *e dyta*, veprimtaria shkencore të lidhet me mendimin shkencor masiv, duke bashkëpunuar jo vetëm me DHE-të e rrethëve, por edhe me institucione të tjera shëndetësore e jo shëndetësore të Republikës.

Problematika studimore e Institutit përmban një gamë të gjërë çështjesh, sipas rëndësisë, një pjesë e tyre janë nomenklaturë e Këshillit të Ministrave, e Ministrisë së Shëndetësisë dhe e vetë Institutit.

Mbi bazën e njohjes së kushteve higjiemo-sanitare dhe epidemiologjike të vendit, me punën e kujdesshme dhe të kualifikuar të punonjësve të Institutit dhe të bazës, duke vënë në jetë metodat dhe mendimet e reja shkencore, në lëmin e studimeve janë arritur rezultate të mira, që kanë të bëjnë me mbrojtjen dhe forcimin e shëndetit. Niveli teknik dhe shkencor i punimeve është rritur nga vitë në vit.

Interes të vegantë paraqet prirja pozitive për trajtimin e problemeve në kompleks, ndjekjen e dinamikës së tyre në zbatimin me mirë të kriterëve teknike dhe shkencore, për t'i bërë rezultatet të shfrytëzueshme sa më parë, duke dhënë përfundimet me faza, pa pritur të përfundojë plotësisht studimi.

Në fushën e higjiënës janë trajtuar mjaft probleme që kanë interes jo vetëm praktik, por edhe teorik. Konkluzionet e tyre kanë ndihmuar

në përmirësimin e kushteve të punës, në shëndoshtjen e mjedisit dhe në mbrojtjen e shëndetit të punonjësve.

Studim mjaft i rëndësishëm është ai i *mbrojtjes së ambientit nga ndotja*. Kjo temë është studjuar e studjohet në kompleks. Nga të dhënat e derianishme, rezulton se vendi ynë është më i pastri në Evropë. Por është e nevojshme të theksohet se për këtë problem me rëndësi politike, shoqërore dhe ekonomike kërkohen studime më komplekse, ku të marrin pjesë aktive dhe sektorët e tjerë të ekonomisë e sidomos industria, që edhe në të ardhmen do të jetë burimi kryesor i ndotjes së ambientit, studimi i *rievetit të zhurmave dhe vibracioneve në industrinë urbnomistike* nxjerr mjaft probleme për mjekët, konstruktorët dhe ekonomistët, për ta zgjidhur sa më drejt këtë problem.

Për të vënë në dukje se si janë reflektuar transformimet e mëdha që ka pësuar vendi ynë në vitet e Pushimit Popullor në brezin e ri, është ndërmarrë *studimi i zhvillimit fizik* në grup-mosha të ndryshme. Të dhënat e këtij studimi, që do të vazhdojë edhe në të ardhmen, vënë në dukje se në vendin tonë rritet një brez i ri, i shëndetshëm dhe fizikisht i zhvilluar mirë.

Studimi i vetive fiziko-kimike e bakteriologjike të ujit të pijshëm në mjaft rrethe të vendit tonë tregon se popullata furnizohet me ujë të pijshëm higjienikisht të pastër.

Edhe në fushën e lufitimit të sëmundjeve ngjitëse janë ndërmarrë studime komplekse, që kanë ndihmuar jo vetëm në njohjen e situatës epidemiologjike, por edhe në marrjen e masave organizative, profilaktike e antiepidemike, për uljen e mëtejshme të tyre.

Kështu mund të përmendim *studimin kompleks të difterisë, të dhënat e së cilës përcaktuan drejt masat tekniko-organizative e profilaktike, që kanë çuar në uljen e sëmundshmërisë së saj deri në raste të tralla sporadike, gjithashtu të dhënat e këtij studimi tërheqin vëmendjen e organeve të shëndetësisë në rritjen e këtij studimi tërheqin vëmendjen e terisë sëpse çdo difekt në vaksinim dhe rivaksinim mund të çojë në dëmtimin e shëndetit të fëmijëve. Studimi i salmonelezave në vendin tonë ka përcaktuar shtamet garkullues si dhe masat për parandalimin dhe lufitimin e tyre.*

Studimi i shtrësës imunitare të popullatës, pas vaksinimit dhe rivaksinimit kundër fruthit, ka vënë në dukje se ky nivel mbrojtës është mjaft i mirë dhe nuk lejon përhapjen epidemike të këtij infeksioni; ndërsa studimi i hepatitit viral në aspekte epidemiologjike e laboratorike ka vënë në dukje se ky infeksion, gjatë vjetërve të fundit, paraqitet me një frekuencë më të madhe në moshat e vogla dhe se kjo sëmundshmëri po shtrihet në drejtim të popullatës fshatare, nga ana tjetër përqindja e hepatitit nga virusi B në moshat e vogla është mjaft i lartë. Këto karakteristika epidemiologjike shërbejnë në përcaktimin e masave në lufitimin e kësaj sëmundjeje, por vëmendja e organeve të shëndetësisë nuk duhet hequr nga zbatimi i rregullave dhe normave higjieno-sanitare, të cilat ndikojnë pozitivisht në uljen e vdekshmërisë nga kjo sëmundje.

Për parandalimin dhe lufitimin e sëmundjeve ngjitëse, hallkë e rëndësishme është aplikimi i preparateve imunologjike (vaksina e serumeve), që, në kompleks me masat e tjera profilaktike e antiepidemike, lozin një rol të rëndësishëm në uljen e mëtejshme të tyre. Për këtë qëllim janë ndërmarrë një sërë studimesh, të cilat kanë rritur rendimen-

tin e prodhimit, shtimin e garnisë së prodhimeve si dhe përmirësimin e cilësisë së tyre. Sot për sot në Institutin e Higjienës dhe Epidemiologjisë prodhohen vaksinat e nevojshme në sasi dhe në kohën e duhur si vaksinat kundër tifos së zorrëve, paratifos B, tuberkulozit, kollës së mirë, kolerës, fruthit, tërbimit, anatoksinat kundër difterisë dhe tetanosit, difterisë-tetanosit-pertustit etj. Prodhimin e tyre në vend ka pjerë me kohë importimin e tyre. Shudimet në fushën e imunologjisë kanë vënë në dritë se prodhimet tona janë të një cilësie të mirë.

Duke pasur parasysh situatat që kalon vendi ynë, rrethimin e egër imperialisto-revizionist dhe orientimet e Partisë «të mbështetemi në forcat tona», janë ndërmarrë një sërë iniciativash revolucionare, eksperimentimesh shkencore, që kanë shërbyer për thellimin e mëtejshëm të revolucionit tekniko-shkencor.

Kështu janë eksperimentuar me sukses hofilizimi ose mbajtja e shpallimeve vakcinale, për një kohë mjaft të gjatë, kundër tërbimit, kolerës, BCG-së, lijtës etj, për një pavarësi sa më të plotë. Po ashtu është eksperimentuar hofilizimi i vaksinës kundër liisë, fruthit, BCG-së, serumet antitoksike, gama-globulina. Këto dhe të tjera iniciativa kanë rëndësi, në radhë të parë, politike dhe ekonomike.

Për thellimin e kërkimeve në fushën e epidemiologjisë dhe imunologjisë, në Institutin tonë kohët e fundit është ngritur laboratorin i imunologjisë, ku janë aftësuar dhe vënë në jetë disa metoda të shpejta diagnostikimi, të cilat do të ndihmojnë për diagnozën e sëmundjeve ngjitëse. Për të zbatuar parimin e madh të Partisë sonë «të mbështetemi kryesisht në forcat tona», punonjësit e Institutit të Higjienës dhe Epidemiologjisë e kanë thelluar punën në drejtim të eksperimenteve shkencore, duke i prerë rrugën importit dhe për të garë hllokadën dhe rrethimin dhe imperialisto-revizionist, që i kanë bërë vendit tonë armiqte e jashtëm në bashkëpunim me ata të brendshmit dhe sidomos tani së fundi revizionistët kinazë. Me forcat tona u prodhua hidrolizati eritrocitar dhe albumina humane (komponente të domosdoshëm për prodhimin e vaksinës së fruthit), u bë rikuperimi i alkaloidit, që mbetet pas përpunimit të placentave, duke rikthyer në gjendje të mirë 70% të tij, u bë rikuperimi i kloroformit, që ka një përfitim të madh ekonomik jo vetëm për shëndëktësinë, por edhe për degët e tjera të ekonomisë, u prodhua uji i dejonizuar me anën e jonkëmbyesve, duke kursyer një sasi të konsiderueshme të energjisë elektrike, u prodhuan vakcina e BCG e hofilizuar, u bë eksperimentimi dhe u prodhua në mënyrë laboratorike vakcina e pestës dhe po eksperimentohet prodhimi i vaksinës së tetanosit në terrene semistriktike. Janë prodhuar mbi 70 serume për vendosjen e diagnozës së sëmundjeve ngjitëse. Të gjitha këto me parë importoheshin.

Në Institutin e Higjienës dhe Epidemiologjisë specializohen dhe kualifikohen të gjithë punonjësit e shërbitimit sanitaro-antipepidemik si mjekët higjienistë, epidemiologë, bakteriologë, kimistë etj.

Konkluzionet e arritura nga studimet shkencore të kryera u janë dhënë qendrave të punës e të prodhimit, komiteteve ekzekutive të krahëve të rrethëve përkatëse si dhe Ministrisë së Shëndetësisë. Ato janë dhënë edhe në seminare, ballafaqime, sesione shkencore dhe botime e revista të ndryshme.

Edhe për të ardhmen, në kushtet e zhvillimit të vullshëm të industrisë, bujqësisë, transportit, ndërtimit etj., gjatë këtyj pesëvjeçari dhe në

pesë-vjeçarët e ardhshëm, për të bërë realitet vendimet historike të Kongresit të 7-të të Partisë, në punonjëse të Institutit të Higjienës dhe Epidemiologjisë na vlen detyra të mëdha për të penguar në maksimum ndikimin e faktorëve të dëmshëm në shëndetin e masave të gjëra punonjëse. Për të zgjidhur drejt këto detyra, në të ardhmen kërkohet që të bëhen studime më komplekse e më të thella.

Sot më tepër se kurrë në kushtet e një rethimi të egër imperialist-revizionist, duke u mbështetur në forcat tonë, studimet, kërkimet dhe eksperimentimet marrin një rëndësi të posaçme për zgjidhjen e shumë problemeve që shtrun thellimi i mëtejshëm i revolucionit tekniko-shken-der.

Megjithëse detyrat në lëmin e higjienës dhe epidemiologjisë për forcimin e mbrojtjen e shëndetit janë të mëdha, punonjësit e Institutit të Higjienës dhe Epidemiologjisë, në udhëheqjen e organizatës-bazë të Partisë dhe të ndriçuar nga vendimet historike të Kongresit të 7-të të Partisë dhe mësimëve të shokut Enver Hoxha, do të venë të gjitha forcat dhe aftësitë e tyre për t'i realizuar ato plotësisht.

### Summary

## ACHIEVEMENTS IN HYGIENE AND EPIDEMIOLOGY IN 35 YEARS OF PEOPLE'S POWER

(Institute of Hygiene and Epidemiology)

The paper sums up the successes achieved in Albania in the field of hygiene and epidemiology during the 35 years of People's Government.

Prior to the liberation the health service was limited to providing medical care only to the very few who could afford it. Diseases like malaria, syphilis, tuberculosis, diphtheria, typhoid fever and others were widespread and disabled or killed a large proportion of the population. After the liberation of the country and the triumph of the socialist revolution the Party of Labour of Albania and the People's Government dedicated their particular care to the protection of the people's health and gave the health service a predominantly preventive character. The new prophylactic orientation was mainly based on setting up a wide network of public health institutions in the cities and the countryside. The activity of the sanitary and epidemiologic services was regulated by a series of legislative acts such as the decree on the sanitary inspectorate of 1950 and the decree on the control of infectious diseases of 1954, which were subsequently improved and brought up to date. By 1952 sanitary anti-epidemic centers were functioning in all the districts of the country.

In 1969 the Central laboratory of immunobiological research and production and the Central laboratory of Hygiene were merged into the Institute of Hygiene and Epidemiology which provided better opportunities for a more thorough scientific study of our public health and epidemiological problems. The Institute, in collaboration with the health services of the districts, is conducting important studies on environment pollution, on the physical development of the population, on occupational hazards, on the physico-chemical and bacteriological characterization of food and water supply and on the control of transmissible diseases. In addition, it prepares practically all the vaccines and serums needed for the control of infectious diseases.



Today we can proudly claim to have completely eradicated syphilis (in 1961), malaria (in 1966) and trachoma, to have brought to single annual figures diphtheria and to have considerably reduced the case rate: of tuberculosis, typhoid fever and a number of other diseases.

Even greater tasks await us in the protection of the people's health in the future.

#### Résumé

### LES SUCCÈS OBTENUS DANS LE DOMAINE DE L'HYGIÈNE ET DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE PENDANT 35 ANS DE POUVOIR POPULAIRE

Dans cet article il est question des succès obtenus en Albanie dans le domaine de l'hygiène et de l'épidémiologie pendant les 35 ans du pouvoir populaire.

Avant la Libération, le service de santé se bornait à l'assistance médicale offerte seulement aux malades en mesure de s'acquitter des frais nécessaires. Des maladies comme la malaria, la syphilis, la tuberculose, la diphtérie, le typhus, etc. étaient très diffusées et provoquaient des cas d'invalidité et de décès dans une bonne part de la population.

À la suite de la Libération du pays et du triomphe de la révolution socialiste, le Parti du Travail d'Albanie et le pouvoir populaire ont consacré une attention particulière à la protection de la santé du peuple et ont donné à notre médecine un caractère prophylactique. Cette nouvelle orientation prophylactique fut mise en oeuvre par la mise en place d'un vaste réseau d'établissement sanitaires dans les villes comme dans les campagnes. Le travail des services sanitaires et anti-épidémiques s'appuyait sur une série d'actes législatifs, entre autres le décret sur l'inspectorat de la Santé (1950) et le décret portant sur les maladies infectieuses (1954), qui furent élaborés et complétés par la suite. En 1952, il y avait des centres sanitaires anti-épidémiques dans tous les districts du pays.

En 1969 par suite de la fusion du Laboratoire central de recherches et de produits immuno-biologiques et du Laboratoire central d'hygiène fut créé l'Institut d'hygiène et d'épidémiologie, qui fut en mesure d'assurer une étude plus complète et plus scientifique de nos problèmes médicaux. En collaboration avec les services de santé des districts, l'Institut effectue d'importantes études concernant la protection de l'environnement, le développement physique de la population, la protection de la santé des travailleurs, les caractéristiques physico-chimiques et bactériologiques de l'eau et des produits alimentaires, l'épidémiologie des maladies infectieuses et autres. Cet Institut produit aussi tous les vaccins et serums nécessaires à la lutte contre les maladies contagieuses.

Actuellement nous pouvons affirmer avec une fierté légitime d'avoir éliminé radicalement la syphilis (en 1961), la malaria (en 1966) et le trachome, d'avoir considérablement réduit les cas de diphtérie, de tuberculose, de typhus et de plusieurs autres maladies.

L'avenir nous réserve des tâches encore plus grandes quant à la protection de la santé.

## DISA ASPEKTE MBI KLINIKËN DHE MJEKIMIN KIRURGJIKAL TË PERIKARDITIT ADEZIV

— Prof. PËRRIT GAÇE, EDMOND KAPEDANI, VEJLI ZOGU, AJLI ALUSHANI,  
FEODHON MEKSI, KUSHEN GOLEMI, EMINE STRUGA —

(Katedra e Kirurgjisë së Përgjithshme)

Në vitet e fundit, mjekimi kirurgjikal i perikarditit adeviz është pranuar nga të gjithë si e vetmja mënyrë e shëritit të kësaj sëmundjeje të rëndë kronike. Diagnostika është përmirësuar, indikacionet për operacion janë përcaktuar më mirë, metodat e përgatitjes paraoperative dhe të trajtimit pas operacionit të këtyre të sëmurëve janë përmirësuar. Përsa i përket metodës së operacionit të perikardektomisë janë bërë gjithashtu një sërë modifikimesh, që, pa tjetër, kanë ndikuar në përmirësimin e rezultateve pozitive të afërta dhe të largta pas operacionit.

Megjithatë, problemi i perikarditit adeziv nuk mund të konsiderohet krejtësisht i zgjidhur. Diagnoza e herëshme e saj ende vazhdon të mbetet e ndërlikuar. Shumë të sëmurë mbahen dhe mjekohen për një kohë të gjatë me diagnoza të gabuara, që ndikojnë në rezultatin e mëtejshëm të mjekimit kirurgjikal. Si pasojë, vdekshmëria vazhdon të mbetet ende e lartë dhe kjo ndodh në një kohë kur në kirurgjinë e zemrës janë bërë shumë përparime, aqsa në një sërë sëmundjesh të rënda dhe të ndërlikuara të zemrës vdekshmëria pasoperatore është ulur dhe vazhdon të ulët, ndërsa në perikarditit adeziv ajo ka mbetur në shtirra përkrahësisht të larta.

Pikërisht për këto arsye, në këtë punim ne po paraqitim përvojën tonë modeste disa vjeçare në mjekimin kirurgjikal të kësaj sëmundjeje të zemrës.

Nga viti 1960 deri në shtator 1977 në klinikën e parë të kirurgjisë të spitalit nr. 2 janë operuar 30 të sëmurë me perikardit adeziv.

Duke studiuar shpeshësinë kemi vënë re se, në krahasim me sëmundjet e tjera kirurgjikale të zemrës, të operuara në klinikën tonë, perikarditit adeziv ze një vend të vogël. Ai përbën vetëm 10% të të gjithë kardiopative të operuara prej nesh. Ky fakt mund të shpjegohet, si duket, me uljen e theksuar që ka pësuar në përgjithësi sëmundja e tuberkulozit në vendin tonë. Kjo gjë lidhet me përmirësimin e kushteve ekonomike e shogërore të popullsisë si edhe me profilaksinë e mjekimin në të mirë të sëmundjes së tuberkulozit. Megjithatë, e mjetimin me të mirë të sëmundjes së tuberkulozit. Megjithatë, duhet të pranojmë se tuberkulozi mbetet faktori etiologjik kryesor në shkaktimin e perikarditit adeziv. Përaktimi me përplkëmeri i faktorit etiologjik është paraqitur i vështirë, pasi profilaksia dhe mjekimi i hershëm e ndërprej shpejt zhvillimin e plotë të kuadrit klinik të sëmundjes. Nga ana tjetër edhe ndryshimet histopatologjike të preparateve të dërguara nga ne nuk

kanë dhënë elemente bindëse për natyrën specifike të perikarditit të hequr. Pavarësisht nga kjo, duke u bazuar në të dhënat e anamnezës dhe të disa ekzaminimeve plotësuese, ne mendojmë se tuberkulozi ka qënë shkaku më i shpeshtë i perikarditëve, siç shihet në pasqyrën nr. 1.

## Pasqyra nr. 1

Tuberkulozi	18 raste	60 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Traumatik	4 raste	13 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Tumore maligne	1 rast	3,3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Natyrë e paqartë	7 raste	23,3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

Në 7 të sëmurë (23,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), tek të cilët nuk ish e mundur të përcaktohej me përpikmëri natyra etiologjike e sëmundjes, ka mundësi që në zhvillimin e perikarditit adeziv, një rol të rëndësishëm duhet të kenë luajtur infektionet e ndryshme jospecificke, ndërmjet të cilëve edhe sëmundja reumatizmale.

Përta i përket gjinisë, kemi pasur 16 meshkuj (53<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) dhe 14 femra (47<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Autorë të tjerë (2,4) kanë vënëfur një mbizotërim të meshkujve.

Mosha e të operuarve tanë paraqitet në pasqyrën nr. 2.

## Pasqyra nr. 2

Mosha	Të sëmurët
deri 20 vjeç	4
21 - 30 vjeç	6
31 - 50 vjeç	17
mbi 50 vjeç	3

Siç shihet, perikarditi adeziv është sëmundje që prek të gjitha moshat aktive, por që më shpesh takohet në moshën 31-50 vjeç.

Diagnostikimi i sëmundjes nuk paraqet ndonjë veshitësi të madhe. Veshitësi ka për ata mjekë që e hasin rrallë, ose pobjuajse nuk janë ndeshur kurrë me këtë lloj patologjie. Shumë nga të sëmurët tanë janë mjekuar për një kohë të gjatë me diagnoza të gabuara.

Në radhë të parë, kjo sëmundje mund të ngatërrohet me citrozën hepatiche në fazën ascitike, kur kuadri klinik ka shumë ngjashmëri me atë të perikarditit adeziv.

Ankessa subjektive të të sëmurëve paraqiten në pasqyrën nr. 3

## Pasqyra nr. 3

Dyspnea	20 të sëmurë
Palpitacione	28 të sëmurë
Rritje e volumnit të barkut	20 të sëmurë
Chanoza (akrocianoza)	14 të sëmurë

Nga të dhënat anamnestike (pasqyra nr. 3), ajo që tërheq vëmendjen është dyspnea, që, ku më shumë e ku më pak, është hasur në të gjithë të sëmurët. Nga të 30 të sëmurët, për këtë arsye, 20 prej tyre kishin dëshirë të flinin me jastëkë të ngurtur dhe kishin marrje mëndsh kur uhin ko-

kën poshtë. Që të gjithë patën dobësi të përgjithshme dhe shumica e tyre ishin invalidë të grupit të dytë.

Rritja e volumit të barkut u vu re tek 20 të sëmurë, kjo ishte e përkohshme tek 8, tek 12 ishte persistente, kurse në 10 të tjerë rritja e barkut ishte jo shumë e theksuar ose mungonte. Palpacione patën 20 të sëmurë, kurse cianoza e shprehur në formën e akrocianozës u vu re tek 14 të sëmurë. Të gjithë të sëmurët tanë janë ankuar për dhëmbje prekor diale dhe disa prej tyre kishin edhe kollë.

Ekzaminimi objektiv na dha të dhëna të vlefshme për një diagnozë të përpiktë dhe të herëshme. Kështu p.sh. hepatomegalia, fryrja e venave të gatës dhe mospulsimi i tyre, asciti, tensioni venoz i lartë kanë qënë shenjat më besnike për ne për të përcaktuar me përpikmëri diagnozën e kësaj sëmundjeje.

Të dhënat objektive paraqiten në pasqyrën nr. 4.

Pasqyra nr. 4

Taktikardia	21 të sëmurë
T A nën 100 mmHg	10 të sëmurë
T A normal	20 të sëmurë
Zhdukje e ictus cordis	22 të sëmurë
Tone të shurdhëta	29 të sëmurë
Asciti	15 të sëmurë
Hepatomegalia	30 të sëmurë
Versamenti pleural	13 të sëmurë
Fryrje e venave të gatës	26 të sëmurë

Edemat e anësive të poshtme, megjithëse i kemi vënë re në shumë të sëmurë, prapëseprapë ato nuk janë shoqëruese të përhershme të sëmundjes. Përkundrazi, akrocianozën së bashku me pastozitetin e fytyrës dhe të gatës, i kemi ndeshur në shumicën e të sëmurëve tanë. Taktikardia, si kompensuese e hipodistolisë, e kemi gjetur tek 21 të sëmurë. Tek 10 të sëmurë, tensioni arterial ka qënë nën 100 mmHg, kurse në 20 të sëmurët e tjerë, ai ka qënë në kufijtë normale ose afër normës.

Në ekzaminimin objektiv të zemrës, në 22 prej të sëmurëve, kemi vënë re zhdukje të *ictus cordis* si pasojë e ntrashjes perikardiale. Po për të njëjtin arsye, tek 25 prej tyre vumë re zgjerim të kufijve të zemrës në perkursion dhe në 29 të sëmurë në dëgjim kemi vënë re tone të shurdhëta.

Si pasojë e stazës venoze, asciti ish i pranishëm në 15 të operuar prej nesh. Në 10 prej tyre, me anë të paracentezave, disa herë është hequr deri në 8 litra lëng serotik.

Si pasojë e stazës së gjakut, ku më shumë e ku më pak e shprehur, hepatomegalia ka qënë e pranishme në të gjithë të sëmurët tanë. Sa më e vjetër dhe e rëndë ka qënë ecuria e sëmundjes aq më e madhe dhe e fortë ka qënë prekla e mëlgisë.

E ashtuquajtura *carriosis Picté* nuk ka qënë pengesë për ndërhyrjen kirurgjikale. Tek shumica e të operuarve, rezultatet e operacionit kanë qënë të mira. Me kalimin e kohës, mëlcja është reduktuar deri në kufijtë e afertë të normës.

Versamenti pleural, më shpesh, është hasur në hemitoraksin e djathtë dhe ka qënë gjithashtu shoqërues i shpeshtë i sëmundjes. Në

e kemi takuar në 13 të sëmurë. Në disa prej tyre, në periudhën para operacionit, ishim të detyruar të bëjmë disa herë torakocentezë.

Tensioni venoz i ritur ka qënë një nga simptomat më të rëndësishme dhe përbujtja e përhershme të perikarditit adeziv, siç shihet në pasqyrën nr. 5.

## Pasqyra nr. 5

Tensioni venoz në mmH<sub>2</sub>O

T. V.	150 — 200 mmH <sub>2</sub> O	6 të sëmurë
	201 — 250	6 »
	251 — 300	10 »
	301 — 350	3 »
	351 — 400	3 »

Tensioni venoz është ritur si pasojë e konstriksionit të zemrës, hipodiastolisë dhe konstriksionit të *venave kaava*.

Në praktikën tonë klinike jemi bindur mbi vlerën e madhe diagnozike të matjes së tensionit venoz. Në fazën e sindromës së Pick-ut, të shquaruar me ascit, perikarditi adeziv ka shumë ngjashmëri me cirrozën hepaitike. Pikerisht në këto raste, matja e tensionit venoz ka një vlerë diferencuese shumë të madhe në përcaktimin e diagnozës. Në rastin e citrozave të zakonshme hepaitike, tensioni venoz periferik, në dallim nga perikarditi adeziv, kurrë nuk i kalon kufijtë e tensionit venoz normal. Po kështu, normalizimi i tensionit venoz gjatë dhe pas operacionit na orientoi drejt mbi efikasitetin e perikardektomisë.

Diagnoza do të ishte jo e plotë dhe jo e sigurtë, në qoftë se nuk do të merrnim në konsideratë ekzaminimet radiologjike dhe të dhënat e EKG-së.

## Pasqyra nr. 6

## Të dhënat radiologjike

Volum normal	8 të sëmurë
Volum i madh	22 »
Tufa vazale nuk dallohet	28 »
Kalcifikime	10 »
Pulsacione të dobta	26 »
Kimograma	24 »

Në telorengenografitë e thjeshta zakonisht vihet re zmadhim ose një hije e zemrës me kufi të paqartë, por me përmasa normale. Kështu p.sh. në analizën e telorengenogramave të të sëmurëve tanë, në 22 prej tyre, hijsa e zemrës ish e zmadhuar, kurse në 8 të tjerët, ajo ish në kufijtë normalë. Tufa vazale nuk dallohet mirë në 27 prej tyre.

Në 10 të sëmurë, telorengenografia zbuloi praninë e pllakave të kalcifikuara në zona të ndryshme të zemrës. Zbulimi i tyre është një simptomë e rëndësishme diagnostike dhe prognostike, pasi flet për vjetërsinë e sëmundjes, ndryshime të theksuara anatomo-morfologjike të perikardit si dhe për kujdesin e madh që duhet pasur gjatë operacionit në shkolltjen e tyre nga sipërfaqja e zemrës, pasi jo trallë ato tuten në

thellesi të miokardit në formën e thumbave kalcike të fortë, gjë që mund të rrezikojë dëmtimin e pareteve të zemrës e shogëruar me hemorragji masive nga ventrikujt ose nga atriumet.

Kufizimi ose mungesa e plotë e pulsacioneve u vu re më mirë dhe me siguri në ekzaminimin kimografik të zemrës. Në këtë sëmundje, vlera diagnostike e kimografisë është e madhe. Në 24 të sëmurë me perikardit adeziv, kimografia vuri në dukje zona aktiveze ose hipokineze, gjë që shprehet me zvoglim ose mungesë të plotë të dhëmbëzave të kimografisë në sektorë të ndryshëm të zemrës.

Të dhënat e E K G - së

Pasqyra nr. 7

Volhazhi i ulët	20
Intervali S-T i shkurtër	12
Dhëmbi T negativ në D <sub>1</sub> , D <sub>2</sub> , D <sub>3</sub>	26
Artimi	5

Prania e arimisë në 5 të sëmurët tanë flet për ndryshime të theksuara distrofike të miokardit dhe sigurisht e bën më të rezervuar prognozën si përsa i përket rezultatit të afërmë ashtu dhe atij të largët. Megjithëkëtë ajo nuk shërben si kondraindikacion. Në kemi vrojtuar se këta të sëmurë jo trallë e durojnë operacionin dhe kanë rezultat të mirë pas operacionit. Këtë gjë e kanë vënë re edhe autorë të tjerë (1, 3, 4, 5).

Në bazën e çrregullimeve hemodinamike dhe klinike të perikardit adeziv qëndron një pengesë mekanike e veprimtarisë kardiale, kjo vjen nga kontriksioni që ushtron perikardi i trashur ose i kalcifikuar mbi zemrën, sidomos në fazën e diastolës. Si pasojë kemi një adiaskoli ose hipoadiaskoli, e cila shogërohet me stazë të theksuar venoze në organet dhe rajonet e ndryshme të organizmit të sëmurë. Në këto raste, ngritja e presionit venoz shogërohet me shtim të fluksit limfatik në drejtim të qarkullimit venoz. Si pasojë do të kemi një stazë limfatike, e cila është shkaktare e limfoangjioklezisë intestinale. Rupturat e këtyre eneve limfatike ose transudacioni në aparatën tretës zhduk një sasi të madhe të proteinave plazmatike. Në këtë mënyrë shpjegohet gjendja e rëndë e hipoproteinemisë, që takohet shpesh në perikarditet adezive dhe që e komprometon kaq shumë gjendjen e përgjithshme të këtyre të sëmurëve. Në rast se kjo gjendje ruhet për një kohë të gjatë, fibra muskulare e zemrës dobësohet shumë. Kjo fibrë e humbet aftësinë e saj kontraktuese. Si pasojë gjatë operacionit ose pas tij, kur zemra është çliruar nga korja që e shtërëngon, nuk është në gjendje të përballojë sasinë e shtuar të lëngjeve qarkulluese, duke dhënë jo trallë një zgjerim akut të zemrës, që edhe sot, me gjithë përparimet e bëra, nuk jemi në gjendje ta luftojmë gjithmonë.

Si përfundim për të rregulluar hemodinamikën në perikarditin adeziv, e vëmurja mënyrë mjekimi është heqja e pengesës mekanike për aktivitetin kardial, që kryhet me anën të operacionit të perikardektomisë.

Përsa i përket taktikës që duhet ndjekur në raste të veçanta, jemi të një mendimi me atë të disa autorëve (2, 5) se duhet bërë një dallim midis rasteve ku kontriksioni vendoset menjëherë pas një infeksioni akut dhe formave kronike.

Në rastin e parë, një mjekim i rregulltë mund të ndalojë apo ta rregdojë procesin adeziv kur ndodhet në fazën produktive. Kjo ka rëndësi edhe për faktin se në këtë fazë subakute, gjatë operacionit, paraqiten veshtrësi të mëdha teknike në procesin e shkollifjes së perikardit nga epikardi, pasi në këtë fazë, ngjitja e tyre është e pa diferencuar dhe nuk gjendet një «*plan de cloage*» ndërmjet tyre.

Të sëmurëve rëndë nga perikarditi adeziv u duhet bërë një përgatitje e mirë paraoperatore. Dieta me pak kripë, e pasur me proteina dhe vitamina ristabilizojnë deri diku bilancin e hidro-elektro-proteinik. Për-  
sa u takon tonikardiakëve, ne i përdorim ata vetëm pas çlirimit të zemrës nga konstriksioni i perikardit të trashur, pasi në periudhën para operacionit, tonizimi i miokardit të shtënguar është i pabazuar.

Në të gjithë të sëmurët tanë, operacioni është bërë me narkozë endotrakeale eter-oksigjen, fluotan ose me protoksid të azotit dhe me respiracion të drejtuar.

Në fillim të punës sonë në një të sëmurë ne kemi praktikuar incizionin transversal bipneural.

Pasqyrra nr. 8

#### Incizionet

Bipneural	1
Fenestracion	3
Torakotomia e majtë	1
Sternotomia mediana	25

Ky incizion siguron një zbulim të mirë të të gjithë zemrës dhe jep mundësi për një rezekim sa më të gjerë të perikardit. E meta e tij është efekti traumatic i theksuar, sidomos gregullimet respiratore që jo rrallë vihen re pas operacionit.

Në dy të sëmurë, ne zbatuam operacionin lemboïd kosto-muskulo-kutan në hemitoraksin e majtë. Edhe ky lloj operacioni i perikardektomisë është shumë traumatic dhe nuk jep mundësi për të rezekuar anën e djathtë të perikardit.

Për këto arsye, duke filluar nga viti 1968 në të gjithë të sëmurët me perikardit adeziv kemi zbatuar incizionin transsternal longitudinal sipas Holman. Ky incizion përdoret sot gjërësisht pothuaj në të gjithë operacionet në zemër, pasi është më pak traumatic dhe siguron një zbulim të mirë të sipërfaqes së zemrës dhe të varave të mëdha.

Operacioni i perikardektomisë, megjithëse kryhet në sipërfaqen e zemrës, është i veshtrë dhe kërkon një punë të kujdesshme, sistematike me etapa, pasi ndonjëherë, për shkak të një orientimi jo të mirë në formacionet anatomike, ose nga një veprim të tepëruar, mund të shoqërohet me ndërlikime katastrofale, siç është hapja e kaviteleve të zemrës e shoqëruar me hemorragji masive. Ndërlikime të tjera janë ndalimi i veprimtarisë së zemrës ose dëmtimi i arterieve koronare. Një ndërlikim i tillë na ka ndodhur dy herë, por pa shkakuar hemorragji të madhe. Kjo hemorragji, është zotëruar me vendosjen e disa suturave. Si rregull, në fillim, shkollisim dhe rezekojmë perikardin e trashur sipër ventrikullit të majtë dhe mandej kalojmë në çlirimin e zemrës së djathtë e pjesërisht të sipërfaqes diafragmale. Si dhe shumë autorë të tjerë (1, 3, 4), në radikalitetin e operacionit, rëndësi të veçantë, ne i japim

çlirimt të vazave magjistrale nga unazat shtrënguese, sidomos në vena kava të sipërme dhe të poshme. Në 10 të sëmurë në u ndeshën me plaka të kalcifikuara dhe shumë të trasha të vendosura në zona të ndryshme të zemrës. Në këto raste, operacioni i perikardekomisë vështirësohet shumë, sidomos kur këto plaka janë të vendosura në *sulcus longitudinalis*, ku ndodhet *arteria coronaris descendens sinistra*, e cila mund të dëmtohet gjatë shkollitjes dhe kur ndodhën sipër artiumit të djathtë me parete shumë të holla. Në raste të veçanta, kur shkollitja e plakës kalctke vështrësohet shumë ose kur në thellësi ajo lëshon disa formacione si thumba, për të mënjannur plagosjet e artiumit, mund të lenë në vend copëza të vogla të tyre. Përveç të mirave që ka, përsa i përket rezultatt të largët, kjo metodë nuk ka asnjë pasojë me përfun-dim të keq.

Operacionin e perikardekomisë në e konsiderojmë si radikal kur kemi çliruar mirë të dy ventrikujt, pjesërisht artiumet dhe krejtësisht vazat magjistrale nga perikardi i trashur dhe i kalcifikuar deri në ku-fijt e dy nervave frenikë. Zakonisht pas një pastrimi të tillë, zemra e shton dhe e fuqizon kontraktimin e saj. Kjo shogërohet me përmirësi-min e dukshëm të hemodinamikës, të debitit kardialk dhe të uljes së presionit të lartë venoz deri në shifra normale ose afër normës.

Nëder ndërlikimet e rënda gjatë operacionit dhe në periudhën e hershme pas operacionit, në dy të sëmurë tanë u zhvillua kuadri i një insuficience akute kardiale, si pasojë e një dlatacioni akut të zë-mrës, i cili, me gjithë masat mjekuese, nuk ish e mundur të korigjohet. Tek një i sëmurë, në ditën e 16 pas operacionit ndodhi tromboemboli masive vdekjeprurëse në sistemin e arteries pulmonare.

Mortaliteti

Pasqyra 9

Autori	Përqindja
Vannetti A. e bp.	100%
Soyer R. e bp.	120%
Hornel J. e bp.	15.30%
Mitchand P. e bp.	120%
Laboux L. e bp.	10.80%
Rovelli F.	49%
Deaglio A. M.	80%
Të dhënat tona	100%

Nga të sëmurët tanë, rezultatet e largta kanë gënë të mira dhe mbe-kën të mira.

KONKLUZIONE

1) Nga materiali ynë del se perikarditi adeziv, megjithëse trallë, vazhdon të takohet në praktikën tonë mjekësore dhe përben 10% të kardiopatiave.

2) Në shkaktimin e perikarditit adeziv rolin kryesor e luan tuberku-lozi.



- 3) Hepatomegalia, fryrja e venave të qafës, asciti dhe presioni venoz i lartë janë shenjat më besnike për të përcaktuar me përpikmëri diagnozën e perikarditit adeziv.
- 4) Për mjekimin e perikarditit adeziv e vetmja mënyrë është operacioni i perikardektomisë subtotale. Incizioni më i përshtatshëm është ai transsternal longitudinal.
- 5) Megjithëse vdekshmëria operative mbetet ende përkrasësisht e lartë, rezultatet e largta pas operate janë të mira. Shumica e të operateuarve janë shëruar krejtësisht.

Dorëzuar në Redaksinë më 30 mars 1979

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Dogliotti A. M. : Cardiopatie chirurgiche. Minerva Medica. Torino 1962.
- 2) Micaud L. J. et coll. : Péricardites construites. Résultats à long terme du traitement chirurgical. A propos de 46 observations. Annales de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire 1972, vol. 11, 2.
- 3) Morino F., Rovelli F. : Diagnostica terapia cardiocirurgica. Minerva Medica 1974, vol. 11.
- 4) Ugllov I. G., Samoilova M. A. : Diagnostika i legenie sljepivovo pericardita. Moskva 1972.
- 5) Vannetti A. et coll. : A propos d'une série de 134 péricardites chroniques constructives. Annales de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire 1972, vol. 11, 2.

## Summary

### SOME ASPECTS OF THE CLINICAL PICTURE AND THE SURGICAL TREATMENT OF ADHESIVE PERICARDITIS

The paper reviews the treatment of 80 cases of adhesive pericarditis. In such cases a surgical treatment appears indispensable.

First an analysis is made of the clinical, radiologic and electrocardiographic data needed for a precise diagnosis.

Several types of incisions were tried to perform the removal of the pericardium. The transsternal longitudinal incision proved the best. The anterior and diaphragmatic surfaces must be freed (up to the phrenic nerves) as well as the fibrotic rings round the big vessels.

The paper also mentions the complications encountered during and after the intervention. The case mortality rate was 100/0<sup>o</sup> about the same as that reported by other authors.

## CERTAINS ASPECTS DU TABLEAU CLINIQUE ET DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA PÉRICARDITE ADHÉSIVE

### Résumé

Les auteurs présentent dans cet article 30 cas de malades atteints d'une péricardite adhésive et indiquent la nécessité d'une intervention chirurgicale.

Tout d'abord il est question de cette communication d'une analyse minutieuse de toutes les données cliniques, radiologiques et électro-cardiographiques afin de définir un diagnostic exact de la maladie.

Les auteurs ont essayé différents types d'incisions avant de procéder à la résection du péricarde. A leur avis, la meilleure incision est celle transsternale longitudinale. Il importe de libérer les surfaces antérieures et diaphragmatiques (jusqu'au nerf phrénique) ainsi que les anneaux fibrotiques des grands vaisseaux.

Dans cet article il est question aussi des complications opératoires. Quant à la mortalité opératoire, elle est autour de 100/0 soit un taux approximatif de celui des autres auteurs.

## DISA TË DHËNA MBI SHKAQET E VDEKJEVE TË FËMIJËVE TË MOSHËS 0-2 VJEÇ NË RRETHIN E ELBASANIT

— Prof. PËLLUMB BIRRI — LUTFI ALIA —

Sëmundshmëria dhe vdekshmëria femërore janë një plagë shoqërore dhe një tragjedi familjare për vendet e sistemit kapitalist. Ky problem nuk është vetëm produkt i organizimit të keq të mjekësisë në ato vende, por, në radhë të parë, është pasojë e sistemit kapitalist të shfrytëzimit, i kushteve ekonomiko-shoqërore, i varfërisë së rëndë që sa vjen e shtohet, që përfshin masat e gjëra të popullit dhe, në radhë të parë, klasën punëtore dhe fshatarësinë e varfër të atyre vendeve.

Në shoqërimë tonë socialiste, fëmijët janë të dëshruar, të mirëgrihur dhe të dashur si nga familja dhe nga shoqëria, kurse sëmundja, duke mos folur për vdekjen e tyre, përben një shqetësim të madh për shtetin dhe gjithë shoqërimë.

Gjatë këtyre 35 vjetëve të Pushtetit Popullor, nën udhëheqjen e Parisë, në vendin tonë janë bërë përparrime të pakrahshme në drejtim të ruajtjes së shëndetit të nënës dhe fëmijës, por Partia dhe shoiku Enver Hoxha na orientojnë që luftës për ulje të mëtejshme të sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë femërore t'i kushtohet një vëmëndje ende më e madhe dhe masat tona organizative, diagnostike dhe kurative të përsosen më tej për t'u bërë më të efektshme, që të arrihet objektivit dhe detyra që na ve Partia.

Per t'ia arritur këtij qëllimi, Partia dhe Pushteti ynë i kanë krijuar të gjitha kushtet objektive. Prandaj më të drejtë nga ne kërkohet që studimet dhe kërkimet tona shkencore t'u përgjigjen kërkësarë të zhvillimit të mëtejshëm të jetës dhe të shëndetit të popullit, në radhë të parë, të nënës dhe fëmijës.

Për të dhënë kontributin tonë në studimin e vdekshmërisë femërore në rrethin e Elbasanit, që megjithëse ka arritur suksese të ndjeshme (sepse është ulur në mbi 50<sup>0</sup>/0) ende e shqetëson shëndetësinë e këtij rrethi, kemi planifikuar dhe kryer këtë studim, të cilin me formë të përshme dhe të përmbledhur po e paraqesim për të shkëmbyer përvojën ndërmjet nesh.

Punimi ynë ka për qëllim që t'u përgjigjet disa çështjeve, që na kanë lindur dhe vazhdojnë të na shqetësojnë sa herë që puna e përditshme na ve para vdekjes së një fëmije, fenomen ky sa i dhembshëm dhe shqetësues në planin shoqëror, aq dhe detyrues në atë shkencor.

Në këtë punim kemi analizuar vdekjet e fëmijëve 0-2 vjeç. Materialin tonë të studimit e përbëjnë autopsitë e fëmijëve, që kanë qenë shtruar dhe trajtuar në repartin e pediatriisë (247 fëmijë) si dhe 58 fëmijë që kanë vdekur në kushte shpëtie në qytetin e Elbasanit. Ky grup i vogël fëmijësh na ka shërbyer edhe si grup kontrolli dhe krahasimi në studimin e shkaqeve të vdekshmërisë femërore.

Dihet se fëmijët që shtrohen në repartin e pediatriisë të këtij spitali nuk janë vetëm të gytelit, por edhe të rrethit, gjë që na lejon të gjykojmë me të drejtë rreth morbozitetit dhe vdekshmërisë së fëmijëve të këtij rrethi në mënyrë të përgjithshme. Me një fjalë kemi ekzaminuar 305 fëmijë të moshës 0-2 vjeç. Në studim kemi marrë disa indekse, që venë në pah vierat klinike (diagnostike, kurative dhe prognostike), duke e ballafaquar ato me të dhënat morfologjike për të gjetur kështu jo vetëm shkakët, por edhe t'u përgjigjemi pyetjeve që lindin kur analizojmë vdekjen e çdo fëmije.

Nga analiza kliniko-patologjike që iu kemi bërë këtyre fëmijëve, kemi vënë në pah këto të dhëna:

1) Rreth 58% të fëmijëve të vdekur i përkasin moshës 0-6 muaj, 28% moshës 7-12 muaj, 14% moshës 13-24 muaj.

2) Sipas këtij materiali, morbozitetin dhe vdekshmërinë femimore të këtij rrethi e përbejnë: a) sëmundjet e aparatit të frymëmarrjes 50% të rasteve; b) sëmundjet e aparatit gastrointestinal me 29% të rasteve, ku dispepsia përfaqësohet me 16%, Enterokoliti me 13%; sëmundje të tjera 21%.

3) Në këtë strukturë vdekshmërtë, 88,6% janë fëmijë 0-1 vjeç. Meqënëse mbi 50% e fëmijëve vdesin nga bronkopneumonia, dëshirojmë të venë në dukje rrethanat kliniko-patologjike, që karakterizojnë këtë sëmundje në materialin tonë. Faktorët që kanë ndikuar negativisht në vdekjen e këtij kontigjenti fëmijësh i kemi studjuar sipas hallkave, duke filluar nga familjarët, mjekët e poliklinikës dhe ata të spitalit. Vë-mëndjen e kemi përqëndruar në analizën e indeksit të ditë-gëndrimit në spital, nga na ka rezultuar:

Nga 247 fëmijë, që kanë vdekur në spital dhe që i analizojmë në këtë studim, kemi: 18 fëmijë kanë vdekur brenda 12 orëve të para; 69 fëmijë kanë vdekur ndërmjet 13-24 orëve të para, domethënë rreth 35% e fëmijëve të vdekur në spital u përkasin 24 orëve të para pas shtrimit në spital, kurse 150% kanë vdekur ndërmjet 25-48 orëve të para; 50% e fëmijëve kanë jetuar mbi dy ditë dhe përkrasëisht kështu: 37 fëmijë kanë jetuar 2-7 ditë, 39 fëmijë kanë jetuar 8-15 ditë dhe 43 fëmijë kanë jetuar mbi 15 ditë.

Këto shifra tregojnë se pjesa më e mirë e fëmijëve shtrohen në gjendje të rëndë, por megjithatë, një pjesë e mirë e tyre rrojnë dhe mjekohen për shumë ditë në spital.

Le të analizojmë konkretisht të dhënat rreth nozologjive, që zenë vendin kryesor në vdekshmërinë e fëmijëve. Ndër to paraget interes bronkopneumonia.

A. — Bronkopneumonia: prej saj kanë vdekur gjithsej 140 fëmijë.

1) Moshë e fëmijëve të vdekur nga pneumonia: a) nga kjo sëmundje kanë vdekur kryesisht fëmijë të moshës 0-12 muaj: 22,1% janë të moshës 0-3 muaj, 28,5% janë të moshës 4-6 muaj, domethënë 50,6% bie mbi moshën 0-6 muaj, 25% janë të moshës 7-12 muaj.

b) Pra, mbi 75% e fëmijëve, që kanë vdekur nga bronkopneumonia i përkasin moshës 0-1 vjeç dhe 12,8% moshës 1-2 vjeç.

2) Ditë-gëndrimi në spital i fëmijëve me bronkopneumoni: a) rreth 50% e tyre kanë vdekur brenda 48 orëve të para. Prej këtyre 40% brenda 12 orëve të para, 60% brenda 13-48 orëve të para.

Nga 111 raste vdekësh nga bronkopneumonia në repartin e pediat-

trisë, mbi 50% e tyre kanë jetuar një kohë më të gjatë dhe pjesërisht kështu: 19 fëmijë kanë jetuar 3-7 ditë; 17 fëmijë kanë jetuar 8-15 ditë, 25 fëmijë kanë jetuar mbi 15 ditë.

Sidogofinë, rrehanat janë të ndryshme dhe një pjesë e mirë e këtyre vdekjeve lidhet edhe me toksicitetin e faktorit etiologjik, me ndërlikimet e vetë sëmundjes, pa marrur edhe efikasitetin e terapisë. Nuk duhet të harrojmë se bronkopneumonia është sëmundje akute dhe në fëmijë rrallë kronizohet.

Në analizën tonë jemi përpjekur që brenda objektivitetit shkencor të gjejmë shkaqet e vërteta të vdekjeve të fëmijëve nga bronkopneumonia. Për këtë arsye kemi kërkuar të njihimohemi nga këto rrehanat:

1) Shpeshësia e bronkopneumonisë në raport me shtat e vikave, kështu p.sh. gjatë muajve dhjetor-janar-shkurt — 28 vdekje; mars-prill-maj — 43 vdekje; qershor-korrik-gusht — 36 vdekje; shtator-tetor-nëntor — 33 vdekje.

Shkurse shihet, shpërndarja është pothuajse e barabartë me një rritje të pakët në shtat pranverore.

2) Karakteri i lezionit (shpërndarja e tij në mushkëri). — Ky indeks ka qënë si vijon: në 70% të rasteve, sëmundja ka qënë bilaterale; në 58,80% të rasteve, lezioni ka qënë mikrofokal; në 60% të rasteve, lezioni ka qënë vetëm bazal; në rreth 30% të rasteve, lezioni ka qënë konfluent dhe i disemnuar.

3) Problemi i sëmundjes së quajtur «sfond» dhe roli i saj në vdekjen e fëmijës. — Sëmundje «sfond» konsiderojmë atë gjendje patolojike, që ka ekzistuar në organizmin e fëmijës edhe më parë se të zhvillohej sëmundja akute.

Sëmundja sfond më e shpeshë për fëmijët që vdiqën nga bronkopneumonia ka qënë hiperplazia sistemesi thymolimfoide në 130% të rasteve. Pothuajse po këto shpeshësi janë vënë re edhe për fëmijët të vdekur nga dispepsia dhe enterokoliti.

Gjatë këtij studimi kemi analizuar edhe dukurinë e mbidiagnozës. Në praktikën e përditshme, shpeshherë mund të mbidiagnostikohen kryesisht këto nosologji: bronkopneumonia, enterokoliti, rakti, distrofia etj.

Në materialin tonë kemi vënë re: a) bronkopneumonia në 15 raste, bronkiti në 5 raste; b) enterokoliti në 8 raste; c) sëmundje të ndryshme në 10 raste.

Në qoftë se fenomeni i mbidiagnozës mund të duket me interes në planin e kujdesit, ai është i pajustifikueshëm në planin shkencor dhe ekonomik, sepse një diagnozë e padënë shoqërohet me shpenzime materiale medikamentoze dhe laboratorike dhe, mbi të gjitha, mund të ngatërrojë kuadrin klinik të sëmundjes kryesore.

## PËRFUNDIME

1) Duke ndjekur për shumë vite vdekshmërinë e fëmijëve në rrethin e Elbasanit, kemi vënë re një ulje të saj nga viti në vit.

2) Mbi 50% të fëmijëve të vdekur i përkasin moshës 0-6 muaj dhe bronkopneumonia është shkakun më i shpeshë i vdekjes në fëmijët e kësaj moshe.

- 3) Pas bronkopneumonisë, dispepsia dhe enterokoliti zënë vendin e dytë ndërmjet shkqave kryesore të vdekjes së fëmijëve.
- 4) Erëth 50<sup>o</sup>/<sub>o</sub> të fëmijëve me bronkopneumoni kanë vdekur brenda 48 orëve të para; lidhur me këtë duhet të intensifikojmë dhe të përsosim më tej ndihmën reanimatorë të orëve të para.
- 5) Në të njëjtën kohë është e domosdoshme që si diagnostikimi ashtu dhe mjekimi i bronkopneumonive të çohet më tej, sepse 50<sup>o</sup>/<sub>o</sub> e fëmijëve të shtruar nga kjo sëmundje kanë vdekur pas 3-15 ditëve ose mbi 15 ditë pas shtrimit në spital.
- 6) Mjekët kurues duhet të luftojnë për të menjauar mundësinë e mbiditagnozës, një defekt që nuk pasqyron drejt cilësive e punës në institucionet diagnostiko-kurative.

Dorëzuar në Redaksi më 15 gusht 1979.

#### Summary

### CAUSES OF DEATH OF CHILDREN UNDER 2 YEARS OF AGE IN THE CITY OF ELBASAN

Infantile mortality in the hospital of Elbasan was investigated and pathologic material was collected in view of evaluating the death rate among infants, the prevailing illnesses and the main causes of death among them. The pathologic material was studied carefully and confronted with the clinical diagnosis and the conclusions were placed at the disposal of the doctors working in diagnostic-therapeutic medicine.

Infantile mortality has been falling from year to year, but bronchopulmonary infections are still the main cause of death among young children.

The paper analyses the clinical diagnoses, their shortcomings and stresses the necessity of a scientifically organized diagnosis and therapy which should help to avoid all cases of unjustifiable death.

#### Résumé

### CERTAINES DONNÉES SUR LES CAUSES DE LA MORTALITÉ INFANTILE (MOINS DE 2 ANS) DANS LA VILLE D'ELBASAN

Dans cet article les auteurs illustrent le phénomène de la mortalité infantile à l'hôpital d'Elbasan, en se basant sur le matériel pathologique rassemblé en vue d'apprécier le taux de mortalité parmi les enfants et de déterminer les maladies principales et les causes de cette mortalité. Le matériel pathologique a été étudié minutieusement et confronté avec le diagnostic clinique, puis les conclusions dégagées furent mises à la disposition des médecins qui travaillent dans le secteur de la médecine diagnostique-thérapeutique.

La mortalité infantile est en baisse continue, elle diminue d'une à l'autre, mais la broncho-pneumonie reste encore la cause principale de la mortalité parmi les enfants.

Dans cet article les auteurs analysent les diagnostics cliniques, les défauts constatés et soulignent la nécessité d'un diagnostic et d'une thérapie organisée scientifiquement en vue d'éviter les cas de mortalité injustifiés.

## NEUROPATIA, MIKRO DHE MAKROANGJIOPATIA

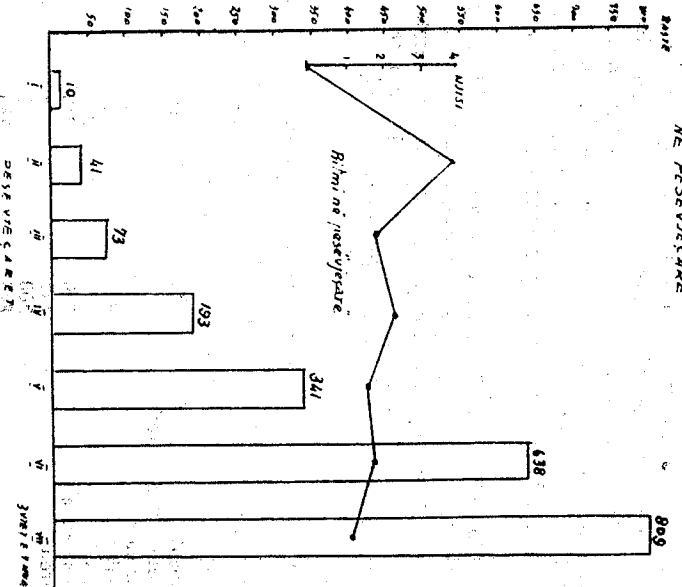
(Mbi disa aspekte të sëmundjes së shqerit në Spitalin klinik nr. 1 të Tiranës)

— HEKTOR PEÇI —

(Klinika e III e Sëmundjeve të Brendshme)

Nga një vështrim që iu është bërë shtrimeve në spitalin klinik nr. 1 të Tiranës për vitet 1943-1976 (shtator) rezulton se numri i të shtruarve me sëmundjen e shqerit nga 5-vjeçari në 5-vjeçar është rritur me një rritëm rreth dy herë (grafiku nr. 1). Shpeshësia e kësaj sëmundjeje në vendin tonë ka lidhje me masat profilaktiko-kurative në përgjithësi të shëndetësisë së socialiste të shtrira në qdo qendër pune e prodhimi, ngritjen e shërbimit të specializuar për këto sëmundje, të cilat në të kaluarën kanë nunguar, ka lidhje me rritjen e edukatës sanitare e të

DMAMIKA E SHTRIMEVE TE DIABETIKEVE NE PESHVEÇARE



Grafiku 1

niveli arsimor të popullsisë si dhe me rritjen e kushteve ekonomiko-sho-gërore në gjithë vendin.

Megjithëkëtë, përvoja jonë e derisotme në këtë fushë të mjekësisë tregon se zbulimi i kësaj sëmundjeje, nëpërmjet depistimit spontan, bëhet me shumë vonesë. Në kemi taktuar raste me të dhëna anamnestike të mjaftueshme, që tregojnë se kjo sëmundje, sidomos në të sëmurë të moshar e obezë, ka një latencë të gjatë, që në rastet tona, luhatet nga 1-40 vjet (mesatare 3.2 vjet). Në mendojmë se një nga shkaqet e këtij zbulimi të vonë është dhe mosvlerësimi sa duhet i disa të dhënave jo karakteristike, por mjaft simjaltive për këtë sëmundje (7).

Vihet re se kjo sëmundje ndeshet më shpesh në të moshuarit mbi 40 vjeç (72<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Në diabetikët tanë janë gjetur persona obezë 62.6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, persona që bëjnë jetë sedentare 35.9<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, persona me histori pozitive familjare 37.2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> dhe me hipertension arterial 33.1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Këto të dhëna duhet të kihet para sysh si në praktikën e mjekut të përgjithshëm për depistim spontan të sëmundjes, ashtu edhe nga grupet e punës, që bëjnë një depistim masiv të organizuar në rrethet e ndryshme të vendit tonë.

Në sajë të kujdesit të madh që tregohet në vendin tonë për shëndetin e njerëzve dhe kushtet e krijuara në punë e jetë si dhe për mjekimin e tyre goftë stacionar apo ambulator, ne venim re se edhe jeta e diabetikëve shkon duke u zgjatur (rreth 47<sup>0</sup>/<sub>0</sub> e tyre janë me moshë mbi 50 vjeç). Këtë sukses të arritur në sajë të përparimeve të gjithanshme shkencore e errësorinë disa rrethana të tjera, kryesisht ndërlikimet e vona të sëmundjes së shqerit, të cilat janë bërë problem i madh i kohës. Nuk është aspekt e rasit që në klimkën tonë, prej katër vjet nuk janë më ndeshur koma keto acidozike. Në shkaqet e të shtruarve në spital vihet re se vendin kryesor e zënë ndërlikimet vaskulare dhe hipertensioni arterial, sidomos për grup-moshat mbi 30 vjeç (grafiku nr. 2 e 3).

Pra, si kudo edhe në të sëmurët tanë, ndërlikimet kronike për-bëjnë një preokupacion serioz, sepse ato bëjnë që të sëmurët të lëngojnë, të bëhen invalide dhe, në disa raste, të vdesin para kohe. Në një vë-shtim paraprak që u kemi bërë ndërlikimeve të vona të sëmundjes së shqerit, ato paraqiten si më poshtë (pasqyra nr. 1).

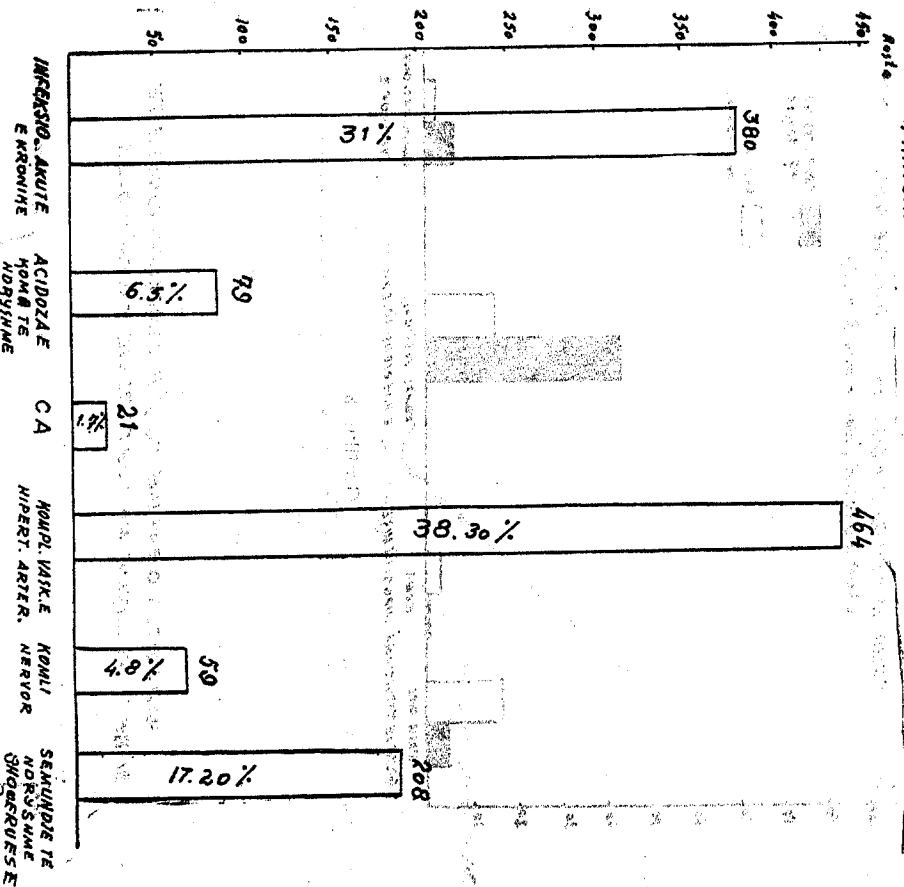
Pasqyra nr. 1

Shprehësia e ndërlikimeve vaskulare e nevrore tek diabetikët

Lloji i ndërlikimeve	Raste	Raste të prekura	Përqindja
Rehinopatia diabetike	845	160	18,9
Nefropatia diabetike (sind. nefrotik e albuminuri e izoluar)	700	26	3,7
Neuropati diabetike	845	423	50
Sklerozë e retinës	700	270	31,95
Koronar-aorta sklerozë	845	210	30,2
Infarkti i miokardit	700	47	5,4
Arteriop. Perif.	700	77	11,2
H T A	845	280	33,1



## FAKTORE NDIKUES PËR SHTRIMET E DIABETIVEVE NE SPITAL

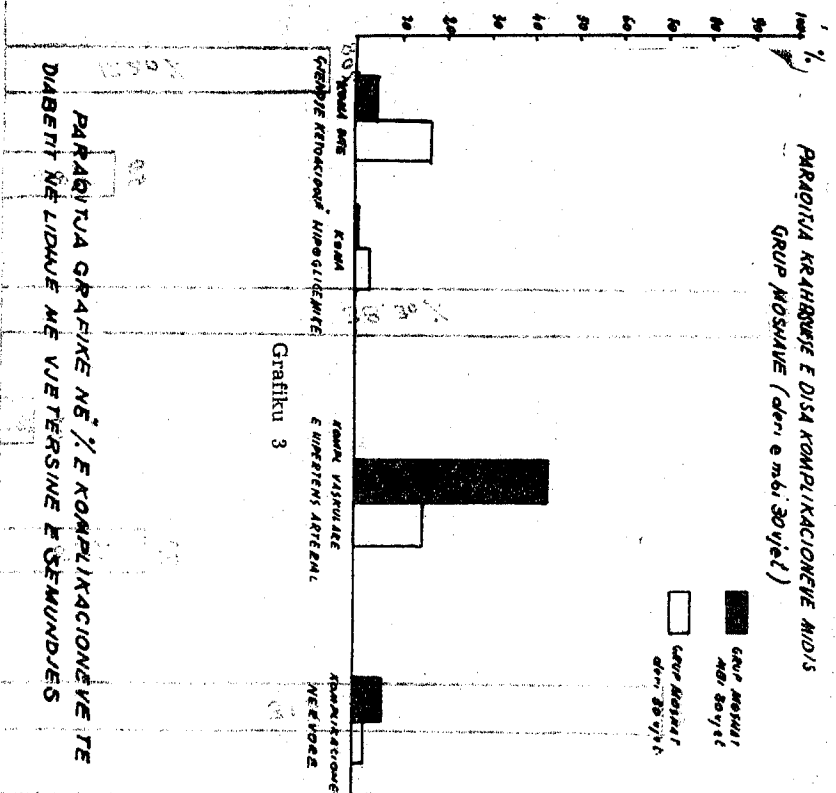


Grafiku 2

Në literaturën e botuar gjatë dhjetëvjeçarit të fundit (6, 12) për këto probleme, lidhur me ndërlikimet e vona të sëmundjes së sheqerit, vihet re se zhvillimi i mendimit shkollor drejt një njohje sa më racionale në shumtë drejtime, sidomos për konceptin mbi shkakun dhe pasojën. Megjithatë, dihet se ende bëhen pyetje për lidhjen midis sëmundjes së sheqerit dhe sëmundjes së kapilarëve, arterioleve dhe arterieve; se çfarë është dalluese, «specifike» në procesin e lidhur me diabetin; çfarë nuk është «specifike» (p.sh. ateroskleroza). Ka mundësi që mjekimi i diabetit, me ndonjë mënyrë, të sjellë ndryshime në kursin e dëmtimit me vaskulare (6).

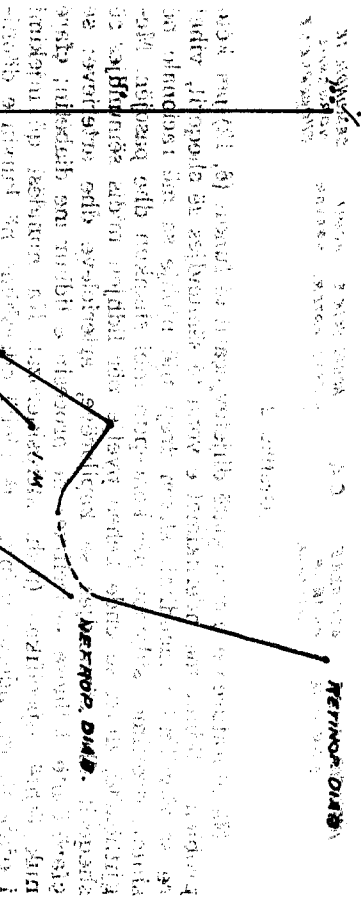
Mendimi i përgjithshëm (1, 2, 5) është se dëmtimet e vazave të vogla (retinopatia dhe neftropatia diabetike) si dhe neuropatia janë specifike dhe pasojë e sëmundjes së sheqerit. Dëmtimet e vazave të mëdha, natyrisht, ndeshen më shpesh në të dy sekset tek diabetikët dhe janë

PARADITJA KRASHURË E DISA KOMPLIKACIONEVE ANDIS  
GRUP MËSHANË (derr e mbi 30 vjeç)



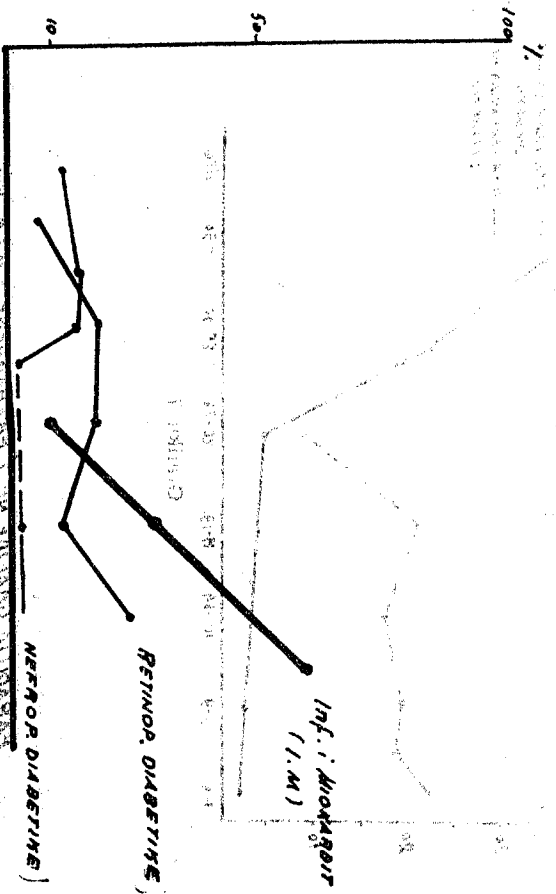
Grafiku 3

PARADITJA GRAFIKE NË % E KOMPLIKACIONEVE TE  
DIABETIT NË LIDHJE ME VETËRSINË E SEKUNDUES



... e shprehur në tabelën në vijim. Në të njëjtën kohë, për të kuptuar më mirë rëndësinë e komplikimeve të ndryshme të diabetit, është bërë një analizë grafike e komplikimeve të ndryshme të diabetit në lidhje me vjetërsinë e sekondare. Në këtë analizë, është përdorur metoda e grafikut të vijave të ndryshme. Në këtë analizë, është përdorur metoda e grafikut të vijave të ndryshme. Në këtë analizë, është përdorur metoda e grafikut të vijave të ndryshme.

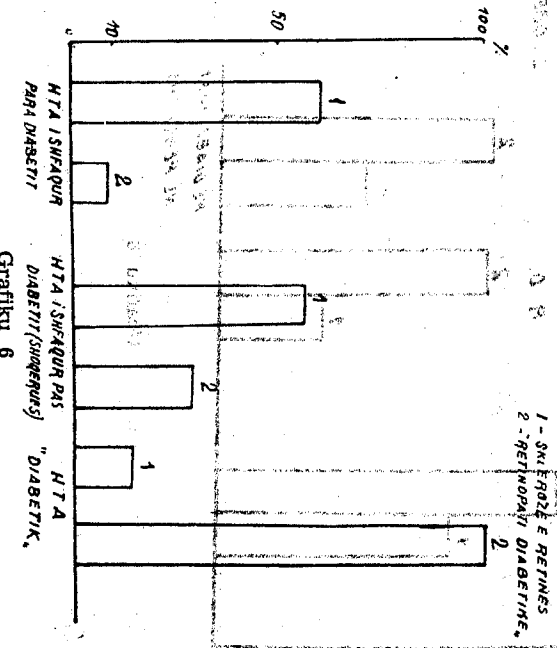
**PARQITJA GRAFIKE NE % E KOMPLIKACIONEVE TE DIABETIT NE LIDHJE ME GRUPMOSHAT KUR ESNTE SHFAQUR SHUNDIA**



**GRUPMOSHAT ME VITE**

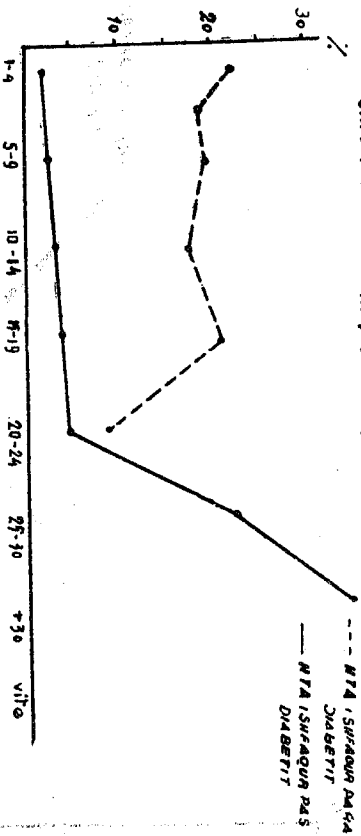
Grafiku 5

**KOMPLIKACIONET VASKULARE TE RETINES NE PACIENTE ME DIABET DHE HTA**



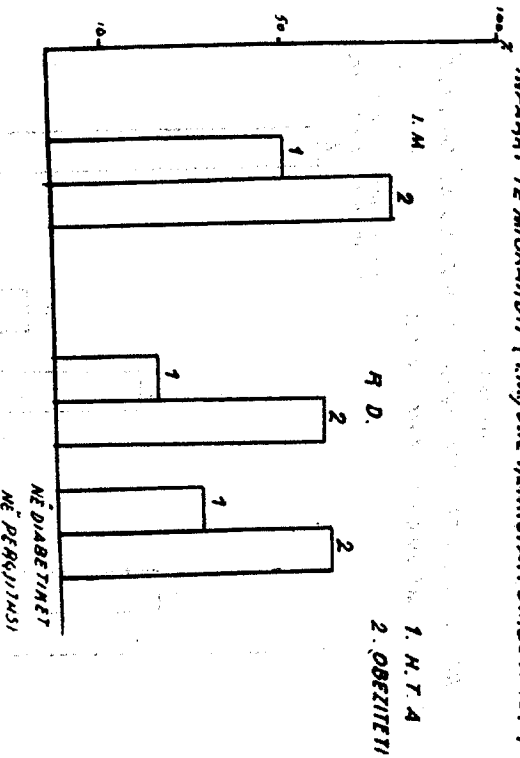
Grafiku 6

## SHËRNDARRJA E HTA SIPAS VETËRISË SE DIABETIT



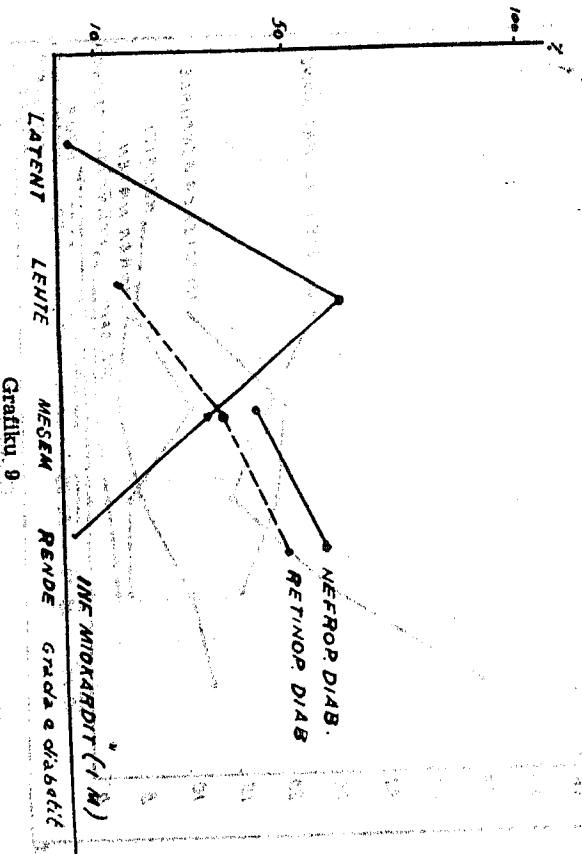
Grafiku 7

PARAQITJA GRAFIKE NE / NHAASUESË E H.T.A. DHE OBEZITËTY NE DIABETIKET NE PERQITJESË DHE NE ATA ME INFARKT TE MIOKARDIT (I.M.) DHE RETINOPATI DIABETIKE (R.O.)

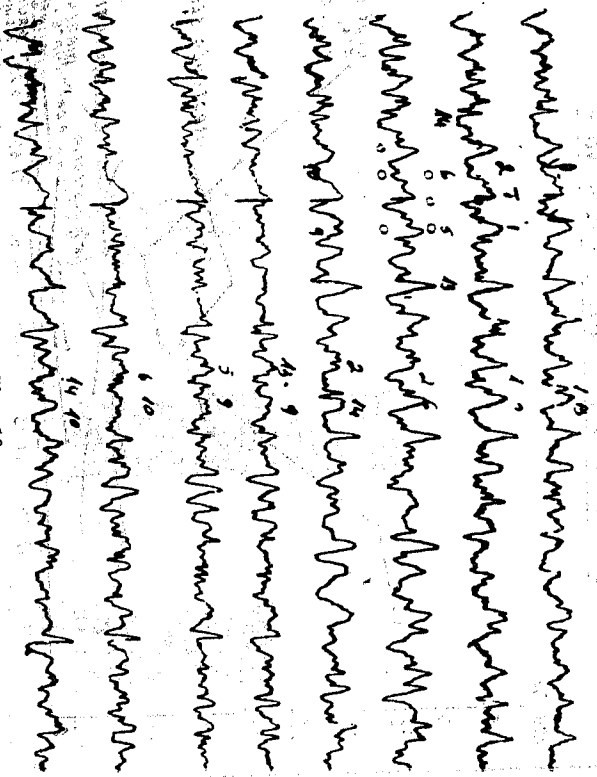


Grafiku 8

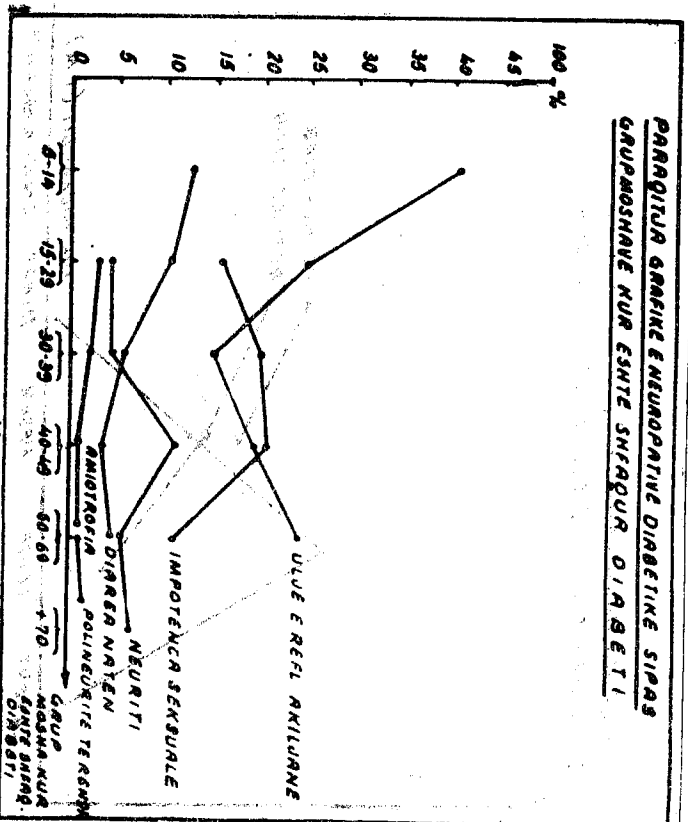
**PARAQITJA GRAFIKE NE % E KOMPLIKACIONEVET E DIABETIT SIPAS GRADES SE SEMUNDIES.**



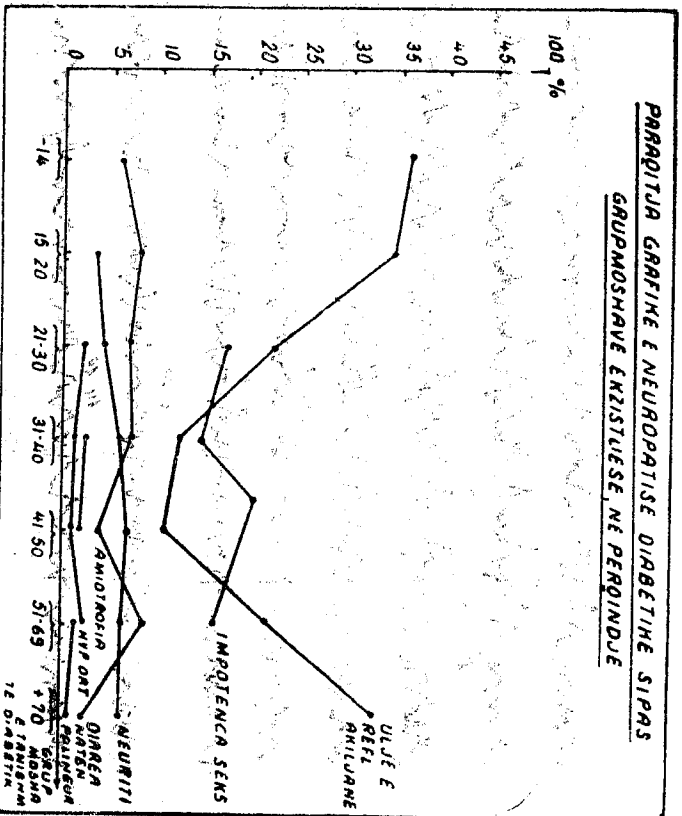
Grafiku 9



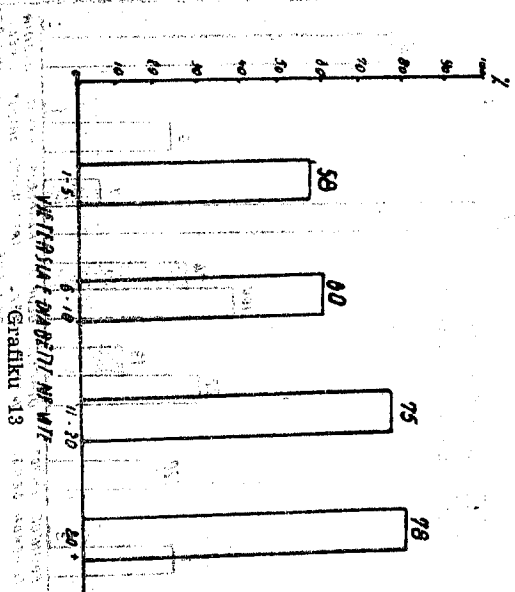
Grafiku 10



Grafiku 11

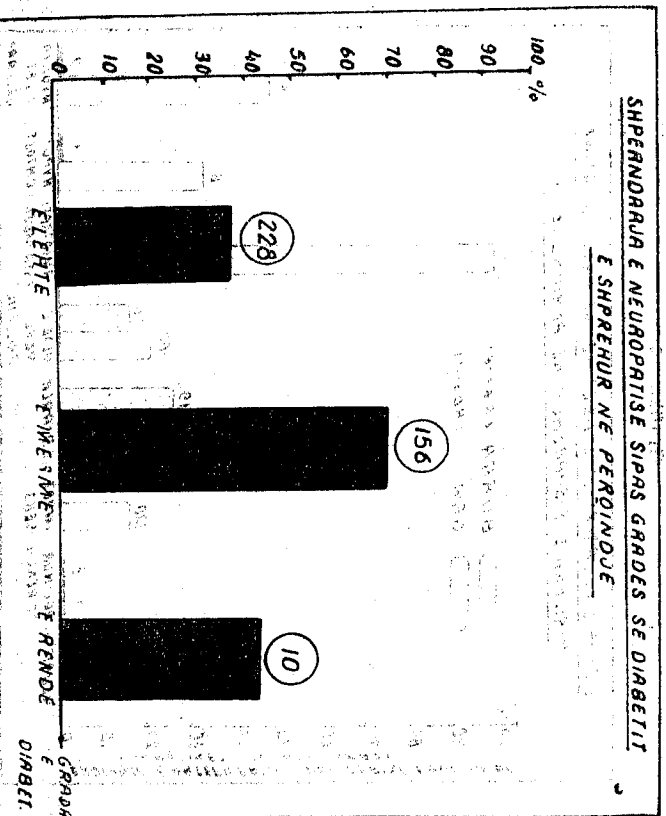


### PARAQITJA GRAFIKE E NEUROPATISE DIABETIKE ME LIDHJE ME VIETRESINE E DIABETIT.

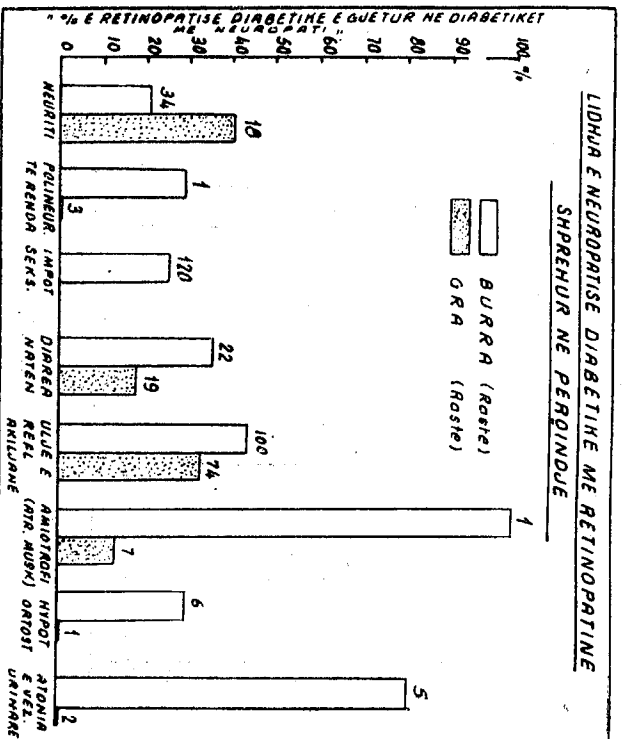


Grafiku 18

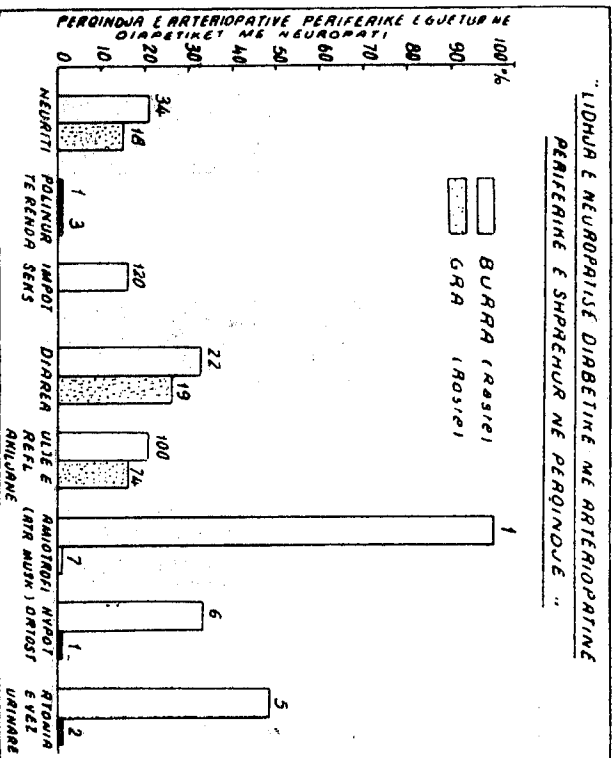
### SHPERNDARIA E NEUROPATISE SIPAS GRADES SE DIABETIT E SHPREHUR NE PERQINDJE



Grafiku 14

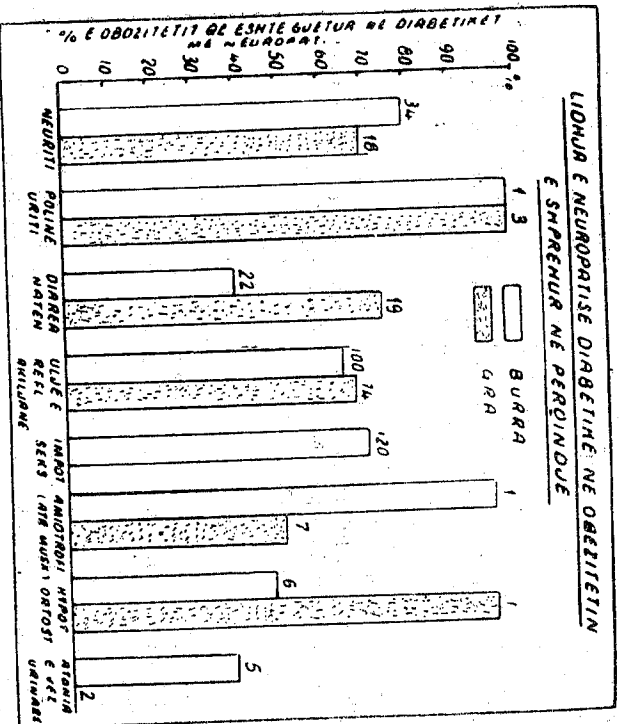


Grafiku 15



Grafiku 16





Grafiku 17

me ecuri më të rëndë, por prapëseprapë në klinikë ato nuk dallojnë shumë nga ato që ndeshen tek popullsia jodibetike. Megjithatë, për çdo ndërlikim tek diabetikët kërkohet një vështrim i kujdesshëm, sepse edhe dëmtimet e vazave të mëdha, pavarësisht në se janë ose jo specifike, ato ndeshen në një terren metabolik të thyer dhe, shpeshherë, ndryshe nga sa ndodh në pjesën tjetër të popullsisë, tek diabetikët ato shfaqen edhe me dëmtimin diabetik të vazave të vogla dhe të sistemit nervor periferik e vegetativ (11). Për këto probleme e sidomos për dëmtimet e vazave të mëdha tek diabetikët, një interes të madh kanë ngjajtur punimet e disa autorëve (6), sipas të cilëve duhet bërë dallim midis «makroangiopatisë diabetike» (kalcifikimi linear apo «medial-sclerosis»), «makroangiopatisë diabetike» (kalcifikimi linear apo «medial-sclerosis»), dhe të zbuluar në radiografitë e indeve të buta, dhe aterosklerozës. Gjithashtu, sipas këtyre autorëve, mikroangiopatia ka histori natyrale, që karakterizohet nga një ardhje graduale progresive, në vartësi të vjetërsisë së sëmundjes bazë, (në dy-tre vjetët e para duken ndryshimet histologjike të membranës dhe, pas 15-20 vjetëve apo më shumë, ndryshimet e membranës japin simptoma klinike).

Në jerni të mendimit se në këtë drejtim edhe vështrimi klinik dhe grupimi statistikor i të dhënave, që kanë lidhje me këto probleme, japin kontributin e tyre. Duke e parë me këtë sy problemën e ndërlkimeve tek diabetikët, vihet re se këto ndërlkime, përgjithësisht, janë të vona. Në lidhje me vjetërsinë e diabetit, në grafikun nr. 4 vihet re se sëmundja e vazave të mëdha (infarkti i miokardit) nuk është shumë e varur nga vjetërsia e sëmundjes. Ndërkas dëmtimet e vazave të vogla të retinës së të veshkave shpeshësohen e rëndohen krahas zgjatjes së diabetit. Në këtë drejtim një fakt tjetër bindës që tregon se sëmundja e koronarëve,

në radhë të parë, është sëmundje e vetë moshës. Kjo paraqitet në shtimin e ndërlikimeve në lidhje me grup-moshat kur është shfaqur diabeti (grafiku nr. 5). Në këtë grafik vihet re se infarkti i miokardit ndeshet në të sëmurët tek të cilët diabeti është shfaqur pas moshës 30 vjeçare dhe arrin pikën më të lartë në ata me grup-mosha 50-69 vjeç. Pra ndikimi i diabetit për këtë lloj vaskulopatie, ashtu si e kanë vënë re dhe shumë autorë të tjerë (2), duket në drejtim të shfaqjes herët, të shpesh-tësisë dhe të rëndimit. Ndërkaq vihet re se nefropatia diabetike është një ndërlikim i diabetikëve, të cilëve sëmundja lu është shfaqur në grup-moshat e vona. Retinopatia diabetike, gjithashtu, është ndërlikim i diabetikëve me moshë të re. Por në mjaft raste këtë e takojmë edhe në grup-moshën 40-50 vjeç. Në këto raste, përgjithësisht, kemi të bëj-më me diabetikë obezë, tek të cilët është veshturë të përcaktohet mirë fillimi i diabetit, i cili ka shumë mundësi të ketë kaluar një fazë latente të gjatë. Ashtu siç e tregon edhe përvoja e një autori (5), tek diabetikët e moshave të reja dëmtimet e vazave të vogla fillojnë pas 9 apo 15 vjetëve, ndërsa dëmtimet e vazave të mëdha pas 30 apo më shumë vjetësh. Në rastet tona, diabetikët e moshave të reja nuk e kanë arritur këtë vjetërsi sëmundjeje.

Na ka tërhequr vëmendjen një fakt që spikat në literaturën e konsultuar për këto probleme. Është fjala për hipertensionin arterial (HTA) dhe obezitetin, të cilët ndeshen shpesh tek diabetikët. Ne jemi munduar të venë në dukje se në çfarë mase ndikojnë këta dy faktorë në drejtim të dëmtimit të vazave të mëdha e të vogla si dhe mbi neuropatinë tek diabetikët.

Duke vështruar ndërlikimet vaskulare të retinës në të sëmurët me sëmundjen e sheqerit dhe HTA esencial (grafiku nr. 6) vihet re se kur HTA është shfaqur para dhe gjatë diabetit, ndryshimet sklerotike të retinës paraqiten në një përqindje të lartë (respektivisht 60 e 57<sup>00</sup>/0). Ndërkaq, retinopatia diabetike, e veçuar ose e përzierë me ndryshimet sklerotike, ndeshet përkatesisht në 9 dhe 30<sup>00</sup>/0. Këtë mendim e përforcon fakti se në 160 raste me retinopati, HTA u ndesh deri në 230<sup>00</sup>/0 të tyre, shifër kjo e përafërtë me HTA esencial të gjetur në 845 raste me diabet (23.5<sup>00</sup>/0). Nga këto të dhëna mund të thuhet se HTA esencial e i shfaqur para diabetit, nuk ka ndonjë lidhje me dëmtimet vaskulare që sjell diabeti dhe ai vetë nuk luan ndonjë rol me rëndësi në këtë drejtim. Pra mikroangiopatia diabetike ruan karakterin metabolik të saj. Ndryshe ndodh me «hipertensionin diabetik». Në këto raste, ndryshimet sklerotike janë të parendësishme, ndërsa retinopatia diabetike ndeshet në 100<sup>00</sup>/0 të rasteve. Kjo e gjen shpjegimin e saj në dëmtimet e rënda të glomerulave, të cilat janë paraprirë nga retinopatia dhe kanë dhënë edhe një hipertensionin dytësor. Duke u nisur nga ky fakt mund të themi se në të sëmurët me HTA të shfaqur gjatë diabetit, tek të cilët retinopatia ndeshet deri në 30<sup>00</sup>/0 (kundrejt 18<sup>00</sup>/0 të gjetur tek diabetikët në përgjithësi), ky hipertension, sidomos kur shogërohet edhe me albuminuri, të cilësdo shkalle gofë, duhet të ketë lidhje me dëmtimet renale. Për këtë dëshmon edhe fakti se ky lloj hipertensioni rritet në përqindje sipas vjetërsisë së diabetit: 3.5; 4.9; 6.6; 7.4; 9; 25; 100 (grafiku nr. 7). Kjo shpërndarje statistikore nuk vihet re në rastet me HTA esencial të shfaqur para diabetit: 23.2; 19.2; 16.3; 22.2; 9. Diabetikët tanë me HTA

esencial janë raste që nuk kanë hyrë në dekadën e tretë të sëmundjes së shpeherit.

Sic u tha më lart, obeziteti i parë në 845 të sëmurë me diabet është ndeshur në 62.60%. Në rastet me retinopati diabetike e gjejmë në 61.0% (56% në meshkuj dhe 69.0% në femra). Pra, këto të dhëna statistikore tregojnë se në drejtim të retinopatisë dhe faktori obeziteti nuk iuan ndonjë rol me shumë rëndësi (grafiku nr. 8). Ndërkaq ne vemë re se obeziteti ndeshet në përqindje mjaft të lartë në diabetikët me infarkt të miokardit (76.50%). Në rastet me infarkt të miokardit në përqindje të lartë është gjetur edhe HTA (51.0%). Duke marrë parasysh këtë, mund të thuhet se obeziteti dhe HTA, sikurse edhe vetë diabeti, janë dy faktorë rrezikues të fortë për shpejtimin dhe thellimin e ndryshimeve në vazat e mëdha të diabetikëve.

Një qeshkje tjetër që vlihet ve në grafikun nr. 9, ndërlikimet e diabetit sipas shkallës së sëmundjes së shpeherit, tregon se sëmundja e koronarëve është ndeshur në një përqindje të lartë (mbi 60% në diabetikët me formë klinike të lehtë). Pra në këtë drejtim ndikojnë më tepër faktorë të tjerë rrezikues si moshë, obeziteti, hipertensioni, jeta sedentare etj, sesa vetë diabeti. Ndikimi i këtij të fundit është shprehur mirë mbi nefropatinë e retinopatinë diabetike (mbi vazat e vogla), që, siç shihet, shkojnë në rritje krahas rëndimit të sëmundjes bazë. Këto të dhëna të lenë të kupjosh se edhe përsa i përket patogjenezës së demimit të vazave, mikroangiopatia diabetike duhet të ketë lidhje të ngushtë me gjendjen e glicemisë si dhe me kontrollin e «mirë» ose të «keq» të diabetit. Ndërkaq vemë re se makroangiopatia nuk ka të njëjtën lidhje dhe, për zhvillimin e saj, përveç turbullimit të metabolismit të shpejtë-nave dhe luhatjeve të glicemive, duhen kërkuar edhe faktorë të tjerë patogjenetikë.

Në bëmë një paragjithje të këtyre faktorëve (obeziteti, HTA) sepse kuptohet se mënjanimi i tyre, duke i parandaluar ose duke i mjekuar, ashtu sikurse edhe diabetin, do të ketë një ndikim pozitiv me rëndësi në pakësimin e invalidizimit e të rritjes së jetëgjatësisë për këta të sëmurë. Në disa burime të literaturës (5, 6, 12) bëhen debate në drejtim të ndërlikimeve të diabetit për atë çka është ose jo «specifike», për «etikacitetin» ose «nosefikacitetin» e mjekimit si dhe për ndikimin «gjenetik», por lihen mënjane faktorë të tillë rrezikues me rëndësi të madhe dhe që mund të mënjanohen me masa preventive e kurative. Ndërkaq të pranojmë vaskulopatinë diabetike si një sëmundje me karakteret kromozomial do të thotë të çarmatosesh dhe të bësh sehir në faktorësinë e të tjerëve.

Përveç ndërlikimeve vaskulare, një vend me rëndësi zënë edhe ndërlikimet nervore, të cilat janë shumë më të shpeshta nga sa mendohet. Polineuropatia diabetike ndeshet më shpesh në formën e saj distale, bilaterale e simetrike dhe vemë re se këmbët kapen para duarve. Ankesat e të sëmurëve janë shumë të pakta; ndjengjë ndjeshmëri, disa herë parastezira të dhembshme, hiperestezia, ndjengjë diçgjëje. Më vonë sëmundja mund të thellohet me mosndjeshmëri ndaj shpimeve dhe ulje të ndjeshmërisë pozicionale. Ama motore preket më pak e më trallë, por duhet pasur parasysh se prekja e nervave motore duhet kërkuar me indihmën e elektromiografit, i cili gjen vendin dhe madhësinë e shtrirjes në një kohë kur i sëmurit ende nuk ka të dhëna klinike (4).

Shpërndarja e ndërlikimeve nervore në diabetikët tanë paraqitet në pasqyrën nr. 2. Për dëmtimet e sistemit nervor qëndror dhe polineuritët e rënda janë shënuar përbi disa nga rrehanat e veçanta, në të cilat ato kanë ndodhur.

Pasqyra nr. 2

Shpërndarja e ndërlikimeve nervore në diabetikët tanë

*S N*

*Q*

Raste 6 (m. 4, f. 2)

*Rrethana të veçanta favorizuese*

- Diabeti i përkullibruar — 3 raste
- Gjëndje hiperozmolare në terren diabeti të padiagnostikuar dhe në mjekim me saliduretik — 1 rast.
- Komë hipoglicemike nga mjekimi joadekuat me insulinë — 1 rast.
- Iskemi cerebrale nga një plakë ateromatoze të arteries karotide të djathtë — 1 rast.

*S N Periferik dhe autonom*

*Polineurite (formë e për-zjerë e rëndë)*

Raste 4 (m. 3, f. 1).

- Në terren të mosmjekimit të mirë të diabetit dhe të infeksionit tuberkular — 1 rast.

— Të mosmjekimit të mirë të diabetit dhe mjekimit me saliduretikë — 1 rast.

— Pas një iskemie cerebrale — 1 rast.

— Pashtak të njohur — 1 rast.

— Për neuritete nuk janë kërkuar raste të veçanta favorizuese.

*Neurite*

Raste 52

*Impotencë seksuale*

*Diare natën*

*Ujje refleks. aktiane*

*Amiotrofi*

Raste: 120

41

174

8

Ujje refleks. pat. Krampje muskulare Mpurje të anësive

Babinski

Raste: 120

426

314

27

Këmbë të ftohja të nxehja dhembje këmbësh

Hipotensor-pup. në ditë

Raste: 306

155

278

7

Labilitet Atomi vezikës

Konstipacion

Vertizhe

Dhembje barku

emotional urinare

7

233

361

75

280

Raste: 195

Në një nga rastet me dëmtime të sistemit nervor qëndror nga një komë e thellë dhe e zgjatuar hipoglicemike nga insulina është marrë një E E G (foto nr. 10), në të cilën vihet re qartë gjendja e uritur e trurit.

Në grafikonin ku paraqiten disa nga format e neuropatisë diabetike në lidhje me grup-moshat kur është shfaqur sëmundja, vihet re se vetëm

polineuritit e rënda i takojnë diabetit të shfaqur në grup-moshat 50-69 vjeç, ndërsa neuropatitë e tjera, në përqindje të ndryshme, përfaqësojnë gati të gjitha grup-moshat (grafiku nr. 11). Në grafikun nr. 12 gjithashtu vihet re se polineuritit e rënda, në raset tona, i takojnë moshës mbi 50 vjeç. Ndërkëq, ulja e refleksëve akiliane arrin përqindjen më të lartë për grup-moshat e reja dhe, pas një rënie të ndjeshme për grup-moshën 31-41 vjeç, ajo përsëri ngrihet. Kjo ulje e shpeshësisë mund të shpjegohet me vjetërsinë jo shumë të madhe që ka sëmundja e sheqerit në shumicën e rasteve tona në atë grup-moshë. Këtë lloj neuropatie e përshkruajnë dhe autorët të tjerë (3) dhe mendimi i përgjithshëm është se kjo ka lidhje me rregullimet e metabolizmit të glucideve. Impotenca seksuale ze një përqindje të ndjeshme dhe përfshin 4 grup-moshë. Sindimet e bëra tek disa diabetikë nga disa autorë (3) kanë treguar se impotenca seksuale nuk ka lidhje me pamjaftueshmërinë e androgjenëve. Në klinikë ne vëmë re se mjekimi me hormone është i pasuksesshëm. Në grafikun nr. 13 shihet se përqindja e neuropatisë diabetike rritet në raport të drejtë me vjetërsinë e sëmundjes së sheqerit. Të dhënat tona përkrijnë me ato të autorëve të tjerë (4, 10).

Ndërllokimet nervore i ndeshim edhe në format e lehta të diabetit, por në të shpeshta janë në formën e mesme dhe të rëndë (kryesisht në formën e mesme). Edhe kjo është një e dhënë që tregon se këto ndërlloqime janë pasojë e turbullimeve metabolike që shkakton sëmundja e sheqerit (grafiku nr. 14).

Në grafikun nr. 15 ndërllokimet nervore janë paraqitur në lidhje me retinopatinë diabetike. Siç shihet në këtë grafik për të dy seksat, ndryshimet e vazave në retinë, që janë pasqyra e mikroangiopatisë në përgjithësi, ndeshen më shpesh tek diabetikët me neuropati, sesa në numrin e përgjithshëm të diabetikëve (18,90%). Në 5 raste me atoni të vezikës urinare, retinopatia ndeshet në 80% të rasteve. Shpeshësia e retinopatisë, tek këta të sëmurë, dëshmon për karakterin e përleshkët patogjenetik të dy ndërlloqimeve, që kanë për bazë turbullimet metabolike.

Edhe vaskulopatia periferike (grafiku nr. 16), e parë për secilin seks, paraqitet më e shpeshtë se ajo që kemi gjetur në numrin e përgjithshëm të diabetikëve (11%).

Në grafikun nr. 17 vihet re se përqindja e obezitetit tek diabetikët me neuropati, sidomos me polineurit dhe neurit, është e lartë.

Ka autorë (11) që mendojnë se neuropatia diabetike nuk është pasojë e mikroangiopatisë. Grupimi statistikor i të dhënave tona tregon se turbullimet nervore gjatë diabetit janë shumë më të shpeshta sesa ndryshimet e gjetura në vazat e vogla dhe të mëdha. Vihet re se shtrirja e neuropatisë përfshin të gjitha grup-moshat, në mjaft raste duket më herët se mikroangiopatia. Gjithashtu në vështrimin klinik vihet re se turbullimet nervore, sidomos ato motore, gofshin edhe të formave të rënda, nuk janë të qëndrueshme. Brenda disa muajve ato përmirësohen deri në atë shkallë sa që nuk përbëjnë probleme invaliditeti për të sëmurin. Përmirësimi i neuropatisë ka qenë i varur nga mjekimi i diabetit. Këto të dhëna përforcojnë mendimin tonë se preklja nervore ka shkëqje metabolike. Nga ana tjetër, për shkak të uljes së ndjeshmërisë dhe të turbullimit të qarkullimit periferik, janë parë raste që neuropatia periferike të bëhet shkak për dëmtime të indeve të buta e të vazave në

anësitë e poshtme, që mund të gojnë në zhvillimin e gangrenave të thata ose të shogëruara me infeksione.

Për profilaksinë dhe mjekimin e dëmtimeve të vazave të vogla mbetet, në radhë të parë, «kontrolli i mirë i diabetit». Po të bëhet ky kontroll gysh në stadin latent dhe vazhdimisht gjatë jetës, gjë që do të fushte në kontroll edhe sekretionin e somatotropit, shfaqja e ndërlikimeve mmund të ndalohej (6). Por me këto mundësi që disponon sot shkencat mjekësore botërore për kontrollin e diabetit nuk mund të pretendohet më shumë sesa për një vonim në shfaqjen dhe për një ecuri të favorshme. Puna kërkimore që bëhet në drejtim të përdorimit klinik të somatotatinës, pasi ajo të jetë bërë me efekt të zgjatur dhe pa efekte anësore, është mjaft shpresëdhënëse.

Për dëmtimin e vazave të mëdha «vetëm kontrolli i mirë i diabetit» nuk do të mjaftonte. Në këtë drejtim duhen mënjeluar të gjithë faktorët trezikues, siç janë: obeziteti, H T A, jeta sedentare, ushqimet me shumë yndyrë, pirja e duhanit etj.

Për ndërlikimet nervore nuk mund të thuhet më shumë sesa u tha për vazat e vogla me të cilat kanë lidhje patogjenetike të përleshkët. Veç duhet pasur parasysh fakti se nga ana e saj, neuropatia ndikon në shumë drejtime për rëndimin e dëmtimit të vazave të vogla e të mëdha dhe të shumë organeve, duke dhënë kështu edhe simptoma klinike të vëçanta.

## PËRFUNDIME

1) Sëmundja e sheqerit jo ndeshet gjithnjë e më shumë në vendlin tonë dhe vihet re se në gjendjen e përgjithshme dhe në jetëgjatësinë e të sëmurëve indikojnë për keq ndërlikimet e vona vaskulare e nervore.

2) Sipas vëzhgimit tonë klinik shfaqja e dëmtimeve të vazave të vogla edhe dëmtimet nervore janë të lidhura ngushtë me thyerjen metabolike. Ato shpeshohen dhe rëndohen në përpjesëtim të drejtë me vjetërsinë e sëmundjes së sheqerit.

3) Dëmtimet e vazave të mëdha, në këta të sëmurë, ndodhin në një terren metabolik të thyer dhe, në mjaft raste, shpeshohen edhe me ndërlikime të tjera të diabetit, por për këto dëmtime ndikojnë së tepërmi H T A, obeziteti dhe faktorë të tjerë trezikues.

4) Për parandalimin e ndërlikimeve të vona të sëmundjes së sheqerit ende mbeten hapur probleme të shumta teorike e praktike.

Dorëzuar në Redaksi më 25 qershor 1979

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Centre de recherches des laboratoires Aron. Le diabète. Données physiopathologiques récentes burt et moyens du traitement perspectives d'avenir. Paris 1975.
- 2) Giverra F., Basallo F.: Le coeur diabétique. Le Diabète 1970, Tom, 18, 3, 166.
- 3) Fraeman J., Vhar O. et bp.: Impotence and diabetes studies of androgenic function. In diabetic impotent males. Diabète 1972, 1, 23.
- 4) Godlewski S.: Etude clinique des neuropathies périphériques du diabète sucré. Journé de diabétoologie Hôtel-Dieu 1968, 15.

- 5) Joslin E. P. : The treatment of diabetes mellitus. Philadelphia 1973, 417.
- 6) Lundbeck K. : Diabetic neuropathy. Modern concepts of cardiovascular disease. New York 1974, Vol. XLIII, nr. 8.
- 7) Peçi H., Petreia B. : Zbulimi i hershëm i sëmundjes së sheqerit — problem i kohës. Buletini i UT — seria shkencat mjekësore 1975, 2, 9.
- 8) Peçi H. e bp. : Disa aspekte të hipertonizës tek diabetikët. Punime mbaj të seminarit të brendshme (Materiala të simpoziumeve të neurologjisë). Tiranë 1976, 38.
- 9) Preza B. : Pohneuritit sulfamidike. Tiranë 1961.
- 10) Preza B. : Sëmundjet nervore. Tiranë 1971.
- 11) Rumlles R. W. : Diabetic neuropathy. General review with report of 125 cases. *Medicine* 1945, 24, 111.
- 12) Tulin T., Teshovrautsky G. : In support of a more physiologic treatment can one prevent the appearance of angiopathy. *La Presse medicale* 1970, 30, 78.

#### Summary

### NEUROPATHY, MICRO AND MACROANGIOPATHY

Some aspects are reviewed of diabetes in Hospital N 1 of Tirana. It is pointed out that the number of diabetic patients is increasing, doubling each 5-year period, while acute complications are avoided thanks to the hospital treatment (for the last 4 years there has been not a single case of keto-acidotic coma). The late complications, such as micro and macroangiopathy and neuropathy are the main causes that bring the patients to hospital.

Among the number of diabetics investigated, these complications occur quite frequently: diabetic retinopathy 18.9, nephropathy (nephritic syndrome and isolated proteinuria) 3.7%, neuropathy 50%, sclerosis of the retina 31.95%, coronaro-aortoclerosis 30.2%, myocardial infarction 5.4%, peripheral arteriopathy 11.2%, high blood pressure 33.1%.

It is noted that neuropathy and macroangiopathy are diabetic complications connected with the anciently and treatment of diabetes while macroangiopathy is linked primarily with the age of the patient and is encountered more often among obese subjects affected by arterial hypertension.

#### Résumé

### NEUROPATHIE, MICRO ET MACRO-ANGIOPATHIE

L'auteur du présent article examine certains aspects de la maladie du diabète à l'hôpital nr. 1 de Tirana. Il relève que le nombre des diabétiques est en augmentation, doublant chaque 5 ans, et que les complications aiguës chez les malades ont été évitées grâce à leur traitement à l'hôpital (pendant ces 4 dernières années il n'y a pas eu un seul cas de coma keto-acidosique). Les complications récentes, les micro et les macroangiopathies et les neuropathies constituent la cause principale de l'hospitalisation des diabétiques.

Parmi les diabétiques examinés, les complications plus fréquentes sont la rétinopathie diabétique (18.9%), la néphropathie (syndrome néphrotique et protéinurie isolée) (3.7%), la neuropathie (50%), la sclérose de la rétine (31.95%), l'artérosclérose coronaire (30.2%), l'infarctus du myocarde (5.4%), l'artériopathie périphérique (11.2%), l'hypertension artérielle (33.1%).

L'auteur relève que les neuropathies et les macroangiopathies sont des complications diabétiques dues à l'âge avancé et au traitement du diabète, alors que les macroangiopathies sont dues principalement à l'âge du patient et leur incidence est plus fréquente chez les obèses souffrant d'hypertension artérielle.

## TRAJTIMI KIRURGIKAL I FISTULAVE VEZIKO-VAGJINALE

VELI TOTO -- LUTFI BALILI -- NJAZI GANAI

Instituti Kërkimor i Mjekësisë Ushtrake)

Fistulat vezikale janë të shumëllojshme dhe ndeshen shpesh në praktikën urologjike. Ato që hasen më shpesh dhe që kërkojnë ndërhyrje kirurgjikale të vegantë janë fistulat urogjenitale, patologjia e të cilave është shumë e rëndë tek femrat. Sot, në sajë të kujdesit të madh që ka treguar Partia për zgjerimin e shërbimit shëndetësor në përgjithësi dhe të shërbimit obstetrik në veganti, në të gjithë shtetet e Akdheut tonë socialist, janë krijuar të gjithë kushtet, me qëllim që patologjia obstetrikale dhe numri i të sëmurëve urogjenitale të vijë gjithnjë duke u pakësuar. Me gjithë sukseset e mëdha të arritura deri më sot, prapëseprapë ndërhyrjet gjinekologjike dhe traumat obstetrike vazhdojnë të mbeten shkaqet kryesore të fistulave urogjenitale. Por krahës shkaqeve të mësipërme nuk duhet lënë në harrësë mundësia e dëmtimeve të këtij regjioni në raste lufte.

Në materialin tonë kemi studiuar 28 të sëmurë me fistula urogjenitale. Duke i lënë mënjatë fistulat kanceroze dhe ato pas trezathmeve radioaktive, shkaqet e fistulave urogjenitale ndahen në tre grupe 1) me prejardhje kirurgjikale; 2) me prejardhje obstetrikale; 3) me prejardhje traumatike (1, 4), plagë armë zjarri dhe nga dëmtimet të drejtpërdrejta të regjionit pubik (pasqyra nr. 1).

Pasqyra nr. 1

Sipas shkaqeve të formimit të fistulave

T.A.Z.	Pas lindjeve	Pas ndërhyrjeve kirurgjikale
1	10	17

Pasqyra nr. 2

Sipas vendosjes

Vezikovegjinale	Uretrovagjinale	Vezikouretrovagjinale
2	5	3

Nga ky studim del se përqindja më e madhe (64,2%) të fistulave urogjenitale e përbëjnë fistulat e shkatnuara nga ndërhyrjet kirurgjikale dhe në përqindje të vogël (35,9%) janë fistulat nga ndërhyrjet obstetrikale. Kjo e dhënë nuk përkon me studimin e paraqitur më 1972 (6),



sipas të cilit 85% të fistulave kanë gënë të formuar nga shkage obstetrike-kale dhe vetëm 15% nga shkage kirurgjikale dhe traumatike. Ndoshta kjo i takon vetëm materialit të grumbulluar. Zakonisht fistulat me pre-jardhje kirurgjikale janë pasojë e ndërhyrjeve gjinekologjike të aplikuara sidomos në rrugën transabdominale (gjatë histerektomisë totale-Vethain). Këto llojë fistulash ndahen siç tregohet në pasqyrën nr. 2. Operacionet gjinekologjike për kancerin, që sot kryhen shpesh, duhet të bëhen me kujdes të madh sepse kanë rëndësi praktike në drejtim të parandalimit dhe të trajtimit kirurgjikal të fistulave ureterovagjinale, të cilat mund të jenë totale (kur lumeni ureteral hapet plotësisht e komunikon me vagjinën dhe urinën del jashtë e gjitha) dhe e pjeshme (kur ureteri hapet pjesërisht në fshikës dhe pjesërisht në vagjinë (1, 2, 9). Në të gjitha rastet tona, këto fistula kanë gënë totale, përtshi edhe një rast me armë zjarri. Shërimi vetvetiu i tyre ka gënë i mallë (në materialin tonë nuk kemi asnjë rast). Zakonisht ato kërkojnë një ndërhyrje të menjëhershme, sepse duke u lenë pas dore, rrjedhja e tyre keqësohet dhe, për pasojë, veshkat shka-tërrohen plotësisht. Në kemi pasur një rast ku nga një fistul ureterova-gjinale është varur jeta e veshkës.

Simptoma e fistulave urojenitale dallohet nga urinimi i vazhdueshëm dhe i përvullueshëm. Kjo simptomë ndryshon në varësi të përmasave dhe të vendit të fistulës (3). Sa më e madhe të jetë fistula aq më shumë urinë do të rrjedhë (pasqyra nr. 3). Fistulat ureterovagjinale dhe ato ure-trovagjinale shkaktojnë urinim të vazhdueshëm dhe të bollshëm, pava-rësisht nga pozicioni i të sëmurëve. Duke u shqetëruar edhe me dëmtime të tjera, siç janë çistiti kronik me piri, në materialin tonë në 13 raste, i natyrës kolibaciloze, pyocianeus e proteus vulgaris, uretrite, vulvovagji-nite, ekzema vulvoperineale dhe pruritus, ato e rëndojnë ende më shumë gjendjen e përgjithshme të së sëmurës. Tek me kjo u vu re në 13 raste, ndryshime në gjakun periferik me eritrocite nën 3.500.000, Hb nën 75%/o, sedimenti në parametrat 25-65 mm sek. Këto simptome mbeten dhe thëk-

Pasqyra nr. 3

Sipas madhësisë

0 — 1 cm.	1.5 — 3.0 cm	3.5 — 5 cm
11	7	5

Sipas viteve të mbajtjes së fistulës

Pasqyra nr. 4

0 — 1 vit	2 — 5 vjet	5 — 10 vjet	Mbi 10 vjet
10	8	2	8

Sipas moshës së të sëmurit

Pasqyra nr. 5

15 - 20 vjet	21 - 30 vjet	31 - 40 vjet	41 - 50 vjet	mbi 51 vjet
1	5	12	6	4

sohen edhe më tepër në vartësi të përndhës së mbajtjes së fistulës (pasqyra nr. 4) dhe të moshës së të sëmurës (pasqyra nr. 5).

Diagnozistikimi i fistulave me përmasa të mëdha nuk ka shumë rëndësi, ndërsa ekzaminimi i fistulave me përmasa të vogla dhe i fistulave vezikoureterovagjinale paraqet interes të veçantë sepse ato, nga njëra anë, dëmtojnë sfinkteret dhe, nga ana tjetër, reklamojnë uretrën. Prandaj fistulave ureterovagjinale dhe atyre vezikovagjinale me përmasa të vogla është më së e domosdoshme t'u bëhet diagnoza diferenciale. Për këtë më vërgjini përdoret një garzë e pastër dhe mbushet vezika me tretësirë që përmban blu mehëni (7.9). Në qoftë se garza e vendosur në vaginë ngjyrosët, atëherë kemi të bëjmë me një fistulë vezikovagjinale, për përcaktimin e së ciles në venë injektohet përmbajtja e një ampule indigokarminit duke vrotuar vendin e fistulës ureterale në vaginë. Në anën e dëmtuar të uretrit del ngjyra, e cila duket qartë në vaginë, por është i vështirë deri i pamundur, kateterezimi i uretrit të dëmtuar. Kjo provë, të cilën e kemi kryer me sukses edhe tek të sëmurët tane, na ka ndihmuar të përcaktojmë me përpikmëri diagnozën. Gjatë ekzaminimeve të tjera që i bëhen të sëmurës për të përcaktuar gjendjen lokale dhe të përgjithshme të fistulës kemi vënë re se ka mjaft gëstitje, të cilat duhet të studjohen në kujdes megjithëse, në dukje, paraqiten të thjeshta. Në anën e vaginës kemi përcaktuar gjendjen e indeve vagjinale si dhe pozicionin e fistulës, shkallën e infiltrimit të indeve, mundësinë e lëvizshmërisë ose të fiksimit të cerviksit (atje ku nuk është bërë histerektomia totale) dhe të parelit të përparmë të vaginës. Për të përcaktuar me përpikmëri vendosjen dhe madhësinë e fistulës në raport me orificiumin e brenshtëm dhe me ostiumet ureterale, ne kemi kryer ekzaminimin cistoskopik të vezikës urinare në 7 të sëmurë. Një ekzaminim tjetër me rëndësi e kemi kryer nëpërmjet urografisë intravenoze për të përcaktuar gjendjen e veshkave dhe të uretereve, sepse vetë procesi iskemik i fistulës mund të tërheqë në parcin e saj, ostiumet ureterale dhe të shkaktojë hidronefrozën mekanike. Urografia intravenoze, e kryer tek ne në 17 raste, vetëm në 5 të sëmurë u vu në dukje, hidronefroza e gradave të ndryshme gjatë fistulave ureterovagjinale.

Gjatë analizave biokimike u kryhen provat hepatike, të cilat ishin normale, në dy raste gjaku azotemia ishte 54-61 mg<sup>gr</sup>%, kreatinemia në një rast ishte 3.50% dhe në 7 raste glicemia tubatej nga 100-135 mg<sup>gr</sup>%, tensioni arterial tubatej nga 100/80 - 140/80 tek të gjitha të sëmurët tona dhe radioscopia e toraksit ishte gjithnjë normale.

Përpara se të vendoset për ndërhyrje kirurgjikale, kirurgut i dalin dy gëstitje, të cilat duhet t'i analizoje thellë para veprimt të tij. Këto

janë të lidhura me pyetjet që e sëmura i bën mjekut. Së pari, a do të ndalohet përfundimisht urinimi i vrullshëm? së dyti, a do të jetë kronik infeksioni urinar?

Shumica e autorëve theksojnë se për të operuar një fistulë urogjenitale, gotë kjo e vogël apo e madhe, indet lokale duhet të jenë të pastra, pa infeksion urinar dhe pa edema shoqëruese (5). Plani i përgatitjes së të sëmurave është përkrahur imtësisht prej shumë kohësh (7, 8). Ai përfshin përgatitjen e kujdeshme të të sëmurës para operacionit, në zgjedhjen e instrumentave dhe të pozicioneve që të sigurohet një fushëpunje sa më të përshtatshme për operacion, planifikimin mjeshtror dhe tekniken zbatuese të operacionit dhe në kujdesin pas operacionit.

Duke u nisur nga rëndësia që ka përgatitja para operacionit nga varet suksesi i tij, një vëmendje të veçantë në i kemi kushtuar trajtimit të të sëmurave në etapën fillestare, duke u dhënë atyre medikamente të tipit nitrofurantoin, nalidiksini etj. Përgatitjen paraprake lokale në kemi konsideruar shumë të domosdoshme. Gjatë dy javëve kemi aplikuar lavazhe vezikale dhe vulvovagjinale. Zonat me ulceracione i kemi lyer me tretësirë nitrati argjendi 5/0,3 herë në javë me qëllim që të brehen mbulesat nekrotike deri në pastirimin e indëve.

Zakonisht në jemi munduar që ndërhyrjen kirurgjikale në një fistulë ta bëjmë 3 — 6 muaj pas shfaqjes ose pas përpjekjeve të pasuksesshme të bëra për mbylljen vetëvetiu të saj. Kjo ka bërë që gdo reaktion inflamator të dobësohet dhe indet të ripërkërihen. Tek 8 të sëmurura, që u paraqitën brënda muajve të parë, kanë qënë bërë 2-3 ndërhyrje pa sukses, sidomos për mbylljen e fistulave transvagjinale të rënda.

Të gjithë të sëmurët i kemi operuar me markozë endotorakale. Për trajtimin e fistulave kemi përdorur një teknikë operatore të përshtatshme, në përpunje me skemën, sipas së cilës fistulat ndahen në të sipërme (ato që formohen mbi plikën interureterale), në të mesme (ato që formohen midis ostiumeve ureterale) dhe në të poshtme (ato që formohen nën plikën interureterale).

Sipas vitëve janë operuar sig shihet në pasqyrën nr. 6

Pasqyra nr. 6

1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	1977
2	2	3	3	5	3	6	4

Përcaktimi anatomik i vendit të formimit të fistulës urogjenitale dhe raportit i tij me organet për rreth saj ka rëndësi të madhe praktike, sepse në varësi të tij, duhet të zgjidhen rruga dhe mënyrat e ndërhyrjes. Gjatë praktikës sonë kemi kryer 28 operacione, prej të cilave 5 transvagjinale, 18 transvezikale dhe 5 suprapubike për ureteroneocistomi.

Gjatë ndërhyrjeve transvagjinale, suksesi varet shumë nga fusha e pamjes së organit gjenital. Në kemi preferuar metodën e Marion-Sims, sipas së cilës i sëmurit qëndron në pozicion përmbys me hije të ngritura. Në gofië së introituri është i ngushtë dhe cerviksi përkrasesisht i fiksuar, në fushën e pamjes së fistulës ndikton shumë përdorimi i incizioneve paravagjinale, të cilat në i kemi kryer vetëm në një rast pas plagës

së armës së zjarrit, duke bërë një përgatitje të kujdesshme dhe duke e dezinfektuar vaginën me alkool jode 20/0. Pastaj pasi injektohet në parietin e përparmë të vaginës, tretësira novokaine 0.5% me adrenalinë (një pikë tretësirë adrenaline në 10 ml. tretësirë novokaine) pritet membrana vaginale rreth e rrotull fistulës, duke shkollitur murin vezikal. Pasi nxirren në pah mirë buzët e fistulës, afër saj hidhen indet e cikatrizuara dhe përgatitet me parë për mbyllje pjesa e brendshme vezikale, me sutura një nga një me katgut të kromuara nr. 0, duke invertuar nga brenda nyjat dhe buzët e fistulës. Shpresa e dytë, që përbën indet subvezikale, qepet me seta një nga një, kurse shtrësën e tretë, që e përbën vetë pjesa e përparme e vaqjinës, qepet me katgut një nga një.

Sipas metodikës së përshtruar, kemi operuar me sukses edhe fistulat veziko-uretrovagjinale. Zakonisht për mbylljen e fistulës i kemi dhënë epërsi qepjes transversale të indëve të vezikës, gjë që na ka ndihmuar për të arruar indin vezikal pa asnjë sforcoim. Po ashtu gjatë sutureve të paretit vezikal kemi pasur parasysh trashësinë indore të tij e cila duhet të jetë 0,6 cm. Për fistulat uretrovagjinale, qepjen e shtrësave të ftera e kemi kryer vertikalisht, duke i kushuar kujdes sfinktorit të jashtëm. Gjatë pëpunimit të buzëve të fistulës kemi ndërhyrë thellej, duke e ndarë mirë paretin uretral nga ai vaginal dhe shtutimta e kemi bërë veças me katgut të kromuar. Në raste të veganta sidomos për zhdukjen e të metave të mëdha uretrale, kemi shtrëtzuar edhe pjesë të muskujve të afërtë bulbokavernozë dhe iskiokavernozë.

Suksesi i mbylljes së fistulave vezikovagjinale të sipërme, në një shkallë të madhe, varret nga ndërhijet e kujdesshme si dhe nga vendosja e sutureve në indet e shëndosha. Prandaj këto lloje fistulash ne i kemi operuar me rrugën suprapubike transvezikale, që siguron një heqje të gjërë, me fushëpanje të mjaftueshme si për mbylljen e vetë fistulës, ashtu dhe për ruajtjen e uretereve nga demtimi kirurgjikal. Në pozicion Trendelenburg, me anestezi endotorakale, kemi operuar 20 të sëmurë. Pasi hapet mirë vezika në pjesën e përparme, verteksi dhe fagja e prapme e vezikës skeletizohen, gjithnjë duke e preparuar atë në mënyrë ekstraperitoneale me ndihmën e pintave ALLIS: pritet në gjithë gjatësinë e saj deri në kufirin e fistulës. Vetë fistula skeletizohet me kujdes nga pareti vaginal, mundësisht nga cerviksi, duke e prerë në formë të rumbullakët dhe duke u preparuar zona subvezikale larg buzëve të fistulës edhe 1 cm. Po që se ostiumet uretrale janë shumë afër buzëve të fistulës, atëherë ato kateletrizohen në mënyrë që të mos kapen gabimisht në sutura. Kur nuk ka mundësi të ruhet ostiumi ureteral, sidomos gjatë fistulave anësore, atëherë përdoret ureteroneocistoanastomozë, të cilën ne e kemi aplikuar në 3 të sëmurë.

Fistula mbyllet nga poshtë lart. Më parë mbyllet vagjina me sutura katguti një nga një, duke i kthyer nga brenda buzët e fistulës. Pastaj mbyllet shtrësja e dytë subvezikale me sutura sete një nga një. Shtrësja e tretë mbyllet nëpërmjet qepjes pa ndërprerje të vezikës urinare me sutura katguti të kromuar Nr. 0, nga këndi i poshtëm të fistulës, përmas fages së prapme të vezikës deri në 1/3 e mesme të fages së përparme të saj. Në odo 1-2 cm. gjatësi, sutura me katgut kalohet nga një suture sete e ndërprerë për të përfortuar qepjen e vezikës. Sutura e pandërrë prerë bëhet pa u shtrënguar, përishi edhe mucozën vezikale. Sutura e plotë e vezikës bëhet si për epictotominë.

Për të dy llojet e metodave të mbylljes së fistulave urojenitale, në mbarim të operacionit duhet të vendoset Penzër suprapublike dhe kateter uretral nr. 18, për urinim të bollshëm dhe për lavazh të pandërprerë.

Në rastet e fistulave ureterovagjinale kemi kryer reimplantimin e ureterit në vezikën urinare. Zakonisht kemi përdorur metodën e Donaldit (gojë peshku) dhe, në ndonjë rast, kemi nxjerrë ureterin nën mucozën vezikale sipas metodës Polihano (antirefleksë) (1,3,4,9).

Në një rast plastika ureterovagjinale nuk qëndroi për shkak të infeksionit pieloureteral, i cili solli si pasojë nefrektominë. Drenazhi ureteral nxirret nga vezika dhe, amash saj, në lëkurën e hipogastriumit përkatës për 21 ditë, si dhe kateter uretral nr. 18 për drenimin e vezikës urinare.

Kujdesi pas operacionit për të sëmurët është një pjesë e rëndësishme e trajtimit. Drenazhi absolut dhe konstant janë thelbësore pas çdo metode riparimi. Kujdesi ka për qëllim mënjanimin e zgjerimit të fshikës me urinë dhe ndalimin e kontaktit të urinës me zonën e operuar. Për këtë ne kemi aplikuar lavazhin e pandërprerë me tretësirë fiziologjike dhe tretësirë furaceline 5 për mijë për 15 ditë. Por rëndësinë e drenazhit të vazhdueshëm e kemi vënë në dijeni jo vetëm personelit të shërbimit, por edhe vetë të sëmurës. Gjatë praktikës sonë nuk kemi vendosur asnjë të sëmurë në pozicion përmbys, apo në karrige ortopedike, ashtu siç rekomandohet nga autorë të bibliografisë sonë, përkundrazi i kemi lejuar të sëmurat të kryejnë veprimet aktive në shtrat për 7 ditë, pas të cilave janë lejuar të ngrihen.

Tek të sëmurat tona, periudha e përgatitjes paraoperatore ka zgjatuar mesatarisht 12,5 ditë, ndërsa periudha pasoperatore e shërimit të plotë 23 ditë.

#### REZULTATET E PUNËS

Nga 28 fistula të trajtuar nga ne, 5 prej tyre u mbyllën me sukses me arë të kolpokleisis transvaginale, kurse me ndërhyrjet suprapublike transvezikulare, nga 18 operacione të kryera, një nuk dha rezultatin e dëshiruar për shkak të atrofisë së plotë të vezikës urinare. Në dy raste të tjera, fistula nuk u mbyll me ndërhyrjen e parë, por me ndërhyrjet e mëvonëshme, madje në një rast (pas PAZ-it) rezultati u arrit në ndërhyrjen e pestë, duke kombinuar metodat operatore transvezikale. Vetëm në një rast na u desh të bënim nefrektominë me fistulat ureterovagjinale, sepse plastika ureterovezikale nuk dha rezultatin e pritur, për shkak të supuracionit dhe të dehshencës të suhrave në vendin e reimplantimit.

S. D., nxënëse, 16 vjeç, në mars 1972, për pakujdesi dhe për mospëktimin e rregullave të sigurimit teknik të armës u plagos me karabinë në bacimin e vogël. Menjëherë u operua në spitalin e rrethit. Në operacion e sipër u vu re se asaj i ishte dëmtuar ureteri i majtë, në 1/3 e poshtme të tij, si dhe muri i prapmë i vezikës urinare. Gjatë operacionit u vendos Penzër në vezikën urinare si dhe ureterotomia kutane e majtë. Në qershor të 1972 tek ne iu bë ureteroneocistostomia (nasomoza ureterovezikale) sipas Donald formë gojë peshku. Në të njëjtën kohë iu bë dhe plastika transvezikale e fistulës vezikovagjinale me përmasa 5 x 5 cm,

e bërthirë në trigeminin e majtë deri në faqen anësore të vezikës urinare. Skeletizimi i fistulës iu bë me shumë veshitësi për shkak të adenocavës të shumta si në buzë, ashtu dhe anash. Ndërsa ureteronastomoza pati rezultat shumë të mirë (e kontrolluar me pielografi, veshka e majtë eliminonte pa asnjë shenjë hidronefroze me mbushje normale të ureterit), plastika e fistulës vezikovagjinale nuk dha atë që pritej. Prandaj për mbylljen përfundimtare të fistulës vezikovagjinale, e sëmura u operua dhe tri herë të tjera me rezultat shumë të mirë. Ndërhyrja kirurgjikale për të katërtën herë pati për qëllim skelctizimin e parit të prapëm të vezikës urinare deri në nivelin e fistulës dhe heqjen e indit cikatri-cial nën vezikë deri në vagjinë. Sutturat plastike gjihnjë u kryen nga poshtë lart.

Në kontrollin e fundit për ndërhyrjen përfundimtare u zbulua një mikrotistul vezikovagjinale dhe një zgjerim i uretrës së përparme me relaksim të sfinkterit të jashtëm dhe u vu re se gjendja e përgjithshme e të sëmurës ishte e mirë, me puls e tension normal, me plagë të mbylltura për primam. Analizat laboratorike klinike dhe brokimitke të gjakut ishin normale, kurse në urinë persistonte pyuria, kolibacilare, rezistente ndaj antibiotikëve; çistostokopia tregonte se nuk kishte fistul, kurse mbushja e vezikës me tretësirë fiziologjike dhe indigoaminë ngjyrë oste me garzën e vendosur në vagjinë. Urografia intravenoze tregonte se veshkat dhe ureteret ishin mbushur normalisht pa asnjë pengesë.

Ndërhyrja u krye në mënyrë transvagjinale, duke prerë e përparuar parëthn e përparmë të vaginës, deri në nivelin e një fistule të vezikës sa një kokër gruri, e vendosur në murin lateral. Njëkohësisht u bë plastika e uretrës me muskujt bulbo e ischia cavernor, si dhe kolpotoomia në vendet cikatriciale.

*Kritika e rastit.* — Mjekimi fillestar pas plagosjes ka qënë i përpiktë, ashtu siç do të kryhej në kohën e luftës në etapë e evakuimit. Mbyllja përfundimtare e fistulës vazikovagjinale në një gast nuk u arrit për këto arsye:

E para, sepse dëmtimi anatomik prekte parëthn anësor të vezikës, që është si një nga më të nderlikuarat dhe më të veshitrat për t'u trajtuar klinikisht.

E dyta, sepse fistula kishte një nekrozë të gjërë në parëthn e prapmë të vezikës në zonën e trigonumit të shoqëruar me një dëmtim të ureterit të majtë shumë afër ureterit të djathtë.

E treta, sepse vetë vezika dhe vagjina ishin ndërlikuar nga infeksioni kolibacililar.

## PERFUNDIME

Përsa u përket fistulave urogenitale, ne mendojmë se:

1) Në fistulat vezikovagjinale të sipërme e të mesme të kryhet ndër-Mytja operatorë suprapiubike transvezike, me skelctizim të plotë: të parëthn të prapmë të vezikës urinare, përishi këtu dhe vetë fistulën.

2) Në fistulat e poshtme vazikovagjinale të përdoret pozicioni sipas Sims-it, sepse ky siguron fushëpanje të mirë dhe lehtësi në teknikën.

3) Në fistulat ureterovagjinale të kryhet sa më parë teknika operatorë e reimplantimit të ureterit të dëmtuar në vezikë sipas Donald dhe Polhano.

- 4) Në periudhën pasoperatore të sigurohet drenazhi i dyfishtë, veçikal suprapubik dhe ureteral, me lavazh të vazhdueshëm 1 : 1.500 tretësirë furaceoline për 15-21 ditë.
- 5) Fistulat urogjenitale duhet të operohen jo më parë se 3 muaj nga dita e shfaqjes së urinimit të pavullmetshëm, kurse ato që recidivojnë jo më parë se 6 muaj nga koha e operacionit të parë.

Dorëzuar në Redaksi më 25 gusht 1979.

## BIBLIOGRAFIJA

- 1) Boecon Child et coll. : Les fistules uretéro-vaginales bilatérales après hystérectomie élargie. A propos de deux cas traités par hipartition vesicoe. Journal d'Urologie et de Néphrologie, 1974, 8, 649.
- 2) Campbell M., Harrison J. : Urinary Fistulas. Urology. Philadelphia 1970, 1998.
- 3) Caporale L. : Fistole vesicali. Manuale d'urologia. Torino 1952, 318.
- 4) Conte S. : Les uretres en vessie dans les gros de la kraments vesico-vaginaux d'origine dystocique en Afrique. Journal d'urologie et de Néphrologie, 1973, 7-8, 565.
- 5) Flocks, Jr., Culp D. : Ureteroneocystostomy. Surgical urology, 1983, 126.
- 6) Gjylbegu I. : Konsideranta klinike dhe terapeutike mbi fistulat urogjenitale. Shën-tesësia popullore 1972, 52.
- 7) Marion G. : Fistulet vesico-vaginales et vesico-utérines. Traités d'urologie. Paris 1928, 620.
- 8) Mer A. : Fistule vesico-utérine après basiotrypsic. Cure chirurgicale. Journal d'urologie et de Néphrologie 1968, 6, 481.
- 9) Richard C. et coll. : Traumatismes méconnus de l'uretère au cours de la chirurgie gynécologique abdominale en dehors du cancer. A propos de 10 observations. Journal d'urologie et de Néphrologie 1971, 7-8, 640.

## Summary

### SURGICAL TREATMENT OF VESICO-VAGINAL FISTULAE

The paper discusses 28 cases of urogenital fistulae operated at the Institute of Military Medical Research during the period of 1970-1977. The number of vesico-vaginal fistulae was 20, of vesico-urethrovaginal 3 and of ureterovaginal 5. The highest proportion (84.2%) were caused by surgical interventions, by trans-abdominal gynecologic operations. In one of these cases a kidney was damaged and had to be removed. First importance in the treatment of these fistulae should be given to their correct diagnosis, particularly of the small vesico-uretero-vaginal ones, to the preoperational preparation and to the choice of the method of operation which should depend on the anatomic location of the fistula and its relations with the neighbouring organs.

In 5 cases the operation was transvaginal, in 18 transvesical and in 5 suprapubic for ureteroneocystostomy. In some of the cases it was necessary to re-implant the ureter into the bladder, but in one case the attempt failed and caused the complete atrophy of the bladder.

A particular urogenital fistulae caused by a firearm wound is described separately.

Among the conclusions, it is suggested that urogenital fistulae should not be operated earlier than 3 months after their manifestations and the relapses not earlier than 6 months after the first intervention.

## Résumé

## TRAITEMENT CHIRURGICAL DES FISTULES VESICO-VAGINALES

Dans cette communication il est question de 28 cas de fistules urogénitales opérées par l'auteur à l'Institut de recherches de la médecine militaire pendant les années 1970-1977. Les fistules vésico-vaginales étaient au nombre de 20, celles vésico-urétéro-vaginales au nombre de 3 et celles urétéro-vaginales au nombre de 5. La plupart de ces fistules (64,2%) sont une séquelle d'interventions chirurgicales ou gynécologiques transabdominales.

Dans un cas d'intervention l'endommagement du rein a nécessité son extirpation. L'important dans le traitement de ces fistules consiste dans le fait d'effectuer un diagnostic correct, surtout dans le cas de petites fistules et de fistules vésico-urétéro-vaginales, de bien préparer l'opération et de choisir la méthode opératoire la plus appropriée, ce qui dépend dans une large mesure de la localisation anatomique de la fistule et de ses rapports avec les organes contigus.

Dans 5 cas l'opération a été transvésicale et dans 5 autres cas soproabdominale pour la urétéronécystomie. Dans certains cas il a fallu procéder à la transplantation de l'urètre dans la vessie, mais dans un cas cette intervention a failli et a provoqué l'atrophie complète de la vessie urinaire. Puis l'auteur décrit le cas d'une fistule urogénitale provoquée par la blessure d'une arme à feu.

Entre autre conclusions dégagées par l'auteur, celui-ci recommande d'opérer les fistules urogénitales 3 mois après leur apparition; en cas de récidive, la deuxième intervention ne doit être effectuée que 6 mois après la première intervention.



## MJEKIMI I SËMUNDJES SË MENJERIT ME ANE TË GLICERINËS DHE MANITOLIT

FITRETE SHALARI

(Klinika e ORL — Spitali klinik nr. 1 — Tiranë)

Kanë kaluar 40 vjet qysh nga zbulimet e rëndësishme të Hallpike dhe Cair, mbi shpjegimin e mekanizmave etiopatogjenike të hidroprist endolimfatik, që është faktor kryesor i sëmundjes së Menjerrit (2, 3, 5). Nga studimet eksperimentale (1966) dhe atyre laboratorike (1968) rezultoi se hidroprist endolimfatik shkaktohet si pasojë e moshallanimit jonik të lengjeve të veshit të brendshëm, i cili, nga ana e tij, mundet të shkaktohet nga një çrregullim mikroqarkullues i pjesës përfundimtare të arteries të veshit të brendshëm (cituar nga 3).

Substancat e përdorura deri tani janë të shumta, si klorotiazidi, tretësira hipertonike (NaCl e sahazrozi) etj. Këto preparate kanë veprim të shkurtër, madje me pasojë negative, prandaj nuk përdoren më. Në mjekimin e kësaj sëmundjeje, rezultate të mira janë vënë re gjatë përdorimit të glicerinës për os (cituar nga 5, 6).

Më 1966 disa autorë kanë përdorur manitolin 20%/o, kurse të tjerë glicerinën 10%/o me përdorim endovenoz pika-pika (3, 5).

Këta autorë sugjerojnë se aftësia vepruese e këtyre substancave vazhdon 6-8 orë, kurse aftësia vepruese e glicerinës përmirësohet po të shpërqohet me vit. C e të jepet në rrugë venoze.

Të nisur nga mësimet e Partisë e të shokut Enver Hoxha: «Të goj-më përpara revolucionin tekniko-shkencor me forcën tonë» (1), edhe në aktin këtu konë zbatohet një disiplinë shkencore, duke vënë në jetë arshitet e shkencës.

Në janar të vitit 1979 për herë të parë në vendin tonë u përdorën manitoli dhe glicerina në rrugë endovenoze për mjekimin e formave të rreza dhe të vjetra të patologjisë vestibulare, kryesisht në sëmundjen e Menjerrit. Kjo u arrit me ndihmën e katedrës së farmaceutisë të Fakultetit të mjekësisë dhe të laboratorit të serumeve pranë spitalit nr. 2, që përparim për herë të parë glicerinën 10%/o me përdorim endovenoz.

Manitoli në kreksirë 10-20%/o është i njohur, është bazik, që, përveç aftësive vepruese të tjera, ka dhe një veprim tipik osmotik diuretike që tubulat proksimale. Edhe glicerina është bazik polihidrikt, që shkakton diuresis osmotike të serumit të gjatë dhe efekt diuretik të theksuar. Mendohet se hiperosmolariteti pakëson hidropristin intrajalimtarik (2, 3, 5).

Veprimi osmotik i glicerinës është në gjendje të ndryshojë prastionin osmotik të qenit ashtu dhe të endolimrit. Rezultati përfundimtar i glicerinës dhe manitolit është përmirësimi mikroqarkullimit, duke ndry-

shuar kushtet morfologjike të mureve të kapilarëve (2,5,6,7). Këto rezultate të rëndësishme ndikojnë në prodhimin e lëngjeve të veshit të brendshëm, që varet nga proceset enzimatike, të cilat ndikojnë në kalueshmërinë e membranave nga jonet e natriumit dhe të kaliumit.

Këto veprimet janë vërtetuar eksperimentalisht (cituar nga 3). Rezultatet e mjekimit me këto preparate të përdorura nga shumë autorë (2, 3, 4, 5, 6, 7) janë inkurajuese. Disa autorë (6, 7) i quajnë testit i «mani-tollit dhe i glicerinës në sëmundjen e Menierit». Ky test vlerësohet me rezultatet audiometrike vestibulare si dhe të dhënat subjektive si verti-got dhe zhurma e veshit.

Në 57 të sëmurë me patologji labirintike, 44 i kemi mjekuar me glicerinë dhe 13 me mantol. Nga këta të sëmurë, 46 ishin me sëmundjen e Menierit, 8 me neuritë të nervit vestibular, një me labirintit akut pas gripit dhe 2 të sëmurë me otolitopati. Moshë e të sëmurëve luhakej nga 21-62 vjeç.

Nga 46 të sëmurët me sëmundjen e Menierit, 12 ishin femra dhe 34 meshkuj me një sëmundshmëri nga disa orë deri në disa vjet (shih pasqyrën nr. 1.

Pasqyra nr. 1

Orë	Ditë	Javë	Masa			Vjetë			mbi 16	
			1-2	3-5	6-11	1-2	3-5	6-10		11-15
3-18	3-5	1	1-2	3-5	6-11	1-2	3-5	6-10	11-15	mbi 16
1	2	2	3	6	12	7	9	11	2	1

5 të sëmurë janë mjekuar qysh në krizën e parë të sëmundjes, 5 të tjerë në krizën e dytë, 2 në krizën e tretë dhe 34 të sëmurë pas degjimit (shih pasqyrën nr. 2).

Nga pasqyra nr. 2 del qartë se të gjithë të sëmurët paraqesin një humbje degjimi të tipit receptiv të shkallëve të ndryshme, në më të shumtën e rasteve në formë kurbe horizontale, me një humbje mesatare nga 40-50 db. Dëmtimet më të rënda shihen në ata të sëmurë me sëmundshmëri të të dy veshëve, të cilët zenë një vend të konsiderueshëm.

Shumica e këtyre të sëmurëve janë mjekuar disa herë ambulatorisht ose si të shtruar me preparate të ndryshëm si tenalenë, fenergan e glukozë me vitaminë-terapi etj.

Në mjekimin e sëmundjes së Menierit me mantol e glicerinë, përpara përdorimit, duhet të bëhen ekzaminimet e përgjithshme: kardioloke, rilancë, bilanci elektrolitik, si edhe ekzaminimi kokleovestibular, që është i domosdoshëm pasi në bazë të tyre përcaktohet testit i aftësisë vepruese të mjekimit. Kjo terapi kundraindihohet në sëmundjet e dekompensuara të zemrës, të veshkave dhe tek të sëmurët diabetikë (4, 6, 7).

Pasqyra nr. 2

Humbja e dëgjimit në të sëmurë me sëmundjen e Menierit para mjekimit

Rastet	Rënie në formë kurbe 30-45 db			Rënie në formë horizon- tale 30-45 db			Rënie në formë horizon- tale 50-60 db			Humbje neurosënsoriale e mirëfilltë			Sko- tomë	Shuma e rasteve në të dy veshët
	Unifor- me	R. për të ultat	R. të lartë	Unifor- me	R. për ulta	R. për lart	Unifor- me	Ult. ndër- prerje	Lart ndër- prerje	45-50 db	60-90 db	Ndër- prerje		
46 Bilat.	5 1	2	5	3	3 2	2	4	4	7 4	1	4	2 2	4	10

Mjekimi zgjat 10 ditë, çdo ditë të sëmurit i bëhet infuzioni i të njëjtës substancë endovenoze pika-pika ngadalë për 1.5-2 orë. Manikoli 200/0 250 cc, glicerinë 100/0 2 x 250 cc.

Nga 46 të sëmurët me sëmundjen e Menterit, në 37 prej tyre kemi përdorur glicerinë dhe në 9 manikolin. Rezultatet e arritura kanë qënë të kënaqshme. Për ti mbajtur të qëndrueshme këto arritje kemi vazhduar ambulatorisht për dy muaj mjekim me vazodilatatorë dhe Vit. B<sub>6</sub>, si kanë vepruar dhe autorë të tjerë (3, 6). Vlerësimin e rezultateve e kemi bërë duke u mbështetur në simptoma-kompleksin klinik-terapeutik të ndarë në tre shkallë si më poshtë: në rezultatet e shkallës së parë kemi futur zhdukjen e mistagmusit, ruajtjen e ekuilibrit dhe zhdukjen e dhurmes nga veshët, kurse përmirësimin ose normalizimin e dëgjimit në të shkallës së tretë dhe, në fund, dëshitimn e mjekimit. Në këtë grup të sëmurësh, në 25 prej tyre u përfuan rezultate të shkallës së tretë, në 13 prej të cilëve patëm normalizim të dëgjimit si nga ana subjektive dhe audiometrike. Në shumicën prej tyre kjo u vu re në fund të mjekimit, por pati dhe raste që u arrit në ditën e pestë të kuresë.

Në 12 të sëmurët e tjerë, patëm përmirësim, ngritje të kurbës në 30-45 db, më e ndjeshme ngritja e kurbës ka qënë për frekuenca të ulta e të mesme, kurse frekuencat e larta kanë qënë më pak dhe vetëm në 7 raste nga këta patën zhdukje të dukurisë së ndërprerjes (amputimit).

Arritje të shkallës së dytë kemi pasur në 12 të sëmurë, kurse të shkallës së parë kemi pasur zhdukje të dukurive vertigjinoze dhe mistagmusi në 6 të sëmurë. Nuk kemi pasur sukses në mjekimin e 3 të sëmurëve. Në dy prej tyre, pas një muaj e gjysmë, kemi aplikuar kurën e dytë me preparatën tjetër dhe, në një rast, rezultati u përfua i shkallës së tretë. Shkurtimisht po përshtkruajmë dy rastet tipike.

*Rasti i parë:* i sëmuri S.L., vjeç 33, punëtor me nr. kartele 2230 viti 1979, prej pesë muaj i sëmurë me kriza të shpeshta, me një humbje të dëgjimit për veshin e djathtë, kurbe në formë rëniesh horizontale deri në 6 db me amputim për tonet e larta dhe hipokstabilitet kalorik me disnivel. Terapia i fillohet me glicerinë, ditën e pestë të mjekimit bën krizë, gjendet mistagmus spontan, që rehi në anën e sëmurë, që vazhdoi për 3 orë. Mjekimi iu vazhdua i plotë, por pa rezultat. Krizat i vazhdonin të shpeshta. Rishtrohet pas 1.5 muaj dhe mjekimi i bëhet me manitol. Në fund arritjet u vlerësuan të shkallës së dytë. Në rikontrollet e bëra pas dy muajsh u vu re se nuk kishte kriza dhe dëgjimi ishte normalizuar.

*Rasti i dytë:* i sëmuri F. B., 56 vjeç me nr. kartele 1811 viti 1979. 6 vjet i sëmurë me sëmundjen e Menterit në të dy veshët. Në 5 vjetët e para, krizat ishin të rralla, pothuajse një në vit. Për disa vjet është mjekuar si për helmim ushqimor. Vitin e fundit krizat iu bënë më të shpeshta, pothuajse një herë në javë. Gjatë bisedimit bie në sy se dëgjimi është ulur. Ujja e dëgjimit tërhoqi vëmendjen e mjekëve drejt diagnozës. Në ekzaminimin audiometrik, i sëmuri paraqiste një humbje në formë kurbe, më e theksuar për tonet e larta, në 60 db për veshin e djathtë dhe 40 db për të majtën. Ngacmueshmëria me anë të provës Weits, hiporefleksi me disnivel të theksuar. I sëmuri pohoi se vuante nga sëmundjet e veshkave dhe nga zemra, për këto arsye i fillohet mjekimi i zakonshëm teralen me glukozë 400/0 etj. I sëmuri vazhdonte

të ankohej. Në ditën e 16-të të këtij mjekimi pati krizë të rëndë, mistagmusi vazhdoi dy ditë, që rritke në anën e labirintit me funksion të ulur (djathas). Ky mistagmus u zhduk në mënyrë të menjëhershme pas mjekimit me glicerinë. Sigurisht mjekimi iu fillua pasi u siguruan për funksionin kardial e renal. Rezultati i arritur u shkallës së tretë, dëgjimi u normalizua në të dy veshët, ngacmueshmëria labirintike u normalizua. Edhe pas kontroleve të bëra rezultati ishte i qëndrueshëm.

## PËR FUNDIME

— Mjekimi i sëmundjes së Menierit me anë të këtyre barnave bën të mundur shërimin e kësaj sëmundje. Rezultatet më të mira arrihen në format e reja, në rastet me humbje të dëgjimit për frekuencat e ulta dhe të mesme dhe më pak në dëmtimet e frekuencave të larta. Në vemë re se rastet me normalizim e përmirësim të dëgjimit janë më të mëdha në krahasin me normalizimin e ngacmueshmërisë labirintike. Në materialin tonë, vetëm në pesë të sëmurë patëm normalizim të tij.

— Mjekimi i kësaj sëmundje me anë të këtyre barnave ve në pah zhdukjen e nistagmusit spontan, i cili fillon të zbehet qysh në mesin e martes së flakorit të parë dhe zhduket plotësisht bashkë me dukuritë e tjera neurovegetative pas 1.5-2 orë. Zhdukja e menjëhershme e tij vlen të quhet testi diagnostik i sëmundjes.

Dorëzuar në Redaksi më 30 shtator 1979

## BIBLIOGRAFI

- 1) Enver Hoxha : Kongresi i VII i PPSH. Tiranë 1976. 172.
- 2) Bahigian G. : Audiological findings following intravenous administration of hypertonic solutions in cases of longo stading Meniere's disease. *Minerva O R L* 1976, Vol. 26, 2, 83.
- 3) Postara, A., Russoio M. : Our experience with the dextran treatment of Meniere's disease and other sensorientural deafness. *Minerva O R L* 1975, Vol. 25, 2, 132.
- 4) Girardi G. : Esperienze cliniche sull'uso in O R L di un farmaco ad azione anti-vertiginosa ed antiemetica. *Minerva O R L* 1968, Vol. 18, 4, 194.
- 5) Morgon A. : Essai de la butalamine en pathologie labirintique. *Journal Français* 1976, Vol. 26, nr. 5, fq. 395.
- 6) Perrin C., Lang F. X., Jacobs A. : Le test à la glicerine dans les surdités fluctuantes. *Journal Français* 1978, Vol. 28, 57 315.
- 7) Piquet J. : La prova al mannitolo nel morbo di Meniere. *Minerva O R L* 1976, Vol. 26, 3, 183.

### Summary

## TREATMENT OF MENIERE'S DISEASE WITH GLYCEROL AND MANNITOL

Treatment with glycerol and mannitol was applied on 46 patients presenting vestibular disturbances, mostly of the old and new types of the Meniere's disease. The analysis of the results of the treatment shows that its effects are satisfactory, particularly in improving and even in normalising the hearing.

Of the 46 patients, 26 had 3rd degree, 12 second degree and 6 first degree improvement. In two of the cases no detectable improvement was obtained.

## Résumé

**TRAITEMENT DU SYNDROME DE MENIERE AVEC DE LA GLYCERINE ET DU MANNITOL**

Dans cet article, l'auteur illustre l'usage du Mannitol et de la glycérine chez 46 malades du syndrome de Ménière, surtout dans les formes anciennes et récentes de cette maladie de l'appareil vestibulaire. Elle aboutit à la conclusion que l'usage de la glycérine et du Mannitol donne des résultats satisfaisants, surtout en ce qui concerne l'amélioration et la normalisation de l'audition.

Des 46 malades atteints du syndrome de Ménière, chez 26 d'entre eux ont été observés des améliorations du troisième degré, chez 12 du deuxième degré et chez 6 du premier degré, alors que chez 2 malades on n'a pas observé des améliorations évidentes.

## ANEURIZMI DISEKANT I AORTËS

ALI A. SULA

(Drejtoria e Institutioneve të mjekimit — Durrës)

Nga patologjia e aortës, aneurizmi disekant (A D A) ka vdekshmërinë më të lartë. Sëmundja është e rrallë. Sipas një autori (6) në spitalët e përgjithshme vihet re një rast në 10.000 shtrime ose 363 autoopsi. Në shërbimin tonë të patologjisë e kemi ndeshur 4 herë në 7600 të sëmurë të shtruar. Nga kjo sëmundje preken të gjitha moshat, veçanërisht ajo 50-70 vjeçare më shumë në meshkujt. Në 80-90% të rasteve, sëmundja shogërohet me hipertoni arteriale.

Dëmtimi filleshtar fillon në *tunica media*, me grumbullim të një lënde mukoidë, që shtihur dhe copëton fibrizat muskulare dhe elastike. Më vonë shfaqen vatra degjenerative nekrotike me formim zgavrash të vogla. Nga plasia e *vasa vasorum* krijohet hematoni intramurale në aortën ngjitëse, që shtrihet në drejtim të harkut.

Nën vrrullin e trymës sistolike, duke mos gjetur mbështetje të mjaft-heshme në shtrësën e mesme të dëmtuar, intima çahet dhe një pjesë e rrjedhës së gjakut kanalizohet ndërmjet shtrësave të arteries. Shqitja mund të përparojë edhe përtej harkut, në aortën toracike e abdominale deri në degëzimet e saj. Nën shtyftjen e xhepit aneurizmatik, adventicia dikur çahet, duke shkaktuar një hemorragji vdeqje-prurëse, më shpesh në qesken perikardike (me tamponim të zemrës) ose në zgavrën pleurike, mediastinale ose retroperitoneale sipas nivelit ku ndodh ruptura (1,3).

Medio-nekroza dhe disekimi dytësor zhvillohen nga shkaqe të pa-njohura dhe nuk kanë pikënisje nga lezime aterosklerotike, as inflamatore, si bie fjala aortiti luetik.

Koha që kalon ndërmjet çarjes së intimës dhe asaj të serozisë është e ndryshme, nga disa ditë në disa javë. Gjysma e të sëmurëve vdekin në 48 orëve të para, kurse mbi 90% brenda tre muajve nga goditja e parë. Ka raste që çarja e dytë nuk ndodh fare ose ndodh sërisht nga ana e intimës, pra pa humbje gjaku. Atëherë i sëmuri mund të jetojë me vite deri në shfaqje të aksidenteve vaskulare të vona, si pasojë e hipertonisë shogëruese.

Paste më të rralla të A D A janë përshkruar si ndërlikim traumatic gjatë aortografisë. Së fundi A D A mund të jetë njëra ndër shfaqjet e sindromës Marfan, sëmundje gjenetike e indit lidhës-elastik, që karakterizohet nga araknodaktili, keqformime kongjenitale të skeletit, zemrës ose enëve të mëdha, sidomos të aortës dhe arteres pulmonare (8).

Nga pikëpamja klinike, fillimi, që fillon me çarjen e intimës, shfaqet me një dhembje brutale të krahavorit, si goditje thike, me përhapje

në bark në regionet lumbare dhe anësitë e poshtme. Gjendja e përgjithshme mbetet e rëndë, i sëmurri bie në shok, i zbehët, i mbulhar me djersë dhe me shikim të frikësuar. Shpesh kapet një tension arterial paradoks mbi vlera normale. Ngatërrimi me infarktim e mickardit ose tromboembolinë e enëve të mëdha është veçanërisht i shpeshtë. Në disa raste të rralla, të shoqëruar me temperaturë të lartë, simulohet shoku septik (4). Nderkohë asnjë nga të dhënat paraklinike nuk ka ndonjë peshë për diagnozën pozitive, përveç aortografisë.

Në ndihmë të diagnozës duhen kërkuar këto shenja klinike:

a) asimetria e pulseve periferike dhe ndryshimi i tensionit arterial nga një arterie në tjetrën; b) deficitet eventuale të anësive (forma nerbrale ose insule cerebrale); c) dëgjimi i zhurmës sistolike edhe/ ose diastolike në vatrën aortike (7).

Pas një periudhe qetësimi, që zakonisht zgjat disa ditë, vjen goditja e dytë, ende më dramatike dhe e rrafshme, e shkaktuar nga plasia e jashme e aortës: dhembje e befasishme dhe, në pakaste, vjen vdekja e të sëmurit.

Më poshtë po përshkruajmë 4 të sëmurë me ADA, tre prej të cilëve u diagnostikuan me përpikmëri klinikisht. I katërti, i shtruar në gjendje shoku septik preterminal dhe i interpretuar si tromboemboli e degjere të aortës abdominale, paraget imteres të veçantë patogjenetik.

**Rasti i parë:** E sëmura V.Z., 45 vjeç, me kartelë klinike 5763 viti 1975, duke ecur rrugës pati një dhembje si thikë në krabror dhe ra papritmas për tokë. Pasi iu dha ndihma e parë dhe iu bë EKG, që rezultoi pa ndryshime koronare, u dërgua për shtrim. Në spital u paraqit në gjendje të rëndë, por me vetëdije të plotë, shumë e zbehët, me anësi të ftohta e cianotike, polipne, takikardi, me TA në humoralen e djathtë 155/110, në të majtën 140/100 mmHg. Tonet e zemrës ishin të garta, por në vatrën aortike dëgjohej zhurmë sistolike. Fusha kardiake ishte e zgjeruar pak majtas. Në mushkëri dhe në abdomen nuk u vu re asgjë patologjike, gjithashtu nuk u vërejtën shenja neurologjike. 30 minuta pas shtrimit TA ra në 70/20 mmHg dhe pastaj dalëngadalë, gjatë kohës që u reanimua, arriti në 100/60. Nga analizat: E 3.500.000, Hematokriti 380/0, Hb 680/0, L. 7900, E.S. 18 mm/h. Në këtë gjendje vazhdoi për dy orë të tjera, me dhembje prekordiale e të vjella. E sëmura defekoi një herë pa melonë. Me kateter u mblodhën 60 ml. urinë, që rezultoi me gjurmë albumine dhe sediment të varfër. Pastaj e sëmura prapë u kolabua me puls filiform dhe TA 30/0, por u përmirësua ngadalë dhe në mbremnje pulsi ishte goditës, me frekuencë 88/min dhe me TA 150/90 mm. Dëgjohej një zhurmë diastolike, që rrezatohej në gjithë prekordin dhe në enët e qafës. Ekzaminimet u plotësuan: në EKG vërehej T e sheshtë me shenja që interpretoheshin si vna një koronare dytësore. Azotemia, glicemia, transaminazat, diastazat, testet koloidale, ketosteroidet urinarë, elektrolitet rezultuan brenda normës. Reaksioni Kahn-Citochol: negativ, *fundus oculi* me spazime të ndryshme sklerotike retinale. Gjatë natës dhe dy ditët që pasuan e sëmura mbeti e qetë, por e lodhur, e zbehët dhe me marrje mëndsh. Ditën e katërtë u krye kontrolli radiologjik: hija e zemrës rezultoi me përmasa të zmadhuara me tonus e pulsimë të dobta, konfiguracioni aortik.

Në këto rrethana u hodh mendimi për një aneurizëm disekant të



aortës, duke marrë parasysh anamnezën e largët të bardhë, episodin fillestar, zgjatjen e shokut, ecurinë e ndryshimeve të degjuara, të shogëruar me prekordialgji. Ditën e gjashtë e sëmura kërkoi të urinojë, beri një lëvizje të vogël në shtrat, befasisht u zbeh dhe ra pa jetë. Në autopsy u dërgua me diagnozën klinike A D A, hemoperikard me tamponadë të zemrës. Insuficiencë akute kardioirkulatore.

Në nekropsi: në hapje të toraksit u zbulua një perikard shumë i zgjeruar, i mbushur me përmbajtje hemorragjike dhe një masë koagulul, që notonte rreth zemrës. Në aortë, sipër kllapave dhe në një zonë të paprekur nga dëmtime të dukshme aterosklerotike shihej një çarje të tërthortë të endotelit, 4 cm. e gjatë, që zgjerohet në shtresën e mesme. Kjo ishte e mbushur me gjak dhe koagula dhe hapej më lart me një çarje të serozës 3 cm. e gjatë. Histologjikisht aorta kish strukturë të prishur: në *tunica media* shiheshin tufa elastike të shthurura, vatra nekrotike, depertim të indit sklerotik dhe hapësira të mëdha të mbushura me masë eritrocitare. Intima dhe *vasa vasorum* kishin ndryshime sklerotike dhe me infiltrate limfoplasmocitare.

Diagnoza anatomopatologjike: A D A, hemoperikard. Hipertrofi e ventrikullit të majtë. Stenozë e gradës së I, valv semilunare. Edema dhe hipertimi cerebrale. Aterosklerozë, nefrosklerozë.

*Rasti i dytë:* E sëmura GJ.K., 70 vjeçe, me kartelë klinike nr. 5848 viti 1978 u shtrua për gjendje angjinoze dhe ulçer duodenal hemorragjik. Ankonte për dhembje kraharoni, lodhje, marrje fryme, të dridhura e djersitje pa temperaturë. Prej vitësh ishte mjekuar për hipertoni dhe për anemi kronike nga melena të përsëritura. Në shtim gjendja e përgjithshme ishte disi e alteruar, afëbrile, me dispne të lehtë të cianozë e pa edemë, lekura pak e zbehtë, *ictus cordis* i lateralizuar, tonet e zemrës sufilante në apeks, kurse mbi vatrën aortike dëgjohej zhurmë sistolike, që përhapet drejt koratidave. Puls 78/min, T A 120/90. Në arteret pedale rrahjet kapeshin me vështirësi. Në mushkëri, frymëmarrja ishte e ashpër dhe fërkime në dy bazat. Abdomeni i ndjeshëm në epigastër, por i butë. Ditën e dytë të shtimit, e sëmura pati dhembje të forta në parzëm dhe në shpalllën e majtë. Nga analiza — E: 3.800.000, L: 12.000, ES. 30 mm., Hb. 60<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Azotemia, glicemia, lipidograma dhe enzimata brenda normës. Urina me gjurmë albumine, në sediment shumë leukocite dhe disa eritrocite. Në E K G të përsëritura gjatë shtimit u dukën shenja insuficiencë koronare kronike, mbingarkesë ventrikulare. Fundus oculi me dukuri skleroze vazale.

Ditën e katërtë, e sëmura ankoj befasisht për dhembje të forta në luktin, pati konvulsione dhe u shtri pa ndjenja në shtrat, mbuluar me djersë, pa puls dhe me shkumbë në gojë. U reanimua urgjentisht dhe pas disa minutash u arrit të kapej një puls fillform me T A 90/50. E sëmura mbei e zbehtë u mbegulluar për disa orë, nën mbikqyrje të afërtë mjekësore, por nuk zhvilloi kuadër abdominal as manifestime hemorragjike (melena, hematemezë) si ulçeroze e njohur. Në rikontroll — E: 3.200.000, L. 11.000, Hb 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. E sëmura vazhdoi gjendje adhamike pa ndryshime të tjera, përveç anemisë deri ditën e shtatë kur e sëmura u ankua nga një shtëngim në parzëm, thirri pak dhe u shtri e vdekur në gast.

Për vendosjen e një diagnoze të përpiktë lindnin disa vështirësi. Gjatë kohës së shtimit mungomn të dhëna për një ndërlikim hemo-

rragjik të patologjisë së vjetër ulçeroze, ose për një aksident të mprehët koronar. Një shpyegim i tretë, më i thjeshtë, al i një drame të mundshme vaskulare me natyrë aterosklerotike senile, lente të errëta disa elemente nga ecuria e sëmundjes, ashtu si u zhvillua ajo: në veganti topiken e goditjes hemorragjike të menduar dhe arsyesn e zhvillimit në dy kohë të dranisë klinike. Në këtë mënyrë dhe në rrugë përjashtimore u arrit një përcaktim më bindës diagnostik, si A D A të rruptuar me anemi akute, në subjekt aterosklerotik senil me ulçer duodenal kronik.

Në autopsi u gjend një aneurizëm e madhe e aortës, me rrupurë të pastër drejtvizore të infimës, hematomë intramurale deri në harkun e saj, rrupturë të serozës në aorion zbritëse si edhe në hemotoraks të majtë. Gjithashtu dukuri distrofikë të organeve parenkimatoze, ulçer duodenal kronik, neftoskleroze.

*Rasti i tretë:* I sëmundri S. D., vjeç 66, me kartelë nr. 4191, vitit 1979, nga një anamnezë e shpejtë, sa na lejuan kushtet, rezultoi se i sëmundri kishte vuajtur nga hipertonia arteriale, stomaku dhe mëlçia, por kohët e fundit nuk ka pasur shqetësime të veganta dhe nuk ka marrë ndonjë mjekim të rregulltë. Ditën e shtrimit në mëngjes, gjatë kohës që merrej me punë të lehta kopshtarie, i sëmundri ndjeu një dhembje të fortë në drasën e krahavorit, pati dobësi të përgjithshme me errësim të të panit, u mbulua me djersë dhe kërkoi ndihmë. Më vonë iu shfaqën të vjella, të përziera me gjak të kuq. Në shtrim u paraqit i zbehtë, me anësi të ftohta, me cianozë dhe dispne. Përgjigjei me zë të shuar, me dizartri të lehtë, fusha kardiake ishte e zgjeruar. Në gropën suprasternale palpoheshin pulsacione të dobta. Tonet e zemrës ishin të mekëta e të largta në mashë, në vatrën aortike dëgjohej zhurmë e zgjatur sistolike me rrezatim në enët e qafës. Pulsjet radiale ishin fillforme, pulsacionet arteriale në anësitë e poshtme ishin të zhdukura, kurse T A kapej 40/0 mm. Dëgjoheshin fenomenet të njoma sidomos në mushkërinë e djathtë, hipofonezë në të majtën. Muri abdominal ishte i butë, hepar i prekshtëm deri afër vijës umbilikale, disi i fortë me buzë të rregullta e të trasha. Nuk u vërejtën shenja të stazës portale. Menjëherë u fillua reanimacioni, por gjendja u rëndua më tej, dispnea u shtua, zbehtësia u zëvendësua me cianozë të shprehur, filluan konvulsionet, i sëmundri bëri apnoe dhe vdiq brenda dy orëve.

Në këto rrethana dhe në mungesë të plotë të të dhënave ndihmëse mund të krijoheshin interpretime të ndryshme diagnostike, si p.sh. mundësia për një shok kardilogjen (nga infarkt akut i mlokardit), ose duke u mbështetur nga anamneza, dyshimi për një hemorragji nga hipertonia ose patologjia digjestivë e të sëmundit. Megjithatë, nga përvoja e rasteve të tjera dhe nga shenjat e dëgjimit mbi aortë dhe reperti palpator vasкуляр u përcuall në autopsi me diagnozën klinike shok hemorragjik nga rrupurë e A D A, aterosklerozë senile dhe hepatit kronik.

Në autopsi u gjend aneurizëm i madh i aortës, që vazhdonte përtej harkut, me rrupurë në porcionin intraperikardik. Çarja ishte kryer tej-përtej në gjithë trashësinë e murit aortik, duke provokuar hemoperikard tamponuse. Histologjikisht në *tunica media*, indi fibrotik ishte i copëtuar, fjetit muskulare të shturrura dhe të rralluara me vatra të shumta e të vogla nekrotike dhe hapësira më të mëdha të mbushura me masë eritrocitare, pa dukuri inflamatore akute ose granulomatoze. Vlen të theksohet se makroskopikisht çarja shtrihet në një vend të infimës pa dem-

time ulqero-nekrotike. Gjithashtu duhet përmendur se në aneurizmat, një garje e tillë e tri shtrësave në të njëjtin nivel të aortës, si të ishte shkaktuar nga një goditje e vetme traumatike, ndodhet shumë rrallë në nekrotomi. Në shtypin tonë përmendet një rast (5), por atje është fjala për një rupturë aortike të natyrës thjesht aterosklerotike, pa aneurizëm. Hemorragjia nga goja, që u referua nga shogërvësit e të sëmurit gjatë shpjegim në një fsurë të vogël të gregulltë të geskës aneurizmatike, që kapej pas një bronku me parët të dëmtuar dhe aderent me të, me komunikim në lumen, që përmbante koagula gjaku.

*Rasti i katërtë:* I sëmurit A.D., vjeç 24, me kartelë nr. 2910, vitit 1977. Përj disa ditësh kishte ankuar dhembje kraheori e dobësi të përgjithshme. Ditën e shtirimit pati dhembje të forta barku me dobësi, djersitje, marrje fryme, temperaturë me të dridhura. Për ndonjë sëmundje zemre nuk u nxuarrën të dhëna, as për reumatizëm, raket ose traume vertebrale në të kaluarën, të dhëna që i interesonin shpjegimit klinik aktual.

Në shtirim, gjendja paraqitej e rëndë, me adinami të thellë, por pa humbje vetëdije. I sëmurit kishte panje shumë të vuajtur, zbehtësi të shprehur, temperaturë 39°C, tahipne. Objektivist binte në sy një skoliozë e fortë cerviko-toracike me hark të hapur nga e majta, sipas anamnezës, e lindur. Gjithashtu bënin përshtypje gishtërinjë e durave vegenërisht të gjatë, delikate e të lakueshëm, në një të ri mesatarisht të zhvilluar. Fusha kardiale ishte e zgjeruar në tërësi, degjohesh zurrmë e ashpër dyfaldial rrithe 110/min, T A ishte 100/60 mm. Në palpacion rrahjet e artereve në dy këmbët nuk prekeshin. Mbi femoralen degjohesh zurrmë e gartë. Gjyha ishte e ngarkuar, muri abdominal i butë, por i ndjeshëm, llozhat renale të lira, pa dhembje në goditje. Nga analizat E: 3.750.000, L: 13.000, hematokriti 39%, Hb, 65%, ES, 25 mm/h, azotemia 0,50 gr<sup>o</sup>/o, kreatinemia 1,6 mg<sup>o</sup>/o, diastazat, transaminazat në normë. Urina me proteinuri 1,650%, sedimenti me shumë leukocite, disa eritrocite, cilindra hialine e granuloze. EKG me voltazh të ulët, taktikarri sinuzale, T. bifazik në aVL.

Orët e para pas shtirimit kaluan në gjendje shoku, të shogërvuar me dhembje epigasitrike, më vonë me lokalizim lumbar, që nuk e lirin të qetë në shtrat, pastaq u shfaq disuri, heqje mukosanguinolente e të vjeçlla. Gjatë natës gjkundja u rëndua më shumë me hipotermi, ritëm galopi, filloi kollë me shkumbë të trëndafiltë, rale me shumicë në të dy mu-shkeritë, dispne mbytëse e kolaps irreversibel me vdekje 20 orë pas shtirimit.

Diagnoza klinike: tromboemboli e degëve të aortës abdominale, me pikënisje nga valvulit aortal septik. Edemë akute pulmonare. Toksikozë. Në nekrotomi: geska perikardike e mbushur me sasi të madhe gjaku të lëngshëm. Mbi nivel të klapave semilunare shihej garje e intinës 8 cm. e gjatë, që komunikonte me një hapësirë në murin aortik, të mbushur me gjak. Kjo hapësirë kanalizohet në tërë gjatësinë e aortës deri në bifurkacion, duke i dhënë asaj pamjen «si ty të gfitje». Një garje tjetër e cregulltë 3 cm. e gjatë shihej në adventicijen. Në arteropulmonare, intima ishte edematoze, pak centimetrë mbi kllapa, e lezonuar dhe e shkëputur nga adventicia; ndërmjet dy shtrësave kish përmbytje hemorragjike. Miodkardi ishte i flashkët, pulmonet edematoze dhe me likuid

hemorragjik, mëçia stazike, veshkat e suprarenalet pa ndryshime të veçanta makroskopike. Stomaku dhe zorrët me përmbajtje ngjyrë llumi kafeje, mukozë e tyre me sufuzione hemorragjike. Histologjikisht aorta dhe artera pulmonare me strukturë të alteruar, inlima edematoze, *tunica media* me ind fibrotik e muskular të shthurur e të rralluar, me zgavra të mbushura me gjak si dhe me nekroza fokolare të shumta.

Në diskutimin e këtij rasi, meritojnë vëmendje të veçantë tre fakte të rëndësishme:

a) Vënia në pah në autopsi i një procesi disekimi jo vetëm në aortë, por edhe në arteren pulmonare; b) moshë e re e të sëmurit; c) vlerësimi klinik i një terreni të veçantë konstitucional, që vihet në dukje, përveç tarës vaskulare edhe me shenja të tjera, si araknodaktilia dhe anomalia e lindur e shtyllës kurriçore.

Mbi bazën e këtyre të dhënave, ky rast ADA nuk mund të konsiderohet as të kuptohet si një entitet i shkëputur, «për se», por si shfaqje e një kuadri nozologjik më të gjërë. E këtuilë është sindroma Marfan, mezenkimopati e rralle idiopatike (2), me pasoja visherale e skeletrike, që përfshin dhe shpjegon të gjithë patologjinë e këtij të sëmurit. Nativisht, koha shumë e shkurtrë dhe kushët klinike gjatë të cilëve u krye vryajtmi dhe ndjekja e shkurtrë në spital, nuk lejuan një vëzhgim më të plotë në drejtim të zbulimit të ndonjë anomalie tjetër eventuale (p.sh. okulare) ose ndryshimi bioklinik (si shtimi i eksiprahës urinarë) për ta bërë më bindës këtë interpretim.

Dorëzuar në Redaksi më 10 korrik 1979

## BIBLIOGRAFIJA

- 1) **Birti P.** : Patologia morfologjike. Tiranë, 1975, 447.
- 2) **Caril A., Grandadam P. et coll.** : Dissection aigüé de l'aorte ascendente dans un syndrome de Marfan. Arch. Mal. Coeur, Paris 1976, 69, 977.
- 3) **Chomette G.** : L'appareil cardio-vasculaire. Les Vaisseaux. Paris 1974, 84.
- 4) **Murray W., Mann J.** : Fever in dissecting aneurysm of the aorta. Amer. Journ. Med. Philadelphia 1976, 140.
- 5) **Pavli P.** : Shkacë të vdekjes së papritur dhe mundësitë e parandalimit të saj. Tiranë 1975, 136.
- 6) **Persico L.** : L'aneurisma disseccante dell'aorta. Il Policlinico. Sezione pratica. Roma 1975, 102.
- 7) **Slaker E., De Sanctis W.** : Clinical identification of dissecting aneurysm of the aorta. Amer. Journ. Med. Philadelphia 1976, 60, 625.
- 8) **Volterrai L., Balotti C.** : Rilievi e considerazioni sui 2 casi di aneurisma disseccante dell'aorta. Minerva Medica. Torino 1963, 3550.

## Summary

### DISSECTING ANEURYSM OF THE AORTA

Four cases of dissecting aneurysm of the aorta are presented; three of them were diagnosed clinically, while the fourth, which was observed in its pre-terminal stage, was diagnosed as a septic-thrombo-embolic accident at the level of a branch of the abdominal aorta. On necropsy, apart from a dissecting canalization along the entire wall of the aorta, an incipient dissection was discovered

in the pulmonary artery. This very rare association of a vascular defect developing in a young mesenchymopathic subject (characterized by arachnoidactylia and congenital cervico-thoracic scoliosis) justifies the inclusion of that case in the syndrome of Marfan's dissecting aneurysm.

#### R é s u m é

### ANEURYSME DISSEQUANT DE L'AORTE

L'auteur présente quatre cas d'anévrisme dissequant de l'aorte, dont trois cas furent diagnostiqués cliniquement.

Le quatrième, observé en état déjà préterminal, fut interprété comme un accident septique de thrombo-embolie au niveau des branches de l'aorte abdominale. A la néroscopie à côté d'une canalisation dissequante tout le long de l'aorte «en canne double de fusil de chasse», on trouva aussi un débout de dissection de l'artère pulmonaire. C'est là une concomitance extrêmement rare, décelé chez un jeune malade porteur d'un terrain tout particulier, se traduisant encore par des anomalies congénitales (telles l'arachnoidactylie et la scoliose cervico-thoracique), ce qui, à la rigueur, conduit à suggérer l'identification nosologique avec le syndrome de Marfan.

# HIGJENË DHE EPIDEMIOLOGJI

## NJE VATER E STRONGILOIDOZES NË RRETHIN E TIRANËS

JORGJI ADHAMI — NAZMI MURATI — HAKI BOGDANI

(Instituti i Higjenes dhe Epidemiologjisë dhe Drejtoria e  
Higjenes dhe Epidemiologjisë — Tiranë)

Strongiloidoza shkaktohet nga parazitimi në organizmin e njeriut i një nematodi të vogël *Strongyloides stercoralis*. Gjatësia e femrës të këtij paraziti arrin në rreth 2,2 mm dhe e mashkullit në 0,7 mm. Strongiloidoza është shumë e përhapur në botë, sidomos në zonat e nxehta dhe me lagështi. Sipas llogaritjeve të përafërta, rreth tri dekada më parë, nga kjo parazitozoë vuanin 34,9 milionë njerëz (cituar nga 3). Infeksionet nga *S. stercoralis*, në shumë raste, mbeten të fjetura, ose paraqitin një simptomatologji të lehtë, por në disa rrethana, ky parazit mund të shkaktojë një morbozitet të rëndë, me ndërlikime vdekjeprurëse, veçanërisht në të sëmurë që mjekohen me imunodepresorë, me steroide etj. (4, 5). Strongiloidoza njihet edhe në vendet fqinje (2, 3, 7, 8) dhe gjithashtu në vendin tonë (1).

Zbulimi i vatrës që trajtojmë në këtë shkrim zë fill në maj 1979. Gjatë ekzaminimit të punëtorëve të penimoreve për helminta, në një preparat të përgatitur me metodën e përgjendrimit të vezëve me tretësirë të sulfait të zinkut, u gjetën larva rabditoide të *S. stercoralis* si dhe vezë të *Trichouris trichiura*. Është rasti i një gruaje 24 vjeçare, që banon në fshatin Vallias prej 8 vjetësh dhe që prej atëhere punon në serat ditëllore të NIB-së. Me metodën Baerman, kursa fekalet e kësaj u nxorrën shumë larva rabditoide të *S. stercoralis*, kurse në kulturën në tub më tërëz filtri, sipas metodës Harada-Mori, u zhvilluan larva filarioide.

Nga hetimet epidemiologjike, që u zhvilluan rreth këtij rasti, doli se deri 8 vjet më parë, domethënë para se të fillonte punë në serat, e sëmura ka punuar bashkë me prindërit dhe pjesëtarët e tjerë të familjes në prodhimin e tullave në kumi (furra primitive). Ky profesion, sikurse edhe kultivimi i perimeve, e ekspozon njeriun ndaj infeksionit nga *S. stercoralis*. Prandaj për këtë parazit ekzaminimit iu nënshtruan punëtorët e brigadës së serave, pjesëtarët e familjes të të sëmurës dhe ata të familjes të prindërve të saj. Kjo e fundit përbëhet nga kryefamiljari S.L., gruaje e tij dhe 11 fëmijë. Tre fëmijët më të rritur (përfshirë rastin e sipërme) kanë krijuar familje të reja dhe banojnë në vende të tjera (Vallias, Laknas dhe Ura e Kamzës). Tetë të tjerët, me moshë 4-22 vjeç bashkëjetojnë me prindërit. Nga viti 1950 e deri para 4 vjetësh, S.L. ka punuar në prodhimin e tullave në kumi, në Laknas (Tiranë), Gjormë (Krujë) Burrel, e përsëri në Laknas. Bashkë me të ka punuar gruaje, por edhe fëmijët për fu ardhur në ndihmë prindërve. Kështu vjetët e fundit ka punuar në prodhimin e eshkaës (një lloj gjymtyrduri). Përveç rastit të parë, nga ekzaminimet që u bënë rezultuan të

infektuar nga *S. stercorialis* edhe 7 persona të tjerë: vetë S.L., 5 fëmijët e tjerë të tij me moshë 17 vjeç e lart si dhe një punëtorë e brigadës së serave diellore të Vallasit. Grunaja e S.L. dhe 5 fëmijët me moshë më të vogël, domethënë 4-13 vjeç, nuk rezultuan me këtë infeksion dhe po ashtu 10 pjesëtarët e tjerë të të tri familjeve të fëmijëve të tij, që nuk bashkëtojnë me atë. Pra, përveç kryefamiljarit, infeksioni prek tre fëmijë, që nuk bashkëtojnë me atë 8-9 vjetët e fundit dhe tre fëmijët që bashkëtojnë, por me moshë 17 vjeç e lart, domethënë të gjithë ata që kanë punuar në prodhimin e tullave në kumi, me përjashtim të gruas. Asnjëri nga fëmijët më të vegjël (13 vjeç e poshtë), pra që nuk kanë punuar në kumitë, nuk rezultoi me *S. stercorialis*. Pra, mendojmë se infeksioni është marrë dhe përhapur të paktën 4-8 vjet më parë gjatë punës në kumitë, për shkak të shkeljes së rregullave higjienike (ndrylja e baltës së puneshme me fekalë, rrjedhim i mungesës së nevojtoveve të përshtatshme). Përsa i përket gruas mund të mendohet se edhe ajo ka qënë infektuar, por është lirruar nga infeksioni. Ata që nuk kanë punuar në kumitë, i kanë shpëtuar infeksionit. Dy prej fëmijëve të S.L. me strongilidozë punojnë në serat (Vallas dhe Rr. Durrësit). Ekzaminimet e bëra në punëtorët e këtyre serave zbuluan një rast tjetër, në Vallas, që punonte në të njëjtën brigadë me rastin e parë. Kështu që me këtë infeksion, bëhen 8 veta. Pesë prej këtyre janë meshkuj dhe tri femra.

Përsa u përket manifestimeve klinike, prej 8 rasteve, 3 nuk paraqitnin asnjë ankesë, që mund të lidhej me strongilidozën, 1 vetëm me krunarje në regjionin perianal dhe glutheal, kurse 4 të tjerët paraqitnin manifestime të ndryshme. Që të katër ankoheshin për dhembje barku, tre prej këtyre edhe për diarree të herëpashërshme, kurse në dy prej këtyre të fundit, diarrea pasohet zakonisht nga konstipacioni. Gjendja e përgjithshme paraqetj e mirë në 6, kurse 2 paraqitnin dobësi fizike. Njeri paraqiste edhe kollë të bollshme prej një viti, që nuk i është frenuar as me antibiotikë. Eozinofilia është një nga shenjat kryesore të sëmundjes, krahas çrregullimeve që ndodhin në kurriz të traktit tretës. Nga 8 rastet tona, vetëm në 1 u gjet eozinofili prej më pak se 10,00/0 (domethënë 6,80/0) kurse në 4 ajo ka qënë nga 10,0-15,30/0 dhe në 3 të tjerët 21,60/0, 26,80/0 dhe 29,00/0, tek ky i fundit me 1.972 eozinofilië/mm<sup>3</sup> gjak.

Përshkruajmë 4 prej rasteve tona:

1) S.L., vjeç 58, Kamëz. Për 26 vjet ka punuar në prodhimin e tullave në kumi deri para 4 vjetësh. Gjendja e përgjithshme e mirë. Nuk shfaqte asnjë ankesë që mund të lidhej me strongilidozën. Eozinofilië 10,00/0. Ekzaminime kopropologjike: me metodën e koncentrimit të vezëve, *A. lumbricoïdes* dhe *T. trichinura*; me metodën Baerman dhe në kulturë, larva të *S. stercorialis*.

2) R.S.L., vjeç 29, Laknas. Punon në fabrikën e tullave 4 vjetët e fundit. Më parë, bashkë me pjesëtarët e tjerë të familjes, ka punuar në prodhimin e tullave në kumi, si rasti nr. 1. Ankesat e tij kulturoshin në «kruarje në të ndënjur, që herë pas here i bëhej e mërzitshme». Gjendja e përgjithshme e mirë. Eozinofilië 13,60/0. Ekzaminime kopropologjike: me metodën e koncentrimit të vezëve, *A. lumbricoïdes*. Me metodën Baerman u nxorën 346 larva të *S. stercorialis* nga 15 gr. fekalë të buta.

3) S.H.S.A., vjeç 27, banonte në sektorin Ura e Kamzës. Prej 5 vjet punonte në serat e rr. Durrësit. Më parë ka punuar në prodhimin e tullave në kumi Kish 7-8 vjet që ndjente dhembje barku sidomos në regjionin e luktirit. Prej asaj kohe ka pasur dhe hejje barku herë pas here 2-4 herë në ditë, me fekale të qullta, pa gjak, por disa herë me mukus. Për këto ankesa është vizituar disa herë dhe ka marrë barna e pushim, kështu edhe para një jave para depistimit tonë. Konstipacion nuk ka pasur. Ankohej edhe për të kruara të forta, që shpeshherë e shqetësonin në regjionet perianal dhe gluteal. Gjëndja e pergjithshme e mirë. Në regjionin gluteal vëreheshin dëmtime të ndryshme të jakurës, të nga papula në madhësinë e një thierze në disa puçra të infektuara e të çelbëzuara pas kruarjes. Në formulën leukocitare 26,80% eozinofilë. Ekzaminime koprologjike: me metodën e koncentrimit të vezëve, *A. lumbricoides* dhe *T. trichiura*. Me metodën Baerman dhe në kulturë, larva të *S. stercorialis*.

4) B. H., vjeç 23, Kamez. Prej katër vjet punonte në serat diellore të Valias, në brigadën ku punonte edhe rasti i parë, sipas radhës së zbulimit. Kish tre vjet që ndjente dhembje barku dhe diarje, që i përsëritej shpesh dhe që herë pas here pasohej nga konstipacioni. Është vizituar tek mjekët dhe i kanë thënë se vuante nga kolitit. Këto shenja iu shuan sidomos në verën e vitit 1978 dhe për këtë u shtrua në spital në tekor të atij viti për 17 ditë. Pas daljes nga spitali ka qenë djicka më mirë përta i përket heqjes së barkut, por dhembja i ka vazhduar njëlluj. Edhe ditët e fundit ka pasur diarje 2-3 herë në ditë për rreth një javë. Ndjente lodhje, nuk kish fuqi për punë, kish marrje mëndsh e dhembje koke. Ankohej gjithashtu për «kruarje dhe puçra në të ndenjurr».

Eozinofilët 21,60%. Ekzaminimet koprologjike: me metodën e koncentrimin të vezëve, *Tr. trichiura*. Me metodën Baerman dhe në kulturë, trinit të vezëve, *Tr. trichiura*. Me metodën Baerman dhe në kulturë, *S. stercorialis*. E sëmurra është shtruar në spitalin infektiv të Tiranës nga 14-30.X.1978 (nr. kartelet klinike 2722) në diagnozën «suspect disenteria» dhe ka dalë e shëruar me diagnozën përfundimtare: «parazitozë *A. lumbricoides*, *Tr. trichiura*». Ankesat kryesore: ankohej për asteni, djersitje, dhembje barku, diarje me fekale të qullta me pak gjak 4-5 herë në ditë, që i kish filluar para dy ditësh, të vjella etj. Analizat kryesore: disenteri negativ (e përsëritur); parazitë: *A. lumbricoides* dhe *Tr. trichiura*; eritrocite 4.560.000, leukocite 7900/mm<sup>3</sup> gjak, me 20% eozinofilë. Barna kryesore: sulfoguanidinë 3 ditë x 1,5 gr, piperazinë 3 ditë x 3 gr; enteroseptol 4 ditë x 3 tableta; pamomat i privnit 1 ditë x 5 kokra etj.

Zbulimi i kësaj vatre na tregon se strongliidoza ekziston në vendin tonë, por duhet kërkuar, sidomos midis kolitëve dhe enterokolitëve kronike. Mendojmë se midis të sëmurëve të shtruar dhe të trajtuar si kolitë kronikë me etiologji parazitare të ndryshme (nga helminta ose nga protozoarë) mund të fshihen raste me strongliidozë, kur kjo nuk përjashohet me ekzaminimet përkatëse.

Për diagnozën e strongliidozës rëndësi vendimtare ka zbulimi i larvave të *S. stercorialis*. Me metodat e zakonshme të ekzaminimit kanë prodgjik, këto zbulohen rrallë, prandaj duhen përdorur metoda që kanë rëndiment të lartë, sikurse ajo e Baermann, në kushte klinike, ose kultivura në tub me letër filtri sipas Harada-Mori e cila ka gjithashtu rëndiment të lartë, por kërkon një kohë më të gjatë. Megjithatë, megjë kjo e



fundit është shumë më praktike se e para, është më e përshtatshme për ekzaminimet epidemiologjike.

Për mjekimin e strongiloidozës në të kaluarën janë përdorur timoli, eksilrezorcina, violeti i gencianës, dithazanina. Por preparati i vetëm që ka aftësi vepruese të lartë është tiabendazoli (Thiabendazoli). Rekomandohet edhe vepruese të lartë është pirvinti (4). Me këtë të fundit i kemi mjekuar të sëmurët tanë, me 150 mg në ditë për 7 ditë, por aftësia vepruese ka qënë e dobët.

Disa karakteristika të cungjewe (shitamave) të *S. stercorialis* të zbuluar në rrethin e Tiranës.

Në fekalet diaroike të një të sëmurit, të ekzaminuara me metodën e koncentrimit të vezëve në solucion sulfati të zinkut, rreth një orë pas defekimit, një herë kemi gjetur disa vezë të *S. stercorialis* (1-2 vezë për preparat), me larvë të zhvilluar ose në stadi të përpunuar të ndarjes. Krapas vezëve u gjetën edhe larva rabditoide. Kulturat e përgatitura në tub me letër filtri dhe sedimenti i krijuar në aparatin Baermann u ekzaminuan 4, 6, 8 dhe 24 orë pas defekimit dhe u gjetën vetëm larva rabditoide. Pas 48 orë u gjetën kryesisht larva rabditoide, por edhe filarioide si edhe dy meshkuj. Nga dita e tretë vetëm larva filarioide (kul-tura është vazhduar deri në ditën e dhjetë).

Nga 15 gr fekalet të buta të një rasti tjetër. 28 orë pas defekimit, me metodën Baermann u nxorrën 338 larva (319 ose 94.4%) rabditoide dhe 19 ose 5.5% filarioide). I njëjti kampion u kontrollua 48 orë pas defekimit dhe u nxorrën edhe 8 larva të tjera (1 rabditoide dhe 7 filarioide). Gjithsej 23 larva/gr. Në kulturë, pas 10 ditësh u gjetën vetëm larva filarioide.

Në kampione fekalesh me konsistencë të ndryshme të një të sëmurit të tretë: në fekalet të formuara, 4 dhe 8 orë pas defekimit u gjetën vetëm larva rabditoide, kurse 34 orë pas defekimit 66,0% e larrave ishin të shtatë rabditoide dhe 44,0%, të atij filaroid. Në fekalet të buta, ky porcion ndronte në përkatsisht 92,0% dhe 8,0%.

Përmasat e larrave: gjatësia mesatare e larrave rabditoide rezultoi 326 mikron dhe ezofagu 26,3% të gjatësisë së larvës, kurse gjatësia mesatare e larrave filarioide 517,4 mikron (më e madhja 536 dhe më e vogla 432 mikron); gjatësia mesatare e ezofagut të këtyre të fundit arrinte në 45,2% të gjatësisë së larvës. Identifikimi është bërë duke u mbështetur në gësisit të rekomanduar nga Konferenca afrikane mbi Ankilostomozën (6). (Gjatë vrojtimeve, temperatura ka qënë 25-28°C).

Të dhënat e sipërme vënë në dukje ndryshime në biologjinë e cungjewe tona të *S. stercorialis* nga ato që kanë vërejtur disa autorë në Itali (3). Këta autorë vërejnë se të sëmurët nxjerrin larva filarioide, domethënë infektuese dhe mendojnë se cikli biologjik i atyre cungjewe të *S. stercorialis* është i tipit të përshkruar me autoinfekcion të brendshëm dhe që mendohet se takohet më shpesh në vendet me klimë të butë. Përkundrazi, rastet tona kanë nxjerrë vetëm larva rabditoide, domethënë infektuese, kurse larva filarioide janë gjetur pas më tepër se 24 orë. Prandaj mendojmë se këta cungje zakonisht duhet të japin autoinfekcion të jashtëm, i cili rrjedh nga zhvillimi i larrave filarioide në mbeturinat fekalet në regjionin perianal. Por edhe mundësia e autoinfekcionit të brendshëm nuk mund të përjashtohet dhe mund të ndodhë në rastet me konstipacion.

Zbulimi i kësaj vatre paraqit rëndësi epidemiologjike jo aq për faktin se 7 nga të 8 rastet e zbuluara janë infeksione të marra në kumitetë, pasi tashmë prodhimi i tullave e tregullave është industrializuar (dhe në fabrika sigurohen kushte higjienike pune, veç asaj mekanizimi i proeseve të punës kultivon kontaktin me ballëtn, domethënë transmetimi i sëmundurës praktikisht ndërpritet), se sa për faktin që 3 prej tyre punojnë në serat. Këtu krijohen kushte mikroklimatave, pra dhe të *S. stercorialis*, dhe sikurse u përmend, një prej të sëmurëve ka pasur infeksion të marrë gjatë punës në sera. Sot kultivimi i perimeve përdën një sektor të rëndësishëm të bujqësisë sonë dhe kultivimi në sera është në rritje. Për të parandaluar përhapjen e strongilidozës si dhe të disa gjehelminozave të tjera duhet të ruhen normal higjienosantare, që kanë të bëjnë me plehërimin dhe mbrojtjen e tokës nga ndyrja me fekale njeriu, si dhe të respektohen masat e mbrojtjes në punë, që parashikohen legjislativimi ymë.

Dorëzuar në Redaksi më 7.12.1979.

## BIBLIOGRAFI

- 1) Athami J., Murati N., Bogdani H., Islami Gj.: Helmintozat në fëmijët e qytetit të Tiranës 1955-1973 (Konferenca e Higjienës e rrethit të Tiranës, qershor 1979).
- 2) Bezjak B., Breitenfeld V.: La strongiloidosi nella Croazia nordoccidentale. Giornale di Malattie Infettive e Parassitarie, 1969, 21, 1, 43.
- 3) Casati D., Verocelli E.: Su una endemia di strongiloidosi in Piemonte. Giornale di Malattie Infettive e Parassitarie 1967, 19, 7, 453.
- 4) Davis A.: Chimiotherapie des helminthiasés intestinales. Genève 1974.
- 5) Liepmann M.: Disseminated Strongyloides stercoralis. A complication of immunodepression. JAMA 1975, 231, 4, 367.
- 6) OMS : Conférence Africaine CCTA/OMS sur l'ankylostomiasé. Série de rapport technique nr. 255. Genève 1963.
- 7) Papadakis A., Vassiliades P.: Les parasitoses et les salmonelloses en Grèce. Archives de l'Unión Médicale Balkanique 1966, IV, 2-3, 189.
- 8) Smolnisch M., Danecsen F., Balesa M., Visan M., Georgescu M., Tintireanu J., Solomon P., Sima A.: Aspects épidémiologiques de la strongyloide. Archives Roumaines de Pathologie expérimentale et de Microbiologie 1973, 32, 462.

## S u m m a r y

### A FOCUS OF STRONGYLOSIS IN THE DISTRICT OF TIRANA

A cluster of 8 cases of strongylosis is described. Seven of the patients have been working together at a primitive brickyard but have left it 4 to 9 years ago and are now working at a modern brick factory or farming. Three of them must have contracted the infection more than 8 years ago, four more than 4 years ago, all at the brickyard, while the remaining one 3-4 years ago at a vegetable garden. In one case, a patient with diarrhea, ova were found along with the rhabditoid larvae, but in all the others only larvae were found. From the feces of the latter filaroid larvae were successfully cultivated at temperatures between 25 and 28°C more than 24 hours after defecation.

## Résumé

**UN FOYER DE STRONGYLOIDOSE DANS LE DISTRICT DE TIRANA**

Il est question d'un foyer de 8 cas de strongyloïdose. Sept de ces patients travaillaient dans une briqueterie rudimentaire, qu'ils ont quitté depuis 4 à 9 ans; maintenant ils travaillent dans une briqueterie moderne ou s'occupent de travaux agricoles. Apparemment, trois d'entre eux ont été contaminés il y a 8 ans, quatre depuis plus de 4 ans; ceux-ci avaient travaillé dans la briqueterie rudimentaire. Tandis que le dernier des patients a été contaminé il y a 3-4 ans, alors qu'il travaillé dans un potager. Chez un de ces patients, ayant une diarrhée, ont été trouvés des oeufs parmi les larves rhabditoides, alors que chez les autres on n'a trouvé que des larves. En ce qui concerne celles-ci on a pu cultiver des larves filaroides à une température de 25 à 28°C 24 heures après la défécation.

## SEZONALITETI I DIZENTERISË BAKTERIALE NË QYTETIN E TIRANËS PËR VITET 1977 - 1978

— ELMAS ELTARI — JORGO KOSTA — LEFTER QIRIAKO — AGIM HAXHIU —

(Katedra e Higjiensës dhe Infektivit, Drejtorja e Higjiensës  
Epidemiologjisë — Tiranë)

Përhapja e infeksioneve gastrointestinale është një problem i përbotshëm, që varët shumë nga kushtet social-ekonomike të çdo vendi në veçanti: nga niveli kulturor i popullit, nga furnizimi me ujë i tij, nga sistemi komunal, nga mënyra e ushqyerjes, nga rrjeti i tregimit, turizmi etj.

Në epidemiologjinë e sotme, dizenteria bakteriale mbetet një nga problemet më të rëndësishme për shumë vende. Njohja e rregullartetit të procesit epidemik duke studjuar sëmundshmërinë në vende dhe pika të veganta të popullatës, në grup-mosha, në profesionet, në shtat e ndryshme uji, na lejojnë të nxjerrim përfundime e të marrim masa profilaktike parandaluese sa më vepruese.

Një nga mënyrat e mundshme të studimit të rregullshmërisë së përhapjes së dizenterisë është paraqitja konkrete e sezonalitetit lidhur me faktorët që ndikojnë në atë.

### MATERIALI DHE METODA

Në qytetin e Tiranës, për vitet 1977-1978, studjuam dinamiken e rasteve me dizenteri bakteriale në lidhje të ngushtë me faktorët meteorologjikë: temperaturën mesatare të mjedistit, reshjet e shirave dhe tharësitë.

Çdo i sëmurë me dizenteri është vendosur në pasqyrë jo në ditën kur është demouar, por në ditën kur i ka filluar sëmundja për herë të parë (nga anamneza). Grafiku i situatës ditore u përmbiodh në një grafik mujor.

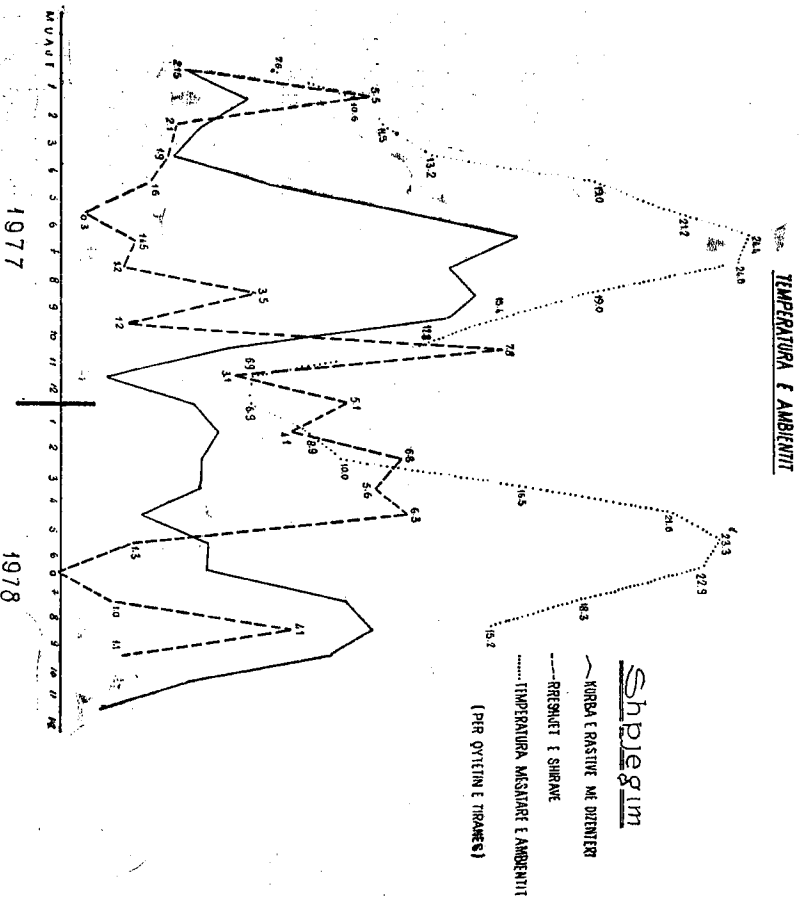
Përfundimet paraqiten në grafikun e përbashkët për të dy vitet (1977-1978).

### REZULTATET

Analiza e këtij grafiku tregon se në vitin 1977 dhe 1978, dizenteria bakteriale ka filluar të rritet në muajt e nxehtë të viti, pra ka ngritje të sëmundshmërisë gjatë muajve të verës-vjeshtës, me rënie të theksuar të rasteve në muajt e ftohtë. Ky karakter shtor nuk është i njëjtë si në vitin 1977 ashtu dhe në vitin 1978, dmth nuk ka një përpiktje të plotë me të njëjtët muaj. Midis këtyre dy viteve dallohen këto elemente: për vitin 1977-ngritja sezonale filloi në maj-qershor dhe vazhdoi deri në

shator-tetor, pra fillon herë dhe vazhdon për gjashtë muaj. Numri i të sëmurëve me dizenteria ka qënë 73,30% gjatë gjashtë muajve të ngritjes stinore dhe 26,70% gjatë muajve të tjerë, në stinat e ftohta (shih grafikun nr. 1).

VARËSIA E DINAMIKËS SË DIZENTERISË NGA RRESHUET E SHIRANË DHE

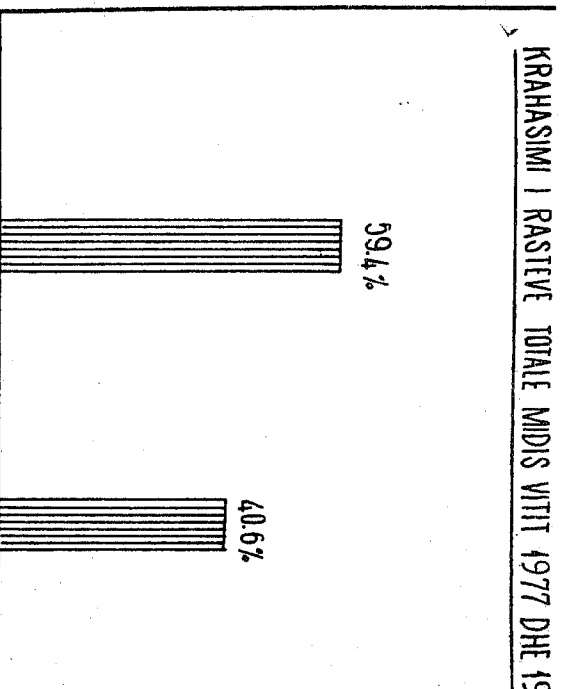


Grafiku 1

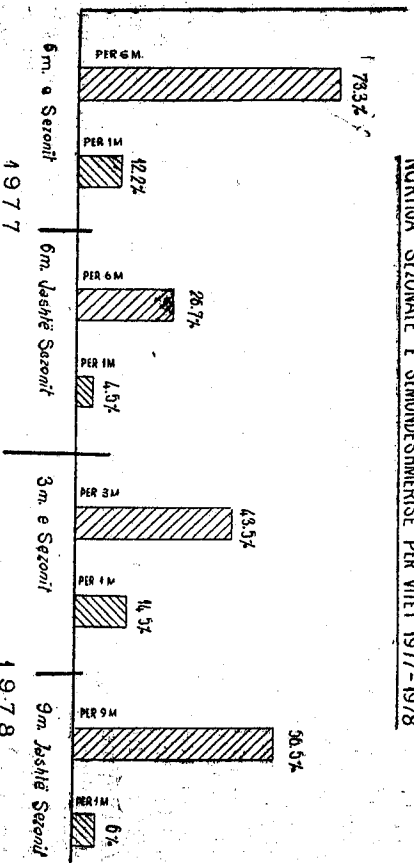
Gjatë vitit 1978 vihen re: ngritja stinore fillon me vonesë dhe vazhdon vetëm për tre muaj (gusht-shator-tetor). Në ngritjen stinore gjenden 43,50% të rasteve vjetore, kurse për 9 muajt e tjerë të vitit gjenden 56,50% të rasteve vjetore.

Gjithashtu vihet re një pakësim i dukshëm i të sëmurëve gjatë vitit 1978 në krahasim me vitin 1977 (shih grafikun nr. 2). Po të mblecchim rastet e dy vjetëve del se në vitin 1977 kemi pasur 59,40% dhe në vitin 1978 kishim 40,60% të rasteve me dizenteria për këto dy vite.

Nga këto të dhëna del se gjatë muajve të ngritjes stinore të dizenterisë si për vitin 1977 dhe 1978 sëmumdshëmëria lëkundet midis 12,2 — 14,50% për çdo muaj, kurse jashtë ngritjes stinore, sëmumdshëmëria për çdo muaj lëkundet nga 4,50% deri në 60% (shih grafikun nr. 3).

**KRAHASIMI I RASTEVE TOTALE MIDIS VITIT 1977 DHE 1978**

Grafiku 2

**NGRITJA SIZONALE E SIMUNDESHMERISE PER VITET 1977-1978**

Grafiku 3

Në grafikun nr. 1 pasqyrohet dinamika e dizenterisë në vartësi me temperaturën e mjedisit, me rreshjet dhe tharësirën për qytetin e Tiranës. Nga grafiku vihet re se ka një rregullshmëri të dukshme (në 1977) midis ngritjes së temperaturës dhe «tharësirës», që pasohet me ngritjen shtimore të dizenterisë gjuh nga muajt maj-qershor deri në tetor-nëntor kur fillojnë shirat dhe, bashkë me rënien e temperaturës së mjedisit, bie dhe niviri i rasteve me dizenteri.

Rritja e temperaturës fillon në mars-prill dhe arrin kulmin në korrik-gusht me rënie në shtator-tetor-nëntor. Qysh nga marsi i vitit 1977 rreshlet e shirave kanë qënë shumë të pakta deri në nëntor, kur shirat u shodëruan me rënien e temperaturës dhe pakësimin e theksuar të numrit të rasteve me dizenteritë.

Në vitin 1978 ka disa ndryshime në metereologji (shih grafikun). Shirat kanë vazhduar deri në maj, temperatura e mjedisit ka qënë disi më e ulët në krahasim me vitin 1977, «thatësira» ka vazhduar në gershor-korrik-gusht, ngjritja sezonale e dizenterisë ka filluar në gusht-shtator-tetor dhe bie me rënien e shirave dhe të temperaturës së mjedisit.

Ujia dhe ngjritja stinore e dizenterisë është shodëruar me ngjritje ose ulje edhe të infeksioneve të tjera gastro-intestinale.

## DISKUTIM

Dinamika e dizenterisë pëson ndryshime jo vetëm nga një epokë në tjetrën, por edhe nga një stinë në stinë. Edhe sezonaliteti ndryshon vazhdimisht dhe është në vartësi jo vetëm të kushteve meteorologjike, por kryesisht të atyre sociale. Me punimet komunale dhe masat e tjera social-kulturore, tek ne sot dallimet stinore në dinamikën e dizenterisë janë «zbutur». Në vitin 1956, në tremujorin e dytë dhe të tretë përtrahësisht, sëmundshmëria e dizenterisë është rritur 8 dhe 8,5 herë në krahasim me tremujorin e parë të vitit (2). Për Shkodrën, treguesi i sezonit për vitet 1955-1978 ka qënë 1:6 (4), ndërsa në vitet 1977-1978, rritja sezonale në Tiranë arriti afërsisht 2,5 herë gjatë muajve të nxehtë të vitit. Kjo shpjegohet me ndryshimet shodërore që janë bërë e po bëhen në vendin tonë dhe, krahas sëmundjeve të tjera ngjijëse, është ulur dhe sëmundshmëria e dizenterisë. Qytetarët e Tiranës përdorin ujë të mirë nga ujësjellësi i Selitës, që kontrollohet rregullisht. Në sajë të masave sanitare antiepidemike, sot tek ne, faktori ujë dhe qumësht e ka humbur rëndësinë e tij epidemiologjike. Tek ne të sëmurët me dizenteritë janë më tepër raste të shpëputur nga kontakti i drejtpërdrejtë ose tërthorazi me rritje stinore në kohën e ngjritjes së temperaturës së mjedisit, sidomos kur kjo shodërohet me «thatësi» relative. Përveç kontaktit të drejtpërdrejtë rol iuan dhe faktori ushqimor. Ka autorë që shkruajnë se «në disa ushqime, shigellat (sidomos tipi Sonne) jo vetëm jetojnë, por edhe shumëzohen; sidomos shihen në mënyrë intensive në temperaturat 20-27°C» (1), pra kjo është dhe temperatura më e përshtatshme e ngjritjes stinore për vendin tonë, sidomos po të merret parasysh se temperatura më e madhe në stinat e nxehta, tek ne, arrin 25-31°C. Ky sezonaltet është më i theksuar në qytet (3), ku rrjeti i tregëtimit dhe ushqimit kolektiv është më i gjërë.

Shkruhet se në vende të ndryshme, ndikimi stinor varret nga klima që ka ai vend dhe nga kushtet higjienike e social-kulturore. Kështu muajt e nxehtë në Afrikë, ku temperatura arrin deri në 50-60° C, nuk janë të favorshëm për përhapjen e shkaktarëve të dizenterisë, pasi rrezet e diellit i shkatërojnë ato (2); megjithatë rrasat me dizenteritë në këto vende ndikohen më tepër nga kushtet e këqija higjienike e social-kulturore sesa nga kushtet gjeografike. Në vendin tonë, megjithëse

kushet metereologjike dhe temperatura e mjedisit janë të përshtatshme për shumëzimin e shigellave në ushqimet, sidomos gjatë verës, rasiet me dizenteritë po pakësohen vazhdimisht dhe kjo shpjegohet me përmirësimin e kushteve higjienike e social-ekonomike.

Në vendin tonë, sidomos gjatë verës, temperatura mesatare rritet 20-31° C dhe kjo kërkon vëmendje të vazhdueshme në rrejtin e ushqimit social, sidomos për ushqimet, që nuk përpunohen me nxehtësi. Në këtë mënyrë, ngritja e temperaturës së ushqimit social, që duhet të jenë objekt kryesor i masave parandaluese, sidomos në sezonet e nxehta, kur shigelat jo vetëm që ruhen më gjatë, por edhe shumëzohen në ushqime.

Në vendin tonë, jeta shoqërore dhe zhvillimi kanë një rritim shumë të lartë, por niveli i kulturës sanitare, me gjithë përpunimet e mëdha, nuk e ndjek atë gjithënjë e kundohet me të njëjtin hap. Sipas mendimit tonë, ky është shkaku kryesor i ngritjes sezonale të dizenterisë gjatë verës. Ky problem duhet parë veçmas në grup-moshat e ndryshme.

## PËRFUNDIME

1) Në vitin 1977, ngritja e temperaturës së dizenterisë vazhdoi për 6 muajt (maj-tetor) me 73,30% të sëmundshmërisë vjetore. Më 1978, ngritja e temperaturës së dizenterisë vazhdoi për tre muajt me 43,50% të sëmundshmërisë vjetore.

2) Ky sezonalitet është në vartësi të ngushtë me kushtet metereologjike: temperaturën e mjedisit, rreshjet e shirave dhe thatësinë. Në ngritjen e temperaturës së dizenterisë, temperatura e ngritjes së ushqimit social, sëmundshmëria ka arritur 4,5 — 60%.

3) Ngritja e temperaturës së dizenterisë për vitet 1977-1978 është afërsisht 2,5 herë më e lartë në krahasim me muajt e ftohtë.

4) Po të krahasohet viti 1956, kur ngritja e temperaturës së dizenterisë ishte 8-8,5 herë më e lartë për vitet 1977-1978 vërtet në një «zbutje» e ngritjes së ushqimit social, sëmundshmëria ka arritur 4,5 — 60%.

Dorëzuar në Redaksinë më 10 qershor 1979.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Beznosova N. S. e bp.: Dizenteria bakteriale. Epidemiologjia 1973, 189.
- 2) Dushniku N.: Dizenteria bakteriale. Epidemiologjia e përgjithshme dhe speciale. Tiranë 1972, 197.
- 3) Ektari E., Kosta J.: Dinamika e dizenterisë në rrethin e Tiranës dhe problemet e dispanzimit të dizenterisë kronike dhe e bartësve. Referat në konferencën e Higjienës 1979 (material i pabotuar).
- 4) Haimo F. e bp.: Aspektet endemike të dizenterisë bacilare në rrethin e Shkodrës për vitet 1955-1976. Higjiena dhe Epidemiologjia 1978, 1, 46.



## Summary

SEASONAL DISTRIBUTION OF BACTERIAL DYSENTERY  
IN TIRANA IN THE YEARS 1977-1978.

In this study the seasonal distribution of bacterial dysentery in 1977 shows a rise which begins in May and continues through to October, i.e. for 6 months, while in 1978 it begins in August and declines in October, i.e. for 3 months. The seasonal rise of the incidence of bacterial dysentery was clearly associated with the atmospheric temperature, the rainfalls and the droughts.

In 1977 the overall number of cases of dysentery was higher than in 1978, the ratio being 59.4% to 40.6%.

During the seasonal rises the incidence has risen 2.5-3 times that of the cold seasons. This comparative decline of the seasonal incidence is due to the influence of the improved social conditions on the course of this epidemic process.

## Résumé

LE CARACTÈRE SAISONNIER DE LA DYSENTERIE BACTÉRIELLE  
DANS LA VILLE DE TIRANA PENDANT LES ANNÉES 1977-1978

Les auteurs du présent article ont étudié le caractère saisonnier de la dysenterie bactérielle dans la ville de Tirana pendant les années 1977-1978. Ils ont relevé qu'en 1977 la croissance saisonnière a commencé au mois de mai et s'est prolongée jusqu'à octobre, soit 6 mois en tout, tandis qu'en 1978 ce même phénomène s'est manifesté depuis août jusqu'à octobre, soit 3 mois. La croissance saisonnière de la dysenterie est due à des phénomènes évidents comme l'augmentation de la température du milieu, les précipitations atmosphériques et la sécheresse.

En 1977 le nombre des malades atteints de dysenterie (du total des cas constatés pendant deux années) a été de 59,4% plus élevé, contre 40,6% en 1978.

Pendant la croissance saisonnière de la maladie, le nombre des malades a été de 2,5-3 fois supérieur à celui des saisons froides. Alors qu'en 1976 et même auparavant cette différence saisonnière de la dysenterie était de 8 à 8,5 fois plus élevée. Cet «adoucissement» du caractère saisonnier de la dysenterie met en relief l'influence positive exercée par les conditions sociales sur ce processus épidémique.

## REZISTENCA NDAJ ANTIBIOTIKËVE E SHIGELAVE TË IZOLUARA GJATË VITEVE 1974 — 1978

— FEJZI HIZMO — ADEM MEZINI — ELIDA DEMIRAJ — SOFIKA PRIFTI —  
(Instituti i Higjienës dhe Epidemiologjisë)

Me gjithë përdorimin e gjërë të antibiotikëve për trajtimin e saj, dizenteria bakteriale mbetet sëmundja ngjyëse më e përhapur dhe vërehet se në vjetët e fundit janë shfaqur shtame rezistente të shigelave ndaj tyre.

Shfaqja e shtameve të shigelave rezistente ndaj antibiotikëve ul vlerën mjekëse të këtyre preparateve, vështrëson likuidimin e procesit infektiv dhe luan rol të madh në epidemiologjinë e dizenterisë bakteriale (b).

Rëndësia teorike dhe praktike e dukurisë së rezistencës së shigelave ndaj antibiotikëve na bëri të studjojmë antibiotigramat e shigelave të izoluar nga ana e jonë gjatë vjetëve 1974 — 1978, rezultatet e të cilave po i paraqesim në këtë studim.

### MATERIALI DHE METODA

Studimi ynë përfshin 713 shtame shigelash të izoluar gjatë vjetëve 1974 — 1978 në zona të ndryshme të vendit në të sëmurë dhe portatorë dhe antibiotigramat e tyre.

Shtamet e shigelave të izoluar në terrenin D.C. janë identifikuar në bazë të veprime kulturale, biokimike dhe janë tipizuar nga ana serologjike me aglutinin më xham me serume antishigela të prodhuara në IHE.

Antibioqramat e këtyre shtameve shigela janë bërë me metodën e disqëve të ngopura me 6 antibiotikë: streptomicinë, kloramfenikol, tetraciklinë, neomicinë, kanamicinë dhe kolimicinë. Si kritër për rezistencë u mbar mungesa e zonës së frenimit të rritjes ose prania e kësaj zone me diametër nën 10 mm, kurse për kanamicinën dhe neomicinën nën 12 mm.

### REZULTATET DHE DISKUTIMI

Nëngrupet e gjinisë shigela të izoluar në vjetët 1974-1978 në përgjithësi jepën në pasqyrën nr. 1.

Pasqyra nr. 1

Vitet	Nr. i shtameve të izoluar	Nëngrupi A		Nëngrupi B	Nëngrupi C	Nëngrupi D
		Sh. S higa	Sh. Schmitzi	Sh. Flexneri	Sh. boydi	Sh. sonnei,
1974	173	0.5	1.1	86.7	1.1	10.3
1975	57	0	0	78.9	5.2	15.7
1976	83	0	1.2	75	5.9	16.6
1977	163	0	1.8	79.9	3	15.3
1978	237	0	2.5	70.4	8	14.7
1974-1978	713	0.1	1.6	77.8	4.7	15.5

Nga pasqyra nr. 1 rezulton se përqindja e izolimit të Sh. flexneri ka ardhur duke u ulur, përqindja e Sh. Sonnei, Sh. boydii dhe Sh. schmitzi duke u rritur, kurse Sh. shiga, gjysh nga viti 1974, nuk është izoluar. Një strukturë pak a shumë të ngjashme japin dhe autorë të tjerë, që i kemi marrë për krahasim (1, 3, 4).

Rezistenca në përqindje ndaj antibiotikëve e shigelave të izoluar në vitet 1974-1978 e veçantë për çdo vit jepet në pasqyrën nr. 2.

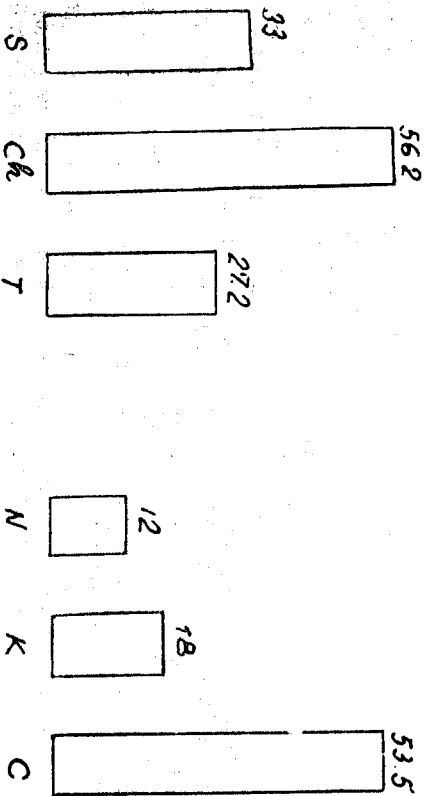
Pasqyra nr. 2

Antibiotikët	Vitet				
	1974	1975	1976	1977	1978
Streptomicinë	11.5	49.1	40.9	52.7	28.2
Kloramfenikol	30.6	68.4	67.4	66.2	61.2
Tetraciklinë	24.8	35	37.3	23.9	25.7
Neomicinë	16.7	10.5	7.2	6	14.7
Kanamicinë	41	14	4.8	4.8	16.4
Kolimicinë	20.2	57.8	98.7	58	49

Nga pasqyva nr. 2 rezulton se rezistenca e shigjelave në vitin 1978 është më e rritur se në vitin 1974 ndaj streptomicinës, kloramfenikolit, tetraciklinës dhe kolimicinës, kurse ndaj neomicinës dhe kanamicinës është më e ulët. Kjo lëkundje e rezistencës ka ndodhur sepse shpamet janë izoluar në zona të ndryshme të vendit në të sëmurë dhe bartës, ku nuk ndiqet e njëjta taktikë mjekimi.

Rezistenca në përqindje e shigjelave në 5 vjetët 1974-1978 së bashku jepet në grafikun nr. 1, nga ku rezulton se shigelat më vjetët 1974-1978 kanë qenë më rezistente ndaj kloramfenikolit (56,2%), ndaj kanamicinës 53,5%) dhe streptomicinës (33%).

### REZISTENCA NE % NDAJ ANTIKBIOTIKEVE E SHIGJELAVE TE IZOLUARA NE VITET 1974-1978



#### Legjenda:

S = Streptomicine  
 Ch = Kloramfenikol  
 T = Tetracikline  
 N = Neomicine  
 K = Kanamicine  
 C = Kolimicine  
 Grafiku 1

Rezistençën e nëntipeve të gjinisë shigela për vjetët 1974-1978 po e Paragesim në pasqyrën nr. 3.

Pasqyra nr. 3

Përqindja e shtameve rezistente sipas nëntrupave për vitet 1974-1978

Nëngrupi	Nr. i shtameve të izoluar	Antibiotikët					Kolimicinë
		Streptomicinë	Kloramfenikol	Tetraciklinë	Neomicinë	Kanamicinë	
Sh. Shiga	1	0	100	0	0	0	0
A. Sh. schmitzi	12	16,6	33,3	8,3	8,3	0	66,6
B Sh. flexneri	555	35,8	55,4	28,2	13,3	19,4	53,8
C Sh. boydi	34	26,4	61,7	8,8	5,8	17,6	70
D Sh. sonnei	111	22,5	60	34,2	8,1	14,4	45,9

Nga pasqyra nr. 3 rezulton se shtami Sh. shiga i izoluar në vitin 1974 ka gënë rezistent ndaj kloramfenikolit. Shtamet Sh. schmitzi dhe Sh. boydi të izoluar në vitet 1974 — 1978 kanë gënë më rezistentë ndaj kolimicinës dhe kloramfenikolit dhe shtamet Sh. flexneri dhe Sh. sonnei ndaj kloramfenikolit dhe kolimicinës. Po të krahasojmë përqindjen e rezistencës të Sh. flexneri, Sh. Boydi dhe Sh. sonnei të izoluar në vitet 1974-1978 me të dhënat që jep një autor (1) rezulton se është më e lartë. Në vitet 1974-1978 ndaj streptomicinës më rezistentë kanë gënë shtamet Sh. Flexneri, ndaj kloramfenikolit shtamet Sh. shiga, ndaj tetraciklinës shtamet Sh. sonnei, ndaj neomicinës dhe kanamicinës shtamet Sh. flexneri dhe ndaj kolimicinës shtamet Sh. schmitzi.

Rezistencën e shtameve Sh. flexneri dhe Sh. sonnei të izoluar në vitet 1974 — 1978 e parqesim në grafikun nr. 2.

Nga grafiku nr. 2 rezulton se gjatë viteve 1974-1978 shtamet e Sh. flexneri kanë gënë më rezistente se shtamet Sh. sonnei ndaj streptomicinës, neomicinës, kanamicinës dhe kolimicinës.

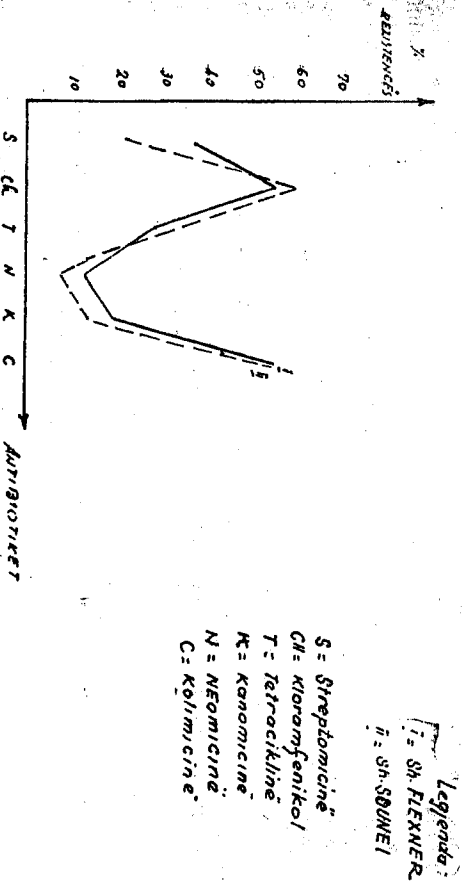
Rezistenca e shtameve Sh. flexneri dhe Sh. sonnei të izoluar në vitet 1974 — 1978 rezulton më e ulët nga ajo që japin disa autorë (1,2,5). Gjithashtu për vitet 1974 — 1978 studjuam dhe rezistencën e shumëfishhtë të shtameve ndaj antibiotikëve (pasqyra nr. 4)

Pasqyra nr. 4

Rezistenca e shumëfishhtë e shtameve të izoluar në vjetër 1974-1978

Rezistenca	Numri i shtameve rezistente	Përqindja e rezistencës
2 — fish	151	21,1
3 — fish	70	9,8
4 — fish	32	4,4
5 — fish	6	0,8
6 — fish	4	0,5

PERQINDJA E REZISTENCES TE SH. FLEXNER DHE SH. SOUDNEI  
NDAJ ANTIKBIOTIKËVE PER VITET 1974-1978



Grafiku 2

Nga pasqyra nr. 4 rezulton se rezistenca e dyfishtë dhe e trefishtë është më e lartë nga ajo që kanë gjetur dy autorët e tjerë (1,3). Si shkak i rezistencës së shumfishtë tek shigelat janë faktorët R (2,5,6).

Ërhapja e gjërë e rezistencës së shigelave ndaj antibiotikëve dhe prirja për rritjen e saj mund të shpjegohet edhe me përdorimin e gjërë të antibiotikëve për mjekimin dhe për profilaksinë e dizenterisë bakteriale. Edhe mënyra e mjekimit dhe kushtet gjeografike, përveç të tjerave, luajnë rol në rezistencën e shigelave ndaj antibiotikëve. Ndoshta në të ardhmen, në qoftë se vihet re një rritje e përhapjes së rezistencës së shigelave ndaj antibiotikëve, është e domosdoshme të shkohet në mënyrë kritike skema ekzistuese e mjekimit të dizenterisë bakteriale.

## PERFUNDIME

1) Në vitet 1974 — 1978 janë izoluar 713 shtame shigelash: 555 shtame Sh. flexneri (77,80%), 111 shtame Sh. sonnei (15,50%), 34 shtame Sh. boydi (4,70%), 12 shtame Sh. Schmitzi (1,60%) dhe një shtam Sh. shiga (0,10%). Përqindja e izolimit të Sh. sonnei, Sh. boydi dhe Sh. schmitzi ka ardhur duke u rritur, kurse Sh. shiga nuk është izoluar qysh nga viti 1974.

2) Në vitet 1974-1978, shigelat kanë gënë më rezistente ndaj kloramfenikolit (56,20%), ndaj kolinicines (53,50%) dhe ndaj streptomycinës (33,30%).

3) Në vitet 1974 — 1978 shtamet Sh. sonnei kanë gënë më rezistente se shtamet Sh. flexneri ndaj kloramfenikolit dhe tetraciklinës.

## BIBLIOGRAFIJA

- 1) Duraku E. : Një studim mbi shigelat dhe disa të dhëna kliniko-epidemiologjike mbi shigelozat (1965-1970). Autorrefekat i disertacionit. Tiranë 1978, 14.
- 2) Filigjina N. E. e bp. : Antibiotikorazrushajtësja spasobnosti dizenterijih bakterij zornice i fleksnera i jejo vlljame na kliniqesko tegenie dizenterij u vzroslih. ZH. M.E.I. 1975, 6, 142.
- 3) Gorostiani A. e bp. : Struktura etiologjike e shigelozave dhe antibiorezistenca e shigelave në periudhën 1971-1975. Shendetësia Popullore 1977, 2, 20.
- 4) Harito T., Lmza A. e bp. : Studim biokimik dhe antigjenik i shigelave të izoluar në rrethe të ndryshme. Hëgjiena dhe Epidemiologjia. Buletini i IKHE 1975, 2, 27.
- 5) Jushtek N. D. e bp. : Rezultati legjenia bolnih dizenteriej streptomichazvishimoi vakcinoi v sopotstvenim i drugim metodam terapi. ZH. M. E. I. 1977, 11, 90.
- 6) Zueva V. S. e bp. : Epidemiologjeski melanzim formirovanija lekarstvennou-stojcivih populjacij bakterij. ZH. M. E. I. 1975, 5, 57.

## Summary

## RESISTANCE TO ANTIBIOTICS OF SHIGELLA STRAINS ISOLATED IN 1974-1978

A study is presented of the sensitivity to antibiotics of 713 *Shigella* strains isolated during the period 1974-1978.

The strains were isolated on D.C. medium and identified on the grounds of their cultural and biochemical properties and their typing was carried out with agglutinating serums prepared at the Institute of Hygiene and Epidemiology and with serum obtained from the Wellcome laboratories.

The sensitivity to antibiotics was determined by the method of paper discs impregnated with streptomycin, chloramphenicol, tetracycline, neomycin, kanamycin, and colimycin. A zone of inhibition of the growth large at least 10mm (for kanamycin 12mm) served as criterion of sensitivity.

Of the 713 strains, 555 (77.8%) were *Shigella flexneri*, 111 (15.5%) were *Sh. sonnei*, 34 (4.7%) *Sh. boydi*, 12 (1.6%) *Sh. schmitzi* and only one strain (0.1%) *Sh. shigae*. The *Shiga* strain was isolated in 1974, and since that time a relative increase is noted of the percentage of *sonnei*, *boydi* and *schmitzi* types.

Resistance was highest to chloramphenicol (86.2% of the strains), followed by colimycin (53.5%) and streptomycin (33.5%). In 1978 the percentage of resistant strains was higher than in 1974. The *Sh. flexneri* strains were more resistant than the *Sh. sonnei* strains. Double resistance showed 21.1% and triple resistance 8.9% of the strains.

## Résumé

## RESISTANCE ENVERS LES ANTIBIOTIQUES DES GERMES DE SHIGELLA ISOLÉS PENDANT LES ANNÉES 1974 - 1978

Les auteurs de la présente communication illustrent la sensibilité à l'égard des antibiotiques de 713 groupes de *Shigella* isolés pendant les années 1974-1978.

Ces germes furent isolés dans un milieu D.C. et identifiés sur la base de leurs traits culturels et biochimiques; quant à leur typisation, il a été réalisé avec des

sérums d'agglutination préparés par l'Institut d'Hygiène et d'Epidémiologie et avec des sérums préparés par les laboratoires Wellcome.

La sensibilité à l'égard des antibiotiques a été déterminée par la méthode des disques de papier imprégnés de 6 antibiotiques: streptomycine, chloramphénicol, tétracycline, néomycine, kanamycine et colimycine. Comme critère de la résistance a été considérée l'absence d'une zone d'inhibition large moins de 10 mm. en général et moins de 12 mm. pour la kanamycine.

Des 713 germes isolés, 555 (77.8%) étaient des *Shigella flexneri*, 111 (15.5%) des *Sh. sonnei*, 34 (4.7%) des *Sh. boydi*, 12 (1.6%) des *Sh. schmitzi* et un seul (0.1%) *Sh. shigae*. Le germe *Shigae* fut isolé en 1974 et depuis lors on relève une croissance relative du taux des types *sonnei*, *boydi* et *schmitzi*.

La résistance plus élevée est celle à l'égard du chloramphénicol (56.2% des germes), puis vient celle à l'égard de la colimycine (53.5%) et la streptomycine (33.5%). En 1976 le taux des germes résistants était supérieurs à celui de 1974.

Les germes *Sh. flexneri* sont plus résistants que les germes *Sh. sonnei*. 21.1% des germes ont montré une résistance double et 9.8% d'entre eux une résistance triple.



# STOMATOLOGJI

## DOMOSDOMHERIA E HEQJES SË PARADHËMBALLEVË TË PARË NË DISA ANOMALI DHËMBËSH DHE NOFULLASH

AFËRDITA BASHA

(Katedra e Ortopedisë Stomatologjike)

Anomali të e nofullave dhe të dhëmbëve përbëjnë një ndër problemet më të rëndësishme të stomatologjisë së fëmijëve dhe një nga fushat kryesore ku duhet thelluar. Megjithëse të përgjendruara në gojë, në mënyrë të fërthorë, ato ndikojnë edhe në organe të tjera, duke çrregulluar funksionet e tyre (2, 8, 10). Faktorët patogjenë të brendshëm dhe të jashtëm mund të ndikojnë në zhvillimin e deformimeve në të gjitha periudhat e rritjes së aparatit përtypos, duke dhënë anomali mjaft të larmishme të sistemit të dhëmbëve dhe të nofullave. Ato mund të jenë të lata si anomali të e një dhëmbi të vetëm, pa shkaktuar çrregullime të theksuara, por mund të jenë edhe të ndërlikuara, në të cilat futen deformimet e hargëve të dhëmbëve. Në vartësi nga karakteri i deformimeve dhe shkalla e tij, çrregullohet funksioni i aparatit përtypos si dhe estetika e fëmijës, duke sjellë puthurajse gjithmonë vazhdimin e mëtejshëm të deformimit. Të gjitha këto, së pari, lidhen me çrregullimet në rritjen kockore të nofullave nga turbullimet metabolike, nga struktura e tyre histologjike gjatë këtij procesi dhe, së dyti, me faktin se dhëmbët formohen në një kohë kur kocka që do t'i mbajë ato nuk ekziston ende (1, 4). Kështu, duke u nisur nga natyra dhe origjina e ndryshme e sistemit të dhëmbëve dhe kockave të nofullave, anomalia mund të prektë vetëm njërin organ: nofullën ose dhëmbët, ose të dyja së bashku. Këtë fakt, ortodonti duhet ta ketë parasysh në kompensimin e zhvillimit kockor dhe të dhëmbëve për t'i harmonizuar ato sa të jetë e mundur.

Parandalimi e këtyre faktorëve bazohet në faktin se shkenca ka treguar që pjesët, dukuritë dhe proceset e ndryshme janë të lidhura përgjishmërisht midis tyre, njëra formë e të cilave është dhe shkak. Në disa raste kur këto mospërpunje, janë transmetuar në sistemin e dhëmbëve të përershëm, mjekimi i tyre bëhet i vështirë ose i pamundur, duke i ruajtur të gjithë dhëmbët (5,8,9,12). Prandaj për balancimin e tyre, si dhe rregullimin e rasisit të anomalisë ekzistuese, duhet përcaktuar me përplakmëri nëse kompensimi i sistemit të dhëmbëve, me nofullat përkatëse dhe i dhëmbëve të njërit nofull me atë antagonistë, duhet bërë nëpërmjet spostimit të dhëmbëve të ndryshëm ose heqjes së ndonjë dhëmbi. Në qoftë se kohët e para heqja e dhëmbëve të shëndoshë, për qëllim rënsformimesh të harkut jonormal, gjykohej duke u nisur nga pikëpamjet ortopedike e nofullës, në ortodonti sot ajo vlerësohet nga ekulibrimi i sistemit të dhëmbëve me nofullat ose proceseve të tyre alveolare përmë ndukjen e pasojave funksionale dhe estetike, sidomos kur kemi të bëjë

më me një zhvillim të tepërt të njërës nofull dhe pamjaftueshmëri zhvillimi të tjetrës. Në të tilla raste, heqja e këtyre konsiderohet si masë biologjike e argumentuar, që, në përgjithësi rekomandohet paradhemballa e parë si dhemb, i cili nuk ka rëndësi përsa i përket anës funksionale dhe estetike (4,7,8,10). Megjethëse në praktikën e përditshme jo rrallë anomalitë e ndryshme shfaqen me ekspozimin e mospërpunjujeve të mësajpër-më dhe se përmasa e tyre ka rëndësi të madhe prognostike, e filluarin këtu punë për të përcaktuar anomalitë e ndryshme, që e kërkojnë këtë ndërhyrje, mënyrën e përcaktimit të këtyre mospërpunjujeve, trajtimin e tyre me spostime dhëmbësh, mjekimi me heqje dhëmbësh plus spostim të tyre si dhe masat profilaktike për parandalimin e tyre.

#### METODIKA E PUNËS

Për këtë qëllim morëm në kurë 42 të sëmurë ortodontikë me mospërpunjtje dhëmbësh dhe nofullash, divergim dhe konvergim të tyre lidhur me anomalitë e bazave kokore të nolllave ose të vetë dhëmbëve, me moshë 12-25 vjeç. Për të pasur një prognozë të sigurtë të anomalisë, u përqëndruam në shkakun dhe mënyrën e lindjes së anomalisë, mekanizmin e veprimit të tyre, pasojat fillestare të tyre për të stimuluar vazhdimin e një kursi normal të rritjes dhe funksionit të fëmijës. Në të gjithë të sëmurët kemi bërë ekzaminimin radiologjik dhe antropometrik për të përcaktuar përmasën e mospërpunjtjes së një nollave dhe atë midis nofullash. Sipas anomalive, këta të sëmurë i paraqitim në pasqyrën nr. 1.

#### Lloji i anomalisë

Pasqyra nr. 1

Nr.	Emërtimi	Sasia
1	Protuzion të dhëmbëve frontale sipër pa hapësira midis tyre	6
2	Anomali pozicioni (rotacione + transpozicione + pozicione vestibulare të kanthëve).	3
3	Pozicione vestibulare të kaninit	22
4	Prognati	4
5	Kafshim i hapur me protuzion të dhëmbëve frontale sipër	4
6	Kompression në ngjeshje aplikale	3
	Gjithsej	42

Nga 22 rastet me pozicion vestibular të kaninit, 16 kishin hapësirë, më të madhe se gjysma e gjërësisë së tij, ndërsa 6 ishin me hapësirë më të vogël. Për të gjithë të sëmurët, kur vendi në mes të dhëmbëve në fqinjësi ishte më i madh, bëmë planin e mjekimit, llojin e konstruktimit të aparatit me elemente zgjerues, për spostimin e dhëmbëve ekzistues dhe element mjekues për renditjen dhe spostimin e dhëmbit me pozicion jonormal në vendin përkatës të harkut të dhëmbëve. Në rastet kur vendi për dhëmbët (kaninin) me pozicion jonormal ishte më i vogël, provuam spostimin e dhëmbëve ekzistues në fqinjësi me hapësirën në 2 raste. Në

rastet e tjera (shih foto nr. 1), para dhe pas mjekimit, bëjnë heqjen e paradhëmballës së parë dhe me anë të aparatave ortodontike kryen protodhimin e forrës së duhur për drejtimin e futjen e dhëmbëve me pozicion jonormal e pa vend në hapëshën e krijuar dhe vendin që ai duhej të ishte (2, 3, 6, 7, 11).

Në rastet kur krahas anomaliave të dhëmbëve të vegantë patëm dhe anomali të rradhëve të tyre në tërësi në një nofull, kur mungonte akuilibrimi i tyre me atë të nofullës së kundërtë, zbatuam metodën e përcaktimit të transversales papilë, që ka-lon transversalisht nga fundi i papilës inciziale, që në normë duhet të bjerë para dy dhëmbëve shqyes, sipas disa autorëve (8, 10, 12). Gjithashtu u bazuam edhe në matje të tjera të planeve të ndryshme për të përcaktuar përmasën e spositimit të dhëmbëve, drejtimet që u duhen dhënë atyre dhe aparatit kurves. Për përcaktimin e kompresionit ose ekspansionit të dhëmbëve anësorë, lidhur me raportin koronë-rrënjë, aplikuan matjet grafike, nëpërmjet të cilave përcaktuam edhe spositimin mezial të këtyre dhëmbëve. Sipas një autori (7) dhe mendimit tonë, kur distanca e divergimit (ose ekspansionit) të dhëmbëve frontalë të një nofullë është më e madhe se 5 mm, nga antagonistët, anomali të duhet të rregullohen duke hequr paradhëmballët e parë. Në këtë mënyrë, në 2 raste me kafshim të hapur plus protuzion të dhëmbëve, tek të cilët harqet e dhëmbëve ishin më të mëdhenj se ato të nofullave, si dhe duke u nisur nga fakti se rregullimi i anomalisë, që konsistonë në uljen e dhëmbëve frontalë dhe futjen e tyre brenda, kërkonte që harku i dhëmbëve nga më i madh të zvogëlohej, bëjnë analizat dhe konkluduan në heqjen e paradhëmballëve të parë sipër. Pas zbatimit të aparatit ortodontik u krye jo vetëm spositimi i dhëmbëve frontalë sipër,

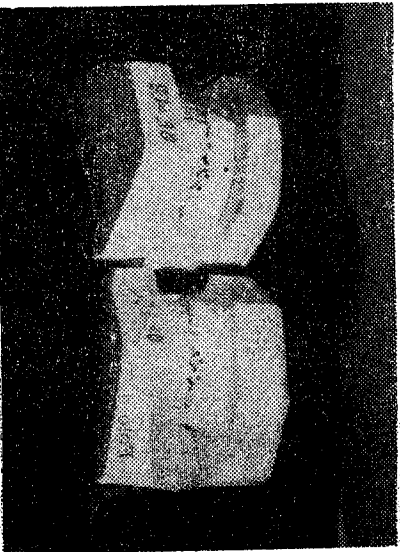


Foto 1. Para dhe pas mjekimit

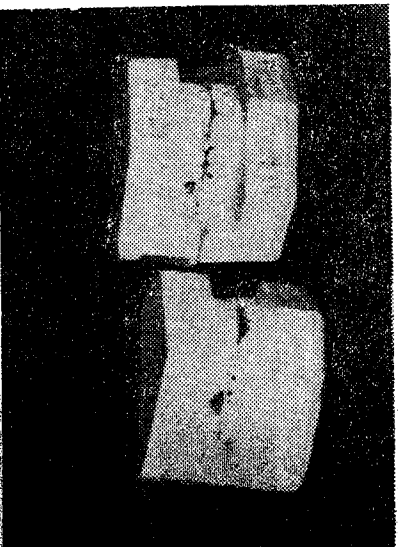


Foto 2. Para dhe pas mjekimit

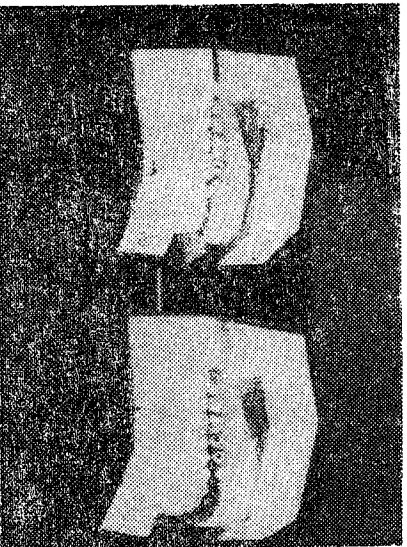


Foto 3. Para dhe pas mjekimit

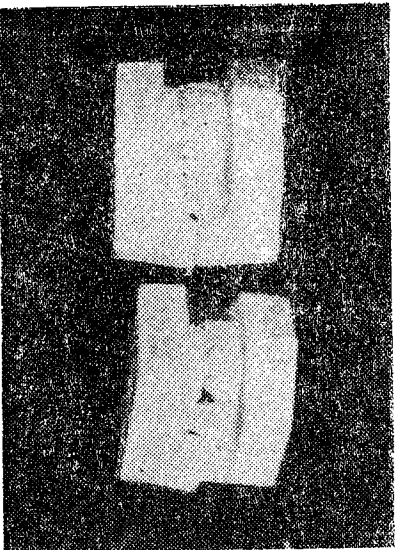


Foto 4. Para dhe pas mjekimit



Foto 5. Para mjekimit

në kontakt me të posht-  
mih, por edhe zënia e  
plotë e vendit të dhë-  
mbit të hequr (shih fo-  
to nr. 2) para dhe pas  
mjekimit. Në një rast  
me okluzion të hapur  
+ protruzion, duke u ni-  
sur nga refuzimi i të  
sëmurës, mjekimin e  
filluam pa hequr asnjë  
dhëmb, por në retrudhi-  
min (spostimin brenda)  
e dhëmbëve frontalë si-  
për, arritën në pasojën  
dyësore, që dhëmbët  
anësorë sipër kapërcy-  
en ato të poshtmit, du-  
ke çenuar kështu efek-  
tin përtrypës dhe duke  
krijuar një anomali më  
të ndërlikuar. Në dy të  
sëmurë me prognati,  
heqjen e paradhëmba-  
llëve të parë e bëme jo  
vetëm për spostimin e  
theksuar të dhëmbëve  
frontalë sipër, por edhe  
grequllimin e kontak-  
tit të dhëmbëve anë-  
sorë. Në dy raste të  
tjera me këtë anomali,  
paradhëmballët e parë  
i hogëm vetëm për  
spostimin e dhëmbëve  
frontalë mbi 5 mm,  
me pozicion normal të  
dhëmbëve anësorë po-  
shtë e lart (shih foto  
nr. 3).

Për këto anomali ke-  
mi konkluduar në këtë  
ndërhyrje, pasi kemi  
bërë matjet sipas disa  
autorëve (3, 5, 7) të pe-  
rimetrit të harkut al-  
veolar dhe shumë së  
diametrave meziodista-  
le të dhëmbëve në no-  
fullën e poshtme dhe  
pastaj krahasuam të

poshtmen me të sipërmen. Për këtë mërim një fije teji të butë bashin e vunnë në mullazhin e notullës në nivelin e plikave të kontaktit të dhëmbëve. Ky veç, që nuk adaptohet në dhëmbët e vegantë me anomali, u kalua dhe u adaptua në vazhdim të dhëmbëve normalë jo të spostuar, duke ndjekur harkun e tyre dhe duke lënë jashtë ose Brenda dhëmbët e spostuar. Teji vazhdoi deri në anën meziale të dhëmballës së parë në dy anët. Gjatësia e tejit, që quhet vend i lirë, i përkon vendit që duhet të zënë dhëmbët. U mat përsëri me kompas diametri mezodistal i dhëmbëve dhe u shënuan këto njëri pas tjetrit. Bashkime e tyre që krijojnë vendin e nevojshëm u krahasuan me të parën dhe u konkludua se vendi i lirë minus vendin e nevojshëm, janë të barabartë me mospërputhjen. Kjo e fundit shprehet pozitivisht kur vendi i lirë është më i madh se vendi i nevojshëm dhe negativisht e kundërta. Në 3 të sëmurrë me anomali pozicioni të dhëmbëve, paradhëmballët i kemi hequr gjithashtu, pasi kemi bërë llogaritjen e tyre me renditjen në notull dhe harmonizimin me të poshtmet (foto 4) para dhe pas mjekimit.

#### APARATET E PËRDORURA

Për këto anomali në zgjerimin e hargëve të dhëmbëve dhe normalizimin e pozicioneve jonormale të dhëmbëve, në grupe dhe në veganti, kemi përdorur aparate fikse dhe të lëvizshme. Për aplikimin e tyre, së pari, jemi nisur nga mosha e fëmijës dhe, së dyti, nga shkalla ose përmasa e anomalisë. Përparësi u kemi dhënë aparateve të lëvizshme në moshat më të reja dhe aparateve fikse në moshat më të rritura (2, 3). Për spostimin e dhëmbëve frontale, pas heqjes së paradhëmballëve, në 6 të sëmurrë kemi përdorur aparate fikse, në harget e të cilëve kemi krijuar kthesa horizontale në nivelin e kaminëve për vendosjen e unazave të gomës ose të tejit ligaturë për tëheqje intramaksimale (shih foto nr. 5 dhe 5/1) para dhe pas mjekimit. Në 4 të sëmurrë kemi përdorur aparate të lëvizshme me hargë e kthesa vertikale, duke pasur parasysh zënien e vendit distalisht hapësirës për të penguar spostimin mezal të dhëmbëve anësorë. Në tre të sëmurrë të tjerë me prognati të theksuar kemi vënë aparat fikse me korona në dhëmballët e parë dhe në dhëmbët shqyes (kaminë), distalisht, të cilëve u kemi salduar një sustë, shkaji i lirë i të cilave prek fagen anësore meziale të paradhëmballës së dytë, si dhe një sustë të salduar nga faqja, qellëzore e dhëmbëllëve të parë, duke vazhduar dhe rrethuar fagen meziale të paradhë-



Foto 5/1. Pas mjekimit.

mballës së dytë. Në rastet me kompresion aplikal, pas heqjes së paradhëmballëve të parë, kemi bërë edhe zgjerimin e regjioneve të caktuara në mënyrë që të rritet ardhja e sforcuar e gjakut, rritja e shkallës së metabolizmit, për të stimuluar një rritje të regjionit alveolar nga ngacimi i këtij funksioni (9). Në pozicionet vestibulare të dhëmbëve kemi përdorur aparate të lëvizshme në rastet e ekzistencës masive të vendit, duke i spohuar dhëmbët anësorë pa heqje të paradhëmballëve, ndërsa në pamjaftueshmëri të vendit kemi bërë heqjen e tyre dhe aplikimin e aparatit fiks me korona në dhëmballët e parë dhe kaninët (shih foto 5) para dhe pas mjekimit. Zbrifjen e kaninit pa dhënien e forcës nëpërmjet aparateve edhe pas heqjes së paradhëmballëve nuk e kemi vërejtur në këto moshë.

## REZULTATET

Në përgjithësi është vërejtur se rezultatet kanë qënë shumë të kënaqshme, sepse të sëmuret u diaagnostikuan me kujdes, u bë plani i mjekimit në mënyrë të tillë që aparatet jo vetëm të spostonin dhëmbët, në pozicion normal dhe jonormal, por dhe të zhdukim plotësisht hapësirat ekzistuese ose të krijuara nga heqja e dhëmbëve. Në dy rastet pas uljes në vendin përkatës të kaninit, në sajë të spostimit të dhëmbëve anësore të asaj ane, u arrit një deeskulibër midis fageve përtyrëse të tyre dhe antagonistëve, gjë që çoi në uljen e efektit përtyrës tek fëmija.

Në një i sëmure me prognatë, presimi i tepërt i harkut rrëshqitës të aparatit fiks, na dha zgjatje të incizimit qëndror të majtë dhe lüksacion të lehtë të tij, i cili u eliminua me përkuljen e harkut dhe largimin e tij nga ky dhëmb. Në një i sëmure me pozicion vestibular të kaninit, shumë lart vendit përkatës, ulja e tij u shogërrua me një hipertrofi dhe tepriçë të gingivës rreth tij, prandaj u detyruam të bëjmë kauterizimin dhe vazhdimin e punës deri në mjekimin e plotë. Në këto raste, uljet e kaninëve ishin më të ngadalta sa në i rritur të ishte fëmija si dhe sa më lart dhe i pjerrësuar të ishte kanini. Gjatë kësaj punë vumë re se intensiteti i zhvillimit të anomalisë varej nga moshë e fëmijës si dhe vazhdimi i faktorit etiologjik, i cili ka sforcuar regjionin e procesit alveolar dhe të dhëmbëve.

## PËRFUNDIME

1) Heqja e paradhëmballës së parë duhet të bëhet në të gjithë rastet kur ekziston zgjerimi i regjionit frontal, të procesit alveolar dhe të dhëmbëve mbi 5 mm, në hipertrofi të nofullave, anomalitë e regjioneve frontale dhe distale me kompresion aplikal të dhëmbëve si dhe në të gjitha rastet kur vendet e kaninëve janë më të vegjël se gjysma e gjërësisë së tyre.

2) Mjekët ortodontë duhet të thellohen më tepër në parandalimin e anomalive sesa në mjekimin e tyre, sidomos kur vërehet mungesë e diastemave fiziologjike, rotacione të dhëmbëve të qumështit, rezorbinim i parakoshëm i rrenjëve distale të molarëve të dytë dhe incizive të qumështit.

3) Për parandalimin e mospërpulhjeve midis nofullave dhe dhëmbëve duhet të kihen paraqysh simptomat fillestare të tyre, kryesisht qysh në shtaqien e incizivëve, për të bërë, sipas rasisit, zgjerimin profilaktik të harqeve të dhëmbëve, sidomos kur vërehet pamjaftueshmëri e hapësirave nga rënia e një dhëmbi të qumëshit, kur një dhëmb del brenda ose jashtë harkut normal, mezolizimi i dhëmbëve nga rënia e parakohshme e dhëmballës të qumëshit etj.

Dorëzuar në Redaksi më 15 shtator 1979

## BIBLIOGRAFIA

- 1) **Alianos I.** : L'importance du traitement précoce de la denture temporaire en ce qui concerne les anomalies dento-faciales. Revue Française d'odontostomatologie 1963, 4, 56.
- 2) **Basha A., Pepa P.** : Anomalitë e pozicionit të dhëmbëve. Buletini Stomatologjik 1978, 2, 55.
- 3) **Basha A.** : Të dhëna mbi korrigjimin e disa anomaliave në moshë të rritura me aparat Angel. Buletini i UT-Seria shkencat mjekësore 1977, 1, 43.
- 4) **Gyorgu I.** : Preventiv und therapeutische Zahnextraktionen in des orthopadie. Deutsche Stomatologie 1967, 6, 439.
- 5) **Graf H.** : Reinhardt. Möglichkeiten des Erststung und Behandlung des verlagerten und reclinieren Frontzahnes. Deutsche Stomatologie 1975, 8, 530.
- 6) **Ganeva J.** : Nashitjat opt of leganieto na deformacii po metoda serinata extracija. Stomat. Soite 1974, 5, 949.
- 7) **Kolmanarov H. A.** : Vozmozhnosti prognoz i planirovanie ortodontičeskovo lecenija zubo. geljustrin anomalii. Stomatologija 1975, 5, 52.
- 8) **Lira Dh.** : Ortodontia. Tirane 1972, 236.
- 9) **Muhlbarg G.** : Indikation und Kontraindikation für prämolare extraktionen in der kieferorthopadie. Deutsche Stomatologie 1962, 2, 229.
- 10) **Pepa P.** : Përhapja dhe shkratjet e anomalive të nofullave dhe të dhëmbëve në fëmijët e gjetit të Shkodrës. Referuar më 1976 (material i pabotuar).
- 11) **Phillippe I.** : Orthodontie des principes et une technique. Paris 1972, 31.
- 12) **Toles Maria, Goll I.T.** : Metodologia aplicanri profiaciei si terapiei functionale a dizarrmonifior dentomacsiare dobdndite. Stomatologue, Bukuresht 1976, 3, 213.

## Summary

### INDICATIONS FOR EXTRACTION OF THE FIRST PREMOLAR TEETH IN SOME ANOMALIES OF THE TEETH AND JAWS

The paper discusses 42 cases of various types of faulty articulation of the teeth in patients aged between 12 and 25.

In all the cases in which the space between the neighbouring teeth was larger than half the mediolateral of an abnormal canine, in anomalies of the vestibular position of the canines, the anomaly was corrected by bringing nearer the neighbouring teeth, but when that space was smaller, extraction of the first premolar was needed for the treatment of the anomaly.

Also in anomalies of the jaws with excessive development of the roots, when the extraction of the first premolar.

In the latter anomaly, fixed or mobile apparatus were used for the continuation of the treatment according to the age of the patients.

The results obtained by this method were satisfactory.

## Résumé

**LA NÉCESSITÉ D'ARRACHER LES PREMIÈRES PRÉMOILLAIRES  
DANS CERTAINES ANOMALIES CONCERNANT LES DENTS ET LES  
MÂCHOIRES**

Dans cette communication il est question de 42 cas de différents types d'articulation défectueuse des dents chez des patients âgés de 12 à 25 ans.

Dans tous les cas où l'espace entre la dent contiguë est plus large que la moitié du médiodistal de la canine anormale, dans les anomalies de la position vestibulaire des canines, l'anomalie est corrigée en rapprochant le dent contiguë, mais lorsque l'espace est plus petite, alors il faut arracher la première prémolaire pour remédier à la situation.

Dans les anomalies des mâchoires avec un développement excessif des racines, lorsque la distance sagittale est supérieure à 5 mm, il faut également procéder à l'extraction de la première prémolaire.

Dans ce dernier cas, l'auteur s'est servi d'appareils mobiles ou fixes, en tenant compte de l'âge des patients.

Cette méthode a donné des résultats satisfaisants.



## FAKTORËT ETIOLOGJIKË TË GINGJIVITIT DHE STOMATITIT ULÇEROS

— TRENDELINA FICO —

(Katedra e Terapisë Stomatologjike)

Gingiviti e stomatiti ulçeros prek çdo moshë, por më tepër preken njerëzit e moshës së re nga 18-30 vjeç (1, 2, 5, 6). Në nifulla pa dhëmbë nuk takohen (në latantë e të moshuar) (2,7,8). Në fëmijë, gingiviti ulçeros takohet shumë rrallë. Përfashitim bëjnë ato vende, ku niveli i jetësës është shumë i ulët.

Këto sëmundje më shpesh takohen tek meshkujt sesa tek femrat, gjithashtu përsëritje të këtyre sëmundjeve takohen në shumicën e rasteve tek meshkujt, sidomos tek ata punonjës që punojnë në mjedisë me temperatura të larta (1, 2, 3, 5).

Ndër faktorët që ndikojnë në shfaqjen e gingivostomatitit ulçeros janë faktorët bakterialë (simbioza fuso-spirile), traumat e ndryshme dhe faktorët predispozues, siç mund të jenë ulja e rezistencës së përgjithshme nga sëmundjet e përgjithshme si grip, gregullime të gjendrave shme nga sëmundjet e brendshëm etj. (1, 3, 4, 5, 6).

Ka mendime se klima ndihmon shfaqjen e sëmundjes. Për këtë arsye, intensitetin e përhapjes së kësaj sëmundjeje, autorë të ndryshëm e japin në muj e stinë të ndryshme.

Sipas disa autorëve (cituar nga 4), gingiviteti ulçeroze takohen në fillim të pranverës dhe në vjeshtë; sipas disa të tjerëve (3) ato takohen nga nëntori deri në prill. Sipas tyre, në kohën e verës, numri i të sëmurëve me gingivite e stomatitë është shumë i pakët. Disa autorë të tjerë (cituar nga 4) kanë vënë re se gingiviteti ulçeroze takohen në pranverë dhe në dimër dhe rrallë në verë dhe në vjeshtë.

Në këtë punim kemi marrë në analizë 304 të sëmurë, të kartelizuar nga moshë 7-50 vjeç, të cilët janë paraqitur në kabinein e indëve të buta të katedrës së terapisë stomatologjike për mjekimin e gingivitit dhe stomatitit ulçeros gjatë vjeëve 1975-1978.

Ndër të sëmurët e mjekuar nga gingiviti dhe stomatiti ulçeros 213 kanë gënë meshkuj (70.10/0) dhe 91 femra (29.90/0) (pasqyra nr. 1).

Paragjiza e gingivieve e stomatitve ulqerozë në moshë e seksë të ndryshme

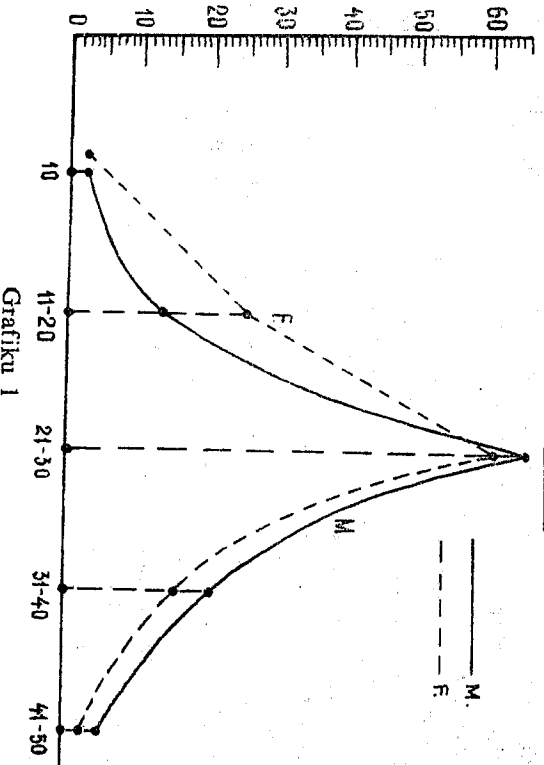
	Deri 10 vjeç		11-20		21-30		31-40		41-50		Gjith- sej
	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	
Meshkuj	2	0,9	24	11,3	134	62,9	43	20,2	10	4,7	213
Femra	1	1,1	21	23,1	54	59,3	12	13,2	3	3,3	91
Shuma	3	1	45	14,8	188	61,8	55	18,1	13	4,3	304

Këto të dhëna janë të përfaqëta me ato të disa autorëve (cituar nga 3), të cilët thonë se rreth 75% e të prekurve nga kjo sëmundje janë meshkuj.

Në të gjithë të sëmurët të mjekuar kemi vërejtur higjienë të keqe të gojës (gurë mbi e nën gingivë, karies, anomali të dhëmbëve).

Ndër të sëmurët e mjekuar, 76,6% e tyre kanë qënë të moshës 11-30 vjeç dhe nga këta 61,8% u takon moshave 21-30 vjeç (grafiku 1).

### PARAQITJA GRAFIKE E GINGIVITIT E STOMATITIT ULQEROZ SIPAS MOSHES DHE SEKSIT.



Grafiku 1

Në grup — moshën 21-30 vjeç, ku prekshmëria nga kjo sëmundje ka qënë më e lartë, nuk kemi vërejtur çrregullime të theksuara në lidhje me denticionin, higjienën etj., por na ka tërhequr vëmendjen fakti se rreth 50% e këtyre të sëmurëve vuajn nga sëmundje të përgjithshme si ulqer të stomakut, kolife, grip, hepatit kronik etj., sëmundje që kanë shkaktuar uljen e rezistencës së përgjithshme.

Si shumë autorë të tjerë, edhe ne nuk kemi takuar asnjë rast të gingivitit ulqeroz në nofilla pa dhëmbë dhe në fëmijë latantë. Në grup — moshën deri 10 vjeç kemi pasur vetëm 1% të rasteve të prekur nga kjo sëmundje. Kjo e dhënë përputhet me mendimin e përgjithshëm të shumë autorëve të sotëm se gingivitit ulqerozë takohen rrallë ndër fëmijët.

Pasqyra nr. 2

Shpeshësia e gingiviteve dhe stomatitëve ulqerozë në seksë të ndryshme dhe sinë të ndryshme

	Pranvera		V era		Vjeshta		Dimri		Gjithsej
	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	
Meshkuj	57	26.8	35	16.4	62	29.1	59	27.7	213
Femra	33	36.2	18	19.8	20	22	20	22	91
Shuma	90	29.6	53	17.4	82	27	79	26	304

Duke analizuar pasqyrën nr. 2 rezulton se përhapja e gingivitit e stomatitit ulqeroz vërehen në të gjithë sinët e vitit, por më të lartë në i kemi takuar në pranverë me 29.6%/o të rasteve dhe në të ulët në verë me 17.4%/o të rasteve.

Shkakuj i rritjes së kësaj sëmundjeje në muajt mars dhe shtator (pasqyra nr. 3) mendojnë, midis të tjerave, se mund të vijë si pasojë e uljes së rezistencës së organizmit nga inflamacionet virale, të cilat krijojnë kushte edhe për shfaqjen e gingivitit e stomatitit ulqeroz.

Disa autorë (1, 4, 5, 7) mendojnë se gingiviti e stomati ulqeros takohen më shpesh në disa profesione (mekanikë, hidraulikë, shoferë, punonjës që punojnë në temperatura të larta etj.). Edhe nga materiali ynë vëretohët ky mendim sepse 53.6%/o të të sëmurëve tanë kanë qënë të këtyre profesioneve (pasqyra nr. 4).

Në materialin tonë vihet re se gingivitit ulqerozë nuk janë shkaktuar nga një faktor i vetëm. Në të gjithë të sëmurët ne kemi vënë re një grup faktorësh me mbizotërim të faktorëve lokalë.

Pasqyra nr. 3

Përhapja e gingivitit e stomatitit ulçeroz në sekse e muajt e vitit.

Seksi	-I-	-II-	-III-	-IV-	-V-	-VI-	-VII-	-VIII-	-IX-	-X-	-XI-	-XII-	Gjithsejt
	Janar	Shkurt	Mars	Prill	Maj	Qershor	Korrik	Gusht	Shtator	Tetor	Nëntor	Dhjetor	
Meshkuj	14	29	21	22	14	10	11	14	33	14	15	16	213
Femra	6	6	19	6	8	3	10	5	10	8	2	8	91
Shuma	20	35	40	28	22	13	21	19	43	22	17	24	304

Të sëmurët sipas profesioneve

Pasqyra nr. 4

	Famijë		Punëtorë (mekanikë etj.)		Nëpunës (e punonjës të tjerë)		Gjitihesj
	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	
Mashkuj	2	1.1	129	70.5	52	28.4	183
Femra	1	0.8	34	28.1	86	71.1	121
Shuma	3	1	163	53.6	138	45.4	304

## P E R F U N D I M E

- 1) Gingivitit e stomatitit ulqeros prek më tepër burrat sesa gratë.
- 2) Nga këto sëmundje preken më tepër moshat e reja, sidomos nga moshë 20-30 vjeç.
- 3) Stina e pranverës është stina që ndihmon shumë në shfaqjen e inflamacioneve ulqerose.
- 4) Edhe në këto patologji, faktorët endogjenë ndihmojnë shfaqjen e këesaj sëmundjeje.

Dorëzuar në Redaksi më 20 gusht 1979.

## B I B L I O G R A F I A

- 1) Asllani Xh. : Terapia e stomatologjisë. Tiranë 1974, 517.
- 2) Fuchs M. : Stomatologji. Varshavë 1966, 685.
- 3) Kryvyehi J. : Zaris stomatologji dizecencej. Varshavë 1966, 373.
- 4) Vedler A. : Występowanie waiodstojonce zapalenia dziionsall i błony sluzowej juncy ustnej u chorich mahnich plot, wieku i v ruznich porach roku. Czas — stomatologii 1966, 72/10, 1028.
- 5) Hofer M. : Curs de terapie buca dentar. Bukuresht 1973, 541.
- 6) Macphel T. : Essentials of periodontology and periodontics London 1975, 139.
- 7) Mihalovski B. : Choroby błeny sluzowej juncy ustnej. Warszawa 1960, 264.
- 8) Opolka K. : Ocena stanu dziel adiesci szczescindnich. Czasstomatologii 1973/4, 413.

## S u m m a r y

## ETIOLOGIC FACTORS OF ULCEROUS GINGIVITIS AND STOMATITIS

Ulcerous inflammation of the mouth mucosa is analysed from the points of view of its age, sex and occupational distribution and the time of appearance.

The analysis comprises 304 cases of which 213 (70.1%) male and 91 (29.9%) female. 76.6 percent of the patients were aged between 11 and 30 years.

Ulcerous gingivo-stomatitis was not observed in infants or in old toothless subject.

Exacerbation of the inflammatory process was more frequent in the spring (29.9%).

## Résumé

**FACTEURS ÉTIOLOGIQUES DE LA GINGIVITE ET DE LA STOMATITE ULCÉREUSES**

Dans cette communication, l'auteur analyse les inflammations ulcéreuses de la cavité buccale par rapport à l'âge, au sexe, à la profession et au temps.

Ses recherches portent sur 304 patients, dont 213 (70,1%) mâles et 91 (29,9%) femelles. Du nombre global des malades, 76,6% avait un âge allant de 11 à 30 ans.

Chez ces patients, chez les enfants à la marmelle et chez les enfants ayant des mâchoires sans dents, l'auteur de la présente communication n'a relevé aucun cas de gingivite-stomatite ulcéreuse. La manifestation de cette pathologie chez les malades est accompagnée par une irritation de la gingivite et de la stomatite ulcéreuse, et cela surtout au printemps (29,6%).

## TË DHËNA MBI LINDJEN E PARODONTOPATIVE ME DISA ANOMALI

— XHAVIT ULQINI —

(Poliklinika Qëndrore Stomatologjike — Tiranë)

Shkaget dhe mekanizmat e zhvillimit të parodontopative nuk janë sqaruar ende deri në fund.

Në literaturë shpesh takohen shprehje të tilla si «mikrotrauma», «trauma nga okluzioni», «okluzion traumatic», «mal-okluzion», të cilat nuk shpjegojnë thelbin e mekanizmit patogjenetik të lindjes së parodontopative.

Anomali të dhëmbëve konsiderohen faktor etiologjik të rëndësishëm për lindjen e parodontopative dhe për to ka mendime të ndryshme dhe shpesh në kundërshtim me njëri tjetrin (8, 11).

Në këtë material studimi gjashtë vjeçar (1973-1978) po paraqisim vetëm dy aspekte, duke studjuar 63 të sëmurë me vendosje të dhëmbëve prerës-poshtë «një mbi një» dhe 12 të tjerë me parodontopati e shtegtim të dhëmbëve të favorizuar edhe nga katshimi patologjik.

Për lehtësi studimi, këto dy probleme po i trajtojmë veç e veç.

**ME VENDOSJE TË DHËMBËVE PRERËS POSHTË «NJË MBI NJË»**

Me anomalinë «një mbi një» të dhëmbëve prerës poshtë kuptojmë vendosjen e dhëmbëve prerës poshtë njëri mbi tjetrin (me rrotacion ose jo, me vendosje linguale apo vestibulare) qoftë për mungesë vendi në kohën e daljes së tyre, qoftë kjo si pasojë e një dalje të vështirë të dhëmbëve të pjekurisë, pasojë e heqjes së molartit të parë poshtë apo sipër e shumë arsye të tjera.

Gjatë viteve 1973-1978 kemi pasur 63 të sëmurë me këtë patologji, 58 prej tyre i kemi hasur të shoqëruar me forma të ndryshme të parodontopative, duke filluar nga llojet e ndryshme të gingivive dhe duke përfunduar në parodontopati të thella.

Me gingivite kemi takuar 31 të sëmurë, ndër të cilët 22 me gingivit hipertrofik, 7 me gingiviti kataral, 2 me gingivit ulqeroz. Me parodontopati të thella kemi hasur 27 të sëmurë, nga të cilët 20 kanë qënë me parodontopati të përzierë dhe 7 me parodontiti.

Të përmbledhura dhe të shprehura në përgjithje, po i paraqesim në pasqyrën nr. 1.

Pasqyra nr. 1

ME GINGIVITE		ME PARODONTOPATI	
KATARAL	ULÇEROR-HIPERTROFIK	INFAMATA	MIXTA
7	2	7	20
22.6%	6.5%	70.9%	74%
$7+2+22 = 31 \rightarrow 53.5\%$		$7+20=27 \rightarrow 46.5\%$	

GJITHSEJ	TE SEMURE	TE SHËNDOSHË
63	58 → 92%	5 → 8%

Në këtë studim në nuk i kemi futur etiologjisë së vendosjes së këtyre mbi një të dhëmbëve prerës, pasi të sëmurët tanë i kemi pasur të mësuar shpesh të ndryshme dhe faktori etiologjik ka vepruar shumë kohë përpara para për të shkakuar këtë patologji.

Zbulimi i mekanizmeve të lindjes dhe të zhvillimit të sëmundjes kanë rëndësi të madhe praktike në interpretimin e simptomave dhe në mjekimin e min e tyre (3, 5, 7). Në pasqyrën nr. 2 po paraqesim rastet me këtë nosologji.



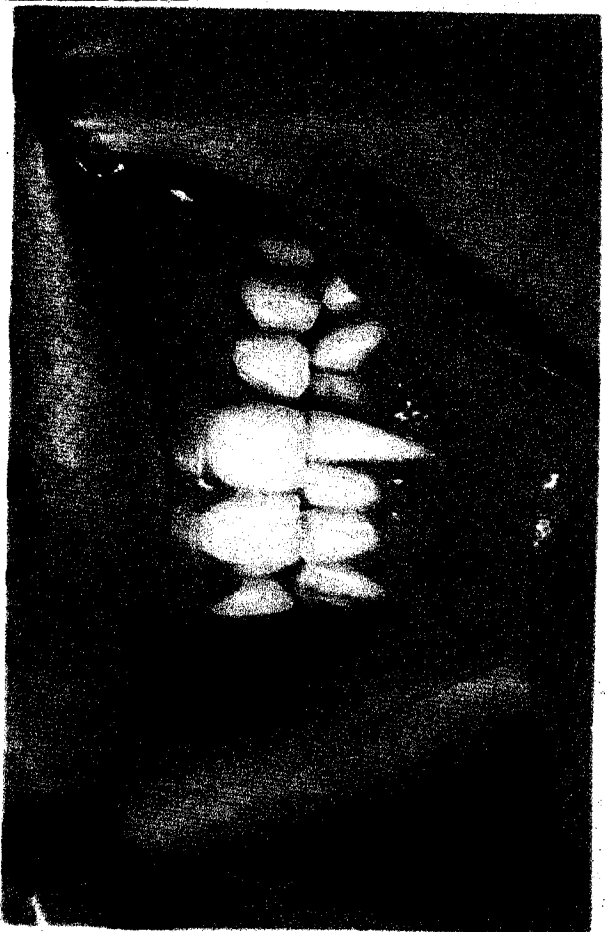


Fig. 1: Pamje e dhëmbëve frontale poshtë dhe i indëve të buta të të sënurës  
D. O. para mjekimit

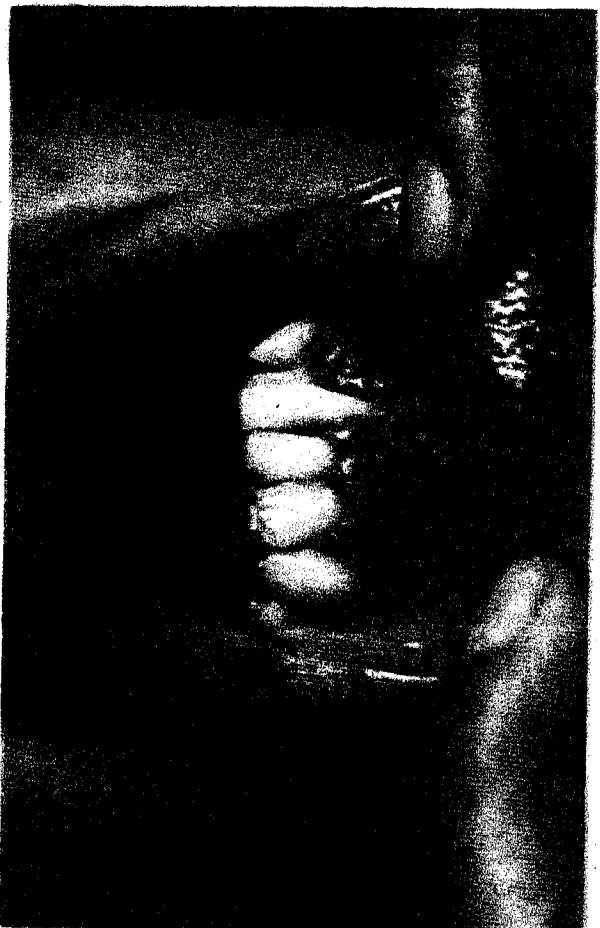


Fig. 2. - I njëjti rast në okluzion.

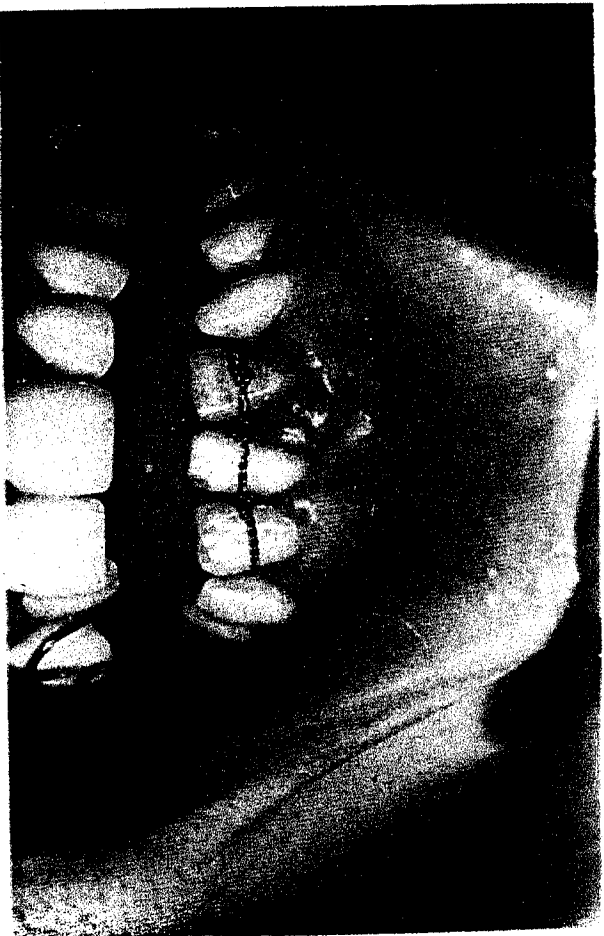


Fig. 3. — I njëjti rast, dy muaj e gjysmë pas heqjes së dhëmbit dhe vendosjes së ligaturave.



Fig. 4. — E sëmura Dh. I. pas heqjes së 87, 678, 876 dhe 678.



Fig. 5. — I njëjti rast pas 6 muajve me migracion patologjik të favorizuar dhe nga okluzioni traumatic.

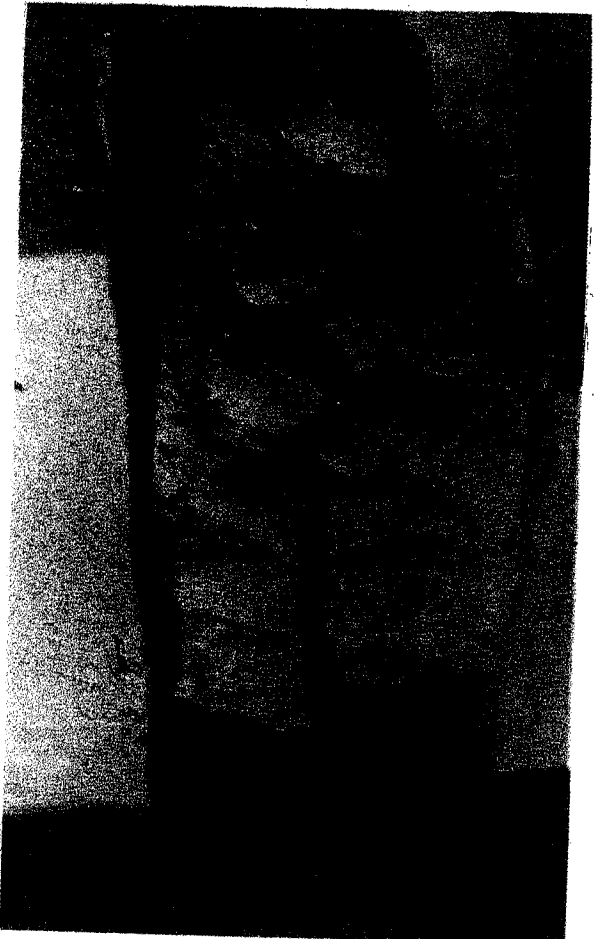


Fig. 6. — Modelet e të njëjtit rast në planin ballor.

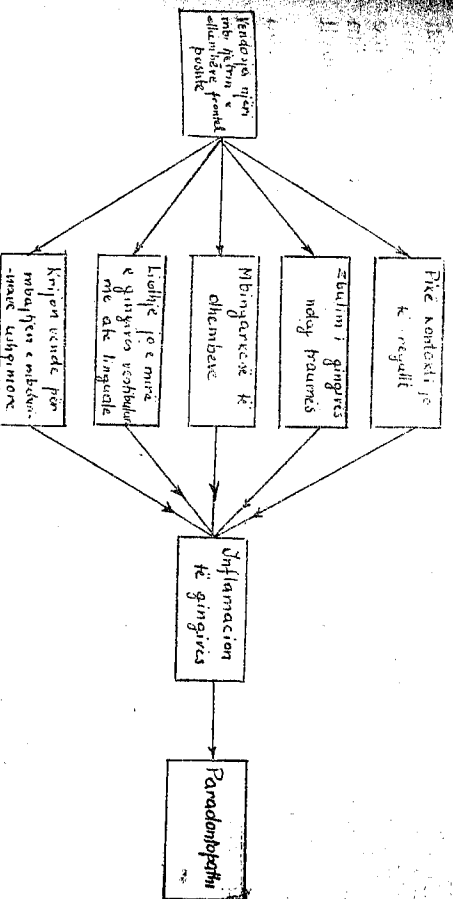


Fig. 7. — Një rast tjetër me migracion mekanik të dhëmbëve.



Fig. 8. — Formimi i supraokluzionit, si rezultat i heqjes së dhëmbëve, që sjell si pasojë vestibularizimin e dhëmbëve frontale, të shoqëruar me formimin hapësirash ndër-dhëmbë.

Pasqyra nr. 2



Në 5 vetë me vendosje «një mbi një», të dhëmbëve prerës, megjithëse ka ekzistuar hallka kryesore e patogjenezës, nuk kemi takuar paradontopati. Këta 5 të sëmurë kanë pasur një higjienë të përsosur të hapësirës së gojës dhe kanë qënë të moshave të reja.

**Mënyra e mjekimit:** në fillim kemi bërë një ekzaminim të hollësishtëm objektiv, subjektiv dhe plotësues për të përcaktuar rregullimet funksionale, ortodontike dhe paradontike. Për këtë qëllim kemi përgatitur edhe modelet e studimit.

Nga 63 të sëmurë që kemi marrë në studim, 5 i kemi mjekuar me anë të separimit, ndërsa 11 me anë të heqjes së një dhëmbi prerës (kur i plotësorin kushet për këtë heqje) për të fituar vend dhe për zbatimin e mjekimit ortodontik dhe protetik (2, 6, 7). Të sëmurët e tjerë janë mjekuar me rrugën terapeutike dhe rezultatet kanë qënë të mira.

E sëmurura A,B,, me nr. kartele 2368, viti 1978, nxënëse. Paraqitet tek ne me gingivoragji të paprovokuar. Objektivisht paraqiste gingivë hiperplazike, edematoze dhe të inflamuar. Nuk kishte gurza. Higjiena e hapësirës së gojës e pamjaftshme. Në sfondin paraqiste xhepa paradontale, ndërsa në rontgenografi paraqiste lizë horizontale të përgjithshuar dhe vertikale të lokalizuara.

E sëmurura nuk ka varajtur nga ndonjë sëmundje e përgjithshme. Dhëmbët prerës ishin të vendosur sipas fig. 1-a-Në këtë sektor shiheshin dhëmbë, që kishin pika kontakti, kurse disa të tjerë kishin sipërfaqe kontakti.

Pasi përgatitëm modelet e studimit bëmë matjen e diametrave me-zicidistalë të dhëmbëve prerës poshtë, që përkatësisht rezultuan:

3	= 6,5 mm,	2	= 6 mm,	1	= 5,8 mm	1	= 5,5 mm,	2	= 6 mm,
3	= 6,9 mm,	Shuma e 3	+ 2	+ 1	+ 1	+ 2	+ 3	= 36,7	mm.

Shënuam harkun normal të ardhshëm me gjatësi 31 mm. Duke qënë se 2 | ishte shumë i zhvendosur nga ana e gjuhës, nuk kish pikë kontakti normale, kish xhëp patolojik me lizë kockore, paraqiste vështrësi për përpunim ortodontik dhe diametri meziodialtal i tij ishte pak a shumë i barabartë me diferencën e shumës së diametrave meziodialtalë me gjatësinë e harkut normal të ardhshëm (36:7 — 31 = 5,7 mm). vendosëm heqjen e tij. Pas heqjes ngeli një hapësirë prej 3 mm (fig. 1/d) që u mbyll me anë të trajtimit ortodontik.

Pas 6 muajve arritëm një rezultat të dukshëm, i cili u konsolidua brenda vitit.

A.B. Fig. 1

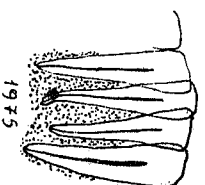
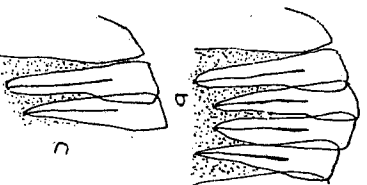


V.B

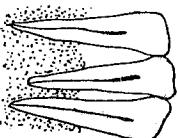
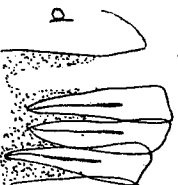
Fig. 2

1972

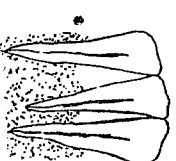
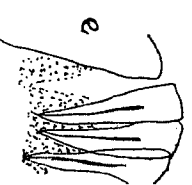
•



1975



1979



1979

Distanca prej 0,3 mm, që ngeli në mes të trajtimit ortodontik, u mbyll duke spostuar nga ana e gjulës 3 | e zhvendosur nga ana e burzës. Pas mjekimit u bë një gingivektomi e thjeshtë. E sëmurë nuk kish një rriedhje gjaku nga mishrat e dhembëve. Hipertrofia dhe inflamacioni i gingivës, pas trajtimit, ishin zhdukur plotësisht (dëftimat me ngjyrë nr. 1, 2 dhe 3). Skicat e një rasti tjetër paraqiten në fig. 2.

Përsa i përket shtegimit të favorizuar nga kafshimi traumatik kemi gjinduar 12 të sëmurë me shtegtim të dhembëve frontalë, të favorizuar nga kafshimi patolojik që kish ardhur si pasojë e heqjes së molarëve të parë apo të dytë sipër e poshtë, pra nga prishja e ekuilibrit artikular (dëftimat me nr. 4, 5, 6, 7).

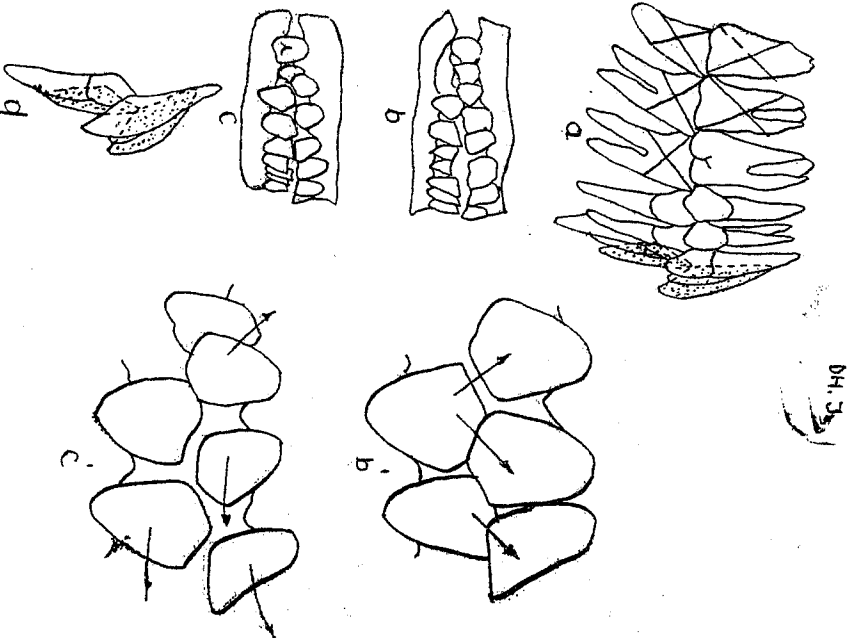


Fig. 3

E sëmurë Dh. J., 43 vjeç me nr. kartele 28, vitit 1975. Nga anamneza rezultoi se ka pasur një rreshtim dhëmbor normal dhe estetik (fig. 3/a). Në klinikë paraqitet për të mjekuar një paradontopati të përzjerë, që i ishte bërë shkaktare e heqjes së 8,7 dhe 8,76 | 678. |

Molari i parë sipër djathtas nga që i mungonte kundërshtari kish prirje për poshtë. Po këtë rrugë ndiqte dhe premolari i dytë sipër. Premolari i parë poshtë shtyrte premolarin e dytë sipër nga ana distale dhe, në drejtim vestibular, edhe kaninin sipër në drejtim mezial dhe vestibular. Në këtë rast, rrjeshtimi dhëmbor i poshtëm shtyhet në anët e rrjeshtimit dhëmbor të sipërmë, duke e ngushtuar perimetrin e tij dhe duke orvatur që të zgjerohet rrjeshtrimin dhëmbor të sipërmë dhe t'u japë kaninëve një vendosje vestibulare (1, 7) (fig. 3/C dhe diafilmat me ngjyra 4, 5, 6).

Dhëmbët frontalë poshtë do të rreshqasin mbi sipërfaqet e pjerrta të frontalëve sipër, duke orvatur për t'i nxjerrë ato nga ana vestibulare (fig. 3/d). Si pasojë e fundosjes lind një supraokluzion incizival (kafshim i thellë).

Në rastin konkret, brenda një periudhe prej 6 muajsh lindën ndryshimet që paraqiten në fig. 3/b, b' dhe 3/C, C'. Pas trajtimit terapeutik, me rezultat të mirë, e sëmura u dërgua për një mjekim proteitik, që kishte për qëllim zëvendësimin e dhëmbëve të humbur, por kryesisht rrijën e lartësisë së kafshimit, rregullimin e planit të kafshimit dhe mënjanimin e mbingarkesës të dhëmbëve ekzistues (4, 9, 10). Po kjo gjë është vërtetuar edhe në të sëmuret e tjerë me paradontopati, ku heqjet e dhëmballëve kanë sjellë një kafshim të thellë dhe një shtegtim patologjik të dhëmbëve prerës sipër nga ana vestibulare, duke prishur anën estetike, duke formuar tremra dhe duke rënduar ende më shumë procesin paradontopatik (diafilmi nr. 8). Në të sëmuret tanë, procesi i shtegtimit mekanik ka ndihmuar atë patologjik dhe brenda 6 muajve ka dhënë shenjat e para.

## PËRFUNDIME

- 1) Kafshimi traumatic favorizon lindjen dhe zhvillimin e paradontopatie.
- 2) Mjekimi i vendosjes «një mbi një» e dhëmbëve prerës poshtë me heqje të një dhëmbi është një mënyrë me fuqi vepruese për mjekimin e paradontopatie.
- 3) Bashkëndimi i mjekimit paradontologjik me atë ortodontik dhe ortopedik, për rivendosjen e funksionit të kafshimit, është i domosdoshëm.

Dorëzuar në Redaksi më 10 maj 1979.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Asllani Kh. : Terapia stomatologjike. Tiranë 1974, 476.
- 2) Castelli A.W. : The periodontal vasculature and its responses to experimental pressures. The Journal of the american dental association 1965, vol. 70, 4, 890.
- 3) Chapat A. et coll. : Collection médico-chirurgicale à revision annuelle. Stomatologie. Paris 1967, 308.
- 4) Fourel J. : Les récessions gingivales pathologiques. Etude clinique. Actualités odontostomatologiques 1973, 103, 589.
- 5) Glickman I. : Clinical Periodontology. Philadelphia 1972, 560.



- 6) Hartman F. : Les récessions gingivales pathologiques. Hypothèses étiopathologiques à propos de formes inexplicées. Actualités odontostomatologiques 1973, 103, 598.
- 7) Hoxha O. e bp. : Ortopedia stomatologjike. Tiranë 1971, 113.
- 8) Lira Dh. e bp. : Heqja e dhembëve për asyre ortodontike. Buletini stomatologjik. Tiranë 1978, 1, 64.
- 9) O M S : Epidémiologie, étiologie et prévention des paradontopathies. Organisation mondiale de la santé. Série de rapports techniques 621. Genève 1978, 12.
- 10) Platzer H. : Paradontologie. Paris 1968, 146.
- 11) Platzer M., Kenneth : The timing of orthodontic treatment. The journal of the american dental association 1965, Vol. 70, 6, 1411.

#### S U M M A R Y

### ETIOLOGY AND METHODS OF TREATMENT OF PARODONTOPATHIES CAUSED BY TRAUMATIC OCCLUSION.

The paper, on the basis of the six-year-long experience of the author, describes the etiology and pathogenesis of paradontopathies caused by a faulty superposition of the lower front teeth.

The superposition of the lower front teeth is seen by the author as the main pathogenetic factor from which derive the other factors that lead to paradontopathy. The author has obtained satisfactory results by extracting one of the offending teeth (after a careful functional, orthodontic, paradontic and prosthetic investigation).

The author mentions also the problem of pathological migration of the teeth favoured by traumatic occlusion. This is illustrated with personal cases. The author thinks that paradontic, orthodontic and prosthetic treatment gives good results.

#### R é s u m é

### ETIOLOGIE ET TRAITEMENT DES PARODONTOPATHIES PROVOQUÉES PAR UNE OCCLUSION TRAUMATIQUE

Dans cette communication, son auteur, se basant sur une expérience de six années, décrit l'étiologie et la pathogénèse de paradontopathies provoquées par une superposition fautive des dents frontaux du bas.

La superposition des dents frontaux du bas constitue, selon l'auteur, le principal facteur pathogénique qui est à l'origine des autres facteurs provoquant la paradontopathie.

L'auteur a obtenu des résultats satisfaisants en arrachant la dent défectueuse (après un examen attentif du point de vue fonctionnel, orthodontique, paradontique et prothétique).

Il traite également le problème de la migration pathologique de la dent favorisée par l'occlusion traumatique. Il cite à cette fin les cas qu'il a traités personnellement. A son avis, le traitement paradontique, orthodontique et prothétique donne des résultats satisfaisants.

## MJEKIMI ORTOPEDIK I DY RASTEVE FRAKTURASH MULTIPLE TE NOFULLES SE POSHIME

— SEJFO MATAJ —

(Klinia Stomatologjike — Kukës)

Të sëmurët me frakturë multiple të nofullës së poshtme, në përgjithësi, janë të rralla. Gjatë viteve 1965-1978 në klinikën tonë janë paragjitur 47 të sëmurë me frakturë mandibulare të ndryshme, ndër të cilët dy prej tyre (4,27%) kanë qënë frakturë multiple. Kjo shifër u afrohet të dhënave të disa autorëve (6, 8). Edhe autorë të tjerë (1, 2, 5, 6, 7, 8, 9) përmëndin rastë me dentitë të mëdha shumë copëshe kockore, që paraqesin veshitësi për t'u reponuar si pasojë e tërheqjes së këtyre pjesëve nga muskujt, që fiksohen në nofullën e poshtme. Edhe dy rastet tona kanë qënë të këesaj natyre.

Shkaget e këtyre dy rasteve toha me frakturë multiple kanë qënë: goditje me capinj tarësh (vegël e sharxhinjve që përdorin për tërheqje tërësi) — njëri rast dhe goditje nga kafsha rasti tjetër.

Këto lloj frakturash janë konsideruar dhe trajtuar njëllor si frakturat e hapura për të parandaluar infeksionet në kockë dhe indet e buta, që, në këto raste janë shumë më të predispozuarra (2, 3, 8, 9).

Për mjekimin e frakturave multiple kemi mendimin se nuk duhet të absolutizohen metodat kirurgjikale, por para se të bëhet imobilizimi i një frakturë të nofullës së poshtme, duhet të kemi në konsideratë këta faktorë: ekzistencën e dhembëve të përershëm në të dy nofullat, ekzistencën të frakturës në trupin e nofullës së poshtme brenda regjionit të arkadës së dhembëve pa sposime të mëdha fragmentesh dhe, së fundi, frakturat të jetë e mbyllur, pa ndonjë infeksion (2, 4, 5, 8).

Pra, duke u mbështetur në qënien e këtyre faktorëve, menduam t'i trajtojmë këto dy fraktura multiple të nofullës së poshtme me një nga metodat ortopedike.

Megjithëse të dy rastet të mjekuar kishin klinikë të përafërtë dhe janë mjekuar njëllor, po përshkruajmë vetëm njërin rast.

I sëmurë N.N., vjeç 24, me profesion sharxhi, u shtrua urgjent në spital më 19.VIII.1976 me nr. karteile 164 me diagnozë pranimi: Frakturë *corpus mandibulae*. Pas konsultës së stomatologut, kirurgut dhe radiologut u përrektua diagnoza klinike dhe radiologjike. Frakturë multiple *corpus mandibulae regio 7/4*

Fraktura komplete e nofullës së poshtme kish formën e λ në regjionin 7/4 dhe kur arrinte në regjionin e forament mental, vija e frakturës ndahet në dy pjesë, duke krijuar një fragment tjetër të vogël

mbi foramenin mental, si dhe një copë në formë sekuestre kockore, poshtë foramentit mental (shih foto nr. 1).



Foto 1

Në pjesën submandibulare, duke filluar nga regjioni 4 | dhe deri tek 7 |, kemi pasur shkëputjen e fragmentit submandibular me një spositim të theksuar kockor (foto 1), i cili fragment kockor mbahet vetëm në indet e buta. Vija e frakturës kalonte edhe në drejtim distal rreth 2-3 cm. pa shkaktuar frakturë të plotë.

Gjatë ekzaminimit të hapësirës së gojës vumë re okluzion jo normal, të gjithë dhembët e nofullës së sipërme dhe të poshtme persistonin, me përjashtim të mungesës së 6 |. Për parandalimin e infeksionit u vendos që të sëmurit t'i aplikohet antibiotikoterapi, vitaminoterapi si dhe sol glukozë 50/0 40 cc.

Për imobilizimin e frakturës u vendos të aplikohet fiksimi intermaksilar me shina teli alumini 2 mm. të fiksuar çdo dhembë me shinë me tel gëlku 0,6 mm (1, 2, 5) në të dy harqet dentare të nofullave dhe, pasi siguruan një mbyllje qëndrore normale, u bë fiksimi i nofullës së poshtme me të sipërmen me anë të zgjatimeve prej teli çeliku, që fiksonte dhembin me shihen reciprokisht në të dy nofullat.

Pas fiksimit intermaksilar u përgatit një jonget allçie, ku u vendos në regjionin nden nofullar të djathtë në regjionin 7 4/ mbi fragmentin kockor i shkëputur (foto 1), mbi të cilin u vendos një frond llasfiku me gjëksi 4 cm (6) kranio-mental, duke i vendosur frondit në njërin anë një kapse dhe në anën tjetër disa vrina për të fiksuar kapsen. Fiksimi i anëve të frondit u bë në pjesën më të lartë kranjale, natyrisht, duke e tërhequr frondin e llasfikut deri në një farë mase, ku ishim të bindur se fragmenti i lirë kish arritur në vendin e tij. Të gjitha këto manipulime u bënë me një etapë me anestezi lokale.

E rëndësishme është se me këtë metodë duhej t'i kushtonim një rëndësi ushgyerjes së të sëmurit, prandaj u caktua një dietë speciale e lëngshme dhe e pasur me proteina, yndyrna dhe karbohidrate. Ushqyerja u bë me një tubë llastiku nëpërmjet vendit të  $\overline{6}$ , që mungonte, duke i vendosur një hinkë në pjesën e jashtme të tubit.

Të sëmurit iu bë çllokimi intermaksilar pas 20 ditëve, por pa hequr shinat nga dhëmbët; pas 8 ditëve pas çllokimit ndërrofillor u hogan shinat dhe i sëmuri doli nga spitali me frondin kranio-mental dhe longetën e alcisë, ku iu rekomandua nga mjeku që pas 10 ditëve t'i bëhej rikontrolli. Në rikontrolin normal si dhe me një simetri të rregulltë të fytyrës, pas 6 muajve iu bë rikontrolli radiologjik, ku u vu re formimi i kaulusit dhe konsolidimi i mirë i frakturës multiple (foto nr. 2).



Foto 2

Po kështu u trajtua dhe i sëmuri D.J. Lushi, vjeç 33, nga fshati Surratj, i shtruar më 5.XII.1974 në repartin e kirurgjisë me nr. kartele 305 me diagnozë klinike: frakturë *corpus mandibulae* multiple regjioni 52

Duke përmblodhur të dy rastet të mjekuar me sukses, kemi mendimin se mjekimi ortopedik i frakturave multiple të nofullës së poshtme me fiksion intermaksilar, vendosjes së longetës së alcisë mbi fragmentin e lirë kockor të frakturuar dhe aplikimit të frondit kranio-mental, i kushtëzuar me faktorin dentar (ekzistencës së dhëmbëve në të dy nofullat) dhe faktorit të ekzistencës së frakturës së mbyllur brenda regjionit të arkadës dentare jep rezultate pozitive.

Dorëzuar në Redaksi më 20 tetor 1979

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Asllani Xh. : Frakturat e mandibulës. Buletini i UT — Seria shkencat mjekësore 1961, 1, 100.
- 2) Asllani Xh. : Frakturat e nofullave. Tiranë 1974, 83.
- 3) Bllahi A. : Mjekimi i frakturave të «corpus mandibulae» në rrethin e Shkodrës. Buletini shkencor — Institutit pedagogjik Shkodër, 1966, 5.

- 4) **Buzi F.** : Mjekimi ortopedik i frakturave të maksillës dhe mandibulës në kllimken tonë, Buletini stomatologjik 1973, 2, 45.
- 5) **Dimitrijeva V.S.** : Perillemi celjusti mirnovò vremenì i ih legeniè 1966, 218.
- 6) **Gjini S., Pojani Dh.** : Mbi disa aspekte të frakturave të notullave. Buletini i UT - Seria shkencat mjekësore 1976, 3, 77.
- 7) **Pojani Dh.** : Kirurgjia stomatologjike, Tiranë 1971.
- 8) **Pojani Dh., Gjini S.** : Mjekimi kirurgjik i frakturave të notullës së poshtme. Buletini i UT - Seria shkencat mjekësore 1976, 2, 55.
- 9) **Shitno G.** : Frakturat e notullave të mjekuar në kliniken tonë gjatë viteve 1970-1975. Buletini Stomatologjik 1977, 2, 33.

#### Summary

### ORTHOPEDIC TREATMENT OF TWO CASES OF MULTIPLE FRACTURES OF THE LOWER JAW

Two cases are presented of fractures of the lower jaws caused by traumatic injury.

The paper describes the intervention he has used for the treatment of the patients, comparing it with the experience of his colleagues.

#### Résumé

### TRAITEMENT ORTHOPÉDIQUE DE DEUX CAS DE FRACTURE MULTIPLE DE LA MÂCHOIRE INFÉRIEURE

Dans cette communication il est question de deux cas de fracture multiple de la mâchoire inférieure, qui a été provoqué par des coups portés avec différents objets. L'auteur indique ensuite la méthode opératoire qu'il a suivie dans le traitement de ces fractures, en se fondant aussi sur l'expérience de ses collègues.

## TE DHENA BIOLOGJIKE NE HEPATITET KRONIKE EKSPERIMENTALE TE MJEKUARA ME ACETAT TE HIDROKORTIZONIT DHE ENDOKSAN

— Prof. JOSIF E. AVHAMI — REXHEP BREGU — ENIS BOLETINI —

(Katedra e Semundjeve te Brendshme, Lenda e Fiziologjise te Fakultetit te Mjekesise dhe laboratori Biokimik i Spitalit klinik nr. 3).

Ne punimet tona te meparshme (1, 2, 3) kemi treguar natyshimet histologjike qe ndodhin ne hepatitet toksike dhe alergjike nen veprimin e acetatit te hidrokortizonit dhe te endoksanit. Ne kete material do te paraqitem te dhena biologjike nen veprimin e ketyre preparateve. Duke qene se ky eshte vazhdimi i nje punimi tjetër (3) metodikën dhe kohën e trajtimit do ti japim ne mënyrë te përmbledhur.

Ne eksperimentin u përdoren 33 minj, 30 prej tyre u ndanë ne tre grupe nga 10 secili dhe u trajtuan me  $CCl_4$  50%<sup>0</sup> në vaj mistri me dozë 1.3 ml. për kg/peshë subkutan 2 herë në javë për tre muaj (1,5). Tre minjtë e fundit u mbajtën në të njëjtat kushte mjedisi dhe ushqimi pa u trajtuar me asnjë preparat, për të krahasuar rezultatet e provave biologjike me ato të grupeve të tjerë. Nga tre grupet e trajtuar me  $CCl_4$ , i pari u mbajt për kontroll pa mjekim dhe minjtë e tij u sakrifikuan pjesërisht pas tre ditësh, një muaj dhe dy muaj. Grupi i dytë u mjekua me acetat të hidrokortizonit 10 mg/kg peshë tri herë në javë subkutan për dy muaj rresht. Grupi i tretë u mjekua me endoksan (Cyslophosphamide): 5 minjtë e parë me 4 mg/kg peshë tri herë në javë për dy muaj, kurse 5 të dytët dy javë e para me 4 mg/kg peshë, pastaj u vazhdua me 8 mg/kg peshë.

Në fund të mjekimit u sakrifikuan me tëheqje të palcës së kurrizit. Menjëherë pas tëheqjes së palcës, miti i hapel kaviteti torakobdominal dhe, me punksion të ventrikullit të majtë, i merrej gjak për ekzaminime të laboratorit: enzima, proteina totale, elektrofogramë, glicemi dhe azotin ureik (BUN).

Nga enzimat citoplazmatike përcaktuam SGPT dhe LDH, nga ato me origjinë mikste (mitokondriale dhe citoplazmatike) S G O T dhe pseudokolinesterazën, ndërsa nga ato të kolostazës — fosfatazën alkaline. Të gjitha ekzaminimet biologjike u bënë me mikrometoda. Për përcaktimin e aktivitetit enzimatik të transaminazeve u përdor metoda Reitman-Frankel. Norma është 3-19 U/ml. për S G O T dhe 2-17 U për S G P T. Fosfataza alkaline u përcaktua sipas metodës Bessey-Lowry-Brock, e cila bazohet në parimin që p-nitrofenilfosfati, në prani të fosfatazës alkaline ndahet në fosfat të Na dhe në p-nitrofenol. Norma konsiderohet midis 16-70 U. LDH u përcaktua me metodën Berger-Broida, aktiviteti i së cilës normalisht luhartet midis 200 dhe 360 U., kurse pseudokolinesteraza sipas De La Huerge-Jesenick-Popper me shifra normale 140-310 U.

Para se të bëheshin ekzaminimet biokimike të minjve të trajtuar me  $CCl_4$  e të pamjekuar ose të mjekuar me acetat të hidrokortizonit (A H K) apo me endoksan (E), këto metoda u provuan në tre minjtë e shëndoshë (Pasqyra nr. 1).

Pasqyra nr. 1

Enzimat në grupin e minjve të shëndoshë (të pa trajtuar me  $CCl_4$ ) shprehur në U

Nr.	SGOT	SGPT	Fosfataza alkaline	LDH	Pseudokolinesteraza
1	9	7	60	270	240
2	13	10	70	280	210
3	17	5	40	270	240
Norma	3-19	2-17	16-70	200-360	140-310

Nga grupi i minjve të trajtuar vetëm me  $CCl_4$ , enzimat u përcaktuan në 6 minjtë dhe u vu re se SGOT, SGPT dhe fosfataza alkaline (FA) ishin më të larta se norma në 4 raste, LDH në 3, kurse pseudokolinesteraza, më e ulët se norma në një rast (pasqyra nr. 2).

Megjithatë, në bazë të vlerës së llogaritur të testit të Studentit (t), konkludohet se midis vlerës së mesme të SGOT në minjtë e shëndoshë dhe në ata të trajtuar me  $CCl_4$  nuk ka ndryshim esencial; vlerat e mesme të SGPT, FA dhe LDH janë më të larta në minjtë e trajtuar me  $CCl_4$  sesa në të shëndoshët me probabilitet gabimi  $P < 0.1$ , kurse ato të pseudokolinesterazës janë më të ulta në minjtë e trajtuar me  $CCl_4$  me probabilitet gabimi  $P < 0.005$  (pasqyra nr. 3).

Pasqyra nr. 2

Enzimat në grupin e minjve të trajtuar vetëm me  $CCl_4$  (shprehur në U)

Nr.	SGOT	SGPT	Fosfataza alkaline	LDH	Pseudokolinesteraza
1	9	7	40	240	160
2	13	7	60	310	150
3	23	28	90	275	170
4	29	26	110	440	170
5	29	30	165	410	80
6	53	64	120	420	170
Norma	3-19	2-17	16-70	200-360	140-310

Pasqyra nr. 3

Vlera mesatare  $\pm$  gabimi i mesatares të enzimave në minj të shëndoshë dhe të trajtuar me  $\text{CCl}_4$ 

Enzimat	Vlerat mesatare e $\sigma$		t	P
	Minj të shëndoshë	Minj të trajtuar me $\text{CCl}_4$		
SGOT	13.000 $\pm$ 2.309 $\sigma = 4$	26.000 $\pm$ 6.361 $\sigma = 15.582$	-1.3780	Nuk ka ndryshim esencial
SGPT	7.333 $\pm$ 1.453 $\sigma = 2.516$	27.000 $\pm$ 8.524 $\sigma = 20.881$	-1.5715	P < 0.1
Fosfataza alkaline	56.667 $\pm$ 8.819 $\sigma = 15.275$	97.500 $\pm$ 18.246 $\sigma = 44.693$	-1.4943	P < 0.1
LDH	273.333 $\pm$ 3.333 $\sigma = 5.773$	349.167 $\pm$ 34.603 $\sigma = 84.759$	-1.4957	P < 0.1
Pseudokolinesteraza	230.000 $\pm$ 10 $\sigma = 17.320$	150.000 $\pm$ 14.376 $\sigma = 35.214$	3.6299	P < 0.005

Nga 10 minj të grupit të trajtuar me  $\text{CCl}_4$  e të mjekuar me AHK, enzimat u përcaktuan në 9 prej tyre dhe u gjetën më të larta se norma SGOT në dy raste, SGPT në tre dhe FA në 5, kurse LDH dhe pseudo-kolinesteraza që të brenda shifrave normale (pasqyra nr. 4). Duke krahasur vlerat e mesme të enzimave të minjve të shëndoshë me ato të minjve të trajtuar me  $\text{CCl}_4$  e të mjekuar me AHK në bazë të testit të Studentit, gjetën se SGOT, SGPT dhe LDH nuk kishin ndryshime esenciale, gjë që flet për veprimin e mirë të kortizomikëve. Përsa u përket enzimave të tjera, vlerat e mesme të FA që në të larta se norma në minj të trajtuar me  $\text{CCl}_4$  dhe të mjekuar me AHK sesa në të shëndoshët me probabilitet gabimi  $P < 0.1$ , kurse vlerat e pseudokolinesterazës që në më të ulta se norma me probabilitet gabimi  $P < 0.025$  (Pasqyra nr. 5).

Pasqyra nr. 4

Enzimat në grupin e minjve të trajtuar me  $\text{CCL}_4$  dhe të mjekuar me acetat të hidrokortizonit (shprehur në U)

Nr.	SGOT	SGPT	Fosfataza alkaline		LDH	Pseudokolinesteraza
			Norma	3-19		
1	10	7	60	270	194	
2	21	20	160	310	170	
3	13	8	60	240	194	
4	13	7	50	260	170	
5	9	5	40	260	240	
6	11	10	100	300	190	
7	21	20	125	270	190	
8	19	16	190	320	210	
9	17	19	145	270	190	



Vlera mesatare ± gabimi i mesatares të enzimave në minijetë e shëndoshë dhe në ata të trajtuar me  $CCl_4$  e të mjekuar me acetat të hidrokortizonit (A H K)

Enzimata	Vlerat mesatare e $\sigma$		t	P
	Minijetë e shëndoshë	Minijetë e mjekuar me AHK		
SGOT	13.000 ± 2.309 $\sigma = 4$	14.889 ± 1.567 $\sigma = 4.702$	-0.5199	Nuk ka ndryshim esencial
SGPT	7.333 ± 1.453 $\sigma = 2.516$	12.444 ± 2.076 $\sigma = 6.227$	-1.3492	Nuk ka ndryshim esencial
Fosfataza alkaline	56.667 ± 8.819 $\sigma = 15.275$	103.333 ± 18.085 $\sigma = 54.256$	-1.4284	P < 0.1
LDH	273.333 ± 3.333 $\sigma = 5.773$	277.778 ± 8.784 $\sigma = 26.352$	-0.2812	Nuk ka ndryshim esencial
Pseudokolin-esteraza	230.000 ± 10 $\sigma = 17.320$	194.222 ± 7.043 $\sigma = 21.129$	2.6276	P < 0.025

Pasqyra nr.

Enzimata në grupin e minijetë të trajtuar me  $CCl_4$  dhe të mjekuar me endoksan (shprehur që U)

Nr.	SGOT	SGPT	Fosfataza alkaline	LDH	Pseudokolinesteraza
1	11	8	30	290	195
2	17	16	45	340	180
3	17	18	50	260	240
4	13	7	75	300	195
5	16	8	90	300	195
6	17	5	50	280	210
7	21	6	60	310	200
8	13	12	60	300	150
9	13	6	40	300	190
Norma	3-19	2-17	16-17	200-360	140-310

Po ashtu nga 10 minijetë e grupit të trajtuar me  $CCl_4$  dhe të mjekuar me E, në 9 u përcaktuan enzimat në gjakun e marrë gjatë sakrificimit dhe u gjet se vlerat e mesme të SGOT e SGPT ishin më të larta se norma në një rast, ato të FA në dy, kurse vlerat e LDH dhe pseudokolinesterazës brenda shifrave normale (pasqyra nr. 6). Përpunimi statistikor (pasqyra nr. 7) tregoi se nuk ka ndryshim esencial midis vlerave të mesme të SGOT, SGPT dhe FA në minijetë e shëndoshë dhe ata të trajtuar

me  $CCl_4$  e të mjekuar me E. Përsa u përket vlerave të mesme të LDH dhe pseudokolinesterazës, ato ishin brenda kufijve normale, por megjithatë vlerat e LDH genë më të larta në minjtë e mjekuar me E sesa në të shëndoshët, me probabilitet gabimi  $P < 0.05$ , kurse vlerat e pseudokolinesterazës genë më të ulta me probabilitet gabimi  $P < 0.025$ .

Për të parë më mirë rezultatet që japin korrtzonikët dhe imunodepresorët në hepatitet kronike eksperimentale, bëmë edhe krahasimin midis vlerave të mesme të enzimave të minjve të trajtuar me  $CCl_4$  e të pa mjekuar, me vlerat e mesme të minjve të mjekuar me AHK ose E. Në bazë të vlerës së llogaritur të testit të Studentit, vumë re se SGOT dhe SGPT janë më të larta në minjtë e trajtuar me  $CCl_4$  e të pamjekuar, sesa në ata të trajtuar me  $CCl_4$  e të mjekuar me AHK, me probabilitet gabimi  $P < 0.05$ ; po ashtu LDH është më e lartë me probabilitet gabimi  $P < 0.025$ , ndërsa pseudokolinesteraza është më e ulët në minjtë e pamjekuar sesa në të mjekuarit ( $P < 0.005$ ), megjithëse vlerat e mesme të saj janë brenda kufijve normale. Vetëm FA nuk paraqiste ndryshime esenciale midis dy grupeve, pavarësisht që të dy palët i kishin vlerat mesatare më të larta se norma (pasqyra nr. 8).

Pasqyra nr. 7

Vlera mesatare  $\pm$  gabimi i mesatares të enzimave në minjtë e shëndoshë dhe në ata të trajtuar me  $CCl_4$  e të mjekuar në Endokssan

Bazimat	Vlerat mesatare e $\sigma$		t	P
	Minjtë e shëndoshë	Minjtë e mjekuar me H		
SGOT	13.000 $\pm$ 2.309 $\sigma = 4$	15.333 $\pm$ 1.027 $\sigma = 3.082$	-1.0650	Nuk ka ndryshim esencial
SGPT	7.333 $\pm$ 1.453 $\sigma = 2.516$	9.555 $\pm$ 1.564 $\sigma = 4693$	-0.7670	Nuk ka ndryshim esencial
Postfataza alkaline	56,667 $\pm$ 8.819 $\sigma = 15.275$	55.556 $\pm$ 6.092 $\sigma = 18.276$	0.0941	Nuk ka ndryshim esencial
LDH	273.333 $\pm$ 3.333 $\sigma = 5.773$	297.778 $\pm$ 7.222 $\sigma = 21.666$	-1.8755	$P < 0.05$
Pseudoko-linesteraza	230.000 $\pm$ 10 $\sigma = 17.520$	195.000 $\pm$ 7.949 $\sigma = 23.848$	2.3134	$P < 0.025$

Vlera mesatare  $\pm$  gabimi i mesatares të enzimave në minjtë e trajtuar me  $\text{CCl}_4$  e të pamjekuar dhe në ata të trajtuar me  $\text{CCl}_4$  por të mjekuar me AHK

Enzimata	Vlerat mesatare e $\sigma$		t	P
	Minjtë e trajtuar me $\text{CCl}_4$	Minjtë e mjekuar me AHK		
SGOT	26.000 $\pm$ 6.361 $\sigma = 15.582$	14.889 $\pm$ 1.567 $\sigma = 4.702$	2.0381	P < 0.05
SGPT	27.000 $\pm$ 8.524 $\sigma = 20.881$	12.444 $\pm$ 2.076 $\sigma = 6.227$	1.9954	P < 0.05
Fosfataza alkaline	97.600 $\pm$ 18.246 $\sigma = 44.693$	103.333 $\pm$ 18.085 $\sigma = 54.256$	-0.2179	Nuk ka ndryshim esencial
LDH	349.167 $\pm$ 34.603 $\sigma = 84.759$	277.778 $\pm$ 8.784 $\sigma = 26.352$	2.3980	P < 0.025
Pseudokolinesteraza	150.000 $\pm$ 14.376 $\sigma = 35.214$	194.222 $\pm$ 7.043 $\sigma = 21.129$	-3.0604	P < 0.005

Duke krahasuar vlerat e mesme të enzimave në minjtë me hepatite toksike të pamjekuar dhe atryre të mjekuar me E vumë re se vlerat e SGOT, SGPT, FA dhe LDH ishin më të larta në minjtë e pamjekuar sesa në të mjekuarit, me probabilitet gabimi përkatësisht P < 0.05, P < 0.025, P < 0.025 dhe P < 0.1, kurse vlerat e pseudokolinesterazës ishin më të ulta në të pamjekuarit sesa në të mjekuarit me E, me probabilitet gabimi P < 0.01. (pasqyra nr. 9). Prej këtej del e qartë se nën veprimet e E përmirësohet aktiviteti enzimatik i dëmtuar gjatë trajtimit me  $\text{CCl}_4$ .

Me qëllim që të shihnim se cili nga preparatet vepron më mirë mbi aktivitetin enzimatik të hepatitëve toksike, krahasuan vlerat e mesme të minjve të mjekuar me AHK dhe E. Në bazë të vlerës së llogaritur me testin t, gjetëm se midis vlerave të mesme të SGOT, SGPT dhe pseudokolinesterazës nuk kishte ndryshime esenciale midis grupit të mjekuar me AHK dhe atij me E. Përsa i përket FA ishte mbi normë në minjtë e mjekuar me AHK dhe më i lartë se e mesmja e grupit të mjekuar me E, me probabilitet gabimi P < 0.025. Rritje të fosfatazës alkaline nën veprimin e kortizonit në katshë eksperimentale kanë vënë re edhe autorët të tjerë (4). Vlerat e mesme të LDH genë brenda kufiive normalë në të dy grupet e mjekuar, megjithatë vlera mesatare ishte më e ulët në grupin e mjekuar me AHK sesa në atë me E (P < 0.05) (pasqyra nr. 10).

Përveç enzimave u studjuan edhe proteinat serike dhe elektroforeza e tyre. Proteinat totale u përcaktuan me një metodë Biuretii të modifikuar. Reageniti përmban 18 mmol EDTA, 15 mmol Cu dhe 1 mmol NaOH për litër; ai jep një blank me vlerë shumë të ulët dhe ngjyra e formuar fotometrohët në 545 nm. Elektroforeza e proteinave serike u krye me

aparati Shandon në 200 volt në bufer veronal pH 8.4 në acetat celulozë dhe vlerësimi kuantitativ i fraksioneve pas ngjyrosjes me Ponceau S u bë me hollim në NaOH 0,1 n.

Pasqyra nr. 9

Vlera mesatare  $\pm$  gabimi i mesatares të enzimave në minjtë e trajtuar me  $\text{CCl}_4$  e të pamjësuar dhe në ata të trajtuar me  $\text{CCl}_4$ , por të mjekuar me B.

Buzimat	Vlerat mesatare e $\sigma$			F
	Minjtë e trajtuar me $\text{CCl}_4$	Minjtë e mjekuar me B	t	
SGOT	26.000 $\pm$ 6.361 $\sigma = 15.582$	15.333 $\pm$ 1.027 $\sigma = 3.082$	2.0317	P < 0.05
SGPT	27.000 $\pm$ 8.524 $\sigma = 20.881$	9.556 $\pm$ 1.564 $\sigma = 4.693$	2.4585	P < 0.025
Fosfataza alkaline	97.500 $\pm$ 18.246 $\sigma = 44.693$	55.556 $\pm$ 6.092 $\sigma = 18.276$	2.5503	P < 0.025
LDH	349.167 $\pm$ 34.603 $\sigma = 84.759$	297.778 $\pm$ 7.222 $\sigma = 21.666$	1.7649	P < 0.1
Pseudokolin-esteraza	150.000 $\pm$ 14.376 $\sigma = 35.214$	195.000 $\pm$ 7.949 $\sigma = 23.848$	-2.9691	P < 0.01

Pasqyra nr. 10

Vlera mesatare  $\pm$  gabimi i mesatares të enzimave në minjtë e trajtuar me  $\text{CCl}_4$  dhe të mjekuar me AHK ose me B

Buzimat	Vlerat mesatare e $\sigma$			t	P
	Minjtë e mjekuar me AHK	Minjtë e mjekuar me B	t		
SGOT	14.889 $\pm$ 1.567 $\sigma = 4.702$	15.333 $\pm$ 1.027 $\sigma = 3.082$	-0.2371	Nuk ka ndryshim esencial	
SGPT	12.444 $\pm$ 2.076 $\sigma = 6.227$	9.556 $\pm$ 1.564 $\sigma = 4.693$	1.1114	Nuk ka ndryshim esencial	
Fosfataza alkaline	103.333 $\pm$ 18.085 $\sigma = 54.256$	55.556 $\pm$ 6.092 $\sigma = 18.276$	2.5036	P < 0.025	
LDH	277.778 $\pm$ 8.784 $\sigma = 26.352$	297.778 $\pm$ 7.222 $\sigma = 21.666$	-1.7587	P < 0.05	
Pseudokolin-esteraza	194.222 $\pm$ 7.043 $\sigma = 21.129$	195.000 $\pm$ 7.949 $\sigma = 23.848$	-0.0732	Nuk ka ndryshim esencial	

Sikurse për enzimën edhe për proteinogramën serike, ekzaminimet e para i bënë në tre minjtë e shëndoshë (pasqyra nr. 11), pastaj në 6 minj të trajtuar me  $\text{CCl}_4$  e të pamjekuar (pasqyra nr. 12). Përpunimi statistikor në bazë të vlerës së llogaritur të testit të Studentit tregoi se vlerat e mesme të proteinave totale dhe albuminave ishin më të larta në minjtë e shëndoshë sesa në ata të trajtuar me  $\text{CCl}_4$ , me probabilitet gabimi përkatësisht  $P < 0.01$  dhe  $P < 0.0005$ , kurse alfa-1-globulinat genë më të larta në minjtë e trajtuar me  $\text{CCl}_4$ , sesa në të shëndoshët ( $P < 0.025$ ). Përta u përket alfa-2-globulinave, beta-globulinave dhe gama-globulinave, megjithëse vlerat e tyre genë më të larta në minjtë e trajtuar me  $\text{CCl}_4$ , sesa në të shëndoshët, nga plëqëpanja statistikore nuk paraqitnin ndryshime esenciale (Pasqyra nr. 13).

Pasqyra nr. 11

Proteinat totale dhe elektroforeza e proteinave në grupin e minjve të shëndoshë (të patrajtuar me  $\text{CCl}_4$ )

Nr.	Proteinat totale gr %	Albumina %	Alfa-1 globulina %	Alfa-2 globulina %	Beta globulina %	Gama-globulina %
1	7.20	55	7	11	14	13
2	7.01	54	7	10	15	14
3	6.12	53	7	10	14	16

Pasqyra nr. 12

Proteinat totale dhe elektroforeza e proteinave në grupin e minjve të trajtuar vetëm me  $\text{CCl}_4$

Nr.	Proteina totale gr %	Albumina %	Alfa-1 globulina %	Alfa-2 globulina %	Beta globulina %	Gama-globulina %
1	5.50	50	7	12	13	18
2	6.12	48	8	12	18	14
3	5.6	48	8	8	15	21
4	6.12	47	8	11	14	20
5	6.20	50	9	12	12	17
6	5.95	49	8	12	19	12

Pasqyra nr. 13

Vlera mesatare  $\pm$  gabimi i mesatares të proteinave totale dhe proteinogramës në minjtë e shëndoshë dhe ata të trajtuar me  $\text{CCl}_4$

Variablet	Vlerat mesatare e $\sigma$		t	P
	Minjtë e shëndoshë	Minjtë e trajtuar me $\text{CCl}_4$		
Proteinat totale	6,777 $\pm$ 0,333 $\sigma = 0,576$	5,915 $\pm$ 0,121 $\sigma = 0,296$	3,0701	P < 0,01
Albuminat	54,000 $\pm$ 0,070 $\sigma = 1$	48,667 $\pm$ 0,494 $\sigma = 1,211$	6,3320	P < 0,0005
Alfa-1-globulinat	7000 $\pm$ 0,000 $\sigma = 0,000$	8,000 $\pm$ 0,258 $\sigma = 0,632$	-2,6458	P < 0,025
Alfa-2-globulinat	10,333 $\pm$ 0,333 $\sigma = 0,577$	11,167 $\pm$ 0,654 $\sigma = 1,602$	-0,8486	Nuk ka ndryshime esenciale
B-globulinat	14,333 $\pm$ 0,333 $\sigma = 0,577$	16,167 $\pm$ 0,333 $\sigma = 0,577$	-0,4961	Nuk ka ndryshime esenciale
Gama-globulinat	14,333 $\pm$ 0,882 $\sigma = 1,527$	17,000 $\pm$ 1,414 $\sigma = 3,464$	-1,2408	Nuk ka ndryshime esenciale

Nga grupi i minjve të trajtuar me  $\text{CCl}_4$  e të mjekuar me AHK, proteinat totale dhe elektroforegama u bënë në 8 minj (pasqyra nr. 14) dhe vlerat e mesme të tyre u krahasuan me ato të minjve të shëndoshë. Në bazë të testit të Studentit, nuk u gjetën ndryshime esenciale me përjashtim të albuminave, vlerat e mesme të të cilave genë më të larta në minjtë e shëndoshë sesa në ata me hepatit toksik të mjekuar me AHK, me probabilitet gabimi  $P < 0,05$ . (pasqyra nr. 15). Kjo tregon se nën veprimin e AHK, proteinat totale dhe globulinat normalizohen më shpejt sesa albuminat.

Rezultatet e proteinave totale dhe të proteinogramës në 9 minj me hepatit toksik të mjekuar me E janë paraqitur në pasqyrën nr. 16. Duke krahasuar vlerat e mesme të minjve të shëndoshë me ato të minjve të trajtuar me  $\text{CCl}_4$  e të mjekuar me E, vumë re se jo vetëm vlerat mesatare të albuminave ngrihen me ngadalë ( $P < 0,01$ ), por edhe ato të gammaglobulinave ulen me shpejtësi më të vogël ( $P < 0,025$ ). Vlerat e mesme të variave të tjera nuk kanë ndryshime esenciale midis minjve të shëndoshë dhe atyre me hepatite toksike të mjekuar me E (pasqyra nr. 17).

Pasqyra nr. 14

Proteinat totale dhe elektroforeza e proteinave në grupin e minijve të trajtuar me  $\text{CCl}_4$  dhe të mjekuar me acetat të hidrokortizontit

Nr.	Proteinat totale %	Albumina %	Alfa-1 globulina %	Alfa-2 globulina %	Beta-globulina %	Gamma-globulina %
1	7,40	53	7	10	14	16
2	6,12	50	9	12	15	14
3	6,60	53	7	10	14	16
4	6,40	51	5	12	20	12
5	—	—	—	—	—	—
6	6,12	54	7	17	15	13
7	6,90	52	7	17	15	13
8	6,85	51	6	13	13	17
9	6,40	53	8	12	13	14

Pasqyra nr. 15

Vlera mesatare  $\pm$  gabimi i mesatares të proteinave totale dhe proteinogramës në minijë e shën doshe dhe në ata të trajtuar me  $\text{CCl}_4$  e të mjekuar me AHK

Variablet	Vlerat mesatare dhe $\sigma$		t	P
	Minijë e shëndoshë	Minijë e mjekuar me AHK		
Proteinat totale	6,777 $\pm$ 0,333 $\sigma = 0,576$	6,599 $\pm$ 0,154 $\sigma = 0,436$	0,5577	Nuk ka ndryshim esencial
Albuminat	54,000 $\pm$ 0,070 $\sigma = 1$	52,125 $\pm$ 0,479 $\sigma = 1,356$	2,1543	P < 0,05
Alfa-1-globulina	7,000 $\pm$ 0,000 $\sigma = 0,000$	7,000 $\pm$ 0,423 $\sigma = 1,195$	0,000	Nuk ka ndryshim esencial
Alfa-2-globulina	10,333 $\pm$ 0,333 $\sigma = 0,577$	12,875 $\pm$ 0,972 $\sigma = 2,748$	-1,5392	Nuk ka ndryshim esencial
B-globulina	14,333 $\pm$ 0,333 $\sigma = 0,577$	14,875 $\pm$ 0,789 $\sigma = 2,232$	-0,4026	Nuk ka ndryshim esencial
Gamma-globulina	14,333 $\pm$ 0,882 $\sigma = 1,527$	14,625 $\pm$ 0,596 $\sigma = 1,685$	-0,2609	Nuk ka ndryshim esencial

Pasqyra nr. 16

Proteinat totale dhe elektroforeza e proteinave në grupin e minjve të trajtuar me  $CCl_4$  dhe të mjekuar me Endoksan

Nr.	Proteinat totale %	Albumina %	Alfa-1-glo-bulina %	Alfa-2-glo-bulina %	Beta-glo-bulina %	Gama-glo-bulina %
1	6,60	49	8	11	14	18
2	6,20	48	6	13	17	16
3	6,40	51	7	9	16	17
4	6,12	52	7	13	12	16
5	6,04	50	8	12	15	15
6	6,20	55	7	10	13	15
7	7,20	49	8	11	16	16
8	6,90	50	6	12	17	16
9	6,20	50	6	11	16	17

Pasqyra nr. 17

Vlera mesatare ± gabimi i mesatares të proteinave totale dhe proteinoگرامs në minjtë e shën. doshtë dhe në ata të trajtuar me  $CCl_4$  dhe të mjekuar me E

Variablet	Vlerat mesatare dhe $\sigma$				t	P
	Minjtë e shëndoshtë	Minjtë e mjekuar me E				
Proteinat totale	6,777 ± 0,333 $\sigma = 0,576$	6,429 ± 0,132 $\sigma = 0,395$			1,1920	Nuk ka ndryshim esencial
Albuminat	54,000 ± 0,070 $\sigma = 1$	50,444 ± 0,689 $\sigma = 2,068$			2,8023	P < 0,01
Alfa-1-glo-bulina	7,000 ± 0,000 $\sigma = 0,000$	7,000 ± 0,289 $\sigma = 0,866$			0,0000	Nuk ka ndryshim esencial
Alfa-2-glo-bulina	10,333 ± 0,333 $\sigma = 0,577$	11,333 ± 0,441 $\sigma = 1,323$			-1,2386	Nuk ka ndryshim esencial
B-globulina	14,333 ± 0,333 $\sigma = 0,577$	15,111 ± 0,588 $\sigma = 1,764$			-0,7298	Nuk ka ndryshim esencial
Gama-glo-bulina	14,333 ± 0,882 $\sigma = 1,527$	16,222 ± 0,324 $\sigma = 0,972$			-2,5628	P < 0,025



Duke krahasuar vlerat e mesme të proteinave totale dhe të elektroforegramës në minijë e trajtuar me  $\text{CCl}_4$  e të pamjekuar me ato të minjve të mjekuar me AHK gjatën se vlerat e proteinave totale dhe albuminat ishin më të larta në minjët e mjekuar me probabilitet gabimi përkatësisht  $P < 0.005$  dhe  $P < 0.0005$ , kurse ato të alfa-1-globulinave dhe gama-globulinave qenë më të ulta në minjët e mjekuar sesa në të pamjekuarit, me probabilitet gabimi  $P < 0.05$  dhe  $P < 0.1$ . Vlerat e alfa-2-globulinave dhe të beta-globulinave nuk paraqitën ndryshime esenciale (pasqyra nr. 18). Prej këtej mund të konkludohet se nën veprimin e kortizonikeve shtohet niveli i proteinave serike, rriten albuminat, zvogëlohen globulinat dhe, si pasojë, rritet raporti albumina/globulina, i cili është i zvogëluar në minjët e pamjekuar.

Krahasimi i vlerave të mesme të proteinave totale dhe të elektroforegramës në minijë e trajtuar me  $\text{CCl}_4$  e të pamjekuar dhe në ata të mjekuar me E venë në dukje të dhëna të ngjashme me ato të AHK. Kështu vlerat e proteinave totale dhe të albuminave u gjatën më të larta në minjët e mjekuar me E sesa në të pamjekuarit me probabilitet gabimi përkatësisht  $P < 0.01$  dhe  $P < 0.05$ , ndërsa vlerat e alfa-1-globulinave ishin më të ulta në minjët e mjekuar me probabilitet gabimi  $P < 0.025$ . Me ndryshim prej minjve të mjekuar me AHK, vlerat e gama-globulinave në minjët e mjekuar me E, megjithëse ishin më të ultra se ato të minjve të pamjekuar, nga pikëpamja statistikore nuk kishin ndryshime esenciale. Po ashtu vlerat e alfa-2 dhe beta-globulinave nuk paraqitën ndryshime esenciale (pasqyra nr. 19). Nga këto të dhëna mund të arrijmë në përfundimin se nën veprimin e E, ndryshimet kryesore janë rritja e proteinave totale, albuminave dhe ulja e alfa-1-globulinave.

Pasqyra nr. 18

Vlera mesatare  $\pm$  gabimi i mesatares të proteinave totale dhe proteinogramës në minijë e trajtuar me  $\text{CCl}_4$  e të pamjekuar dhe në ata të trajtuar me  $\text{CCl}_4$ , por të mjekuar me AHK

Variablet	Vlerat mesatare dhe $\sigma$		t	P
	Minijë e trajtuar me $\text{CCl}_4$	Minijë e trajtuar me AHK		
Proteinat totale	5.915 $\pm$ 0.121 $\sigma = 0.296$	6.599 $\pm$ 0.154 $\sigma = 0.436$	-3.2954	$P < 0.005$
Albuminat	48.667 $\pm$ 0.494 $\sigma = 1.211$	52.125 $\pm$ 0.479 $\sigma = 1.356$	-4.9346	$P < 0.0005$
Alfa-1-globulina	8.000 $\pm$ 0.258 $\sigma = 0.632$	7.000 $\pm$ 0.423 $\sigma = 1.195$	1.8516	$P < 0.05$
Alfa-2-globulina	11.167 $\pm$ 0.654 $\sigma = 1.602$	12.875 $\pm$ 0.972 $\sigma = 2.748$	-1.3518	Nuk ka ndryshim esencial
Beta-globulina	15.167 $\pm$ 1.137 $\sigma = 2.787$	14.875 $\pm$ 0.789 $\sigma = 2.222$	0.2179	Nuk ka ndryshim esencial
Gama-globulina	17.000 $\pm$ 1.414 $\sigma = 3.464$	14.625 $\pm$ 0.596 $\sigma = 1.685$	-1.7045	$P < 0.1$

Për të parë se cili nga këta preparate vepron më mirë mbi proteinogramën, krahasuan vlerat e mesme të variabëve në minjtë e trajtuar me AHK dhe E. Sipas vlerës së llogaritur me testin e Studentit gjëtim se midis vlerave të mesme të proteinave totale, alfa-1-globulinave dhe beta-globulinave nuk kishte ndryshime esenciale. Nën veprimin e kortizonikëve, vlerat e mesme të albuminave serike ngrihen më tepër sesa gjatë përdorimit të endoksanit, me probabilitet gabimi  $P < 0.05$ , kurse vlerat e gama-globulinave ulen më tepër në minjtë e mjekuar me AHK ( $P < 0.025$ ).

Përsa u përket vlerave të mesme të alfa-2-globulinave, niveli i tyre është më i ulët nën veprimin e endoksanit sesa të kortizonikëve me probabilitet gabimi  $P < 0.1$  (pasqyra nr. 20).

Përveç këtyre u përcaktuan edhe glukozja dhe azoti ureik në serum (BUN) dhe nuk u vërejt ndonjë ndryshim i vlefshëm për t'u vënë në dukje.

Glicemia u përcaktua me mikrometodën me ortotoluidinë, kurse azoti ureik me metodën me tiosenikarbazid dhe dieciltimonoksim në të njëjtin suprenatant.

Pasqyra nr. 19

Vlera mesatare ± gabimi i mesares të proteinave totale dhe proteinogramës në minjtë e trajtuar me  $CCl_4$  e të pamjekuar dhe në ata të trajtuar me  $CCl_4$  por të mjekuar me E

Variablet	Vlerat mesatare dhe $\sigma$		t	P
	Minjtë e trajtuar me $CCl_4$	Minjtë e mjekuar me E		
Proteinat totale	5.915 ± 0.121 $\sigma = 0.296$	6.429 ± 0.132 $\sigma = 0.395$	-2.7055	$P < 0.01$
Albuminat	48.667 ± 0.494 $\sigma = 1.211$	50.444 ± 0.689 $\sigma = 2.068$	-1.8866	$P < 0.05$
Alfa-1-globulinat	8.000 ± 0.258 $\sigma = 0.632$	7.000 ± 0.289 $\sigma = 0.866$	2.418	$P < 0.025$
Alfa-2-globulinat	11.167 ± 0.654 $\sigma = 1.602$	11.333 ± 0.441 $\sigma = 1.323$	-0.2201	Nuk ka ndryshim esencial
Beta-globulinat	15.167 ± 1.137 $\sigma = 2.787$	15.111 ± 0.588 $\sigma = 1.764$	0.0476	Nuk ka ndryshim esencial
Gama-globulinat	17.000 ± 1.414 $\sigma = 3.464$	16.222 ± 0.324 $\sigma = 0.972$	0.6474	Nuk ka ndryshim esencial

Vlera mesatare  $\pm$  gabimi i mesatares të proteinave totale dhe proteinogramës në minjtë e trajtuar me  $\text{CCl}_4$  dhe të mjekuar me AHK ose me E.

Variablet	Vlerat mesatare dhe $\sigma$		t	P
	Minjtë e mjekuar me AHK	Minjtë e mjekuar me E		
Proteinat totale	6,599 $\pm$ 0,154 $\sigma$ = 0,436	6,429 $\pm$ 0,132 $\sigma$ = 0,395	0,8423	Nuk ka ndryshim esencial
Albuminat	52,125 $\pm$ 0,479 $\sigma$ = 1,356	50,444 $\pm$ 0,689 $\sigma$ = 2,068	1,9518	P < 0,05
Alfa-1-globulinat	7,000 $\pm$ 0,423 $\sigma$ = 1,195	7,000 $\pm$ 0,289 $\sigma$ = 0,866	0,000	Nuk ka ndryshim esencial
Alfa-2-globulinat	12,875 $\pm$ 0,972 $\sigma$ = 2,748	11,333 $\pm$ 0,441 $\sigma$ = 1,323	1,5026	P < 0,1
Beta-globulinat	14,875 $\pm$ 0,789 $\sigma$ = 2,232	15,111 $\pm$ 0,588 $\sigma$ = 1,764	-0,2434	Nuk ka ndryshim esencial
Gamma-globulinat	14,625 $\pm$ 0,596 $\sigma$ = 1,685	16,222 $\pm$ 0,324 $\sigma$ = 0,972	-2,4307	P < 0,025

## PERFUNDIME

1) Nën veprimin e  $\text{CCl}_4$  ngrihen vlerat mesatare të SGOT, SGPT dhe FA në krahasim me ato të minjve të shëndoshë, por ndërsa e para nuk paraqiti ndryshime kryesore, dy të tjerat janë në të larta me probabilitet gabimi P < 0,1.

2) Mjekimi me AHK i ul dhe i normalizon vlerat mesatare të transaminazave (P < 0,05), ndërsa ato të FA vazhdojnë të ngrihen edhe më tepër. Me ndryshim prej këti, E bën që të ulen e normalizohen jo vetëm transaminazat, por edhe FA (P < 0,025).

3) Uljet që pëson LDH dhe ngritjet e pseudokolinesterazës, nën veprimin e AHK dhe të E, në përgjithësi, janë statistisht të vlerishme me probabilitet gabimi të vogël deri P < 0,025 dhe P < 0,005, megjithatë janë brenda shifrave normale.

4) Trajtimi me  $\text{CCl}_4$  bën që, në krahasim me minjtë e shëndoshë, të ulen vlerat mesatare të proteinave totale (P < 0,01) dhe albuminave (P < 0,0005) dhe të ngrihen ato të alfa-1-globulinave (P < 0,025). Nën veprimin e AHK të gjitha indeksset e proteinogramës shkojnë drejt normalizimit, por nga këto më me ngadalë ngrihen vlerat mesatare të albuminave, të cilat vazhdojnë të jenë më të ulta se ato të minjve të shëndoshë (P < 0,05). Mjekimi me E bën që jo vetëm vlerat mesatare të albuminave të ngrihen më me ngadalë (P < 0,01), por dhe ato të gamma-globu-

linave të mbeten në sifra më të larta se ato të miqëve normale ( $P < 0.025$ ).

5) Në krahasin me minjtë e trajtuar me  $CCl_4$  e të pamjekuar, AHK bën që të ngrihen vlerat mesatare të proteinave totale ( $P < 0.005$ ) dhe të albuminave ( $P < 0.0005$ ) dhe të ulen ato të alfa-1-globulinave ( $P < 0.05$ ) dhe gama-globulinave ( $P < 0.1$ ). Mjekimi me E bën që të ngrihen më me ngadalë vlerat mesatare të proteinave totale ( $P < 0.01$ ) dhe të albuminave ( $P < 0.05$ ), të ulen ato të alfa-1-globulinave ( $P < 0.025$ ), kurse vlerat mesatare të globulinave të tjera nuk pësojnë ndryshime esenciale.

6) Krahasin i rezultateve të mjekimit me AHK dhe E tregoi se vlerat mesatare të albuminave ngrihen më shpejt dhe ato të gama-globulinave ulen më tepër nën veprimin e kortizolit me probabilitet gabimi për-katsisht ( $P < 0.05$ ) dhe ( $P < 0.025$ ), kurse ato të alfa-2-globulinave ngrihen pak mbi normë ( $P < 0.1$ ).

7) Në minjtë e trajtuar me  $CCl_4$  dhe të mjekuar me AHK ose E, përcaktimi i glukozës dhe azoit ureik në serum (BUN) nuk paraqitin ndryshime të vlefshme për t'u vënë në dukje.

Dorëzuar në Redaksi më 30 shtator 1979

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Adhami J. E., Bregu R., Ostreni F., Alimelmeli L. : Veprimi i hidrokortizon acetatit dhe endoksanit në hepatitet kronike eksperimentale. Buletini i UJT - Seria shkencat mjekësore 1977, XVII, 1, 81.
- 2) Adhami J. E., Bregu R., Ostreni F., Alimelmeli L. : Veprimi i acetatit të hidrokortizolit dhe endoksanit në hepatitet alergjike eksperimentale. Buletini i UJT - Seria shkencat mjekësore 1977, XVII, 3, 85.
- 3) Adhami J. E., Bregu R., Ostreni F. : Roli i dozave të endoksanit në mjekimin e hepatitve kronike eksperimentale. Buletini i UJT - Seria shkencat mjekësore 1979, XIX, 3.
- 4) Dlogarati N., Idel G., Del Nimno E., De Franchis R., Filosa E. : Studio sperimentale dell'effetto di alcuni immunodepressori su enzimi epateli e plasmatici e su alcune funzioni epatocellulari. Fegato 1972, XVII, 3, 615.
- 5) Varga F., Méhes Gy., Molnár Z. : Reversibility of hepatic fibrosis induced by carbon tetrachloride in the rat. Acta Physiologica Academiae Scientiarum Hungaricae 1969, 29 (1), 69.

## Summary

## BIOLOGICAL FINDINGS IN EXPERIMENTAL CHRONIC HEPATITIS TREATED WITH HYDROCORTISONE ACETATE AND ENDOXAN.

This is the continuation of a previous work in which the histological changes were presented; the present work is concerned with the biological findings.

The experiment was carried out with 33 mice, 30 of which were divided into three groups of 10 mice each and were given  $CCl_4$  50% in maize oil at the dose of 1.3 ml/kg subcutaneously twice a week for three months. The remaining 3 mice were kept under the same environmental and nutritional conditions but did not receive  $CCl_4$ . Of the three groups which received  $CCl_4$ , the first served as control and two months. The mice of the second group received treatment with hydrocortisone acetate 10mg/kg three times a week subcutaneously for two months.

The mice of the third group received treatment with Endoxan (Cyclophosphamide): 5 mice 4mg/kg three times a week for two months and the other 5 received 4mg/kg three times a week for two weeks and 8mg/kg for the remaining month and a half. After the treatment the mice were sacrificed by removing their spinal cord. Immediately after that the thoraco-abdominal cavity of the mice was opened and samples of blood were taken by puncture of the left ventricle for the following laboratory examinations: enzymes, total protein, electrophoregramme, glucose, urea nitrogen (BUN). The following changes were found:

1. Under the action of  $\text{CCl}_4$  the mean values of SGOT, SGPT and AP were raised in comparison with those of the healthy mice, but while the difference for the first index was not essential, the differences for the second and third indices showed a more significant probability of error ( $P < 0.1$ ).
2. Treatment with hydrocortisone acetate lowered and brought to normal the mean transaminase values ( $P < 0.05$ ), but those of alkaline phosphatase (AP) rose to a higher level. Unlike cortisone, Endoxan lowers and normalizes not only the transaminase values but also those of alkaline phosphatase ( $P < 0.025$ ).
3. The lower values of LDH and the higher values of pseudocholesterases due to hydrocortisone acetate and to Endoxan are in general statistically significant, although they remain within the normal figures.
4. Intoxication by  $\text{CCl}_4$ , as compared with the state of the healthy mice, caused a fall of the mean values of total protein ( $P < 0.01$ ) and albumin ( $P < 0.0005$ ) and a rise of the values of alpha<sub>1</sub>-globulin ( $P < 0.025$ ). Under the effect of the treatment with hydrocortisone acetate all the proteinogramme indices tend to become normal, but those of the mean values of albumin rise more slowly and remain lower than those of the healthy mice ( $P < 0.05$ ). Treatment with Endoxan causes not only the mean values of albumin to rise more slowly ( $P < 0.01$ ) but those of gamma globulins to remain higher than in the healthy mice ( $P < 0.025$ ).
5. Compared with the group of mice intoxicated by  $\text{CCl}_4$  and left untreated, hydrocortisone acetate raises the mean values of total protein ( $P < 0.005$ ) and albumin ( $P < 0.0005$ ) and lowers those of alpha<sub>1</sub>-globulins ( $P < 0.05$ ) and gamma globulins ( $P < 0.1$ ). Treatment with Endoxan raises more slowly the mean values of total protein ( $P < 0.01$ ) and albumin ( $P < 0.05$ ), lowers those of alpha<sub>1</sub>-globulin ( $P < 0.025$ ), but those of the other globulins undergo no significant changes.
6. Comparison between the treatment with hydrocortisone acetate and with Endoxan showed that the mean values of albumin rise faster and that those of gamma globulin fall lower under the effect of cortisone, with a probability of error of  $P < 0.05$  and  $P < 0.025$  respectively, while those of alpha<sub>2</sub>-globulin rise slightly above the normal ( $P < 0.1$ ).
7. In the mice intoxicated by  $\text{CCl}_4$  and treated with hydrocortisone acetate or Endoxan, serum glucose and serum urea (BUN) showed changes of no particular interest.

## Résumé

**DONNÉES BIOLOGIQUES SUR LES HÉPATITES CHRONIQUES  
EXPERIMENTALES TRAITÉES AVEC L'ACÉTATE  
D'HYDROCORTISONE ET L'ENDOXAN**

Il s'agit là de la deuxième partie d'un article que les auteurs ont publié précédemment dans notre revue et où ils ont traité les aspects histologiques du problème. Dans cet article ils illustrent les épreuves biologiques.

L'expérience a été conduite avec 33 souris. Trente d'entre elles ont été divisées en trois groupes de 10 chacun et traités avec du  $\text{CCl}_4$  50% à l'huile de maïs par voie i.m. dans des doses de 1.3 ml. par kg de poids 2 fois par semaine pendant trois mois. Les trois dernières souris ont été conservées dans des conditions du milieu et d'alimentation habituelle, sans être traitées médicalement. Des trois groupes traités au  $\text{CCl}_4$ , le premier a été gardé pour le contrôle sans le soumettre au traitement et les souris qui en faisaient part furent sacrifiées après trois jours, un et deux mois. Le deuxième groupe a été traité à l'acétate d'hydrocortisone dans des doses de 10 mg/kg de poids trois fois par semaine injectés par voie s-c pendant deux mois mières 5 souris dans une dose de 4 mg/kg de poids trois fois par semaine pendant deux mois et les 5 autres pendant les deux premières semaines dans une dose de 4 mg/kg de poids, puis dans une dose de 8 mg/kg de poids. Une fois le traitement terminé, les souris furent sacrifiées en leur prélevant la moelle spinale. Immédiatement fut ouvert la cavité thoraco-abdominale des souris sacrifiées et par ponction du ventricule gauche on leur a prélevé du sang pour des examens de laboratoire: enzymes, protéine total, électrophorégramme, glycémie, azote uréique (BUN). On a constaté les modifications suivantes:

- 1) Sous l'effet du  $\text{CCl}_4$ , les valeurs moyennes du SGOT, SGPT et du PA augmentent par rapport à celles des souris saines, mais alors que la première ne présente pas des modifications essentielles, les deux autres sont plus élevées avec une probabilité d'erreur  $P < 0.1$ .
- 2) Le traitement avec de l'acétate d'hydrocortisone fait baisser et normalise les valeurs moyennes des transaminases ( $P < 0.05$ ), alors que celles de la phosphatase alcaline continuent à s'élever toujours plus. A la différence du cortisone, l'Endoxan fait baisser et normalise non seulement les transaminases mais encore la phosphatase alcaline ( $P < 0.025$ ).
- 3) Les baisses enregistrées par LDH et les hausses de la pseudo-cholestérase, sous l'effet de l'acétate d'hydrocortisone et de l'Endoxan, sont en général valables du point de vue statistique avec une probabilité d'erreur variant de ( $P < 0.025$ ) à ( $P < 0.005$ ) et se situent toujours dans la norme.

- 4) Le traitement avec du  $\text{CCl}_4$  provoque une diminution des valeurs moyennes des protéines totales ( $P < 0.01$ ) et des albumines ( $P < 0.0005$ ) et une augmentation de celles des alpha<sub>1</sub>-globulines ( $P < 0.025$ ) par rapport aux valeurs concernant les souris saines. Sous l'effet du traitement avec de l'acétate d'hydrocortisone, tous les indices du protéinogramme évoluent vers la normalisation, mais de leur nombre. Les valeurs moyennes des albumines augmentent plus lentement et continuent à être plus basses que celles des souris saines ( $P < 0.05$ ). Par suite du traitement avec de l'Endoxan, non seulement les valeurs moyennes des albumines s'élèvent plus lentement ( $P < 0.01$ ), mais aussi celles des gamma-globulines restent à des chiffres qui sont plus élevées que les valeurs concernant les souris normales ( $P < 0.025$ ).

5) Comparativement aux souris traitées avec du  $\text{CCl}_4$  et à celles non soumises à un traitement, l'acétate d'hydrocortisone provoque l'augmentation des valeurs moyennes des protéines totales ( $P < 0,005$ ) et des albumines ( $P < 0,0005$ ) et la diminution de celles des alpha<sub>1</sub>-globulines ( $P < 0,05$ ) et des gamma-globulines ( $P < 0,01$ ). Le traitement avec de l'Endoxan provoque une élévation plus lente des les valeurs moyennes des protéines totales ( $P < 0,01$ ) et des albumines ( $P < 0,05$ ), une diminution des valeurs des alpha<sub>1</sub>-globulines ( $P < 0,025$ ), alors que les valeurs moyennes des autres globulines ne subissent pas des modifications substantielles.

6) La confrontation des résultats du traitement avec de l'acétate d'hydrocortisone et de l'Endoxan a montré que les valeurs moyennes des albumines augmentent plus rapidement et celles des gamma-globulines diminuent surtout sous l'effet du cortisone avec une probabilité d'erreur respectivement de  $P < 0,05$  et de  $P < 0,025$ , alors que les valeurs des alpha<sub>2</sub>-globulines s'élèvent légèrement au-dessus de la norme ( $P < 0,01$ ).

7) Chez les souris traitées avec du  $\text{CCl}_4$  et de l'acétate d'hydrocortisone ou de l'Endoxan, la détermination du glucose et de l'azote uréique dans le sérum (BUN) ne présente pas des modifications dignes d'être mentionnées.

## STUDIM MBI NDRYSHIMET DINAMIKE TË ELEMENTËVE TË GJAKUT PERIFERIK NË DËMTIMIN E KOMBINUAR RREZOR NË KAFSHË EKSPERIMENTALE

— GJERGJI ALEKSI —

(Instituti Kërkimor i mjekësisë Ushtarake)

Arma bërlanmore, me veprim plasës, dallohet për shkakimin në njerëzit e pambrojtur të një seri dëmtimeve, prej të cilave më të rënda paraqiten të ashtuquajtura dëmtime të gërshtëtura rrezore. Sipas mënyrës së rrezatimit jonizues, që i nënshtrohet organizmi i njeriut (rrezatim i jashtëm ose i brendshëm), madhësisë së tij (dozës së përgjithshme të rrezatimit total) dhe dëmtimit tjetër shoqërues, këto dëmtime klasifikohen në disa lloje dhe disa shkallë. Karakteristikë e përgjithshme e kësaj nozologjie është veprimi reciprok i njëres patologji mbi tjetrën në drejtim të rëndimit, të gjendjes së përgjithshme të të dëmtuarit (4). Por kjo nuk përjashton dhe mundësinë që ky veprim të mungojë (4). Si rregull, ecurinë klinike të dëmtimit e përcakton ajo patologji që zotëron nga pikëpamja e rëndimit të dëmtimit (3).

Ndryshimet e gjakut zenë një vend të rëndësishëm si në dëmtimin akut thjesht rrezor (sëmundja akute e rrezes) (4, 7), ashtu dhe në dëmtimin e gërshtëtar rrezor, ku patologjia rrezore është mbizotëruese. Studimi dhe njohja e mirë i ndryshimeve fazore të elementeve të gjakut periferik dhe qëndror do të lehtësojë shamnë klinikën në përcaktimin e llojit e shkallës së dëmtimit të gërshtëtar rrezor.

*Metodika e studimit.* — Studimi bazohet në punë eksperimentale në qenitë. Para dëmtimit, kafshët i janë nënshtuar një ekzaminimi klinik, duke i futur në eksperiment vetëm pasi kanë rezultuar plotësisht të shëndoshë dhe me vlera normale të elementeve të gjakut periferik. Këto i kemi nxjerrë nga ekzaminimi laboratorik i gjakut periferik në 221 qen të shëndoshë, duke përdorur metodat e zakonshme të përcaktimit, që përdoren edhe për njerëzit.

U eksperimentua dëmtimi i gërshtëtar rrezor: rrezatim (R) dhe plagë armë zjarri të abdomenit (PAZA). Radha e dëmtimit ishte e tillë: në fillim rrezatim i jashtëm i përgjithshëm i njëtrajshëm me rreze X me dozë të përgjithshme 400 R (fuqia e dozës 8.2 R/min), menjëherë pas saj u bë plagosja me armë zjarri në regjionin e abdomenit si dhe përpunimi primar kirurgjikal i plagës. Në trajtimin e mëtejshëm, grupi i kafshëve me dëmtimin e kombinuar R + PAZA, ose grupi i dytë (shih pasqyrën nr. 1), u nda në dy nëngrupe, në atë pa mjekim konservativ të mëtejshëm dhe në atë me mjekim konservativ. Mjekimi konservativ konsistoi në mjekimin kompleks të sëmundjes akute të rrezes.



Të gjitha vlerat e ndryshimeve fazore të elementëve të gjakut periferik u krahasuan me të njëjta vlera të kafshëve të grupit të vetëm me rrezatim me të njëjtën dozë të përgjithshme rrezatimi prej 400 R, ose grupi i parë (pasqyra nr. 1), të ndarë në këto dy nëngrupe, pa trajtim dhe me trajtim.

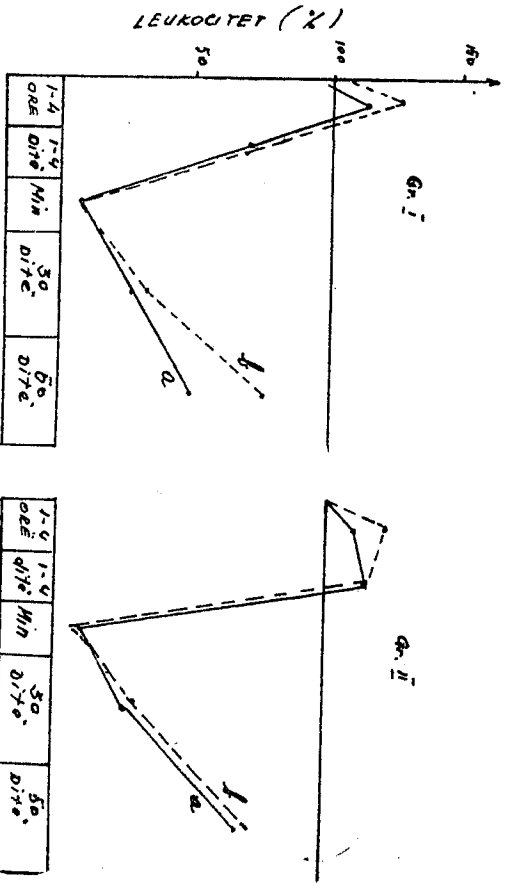
Si rregull, kafshëve iu është marrë gjak venoz në çdo dy ditë dhe janë ndjekur mesatarisht 50 ditë pas dëmtimit, kohë në të cilën shumica e elementeve kanë prirje të normalizohen. Kurse kafshët që ngordhën janë ndjekur deri në ditën e fundit të jetës.

Duke ditur se ndryshimet fazore të elementeve të gjakut periferik dhe sidomos të leukociteve janë karakteristike për dëmtimin akut rrezor (5), këto ndryshime dinamike janë studjuar veç e veç për katër periudhat karakteristike të sëmundjes së rrezes.

#### REZULTATET E STUDIUMIT DHE DISKUTIMI I TYRE

Të gjitha vlerat e elementeve të studjuar janë paraqitur në vlerat relative në përqindje duke marrë 100% vlerat normale të sipërtreguara para rrezatimit. Është studjuar dinamika e ndryshimeve të këtyre elementeve të gjakut periferik: leukociteve, neutrofileve, limfociteve, monociteve, eozinofileve, trombociteve, eritrociteve, hemoglobines dhe retikulociteve pas rrezatimit. Rezultatet shihen në grafikët përkatës.

Në grafikun nr. 1 paraqitet dinamika e ndryshimeve fazore të numrit të leukociteve në këto intervale: 1-4 orë, 1-4 ditë, minimumi, 30 ditë dhe 50 ditë për të dy grupet dhe nëngrupet.

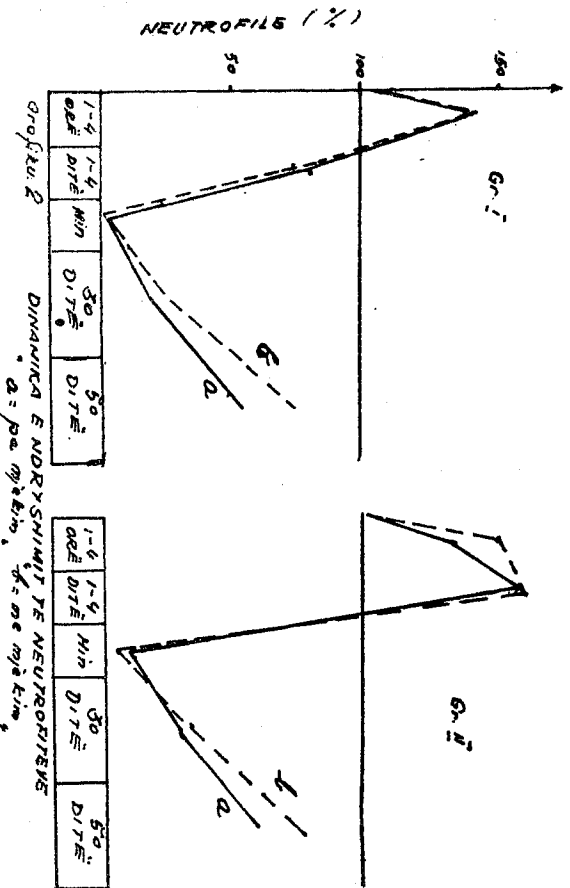


Në këtë grafik shihet se në fazën 1-4 orë pas rrezatimit ka një shtim të numrit të përgjithshëm të leukociteve në një nivel të barabartë për të dy grupet dhe nëngrupet. Në fazën e dytë, 1-4 ditë, vihet re një ndry-

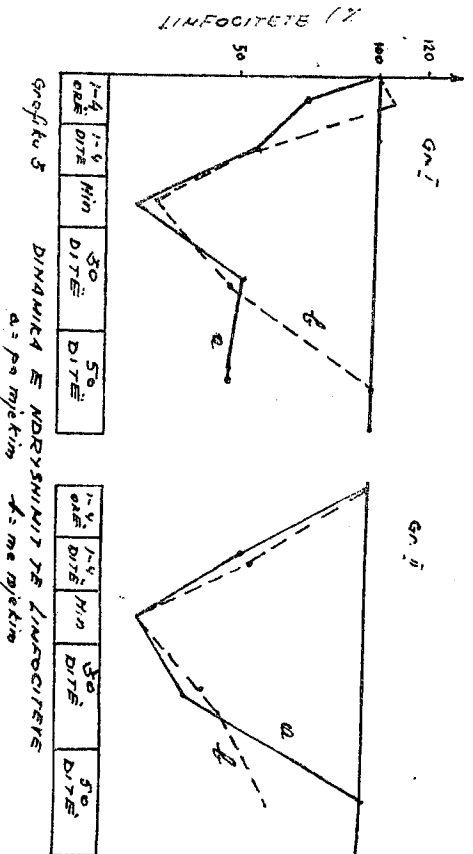
shim i tillë: ndërsa për grupin vetëm për rrezatim ka ulje të numrit të leukociteve në afro 700/0, për grupin R + PAZA vazhdon leukocitoza në ato nivele si dhe në fazën e parë 1-4 orë pas rrezatimit. Mund të themi se kjo përben vegorinë e parë të këtij dëmtimi të gërshtëtar (8).

Të gjitha fazat e tjera që pasojnë: faza e pakësimit maksimal (minimumi), si dhe fazat e regjenerimit për 30 dhe 50 ditë janë pothuaj se të njëjta nga pikëpamja e uljes dhe ngritjes të numrit të leukociteve. Kjo do të thotë se në këtë lloj dëmtimi të gërshtëtar, plaga nuk ndikon mbi dinamikën e ndryshimit të numrit të leukociteve, çka përben dhe vegorinë e dytë të këtij dëmtimi. Vegori tjetër dalluese e ndryshimit leukocitar, në këtë dëmtim, është ajo që zhvillohet në kushtet e një leukopenie të plotë (4), duke përjashtuar periudhën e parë të sëmundjes akute të rrezes (1 — 4 orë, 1 — 4 ditë), në një kohë kur plagët e thjeshta pa rrezatim, si rregull, shoqërohen me leukocitozë.

Në grafikun nr. 2 paraqitet dinamika e ndryshimeve fazore të granulociteve neutrofile. Në këtë grafik, ato që thamë më lart për leukocitet shihen më të shprehura, sepse të gjitha ndryshimet fazore të leukociteve dhe, sidomos atë të periudhës së parë, i kushtohen pikërisht granulociteve neutrofile.



Në grafikun nr. 3 paraqitet dinamika e ndryshimeve fazore të limfociteve. Limfocitet konsiderohen si geliztat më të ndjeshme ndaj rrezatimeve jonizuese (1, 6, 9). Zakonisht pas rrezatimit ato ulen. Si ulja dhe regjenerimi i limfociteve pak a shumë shkoj paralel për të dy grupet me



një ndryshim për nëngrupin me trajtim të grupit të parë, ku shihet një rritje e vogël 1-4 orë pas rrezatimit dhe një regjenerim më i shprehur pas 50 ditësh në po këtë nëngrup. Në grupin e dytë (R + PAZA) shihet një regjenerim më i shprehur për katshët e patrajtuara.

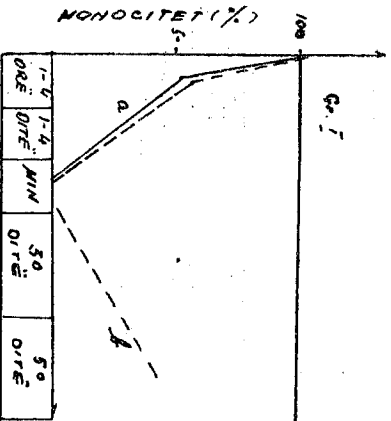
Në grafikun nr. 4 paraqitet dinamika e ndryshimeve të monociteve. Sig shihet tempi i rënies së tyre është i njëjtë për të dy grupet me një regjenerim të shprehur për katshët e mjekuara, sidomos për grupin e parë (6).

Në grafikun nr. 5 shihet dinamika e ndryshimeve të granulociteve eozinofile, e cila është e ngjashme me atë të monociteve. Sig shihet të gjithë elementet leukocitare të të dy grupeve mund të themi se deri në fazën e minimumit pak ndikohen nga mjekimi, nga ana tjetër, përkundrazi, në fazën e regjenerimit, ky ndikim është i shprehur.

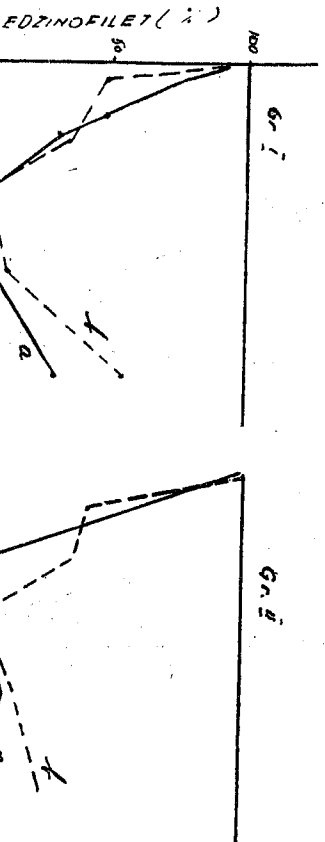
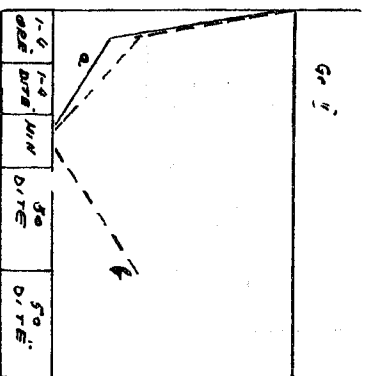
Në grafiket nr. 6 dhe 7 shihet dinamika e ndryshimeve të eritrociteve dhe hemoglobinës. Si arritja në minimum ashtu dhe niveli i regjenerimit të tyre për të dy grupet është shumë i ngjashëm (6). Nga grafiku shihet se niveli i uljes maksimale për eritrocitet dhe hemoglobinën, në krahasim me leukocitet, nuk është shumë i shprehur. Ai është rreth 50% për të dy grupet dhe nuk ndikohet nga mjekimi. Nivelet e regjenerimit gjithashtu janë të njëjta për të dy grupet me një shtim më të theksuar në katshët me trajtim.

Në grafikun nr. 8 tregohet ndryshimi i retikulociteve, niveli minimal i të cilave shihet i njëjtë për të dy grupet, si për katshët e trajtuara ashtu dhe të patrajtuara, duke ngjasuar kështu shumë me ndryshimet e leukociteve (2). Niveli minimal gjithashtu nuk ndikohet nga terapia, kurse regjenerimi është i shpejtë dhe më i shprehur për të dy grupet. Ky regjenerim është një tregues i mirë i gjendjes së palcës së kockës.

Në grafikun nr. 9 tregohet dinamika e ndryshimeve të trombocitëve, të cilët, ashtu si dhe leukocitet në periudhën e parë të sëmundjes, mbeten në shifra normale, mandej kanë prirje të ulen (1). Sig shihet, ulja nuk ndikohet nga terapia. Tempet e regjenerimit për grupin e parë janë më të larta për katshët e trajtuara, kurse për grupin e dytë ndodh e kundërta, katshët që shpëtojnë kanë një prirje për regjenerim më të shprehur të trombocitëve.

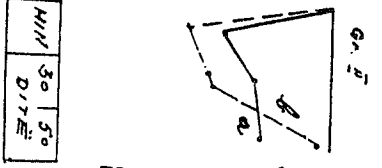
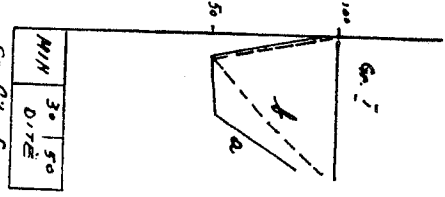


Grafiku 4 DYNAMIKA E NDRYSHIMEVE NË MONOCITETET  
"a. pa mjekim dhe me mjekim"

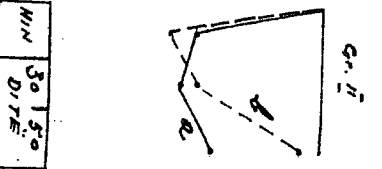
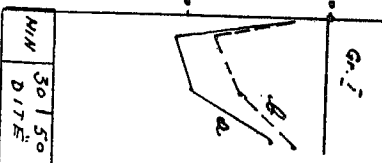


Grafiku 5 DYNAMIKA E NDRYSHIMEVE NË ERITROFILIET  
"a. pa mjekim b. me mjekim"

HEMOGLOBINA (%)

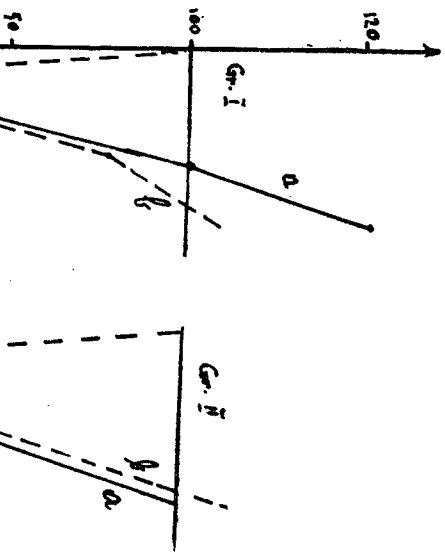


ERITROCITET (%)

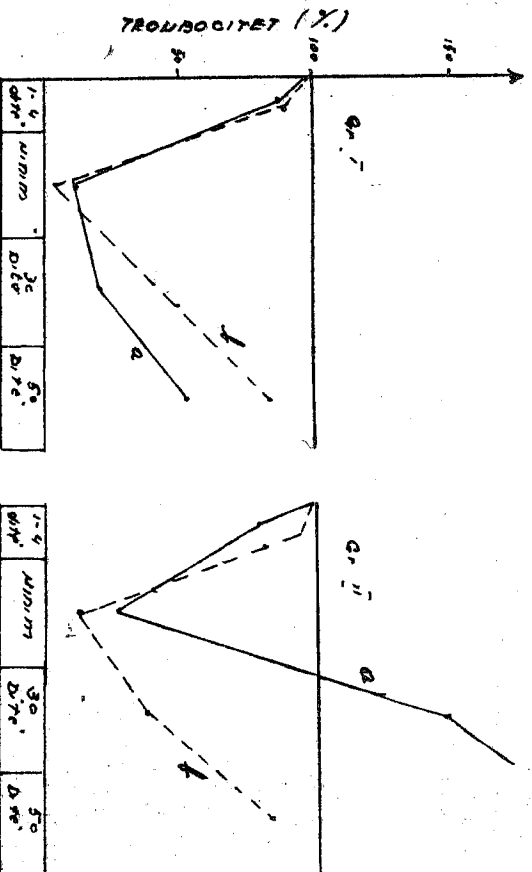


Grafiku 6 DINAMIKA E NDRYSHMEVE TE HEMOGLOBINES 'a' = për mëjshkim b = me mjekim.

Grafiku 7 DINAMIKA E NDRYSHMEVE TE ERITROCITETEVE 'a' = për mëjshkim b = me mjekim.



Grafiku 8 "DINAMIKA E NDRYSHMEVE TE RETIKULOCITETEVE,"



Ndarja e katshëve sipas grupeve

Pasqyra nr. 1

Grupet	Numbri i katshëve	Pa mjekim	Me mjekim
Grupi I (vetëm me rezetim) Grupi II (rezetim + plagë) Gjithsej	16	8	8
	32	7	25
	48	15	33

Koha (në ditë pas rezatimit) e arrijtes në minimum të erthroцитеve, leukocyteve, limfocyteve, trombocyteve dhe retikulocyteve në gjakun periferik.

Pasqyra nr. 2

Grupet	Pa mjekim					Me mjekim				
	Er	Le	Lf	Tr	R	Er	Le	Lf	Tr	R
I	19,3	17,1	17,6	15,3	11,9	19,5	15,3	13,0	17,6	4,9
II	15,4	10,6	9,7	11,7	6,3	22	16,8	12,7	18	7,5

Në pasqyrën nr. 2 është paraqitur koha e arrijtes në minimum (në ditë) për pesë elementët kryesorë të gjakut periferik. Nga pasqyra shihet se kjo kohë është më e shpejtë për retikulocitet dhe më e vonët për eri-

trocitet. Për grupin e parë, mund të themi se mjekimi nuk ndikon në kohën e arritjeve të niveleve më të ulta. Këto nivele regjistruohen më të shpejta për kafshët e patrajtuara të grupit të dytë dhe, përkundrazi, më të vonta për kafshët e trajtuara të po këtij grupi.

## PËRFUNDIME

1) Dëmtimet e kombinuara rrezore përbëjnë një kapitull të rëndësishëm të mjekësisë së rrezatimeve jonizuese dhe të kirurgjisë së lufës. Këtë del rëndësia e madhe e thellimit të mëtejshëm në të gjitha aspektet e këtij problemi.

2) Ndryshimet dinamike të elementeve të gjakut periferik mbeten tregues shumë të rëndësishëm edhe për këtë lloj dëmtimi të kësaj shkalle, sepse ato pasqyrojnë drejt dhe në kohë gjithë ecurinë dhe prognozën e dëmtimit.

3) Ndryshimet fazore të elementeve të gjakut periferik janë karakteristike si për sëmundjen akute të rrezes, të shkaktuar me një dozë prej 400 R, ashtu dhe për sëmundjen akute të rrezes me po këtë dozë, që shqetëson plagën e armës së zjarrit. Kjo do të thotë se në këtë dëmtim të kombinuar ishte patologjia rrezore ajo që zotëroi dhe përcaktoi gjithë ecurinë dhe fundin e dëmtimit.

4) Gjatë periudhës së parë dhe të dytë të sëmundjes së rrezes nuk u vuanë re diferenca të rëndësishme sasiore midis elementeve të gjakut periferik të kafshëve të të dy grupeve. Kjo do të thotë që për këtë shkallë dëmtimi të kombinuar (me 400 R), plaga abdominale e trajtuar gjatë periudhës së parë nuk ndikoi për të rënduar më tej klinikën e sëmundjes akute të rrezes.

5) Në kafshët e trajtuara, ritmet e regjenerimit të shumicës së elementeve të gjakut periferik ishin më të larta. Kjo dëshmon padysishmëri për efektin pozitiv edhe në dëmtimin e kombinuar rrezor të terapisë komplekse të sëmundjes akute të rrezes, që, si rregull, duhet të pasojë ndërhyrjen kirurgjikale dhe të vazhdojë deri në shërim të plotë.

Dorëzuar në Redaksinë më 15 prill 1979. —

## BIBLIOGRAFIA

- 1) **Charis F. Behrens** : Atomic medicine, 1969, 195, 198.
- 2) **Djestrie atomnoj bombi v Japoni** (Përthim nga anglishtja) 1960, 176, 178.
- 3) **Instituti Kërkimor i mjekësisë ushtarake** : Mjekësia e rrezatimeve jonizuese (Tekst për mjekë dhe studentë të fakultetit të mjekësisë), Tiranë 1978, 308.
- 4) **Hromov B.M.** : Kombinirivanje Ilucevje porazhenija 1959, 53.
- 5) **Manual on radiation haematology** (Technical reports series nr. 123-International atomic energy agency. Vienna 1971, 93, 94.
- 6) **Surveillance médicale des travailleurs exposés aux rayonnements (Agence internationale de l'énergie atomique) 1969, 38, 39.**
- 7) **Svan A.K., Cronkite E.P.** : Les effets de l'irradiation aiguë chez l'homme d'après certaines accidents (diagnostic et traitement des radiolésions aiguës. OMS — Genève 1964, 160.
- 8) **Sokolov S. S.** : O njekotorih osobenostih kliničeskoro tečenija hirurģičeski obrebotanih ran posle predvoritel'noho obshero obluģenija eksperimentalnih zhi-votnih. — Vestnik Hirurģi 1956, 6, 42.
- 9) **Toškin J. B.** : Problemi radiacionoj citologiji. 1974, 176.

Summary

**A STUDY OF THE DYNAMIC CHANGES OBSERVED IN THE ELEMENTS OF THE PERIPHERAL BLOOD AFTER COMBINED RADIATION INJURIES IN LABORATORY ANIMALS**

The paper discusses the dynamic changes observed in the elements of the peripheral blood due to the combined effect of radiation and firearm injury (abdominal wound) in laboratory animals (dogs); the radiation was dosed at 400r as a general application to a group of animals, part of which received subsequent conservative treatment and the rest were left without any treatment.

In comparing the findings in this group with those of another group of animals which had received only radiation (without firearms injury) and of which one part received conservative treatment and the rest did not, some differences as well as some similarities were noted. In the animals receiving conservative treatment the processes of regeneration were more pronounced.

The changes in the elements of the peripheral blood have a considerable diagnostic and prognostic significance even in combined radiation injuries.

Résumé

**ETUDE DES MODIFICATIONS DYNAMIQUES OBSERVÉES DANS LES ÉLÉMENTS DU SANG PÉRIPHÉRIQUE PAR SUITE DE LÉSIONS RADIATIVES COMBINÉES CHEZ DES ANIMAUX DE LABORATOIRES**

Dans cet article il est question des modifications dynamiques observées dans les éléments du sang périphérique et dues à l'effet combiné d'une radiation et de blessures provoquées par une arme à feu chez des animaux de laboratoire (chiens). En ce qui concerne la dose de la radiation générale, elle était de 400 r pour le groupe d'animaux examinés, dont une part a été soumise à un traitement conservatif et le reste n'a subi aucun traitement.

En comparant les résultats de ce groupe avec ceux d'un autre groupe d'animaux, qui ont été objet de la seule radiation (sans lésions provoquées par une arme à feu) et dont une part a été soumise au traitement conservatif et le reste non, on a pu relever des différences et des similitudes. Chez les animaux, ayant été soumis à un traitement conservatif, les processus de régénération sont plus marqués.

Les modifications relevées dans les éléments du sang périphérique sont d'une grande importance pour le diagnostic et le pronostic des lésions radiatives combinées.



# KUMTESA

## NDRYSHIME KROMOZOMIKE TEK NJË E SËMURË ME LEPPRA LEPRAMATOZA

MANTHO NAKUÇI — MUSTAFA SEREZI

(Klinika e Dermatologjisë dhe Kabineti i Gjenetikës)

Sëmundja e leprës në vendin tonë, në krahasim me vendet e tjera, është e rrallë dhe vihet re në mënyrë sporadike. Duke pasur kujdesin e vazhdueshëm të Partisë dhe të Qeverisë për ruajtjen e forcimin e shëndetit të popullit, gjatë këtyre 35 vjetëve, është bërë një punë e madhe edhe për zhblimin, mjekimin e profilaktinë e kësaj sëmundjeje. Sot shtohet problemi për zhdukjen e saj të plotë, duke e radhitur në të ardhmen jo shumë të largët pas sëmundjeve të tjera, që nuk ekzistojnë më në vendin tonë si sëmundjet veneriane, malarja, trakoma etj.

Lepra nuk është sëmundje trashëguese, por një sëmundje infektive, e cila shkaktohet nga *mycobacterium leprae*.

Nga literatura që kemi pasur mundësi të konsultojmë si dhe nga përvoja e jonë deri më sot del se jo të gjithë njerëzit që bien në kontakt me të sëmurët e vuanjné këtë sëmundje (5, 6).

Përveç faktorit bakterial, që është dhe kryesori në këtë sëmundje, ndikojnë dhe faktorë të tjerë si: kushtet ekonomiko-shoqërore, faktorë të tjerë predispozues, sipas Robergut mungesa e faktorit «N» etj. Rolin e këtyre faktorëve e kanë përmendur qysh në shekullin e kaluar (5) dhe shumë të tjerë kanë shkruar për këtë problem (5, 6).

Në disa studime kemi vënë re që flasim mbi ndikimin e faktorëve gjenevikë në sëmundjen e leprës, të cilët kanë gënë të mbështetur kryesisht në penën gjenealogjike (5, 6, 8) në studimin e popullatave të zonave endemike, në përcaktimin e grupeve të gjakut (5). Nga të dhënat bashkëkohore nuk kemi mundur të gjejmë ndonjë studim të mirëfilltë në nivelin kromozomik, prandaj na lindi pyetja: a do të ketë ndryshime kromozomike në këtë sëmundje infektive dhe shumë të zgjatur?

Proven e parë e bëmë në një të sëmurë.

E sëmura L.R. me nr. kartele 69 viti 1976, ka lindur më 1910. Sëmundja i kish filluar para një viti me plagë të anësive dhe që kishte pamjen si plagë të shkatruara nga nxehtësia. Pas një kohe ato mbylleshin, duke lanë cikatrice atrofike dhe të depigmentuara. Jo më vonë se gjashtë muaj, të sëmurës i dolën lepromat në fytyrë, në anësitë, në trup etj. Diagnoza u vërtetua gjithashtu edhe nga ekzaminimi i sekretionit nazal ashtu dhe me anë të biopsisë histopatologjike, që rezultuan pozitiv për m. leprae.

Të sëmurës iu fillua mjekimi me Ciba 1906 sipas skemës. Ekzaminimet për bacilin e leprës gjatë vitit 1979 kanë rezultuar negativ. Sëmundje bashkëshoqëruese nuk ka pasur.

Më 5 maj 1979 të sëmurës iu muarr palcë kocke me anë të punkcionit steriel për ekzaminim.

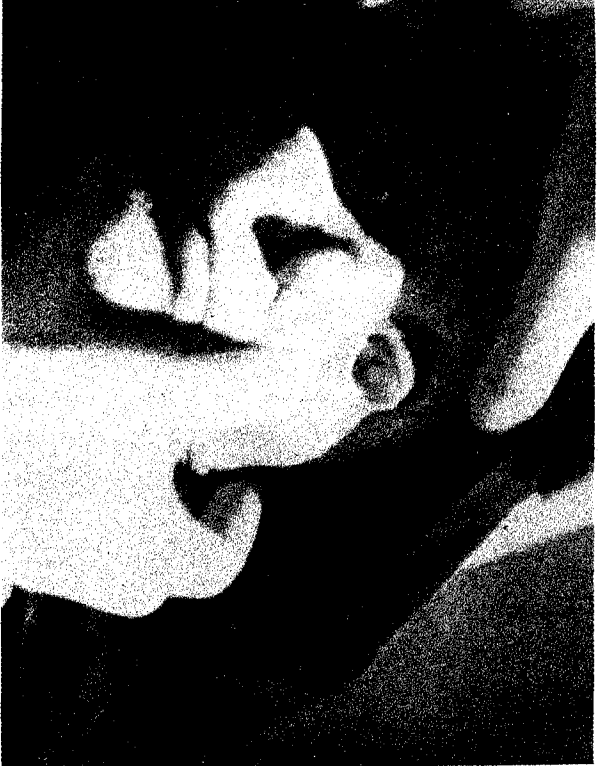


Foto 1. — E sèmnura L. R. me L. L. 65 vjeç.

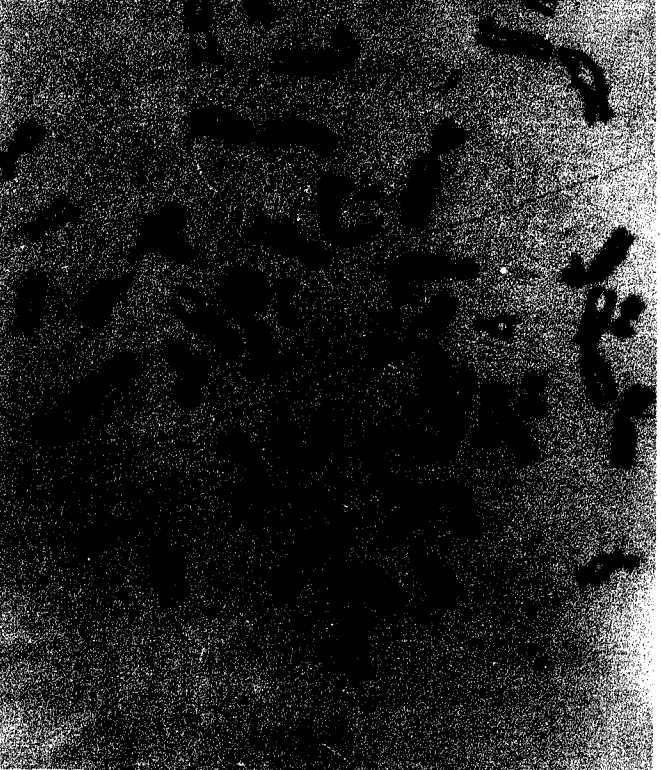


Foto 2. — Me tafaza me 47 kromosome.

## METODA E PUNËS

0,5 ml. palcë kocke u fut në kermen ushqyes Tc 199, të cilit iu shtinë kolicinë me përqëndrim 0,04%/o, për çdo ml terren u përdor 0,014 ml të përqëndrimit të kolicinës, heparinë 50 UI për ml., penicilinë e streptomicinë 100 UI për ml. serum njeriur AB 15%/o si dhe bikarbonat natyriumi për rregullimin e pH 7-7,2. E gjithë kultura u fut në termostat 37°C për 5 orë. Pastaj u bë gotitja hipotonike me 0,95%/o citrat trisodik, fiksim me metanol acid acetik glacial 3:1 si dhe ngjyrosja me Gimse 1%/o 60 minuta. Fotografimi u bë me film DK 5 dhe stampimi me letër ekstra kontrast.

Nga gelizat e shikuara u fotografuan 100 geliza të zberthyera në metafaze, duke i marrë radhazi pa i zgjedhur. Fotografitë dhe kariotipet u ndërtuan sipas sistemit Denver, ku u pane ndryshimet, që po i paraqesim më poshtë.

## DISKUTIM

Nga 100 gelizat e fotografuara dolën linjat kromozomike si në pasqyrën nr. 1.

Pasqyra nr. 1

Pasqyra e linjave kromozomike dhe numri i gelizave

Numri i kromozomeve	40	41	42	43	44	45	46	47	115	230	Shumë
Numri i gelizave	1	2	3	5	4	16	38	29	1	1	100

Nga pasqyra nr. 1 del se aneuploidia, që është ndryshimi nga numri normal i kromozomeve, është 62%/o e gelizave. Linjat zotëruese janë ato me 47 kromozome dhe me 45 kromozome, përkatësisht 29%/o dhe 16%/o. Linjat e tjera nuk janë aq të rëndësishme, por edhe ato e thonë fjalën e tyre në këtë aneuploidi (2, 3, 4, 9). Fakti është se këtu kemi të bëjmë si me ndryshime në numër të kromozomeve, por nuk mungojnë edhe anormali kromozomike, që janë këputjet ose deletonet e krahëve të kromozomit.

Pseudodiploidia është një fenomen që vërehet edhe këtu dhe që konsiston në gënimet e 46 kromozomeve si numër, por ka ndryshime në grupet e kariotipit, ndërsa në një grup ka një më pak, në grupin tjetër ka një më shumë e kështu me radhë.

Sic shihet, në metafazën nr. 1 duket një kromozom i tepërt. Në metafazën dhe kariotipin nr. 2 shihet gartë një delecion i krahut të djathtë të kromozomit, që shënohet me gërmën q, pasi është në kromatidin ose krahun e poshtëm të kromozomit.

Në metafazën e kariotipin nr. 3 në grupin C duket një kromozom i parregulltë me shkëputje të dy krahëve të gjatë.

Në metafazën dhe kariotipin nr. 4 duket gartë në grupin C shtimi i një kromozomi.

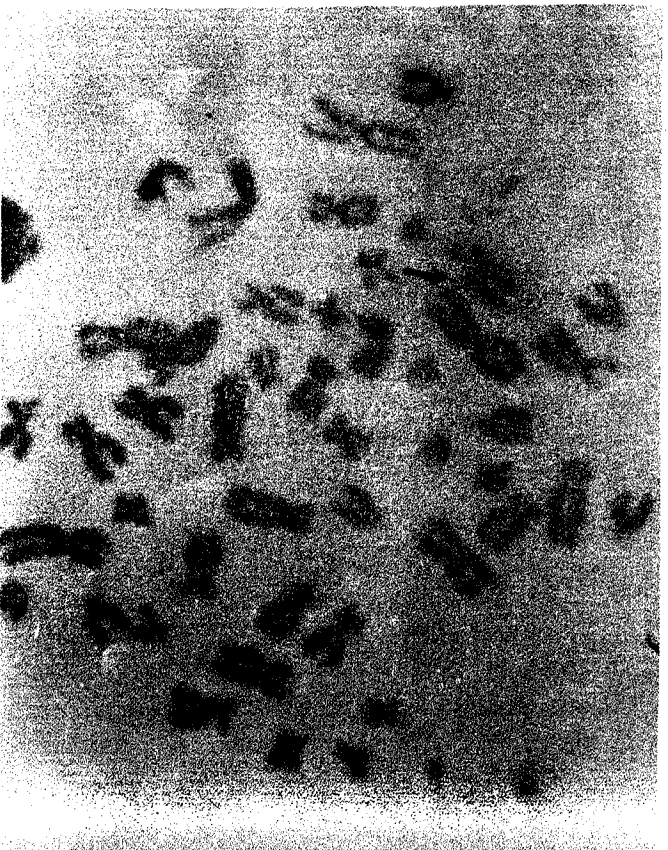


Foto 3. Metafaza 46 XX.

XX	A1	A2	A3	B4	B5						
XX	G6	G7	G8	G9	G10	G11	G12				
AA	AA	YY	XX	XX	XX	XX	XX				
D13	D14	D15	E16	E17	E18						
F19	F20	G21	G22								

KULTURE P.K. NGA PACIENTI  
ME LEPRAL. VJEC 65:

Foto 3.1. — Metafaza dhe kariotipi me lepra lepramatoza 46 XX (Del Cq). (Labo-  
ratori i gjenetikës të fakultetit të mjekësisë MS 11).



Foto 4. — Metafaza 46 XX.

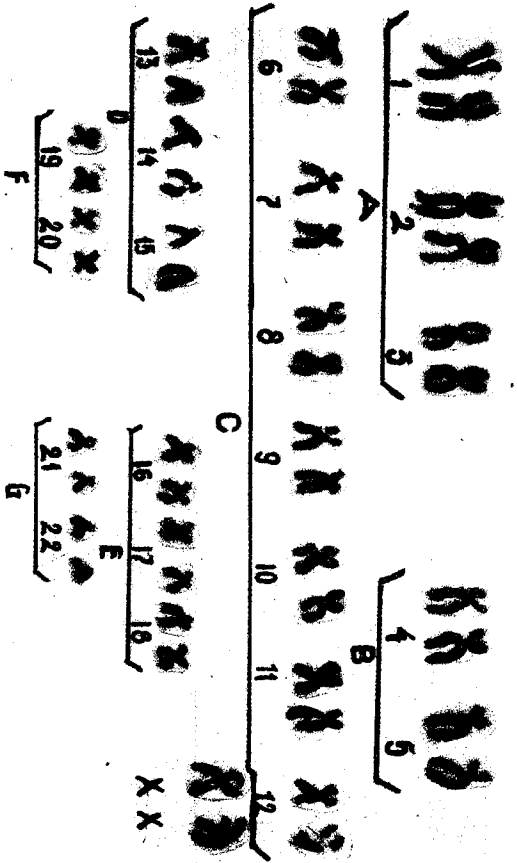


Foto 4/1. — Metafaza dhe kariotipi 46 XX (De +) (Laboratori i gjenetikës të fak. Mjekësisë MS 11).



Foto 5. - Metafaza 47 XX.

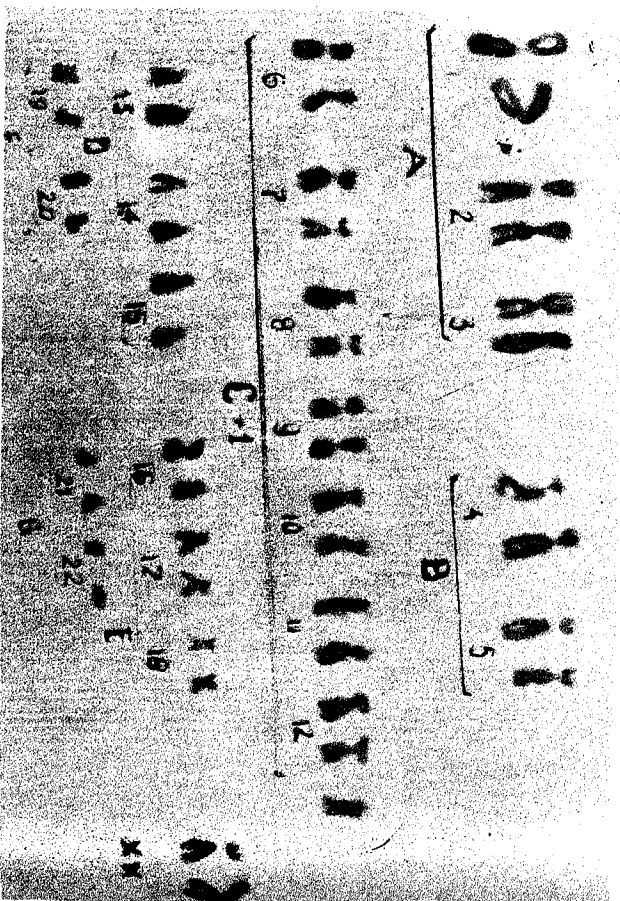


Foto 5 1. - Metafaza dhe kariotipi me lepra lepramatoza 47 XX (C +), (Laboratori i Gjenetikës të fak. mjekësisë MS 11).



Foto 6. - Metafaza 46 XX.

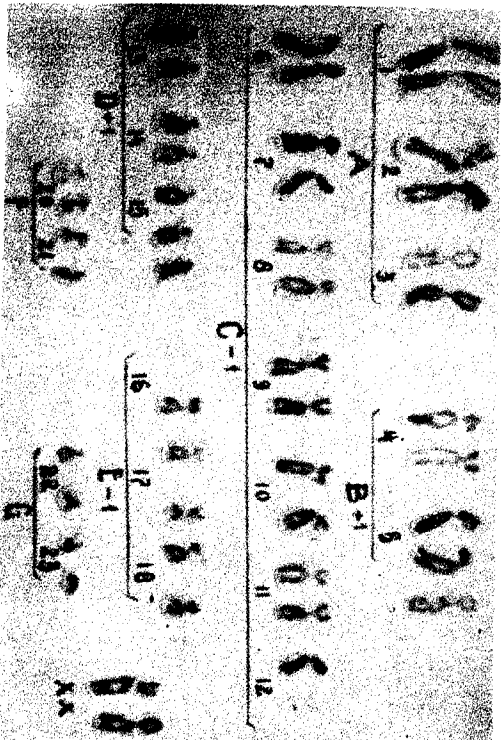


Foto 6/1. - Metafaza dhe kariotipi me lepra lepranatoza 46 XX (D<sup>+</sup>, E<sup>-</sup>, C<sup>-</sup>, B<sup>+</sup>, Del. Bq). (Laboratori i gjenetikës të fak. mjekësisë MS 11).

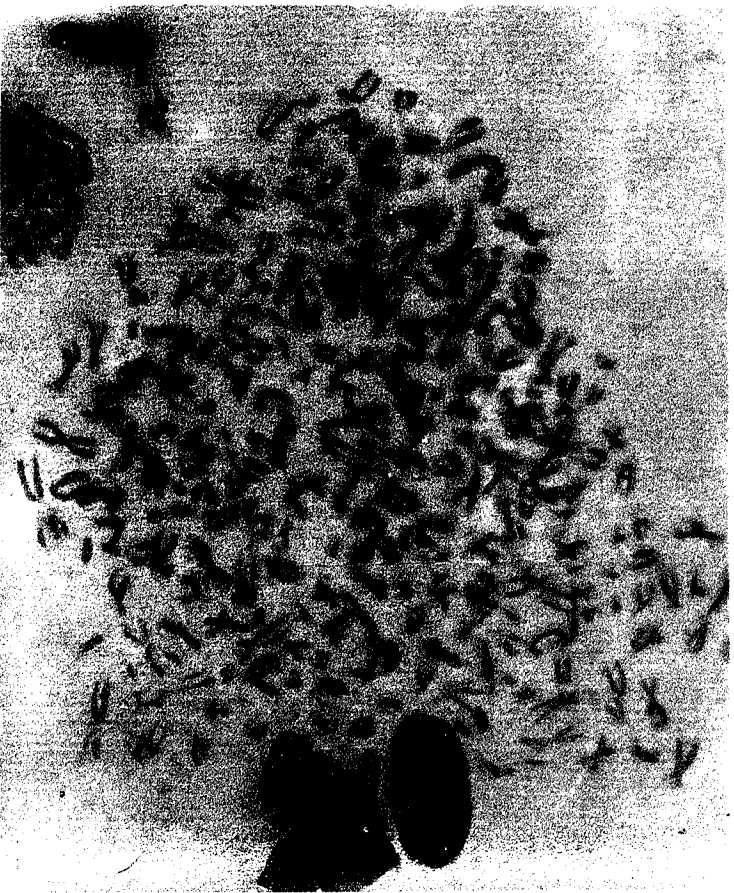


Foto 7. — Metafaza nr. 6. Një qelizë gjigande poliploidike 5n kromozome. (Laboratori i gjenezikës të fak. mjekësisë MS 11).



Në metafazën dhe kariotipin nr. 5 kemi një pseudodiploidi me 46 kromozome.

Në metafazën nr. 6 shikojmë një qelizë gjigande poliploidiqe.

Nga të dhënat e këij studimi dalin gatë dy gjëra: 1) ndryshimet kromozomike janë të shprehura gartë me një aneuploidi me 62% të qelizave të fotografuara. 2) Ndryshimet kromatidike janë jo më pak të theksuara.

Per mendimin tonë, këto aberacione ose ndryshime, qoftë kromozomike, qoftë kromatidike e kanë zanafillën e tyre nga dy rrugë të numshme: 1) Si rezultat i toksinave të prodhuara nga proceset metabolike të vetë bacilit të leprës në organizëm, ose 2) nga veprimi i medikamentit me të cilin është mjekuar e sëmura për dy vjet me rrahë.

Dihet se ndryshimet gjenetike, që në rastin tonë nuk janë të trashëguara, por të fibuara gjatë jetës, vijnë nga tri rrugë (4, 9): 1) nga substancat kimike dhe toksinat; 2) nga efektet jonizuese të rrezeve alfa, gama dhe beta; 3) nga efektet e viruseve dhe bakterieve.

Per të vetehtar këto supozime po vazhdojmë kërkimet tona duke ekzaminuar të sëmurë të tjerë të mjekuar me Ciba 1906, klorfaziminë, sinfajelinë, rimfajolinë etj. si dhe një grup të tjerë të sëmurësh të pa-trajtuar me medikamente.

Vlera e studimit gjenetik në të sëmurët me leper, sipas mendimit tonë, do të hapë horizont në diagnozën e herëshme të sëmundjes, ndoshta edhe në fazat lakente të saj, si dhe për të studiuar rezistencën e bacilit ndaj medikamenteve antileproze, që është një problem shumë serioze (10).

Dorëzuar në Redaksi më 15 tetor 1979

## BIBLIOGRAFIA

- 1) **Chronique OMS** nr. 5 : Stratégie de la lutte contre la lépre. Genève 1978, 206.
- 2) **Ford C. E.** : The interpretation of chromosome counts. *Lancet* Nr. 2, 1954, 567.
- 3) **Ford C. E. and Hamerton J.L.** : The chromosomes of man. *Nature* 1956, 178, 1020.
- 4) **Ford E.H.R.** : Human chromosomes. London 1973.
- 5) **Hoff K.** : Rolle der Genetik in der Epidemiologie der Lepra. (Dissertation) 1972.
- 6) **Kligmüller G.** : Handbuch der Haut u. Gesch. (J. Jadassohn) IV/1 B (Mogliche Erbfaktoren bei Leprafranken), 1970, 78.
- 7) **Lima de Faria** : Handbuch of molekular cytology. Amsterdam-London 1964, vol. 15, 126.
- 8) **Noussifon F.M., Sansanidq H. e bp.** : La lepre de l'enfant.
- 9) **Prevozt G.** : Génétique. Paris 1976, 91.
- 10) **W H O** : Leprosy control. *Chronicle*, Genève 1977, Vol. 31, 12, 506.

## Summary

### CHROMOSOMIC CHANGES IN A PATIENT WITH LEPRMATOUS LEPROSY

The paper presents a case of lepromatous leprosy in which chromosomic aberrations and chromatidic changes were found in the cells of the bone marrow. Aneuploida was found in 62% of the cells, of which 29% were of the 47XX and 16% of the 45XX type.

The observation of the metaphases showed that two groups are mainly involved in this aneuploida, the groups C and D. Pseudodiploid cells were also observed.

The impression of the authors is that these chromosomal and chromatidic changes include deletions, inversions, ring chromosomes etc.

The causes of these changes can be looked for in two directions: either in the effect of the toxins produced by the bacillary metabolism or in the mutagenic effect of the drugs used for the treatment.

This work is only a preliminary communication to be followed by the results of the future studies of the authors in this field.

### Résumé

## ABERRATIONS CHROMOSOMYQUES CHEZ UNE PATIENTE ATTEINTE DE LEPPRA LEPPRAMATOSAE

Dans cette communication, les auteurs examinent le cas d'une patiente atteinte de Lépramatose, qui a été soignée pendant deux années de suite avec du Cliba 1906. Ils ont relevé des aberrations chromosomyques et chromatidiques dans les cellules de la moelle des os. L'aneuploïdie se présente avec 62% de cellules, dont 29% seulement avaient 47 XX et 16% seulement 45 XX.

L'examen des métaphases a permis de constater que deux groupes seulement, soit les groupes C et D, sont principalement atteints par cette aneuploïdie. Ils ont également relevé des cas de pseudodiploïdie.

Les auteurs sont convaincus qu'il y a des déviations dans les chromosomes et des délétions, des ring chromosomes, des inversions etc. dans les chromatyles.

A leur avis, les causes doivent être recherchées dans deux directions: 1) l'action des toxines produits par le métabolisme du bacille et 2) l'action mythogène du médiament.

Les auteurs considèrent la communication présentée comme une étude préliminaire qui sera suivie à l'avenir par une publication plus approfondie.

## PESË RASTE HELMIMI ME QUMËSHTI BLETJE

— THANAS NAÇI —

(Spitali i Vraserasë — Gjirokastrë)

Qumështi i bletës është lëndë shumë energjike, nxitëse dhe me veti të theksuara mjekuese, sidomos në disa gregullime të metabolizmit, të sistemit kardiovaskular, nervor, hemopoezës, të lëkurës etj. (1, 2, 3, 4, 8, 11).

Gjatë përdorimit të qumështit të bletës për qëllime mjekuese, ne kemi hasur raste helmimi nga kjo lëndë, si pasojë e marrjes së menjëhershme në doza të larta. Kjo ka ardhur nga mosnjohja e drejtë e vetive mjekuese dhe sidomos helmuese të saj.

Më poshtë po përshtkruajmë rastet tona:

*Rasti i parë:* Th. P., vjeç 47, nga fshati S, me profesion bletërritës, nuk vuante nga ndonjë sëmundje tjetër. Më 12.8.1978, rreth orës 10, gjatë kontaktit që bënte në një parkun e bletëve, hëngri katër qelizash mëmash, që përmbanin rreth një gram qumësht blete. Pas disa orësh filloi të ketë dridhje të muskuajve, dhembje koke, errësim të pamjes, zhurmë në veshë, djersë të shumta etj. Më pas harronte për punët që kishte për të bërë dhe nuk ishte në gjendje të mendonte për probleme të ndryshme. Në mbremje, rreth orës 24 ra për të fjetur dhe nuk e zinte gjumi. Kjo gjendje i zgjati tre ditë, rreth 72 orë pa gjumë. Më pas e ndjente veten më mirë. Kordinimi i ideve kryhej me lehtësi, veprimi i të menduarit u përmirësua, veprintaria motore u shtua, lodhja fizike zhvillohej më me ngadalë, gjumi e zinte me lehtësi dhe u bë më i qetë etj.

*Rasti i dytë:* V.B., 56 vjeç, nga fshati K, me profesion shtitëse. Vuan-te nga distonia neurovegetative. Më 17.V.1978, rreth orës 13, në mënyrë të menjëhershme mori rreth një gram qumësht blete, të bashkuar me 50 gr. malthe. Pas 3-4 orësh i filloi një dhembje e fortë koke, iu morrën mënyrë palpacione, errësim të pamjes, zhurmë në veshë, dridhje të theksuar të muskuajve të trupit. Kjo gjendje i erdhi në mënyrë të ngadalështuar dhe shkoi vazhdimisht duke u thelluar, që i zgjati mbi tri orë. Më pas, gjatë aktit të defekimit, e zuri gjumi, ku e zgjuan familjarët të alarmuar. Megjithëse e zgjuan, përsëri rreth 14 orë. Pas 2-3 ditësh e ndjente veten më mirë.

*Rasti i tretë:* Xh.M., vjeç 52, nga fshati Gj., me profesion bletërritës. Më 7.VI.1973, duke punuar në parkun e bletëve, rreth orës 9, mori 3 qeliza mëmash, duke i vendosur nën gjuhë (rreth një gr.). Pas 10-15 minutash iu morrën mënyrë dhe më pas i filloi dhembja e kokës, dridhja e muskuajve etj. Pa kaluar një orë, filloi të gorientohet dhe, së fundi, e zuri gjumi pa kuptuar në parkun e bletëve, që i zgjati mbi 3 orë. U ngriti i përgjumur dhe në shtëpi fjeti mbi 16 orë. Mendimet dhe kujtesa iu kthjelluan pas 2-3 ditësh.

*Rasti i katërtë:* L. K., vjeç 47 nga fshati L. me profesion bletëritës. Nuk vuanë nga ndonjë sëmundje. Mori rreth 1,5 gr qumësht bletë që e vendosi nën gjuhë. Pas 15-20 minuta i filloi dhembja e kokës, dridhja e muskujve etj. Pas 4-5 orë çorritimi e zuri gjumi dhe fjeti mbi 30 orë. Pas dy-tri ditësh mendimet dhe kujtesa iu kthjelluan.

*Rasti i pestë:* V. Gji., 50 vjeç, nëpunës, nuk vuanë nga ndonjë sëmundje. Më 6.VII.1978, menjëherë mori 1,2 gram qumësht bletë, që e vendosi nën gjuhë. Pas 15-20 minuta i filloi dhembja e kokës, taktikardi, djersë të shumta, marrje mendsh, miza para syve, zhurmë në veshë, dridhje të muskujve. Kjo gjë e detyroi të linde punën dhe të shtrihet aty pranë, ku e zuri gjumi dhe fjeti mbi 10 orë. I përgjurmur vajti në shtëpi dhe fjeti mbi 12 orë të tjera. Pas dy-tre ditësh e ndjente vetën më mirë. Nga rastet e përshkruar më sipër del se qumështi i bletës jep kllonikën e helmimit pothuajse një lloj si medikamentet stimulues të sistemit nervor qëndror (7, 12). Por ende nuk dihet me përpikmëri as mekanizmi i helmimit as ai i mjekimit.

Pra, qumështi i bletës në fillim ngacmon sistemin nervor qëndror. Ky ngacmim shfaqet me dhëmbje koke, marrje mendsh, dridhje të muskujve të trupit, errësim të pamjes, zhurmë në veshë, djersë të shumta, çrregullime të kujtesës e të procesit të të menduarit etj.

Me sa shohim, ky proces varret shumë nga gjendja e organizmit dhe nga doza e qumështit të bletës. Në 3 rastet tona (i treti, i katërti dhe i pesti), që e moren nën gjuhë, ngacmimi u shfaq më shpejt, më i theksuar dhe frenimi ishte më i gjatë. Ndërsa në rastin e parë, që e mori duke e gëlltatur dhe personi ish rezistent, u zhvillua vetëm ngacmimi dhe frenimi nuk u shfaq.

Frenimin e takuan vetëm në rastet tona, kurse autorë të tjerë (1, 2, 3, 4, 11) referojnë se në rast se tejkaloheh dozat mbi 200 mg. dosis, atëherë shfaqet helmim, që paraqitet me taktikardi, marrje mendsh, dhëmbje koke, deri në ngacmim të përgjithshëm, ndërsa për frenim nuk bëjnë fjale fare.

### PËRFUNDIME:

- 1) Si lëndë shumë energjike, nxitëse dhe me veti të theksuara mjekuese, në qoftë se merret me doza të larta (1-1,5 gr. pro dosis), qumështi i bletës shfaq veti helmuese për organizmin.
- 2) Në fillim helmimi shfaqet me shenja të irritabilitetit të S N Q, ndërsa më pas kalon në frenim dhe zgjat disa orë.
- 3) Parandalimi i këtij helmimi ka të bëjë me dijetinë që duhet të kenë përdoruesit e saj mbi sasinë dhe mënyrën e përdorimit.

Dorëzuar në Radaksi më 10 gusht 1979

## BIBLIOGRAFIA

- 1) *Aplacta* : Paris 1975, I, 45. (Artikulli redaktorial).
- 2) Bogdanovski E. : *Annales de l'abellie*, Paris 1966, Vol. VI, 3, 73.
- 3) Danilov A. : *Bellarstvo*, Sofie 1975, II, 27.
- 4) Grashch C. : *La gèle royale*, Bruxelles 1976, 25, 8.
- 5) Kokalari P., Sima Z., Kogji M. : *Mjekësia popullore dhe baza materialiste e saj*, Buletini I UT - *Seria shkencat mjekësore* 1977, 1, 3.
- 6) Kokalari P., Sima Z. : *Vlerësimi klinik i efektshmërisë të preparateve të mjekësive popullore ëhtë bërë kërkesë e kohës*, Shëndëtesia popullore 1977, 4, 17.
- 7) Kokalari P. e bp. : *Farmakologjia mjekësore*, Tiranë 1973, 104.
- 8) Naqi Th. : 50 raste mjekimi me qumësht bletë (material i pa botuar).
- 9) Naqi Th. : *Rëndësia mjekëse dhe helmuese e qumështit të bletës* (referuar në sesionin e 33 shkencor të studentëve të mjekësisë - Tiranë 1976).
- 10) Naqi Th. : *Rëndësia helmuese dhe mjekëse e qumështit të bletës*, Punime mbi mjekësinë popullore, Tiranë 1976, 187.
- 11) Nikollaidu N. : *Melissokomia*, Athinë 1970.
- 12) Preza B., Preza L. : *Toksikologjia klinike*, Tiranë 1973, 469.

## Summary

## FIVE CASES OF INTOXICATION BY «BEE MILK».

Five cases are presented of intoxication by «bee milk». The intoxication occurred when the patients were given more than 1g in a single dose. On of the patients had swallowed it simply, one had mixed it with 50g honey, the remaining three had held it under the tongue.

In all the five cases half an hour after taking the single dose appeared sudden tachycardia, perspiration, headache, vertigo, muscae volitantes, muscular tremor, disturbances of reasoning and memory. In four of the cases this state lasted 2-3 hours, in the fifth case 72 hours. This state of general excitement was followed by inhibition of the organism and sleep for 15-20 hours.

The author suggests that the state of excitement was due to the hormones contained in the substance either by increasing the output of reserve energies of the nervous cells or in some other way, while the state of inhibition may have been a defence reaction to the pronounced excitement. This can be a consequence of a «conflict» between the «exciters» or the consequence of the exaggerated irritation of the organism by an overdose of «bee milk».

## Résumé

## CINQ CAS D'INTOXICATION DUS À LA «GÊLÉE ROYALE»

Dans cet article l'auteur illustre cinq cas d'intoxication dus à la gélée royale. Chez un des patients, l'intoxication a été provoquée par une dose de 1 g. de gélée royale, chez un autre par une dose de gélée royale mélangée à 50 g. de miel et chez un autre par une dose de gélée royale mélangée à 50 g. de miel et chez les autres en le plaçant sous la langue.

Chez tous les patients une heure et demie après l'absorption de la dose de gélée royale on a relevé les troubles suivants: tachycardie, mal de tête, muscæe voilantes, vertige, baisse du raisonnement et de la mémoire, trouble musculaire. Dans quatre de ces cas, cet état a duré de 2 à 3 heures et chez le cinquième 72 heures. Cet état général d'excitation a été accompagné par une inhibition de l'organisme et a provoqué le sommeil chez le patient pendant 15-20 heures.

L'auteur pense que l'excitation accentuée de l'organisme est due ou aux ferments et aux hormones que contient cette substance, ou à la consommation exagérée des réserves énergétiques de la cellule nerveuse ou encore par une autre voie, alors que l'état d'inhibition est une réaction de l'organisme à l'égard de l'excitation accentuée. C'est là une conséquence du «conflit» entre les excitateurs ou une conséquence de l'excitation accentuée de l'organisme après l'absorption d'une dose exagérée de gélée royale.

## PROBLEME AKTUALE TE MJEKESISE

### MBI VLERËN E LËNGUT AMNIOTIK DHE RËNDËSIA E TIJ NË DIAGNOZEN KLINIKE

— DOC. SKENDER ÇIÇO —

(Katedra e Anatomisë dhe Histologjisë)

Në kohën e sotme nuk ka asnjë sektor të mjekësisë eksperimentale dhe klinike, që në një shkallë apo në një tjetër, të mos shfrytëzojë sukseset e arritura në fushën e citologjisë. Studime të kësaj natyre kryhen edhe në lëngun amniotik.

Lëngu amniotik ka tërhequr vëmendjen e shumë kërkuesve. Ai shërben si një fushë e rëndësishme për studime citologjike, citenzimologjike, citohormonale, citogjenetike etj. Duke ekzaminuar lëngun amniotik mund të diagnostikojmë para lindjes disa sëmundje të metabolizmit (2, 3, 11, 12, 13), siç janë: sëmundja Gaucher, që shqërohet me pamjaftueshmëri të enzimit glukocerebrozidazë, ajo e Niemann Pick me enzimën sfingomielinazë. Në sëmundjen Niemann Pick, fibroblastet e mbijella në kulturë «in vitro» grumbullojnë sfingomielinë dy herë më tepër sesa fibroblastet e të sëmurëve, që vuajnë nga kjo sëmundje.

Këto zbulime përgatitën terrenin për diagnostikimin para lindjes të sëmundjeve, që shqërohen me prishje të metabolizmit të lipideve në përgjithësi dhe të sëmundjes Niemann Pick në veçanti.

Analiza e lëngut amniotik bërë të mundur diagnostikimin e një serie sëmundjesh, që shqërohen me prishje të metabolizmit të nukleopolisaharideve. Diagnostikimi in utero i këtyre sëmundjeve, siç është sëmundja Hurler etj. u bë i mundur në sajë të ekzaminimit të lëngut amniotik. Në të tilla raste, në mënyrë të theksuar ai përmban sulfat keratinë, sulfat dermatomi dhe sulfat heparin. Këto lëndë nxirren në lëngun amniotik me antën e urinës së fetusit.

Nëpërmjet lëngut amniotik janë zbuluar edhe sëmundje të tjera si: Tay Sachs (idiopatia familjare amaurotike), galaktozemia, sëmundja Refsun (heredopatia atactica polineuritiformis), leucinoza (sëmundja me urinë që mban erë karakteristike), aciduria metilmalonike, hiperviscemia kongjenitale e tipit Lesch Nyhan, pamjaftueshmëria e fosfofrazës lizozomike etj.

Studimi i qelizave ngjyrë portokalli në lëngun amniotik (qeliza të rrumbullakta, pa bërthamë, të cilat kur përpunohen me sulfat blu të nilit marrin ngjyrë portokalli) ndihmon në përcaktimin e pjekurisë (ecurisë) së shtatzënisë dhe të zgjatjes së saj.

Lëngu amniotik shërben edhe për studime citogjenetike. Përcaktimi i karotipit në qelizat e lëngut amniotik ndihmon në zbulimin para lindjes së fëmijës të anomalive të ndryshme, që lidhen me gregullime numerike dhe strukturale të autosomeve dhe kromozomeve (4, 15).

Në sëmurdjet që shqëqohen me ndryshime të autozomeve bën pjesë trisomia autozomike e ciftit 21, që njihet me emrin morbus Down. Në këtë rast cifti 21 i autozomeve nuk përmban dy, por tre autozome (XXX). Trisomia mund të takohet në ciftin e 13, 15, 17 dhe të 18 të autozomeve. Çrregullime numerike dhe strukturale mund të parqeshin edhe kromozomet gjinorë (seksuale). Anomali të tilla kromozomesht takohen në sindromet: Klajnfelter, Turner dhe në trisominë X(7).

Individet me sindromën Klajnfelter në kariotipin e tyre përmbajnë 47 kromozome, domethënë 44 autozome + XXY kromozome seksuale. Në sindromën Turner, në kariotipin e tyre, individët kanë 45 kromozome, nga të cilat 44 janë autozome + XO kromozom seksual.

Sindroma e trisomisë X takohet në individët që në kariotipin e tyre përmbajnë 47 kromozome (përkatesisht 44 autozome + XXX kromozome seksuale).

Shëmbujt e mësipërmë, si dhe shumë të tjerë, dëshmojnë se studimet citogjenetike i sjellin një shërbim të madh gjenetikës mjekësore, e cila i ka dhënë një zhvillim të mëtejshëm mjekësorë si në planin teorik, ashtu dhe në atë praktik.

Në raportin e mbajtur në Kongresin e 7-të të PPSH, shoiku Enver Hoxha theksoi edhe një herë se «zhvillimi i shkencës shtron si një geshitje shumë të rëndësishme rritjen e përpjekjeve për studime në disa fusha si biologjia, gjenetika, matematika, fizika, kimia, fiziologjia etj., pa të cilat nuk mund të zgjidhen me sukses shumë probleme të zhvillimit të shkencave të aplikuarave e të përparimit teknik dhe as mund të bëhet një përgatitje e shëndoshtë e specialistëve të ndryshëm dhe e brezit të ri në shkollën tonë» (1).

Krahas studimeve të aberracioneve autozomike dhe kromozomike, në gjenetikën e njeriut një vend të rëndësishëm ze edhe përcaktimi i kromozomit të gjinorë. Kjo mund të përcaktohet edhe në bërtanmat e qelizave të lëngut amniotik. Të gjitha këto flasin edhe një herë për rëndësinë e madhe diagnostike të lëngut amniotik (17) (fig. 1).

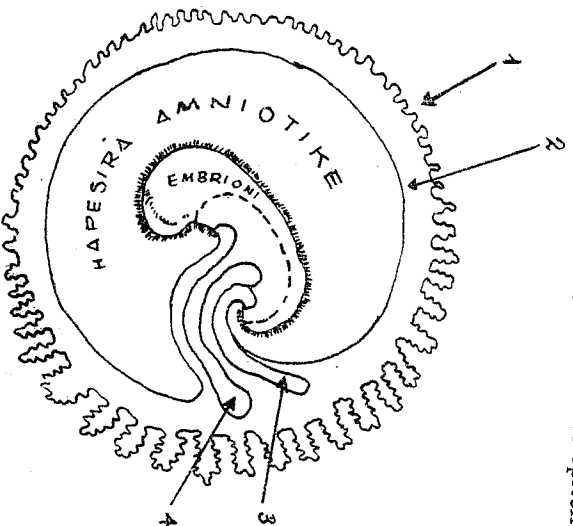
Cipa amniotike dhe lëngu amniotik pësojnë ndryshime gjatë shtatzënsë. Kështu në periudhën e hershme të shtatzënsë, cipa amniotike është e ndërtuar vetëm prej epiteit dhe somatopleurës ekstrë embrionale. Me zhvillimin e mëtejshëm të shtatzënsë, cipa amniotike diferencohet në 5 shtresa: 1) shtresa epiteliale e përbërë nga një rresht qelizash kubike; 2) cipa themelore (membrana basalis); 3) shtresa kompakte; 4) shtresa e fibroblasteve; 5) shtresa sfungjore (sponguloze). Shtresa nr. 2 dhe 3 janë të ndërtuara me fije retikulare, kurse shtresa e pestë përbëhet nga ind lidhor i shkriftët, i cili i jep amnionit edhe një farë elasticiteti (5, 10).

Ndryshime pëson edhe lëngu amniotik. Ky shtfaqet qysh në muajin e dytë të jetës intrauterine. Me zhvillimin e mëtejshëm të shtatzënsë, në lëngun amniotik ndodhin ndryshime sasiore dhe cilësore (2).

Në formimin e lëngut amniotik marrin pjesë: transudati i serumit të nënës, që kalon murin placentar, cipat fcale dhe murin e *funiculus umbilicis*. Një pjesë të konsiderueshme të lëngut amniotik e formon vetë fetusi me anën e veshkave, të cilat fillojnë të funksionojnë rreth javës së njetzetë të zhvillimit embrional (2). Për të argumentuar një funksion shtfaqet në lëngun amniotik nëpërmjet urinës së fetusit. Nga ana tjetër, kur fetusi ka pasur agenezi bilaterale të veshkës (mungesë të dy veshka-



ve) edhe sasia e lëngut amniotik ka qënë e pakët (oligohidramion). Përvëç veshkave, në forminim e lëngut amniotik marrin pjesë edhe rrugët e frymëmarrjes, lëkura me gjendrat e saj si dhe vetë epiteli i cipës amnio-



1. KORIONI 2. CIPA AMNIOTIKE  
3. ALANTOIDI 4. QESKA E VERDRË

Fig. 1

titke. Epiteli amniotik ka rol sekretues në periudhën e hershme të shtatzënisë. Më vonë këtë funksion e humbet, pasi cipa themelore nuk është e enëzuar (vaskularizuar) si në parë. Rol sekretues zotëron ajo pjesë e prizmatik i lartë.

Lëngu amniotik nuk është një lëng i ndenjtur. Gjarë shtatzënisë ai ndryshon si në sasi ashtu dhe në cilësi (fig. 2, 3).

Me anën e artit radioaktiv është zbuluar se në javën e 17, fetusi thith 2 ml. për kg. peshë, ndërsa në javën e 20 ai thith 13 ml. Në javën e 18 fetusi nxjerr 7-17 ml. në 24 orë. Në periudhën e hershme të shtatzënisë, lëngu amniotik është izotonik ose afërsisht i tillë, por në 6-mu-të fetustit. Me rritjen e peshës së fetustit shtohet sasia e urësë dhe kreasinës në lëngun amniotik, po kështu edhe e fosfatazës bazike (6). Me anën e izotopeve radioaktive kanë zbuluar se uji, në lëngun amniotik, këmbëhet në qdo tre orë (14).

Lëngu amniotik ka një peshë specifike 1005-1008, ka Ph alkaline dhe, në pjesën më të madhe, është i përbërë nga uji (98-99%). Në të gjenden gjithashtu 0,56% klorur natrumi, 0,146% fosfat natrumi, yndyrna: aci-de yndyrora, troglitride, glicerofosfatide, sfingolipide, acid palmitik,

LENGU AMNIOTIK NË ML

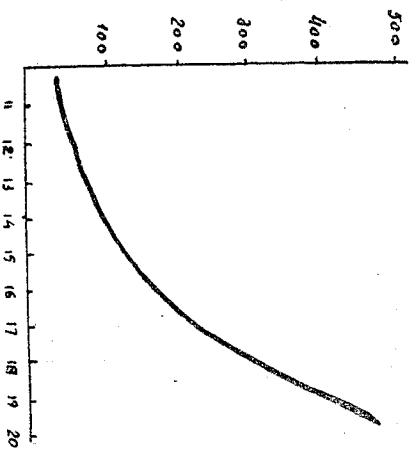


Fig. 2

MILILITRA

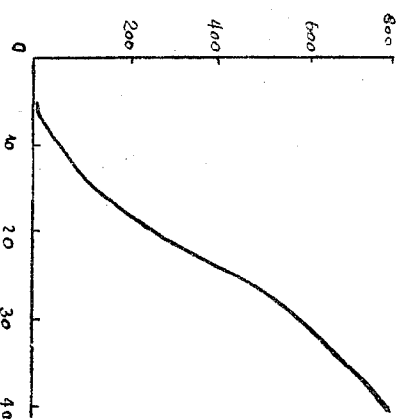


Fig. 3

VOLUMI LENGUR AMNIOTIK

stearik, oleik, prostaglandina ( $E_1$ ,  $E_2$ ,  $F_{1x}$ ,  $F_{2x}$  etj.), glukozë, albumin, mucin, enzima të ndryshme si: aldolazë, fosfatazë alkaline, amilazë, B glukoronidazë, katepsin, histaminazë, lipazë, lizocimë, pepsinogjen etj. (enzimet shfaqen në periudha të ndryshme të shtatzënisë). Në lëngun amniotik gjenden hormone estrogenë, kortizon, kortil, gonadotropinë, prolaktin (hipofizare) etj.

Krahas lëndëve të përmendura më lart, në lëngun amniotik takohen edhe qeliza të llojeve të ndryshme, që shpëruhen (deskamuohen) nga lëkura e fetusit, mukozja e gojës, e faringut, laringut, rektumit, fshikës urinare, rrugëve urinare, nga vagina dhe vestibulli i saj në seksin femër. Njohja e këtyre qelizave ka një rëndësi të madhe diagnostike klinike.

Disa autorë (12, 18) studjuan përberjen qelizore të lëngut amniotik dhe, me anën e tyre, kanë përcaktuar seksin e fëmijës para lindjes. Në lëngun amniotik takohen këto lloje qelizash: 1) qeliza eozinofile me bërthamë. Këto janë të mëdha dhe kanë formë të gregulltë. Në citoplazmën e tyre përmbejnë kokrriza. Bërthamën e kanë piknotike ose me vezikula. 2) Qeliza eozinofile pa bërthamë. Kanë po ato karakteristika të qelizave me bërthamë. 3) Qeliza bazofile (cianofile) me bërthamë. Piknoza është më e rrallë se në qelizat eozinofile. 4) Qeliza bazofile pa bërthamë. 5) Qeliza të vogla bazofile me bërthamë. Machesia e tyre është sa gjysma e qelizave të lartpërmendura. Formën e kanë të rru-mbulaktë dhe në citoplazmë shpesh përmbejnë vakuola. 6) Qeliza të vogla bazofile pa bërthamë. Citoplazma e tyre nuk ka vakuola. 7) Qeliza shumëlëndëshe.

Me zhyllimin e gjendrave të dhjamit (nga mezi i periudhës së shtatzënisë), në lëngun amniotik shfaqen edhe disa qeliza të rumbullakta, pa bërthamë, që ngjyrosen me sulfat blu të nilit në ngjyrë portokalli. Gjatë periudhës së dytë të shtatzënisë, numri i qelizave ngjyrë portokalli shtohet. Ekziston një raport i drejtë midis qelizave të lartpërmën-

dura dhe moshës së shtatzënisë. Kështu para javës së 34 takohen më pak se 1<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, midis javës 34-38 numri i tyre rritet nga 1-10<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, midis javës 38-40 kalon 10-50<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, kurse pas javës së 40, numri i qelizave ngjytrë portokalli i kalon të 50<sup>o</sup>/<sub>o</sub>. Në shtatzënië e zgjatuar, numri i qelizave është më i madh se 70<sup>o</sup>/<sub>o</sub>.

Tipi i parë, i dytë, i tretë dhe i katërtë i qelizave të lëngut amniotik ndryshojnë jo vetëm sipas periudhës së shtatzënisë, por edhe sipas seksit.

Në bazë të seksit, përqindja e qelizave paraqitet si më poshtë:

#### *Fetusi mashkull*

Tipi N 1 i qelizave 50-60<sup>o</sup>/<sub>o</sub>  
 Tipi N 2 i qelizave 40-50<sup>o</sup>/<sub>o</sub>  
 Tipi N 3 i qelizave 0-5<sup>o</sup>/<sub>o</sub>  
 Tipi N 4 i qelizave 2-10<sup>o</sup>/<sub>o</sub>

#### *Fetusi femër*

Tipi N 1 = 20-30<sup>o</sup>/<sub>o</sub>  
 Tipi N 2 = 15-25<sup>o</sup>/<sub>o</sub>  
 Tipi N 3 = 5-15<sup>o</sup>/<sub>o</sub>  
 Tipi N 4 = 25-50<sup>o</sup>/<sub>o</sub>

Pjesa më e madhe e qelizave eozinofile dhe bazofile vijnë nga hapësira e gojës. Kur fetusi është i seksit femër këtyre qelizave u shtohen edhe qeliza bazofile të tjera. Për ekzaminimin e qelizave të ndryshme të lëngut amniotik bëjmë amniocentezën transabdominale ose atë vagjinale. Amniocenteza transabdominale u përdor për herë të parë në praktikën obstetrikale në vitin 1930 (10).

Amniocenteza kërkon kushte aseptike, prandaj shiringa, epruvetat, dorezat që do të përdorin duhet të jenë sterile. Nga ana tjetër, një rëndësi të madhe ka përcaktimi i pozicionit të fetusit. Para se të bëjmë punksonin, shtatzëna duhet të urinojë, në mënyrë që fshika e ujit të jetë e zbrastë.

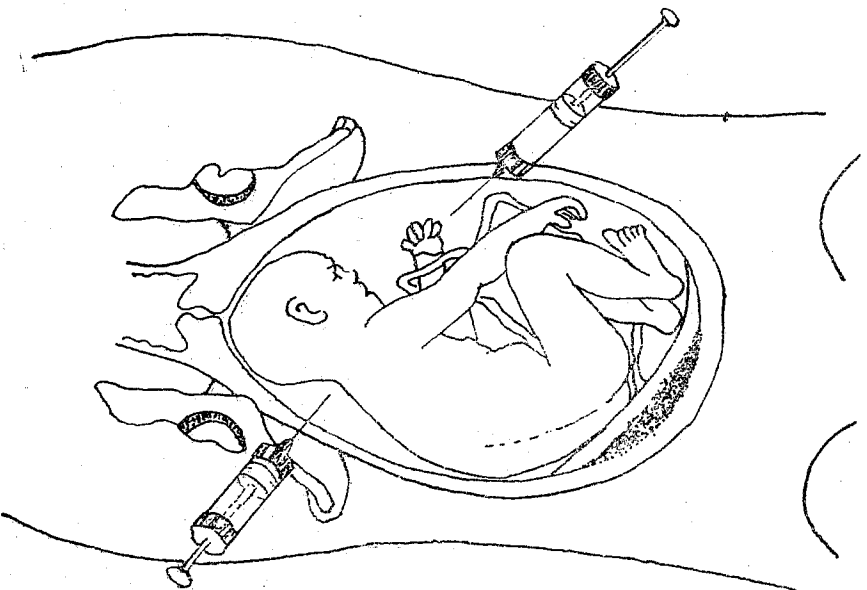
Amniocentezën mund ta bëjmë si gjatë shtatzënisë, ashtu dhe në mbarim të saj. Këshillohet që atë të mos e bëjmë para javës së 16-të.

Punksionin e bëjmë në atë pjesë të murit të mitrës që nuk ka placente dhe ku (fig. 4) sasia e lëngut amniotik është më e madhe. Ky vend përkton me rezervuarin natyral që krijohet me lëng amniotik, midis palosjes që bën koka e fetusit dhe muri i mitrës. Kur sigurohemi se kemi rënë në amnion, thithim 10-20 cc lëng amniotik (fig. 5).

Menjëherë pas punksonit, lëngun amniotik e shtrem në një epruvetë dhe e centrifugojmë me një shpejtësi 1000 rrotullime në minutë, gjatë 5 minutave. Pas centrifugimit, qelizat, që më parë notonin në lëngun amniotik, precipitojnë dhe grumbullohen në fund të epruvetës. Pjesën e lëngshme që ndodhet në epruvetë e derdhim, kurse nga precipitati që ngelet përgatësim 2-3 stivshio.

Për përgatitjen e stivshios marrim një stekë të hollë metalike ose prej druri dhe në njërin skaj të saj mbështifellim pak pambuk. Këtë pjesë të stekës e fusim në fundin e epruvetës dhe marrim materialin përkatës, të cilin menjëherë e ngjeshim (e shtrimë) në sipërfaqen e një xhami mbajtës (lamë), i cili paraprakisht lyhet me një shtresë shumë të hollë albumine (e bardhë e vezës + glicerinë). Kjo i ruan qelizat që të mos shpëputen nga xhami.

Stivshua fiksohet në alkool + eter (alkool etilik 96° + eter në pjesë të barabarta) ose në alkool metilik. Fiksimi zgjat 2-24 orë.



*Fig. Nr. 4. IMMUNIZIMTA TRANSPREDOMINANTE*

Sipas rasitë, strishua mund të ngjyrosët me tionin, Cresyl-violet, PAS, Carmin, Oet Orsein, Felgen, Papanikolau, hematoksilin + eozin etj. Pas ngjyritimit, strishon e shikojmë me mikroskop, në fillim me zmadhimin e vogël, pastaj në atë të madhin. Kromatidën gjinore e shohim me objektivin me imension. Në rast se lëngun amniotik nuk e ekzaminuojmë menjëherë pas punksionit, e ruajmë në frigorifer në temperaturë 5° celsius.

Dorëzuar në Redaksi më 30 maj 1979.

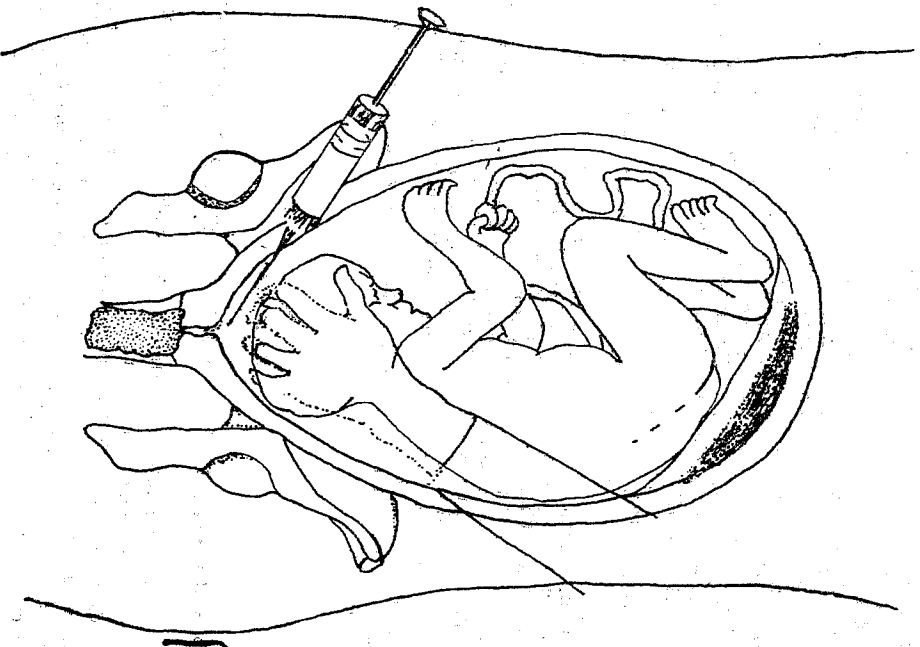


Fig. Nr. 5 AMNIOCENTEZA ISTMIKE  
TRANSABDOMINALE

### BIBLIOGRAFIA

- 1) Enver Haxha : Raport në Kongresin e VII të PPSH. Shqipëria botuese «8 Nëntori» - Tiranë 1976, 182.
- 2) Abramovitch D. R. : The volume of amniotic fluid in early pregnancy. J. Obstet. Gynaec. British 1969, 75, 728.
- 3) Aubrey Mutchnicki and coll. : Prenatal genetic diagnosis. The new England Journal of medicine 1970, 26, 24.
- 4) Betalochi J. : Dépistage des anomalies chromosomiques et enzymatiques de l'œuf au cours de la grossesse. La revue du praticien 1973, 23, 1790.
- 5) Bourne G. L. : The human amnion and chorion. London 1962.

- 6) Dey K. S., Mukherje A. K. : A study of lakaline phosphotaze level in amniotic fluid in normal and abnormal pregnancies. Journal Obst. Gynec India 1971, 21, 5, 544.
- 7) Çako B. : Kromatina e seksit në normë dhe në disa sëmundje kromozomike. Buletini i UT - Seria shkencat mjekësore 1977, 1, 13.
- 8) Çigo Sk. : Roli i gjenetikës dhe i citogjenetikës në mjekësinë praktikë. Buletini i UT - Seria shkencat mjekësore 1973, 2, 211.
- 9) Çigo Sk. : Krihka e disa pikepamjeve dhe teoritve reaksionare në fushën e gjenetikës. Buletini i UT - Seria shkencat mjekësore 1976, 4, 11.
- 10) Danforth D.N. and Hull R.W. : The microscopic anatomy of the fetal membranes with particular reference the detail structure of the amnion. Amer. J. Obstet Gynec 1968, 75, 728.
- 11) Gadd R.L. : The liquor amnii. Scientific Foundations of obstetrics and Gynecology. London 1970, 254.
- 12) Huisjes H.J. : Cytologic features of liquor amnii. Acta Cytopologica Baltmor 1968a 12, 42.
- 13) Kitzrich M. : Changes the acid base balance of amniotic fluid during labour. Journal Obstet. Gynec Brit. Grwth 1968, 75, 1138.
- 14) Keith L. Moore Ph.D. : - 2 - FIAC, F.R.S.M. The developing human clinically Oriented embryologu. Philadelphia 1977, 110.
- 15) Konitscher L. : Anomalies chromosomiques diagnostic prenatal. Malformation Congenitales Volume XXVII. Liège Juin 1972, 61, 67.
- 16) Marianovski L., Woeker Puçkor B., Baroševic W. : Rezultatet e studimit të lëngut amniotik në periudha të ndryshme të shtatzënsë (gërkthim shqyp). Ginec Pol. 1972, 48, 2, 185.
- 17) Montalvo Ruiz : Citologia vaginal endocervical y endometrial y maligna. Madrid 1964, 197.

#### Summary

### DIAGNOSTIC IMPORTANCE OF THE AMNIOTIC FLUID

The amniotic fluid offers opportunities for cytological, cytoenzymatological, cytogenetical and cytohumoral research.

By studying the amniotic fluid it is possible to diagnose a number of conditions associated with disturbances of the protein, carbohydrate and lipid metabolism. The study of its cells makes it possible to tell the sex of the foetus by determining the presence of sex chromatin. The study of these cells can help to discover the numerical and structural anomalies of the chromosomes. The presence and number of orange-stained cells helps to monitor the development of pregnancy and to foreshadow its term.

A short description is given of the composition of the amniotic fluid, the methods of obtaining samples, of preparing microscopic films and the interpretation of the findings.

#### Résumé

### A PROPOS DE LA VALEUR DU LIQUIDE AMNIOTIQUE ET DE SON IMPORTANCE DANS LE DIAGNOSTIC CLINIQUE

Dans cet article l'auteur souligne l'importance du liquide amniotique dans le diagnostic clinique. Il relève l'importance du liquide amniotique dans les études cytologiques, cytoenzymologiques, cytogénétiques, cytohumorales etc.

Il notë qu'à travers le liquide amniotique on peut diagnostiquer plusieurs maladies, qui sont accompagnées d'un dérèglement du métabolisme des protéines, des sucres et des graisses. L'étude des cellules du liquide amniotique permet le diagnostic du sexe de l'enfant avant sa naissance. On peut le déterminer à travers la chromatine sexuelle des cellules précitées. Par ailleurs, l'auteur rappelle que les cellules du liquide amniotique peuvent servir aussi à découvrir les dérèglements numériques et structuraux des autosomes et des chromosomes. A travers les cellules orangéophiles on peut déterminer le développement de la grossesse et sa durée.

Ensuite l'auteur décrit brièvement le contenu du liquide amniotique, le mode de son prélèvement, la préparation du frottis et son appréciation.