

MENDIMI I SHOKUT ENVER HOXHA PËR PROFILAKSINË

— CIRIL PISTOLI — VELI ZOGU — KRISTO PANO — ELMAZ ELTARI —

Redaksia

DOC. ULVI VEHBUI (kryeredaktor), prof. JOSIF E. ADHAMI (zëvendëskryeredaktor); doc. ANESTI KONDILI, kand. shk. mjek. AFËRDITA BASHA, prof. BAJRAM PREZA, bashk. vjet. shkencor LAVDIM GJONÇAJ, kand. shk. mjek. MINELLA PAPAJOJGJI, prof. PËLLUMB BITRI, kand. shk. mjek. SKËNDER SKËNDERAJ.

Redaktore letrare: NEVINA GAMI

Redaksia

Pronë letrare e Universitetit të Tiranës «Enver Hoxha»

Del katër herë në vit

Dorëshkrimet nuk kthehen

Tirazhi: 780 kopje

Formati 70 x 100/16

Stash. 2204-82

Shtypur: Kombinati Poligrafik

Shtypshkronja «MIHAL DURI» — Tiranë, 1985

Përmirësimi i shëndetit të popullit është i lidhur ngushtë me përmirësimin e kushteve të jetesës, pra ka të bëjë me zgjidhjen e problemeve që janë të lidhura me karakterin e shtetit e të shoqërisë.

Me fitoren e revolucionit popullor, në vendin tonë u zhduk shfrytëzimi i njeriut nga njeriu, u zhduk edhe kontradikta midis shtetit e shëndetit të popullit. Shoku Enver shkruante se forcimi i shëndetit të popullit është një nga detyrat e dorës së parë, sepse «Jeta e lumtur, gëzimi i njeriut tonë, — theksonte Ai — nuk mund të kuptohet dhe të arrihen pa ruajtjen e shëndetit të tij».*

Shëndetësia jonë popullore ndryshon në përmbajtje nga ajo e regjimit feudo-borgjez të paraqirimit dhe ngrihet mbi parime krejt të reja, të cilat u përcaktuan nga PPSH dhe shoku Enver Hoxha. Një nga parimet themelore, më kryesori, ai që udhëheq, është orientimi profilaktik i shëndetësisë tonë. «Kur flasim për profilaksinë, — shkruante shoku Enver, — kemi kurdohere parasysht nevojën e marrjes të të gjitha masave të nevojshme praktike dhe shkencave që shmangin sëmundjet dhe ndihmojnë zhvillimin normal të organizmit të njeriut në të gjitha fazat e jetës së tij...»**

Shoku Enver Hoxha që në kohën e Luftës nacionalçlirimtare, i jepte një rëndësi të madhe profilaksisë dhe orientonte për rëndësinë e madhe të pastërtisë, të propagandës shëndetësore, që kishin rëndësi të madhe për ruajtjen e shëndetit të partizanëve. Por fill pas çlirimit në Kongresin I PKSH, Ai përvijoi qartë orientimin profilaktik që duhej të ndiqte shëndetësia jonë e re popullore. «Në këtë sektor — theksonte shoku Enver Hoxha, — shtrohet si detyrë që të organizojmë e të forcojmë sa më shumë luftën kundër sëmundjeve, ... të forcojmë masat profilaktike dhe higjienën e popullit, në qendra pune, në fshat e në qytet, të zhvillojmë edukatën sanitare të popullit tonë.»***

Ky orientim u dha atëherë kur vendi ynë kishte pak vite që kishte dalë nga lufta, ekonomia jonë e shkatërruar porsa po e merrte veten, kur gjendja shëndetësore e popullit ishte shumë e rënduar dhe numri i institucioneve shëndetësore dhe i mjekëve ishte tepër e kufizuar. Në një vend me të tilla rrethana, kur, nga njëra anë sëmundshmëria ishte e lartë dhe nevojat për ndihmën mjekësore shumë të mëdha, dhe, nga ana tjetër numri i mjekëve ishte i vogël, shumë autorë të

* Enver Hoxha, Raport në Kongresin VI të PPSH, faqe 96.

** Enver Hoxha, Raporte e fjalime 1970-1971, faqe 202.

*** Enver Hoxha, Vepra 5, faqe 441.

huaj mendonin se e gjithë koha e punës së mjekëve thithet nga rutina e dhënies së ndihmës mjekësore kuruese dhe nuk mbetet kohë për mjekësinë profilaktike. Por shoku Enver Hoxha me largpamësinë e tij prej marksisti-leninisti që në fillim i dha shëndetësisë sonë orientim profilaktik që atëherë, në ato rrethana, nëpërmjet veprimtarisë profilaktike u bë një luftë e suksesshme kundër sëmundjeve shoqërore e masive, siç ishin sifilisi, tuberkulozi, malarja etj. Këtë orientim Ai e ka theksuar në kongreset e ndryshme të PPSH dhe në veprat e tij ku ai shtron problemet e mbrojtjes së shëndetit të popullit.

Kështu, profilaksia, që synon përmirësimin rrënjësor të kushteve të punës dhe të jetesës së popullit, ruajtjen dhe forcimin e shëndetit të tij, u bë vija e përgjithshme e politikës së Partisë në fushën e mbrojtjes së shëndetit.

Shoku Enver Hoxha, kishte një kuptim të thellë marksist-leninist mbi ruajtjen e shëndetit, mbi profilaksinë. «Gjendja shëndetësore e një populli, — mësonte Ai, — varet jo vetëm nga shkalla e zhvillimit ekonomik, por edhe nga shumë faktorë të tjerë, sikurse janë kujdesi i shtetit për këtë çështje, niveli i kulturës dhe tërësia e mënyrës së jetesës»*.

Gjendja shëndetësore e njeriut varet nga drejtpeshimi në mes organizmit të tij dhe mjedisit që e rrethon dhe, ndër faktorët e mjedisit, rolin përparësor e luajnë faktorët shoqërorë e ekonomikë. Është pikërisht ndikimi mbi këta faktorë, ku bazohet profilaksia në përgjithësi dhe mjekësia parandaluese në veçanti. Në ç'kah dhe sa këta faktorë shoqërorë-ekonomikë do të ndikojnë në shëndetin e masave të gjera punonjëse, kjo varet nga karakteri i shoqërisë dhe i shtetit.

Në shoqërinë kapitaliste, borgjezia nuk pyet fare për shëndetin dhe për jetën e punëtorëve, po të mos e detyrojnë ata. Edhe kur merr disa masa, ajo i merr aq sa është e interesuar edhe vetë. Në vendin tonë, ku ndërtohet socializmi, «Të gjithë e kemi të qartë, — theksonte shoku Enver Hoxha, — se çdo punë e Partisë dhe e pushtetit popullor, gjithë veprimtaria e tyre, përmban në vetvete atë synim të madh që njeriu të ne të gëzojë shëndet të mirë, që të jetë në gjendje të punojë dhe të prodhojë në dobi të shoqërisë, të familjes, të vetvetes, të jetë i aftë të mbrojë kudoherë nga çdo armik atdheun dhe fitoret e arritura të jetojë i lumtur dhe i gëzuar**».

Partia zhvilloi një ekonomi të fuqishme, shumëdegëshe, që nuk njezh kriza, kulturën masive socialiste dhe rriti mirëqenien materiale e kulturore, jo të disa shtresave të privilegjuara, por të masave të gjera të popullit, rriti në mënyrë të pakrahasueshme numrin e institucioneve shëndetësore dhe të kadrove mjekësore, dhe jo vetëm kaq, por, siç mësonte shoku Enver Hoxha, i afroi ato pranë popullit dhe e bëri ndihmën mjekësore detyrë të shtetit dhe falas për të gjithë, duke e bërë kështu atë, praktikisht të arritshme për të gjithë. Kjo ishte një nga pamjet më me rëndësi të profilaksisë sonë.

* Enver Hoxha. (Mbi gjendjen ekonomike, sociale dhe kulturele të fshatit dhe masat për ngritjen e mëtejshme të saj», Tiranë, 1963, faqe 70.

** Enver Hoxha. Raporte e fjalime, 1970-1971, faqe 189-190.

Ideja e profilaksisë është e lashtë, për atë kanë luftuar shumë mendje të ndritura të shkencës mjekësore botërore, por ajo nuk ka gjetur zbatim të plotë, në të mirën e masave të gjera, në shoqërinë me klasa. Vetëm në një shoqëri ku është zhdukur shfrytëzimi i njeriut nga njeriu krijohen mundësi objektive për zbatimin e plotë të profilaksisë. Prandaj Plenumi XI i KQ të PPSH i janarit 1971, theksoi se orientimi profilaktik i shëndetësisë sonë është një orientim në thelb socialist, sepse vetëm socializmi siguron rritjen e mirëqenies materiale e kulturore për masat e gjera të popullit, ai siguron ndihmën mjekësore për të gjithë dhe falas.

Orientimi profilaktik i shëndetësisë sonë konkretizohet edhe me ngritjen e institucioneve shëndetësore të mirëfillta profilaktike. Por shoku Enver Hoxha na mësonte se ky orientim duhet futur në veprimtarinë e të gjitha institucioneve shëndetësore, dhe të atyre të mjekimit. Duke iu drejtuar mjekëve, ai theksonte se «u bie atyre detyra të bëjnë përpjekje të gjithanshme për të gjetur metodat më të drejta e më efektive të kurimit, të përgjithshëm dhe të veçantë, për çdo rast. Megjithatë, edhe në këtë drejtim, mendoj unë, duhet të veprojmë profilaksia»*.

Ai i kushtonte një rëndësi të madhe kontrolleve mjekësore masive parandaluese, depistimeve. «Organizimi i vizitave të punonjësve në periudha të caktuara, — porosiste Ai, — është me vend të fillojë gradualisht të organizohet dhe të zbatohet dhe kjo praktikë, me karakter profilaktik, të shtrihet kudo krahas me rritjen e numrit të kadrove mjekësore»**.

Depistimet aktive masive, që tanimë kanë gjetur një zbatim të gjerë në shëndetësinë tonë, japin mundësinë të zbulohen sëmundjet në persona që e ndiejnë veten mirë, sepse sëmundja ende nuk paraqet shenja që të shqetësojnë të sëmurin, por me ekzaminime të veçanta mund të zbulohet faza paraklinike në shumë sëmundje. Pikërisht në këtë fazë ndërhyrja e mjekut ka rëndësi të madhe profilaktike, sepse mund të bëhet një mjekim më i suksesshëm, të parandalohet kronizimi, invalidizimi dhe vdekja e parakohshme.

Shoku Enver Hoxha theksonte në mënyrë të veçantë nevojën e profilaksisë në fushën e mbrojtjes së shëndetit të nënës e të së fëmijës, të rinisë e të punonjësve.

Te mbrojtja e shëndetit të nënës e fëmijës, Ai shikonte të ardhmen e popullit tonë, shëndetin e brezave të ardhshëm, aftësinë e tyre të lartë për punë dhe për të mbrojtur atdheun socialist. Ai vazhdimisht theksonte nevojën e zhvillimit të gjithanshëm të fiskulturës dhe të sporteve për kalitjen e shëndetit të rinisë shkollore, ngritjen e nevojën e organizimit të shërbimit shëndetësor në shkolla, të kujdesit që duhet treguar për rininë e sidomos në kohën e pubertetit, kur në organizmin e njeriut kryhen ndryshime cilësore, fiziologjike, fizike, psikike dhe intelektuale. Dhe pikërisht në këtë kohë, kur vërehet një përshpejtim i rritjes, kujdesi për ushqimin e tyre duhet rritur, porosiste ai.

Ai gjithmonë tregonte një kujdes të madh për klasën punëtore, për ruajtjen e shëndetit të saj, sepse është ajo që prodhon të mirat

* Enver Hoxha. Raporte e fjalime, 1970-1971 faqe 203.

** Enver Hoxha. Raporte e fjalime, 1970-1971, faqe 197.

materiale të shoqërisë dhe që u ekspozohet më shumë rreziqeve. Ai theksonte rëndësinë e madhe të ngritjes së shërbimit shëndetësor në ndërmarrjet ekonomike dhe kërkonte jo vetëm mbrojtjen sanitare në punë, ruajtjen e punëtorëve nga faktorët që ndikojnë dëmshëm në shëndetin e tyre, por edhe që puna të bëhet sa më pak e lodhshme dhe porosiste mekanizimin dhe automatizimin e proceseve të punës.

Shoku Enver Hoxha ngrinte me forcë zbatimin e vijës së masave edhe në fushën e shëndetësisë, për ta bërë mbrojtjen e shëndetit çështje të vetë masave, që ka një rëndësi të madhe profilaktike. Zbatimi me sukses i politikës së Partisë në fushën e mbrojtjes së shëndetit të popullit varet nga masat që merr shteti, nëpërmjet organeve e institucioneve shëndetësore, varet edhe nga sa vetveprojnë vetë masat për zbatimin e saj, por kjo lidhet edhe me kulturën në përgjithësi të tyre, me kulturën shëndetësore në veçanti. Shoku Enver Hoxha na mëson se kjo nuk i duhet lënë spontaneitetit. Për këtë është e nevojshme të bëhet ndërgjegjësimi i njerëzve dhe kjo arrihet me punën e gjerë që bën Partia, por edhe me punën edukative shëndetësore që duhet të bëjnë institucionet shëndetësore, të gjithë kuadrot mjekësore, kudo që ata punojnë, propaganda shëndetësore duhet ta rrethojë njeriun kudo ku ai jeton dhe punon. vetë masat duhet të zbatohen normat e rregullat higjieno-sanitare, të respektojnë higjienën vetiake, të krijojnë një mjedis të shëndetshëm aty ku jetojnë e punojnë të vizitohen te mjeku kur janë të sëmurë, por edhe kur e ndjejnë veten mirë, për të zbuluar ndonjë sëmundje të fshehtë. E gjithë kjo ka për qëllim të ruhet shëndeti, t'i dilet së keqes përpara.

Me gjithë investimet e mëdha që shteti ka bërë e do të bëjë për ndërtimin e spitaleve të tjera të reja dhe për modernizimin e tyre, nuk është kjo rruga kryesore për mbrojtjen e shëndetit të popullit. Kryesore është profilaksia... «me punën e gjithanshme edukative dhe me masat, profilaktike që do t'i rritim vazhdimisht», — theksonte shoku Enver Hoxha, — të bëjmë që numri i të sëmurëve të shtruar në të vjërë vazhdimisht duke u ulur.»*

Kështu, shoku Enver Hoxha na mëson se ruajtja e shëndetit është një problem kapital, ajo nuk është vetëm një çështje që i përket vetëm shëndetësisë, por është një problem për të cilin është i interesuar çdo individ, familje, është njëkohësisht problem i madhë shëndetësor dhe shoqëror, ku vihet në jetë plotësisht parrulla: «Të gjithë për një e një për të gjithë».

Summary

COMRADE ENVER HOXHA ON PROPHYLAXIC

One of the basis principles of our health service, its first and guiding principle is its prophylactic orientation. Comrade Enver Hoxha, has stated it clearly, particularly at the first Congress of the Communist Party of Albania (now the Party of Labour of Albania) in 1948. Prophylaxis relies on acting through the socioeconomic factors which have a determining influence on the health of the people. That is why the Party, headed by comrade Enver Hoxha, has raised the material and cultural standard, not of a few privileged groups, but of the broad masses of the people, that is why medical care is made available to all and free of charge to all.

Comrade Enver Hoxha considered it particularly important to extend prophylaxis to the countryside, to provide health protection to the mothers and their children, to the young and to the workers. To protect people's health, — he said, — is a duty of capital importance, a duty not only of the health services, but of society as a whole.

Résumé

LE JUGEMENT DU CAMARADE ENVER HOXHA SUR LA PROPHYLAXIE

Une des orientations fondamentales, capitales, en matière de santé publique, une orientation qui prime toutes les autres est celle de la médecine préventive. Cette orientation, le camarade Enver Hoxha l'a tracée clairement, particulièrement au I^{er} Congrès du Parti communiste d'Albanie (aujourd'hui le Parti du Travail) en 1948.

La prophylaxie a pour base l'action sur les facteurs sociaux, économiques, qui exercent une influence déterminante sur l'état sanitaire de la population. C'est pourquoi le PTA, avec sa tête le camarade Enver Hoxha, a élevé le niveau de la vie matérielle non pas de certaines couches privilégiées, mais des larges masses du peuple, il a porté l'assistance sanitaire près du peuple et l'a rendue gratuite pour tous.

Le camarade Enver Hoxha attachait une importance particulière à l'application de la prophylaxie dans les domaines de la santé de la mère et de l'enfant, de la jeunesse et de la classe ouvrière.

La protection de la santé du peuple, nous enseignait-il, est un problème capital, un devoir non seulement des services de la Santé publique, mais de la société tout entière.

**FAKTORËT THEMELORË PËRCAKTUES TË TË DHËNAVE TË
PROVËS USHTRIMORE
— VLERA E TYRE LIDHUR ME SËMUNDJEN ATEROSKLEROTIKE
KORONARE
(SAK)**

— AHMET KAMBERI —

(Shërbimi i kardiologjisë, Spitali klinik nr. 1 — Tiranë)

Ndryshimet hemodinamike gjatë kryerjes së provës ushtrimore që mbështetet në ushtrimin dinamik, siç është ajo që kryhet në biçikletë ergometrike a në tredmill, varen drejtpërdrejt nga puna e kryer. Ato varen gjithashtu nga mosha, nga gjinia dhe nga kohëzgjatja e ushtrimit (1). Prandaj shqyrtimi dhe lidhja e tyre me të dhënat e tjera të provës ushtrimore ka rëndësi të dorës së parë për vlerësimin e sëmundjes koronare.

MATERIALI DHE METODIKA

Janë marrë në studim 317 meshkuj, që kanë kryer provën ushtrimore në biçikletë ergometrike në mënyrë të njëpasnjëshme në kabinetin e kësaj prove në Spitalin nr. 1, Tiranë. Të gjithë i janë nënshtruar provës ushtrimore kulmore deri në raskapitje ose në shfaqjen e ankimeve a të shenjave kufizuese, sipas protokollit të hartuar prej nesh (6).

I gjithë materiali është ndarë në dy grupe. Në grupin me provë pozitiv, në qoftë se ka qenë e pranishme ulja rrafshe, zbritëse ose hipëse e ngadaltë e segmentit ST në EKG-në ushtrimore ose të çlodhjes, baraz ose më shumë se 1 mm 80 milisekonda larg pikëlidhëzës S — ST, ose angjina ushtrimore e shoqëruar ose jo me këto ndryshime. Në grupin me provë negative, në qoftë se këto ndryshime kanë munguar. Është bërë krahasimi i variableve midis të dy grupeve. Është bërë gjithashtu korrelimi i variableve sasiore të provës ushtrimore me variabël themelore të saj. Si ndryshimi më i ulët statistikor i rëndësishëm është marrë $P < 0.05$. Koeficienti i korrelacioni r i është nënshtruar gjithashtu testit të Studentit.

REZULTATET

Me provë pozitive rezultuan 79 vetë, mosha mesatare e të cilëve ishte 48.3 ± 6.3 vjeç. Me provë negative rezultuan 292 vetë, mosha mesatare e të cilëve është 45.6 ± 8.1 vjeç, në mënyrë të ndjeshme më së ulët se e të parëve ($p < 0.01$).

Puna fillestare: 32 ± 7 vat për grupin me provë pozitive dhe 34 ± 9 vat për atë me provë negative ($p < 0.05$). Puna kulmore 121 ± 38 vat për grupin me provë pozitive dhe 145 ± 39 vat për atë me provë negative ($p < 0.001$). *Kohëzgjatja* e ushtrimit: 9.5 ± 2.5 minuta për grupin me provë pozitive dhe 11 ± 3 minuta për atë me provë negative ($p < 0.001$). *Përqindja e realizuar* e shpeshtësisë së shenjuar të zemrës (SHZsh): 88-12 rrahje në minutë për grupin me provë pozitive dhe 94-8% për atë me provë negative.

DISKUTIM

Për provën ushtrimore që mbështetet në ushtrimin dinamik, elementi themelor është madhësia e punës së kryer. Prandaj vlerat e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore në çfarëdo niveli të ushtrimit, përveç shkallës fillestare, varen nga madhësia e ngarkesës së punës. Ndikimi i ngarkesës fillestare të punës mbi ndryshimet hemodinamike nuk është i pastër, pasi në këtë shkallë ndikimi i nxitjes nervore mund ta tekalojë atë. Megjithatë të dhënat e shkallës së parë të ushtrimit kanë rëndësinë e vet, pasi ato pasqyrojnë përshtatjen e sistemit transportues të oksigjenit ndaj ushtrimit.

Nga ana tjetër, madhësia e punës kulmore është përcaktuar për shkallën e ndryshimeve hemodinamike në kulm të ushtrimit dhe gjatë çlodhjes. Lidhja e punës kulmore me këto ndryshime, përveç presionit diastolik kulmor, është e pranishme edhe tek ato me provë pozitive. Kjo dëshmohet nga korrelimi shumë i mirë me të i shpeshtësisë kulmore të zemrës, prodhimin dysh kulmor, i përqindjes së realizuar të SHZsh, si dhe e diferencave kulmore të tyre ($p < 0.001$) dhe me presionin sistolik ($p < 0.01$).

Vetë madhësia e punës kulmore ndikohet nga mosha. Ky ndikim te meshkujt me provë negative është shumë i rëndësishëm ($r = -0.37$, $p < 0.001$). Tek ata me provë pozitive ky ndikim është më pak i rëndësishëm ($r = -0.23$, $p < 0.02$). Prania e sëmundjes koronare te këta të fundit është një faktor që ndikon në mënyrë të pavarur në uljen e madhësisë së punës kulmore. Prandaj është e kuptueshme pse te të sëmuret me provë ushtrimore pozitive puna kulmore është në mënyrë ndjeshmërie më e ulët sesa te personat me provë negative (121 ± 38 vat pk 145 ± 39 vat, $p < 0.001$).

Madhësia e punës kulmore te të sëmuret me sëmundje aterosklerotike koronare nuk ka rëndësi vetëm për përcaktimin e aftësisë ushtrimore dhe vlerësimin e të dhënave të tjera të provës ushtrimore. E marrë veças, ajo është gjetur me vlerë të veçantë prognozuese te të sëmuret me sëmundje koronare. Tek ata me prekje njëanshme dhe me funksion barkushor normal, niveli i ulët i punës kulmore është një ndër treguesit e vdekshmërisë së lartë. Tek ata me prekje dyanshme dhe me funksion barkushor normal a të prishur lehtë, si edhe tek ata me prekje trianshme e me funksion barkushor mesatarisht të prishur, niveli i ulët i punës kulmore është gjetur si treguesi më i mirë i vdekshmërisë së lartë (5). Është vënë re se vlera prognozuese e madhësisë së punës kulmore është e rëndësishme edhe kur njihet shtrirja e sëmundjes koronare. Në një studim të 574 të sëmuret me

SAK dhe me funksion barkushor normal, psh. mbijetimi 4-vjeçar është gjetur 53% tek ata që kishin kryer gjysmën e shkallës së parë të provës ushtrimore në tredmill (sipas protokollit të Brjusit) dhe 100% te ata që kishin mundur të kryenin të 5 shkallët e provës (4). Puna kulmore e ulët hyn gjithashtu në përbërësit e shëmbëlltyrës malinje të provës ushtrimore, që flet për një rrezik të madh vdekjeje të paparitur të shpejtë (3). Madhësia e punës kulmore është gjetur me vlerë treguese të pavarur edhe për mbijetimin pas operacionit aorto-koronar. Kështu, te 1241 të sëmuret të tillë është vënë re se mbijetimi 6-vjeçar binte në 79% vetëm në qoftë se para operacionit të sëmuret nuk kishin kryer dot shkallën I të provës ushtrimore në tredmill (protokolli i Brjusit), por rritej në 94% të të sëmuret që kishin mundur ta kryenin këtë shkallë ushtrimi. Te të sëmuret që kishin të punonin deri në shkallën IV të kësaj prove, vdekshmëria vjetore pas urëzimit aorto-koronar nuk arrinte as 1% (4).

Është e qartë se, përveç moshës, puna kulmore është faktori madhor që jo vetëm ka rëndësi si përcaktues i të dhënave të tjera të provës ushtrimore, por ka edhe vlerë të veçantë prognozuese për të sëmuret me SAK. Prandaj, kur interpretohet prova ushtrimore, puna kulmore duhet parë në të dy këto drejtime.

Një faktor tjetër themelor i provës ushtrimore është kohëzgjatja e ushtrimit. Ajo nuk është gjetur si faktor i pavarur i provës ushtrimore, por megjithatë ajo e përmirëson vlerën treguese të provës negative te meshkujt, (2,8). Në grupin me provë negative kohëzgjatja e ushtrimit korrelon ngushtësisht me diferencën kulmore të shpeshtësisë së zemrës ($r = -0.4$, $p < 0.001$). Ajo korrelon gjithashtu mirë me diferencën kulmore të presionit sistolik dhe me presionin diastolik ($p < 0.01$), si edhe me prodhimin dysh kulmor ($p < 0.02$). Tek ata me provë pozitive kohëzgjatja korrelon ngushtësisht me të gjitha të dhënat e mësipërme ($p < 0.001$), përveç presionit diastolik. Një lidhje e tillë e ngushtë e këtyre të dhënave me kohëzgjatjen e ushtrimit te të sëmuret mund të pasqyrojë faktin se, nga njëra anë, tek ata ajo është në mënyrë të ndjeshme më e shkurtër sesa te personat me provë negative (9.5 ± 2.5 minuta pk 11 ± 2.3 minuta $p < 0.001$) dhe, nga ana tjetër, ndërprerja e provës te të sëmuret shpeshherë bëhet para se të mund të kryejnë shkallën e plotë kulmore të ushtrimit.

Vetë kohëzgjatja e ushtrimit te personat me provë ushtrimore negative korrelon në kah të kundërt me moshën ($r = -0.18$, $p < 0.01$) dhe në të njëjtin kah me punën kulmore ($r = 0.7$ $p < 0.001$). Tek ata me provë pozitive korrelimi i ngushtë me punën kulmore ruhet ($r = 0.8$, $p < 0.001$); kurse korrelimi me moshën, si rrjedhojë e pranisë së sëmundjes koronare, ai prishet. Kjo ngjet se SAK e shkurton kohëzgjatjen e ushtrimit pavarësisht nga mosha. Moshimi e shkurton kohëzgjatjen e ushtrimit vetëm nëpërmjet prishjes së përshtatjes ndaj ngarkesave të ulëta të punës, kurse SAK e shkurton atë si nëpërmjet prishjes së përshtatjes ndaj ngarkesave të ulëta, ashtu dhe ndaj atyre të lartave (7).

Kohëzgjatja e shkurtër e ushtrimit mund të përmirësojë ndjeshmërinë dhe specifikshmërinë e elektrokardiogramës ushtrimore pozitive (1). Nga ana tjetër, si një nga përbërësit e shëmbëlltyrës malinje

të provës ushtrimore pozitive, ajo gjendet në mënyrë të zakonshme ndër të sëmurët me SAK me prekje të trungut kryesor të majtë (8).

Siç shihet, kohëzgjatja e ushtrimit është një faktor që normalisht ndikohet nga mosha dhe nga puna kulmore. Megjithatë, ajo ka rëndësinë e saj, sepse tregon se në ç'kohë të shkallë kulmore është ndaluar ushtrimi, gjë që ndihmon për vlerësimin e vetë punës kulmore dhe për përcaktimin e aftësisë ushtrimore. Prandaj edhe kohëzgjatja e ushtrimit duhet parë si faktor themelor i provës ushtrimore.

Si përfundim, do të thoshim se, në analizën dhe interpretimin e të dhënave të provës ushtrimore për vlerësimin e meshkujve të sëmurë me sëmundje koronare, mosha, puna kulmore dhe kohëzgjatja e ushtrimit duhen parë si faktorët themelorë, përcaktues për të dhënat e tjera të provës. Ato duhen parë gjithashtu si të dhëna me vlerë të veçantë që flasin për praninë, prognozën dhe rëndësinë e sëmundjes aterosklerotike koronare.

Dorëzuar në redaksi më 7.8.1985

BIBLIOGRAFIA

- 1) Astrand P.D. Rodahl K.: Textbook of Work Physiology. New York. 1971.
- 2) Barolsky S.M. and coll.: Differences in Electrocardiographic Response to Exercise of Women and Men: A Non-Bayesian Factor. Circulation, 1979, 60, 1021.
- 3) Bruce R.A. and coll.: Noninvasive Screening Criteria for Enhanced 4-year Survival after Aortocoronary Bypass Surgery. Circulation, 1979, 69, 638.
- 4) Cass: Survival of Medically Treated Patients in Coronary Artery Surgery Group Registry. Circulation, 1982, 66, 562.
- 5) Gohlke H., and coll.: Exercise Testing Provides Additional Prognostic Information in Angiographically Defined Subgroup of Patients with Coronary Artery Disease. Circulation, 1983, 68, 979.
- 6) Kamberi A. e bp.: Prova elektrokardiografike ushtrimore në biçikletë ergometrike, kallëzuese e besueshme e sëmundjes arterio-koronare. revista mjekësore, 1983, 2, 19.
- 7) Kasser I.L. Bruce R.A.: Comparative Effect of Aging and Coronary Heart Disease on Submaximal and Maximal Exercise. Circulation, 1969, 39, 759.
- 8) Stone P.H. and coll.: Patterns of Exercise Treadmill Test Performance in Patients with Left Main Coronary Artery Disease. Circulation, 1979, II, 59.

Summary

THE BASIC FACTORS WHICH DETERMINE THE EXERCISE TEST'S DATA — THEIR VALUE CONCERNING THE ATHEROSCLEROTIC CORONARY HEART DISEASE

From a study of 371 males through a maximal or symptom limited exercise, 79 of which with a positive test in an ergometric bicycle, 79 of which with a positive test and 292 with a negative one, the author concludes that there are some basic factors which underlie the other data of this test. He argues that in addition to sex there are: the age the beginning and the peak or maximal

workload, and the duration of the exercise which determine the significance of the other data of maximal or symptom-limited exercise test concerning the atherosclerotic coronary heart disease. And, he stresses his viewpoint that for evaluating of the status of a coronary patient, one must analyse the whole exercise test's data together, and consider primarily their significance relative to the basic factors.

Résumé

LES FACTEURS DE BASE QUI DETERMINENT LES DONNEES DE L'EPREUVE D'EFFORT — LEUR VALEUR CONCERNANT LA MALADIE CORONARIENNE

A partir de l'étude de 371 personnes par l'épreuve d'effort maximale ou symptômes limitées sur un cicloéomètre, 79 desquelles avec une épreuve positive et 292 avec une épreuve négative, l'auteur conclue qu'il existe des facteurs de base déterminants des autres de cette données de épreuve. En dehors du sexe, il argumente qu'il existe aussi l'âge, la charge de commencement et la charge maximale tolérée, coronarienne de l'autre donnée de l'épreuve d'effort. Il insiste sur ses points de vues concernant l'évaluation de status de la maladie coronarienne, qui consistent dans l'analyse de l'ensemble des données de l'épreuve d'effort vue sous la lumière des facteurs de base.

MEKANIZMAT FIZIOPATOLOGJIKE DHE KLASIFIKIMI I INSUFICIENCËS SË POMPËS SË ZEMRËS NË INFARKTIN AKUT TË MIOKARDIT

— SALI BERISHA —

(Katedra e propedeutikës)

Insuficiencia e pompës parakupton shokun kardiogjen dhe insuficiencën kongjenstive të moderuar dhe të rëndë të zemrës. Kjo sepse, me gjithë dallimet e qarta që kanë nga njëri-tjetri, këto sindroma paraqesin në vetvete shkallë të ndryshme të mosfunksionimit të ventrikullit të majtë, pra të rënies së funksionit të pompës së këtij ventrikulli (5,11,90,92,107,109).

Me gjithë përparimet e mëdha të kardiologjisë, zbatimin e mjeteve dhe metodave të reja në diagnozën dhe mjekimin e infarktut akut të miokardit, monitorimin elektrik dhe hemodinamik të të sëmurëve me infarkt, përdorimin e balonit intraaortik dhe barnave të reja antiiskemike, realizimin e revaskularizimit koronar me rrugë kirurgjikale e jokirurgjikale, insuficiencia e pompës së zemrës me dy sindromat e saj madhorë mbetet problemi themelor në të sëmurët me infarkt, ndërlikimi më i rëndë i kësaj sindrome. Ajo përbën sot shkakun e parë të vdekshmërisë spitalore të të sëmurëve me infarkt akut (7,11,75,86,90,97,101,116 etj.).

Në një punim të botuar më parë në këtë revistë (11), ne kemi analizuar incidencën e sindromave të kësaj dukurie d.m.th. të shokut kardiogjen dhe insuficiencës kardiake kongjestive në 388 raste me infarkt akut miokardi. Po në këtë punim kemi shqyrtuar ndikimin e hipertensionit arterial, diabetit melitus, moshës së të sëmurëve me infarkt, infarkteve të kaluara, llojit dhe lokalizimit të infarktut në lindjen dhe zhvillimin e insuficiencës së pompës së zemrës. Në këtë punim ne do të analizojmë mekanizmat fiziopatologjike kryesorë të zhvillimit të insuficiencës së pompës së zemrës në të sëmurët me infarkt akut miokardi dhe do të paraqesim një klasifikim etiopatogjenetik të kësaj gjendjeje. Njohja e mekanizmave fiziopatologjike që qëndrojnë në bazë të insuficiencës në të sëmurët me infarkt miokardi ka vlera të mëdha terapeutike e prognostike për të sëmurët. Ajo bën të mundur jo vetëm marrjen e masave të përshtatshme terapeutike, por edhe njohjen, zbulimin e një sërë faktorësh të lidhur ose jo me zemrën, që rëndojnë vazhdimisht insuficiencën e pompës dhe favorizojnë një prognozë jo të mirë.

Insuficiencia e pompës së zemrës në të sëmurët me infarkt akut miokardi ka si shkak të parë dhe kryesor nekrozën e një mase të konsiderueshme të miokardit ventrikular (3,7,45,83,84,90,101,109,116 etj.).

Në planin hemodinamik, ajo shoqërohet nga një ndryshim i thellë i parametrave hemodinamikë themelorë, si rënia e theksuar e presionit arterial sistematik, vëllimit goditës, debitit të zemrës, fraksionit të hedhjes dhe rritje të presionit të mbushjes së ventrikulit të majtë dhe rënia e përfuzionit indor në tërësi (6,18,33,43,45,53,65,88,98,107,108,114 etj.). Parametrat e përmendura më lart ndryshojnë mjaft gjatë sindromës së insuficiencës kardiake kongjestive, por në një shkallë më të vogël sasiore se sa gjatë shokut kardiogjen.

Studimet hemodinamike që u realizuan në shumë qendra koronare gjatë dhjetëvjeçarit që kaloi provuan qartë se faktori i parë përgjegjës për zhvillimin e insuficiencës së pompës së zemrës është rënia e theksuar e funksionit të ventrikulit të majtë (6,18,33,43,45,53,65,88,98,107,108,114).

Siç dihet, funksioni pompë i zemrës në individë normalë dhe në të sëmurë që vuajnë nga sëmundje të ndryshme të saj kanë në bazë katër veçori apo mekanizma themelorë që janë: parangarkesa, pasngarkesa, kontraktiliteti dhe shpeshtësia. Të gjitha sëmundjet e zemrës, duke përfshirë këtu edhe infarkt akut të miokardit, japin insuficiencë të pompës, duke cënuar, dëmtuar njërin apo disa prej këtyre mekanizmave rregullues bazë. Si rrjedhojë, mekanizmat fizpatologjikë themelorë, nëpërmjet të cilëve sëmundjet e ndryshme shkaktajnë insuficiencë të pompës së zemrës janë: 1) ndryshimet e parangarkesës, 2) ndryshimet e pasngarkesës, 3) rënia e kontraktilitetit, 4) ndryshimet e shpeshtësisë dhe ritmit të zemrës. Në rastin e infarkt akut të miokardit dëmtimi i një mase të caktuar kritike të miokardit ventrikular dhe faktorë të tjerë që nuk lidhen me zemrën shkaktajnë insuficiencën e pompës nëpërmjet njërit apo disa prej mekanizmave patogjenetikë themelorë që përmendëm më sipër.

Insuficiencia e pompës nga ndryshimet parangarkesës

Parangarkesa apo shkalla e tërheqjes së fijeve muskulore në diastol përcakton sipas ligjit të zemrës forcën e shkurtimit sistolik të fijeve muskulore. Kurse vetë parangarkesa përcaktohet nga vëllimi dhe presioni ventrikular në fund të diastolës. Në të sëmurët me infarkt miokardi shkaku kryesor i ndryshimit të parangarkesës (zvogëlimi të saj) është pakësimi i vëllimit të lëngjeve qarkulluese (27,28,70).

Hipovolemia absolute apo relative është tanimë e demonstruar qartë në të sëmurët me infarkt akut miokardi (27.). Ajo përbën shkakun «dytësor» më të shpeshtë të shokut kardiogjen në këta të sëmurë. Hipovolemia, nga njëra anë, shkaktonte hipotension arterial dhe thellon insuficiencën e qarkullimit, nga ana tjetër jep rënie të vëllimit dhe presionit telediastolik nën shifrat optimale dhe e privon kështu zemrën nga efekti i dobishëm hemodinamik i ligjit të Starlingut (23,34).

Shkaqet e hipovolemisë në të sëmurët me infarkt akut miokardi janë të shumta: marrja para apo gjatë infarkt të diuretikëve, të vjellat e shumta, moszëvendësimi i lëngjeve të humbura, diarretë, hiperventilimi, djersitjet me shumicë. Përveç këtyre, edhe stimulimi i fuqishëm alfaadrenergjik, duke nxitur mbylljen e sfinkterëve postka-

pilarë e, si rrjedhojë, transudimin e lëngjeve jashtë tyre, mund të shkaktojë hipovolemi (23,79). Largimin e lëngjeve nga shtrati vaskular në të sëmurët me infarkt akut mund ta shkaktojnë edhe acidoza apo hipoksia (85,109).

Këto rrethana, që çënojnë integritetin anatomik dhe funksional të sistemit të mikroqarkullimit, nuk janë të rralla në të sëmurët me infarkt akut (27,28). Hipovolemia relative në këta të sëmurë mund të ketë si shkak edhe mbetjen e gjakut në sistemin venoz sistematik si rezultat i cedimit të ventrikulit të djathtë të infarktuar (15,19,22,26,35,48,50,52,62,72,74,117 etj.). Hipovolemi relative, rënie të madhe të parangarkesës, nënmbushje ventrikulare të insuficiencës së rëndë të pompës jep dhe rritja e madhe e presionit intraperikardial nga çarja e jashtme e zemrës (19). Reduktimi i shpejtë i parangarkesës, hipotension dhe brandikardi vërehet në disa raste edhe pas përdorimit të NTG (27,113). Rënie të parangarkesës mund të japin edhe vazodilatatorët e tjerë venozë në rastet kur përdoren në mënyrë të papërshtatshme.

Insuficiencia e pompës, dhe veçanërisht sindroma e insuficiencës kardiake kongjestive në të sëmurët me infarkt akut mund të jetë pasojë edhe e rritjes së tepërt të vëllimit dhe presionit telediastolik ventrikular, pra e parangarkesës. Kjo rritje jep rënie të funksionit ventrikular, sepse zemra e zgjeruar konsumon për tensionimin e fijeve muskulare më shumë energji sesa një zemër me përmasa normale. Kështu që për shkurtimin e fijeve muskulare do të mbetet më pak energji. Rritja e tepërt e parangarkesës në të sëmurët me infarkt akut mund të jetë pasojë e përdorimit me tepëri të lëngjeve, retensionit hidrosalin. Rritje të shpejtë dhe të madhe të parangarkesës dhe, si pasojë, rënie të forcës kontraktuese, të funksionit ventrikular, pavarësisht nga sasia e muskulit të nekrotizuar, shkaktajnë ndërlikimet mekanike të infarkt, si përforimi i septumit interventrikular, çarja apo mosfunksionimi i muskulave papilarë dhe kordave tendine, insuficiencia mitrale e ajo aortale, që japin riqarkullim të gjakut brenda në zemër e mbingarkesë të shpejtë të saj (51).

INSUFICIENCIA E POMPËS NGA PASNGARKESA E PAPËRSHTATSHME

Insuficiencia e pompës në të sëmurë me infarkt akut miokardi mund të jetë pasojë e vazodilatacionit anormal të qarkullimit periferik (5, 28, 29, 58). Në disa të sëmurë me infarkt në vend të vazokonstriksionit ndodh një ulje «paradoksale» e rezistencës vaskulare periferike, pavarësisht se debiti i zemrës mund të jetë i ulur ose shumë i ulur. Cedimi i vazokonstriksionit reflektor simpatik në infarkt akut të miokardit është demonstruar qartë edhe në kafshët eksperimentale (57, 64). Kjo dukuri lidhet me frenimin e vazokonstriksionit (23, 28) dhe zgjerimin kompetitiv të enëve të gjakut (57, 64). Ajo shkaktohet nga frenimi reflektor i tonusit simpatik ose nga aktivizimi i kimiorceptorëve të miokardit të ventrikulit të majtë — refleksi Bezold-Jaricsh. Këta receptorë aktivizohen nga stimujt të ndryshëm kimikë e mekanikë që krijohen në miokardin e dëmtuar dhe me rrugë vagale ose simpatike frenojnë qendrën vazomotore të trungut të trurit. Në eksperiment është vënë re

se ligatura e arteries koronare tek qeni shoqërohet me rënie të debitit të zemrës, bradikardi, hipotension arterial (64), dukuri këto që zhdukeshin pas prerjes së nervit vagus. Studimet e lartpërmendura tregojnë se në miokard lindin reflekset që ndikojnë në tonusin e vezave të gjakut dhe funksionin e zemrës. Rënie të mëdha të pasngarkesës dhe hipotension të thellë, mund të japë edhe përdorimi i parregullt i vazodilatortëve arterialë në të sëmurët me infarkt akut.

Mirëpo, për shkak të raportit të njohur që ekziston ndërmjet presionit arterial, debitit të zemrës dhe perfuzionit koronar, vazodilatatori periferik dhe rënia e presionit të gjakut e ndërlikojnë thellësisht fiziologjinë patologjike të shokut kardiogjen. Iskemia e miokardit shkakton rënie të rezistencës vaskulare koronare. Fluksi koronar i gjakut mbetet në këto rrethana i varur nga presioni i perfuzionit, arteriet koronare normale përshtaten edhe me rënien e presionit nën 65 mmHg, kurse koronaret stenotike i humbasin këtë veti rregulluese. Ngushtimi mbi 65-70% i lumenit koronar kërkon një rritje të madhe të presionit për të siguruar perfuzionin e nevojshëm të miokardit përkatës (71). Kështu, në rast se për mbajtjen e një perfuzioni të përshtatshëm në një arterie të ngushtuar mbi 80% nevojitet një presion prej 50 mmHg, për një ngushtim prej 90% do të duhet një presion prej 120 mmHg (71). Prandaj në prani të një sëmundjeje të shtrirë koronare, siç e kanë shumica e të sëmurëve me infarkt, paaftësia për të mbajtur presionin e gjakut nëpërmjet rritjes së rezistencës vaskulare periferike pavarësisht nga rënia e vëllimit goditës, dëmton thellë perfuzionin koronar. Ajo favorizon përhapjen e iskemisë dhe nekrozës dhe keqëson më tej hemodinamikën e të sëmurit. Së këndejmi del edhe domosdoshmëria e sigurimit të një presioni perfuziv të përshtatshëm për të parandaluar thellimin e iskemisë dhe shtrirjen e nekrozës.

Por edhe rritja anormale e presionit të gjakut në të sëmurët me infarkt mund të ketë pasojë hemodinamike serioze. Kjo rrethanë thellon edhe më tepër dizekuilibrin ndërmjet furnizimit dhe kërkesave të miokardit për oksigjen, favorizon shtrirjen e iskemisë. Gjithashtu, për shkak të raportit të zhdrejtë që ekziston ndërmjet kontraksionit të miokardit, vëllimit goditës dhe rezistencës vaskulare periferike, ajo jep rënie e debitit të zemrës. Në fakt, insuficiencia e pompës nga rritja e rezistencës vaskulare periferike, në rast se ekziston, është shumë e rrallë (16). Rritja e rezistencës vaskulare periferike duhet pranuar më tepër si pasojë sesa si shkak i saj. Si përfundim, ndryshimet e pasngarkesës në të sëmurët me infarkt akut miokardi ndikojnë drejtpërdrejt në veprimtarinë e pompës së zemrës, rëndojnë gjendjen hemodinamike dhe mund të çojnë në instalimin e shokut kardiogjen. Në orët e para të infarktut këto ndryshime gjenden në shumë të sëmurë, por në përgjithësi ato janë kalimtare dhe reagojnë mirë ndaj manovrave terapeutike, kurse, kur lihen në harresë dhe kur i rezistojnë mjekimit, çojnë të sëmurin në shok kardiogjen.

INSUFICIENCIA E POMPËS NGA RËNIA E KONTRAKTILITETIT

Në shumicën dërrmuese të të sëmurëve me infarkt akut miokardi, insuficiencia e pompës së zemrës është pasojë e rënies së kontraktilitetit të miokardit të këtij ventrikuli që pothuaj gjithnjë ka si shkak nekrozën apo humbjen neto të një mase të caktuar të miokardit ventrikular (4, 7, 45, 75, 89, 90, 97). Studimet morfologjike provuan se, në të sëmurët e vdekur nga shoku kardiogjen, infarktohet rreth 35-75% — mesatarisht 40% e miokardit ventrikular (4, 7, 20, 21, 89, 90). Përafërsisht po kaq është gjetur dhe sasia e miokardit të infarktuar në të sëmurët e vdekur nga insuficiencia e rëndë kongjestive e zemrës (4, 89, 90). Po këto studime treguan se për zhvillimin e insuficiencës së pompës rëndësi vendimtare ka masa absolute e miokardit të nekrotizuar, pavarësisht nëse nekroza e saj është rezultat i një infarkti të freskët e të shtrirë apo i infarkteve të vogla dhe të përsëritura (4, 7, 89, 90). Kështu, pasojat e një nekroze të freskët që përfshijnë 45% të muskulaturës së ventrikulit të majtë janë të njëjta me ato të një infarkti të ri që prek vetëm 25% të muskulit të një ventrikuli të majtë që ka humbur prej kohësh 20% të miokardit nga një infarkt i kaluar. Studimet morfologjike treguan gjithashtu se në infarkt e freskëta humbja e miokardit ventrikular përgjegjës për insuficiencën e pompës ndodh gradualisht (4, 78, 89), gjë që është vërtetuar edhe nga punime klinike (54). Ato provuan edhe se në bazë të parikthyeshmërisë së shokut kardiogjen, «indiferencës» së tij ndaj metodave terapeutike qëndron humbja neto e një mase kritike të miokardit ventrikular. Por kjo humbje është progresive, kështu që në përmasat përfundimtare të nekrozës ndikojnë edhe faktorë të tjerë që ndërhyjnë pas okluzionit koronar. Shmangia e këtyre faktorëve mund të parandalojë zhvillimin e shokut kardiogjen në shumë të sëmurë.

Megjithëse infarkt e gjera dhe masive në përgjithësi janë shkak i insuficiencës së pompës së zemrës, kjo e fundit ndonjë herë mund të jetë pasojë dhe e infarkteve të vogla me lokalizim «strategjik»; që, siç thamë, shkaktojnë mosfunksionim të aparatit të muskujve papilarë, shpim septal dhe rritje të shpejtë të parangarkesës (109) ose të infarkteve «intensive», të cilat ndonëse me përmasa të vogla, japin çarje të jashtme të zemrës. Insuficiencë të pompës kardiake shkaktojnë edhe infarkt e ventrikulit të djathtë, të cilat mund të jenë të gërshetuara ose të izoluara (25). Përveç përmasave të infarktut, në zhvillimin e insuficiencës së pompës së zemrës nga ulja e kontraktilitetit ndërhyjnë edhe faktorë të tjerë si:

Lloji i infarktut: Lidhur me ndikimin e llojit të nekrozës — transmural e shtresore — në zhvillimin e shokut kardiogjen ka të dhëna kontradiktore (61, 76, 77, 106). Në disa punime nuk është gjetur ndonjë dallim i rëndësishëm në incidencën e këtyre sindromave dhe vdekshmërinë ndërmjet të sëmurëve me infarkt transmural dhe atyre me nekrozë shtresore (76, 91). Kurse në një sërë punimesh të tjera të kryera në 3583 raste me infarkt akut miokardi rezultoi se insuficiencia e pompës së zemrës dhe vdekshmëria në të sëmurët me nekrozë transmural ishte shumë më e lartë se në ata me nekrozë subendokardiale (49, 61, 77, 83, 84, 106, 112). Në të vërtetë, në infarkt shtresore nivelet enzimike

janë gjetur më të ulta se sa në ato transmuralë (76, 84, 112), çka dëshmon se në të parat nekrotizohet një masë më e kufizuar e miokardit ventrikular, ndërsa në rastet me infarkt subendokardial dhe transmural me nivele të përafërta enzimatike incidenca e shokut kardiogjen është gjetur e njëjtë, gjë që provon se faktori i parë në zhvillimin e tyre është masa e miokardit të nekrotizuar (112). Në serinë tonë incidenca e insuficiencës së pompës së zemrës në raport me llojin e infarktit transmuralë apo shtresorë në një punim tjetër (11) ishte 56.94% në infarktët transmuralë dhe 26.1% në infarktët shtresorë ($p < 0,001$).

Lokalizimi i infarktët: Midis lokalizimit anatomo-elektrokardiografik të infarktët dhe pranisë së insuficiencës së pompës në disa punime nuk është gjetur ndonjë lidhje e caktuar. Në studimin tonë ne nuk gjejmë ndonjë lidhje të sigurt ndërmjet lokalizimit të infarktët dhe incidencës së insuficiencës së pompës. Kjo e fundit ishte 51.73% në infarktët e përparme dhe 49.17% në ato të poshtme. Por incidenca e saj arrinte në 80.76% në infarktët masive (11). Ndërsa në studime të tjera insuficiencia e pompës është gjetur më e shpeshtë në infarktët e përparme se në ato të poshtme (5).

Qarkullimi kolateral: Roli i qarkullimit kolateral në ecurinë e infarktët akut të miokardit nuk është akoma i qartë (47). Disa autorë me dojnë se qarkullimi koleteral është i parëndësishëm (8, 46), kurse për të tjerë ky qarkullim i zhvilluar mirë ndikon në mënyrë të favorshme në ecurinë e infarktët akut (82, 115). Kështu, në një studim angiografik të realizuar në 20 raste me infarkt akut transmural, incidenca e shokut kardiogjen ishte 71% dhe vdekshmëria 51% në grupin e të sëmurëve pa qarkullim kolateral të zhvilluar, ndërkohë që nuk pati asnjë rast me shok në grupin e të sëmurëve që kishin të zhvilluar mirë këtë qarkullim. Vdekshmëria në grupin e dytë ishte 0 (115).

Insuficiencia e pompës kardiakë në të sëmurët me infarkt miokardi mund të jetë pasojë edhe e rënies së kontraktilitetit si rezultat i veprimt inotrop negativ të narkotikëve, betablokuesve, antagonistëve të kalciumit, kordorenit intravenoz etj. (80, 109). Por theksojmë se rënia e kontraktilitetit nga këto barna është e rikthyeshme, kalimtare. Megjithatë në situata «delikate» ajo bëhet e rrezikshme. Nga përvoja jonë, kemi vërejtur raste me edemë mushkëriore akute të rëndë në të sëmurë me kordaronit infarkte të kufizuara që mirrnin doza të mira betablokuesish, por që, pas daljes nga gjendja dhe ndërprerjes së mjekimit, shenjat e insuficiencës kongjестive u janë zhdukur plotësisht. Kështu i sëmuri P.M. 52 vjeç, u shtrua në njësinë koronare intensive në gjendje edeme të rëndë mushkëriore me pamje të zbehtë, i mbushur me djersë, frymëmarrje të vështirësuar shumë dhe me zhurmë të shpeshtë 40/min. Në ekzaminimin objektiv, ai paraqiste zemër me tone ritmike 90 në minutë, pa ekstrasistola, pa zhurmë patologjike apo galop ventrikular. Presioni i gjakut — 140/60 mmHg. Në mushkëri dëgjoheshin rale të shumta subkrepitante gjer sipër në maja të tyre. Në EKG i sëmuri paraqiste ritëm sinusal, përmbysje të valëve T në V₃ — V₆. Para dy vjetësh ai ishte shtruar te ne me infarkt akut miokardi me lokalizim anteropetal. Vuante nga hipertensioni dhe pinte duhan. Ecuria e infarktët ishte e qetë, pa ndërlikime madhore. Pas daljes nga spitali vazhdoi mjekimin me nitrite dhe betablokues. Kohët e fundit të sëmurit i ishin

shpeshtuar krizat e angorit, kryesisht në efort, prandaj mjeku kurrues i rriti dozën e betablokuesve nga 120 në 240 mg. Ditën e dytë të këtij mjekimi, dy orë pasi mori 2 tableta propranolol, filloi të ndiej vështirësi të madhe në frymëmarrje, e cila erdhi duke u shtuar edhe thiri urgjencën; ekipi i së cilës e solli menjëherë në spital në gjendje edeme mushkëriore të rëndë. Të sëmurit iu bë menjëherë morfinë i.v., 160 mg lasiks dhe iu dha oksigjen me sondë nazale dhe NTG 2 tableta çdo 5 minuta nën gjuhë. Megjithë këtë mjekim, gjendja e tij vazhdoi të rëndohet, presioni i gjakut ra në 100/60 mmHg. Të sëmurit iu fillua nitroglicerinë intravenoze në dozën 30 gama në minutë. Pas fillimit të NTG-së i.v. gjendja e tij filloi të përmirësohet dalngadalë dhe pas dy orësh ai doli nga gjendja e edemës mushkëriore. Prej ditës së tretë mushkëritë u pastruan krejtësisht nga rallet, elektrokardiogramat e bërë çdo ditë dhe veprimtaria enzimatike e vlerësuar për 3 ditë rresht nuk vërtetuan zhvillimin e ndonjë nekroze të re. I sëmuri doli nga spitali pa shenja klinike të insuficiencës kardiakë kongjестive.

INSUFICIENCIA E POMPËS NGA ARITMITË E RËNDA DHE ÇRREGULLIMET E PËRÇIMIT

Aritmitë e rënda supraventrikulare apo ventrikulare janë më tepër pasojë sesa shkak u insuficiencës së pompës (18). Por në disa raste ato mund të bëhen shkak i saj. Aritmitë e shpejt supraventrikulare dhe ventrikulare rritin konsumin e O₂ në miokard, shkurtojnë kohën e diastolës, ulin presionin e perfuzionit, çekuilbrojnë gjithnjë e më shumë balancin ndërmjet furnizimit dhe kërkesës së miokardit për oksigjen në periferi të infarktët (38). Me këto mekanizma ato nxisin shtrirjen e nekrozës, thellojnë mosfunksionimin e ventrikulit të majtë, ulin debitin e zemrës dhe presionin e gjakut dhe instalojnë insuficiencën e pompës. Iskemitë ekzistuese e rëndojnë shumë edhe rrethanat që mund të krijohen gjatë reanimacionit kardiopulmonar në të sëmurët që bëjnë fibrilacion ventrikular. Studimet kanë treguar se presioni perfuziv koronar gjatë këtyre rrethanave mbetet i ulur, gjë që favorizon shtrirjen e infarkteve (110).

Bradikardia sinusale në vetvete ka ndikim të favorshëm mbi konsumin e oksigjenit në miokard, por në 20% të rasteve ajo shoqërohet nga hipotensioni arterial i shprehur (1). Hipotensioni arterial shoqëron pothuaj gjithnjë edhe blloqet e plota që zhvillohen në kuadrin e infarktët të poshtëm.

Çrregullimet e përcimit atrioventrikular si të tillë ndikojnë pak mbi funksionin e ventrikulit të majtë. Kështu, në një punim, monitoringu hemodinamik i 201 të sëmurëve me infarkt akut transmural tregoi se funksioni i ventrikulit të majtë në rastet me infarkt të poshtëm mbetet i njëjtë para dhe pas zhvillimit të bllokut atrioventrikular. Kurse në infarktët e përparme funksioni i këtij ventrikuli ishte shumë i dobësuar para shfaqjes së bllokut dhe mbetet pothuaj i tillë edhe pas shfaqjes së tij (53). Këto të dhëna sugjerojnë se çrregullimet e konduksionit mund të zhvillohen në mënyrë të njëkohëshme me insuficiencën e pompës, por nuk janë shkak i saj (53). Sidoqoftë studime të tjera

kanë treguar se pejsimi i të sëmurëve me infarkt të poshtëm me një shpeshtësi 90-100 rrahje në minutë rrit debitin e zemrës, gjë që e kemi vërejtur edhe në disa raste.

KLASIFIKIMI

Pa dyshim insuficiencia e pompës së zemrës në të sëmurët me infarkt akut miokardit është rrjedhojë e përmasave të mëdha të nekrozës. Por në etiopatogjenezën e saj rol të rëndësishëm luajnë edhe një sërë faktorësh të tjerë të lidhur ose jo me përmasat e infarktut, që veprojnë mbi vetitë themelore në të cilat mbështetet veprimtaria e pompës së zemrës. Duke u mbështetur në ato që përmendëm më sipër edhe në klasifikimin e një autori (109), ne sugjerojmë klasifikimin etiopatogjenetik të insuficiencës së pompës së zemrës në të sëmurët me IAM që është paraqitur në pasqyrën nr. 1. Ky klasifikim vlerëson në dritën e të dhënave të sotme shkaqet dhe mekanizmat patogjenetikë të insuficiencës së pompës së zemrës në të sëmurët me IAM dhe i jep kësaj të fundit përmasa të reja etiopatogjenetike. Ai ka gjithashtu implikacione të thella terapeutike. Në dallim nga klasifikimet e tjera (109), klasifikimi ynë si shkak i insuficiencës së pompës së zemrës përfshirë edhe ndërlikimet mekanike të IAM-it. Sot këto ndërlikime janë një nga shkaqet më kryesore të vdekshmërisë së të sëmurëve në njësitë koronare (9, 30, 31, 104). Ndërlikimet mekanike si mosfunksioni apo çarja e muskujve papilarë, shpimi septal dhe çarja e jashtme e zemrës, që ndonjëherë mund të kenë në bazë edhe infarkte të vogla me lokalizim strategjik, lejojnë riqarkullimin e gjakut brenda në zemër dhe japin rritje të shpejtë e të madhe të vëllimit dhe presionit telediastolik ventrikular. Ndërlikimet mekanike janë shkaku i 15-20% të gjendjeve të shokut në të sëmurët me IAM. Njohja dhe diagnostikimi i tyre në kohë lejon trajtimin e suksesshëm të gjendjeve në shumicën e rasteve.

Nga ana tjetër, klasifikimi ynë merr parasysh karakteristikat hemodinamike të infarktut të ventrikulit të djathtë, sindrom ky që po diagnostikohet gjithnjë e më shumë në qendrat koronare intensive. Incidenca e tij klinike luhet nga 3-8% (23), kurse në studimet anatomo-patologjike dhe ato izotopike ajo arrin në 37-50% (35, 62, 104). Infarkti i ventrikulit të djathtë karakterizohet nga paaftësia e këtij ventrikuli për të popuar në drejtim të të majtit vëllimin e përshtatshëm të gjakut. Për rrjedhojë, gjaku mbetet i grumbulluar në sistemin venoz periferik, kurse ventrikuli i majtë funksionon në mënyrë të normalë, debiti bie nga hipovolemia relative. Klasifikimi ynë gjithashtu merr parasysh rrezikun e mundshëm që paraqet për funksionin e pompës së zemrës përdorim i vazodilatatorëve venozë dhe arterialë, si edhe i kordaronit intravenoz në të sëmurët me IAM.

Si përfundim, insuficiencia e pompës së zemrës me dy sindromat e saj prodhon shokun kardiogjen dhe insuficiencën kardiake. Mekanizmat fizpatologjikë të saj janë rënia e kontraktilitetit, ndryshimet e parangarkesës, pasngarkesës dhe shpeshtësisë së zemrës, pra të atyre vetive që qëndrojnë në bazë të funksionit të pompës së zemrës. Faktori vendimtar

në lindjen e saj në të gjitha rastet është pa dyshim nekroza e një mase të caktuar të miokardit ventrikular. Pra, krahas saj në zhvillimin e kësaj gjendjeje rol të rëndësishëm luajnë edhe një sërë faktorësh të tjerë jo kardiakë, njohja, identifikimi dhe korrigjimi i të cilëve janë të domosdoshme për parandalimin dhe trajtimin e saj.

Dorëzuar në redaksi më 6.9.1985

BIBLIOGRAFIA

- 1) *Adgey A.A.J., Genne G.S.*: Prevention of Cardiogenic Shock. *Am. Heart J.* 1980, 100, 532.
- 2) *Afifi A., Chang P.C., and coll.*: Prognostic Indexes in Acute Myocardial Infarction Complicated by Shock. *Am.J. Cardiol.* 1974, 33, 826.
- 3) *Alansa D.R., Sheft S. and coll.*: Pathophysiology of Cardiogenic Shock: Quantification of Myocardial Necrosis Clinical Pathologic and Electrocardiographic Correlations. *Circulation*, 1973, 48 588.
- 4) *Amsterdam E.A.*: Function of the Hypoxic Myocardium: Experimental and Clinical Aspects. *Am.J. Cardiol.* 1973, 32, 481.
- 5) *Amsterdam E.A. and coll.*: Myocardial Infarction Shock. Mechanisms and Management. *Mason.* 1973, 33, 581.
- 6) *Amsterdam E.A. and coll.*: Accurate Assessment of Prognosis in Acute Myocardial Infarction by Hemodynamic Evaluation. *Clin. Res.* 1975, 23, 170.
- 7) *Boluoki H. and coll.*: The clinical Surgical and Pathologic Correlations in Patients with Acute Myocardial Infarction and Pump Failure. *Circulation*, 1971; 44, 1034.
- 8) *Banka W.S. and coll.*: Determinants of Reversible Asynergy. *Circulation*, 1974, 50, 714.
- 9) *Bates R.J. and coll.*: Cardiac Rupture, Challenge in Diagnosis and Management. *Am. J. Cardiol.* 1977, 40, 429.
- 10) *Beaufils P., Kural S.*: Conduite du traitement dans l'infarctus du myocarde compliqué de choc et d'insuffisance cardiaque. In *Carchera J.P., Bourassa M.* Maladie coronarienne. Paris 1980, 423.
- 11) *Berisha S.*: Insuficiencia e pompës së zemrës. Buletini i UT-Seria shkencat mjekësore, 1983, 2, 7.
- 12) *Berisha S.*: Mjekimi i shokut kardiogjen. Revista mjekësore. 1984, 5, 60.
- 13) *Berisha S.*: Mjekimi, insuficiencia e pompës së zemrës. Digitaliket, diuretikët, Revista mjekësore, 1985, 2, 43.
- 14) *Berisha S.*: Shoku, Fiziologjia patologjike. Tiranë, 1972.
- 15) *Berisha S., Goda A.*: Dy raste me infarkt masiv kryesisht të ventrikulit të djathtë. Kumesë e mbajtur në simpoziumin e kardiologjisë. Nëntor, 1982.
- 16) *Binder M.J.*: Effect of Vasopressor Drugs and Circulatory Dynamics in: Shock Following Acute Myocardial Infarction. *Am. J. Cardiol.* 1965, 18, 834.
- 17) *Blanc J.J., Bosch Y. et coll.*: Infarctus myocardic antérieur et postérieur. Etude clinique comparative de l'évolution. *Arch. Mal. coeur*, 1978, 71, 865.
- 18) *Bleifeld W., Honrath P.*: Acute Myocardial Infarction V, Left and Right Ventricular Hemodynamics in cardiogenic Shock. *Br. Heart J.*, 1974, 36, 822.
- 19) *Burch G.E.*: On Right Ventricular Congestive Heart Failure. *Am. Heart J.*, 1980, 100, 262.

- 20) *Candell — Riera J and coll.*: Right Ventricular Infarction: Relationship between ST Segment Elevation in V4R and Hemodynamic, Scintigraphic and Echocardiographic Finding in Patients with Acute Inferior Myocardial Infarction. *Am. Heart J.*, 1981, 107, 281.
- 21) *Chatterjee K. and coll.*: Hemodynamic and Metabolic Responses to vasodilator Therapy in Acute Myocardial Infarction. *Circulation*, 1973, 48, 1183.
- 22) *Coma — Canella J., Loper Sendon J.*: Ventricular Compliance in Ischemic Right ventricular Dysfunction. *Am. J. Cardiol.*, 1980, 45, 555.
- 23) *Cohn J.N., Luria M.*: Studies in Clinical Shock and Hypotension, IV. Variations in Reflex Constriction and cardiac Stimulation. *Circulation*, 1966, 34, 823.
- 24) *Cohn J.N.*: Shock. In *Hurts W. J.*: The Heart. New York, 1978, 716.
- 25) *Cohn J.N.*: Blood Pressure Measurement in Shock. Mechanisms of Inaccuracy in Auscultatory and palpatory Methods. *JAMA*, 1967, 199, 972.
- 26) *Cohn J.*: Right Ventricular Infarction Revisited. *Am. J. Cardiol.* 1977, 43, 666.
- 27) *Comme P.C., Pitt B.*: Nitroglycerin-Induced Severe Hypotension and Bradycardia in Patients with Acute Myocardial Infarction. *Circulation*, 1976, 54, 624.
- 28) *Constatin L.*: Extracardiac Factors Contributing to Hypotension during Coronary Occlusion. *Am. J. Cardiol*, 1963, 11, 205.
- 29) *Corr P.B., Gillis R.*: Role of the Vagus Nerve in the Cardiovascular Changes Induced by Coronary Occlusion. *Circulation*, 1974, 49, 86.
- 30) *Cardeira A.M.*: Myocardial Rupture (letter to editor). *Am. J. Cardiol*, 1978, 41, 615.
- 31) *Cardiera A.*: Delaceration myocardiques mortelles au cours de l'infarctus aigu. *Arch. Mal. coeur.* 1973, 66, 103.
- 32) *Cowell J.W., Ross J.*: Nature and Significance of Alterations in Myocardial Compliance. 1982, 75, 112.
- 33) *Crexells C., Chatterjee K. and coll.*: Optimal Level of Filling Pressure in the Left Side of the Heart in Acute Myocardial Infarction. *N. Engl. J. Med.*, 1973, 289, 1263.
- 34) *Dauber J.C. et coll.*: Etude perspective des critères diagnostiques et pronostiques de l'atteinte ventriculaire droite à la phase aiguë des infarctus infero-postérieurs. *Arch. Mal. Couer.* 1983, 76, 991.
- 35) *Da Luz P.L., Weil M.H. and coll.*: Plasma Volume Prior to and Following Volume Loading during Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. *Circulation*, 1974, 49, 98.

Shënim: Bibliografia e plotë prej 117 burimesh bibliografike ndodhet pranë redaksisë.

Pasqyra nr. 1

KLASIFIKIMI ETIOPATOGJENETIK I INSUFICIENCËS SË POMPËS NË TË SËMURËT ME INFARKT AKUT MIOKARDI I SUGJERUAR NGA NE

I. INSUFICIENCA E POMPËS NGA PARANGARKESA E PAPËRSHTATËSHME

A. Rënja e tepërt e parangarkesës

a. Hipovolemia absolute

1. Diuretikët
2. Kufizimi i lëngjeve
3. Vjelljet, diarretë
4. Të ndryshme (hemorragji, etj.)

b. Hipovolemi relative

1. Infarkt i ventrikulit të djathtë
2. Stimulacion i fuqishëm alfa-adrenergjik
3. Vazodilatatorë venozë
4. Rritja e presionit intraperikardial (tamponada cordis)

B. Rritja e tepërt e parangarkesës

1. Mbihidratimi
2. Mbatja me tepërcë e ujit dhe e kripërave
3. Perforacioni akut septal
4. Regurgitacioni mitral, (disfunzioni apo rupturë e muskujve papilarë).
5. Insuficiencia (regurgitacioni) aortal nga dilatimi aneurizmal i ventrikulit të majtë.

II. INSUFICIENCA E POMPËS NGA PASNGARKESA E PAPËRSHTATËSHME

A. Rënja e tepërt e impedencës (rezistencës) vaskulare periferike

1. Frenimi reflektor i tonusit simpatik.
2. Aktivizimi i baroreceptorëve të ventrikulit të majtë
3. Vazodilatatorët arteriale
4. Reaksione medikamentoze

B. Rritja e tepërt e impedencës (rezistencës) vaskulare

1. Stimulacioni i fuqishëm adrenergjik

III. INSUFICIENCA E POMPËS NGA RËNJA E KONTRAKTILITETIT

A. Rënja e kontraktilitetit si pasojë e agjentëve inotropë negativë

1. Narkotikët
2. Betablokuesit
3. Bllokuesit e kanalit kalcik të ngadaltë
4. Kordaroni

B. Rënja e kontraktilitetit si pasojë e infarktut masiv të ventrikulit të majtë që prek mbi 40-45% të këtij ventrikuli)

IV. INSUFICIENCA E POMPËS NGA FREKUENCA DHE RITMI I PAPËR-SHTATSHËM

A. Bradiaritmitë

1. Bradikardi sinusale, ritëm junksional atrioventrikular
2. Bllok AV gr. II shkallë e lartë
3. Bllok i plotë AV

B. Takiaritmitë

1. Fibrilacion atrial me përgjigje ventrikulare të shpejtë
2. Flater atrial me shkallë të ulët blloku AV
3. Takikardi paroksizmale supraventrikulare
4. Takikardi ventrikulare
5. Fibrilacion ventrikular

Summary

PHYSIOPATHOLOGIC EXAMINATION AND CLASSIFICATION OF THE CASES WITH HEART PUMP INSUFFICIENCY IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

The paper analyses the physiopathologic mechanisms of heart failure in acute myocardial infarction. Having studied these mechanisms in a series of patients with myocardial infarction and other types of heart disease, the author proposes his own classification of the insufficiencies of the heart pump in acute myocardial infarction. This new classification completes the voids of the previous classifications and has important therapeutic implications.

Résumé

LES MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES ET LA CLASSIFICATION DE L'INSUFFISANCE DE LA POMPE DU COEUR A L'INFARCTUS AIGU DU MYOCARDE

L'auteur analyse les mécanismes physiopathologiques de l'insuffisance de la pompe du coeur chez les malades à l'infarctus aigu du myocarde. En s'appuyant dans l'étude de ces mécanismes chez une série de malades de l'infarctus et aussi chez les données des autres étudiants, l'auteur présente une classification étiopathologique de lui-même de l'insuffisance de la pompe du coeur chez les malades de l'infarctus aigu. Selon l'auteur, cette classification se complète des déficits de la classification précédent et il y a des implications plus thérapeutiques.

ECURIA E DËMTIMEVE MORFOLOGJIKE TË GLOMERULONEFRITIT KRONIK VATROR SEGMENTAR SKLEROHIALIN (FORMA PARËSORE)

— KSHM. LUTFI ALIA —

(Katedra e anatomisë patologjike)

Glomerulonefriti kronik vatrор segmentar sklerohialin (GNVS) është ndër sëmundjet glomerulare me tipare të veçanta si për karakterin dhe ecurinë e dëmtimeve morfologjike, ashtu edhe nga pikëpamja e vlerësimit në aspektin kliniko-prognostik (7, 9, 15, 16). Substrati morfologjik i GNVS-së përfaqësohet me dëmtime vatrore të karakterit të sklerozës joqelizore, që përmbajnë në brendësi depozitime të një materiali hialin PAS pozitiv (1, 14). Elementi përgjegjës për zhvillimin e dukurive sklerotike janë faktorët imunitarë që nxisin shumëzimin e shtrojës mesangjiale të mjedisit ndërkapilar të një segmenti glomerular, duke mbushur fillimisht një a dy lobula e që më pas mund të arrijnë të mbyllin glomerulin në tërësi (6, 8, 13). Ky tipar morfologjik i shtrirjes, egërsisë dhe ecurisë të dëmtimeve glomerulare dëshmon për natyrën progresive të kësaj sëmundjeje. Për sa u përket depozitimeve hialine apo «fibrinoide» të optikës së zakonshme, në ekzaminimet elektronmikroskopike ato paraqiten në trajta grumbullimesh elektrondense jashtëqelizore (4, 10, 13, 15). Me hulumtime imunologjike, u vërtetua se këto depozitime janë të natyrës imunitare dhe përbëhen nga komplekse imune precipituese që fiksojnë serumet anti-IgM e anti-B₁C dhe, më rrallë, anti-IgG dhe anti-C₄ (2, 5, 10).

Karakteristikë dalluese për GNVS-në është se depozitimet imune «fibrinoide», zbulohen vetëm në brendësi të sklerozës së segmentit glomerular të dëmtuar, ndërsa pjesët e tjera të lobulit dhe glomerulat e padëmtuara nuk çënohen nga faktorët imunitarë (2, 5, 10, 14). Megjithëse dëmtimet e sklerohilnozës kanë shtrirje segmentare, mënyra e vendosjes paraqitet në variante të ndryshme, që herë parapëlqejnë regjionin hiliar, herë të tjera lokalizohen në segmentet e periferike të glomerulit. Kjo karakteristikë e lokalizimit të dëmtimeve të mirëfillta glomerulare në GNVS ka vlera morfologjike, pasi, në bazë të vendosjes në lobulat glomerulare, morfologu arrin të vlerësojë ashpërsinë e zhvillimit të dëmtimeve si edhe prognozën e të sëmurit (9,14,15). Ky kriter morfologjik merret në konsideratë edhe për vlerësimin e ecurisë progresive të dëmtimeve të GNVS-së, që kalon nëpër tri faza evolutive, të cilat përfaqësojnë edhe ecurinë natyrore të sëmundjes (4,6,7,8,13).

Qëllimi i këtij punimi është që, krahas përshkrimit të karakteristikave morfologjike të GNVS-së të nxjerrim ato elemente morfologjike

që mund t'i shfrytëzojmë në zbatim klinik, sidomos në vlerësimin e ashpërsisë së ecurisë së dëmtimeve dhe në përcaktimin e prognozës të të sëmurëve që vuajnë nga kjo sëmundje glomerulare.

MATERIALI DHE METODA

Punimi bazohet në studimin prospektiv dhe retrospektiv të 17 rasteve me GNVS (parësor), të diagnostikuar ndërmjet 120 punktionbiopsive të ekzaminuara në shërbimin universitar të anatomisë patologjike. Punktionbiopsitë u janë bërë të sëmurëve të shtruar në shërbimin e nefrologjisë të Spitalit klinik nr. 1, që shfaqin një simptomatologji kliniko-biologjike të një glomerulopatie, çka diktoi si kërkesë zbatimin e biopsisë së veshkave. Ekzaminimi morfologjik ndihmoi në përcaktimin e ekuivalentit morfologjik të këtyre rasteve, nëpërmjet të cilave e veçuam glomerulonefritet kronike vatrore segmentare sklerohialine.

Leximin mikroskopik të seksioneve të veshkave e bazuam në të dhënat që japin 4 teknikat themelore të ngjyimit: eozinë-hematoksilinë, PAS, tringjyruesi i gjelbër i ndritshëm dhe PA metenamin argjentike. Për realizimin e objektivave të studimit, zbatuam dy kritere metodike:

— studimin analitik të dëmtimeve të mirëfillta glomerulare. Nga vlerësimi i bashkësisë së tyre, bazuam diagnostikimin morfologjik të GNVS-së. Kjo metodë na ndihmoi dhe për të përcaktuar shkallën e zhvillimit dhe ashpërsinë e dëmtimeve morfologjike glomerulare;

— studimin sintetik nëpërmjet vlerësimit gjysmësor të dëmtimeve veshkore në tërësi. Ky kriter metodik na ndihmoi të përcaktanim stadin ecuror të dëmtimeve të GNVS-së. Për këtë qëllim, parapëlqyem kriteret morfologjike që rekomandojnë disa autorë (8), pasi janë më të sakta e më të zbatueshme në praktikën histopatologjike se ato që jep një autor tjetër (16), madje realizuam një njësime të këtyre kriterëve. Studimin e ecurisë së dëmtimeve të GNVS-së nëpër tri faza evolutive e kemi marrë si një argument morfologjik për vlerësimin e natyrës progresive të kësaj sëmundjeje glomerulare. Për realizimin e qëllimit kryesor të këtij punimi, përcaktimin e prognozës në bazë të dëmtimeve morfologjike glomerulare të këtyre të sëmurëve me GNVS zbatuam kriteret e rekomanduara nga disa autorë (9), që janë bazuar në një studim dhe përvojën e tyre në ndjekjen kliniko-morfologjike të rasteve me GNVS.

REZULTATET

Në analizën e materialit tonë rezulton se GNVS-ja u diagnostikua në 17 raste punktionbiopsie, që përfaqësojnë 14.1% të glomerulonefriteve kronike parësore në tërësi. Rastet e studiuara janë biopsi veshkash të marra në të sëmurë të rritur të moshave 15-50 vjeç, me moshë mesatare 26 vjeç. Në shpërndarjen sipas grup-moshave, rezulton se mbi 2/3 e punktionbiopsive u përkasin të sëmurëve nën 30 vjeç,

me këto karakteristika: 15-19 vjeç — 5 raste; 20-29 vjeç — 7 raste; 30-39 vjeç — 3 raste dhe 40-50 vjeç — 2 raste. Në ndarjen e rasteve sipas seksit të të sëmurëve, konstatohet mbizotërim të dukshëm të meshkujve 12 ndaj 5 femrave — në raport 2.4:1. Në periudhën që u është bërë punktionbiopsia; të sëmurët janë paraqitur me një simptomatologji kliniko-biologjike të zotëruar nga proteinuria e shfaqur me sindromin nefrotik — 9 raste; me sindromin nefritik akut — 2 raste, me insuficiencën kronike të veshkave — 2 raste dhe me proteinuri të izoluar ose të shoqëruar me hematuri — 4 raste. Me gjithë hulumtimet sistematike dhe të shumta kliniko-biologjike nga ana e klinikistëve, nuk u arrit të përcaktohej një shkak bazë për glomerulonefritin, për çka dhe të gjitha rastet u vlerësuan si forma parësore. Në 6 raste të sëmurësh me GNVS, simptomatologjia kliniko-biologjike është shfaqur me proteinuri të rëndësishme pas një episodi infeksioz të rrugëve të sipërme të frymëmarrjes, por pa identifikim të shkaktarit përgjegjës.

Në bazë të vlerësimit të dëmtimeve të mirëfillta glomerulare sipas kriterëve metodike, u përcaktua topografia e sklerohialnozës, që në 11 raste parapëlqen regjionin hiliar dhe në 6 raste ka vendosje në regjionin periferik të glomerulit. Kësisoj vlerësuam edhe shkallën e ashpërsisë së dëmtimeve dhe na rezultoi: me dëmtime të lehta 6 raste, me dëmtime mesatare 8 raste dhe me dëmtime të ashpëra 3 raste punktionbiopsie. Këto rezultate janë shfrytëzuar për interpretimin e karakteristikave të GNVS-së dhe, njëkohësisht, për vlerësimin e ndërvarëtisë kliniko-morfologjike të rasteve të studiuara.

DISKUTIM

Glomerulonefriti vatrore segmentar sklerohialin i formës parësore është sëmundje glomerulare kronike me etiologji të panjohur dhe me mekanizëm patogjenetik të ndërlikuar (4,6,8). Pavarësisht nga mangësitë në shkakësinë e këtij tipi glomerulonefriti, morfopatogjeneza lidhet me ndërhyrjen e mekanizmave imunitare, me modele eksperimentale në kafshë, janë riprodhuar dëmtime vatrore segmentare të ngjashme me format spontane në njerëz. Nga injektimi i ferritinës minjve të imunituar kundrejt proteinave të huaja, formohen komplekse imune të patretshme që depozitohen në mjedisin mesangjial (8). Me këtë mekanizëm justifikohet bashkësia e dëmtimeve dhe ecuria e tyre në GNVS.

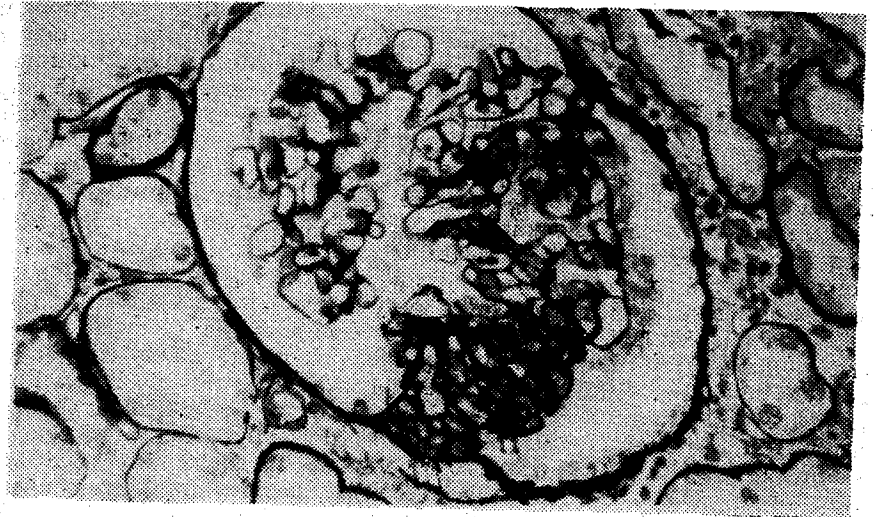
Siç shihet, përkufizimi i sëmundjes është krejtësisht morfologjik. Dëmtimet prekin një grup glomerulash, për çka edhe u quajt glomerulonefrit vatrore, dhe njëkohësisht ato kanë karakter segmentar, duke u zhvilluar në një, madje në dy lobula glomerularë (4,9). Duke u bazuar në këto kritere morfologjike, diagnoza mikroskopike e këtij tipi glomerulonefriti bazohet si në topografinë e dëmtimit, ashtu dhe në natyrën e tij. Topografia vatrore e sklerohialnozës glomerulare ndikon si detyrë për morfologun që t'i vëzhgojë të gjitha seksionet veshkore të punktionbiopsisë për ta zbuluar dëmtimin e mirëfillt glomerular madje dhe në një glomerulë. Dëmtimet e para të sklerohialnozë fillimisht shfaqen në glomerulat juktamedulare, mbizotërojnë në këtë regjion dhe më pas shtrihen edhe në glomerulat e shtresave të tjera të kortikales (14). Kjo veçori morfologjike i shtrihon si kërkesë klinikistit

që, në rastet me proteinuri të zgjatur, punkSIONbiopsia të zbatohet sa më thellë, duke i përfshirë të gjitha shtresat e kores veshkore. Në një nga rastet tona, në punkSIONbiopsinë e parë ishte marrë material veshkor vetëm nga shtresa e sipërme e korteksit, që përmbante glomerula me pamje normale, ndërsa në biopsinë e përsëritur që u realizua sipas kritereve të mësipërme gjetëm dëmtime tipike të shprehura kryesisht në glomerulat e thella jukstamedulare. Krahas këtyre veçorive në shtrirje, dëmtimet e mirëfillta glomerulare të GNVS-së dallohen nga ato të glomerulonefriteve kronike të tjera edhe nga karakteristikat morfologjike.

Dëmtimi i gjerë, me pamje amorfe që pushton dhe zgjeron mjedisin mesangjal, tendos membranën bazale glomerulare dhe shtyn qelizën endoteliale në drejtim të lumenit kapilar që ngushtohet. Përgjegjës për zhvillimin e sklerozës segmentare natyrisht janë komplekset imune të patretshme, që, duke u kapur nga qelizat mesangjiale, depozitohen në mjedisin ndërkapilar, ku nxisin shumëzim të egër të shtrojës mesangjiale, që është dhe substrati i sklerozës (1,4,5,7,8,14). Skleroza lobulare progreson duke ndryrë në brendësi të saj qelizat mesangjiale, që shtrëngohen gradualisht aq sa atrofizohen. Në këtë mënyrë dëmtimi sklerotik pushton tërësisht lobulin glomerular dhe bëhet i dukshëm në trajtë të një sheshi joqelizor. Segmenti glomerular sklerohialin i dalë jashtë funksionit bëhet rigid dhe ngjitet me kapsulën e glomerulit. Këto ngjitje (sineki), në 10 raste i kemi gjetur të shtrira në sektorë të ngushtë të segmentit të dëmtuar, ndërsa në 7 raste ato përfshijnë sektorë të gjerë. Kur ansa kapilare e sklerohialinozës nuk arrin deri në kapsulën glomerulare, atëherë segmenti i dëmtuar rrethohet nga një kurorë qelizash epiteliiale (shih foto nr. 1). Për evidentimin e këtyre dëmtimeve na ndihmoi trikomvert lumier, që ngjyros në të gjelbër dëmtimet e sklerozës. Me metodën e P.A. — metenaminës argjentike sektorët e sklerozës imprenjohen në të zezë nga kripërat e argjendit, çka dëshmon se elementi përbërës i saj është shtroja mesangjiale e shumëzuar në sektorin centrolobular. Këto karakteristika morfologjike të dëmtimeve sklerotike i përshkruajnë edhe autorë të tjerë (4,6,7,8,13,14, 16).

Është e rëndësishme të theksohet se, me ndihmën e metodës ngjyruese me P.A.-metenaminë argjentike, konstatojnë që në nivelin e ngjitjeve ka grumbullime të një substance fibrilare me natyrë argjirofile, që është përgjegjëse për krijimin e ngjitjeve të flokulit kapilar me kapsulën e glomerulit. Ky dëmtim është vërtetuar edhe në ekzaminimet elektronmikroskopike, ku është gjetur që sinekitë krijohen nga struktura fibrilare membranoidë (4,16). Pavarësisht nga qenia e këtyre ngjitjeve flokulokapilare, hapësira urinare mbetet e lirë.

Përpos pranisë së sklerozës në segmentin glomerular të lënduar, në mikroskopinë optike, pikërisht në brendësi të sklerozës, shihen disa materiale me pamje vitroze, PAS pozitive, që, për këtë tipar tinktorial, janë emërtuar depo «fibronoide» (1,7,12,16). Në rastet ku këto depo ishin të mëdha e të shumta, kemi konstatuar se me teknikën e trikomvert lumier-it ato marrin ngjyrë të kuqe të thellë, ndërsa kur janë të vogla e të rralla ngjyrosen fort në të gjelbër të thellë, duke u diferencuar qartë nga dëmtimi sklerotik me ngjyrë të gjelbër të zbehtë.



Mikrofotografi e një rast me glomerulonefrit kronik fokal segmentar sklerohialin. Ngjyrimi me P.A. metenaminë argjentike e kombinuar me eozinë hematoksilinë. Shihet segmenti glomerular me leziona sklerohialinë, sineki e flokulit kapilar me kapsulën e glomerulit, dhe kurora e qelizave epiteliiale.

Megjithëse në përbërje të dëmtimit lobular të GNVS-së janë të pranishme skleroza dhe depot hialine («fibronoide»), në bazë të kri-tereve gjysmësasiore, këto vlerësohen si një dëmtim i njësuar i mirëfilltë glomerular, prandaj dhe emërtohet sklerohialinozë. Ky vlerësim bazohet jo aq në topografinë e përbashkët në mjedisin mesangjial të këtyre dy dëmtimeve se sa në lidhjen patogjenetike që ekziston ndërmjet tyre. Depot «fibronoide» janë përgjegjës për shumëzimin e shtrojës mesangjiale, që përbën substratin morfologjik të sklerozës dhe në brendësi të saj në trajtë depozitimesh homogjene hialine «fibronoide». Ky mekanizëm është vërtetuar me hulumtimet imunologjike që kanë provuar depozitimet e IgM, më rrallë IgG, si dhe, B₁C dhe C₄ (6,8,9).

Një ndër problemet e diskutueshme për GNVS-në është zgjidhja e karakterit të përqendrimit vatrör dhe segmentar të dëmtimeve të sklerohialinozës. Interpretimet mbi mekanizmin e shtrirjes vatrore e segmentare të dëmtimeve të GNVS-së janë të shumta e të ndryshme, por më bindës na duke mendimi i dhënë nga autorët (5). Sipas këtyre autorëve, mbërritja e komplekseve imune të patretshme në glomerula krijon emboli të rastit në kapilarët segmentarë, ashtu siç ndodh gjatë reaksionit të Arthus në lëkurë (5,8,9). Ky proces shprehet me reaksione brendakapilare (të glomerulit), grumbullim masiv neutrofilesh, trombocitësh dhe fibrine, që nxisin nekrozë akute vatrore të mjedisit mesangjial në lobul (5). Komplekset imune të arrestuara nga qelizat mesangjiale janë ato që joshin neutrofilet dhe trombocitet. Nga ana tjetër, depozitimi i mëtejshëm i komplekseve imune dhe i faktorëve

të komplementit favorizohet edhe nga aminat vazoaktive trombocitare që çlirohen prej tyre nga ndikimi i një faktori solubël që gjëndet në bazofilet (5,14,17). Në këtë proces fibrina ndikon si në formimin e sinekive, ashtu dhe në formimin e dukurive shumëzuese jashtë kapilare (*crescentes*). Në materialin tonë kemi dy raste ku, krahas dëmtimeve segmentare sklerohialine, kemi të pranishme dhe gjysmëhënëzat fibroepiteliale, që e reduktojnë, madje e mbyllin hapësirën urinare. Ashtu siç rekomandojnë edhe autorë të tjerë (4,8,15), praninë e dëmtimeve shumëzuese ekstrakapilare e kemi vlerësuar si një tregues të keq prognostik. Konkretisht rastet tona me këto karakteristika morfologjike kanë ecuri kliniko-biologjike të ashpër, që u shfaq shumë shpejt me insuficiencë kronike të veshkave.

Nga vlerësimi i topografisë së sklerohialnozës glomerulare, disa autorë kanë gjetur lokalizime të ndryshme, madje në të njëjtën rast me GNVS (9,14). Gjithashtu, është konstatuar se nga pozicioni i vendosjes të sklerohialnozës, hiliare apo periferike, përcaktohet shkalla e ashpërsisë kliniko-biologjike të GNVS-së dhe vlerësohet prognoza e të sëmurëve (9). Nga rishikimi i biopsive tona në bazë të këtyre kriterëve, rezultoi se në 11 raste dëmtimi i sklerohialnozës parapëlqen vendosjen hiliare, ndërsa në 6 raste të tjera vendoset në lobulet periferikë. Kjo zgjedhshmëri e sklerohialnozës ka vlera zbatimi morfologjik, pasi mbi këtë bazë vlerësohet ecuria, rëndesa dhe prognoza e sëmundjes. Konkretisht rastet me përqendrim hiliar të sklerohialnozës kanë ecuri kliniko-biologjike më të ashpër dhe prognozë më të keqe, që për rastet tona paraqitet: 9 raste me sindromën nefrotike, 2 raste me insuficiencë kronike të veshkave (1 rast vdiq 4 vjet pas diagnostikimit morfologjike të GNVS-së). Shfaqja e proteinurisë masive me sindromën nefrotik vlerësohet nga klinicisti si një ndër treguesit e rëndesës së sëmundjes, por tipi anatomik i glomerulopatisë përbën, në fakt, elementin kryesor, ku si morfologu, ashtu edhe klinicisti bazojnë vlerësimin e prognozës. Këto argumenta referohen nga shumë autorë (7,11,12,15).

Në aspektin morfologjik, sindromën nefrotike e kemi vlerësuar në bazë të pranisë së qelizave poliedrike me citoplazmë spumozë në intersticium, si dhe nga vakuolizimi i qelizave endoteliale të kapilarëve të segmentit glomerular të dëmtuar. Me teknikat e zakonshme këto qeliza duken optikisht boshe, ndërsa në ngjyrimin me sklarlat citoplazma e tyre ngjyroset në portokall. Ky tipar histopatologjik dëshmon se në këto qeliza kemi grumbullim substancash yndyrore. Në 5 raste në brendësi të dëmtimeve sklerohialinoze gjejmë edhe qeliza spumozë reziduale të natyrës endoteliale ose epiteliale.

Në 6 rastet e tjera, ku dëmtimi sklerohialin përqendrohet në segmentin periferik të glomerulit, shfaqjet kliniko-biologjike kanë qenë më të buta se në grupin e parë dhe prognoza më e mirë. Këta të sëmurë kanë një simptomatologji klinike të shprehur me sindromën nefritike akute në 2 raste dhe proteinuri të izoluar ose të shoqëruar me hematuri në 4 raste. Kësisoj, krahas vlerësimit të dëmtimeve të mirëfillta glomerulare, morfologu duhet të përcaktojë dhe topografinë e sklerohialnozës, pasi në këtë mënyrë i dhuron klinicistit një fakt morfologjik që do të ndihmojë në vlerësimin e prognozës së të sëmurit.

Përpos këtyre dëmtimeve të mirëfillta glomerulare, në ekzaminimin në mikroskopin optik të zakonshme, kemi konstatuar edhe një grup dëmtimesh jospecifike prania e tyre në seksionet veshkore të punksiobiopsisë ka vlera në interpretimin e ecurisë dhe ashpërsisë së dëmtimeve morfologjike të GNVS-së. Kësisoj, kemi gjetur dukuritë e fibrozës periglomerulare dhe praninë e glomerulave të shndërruara të rësisht në lëmshe sklerohialine. Zbulimi i glomerulave fibrosklerotik në punksiobiopsitë, veçanërisht kur ato ndodhen në shtresën jukstamedulare, vlerësohet si tregues i progresionit të GNVS-së. Këtu duhet të kemi në konsideratë faktin se, pas moshës 30 vjeç, glomerulat fibrosklerotike janë të zakonshëm në shtresën e sipërme kortikale dhe atëherë ato nuk duhet të vlerësohen në mënyrë absolute si dëmtim përbërës i GNVS-së (1,8,9,10). Gjithashtu, glomerulave me dukuri fibrosklerotike tërësore u përkon atrofia tubulare (me segmente zgjerimi tubular) dhe fibroskleroza intersticiale të shpërndarë zëvendësuese me infiltrate të çrregullta elementesh inflamatorë mononukleare. Këto dëmtime, të marra së bashku, pasurojnë kuadrin morfologjik të GNVS-së.

Dëmtimet e mirëfillta glomerulare, si dhe ato dytësore tubulointersticiale të GNVS-së karakterizohen nga ecuria progresive. Duke u bazuar në këtë tipar të ecurisë të dëmtimeve morfologjike të GNVS-së, nga vlerësimi në bazë të kriterëve sintetike të dëmtimeve veshkore, autorët (8), i ndanë rastet e punksiobiopsive në 3 grupe që përfaqësojnë shkallët e ashpërsisë së dëmtimeve morfologjike. Ky shkallëzim i lezioneve morfologjike justifikohet me statet e ecurisë kliniko-biologjike të GNVS-së (8,11,15).

Në këtë mënyrë, nga vlerësimi i këtyre indekseve morfologjike, anatomopatologu përcakton dinamikën e dëmtimeve të këtij tipi glomerulonefriti. Ky klasifikim nuk do të thotë aspak se këto tri grupe janë variante morfologjike të GNVS-së, përkundrazi ato përfaqësojnë shkallën e ashpërsisë së ecurisë natyrale të dëmtimeve të GNVS-së. Nga analiza e rasteve tona në bazë të këtyre kriterëve morfologjike, rezultoi:

— me dëmtime të lehta 6 raste punksiobiopsie. Në këtë stad janë prekur 10% e glomerulave me dukuritë e sklerohialnozës. Përgjithësisht kapsula glomerulare nuk pëson ndryshime, ndonëse në ndonjë rast gjejmë trashje të lehta të saj. Sistemi tubular përmban në lumen masa hialine dhe granulare të materialeve proteinike. Në intersticium shihen vatra të vogla fibroskleroze dhe infiltrate elementesh inflamatorë mononukleare.

— me dëmtime mesatare 8 raste. Preken 11-59% e glomerulave. Theksohet trashja fibrosklerotike e kapsulës glomerulare. Janë të pranishme dhe glomerula sklerohialine të rralla. Shprehet atrofia tubulare me fibroskleroza intersticiale, me infiltrim të dendur elementesh mononukleare.

— me dëmtime të ashpëra 3 raste punksiobiopsie. Janë prekur nga dëmtimet e sklerohialnozës 60-90% e glomerulave e për më tepër gjejmë shumë glomerula të shndërruar në lëmshe sklerohialiane. Këto ndryshime glomerulare shoqërohen me atrofi tubulare dhe fibroskleroze intersticiale të ashpër. Krahas infiltrateve të elementeve inflamatorë mononukleare të dendura, në intersticium gjejmë edhe shumë

qeliza spumozë. Këto dëmtime të rënda veshkore krijojnë një reduktim nefronik të ndjeshëm që çënon veprimtari në funksionale të këtij organi. Nga studimi i ndërvartësisë kliniko-morfologjike të rasteve me GNVS, rezultoni se ecuria kliniko-biologjike shkon duke u rënduar me ashpërsimin e dëmtimeve morfologjike deri sa arrijn në insuficiencë kronike të veshkave. Ky përfundim shtroni si kërkesë diagnostikimi të hershëm dhe mjekim të përshtatshëm të GNVS-së para se të instatohet insuficiencia renale.

Dorëzuar në redaksi më 8.7.1985

BIBLIOGRAFIA

- 1) Alia L., Berisha A., Pasholli. B.: Një rast glomerulonefriti fokal sklerohialin në një fëmijë 12 muajsh. Shëndetësia popullore, 1982, 1, 82.
- 2) Bach J.F.: Klassifikation anatomoclinique des glomerulonephrites «Immunologie», Paris, 1979, 782.
- 3) Beaufils S., Sraer J.D.: Problemes actuels du diagnostic et du traitement des nephropathies vasculaires avec insufficience rénale aiguë. Vie. méd. 1972, 4, 1543.
- 4) Churg J., Grishman E.: Electron Microscopy of Glomerulonephritis. Topics Current in Path. 1976, 107.
- 5) Gabbiani G. and coll.: Experimental Focal Glomerular Lesions Elicited by Insoluble Immune Complexes. Lab Invest, 1975, 32, 1, 33.
- 6) Habib R. and coll.: Focal Sclerosing Glomerulonephritis. «Glomerulonephritis». London 1972, 446.
- 7) Hamburger J. et coll.: Les glomerulonephrites: hyalinose segmentaire et focale. «Néphrologie» 1979, 1, 446.
- 8) Hyman R.L.: Focal Sclerosing Glomerulopathy with Segmental Hyalinosis. A. Clinicopathologic Analysis. Lab. invest. 1976, 3, 533.
- 9) Ito H., Yoshikawa N. and coll.: Twenty-seven Children with Focal Segmental Glomerulosclerosis: Correlation between the segmental Glomerulosclerosis: Correlation between the Segmental Location of the Glomerular Lesions and Prognosis. Clin. Neph 1984, 22, 1, 9.
- 10) Latz A. and coll.: Ig A Nephritis with Nephrotic Rang Proteinuria Clin. Neph. 1983, 20, 2, 67.
- 11) Kodra S.: Veçoritë kliniko-biologjike dhe vultive të glomerulonefriteve kronike parësore. Disertacion. 1983.
- 12) Lajthe G.: Les Glomerulonephritis. Rev. Prat. 1977, 27, 3551.
- 13) Mac. Govern V., Lauer C.S.: Focal Sclerosing Glomerulonephritis. Në: «Glomerulonephritis». 1972, 1, 223.
- 14) Meadows R.: Renal Histopathology. New York, 1976, 90.
- 15) Polyantseva L. and coll.: Clinico-Morphological Features of Focal Segmental Glomerular Hyalinosis as a Variant of Fibroplastic Glomerulonephritis. Urol. Neph. 1980, 3, 76.
- 16) White H.R., Glasgow F.E., Mills R.J.: Focal Glomerulosclerosis in childhood. Në: «Glomerulonephritis». 1972, 1, 231
- 17) Zimmermann S.W. Increased Urinary Protein Excretion in the Rat Produced by Serum from a Patient with Recurrent Focal Glomerular Sclerosis after Renal Transplantation. Clin. Neph. 1984, 22, 1, 32.

Summary

EVOLUTION OF THE MORPHOLOGIC CHANGES IN FOCAL SEGMENTARY SCLEROHYALIN GLOMERULONEPHRITIS (PRIMARY FORM)

The morphologic features and the clinico-morphologic correlation were studied in 17 patients with primary chronic focal segmentary sclerohyalin glomerulonephritis. After describing the glomerular lesions of this type of nephritis, the paper describes the natural course of these lesions, their peculiarities in the various evolutive stages, pointing out their progressiv character. Also, on the basis of the nature and evolution of the lesions, it confronts the morphologic changes with the clinical course of the disease. Defining the topography of the hyalin lesions offers the clinician a morphologic fact which helps him to assess the prognosis. In 11 cases with hilar location of the sclerohyalin lesions it was possible to predict a severe course and unfavourable outcome, while in the cases with peripheral location of sclerohyalinosis (in 6 cases determined by puncture biopsy) the course was less severe and the prognosis was relatively favorable. On the basis of these observations, the author classifies the morphologic changes in three evolutive stages, taking also into consideration the clinical picture and the biologic (laboratory) findings characteristic of these stages.

Résumé

LE DECOURS DES LESIONS MORPHOLOGIQUES DE LA GLOMERULONEPHRITE CHRONIQUE FOCALE SEGMENTAIRE DES SCLEROHYALINE (Première forme)

Dans cette article, l'auteur a étudié les caractéristiques morphologiques et la corrélation clinico-morphologique de 17 cas de glomerulonephrite chronique focale segmentaire sclérohyaline de la première forme.

Après qu'il décrit les lésions glomérulaire pour cette type glomerulonephrite, l'auteur analyse le décours naturel de ces lésions, leurs particularités aux stades évolutives et le caractère progressif des lésions de cette maladie.

Pour la détermination de la topographie de sclérohyaline on peut donné au clinicien un fait morphologique pour faire l'appréciation de la prognose du malade.

Chez 11 cas avec concentration hyaline de sclérohyaline on a constaté un décours grave et la mal prognose du malade, et par contre, dans les cas avec des placements périphériques de sclérohyaline (6 ponctions biopsies), le décours de la maladie a été plus faible et la prognose plus favorable.

Dans cette cadre, l'auteur fait la classification les lésions morphologiques en trois stades évolutives en les confrontant les manières et le décours clinico-biologique de la maladie.

PËRCAKTIMI I NDJESHMËRISË VIBRATIVE NË SUBJEKTE NORMALE DHE DIABETIKE ME ANËN E BIO-THESIOMETRIT

— IDAJET GABRANI —

(Reparti i endokrinologjisë, Spitali klinik nr. 1 — Tiranë)

Dëmtimet e nervave periferike në të sëmurët diabetikë janë ndërlikimet më të shpeshta të diabetit të sheqerit, por, në të njëjtën kohë, dhe më pak të studiuarat. Ato janë një ndër shkaqet kryesore të invalidizimit dhe amputacioneve jotraumatike të anësive të poshtme (8).

Nga studimet e bëra, rezulton se këto dëmtime prekin më shpesh më rëndë dhe më herët anësitë e poshtme, duke shkaktuar probleme mjaft serioze në to, të cilat jo rrallë vënë në rrezik edhe jetën e këtyre të sëmurëve.

Për këto arsye, e gjithë vëmendja duhet përqendruar në masat parandaluese, ose të paktën në kapjen e këtyre dëmtimeve që në stadiet e hershme të tyre, për të shmangur problemet e ndërlikuara të këmbës neuropatike diabetike që në stadi të tyre funksional, kur ende nuk janë shfaqur dëmtime organike.

Prekja e sistemit nervor periferik në diabetikët është shumë e shpeshtë. Lidhur me këtë problem, ka autorë që thonë se këto mund të takohen në 5-90% të të sëmurëve me diabetin e sheqerit. Autorë të tjerë japin përqindje edhe më të larta (4,5,10).

Sipas një autori, nuk ka organ apo sistem që të mos preket nga neuropatia diabetike (8).

Studimet e kohëve të fundit kanë vërtetuar se dëmtimet e sistemit nervor periferik janë të rikthyeshme, kur ato mjekohen që në stadiet e tyre fillestare (të paktën, disa nga format e tyre, si mononeuropatia, neuropatia vegjetative etj.) (7,8,10).

Një nga treguesit e prekjes së sistemit nervor periferik që në stadiet e hershme (ose në stadin funksional të neuropatisë), kur mungojnë të dhënat klinike të shprehura, është turbullimi i ndjeshmërisë vibrative (10,11,14). Duke u nisur nga sa thamë më lart, i vumë vetes për detyrë studimin e ndjeshmërisë vibrative në disa subjekte normale dhe diabetike (me ose pa neuropati).

Që më 1905 është raportuar se në diabetikët ka turbullime të ndjeshmërisë vibrative. Autorë të tjerë kanë vënë në dukje se pjesët me ndjeshmëri më të lartë të subjektet normale janë ato të anës palmare të duarve, ndërsa më pak të ndjeshme janë pjesët e ndryshme të trungut (1,2,3).

Një autor (12) gjeti se 90% e të sëmurëve me neuropati diabetike kishin të dëmtuar ndjeshmërinë vibrative.

MATERIALI DHE METODIKA E PUNËS

Duke u nisur nga qëllimi që i kishim vënë vetes për detyrë, morëm në studim 100 subjekte normale me moshë nga 20-60 vjeç dhe 84 subjekte diabetike të së njëjtës moshë të ndarë në tri grupe, sipas vjetërsisë së diabetit dhe pranisë ose mungesës së neuropatisë.

Subjektet e marra në studim u ndanë në katër grupe: Në grupin e parë u përfshinë 100 subjektet normale, në grupin e dytë u futën 27 diabetikë të porsadiagnostikuar (me vjetërsi diabeti 0-6 muaj), në grupin e tretë bënë pjesë 17 diabetikë me vjetërsi diabeti mbi 5 vjet, kurse në grupin e katërt bënë pjesë 40 diabetikë me neuropati diabetike. Në grupin e dytë dhe të tretë nuk u përfshi asnjë diabetik me të dhëna klinike të neuropatisë.

Për matjen e ndjeshmërisë vibrative u përdor bio-thesiometri model PVD, pjesa më e rëndësishme e të cilit është butoni vibrues Bio-thesiometri është një instrument që ka zëvendësuar pirunin vibrues, meqenëse ai jo vetëm që zbulon më lehtë dhe më me saktësi çdo ndryshim që mund të kapet me anë të pirunit vibrues, por kap edhe ndryshime të ndjeshmërisë vibrative me një prag të tillë që nuk mund të zbulohen nga piruni vibrues. Disa autorë tërheqin vëmendjen për papërshtatshmërinë e përdorimit të pirunit vibrues, pasi gabimet e tij janë të mëdha dhe shkojnë nga 50-100 për qind (më rrallë deri 300 për qind) (2,9,12). Një e metë tjetër e pirunit vibrues që nuk duhet nënvleftësuar, thonë këta autorë, është aftësia e personit të ekzaminuar për t'u mësuar me pirunin vibrues, me qenë se ky i fundit fillon nga amplituda të mëdha dhe bie në të ultat.

Kushtet e ekzaminimit: i ekzaminuari duhet që, 10 minuta përpara fillimit të matjes së ndjeshmërisë vibrative, të qëndrojë shtrirë, i qetë, me muskulaturë të lëshuar. Matjet duhen kryer në një dhomë të qetë, pa zhurma. Duhet pasur kujdes që butoni vibrues i bio-thesiometrit të vendoset me kujdes mbi vendin e matjes, në mënyrë tangjenciale, pa ushtruar presion mbi të. Në rast se i sëmuri nuk është ekzaminuar herë tjetër, duhet që përpara fillimit të ekzaminimit butoni vibrues të vendoset në një pikë që nuk përfshihet në pikat e matjes. Një veprim i tillë bëhet me qëllim që t'i tregohet atij ndjesia që shkaktohet gjatë kësaj prove, dhe momenti që ai duhet të përgjigjet: «*Tashti*» (menjëherë sa të ndiej dridhjet e butonit vibrues).

Matjet me anë të bio-thesiometrit i fillojmë nga amplituda shumë të vogla (aparati në fillim vendoset në amplitudën «O»), duke i rritur gradualisht deri sa i ekzaminuari të thotë se i ndjeu dridhjet e butonit — ky është pragu i ndjeshmërisë. Pasi përcaktohet fillimisht pragu, procedura përsëritet disa herë, duke e rritur gradualisht amplitudën, për të verifikuar në se pragu i gjetur është ai i vërteti. Në rast se gjatë ekzaminimit kemi dyshim për referimet e të sëmurit, e fikim aparatën (pa dijeninë e tij) dhe e pyesim të ekzaminuarin në se i ndien dridhjet e butonit. Një veprim i tillë bëhet me qëllim që të shmangen gabimet e mundshme.

Matja e ndjeshmërisë vibrative u bë në 20 pika të ndryshme të trupit dhe anësive (Pasqyra nr. 1).

Vlerat mesatare të ndjeshmërisë vibrative në katër grupet e marra në studim.

Pasqyra Nr. 1

Pikat e matjes	100 subjekte normale	27 diabetikë për herë të parë	17 diabetikë me vjetërsi mbi 5 vjet	40 diabetikë me neuropati diabetike
Balli	30.42 ± 4.03	31.49 ± 3.57	31.5 ± 2.39	31.7 ± 3.68
Incizura jugulare sterni	11.2 ± 1.93	11.22 ± 1.02	11.9 ± 2.49	11.77 ± 2.53
Supi	13.53 ± 2.6	13.77 ± 2.65	13.86 ± 2.33	17.23 ± 3.11
Parakrahu	12.09 ± 2.28	12.46 ± 2.36	14.16 ± 1.52	16.06 ± 2.81
Dora: gishti I	8.17 ± 2.64	9.24 ± 2.09	9.62 ± 0.69	11.25 ± 2.4
gishi II	8.98 ± 1.68	9.15 ± 1.26	9.71 ± 1.03	10.8 ± 2.02
gishi III	8.5 ± 1.29	9.18 ± 1.39	9.5 ± 1.22	11.71 ± 2.24
gishi IV	8.88 ± 1.4	9.23 ± 1.39	9.69 ± 0.91	11.36 ± 1.29
gishi V	8.64 ± 1.27	9.11 ± 1.19	9.78 ± 1.14	11.53 ± 2.34
Torakalet të përparme	12.69 ± 1.93	13.06 ± 1.49	13.05 ± 1.78	13.07 ± 1.66
T ₂	12.83 ± 2.46	13.02 ± 1.24	13.38 ± 3.73	13.79 ± 1.16
T ₄	12.73 ± 2.46	13.06 ± 1.45	13.68 ± 2.36	14.01 ± 1.64
T ₆	12.31 ± 2.64	13.06 ± 1.6	13.02 ± 4.64	13.43 ± 2.75
T ₈	12.83 ± 2.94	13.23 ± 2.77	13.49 ± 2.34	13.58 ± 1.89
Torakalet të pasme:	13.35 ± 2.58	13.45 ± 1.21	13.39 ± 2.71	14.07 ± 2.09
T ₂	13.35 ± 2.84	13.67 ± 2.3	13.86 ± 1.33	14.01 ± 2.71
T ₄	13.25 ± 2.83	13.38 ± 4.71	13.87 ± 1.38	13.95 ± 1.56
T ₆	15.5 ± 3.14	17.7 ± 3.92	20.4 ± 3.77	26.94 ± 8.82
T ₈	12.86 ± 1.34	13.74 ± 4.47	15.54 ± 4.2	22.35 ± 12.11
Kërciri	11.0 ± 2.72	15.8 ± 4.89	19.0 ± 7.89	27.85 ± 15.30
Koka e metatarsit të parë në bazë				
Maja e gishtit të parë të këmbës				

Nga matjet rezultoi se vlerat e përfuara në subjekte normale (që na shërbyen njëkohësisht dhe si grup kontrolli në punën tonë), të krahasuara me ato të përfuara në subjektet diabetike të porsadiagnostikuara, kishin ndryshime thelbësore midis tyre në pikat e matjes në anësitë e poshtme. Kështu, në kërci $t = 3.120$; kurse $p = 0.005$; koka e metatarsit I në bazë — $t = 3.092$, kurse $p < 0.005$; matja e gishtit I të këmbës $t = 3.36$, kurse $p < 0.005$. Në pikat e tjera të matjes vlerat e përfuara nuk paraqitnin ndryshime thelbësore ($p < 0.1$). Nga sa u tha më sipër, del se ndryshimet vibrative në subjekte diabetike, ndonëse të porsadiagnostikuara, ishte më e ulur se në subjekte normale.

Po të shohim vlerat e ndryshimit vibrative të diabetikëve të porsadiagnostikuar me ato të diabetikëve me vjetërsi mbi 5 vjet, vëmë re se ndryshimet ishin jo të shprehura, por diçka më të larta se të diabetikëve të porsadiagnostikuar. Kështu, në kërci $t = 2.277$, kurse $p < 0.05$; koka e metatarsit I në bazë $t = 1.35$, kurse $p < 0.1$; maja e gishtit I të këmbës $t = 1.50$, $p < 0.1$. Pra, siç shihet nga krahasimi i këtyre dy grupeve — të diabetikëve të porsadiagnostikuar me ata me vjetërsi diabeti mbi 5 vjet (në të dy grupet nuk ishte e pranishme neuropatia) — ndryshimet ishin të vogla.

Nga krahasimi i diabetikëve mbi 5 vjet vjetërsi diabeti me ata me neuropati diabetike, vëmë re se ndryshimet ishin thelbësore: kështu në kërci $t = 3.921$, kurse $p < 0.005$; koka e metatarsit I në bazë $t = 2.869$, kurse $p < 0.01$; maja e gishtit I të këmbës $t = 3.139$ dhe $p < 0.005$. Pra, ndryshimet e ndryshimit vibrative në diabetikët me neuropati në krahasim me ata pa neuropati (me vjetërsi diabeti mbi 5 vjet) ishin thelbësore.

Po të krahasojmë diabetikët me neuropati me grupin e kontrollit të 100 subjekteve normale, shohim se këto ndryshime ishin shumë më të shprehura kështu, në kërci $t = 8.002$, kurse $p < 0.005$; në kohën e metatarsit I në bazë $t = 5.868$, kurse $p < 0.005$; maja e gishtit I të këmbës $t = 6.186$, kurse $p < 0.005$.

Siç do të shohim më hollësisht në pasqyrën e mëposhtme, vëmë re se ndryshime të shprehura kemi jo vetëm në pjesët distale të anësive të poshtme, por edhe në anësitë e sipërme, në krahasimin e grupit të subjekteve me neuropati dhe grupeve të tjera, sidomos me atë të subjekteve normale.

Përveç pikave të përmendura më lart, ku ndryshimet ishin thelbësore, ne krahasuam edhe vlerat mesatare të pikave të tjera të trupit si ato të përfuara në ball sternum (incizuar jugulare), sup, parakrah, gishtinjtë e dorës, pikat torakale të përparme dhe të pasme.

Kështu, duke krahasuar vlerat mesatare të ndryshimit vibrative në subjekte normale dhe në diabetikët e porsadiagnostikuar në pikat e mësipërme, nxorëm këto të dhëna: Balli $t = 1.469$, kurse $p < 0.1$; sternumi $t = 0.070$ $p < 0.1$; supi $t = 0.419$, kurse $p < 0.1$; parakrahu $t = 0.665$, $p < 0.1$; gishtat e dorës: gishti i parë $t = 2.417$, $p < 0.01$; gishti i dytë $t = 0.576$, $p < 0.01$, gishti i tretë $t = 2.289$, $p < 0.05$. gishti i katërt $t = 1.559$ $p < 0.1$. gishti i pestë $t = 794$, $p < 0.05$. Torakalet e përparme: T_2 $t = 0.289$, $p < 0.1$; T_4 $t = 0.554$, $p < 0.1$; T_6 $t = 0.887$, $p < 0.1$; T_8 $t = 0.369$, $p < 0.1$. Torakalet e pasme: T_2

$t = 0.633$, $p < 0.1$, T_4 $t = 0.287$, $p < 0.1$, T_6 $t = 0.608$, $p < 0.1$, T_8 $t = 0.186$, $p < 0.1$.

Siç shihet, vlerat mesatare të ndryshimit vibrative në pjesët e trungut, të krahasuara ndërmjet dy grupeve, nuk kishin ndryshime thelbësore, kurse ato të përfuara në pjesët distale të anësive të sipërme, ishtu si ato të anësive të poshtme, kishin ndryshime thelbësore ndërmjet tyre.

Duke krahasuar diabetikët e porsadiagnostikuar me ata me vjetërsi mbi 5 vjet, morëm këto të dhëna: Balli $t = 0.122$, $p < 0.1$; sternumi $t = 0.127$, $p < 0.1$; supi $t = 0.149$, $p < 0.1$; parakrahu $t = 2.906$, $p < 0.01$. Në gishtinjtë e dorës, në torakalet e përparme dhe të pasme nuk u vërejtën ndryshime, $p < 0.1$.

Nga krahasimi i diabetikëve me vjetërsi mbi 5 vjet pa neuropati me ata me neuropati vëmë re; balli $t = 0.255$, $p < 0.1$, sternumi $t = 0.179$, $p < 0.1$; supi $t = 0.161$, $p < 0.1$; parakrahu $t = 3.291$, $p < 0.005$; gishtinjtë e dorës: gishti i parë $t = 4.171$, $p < 0.05$, gishti i dytë $t = 2.688$, $p < 0.01$, gishti i tretë $t = 4.788$, $p < 0.005$; gishti i katërt $t = 5.556$, $p < 0.005$ dhe gishti i pestë $t = 3.788$, $p < 0.005$. Në torakalet e përparme dhe të pasme nuk u vëmë re ndryshime thelbësore. Kështu T_2 $t = 0.336$, $p < 0.1$; T_4 $t = 0.227$, $p < 0.1$; T_6 $t = 0.525$, $p < 0.1$; T_8 $t = 0.180$, $p < 0.1$. Në torakalet e pasme: T_2 $t = 0.140$, $p < 0.1$; T_4 $t = 0.498$, $p < 0.1$; T_6 $t = 0.362$, $p < 0.1$ dhe T_8 $t = 0.109$, $p < 0.1$.

Nga të dhënat e marra për vlerat mesatare të ndryshimit vibrative, del se turbullimet e kësaj ndryshime ndodhin herët në diabetin e sheqerit, në një kohë kur ende nuk ka të dhëna klinike. Për këtë arsye, ndryshimet e ndryshimit vibrative autorët i konsiderojnë si një tregues të hershëm të neuropatisë diabetike (5,6,13,14).

Edhe nga studimi ynë, doli se ndryshimet e ndryshimit vibrative ishin shumë të shprehura në të sëmuret me neuropati diabetike, duke i krahasuar ato me grupet e tjera të kontrollit, madje ndryshime të lehta u vërejtën edhe në të sëmuret diabetikë pa neuropati në krahasim me subjektet normale, më tepër në ata me vjetërsi diabeti mbi 5 vjet.

Nga këto të dhëna, del se ndryshimet e ndryshimit vibrative në neuropatinë diabetike shfaqen më herët se sa shfaqjet klinike të saj. Këto ndryshime të ndryshimit vibrative ishin më të shprehura në diabetikët me vjetërsi më të madhe të sëmundjes.

Duke krahasuar vlerat mesatare të ndryshimit vibrative të marra në pika të ndryshme të trupit, vëmë re se ndryshime thelbësore kishin në anësitë, dhe kryesisht në anësitë e poshtme. Këtë e kanë vënë re edhe autorët tjerë, të cilët si indeks të neuropatisë kanë marrë turbullimet e ndryshimit vibrative në anësitë e poshtme dhe turbullimet e ndryshimit vibrative në anësitë e poshtme dhe turbullimet e sferës reflektore (13). Në pikat e tjera të matjes (në trung) nuk vëmë re ndryshime thelbësore.

Përfundime

- 1) Matja e ndjeshmërisë vibrative është një tregues me vlerë dhe i hershëm për zbulimin e neuropatisë periferike diabetike.
- 2) Ashtu si simpatomat dhe shenjat e tjera të neuropatisë, edhe turbullimet e ndjeshmërisë vibrative ishin më të shprehura në anësitë e poshtme, në pjesët distale të tyre, kryesisht në bazën dhe majën e gishtit të parë të këmbës. Për këtë arsye, edhe matjet e kësaj ndjeshmërie duhet të përqendrohen kryesisht në pjesët distale të anësive të poshtme.
- 3) Studime të mëtejshme duhen bërë për të konfirmuar lidhjen e këtyre turbullimeve me vjetërsinë e neuropatisë.
- 4) Matja e ndjeshmërisë vibrative me anën e bio-thesiometrit jep të dhëna të sakta jo vetëm cilësore, por edhe sasiore.
- 5) Për të ardhmen, del si detyrë studimi i ndjeshmërisë vibrative lidhur me kontrollin e diabetit, si dhe studimi i rikthyeshmërisë së këtyre turbullimeve në stadin e hershëm të neuropatisë diabetike.

Dorëzuar në redaksi më 9.3.1985

BIBLIOGRAFIA

- 1) Bloom S., Till S.: Use of Bio-thesiometer to Measure Individual Vibration Thresholds and Their Variation in 519 Non Diabetic Subjects. Brit. med. J. 1984, 283, 1793.
- 2) Bio-Thesiometer: A Clinical Diagnostic Instrument Manufactured by Bio-medical Instrument Co. Newbury, Chio.
- 3) Collens W.S. and coll.: American J. Medic., 1946, 1, 636 (cituar nga 2).
- 4) Conte Dovoix B.: Neuropathie diabétique périphérique. Evolution en fonction de l'équilibre du diabète. Nouv. presse. medic. 1981, 10, 3221.
- 5) Derousue Ch.: Manifestations neurologiques du diabète. pratique neurologique, 1982, 618.
- 6) Draznin M.N.: Diagnostika saharnogo diabeta. 1973, 73.
- 7) Efimov S.A.: Saharnij diabet. 1983, 113.
- 8) Ellenberg M., Rifkin H.: Diabetes Mellitus. Theory and Practice. Third Edit; 1983, 829.
- 9) Gregg E.C.: Absolute Measurement of the Vinnatory Thresholds. Arch of Neurology and Psychiatry, 1951, 66, 403.
- 10) Mincu J.: Macro and Microangiopathy. 1975, 192.
- 11) Prihožhan M.V.: Porazhenie nervnoj sistemi pri saharnom diabete. Medicina, 1973, 109.
- 12) Steinevs I.: Vibratory Perception in Normal Subjects, Vibratory Perception in Diabetics. Acta medica scandinavica, 1957, 158, 315.
- 13) Sundkvist G., Olaf-Lars A.: Influence of Autonomic Neuropathy on Leg Circulation and the Temperature in Diabetes Mellitus. Acta medica scandinavica, 1984, 687, 9.
- 14) Thomas K.P., Ward D.J.: Diabetic Neuropathy, 1975, 151.

Summary**ASSESSMENT BY BIO-THESIOMETER OF THE VIBRATILE SENSITIVITY IN NORMAL SUBJECTS AND DIABETIC PATIENTS**

Damage to the peripheral nerves is the commonest complication of diabetes mellitus. Early detection of peripheral nerve disorder can be helpful to the early diagnosis of diabetes and to the prevention of other complications.

One of the indices of involvement of the peripheral nervous system in the early stages of diabetes is loss of vibratile sensitivity.

The vibratile sensitivity was assessed in 100 normal subjects in 27 recently diagnosed diabetics, in 17 diabetics diagnosed less than 5 year ago and in 40 patients with diabetic neuropathy. The loss of vibratile sensitivity was more pronounced in patients with diabetic peripheral neuropathy, particularly in the lower limbs.

Reduced vibratile sensitivity can serve as an indication of the involvement of the peripheral nervous system in the earliest stages of diabetes.

Résumé**LA DETERMINATION DE LA SENSIBILITE VIBRATIVE CHEZ LES SUBJECTS NORMALES ET DIABETIQUES PAR LA BIO-THESIOMETRIE**

Les lésions des nerfs périphériques chez les malades diabétiques sont les complications les plus fréquentes du diabète sucré. Pour cette raison on s'efforce pour prévenir, ou au moins de mettre en évidence les lésions dès les stades précoces.

L'un des indications de l'atteint du système nerveux périphérique, dès les stades précoces, sont les troubles de la sensibilité vibrative.

Dans cet article on a étudié la sensibilité vibrative, qui est déterminé aux 100 sujets normales, aux 27 sujets diabétiques prédiagnostiqués, aux 17 diabétiques ayant une ancienneté de la maladie plus de cinq ans et 40 diabétiques à neuropathie diabétique.

En analysant les données de cette étude, on a constaté que chez les malades diabétiques à neuropathie il y a une altération de la sensibilité vibrative aux extrémités, en particulier aux extrémités inférieures. Le trouble de la sensibilité vibrative c'est une indication des lésions des nerfs périphériques de leurs stades précoces.

SHPESHTËSIA E ETHES REUMATIKE (ER) GJATË DHJETËVJEÇARIT 1974-1983 NË RRETHIN E KORÇËS

— ILIA SKËNDI —

(Institucionet e mjekimit — Korçë)

Është studiuar sëmundshmëria nga ER në rrethin e Korçës gjatë dhjetëvjeçarit 1974-1983 sipas seksit, grup-moshës dhe vendbanimit. Gjatë kësaj periudhe janë shtruar në spital me ER 518 fëmijë dhe 449 të rritur.

MATERIALI DHE METODIKA E PUNËS

U thirrën për kontroll të gjitha rastet që kishin kaluar ethe reumatike gjatë dhjetëvjeçarit 1974-1983, me qëllim që të zbuloheshin midis tyre rastet me sëmundje reumatike të zemrës. Njëkohësisht u bë dhe studimi i tyre. Burimi i vetëm për të gjetur këta persona ishte regjistri themelor i spitalit. Sipas nomenklaturës së përdorur deri në vitin 1983, ethja reumatike (ER) ndahej në disa rubrika, numri 129 i nomenklaturës i përkiste karditit reumatik, 130 A poliartritit reumatik, 130 B poliartritit reumatik me kardit dhe numri 132 koreas minore (18).

Të dhënat tona nuk lejonin ndarjen e saktë të goditjeve të para të ER nga përsëritjet e saj, prandaj rastet janë grupuar sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve, duke përmbledhur në rubrikën 391 (poliartriti reumatik i mprehtë me ndërlikime në zemër) rubrikat 129 dhe 130 A, ndërsa rubrikave 390 dhe 392 u korrespondojnë rubrikat 130 A dhe 132 të nomenklaturës së vjetër (11, 12).

REZULTATET DHE DISKUTIMI I TYRE

Nga 144 qytetarë të thirrur për kontroll, u paraqitën 102 (62.2%) dhe, nga 355 fshatarë, u paraqitën 244 (72.8%). Duke pasur parasysh vështirësitë e lajmërimit për arsye të ndërrimit të adresave, vështirësi që ishin më të mëdha në qytet, është një fakt shumë pozitiv përgjigja dhe interesimi i të lajmëruarve për shëndetin e tyre. Gjatë dhjetëvjeçarit 1974-1983 kanë kaluar ER 499 pacientë të moshave 14-40 vjeç. Pacientët me moshë mbi 40 vjeç nuk janë thirrur, jo vetëm sepse janë të paktë, por edhe sepse rrallëherë paraqesin interesim të zemrës gjatë ER (3).

Lidhur me shpeshtësinë e ER në të dy sekset, ka mendime të ndryshme. Ka autorë që e gjejnë me shpeshtësi të njëjtë në të dy sekset (4,8), në ndonjë statistikë sëmundja mbizotëron në meshkujt (10), të tjerë e gjejnë më të shpeshtë në femrat (17,18). Në bazë të studimit të ER në vendin tonë, deri në vitin 1961 sëmundja ka qenë më e shpeshtë në meshkujt, kurse nga viti 1962 shihet prirja që të mbizotërojë te femrat (1). Në rastet e marra në studim nga ne, ER ka prekur më shumë femra, 59.3% — pra, raporti femra-meshkuj është 1.4:1. Në rastet me korea minor 72.7% janë femra — pra raporti femra meshkuj është më i madh, 2.6:1.

Gjatë pesëvjeçarit 1979-1983 ka një ulje të shpeshtësisë së ER prej 7.3% në krahasim me pesëvjeçarin 1974-1979. Kjo ulje është diçka më e madhe po të marrim parasysh edhe shtimin natyror të popullsisë gjatë pesëvjeçarit, por nuk është një ulje e shprehur e sëmundshmërisë. Edhe në rrethin e Krujës gjatë periudhës 1968-1978 nuk ka pasur ulje të sëmundshmërisë nga ER në moshat mbi 14 vjeç (17), sikurse edhe në rrethin e Vlorës për periudhën 1963-1972 (4). (Pasqyra nr. 1).

Ky fakt bie ndesh me zhvillimin e gjithanshëm në këtë periudhë dhe studimi i detajuar tregon se nuk i përgjigjet besnikërisht realitetit. Në të gjitha studimet ER është një sëmundje, incidenca e së cilës po ullet ose është ulur, sidomos në Evropë, ku po bëhet e rrallë (5,14). Edhe në vendin tonë nuk ka se si të mos ketë ulje reale më të shprehur të sëmundshmërisë nga ER.

Duke e parë sëmundshmërinë nga ER përkatësisht në qytetet dhe në fshat rezulton se, nga pesëvjeçari në pesëvjeçar, ajo është pakësuar 34.5% në qytet, por është rritur 9.3% në fshat (Pasqyra nr. 2). Rastet më të shumta në të dy pesëvjeçarët janë fshatarë, gjë që përputhet me raportin midis qytetarëve dhe fshatarëve në popullsinë e rrethit. Në studimet e bëra në vendin tonë për ER, vetëm në rrethin e Beratit, numri më i madh i rasteve u takon fshatarëve (16), ndërsa në të tjerët shumica e rasteve me ER janë qytetarë (2,4,9), prej nga autorët kanë nxjerrë përfundimin se ER është më e përhapur në qytet se sa në fshat. Si shkak i përhapjes më të madhe në qytet është menduar grumbullimi më i madh i njerzëve në kolektiva.

Nga të dhënat e dispancerit të sëmundjeve të zembrës të rrethit të Korçës, në 50% të rasteve me sëmundje reumatike të zembrës, ER ka kaluar pa u diagnostikuar. Kjo ka ndodhur më shpesh në fshat dhe mendojmë se ky është shkak kryesor i përqindjes më të vogël të ER në fshatarët në studimet e cituara më lart. Sot, sidomos në moshat e reja (janë moshë që preken kryesisht nga ER), jetesa në kolektiv është e njëllajtë si në qytetarët, ashtu edhe në fshatarët (kopësht, shkollë, brigadë). Përmirësimi i vazhdueshëm i shërbimit shëndetësor në fshat si në sasi edhe në cilësi ka çuar në rritjen e numrit të rasteve me ER në fshat, për shkak të diagnostikimit më të mirë të tyre (Pasqyra nr. 2 grafiku nr. 1). Pra, në qytet kemi ulje të shpeshtësisë së ER ndërsa në fshat rritja e saj vjen nga diagnostikimi më i mirë i rasteve që dikur kalonin pa u diagnostikuar dhe përfundonin në sëmundje reumatike të zembrës.

TABELA Nr. 1 RASTET ME MOSHE 15-40 VJEC QË KANE KALUAR
E R GJATE DHJETEVJEÇARIT 1974 - 1983

VITI	E.R. PA NDËRLIKIME NË ZEMËR N.NOM. 390			E.R. ME NDËRLIKIME NË ZEMËR N.NOM.391			CHOREA MINOR N.NOM. 392			GJITHSEJ		
	F	M	F+M	F	M	F+M	F	M	F+M	F	M	F+M
1974	29	15	44	7	10	17	4	-	4	40	25	65
1975	21	9	30	19	15	34	4	1	5	44	25	69
1976	13	9	22	8	5	13	-	1	1	21	15	36
1977	13	16	29	8	4	12	4	1	5	25	21	46
1978	16	12	28	6	8	14	-	1	1	22	21	43
1974-1978	92	61	153	48	42	90	12	4	16	152	107	259
1979	21	12	33	9	6	15	1	-	1	31	18	49
1980	23	16	39	13	10	23	4	2	6	40	28	68
1981	17	13	30	9	3	12	2	2	4	28	18	46
1982	9	10	19	9	4	13	2	1	3	20	15	35
1983	12	9	21	10	8	18	3	-	3	25	17	42
1979-1983	82	60	142	50	31	81	12	5	17	144	96	240
1974-1983	174	121	295	98	73	171	24	9	33	296	203	499

TABELA Nr. 2 NUMRI I RASTEVE ME ER SIPAS VITEVE DHE VENDBANIMIT

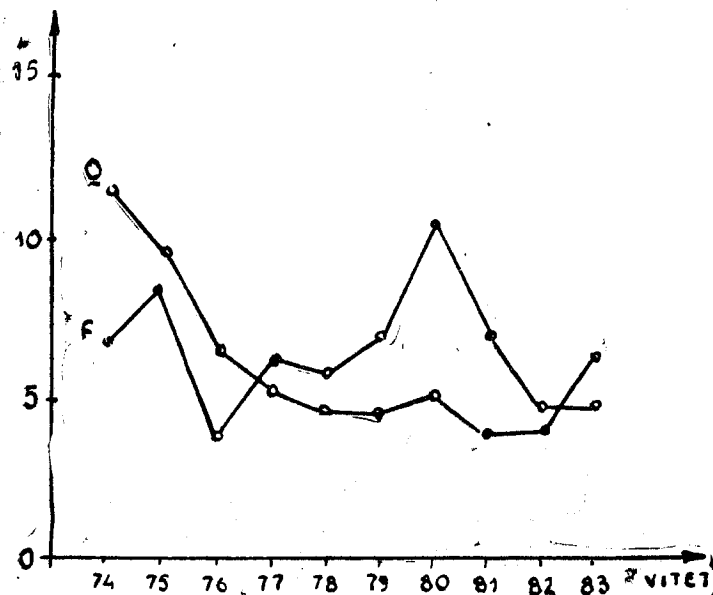
VITI	QYTET	FSHAT	VITI	QYTET	FSHAT
1974	30	35	1979	13	36
1975	25	44	1980	14	54
1976	17	19	1981	10	36
1977	14	32	1982	11	24
1978	13	30	1983	17	25
5 VJEÇARI 1974-1979	99	160	5 VJEÇARI 1979-1983	65	175

Duke u bazuar në shtrimet në spital, gjatë dhjetëvjeçarit 1974-1983 kanë kaluar ER 518 fëmijë, 307 (59.3%) gjatë pesëvjeçarit 1974-1979 dhe 211 (40.7%) gjatë pesëvjeçarit 1979-1983, pra nga pesëvjeçari në pesëvjeçar në moshat pediatrike ka një ulje prej 31.3% të sëmundshmërisë nga ER.

Incidenca e ER është llogaritur për moshat 3-14 vjeç, 15-40 vjeç, për moshat mbi 14 vjeç dhe për gjithë popullsinë e rrethit (Grafiku nr. 2). Incidenca e ER, sikurse e gjejmë dhe shumë autorë të tjerë (8,10,11,18), është më e lartë në moshat pediatrike. Gjatë dhjetëvjeçarit incidenca e ER në përgjithësi është ulur nga 7:10000 më 1974 në 4.1:10000 më 1983, pra 1.7 herë. Kjo ulje është më e shprehur në moshat pediatrike, nga 23.7:10000 më 1974, në 9:10000 më 1983, pra 2.6 herë kundrejt 1.5 herë që është ulur gjatë dhjetëvjeçarit (nga 8.5:10000 në 5.3:10000) në moshat 15-40 vjeç (Grafiku nr. 2).

Në studimet mbi ER në vendin tonë nuk është dhënë incidenca e saj, por përqindja që ka zënë midis shtrimeve në spital, me përjashtim të një autori, që e jep atë 80:10000 në fëmijët e moshave shkollore (6), prandaj nuk kemi mundësi të bëjmë krahasime me rrethet e tjera të vendit. Sidoqoftë, duke u bazuar në të dhënat tona, incidenca e ethes reumatike në rrethin e Korçës, me gjithë uljen që ka pësuar, mbetet përsëri shumë e lartë. Del detyrë që ajo të vazhdojë të ulet me ritme edhe më të shpejta se deri tani. Mjekimi i mirë i infeksioneve

GRAFIKU Nr. 1 INCIDENCA E ER NE MOSHAT MBI 14 VJEÇ NE QYTET (Q) DHE NE FSHAT (F).

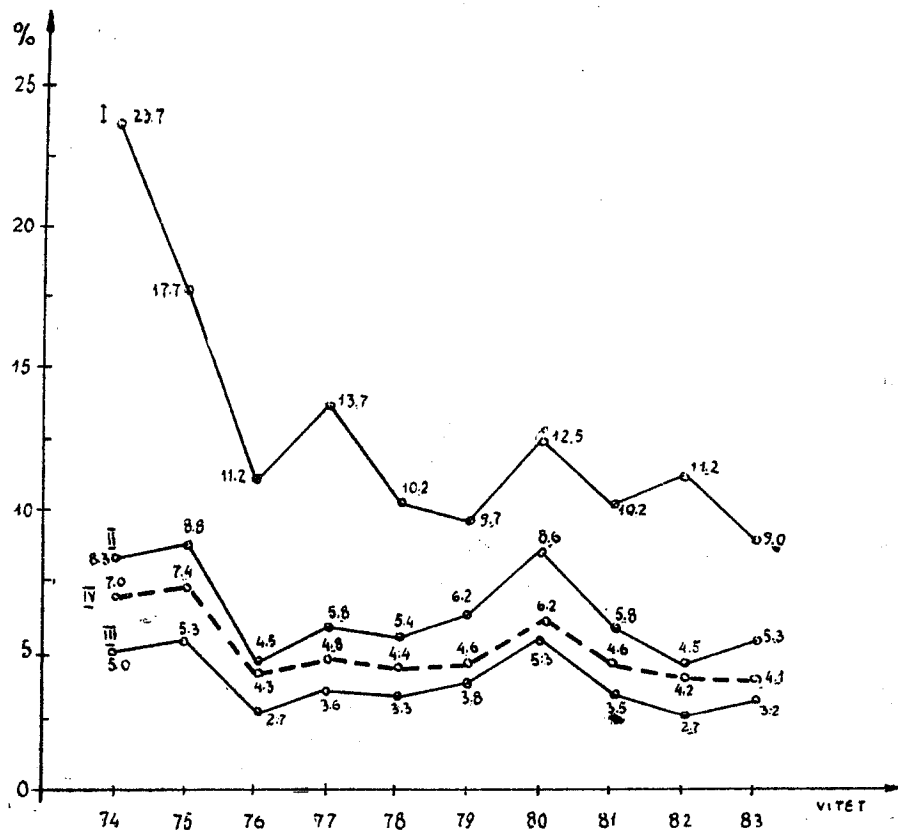


streptokoksike të fytit ka bërë të mundur në disa vende që incidenca e ER të ulet nga 0.2:10000 deri në 1:10000 banorë (13,15,18).

ER në të rriturit është më e shpeshtë sa më e re që të jetë moshja. Nga 499 raste, 249 (50%) kanë qenë të moshës 15-19 vjeç. Me rritjen e moshës, numri i rasteve me ER bëhet përherë e më i vogël, konkretisht në moshën 20-24 vjeç janë 104 raste (20.8%), 25-29 vjeç (16.8%), 30-34 vjeç 43 raste (8.6%) dhe 35-39 vjeç vetëm 19 raste (3.8%). Shpeshtësia e ER, pra, dhe rreziku i saj zvogëlohen me shpejtësi me rritjen e moshës. Në grup-moshën 20-24 vjeç ky rrezik është 2.5 herë më i vogël se në grup-moshën 15-19 vjeç. Në përfundime të njëjta arrijnë dhe autorë të tjerë, të cilëve, të grup-moshës 15-20 vjeç u rezultojnë 38 deri 50% e gjithë rasteve me ER në të rriturit (17).

Me rritjen e moshës pakësohet jo vetëm shpeshtësia e ER, por edhe rreziku i prekjes së zemrës dhe i formimit të sëmundjes reumatike të zemrës. Një pjesë e mirë e rasteve me ER mbi moshën 20-25 vjeç janë përsëritje të saj.

GRAFIKU Nr. 2 INCIDENCA E ER (PER 10000 BANORE) GJATE DHJETEVJEÇARIT 1974 - 1983 NE RRETHIN E KORÇES



I NE MOSHAT 4 - 14 VJET
 II " " 15 - 40 "
 III " " MBI 15 VJET NE PERGJITHESI
 IV PER GJITHË MOSHAT

Përdërisa 50% e rasteve në të rriturit dhe 24.5% e të gjitha rasteve me ER goditen prej saj në moshën 15-19 vjeç, pra gjatë periudhës së shkollës së mesme, këtu duhet përqëndruar edhe lufta për parandalimin parësor e dytësor të ER në të rriturit.

Dorëzuar në redaksi më 5.8.1985

BIBLIOGRAFIA

- 1) *Adhami J. e bp.*: Poliartiriti reumatizmal në klinikat e terapisë gjatë viteve 1971-1974. Punime mbi sëmundjet e brendshme. Tiranë, 1976, 99.
- 2) *Adhami J., Poro K.*: Reumatizmi artikular akut dhe pasojat e tij. Tiranë, 1983, 55.
- 3) *Andoni Xh.*: Reumatizmi në spitalin e Vlorës gjatë viteve 1963-1972. Punime mbi sëmundjet e brendshme. Tiranë, 1976, 107.
- 4) *Argaral B.L.*: Rheumatic Heart Disease Unabated in Developing Countries. Lancet, 1981, 2, 910.
- 5) *Barnet L.A. and coll.*: Acute Rheumatic Fever in Adults. JAMA, 1975, 9, 925.
- 6) *Bekteshi S.*: Pediatria. Tiranë, 1974, I, 264.
- 7) *Cherian G. and coll.*: Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Carditis in India. VIII World Congress of Cardiology. Tokyo, 1978, 32.
- 8) *Holerook P.W.*: La malattia reumatica. Në: «Trattato di reumatologia». Padova, 1965, 748.
- 9) *Kuli V.*: Mbi sëmundjet reumatizmale në rrethin e Lushnjes. Punime mbi sëmundjet e brendshme. Tiranë, 1976, 114.
- 10) *Luca T.*: Rilievi statistico-clinici sui bambini affetti da malattia reumatica ricoverati nell'Istituto di Clinica Pediatrica dell'Universita di Napoli nel quinquennio 1963-1969. Minerva pediatrica, 1975, 27, 714.
- 11) *Ministria e Shëndetësisë*: Nomenclatura e sëmundjeve. Botimi i Ministrisë së Shëndetësisë. Tiranë, 1957, 31.
- 12) *Ministria e Shëndetësisë*: Klasifikimi ndërkombëtar i sëmundjeve, shkaqeve të vdekjeve dhe traumave. Tiranë, 1983, 25.
- 13) *Persson B.*: The Natural History of Rheumatic Fever and Rheumatic heart Disease in Malmo. Stockholm. 1982, 13.
- 14) *Stollerman G.H.*: Rheumatic Diseases. Në: «heart Disease». Philadelphia, 1984, 1792.
- 15) *Szekely P., Snaith L.*: Heart Disease and Pregnancy. Edinburgh, 1974, 17, 20.
- 16) *Shehu N.*: Të dhëna kliniko-statistikore mbi reumatizmin në spitalin e Beratit. Punime mbi sëmundjet e brendshme. Tiranë, 1976, 121.
- 17) *Shkodra R.*: Reumatizmi artikular akut, klinika dhe mjekimi i 200 rasteve në spitalin e Krujës. Shëndetësia popullore, 1981, 4, 15.
- 18) *Wolfe R.R.*: Cardiovascular Diseases. Në: «Current Pediatric Diagnosis and Treatment». California, 1980, 359.

Summary

INCIDENCE OF RHEUMATIC FEVER (RF) IN THE DISTRICT OF KORÇA DURING THE DECADE 1974-1983.

The morbidity rate of RF in the district of Korça during the 1974-1983 decade was studied according to the sexes, age groups and living centers. The patients with RF admitted to hospital during that period included 518 children and 499 adults.

The incidence of RF was higher in the pediatric age groups. In future the incidence will continue to fall at accelerated rates. Among adults RF is more frequent in the 15-19 age group, representing 50 percent of the cases, while in the older age groups, decreases, reaching its lowest of 3.8 percent of the cases in the 35-36 age group.

Résumé

LA FREQUENCE DE LA FIEVRE RHUMATIQUE (FR) PENDANT LA PERIODE 1974-1983 AU DISTRICT DE KORÇA

On a étudié la maladie par la fièvre rhumatique (FR) au district de Korça pendant une décade de 1974-1983 selon le sexe, le groupe — âge et le domicile. Pendant cette période sont hospitalisés atteints de cette maladie (FR) 518 enfants et 499 adultes.

L'incidence de l'FR a été plus haut dans les âges pédiatriques. Chez les adultes, FR a été plus fréquente dans les âges de 15-19 ans, soit 50% des cas. A l'augmentation de l'âge, la fréquence de l'FR devient plus basse et le groupe — âge de 35-36 ans représente seulement 3,8% des cas de cette maladie.

IMPLANTIMI I LENTEVE BRENDA NË SY

— KSHM. SULEJMAN ZHUGLI —

(Klinika e okulistikës, Spitali klinik nr. 1 — Tiranë)

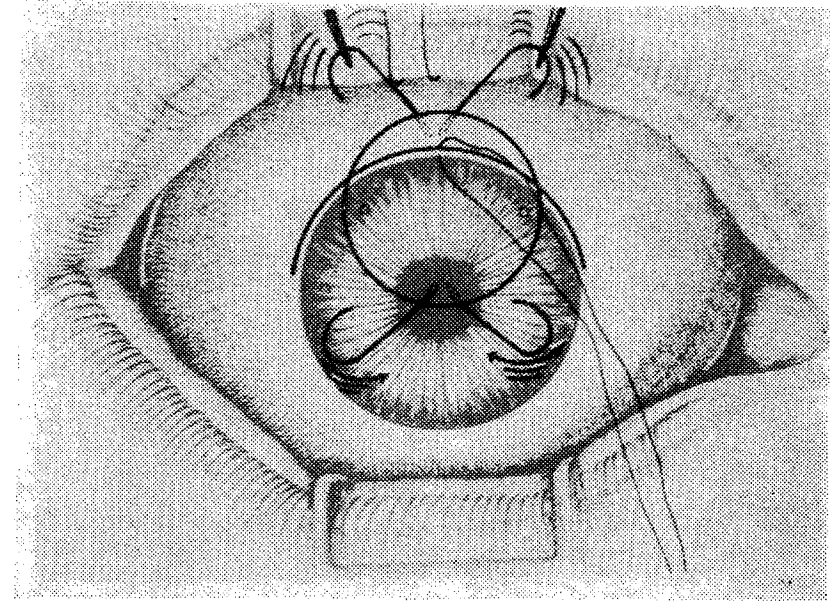
Syri afak kthehet në kushtet e syrit normal në qoftë se vendoset një kristalin artificial ekzaktësisht në vendin e kristalinit që hiqet me operacion. Kjo ide e guximshme, megjithëqë është hedhur dy shekuq më parë (Tadini 1766), u vu në jetë më 1949, kur një autor implantoi për herë të parë lente në dhomën e pasme (5,7). Rezultatet inkurajuese të fillimit që u publikuan më 1951 bënë shumë autorë (8,13) të punojnë për vite të tëra, duke përmirësuar tërësisht metodën operatore dhe cilësinë e lenteve, aq sa në 10 vjetët e fundit implantimi i lenteve brenda në sy u bë një metodë rutinë dhe shumë e parapëlqyer në të gjitha klinikat e përparuara të botës (12,14). Në saje të kushteve të shkëlqyera që ka krijuar Partia, u bë e mundur që edhe në klinikën tonë qysh në vitin 1983 të kryhen operacione të heqjes së kataraktës me implantim të lenteve brenda në sy.

Lentet që vendosen brenda në sy ruajnë raportet fiziologjike të vijave dhe rrafshëve themelore të syrit dhe japin një shembëllim me madhësinë e shembëllimit të syrit normal (2,5,10). Të gjitha korrigjimet e tjera të syrit afak që vendosen jashtë syrit (syzet apo lentet e kontaktit), ku më shumë e ku më pak, shkaktojnë zmadhim të shembëllimit në retinë, i cili është shkaku kryesor që syri afak mbetet me funksion të kufizuar dhe, në shumë raste, i sëmuri nuk përfiton pamje të vlefshme pas operacionit.

Syzat që vendosen 12-15 mm para syrit (në vatrën fokale të përparme) krijojnë një shembëllim në retinë 25% më të madh se ai i syrit normal (3), kështu që bashkimi i dy shembëllimeve është i pamundur, prandaj syzat nuk kanë asnjë vlerë në afakinë e njëanshme. Lentet e kontaktit që vendosen mbi korne shkaktojnë 8% zmadhim më të madh se shembëllimi i syrit normal dhe krijojnë kushte për bashkimin e dy shembëllimeve të përafërta. Por lentet e kontaktit mbahen relativisht për pak kohë dhe, sipas disa autorëve (8, 12, 13, 14), shfrytëzohen vetëm në 30% të rasteve. Korrigjimi me implantim të lenteve brenda në sy është më optimali, sepse jep shembëllim gati të njëjtë me syrin e shëndoshë, ruan kufijtë normalë të fushës pamore, shmang të metat që kanë syzat e trasha të afakut dhe përdoren në të gjitha rastet. Për të gjitha këto arsye, implantimi i lenteve kryhet gati në 75% të rasteve me katarakta në klinikat me përvojë (1,2,7,8,13).

MATERIALI DHE METODIKA OPERATORE

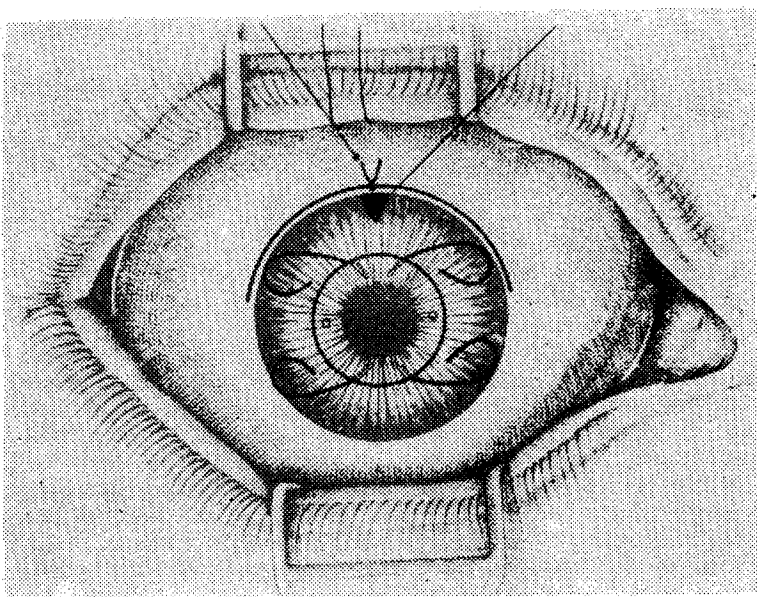
Që nga viti 1983, në klinikën tonë janë implantuar brenda në sy 9 lente. Nga këto 8 lente kanë qenë të tipit Shepard 115 me diametër që ndryshon nga 11.5 deri në 13.5 mm, me fuqi thyerjeje 19 D, ndërsa një lente ka qenë e tipit Kelman me diametër 11 mm. Moshë e të sëmurëve ka qenë nga 47-65 vjeç, mosha mesatare 54 vjeç. Për implantimin e lenteve në dhomën e përparme është e nevojshme përgatitja e mirë paraoperative, sidomos për uljen e tensionit të brendshëm të syrit dhe të pastërtisë së qeses konjuktivale. Një ditë para operacionit ne përdorim diamoks 25 mg, 3 x 1 tabletë, ndërsa një natë para operacionit japim 2 tableta diamoks dhe 120-150 gr glicerinë, çka varet nga pesha e të sëmurit. Po gjatë kësaj periudhe përdoret në sy penicilinë kristal ose neomicinë me pika. Para operacionit të sëmurit i japim përsëri dy tableta diamoks dhe vazhdojmë hedhjen e tretësirës me antibiotikë. Teknika operatore ka veçanti të shumta në krahasim me operacionin klasik të kataraktës dhe veçori që lidhen me tipin e lentes që implantohet. Kështu, punkcioni i dhomës së përparme bëhet para limbit ose në korne. Pupila nuk zgjerohet para operacionit, si në heqjen e zakonshme të kataraktës. Sutura korneo-sklerale nuk vendosen para heqjes së kristalit, por pas vendosjes së lentës. Iridektomia bazale kryhet në fund të operacionit, pas vendosjes së lentës në dhomën e përparme. Menjëherë pas luksimit të kristalinit fillohet të pikohet në sy tretësirë acetilkolinë, me qëllim që pupila të ngushtohet sa më shpejt dhe sa më shumë. Teknika operatore e shpjeguar hollësisht është si më poshtë: kryejmë anestezi dhe akinezi me novokainë 4% sipas Vant Lintit. Bëjmë shtypje të bulbit me dorë me presion për 5 deri 8 minuta, varur nga mosha e të sëmurit. Vendosim suture mbajtëse në muskulin e drejtë të sipërm. Kryejmë punkcion me lanc dhe zgjerojmë plagën me gërshërë të përthyer. Vendosim suture mbajtëse vetëm në korne ora 12 për tërheqjen e saj. Vendosim dy sutura korneo-sklerale në orën 3 dhe 9 me qëllim që pas heqjes së kristalinit të krijojmë kushte për qëndrimin e ajrit në dhomën e përparme. Heqim kristalinin me krio, duke tërhequr irisin me spatul të përthyer. Sapo kristalini lukskohet dhe 2/3 e tij kalojnë pupilën, fillojnë të pikojmë tretësirë acetilkolinë. Nxirret plotësisht kristali, gjithmonë me synim për tërheqjen në kapsul. Vazhdojmë të pikojmë përsëri acetyl kolinë. Kur pupila ngushtohet mirë, lidhim dy suturat anësore dhe fusim ajër steril në dhomën e përparme. Në këtë moment, me pincën Kapushinski dhe me pincë kapsulare, merret lentja, e cila njomet me tretësirë fiziologjike. Kontrollon sipërfaqja e saj për të diktuar anën e mystë, që gjithmonë duhet të jetë sipër. Tërhiqet lehtësisht korneja me anën e suturës mbajtëse ora 12. Lentja e kapur në dy brashet e sipërme me dy pinca afrohet në plagën paralel me kornenë, futen së pari dy brashet e poshtme të saj deri në gjysmën e dhomës. Pas kësaj lëvizje horizontale pendulare (Foto nr. 1), me të dy duart futet lentja gradualisht, deri sa brashet e poshtme të vendosen në këndin e poshtëm të dhomës së përparme dhe vetë lentja të jetë përqëndruar mbi pupilë. Futen brashet e sipërme në këndin e sipërme të dhomës, duke kapur njërin branshe me pincë dhe duke tërhequr lart buzën sklerale të plagës. Me njërin dorë brashi shtyhet poshtë në



odë, ndërsa tjetra ngre sklerën derisa brashi të kalojë nën të. Po në këtë mënyrë veprohet edhe për brashin tjetër (Foto nr. 2). Bëjmë iridektominë bazale në orën 12 midis këndit që formojnë dy brashet e sipërme të lentës. Vendosim 6,7,8 ose më shumë sutura korneo-sklerale derisa të bindemi që plaga është plotësisht e mbyllur. Fusim ajër në odë, pikojmë pilokarpinë sipër rastit 1,2 ose 10% dhe qepim konjuktivën. Injektojmë 25 mg ultrakorten nën konjuktivë. Operacioni mbaron duke mbushur syrin me pomadë tetran ose klorocid -H dhe fashim vetëm të syrit të operuar.

Në periudhën pasoperatore syri mjekohet lokalisht me skopolami dhe pomadë me antibiotikë ose kortizonikë të ndërthurur me kortizonikë dhe antibiotikë me rrugë të përgjithshme.

Para përgatitja paraoperative dhe mjekimi pasoperator është e njëjtë edhe në rastet kur implantohet lentja e tipit Kelman, ndërsa teknika operatore ka disa ndryshime dhe konkretisht: 1) Pas punkcionit dhe zgjerimit të dhomës së përparme, vendosen sutura korneo-sklerale në gjithë gjatësinë e plagës, me përjashtim të një sektori prej 7 mm rreth orës 12, që lihet pa sutura. Ky është diametri horizontal i lentës; 2) Para implantimit duhet të matet meridiani vertikal dhe horizontal i kornesë dhe përdoret ajo lente që ka diametër 1 mm më të madh se korneja. Pra, diametri i lentës është në varësi nga madhësia e kornesë; 3) Meqenëse këto lente nuk janë elastike, futja e brashëve nën buzën sklerale të plagës është më e vështirë, por, meqenëse plaga gati në 2/3 e saj mbyllet me sutura, futja e lentës është më e lehtë pasi dhoma e përparme mbahet e thellë nga ajri që fusim.



Gjatë operacionit kemi ndeshur vështirësi dhe disa ndërlikime që janë shmangur me manipulime të kujdesshme. Kështu, në dy raste, gjatë futjes dhe kalimit të lentës mbi pupilë, ekuatori i saj kaloi nën irisin në pjesën e poshtme ora 6. Në të dy rastet u përpoqëm që, me lëvizje të kujdesshme, duke tërhequr lentën nga sipër, të kalojmë bregun pupilar. Në një rast, me këtë manevër lentja kaloi mbi iris; kurse në rastin tjetër kjo që e pamundur, prandaj futëm spatulën e drejtë nën lente dhe, duke ulur me majë irisin e duke ngritur pak lentën, u arrit që irisi të zhvendosej nën lentën. Në një rast të tretë, para uljes së lentës në dhomën e përparme, irisi, poshtë në orën 6 dhe sipër ora 12 midis brashëve qëndronte i fryrë dhe takonte me kornenë. Meqenëse mioza ishte e theksuar, lëngu uxor nuk kaloi lirisht në dhomën e përparme, prandaj u detyruam të kryejmë iridektominë bazale para futjes së brashëve të sipërme. Menjëherë nëpër iridektominë doli shumë larg lëng uxor dhe irisi u sheshua plotësisht. Në një rast të katërt, gjatë kalimit të brashëve të poshtme mbi pupilë, njërin prej tyre e futëm nën iris. Për këtë, u detyruam ta heqim lentën me shumë kujdes duke shmangur çarjen e kapsulës hiloidea dhe përsëritëm procedurën nga fillimi. Në një rast tjetër, gjatë futjes së brashëve të sipërme shfaqej hemorragji në pjesën e poshtme të dhomës që lidhej me një çarje të vogël së rrënjës së irisit. Pas përdorimit të adrenalines me pika dhe lavazhit të kujdesshëm, hemorragjia ndaloi dhe operacioni përfundoi pa ndërlikime të tjera. Në dy raste, në fund të operacionit filluska e ajrit u fut nën lente, duke e shtyrë atë nga përpara. Thithëm me shiringa ajrin, pastaj mbushëm dhomën me tretësirë fiziologjike, pas së cilës ajri që futëm qëndroi mbi lente dhe lëvizti lirisht. Nuk kemi ndeshur ndërlikime të rënda, si dalje të trupit vitroz apo çarje të gjera të

rrënjës së irisit të shoqëruara me hemorragji të bollshme, për të cilat është e nevojshme heqja e lentës (3, 12).

Në periudhën pasoperatore kemi ndeshur në dy raste irit, njëri prej të cilëve pati dhe hipopion, që u zotërua me antibiotikë dhe kortizonikë. Për këtë, u detyruam të zgjerojmë pupilën me atropinë, pas së cilës dhoma e përparme u thellua. Të gjithë të sëmurët pas daljes nga spitali janë mjekuar me skopolaminë 0,25% 3 herë në ditë, pomadë kombison dhe doza të vogla 10-20 mg kortizon nga goja për dy javë.

REZULTATET DHE DISKUTIMI

Të gjithë të sëmurët janë ndjekur shpesh për 3 muaj pas operacionit deri sa është kryer korrigjimi përfundimtar sipas rekomandimit të disa autorëve (2,3,12). Në dalje nga spitali, mprehtësia e të parit pa korrigjim shpesh ka qenë 0.3-0.4 në pesë sy, 0.5 në dy sy dhe 10/10 në një sy. Në dy sy mprehtësia e të parit pa korrigjim ka qenë 0.2. Pas daljes është kryer korrigjim me syza dhe në 5 sy mprehtësia e të parit arriti 0.7-0.8 me vendosjen e lentëve të lugta prej — 1 deri — 2.5 D. Ndërsa në tre sy mprehtësia e të parit arriti në 0.5-0.6 me korrigjim të ndërthurur sferë — 1 D. me cilindër — 1.5 D. Në një rast nuk lindi nevoja për korrigjim pasi pamja ishte 10/10. Në 9 sy është ekzaminuar pamja në dy sytë me llampën Worth dhe ka qenë e pranishme në të 11 rastet. Në një rast me katarakt të dyanshëm, sido që mprehtësia e të parit në syrin e operuar ka qenë 0.7, pamja binokulare mungonte nga prania e kataraktës në syrin tjetër. Nga këto të dhëna, rezulton që implantimi i lentëve brenda në sy ka vlerë më të madhe në rastet e katarakteve të njëanshme, ku krijimi i pamjes në të dy sytë dhe aftësimi për punë nuk mund të bëhet me syza.

Për krijimin e pamjes me dy sytë rëndësi vendimtare ka zgjedhja e fuqisë përthyesë të lentës që implantohet. Përcaktimi pak a shumë i saktë i fuqisë përthyesë të lentës për një sy të dhënë bëhet me anë të ekzaminimeve biometrike duke përcaktuar gjatësinë e aksit të syrit me ultratinguj, thellësinë e dhomës së përparme dhe fuqisë refraktare të kornesë (3,10,13). Megjithëse gati në çdo rast është e pamundur që syri të kthehet në emetrop vetëm me lentën që implantohet dhe të përcaktuar bimetrikisht. Zakonisht duhet një korrigjim i vogël me lente të lugëta dhe të mysta pas operimit (8,12).

Përveç matjeve biometrike, që, siç e përmendëm, kurrë nuk mund të jenë 100% ekzakte, për përcaktimin e fuqisë përthyesë të lentës që implantohet shfrytëzohen shumë të dhëna, me anën e të cilave arrihet që syri i operuar mos të ketë shmangie më të madhe se plus 3 dhe minus 3 D nga syri emetrop. Madje të gjithë autorët, duke përfshirë edhe ata që kryejnë matje biometrike, synojnë që syri pas implantimit të kalojë në miopi të moderuar nga — 0.5 deri në — 1.5 D. Për të pakësuar anizokininë dhe, sipas moshës, synojnë që shkalla e miopisë të jetë në përshtatje me moshën për të kompensuar plotësisht presbiopinë që i sëmuri të mos mbajë syza për lexim (2,3,10). Për përcaktimin e fuqisë refraktare të lentës që do të implantohet, ne marrim parasysh nëse i sëmuri ka mbajtur syza para shfaqjes së kataraktës. Në rast se

syri ka qenë emetrop, është plotësisht e mundur që me lente prej +18.5 D që vendoset në dhomën e përparme të kthehet refraksioni i tij në -1 D. Ndërsa kur mosha e të sëmurit është mbi 50 vjeç, është më e rekomandueshme të përdoret lente +19.5 dhe 20.5 D për të përfutuar miopi prej -2 deri -3,5 D që i sëmuri të mos mbajë syza për lexim. Dihet që 90-95% e të sëmurëve me katarakt kanë jo më shumë se plus dhe minus 3 D shmangie nga syri emetrop (12), kështu që vendosja e lenteve me fuqi përthyerjeje +18-19-20 D arrin të realizojë pamje me të dy sytë në pjesën dërrumese të rasteve. Në materialin tonë pamja binokulare u realizua në 100% të rasteve. Në përdorim lente +19 D sipas përvojës së Binkhros +, që e kthen syrin në miopi -2 deri -2.5 D, por që ka anë pozitive sepse zvogëlon anizikoninë. Në moshat mbi 60 vjeç përdorim lente +20.5 D, me qëllim që të marrim miopi më të mëdha se -3 D, gjë që lejon leximin pa syza. Në rastet kur para operimit syri është miop ose hipermetrop, zgjedhja e lentes për implantim përcaktohet me rregullin e heqjes ose të shtimit të 1.25 D për çdo dioptri të ametropisë (2,12).

Për kushtet tona, nga numri i madh i lenteve që tregëtohet sot, më të përshtatshme na duken lentet e tipit Shepard 115, pasi, duke qenë me brashe elastike që kalojnë nga 13.5 mm deri 11.5 mm implantohen në çdo sy pa qenë nevoja për të gjetur lente me diametër të caktuar për një sy të caktuar; përndryshe do të duheshin një numër i madh lentesh me diametër të ndryshëm. Shumica e autorëve që implantojnë lente në dhomën e përparme ose edhe të pasme për formimin e dhomës së përparme përdorin hilon ose metilcelulozë (3,6), një substancë xhelatinoze, e cila me gjithë që lehtëson shumë implantimin e lentes, jep në disa raste glaukomë nga mbyllja e hapësirave të Fontanës. Në kushtet tona, implantimin e bëjmë pas mbushjes së dhomës së përparme me ajër. Në disa raste është mirë që dhoma të formohet pjesërisht me tretësirë fiziologjike dhe pjesërisht me ajër për ta mbajtur irisin pak a shumë në pozicionin horizontal që të shërbejë për mbështetjen dhe drejtimin e bransheve të lentes në këndin e dhomës së përparme. Në shumicën e rasteve kur fusim lentin, ajri del dhe dhoma caktohet. Në këto kushte është e mundur që të dëmtohet endoteli i kornesë që shoqërohet me ndërlikime të rënda (3,7,9,11). Për të shmangur cekimin e dhomës dhe dëmtimin e kornesë injektojmë vazhdimisht ajër pa presion, mundohemi që plaga të jetë sa më e njëtrajtshme që buzët e saj të puthiten mirë. Lidhja e suturave paraprake në orën 3 dhe 9 ndihmon shumë për qëndrimin e ajrit në odë, por vështirëson implantimin e lentes. Zakonisht, pasi centrojme lentin mbi pupilë dhe vendosim branshet e saj të poshtme, heqim dy suturat anësore, çka lehtëson futjen e dy brasheve të sipërme. Gjatë momentit të iridektomisë duhet të tregojmë kujdes, pasi ajo kryhet kur trupi qelqor është pas irit dhe mundet që të kapim me pincë edhe kapsulën e vitrozit, që mund të shoqërohet me daljen e tij në odë. Gjithmonë duhet të sigurohemi që iridektomia përfshinë edhe shtresën pigmentoze, pasi në të kundërtën pas operacionit shfaqen ndërlikime të rënda. Qepjen e plagës e bëjmë me suture nylone dhjetë zero. Kjo lehtëson vendosjen e shumë suturave pa shtypje të mëdha të syrit dhe siguron mbyllje të mirë të plagës. Numri i suturave është i ndryshëm për çdo rast, por në përgjithësi

vendosim më shumë se 8 sutura të veçanta, por ka autorë që mbylljen e plagës e bëjmë pas 6 javësh, siç rekomandojnë disa autorë (5), (11). Në të gjitha rastet tona korrigjimi u bë me syza të lugëta dhe në tre sy të ndërthurur me syza cilindrike.

Devijimi i korrigjimit me syza në rastet tona nuk rezultoi mbi 3 D, gjë që tregoi se mënyra standard e implantimit sipas Binkhrost-it është plotësisht e shfrytëzueshme në mungesë të aparaturave biometrike (2,3). Nga krahasimi i refraksionit para dhe pas operacionit në 100 operacione të kryera me mënyrën standarde të Binkhrost një autor (10) ka gjetur devijim ± 2 D në 78.1% të rasteve. Krijimi i të parit me dy sytë në 100% të rasteve tregon se implantimi i lenteve në dhomën e përparme është mënyra më e efektshme për aftësimin e të sëmurëve me katarakt të njëanshëm.

Shfaqja e iritit dhe e hipopionit steril është ndeshur nga 2.3 deri 4.9% (1,4) dhe kalon shpejt me antibiotikë dhe kortizonikë, të cilët ne i përdorim që ditën e parë pas operacionit nga 30-40 mg varur nga gjendja. Në tre rastet tona iriti dhe hipopioni kaluan brenda 3-4 ditëve, pa dhënë ndërlikime të tjera. Ky inflamacion shkaktohet nga shumë faktorë, por më shpesh nga prekja e lentes në pjesët e jashtme të syrit (4), prandaj është e nevojshme që ajo të kapet me pinca dhe të futet në plagë pa tërhequr me vete sekrecione të konjuktivës.

PËRFUNDIME

- 1) Gjatë implantimit të lenteve tip Shepard 115 dhe lentes Kelman në dhomën e përparme janë ndeshur vështirësi të cilat janë shmangur plotësisht dhe në asnjë rast nuk kemi pasur dështim të implantimit.
- 2) Në kushtet tona, mendojmë se lentet tip Shepard 115 janë më të përshtatshme për shkak të diametrit të tyre të ndryshueshëm.
- 3) Përfitimi i të parit me dy sytë në 100% të rasteve tregon që implantimi standard nuk sjell devijim të madh të refraksionit.

Dorëzuar në redaksi më 5.4.1985.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Atkins A.D.: Boberg — Ans Intraocular. Lenses: A Retrospective Brit. Journ. Ophthal. 1983, 67, 64.
- 2) Binkhrost R.D.: Pitfalls in the Determination of Intraocular. Lens Power without Ultrasound. Ophthalm. Surg, 1976, 7, 69.
- 3) Drews R.C.: The Highlights on Intraocular Lenses Merits of Extracapsulars Versus Intracapsulars. Në: «Highlights of Ophthalmology», Panoma, 1981, 904.
- 4) Gillian C.V. and coll.: Bacterial Contamination of Intraocular Lens Surge. Brit. J. Ophthal. 1984, 68, 520.
- 5) Feuzl F.: Insetion Technique of Posterior Chamber Lenses. Leksion në klinikën e parë të Universitetit të Vjenës, 1983.
- 6) Fechner P., Fechner M.U.: Methylcellulose and Lens Implantation Brit. jour. Ophthal, 1983, 67, 81.

- 7) Robert F.H. and coll.: Contrast Attenuation. Characteristics of Iris Clipped Intraocular Lens Implants in Sity. Brit. J. Ophthal. 1985, 69, 129.
- 8) Pearce J.L.: Current Posterior Chamber Penses Reserach and Clinical Forums 1983, 51, 57.
- 9) Leonard D., Romel J.: Lens Implantation. 1982.
- 10) Jefery S.: Intraocular Lens Power Calculation for Planetametropia: A Clinical Study. Brit. Journ. Ophthal, 1983, 67, 255.
- 11) Shepard D.D.: Shepard Universal JOL Lens Implant Procedura American JOL International. New York, 1983.
- 12) Schachar A.R.: Intraocular Lenses, Illinois, 1979.
- 13) Thorton P.: Lens Implantationin Joungs 26-60 Years. Leksion në klinikën e parë të Universitetit të Vjenës, 1983.
- 14) Zehetbauer G.: Shepard Lens Implantation. Leksion në spitalin e shtetit të Vjenës, 1983.

Summary

IMPLANTATION OF LENSES INSIDE THE EYE

The paper analyses the main moments of the surgery of implantation of lenses in our country. Twelve lenses of the Shepard 115 type in as many patients with one-sided cataract, the other eye being normal. The implantation was performed according to the standard technique, using 19D lenses only in cases with normal refraction. The acuity of the eyesight has been between 0.6 and 10/10 with corrections which in none of the cases was more than 2.5D. Binocular eyesight was restored in 100 percent of cases.

Résumé

IMPLANTATION DES LENTES AU DEDANS DE L'OEIL

L'article analyse les moments essentielles de la chirurgie de l'implantation des lentes dans notre pays. On a implanté 12 lentes de type Shepard 115, chez les malades atteints de cataracte d'un oeil, où l'autre oeil a été normal.

L'implantation est appliquée d'une manière standard, en faisant l'implantation à des lentes d'une force de 19.D, seulement dans les cas avec de réfraction normale.

L'acuité visuelle a été de 0,6 à 10/10, ayant une correction, qui n'a passée dans aucun cas plus de -2,5. L'acuité binoculaire a été conçu dans 100% des cas.

L'âge des malades a été de 47 à 65 ans, l'âge moyenne, pour tous les malades, été 54 ans.

TË DHËNA TË PËRGJITHSHME MBI KORRELIMET KLINIKO-EEG-ke NË VASKULOPATITË E TRURIT

— BERNARD GJATA —
(Spitali klinik nr. 5 — Tiranë)

Nga analiza e literaturës mbi zbatimin e eksplorimit instrumental EEG-ik në sëmundjet cerebrovaskulare akute dhe kronike, del se në përgjithësi autorët e ndryshëm janë të një mendimi në përcaktimin e traseve të veçanta EEG-ke në llojet e ndryshme të vaskulopative të trurit (4,6,7,8,10,13). EEG-ja i jep informata të dobishme plotësuese klinikës, sidomos kur regjistrimi bëhet në fazat e hershme të aksidentit vaskular të trurit; të dhënat e EEG-së në lidhje me natyrën (infarkt apo hemorragji), me vendosjen dhe shtrirjen e dëmtimit sidogoftë janë të përafërta.

Kur dëmtimi është instaluar definitivisht, të dhëna më të sakta merren nga tomografia e kompjutizuar (8). Me gjithë përdorimin në kohën e sotme të ekzaminimeve jotraumatike (1), EEG-ja konvencionale mbetet një procedurë instrumentale që përdoret shpesh në diagnozën rutinë të vaskulopative të trurit. Kompjuterizimi i kësaj metode, në të ardhmen, do të japë një ndihmë të madhe në analizën topografike të veprimtarisë elektrike të trurit (5,6).

Materiali ynë përbëhet nga 209 të sëmurët që kanë pësuar një aksident vaskular të trurit. Dy kanë qenë qëllimet kryesore të këtij studimi: 1) analiza e përgjithshme e semiologjisë elektrike në aksidentet vaskulare të trurit dhe klasifikimi i ndryshimeve EEG-ke në lidhje me vendosjen elektroencefalografike në lidhje me evoluimin klinik në kohë të aksidenteve madhorë.

1. Studimi i përgjithshëm dhe klasifikimi i traseve EEG-ke në vaskulopatitë e trurit u bazua në këtë ndarje të simptomatologjisë:

a) Sipas territorit të interesuar: karotidike dhe vertebrobazilare (2,3).

b) Në bazë të ecurisë së simptomave: apopleksi e përhershme dhe atake iskemike kalimtare (11,12,14).

c) Në bazë të natyrës së dëmtimit vaskular, iskemi, hemorragji, Pas analizës së gjithë traseve EEG-ke, duke u bazuar në semiologjinë e përgjithshme elektrike, u bë një ndarje e tillë: trase normale, asimetri hemisferike (diferencë voltazhi midis dy hemisferëve me të paktën 50%, diferencë në frekuencë), trase me voltazh të ulët (nën 20 mv), trase të tipit të alfës së ngadalsuar (veprimtari zotëruese oksipitale «alfalike» 8,5-7,5 Hz), trase me anomali të ngadalta të shpërndara, në të cilat veprimtaria e ngadaltë theta ose delta zë të paktën 10% të trasesë, trase me ndryshime të ngadalta vatrore, trase me anomali epileptiforme.

REZULTATET

Nga 290 dosje EEG-ke, 146 u përkasin të sëmurëve me aksidente madhore vaskulare të shoqëruara me deficite të rëndësishme neurolo-

gjike të tipit të hemiplogjisë apo hemiparezë së theksuar, me turbullime të vetëdijes së shkallëve të ndryshme. Në këtë kontigjent të sëmurësh, mbizotërojnë anomalitë e ngadalshme të dëndurive delta e theta të shpërndara, me shprehje të dukshme hemisferike. Në regjistrimet e bëra 24-48 orët e para, dalin në pah ndryshime të ngadalta të përgjithsuara sidomos në aksidentet e natyrës hemorragjike (30 trase, nga 46 që u përkasin hemorragjive cerebromeningjiale). Pas fazës akute të iktusit, lateralizimi i anomalive bëhet mjaft i qartë me mbizotërim të deltave me voltazh të lartë në anën e dëmtimit (28 trase nga 46) në rastin e dëmtimeve vaskulare hemorragjike, ndërsa insultet iskemike hemisferike pasqyrojnë vatrën e dëmtimit me delta me voltazh më të ulët (85 trase nga 100 trase me aksidente vaskulare iskemike). 13 trase u përkisnin pacientëve me prekje të territorit vertebro-bazilar dhe përbëhen nga ngadalësime theta dhe delta të përgjithësuara. Këtyre reperi-teve elektrike u korrespondojnë turbullime të vetëdijes të shkallëve të ndryshme, në fazën akute të aksidentit, si dhe sindroma trunkal deficitare.

Në pasqyrë pasqyrohen anomalitë elektroencefalografike në lidhje me këto lloje aksidentesh vaskulare: atake iskemike kalimtare, hemorragji meningjiale, iktuset lakunare, aksidentet vaskulare madhore të shoqëruara me simptomatikë irritative epileptike vatrore dhe të përhapura, aksidentet në tërësi të territorit vertebrobazilar.

Nga këto nëngrupe të aksidenteve vaskulare të trurit, vlen të konstatohen iktuset lekunare, diagnoza e të cilave është shtuar vitet e fundit sidomos me futjen e tomodensitometrisë në metodat investiguese të patologjisë vaskulare të trurit. Këto mikroinfarkte që zhvillohen në territorin e arteriolave perforante kanë simptomatologjinë e tyre deficitare. Njohja e tyre ka rëndësi pasi prognoza e këtyre aksidenteve është, në shumicën e rasteve, beninje. Në diagnozën e tyre, EEG-ja ndihmon tërthorazi, duke dhënë një argument më tepër në simptomatikën deficitare shpesh karakteristike (9). Duke u bazuar në normalitetin e traseve EEG-ke, në sindromën deficitare, që në shumicën e rasteve është kalimtare ose i qëndrueshëm, por diskret dhe i pastër, në terren hipertensionial kemi ndarë 28 trase dhe i kemi klasifikuar në iktuset lakunare (26 normale, dy trase me alfa të ngadalësuar).

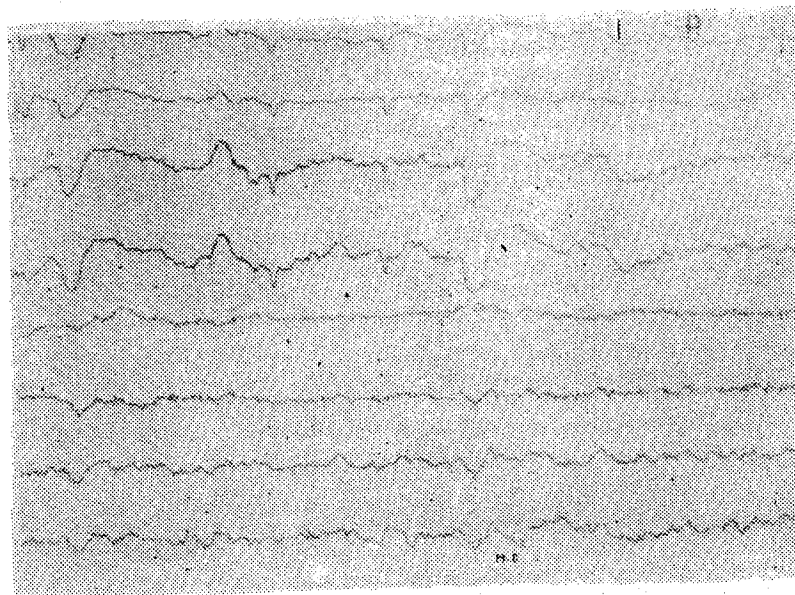
2. Për qëllimin e dytë të studimit janë analizuar 100 dosje EEG-ke me aksidente vaskulare madhore. Çdo i sëmurë ka nga 3-9 regjistrime, një pjesë e të cilave janë kryer në ambulatorë deri 18 muaj pas sëmundjes akute. Regjistrimi i parë është kryer nga 24 orët e para të shtrimit deri në ditën e tretë të shtrimit. Nga ky grup pacientësh janë përjashtuar ata me turbullime të rëndë të vetëdijes. Rezulton se në 80% të rasteve ka një paralelizëm ndërmjet ecuresë në kohë të ndryshimeve EEG-ke dhe deficitare neurologjike hemisferike. Në 88% të rasteve regjistrimet e fundit gjatë ecuresë së sëmundjes vazhdojnë të tregojnë patologji elektrike të njëanshme të shkallëve të ndryshme. Në rastet e rralla të hematomeve brendatrunore (diagnostikuar me angiografi) anomalitë EEG-ke të lokalizuar reduktohen brenda një kohe relativisht të shkurtër dhe në regjistrimet e fundit janë përfutur trase normale.

DISKUTIM

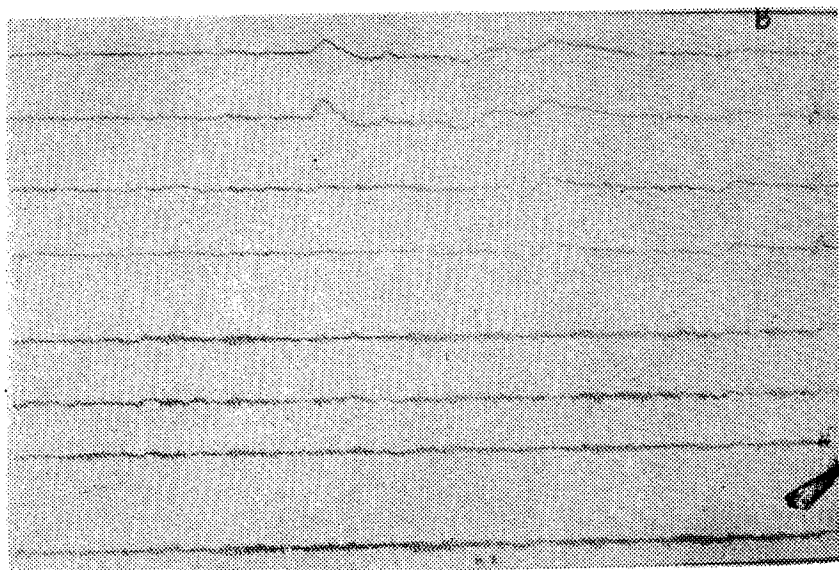
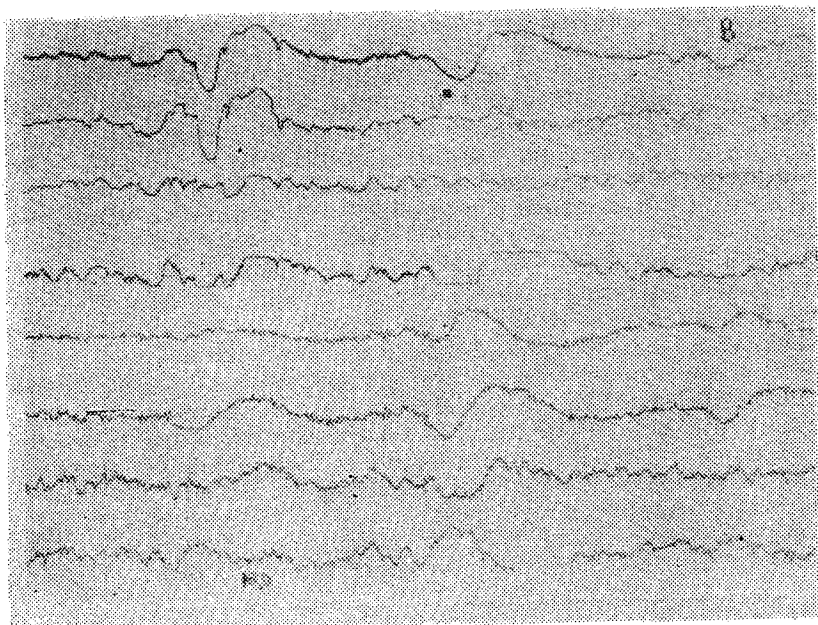
Rezultatet që kemi nxjerrë nga trasetë EEG-ke në sëmundjet vaskulare të trurit konfirmojnë të dhënat e literaturës në lidhje me incidencën e pozitivitetit të këtij ekzaminimi në patologjinë vaskulare. Në veçanti, në sëmundjet e sistemit karotidik EEG-ja është e alternuar në rreth 3/4 e subjekteve me apopleksi përfundimtare; pra, EEG-ja duhet të jetë një test i aftë për të dhënë informacion me vlerë në këtë patologji.

Shkalla e anomalive EEG-ke lidhet kryesisht me shtrirjen e dëmtimit, me nivelin e vendosjes së tij, me kompromentimin e vetëdijes. Shumë më pak ajo varet nga natyra e dëmtimit; iktuset vertebrobazilare, hemorragjitë meningjiale të pastra dhe iskemike kalimtare të trurit shoqërohen në shumicën e rasteve me çrregullimet të moderuara të dyanshme EEG-ke; EEG-ja e klasifikuar si «normale» në një subjekt hipertonic me deficite të lehta dhe kryesisht të pastra neurologjike, që regredojnë relativisht shpejt, mund të ndihmojnë në diagnozën e «inktuseve lakunare». Regjistrimet elektrike me deficite të rëndësishme lëvizore të orientojnë, ditët e para, mbi prognozën e jetës, e, më pas, mbi atë funksionale; disa herë ato ndihmojnë në diagnozën diferenciale me proceset neoplazike që paraqesin fillim dhe ecuri vaskulopatie.

Dorëzuar në redaksi më 6.8.1985.



I sëmuri M.D. 47 vjeç, me insult iskemik hemisferik të majtë EEG (A) e bërë ditën e tretë të sëmundjes: veprimtari delta polimorfe të njëanshme. Në (B) kjo veprimtari e ngadalë e reduktuar (1 muaj e gjysëm pas insultit).



I sëmunduri H.Z. 55 vjeç me hematomë intracerebrale parieto-temporale të djathtë. EEG (A) e bërë ditët e para të aksidentit vaskular ku dallohet mirë veprimtaria e ngadalshme delta hemisferike e djathtë B — EEG e bërë 1 muaj e gjysëm pas aksidentit vaskular trasea paraqet vetëm një asimetri fare të lehtë të ritmit alfa.

Reperte EEG

Lloji dhe vendosja e AVC-së	Nr. i rasteve	Normal	Asimetri	Alfa e ngadalë	Theta + delta e shpërndarë	vatër-theta ose delta	delta-patma
Atake I kalimtare	24	8	6	8	—	2	—
V — bazilare	49	21	—	18	9	—	1
Hemorragji subaraknoidale	24	10	1	4	6	3	—
Epilepsi vaskulare	9	1	—	1	3	1	3
Iktuse lakunare	28	26	—	2	—	—	—

BIBLIOGRAFIA

- 1) *Bernstein E.F.*: Etat actuel des examens non traumatiques dans les maladies cérébrovasculaires. Rev. Neurol., 1981, 8, 477.
- 2) *Caplan L., Babikian V.*: Middle Cerebral Artery Occlusive Disease: Clinical and Epidemiologic Features. Neurology, 1984, 34, 3, 200.
- 3) *Castaigne P., Lhermitte F.*: Arterial Occlusions in the Vertebro-Basilar System. Brain. 1973, 96, 143.
- 4) *Cohen B.*: Quantification of Computer Analyzed Serial EEGs from Stroke Patients EEG and CL. Neuroph. 1976, 41, 379.
- 5) *Duffy (Frank H.)*: Significance Probability Mapping: An Aid in the Topographic Analysis of Brain Electrical Activity EEG Cl. Neuroph., 1981, 51, 455.
- 6) Explorations récentes en pathologie ischémique cérébrale: La R. du Praticien, 1985, 26, 1580.
- 7) *Kauchtschischeili G.*: Reperti EEG in corso di Vasculopatie cerebrali in persone anziane. Rivista di neurologia., 1967, 231.
- 8) *Manni R., Marchioni E.*: Correlazioni EEG-TC in una popolazione di cerebrovascolopatici acuti a focolaio. Rivista di neurologia, 1984, 54, 116.
- 9) *Miller V.*: Lacunar Stroke. Anch. Neurol. 1983, 40, 129.
- 10) *Preza B.*: EEG-ja gjatë sëmundjeve cerebrovaskulare. Elektroencefalografia klinike. Tiranë, 1978, 169.
- 11) *Preza B.*: Hipertensioni arterial dhe ndërlikimet neurologjike të tij për vitet 1978-1981. Revista mjekësore, 1984, 4, 105.
- 12) *Preza B.*: Një vështrim panoramik mbi aksidentet e përkohshme të trurit. Buletini i Ut-Seria shkencat mjekësore, 1981, 2, 113.
- 13) *Van den Drift*: The EEG in Cerebro-Vascular Disorders in Relation to Pathology. Handbook of EEG and Clinical Neurophysiology, 1972 14, 12, 56.
- 14) *Walton J.*: Disorders of Cerebral Circulation. Në: Brain's Diseases of the Nervous System, 1977, 311.

Summary

GENERAL FINDINGS CONCERNING THE CLINICO-EEG CORRELATIONS IN BRAIN VASCULOPATHIES

A retrospective study (using a predetermined method) of the EEG records of 290 patients with various forms of brain vessel accidents was carried out in view of confronting them with the respective clinical signs and symptoms. The EEG patterns are analysed with regard to the clinical condition of the territories involved (carotid or vertebro-basilar) and the nature of the lesions (ischemic or hemorrhagic). The evolution is also compared of the deficitary neurologic signs with the EEG changes.

No discrepancy was found between the EEG and clinical findings in the cases with ischemia in the carotid territory.

The correlation was less evident in cases involving the vertebro-basilar territory.

The author finds that a good correlation between the characteristic deficitary signs and a normal EEG may be helpful to the diagnosis of certain cases of lacunary ictus.

Résumé

DONNÉES GÉNÉRALES SUR LES CORRÉLATIONS CLINICO — EEG AUX VASCULOPATHIES

L'auteur a étudié rétrospectivement (se basant sur une méthodique préétablie) les enrégistrement EEG de 290 malades atteints de divers formes d'accidents vasculaires cérébraux en corrélation avec les signes cliniques. On analyse la sémiologie EEG en relation avec le tableau clinique du territoire atteint (carotidien, vertebro-basilaire) et celui relatif à la nature de la lésion (ischémique, hémorragie).

En outre on compare l'évolution des signes neurologiques déficitaires à l'évolution des tracés EEG.

L'auteur a trouvé une bonne concordance entre les données EEG et celles cliniques dans les cas avec ischémie du territoire carotidien.

La positivité de l'examen est moindre dans les atteints vertebro-basilaire. Selon son avis une bonne corrélation entre les signes déficitaires (caractéristiques) et la normalité d'un tracé peut aider dans certain cas le diagnostic d'ictus lacunaires.

KONSIDERATA MBI NDRYSHIMET KIMIKO-FARMACEUTIKE TË ASPIRINËS PLUHUR DHE TË TRETËSIRËS SË VITAMINËS C 50% KUR RUHEN PËR KOHË TË GJATË

— NIKO PARAVANI —

(Instituti Kërkimor i Mjekësisë Ushtarake)

Kur ruhen për një kohë të gjatë, aspirina (acidi acetyl-salicilik) dhe vitamina C (acidi L askorbik) pësojnë ndryshime të thella, të cilat janë më të mëdha në kushte ruajtjeje e ambalazhimi të papërshtatshëm.

Qëllimi i këtij studimi është ndjekja e ndryshimeve që pësojnë preparatet e përmendura në vartësi nga koha në kushtet e vendruajtjes së tyre. Në literaturën e konsultuar për të dyja këto lëndë, nuk kemi gjetur të dhëna për afatin e ruajtjes së tyre.

Sipas autorëve të ndryshëm, aspirina, kur ruhet për një kohë të gjatë dhe në vende me lagështi të mjedisit, të vetë preparatit ose të ambalazhit, pëson ndryshime kimike hidrolitike. Sot prej shumicës së studiuesve pranohet se lagështia, qoftë edhe në gjurmë, shkakton prishjen e aspirinës (hidrolizën) (1,6).

Vitamina C, gjatë ruajtjes për një kohë të gjatë, pëson ndryshime të dukshme nga prania në strukturën e saj të dy grupeve enolike (dienolike). Oksidimi i saj shoqërohet me veti të theksuara reduktuese. Ky proces është më i dukshëm në tretësirën e injektueshme të preparatit e cila zverdhet (2,4,7,8). Këtë proces oksidoreduktimi të këtij preparati në prani të dritës, oksigjenit të ajrit dhe joneve (ose gjurmëve) të metaleve Cu, Ag, Fe, Zn etj. në enët e ruajtjes ose përgatitjes e kanë përshkruar shumë studiues (1,7).

Në fazën e parë të oksidimit të kësaj vitamine vërehet acidi dehidroaskorbik, i cili është gjithashtu fiziologjikisht aktiv. Deri në këtë fazë reaksionet janë të prapsueshme: Gjatë oksidimit të mëtejshëm, ky acid shndërrohet në acid 2-3 diketo-L-gulonik. Me oksidim të mëtejshëm dhe hidrolizë, ky shndërrohet në acid L-treonik dhe acid oksalik.

MATERIALI DHE METODA

Aspirina pluhur me kohë ruajtjeje mbi 5 vjet u studiua nga mostrat e marra në dy vendruajtje me zonë klimatike kodrinore dhe malore. Ambalazhi i saj në këtë rast ka qenë dy llojesh dhe konkretisht prej shishesh të errëta 500 g dhe prej kutie kartoni 250 g të mbështjella me letër pergameni. Për çdo vit studimi i muarrën 7-8 mostra mesatare, si edhe dy mostra si standarde krahasuese nga prodhimi i vitit që

KONSIDERATA MBI NDRYSHIMET KIMIKO-FARMACEUTIKE TË ASPIRINËS PLUHUR DHE TË TRETËSIRËS SË VITAMINËS C 5% KUR RUHEN PËR KOHË TË GJATË

— NIKO PARAVANI —

(Instituti Kërkimor i Mjekësisë Ushtarake)

Kur ruhen për një kohë të gjatë, aspirina (acidi acetyl-salicylic) dhe vitamina C (acidi L askorbik) pësojnë ndryshime të thella, të cilat janë më të mëdha në kushte ruajtjeje e ambalazhimi të papërshtatshëm.

Qëllimi i këtij studimi është ndjekja e ndryshimeve që pësojnë preparatet e përmendura në vartësi nga koha në kushtet e vendruajtjes së tyre. Në literaturën e konsultuar për të dyja këto lëndë, nuk kemi gjetur të dhëna për afatin e ruajtjes së tyre.

Sipas autorëve të ndryshëm, aspirina, kur ruhet për një kohë të gjatë dhe në vende me lagështi të mjedisit, të vetë preparatit ose të ambalazhit, pëson ndryshime kimike hidrolitike. Sot prej shumicës së studiuesve pranohet se lagështia, qoftë edhe në gjurmë, shkakton prishjen e aspirinës (hidrolizën) (1,6).

Vitamina C, gjatë ruajtjes për një kohë të gjatë, pëson ndryshime të dukshme nga prania në strukturën e saj të dy grupeve enolike (dienolike). Oksidimi i saj shoqërohet me veti të theksuara reduktuese. Ky proces është më i dukshëm në tretësirën e injektueshme të preparatit e cila zverdhet (2,4,7,8). Këtë proces oksidoreduktimi të këtij preparati në prani të dritës, oksigjenit të ajrit dhe joneve (ose gjurmëve) të metaleve Cu, Ag, Fe, Zn etj. në enët e ruajtjes ose përgatitjes e kanë përshkruar shumë studiues (1,7).

Në fazën e parë të oksidimit të kësaj vitamine vërehet acidi dehidroaskorbik, i cili është gjithashtu fiziologjikisht aktiv. Deri në këtë fazë reaksionet janë të prapsueshme: Gjatë oksidimit të mëtejshëm, ky acid shndërrohet në acid 2-3 diketo-L-gulonik. Më oksidim të mëtejshëm dhe hidrolizë, ky shndërrohet në acid L-treonik dhe acid oksalik.

MATERIALI DHE METODA

Aspirina pluhur me kohë ruajtjeje mbi 5 vjet u studiuu nga mostrat e marra në dy vendruajtje me zonë klimatike kodrinore dhe malore. Ambalazhi i saj në këtë rast ka qenë dy llojesh dhe konkretisht prej shishesh të errëta 500 g dhe prej kutie kartoni 250 g të mbështjellia me letër pergameni. Për çdo vit studimi i muarrën 7-8 mostra mesatare, si edhe dy mostra si standarde krahasuese nga prodhimi i vitit që

bëmë studimin. Mostrat mesatare u muarrën sipas kërkesave farmakopeale dhe u ruajtën në kushte të përafërta me ato të vendruajtjes së tyre fillestare. Kjo metodë pune u ndoq edhe për tretësirën e vitaminës C.

Gjatë 5 vjetëve të fundit (1978-1982), në vendruajtjen e aspirinës pluhur dhe të tretësirës C janë matur luhatjet e temperaturës dhe lagështia relative e ajrit të mjedisit me anë të aparatit hidrometereologjik tip DMHI/1 mod. 323. Rezultatet mesatare të këtyre matjeve ishin përkatësisht: 15.4°C dhe 15.1°C (me luhatje 4.3-26.5°C dhe 4-26.2°C) për temperaturën; lagështia relative e ajrit 68.5% dhe 73.25% (me luhatje 59-78% dhe 63.9-82.6%).

METODA E ANALIZËS DHE REZULTATET

Analizat e mostrave për aspirinën pluhur u bënë sipas USP XX dhe rekomandimit të një autori (2) për përcaktimin sasior dhe pikëshkrirjen, sipas të njëjtit autor për identifikimin dhe sipas një autori (5) dhe po këtij autori (2) për produktet e zbërthimit. Rezultatet paraqiten në pasqyrën nr. 1 (3).

Analizat e mostrave për tretësirën e vitaminës C 5% u bënë me të njëjtën metodikë studimi si për aspirinën pluhur. Për çdo vit studimi janë analizuar 7-9 mostra mesatare dhe 2 mostra si standarde krahasimi. Paraqitja e jashtme është krahasuar me mostrat standarde në dritë natyrore, identifikimi është bërë sipas metodës së sipërpërmendur (2), ndërsa përmbajtjen sasiore është përcaktuar me po atë mënyrë që është bërë përcaktimi sasior dhe pikëshkrirja në rastin e aspirinës pluhur. Rezultatet paraqiten në pasqyrën nr. 2 dhe grafikun përkatës.

DISKUTIMI I REZULTATEVE

1) Nga studimi i aspirinës pluhur të ruajtur për kohë të gjatë, rezultojnë se:

— përmbajtja sasiore e aspirinës gjatë një kohe të gjatë ruajtjeje nuk ka pasur rënie mbi kufijtë e lejueshme;

— acidi salicilik i lirë në mostrat e ruajtura mbi 9-10 vjet është mbi kufinj të lejueshme të farmakopesë (0.05%). Në mostrat e vitit 1963 acidi salicilik i lirë është më i lartë se në ato të vitit 1956. Sipas mendimit tonë, kjo rrjedh nga ambalazhi i papërshtatshëm i aspirinës, e cila ishte në kuti kartoni 250 g, si dhe në mjedis me 73.25% lagështi relative të ajrit;

— pikëshkrirja ka luhatje, por brenda kufijve të lejueshëm të literaturës (134-136.8°C);

— edhe në rastin tonë, faktori kryesor dëmtues i aspirinës rezultojnë të jetë lagështia. Nga seria e treguesve cilësorë farmakopealë, vetëm praninë e acidit salicilik të lirë del mbi kufinj të lejueshëm si pasojë e hidrolizës së aspirinës. Aspirina pluhur e ruajtur në kushtet tonë

u përgjigjet kërkesave të literaturës farmakopeale vetëm për një periudhë ruajtje 9-10 vjeçare.

2) Nga studimi i tretësirës vitaminë C 5% të ruajtur për kohë të gjatë rezultojnë se:

— përmbajtja sasiore e vitaminës C ka pësuar një rënie të theksuar (nga 101.75% në 63.54%). Kjo humbje e acidit askorbik është më e madhe pas 3 vjet ruajtjeje. Rënie sasiore e vitaminës C është brenda kufijve të lejueshëm vetëm për një kohë ruajtjeje 3-vjeçare;

— pH ka një ngritje nga 6-7 në 7,5-8;

— me kalimin e kohës së ruajtjes, ngjyra e tretësirës ka pësuar ndryshim, nga pa ngjyrë ose e verdhë e lehtë, në të verdhë dhe të verdhë të theksuar, gjë që flet për shpërbërje të preparatit, e cila shpërohet edhe me uljen e përmbajtjes sasiore të tij;

— tretësira e vitaminës C 5% e ruajtur për kohë të gjatë në kushtet tonë, u përgjigjet kërkesave farmakopeale deri në 3 vjet ruajtje. Mbi këtë periudhë ajo pëson ndryshime.

PËRFUNDIM

Nga studimi i aspirinës pluhur dhe tretësirës së vitaminës C 5% të ruajtura në mjediset tona për një kohë të gjatë, del se këto preparate farmaceutike pësojnë ndryshime. Në kushtet e depozitimit në vendruajtjet tona, aspirina liron acidi salicilik të lirë mbi kufijtë e lejueshëm të literaturës duke filluar nga viti 9-të. Kur ruhet në vendruajtjet tona, vitamina C ndryshon ngjyrën, pH dhe ka rënie të theksuar të përmbajtjes sasiore jashtë normave farmakopeale duke filluar nga viti i tretë.

Dorëzuar në redaksi më 4.3.1985

Pasqyra 1

Preparati ASPIRINE PLUHUR VLERAT E GJETURA

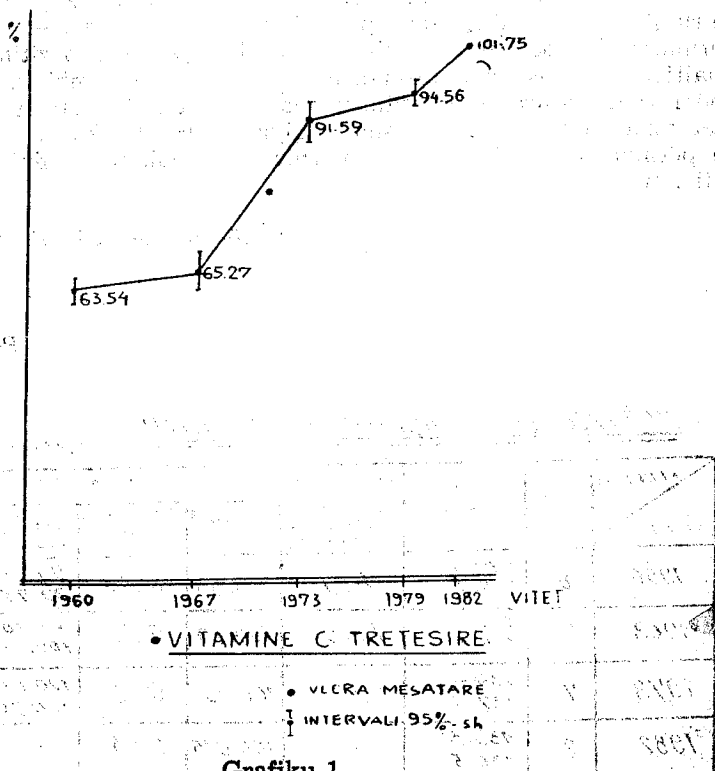
KËRKESAT VITET	NR MOSTRAV	HIKE SHKRIRJA OC	ACIDI SALI CILIK I LIRË (% KËTË MB CYQUONIN)	PËRMBAJTJA SASIORE			
				MESATARIA	SHMANGIA STUD O	INTERVALI 95% PËR MESATARË	KOEFICIENTI VARIACIONI %
1956	8	134.6 - 135.7	1.19	99.53	0.29	99.29 - 99.77	0.29
1963	7	134 - 136.5	1.83	100.29	0.35	99.98 - 100.60	0.34
1973	7	134 - 137.5	1.25	100.15	0.16	100.01 - 100.20	0.16
1982	2	133.5 - 136.5	-	100.015	0.05	-	0.05

Pasqyra 2

Preparati: VITAMINE C TRETESIRE 5%

VLERAT E GJETURA

KERKESAT VITET	NUM. MOSTRAVE	PAMJA JASHTEME (NGJYRA, QARTESIA)	pH	PERMBAJTJA SASIORE			
				MESATARIA	SHKANGJA STUD.	INTERVALI 95% PER MESATAKE	KOEFICIENTI VARIACIONI %
1960	9	E VERDHE E THEKSU KALON PISA NERE ETALONIN	7.5	63.54	1.76	62.19 64.89	2.77
1967	7	E VERDHE, KALON ETALONIN PA PRECIPITIME	8	65.27	2.51	63.55 66.89	3.85
1973	7	E VERDHE E LEHTE NUK KA PRECIPITIME	7	91.59	1.83	89.99 93.05	1.20
1979	7	E VERDHE SHUME E LEHTE, NUK KALON ETALONIN, EQARTE	6	94.96	0.75	94.29 95.63	0.79
1982	2	PA NGJYRE E QARTE E TEJDUKSHME	6	101.75	0.49	-	-



BIBLIOGRAFIA

1. Baloescu C., Sterescu M.: Metode spectrofotometrie de absorbție aplicate la controlul medicamentelor, Bucuresti, 1975 88, 380.
2. Goda P.: Teknologjia farmaceutike, Tiranë, 484.
3. Goda P e bp.: Preparatet farmaceutike sterile, Tiranë 1972, 154.
4. Levinshtein I.I., Liçiskij R.M.: Hranenie medikamentov, Kiev, 1954, 29.
5. Pharmacopée d'état de L'URSS. Moscou 1968, 35.
6. Remington's Pharmac. Sciences, Easton 1970, 300, 1024.
7. Vajsman G.A.: Hranenie medikamentov izg. lekarst. form (mikrofilml). Kiev 1972.
8. Xhillari V e bp: Kimia farmaceutike, Tiranë 1981, 4, 96.

Summary

CONSIDERATIONS ON THE CHEMIO-PHARMACEUTIC CHANGES OF ASPIRIN POWDER AND 5% VITAMIN C SOLUTIONS AFTER PROLONGED STORAGE

The results are presented of the study of the alterations observed in aspirin powder and 5% vitamin C solution stored for periods of five years or more. Aspirin stored for 9-10 years released free salicylic acid above the acceptable amounts, while the other pharmaceutical parameters had undergone changes that were inside the acceptable limits.

The 5% vitamin solution stored for a long period underwent profound changes in its quantitative parameters as well as in its colour and pH values. Only after storage of three years or less can this solution preserve the quality required for its use. Beyond that term the alterations are too deep to allow its use.

Résumé

CONSIDERATION SUR LES ALTERATIONS CHIMICO-PHARMACEUTIQUE DE L'ASPIRINE PRUINE ET DE SOLUTION VITAMINE C— 5% CONSERVEE POUR UNE LONGUE PERIODE

On présente les résultats d'une étude de l'aspirine pruline et la vitamine C, en solution 5% conservée pour une période plus de 9-10 ans, délivre l'acide salicylique libre plus des limites admissible, alors que les autres paramètres pharmacopéales subissent des petites altérations au dedans des limites admissibles.

La vitamine C en solution 5%, lorsque est conservée pour une longue période, subi des altérations complets dans la perte de la qualité, ainsi à la couleur de solution et de pH. Cette solution peut être applicale seulement lorsqu'elle est conservée pendant une période de trois ans.

HIGJIENË DHE EPIDEMIOLOGJI

NDJESHMËRIA E FLEBOTOMËVE NDAJ DDT-së NË DY VATRA TË LEISHMANIOZËS VISCERALE

— JORGJI ADHAMI — NAZMI MURATI — BAJRAM KASTRATI —

(Instituti i Higjiënës dhe Epidemiologjisë — Tiranë)

Përdorimi i DDT-së për spërkatjen e banesave në luftën kundër malaries, duke vrarë bashkë me anofelet dhe flebotomët, krahas çrrënjësjes ose uljes së sëmundshmërisë së leishmaniozave, solli dhe ulje të theksuar të sëmundshmërisë së leishmaniozave, që në disa zona arriti praktikisht në zhdukjen e tyre. Por, pas ndalimit të përdorimit të insekticideve në banesa (kur u çrrënjës malarja ose për arsye të tjera), në shumë vende rifilloi përhapja e leishmaniozave, incidenca e të cilave ka filluar të rritet progresivisht edhe në trevat evropiane (8). Vitet e fundit edhe në disa rrethe të vendit tonë vërehet rritje e numrit si të leishmaniozave viscerale (LV), ashtu dhe të asaj të lëkurës (11).

Masa kryesore kundër leishmaniozave është lufta kundër flebotomëve me DDT. Nga kjo rrjedh nevoja e njohjes së ndjeshmërisë së këtyre insekteve ndaj DDT-së. Por në literaturë ka shumë pak të dhëna për prova të kësaj natyre dhe, veç asaj, kohët e fundit në Indi është zbuluar rezistenca e flebotomëve, llojit *Phlebotomus papatasi*, ndaj DDT-së (4,6). Këto fakte na shtojnë të bëjmë provat që paraqiten në këtë shkrim.

Provat janë bërë në dy vatra të LV: në fshatin Surrel të Tiranës, ku herë pas here regjistrohen raste me LV dhe në qytetin e Krujës, ku raste të tilla regjistrohen çdo vit. Të dyja këto vatra janë të vendosura në shpatin perëndimor të vargmalit Krujë-Dajt. Surreli është rreth 6 km në juglindje të Tiranës, në shpatin e malit të Dajtit dhe rreth 400 m mbi nivelin e detit. Këtu mbizotëron *P. papatasi*. Provat janë bërë në Institutin e Higjiënës në Tiranë. Kruja ndodhet rreth 19 km në veri të Tiranës. Flebotomët janë mbledhur 600-700 m mbi nivelin e detit, ku mbizotëron *P. major*. Provat janë bërë në vend.

DDT-ja është përdorur kundër malaries në banesa në Surrel në vitet 1947-48 dhe 1952-53, kurse në Krujë vetëm në pjesën e poshtme të qytetit, në formë barriere për 3-4 vjet. Më vonë është përdorur DDT në formë vatrore, në të dyja qendrat, në vatrat e malaries dhe të LV. Nga bujqësia janë përdorur DDT, lindan e pesticide të tjera në bimët. Nga vetë populli përdoren në banesa insekticide të ndryshme.

Provat janë bërë me metodën standarde të rekomanduar nga OBSH-ja (7). Janë përdorur 4 përqendrime të DDT-së: 0.5, 1%, 2% dhe

4% dhe janë shoqëruar me provë të kontrollit pa insekticid. Identifikimi i flebotomëve është bërë mikroskopikisht në mbarim. Ekspozimi gjithmonë ka qenë prej një ore dhe përfundimi është lexuar pas 24 orësh. Temperatura gjatë ekspozimit ka qenë 25-28°C gjatë vrotimit 24-28°C, kurse lagështia relative 60-70%. Në provat janë përdorur vetëm femra të kapura në banesa kryesisht në dhoma gjumi. Shumica e tyre kishin thithur gjak. Kapja është bërë me kapturator me thithje. *P. papatasi* e *P. major*, me të cilët u bënë provat, janë mjaft të mëdhenj dhe, në tubin prej xhami të kapturatorit, femrat, edhe kur nuk kanë thithur gjak, mund të dallohen nga meshkujt.

Në Surrel janë bërë 4 prova nga 22-26 korrik 1982. *P. papatasi* përbënte 76.5% të flebotomëve të përdorur dhe *P. major* 23.5% të tyre. Rezultatet në mënyrë të përmbledhur paraqiten në pasqyrën nr. 1. Mortaliteti është korrigjuar sipas formulës së Abbott-it.

Pasqyra nr. 1

Prova e ndjeshmërisë së flebotomëve në Surrel. 22-26.7.1982

Koha e ekspozimit 1 orë. Përqendrimi i DDT-së në %	Flebotomë të përdorur Nr.	Flebotomë të ngordhur Nr.	Mortaliteti i korrigjuar %
0.5	71	9	9.9
1	67	22	30.0
2	69	53	75.7
4	68	67	98.5
Prova e kontrollit pa DDT.	69	3	4.4

Në Krujë gjithashtu janë bërë 4 prova, nga 3-6.8.1983. Këtu pothuaj të gjitha flebotomët (98.2%) *P. major* dhe vetëm 1.8% ishin *P. papatasi*. Rezultatet paraqiten në pasqyrën nr. 2, të përmbledhura për 4 provat. Mortaliteti është korrigjuar sipas formulës së Abbott-it.

Pasqyra nr. 2.

Prova e ndjeshmërisë së flebotomëve në Krujë. 3-6.8.1983.

Koha e ekspozimit 1 orë. Përqendrimi i DDT-së në %	Flebotomë të përdorur Nr.	Flebotomë të ngordhur Nr.	Mortaliteti i korrigjuar %
0.5	72	21	24.4
1	70	54	75.7
2	66	60	91.7
4	65	65	100.7
Prova e kontrollit pa insekticid.	84	5	6.0

Është përcaktuar CL_{50} dhe CL_{90} (përqendrimet që ngordhin përkatesisht 50% dhe 90% të flebotomëve të ekspozuar) me metodën logaritmike (5).

Në Krujë sikurse është përmendur provat janë bërë me flebotomë, 98.2% e të cilëve ishin të llojit *P. Major*. Në literaturën e konsultuar dhe të cituar, prova me këtë flebotom nuk kemi gjetur (1,2,3,4,6), megjithëqë ky njihet si një nga vektorët kryesorë të LV nga pellgu i Mesdheut deri në Azinë Qëndrore. Po të shohim të dhënat e përfuturara nga këto prova, vërejmë se CL_{50} është baraz me 0.71% dhe CL_{90} baraz me 1.7% dhe se përqendrimi prej 4% DDT me zgjatje të kohës së ekspozimit për 1 orë jep një mortalitet prej 100.0%. Nga këto të dhëna, nxjerrim si përfundim se *P. major* në Krujë ruan një ndjeshmëri të lartë ndaj DDT-së. Edhe vektorë të tjerë të LV, sikurse *P. argentipes* në Indi, ku disa vektorë CL_{50} u ka rezultuar 0.6% dhe më pak se 0.5% (4) dhe *P. brevis* e *P. perfiliewi transcaucasicus* në një vatrë të LV në Azerbajxhan, ku CL_{50} rezultoi më e ulët se 0.25% (1), kanë ndjeshmëri të lartë ndaj DDT-së (në Azerbajxhan në prova janë përdorur edhe meshkuj).

Në Surrel 76.5% e flebotomëve të përdorur në provat janë *P. papatasi*. CL_{50} rezultoi 1.20%, CL_{90} 2.6% dhe nga të ekspozuarit në përqendrimin 4% mbetet gjallë 1 *P. papatasi*. Vërejmë pra, se ndjeshmëria e flebotomëve ndaj DDT-së këtu është e ulët në krahasim me atë të gjetur në Krujë. Meqenëse në fshatin Surrel mbi 3/4 e flebotomëve janë të llojit *P. papatasi* dhe se po këtij lloji i përket ai që mbeti gjallë, mund të themi se, me shumë probabilitet, ulja e ndjeshmërisë i takon këtij lloji.

P. papatasi njihet si vektor i rëndësishëm i leishmaniozës së lëkurës dhe, ndoshta, si i vetmi i ethes papatasi. Me këtë flebotom janë bërë prova të ndjeshmërisë ndaj DDT-së në Greqi më 1957, ku CL_{50} ka rezultuar 0.28% në Athinë dhe 0.75% në Kanea të Kretës (3), në Sudan 0.90% e në RAB më 1969 nga 0.80-1.03% (cituar nga 2), të dhëna që nuk flasin për rezistencë.

Rezistencë e *P. papatasi* ndaj DDT-së është zbuluar vetëm në Indi (6), në Buharin Verior, ku CL_{50} në tre fshatra ka rezultuar > 2%, 2% dhe 2.8% më 1977, kurse më 1978, pas trajtimit të banesave me DDT kundër LV (kala-azarit), rezistenca u rrit dhe, me përqendrimin prej 4% dhe zgjatje të kohës së ekspozimit në një orë, mortaliteti zbriste në shifra që arrinin deri në 2.3% (4).

P. papatasi pra, në Surrel, megjithëqë është më pak i ndjeshëm ndaj DDT-së se në Greqi, Sudan e RAB, nuk është rezistent. Megjithatë, kjo çështje kërkon ndjekje të mëtejshme në të ardhmen.

PËRFUNDIME

1) *P. major* në Krujë ruan ndjeshmëri të lartë ndaj DDT-së: CL_{50} është 0.71% dhe përqendrimi prej 4% me 1 orë ekspozim jep mortalitet 100%.

2) Provat e bëra në Surrel me një popullsi flebotomësh të përbërë nga 76.5% *P. papatasi* e 23.5% *P. major* vënë në dukje një ndjeshmëri

më të ulët, por jo rezistencë. CL_{50} rezulton 1.20%, CL_{90} 2.6% dhe, më përqendrimin 4% DDT e zgjatje të kohës së ekspozimit në 1 orë, mbetet gjallë një insekt (mortaliteti 98.5%).

3) DDT-ja është e përshtatshme për luftimin e flebotomëve.

Dorëzuar në redaksi më 4.7.1985.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Artemev M.M., Gadzhibekova E.A., Bondareva N.I.: Cuvstvitel'nostj moskituy (Diptera, Psychodidae, Phlebotominae) k DDT v oçage visceralnogo leishmanioza v Azerbajdzhanskoy SSR. Medicinskaja parazitologija, 1984, 6, 72.
- 2) Brown A.W.A., Pal R.: Résistance des arthropodes aux insecticides. Genève, 1973.
- 3) Hadjinicolaou J.: Present Status of *Phlebotomus* in Certain Areas of Greece. Bulletin WHO, 1958, 19, 6, 967.
- 4) Kaul S.M., Wattal B.L., Bhatnagar V.N., Mathur K.K.: Preliminary Observations on the Susceptibility of *Phelebotomus argentips* and *P. papatasi* to DDT in two Districts of North Bihar. WHO/VBC, 1979, 79, 715.
- 5) OMS: Résistance des vecteurs et des réservoirs de maladies aux pesticides. Série de rapports techniques. Genève, 1976, 585.
- 6) OMS: Résistance des vecteurs de maladies aux pesticides. Série de rapports techniques, Genève, 1980, 655.
- 7) OMS: Instruction for Determining the Susceptibility or Resistance of Adult Blackflies, Sandflies and Biting Midges to Insecticides. WHO/VBC, 1981, 81, 816.
- 8) OMS: Lutte antivectorielle intégrée. série de rapport techniques, Genève, 1983, 688.

Summary

SENSITIVITY OF SANDFLIES TO DDT IN TWO FOCI OF VISCERAL LEISHMANIOSIS

Trials for sensitivity to DDT of sandflies were carried out in two foci of visceral leishmaniosis in the districts of Surrel and Kruja, 6 and 19 kilometers respectively from Tirana.

In Surrel where 76.5 percent of the sandflies were *Phlebotomus papatasi* and 23.5 percent *P. major*, CL_{50} resulted 1.2 percent and CL_{90} 2.6 percent, and of the sandflies exposed to concentrations of 4 percent for one hour only one *P. papatasi* survived. In Kruja where 98.2 percent of the sandflies were *P. major*, CL_{50} resulted 0.70 percent and CL_{90} 1.7 percent and the 4 percent concentration of DDT killed all the insects. This means that there is no resistance to DDT among those sandflies. The trials were conducted on females captured in houses; few of them have not sucked blood.

Résumé

SENSIBILITE DES PHLEBOTOMES AU DDT DANS DEUX FOYERS DE LA LEISHMANIOSE VISCERALE

Les auteurs on fait des épreuves de la sensibilité des phlébotomes au DDT dans deux foyers de la leishmaniose viscerale, à Surrel et au district de Kruja, 19 km. de Tirana. A Surrel où 76,5% des phlébotomes appartenait à l'espèce *P. papatasi* et 23,5% à *P. major*, CL_{50} résulta égale à 1,2% CL_{90} à 2,6% et des phlébotomes pendant une heure à la concentration de 4% survécut 1 *P. papatasi*. A Kruja où *P. major* formait 98,2% des phlébotomes testés, CL_{50} résulta 0,70%, CL_{90} à 1,7% et la concentration de DDT à 4% tua tous les insectes. Les épreuves ont été faites avec des femelles capturées dans les habitations; à peu près toutes étaient gorgées.

HEPATITET VIRALE AKUTE A,B DHE as A-as B NË FËMIJË**(Studim serologjik me metodën imunoenzimatike ELISA)****— KSHM PETRIKA TROJA —****(Katedra e higjienës dhe e sëmundjeve ngjitëse)**

Zakonisht me hepatit viral kuptohet sëmundja e shkaktuar nga virusi i hepatitit A apo edhe nga virusi i hepatitit B, sepse këto viruse shkaktojnë shumicën e hepatiteve virale të vërejtura deri tani.

Historia e studimeve «serologjike» e hepatitit viral fillon që nga viti 1965, kur Blumberg-u përshkroi një antigjen që lidhej me hepatitin viral me periudhë të gjatë inkubacioni — hepatitin viral B. Qysh atëherë njohuritë për këtë grup sëmundjesh virale janë rritur shumë. Në fillim virusi i hepatitit B (HBV) dhe pastaj ai i hepatitit A (HAV) janë identifikuar dhe zbulimi i antigjeneve të tyre ka lejuar zhvillimin e provave të dobishme për praninë e tyre në gjak dhe në mëlçi.

Në vitin 1973, në ekstraktet e feçeve të disa të sëmurëve me hepatit viral u zbuluan trupëza virale me përmasa 27 nm dhe gjithashtu u vërtetua se virusi i hepatitit A (HAV) përfaqëson një antigjen të vetëm specifik (HAAg), me veti të theksuara imunogjene, i aftë për të dhënë një përgjigje kundërtrupëzore (anti-HAV) mjaft të fortë. Qysh atëherë dhe me studimet e mëtejshme u arrit që diagnoza laboratorike për hepatitin viral A të bëhet si vijon:

a) me anë të zbulimit të virusit të hepatitit A (HAAg) në feçet e të sëmurëve me hepatit viral akut.

b) me anë të zbulimit të kundërtrupëzave anti-HAV;

c) me anë të zbulimit të kundërtrupëzave anti-Hav të tipit IgM specifike.

Nga të trija këto metoda zbulimi, identifikimi i virusit të hepatitit A bëhet më shumë me anë të zbulimit të kundërtrupëzave anti-HAV IgM specifike, sepse këto janë kundërtrupëza që formohen dhe arrijnë një përqendrim maksimal shumë shpejt dhe titri i tyre qëndron për disa muaj. Në këtë mënyrë, në fazën akute të këtij infeksioni këto kundërtrupëza luajnë një rol shumë të rëndësishëm për diagnozën etiologjike të hepatitit viral A.

Diagnoza etiologjike e hepatitit viral A duke zbuluar HAAg-në në feçe mund të bëhet, por kjo nuk është shumë e sigurtë, sepse në javën e parë të sëmundjes virusi zbulohet vetëm në 50% të rasteve, në javën e dytë në 25%, më rrallë në javën e tretë dhe asnjëherë në javën e katërt (7). Nga ana tjetër, për shkak të imunogjenitetit të theksuar të HAAg-së, kundërtrupëzat anti-HAV shfaqen në përqindje të lartë në popullsinë e shëndoshë, për arsye të infeksioneve klinike të lehta dhe që nuk shfaqen, gjë që e vështirëson diagnozën etiologjike të këtij infeksioni akut (7).

Studimet rreth virusit të hepatitit B (HBV) i kanë dhënë shkas zhvillimit të një sërë sistemesh apo kompleksesh antigjen-kundërtrupëz apo, siç quhen ndryshe, shënuesish serologjikë apo «markerësh», që përdoren për zbulimin e hepatitit viral të tipit B. Në këtë drejtim, mund të përmendim sistemet antigjen-kundërtrupëz si vijon: HBsAg/anti-HBs, HBcAg/anti-HBc, HBéAg/anti-HBé dhe antigjenin delta me kundërtrupëzën përkatëse anti-delta. Mbi bazën e këtyre shënuesve serologjikë, bëhet vlerësimi i gjendjeve të ndryshme të infeksiozitetit si dhe i kuadrove të ndryshme klinike (7).

Si për zbulimin e virusit të hepatit A, ashtu edhe për virusin e hepatitit B ekzistojnë metoda të ndryshme laboratorike, që, për nga ndjeshmëria dhe specificiteti, janë të ndryshme. Në pasqyrën e dhënë më poshtë (18) theksohet se ekzistojnë shumë metoda për zbulimin e gjurmuesve të virusit të hepatitit B.

Pasqyra nr. 1 sipas Vento S. 1983

Teknika e përdorur	HBsAg	anti-HBs	anti-HBc	HBéAg	anti-HBé
Imunodifuzioni në agar gel	+	+	+	+
Imunoelektroforeza	++	++	+	
Fiksimi i komplementit	++	++	+	
Reoforeza	++	++	+		++
Hemaglutinimi pasiv	...	+++
Inhibicioni i hemaglutinimit pasiv	++
Hemaglutinim nga imunoaderenca	++	++	++	
Imunielektromikroskopia	+++	+++	++	
Imunofluoreshenca	+++	+++	+++	
RIA në fazë solide	+++++	+++++	+++++		+++++
Radioimunoprecipitimi	+++++	+++++	+++++		+++++
ELISA	+++++	+++++		+++++

Në ditët e sotme (10), një rëndësi të veçantë ka marrë zbatimi i metodave radioimunologjike (RIA) apo edhe i metodës imunoenzimatike (ELISA), që janë metoda të brezit të tretë me ndjeshmëri zbulimi 100% të këtyre shënuesve viralë (10). Vetëm me këto metoda të brezit të tretë mund të bëhet diagnoza etiologjike e hepatitit viral A, hepatitit viral B dhe *per exclusionem* të bëhet edhe diagnoza e hepatitit viral as A-as B (10).

Me përpunimin e shumë metodave serologjike mjaft specifike dhe shumë të ndjeshme, u bë e mundur të evidentohet gjithnjë e më shumë ekzistenca e hepatitit as A-as B, i cili vërehet në 50-90% pas transfuzionit të gjakut që ka rezultuar negativ për HBsAg-në (1,2,3,6,7,8,9, 12,14,15,19,20,21).

Duke dashur të bëjmë diagnozën etiologjike të hepatiteve virale A,B dhe as A-as B në fëmijë të shtruar me hepatit viral në spitalin e fëmijve nr. 3 në Tiranë, përdorëm ELISA (Enzyme-Linked-Immuno-Sorbent-Assay), një metodë bashkëkohore që zbulon shënuesit serologjikë viralë me një ndjeshmëri 100%.

MATERIALI DHE METODA

Nga të sëmuret e shtruar në spitalin pediatrik të Tiranës me diagnozën hepatit viral akut gjatë viteve 1984-1985, u muar gjak në ditën e shtrimit ose brenda 24-48 orësh dhe mandej serumi u ruajt në frigorifer në temperaturën -20°C për t'u ekzaminuar për HBsAg-në, zbulimi i së cilës është bërë me metodën e imunoelektrodifuzionit, për të mënjnuar rastet me hepatit viral B që mund të kapen me anë të kësaj metode. Kështu, prej 317 serumesh, veçuan 152 që rezultuan me HBsAg pozitive; pra, këto serume konsiderohen të fëmijve me hepatit viral tip B. Por theksojmë se, për shkak të ndjeshmërisë të ulët të kësaj metode, metoda e përdorur nuk i zbuloi të gjitha rastet e HBsAg-së pozitive, prandaj në kontingjentin e serumeve HBsAg negative, që janë gjithsej 165, bëme zbulimin e mëtejshëm të HBsAg-së duke përdorur metodën imunoenzimatike, ELISA. Ekzaminimi i këtyre serumeve u bë me metodën ELISA duke përdorur AUSZYME II Diagnostic Kit të firmës ABBOTT Diagnostic. Pas këtij ekzaminimi, rezultuan edhe 50 serume të tjera HBsAg pozitive, pra, në këtë mënyrë u bë përfundimisht zbulimi i serumeve HBsAg pozitive, ndërsa pjesa tjetër, dhe faktikisht 115 serume HBsAg negative, përfaqësojnë rastet me hepatit A dhe rastet me hepatit as A-as B. Diagnozën etiologjike serologjike të hepatitit viral A, e bëme përsëri me metodën ELISA, duke përdorur HA-VAB-M EIA Diagnostic Kit të firmës ABBOTT Laboratories. Nga ekzaminimi i 115 serumeve HBsAg negative, 88 rezultuan me kundërtrupëza anti-HAV IgM specifike (pra këto serume përfaqësojnë hepatitin viral A), kurse 27 serumet e mbetura dhe që janë HBsAg negative, si edhe nuk kanë kundërtrupëza anti-HAV IgM specifike konsiderohen si serume nga hepatiti as A-as B, konkluzion që nxirret për exclusionem (10).

REZULTATET DHE DISKUTIMI

Duke përdorur metodën e imunoelektrodifuzionit dhe atë të ELISA, morëm të dhëna rreth pranisë së HBsAg-së dhe kundërtrupëzave anti-HAV në serumet e studiuara prej nesh. Rezultatet e ekzaminimeve po i japim në pasqyrën nr. 2.

Pasqyra nr. 2 — Rezultatet e ekzaminimit të serumeve me metodën e imunoelektrodifuzionit dhe të ELISA

Numri i serumeve të ekzaminuara	Lloji i metodës së përdorur	Serume pozitive	%
317	Imunoelektrodifuzioni për zbulimin e HBsAg-së	152	47.9%
165	ELISA për zbulimin e HBsAg-së	50	30.3%
115	ELISA për zbulimin e kundërtrupëzave anti-HAV specifike	88	76.5%

27 serume janë negative për HBsAg-në, si me imunoelektrodifuzion, ashtu dhe ELISA, por edhe negative për kundërtrupëzat anti-HAV specifike me ELISA.

Nga të dhënat e mësipërme, pra duke përdorur metodën e imuno-elektrodifuzionit dhe ELISA, nga 317 serumet e fëmijëve me hepatit viral akut, rezultoi se 202 raste (63.7%) janë hepatit viral tip B, 88 raste (27.7%) janë hepatit viral tip A dhe 27 raste (8.5%) janë hepatit as A-as B.

Në vendin tonë diagnoza laboratorike e hepatiteve virale nga ana etiologjike është bërë fillimisht me metoda të thjeshta dhe mandej me metoda më të ndjeshme, siç është imuno-elektrodifuzioni. Me këtë të fundit, që përdoret gjerësisht në vendin tonë, për diagnozën rutinë të hepatitit viral B, autorë të ndryshëm (11,16) qysh para disa vjetësh kanë konstatuar se hepatiti viral B për fëmijë dhe të rritur varionte nga 40 deri 60% të rasteve, kurse pjesa tjetër, që nuk mund të diferencohet me këtë metodë, përfaqëson hepatitin viral A dhe hepatitin viral as A-as B. Në vitin 1979 (16), në një kontingjent fëmijësh me hepatitit viral akut ne gjetëm se hepatiti viral tip B është në shifrën 34.7%, ndërsa më vonë (16/1) në studimin mbi të dhënat kliniko-laboratorike të hepatitit viral B në fëmijë të shtruar në spitalin e pediatrikë të hepatitit viral B arrin në shifrën 36.1% të rasteve. Në një studim mbi gjendjen epidemiologjike të hepatitit viral dhe masat për parandalimin dhe luftimin e këtij infeksioni (5), theksohet se hepatiti viral B në fëmijë ka pësuar një rritje dhe konkretisht në vitin 1977 takohet në 36%, më 1979 në 42% dhe më 1981 në 47% të fëmijëve me hepatitit viral akut të shtruar në spitalin e pediatrikë Tiranë. Ndërkohë referohet (17) se, në një studim të bërë në një kontingjent të rriturish me hepatit viral B konstatohet në 80%, hepatiti viral A në 13.4%, kurse as A-as B në 6.6% të rasteve.

Autorë të huaj japin të dhëna të ndryshme rreth këtyre hepatiteve të studiuara po me këto metoda. Kështu, nga një studim i bërë në pjesën perëndimore të Londrës (8), është konstatuar se 54.1% janë hepatite virale tip B, 30.5% hepatite virale tip A dhe 18.1% hepatite as A-as B. Në vitin 1983 (21) referohet se në të sëmuret e studiuar 75.7% janë me hepatit viral tip B, 4.7% janë të sëmurë me hepatit viral tip A dhe 19.6% janë të sëmurë me hepatit viral as A-as B. Ndërkohë në studimin e kryer në Sassari (4), në 396 serume nga të sëmurë me hepatit viral akut, u konstatua se 12.9% janë raste me hepatit viral akut tip A, 67.2% përfaqësojnë hepatite virale tip B, 17.9% hepatite virale as A-as B, 0.2% hepatite nga *cytomegalovirus* dhe 1.8% hepatite nga virusi Epstein-Barr.

PËRFUNDIM

Nga ekzaminimi serologjik i 317 serumeve me metodën e imuno-elektrodifuzionit dhe pastaj me atë imunoenzimatike ELISA, konstatohet se hepatiti viral A gjendet në 27.7% të rasteve, hepatiti viral B në 63.7% dhe hepatiti as A-as B në 8.5% të rasteve.

Dorëzuar në redaksi më 9.6.1985

BIBLIOGRAFIA

- 1) Aiter M.: Sporadic non A non B Hepatitis. The Jour. Inf. Dis. 1982, 6, 148, 886.
- 2) Caredla F.: Aspetti sierologici epatite virale acuta. Gior. Mal. Inf. Par. 1980, 38, 594.
- 3) Caredla F.: Non A non B Hepatitis. The Lancet. 1979, 8156, 1380.
- 4) Cherchi G.B. e coll.: L'epatite non-A, non-B a Sassari. 1985, 37, 4, 307.
- 5) Grup autorësh: raport mbi gjendjen epidemiologjike të hepatitit viral dhe masat për parandalimin dhe luftimin e këtij infeksioni. 1985, 10.
- 6) Fiaccadori F.: L'epatite non A non B. Min. Med. 1980, 71, 1884.
- 7) Farci P. e bp.: Attualita in tema di diagnostica delle epatite virale. Makers sierologici. Gior. Mal. Inf. Par. 1983, 35, 10, 1296.
- 8) Farrow L.: Sporadic non A non B. Hepatitis in West London. The Lancet. 1979, 8137.
- 9) Jackson D.: Acut non A non B Hepatitis. The lancet. 1979, 8128.
- 10) OMS: Techniques rapides de laboratuan pour le diagnostic des infections virales. 1981, 20.
- 11) Papajani K.: Antigjeni i hepatitit B (Australia) në popullatën e vendit tonë. material disertacioni. 1979.
- 12) Pelosi G.: Anlisi retrospectivev dell incidiosa di epatite non A non B. Giorn. Mal. Inf. Par. 1982, 34, 127, 1649.
- 13) Scalzini A.: Osservazio in su casi di epatite virali spedalizzati a Brescia. Giorn. Mal. Inf. Par. 1983, 35, 3, 248.
- 14) Sullsam M.: Studies of an Epidemic of Non A Non B Hepatitis. The Amr. Jour. of Med. 1980. 168, 818.
- 15) Trepo C.: Hépatites virales, diagnostics sérologiques et intervention de phénomènes immunologiques dans l'évolution de la maladie. Médecine et Hygiène 1980, 38, 312.
- 16) Troja P.: Shpeshtësia e HBsAg dhe disa aspekte epidemiologjike të hepatitit viral B në rrethin e Tiranës. Material disertacioni. 1981.
- 16/1) Troja P.: Të dhëna kliniko-laboratorike të hepatitit viral B në fëmijë të shtruar në spitalin e pediatrikë. Shëndetësia popullore, 1981, 3, 37.
- 17) Troja P.: Diagnoza e hepatitit viral akut me metodën ELISA. hepatiti as A as B. Buletini i UT-seria shkencat mjekësore, 1984, 1, 97.
- 18) Vento S.: I markers della virus epatite B. Min. Med. 1983, 74, 47, 2821.
- 19) Villarejos V.: Viral Hepatitis other than Type A or B in Costa Rica. The New Engl. Med. 1975, 26, 1350.
- 20) Vitvitski L.: Detection of Virus non A non B Hepatitis. The Lancet. 1979, 81.
- 21) Yoshirona Hiroshi: Non A non B Hepatitis. Gastroenterology. 1982, 82, 3, 502.

Summary

ACUTE A,B AND NON-A NON-B VIRUS HEPATITIS IN CHILDREN

The paper discusses the cases of A,B and non-A non-B hepatitis in a series of school children admitted to the pediatric hospital in Tirana. The material was studied on the basis of the immunoelectrodifusion and ELISA tests for the detection of HBsAg and the specific anti-Hav IgM antibody. The results showed that the cases of hepatitis A constituted 27.7 percent of the series, those with hepatitis B 63.7%, and those with non-A non-B hepatitis 8.5%.

R é s u m é

LES HEPATITIS VIRALES AIGUES A,B ET NI A NI B
CHEZ LES ENFANTS

Dans cet article on discute pour les hépatites virales A, B et ni A ni B d'un contingent enfants hospitalisés avec la maladie de l'hépatite virale aiguë dans l'hôpital nr. 3 de Tirana.

Le matériel est étudié en appliquant la méthode de l'immunoélectrodifusion et aussi celle ELISA soit pour dépister HBsAg et celle de l'anticorps anti HAV IgM spécifique.

Les résultats ont mis en évidence que l'hépatite virale A est constaté chez 27,7% des cas, l'hépatite virale B chez 63,7% des cas et l'hépatite ni A ni B chez 8,5% des cas.

STUDIM METODOLOGJIK PËR PRODHIMIN E SERUMEVE
DIAGNOSTIKE TË JERSINIOZAVE

— TATJANA HARITO — ATHINA GOROSHIANI —
(Instituti i Higjienës, Laboratori bakteriologjik i Siptalit nr. 4)

Jersinioza është një sëmundje enterike e shkaktuar nga *Yersinia enterocolitica*. Botimet e para për veçimin e shkaktarit në sëmundjet akute gastro-intestinale janë shfaqur në fillimin e viteve 1960 (2,7,9). Në atë kohë, këto baktere quheshin në emra të ndryshëm, si *Pasteurella X*, *Pasteurella pseudotuberculosis* b, etj. (3,7).

Në vitin 1964 një autor (cituar nga 8,10), pas shumë studimesh, vërtetoi se të gjitha këto shtame me emra të ndryshme ishin të njëjta dhe i quajti *Yersinia enterocolitica*, që tani quhet si pjesëtar i familjes *enterobacteriaceae*. Më pas dolën punime që vërtetuan se jersiniozat hasen jo rrallë në të gjithë botën, madje, në se ato kërkohen me këmbëngulje, përbëjnë një shkak shumë të shpeshtë, pra janë një problem shqetësues si në patologjinë e njeriut, ashtu dhe në atë të kafshëve (1,2,3,6,7,9).

Megjithatë në literaturën tonë mjekësore nuk ka asnjë publikim për këtë problem, mendojmë të japim shkurt disa të dhëna të përgjithshme.

Karakteristikat klinike të këtij infeksioni ndryshojnë në varësi nga mosha. Tek fëmijët e vegjël shfaqja kryesore është diarreja e ujshme akute, e cila zgjat 3-14 ditë, me gjak në feçe në 5% të rasteve (1). Tek fëmijët mbi 5 vjeç dhe tek të rinjtë, simptoma më e zakonshme është dhembja në katrorin e poshtëm të djathtë të barkut, shpesh e shoqëruar me temperaturë, me leukocitozë të moderuar dhe me sedimentim të rritur. Kjo tablo klinike mund të simulojë apendicitin akut dhe shpesh është e pamundur të dallohet prej tij. Në studimet e bëra në vendet skandinave, është vërtetuar se 5% e rasteve të diagnostikuara si apendicit në të vërtetë ishin enterite nga *Yersinia enterocolitica* (YE). Tek të rriturit infeksioni nga YE mund të pasohet nga një eritemë ujore, 1-2 javë pas enteritit, megjithatë në 40% të rasteve nuk qe e mundur të gjendeshin në anamnezë çrregullimet gastro-intestinale (1). Në të rriturit, një ndërlikim i shpeshtë dhe i rëndë i infeksionit nga YE është artriti. Rrallë ky mikrob mund të shkaktojë sindrom tifoid, septicemi të përgjithësuar etj.

Tanimë është vërtetuar se infeksioni nga YE gjendet në vendet rreth nesh dhe në gjithë Evropën (3,4). Vendi që zë ky mikrob ndërmjet shkaktarëve të tjerë përgjegjës të diarreve ndryshon nga një vend në tjetrin. Në përgjithësi YE, si agjent etiologjik i infeksioneve të aparatit tretës, vjen fill pas salmonelave dhe shigelave, duke qenë po aq e shpeshtë sa dhe *E. coli* dhe *Campylobacter* (1,2).

QËLLEMI I PUNIMIT

Ne i vumë vetes për detyrë të prodhojmë serume dhe antigjene diagnostike të YE, në mënyrë që tu japim mundësi të gjithë laboratorëve bakteriologjike të vendit tonë të kryejnë një diagnozë të saktë dhe të plotë të jersiniozave. Në këtë mënyrë, në të ardhmen mund të realizohet një studim i plotë epidemiologjik dhe klinik i këtij infeksioni. U studiua dhe efektshmëria e serumeve dhe antigjeneve të prodhuara prej nesh.

MATERIALI DHE METODA

Serumet diagnostike anti-YE tip I-IX janë prodhuar me shtame të marra nga qendra e jersiniozave në Malbë. Shtamet standard janë kontrolluar për cilësitë e tyre biokimike dhe serologjike. Me shtamet e kontrolluara janë përgatitur pezullitë mikrobike për imunizimin e lepujve. Në tuba me agar të thjeshtë janë mbjellë shtamet e YE dhe pas një inkubimi prej 18 orësh në temperaturë 22-28°C është përgatitur një pezulli e trashë me bufer fiziologjik. Pezullia është zier në banjo uji në 100°C për 2 1/2 orë dhe, pas matjes së dendësisë me metodën nefelometrike, është holluar 1.9 mlrd tm/ml.

Me këtë imunogjen të përfunduar janë imunizuar lepujt meshkuj rreth 2 kg në venën margjiale të veshit me dozë 0.25, 0.5 dhe 1 ml çdo 5 ditë, por më parë janë kontrolluar serumet e tyre për praninë e kundërtrupëzave natyrore anti-YE.

Ditën XV është marrë gjaku total i lepujve dhe janë nxjerrë serumet, të cilat hollohen 1:5, duke iu matur titrat me serumet homologe. Një pjesë e serumeve janë liofilizuar me ampula 0.5 ml me aparat Edwards tip 5 PS dhe për 5 vjet rresht, u janë matur titrat çdo vit pas liofilizimit.

Për të izoluar YE, nga ana e Institutit të Higjienës u bënë depistime në një çerdhe (194 fëmijë) dhe në një kopësht (105 fëmijë) në lagjen nr. 10 të Tiranës, në të rritur të shëndoshë (82) në DHE — Tiranë dhe gjithashtu në 49 fëmijë me çrregullime gastro-intestinale para fillimit të mjekimit në spitalin pediatrik të Durrësit. Janë marrë edhe materiale në 134 derra të porsalindur në Kombinatin e mishit.

Nga ana e laboratorit bakteriologjik të Spitalit nr. 4 janë kërkuar jersinia në 200 të sëmurë të rritur të shtruar në spitalin infektiv, si edhe në 60 fëmijë të spitalit pediatrik. Gjithashtu, janë marrë materiale edhe në 210 derra në Kombinatin e mishit. Tamponat janë mbjellë brenda 2 orëve në pjata petri me DC; ata janë mbajtur për 24 orë në temperaturën 37°C dhe për 24 orë të tjera në temperaturën e mjeshtit (nga 18-24°C) (1).

Materialet e marra në DHE janë mbajtur në pezulli ujë peptoni 1% në temperaturën 4°C për 3 javë rresht dhe janë mbjellë për çdo javë në DC. Kolonitë e dyshimta janë studiuar më tej për cilësitë e tyre biokimike në këto terrene: hayni, agar glukozë, kristenzen, fenil, alaninë, ornitinë, dekarboksilazë, LDC, ADH, simoncitrin, indol, lalaktozë, manit maltozë, saharozë, sorbit, celobinozë, ramhozë, adonit, mukat, rafnozë, laktozë, salicinë.

REZULTATET DHE DISKUTIMI

Nga matja e titrave të kundërtrupëzave natyrore anti-YE në gjakun e lepujve para imunizimit, janë marrë rezultatet e paraqitura në pasqyrën nr. 1. Siç shihet nga kjo pasqyrë një pjesë e lepujve ka kundërtrupëza natyrore anti-YE të serogrupeve V, VI, VII, IX. Është vërtetuar se shtamet patogjene që shkaktojnë epizoci në lepuj janë jersinia të serogrupit II (2).

Shtame të serogrupeve të tjera janë përbërës ubikuitarë të florës intestinale të shumë vertebrorëve të tokës (2), kështu që në lepujt tanë qarkullojnë jersinia që s'kanë të bëjnë me shtame patogjene të lepujve. Imunizimi i lepujve është bërë duke pasur parasysh rezultatet e pasqyrës nr. 1, në mënyrë që lepujve me kundërtrupëza natyrore anti-YE tip V, VI, VII, IX t'u injektohen imunogjenë të të njëjtit lloji, që në serumet përfundimtare të kemi kundërtrupëza vetëm të një lloji dhe me titra sa më të lartë. Antiserumet e përfunduara na kanë dhënë rezultatet e paraqitura në pasqyrën nr. 2. Ekzistojnë disa grup-faktorë antigjenikë të përbashkët në YE tip I, II, III, tip VII dhe VIII si dhe tip IX me tip I, II, III (10).

Grup-faktorët janë eliminuar nga serumet me anën e përthithjes të përshtatshme, ndërsa tipizimi është bërë me serume krejtësisht të pastra. Në prodhimin e serumeve, është pasur parasysh që jersinia ka antigjen lipopolisahatidik O të ngjashëm me atë të bakterieve të tjera gram negative dhe që bakteret e ziera japin titra më të lartë se ato të autoklavuara e më pak reaksione të kryqëzuara (10). Titrat e serumeve janë matur duke bërë hollime nga 1:100 deri 1:6400 me epruveta dhe pastaj me këto hollime është bërë ngjitje në xham me shtamet homologe. Nga pasqyra nr. 3, shihet se titrat luhaten nga 1:100 deri në 1:800, titra këta plotësisht të kënaqshëm për identifikimin në laborator të jersiniave me ngjitje në xham, si edhe për liofilizim. Përveç një rënies rreth 10% të titrit fill pas liofilizimit, në vitet e mëvonshme kemi rënie fare të parëndësishme të tij në serumet tona të liofilizuara.

Izolimi i mikroorganizmave nga gjaku, limfa, ganglionet limfatike mezenteriale dhe burimet e tjera monomikrobike, nuk paraqet vështirësi (1,6,7). Por në shumicën e rasteve, si dhe në rastet tona, mikroorganizmat kërkohen në feçe me ndihmën e terreneve zgjedhëse. Ne kemi përdorur 2 metoda izolimi, metodën me mbjelljen e drejtpërdrejt në DC dhe metodën me pasurim në ujë pepton. Disa autorë mendojnë se metoda e mbjelljes drejtpërdrejt është më e mirë se ajo me pasurimin (1,5,7). Të tjerë autorë mendojnë se rezultatet me metodën e pasurimit janë më të lira, por nuk duhet përdorur kjo metodë në raste me diarre akute (3,4,6,8). Nuk kemi aq të dhëna sa të mund të themi se cila nga metodat është më e mirë. Sipas të dhënave të OBSH-së (2), nuk ka akoma një metodë standarde që të mund t'u rekomandohet të gjithëve. Metoda e izolimit duhet të përshtatet në çdo situatë dhe në çdo laborator, si kur është fjala për koprokultura për kërkimin e etiologjisë së një sindrome digjестive ose të përgjithësuar, ashtu edhe për studime sistematike në bartës njerëz ose kafshë, apo për kërkimin e jersiniave në mjedis.

Pasqyra nr. 2

**Y. enterocolitica: Aglutinacion në antiserume
tipo specifike.**

(Test i aglutinacionit në xham)

Antiserum Y. enterocolitica tip.	Seria	Shtam Y. enterocolitica tip.								
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
I	42/1	+++	++	+++						
	42/2	+++	+++	+++						
II	42/3	+++	+++	+++						
	42/4		+	+++						
III	42/5	+++	+++	+++						
	42/6	+++	++	+++						
IV	42/7				+++					
	42/8				+++					
V	42/9				+	+++				
	42/10				+	+++				
VI	42/11						+			
	42/12						+			
VII	42/13						+++	+++		
	42/14						+++	+++		
VIII	42/15							+++		
	42/16								+	
IX	42/17	++	++	+++					+++	
	42/18	++	++	+++					+++	

Pasqyra nr. 3

Titri i antiserumeve me shtame homologe

(Aglutinacion në xham)

Shtamet Y. enterocolitica. Tip	Seria	Hollimet e serumeve homologe				
		1:100	1:200	1:400	1:800	1:1600
I	42/1	++				
	42/2	++	+			
II	42/3	+++	+++	++	+	
	42/4	+				
III	42/5	+				
	42/6	+				
IV	42/7	++	++			
	42/8	+	+			
V	42/9	+++	++	+		
	42/10	+++	++	+		
VI	42/11	-	-	-		
	42/12	+++	++			
VII	42/13	++	+			
	42/14	+				
VIII	42/15	+				
	42/16	+				
IX	42/17	++	++	+		
	42/18	+++	++			

Summary

A STUDY ON THE PREPARATION OF DIAGNOSTIC SERUMS

Diagnostic serums against *Yersinia enterocolitica* were prepared using standard strains of types I-IX, thus making possible the identification of these bacteria in all the laboratories in the country. Two methods of identification are proposed: by direct inoculation on DC medium and by preliminary inoculation in a peptone water enrichment medium.

By using diagnostic antigens prepared by us, we found type III and IX antibodies in the serum of 11.4 percent of the patients admitted to the Hospital of Infection Diseases, thus confirming the existence of that infection in this country.

The availability of *Y. enterocolitica* diagnostic serums and antigens makes it possible to extend the research and identification of the human pathogenic types of this germ and helps towards a more adequate treatment of the cases.

Résumé

UNE ETUDE SUR LA PREPARATION DES SERUMS DE DIAGNOSTIC

Les sérums de diagnostic contre *Yersinia enterocolitica* ont été préparés en utilisant des souches standards des types I-IX, ce qui a créé la possibilité de diagnostic de cette infection dans tous les laboratoires du pays. Deux méthodes d'identification sont proposées: inoculation directe dans DC et inoculation préalable dans un terrain enrichi d'eau-pepton.

Utilisant les propriétés de diagnostic des antigènes préparés, les auteurs ont trouvé les types III et IX d'anticorps dans le sérum de 11,4% des malades admis dans l'hôpital des maladies infectieuses. Cela a confirmé l'existence de cette infection dans notre pays.

Les sérums et antigènes de diagnostic créent des possibilités ultérieures de recherche et d'identification en vue d'isoler les types pathogènes d'*Y. enterocolitica* et de mieux traiter les cas.

NDIKIMI I TRAJTIMIT MEDIKAMENTOZ NË ECURINË E PNEUMOKONIOZAVE

— NIKO PECANI —

(Shërbimi i sëmundjeve profesionale Spitali klinik nr. 1, Tiranë)

Në mjedise prodhimi nëntoksore ose në sipërfaqe krijohen pluhura të llojeve dhe madhësive të ndryshme, të cilat, me gjithë masat higjienike që janë marrë, shpesh mbeten mbi nivelin e normave të lejueshme. Grimcat e pluhurave, sidomos ato nën 5 mikron, japin ndryshime fibrotike në mushkëri me shprehje të ndryshme të saj, në varësi nga lloji i pluhurit të thithur dhe vetive të tij fiziko-kimike. Ulja e përqendrimit të pluhurave dhe veçanërisht të bioksidit të silicit të lirë, në nivelin e të ashtuquajturit limit higjienik prej 50 gama për m³ nuk lejon zhvillimin e pneumokoniozave (2).

Pavarësisht se etiologjia e pneumokoniozave njihet mirë, patogjeneza e saj, dhe veçanërisht ajo e silikozës, në disa pika është ende e diskutueshme.

Përpjekjet e para për frenimin e veprimit patogjen të pluhurave janë bërë qysh më 1932 nga një autor (cituar nga 3), i cili demonstroi parandalimin e silikozës eksperimentale, duke e trajtuar pluhurin e kuarcit me hidrokaid hekuri koloidal para futjes në inde. Kërkimet e mëvonshme u drejtuan për zbulimin e përbërësve farmakologjikë aktivë, që do të lejonin pakësimin në mushkëri të pluhurave të thithur ose do të kishin aftësi për modifikimin e vetive patogjene të tyre. Disa autorë (6) komunikojnë se po eksperimentohet në kafshë dhe në të sëmurë mjekimi aerolitik me kripëra të aluminit për trajtimin dhe parandalimin e silikozës, ndërsa sipas autorëve të tjerë (3) mjekimi «specifik» i silikozës në aluminoterapi te njerëzit nuk ka dhënë asnjë rezultat dhe nuk është përdorur më, pasi provokonte dukuri të fibrozës intersticiale në mushkëri dhe favorizonte zhvillimin e tuberkulozit.

Disa autorë kanë treguar me eksperimente në kafshë se N-oksidi i polivinilpiridinës ka veprim të shfaqur antifibrotik. Autorë të tjerë (3,8) vunë re veprimin e polimerëve të tjerë në grupin N-oksidi dhe propozuan ato për profilaksinë dhe mjekimin e silikozës. Këta përbërës kimikë veprojnë në membranën e makrofagut, në fagozomë, në mënyrë të tillë të ndalojnë veprimin toksik qelizor të bioksidit të silicit *in vitro*, si edhe fibronogjenezën silikotike *in vivo* (7). Pavarësisht nga rezultatet e marra, shumica e autorëve (3,7,8) kanë mendimin që deri më sot nuk ka ndonjë mjekim specifik për pneumokoniozat dhe, në veçanti, për silikozën përveç parandalimit të tyre me masat profilaktike higjienike.

Qëllimi i punimit është të shohim në çfarë mase barnat simptomatike, si bronkofilatatorët, steroidet, ekspetorat, glukozidët kardiake etj., ndikojnë në ecurinë e pneumonionave.

METODIKA

Ky punim bazohet në vëzhgimet e bërë në të sëmurë me pneumonionozë të mjekuar në klinikën e sëmundjeve profesionale të Spitalit klinik nr. 1. Tiranë nga viti 1976 deri në vitin 1984. Trajtimi i të sëmurëve u krye me dy lloj skemash mjekimi:

1. Mjekimi me bronkodilatatorë, glukozidë kardiake ekspetoratë etj. dhe deltakorten.
2. Mjekimi me bronkodilatator, glukozidë kardiake, ekspetoratë etj. dhe pa deltakorten.

MATERIALI

U morën në studim 80 të sëmurë me pneumonionozë, të cilët, të ndarë sipas moshës dhe stadi të zhvillimit të sëmundjes, rezultojnë si në pasqyrën nr. 1.

Mosha dhe stadi i sëmundjes

Pasqyra nr. 1

Stadi	Mosha					Shuma
	20-30	31-40	41-50	51-60	mbi 60	
Z	—	1	6	—	—	9.75%
1p	—	12	14	1	1	28 (35%)
2p-3p	—	9	4	1	—	14 (17.5%)
m	—	—	4	—	—	4 (5%)
m	1	2	—	—	—	3 (3.75%)
A	1	3	4	—	—	8 (10%)
B	—	1	6	1	—	8 (10%)
C	—	3	5	—	—	8 (10%)
Shuma	2	31	43	3	1	80

Siç shihet nga pasqyra, 56 ose 70% e të sëmurëve paraqesin pneumonionozë të stadeve radiologjike, karakteristike për opacitete të vogla, ndërsa 24 (30%) paraqesin stade radiologjike me opacitete të mëdha. Nga këta të sëmurë, 75 ose 93.6% kishin silikozë mushkëriore, 4 ose 5% siderozë mushkëriore dhe 1.4% dyshim për antrakozë.

Në këta të sëmurë shenjat e bronkitit kronik ndryshonin nga ato të bronkitit të thjeshtë në ato të bronkitit kronik obstruktiv me insuficiencë kardiovaskulare të theksuar. Kështu, me insuficiencë kardiovaskulare të theksuar ishin 25% e të sëmurëve. Në 12 ose 15% të rasteve u konstatua shoqërimi i pneumonionozës me tuberkuloz. Një i së-

murë paraqiti formën e shpërndarë të tij, prandaj u çua në sanatorium. Një rast me silikozë stadi C ishte ndërlikuar me pneumotoraks. Në 12 të sëmurë në ekzaminimin e sputumit për florë bakteriale (koqe) rezultoi pozitiv për streptokok, pneumokok klebsiella pneumonie me ndjeshmëri të shtuar ndaj kloramfenikolit, tetraciklinës, baktrinës, bipenicilinës, streptomycinës etj. Të sëmurët që u mjekuan me deltakorten, bronkodilatator, glukozidë kardiakë ekspetorat etj. ishin 52 (65%): 50% e tyre kishin gamaglobulinemi të rritur, 92.5% kishin moshën nën 50 vjeç, ndërsa 17.3% ishin me diagnozë siliko-tuberkuloz me sputëm BK negativ. Në të gjithë të sëmurët e këtij grupi u përdor deltakorteni për 1-1 1/2 muaj, i filluar me 20 mg në ditë dhe i shoqëruar në të gjitha rastet me izoniacid 300 mg në ditë. Në dy të sëmurë, që, krahas silokotuberkulozit, paraqitnin pleurit eksudati të djathtë dhe sindrom të lobit të mesëm, por pa pozivitete të sputumit për BK, u përdor dhe etambuli dhe streptomicina, mjekim që, së bashku me izoniacidin, të sëmurët e vazhduan për 3-4 muaj edhe pas daljes nga spitali.

Në 12 të sëmurët ose 23%, të cilët paraqisnin forma radiologjike të silikozës karakteristike për opacitete të mëdha dhe nga ana kliniko-funksionale shfaqnin ndryshime të theksuar zemër mushkëriore dhe hipoksi të shkallëve të ndryshme, krahas mjekimit të mësipërm u përdorën glukozidë kardiakë, digjitalike të tipit Lanatosid C në ditët e para dhe më vonë digogsinë me dozën 0.125-0.25 mg në ditë, diuretikë, sifurosemid ose triamteren, antibiotikë, oksigjeno-terapi me ndërprerje ose, në raste të rënda me hipoksi të theksuar ($PaO_2 < 55-60$ mm Hg), për rreth 15 orë në ditë, kryesisht gjatë natës me një fluks 1.5-2 litra në minutë me sondë hundore si dhe salasio.

Të ndarë sipas moshës dhe stadi të zhvillimit të sëmundjes, të sëmurët e mjekuar dhe me deltakorten paraqiten si në pasqyrën nr. 2.

Pasqyra nr. 2

Të sëmurë të mjekuar dhe me deltakorten të ndarë sipas moshës dhe stadi të sëmundjes

Stadi	Mosha					Shuma
	20-30	31-40	41-50	51-60	m 60	
Z	—	1	2	2	—	5
1p	—	10	5	1	1	17
2p	—	5	3	—	—	8
M	—	—	3	—	—	3
N	1	—	—	—	—	1
A	1	3	2	—	—	—
B	—	—	5	—	—	5
C	—	3	4	—	—	7
Shuma	2	22	24	3	1	52

Në grupin e dytë bënin pjesë 28 ose 35% e të sëmurëve, të cilët u mjekuan me bronkodilatatorë, si eufilinë intravenoze ose teofilinë 0.2, 3 x 1 pluhur, dimedrol 0.05 2 x 1 tabletë në ditë, ekspektorat, me-tioninë, vitaminoterapi. Në tre të sëmurë u përdorën antibiotikë, kardio-tonikë, oksigjenoterapi, diuretikë. Të ndarë sipas moshës dhe stadi të sëmundjes, të sëmurët paraqiten në pasqyrën nr. 3.

Pasqyra nr. 3

Të sëmurët e grupit të dytë të ndarë sipas stadi të sëmundjes dhe moshës

Stadi	Moshë					Shuma
	20-30	31-40	41-50	51-60	mbi 60	
Z	—	—	2	6	—	2
1p	—	3	7	1	—	11
2p	—	3	2	1	—	6
M	—	1	—	—	—	1
N	—	2	—	—	—	2
A	—	—	2	—	—	2
B	—	1	1	1	—	3
C	—	—	—	1	—	1
Shuma	—	10	14	4	—	28

Siç shihet nga pasqyra nr. 3, 79% e të sëmurëve të këtij grupi kanë pasur forma radiologjike të silikozës mushkëriore karakteristike për opacitete të vogla dhe nga ana klinike shfaqnin ndryshime të lehta të bronkitit kronik të thjeshtë, ndërsa 21% e tyre paraqisnin formën radiologjike të silikozës mushkëriore me opacitete të mëdha dhe kishin dukuri të bronkitit kronik obstruktiv të theksuar me insuficiencë kardiorespiratore. Në 12 të sëmurë që paraqesnin siliko-tuberkuloz me sputum BK negativ, krahas mjekimit të mësipërme, u përdor dhe izoniacid 100 mg 3 x 1 tabletë.

REZULTATET

Nga mjekimi i bërë në dy grupet e të sëmurëve gjatë pesë deri 10 vjetëve, nuk u konstatua frenimi i përparimit të sëmundjes kryesore, ndërsa ndërlikimet, si bronkiti kronik, sindroma e lobit të mesëm, pleuriti eksudativ, insuficiencia kardiorespiratore, patën përmirësime të dukshme. 16 ose 20% e të sëmurëve që paraqisnin ndryshime radiografike karakteristike për opacitete të mëdha, me stadin B-C; nga të cilët 12 të mjekuar me deltakorten dhe 4 pa deltakorten, bënë ekzistues 1-5 vjet pas mjekimit të parë, megjithëse mjekimi iu përsërit dhe për 2-3 herë. 2 nga këta të sëmurë, M.M. dhe G.J. Ll., u mjekuan me deltakorten dhe ambulatorisht me 10-15 mg për 6 muaj deri në 2 vjet; megjithatë ecuria e sëmundjes nuk u ndal.

Në 40 ose 50% e të sëmurëve të tjerë të mjekuar edhe me deltakorten, si dhe 24 (30%) të grupit tjetër që u mjekuan pa deltakorten, me gjithë përmirësimet e dukshme kliniko-funksionale, ecuria e sëmundjes ka qenë e kushtëzuar nga stadi në punë, ekspozimi me lloje dhe përqendrime të ndryshme pluhurash, moshë, përdorimi i duhanit, si dhe nga sëmundjet shoqëruese.

DISKUTIM

Përdorimi i barnave simptomatike, si bronkodilatator, steroide, ekspektorate glukozid e kardiakë, përmirësoi shenjat klinike të të sëmurëve me pneumokoniozë. Një sërë eksperimentesh kanë provuar se hormonet steroide, përveç veprimit antiinflamator, desensibilizues antialergjik, kanë gjithashtu veti që ngadalsojnë zhvillimin e proceseve reaktive në indin lidhor. Sipas disa autorëve (4), mjekimi me kortikosteroid mund të reduktojë përgjigjen e makrofagëve në silikoproteinozë. Megjithatë, sipas shumë autorëve (1,4,8), tregues bindës për mundësinë e ndalimit të silikozës nga përdorimi i kortizonit sot për sot nuk ka. Duke u nisur nga ecuria e sëmundjes të sëmurët tanë paraqiteshin: 2 me formën subakute të silikozës, ndërsa të tjerët kishin formën kronike të saj. Sipas disa autorëve (5,9), ashtu siç rezultoi edhe nga studimi ynë, këto forma vërehen në punëtorë që kanë qenë të ekspozuar mbi 10 vjet me pluhura me përmbajtje kuarci mbi normë. Tek të sëmurët që u mjekuan me deltakorten u vërejt përmirësim i shenjave klinike, si pakësim i dispnesë, i cianozës, përmirësimi i provave funksionale të frymëmarrjes, gazeve në gjak etj., por pa ndryshuar kuadrin radiologjik. Nga këto rezultate, ashtu si edhe shumë autorë (1,5,8), mendojmë se steroidët, të shoqëruar me antituberkularë mund të përdoren si medikamente simptomatike në të sëmurë me silikozë mushkëriore akute, subakute dhe kronike të ndërlikuar me bronkospazma, të shoqëruar me euzinofili të rritur në gjak dhe sputum, tek të sëmurët me gamaglobulinemi të rritur etj.

Tuberkulozi është një nga shkaqet kryesore që e rëndon sëmundjen e silikozës. Ai takohet në këta të sëmurë 3-5 herë më shumë se në popullsinë e shëndoshë dhe, sipas disa autorëve (4), kjo shpjegohet me faktin se tek silikotiku dobësohet funksioni mbrojtës i makrofagëve ndaj mykobakterit të tuberkulozit. Në të sëmurët tanë u vërejt në 11 raste diagnoza siliko-tuberkuloz me sputëm BK negativ, ndërsa në 64 të sëmurë ose 80% reaksioni mantu 1:1000 u gjet mbi 10 mm. Në të gjitha këto raste u përdor izoniacid 300 mg në ditë, që vazhdoi edhe pas daljes për dy-tre muaj, si edhe për 2 vjet nga 2-3 muaj dy herë në vit (në pranverë dhe në vjeshtë). Sipas disa autorëve (4,5), terapia antituberkulare gjatë siliko-tuberkulozit nuk ka efekt të njëjtë me atë të mjekimit të tuberkulozit të thjeshtë. Megjithatë në ndjekjen disave të të sëmurëve me siliko-tuberkuloz të mjekuar me anti-tuberkular në mënyrë të rregullt janë vënë re rezultate të favorshme; si përmirësimi i gjendjes së përgjithshme, pakësimi ose zhdukja e shenjave të intoksikimit, në disa raste, pakësimi i inflamacionit perifokal, zhdukja e mykobakterit të tuberkulozit në sputum etj. Në raste me

siliko-tuberkuloz me sputëm BK pozitiv, sipas disa autorëve (4), rekomandohet mjekim me tri preparate: izoniacid, etambul, rifadinë për 6 muajt e parë, pastaj me dy preparate deri në fund të 2 vjetëve. Ndërsa pneumoftiziatrit tanë rekomandojnë në këtë mjekim edhe shtimin e pirozinamidit (PZA). Përdorimi i bronkodilatorëve së bashku me ekspektoratin ndihmoi në përmirësimin e shenjave klinike të të sëmurëve tanë, sidomos në ata me silikozë mushkëriore të stadeve të hershme. Ndërsa tek ata me stade të avancuara ka ndihmuar edhe përdorimi i glukozidëve kardiakë, diuretikëve, antibiotikëve, oksigjenoterapisë, pa ndaluar ecurinë jo të favorshme të tyre.

Në literaturën bashkëkohore (4) përshkruhen raste të transplantimit të mushkërisë të pneumokoniotikët me zgjatje jete për disa muaj.

Përfundim

1) Preparatet simptomatike dhe steroidet ndihmuan në përmirësimin e të dhënave funksionale-klinike të të dy grupeve të të sëmurëve me silikozë, por nuk e frenuan ecurinë e sëmundjes.

2) Masat higjienike janë masat kryesore të parandalimit të sëmundjes.

Dorëzuar në redaksi më 6.3.1985.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Adhami J.E. e bp.: Traktati i sëmundjeve të brendshme. Tiranë, 1974, I, 508.
- 2) Capodaglio E.: Seminario di studi sulle malattie da polveri. Aspetti attuali della pneumocogniozis, Milano, 1983, 4.
- 3) Chiappino G.: Medicina del lavoro. Milano, 1977, 6, 83.
- 4) Coin F.H.: Current Therapy. London, 1981, 138.
- 5) Hasani R. e bp.: Sëmundjet profesionale. Tiranë, 1982, 28.
- 6) Hasani R., Skënderaj S.: Arritjet në fushën e sëmundjeve profesionale në pragun e 40-vjetorit të Çlirimit. Buletini i UT-seria shkencat mjekësore, 1984, 2, 71.
- 7) Heppleston G.A.: An. Occup. Hva, 1982, 26, 449.
- 8) Letaviet A.A.: Profesionalnie bolezni. Moskva, 1973, 413.
- 9) Ziskind M., Morton M.D.: Clinical Symposia. Ciba, New York, 1978, 30, 4, 20.

Summary

INFLUENCE OF MEDICAL TREATMENT ON THE COURSE OF PNEUMOCONIOSIS

The influence is discussed of the symptomatic treatment with bronchodilator drugs, steroids, expectorants and cardiac glucosides on the course of pneumoconiosis.

Two series of patients were submitted to two different schemes of treatment. The first series of 52 patients in various stages of pneumoconiosis, in ad-

dition to the other drugs, received deltacortene for one to one and a half months, except for two patients who took deltacortene for 6 months and 2 years respectively. The patients of the second received no deltacortene.

In both series the symptomatic treatment helped in relieving the functional clinical symptoms but did not prevent the evolution of the disease.

Résumé

L'INFLUENCE DU TRAITEMENT MEDICAMENTEUX AU DECOURS DES PNEUMOCONIOSES

Dans cet article l'auteur décrit l'influence des médicaments symptomatiques comme les bronchodilatateurs, les stéroïdes, les expectorants, les glucosides cardiaques dans le décours des pneumoconioses.

On a pris deux groupes de malades traités avec deux schémas différents du traitement. Dans le premier groupe de 52 malades, avec de différents stades de pneumoconioses, on a ajouté encore le deltacortène pour un jusqu'à un mois et demi, tandis que dans deux de ces cas le deltacortène est employé pour six mois jusqu'à deux ans.

Dans le deuxième groupe des malades on n'a pas employé le deltacortène. Les médicaments symptomatiques et les stéroïdes ont amélioré les données fonctionnelles cliniques de tout les deux groupes des malades atteints de pneumoconiose, mais n'ont pas inhibé de décours de la maladie.

STOMATOLOGJI

PËRDORIMI I METODAVE TË NDRYSHME TË FLUORIZIMIT NË PROFILAKSINË E SËMUNDJES KARIOZE

— GJOKË VUKA —

(Qendra shëndetësore — Zejmen)

Kariesi i dhëmbëve është një sëmundje nga më të përhapurat tek njeriu, për të cilën janë bërë shumë studime si për sa u përket faktorëve etiologjikë, ashtu dhe masave për parandalimin e tij. Krahas masave të tjera shumica e autorëve (4,5,6,10) një rëndësi të madhe për profilaksinë e sëmundjes karioze i japin veçanërisht përdorimit të fluorit me metoda të ndryshme. Ky përfundim është nxjerrë nga studime që janë bërë në ato vende ku sasia e fluorit në ujin e pijshëm është në kufij optimalë, domethënë 1-1.5 mg/l, si edhe nga rezultatet e përdorimit të tij me rrugë artificiale. Në mënyrë të veçantë, këta dhjetëvjetëshat e fundit janë shtuar shumë punimet lidhur me përdorimin e formave të ndryshme të fluorizimit. Edhe në vendin tonë, prej disa vitesh, ky element (F-) po përdoret gjërësisht në profilaksinë e kësaj sëmundjeje.

Në këtë punim disavjeçar ne i vumë vetes detyrë që ta ndjekim në vazhdimësi fluorizimin dhe të krahasojmë rezultatet e uljes së sëmundjes me anën e dy metodave.

METODIKA E PUNËS

Midis metodave të shumta që përmenden në literaturën e stomatologjisë për profilaksinë me fluor, ne u ndalëm në përdorimin e tabletave NaF 1 mg të prodhuara nga «N. Profarma», që u jepen fëmijëve për ti përtypur çdo ditë. Në këtë rast, fluori kalon në rrugën natyrore. Organizmi e shpërndan atë sipas nevojave, por ndërkohë, gjatë përtypjes, jonet e tij kanë vetinë të kalojnë në zmallt deri në kufi me dentinën, dhe të ndikojnë në forcimin e zmallit.

Fluorizimin e përdorëm edhe në tretësirën 2 përqind të NaF, duke shpëlarë gojën dy herë në muaj. Autorë të ndryshëm përshkruajnë përdorimin e tretësirës së fluorit me tampona apo me fërkim të sipërfaqes së dhëmbëve dy herë në vit, ndërsa ne e përdorëm këtë metodë për të parën herë, duke e shoqëruar me larjen e dhëmbëve me furçë para fluorizimit.

Të dy grupet e nxënësve janë vizituar përpara përdorimit të fluorit për të nxjerrë përhapjen me intensitetin e sëmundjes karioze dhe janë krahasuar rezultatet e vizitave për të parë ndikimin e fluorit sipas metodave. Përveç kësaj, kemi përcaktuar sasinë e fluorit në ujërat e pijshëm të zonës, që na ka rezultuar e ulët. Kështu, në Zejmen në verë ai luhet deri në 0.130 mg/l, në pranverë 0,150 mg/l dhe në dimër 0.080 mg/l.

Për të dy metodat, ne morëm në studim moshat 13-16 vjeç, të cilat kanë mundësi ndjekjeje, duke ditur se nevojat për fluor në këto moshë janë të mëdha, gjë që dikton rritja e zhvillimit i organizmit në përgjithësi dhe formimi i dhëmbëve në veçanti. Shpëlarjen e gojës me tretësirë 2% NaF e kemi përdorur në shkollën e Zejmenit për të gjitha klasat e ciklit 8-vjeçares, ndërsa me tableta kemi fluorizuar fëmijët e shkollës në Spiten. Para fillimit të fluorizimit në shkollën e Zejmenit kemi pasur këto të dhëna për përhapjen e sëmundjes karioze, që do t'i paraqesim në pasqyrat nr. 1 dhe 2.

Si masë parandaluese për sëmundjen e dhëmbëve, ne e kemi përdorur fluorizimin nga nënat në kohën e barrës, në çerdhe e kopësht dhe kur fëmijët kanë filluar shkollën kemi filluar shpërndarjen dy herë në muaj me tretësirë 2% NaF. Nga përdorimi i këtyre masave profilaktike,

tab. 1

Grup Moshë	Seksi	Nr. nx.	Shëndosh	Përhapja e sëmundjes %	CER Q	Intens. Q %	CER Përhersh	Intens. P %	Intens. Q+P %
6	M	28	1	96,42	146	21,72	25	3,72	25,44
	F	15	1	93,33	35	9,72	16	4,44	14,16
7	M	19	4	78,94	80	17,54	23	5,04	22,58
	F	21	5	76,19	55	10,91	20	3,96	14,88
8	M	12	2	83,33	63	21,87	21	7,29	29,16
	F	13	3	76,92	40	12,82	18	5,76	18,58
9	M	11	3	72,72	22	8,33	19	7,19	15,53
	F	15	3	80,00	33	9,16	19	5,27	14,44
10	M	20	5	75,00	54	11,25	24	5,00	16,25
	F	17	5	70,58	25	6,12	26	6,37	12,50
11	M	52	5	90,38	113	9,05	120	9,61	18,66
	F	30	5	83,33	45	6,25	72	10,00	16,25
12	M	33	4	87,87	48	6,06	90	11,36	17,42
	F	27	3	88,88	28	4,16	81	12,50	16,66
13	M	28	4	85,14	8	1,02	115	14,66	15,68
	F	32	2	93,75	12	1,33	160	17,85	19,19

tab. 2

Grup Moshë	Seksi	Nr. nx.	Shëndosh	Përhapja e sëmundjes %	CER Q	Intens. Q %	CER Përhersh	Intens. P %	Intens. Q+P %
6-13 vjeç	M	203	28	86,20	534	10,71	437	8,76	19,48
	F	170	27	84,11	272	6,46	412	9,79	16,25
Shuma	M+F	373	55	85,25	806	8,76	849	9,23	18,00

kemi arritur në uljen e sëmundjes karioze të fëmijëve të fshatit. Të dhënat e marrura do t'i japim në pasqyrat nr. 3 e 4.

tab. 3

Grup Moshë	Seksi	Nr. nx.	Shëndosh	Përhapja e sëmundjes %	CER Q	Intens. Q %	CER Përhersh	Intens. P %	Intens. Q+P %
6	M	26	5	80,76	63	10,09	5	0,80	10,89
	F	17	5	70,58	38	9,31	5	0,73	10,04
7	M	21	5	76,19	51	10,11	23	4,56	14,68
	F	22	4	81,81	41	7,76	23	4,35	12,12
8	M	28	8	71,42	65	9,67	31	4,61	14,28
	F	17	9	47,05	22	5,39	8	1,96	7,35
9	M	16	6	62,50	38	9,89	16	4,16	14,06
	F	20	7	65,00	38	7,81	14	2,91	10,83
10	M	38	16	57,89	26	2,85	49	5,37	8,22
	F	41	15	63,41	52	5,28	63	6,50	11,78
11	M	39	10	74,35	19	2,02	76	8,11	10,25
	F	29	8	72,41	13	1,86	48	6,89	8,76
12	M	47	11	76,59	21	1,86	112	9,92	11,79
	F	35	10	71,42	5	0,59	93	11,07	11,66
13	M	40	17	57,50	-	-	95	8,48	8,48
	F	51	16	68,62	-	-	146	10,22	10,22

tab. 4

Grup Moshë	Seksi	Nr. nx.	Shëndosh	Përhapja e sëmundjes %	CER Q	Intens. Q %	CER Përhersh	Intens. P %	Intens. Q+P %
6-13	M	255	78	69,41	283	4,50	407	6,48	10,98
	F	232	74	68,10	209	3,62	398	6,89	10,51
Shuma	M+F	487	152	68,78	492	4,08	805	6,67	10,76

Nga sa shihet në pasqyrat e sipërme, për të gjitha grup moshat nga 6-13 vjeç ka ulje të sëmundjes si në përhapje, ashtu dhe në intensitet. Për meshkujt, pas fluorizimit, për 5 vjet kemi përhapjen 69.41 për qind nga 86.2 për qind që ishte para fillimit të fluorizimit, pra 16.79 për qind më pak. Ndërsa për femrat kemi përhapjen 68.10. për qind nga 84.11 për qind që ishte para fluorizimit, pra 16.01 për qind më pak. Për të dy sekset së bashku, kemi përhapjen 68.78 për qind nga 85.20 për qind ose 16.47 për qind më të ulët. Ndryshime kemi pasur edhe në intensitetin e sëmundjes si për dhëmbët e përhershëm, ashtu edhe për ata të qumështit, ku, nga 18 për qind që ishte para fluorizimit, ulet në 10.76 për qind ose 7.24 për qind më i ulët.

Nga të dhënat krahasuese të pasqyrave, duke u nisur nga indeksi (karies, heqje, mbushje CER) shohim se numri i dhëmbëve të prishur për çdo nxënës ose intensiteti absolut ka pësuar ndryshime si vijon: çdo nxënës ka të sëmure 1.01 dhëmb të qumështit dhe 1.65 dhëmb të përhershëm ose 2.66 dhëmbë qumështi dhe të përhershëm së bashku,

ndërsa para fluorizimit kishte 4.43 dhëmbë qumështi dhe të përherëshëm të sëmurë, pra 1.77 dhëmbë të prishur më pak.

Metodën me përtpjen e tabletave 1 mg çdo ditë e kemi përdorur me nxënësit, e shkollës të Spitenit, ku fluori në ujin e pishëm sipas sinëve gjendet në shifrat mesatare si më poshtë: në verë 0.120 mg/l, në pranverë 0.115 mg/l dhe në dimër 0.110 mg/l. Para fillimit të fluorizimit, për përhapjen e sëmundjes së kariesit kemi të dhënat që do t'i paraqesim në pasqyrat nr. 5 dhe 6.

tab.5

Grup Mosha	Seksi	Nr. nx.	Shëndosh	Përhapja e sëmundjes %	CER Q.	Intens Q. %	CER Përheresh.	Intens P. %	Intens. Q.+P. %
6	M	12	2	83,33	35	12,15	10	3,47	15,62
	F	15	4	73,33	48	13,33	14	3,88	17,22
7	M	8	-	100,00	51	26,56	18	9,37	36,45
	F	19	5	73,68	35	7,67	8	1,75	9,42
8	M	13	-	100,00	38	12,17	21	6,73	18,91
	F	9	-	100,00	31	14,35	16	4,40	21,75
9	M	10	1	90,00	27	11,25	14	5,83	17,08
	F	10	-	100,00	28	11,66	19	7,91	20,00
10	M	19	4	78,94	57	6,14	32	7,01	13,51
	F	6	1	83,33	6	4,16	14	9,72	13,88
11	M	13	1	92,30	51	16,34	31	9,93	25,64
	F	11	-	100,00	13	4,92	29	10,98	15,90
12	M	29	2	93,10	59	8,47	108	15,51	23,99
	F	25	5	80,00	48	3,00	70	11,66	14,66
13	M	25	-	100,00	25	3,57	102	14,57	18,14
	F	20	1	95,00	16	2,85	74	13,21	16,07

tab. 6

Grup Mosha	Seksi	Nr. nx.	Shëndosh	Përhapja e sëmundjes %	CER Q.	Intens Q. %	CER Përheresh.	Intens P. %	Intens. Q.+P. %
6-13 vjeç	M	129	10	92,24	343	10,73	336	10,51	21,24
	F	115	16	86,08	195	6,86	244	8,59	15,45
Shuma	M+F	244	26	89,34	538	8,91	580	9,60	18,52

Fluorizimi i nxënësve të shkollës së Spitenit është përdorur në një kohë prej katër vjetësh, kohë e mjaftueshme kjo për të nxjerrë konkluzione për efektin e tij në uljen e sëmundjes karioze dhe që përkon edhe me mendimet e disa autorëve (6,7,10). Rezultatet do t'i paraqesim në pasqyrat nr. 7 dhe 8.

Duke iu referuar të dhënave të vizitës para fillimit të fluorizimit me tableta dhe atyre pas fluorizimit, për të gjitha grup moshat kemi një ulje të përhapjes dhe të intensitetit të sëmundjes karioze. Para fluorizimit, sipas pasqyrës nr. 6, kemi përhapjen: për meshkujt 92.24 për qind, për femrat 86.08 për qind dhe për të dy seksat së bashku

tab. 7

Grup Mosha	Seksi	Nr. nx.	Shëndosh	Përhapja e sëmundjes %	CER Q.	Intens. Q. %	CER Përheresh.	Intens. P. %	Intens. Q.+P. %
6	M	8	3	62,50	14	7,29	1	0,52	7,81
	F	15	3	80,00	36	10,00	5	1,38	11,38
7	M	22	8	54,54	56	10,60	9	1,70	12,31
	F	17	5	70,58	43	10,53	11	2,69	13,23
8	M	13	5	61,53	16	5,12	2	0,64	5,76
	F	13	5	61,53	18	5,76	12	3,84	9,61
9	M	8	2	75,00	9	4,68	9	4,68	9,37
	F	20	10	50,00	18	3,75	8	1,66	5,41
10	M	31	10	67,74	32	4,30	32	4,30	8,60
	F	32	12	62,50	32	4,16	43	5,59	9,76
11	M	32	10	68,75	30	3,90	39	5,07	8,98
	F	22	7	68,18	7	1,32	24	4,35	5,87
12	M	30	9	70,00	16	2,22	53	7,36	9,58
	F	20	9	55,00	1	0,20	31	6,45	6,66
13	M	23	6	73,91	7	1,08	48	7,45	7,60
	F	22	5	77,27	2	0,38	46	7,46	7,62

tab. 8

Grup Mosha	Seksi	Nr. nx.	Shëndosh	Përhapja e sëmundjes %	CER Q.	Intens. Q. %	CER Përheresh.	Intens. P. %	Intens. Q.+P. %
6-13 vjeç	M	167	53	68,26	180	4,49	193	4,81	9,30
	F	161	56	65,21	157	3,97	180	4,55	8,52
Shuma	M+F	328	109	66,76	337	4,18	373	4,63	8,81

89.34 për qind, me intensitet 21.24 për qind për meshkujt, 15.45 për qind për femrat dhe për të dy seksat së bashku 18.52 për qind.

Para fluorizimit, çdo nxënës ka 4.58 dhëmbë të prekur nga sëmundja. Ndërsa pas fluorizimit kemi përhapjen: për meshkujt 68.26 për qind, për femrat 65.21 për qind dhe për të dy seksat së bashku 66.76 për qind me intensitet: meshkujt 9.30 për qind, femrat 8.52 për qind dhe të dy seksat 8.81 për qind, me 2.16 dhëmbë të prishur për çdo nxënës. Nga pasqyrat e mësipërme, vihet re ndryshimi në intensitetin si për dhëmbët e qumështit, ashtu edhe për ata të përherëshëm. Krahasimi i rezultateve të arritura, na jep uljen e përhapjes në masën 22.58 për qind, ndërsa intensiteti ulet 9.71 për qind, me 2.24 dhëmbë të prishura më pak për çdo nxënës. Rezultatet e këtij studimi flasin për rëndësinë që ka përdorimi i fluorit në këto mosha. Por sipas mendimit të disa autorëve (1,3,4,6), përdorimi i tij që në fillim të formimit të zmallit do t'ia shtonte më shumë efektin.

Duke krahasuar metodat e fluorizimit del se është më mirë të përdoret metoda me tableta, çka konstatohet edhe nga shumë autorë të tjerë (2,7,8,9).

KONKLUZION

Meqenëse fluorizimi është masë e njohur profilaksie për sëmundjen karioze, kjo u bë objekt i punës sonë për kushtet e fshatit. Me anën e kësaj metode ne arritëm rezultate duke ulur sëmundjen me anën e shpëlarjes me tretësirë 2% NaF dy herë në muaj në masën 16.47 për qind për 5 vjet, por kjo metodë kërkon angazhim të personelit stomatolog. Fluorizimi me tableta me përtypte për 4 vjet rresht ka ulur përhapjen e sëmundjes karioze në masën 22.58 për qind dhe nuk kërkon angazhimin e stomatologut, por të vetë nxënësve dhe të personelit mësimor. Duke u nisur nga rezultatet e arritura, themi se metoda e fundit është me efektshmëri më të lartë dhe mund të përdoret gjërësisht në të gjitha shkollat e fshatit.

Dorëzuar në redaksi më 7.2.1985

BIBLIOGRAFIA

1. *Buka J.*: Epidemiologjia e kariesit në rrethin e Gjirokastrës dhe disa faktorë në rritjen e tij. *Bul. Stom.* 1980, 1, 31-46.
2. *Brovina D.*: Të dhëna mbi përmbajtjen e mikroelementëve në indet. *Bul. Stom.* 1981, 1, 56-63.
3. *Buka J.*: Qëndrimi i sotëm lidhur me profilaksinë antikarioze. *Bul. Stom.* 1974, 1, 1-12.
4. *Billaca H.*: Patologjia stomatologjike dhe profilaksia gjatë zhvillimit embrional. *Bul. Stom.* 1974, 2, 10-17.
5. *Jashari Q.*: Fluorizimi si masë kundër kariesit. *Bul. Stom.* 1973, 1, 13-20.
6. *Kongo P.*: Terapia stomatologjike e fëmijëve. Tiranë 1971, 74.
7. *Kolesnik K.*: Vlijanie aplikacii flora na pronicaemostj emali zuba. *Stomatologija*, 1970, 6, 8-11.
8. *Novik O.*: Bolezni zubov i slizistoj obolokci polosti rta. Moskva, 1971, 212.
9. *Sinani D.*: Përhapja e kariesit nga përmbajtja e fluorit në ujin e pishëm dhe e mikroelementëve. *Buletini i UT-Seria shkencat mjekësore* 1982, 3, 71-76.
10. *Zenovski V.*: Rasprostranennostj i intensivnostj kariesa. *Gigiena i sanitarija*. 1983, 7, 55.

Summary

VARIOUS METHODS OF FLUORINATION FOR THE PREVENTION OF TOOTH DECAY

Caries disease is widespread and various methods of its prevention are currently available. One of the better known methods is fluorination which we have used in the form of rinsing the mouth with a solution or taking tablets, according to the circumstances, preceding it with hygienic measures such as brushing the teeth, which improves the effect. Rinsing the mouth with a 2 percent solution of NaF was first used by us in this country and differs from the methods used previously. The use of tablets for over 4 years has given satisfactory results. Until

recently the tablets were taken by swallow, while we use them by chewing, thus taking advantage of the ionizing properties of fluorine and its ability to penetrate the enamel as far as the dentin. The good results achieved by our method indicate that it can be applied to all the children in village schools where most of the children can be reached.

Résumé

L'USAGE DES DIFFERENTES METHODES DE LA FLUORESCENCE DANS LA PROPHYLAXI DE LA MALADIE DE CARIE

La maladie de la carie des dents c'est très propagée et aujourd'hui on fait toute la possibilité de prévenir cette maladie avec des différents méthodes.

La méthode la plus connue c'est celle de la fluorescence que chez nous est appliquée à rinçage de la bouche et aussi des tablettes selon les conditions du village, en faisant le lavage de la bouche avant la fluorescence, qui accroît l'effet de ces méthodes.

La fluorescence avec le rinçage de la bouche d'une solution 2% de NaF est appliquée pour la première fois par les auteurs de cet article et qui modifie par les autres méthodes appliquées par les autres auteurs de notre pays.

L'application de la méthode de mastication des tablettes pendant 4 ans a donné des résultats satisfaisants.

Les auteurs recommandent que cette fluorescence doit être appliquée chez tous les élèves des écoles des villages, où on trouve le plus grand contingent des enfants.

K U M T E S A

PESE RASTE ME ENCEFALIT RUBEOLIK

— NATASHA ÇERRAVA — VANGJELO GRILLO —

(Spitali klinik nr. 3 — Tiranë)

Encefaliti akut viral është prekja inflamatore e SN qendror në lidhje me një infeksion viral, sëmundje që, jo rrallë, haset në moshën fëmimore. Ekzistojnë dy tipa encefalitesh: 1) encefaliti parësor, ku virusi shumëzohet brenda qelizave të SNQ dhe që prek kryesisht lëndën gri të trurit; 2) encefaliti postinfeksioz, ku dëmtimet nga virusi kapin kryesisht lëndën e bardhë, ose encefaliti perivenoz, që takohet pas një sëmundjeje infektive, si fruthi, rubeola, varicela, parotiti, vaksinimi.

Pavarësisht nga lloji i virusit, encefalitet kanë shenja të përbashkëta. Janë sëmundje akute me fillim të menjëhershëm, të shpejtë, me temperaturë të lartë dhe çrregullime të vetëdijes (obnubilation ose komë), kriza konvulsive, nganjëherë të përsëritura, kontraktura. Shenja neurologjike shumë të ndryshme, difuze ose lokale.

Lëngu trunoshpinor, në përgjithësi, është jonormal, me pleocitozë dhe hiperproteinoraki të lehtë. EEG shfaq valë të lehta dhe, nganjëherë, edhe elemente paroksistike.

Gjatë epidemisë së rubeolës të periudhës janar-prill 1985, në spitalin tonë u paraqitën 5 fëmijë me encefalit rubeolik.

PARAQITJA E MATERIALIT

Rasti i parë. — Fëmija A.Sh., 6 vjeç e gjysmë, nga Tirana, shtrohet më datë 19 shkurt 1985 me numër karte 338. Në hyrje fëmija ishte në gjendje të rëndë, pa vetëdije, temperaturë të lartë, pozita pasive, reagonte ndaj ngacmuesve të thellë, pa shenja meningjeale dhe neurologjike vatrore. Refleksset osteotendinoze ishin të dobta, pupilat izokorike me reagim të dobët ndaj dritës, refleksi i gëlltitjes i pranishëm, frymëmarrja e thellë me denduri 46 në minutë, pa zhurmë. Puls i plotë 144 në minutë. Urinonte dhe defekonte pa vetëdije. Prekeshin limfonodula anash qafës dhe prapa kokës me madhësi sa një kokërr misri.

Nga anamneza e sëmundjes, para pesë ditëve, fëmijës i është shfaqur ekzantema e rubeolës; ditën e tretë dhe të katërt, kur kjo e fundit (ekzantema) po zbehej, fëmijës filloi t'i ngrihej temperatura deri 39°C; kishte anoreksi, filloi të lodhej dhe ditën e katërt të bjerë në gjendje gjumi, nuk çohej dot nga shtrati dhe bënte konvulsione të përgjithsuara që i zgjatnin disa minuta. U shtrua menjëherë në spitalin tonë.

Nga ekzaminimet e bëra rezultuan: Lëngu trunoshpinor erdhi i pastër, me presion pak të shtruar 60 pika në minutë. Pandy + qeliza 12. Alb. 0.13 gr ./., glukozë 0.50 gr ./., kloruret 7.8 gr ./.. EEG: trase me veprimtari të ulët 4-5 C/S, kryesisht e pasme simetrike R-ndalesë — e pranishme. Të dhënat serologjike; kundërtrupëzat IHA ser. I 1/16, ser. II 1/256. IgM specifike — pozitive. Fundus okuli dhe analizat e tjera — pa ndryshime. Duke u nisur nga anamneza, klinika dhe ekzaminimet laboratorike, iu vu diagnoza encefalit rubeolik, prandaj u fut menjëherë në trajtim me manitol, depresolon i/v 2 x 20 mgr, kemicitinë, valium, vitaminë B₁, B₆, plazmë dhe oksigjen herë pas here.

Pas 24 orësh mjekimi, gjendja e fëmijës përmirësohet, reagon më mirë ndaj ngacmimeve, por konfuz, i përgjumur, flet pa kuptim dhe bie në gjumë përsëri. Urinon dhe defekon pa vetëdije. Temperatura i ka rënë. Mjekimi — i njëjtë. Në ditën e pestë fëmija komunikon më mirë, qëndron zgjuar, ha mirë, reflekset osteotendinoze — në normë. Urinon dhe defekon normal. Në datën 26 shkurt 1985 fëmija del nga spitali i shëruar.

Rasti i dytë. — Fëmija E.K., 13 vjeç, nga Tirana shtrohet në spitalin tonë në datën 23 shkurt 1985 me numër karte 372, i dërguar nga poliklinika e lagjes me diagnozën *neurosis*. Në hyrje fëmija ishte në gjendje kome të thellë, me lëvizje të pakordinuara, frymëmarrje e rregullt, por e zhurmshme, me temperaturë të lartë. Pulsu joritmik, herë pas here kapen ekstrasistola. Reflekset osteotendinoze mungojnë. Babinski spontan pozitiv i dyanshëm. Pupila izokorike që reagojnë dobët ndaj dritës. Refleksi i gëlltitjes mungon, herë pas here bën kontraktura. Prapa kokës preken 3-4 limfonodula në madhësinë e një kokrre misri. Urinonte dhe defektonte pa vetëdije.

Anamneza e sëmundjes: Para 4 ditësh fëmijës iu shfaq ekzantema e rubeolës me temperaturë të lartë. Pas 2 ditësh u duk sikur po shërohej, ekzantema u zbeh, temperatura i ra, por ditën e katërt të rubeolës pati ringritje të temperaturës me të dridhura, dhimbje koke e të vjella. Në darkë, duke ngrënë bukë, ngrihet bën 2-3 hapa dhe rrëzohet pa ndjenja me kontraktura të ekstremitëve dhe nofullave dhe bie në komë të plotë në pak kohë, me frymëmarrje të zhurmshme. Në këtë gjendje prindërit e çojnë për vizitë mjekësore. Në spital iu bënë ekzaminimet urgjente, nga të cilat rezulton: EEG: trase që takohet në koma cerebrale. Lëngu trunoshpinor erdhi i pastër me pika të shpejta 80 në minutë. Pandy + qeliza 12, Alb 0.33 gr ./., glukozë 0.40 gr ./., kloruret 7.5 gr ./.. EKG: vërehet aritmi ekstrasistolike dhe çrregulime të repolarizimit. EAB pH 7.10, PCO₂ 56 mm Hg — 13 BB 35 meq/l PB 14 mm. Ekzaminimi serologjik: kundërtrupëza IHA 1/32, 1/512. Prani e IgM specifike pozitiv. Analizat e tjera — pa ndonjë gjë të veçantë. Nga të dhënat e anamnezës, ecuria klinike, ekzaminimet laboratorike iu vu diagnoza encefalit rubeolik, për të cilën u trajtua me depresol 4 x 50 gr i/v, manitol 200 mgr i/v, kemicitinë 2 X X 75 mgr i/v, bikarbonat, kaliumi, plazmë, O₂, qetësues, valium dhe luminal çdo 6 orë.

Të nesërmen gjendja ishte e njëjtë, në komë, por pa kontraktura. Në mjekim iu shtua stropantina meqenëse ka përsëri ekstrasistola.

Ditën e tretë fëmija filloi të gëlltitej nga pak, të reagoje ndaj ngacmimeve, reflekset osteotendinoze mungonin. Urinonte pa vullnet; ekstrasistolat — më të rralla. Iu bë depresolon i/m 2 x 30 mgr. Ditën e pestë shqetësohej herë pas here, nuk kishte më halucinacione. Urinonte dhe defektonte me vetëdije, reflekset ishin të gjalla.

Ditën e gjashtë fëmija ishte me vetëdije të qartë, por i lodhur, hante më mirë, ngrihej nga pak; iu hoq depresioni. Pas ditës së shtatë iu hoq edhe kemicitina. EEG-ja e datës 6 mars 1985: trase në përgjithësi më e përmirësuar, por vazhdon të ketë elementë të ngadaltë parobistikë, kryesisht të pasmë, që janë edhe në formë bufesh. Më datën 9 mars 1985 del i shëruar.

Rasti i tretë. — Fëmija R.B., 8 vjeç, nga Tirana me numër karte 592, u shtrua në spitalin tonë në gjendje kome të thellë, temperaturë 39°C, kontraktura, frymëmarrje të zhurmshme, të rregullt, pa reflekse osteotendinoze dhe të gëlltitjes. Babinski pozitiv. Pupila izokorike që reagoje me vështirësi ndaj dritës. Urinonte pa vetëdije. Prekeshin limfonodula prapa kokës në madhësinë e një kokrre bizeleje.

Nga anamneza e sëmundjes rezultoi se para dy ditësh fëmijës iu shfaq ekzantema e rubeolës, për të cilën u vizitua në lagje në gjendje relativisht të mirë. Në darkë të asaj dite pati të vjella, dhimbje koke dhe barku, temperaturë 38.5°C. Në mesnatë fëmija pati konvulsione të përgjithshme me temperaturë 39°C, humbi vetëdijen dhe ra në komë. Në këtë gjendje u soll në spital, ku, veç komës, në lëkurën e trupit iu vu re edhe ekzantemë makulopapuloze e rubeolës pak e zbehur. Paraqiste shenja meningjiale të lehtë. Iu bë menjëherë punkcion lumbar dhe lëngu trunoshpinor erdhi me presion pak të shtuar: 75 në minutë, në dukje i pastër. Pandy + qeliza 46 (limfocite 85% N 15), Alb 0.26 gr ./., kloruret 8 gr ./., glukozë 0.50 gr ./.. EEG: komë trunore. EAB: pH 7.28 PCO₂ 33 mm Hg BEx — 10 BB 36 meq/l PB 16 mm. Serologjia: kundërtrupëza IHA 1/256. Prani e IgM specifike pozitiv. Fundus okuli normal. Edhe këtu u vu diagnoza e encefalitit rubeolik, duke u mbështetur në të dhënat e mësipërme.

U fillua mjekimi me luminal, depresolon, kemicitinë, sulfat magnezi 2 x 10 cc i/v 25% (për uljen e edemës së trurit), plazmë, vitaminat e grupit B, O₂ aspirimi i sekrecioneve. Ditën e tretë fëmija dukej sikur reagoje ndaj ngacmimeve, gëlltitej nga pak, reflekset osteotendinoze nuk provokoheshin. Urinonte pa vetëdije. Mjekimi i vazhdoi pa ndryshime. Ditën e katërt doli nga gjendja e komës, por fliste më përtesë herë pas here kishte halucinacione pamore. Reflekset osteotendinoze — të dobta, Babinski ishte zhdukur. Kortizoni u kalua i/m. Ditën e gjashtë fëmija komunikonte mirë, fliste qartë, reflekset ishin të pranishme dhe më datë 1 prill 1985 doli i shëruar nga spitali. Në EEG-në e datës 29 mars 1985 vihet re veprimtari e ngadaltë delta e subdelta 2-3 C/S, që është i shpërndarë në tërë derivacionet dhe që gërshetohet me ritme të shpejta 16-20 C/S të përhapur me amplitudë të ulur.

Rasti i katërtë. — Fëmija M.Q., nga qyteti i Beratit, 9 vjeç me numër karte 705, vjen nga spitali i Beratit më datë 4 prill 1985, ku ishte shtruar një ditë më parë në gjendje kome me diagnozën encefalit rubeolik. Në spitalin tonë fëmija u paraqit në gjendje të rëndë, i për-

gjumur, reagonte me ngacmime të forta. Refleksat osteotendinoze të ulura. Gëlltitej me vështirësi, pupilat izokorike, reagonte ndaj dritës. Urinonte pa vetëdije. Frymëmarrja e qetë. Sipas historikut të sëmundjes, para katër ditëve fëmijës i ishte shfaqur ekzantema e rubeolës, pa temperaturë. Ditën e tretë, kur ekzantema po zbehej, iu ngrit temperatura deri në 40°C me të dridhura dhe ankohej për dhimbje koke, të vjella dhe gjendje gjumi, që vinte duke u thelluar deri në komë. Dy herë kishte pasur konvulsione të përgjithësuara për pak minuta. Tek ne paraqiste limfonodula sa një kokërr bizeleje prapa kokës dhe anash qofës.

Nga ekzaminimet e bëra, rezultoi: Lëngu trunoshpinor erdhi i pastër me presion pak të shtuar: 60 pika në minutë. Pandy + qeliza 19, Alb. 0.33 gr ./... , glukozja 0.20 gr ./... , kloruret 7.5 gr ./... Në EEG vihej re interesim në katër derivacionet e pasme simetrike. Ekzaminimet e tjera — pa ndryshime të rëndësishme. Nga të dhënat e anamnezës, klinikës dhe të ekzaminimit laboratorik, u pranua diagnoza e dërgimit: encefalit rubeolik. Iu fillua mjekimi me depresolon, manihol, kemicitinë, vitamina, plazmë, O₂ herë pas here.

Ditën e tretë fëmija dukej me vetëdije më të qartë, por prapë binte herë pas here në gjumë, ishte konfuz, s'kishte dëshirë të fliste. Refleksat osteotendinoze — më të gjalla, patologjike nuk ka. Depresioni iu kalua i/m. Ditën e katërt fëmija dukej më e qartë në mendime, komunikonte mirë, urinonte dhe defektonte me vullnet, gëlltitej mirë. Kortizoni iu hoq. Në ditën 12 prill 1985 doli nga spitali i shëruar.

Rasti i pestë. — R.K., 2 vjeç e gjysmë, nga Tirana, u shtrua në spitalin tonë më datë 7 prill 1985 me kartelë klinike numër 724, në gjendje kome, me kontraktura, temperaturë të lartë, frymëmarrje të zhurmshme. Refleksat osteotendinoze nuk provokoheshin me Babinski spontan pozitiv, nuk gëlltitej. Pupilat izokorike që mezi reagonin ndaj dritës. Urinonte pa vetëdije. Me limfonodula sa një kokërr misri prapa kokës dhe anash qafës. Para pesë ditësh fëmijës i ishte shfaqur ekzantema e rubeolës, pa temperaturë. Në ditën e pestë të ekzantemës, fëmija çohet në mëngjez nga gjumi i shqetësuar, i zbehtë, nuk do të hajë, vjell dhe pas 1-2 orësh i ngrihet temperatura 39°C, këputet me sytë të fiksuar në një pikë, me kontraktura, humbet vetëdijen dhe bie në komë. Në këtë gjendje vjen në spital. Iu bë punkcioni lumbar, LTSH erdhi me presion normal, i pastër. Pandy negativ. Qeliza 2, Alb 0.16 gr ./... , glukozja 0.60 gr ./... , kloruret 8 gr ./... , EEG e datës 16 prill 1985: trase me veprimtari 5-6 C/S, kryesisht të pasme simetrike. R. ndalesë e pranishme. Fundus okuli normal.

Edhe këtu, nga të dhënat e anamnezës, klinikës dhe laboratorit, u vu diagnoza e encefalitit rubeolik. U fillua mjekimi si në katër rastet e tjera me manitol, depresolon, kemicitinë, valium, plazmë O₂ etj. Ndryshe nga rastet e tjera, fëmija doli nga gjendja e komës ditën e dytë, por ishte i përgjmur, konfuz, reagonte ndaj ngacmimeve, gëlltitej. Ditën e katërt fëmija dukej i lodhur pak, por komunikonte. Refleksat osteotendinoze — të pranishme, patologjike nuk ka. Iu hoq kortizoni nga mjekimi, kemicitinë u la 7 ditë (2 ditë nga goja). më datën 17 prill 1985 fëmija doli nga spitali i shëruar.

DISKUTIM

Rubeola është një sëmundje e mprehtë virale, që karakterizohet me një interesim të lehtë të gjendjes së përgjithshme, me adenopati kryesisht të qafës dhe prapa kokës, ekzantemë makulopapuloze të ngjashme me atë të fruthit ose të skarlatinës, si edhe plazmocitozë në gjak. Njihet si sëmundje me ecuri të lehtë, disa herë subklinike dhe me prognozë të mirë (1,2,6,7).

Megjithëse të rralla, por takohen dhe ndërlikime si otiti, sinoziti, pneumonitë intersticiale, bronkopneumonitë, trombocitopenia dhe encefaliti, që i takojnë edhe në literaturë (3,4,5); ato i takuam edhe në epideminë e këtij viti (1985). Ndërsa encefaliti rubeolik takohet më shpesh se sa mund të mendohet në raport 1:5000 gjatë epidemive nga rubeola (10), gjë që na rezultoi e njëjtë (në shifër) edhe në epideminë e këtij viti për qytetin e Tiranës (1:5000). Zakonisht encefaliti shfaqet në ditën e dytë deri në ditën e pestë të ekzantemës rubeolike (3,6,7), por mund ta takojmë edhe para shfaqjes së saj (1) ose dhe gjatë konvaleshencës së sëmundjes (9). Edhe në dy epidemitë e mëparshme (1955-1956 dhe 1968) ka pasur raste me encefalit rubeolik në vendin tonë (1).

Graviteti i sëmundjes mund të jetë i ndryshëm në varësi nga koha e vënies së diagnozës dhe trajtimi e moshë. Në materialin tonë bën ndryshim rasti i parë dhe i pestë, që është kapur relativisht më shpejt dhe, për rrjedhojë, është ndihmuar më shpejt. Moshat janë më të vogla se 2 vjeç e gjysmë dhe gjashtë në këto 2 rastet tona.

Nga të dhënat tona klinike dhe neurologjike, e përbashkët është temperatura e lartë, konvulsionet dhe kontrakturat e përgjithësuara, me humbje të vetëdijes, me zhdukje ose dobësim të refleksëve osteotendinoze ditë e para, me refleks patologjik si Babinski spontan ose i provokuar. Gjendje gjumi të thellë deri në komë të plotë. Në përgjithësi lëngu trunoshpinor ka qenë i qartë, me presion pak të shtuar. Pandy — negativ (1 rast), me + (3 raste) dhe + ± (1 rast). Albumina — brenda normës. Qeliza — nga 2-46 (me zotërim të limfociteve). Glukozja — në normë ose e ulur 0.20 gr ./... (1 rast). Kloruret — në normë.

Në tri rastet tona, analiza serologjike për rubeolën ishte pozitive. Titri i kundërtrupëzave IHA ishte i lartë: mbi 1/250, me praninë e IgM specifike pozitive, gjë që vërteton plotësisht diagnozën e encefalitit nga rubeola. Në dy rastet e fundit nuk është bërë analiza serologjike. Në të gjitha rastet ecuria klinike ka qenë e mirë, me ditë qëndrimi në spital rreth 10 ditë, pa pasoja neurologjike të hershme. Fëmijët janë në ndjekje të vazhdueshme nga ana jonë.

Mjekimi është kryesisht simptomatik. Vend të rëndësishëm zë ulja e edemës trunore, e cila sigurohet me anë të manitolit që jepet 10-15 mgr për kg peshë çdo 12 orë i/v me pika të shpejta, plazmës dhe tretësirave të tjera. Ndërsa trajtimi me kortizonikë s'është i diskutueshëm (5,6,7). Por, duke u nisur nga etiopatogjeneza e sëmundjes si encefalit perivaskular dhe se në bazë të saj qëndron përbërësi alergjik, për uljen e edemës trunore ne kemi përdorur kortizonin me dozë 2 deri 5 mgr për kg peshë për pak ditë (3-4 ditët e para), duke

e ulur shpejt, gjë që e kemi takuar dhe tek autorë të tjerë (1,11). Mjekim tjetër simptomatik janë qetësuesit, si valium, luminali, antipiretikët. Kemi përdorur vazhdimisht, një antibiotik me spektër të gjerë si kemi-citina i/v çdo 12 orë, 40-60 mgr për kg peshë për shtatë ditë, që e kalon mirë barrierën hemotoencefalitike. Antibiotikun e japim për ta mbrojtur fëmijën nga një infeksion dytësor. Gjithashtu, është e domosdoshme mbajtja e ekuilibrit hidroelektrolitik, kujdesi për elektrolitet si K, Na, duke mos lejuar krijimin e acidozës apo të alkalozës. Për këtë jemi mbështetur në të dhënat e ekzaminimit biokimik EAB. Me sukses kemi përdorur plazmën që në ditën e parë të shtrimit të fëmijës në spital.

Dorëzuar në redaksi më 9.10.1985

BIBLIOGRAFIA

- 1) *Bekteshi S.*: *Pediatrica*. Tiranë, 1974, II, 779.
- 2) *Bozheku N.*: *Encefalitet*. Tiranë, 1980, fq. 128 (Monografi).
- 3) *Cuker M. B.*: *Infekcionne bolezniia u detej*. Moskva, 1968, fq. 241.
- 4) *Debré R., Lelong M.*: *Pédiatrie*. Paris, 1971, III, 1779.
- 5) *Fatto Russo V., Ritter O.*: *Vademekum mjekësor për praktikën klinike*. Tiranë, 1970, 1019.
- 6) *Frontali G.*: *Manuale di pediatria*. Terza edizione, 1965, II, 1516.
- 7) *Gioannini P., Di Nola F.*: *Manuale di malattie infettive*. Paris, 1978, 207.
- 8) *Mozziconacci P., Saudubray J.M.*: *Pédiatrie*. Paris, 1982, 529.
- 9) *Nelson*: *Traité de Pédiatrie* 1979, I, 747.
- 10) *Schneider S.*: *Collection dirigée par Muter L.P.*: *Dictionnaire pratique de thérapeutique pédiatrique*. Paris, 1980, 629.
- 11) *Teksti i sëmundjeve ngjitëse (bashkëautorë)*. Tiranë, 1982, 69.

Summary

FIVE CASES OF RUBELLA ENCEPHALITIS

Five cases are described of rubella encephalitis observed in children at the beginning of 1985 during an epidemic among the susceptible population of Tirana, mostly among children, in whom the disease was generally mild.

There were various complications, including rubella encephalitis, the frequency of which was 1:5000 in Tirana.

Of the five children with encephalitis, three were brought osteo-tendinous reflexes, Babinsky positive. In the remaining two children the state of coma was in its first stage, the osteo-tendinous reflexes were weakened, the temperature was high.

In all the five children, swollen lymph nodes were present at the back and sides of the neck. The rubella rash had appeared 3-5 days before the onset of encephalitis.

The course of the illness in the five cases was favourable, all the children recovered without short-term sequelae.

Résumé

CINQ CAS D'ENCEPHALITE RUBEOLEUSE

Les auteurs dérivent cinq cas d'encéphalite rubéoleuse, provoqués au début de 1985 par une épidémie de rubéole, qui toucha une partie de la population de la ville de Tirana, celle jamais été atteinte auparavant par cette maladie, entre autres un certain nombre d'enfants, principalement sous des formes légères.

Selon les auteurs, ce mal s'est accompagné de complications diverses, notamment des cas d'encéphalite rubéoleuse, dont le taux, pour la ville de Tirana, a été de un pour 5000.

Trois des cinq enfants atteints d'encéphalite rubéoleuse et pris en examen, étaient dans un état comateux, avec une forte température, absence de réflexes ostéotendineux, et test de Babinski positif. Les deux autres enfants présentaient un état comateux de 1^{er} degré, avec des réflexes ostéotendineux affaiblis, une température élevée. Chez cinq enfants il a été observé un enfllement des ganglions lymphatiques derrière la tête et sur les côtés du cou. L'œdème rubéoleux s'était manifesté de 3 à 5 jours avant l'état comateux.

Selon les auteurs, le cours de la maladie dans les cinq cas a été satisfaisant, avec une bonne conclusion, sans conséquences proches.

SINDROMA E WAARDENBURG

— MAKSIM ÇIKULI — VAHE MOKINI — NARINA SULÇEBE —

(Shërbimi i gjenetikës pranë sektorit shkencor të mjekësisë eksperimentale të Fakultetit të Mjekësisë dhe Poliklinika e Lagjes nr. 9 — Tiranë).

Më 1951 Waardenburg-u përshkroi për herë të parë një sindromë që përmblihte albinizëm të pjesshëm, shurdhim dhe largim anësor të këndeve të brendshme të syve (*Dystopia canthorum*). Këtë sindromë ai e gjeti në 1.4% të fëmijëve me shurdhim të lindur (8).

Kuadri i plotë i kësaj sëmundjeje, si edhe shpeshtësia e shenjave të ndryshme të saj paraqiten si më poshtë: a) *dystopia canthorum* (99%), b) rrënja e hundës e lartë (78%), c) *synophris* (bashkimi i vetullave mbi rrënjën e hundës) (45%), d) heterokromi e irisit (25%), d) shurdhim (20%) dhe dh) tufë e bardhë flokësh në ballë (17%) (2).

Veç këtyre shenjave, në këtë sindromë herë pas here gjejmë edhe hipoplazi të flegrave të hundës, theksim të harkut të kupidonit në buzën e sipërme dhe, nganjëherë, edhe anomali të tilla si kelio e palatoskizis e anomali kardiake (të septumit ventrikular) (5).

Albinizmi i pjesshëm që paraqesin këta pacientë shprehet me tufën e bardhë të flokëve në ballë, me heterokrominë apo izokrominë e irisit dhe me vitiligo në lëkurë (5). Këto anomali pigmentare shpjegohen me mungesën e pjesshme të melanociteve dhe praninë e qelizave të Langerhans-it (2). Pra, duke parë këtë mekanizëm, kuptohet qartë se kjo sindromë nuk ka të bëjë aspak me albinizmin okulo-kutaneal, ku difekti bazë qëndron në prodhimin e mangët të tirozinazës. Shpesh herë këtë sindromë gabimisht e gjejmë të përshkruar në kapitullin e madh të albinizmit (6).

Tufa e bardhë e flokëve mund të jetë e pranishme në lindje e më pas të pigmentohet (5). Mendohet se të thinjurit e parakohshëm të këtyre pacientëve bën pjesë në sindromën që përshkruajmë, pra, është një ndër efektet e gjenit përgjegjës për sëmundjen (4). Për shumë autorë, kjo sindromë shfaqet në dy tipa krejtësisht të dallueshëm nga njëri-tjetri (1,4,5): tipi I — me distopi të këndeve të brendshme të syve (*dystopia canthorum*) dhe tipi II — pa distopi. Duket që këta dy tipa shkaktohen nga gjene të veçanta (gjene alele).

Anomalia më e rëndë e kësaj sindrome është shurdhimi që paraqesin disa prej të sëmurëve. Zakonisht, kur është i pranishëm, shurdhimi është i dyanshëm dhe i thellë. Difekti kryesor gjendet në organin e Kortit, por mund të gjenden gjithashtu atrofi e nervit dhe atrofi e ganglionit spiral (5). Shurdhimin e gjejmë në 25% të rasteve,

më sindromën e Waardenburg-ut të tipit I dhe në 50% të rasteve të tipit II.

Për sa i përket tejçimit, është vërtetuar plotësisht që të dy tipat trashëgohen sipas mënyrës zotëruese autozomike me shprehësi të ndryshme. Shprehja e ndryshme e kësaj sindrome në pjesëtarë të ndryshëm të së njëjtës familje është shumë karakteristike (7). Këtë sindromë rrallëherë e gjejmë të plotë tek i njëjti njeri. Anëtarë të ndryshëm të familjes mund të kenë një a dy shenja të vetme të sëmundjes. Nganjëherë, mbledhja e gjithë shenjave në familje jep kuadrin e plotë të sëmundjes. Kjo sindromë përbën një model tipik për të studiuar dukurinë e njohur të shprehësisë gjenike.

Familja që paraqesim ilustron qartë gjithë ç'u përmend më sipër. Fillimisht diagnoza u vu tek individi III₃, që u paraqit në këshillimoren gjenetike së bashku me prindërit. D.T. (III₃) është një vajzë e vogël 3-vjeçare që paraqiste kuadrin e plotë të sëmundjes: tufën e bardhë të flokëve në ballë, izokrominë e iriseve, distopi të këndeve të syrit, vitiligo në parakrahët dhe shurdhim të thellë (figura nr. 1).



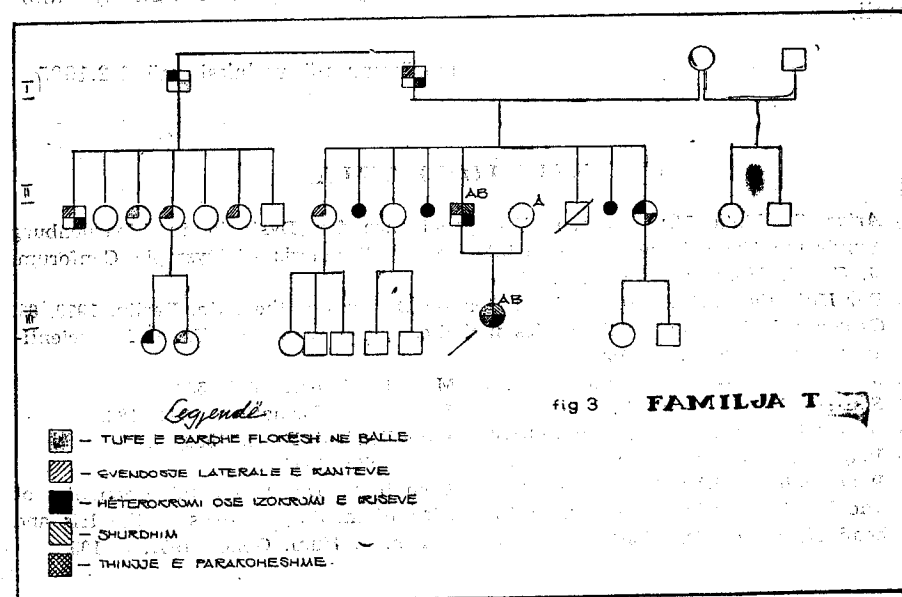
Fig. 1 E sëmurë D.T.

Babai i saj (II₁₀), 24 vjeçar, kishte 7-8 vjet që kishte filluar të thinjëj. Na tërhoqi vëmendjen distopia e theksuar e këndeve të brendshme të syve dhe bashkimi i vetullave mbi rrënjën e hundës (*synophris*) (figura nr. 2).

Nga anketimi familjar, mësuam se në familjen e babës kishte disa individë që ishin thinjur që në moshë të re, disa raste me heterokromi e disa të tjerë me tufën e bardhë të flokëve. Të gjithë këta individë paraqesin simptoma të ndryshme të sindromës së Waardenburg-ut, ndër-
sa rasti tregues (propositus — III₃) kishte formë të plotë të sindromës (figura nr. 3).



Fig. 2 I sëmurë P.T.



Për sa i përket dëgjimit, konstatuam se vajza (III₃) paraqiste shurdhim të thellë, ndërsa tek i ati, që s'kishte ankesa, në audiometri dalluan ulje të dëgjimit.

Sot dihet që gjeni përgjegjës për sindromën e Waardenburg-ut ndodhet në kromozomin 9 në afërsi me lokusin e gjeneve të grupit të gjakut ABO (3), dhe të adentilat-kinazës. Largësia midis tyre është relativisht e vogël (gjene të lidhur — linkage), prandaj ata gjatë mejozës tejkohen së bashku. Mundësia që këto gjene të ndahen nga një kryq-këmbim (*crossing-over*) është tepër e vogël. Logjikisht tërë anëtarët e prekur të kësaj familjeje duhet të kenë të njëjtin grup ABO. Meqenëse familja që studiuam ishte tepër e shpërndarë, ne nuk mundëm të studionim grupet e gjakut në tërë pjesëtarët e saj. Përcaktimi u bë vetëm për fëmijën dhe prindërit e saj: babai që paraqiste tablo të pjesshme të sindromës kishte grup AB, nëna grup A, ndërsa fëmija AB. Lidhja gjenetike mund të shfrytëzohet në depistimin e të sëmurëve brenda familjes, ndërsa në raste të tjera (në sëmundjet tepër invaliduese) një lidhje e tillë mund të shfrytëzohet për diagnostikimin paralindjes. Por në rastin tonë, për vetë faktin se babai është AB (të dy gjenet detyrimisht ndahen gjatë mejozës), lidhja nuk është informative. Fëmija do të ketë gjithë gjenotipat e mundshëm ABO veç grupit O.

Në përfundim, mendojmë se njohja e kësaj sindrome ndihmon në diagnostikimin e saktë të saj në grupin e madh të shurdhësive të lindura. Nga ana tjetër, njohja e mënyrës së tejçimit (dominante automezomike) dhe shprehësisë (ekspersivitetit) së ndryshme, ndihmon në depistimin e pjesëtarëve të tjerë të familjes të prekur nga kjo anomali.

Dorëzuar në redaksi më 1.2.1985

BIBLIOGRAFIA

- 1) *Arias S., Mota M.*: Apparent Non-penetrance for Dystopia in Waardenburg Syndrome Type I, with Some Hints on the Diagnosis of Dystopia Canforum. *J. Genet. Hum.* 1978, 26, 103.
- 2) *Der Kalustian V.M., Kurban A.K.*: Genetic Diseases of the Skin. Berlin, 1979, 63.
- 3) *Grouchy J., Turleau C.*: Atlas des maladies chromosomiques. Expansion scientifique française. Paris, 1982, 151.
- 4) *Mc Kusick*: Mendelian Inheritance in Man. Baltimore, 1982, 538.
- 5) *Smith D.W.*: Recognizable Patterns of Human Malformation, 1982, 182.
- 6) *Urvoy M., Le Marec B.*: Ophtalmologie de l'enfant. Paris, 1982, 180.
- 7) *Vogel F., Motulsky A.G.*: Human Genetics. Berlin, 1982.
- 8) *Waardenburg P.J.*: A New Syndrome Combining Developmental Anomalies of the Eyelids, Eyebrows and Nose Root with Pigmentary Defects of the Iris and head Hair and with Congenital Deafness. *Am. J. Hum. Genet.* 1951, 3, 195.

Summary

WAARDENBURG'S SYNDROME

After a brief review of the literature on the Waardenburg's syndrome, the paper describes a family in which several of the members were affected by that syndrome.

Two genetic characteristics are emphasized in particular: the various forms of phenotypic expression and the genetic linkage. The different appearance of the syndrome among the various members of the family and its transmission in association with a certain ABO blood group is well illustrated with those two genetic peculiarities.

Résumé

LE SYNDROME DE WAARDENBURG

Après une revue rapide de la littérature sur le syndrome de Waardenburg, les auteurs de l'article présentent une famille dont plusieurs membres sont atteints de ce syndrome.

Les auteurs décrivent particulièrement deux phénomènes génétiques: l'expression variable et la liaison génétique (linkage). L'expression variable du syndrome chez les différents membres de la famille et la transmission de la maladie avec un groupe précis du système AOB illustrent très bien ces deux phénomènes.

ZBATIMI I TRABEKULEKTOMISË NË NJË RAST ME OFTALMI SIMPATIKE E GLAUKOMËS DYTËSORE

— EDI SKUFI — Doc. ANDREA ARONI —

(Spitali i rrethit — Vlorë, Spitali i rrethit — Berat)

Glaukoma dytësore është një sëmundje që përfshihet në grupin e madh të glaukomës dhe përmban në vetvete gjithë rreziqet kërcënuese të kësaj patologjie. Me qenë se kjo formë glaukome shkaktohet nga faktorë etiologjikë të shumtë, edhe taktika terapeutike është e ndryshme dhe në varësi të tyre.

Glaukoma dytësore në terrenin e një uveiti simpatik është një ndërlikim sa i rrallë aq dhe i rëndë. Kjo glaukomë takohet në 20% të rasteve me uveit (8). Pacienti në këto raste ndodhet para një «tragjedie» të dhimbshme, sepse edhe i vetmi sy që funksionon kërcënohet rëndë. Në këto raste syri «vuan» një patologji të dyfishtë: dhe glaukomën dytësore «tekanjoze» ndaj terapisë konservative. Për fizpatologjinë e kësaj glaukome inflamatore ka interpretime të ndryshme, faktorët e së cilës mund të grupohen si më poshtë:

1) edemë inflamatore dhe eksudimi i vazhdueshëm në këndin i iridokorneal; 2) ndryshimet inflamatore të përbërjes së lëngut ujqor, rritja e veshtullisë së lëngut ujqor nga prania e albuminës në të (8); 3) prania e goniosinekive uveitike që pengojnë mënjanimin e lëngut ujqor përmes këndit (trupi ciliar në këto raste sekrecionin e ka të pakësuar, ndërsa eliminimi i tij është i penguar ose i vështirësuar); 4) prania e sinëkive të shumta të pasme (deri në *secclusio pupillae*), që pengojnë qarkullimin e lëngut ujqor midis dhomës së pasme e asaj të përparme (3,6,7); 5) irisi «à plateau», duke u shtrirë e spostuar pak përpara, irisi pengon qarkullimin e lirë të lëngut ujqor; 6) disa autorë marrin në konsideratë përdorimin e vazhdueshëm e të detyruar të kortizonikëve në rastet me oftalmi simpatike dhe glaukomën që krijohet në këto raste e kanë quajtur «glaukomë kortizonike». Ndërsa, kur si shkak konsiderohet një grumbullim mbinormal i mukopolisaharideve në nivel të tesutit poroz jukstakanalikular, ata e interpretojnë si glaukomë trabekulare (3). Ndërprerja e mjekimit me kortizonikë nuk e korrigjon këtë glaukomë (8).

Zakonisht këto shkaqe ndërthuren dhe shkaktojnë një «rreth me cen», që vazhdimisht përparon dhe sekelet pasinflamatorë i bën të parikthyeshme dhe shkak të glaukomës dytësore. Kjo sjell që mjekimi konservativ të jetë i paefektshëm, ndërsa mjekimi kirurgjikal mbetet si i vetmi mjekim terapeutik. Zgjedhja e llojit të ndërhyrjes kirurgjikale është një problem më vete. Ndërhyrjet klasike fistulizante kanë prirje të mbyllin gradualisht fistulën e krijuar. Gjithashtu, ato paraqesin

rrezik infeksioni dhe iritimi të vazhdueshëm të irisit e të trupit ciliar (3,4,7). Në rastin tonë, ne zgjodhëm si ndërhyrje më të përshtatshme trabekulektominë sipas Cairns, për këto arsye:

— dihet se ndërhyrjet klasike fistulizante shkaktojnë një reaksion uveal të gjatë (1,2,3),

— rreziku i infeksionit dhe atalamia e zgjatur janë faktorë jo të favorshëm për një sy me oftalmi simpatike (3,7),

— në moshën e re, për shkak të shkallës së lartë të shumëzimit sikatricial, prirja e mbylljes në zonën e fistulës është më e madhe (3),

— trabekulektomia është ndërhyrje më pak traumatike dhe paraqet më pak rrezikshmëri infeksioni, sepse fistula e krijuar mbulohet nga lemboja sklerale (1,2,3,4),

— trabekulektomia siguron uljen e tensionit okular me anë të dy rrugëve: me anën e iridektomisë dhe me anën e komunikimit midis odës së përparme dhe kanalit të Shlemit (3,5).

Paraqitja e rastit

Pacientja Gj.M., 16 vjeç në datën 3.1.1984 shtrohet në spitalin e rrethit të Vlorës me kartelë klinike nr. 3 e diagnozë: OD. Subatrofia bulbi, OS Uvetitis simpatica e ndërlikuar me glaukomë dytësore.

Para dy vjetësh pacientja kishte pësuar një traumë në syrin e djathtë me një iridociklit të rëndë të trajtuar me antibiotikë dhe kortizonikë. Terapia e përdorur nuk ndaloi ecurinë e shpejtë të procesit inflamator dhe syri arriti në subatrofi. Pas një muaji iu shfaq cikliti në syrin tjetër, që ne e konsideruam si oftalmi simpatike. Prej asaj kohe, ka vazhduar me periudha lehtësime i riakutizimi, duke qenë në mbikqyerje të vazhdueshme mjekësore dhe në një mjekim intensiv me doza të larta kortizoni. Në vitin e dytë, pacientja pati një diabet të nxitur nga përdorimi i kortizonit, për të cilën u konsultua dhe u mjekua në bashkëpunim me endokrinologun. Me t'u ulur doza e kortizonit, shfaqeshin më furi dukuritë inflamatore në formën e një panuveititi, por me shprehje më të theksuar në uvean e pasme.

Në shtrimin e fundit, gjendja e syrit të majtë paraqitej e tillë: syri me infeksion të shprehur ciliar, i dhimbshëm, korneja me edemë subepiteliale, oda e përparme me thellësi më të vogël se normalja, në iris duken dy vatra atrofike pranë sfinkterit, bregu pupilar i ngjitur plotësisht me kapsulën e përparme të kristalini «iris à plateau». Lëngu i odës së përparme — i turbullt. Gonioskopia: këndi është i hapur, duken mirë trabekulat dhe kanali i Shmelit, por në gjithë cirkonferencën ka mjaft goniosineki. Fundus okuli: dukej krejt në mjergull, nuk dalloheshin detajet. T.O. me Schiots 44,37 mm Hg, mprehtësia e shikimit = 0.04.

Në këto kushte, iu fillua menjëherë mjekimi me skopolaminë e pomadë kambison lokal e mjekim i përgjithshëm me deltrakorten, fonurit, manitol, kaliklorat, penicilinë. Tensioni okular me gjithë mjekimin e zbatuar për tri ditë rresht nuk zbriti nën 37 mmHg. Dhe jo vetëm kaq, por, kur mbaronte efekti i manitolit, tensioni okular ngrihej përsëri dhe shenjzat objektive e subjektive rivendoseshin si më parë. Në këto kushte, u vendos të kry-

nej ndërhyrje kirurgjikale nën mbrojtjen e kortizonikëve dhe antibiotikëve. Ndërhyrja u krye me anestezi lokale me tretësirë novokainë 4%. Pas paramjekimit të rastit, iu zbatua trabekulektomia sipas Cairns, duke pasur kujdes në saktësinë e heqjes së zonës trabekulare. Iridektomia u bë sektoriale edhe për shkak të sinekive të shumta që ngjitnin irisin. Ndërhyrja kaloi pa ndërlikime. Të nesërmen, gjatë vizitës, u konstatua se syri ishte relativisht i qetë. Në orën 12.00 shihej një jastëk i sheshtë filtriv, oda e përparme kishte pak hifema, pupila ishte në midriaz të mesëm, por jo e rrubullaktë. Si mjekim lokal u vendos skopolaminë dhe pomadë hidrokortizon. Në ditën e pestë pas ndërhyrjes, tensioni okular rezultoi 20.55 mmHg. Syri ishte i qetë, korneja e qartë me tejdukshmëri të plotë, oda e përparme me thellësi normale e lirë, pupila në midriaz të mesëm. Në ditën e tetë tensioni okular = 18.86 mmHg, në ditën e dhjetë TO = 16.86 mmHg. Syri — i qetë, korneja — e tejdukshme, kamera — normale, pupila — në midriaz, fundus okuli — pa keqësime. Pacientja doli nga spitali e shëruar me mprehtësi pamjeje 3-4/10 Snellen. Si mjekim ambulator iu rekomandua: skopolaminë, hidrokortizon, deltrakorten, vitaminë C, indometacinë.

Pacientja është mbajtur në mbikqyerje të vazhdueshme. Pas një muaji në muajin shkurt: T.O = 16.86 mmHg, visus = — 2. OD = 8-9/10; në muajt mars-prill: T.O = 15.47 mmHg, visus = 8-9/10; në muajt maj-qershor: T.O = 16.36 mmHg, visus = 7-8/10; në muajt korrik-gusht: T.O = 16.36 mmHg, visus = 8-9/-10; në muajt shtator-tetor: T.O = 17.38 mmHg, visus = 9/10.

Gjatë perudhës së kontrollit ambulator, është pasur parasysh që, dozat e kortizonit nga goja të mbahen 15-20 mg, duke u gërshtetuar me injeksione kortizoni dhe A,C,TH.

Aktualisht gjendja është e tillë: OD. Subatrofia bulbi; OS. Syri është krejt i qetë, korneja plotësisht e tejdukshme, oda e përparme me thellësi normale, irisi me vatrë atrofike paraekzistuese, pupila në midriaz të mesëm, sipër koloboma operatore, kristalini i tejdukshëm, *corpus vitreum* në disa opacitete të imta, fundus okuli: papila e N. optik me konture të qarta rozë, pa ekskavacion, vazat retinale me kalibër e trajektore normale, T.O. = 16.86 mmHg, virus 9/10.

DISKUTIMI I RASTIT

Dihej se oftalmia simpatike është një sëmundje e rëndë dhe me prognozë jo të mirë. Përdorimi i kortizonikëve në këto raste ka ndryshuar krejtësisht ecurinë e sëmundjes, si edhe prognozën (6). Sot rastet me oftalmi simpatike janë më të rralla se në të kaluarën, në saje të mjekimit adekuat në kohën e duhur. Shfaqja e glaukomës dytësore gjatë ecurisë së kësaj sëmundjeje është e rrallë dhe e keqësos së tepërmi prognozën (6). Në këto raste, mjekimi konservativ, si rregull, është i paefekshëm.

Dihej se syri me oftalmi simpatike nuk duron dot ndërhyrje kirurgjikale sado të vogla qofshin, mirpo në rastin tonë ndërhyrja kirurgjikale ishte e domosdoshme dhe e vetmja rrugë për shpëtimin e të vetmit sy.

Një vit mbikqyerjeje pas operacionit që i bëmë pacientes sonë na ndihmojë të nxjerrim këtë konkluzion përgjithësues: rezultatet e deritanishme dëshmojnë që në këto raste trabekulektomia është ndërhyrje e parapëlqyer si për sa i përket reagimit të syrit, ashtu edhe për uljen e tensionit okular dhe rifitimn e mprehtësisë së pamjes.

Dorëzuar në redaksi më 18.6.1985

BIBLIOGRAFIA

- 1) *Etienne R.*: Les Glaucomes. Paris, 1969, 545.
- 2) *D'erme — Bonomi*: La microchirurgia dell angolo camerulare. Padova, 1973, 132.
- 3) *Duke — Elder*: System of Ophthalmology. New York, 1961, 128.
- 4) *Guillaumat — Paufigue*: Traitment chirurgical des affections oculaires. Paris, 1975, 128.
- 5) *King J.H.*: An Atlas of Ophthalmic Surgery. London 1970, 430.
- 6) *Leydhecker*: Il glaukoma nella pratica. Padova, 1977, 35.
- 7) *Weekers L.*: Les Principes thérapeutiques du glaucoma. Archive — D'oftalmologie. Paris, 1963, 268.
- 8) *Watson P.G.*: Surgery of the Glaucomas. British J. Ophthalmology. 1972, 56, 25.

Summary

TRABECULOTOMY IN A CASE OF OPHTHALMIA SYMPATHICA AND SECONDARY GLAUCOMA

Glaucoma secondary to ophthalmia sympathica is an infrequent complication with unfavourable prognosis. Medical treatment is of little help in such cases. The choice of surgery is decisive for the outcome. Our choice of trabeculotomy as an appropriate intervention was justified by our own experiences as compared by that of other authors, for the advantages it offers, as explained in the text. The immediate and late results confirmed the effectiveness of the method. The case described is exceptional, and no similar case is mentioned in our literature.

Résumé

L'APPLICATION DE LA TRABÉCULÉCTOMIE A UN CAS AVEC OPHTALMIE SYMPATIQUE ET GLAUCOME SECONDAIRE

La glaucome secondaire, causé par l'ophtalmie sympathique, c'est une maladie rare avec le décours non satisfaisant. Dans ces cas, le traitement conservatif n'a pas donné des résultats satisfaisants. Le traitement chirurgicale c'est le moment le plus déterminable pour l'avenir de cette maladie.

Selon l'expérience de l'auteur, en confrontant les données de la littérature contemporaine, il a fait l'intervention chirurgicale de trabélectomie, à cause de l'avantage expliqué plus haut.

Le résultat immédiatement et successivement a confirmé l'efficacité de cette méthode.