

## REKOMANDIME PËR AUTORËT

Redaksia e Buletinit të Universitetit—seria Shkencaat mjekësore—u lulet autorëve të kenë parasysh këto rekomandime të domosdoshme përpara se të paraqesin një artikull për botim:

1) Artikulli paraqitet në redaksi në dy kopje të daktilografuara bashkë me autorizimin përkatës të katedrës ose këshillit teknik që autorizon botimin. Veg këtyre autori paraqet dhe një përmbledhje të shkurtër të artikullit që në rast botimi redaksia e përthen në gjuhë të huaj.

2) Titulli i artikullit të jetë i shkurtër dhe i formuluar në mënyrë të qartë. Ndën titullin vhet grada, emëri dhe mbiemëri i autorit, më poshtë vhet adresa e qendrës së punës, katedra ose klinika.

3) Punimet origjinale duhet të jenë sa më të shkurtëra. Referimet në bibliografi do të lejohen që të lehtësohet hyrja e cila nuk duhet të kalojë faqen. Termat latine të nënvizohen dhe të jenë të verifikuara.

4) Pasqyrat duhet të jenë të koregiuara dhe të qarta. Figurat dhe grafiqet të jenë sa më të pakët, të vizatuara në letrë transparente dhe të shkrojtura me bojë kine të zeze, me madhësi proporcionale me gërmat e të dhënat që të mos zhduken në rast se i zougëlojnë deri përgjysmë. Grafiqet dhe shicat shogërohen me dëjtura të daktilografuara në një faqe të veçantë në fund të artikullit.

5) Çdo punim origjinal duhet të ketë në fund dhe bibliografinë e konsultuar, numurin rendiher sipas alfabetit, mbiemërin e autorit dhe inicalet e emërit të nënvizuara, titulli i veprës ose revistës, viti, numuri dhe titulli i artikullit, numuri i faqeve në veprë ose në revistë.

6) Përmbledhjet nga revistat e jashtme të jenë të shkurtëra deri në një faqe të bëra nga ju dhe jo të merren e të përthehen përmbledhjet e autorëve të materialit. Pas titullit të përmbledhjes vhet emëri i autorit, titulli i revistës, viti, numuri, ose volumi, faqet.

REDAKSIA

## TE DHENA EKSPERIMENTALE MBI VEPRIMIN E UJIT MINERAL, TE GLINES NE SEKRETIMIN DHE EVAKUIMIN E STOMAKUT

MUNIR KARAGJOZI

Katedra e Fiziologjisë-Farmakologjisë

Midis ujrave minerale që ndodhen në vendin tonë bën pjesë edhe ai i Glinës, i cili si i tillë praktikisht është i vetmi në Republikë që përdoret për t'u pirë.

Në popullin tonë vlera kuronjëse e këtij uji njihet prej kohësh nga vetë jeta, por studimi i tij shkencor ka filluar vetëm vjetët e fundit.

Mineralizimi i ujit të Glinës është rreth 0,9 g/l dhe përmban deri në 17 mg/l substanca organike (ndër të tjera ka 3,4 mg/l fenol, 4,6 mg/l acide organike të ngjashme me ato të burimit mineral "Nafusia", që është i njohur në Bashkimin Sovjetik për veprimin e tij mbi funksionin e traktit gastrointestinal, veshkave dhe mëlçisë (Astashkina A.A., Avgustovskij V. L., Shukieviç L. I.)

Përsa i përket veprimit diuretik të ujit të Glinës një gjë të tillë e vërtetojnë eksperimentet e Tepelenës P. Uji mineral i Glinës është gjithashtu i afërt me atë të stacionit Balneologjik "Krainka" (B. Sovjetik, 200 km. larg Moskës), që përmendet për ujrat e tij kuronjëse kalçike, analoge me ato të stacionit Balneologjik "Kontreksevil" në Francë (Borisenko P. S., Kondakova A. P., Rutenbeg L. A., Sarkisova I. Z., Vasilenko F. D., Shollohov S. V., Zajec T. L.).

Studimet eksperimentale të shumtë autorëve si Gollosej N. F., Petrovskij J. A., Markov I. I., efj. tregojnë se faktori vepronës në ujrat e këtij tipi janë substancat organike, në veçanti fenoli, gjë që shpjegohet simbas teorisë koloidale të Burksertit, i cili thotë se acidet e rënda të rendit naftan të ngopur lozin rolin e katalizatorëve biologjikë, që stimulojnë proceset metabolike (Sokollovski A. N.).

Një rëndësi të veçantë biologjike në ujin e Glinës ka përmbajtja e kon siderueshme e elementit kalçium në të. Dihet që përqëndrimi dhe raporti i joneve në ujrat minerale gjendet në proporcion jonik më tepër se sa në indet e trupit. Prandaj në futjen e tyre në organizëm ato mund të shkaktojnë prishjen e ekuilibrit jonik, ndryshimin e gjendjes së koloidëve dhe të zhvillimit të proceseve metabolike. Në gjakun e njeriut raporti normal i joneve kryesore është: Na:K:Ca=100:1:2. Kur pihet ujë mineral ky raport normal mund të ndryshojë në këtë apo atë shkallë. Karakteristikë tjetër që duhet përmendur në përdorimin e brendshëm të ujrave minerale kalçike, është rritja e joneve të Ca në gjak dhe në indel, gjë që shkakton ndryshime në membranat dhe në koloidet qelizore (Rutenberg L. A.).

Por influenca e ujrave minerale mbi funksionin e organeve të sistemit të digjestionit akoma gjer më sot nuk është sqaruar plotësisht. Moshjohja ekzakte e mekanizmit të veprimit të këtyre ujrave rrjedh nga vështirësitë e studimit të rolit të tyre mbior ganizmin. Kjo lidhet me faktin pse veprimi

i çfarëdo faktori mjeknjës, siç dihet, varet jo vetëm nga natyra dhe cilësitë e substancës mjeknjëse, por edhe nga gjendja funksionale e organizmit në tërësi, nga koha dhe shkalla e këtij ose atij procesi patologjik dhe veçanërisht nga kompleksi i faktorëve të jashtëm balneologjikë. Simbas mësimëve të I. P. Pavlovit, në vlerësimin e veprimit të eksitantëve duhet të nisemi nga influenca e tyre mbi gjithë organizmin nëpërmjet rrugës neuroreflektore. Hallkë ndërlidhëse midis ambientit të jashtëm dhe organizmit është sistemi nervor në sektorin e tij të lartë, me koren e hemisferave të mëdha. Duke u bazuar në sa më sipër, principi kryesor për shpjegimin e veprimit të faktorëve balneologjikë nën dritën e doktrinës Pavloviane është teoria neuroreflektore (Z. E. Bihovskij).

Faktorët balneologjikë janë eksitantë të jashtëm me fuqi të ndryshme nën influencën e të cilëve ndryshon reaktiviteti i organizmit, si rezultat i ndryshimeve fiziologjike, morfologjike, biokimike në një sërë organesh e sistemesh dhe në gjithë procesin e metabolizmit. Këtë gjë e vërtetojnë shumë të dhëna të literaturës (A.A. Llozinskij, etj.).

Nën influencën e faktorëve balneologjikë janë vrejtur ndryshime në metabolizëm, në hemodinamikë, etj. gjë që shpie shpesh herë në normalizimin e funksioneve të prishura. Një influencë e tillë normalizuese e faktorëve balneologjikë lidhet me "balancimin" e proceseve të ngacimit dhe të frenimit në koren e hemisferave të mëdha. Kështu p.sh. në Institutin Qendror të Balneologjisë në B.R.S.S. është vërtetuar roli udhëheqës i mekanizmave neuroreflektore nën veprimin e ujërave minerale (F. D. Vasilenko, A. I. Zolnikova, K. D. Gruzdev, N.M. Voronin etj.). Këtë e faktojnë edhe eksperimentet e I. T. Kurcinit dhe bashkëpuntorëve të tij, të cilët duke përdorur metodën e perfuzionit provuan se pjesët përbëse të ujit mineral mbas depërimit në ambientet e lëngëshme të organizmit mund të ndryshojnë veprimtarinë e trurit (Prokopenko V. G.) dhe për konsekuencë të gjithë organizmit. Kjo del shumë e kjashtë edhe në disertacionin e Derjabinia V.M. (1957) ku, midis të tjerave, në mënyrë të hollësishme vërtetohet influenca reflektore e ujërave minerale mbi funksionet sekretore të stomakut.

Duke patur parasysh sa u tha më sipër neve i vumë për detyrë vëntes të studiojmë veprimin e ujit mineral të Glinës mbi sekretimin e lëngut gastrik dhe biljar nga njëra anë dhe mbi motorikën e stomakut nga ana tjetër. Këto janë kërkimet e para shkencore të bëra në këtë drejtim dhe natyrisht kanë një rëndësi të veçantë praktike për kurimin e shumë sëmundjeve të traktit digjektiv, prandaj janë të nevojshme dhe mjaft aktuale. Për këtë qëllim na është dashur të operojmë 10 qen të cilët kanë shërbyer si test biologjik në punën tonë modeste gjatë 3 vjetëve.

Në këtë artikull ne do të ekspozojmë vetëm rezultatet e aritura në lidhje me sekretimin e lëngut gastrik dhe evakuimin e stomakut.

Për zgjidhjen e këtij problemi u vumë në eksperiment 5 qen të operuar prej nesh për krijimin e stomakut të vogël të izoluar simbas metodës klasike të Pavlovit dhe për vendosjen e fistulës metalike në stomak simbas Basovit. Me ta u kryen gjithësejt 283 eksperimente.

Operacionet e kryera prej nesh simbas këtyre metodave, që për herën e parë u bënë në vendin tonë nën drejtimin e N. G. Shçepkin kanë dalë përgjithësisht me sukses.

Studimet eksperimentale me këto kafshë janë zhvilluar simbas planit të poshtëshënuar:

a) Eksperimentet e sfondit për të zbuluar tipin e sekretimit dhe të evakuimit të stomakut kundrejt eksitantëve ushqimorë.

b) Eksperimentet kontroll për studimin e sekretimit dhe të evakuimit të stomakut nën veprimin e ujit të Selitës.

c) Eksperimentet për zbulimin e sekretimit dhe evakuimit të stomakut nën veprimin e ujit mineral të Glinës.

Çdo eksperiment, duke filluar prej momentit të dhënies së ekcitantit ushqimor, ka vazhduar 4 orë përsa i përket sekretimit dhe gjer në boshatisjen e plotë të stomakut përsa i takon evakuimit.

Gjatë punës në kemi studjuar treguesit e mëposhtëm të sekretimit dhe motorikës së stomakut:

1) Periodën latente të sekretimit të lëngut gastrik.

2) Sasinë e lëngut gastrik të prodhuar për çdo 15 minuta nga stomaku i vogël, për çdo orë dhe totalin gjatë gjithë eksperimentit.

3) Aciditetin e lëngut gastrik.

4) Fuqinë tretëse ose aktivitetin peptik të lëngut gastrik dhe

5) Kohën e evakuimit të stomakut.

Treguesit e aciditetit u përcaktuan me metodën e titrimit të zakonshëm. Fuqia tretëse e lëngut gastrik është përcaktuar sipas metodës Mett. Për këtë merret në një epruvetë 0.5 ml. lëng gastrik i filtruar, nga operacioni i çdo ore veçmas dhe futen në të 2-3 shufrë kapilare proteinike prej të bardhës së vezës. Këto epruveta vihen pastaj në termostat për 24 orë, në temperaturën 37°C. Logaritija e proteinës së tretur bëhet në bazë të mesatares së shumës së ekstrakteve të tretura të shufrave. Kjo mesatare shprehet në milimetra.

Koha e evakuimit përcaktohet duke hedhur në stomakun e genit me anën e një sonde, nëpërmjet fistulës së Basovit, ose për os 500 cm<sup>3</sup> ujë ose qumësht apo lëng mishi të përzier përgjysëm me ujë. Mbas 20 minutash uji ose përzierja nxirret jashtë në një enë të graduar në cm<sup>3</sup>, mbahet shënim sasia dhe përnjëherë hidhet rish taz në stomak. Kjo përsëritet çdo 10 minuta gjersa i gjithë uji ose përzierja të ketë kaluar në duodenum.

Tipi i genit përsa i përket sekretimit dhe evakuimit të stomakut u përcaktua simbas karakterit të reaksioneve sekretore dhe evakuatore kundrejt substancave ushqimore kryesore: bukë 200 gr., mish 200 gr. dhe qumësht 400 gr.

Le të kalojmë tashti në përshkrimin dhe analizën e materialit faktik të grumbulluar prej nesh gjatë studimit të veprimit të ujit mineral të Glinës mbi sekretimin dhe evakuimin e stomakut tek gen të e lartpërmendur.

### 1) Së pari le të shohim periodën latente të sekretimit të lëngut gastrik.

Për këtë gjë u zhvilluan 51 eksperimente në kondita absolutisht të barabarta si për ujin mineral të Glinës ashtu dhe për atë të Selitës. Ky i fundit para eksperimentit lhet 24 orë në një enë të hapët për t'u deklaruar. Mbas fiksimit të geneve në stativ, para së gjithash, provohet reaksioni alkaline neutral i sekretimit gastrik, gjë që vërteton mungesën e ushqimit në stomak. Në rast të kundërt eksperimenti nuk bëhet. Pastaj me anën e një sonde prej llastiku në stomakun e genit, të mbajtur në kondita urie për 18 orë rresht, hidhen 300 cm<sup>3</sup> ujë në temperaturën 14°C.

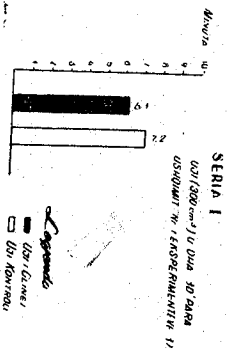
Mbas 30 sekondash ushqehet geni me 200 gr. mish. Ky moment fiksohet në kronometër dhe përgjohet rënia e pikës së parë të lëngut gastrik nga fistula e stomakut të vogël, gjë që tregon periodën latente, e cila në eksperimentet e serisë së parë rezultoi si më poshtë (shif grafikun Nr. 1.)

Pra siç shihet edhe nga grafiku nr. 1 mesatarja e periodes laten-

te, në këtë seri prej 37 eksperimentesh, për ujën e Glinës është 6,1 minuta, ndërsa për ujën kontroll 7,2 minuta. D.m.th. nën veprimin e ujit të Glinës sekretimi i lëngut gastrik fillon mbas 6,1 minutë, kurse për ujën kontroll (Selitës) mbas 7,2 minuta. Nga kjo mund të nxjerrim

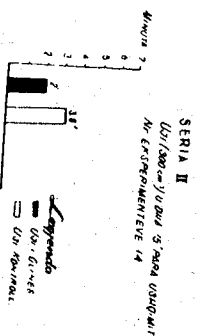
GRAFIKU Nr. 1

PERIODA LATENTE E SEKRETIMIT TE LENGUT GASTRIK (NE MINUTA)



GRAFIKU Nr. 2

PERIODA LATENTE E SEKRETIMIT TE LENGUT GASTRIK (NE MINUTA)



pra konkluzionin se uji mineral i Glinës efektin e tij sekretor e bën për 1,1 minutë më shpejt se ai i Selitës.

Në serinë e dytë të eksperimenteve të bëra përsëri për këtë qëllim uji (300 cm<sup>3</sup>) u dha 15 minuta para ushqimit dhe rezultoi sipas grafikut (shif grafikun Nr. 2).

Nga kjo seri prej 14 eksperimentesh del mesatarisht se perioda latente e sekretimit të lëngut gastrik në rastin e ujit mineral të Glinës është 2 minuta, kurse për ujën kontroll 3,6 minuta. Kjo vërteton edhe një herë se nën veprimin e ujit të Glinës, sekretimi fillon më shpejt (1,6 minuta) se sa në ujën kontroll (Selitës).

## 2) Sasia e sekretimit të lëngut gastrik

Uji mineral i Glinës në vetvete ka gjithashtu efekt stimulojës mbi gjendrat e stomakut. Sekretimi bëhet kryesisht në fazën neuroreflektore. Kjo u vërtetua nga 76 eksperimente të bëra në qentë me stomakun e vogël të Pavlovit dhe të ndara në dy seri.

Në serinë e parë uji (300 cm<sup>3</sup>) u dha 30 minuta para ushqimit. Katsha para eksperimentit është mbajtur në gjendje urie për 18 orë rresht. Me një gotë speciale të fiksuar për rreth abdomenit nën fistulën e stomakut të vogël u mblodh sasia e lëngut gastrik të sekretuar prej momentit të marrjes së ujit dhe gjer në momentin e dhënies së ushqimit.

Nga këto eksperimente rezultoi se më poshtë (shif grafikun Nr. 3).

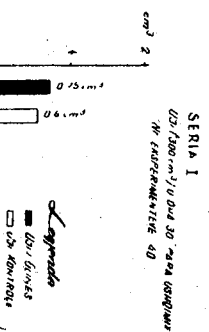
Pra mesatarja e sekretimit të lëngut gastrik për ujën e Glinës është 0,75 cm<sup>3</sup> ndërsa për atë të Selitës 0,60, d.m.th. në rastin e parë 0,15 cm<sup>3</sup> ose 25 përqind më shumë.

Në serinë e dytë uji (300 cm<sup>3</sup>) u dha 15 minuta para ushqimit. Të gjitha konditat e tjera kanë qenë identike me ato të serisë së parë.

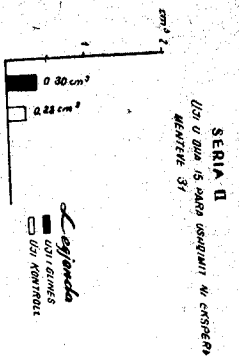
Nga këto eksperimente rezultoi si më poshtë (shif grafikun Nr. 4)

GRAFIKU Nr. 3

SASIA E LENGUT GASTRIK E SEKRETUAR NE STOMAKUN E QENTËVE (NE CM<sup>3</sup>)



**GRAFIKU Nr. 4**  
 MASHA E LËNGUT GASTRIK TR. MBLËDHUR NGA SIMNARI I VOGËL  
 (NË CM<sup>3</sup>)



**SERIA II**  
 Uji u dha 15 para ushqimit me kështerë  
 MENTET 31

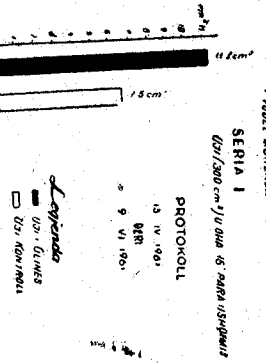
Mesatarja e sekretimit të lëngut gastrik në këtë seri për ujin kontrolli është 0,23 cm<sup>3</sup> kurse për atë të Glinës 0,30; pra përsëri më e madhe 0,07 cm<sup>3</sup> ose 13 përqind.  
 Aftësia sekretore e gjendrave të stomakut nën veprimin e ujit të Glinës u provua në të njëjten kohë duke mblëdhur sasinë e lëngut gastrik çdo 15 minuta dhe totalin e prodhuar brenda 4 orëve nga stomaku i vogël, i cili siç di-

het pasqyron në çdo drejtim aktivitetin e të madhit.  
 Për këtë qëllim janë bërë gjithsej 38 eksperimente të ndara në dy seri: Në serinë e parë uji (300 cm<sup>3</sup>) është dhënë 15 minuta para ushqimit, ndërsa në të dytën 30 minuta. Edhe në këtë drejtim rezultatet paraqiten si më poshtë (shih grafikun Nr. 5).

Siç shihet pra nga grafiku nr. 5 mesatarja e lëngut gastrik të prodhuar gjatë 4 orëve nga stomaku i vogël nën veprimin e ujit kontroll është 7,5 cm<sup>3</sup>, ndërsa për ujin e Glinës 11,2 cm<sup>3</sup>; d.m.th. 3,7 cm<sup>3</sup> ose 50 përqind më shumë.

Në bazë të grafikut Nr. 6 në serinë e dytë t'eksperimenteve mesatarja e sekretimit të lëngut gastrik, nën veprimin e ujit të Glinës, rezultoi 8,66 cm<sup>3</sup>, kurse për ujin kontroll 7.65 cm<sup>3</sup>.

**GRAFIKU Nr. 5**  
 DASHA E LËNGUT GASTRIK TR. MBLËDHUR NGA SIMNARI I VOGËL MORTONA 4 ORË



**SERIA I**  
 Uji / 300 cm<sup>3</sup> u dha 15 para ushqimit

D.m.th. në rastin e parë përsëri rezultoi 1,01 cm<sup>3</sup> ose 13 përqind më shumë. Diferenca e paktë në serinë e dytë shpjegohet siç duket nga zgjatja e intervallit midis dy eksperimenteve.

**3. Aciditeti i lëngut gastrik**

Nga dy seri prej 36 eksperimentesh, të bëra sipas metodës së përshkruar më lart, për të zbuluar aciditetin e lëngut gastrik, rezultoi se ky i fundit është relativisht pak më i dobët për ujin e Glinës (shih pasqyrën Nr. 1).

*Aciditeti i lëngut gastrik të mblëdhur gjatë 4 orëve mbas dhënies së 300 cm<sup>3</sup> uji dhe 200 gr. mishi me interval 15 minuta*

**Pasqyra Nr. 1**

Uji Glinës Uji Kontr.	Seria e I-rë		Seria e II-të	
	I lirë	I përgjithshëm	I lirë	I përgjithshëm
42	38	52	25	65
		67	40	67

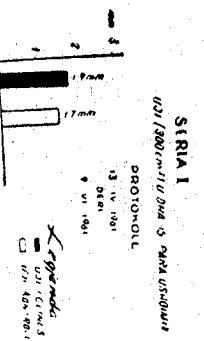
#### 4. Fuqja tretëse e lëngut gastrik

Për të zbuluar aftësinë peptike të lëngut gastrik u përdor metoda Mett siç është pëshkruar gjysh në fillim. Nga 34 eksperimente të bëra në këtë drejtim dhe të ndara përsëri në dy seri rezultoi si më poshtë:

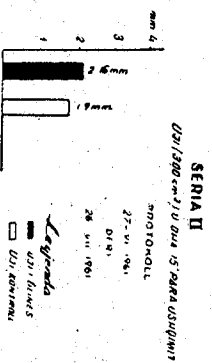
Siç shihet edhe nga grafiku nr. 7 mesatarja e fuqisë tretëse të lëngut gastrik në rastin e ujit kontroll është 1,7 mm, ndërsa për ujin mineral të Glinës 1,9 mm. d.m.th. 0,20 mm, ose 11,8 për qind më e madhe.

Në serinë e II-të le eksperimenteve fuqja tretëse është 2,16 mm. për ujin e Glinës, kurse 1,9 për ujin kontroll. Për këtë pra aftësia peptike nën veprimin e ujit të Glinës rezultoi 0,26 mm ose 13,6 për qind më e madhe (shih graf. Nr. 8).

GRAFIKU Nr. 7  
Fuqja tretëse e lëngut gastrik (u. r. n. r.)



GRAFIKU Nr. 8  
Fuqja tretëse e lëngut gastrik (u. r. n. r.)



#### 5. Koha e evakuimit të stomakut

Duke marrë parasysh se koha e evakuimit është gjithashtu një tregues i rëndësishëm i veprimitarisë së stomakut, ne e shtrijëm punën tonë kërkimore edhe në këtë drejtim. Për këtë u kryen 48 eksperimente në dy qen me fistulën e Basoviti.

Në një seri sasia e ilkidit ka qënë 800 cm<sup>3</sup> (400 cm<sup>3</sup> ujë + 400 cm<sup>3</sup> qumësht ose lëng mishi në temperaturë 25°), ndërsa në tjetrën vetëm ujë 500 cm<sup>3</sup> në temperaturën 17°. Si gjithmonë gentë janë vënë në eksperiment mbas 18 orë urije duke krijuar kondita absolutisht të barabarta si për ujin mineral ashtu edhe për atë të kontrollit.

Këtu poshtë po ekspozojmë disa shifra nga eksperimentet e para të kryera për këtë qëllim.

#### Evakuimi i stomakut

Sasia e ujit 500 cm<sup>3</sup> në temperaturë 17° (Protokoll datë 7/8/6/9/1961)

Pasqyra Nr. 2

Nr. eksperimenteve	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Mesatarja	Mesatarja e kohës të evakuimit të plate
Ujë Gjinë	340	310	225	330	315	120	325	399	130	330	160	200	265	38°
Sasia e ujit të evakuuar në 10' e para në cm <sup>3</sup> .	260	225	150	170	285	100	230	362	140	—	—	—	214	44°
Ujë Selite Ujë (kontroll)														

Nga pasqyra e sipërme shihet se uji i Glinës e nxit më tepër motorikën e stomakut, prandaj evakuimi i tij në bazë të mesatares në 10 minutëshin e parë, që i korrespondon fazës neuroreflektore është 51 cm<sup>3</sup> ose 23,7 për qind më i madh nga ai i Selitës. Kjo shprehet gjithashtu edhe nga diferenca e kohës së evakuimit të plotë, që është 6 minuta ose 18 për qind më e vogël për ujin e Glinës.

Në bazë të materialit faktik eksperimental të ekspozuar më sipër mund të nxjerrim këto konkluzione të përgjithshme:

1. Në eksperimentet e bëra tek qentë me stomakun e vogël të izoluar simbas Pavlovit uji mineral i Glinës në vetvete ndikon pozitivisht mbi sekretimin e lëngut gastrik në fazën neuroreflektore dhe shkurtën periodën latente.
2. Ky rol stimulues mbi gjendrat e stomakut bëhet akoma më i theksuar në kombinim me ushqimin, sidomos në raste hyposekrecioni dhe atëhere kur uji pihet 15-30 minuta para ngrënies.
3. Nën veprimin e ujit të Glinës rritet gjithashtu fuqia tretëse e lëngut të stomakut.
4. Përsa i përket aciditetit ai relativisht dobësohet.
5. Uji mineral i Glinës aktivizon edhe motorikën e stomakut.

*(Paragjitur në redaksi më 29-9-62)*

## BIBLIOGRAFIA

1. ASTASHKINA A. A. etj. Mineranije istocniki i kurortnije mesta A. N. Respubliki Platigorsk B. I. 1957.
2. ASTASHKINA A. A. Izmenenije krainskoj mineralnoj vodi na soderzhanie mikroelementov.
3. BIHOVSKIJ Z. Z. Osnovnie principii legebnih metodik na kurortah i sanatorijah Medgiz 1958 Moskë.
4. BIKOV K. M. Uchebnik Fiziologii Medgiz 1955.
5. DERJABINA V. M. Viljanije nekotorih sovjanskojcolonnih vod kurortov na sel-Viljanije nekotorih zheludcka Moskë 1957 f. 165 (dissertacion kretornuju funkciju zheludcka Moskë 1957 f. 165 (dissertacion për gradën e kandidatit të shkencave mjekësore).
6. GRUZDJEV K. D. Elektrofiziolog. karakteristika reaktivnosti receptorov so sudov i kozni pri dejstvii ugleksiloi i serovodorodnoj vod. Mezhinstitut. nauç. Konferencija po voprosam eksperimentalnoj kurortologii Moskë 1958 Nedgiz f. 71.
7. LOZINSKIJ A. A. Lekci po obšej balneologii Medgiz Moskë 1949.
8. PAVILOV I. P. Polnoe sobrane soçnenij t. 5 Moskë 1052 Leningrad f. 116
9. PROKOPENKO V. G. Problemi eksperimentalnoj kurortologii Medgiz 1956 Moskë f. 95.
10. RUTENBERG L. A. Naucnoe obosnovanie primenenija mineralnoj vodi na kurortie "Krainka". Izmenenije legebnih faktorov kurorta IV naucnopraktičeskaja konferencija po voprosam sana mineralnimi vodami. Truskavc 1960 f. 35, 36.
11. SOKOLLOVSKIJ A. N. tomovo lečenija bolnih na kurto tah Ukraini S pitjevimimi Mbi veprimin diuretik të ujit mineral të Glinës. Buletini shkencave mjekësore 1961 Nr. 3. f. 78.
12. TEPELENA P. Osobnosti sekretornoj funkcii zheludocnih zheluzov sabak pri dejstvii mineralnoj vodi kurorta, "Krainka" Izmenenije legebnih faktorov kurorta "Krainka" Moskë 1961 f. 19.
13. SHOLLOHOV S. V. Osobnosti sekretornoj funkcii zheludocnih zheluzov sabak pri dejstvii mineralnoj vodi kurorta, "Krainka" Izmenenije legebnih faktorov kurorta "Krainka" Moskë 1961 f. 19.





Fig. 1. — Radiografi direkte e toraksit. Echinococcosis pulmonum (bilateralis). Cista e majtë e pa komplikuar ka formë vezake me konture të qarta. Cista e djathtë juktahilare me konture të paqarta, reaksioni peritokal shënjë e alternacioneve periparazitare. Pas tre muajsh kjo ciste plasi në bronke.

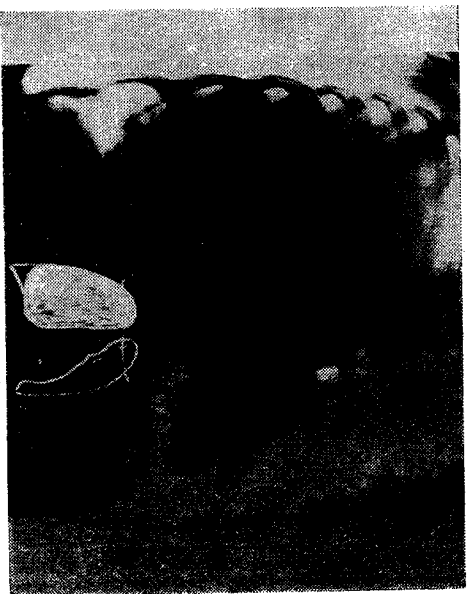


Fig. 2 — Radiografi direkte e toraksit. Ciste gjigante e pa komplikuar ekinokoku në mushkërin e djathtë. Bie në sy spositimi i zemrës, tre-hëse dhe në përgjithësi i medastinit nga e majta. Simusi kostodiagnostik i lire.

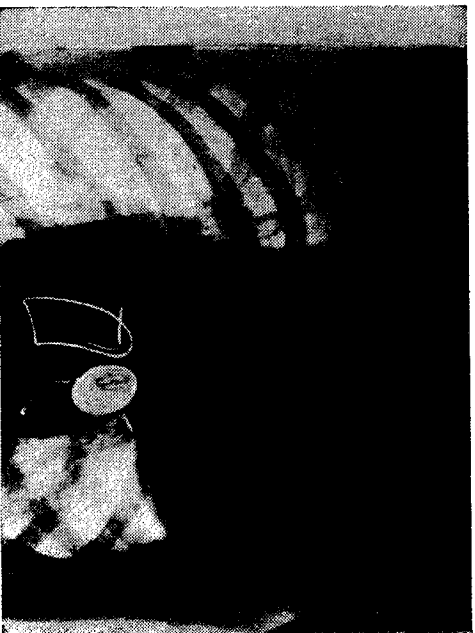


Fig. 3 A. — Radiografi direkte e toraksit. Hifë e madhe intensive në fushën pulmonare të sipërme nga e majta, me spositim të medastinit në anë të kundërt, në një të sëmurë me temperaturë të lartë. Diagnoza klinike dhe radiologjike *pyocystis echinococcus*.



Fig. 3. B. — Radiografi direkte e toraksit të të njëjtit të sëmurë pas një muaji. Dycocista e plasur. Vihet në dukje simptomi i *vanua lotes* (i membranes sonduante notonjëse).

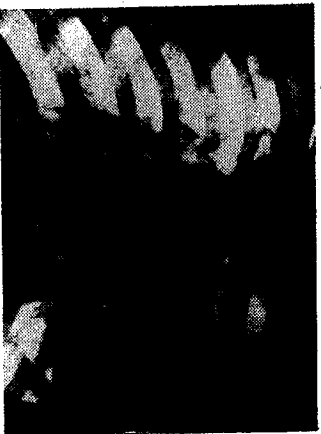


Fig. 4. — Radiografi direkte e toraksit Në polin e sipërm të hijes së mëdhe inten sive duket hypertransparenca falciforme ka rakteristike (simptomi i *casueto claro* ose deollimti të membranës).

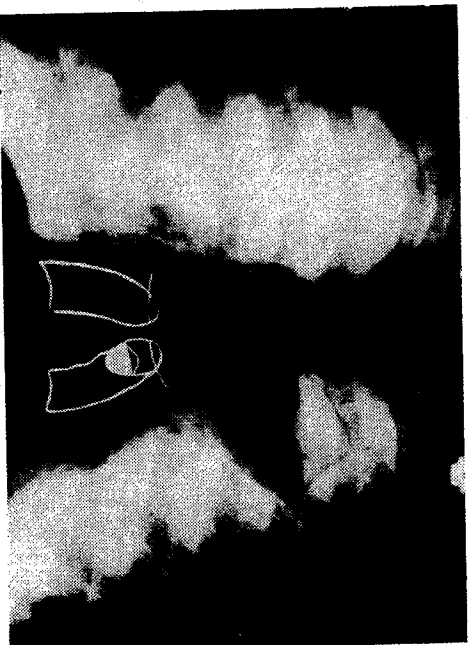


Fig. 5. — Radiografi direkte e toraksit. Ciste ekinokoku e plasur në bronke, dy ditë pas rriturës vithet re simptomi i harkut dyfish i Cumbo.



Fig. 6. — Radiografi direkte e toraksit. Vihet re imazhi karakteristik hidr o-aei ik pas vomikës së membranës cistike të ekinokokit.

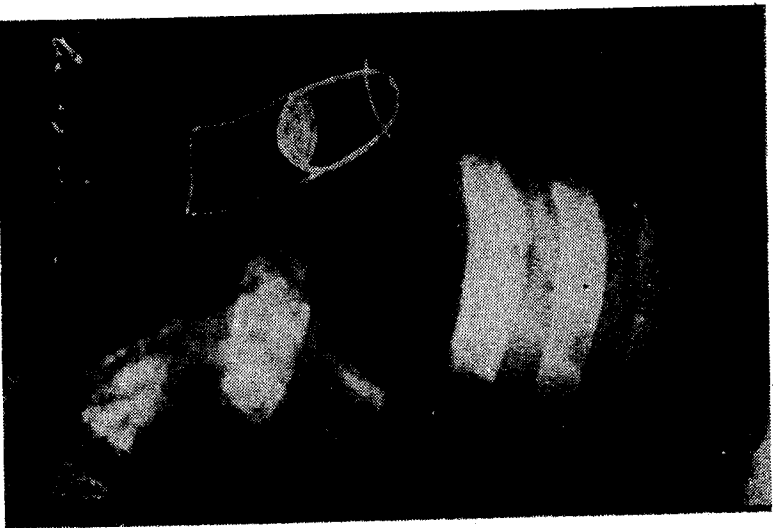


Fig. 7 A — Radiografi e hemi-toraksit të majtë marrur në pozicion vertikal. Ciste ekinokokit plasur në bronke. Vihet në dukje palosja e membranës cistike në polin e poshtëm të kavitetit.

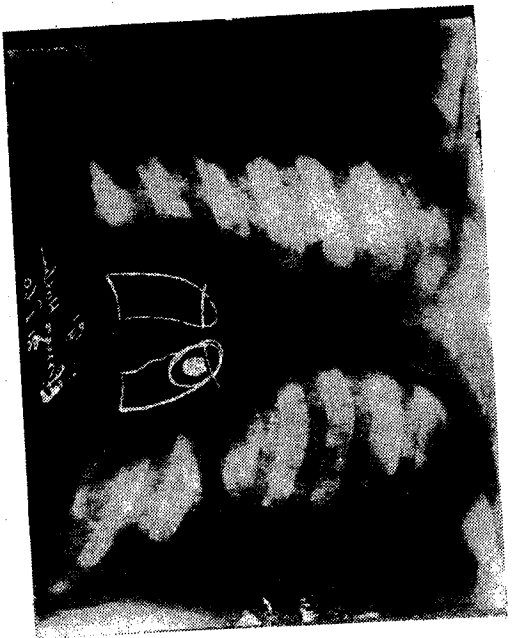


Fig. 7. B — Radiografi e toraksit të të njëjtit të sëmurë pas 5 ditësh në pozicionin horizontal. Vihet re rëshqitja e membranës së palosur në mes të kavitetit.

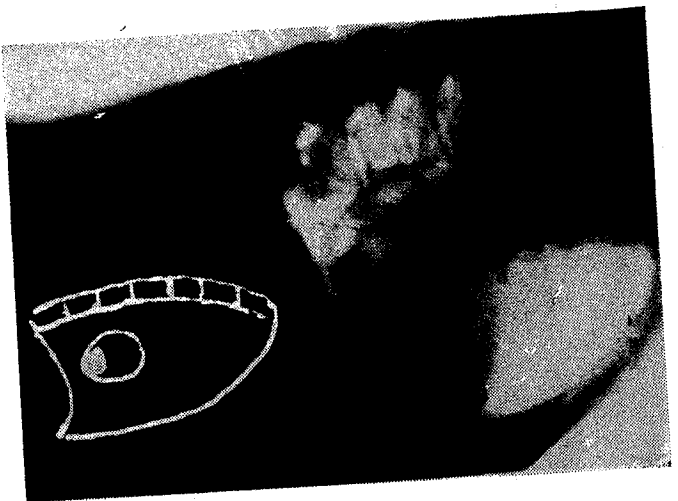


Fig. 8. — Radiografi latero-laterale. Vihet në dukje një imazh kavitar aerik me membranat të palosura në formë lëmshti (simtomi i "raketakes" — image en grelot).



Fig. 9. — Tomografi e hemitoraksit të djathtë cm. 9 — Vihet re një hije e rumbullaktë me konture të çrregulltë, homogjene. N'operacionit u gjet rezi-sioni i thatë i membranave dhe nën-shtimi i tyre inflamacionit aseptik (kitinoma).

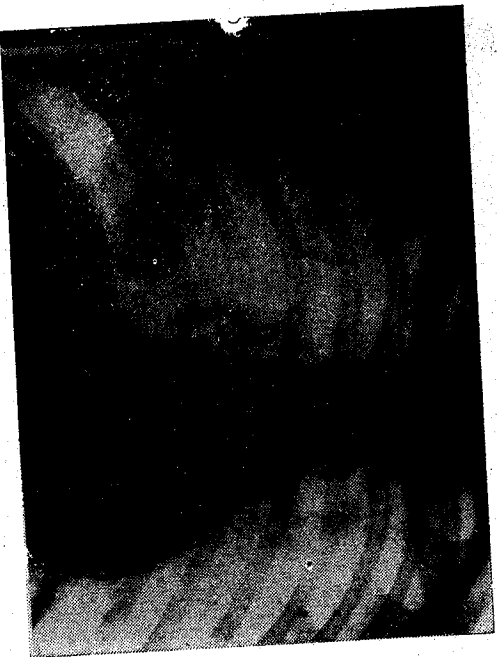


Fig. 10. — Radiografi direkte e toraksit. Vihet re hijs e një ciste bilobare të komplikuar në bazën e mushkërisë së djathtë. Një tjetër imazh kavitari i një ciste në lobiin e sipërm po t'asaj ane.

14. VASILENKO F. D.

Teoritičeskie osnovi mekanižma dještviija kurortnih faktorov na o ganižm. Mežmimnitižtskaja naučnaja konferencija po voprosam eksperimentalnoj kurortologiji Moskė 1958 Medgiz f. 3.  
Fiziollogičeskie osnovi klimatoterapii i nash opit izuženija reakcii organizma na smeni klimatičeskikh uslovij. Mežmimnitižtskaja naučnaja konferencija po voprosam eksperimentalnoj kurortologii Moskė 1958 Medgiz faqe 16  
Izuženije ležebnih faktorov kurortov "Krainka". Moskė 1961 f. 33. Raspredelenije y organizme iona Ca pri pitjio mineralnoj vodi kurortov "Krainka".

15. VORONIN N. M.

16. ZAJEC T. L.

Some experimental facts about the action of the mineral water of Glina on the secretory and evacuatory functions of the stomach

(Summary)

The author, for a period of three years, has studied the influence of the Glina mineral water on the secretion and evacuation of the stomach of 5 dogs, on which he had created the "small stomach" according to the classical method of I.P. Pavlov, as well as the fistula of Bassov. He has made 233 complete tests, which he divides in two series. In the first series the mineral water was given 15 minutes before the meal, in the second — 30 minutes. The work was done according to the following plan:

- a) Preliminary tests for the determination of the type of secretion and evacuation of the stomach;
  - b) control tests for the study of the gastric secretion and evacuation under the effect of the ordinary drinking water of Ilirana;
  - c) tests for the study of the secretion and evacuation of the stomach under the influence of the mineral water of Glina.  
Each test lasted 4 hours for the study of the secretion and until the complete evacuation for the study of the evacuation of the stomach.
- The following indexes were used for the study:
1. The latent period of the gastric secretion.
  2. The quantity of gastric juice for each quarter hour, one hour and the total quantity for 4 hours.
  3. The grade of acidity of the gastric juice.
  4. The digestive power of the gastric juice.
  5. The time needed for the evacuation of the stomach.
- After the analysis of the experimental material the author comes to the following conclusions:
1. The mineral water of Glina increases the secretion of the stomach, especially during the neuroreflexory phase, and shortens the latent period.
  2. This stimulating action on the gastric glands is more pronounced when combined with food, especially in the cases with hyposecretion, as well as when the water is given 15-30 minutes before the meal.
  3. Under the influence of the Glina water increases also the digestive power of the gastric juice.
  4. The grade of acidity of the gastric juice is slightly lowered.
  5. The mineral water of Glina activates the motor functions of the stomach.

## DISA TIPARE KLINIKO-RADIOLOGJIKE TË EKINOKOKOZËS PULMONARE

Prof. PETRO CANI, BESIM ELEZI

(Katedra e Kirurgjisë Hospitalare „F. Shiroka“)

Ekinokokoza pulmonare përbën 15-30% të ekinokokozës në përgjithësi (Deineka, Gamov, Barret, Kourias etj.) dhe është mjaft e përhapur edhe në vendin tonë (25% e lokalizimeve të tjera sipas Shirokës në vitet 1934-1949 dhe 55,6% e operacioneve të kryera për ekinokokoze në Spitalin kirurgjik të Tiranës gjatë viteve 1950-1960).

Embrioni 6 grepash i ekinokokut ndalon në mushkëri në barrierën e dytë vaskulare ose silltet aty me anë të bronkeve dhe zhvillohet në formën e tij larvare cistike.

Gjithë zhvillimi i mëtejshëm i sëmundjes kondicionohet nga lufta e pandërprerë midis parazitit dhe organizmit. Të dy palët bëjnë një luftë për ekzistencë, për ruajtjen e species: "organizmi mbrohet ndërsa paraziti për domosdoshmëri biologjike synon të shkaktojë vdekjen e padronit të genit mjedëm me qëllim që të bjeri përsëri në traktin gastrointestinal të qenit (padronit definitiv), duke kryer kështu plotësisht ciklin evolutiv natyral" (Napallkov N. I.).

Por në përgjithësi kjo luftë zhvillohet pa shumë zhurmë. Paraziti rritet ngadalë, kështu që organizmi deri diku mësohet me prezencën e këtij "trupit të huaj", kur ai nuk ka arritur dimensione të konsiderueshme; nga ana tjetër veprimi toksik i parazitit është i dobët. Për këto arsye diagnostikimi i hershëm i ekinokokozës është i vështirë dhe shpesh një fenomen i rastit.

Me kalimin e kohës sëmundja fillon të japë çfaqje më të kjiarta, por atëherë puna nuk qëndron si në fillim. Paraziti duke u rritur ka shkatërruar një pjesë të mirë të organit; ai duke u gjendur në kondita të papërshtatshme për të ruajtur specien krijon elemente të tjera germinative (cista bija dhe mbesa, mijsa skolekse) të afta për të rikrijuar formën larvare të parazitit duke fituar kështu një fertilitet monstruoz.

Ruptura e cistës në kavitetet seroze përveç shokut anafilaktik imediat, shumë herë vdekjeprurës, çon në disseminimin me prognozë të keqe, ndërsa hapja në bronke dhe vomika është fillimi i një sëmundjeje të re purulente të mushkërive.

Që këndej del e qartë sa e rëndësishme është këtu vënja e shpejtë e diagnozës, gjë që në nivelin e sotëm të zhvillimit të kirurgjisë torakale premtion një prognozë shumë të mirë.

Simptomatologjia e fazës së parë të sëmundjes është mjaft e varfër dhe jo specifike, prandaj i përket radiologut që në të shumtën e rasteve të zbulojë këtë sëmundje.

Në vendin tonë, ku sëmundja ka karakter endemik, radiologët dhe mjekët kanë kanë fituar një eksperiencë të madhe në diagnostikimin e kësaj sëmundjeje, aq sa shpesh edhe sëmundjeje të tjera më të tralla të ngjashme merren nganjëherë gabimisht për ekinokok.

Prioriteti i radiologjisë në diagnostikimin e hershëm të kësaj sëmundje është tanimë i padiskutueshëm, prandaj njohja e semiologjisë radiologjike të ekinokokozës fiton një rëndësi të dorës së parë.

Simpptomatologjia është shogëronjëse besnike e ndryshimeve anatomo-patologjike të parazitit dhe organit, prandaj bashkëpunimi i frytshëm kliniko-radiologjik bën të mundur një diagnostikim të saktë, vlerësimin e gjendjes së parazitit dhe organit dhe të gjithë komponentëve të nevojshëm për të përpiluar një taktikë racionale mjekimi në çdo rast konkret.

Për këtë arsye duhet të dallohet mirë kuadri kliniko - radiologjik i cistave të ekinokokut të pakomplikuara, të thjeshta ose të shëndosha nga njëra anë, dhe e cistave të komplikuara ose të sëmurë nga ana tjetër. Gjatë viteve 1951-1961 janë ekzaminuar dhe pësuesit operuar 161 të sëmurë me 182 cista, nga të cilat 12 kanë pasë cista bilaterale (gjithsej 27 cista). 98 cista janë gjendur nga e djathta ndërsa 84 nga e majta, 127 cista kanë qenë të pakomplikuara dhe 55 të komplikuara. Këto të dhëna radio-logjike krahasohen me të dhënat klinike të 80 të sëmurëve (me histori sëmundje me të plota).

#### *Cista e pakomplikuara.*

Cista rritet si një tumor intrapulmonar dhe fillon të japë shenja vetëm atëherë kur arrin dimensione pak a shumë të mëdha. Simptomat klinike të pakëta myaren kryesisht nga iritacion bronko-alveolar ose pleural. Në të sëmurët tone janë vërejtë: dhëmbje të lehta të papërcaktuara (në 15 raste), kollë e thatë (në 19 raste), dyspnoe (në 3 raste), asnjë ankim (në 8 raste). Në këtë fazë sëmundja zakonisht zbulohet gjatë një ekzaminimi radioskopik për depistim ose për ndonjë sëmundje tjetër (në 17 raste).

Ekzaminimi radiologjik në këtë fazë është vendimtar. Imazhi i rumbullakët vezak karakteristik është përkruar për herë të parë nga Rosenfeld në vitin 1897, Levi-Dorn dhe Zondek më 1899 e më von nga Beclère. Cista bëhet e dukshme në radioskopi kur ka arritur dimensionet e një bizelle. *Nunni i cistave.* Në shumicën e rasteve cistat janë unitare. Nga 161 të sëmurët e observuar në vitet 1951-1961, 144 (89,4%) kanë pasë cista unitare dhe 17 (10,6%) cista multiple, nga të cilët 5 multiple unilaterale, 12 multiple bilaterale, dy disseminacion bronkogene. Të dhëna pak a shumë të ngjashme japin edhe autorët e tjerë.

Konstatimi i cistave multiple lind një seri problemesh mbi preardhjen e tyre: a janë ato primare multiple, apo sekondare hematogene ose bronkogene. Sgarini i preardhjes së cistave multiple është shumë herë i vështirë, por me gjithë atë ben të domosdoshme ekzaminimet kërkimore, sepse zbulimi i cistës primare ka rëndësi të madhe për planin e mjekimit. Në dy nga të sëmurët tonë me cista multiple bilaterale demonstronhet qartë përhapja bronkogene postoperatorë e sëmundjes.

*Forma e hjes së cistave:* Pëshkrimet e para i atribuonin hjes së cistës formë rigorozisht të rumbullaktë, gjë që vazhdon edhe sot në disa traktate ose libra (Schinz M. R. etj; Bazllov E. etj.) dhe besohet nga shumë mjekë. Në 127 cistat e pa komplikuara të vrejtura në të sëmurët e mësipërm forma e rumbullaktë është vënë re në 36 cista, forma vezake në 59, forma multilobare në 8, forma bilobare ose reniforme në 7, ndërsa forma e çrregulltë në 8.

Cistat e rumbullakta janë zakonisht të vogla, atëherë kur akoma nuk kanë gjetur pengesë në formac onet bronkovaskulare të pulmonit ose në organet fqinjë; në rast të kundërt cista rritet në drejtimin që ka më pak rezistencë dhe merr formë polilobare.



Forma e cistës kondicionohet përveç asaj edhe nga shumë faktorë të tjerë, siç janë presioni i brëndshëm, rezistenca e paretit ku zhvillohet dhe rezistenca e jashtme (Oliva I.) Disa autorë (P. Goinard etj.) zgjatien e hijes drejt hilustit e konsiderojnë si zonë të implantacionit primar të cistës sipas konceptit të Pérez-Fontana.

Ekzaminimi rëntgenoskopik në dy projeksione është i domosdoshëm jo vetëm për të përcaktuar me saktësi formën dhe madhësinë e cistës, por edhe për të evituar gabime të tilla si interpretimi i simptomit të dedublitimit të konturit për dy cista, siç mund të ndodhë fare lehtë.

Kur hijsa e cistës shkrihet me hijen e organeve fqinje (zemër, medias-tin, diafragma) ajo merr formë të rregulltë.

*Konturet e hijes:* Për hijen e cistës së ekinokokut janë karakteristike konturet e rregullt të qarta si hartë gjeografike ose si monedhë gjëqë mvaret sipas klasikëve nga gartësia e kullijve të cistës (Lévi-Dorn, Zondek, Béc-lève). Mimouni mendon se kjo mvaret nga konstrazi i imazhit të cistës me emfizemën periparazitare. Shumica e autorëve mendojnë se kullijtë nuk janë shumë kontraste por si "të vajosura" për shkak të kalimit gradual të membranës fibroze në parenkimën e shëndoshë; nga ana tjetër prania e kullijve tepër të theksuara konsiderohet më karakteristike për tumorët beninjë (Gamov V.S.).

Në 127 cistet e pakomplikluara konturet kanë genë të qarta në të gjitha anët në 98 prej tyre, ndërsa në një anë në 10 prej tyre. Në 19 raste konturet kanë pasë sfumaturë të theksuar. Pa gartësia e konturave flet për alteracionet e ndëwe riparazitare dhe për komplikacionet e cistës (fig. 1).

Simptomit i rrallë, "mazës kalkare" që mvaret nga kalcifikimi i membranës fibroze nuk është vënë re ndonjë herë në cistat e pakomplikluara. *Intensiteti i hijes.* Hijsa e cistës së ekinokokut konsiderohet medio-intensivë, d.m.th. në të dallohen hijet e brinjëve. Por intensiviteti i hijes është funksion i drejtpërdrejt i madhësisë së cistës, trashësisë së membranës fibroze, transparencës së likuidit dhe flet shumë herë indirekt për moshën e cistës. Në disa raste hijsa tepër intense e shoqëruar me fenomenet klinike përkatëse mund të të bëjë të dyshosh për një pyociste në pragun e hapjes (fig. 3 A). Kur membrana fibroze është tepër kompakte dhe rrezet janë të dobëta mund të maskohet edhe gazi që mund të gjendet në një cistë të hapur e cila në këtë rast gabimisht mund të interpretohet për cistepakomplikluara. Për të evituar këtë praktikohen rëntgenogramat të super ekspozuara dhe tomografi. Disa autorë (Gamov etj.) mendojnë se intensiteti i hijes shkon duke u pakësuar nga qendra për në periferi, gjë që ne nuk e kemi vënë re në radiografitë tona.

*Madhësia e cistave.* Mund të jetë e ndryshme nga madhësia e kokës së bizeles deri sa koka e një fëmije të porsalindur. Numri më i madh i cistave diagnostikohen kur kanë arritur madhësinë 6-8 cm. (Goinard, Pelissier etj.). Në rastet tona madhësinë e diametrit më të madh (6-10 cm) e kanë pasë 93 cista, 11-15 cm, 49 cista më tepër se 15 cm, 19 cista, ndërsa nën 5 cm, 21. Vitet e fundit kemi vënë re se është shtuar numri i cistave të vogla (në diametër nën 5 cm) të diagnostikuara dhe të operuara.

Prej kohësh është vënë re se cistat në fëmijë rriten shumë shpejt dhe japin deformim të kafazit krahnor. Në fig. 2 paraqitet radiografia e një fëmije 6 vjeç me një cistë gjigande ekinokoku në mushkërinë e djathtë, me deformimin e hemitoraksit të djathtë spositim të mediastinit (zemrës dhe trakesë) dhe komprimim të venës subclavia me zhvillim të garkullimit kolateral dhe dyspnoë të theksuar. Me gjithë dimensionet e mëdha sinusi kosto-frenik mbetet i lirë, gjë që konsiderohet si një simptom pato-

gnomonik (simptom i Vogano) në dallim nga pleuriti, me gjithë se çdo pleurit sakat mund ta japin këtë (I. J. Deineka).

*Cistat e komplikuarat ose të sëmurat.* Karakteristikë e cistave të ekino-kokut në pulmone është evolucioni i shpejtë i tyre drejt rrupturës (Barret e Thomas, Goinard, Houël etj.). Pulmoni është një organ që gjendet gjithmonë në lëvizje dhe që komunikon me anë të bronkeve (që inkorporohen në membranën e jashtëme) të cilat bëjnë të mundur futjen e ajrit dhe të infeksionit në hapësirën periparazitare. Trashja e madhe dhe sklerotizimi i membranës fibroze, futja e ajrit dhe infeksioni i hapësirës periparazitare kompromentojnë rëndë ushqimin e parazitit dhe çojnë në mënyrë të paevtueshme në rrupturën e tij.

Nga numri i përgjithshëm i cistave të studiuara, 55 prej tyre ose 32,2% kanë genë të komplikuarat. Në tre vitet e fundit (1959-1961) është paktëuar shumë numri i cistave të sëmurat në krahasim me cistat e pakomplikuarat: 4:13; 4:13; 8:25, proporcione që dallohen mjaft nga të dhënat e shumë autorëve të tjerë (Kourias, Barret etj.). Kjo flet pa dyshim për përmirësimin e diagnostikimit të kësaj sëmundje. Futja e ajrit në hapësirën periparazitare është fillimi i komplikacioneve të shumta të cistes, (Complicaciones aéreas te V. Pérez Fontana), që japin një kuadër radiologjik polimori:

1. "*Periosticulum pneumonia*" — Është një hypertransparencë falciforme e vendosur zakonisht në polin e sipërm të cistës, dhe ka formën e hënës së re e quhet në mënyrë figurative "casqueto claro" nga autorët argentinas. Ky simptom është përshkruar për herë të parë nga autorët Uruguajane Morqio Bonaba e Soto (1934) dhe shpjegohesh nga një dëmtim parcial i membranës cistice proprija, që mbyllet shpejt (a minimum reparabile, siç e cilësovan këta autorë) dhe bën kështu reale hapësirën virtuale periparazitare. Defekti mund të mbyllet dhe parazitit vazhdon të jetojë.

Ky simptom konstatohet më lehtë në fazën e inspiracionit të thellë. Duke u nisur nga kjo Ivanissevich e Ferrari (1937) e kanë provokuar eksperimentalisht këtë simptom duke insulhuar pulmonet e kafshëve eksperimentale me ekino kok pulmonar.

Autorë të tjerë si Langheio, Ardao e Soto Blanco mendojnë se ky imazh provokohet nga supuracioni pericistik, ndërsa cista është infakte.

Nga ana tjetër Mimouni e interpreton këtë imazh si një bulë emfizimatoze periparazitare e shkaktuar nga distercioni bronkial.

Ciladoqoftë geneza, të gjithë autorët janë të mendimit që ky simptom ka rëndësi të madhe prognostike, sepse tregon që paraziti vuan mbasi po ndahet nga membrana fibroze ushqyese. Prandaj ky simptom quhet edhe ndryshe shpejta e dekolimit të membranës ose "stadi radiologjik i prerturës" (Guedj).

Ne e kemi vënë re këtë simptom në 6 raste ose 3,2%, ashtu si edhe shumë autorë të tjerë (2-3% Constatini e Le Genissel).

Në rast se me ajrin e futur në hapësirën periparazitare është futur edhe infeksioni, ndërsa komunikimi bronkial është mbyllur, atëherë mund të zhvillohet e ashtuquajtura pyociste, ose supuracion i mbyllur i cistes, ky është një stad i përkohshëm shumë vështirë për t'u diagnostikuar radiologjiksht, ndërsa vetëm klinikisht mund të dyshohet. Ne e kemi vënë re në 6 raste dhe vetëm një herë kemi diagnostikuar me siguri para operacionit, kur klinika karakteristike u shoqërua me një shtim të madh të intensitetit të hujes (fig. 3 A).

Pasojë e paevitueshme e infeksionit periparazitar dhe e hyrjes së ajrit në këtë hapësirë është rruptura e parazitit në bronke. Shumë trallë për këtë është shkaktare trauma (asnjë herë me të sëmurët tonë). Rruptura është një

eveniment me rëndësi në jetën e parazitit dhe të organizmit. Vomika mund të jetë bruske (në 14 raste tonaj) ose e fraksionuar (në 9 raste tonaj) ose mura, është vënë re fare (në 12 raste tonaj) nga 35 të sëmurët me cista të sëmura. Vomika bruske shqetësohet me shenja karakteristike: shok anafilaktik, urtikaria, ndjenjë asfiksie etj. ndërsa radiologjikisht përveç shenjave karakteristike vihet re edhe një opasifikim difuz, nga një reaksion inflamator alegjik parenkimatoz (sindrom Löfller).

Nga pozicioni reciprok i sakusit pericistik membranës cistice propria dhe likuidit formohen një seri imazhesh radiologjike karakteristike. *Shenja e harkut dajfish*. Është përshkruar për herë të parë nga Cumbo (1921) dhe është studjuar hollësisht nga Ivansevic dhe Ferrari (1937) që i kanë vënë dhe emrin. Është një imazh patognomonik që kondicionohet nga varja në formë urte e membranës cistice propria mbi likuidin. Ne e kemi vënë re këtë simptom në dy raste (Fig. 5).

*Shenja e membranës notonjëze*. Nga autorët argjentinas Lagos Garcia dhe Segers (1924) është quajtur shenja e Camalotes në analogji me zëmbakun e ujit që noton mbi nivelin e tij. Është përshkruar për herë të parë nga Mac Cormick (Australi) si një hije ondulante (Crinkled Shadow). Ky imazh kondicionohet nga rënia dhe notimi i membranës dhe është një shenjë mjaft karakteristike, por jo patognomotike. Është vënë re në 5 raste (fig. 3 B).

*Hydropneumocista dhe pyopneumociste*. Kur membrana cistike nxirret tërësisht ose fundoset atëherë kemi imazhin karakteristike hidroaerik, me likuid parazitat në fillim (hydropneumocysta) dhe likuid purulent me pas (pyopneumociste). Niveli i likuidit mund të jetë në mes, më poshtë ose më lart, në mvarhtësi nga vendi i hapjes së bronkut të drenazhit.

Imazhi anular pericistik, sipas V. Pérez Fontana është shprehje e sakusit pericistik, ndërsa sipas pikëpamjes që përket nga Guedy etj. është një artefakt kalimtar në raport me inflamacionin pericistik.

Kur përmbajtja bëhet krejtësisht purulente dhe sëmundja vazhdon gjatë, shtohet reaksioni inflamator perifokal dhe pneumoskleroza, atëherë kuadri radiologjik dhe kimik nuk dallohen nga abscesi pulmonar. Hidro dhe pyopneumocista është gjetur në 13 raste ose 29,6% të cistave të koimpji-kuara.

*Retensioni i thatë i membranës*. Në rast se gjithë likuidim zbrazerit dhe mbetet membrana ose një pjesë e saj (inkarcerimi i membranave), kurse vrimat bronkiale funksionojnë si valvula, në mvarhtësi nga drejtimi i funksionimit të këtyre "valvulave" do të kemi disa imazhe radiologjike.

*Imazhi i palosjes së membranës ose "imazhe en gretol"*. Është përshkruar nga Cocco dhe konsiderohet patognomonik. Një imazh i tillë formohet kur ajri futet në sakusin cistik dhe nuk del. Membrana e palosur si lëshsh qëndron në fund ose ndron me ndrimin e pozicionit (fig. 7 A-B, 8). Këtë simptom e kemi gjetur në katër raste.

Në rast se valvulat funksionojnë në drejtim të kundërt, d.m.th. ajri del dhe nuk hyn, atëherë paretet e epshme të cistës kotabohen nga ekspansioni pulmonar dhe bëhet kështu një farë inkstisimi i membranave, të cilat mund t'i nënshtrohen një inflamacioni aseptik dhe të transformohen në një masë homogjene kitinoze (kitinoma). Ky variant i trallë është vënë re vetëm një herë (fig. 9) ndërsa më shpesh në këto "cista pa likuid" (Toscana), zhvillohet një supuracion diskret, me simptomatologji intermitente (koilë, hemoptoe, subfebrilitet). Imazhi radiologjik në këto raste është atipik, poliedrik, i sistematizuar keq, pa kull të garta, Vetëm bronkografia dhe tomografia mund të na ndihmojnë në këtë fazë. Imazhe të tilla të pasis tematizuara janë vënë re në 18 raste.

Në rast se gjithë përmbajtja qitet atëherë mund të mbetet një kavitet aerik i përshkruar më hollësisht nga Curtillet dhe Barret. Këto janë bula hydatike të vërteta zakonisht të thata por në periudha të veganta mund edhe "të njojnë". Cista të tilla aerike janë vënë re në 4 raste. Ato pothuaj nuk dallohen fare nga cistat aerike të zakonshme, po të mos kllhet parasysh anamneza.

Karakteristika e përgjithëshme e imazheve radiologjike të cistave të komplikuara është instabiliteti i tyre dhe alterimi i vazhdueshëm i tyre, gjë që bën të nevojshme ekzaminimet e përsëritura sistematike (Guedy, Gurtillet, Gamov, etj.).

Duke përlinduar këtë përshkrim të shkurtër klinik e kryesisht radiologjik të ekinokozës pulmonare theksojmë edhe një herë polimorfizmin e madh të kësaj sëmundje dhe domosdoshmërinë e konfrontimit të vazhdueshëm të të dhënave kliniko-radiologjike për diagnostikimin e hershëm, preciz dhe për përlimin e drektivave të vlefshme të planit të mjekimit.

(Paraqitur në Redaksë më 11-5-1962)

#### BIBLIOGRAFIA

1. BARRET N. R. and DILLWIN THOMAS: Pulmonary hydatid disease 1925 The British Journal of Surgery V. XI. Nr. 161 222-244.
2. DAVIDSON L. R. Hydatid cysts of the lung. The Journal of thoracic Surgery v.13, Nr. 6, 471-510, 1944.
3. DEINEKA I. J. Ehinokok jlogjkin Gornedizdat USSR-1955-1952
4. CAMOV V. S. Odnokamerij ekinokok organov grundnoj pollosti Mediz 1960.
5. GOINARD P., PEGULLO J., PELISIER G. Le kyste hydatique. Therapeutique chirurgicale. Messon § C-1e Editura 1960.
6. GUEDJ M. P. L'incarcération de la membrane hydatique au niveau du pounon. Archives, internationales de la hidatidosis XVI — 359-365-1957.
7. HONEL J. ROBERT — D'ESHOUGUES, J. Vues actuelles sur la maladie hydatique du pounon. La revue du praticien T. XI, Nr. 1, 29-40, 1961.
8. HOUVEL J. DUMAZER R., BERNARD P., ROBERT D'ESHOUGUES J. La maladie hydatique du thorax I — Echinococose pulmonaire. Atlas de radiologie clinique — Presse medicale 69,46,1961.
9. MIMOUNI J. 150 Kystes hydatiques du pounon gueris par bronchoaspiration et papaine. Resultats. Archivs Internacionales de la hidatidosis. V. XVI 303, 315, 1950.
10. NAPALIKOV N. I. Hirurgjeskije konturi chinokokoza "materiale I" voslez da hinurov severo-kavkaskovo kraja. 6-12 1925.
11. OLIVA L. Paraziti polmunari. Rari tipi di aftezioni polmunari. Në librin e M. Ponzio: Semiotice e diagnostica radiologica. Nd. Minerve medica — Vol. 11, 1153 1158.
12. PEREZ-FONTANA V. Les complications Aerières del Quiste hidatico del Pulmon. Archives Internationales de la hidatidosis Vol. VI fash. I, II, 319-357, 1946.
13. SCHINZ H. R. BAENSCH X. Z. — FRIEDL E. — UEHLINGER E. Trattato di Roentgenodiagnostica V. VI (Archinococosi polmunare).
14. SHIROKA F. e DERVISHI M. Studim statistikor mbi sëmundjen e ekinokokut në një-rëz e në kafshtë — Bul. i Inst. Shkencave 1951, 3, 4, 3.

**Some clinical and roentgenological characteristics  
of the pulmonary echinococcus.**

( S u m m a r y )

The authors in this article point out the importance of the X-ray examination for the early diagnosis of Echinococcus pulmonum. They analyse the clinical and roentgenological findings of 161 cases, comprising a total of 182 cysts of echinococcus, of which 127 were simple and 55 — complicated. 89.4% of the patients had unique cysts, while in the remaining 10.4% the cysts were multiple. The article analyses the form, the contours, the intensity of the X-ray shadow and the dimensions of the simple cysts, as well as the roentgenological picture of the complicated ones.

Perivesiculum pneumonia (casqueto claro) was seen in 3.2%, the sign of the "double dome" in 2 cases; the sign of the "floating membrane" or "water lily" was very rare. In most cases the roentgenological image is atypical and not clearly systematized, as is the image in pneumocystes.

The authors make also a comparative study between the symptomatology and the roentgenological picture of the cases.

## DISA TË DHËNA MBI PES EQUINOVARUS CONGENITUS

PANAJOT BOGA

Klinika e Ortopedisë

*Pes equinovarus* apo *talipes equinovarus congenitus*, një ndër problemet aktuale të kirurgjisë restoracione, është një deformacion i shpeshtë i këmbës, që i nënshtrohet me veshitësi mjekimiti.

Në këtë artikull kemi për qëllim të japim disa të dhëna statistikore krahasorëse në lidhje me këtë deformacion në vendin tonë.

Në të kaluarën tek ne sëmundjet ortopedike mjekoheshin në mënyrë sporadike, nëpër reparatet e kirurgjisë së përgjithëshme.

Mundësitë për mjekimin dhe studimin sistematik të tyre u krijuan vetëm me hapjen e klinikës së ortopedisë më 1958. Prandaj në statistikën tonë përfshihet materiali i klinikës prej 1958-1961 inkluzivisht.

Sipas të dhënave të shumicës së autorëve, pes equinovarus ze vendin e parë ose të dytë midis deformacioneve kongenitale, duke konkuruar me *luxatio coxae*. Ndër deformacionet e vetë këmbës mban absolutisht vendin e parë. Sipas Fridland përbën 65-68% të deformacioneve kongenitale.

Frekuenca absolute sipas Novacenko arrin 0,5-1,15 për mijë, sipas Muller 0,5 për mijë, sipas Zimmer 2 për mijë, Lannelongue gjen një rast me pes equinovarus në 2000 lindje, Bessel-Hagen një në 1200, ndërsa Debrunner një në 1080 lindje.

Në materialet e Zacepin nga 2952 fëmijë të mjekuar në spitalin Shumskaja të Moskës (1945), 2489 ish-in me pes equinovarus, pjesa tjetër (463) me *luxatio coxae*; pra raporti 5:1. Ndërsa në komunikimet e Frumina (1937) rezultoi një pes equinovarus për dy luksacione koksofemorale.

Gjatë 1958-61 në klinikën tonë janë mjekuar 116 pacientë më pes equinovarus, ndërsa luksacione koksofemorale në të njëjtën kohë kanë qenë 176. Pra nga materialet e deritanishme prevalenca e luksacioneve është e dukshme (60,28% ndaj 39,72%).

Shumica e autorëve (Bakov, Vreden, Osten-Saken, Fridland etj.) konstaton se pes equinovarus haset më shpesh tek meshkujt, ndërsa luksacionet koksofemorale tek femrat. Sipas Frumina, pes equinovarus takohet dy herë më shpesh në djemtë, ndërsa Zacepin jep raportin 57,8% djem-42,2% vajza.

Edhe në materialin tonë rezultoi i njëjti raport në lidhje me seksin. Nga të 116 pes equinovarus, 80 janë meshkuj (72,41%); ndërsa nga 176 luksacione koksofemorale, 140 janë femra (79,54%).

Forma bilaterale, sipas Fridland, është një herë e gjysmë më e shpeshtë. Ndërsa në materialet e konsidereshme të Zacepin, 46,6% janë bilaterale e 53,4% unilaterale. Echart në 1826 pes equinovarus gjen 49,7% forma bilaterale, 25,6% dextera, 24,7% sinistra. Matzen gjen një ekuilibër midis formave bilaterale dhe unilaterale, 55:45.

Formën bilaterale e kemi ndeshur në 45 raste (38,80%), dextera në 32 raste (28,45%), sinistra në 39 raste (32,75%).

*Pes equinevarus sipas vjetete, seksit dhe këmbës së deformuar*

P a s q y r a N r . 1

Viti	Raste	Meshkuj	Femra	Bilaterale	Dextra	Sinistra
1958	18	14	4	7	5	6
1959	21	13	8	5	6	10
1960	26	17	9	7	6	13
1961	51	36	15	26	15	10
<b>Shuma</b>	<b>116</b>	<b>80</b>	<b>36</b>	<b>45</b>	<b>32</b>	<b>39</b>

Në këtë pasqyrë shifet se gradualisht numri i rasteve të paraqitur për mjekim është shtuar. Mendojmë se kjo i dedikohet vetëm përmirësimit të vazhdueshëm të shërbimit ortopedik.

Me qënë se në të kaluarën një pjesë e madhe e pacientëve me pes equinovarus kanë ngelur pa u mjekuar, ose deformacioni u është korrigjuar pjesërisht, në statistikën tonë përfshihen edhe mesha madhore deri në 37 vjeç. Por nga ana tjetër konstatojmë, se riga viti në vit moshë e pacientëve në momentin e fillimit të mjekimit vjen duke u zvogëluar. Kjo ka sjellimin e vet. Në i përmbahemi principit të mjekimit sa më të hershëm të deformacioneve kongenitale. Prandaj synojmë të fillohet redresimi i pes equinovarus që në ditët e para pas lindjes. Nuk duhet harruar fakti që ky deformacion intereson se formon edhe funksionin e këmbës, korrigjimi i tij është më i lehtë në moshën e vogël dhe vetëm atëherë rezultatet kënaqin kërkësat estetike dhe funksionale.

Moshë në momentin e fillimit të mjekimit Pasqyra Nr. 2

Viti	M O S H A													Shuma		
	0-1 muaj	1-3 muaj	3-6 muaj	6-12 muaj	1-2 vjeç	2-3 vjeç	3-4 vjeç	4-5 vjeç	5-6 vjeç	6-7 vjeç	7-8 vjeç	8-9 vjeç	9-10 vjeç		10-15 vjeç	15 e lart
1958	—	—	—	—	4	2	—	1	1	—	1	—	1	3	5	18
1959	—	—	—	—	1	6	1	2	—	1	—	—	1	2	6	21
1960	—	—	4	6	4	4	3	—	5	—	—	—	—	1	1	26
1961	2	4	3	8	7	7	4	5	3	5	—	—	—	1	2	51
<b>Shuma</b>	<b>2</b>	<b>4</b>	<b>7</b>	<b>14</b>	<b>16</b>	<b>21</b>	<b>8</b>	<b>8</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>8</b>	<b>11</b>	<b>116</b>

Në këtë pasqyrë shifet kjarhtë se në shumicën e rasteve mjekimi është filluar mbi moshën njëvjeçare. Sipas mendimit tonë kjo ndodh për dy arsye: 1. Një pjesë e konsiderueshme e prindërve shpresojnë se këmbët e tëmijës do të drejtohen pasi të fillojë të ecë. Por siç dihet, ecja vetëm e rëndon deformimin.

2. — Edhe në ato raste kur prindërit menjëherë mbas lindjes janë drejtuar për ndihmë tek mjekët e profilitt të përgjithshëm, janë këshilluar të presin sa të rritet fëmija. Këtu mendimet ndryshojnë. Disa rekomandojnë të fillohet mjekimi në moshën 2-3 vjeç, deri diku e tolerueshme; të tjerët me moshën 7-8 vjeçare, çka rëndon së tepërmi deformimin dhe vështrëson pa masë korrigjimin e tij. Nuk duhet mohuar fakti i mungesës së ndihmës së organizuar ortopedike në periferi.

Egzistojnë shumë klasifikime për sa i përket formave klinike të pes equinovarus. Ne i jemi përmbajtur klasifikimit të T. S. Zacepin. Sipas kë-

tij<sup>r</sup> klasifikimi, dallohen format tipike (treth 80%)<sup>r</sup> dhe atipike (20%).

Format tipike ndahen:

1. — Kontraktura varus, të rralla, i nënshtrohen lehtë mjekimit.  
2. — Format e indeve të buta (ligamentozet) më të shpeshta, i nënshtrohen me vështirësi mjekimit.

3. — Format osoze, të rralla, akoma më të vështira për t'u mjekuar. Në format atipike përshihen pes equinovarus me teren Artrogrypoze, tërheqesh amiotike, defektesh osoze, paralizash spastike.

Prej Tetorit 1960 të gjitha rastet e paraqitura në klinikë i janë nënshtruar këtij klasifikimi. Nga të 65 fëmijët e mjekuar gjatë kësaj kohe 60 kanë patur forma tipike (92,3%), atipike 5 (7,7%).

Format atipike kanë genë në këto terrene: Një rast artrogrypoze me preardhje luetike, një rast tëheqesh amiotike, një paralizë spastike (morbus Little), dy raste me defekte kockore. Në këta të fundit, njerit i mungonte fibula, ndërsa tjetri kishte një serë defektesh, prandaj po e përshkruajmë shkurtimisht.

Z.P. vjeç 4, maskull, vendlindja e banimi Labinot. I përket barres së parë. Dy fëmijët e tjerë pasonjës normale. Barra e lindjes krejt normale, ufrat amiotike të mjafta. Prinderit të shëndoshtë. Ata dhe fëmija Wassermann negativ. Zhvillimi psihik i kënaqshëm. Amaurosis në syrin e djathtë, gjendje mbas-ekstrasjoni katarakti në syrin tjetër. Dora e djathtë ka vetëm nga një falangë rudimentale të gishtit të madh dhe të vogël të pajisura me thonj. Gishtat e tjerë mungojnë, në vend të tyre ka vetëm thonj rudimentarë. Regjioni metakarpal i kësaj dore fare pak i zhvilluar në gjatësi. Sindaktilii kutan në gishtin e dytë dhe të tretë të dorës së majtë. Këmba e djathtë në pozicion equinovarus: 160° fleksion plantar, 60° adduksion, 45° supination, 40° injleksion. Mbështetet në tokë *dorsum pedis* prandaj ka kallo e burse në regjionin tarsal. Këmba e majtë si e amputuar në artikulatit Chopart (ka vetëm Talus dhe Calcaneus). S'ka shenja tëheqesh amiotike për të spjeguar "amputacionet". (Foto Nr. 1).

Forma tipike paraqiten në pasqyrën 3.

Foto 1

Pasqyra 3

Ferma	Meshkuj			Femra			Githësejt		
	Bilal.	Dextra	Sinist.	Sinist.	Dextra	Sinist.	Meshk.	Femr.	Shuma
Contr. Varus	1	1	1	—	1	—	3	1	4
Ligamentozet	8	7	5	4	—	5	20	9	29
Osozet	9	3	5	5	2	3	17	10	27
Shuma	18	11	11	9	3	8	40	20	60

Sig' shihet edhe tek ne *contractura varus* është e rrallë. Frekuenca e formave ligamentozet është e barabartë me ato osoze. Nga materiali ynë nuk vihet re ndonjë raport i formës me seksin.

Në të gjitha rastet është vënë re se deformimi i këmbës është zhvilluar me rritjen e fëmijës, sidomos pas ecjes. Foto Nr. 2 (a, b) dëshmon sa i avancuar është deformimi i këmbëve të një fëmijë 13 vjeç me pes equinovarus, form a osoze.



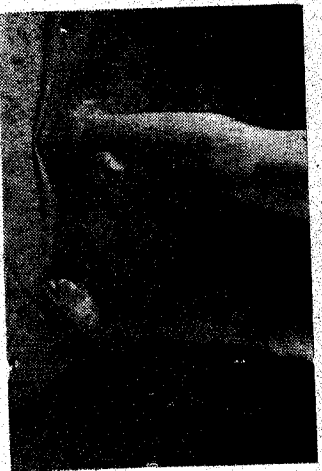


Foto 2/a



Foto 2/b

Nuk i kemi vënë veshes detyra në këtë artikull, për të treguar tak-tikën tonë të mjekimit, por në vijë të përgjithëshme mund të themi se i pëmbahemi trajtimit sa më të hershëm konservativ, duke përfutur prej tij redresimin e supinacionit dhe aduksionit; ndërsa komponentet e tjera eliminohen në mënyrë kirurgjikale (krysesisht Achillotomia). Në rastet e rënda indikacionet dhe llojet e interventeve zgjerohen.

### KONKLUZIONE

1. — Edhe në vendin tonë pes equinovarus është një deformacion i shpeshtë. Simbas materialeve të deritanishme zë vendin e dytë pas luksacionit koksoloemorol kongjenital.

2. — Tek ne predominojnë format e rënda, oseoze dhe ligamentoze; që janë më të vështira për t'u mjekuar. Prej këtej lind nevoja e fillimit të mjekimit sa më të hershëm.

(Paragjitur në redaksi më 4-IV-962)

### BIBLIOGRAFIA

1. BOGDANOV F. R. Zabelevanija stopi " 1953 f. 176-190.
2. BOJCEV. Praktieska ertopedia i travmatologija, 1951 f. 262-269
3. COLONA P. G. Principles of orthopaedic Surgery 1960- f. 629-634.
4. ÇAKLIN. B. D. "Ortopedia" 1957 f. 704-711.
5. GIRGOLLAV S. S., LEVIT V. S., SHAAK V. A. "Gastnaja hirurgia" T. III f. 787 vitë 1938.
6. FRIDLAND M. O. "Ortopedia" 1956 f. 461-471.
7. HAUDEK M. "Grundriss der orthopaetischen chirurgie" Bot. Rus. 1908 fage 261-279.
8. MATZEN P. F. "Lehrbuch der orthopaedie" 1959 f. 396-415.
9. Novacenko N. P. "Osnovi travmatologii i ortopedii" 1961 f. 202-205.
10. TREGUBOV. S. L. "Osnovi ortopedi" 1939 f. 47-57.
11. VREDEN R. R. "Rukovestvo po ortopedi" 1936 f. 47-57.
12. ZACEPIN I. S. "Vezhdiönaja kosollapost i jeje legenie v detskom vazrastje" 1947 f. 5-14.
13. Idem "Ortopedia detskovo vozrastia" 1956 f. 269-296

Some data about Pes equinovarus congenitus  
(S u m m a r y)

The author discusses the surgical treatment of pes equinovarus in the orthopedic clinic of the Surgical hospital of Tirana. He points out that pes equinovarus is a very frequent deformation in Albania and, according to the available materials, it occupies the second place after the congenital coxo-temorol luxations. More frequent are the serious bone and ligament forms, which at the same time are most refractory to the treatment. The author insists that the treatment of all the forms must begin as early as possible.

## SIFILIZI NË QARKUN E BERATIT (PËRHAPJA DHE LUFTIMI I TIJ)

SHYQRI BASHA

Katedra e Dermatologjisë

S'ka dyshim se sifilizi, si një sëmundje me karakter shqeror, jo vetëm për shkak të komplikacioneve që mund të çojnë në parafasi të përhershme (duke shkaktuar kështu një barrë për ekonominë e vendit) por edhe më tepër për pasojat e rënda në gjeneracionet pasardhëse, ka sjellë dëme të mëdha si në shumë krahina të vendit ashtu edhe në atë të Beratit, ku infeksioni luetik ka qenë mjaft i theksuar.

Qelimi i këtij studimi është jo vetëm për të vënë në dukje rezultatet e mrekullueshme të luftës racionale dhe sistematike kundër sifilizit në vendin tonë, por edhe për të nxjerrë konkluzione për vazhdimin e kësaj lufte deri në likuidimin e plotë të tij dhe njëkohësisht për të kontribuar në studimin e kësaj sëmundje shqerore në të gjithë Shqipërinë.

\* \* \*

Për mungesë dokumentimesh, nuk mund të pohohet me saktësi qysh kur ka ekzistuar sifilizi në Shqipëri. Në rastin hipotetik të ekzistencës të këtij infeksioni para zbulimit të Amerikës, rrugët e depërtimit të tij në Shqipëri duhet të kenë qenë kryesisht qytetet e Adriatikut me të cilët qytetet tona bregdetare kishin kontakte të shpeshta. Fakti që epidemitë e murtajës, kur kanë prekur qytetet e Adriatikut janë çfaqur edhe në Durrës, Vlorë, Ulqin(1), është në favor të kësaj hipoteze. Veç kësaj, në qytetet tona bregdetare ekzistonin si në antikitet ashtu edhe në mesjetë kushte të favorshme për përhapjen e këtij infeksioni me anë të vatrave të brendshme: Ata qenë qytete të lulëzuara me një popullsi relativisht të konsiderueshme dhe me një jetë plot dërrim që tërhiqshin për zbatimje dhe argëtim mjaft të pasur(2). Edhe etimologjia e fjalës "frëngjuz" me të cilën përgjithësisht quhet në Shqipëri infeksioni luetik qoftë prej fjalës "mal francooso" ose siç na duhet ket neve më tepër, prej turqishtes "frëng ujus" (3), të le të nënkuptosh për origjinën e sëmundjes në mos drejtpërsëdrejti nga francezët e Karlit VIII, të paktën nga shtetet perëndimore. Nga monografia e K. Kërcikut mbi "Sifilizin në qarkun e Durrësit" (4), nga studimi i Sinan Imanit "Hyrtja e sifilizit në Shqipëri"(5) dhe nga ai i yni (ende i pambaruar) mbi sifilizin në qarkun e Vlores, del se Durrësi dhe Vlorja, së bashku me Kavajën atëherë bregdetit, pikërisht këta qytete që ishin në kontakte me të shpeshta me gadishullin italian, kanë qenë deri pak kohë përpara me indeks luetik shumë të lartë. Neve na duket se prej kendej sifilizi është përhapur në qarkun e Beratit. Por siç thamë, dokumentat që të ilustrojnë lashtësinë e sifilizit në Shqipëri dhe rrugët e depërtimit të kësaj sëmundje mungojnë krejtësisht dhe këto pohime mbeten hipotezë a për t'u provuar.

Përsa i përket ekzistencës së sifilizit në qarkun e Beratit, për pjesën më të madhe të shekullit XIX, ne nuk kemi akoma të dhëna dokumentare. Ndër studimetat që në këtë periu dhë kanë vizituar Shqipërinë dhe Turqinë,

vetëm autori i mirënjohur Ami Boue (6) flet për ekzistencën e sifilizit në Perandorinë Otomane. Per derisa sifilizi ishte shumë i përhapur në Evropë dhe në perandorinë Otomane, është shumë vështirë të besohet që qyteti dhe rethi i Beratit t'i kenë shpëtuar këtij infeksioni. Por ky pohim nuk mund të merret si i sigurtë pasi nuk është frut vëzhgimesh shkencore.

I pari autor — me sa dijmë — që flet për sifilizin jo vetëm për qarkun e Beratit por edhe në Shqipëri është E. Vloja i cili, në veprën e tij "Aus Berat und vom Tomor" botuar më 1911, ia atribuon importimin e kësaj sëmundje në Shqipëri shërbimit ushtarak. Duke folur për përhapjen e sifilizit në qarkun e Beratit, ai shkruan p.sh. "se sifilizi është i përhapur në disa vende aq i mortshëm, sa unë kam konstatuar në një fshat të vetëm në Sulovë se vetëm 3% të banorëve nuk ishin prekur prej tij. Kjo sëmundje është importuar në Shqipëri para 30 vjetësh me anën e shërbimit ushtarak" (7).

Këto janë të dhëna dokumentare — jo zyrtare — që vërtetojnë ekzistencën e sifilizit në rethin e Beratit në çerekun e fundit të shekullit XIX. Megjithatë, duke patur parasysh kushtet shumë të këqija higjieno-sanitare të popullsisë shqiptare, marrëdhëniet shumë të ngushta dhe të gjata të Beratit me viset e Evropës, të Lindjes së Afërme dhe të Mesme ku njihet sëmundia që ne e kemi në studim, ne mendojmë se qyteti dhe krahina e Beratit duhet të kenë njohur shumë kohë më parë infeksionin sifilitik.

Me pavarësinë kombëtare, Shqipëria trashëgoi një gjendje prapambetje të gjithanëshme. Përsa i përket sifilizit, ky infeksion, që siç kemi thënë ishte i përhapur prej marrëdhënieve të shumta të Beratit me botën e jashtme, erdhi duke u shtuar jo vetëm prej mungesës absolute të luftimit të tij por edhe prej importimit të formave të reja të infeksionit, sidomos nga ushtritë nderluftuese të luftës së parë botërore. Ata krijuan baza ushtarake në fshatrat e Beratit si në Moravë ku patën kontakte të shpeshta me një grup nomadësh që kishte zakone të çthurrura. Ky fakt — megjojmë ne — ka kontribuar shumë në morbozimin e lartë që konstatojmë në Moravë.

Pasi të vetmet të dhëna zyrtare (të Drejtorisë së P. të Shëndetësisë) (8), nuk janë të plota për të studiuar sifilizin e qarkut të Beratit në këtë periudhë, jemi bazuar më tepër në të dhënat e kartelave të lueltikëve të qarkut të Beratit të shtuar në spitalin civil të Tiranës. (Pasqyra 1).

Nga kjo pasqyrë rezulton egzistenca e sifilizit primosekondar në të tre rrethet e Beratit (1 rast në Skrapar, 20 në Berat, 7 në Lushnjë) dhe frekuenca më e theksuar e infeksionit sifilitik në meshkuj (116 kundrejt 43 femra). Mungesa absolute e grave sifilitike në rethin e Skraparit dhe numri i pakët i tyre në barazim me meshkujt në rrethet e tjerë (33.6% kundrejt 66.3%), duken pak si të çuditshëm kur mendojmë se sifilizi prek njësoj, në të njëjtat kondita, të dy sekset. Aq më tepër kur e dijmë prej burimesh zyrtare se qysh 1922 gratë në popullsi ishin në numër më të lartë se sa burrat (9). Shpjegimin e këtij ndryshimi në mes të dy seksëve të intektuar në e gjejmë në faktin se në shoqërinë e atëherëshme grana nuk zinte vendin e saj të merituar dhe përcmohet duke u lënë pas dore edhe kur ishte e sëmurë. Aq e vërtetë sa pas qirimit, me konsideratën që i epet gruas si e shëndoshtë ashtu edhe e sëmurë, numri i grave lueltike të depistuarra shtohet duke dhënë kështu një kuader real të infeksionit sifilitik.

Sifilizi paraqitesh në këtë periudhë më tepër me forma destruktive sidomos në fshatarësi, si rrjedhim i moskufimit prej kohësh dhe me forma primo-sekondare më tepër në qytete si rrjedhim i importimit të infeksionit nga marrëdhëniet me botën e jashtme dhe kryesisht prej mosmarrjes së masave për një luftim sistematik dhe racional të tij.

Pas çlirimit u krijuan kushtet e domosdoshme për një luftim sistematik të inflektionit sifilitik. Në të vërtetë me vendosjen e sistemit të ri socialist, me zhdukjen e shtrëvëzimit, likuidimin e papunësisë, mbrojtjen e nënës dhe të fëmijës, barazimin e gruas me burrin, filloi të rritet mirëqënia dhe kultura e përgjithëshme, rrijdhime këto të menjëherëhrrë e të regjimit popullor, esenciale për ndërmarrjen dhe zbatimin e masave mbrojtëse të shëndetit e pra edhe për luftimin e sifilizit.

Prostitucioni, kjo plagë e madhe shoqërore e mbetur nga regjimet antipopullore dhe që përbente burimin kryesor për përhapjen e sifilizit, u zhduk. Ministria e Shëndetësisë mobilizoi të gjithë punëtorët shkencorë për zgjidhjen e problemeve urgjente, u çelën dispensari antiveneriane nëpër qytete e fshatra për të kryer kurimin dhe profilaksinë e sifilizit; u vendos sistemi i kurimit falas, një numër më i madh pacientësh u kuruan dhe kështu më mirë u mbrojt shëndeti i popullit. Mirëpo të gjitha këto masa, megjithëse të domosdoshme për luftimin e sifilizit, nuk vlejën në vjetët e para (1945-1947) veçse për të kufizuar përhapjen e tij duke kuruar rastet e sifilizit primo-sekondar, disa nga ato të njohur me manifestime terciare të dukëshme si dhe pak pacientë që, të ndërgjegjshëm për rrezikshmërinë e moskurimit ose të kurimit të parregullt, u paraqitëshin vetë për kurim. Kaq e vërtetë sa që prej regjistrit të spitalit të Beratit dhe të kartelave të luetikëve të kërij garku, të shtruar në Spitalin Civil të Tiranës, kemi nxjerrë për vitet 1945-1947 një numër shumë të pakët luetikësh, vetëm 52 (7 në Skrapar, 17 në Berat dhe 28 në Lushnjë) (pasqyra 2). Çka të tërheq vemendjen në këtë pasqyrë, është përqindja më e lartë e grave luetike — 36.5 kundrejt 27 të atyre të periudhës së paraçlirimit.

Numri i pakët i luetikëve të kesaj periudhe në përgjithësi, rrijedh prej faktit — siç kemi thënë më parë — se jo të gjithë luetikët paraqitëshin për kurim. Për të eliminuar këtë të metë, Kuvendi Popullor aprovoi ligjin përkatës Nr. 717 datë 9-VII-1949 mbi "Zbulimin, denoncimin dhe mjekimin e detyrueshëm të sifilizit". Por ligji nuk mund të përfshinte rastet e shumta të sifilizit latens që dihet se ekzistonte në disa zona të pagjurmuarra. U paraqit prandaj domosdoshmëria e gjurmimit të sifilizit më parë në zonat endemike dhe pastaj në një shkallë më të gjerë në të gjithë Shqipërinë.

Depistimet masive dhanë si përfundim marrjen në kurë të 975 luetikëve prej të cilëve 172 në bazë të indkacioneve klinike dhe 803 në bazë të indkacioneve serologjike siç tregohet në pasqyrën 3.

*Numri total i sifilitikëve të qarëut të Beratit të marrë në kurë simbas indkacioneve klinike dhe serologjike*

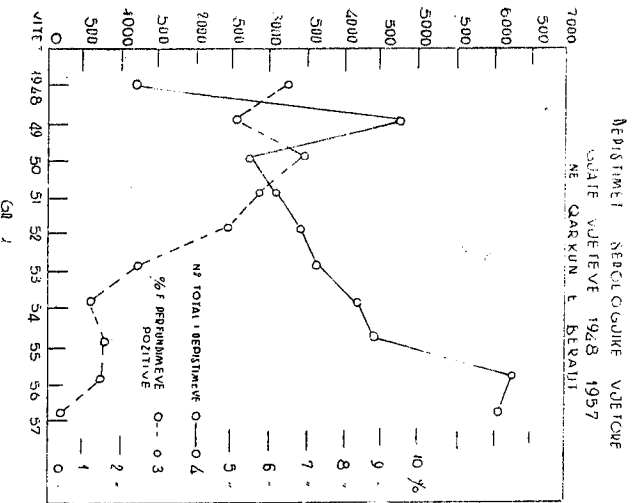
P a s q y r a 3.

	Të marrë në kurë:	
	Simbas indkacioneve: klinike	serologjike
1. Rrehi Skrapar	"	"
2. Rrehi Berat	"	"
3. Rrehi Lushnjë	"	"
	Shuma	
	172	803

Kjo pasqyrë tregon se ndër luetikët me shenja të qarta sifilizi, janë të Skraparit, 64 të Beratit dhe 98 të Lushnjës — kurse ndër

ato të marrë në bazë të indikacioneve serologjike, 126 janë të Skraparë rit, 229 në Berat dhe 448 në Lushnjë. Prejardhja e shumicës të të gjithë këtyre luetikëve, 791 ose 81.2%, është fshatare.

Depistimet serologjike 10 vjeçare për të gjithë qarkun arrijnë shumën prej 40.050. Raporti në mes të numrit total të depistimeve serologjike vjetore të qarkut dhe përqindjes së seropozitivitetit vjen duke u ulur prej viti në vit, siç shihet në grafikun



GRA 7

Depistimet familliare janë kryer në 458 familje të ndara në 55, 185 dhe 218 familje përkatësisht për Skrapar, Berat dhe Lushnjë me një total për të gjithë qarkun prej 5117 pjesëtarësh nga të cilët 507 kanë rezultuar pozitiv.

Si kudo, edhe në qarkun e Beratit sifilizi paraqitet më i përhapur në disa zona të caktuara të cilat, për këtë arsye, kanë më të lartë indeksin e morbozitetit. Kështu në Skrapar, Staravecka, Bačka dhe Tribuhova me 27, 10 dhe 14 luetikë secila, kanë indeksin e morbozitetit përkatësisht 8,03%, 3,20% dhe 8,01%. Rrjedhimisht edhe lokaliteti që përmbledh këto fshatra, ka indeksin e morbozitetit më të lartë si lokalitet sepse paraqitet me 1.9%, ka indeksin e morbozitetit të tjerë të këtij rethi, Skrapari, Gjerbësi dhe Cepotomi, ndërsa lokalitetet e tjerë të këtij rethi, Skrapari, Gjerbësi dhe Cepotomi kanë indeksin e morbozitetit përkatësisht 0.31%, 0.38% dhe 0.22%. Në rrethin e Beratit indeksin e morbozitetit më të lartë e ka qyteti vetë me 0.71%, pastaj lokaliteti i Urës Vajgurore me 0.61% për shkak se këtu gjindet fshati më i infektuar i të gjithë rrethit, Morava, që ka një indeks morboziteti prej 3,5%.

Përsa i përket lokaliteteve të rrethit të Lushnjes, ai i Divjakës ka indeksin e morbozitetit më të lartë me 2,2% për shkak se këtu gjinden dy fshatrat më të infektuara të të gjithë rrethit, Çermë Pasha dhe Çermë Çiflik që kanë indeksin e morbozitetit përkatësisht 10,7% dhe 4,9%.

Prej të dhënave të mësipërme që janë paraqitur në pasqyrën 4, mund të mendojmë se sifilizi është përhapur në rrethin e Beratit në mënyrë gjentëse dhe kongjenitale sidomos në qytet, kurse në ato të Skraparit dhe të

PËRHAPJA E SIFILIZIT NË QARKUN E BERATIT SIMBAS LOKALITETEVE DHE FSHATRAVE

Pasqyra 4.

VENDI	Nr. fshatrave jo të infekt.	Nr fshat. të infekt.	Nr. fot fshatrave	% Pozivitet të fshatrave	Nr. Total i luetikëve	% Morbozitet	Morbozitet për 10.000 banorë	Fshatra të infektura
A. Skrapar Rreth	6	11	17		83	1.9 %	190	Staraveckë me : 27 luetikë (8.03%)
Potom	18	16	34		25	0.30 %	30	Backë " : 18 " (3.20%)
Skrapar	21	8	29		23	0.38 %	38	Truboshovë " : 14 " (8.01%)
Gjerbës	10	3	13		5	0.22 %	22	
Çepan								
Shuma për Skrapar Rreth	55	38	93	40.8 %	136	0.65 %	65	
B. Berat Rreth	6	19	25		80	0.61 %	61	Moravë me : 27 luetikë(3.5%)
U. Vajgurore	7	5	12		17	0.54 %	54	
Roshnik	8	9	17		21	0.41 %	41	
Hajdar Bajazi	6	11	17		23	0.31 %	31	
Lok. Qendër	6	6	16		16	0.25 %	25	
Terpan	10	5	12		13	0.25 %	25	
Paftal	7	5	12		11	0.23 %	23	
Vertop	4	8	12		181	0.39 %	39	
Shuma	48	63	111	56.7 %	97	0.71 %	71	
Qytet Berat	—	—	—	—	15	0.2 %	20	
" Stalin	—	—	—	—	293	0.41 %	41	
Berat Rreth	48	63	111	56.7 %				
C. Lushnjë Rreth	7	18	25		163	2.20 %	220	Çermë Pasha me ; 30 luetikë (10.7%)
Divjak	9	20	29		143	1.17 %	117	" Çiflik " ; 26 " ( 4.9%)
Kolonjë	11	19	30		79	0.67 %	67	
Lok. Qendër	11	17	28		64	0.75 %	75	
Fiershegen	11	8	15		25	0.68 %	68	
Hysgjokaj	7							
Rreth	45	82	127	64.5 %	474	0.92 %	92	
Qytet Lushnjë	—	—	—	—	72	0.84 %	84	
Lushnje Rreth	45	82	127	64.5 %	546	1.03 %	103	
Berat Qark	148	183	331	55.2 %	975	0.69 %	69	

N. Total i luetikëve në qytete: 184 (18.8 %)  
 N. Total i luetikëve në fshatarësi: 791 (81.2 %)



Duke u përqendruar tashti mbi klinikën e sifilizit të qarkut të Beratit  
shohim se ky infekcion paraqitet këtu me këto forma:

Lues latens (ignorata)	80.4% të të gjithë rasteve
Lues III latens	13.8% të të gjithë rasteve
Lues kongjental (tardo+latens)	4.8% të të gjithë rasteve
Lues i sistemit nervor	0.8% të të gjithë rasteve
Lues visheral	0.1% të të gjithë rasteve

Duke marrë parasysh se 81.2% të sifilitikëve tonë janë në fshatarësi ku, për shkak të jetës së përmbytur, kishite pak mundësi përhapja e infekcionit të fituar në mënyrë gjentiale, ne mendojmë se sifilizi në përgjithësi dhe prandaj edhe forma latente mund të ketë prejardhje kryesisht kongjenitale dhe për shkak të prapambetjes të gjithanëshme, edhe ekstragjenitale. Format e lues III latens nga ana tjetër, janë rrjedhim i mungesës së terapisë të rregullt, siç tregon fakti se me fillimin e kurimit racional, manifestimet terciare kanë mbetur kryesisht në moshat e kaluara dhe para shkohet që në të ardhmen do të shihet vetëm ndonjë rast i pazbuluar.

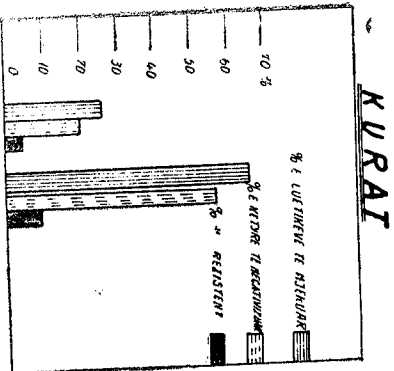
Lues kongjental paraqitet në formën congenita tarda vetëm me 27 raste ose 3.8% kurse lues-i nervor është i rrallë në qarkun tonë dhe kjo rrjedh, na duket neve; prej malaries që deri pak kohë përpara ka infektuar në shkallë të gjerë të gjithë qarkun e Beratit dhe ka gënë kështu faktor decisiv në pakësimin e kësaj forme të sifilizit.

Në të gjithë qarkun e Beratit prej 975 luetikëve në studim, kanë kryer kurat 757 pacientë ose 77.6% të të gjithë luetikëve të marrë në kurë. Nga këto pacientë që kanë mbaruar kurat, 646 ose 85.3% janë negativizuar krejtësisht kurse 111 ose 14% kanë mbetur serorezistent.

Pasqyra 5 edhe grafiku II tregojnë pacientët të kuruar me bismut vetëm (ose në kombinim me jod), me bismut e arsenik dhe jod vetëm, ose jod me arsenik. Grupi i parë përmbledh 281 pacientë prej të cilëve kanë mbaruar kurat 183 me 153 të negativizuar dhe 30 serorezistentë ose përkatësisht 83.6% dhe 16.3%. Grupi i dytë përmbledh 672 pacientë prej të cilëve kanë mbaruar kurat 557 me 479 të negativizuar dhe 78 serorezistentë ose përkatësisht 85.9% dhe 14.0%. Grupi i tretë përmbledh vetëm 22 pacientë prej të cilëve 17 kanë mbaruar kurën me 14 të negativizuar dhe 3 serorezistentë. Del kështu se kurimet mikste janë ato më efikace pse paragesin një numër serorezistentësh më të ulët.

Pikërisht për këtë arsye, në shumicën e luetikëve (68.9%), është aplikuar terapia mikste, kurse ajo vetëm me bismut është kufizuar në pacientët që banojnë larg qendrave të mjekimit për të evituar kështu ndonjë komplikacion të papëqyeshëm që mund të rridhte nga përdorimi i arsenikut.

Në kurimin e rasteve serorezistente është përdorur penicilina, pasi është baktuar se ky antibiotik, përveç cilësive bakteriostatike, zhvillon edhe një aktivitet fiziologjik mbi organizmin e njeriut. Këtu gjendet mbi organizmin i aktiviteti të penicillinës mbi organizmin i jepet një rëndësi e madhe nga shumë autorë me genë se "makroorganizmi në fund të fundit përcakton dekursin dhe përfundimin



GR 2



e sëmundjes me aktivitetin e tij të shumëllojshëm”(10). Me këtë mënyrë kemi përfunduar kurrimin e 23 pacientëve të cilëve prej 9 janë negativizuar krejtësisht.

Përsa i përket profilaksisë së sifilizit mund të pohojmë se ky infeksion luftohet me gjurmimin e tij kurrimin sistematik e racional dhe me ndalimin e importimit të formave të reja. Këto janë tri pikat kryesore që po të ndiqen me përpikëri absolute, përbejnë bazën e profilaksisë në të cilën sifilizit shuhet.

Përsa kemi thënë më sipër, ne nxjerrim këto konkluzione:

1. Në periudhën 10 vjeçare 1948-1957 (periudhë që kemi marrë në studim) janë kryer 40.050 deπισtime serologjike pa përmendur rikontrollet e shumta gjatë mjekimeve. Prej deπισtimeve serologjike dhe klinike janë diagnostikuar 975 raste me lues prej të cilëve 46 ose 4.1% janë femijë, 399 ose 40.9% janë burra dhe 530 ose 54.3 janë gra.

2. Rastet me lues janë diktuar më tepër në ishatarësi (81.1%) se sa në qytele (18.6%).

3. Në sifilizin e qarkun të Beratit mbizotëron lues latens (ignorata) me 80.4%, kurse format floride të periudhës së parë dhe të dytë mungojnë krejtësisht, çka dëshmon edhe një herë efikasitetin e masave epidemiologjike për kontrollimin e sifilizit.

4. Kurimi racional, i detyruar dhe falas, i luettikëve ka dhënë rezultate të kënaqëshme, 85.3% prej atyre që kanë mbaruar kurat janë negativizuar krejtësisht; është ulur vdekshmëria 0-1 vjeç ndër fëmijët e grave luettike nga 30.7% në 14.4% dhe e aborteve nga 17 në 4.7%.

Këto janë suksese të mëdha të arritura në luftimin e sifilizit dhe shpjegohen me esencën e regjimit popullor i cili, pasi likuidoi përfundimisht regjimin feodal - borgjez, krijoi premisat e domosdoshme për një luftim të tillë.

Për të arritur rezultate edhe më të mira — deri në likuidimin e plotë të sifilizit nga vendi ynë — gjë që duhet të jetë qëllimi ynë final — propozojmë të merren këto masa:

1. Përmirësimi i teknikës të ekzaminimeve të përdorura deri më sot (Kahn, Citochol dhe Wassermann) dhe përpjekje për të krijuar konditë për kryerjen e analizimeve më sensibil si ai i Nelson Mayer-it i cili ka trenguar vlefshmërinë e madhe mbi zbulimin e rasteve latente siç vërtetojnë studimet e shumë autorëve(11). Njëkohësisht të studiohen prej bakteriologëve tonë edhe mundësitë të vihen në përdorim testet e reja me antigjene treponemike (T.A.F.T.) dhe treponemike si R.R.R.P. dhe P.C.I. (plas-mokrit test). Këto teste të përpunuara në vliet e fundit, janë të një përdorimi shumë të lehtë (të kollajshëm), të shpejtë dhe pak të kushtueshëm(12).

2. Pjesëmarrje e neurologut në kontrollimin e gjendjes shëndetësore të atyre që kërkojnë leje ushtrimi të profesionit (sidomos shoferat) për të kapur sa më parë ndonjë rast sifilizi nervor.

3. Aplikimi i një terapie të individualizuar, konditë e domosdoshme për të evituar rrjedhimet antëore të një mjekimi gjithnjë dhe krejtësisht skematik.

4. Kërkesë çdo çifti përpara martesë e një certifikate të gjendjes së mirë shëndetësore në të cilën të igrurojë negativ seroreaksioni i gjakut për si iliz.

5. Përpjekje për të krijuar kushte për ndalimin e importimit të infeksionit sifilitik nga jashtë, sidomos nga perëndimi ku ky infeksion është i përhapur në të gjitha format e tij. Në këtë drejtim mjeku i marinës dhe i aeroportit duhet të jenë pajisur me njohuri të shëndoshë venerologjike.

*(Paragjitur në redaksë më 20-VIII-962)*

## BIBLIOGRAFIA

1. THALLOCY, L. JIREČEK., SUFFLAY, M.: Acta et Diplomata res Albaniae medicae aetatis illustrantia, Vindobonae, 1913-1916.
2. SUFFLAY, M. : Stadie und Burgen.
3. Nga shpëtimet e një fletoreje të shekullit XVII gjindur në Elbasan dhe që tash rindohet në Arkivin Qendrorë Historik.
4. KËRÇIKU, K. : Përnajpa dhe luftimi i sifilizit në qytetin e qarkun e Durrësit, BUL. SHK. Shoq., Tiranë, 1952.
5. IMAMI, S. : Hyrja e sifilizit në Shqipëri, Bul. Shkenc. Shoq. 1952.
6. BOUE, A. : La Turquie d'Europe, Paris, 1840.
7. VLORA, E. : Aus Berat und vom Tomor, Sarajewo, 1911.
8. Statistika e lëvizjes demografike dhe e gjendjes shëndetësore për periudhën 1927-1933. Tiranë, 1938.
9. Statistika sanitare dhe demografike për vitet 1933-1940, Drejtoria e P. e Shëndetësisë, Tiranë, 1942.
10. STUĐINIĆIN, A. A. : Penicillino-piroterapira, Balmi sifilisozn, Moskë, 1959.
11. OVČINIČIKOV, N. N. : Novie serologičeskie reakcii na sifiliz, Vjest. Derm. i Vener. Nr. 3, 1958.
12. O. M. S. : Comité d'experts des maladies veneriennes et des treploma-toses, Genève, 1960.

### Syphilis in the district of Berat.

(S u m m a r y)

The author mentions briefly the ways of penetration of syphilis in Albania, particularly in the Berat district, after which he describes the spread of the infection during the Ottoman occupation and in the period of national independence. After pointing out that during the Turkish occupation there existed no antiluetic measures and that during the period of national independence the measures were entirely inadequate, he passes to the period after the National Liberation, during which were created the necessary conditions for a systematic and rational campaign against the disease.

Then the author analyses 975 cases (399 male, 530 female and 46 children) which were discovered and treated during the period 1948-1957, and on the basis of the serologic, clinical

and therapeutic data comes to the following conclusions:

1. Syphilis is more frequent in the villages (81.4%) than in the cities (18.6%) (genorata) and therapeutic data comes to the following forms; Lues latens (genorata) 80.4%, Lues III latens 13.8%, Lues congenita tarda 4.8%, neurales 0.8%, Lues visceralis 0.1%.
3. The antiluetic epidemiologic measures and the specific treatment applied in all the cases were compulsory and free of charge; they brought about the complete disappearance of the primary and secondary contagious forms, the serological negativation of 85.3% of all the treated patients and reduced the mortality of the infants of luetic mothers from 30.7% to 14.4%, as well as the number of abortions from 17% to 4.7%.

# KLINIKA DHE MJEKIMI I KOMAVE HEPATIKE TË M. BOTKIN

RAVAZAN KRUIA

Katedra e sëmundjeve infektive dhe epidemologjike

Gjatë periudhës 1958-1962 janë rëkruar në klinikën e sëmundjeve infektive 20 veta me atrofi akute të hepatit. Prej tyre mashkuj 7 dhe femra 13.

Nga këta 11 qenë qytetarë dhe 1 mishatarë.

Simbas hyrjes nga fillimi i sëmundjes:

- 4 raste janë shtruar 1-5 ditët e para (nga fillimi i sëmundjes)
- 5 raste janë shtruar 6-10 ditët e para të sëmundjes
- 5 raste janë shtruar 11-15 ditët e para të sëmundjes
- 3 raste janë shtruar 16-21 ditët e para të sëmundjes
- 2 raste janë shtruar 26 ditët e para të sëmundjes
- 1 rast është shtruar 30 ditët e para të sëmundjes

Simbash çfaqjes së ikerit janë shtruar ditën e dytë dhe të tretë 3 raste, ditën e katërtë 4, ditën e pestë 5, ditën e gjashtë 3, ditën e dhjetë 3 dhe mbas ditës së gjashtëmbëdhjetë 2 raste.

## Klinika.

Nga 20 të sëmurët që kemi patur në studim, në 16 raste u vunë në dukje simptoma prodromaleme asteni të theksuar, somnolencë gjatë ditës dhe pagjumësi natën, anoreksi eti.

Në 10 të sëmurë para se të bien në koma u ngrit temperatura, në 15 u çfaqën të vjella të përshtrura, në 5 u theksua prurrit, kurse të gjithë pacientët ankoheshin për dhembje në hipokodrit, e djathtë dhe epigastrium. Objekti i vishit në periodën prekomatoze kemi konstatuar një theksim të ikerit. Gjashtë të sëmurë kur ranë në koma paraqitnin erën hepatike që është karakteristike për këtë sëmundje. Në 12 pacientë bradikardia që karakterizon hepatitin Epidemik, u transformua në takikardi. Në 9 të sëmurë u çfaqën edema në anësitë e poshtme, të cilat sipas të dhënave të literaturës mund të lidhen me hipoproteineminë.

Në 5 nga 20 rastet u çfaq *ascites*. Zvogëlimi i kufive të hepatit u gjend në 15 të sëmurë.

Prej 20 rasteve 5 gra kanë qenë gravide. Nga këto njera 30 javëshe ka dashuar katër ditë para shtrimit, një tjetër, që ishte e shtruar në klinikën infektive lindi para kohës një femi 30 javësh. Të dy këta fëmijë vdiqën ditën e tretë të lindjes; e sëmura e tretë lindi parakohë 37 javësh të vdekur dhe mbas lindjes u bë abrasia, u shtrua në gjendje komatoze dhe mbas dy ditëve vdiq; ndërsa dy të sëmurat u fundit doën nga spitali, linden në kohë, normalisht dhe fëmijët gëzojnë shëndet të mirë.

Duke marrë parasysh aktualitetin që ka problemi i mjekimit të komave hepatike, shumë autorë kanë treguar një interes të veçantë duke dhënë rezultatet e arritura nga përdorimi i medikamenteve të ndryshme si korti-

kotropet (kortizon, deltakorten (A.C.T.H), Vitamina B<sub>12</sub>, acid glutaminik dhe kryprat e tija si dhe antibiotike të ndryshme. Preparatet kortizonike, siç është Deltakorteni, A.C.T.H., kanë cilësi të rrisin oreksin, favorizojnë glukozemien dhe përmirësojnë gjendjen e përgjithshme. Janë përparat e me veprim antinflamator, antialergjik, vepronjë direkt në celulën hepatike duke inhibuar proliferacionin fibroplastik dhe përmirësojnë metabolizmin e karbohidrateve dhe proteinave. Preferohet A.C.T.H në rrugën intravenoz 10-20 unit, në 24 orë dhe 80-100 unite në rrugën intramuskulare duke e shoqëruar me dhënie per os të klorurit të potasit. Antibiotikët zenë një vend me rëndësi në komat hepatike mbasi prevenojnë komplikacionet. Aureomicina dhe tetraciklina janë medikamente të preferuara mbasi kanë spektër të gjerë veprimi, duke sterilizuar florën intestinale si rezultat i eliminimit me rrugë biliare në traktin intestinal. Këto merren per os ose me rrugën parenterale doza 1,0-2,0 në ditë per os, ose 0,5 e shkrirë me një litër sol. glukozë 5% intravenoz. Disa autorë rekomandojnë shogërimin e antibiotikëve me A.C.T.H. dhe kortizon.

Gati të gjithë autorët përsa i përket vitaminës B<sub>12</sub>, japin rezultate të kënaqshme si Baselli, Chevallier, Galeane dhe Polocelino, Piacinelli, Fredi dhe Catalbiano. Mjekimi me vitaminë B<sub>12</sub> me doza të larta bazohet në disa konsideracione:

1) Hepari është organi që depoziton më tepër vitaminën B<sub>12</sub> dhe sasia e saj e fiksuar në parenkimin hepaticë ulët në të gjitha hepatopatitë (Booth e Mallin, George dhe hashkëpunëtorë).

2) Vetija hepatoprotektive që ka vitaminën B<sub>12</sub> në sëmundjet e ndryshme të heparit.

3) Rëndësia e vitaminës B<sub>12</sub> për zhvillimin normal të metabolizmit proteinik dhe nukleoproteinik (Malgoankiar e Stramivasan, Nong e Scho-seigart). Meusini ka përdorur acidin glutaminik në komat hepatike me rezultate të mira duke i nxjerrë të sëmuret nga kjo gjendje. Këto rezultate janë arritur sidomos në të sëmuret me gjendje prekomatoze. Ky preparat jepet në formë solucioni intravenos 10-20 gr. Efekti i acidit glutaminik në komat bazohet në faktin se në hepar në prezencë të A.T.P. "adenosin-trifosfati" është në gjendje të riksojë amoniakun duke e transformuar atë në glutamina.

Marie J., Leveque B, Quichoni Y, përshkruajnë një rast tek një fëmijë vjeç 8 ku zhvillohet koma e rëndë ditën e 4-të të sëmundjes. Autorët e shpjegojnë komën me rritjen e amoniakut në gjak 2,8 për milimetër (ndërsa norma 0,4-0,5 për mililitër).

Autorët e mësipërm kanë mjekuar raste të tjera me 5% solucion argjininë dhe kanë konstatuar se të sëmuret përmirësohen ose shërohen mbas 2 muajsh. Ata ia dedikojnë shërimin argjininës e cila neutralizon amoniakun. Po ashtu rekomandohet sot mjekimi simptomatik si coffeini, vitamini C, vitamini B, Calcii chlorati 10% per os, ose intravenos në rast se ka fenomene hemorragjike, scopolamini në rast eksitacioni psihomotor etj.

Ngarkesat e mëdha me lëngje të ndryshme të gojës në ecëma pulmonare. Duke u nisur nga fakti, që pacienti eliminon rreth 1 litër ujë me anë të djersës, duhet administruar një litër likuid plus sasia e likuideve të tjera që ka eliminuar pacienti me anë të urinitit, dhe të vjellurave një ditë më parë.

Në komat hepatike përdoret shpesh plazma 200 cc disa herë edhe më tepër. Për të ilustruar materialin tonë po paraqesim disa raste ngatësues të rret që u mjekuan në klinikën infektive.

## Rasti i I-rë

H.C. vjeç 15 me Nr. kartejele 8594, bannes në katundin Borizan, lokali-teti Ura e Zezë, rrethi i Krutës, shtëpijake, shtrohet në spital me datën 21-XI-1960 me diagnozë M. Botkin.

E konsideron veshen të sëmurë që prej tri javësh, kur filloi të ketë dobesi, këputje, anoreksi, dhimbje gjunjësh, dhembje koke, por pacientja nuk i dha rëndësi, sepse e lidhte këtë gjendje me lodhjen nga punët e shtëpisë. Kështu vazhdoi dhjetë ditë, simptomat nga dita në ditë shtoheshin, u gjatën nauusa, të vjella, dhembje në regjionin hipokondrik të djathtë; pesë ditë mbas fillimit të sëmundjes pacientja konstatoi urinën të kuqe të errët si birrë dhe 3-4 ditë para shtrimit njerëzit e shtëpisë vunë re tek ajo zverdhjen e sklerave. Për këtë vizitohet tek mjeku dhe shtrohet me diagnozën M. Botkin.

Nga anamneza epidemiologjike referon se në moshën 12 vjeçare ka kaluar M. Botkin dhe është mjekuar në mënyrë primitive (kungull të egër) para pesë muajve iu përsërit sëmundja dhe është mjekuar përsëri me metoda primitive (duke prerë *Fenulum linguæ*) dhe duke marrë kungull të egër. Është e martuar, gravide 30 javë. Ka kaluar sëmundjet e fëmijësisë. Në egzaminimin objektiv gjendja e përgjithëshme e mirë, është e deprimuar, shumë e lodhur, orientohet në kohë dhe hapësirë, ndërgjegjia e gartë iktër i theksuar në sklerat dhe lekurë, gjuha e njomë e mveshur. Në mushkëri asgjë patologjike, në zemër tonet të garta, puls i ritmik i plotë 100/m T.A. 100/70, hepari preket 3 cm. i butë, sensibil gjatë palpimit, lieni 0,5 cm. Uteri përcaktohet 2 cm mbi këthizë.

Ditën e dyte të shtrimit 22/XI/1960, gjendja e pacientes keqësohet, paraget rregullime nervore, si somnolencë ditën dhe pagjumësi natën, flen me ëndra, shumë e agjituar, dhembje të forta në regjionin epigastrik dhe hipokondrik të djathtë, ikteri theksohet, bëhet më intensiv, paraget nauzea, të vjella, hepari nuk preket, dobesi e madhe muskulare dhe në fund bie në gjendje komatoze.

Në aparatën kardiovaskular paraget takikardi të theksuar 120 në minutë, gjuha e thatë, e veshur me një shtresë të bardhë.

*Analizat:* Gjak komplet 25-XI-1960 eritrocite 3.860.000, hemog. 74%, leukocite 12.200. Formula leukocitare: neutrofile 72%, euzinofile-, bazonofile- 12,200. Formula leukocitare: neutrofile 20 mm. në orë, leukocite 28%, Monocite-, shkopinj — sentimentacioni 20 mm. në orë. Datë 12-XII-1960: Hb. 75 mm, leukocite 5.300, në orë. Formula leukocitare: Neutrofile 70%, euzinofile 1%, lymfocite 28%, Monocite 1%, sentimentacioni 5 mm në orë. Datë 5-II-1961: Hb. 70%, leukocite 7.400. Formula leukocitare: Neutrofile 70%, linfocte 22%.

*Glicemi* 23-XI-1960 = 1.10%, Azotemi 0.30%.

22-XI-1960 = Gjak: bilirubine, simbas metodës Bakalçuk, 15,08 mg%, Tymol 21 = Z S. T. 31,8 Takataara pozitiv.

12-1-61 = Gjak: bilirubine 1,6 mg G%, Tymol 13: Z. S. T. 13,8

3-11-61 = Gjak: bilirubine 0,89 mg, Tymol 9, Z.S.T. 11,3

23-XI-60 = Urina: urobilini e bilirubina pozitiv

12-1-61 = Urina: urobilini e bilirubina negativ

3-11-61 = Urina: urobilini e bilirubina negativ

1-XII-60 = Fece ster kobiline pozitiv.

Mbas një mjekimi intensiv me kortizonike, prednison 20 mg (amp × 3),

ambromicine deri 2 gram në 24 orë, Kal. Glutaminici 20,0 në ditë, vit. B<sub>2</sub> deri në 2000 gama, glukozë 40%-5%, plazme disa herë nga 200,0 vitamina C + B<sub>1</sub>, 5% dhe vitamina K, coffeini. Pacientja del nga gjendja komatoze, përmirësohet mjaft, por me datën 7-XII-60 bie prapë në gjendje komatoze. Më vonë si rezultat i mjekimit intensiv del nga gjendja komatoze, përmirësohet dhe del e shënuar me dt. 8-III-1961.

E sëmurura është kontrolluar edhe mbasi doli nga spitali, lindi në kohë dhe femija gëzon shëndet të mirë.

### Rasti i II-të

Pacienti S.N., vjeç 25, me numur karteje 1979, me profesion n/traktorist, banues në N.SH.B. Thumane-Mannaras, Rrethi i Krutës, shtrohet në spital me dt 13-III-962 me diagnozë M. Botkin (*atrophia flavo acuta hepatis*) dëgohet nga spitali i Krutës.

Simbas të dhënave të shogëruesit, mbasi vetë pacienti ndodhej në gjendje komatoze, sëmundja i filloi dy ditë para se të shtrohet në klinikën tonë me dobësi të theksuar, dhimbje trupi, anoreksi, dhimbje koke, temperaturë të lartë deri 39, të dridhura si edhe urinën në ngjyrë të birrës së zezë. Nuk ishte në gjendje të punonte, prandaj paraqitet tek mjeku i cili e vizitoi dhe e shtri me diagnozën M. Botkin.

Ditën e dytë të sëmundjes, pacienti i çfaqet iktet mjaft intensiv në sklera dhe në lëkurë, dobësia muskulare theksohet mjaft, çfaqen të vjellura të shumta. Gjendja e përgjithëshme e rëndë, pacienti paraqitet adinamik, indifferent karshi ambientit rrethorjes, në kohë dhe në hapësirë mezi orientohet, lëkura dhe sklerat të ngjyrosura intensivisht, gjuha gjysëm e thatë e veshur me një cipë ngjyrë kafe. Në organet e brendëshme asgjë me rëndësi përveç heparit që preket  $\frac{1}{2}$  cm.

Nga pasdrekja e ditës së dytë pacienti pati të shumta, dhimbje në regjionin e heparit dhe ra në gjendje komatoze; për këtë transferohet në klinikën tonë me datën 13-III-62. Në anamnezën epidemiologjike nuk paraqet asgjë me rëndësi, ka kahar vetëm sëmundjet e fëmijërisë, paraqitet mjaft i agjitur. Në inspeksionin iktet i theksuar mjaft, gjuha e thatë e veshur. Në zemer tonet të shpeshta, të qarta, puls i plotë ritmik 110/m, T.A. 90/60, në mushkëri respiracioni vezikular.

Abdomeni i butë sensibil në regjionin e heparit, por ky i fundit palpohet. Kjo gjendje komatoze vazhdoi për 5 ditë.

Gjatë kohës së drekës paraqiste atake konvulsive që përsëriteshin 2-3 herë në interval 1 orë 1,30 e në kohën e mbasdrekës dhe natën vonë zgjatnin 15-20 minuta.

*Analizat 14-III-62.* Gjak komplet: eritrocite 4,190,000, Hb. 78% leukocite 7.500. Formula leukocitare: neutrofile 80%, Linfocite 2%, sentimentacioni 2 mm në orë.

Datë 12-IV-962. Gjak komplet: Hb. 82%, leukocitet 7.500 — formula leukocitare: neutrofile 55%, linfocite 58%, monocite 1%, shkopiinj 2%, sentimentacioni 5 mm në orë.

15-IV-962. Gjak komplet: Hb. 80%, leukocitet 5.300. Formula leukocitare — neutrofile 78%, Linfocite 28%, shkopiinj 1%, Sentimentacioni 3 mm në orë.

17-III-62. Gjak biltruvoje (simbas metodës Jendrassik-Cleghorn Totalia 53,6 mg% B. direkte 27,7 mg%, indirekte 25,8 mg%.

Raporti direkt 27.7. Takataara pozitiv, Tymol 6 U, Z. S. T. 6.1 U

indirekt: 25.9

12-IV-62 Gjak bilirubine: B. total 1.2 mgr%, B. Direkte 0,4 mgr%, indirekte 0,8 mgr%.

direkte 0,4

Raporti \_\_\_\_\_  
indirekte 0,8

Data 27-IV-62. Gjak Bilirubine: B. Totale 1 mgr%, B. direkte 0,1 mgr%, B. indirekte 0,5 mgr%.

direkte 0,1

Raporti \_\_\_\_\_  
indirekte 0,8

29-III-62. Urina komplet densiteti 1020. Urobiline e bilirubine pozitiv.

12-IV-62. Urina: Urobiline e bilirubine pozitiv.

20-IV-62. Urina: Urobiline e bilirubine negativ.

U mjekua me ultrakorten 4x10 mgr, intramuskular për 4-5 ditë, Oksimikoine 100 mgr X3 për 3 ditë gutta-gut intravenos në solucion glukoze 5%, ambromicine për 7 ditë nga 1,5 në ditë, kalcium glutaminik 5% — 300 cc në 24 orë për 10 ditë, duke ulur dozën nga dita e tretë në 200 cc.

Përveç medikamenteve të mësipërme u përdorën vitamina C+B<sub>1</sub>, vit. K, vitamina B<sub>12</sub>, solucion glukoze 40% — 5%, serum fiziologjik, plazme, kafeine, metrazol. Kunder konvulsioneve u përdorën luminali, skopolamina, magnezi sulfurik 25% me rrugën parenterale, si dhe kloral hidrat 2-3% për rektum 50-100 gr.

Mbas 5 ditësh, pacienti filloi të përmirësohej gradualisht, orientohet në kohë dhe në hapësirë, in përgjigjej drejt pyetjeve, ikteri filloi të paksohej nga sklerat dhe në lëkurë. Hepari mbas 7 ditëve filloi të prekej ½ cm sensibel, gjuha paraqitet e njomë e veshur, filloi të hajë ushqim. Kjo gjendje përmirësohej nga dita në ditë dhe më 29-IV 1962 del i shëruar.

### Rasti i III-të.

N.Z. vjeç 20, me numur kartelet 11106, me profesion shtëpiake, banuese në katundin Larus, Lokalteti Urë e Zezë, Rrethi i Krutës, shtrohet në spital me dt. 25-X-961 me diagnozën M. Botkin (atrofia flava akute). Sëmundja i filloi, simbas të dhënave të shoqëruesit, para 3 ditëve me dobësi të madhe, këputje, anoreksi dhe urinën e bërta në ngjyrë të birrës së zezë. Në ditën e shtirmit in çfaq ikteri në sklera dhe në lëkurë.

Ankohet për dhimbje të forta në regjionin e heparit, të vjellura të shumta dhe paraqitet në gjendje prekomatoze tek mjeku i Krutës i cili e dërgon urgjent në klinikën tonë me diagnozën e sipërme.

Nga anamneza epidemiologjike nuk ka asgjë për t'u theksuar. Ka ka-luar sëmundjet e fëmijërisë, ka lindur 2 fëmijë normal.

Gjendja e përgjithëshme e pacientes e rëndë, nuk orientohet në kohë dhe në hapësirë, nuk u përgjigjet pyetjeve, është agjitur. Ka ikter të theksuar në sklerat dhe në lëkurë, gjuha e thatë, e veshur me një cipë bojë kafe në të verdhë. Në pulmone asgjë, në zemër tonet të garta, puls i plotë ritmik, 110 në minutë, T. A. 100/60. Abdomeni i butë sensibel në regjionin e heparit.

Hepari nuk palpohet, ijeni në kufitë normal, uterusi preket 3 cm

nën kërbhizë. Në organet urinare asgjë. Pasternacki negativ. Ndoqsheshim para një rasti me atrofia flava akute.

*Analizat:* 26/X/59 — Gjak komplet: Eritrocite 4,340,000, Hb. 73%, leukocitet 17,500. Formula leukocitare: neutrofile 79%, bazofile 1%, limfocite 21%, Shkopinj 4%. Sentimentacioni 7 mm në orë.

13-XI-59—Gjak komplet: Eritrocite 3,620,000, H.b. 74%, leukocite 6,700. Formula leukocitare: neutrofile 79%, eusinofil 4%, limfocite 21%, sentimentacioni 50 mm në orë.

18-XII-59 — Gjak komplet: eritrocite 3,880,000, Hb. 80%, leukocitet 6,200. Formula leukocitare: neutrofile 55%, eusinofile 3%, limfocite 35%, Monocite 4%, shkopinj 3%, sentimentacioni 27% mm në orë.

26-X-59 — Gjak: bilirubine 199,68 mgr. Takata — ara pozitiv

2-XII-59 — Gjak: bilirubine 49,92

22-XII-59 — Gjak: bilirubine 12,48 mgr.

27-X-59 — Azotemi 0,03%

27-X-59 — Urina komplet: Densiteti 1015, urobiline e bilirubinë pozitiv.

17-XII-59 — Urina komplet: Urobiline e bilirubine negativ.

U mjekua me deltakorten për një muaj dhe pastaj mori A.C.T.H. ambromicne acid, glutaminik, vitamina B<sub>12</sub> deri në 1500 gama, plazme vitamina C+B<sub>1</sub>, vitamina K, solucion glukozë 40%—5% dhe kardiotonike.

Pacientja X, gravide 17 javësh, mbas një mjekimi intensiv 4 ditë mbasi shtrohet në spital, del nga gjendja komatoze dhe me 23-XII-959 del e shëruar.

Gravidanca në dalje 27 javësh. Simbas informatave të më vonëshme që kemi patur, lindi në kohë, fëmija gëzon shëndet të mirë.

## K O N K L U Z I O N E

1. — Të gjithë të sëmurët me M. Botkin në gjendje komatoze janë shtuar ar mbas çfaqjes së ikerit.

2. — Format komatoze janë paraqitur më tepër në seksin femër dhe 5 prej tyre kanë qenë shtatzane. Nga 20 që kemi patur në gjendje komatoze 12 prej tyre kanë vdekur.

3. — Klinika e komave është paraqitur në shumicën e rasteve si vazhdim i klinikës së M. Botkinit formë benignje, me rregullime nga ana e sistemit nervor.

4. — Në mjekimin e komave, rëndësi ka terapia komplekse intensive e përbërë nga kortizonikët, antibiotikë, acidi glutaminik ose kryprat e tij, vit. B<sub>12</sub> me doza të mëdha, plazme, glukozë 40% — 5%, solucion fiziologjik, vitamina të ndryshme dhe kardiocinetike. Në rastet e përdorimit të kortikopreparateve të sëmurët duhet të qëndrojnë në shtat dhe mbas normalizimit të provave funksionale të heparit për një periudhë prej 3-4 javësh sepse mund të paraqesin rrezikun e recidivës.

(Paraqitur në redaksi më 26-5-952)



## Clinical picture and treatment of the comatous form of Morbus Botkin

(S u m m a r y)

The author describes the clinical picture and the treatment of 20 cases of Morbus Botkin (infectious hepatitis) in its comatous form, which were patients of the Infective clinique of the Tirana hospital Nr. 1 during the period 1958-1962.

7 of the patients were male and 13 female; 5 of the women were pregnant and the course of the disease in their case was extremely heavy.

12 of the patients died, and the anatomopathologic data showed the signs of **dystrophia acuta flava**; 8 of the patients recovered completely and to-day are in good health.

For the treatment were used cortison preparations, like Prednisone and ultra-cortene, biomycin, Vitamin B<sub>2</sub>, 1000-2000 gamma daily, human plasma, calcium glutaminical 20-30 g daily, together with saline solution, glucose solution given goutte-à-goutte, different vitamins and other symptomatic preparations.

## SIDEREMIA GJATË HEPATIT VIRAL

O. PAPADIMITRI

Klinika e Sëm. Infektive dhe epidemiologjike

— Komunikim parapirak —

Arsenali i sotëm i testeve biologjike të hepatofunksionalitetit, gjatë sëmundjeve të mëlcisë së zeze, presupozon kompleksitetin e aplikimit dhe vlerësimit të tyre në konfrontimin paralel me repertet klinike, rongenologjike, histologjike dhe epidemiologjike. Sasia e madhe e testeve shpesh principialisht të ngjashme, që ekzistojnë aktualisht, mund të kthehen në një kriter vlerësimi të rëndësishëm të funksioneve syntetike, metabolike dhe eksretoroeliminonjese të mëlcisë së zeze. Shumë prej tyre, për nga sensibiliteti dhe hepatospecificiteti, gjeljnë aplikim të gjërë, duke ndihmuar në sqarimin e problemeve të ndryshme të diagnostikimit të hershëm, karakterit të dekursit, diferenciale diagnozës dhe prognozës së hepatopative, përfshirë hepatitin viral.

Një rol të rëndësishëm luan përcaktimi i funksionit metabolik të hepatit. Dihet, se ekzistojnë korelacione asociative midis oshlacioneve të alteracioneve hepatoparenkimale dhe ndryshimeve të indeksve biologjike, që rrelektojnë gjendjen e funksionit metabolik të hepatit. Ndër këto duhet të përmendet testi ferrosirik.

Hekuri i serumit ndodhet në lidhje të ngushtë me metaloproteinën siderofilinë (transferinë) që paraqet në imunoelektroforezë një zonë precipitimi kurvilinearë në grupin e B<sub>1</sub> globulitrave (Burtin, Boulanger, Polonovski etj.). Ndryshe nga hekuri bivalent i serumit, hekuri rezervë (hepar, lien, medulla ossee) depozitohet në formën e ferritinës, që përbën një kompleks të hekurit trivalent me proteinën ferriprivë apo ferritinë. Për të marrë një ide rreth variacioneve fiziologjike dhe patologjike të hekurit serik në raport me siderofilinën do të duhet të kihet parasysh: 1) *Kapaciteti latent i fiksimit*, që i përgjigjet sasisë së hekurit të nevojshëm për r'arritur saturimin e të gjithë siderofilinës, 2) *Kapaciteti total i fiksimit*, që përbën shumën e hekurit serik dhe të kapacitetit latent të fiksimit d.m.th. totalitetin e hekurit që mund të fiksohet me siderofilinën, dhe 3) *Koeficienti i saturacionit* ose raporti i hekurit serik me kapacitetin total të fiksimit.

Siderofilina luan rolin e transportuesit të hekurit në gjak prej epitelit duodenal deri në indet, pa kapërxyer vetë paretin vazal. Në normë ajo transporton një sasi hekuri të barabartë me ½ e të gjithë kapacitetit të saj sideropeksik. Gjatë sideropeksive (hemohromatozës, hemosiderozës transfuzionale) hekuri serik (krahas atij të rezervave) ngrihet në mënyrë të theksuar ndërsa kapaciteti total i fiksimit të siderofilinës ulet, në një kohë kur koeficienti i saturimit të saj arrin afro 100%. Pëkundrazë, gjatë sideropentive (deficit alimentar, aklorhidri gastrike, sprue, anemi ferrodëfictare etj.) hekuri serik dhe koeficienti i saturimit ulen, ndërsa kapaciteti sideropeksik rritet në mënyrë të konsiderueshme.

Me gjithë se variacionet e hekurit serik dhe të kapacitetit total të fiksimt (d.m.th. të përqindjes së siderofilinës) në përgjithësi paraqiten të disociuara,, gjatë hepatitit viral vihet re ngjifje e hekurit serik dhe e koeficientit të saturacionit të transferinës, ndërsa kapaciteti sideropeksik mbetet normal (M. Polonovski et al), duket si rezultat i humbjes së aftësisë ferrokapturofiksonjese të heparit gjatë demtimit parenkimatoz të tij (Pedrazzini, Salvaldo Brügel).

Në variacionet e sideremisë, një rol të vogël luajnë edhe vetë variacionet e transferinemisë, ndër të cilat duhet përmendur hypotransferinemia në nefrozën lipoide dhe në cirrozat etjllike të identifikuarra elektroforetikisht.

Shumë autorë, (A. Kreutwald, M. Beyerman) nënvizojnë vlerën e sinjifikacioneve sideremike në diagnostikën e hershme dhe në dinamikën e hepatopative iktერიgjene duke përmendur, ndër të tjera, rolin e këtij testi në aspektin e diagnozës diferenciale të iktereve (Brügel, Pedrazzini). Shumica e tyre ndeshin hypersidereminë në hepatitet flogoparenkmatoze dhe normosidereminë në iktetet post-hepatike (sidomos në periudhën e parë, kur akoma mungojnë lezione morfologofunksionale hepatocytare). Me gjithë këtë, të tjerë (J. Warter, J.P. Weill, H.Schirard) venë re osilacione sideremike diskordante me të sipërmet, duke pranuar ekzistencën e shumë gështjeve akoma të pasqaruara, sidomos përsa i përket mekanizmit patogjenik të tyre.

Duke qerë se në literaturën e jashtme akoma vërehen konstatime dhe interpretime kontradiktore, ndërsa në literaturën e vendit tonë mungojnë punime rreth aplikimit t'indeksit sideremik në klinikë, na duket e leverdisshme të ndajmë, në këtë komunikim paraparak, eksperiencën tonë mbi sidereminë gjatë hepatitit viral.

**MATERIALI DHE METODIKA.** Materiali ynë mbështetet mbi një kazistikë prej 40 të sëmurësh të gjithë me diagnozën klinike dhe të daljes: hepatit viral, 12 prej të cilëve i përkishin formës akute të lehtë, 18 mesatare, 10 të rëndë. Në ndarjen simbas seksit: 15 gra, 27 burra. Simbas moshës: 5 të moshës 15-19 vjeç, 13 të moshës 20-29 vjeç, 11 të moshës 30-39 vjeç, 4 të moshës 40-49 vjeç dhe 7 mbi 50 vjeç; simbas grupit profesional: 17 puntorë, 15 nëpunës, 5 ishatare dhe 3 shtëpijake.

Të gjithë pacientët in nënshtuan ekzaminimit të imtë klinik dhe biologjik. U-përcaktua sideremia, bilirubinemia totale dhe raporti kuantitativ i fraksioneve direkt dhe indirekt, testi i turbiditetit të tymolit të sulfatit të zinkut, të acetatit të bakrit, të luksinesublimatit, të sulfatit të kadmiumit, kolesterolemia totale dhe përqindja e esterifikimit të saj, testi i Koller-it dhe fosfataza alkaline në gjak. Determinimi i testeve të mësipërme u krye simultaneisht në hyrje (paramjekimet), gjatë sëmundjes (në kulmin e theksimit të shenjave klinike dhe t'iktetit) dhe në mbarim të saj (gjatë normalizimit të shenjave klinike). Si pasojë, për çdo test, u kryen gjithësej 120 përcaktime. Në 34 raste u aplikua kortikoterapia (delta-cortene).

Për dozazhin e hekurit në serum u-përdor metoda kolorimetrike me ortofenantrolin, në bazë të së cilës, në prani të acidit të fortë glysimë të koncentruar, hekuri i serumit i kthyer në formë të jonizuar, mbas nxjerrjes së tij prej transferinës së gjakut në bashkëveprim kimik me orto-fenantrolin, jep një kompleks ngjyrë portokalli në të kuq, në shkallë intensiteti të ndryshëm, të kondicionuar nga variacionet në nivelin e koncentrimit të sideremisë (Hilmejer L, Plotner K.).

Për përcaktimin e kolesterolemisë totale të lirë dhe të esterifikuar

u-përdor metoda me digitoninë, ndërsa për testin e Koller-it, menjëherë mbas përcaktimit të protrobhemisë, simbas Quick-ut, injektohej *intra-venam* vitamina K-10 mgr. dhe mbas 18-24 orësh kryhej ripërcaktimi i protrobhemisë, rezultatet shpreheshin në përqindje simbas Koller-it. Fosfataza alkaline në gjak u-përcaktua simbas Bodansky nga diferenca e fosforemisë minerale para dhe mbas veprimi të fenyfosfatiit mbi serumin e gjakut për 1 orë në 37°C.

Bilirubinemia totale, direkte dhe indirekte u-përcaktua simbas metodës së Cleghorn-Jendrassik dhe testet e flokulacionit, simbas metodave përgjithësisht të aplikueshme. (Mc Lagan, Kunkel, Wuhrmann, Sellek-Frade, Takata-Ara).

Mbas grumbullimit të materialit u-konfrontuan të dhënat mbi siderinë me format e ndryshme klinike, simbas dekursit dhe gravitetit gjatë evolucionit të sëmundjes (pasqyra 1), me rezultatet e testeve të flokulacionit (pasqyra 2), me ato të bilirubinemisë totale dhe të raportit të fraksionëve direkt dhe indirekt (pasqyra 3), me kolesterolininë totale dhe të esteritifikuar, testin e Koller-it dhe të Bodansky-u (pasqyra 4). U krahasuan gjithashtu, të dhënat e sideremisë në rastet me aplikim të kortikoterapisë dhe në ato pa aplikimin e saj (pasqyra 5).

### SIDEREMIA NE FORMAT KLINIKE TË HEPATITIT VIRAL

Forma akute (në gamma %)

Pasqyra Nr. 1.

E lehtë		Me gravitet mesatar			E rëndë		
Fillimi i sem.	Në kulmin e sem.	Mbarimi	Fillimi	Kulmi sëmund.	Mbarimi	Fillimi sëmundjes	Kulmi Mbarimi
229,5	156,25	145	209	201	160,75	305	217
Numri i rasteve 12		Numri i rasteve 18					

### SIDEREMIA DHE PROVAT E LABILITETIT KOLOIDAL

(në gamma %)

Pasqyra Nr. 2.

Numri i determinimeve	Provat e funksionit sublimatiit		Provat e acetatit të bakrit		Prova e sulfatit të kadmii.		Tymoli		Prova e sulfatit të zinkut			
	-	±	+	-	±	+	-	±	+	Në normë	Kulmi mbi normë.	Në normë.
170	±	+	-	±	+	-	±	+	Në normë	Në normë.	Në normë.	Mbi normë.
23	185	225	214	160	179	161	186	182	179	200	189	190
	65	32	27	67	26	21	45	54	53	67	85	35



akute të rëndë (mesatarisht 305 gamma%) dhe më të ultat në formën e lehtë (respektivisht 138 dhe 145 gamma%).

Për pasojë, me gjithë hypersidereminë evidente, në të gjitha raste, dinamika sideremike nuk shkon paralel me ciklin paraboloid të dekursit të sëmundjes, por përshkruan një drejtizë zbritëse. Ndoshta kjo ka të bëjë më tepër me lezionimin e funksionit siderokapturofiksionjës të heparit; pamvarësisht nga indeksat e tjerë të hepatodysfunksionit, gjë që mund të kondicionojë, në mënyrë diadochike, rregullimin dhe normalizimin e funksionit të këtij funksioni të mëjcsë së zezë në një kohë, kur pjesa tjetër e funksionit të saj akoma nuk ka filluar të rregullohet, probabllisht në kondicionim nga ndryshime enzyematike latente akoma të pasthduara.

Konfrontimi i të dhënave të provave të eukholoiditetit (prova afuksinë, subllaitit e tymollit, sulfatit të zinkut, sulfatit të kadmiumit dhe acetatit të bakrit) me ato të sideremisë, sikurse paraqitet në paqyrën 2, synon në përcaktimin e ndonjë kondicionimi të funksionit siderofiksionjës nga ay proteosyntetik i parnkimes hepatiche. Nga pasqyra 2 duket qartë se, në se midis sideremisë dhe testeve të acetatit të bakrit dhe të sulfatit të zinkut nuk është e mundur të përcaktohet ndonjë lidhje reciproke, për testet e funksionit seblimatit, të sulfatit të kadmiumit dhe tymollit mund të traktohet tendenca motlike e rritjes së sideremisë gjatë rritjes së perturbacioneve të stabilitetit koloidal të proteinave serike. Nuk duhet përjashtuar në këtë rast, që hypersideremia të jetë, jo aq rezultat i dysfunksionit siderofiksionjës, se sa i lezionimit të funksionit proteosyntetik (ritja e globulinave të vecanta), që shpie në rritjen e siderofilisë.

Në paqyrën 3 paraqiten rezultatet e niveleve të sideremisë në matriks të ndryshme të bilirubinemisë totale dhe të raportit të fraksioneve direkt/indirekt. Në këtë pasqyrë shihet, se në bilirubineminë totale deri në 10 mgr % sideremia arrin në 186 gamma%, në nivelin 10-30 mgr % ajo arrin në 191 gamma% dhe mbi 30 mgr % në 232 gamma%. Pra, rritja e sideremisë shkon paralel me rritjen e bilirubinemisë totale, çka flet për një asociacion korrelativ direkt midis ndryshimit të funksionit pigmentelimonijës dhe atij ferrofiksionjës të heparit-, kuadër analog me atë të eliminimit të asociuar midis fosfatazës alkaline në gjak dhe sideremisë (pasq. 5).

Në lidhje me variacionin e madhësive të raportit të bilirubines direkte mbi atë indirekte (pasqyra 3), për derisa madhësitë ekstreme, të prevalencës, si të fraksionit direkt ashtu edhe të atij indirekt, koincidojnë me madhësitë më të larta të sideremisë (203 dhe 231 gamma%) dhe për deri sa raporti — — — dhe — — — i përkasin shifra të larta sideremisë (respektivisht 196 dhe 183 gamma%), nuk mund të llihet për ndonjë ndëmmarrje reciproke midis perturbacioneve të raportit të bilirubinoglukuronizimit dhe bilirubinoformimit, veças, nga një anë, dhe siderokapturofiksimi hepatic, n'anën tjetër.

Nga pasqyra 4 rezultoi, se në rastet me hypokolesterolemia (nën 100 mgr %), sideremia lëkundet mesatarisht në 185 gamma %, ndërsa në normë dhe hyperkolesterolemia respektivisht 218 dhe 184 gamma %, diapazonit të shllacionit kolesterolemik 100-140 mgr %, i përgjigjet një koncentrim i shteremik rreth 157 gamma %. Si pasojë e këtij fluktuimi disocionjës, duket qartë mungesa e ndonjë lidhjeje midis dinamikes mesatare të sideremisë dhe të kolesterolemisë totale. Rezultate të ngjashme u-muarrën edhe nga

konfrontimi i të dhënave të estereve kolesterinematike dhe sideremisë, me që përqindja e esterifikimit normal në përgjithësi karakterizohet me një sideremi mesatare prej 192 gamma%, ndërsa maadhësitë subnormale me një sideremi në rreth 168 gamma%, ç'ka është në diskordancë me uljen e aftësisë synoretike të kolesterinës dhe acideve yndyrore në ikterin prej hepatitit. Në përmblehdje mund të thuhet, se midis kolesterolesterifikimit dhe kolesterolinimit hepatic, rga njera anë, dhe sideremisë, n'anën tjetër, nuk arrihet të vihet re ndonjë lidhje reciproke.

Po rga pasqyra 4, duket se vlerat normale të testit të Koller-it (deri +15%) karakterizohen me një sideremi mesatare prej 192 gamma%, ndërsa vlerat rbi rorrën me një nivel sideremik gati të barëbartë me 166 gamma% ç'ka nuk na jep të drejtën të flasim për ndonjë paralelizëm midis aftësisë protrombrosyntetike (me kompensimin artificial të deficitit eventual të vitaminës K) dhe asaj siderofiksionjës të hepatic.

Variacionet e fosfatazës alkaline në gjak (pasqyra 4) me ato të sideremisë paraqiten si vijon: Në vlerat normale të testit të Bodansky-it, niveli sideremik arrian 166 gamma% dhe në ato rbi rorrë 203 204 gamma%. Ilustrativ rezultat, për pasojë, paralelizmi midis oshillacioneve të tosta-tazës alkaline dhe sideremisë. Simbas Bruzel, Petrazzini, Braueretal testi i fosfatazës alkaline në gjak përben një irdeks të rëndësishëm të gjendjes së funksionit eliminorjës të heparit. Ngritja e fosfatazës alkaline në gjak rmbi limitet normale flet për shkallë të ndryshme dheksimi të feromeneve kolestatike, të cilat janë shpesh të pranishme në iktetet hepatocelulare, duke përfshirëhepatitin viral (Kalk, J. Carol etj). Si koroler i kësaj duket konsideruar një farë diperdence e rgritjes së sideremisë në hepatit, jo vetëm, thjeshtë, rga preksja parekimatoze, for edhe rga ferororet kolestatike shoqëruese të natyrës irtrahepatike, rdoшта si rezultat i inhibimit të imegzinimit siderik në hepar, kondicionuar goftë rga ndryshime fizikokimike, që zhvillohen në hapatocytin dhe rreth tij, gjatë feromeneve të bilistazës, goftë nga ulja e barrierës duodenale të hekurit, nën influencën e rregullimit të biletkskreiorit rorrar, gjë që mund të shpjgërë (edhe në kushtet e aftësisë siderofiksionjës hepaticke normale) në uljen e aftësisë siderokaputjonjës të heparit, si rezultat i aliumit të një sasje më të madhe hekuri, goftë nga të dy mekanizmat së bashku. Këto konsiderata mund të konfirmohen, veg të tjerave, edhe nga paralelizmi i dinamikes së billrubinemisë totale dhe sideremisë të përfshira në materialet që ekspoziuem. Pa dyshim, për të dhënë një interpretim pak a shumë të saktë të fakteve analoge do të duhet, veg një materialit më të gjërë klinikobijologjik edhe kombinime metodash investigimi të tjera, sikurse ato eksperimentale dhe histokimike.

Në pasqyrën 5 shihet se për rastet e mjekuara me deltakorten, në fillim të sëmundjes (para mjekimit) sideremia arrian 201 gamma% për t'u ulur në mes dhe në rbarim të saj, respektivisht, rë 194 dhe 155 gamma%. Në rastet e pamjekuara me deltakorten, në fillim të sëmundjes, sideremia arrian 243 gamma%, për t'u ulur në mes dhe të rbarim të saj, respektivisht, në 160,9 dhe 118,2 gamma%. Si pasojë, ulja e nivelit të hekurit në gjak gjatë stadeve të ndryshme të sëmundjes në të sëm urët e pamjekuar me deltakorten është më e madhe, se sa tek ata, në të cilët është aplikuar kortikotrapia. Veshitirë është të fillet për ndonjë supozim pak a shumë objektivisht të bazuar, lidhur me interpretimin e një irrdiference të tillë të niveleve sideremike ndaj kortikotrapisë gjatë hepatitit viral, megjithëse nuk mund të llihet pa marrë parasysh murgesa e paralelizimit midis dinamikes së lezionimit të funksionit siderokaputrofiksonjës në funksionet e tjera hepaticke.

## KONKLUSION

U analizuan të dhënat e variacioneve sideremike në 40 të sëmurë me hepatit viral.

Niveli sideremik, si rregull, paraqitet mbi vlerat normale, duke treguar paralelizëm dinamik me shkallën e gravitetit të sëmundjes (për for-mën akute).

Ekziston një lidhje direkte midis shkallës së pozitivitetit të testeve të fuksinë-sublimatit, tymolit, sulfatit të kadmiumit dhe hypersideremisë. Një paralelizëm analog paraqet dinamika e sideremisë me atë të bilirubinemisë totale dhe fosfatazës alkaline në gjak. Midis testit të Koller-it, kolesterolemisë totale dhe t'esterifikuar, nga një anë, dhe sideremisë, n'anën tjetër nuk u përcaktua ndonjë lidhje; ndërsa evokohet një tendencë refrakteteti të fuksionit siderokapturonjës dhe siderofiksionjës të heparit ndaj kortikoterapisë.

(Paraqitur në redaksë më 26-6-1962)

### BIBLIOGRAFIA

1. A. KRAUTWALD, M. BEYERMANN dhe J. WEND. Munich. Med. Wochenscha. Munich 101-46-1959.
2. J. WASTER, J. P. WELL, H. SCHIRARDIN — Strasbourg méd. 10: 6-1959.
3. M. POLONOVSKI, P. BOULANGER, M. MACHELOERF, J. ROCHE — Biochimie medicale. Pass. II. P. 1961.
4. P. GRABAR et. P. BURRIN. Analyse immuno-electrophoretique. P. 1960 f. 102-103.
5. A. PEDRAZZINI, E. SAMVIDIO. Min. med. 20 genn. 1962 N.º 6.

### Sideraemia in viral hepatitis

(Summary)

This article reviews the results of 120 quantitative determinations of the blood iron, performed on 40 patients with viral hepatitis.

After confronting the clinical forms with the the biological indexes of the blood, the author discovers a direct relationship between the dynamic changes of the sideraemia, on one part, and the gravity of the case, the positive reaction of the Tests of Takata-Ara, McLagan, Wahlmann, the variations of the total bilirubinemia and the Bodansky test on the other. The existence of a parallelism of the dynamic changes of sideraemia with the mentioned tests and the absence of such parallelism with the tests of Kunkel, Sellak-Frade, Koller and the total and esterified cholesterolia, the author is inclined to explain with an interpretation, according to which the proteoeric perturbations, demonstrated with the aid of the above mentioned tests, of the colloidal lability, are capable of bringing about the increase of the siderophylline or a relative increase of its ability of siderofixation, whereas the parallelism with the dynamic changes of total bilirubinemia and the alkaline phosphatase of the blood seems to be the expression of a disturbance of the liver's function of capturing and fixing the iron, caused not only by the parenchymatous lesions of the organ, but probably also by its secretory dysfunction.

The author notes, also, a certain inertia of the cases with hypersideremia towards the treatment with cortizone preparations.



## DISA TË DHËNA MBI LLOJET E BAKTERJEVE TË DYZENTERISË (SHIGELAVE) NË VENDIN TONË

SHEMSHUDIN KOKONA

Katedra e sëmundjeve infektive

Megjithëse dysenteria si sëmundje është e njohur qysh në shekullin e V-të para erës sonë, prej Hypokratit, i cili i dha edhe emrin që ajo mban sot, për shurrë shekuj shkaktarët e saj kishin rrjetë të panjohur.

Nga fundi i shekullit të XIX-të, si shurrë shkerca të tjera, ashtu dhe mikrobiologjia pati kohën e zhvillimit të hovshëm të saj; rre këte kohë u zbuluan pjesa më e madhe e shkaktarëve të sëmundjeve r gjitëe, me natyrë bakteriale.

Pikërisht në këtë kohë u zbulua dhe shkaktari i parë i dysenterisë. Njoftimet e para mbi natyrën bakteriale të dysenterisë u bënë në vitin 1888 nga shkencëtarët francezë Chantemesse dhe Widal, dhe në vitin 1889-1891 nga shkencëtarët Rusë Kubasov dhe Grigorjev.

Më 1891 u publikua punimi i A.V. Grigorjev me titull "Mbi çështjen e mikroorganizmave në dysenterirë", në të cilën autori dha karakteristikën e nxjerrjes prej tij të shkaktarit të dysenterisë. Pavarësisht nga ky, 7 vjet më von, më 1898, ky mikrob u zbulua nga shkencëtari Japonez Shiga, i cili vërtetoi në mënyrë bindëse cilësitë e tij biokimike dhe serologjike. Për nder të tij grupi i mikrobeve të dysenterisë quhet "grupi i shigelave". Kurse vetë mikrobi mori emërat Grigorjev-Shiga. Mbas këtij me radhë u zbuluan gjithë shkaktarët e dysenterisë bakteriale.

Kështu me sbulimin e shkaktarit të parë të dysenterisë u hodhën themet për studimin e gjithanshëm të faktorit etiologjik të kësaj sëmundje, prandaj në ditët e sotme gjejmë shurrë punime që hedhin dritë mbi këtë çështje.

Njohja e faktorit etiologjik të dysenterisë, paraget një interes të rëndësishëm, jo vetëm teorik, for dhe praktik, për arsëye se kjo çështje seundjohet për herë të parë në vendin tonë, prandaj njohja e plotë dhe e drejtë t shkaktarëve të dysenterisë dhe ndryshimet që pësojnë ata në vjefet, do t'i japin një ndihmë të mirë praktikës mjekësore lidhur me epidemiologjinë dhe profilaksinë e kësaj sëmundje. Studimi dhe njohja e shtameve atipike do të japë mundësinë e kapjes dhe e marrjes në kohë të masave antiepidemike në burimin e infeksionit, gjë që do të ndihrojë në pakësimin e vazhdueshëm dhe të mëtejshëm të kësaj sëmundje, që edhe sot në shumr vende të botës paraget një problem aktual.

Përcaktimi i llojeve të shigelave për herë të parë në vendin tonë është bërë më 1951 në Tiranë nga Dr. S. Cilka, kurse prej pjesës së dytë të vitit 1954, katedra e jonë u muar me përcaktimin e llojeve dhe tipave të shkaktarëve të dysenterisë në vendin tonë.

Por me genë se ky material nuk është përpunuar plotësisht, nuk po japim njoftime të hollësishme.

Prej pjesës së dytë të vjeftit 1958 vazhduam punën për përcaktimin e

Hlojve dhe tipave të dysenterisë, e cila vazhdon edhe në ditët e sotme. Këshu prej muajit shtator të vjetit 1958 dhe deri në mars të vitit 1961 u grumbulluan më se 1163 shtame të dysenterisë. Këto shtame u mbloodhën në masen më të madhe nga qyteti i Tiranës, kurse më pak nga qyteti i Shkodrës dhe shumë pak nga Gjirokastra dhe Durrësi.

Prej 1163 shtameve, u studiuar lidhur me vetitë fermentative biokimike në sheqerna, si në laktozë, glukozë, saharozë, maltozë, manit, 1095 shtame, me ndonjë përgjashim pothuaj të gjitha janë studiuar lidhur me forsimin e indolit, në lëvizshmërinë, dhe tretshmërinë me bakteriofaget pëkatëse. Të gjitha këto me qëllim diferencimi.

Studimi mbi përcaktimin e Hlojve të shkaktarëve të dysenterisë, përvëç vetive të përmendura, është bazuar kryesisht në reaksionet e aglutinacionit orientonjës, të plokë apo të zgjeruar, për Hlojet, dhe në orientonjësin për tipat (në bazë të ndihënësit përkates).

Ky studim është bërë me ndihmën kryesisht të serumeve specifike sovjetike, pregatitur nga institutet përkatese të serumeve, sipas klasifikimit të pranuar në Bashkimin Sovjetik në vitin 1952. Në përcaktimin e Hlojve janë përdorur gjithashtu serumet e keke dhe gjermane.

Për vlerësimin e Hlojve tipike të shigelave u bazuam në titrin e hollimit të serumit. Për këtë ekzistojnë mendime të ndryshme. Këshu sipas A.O. Mirzabekjan mund të quhen shtame tipike dysenterie, ato që aglutinojnë në titrin e hollimit jo më pak se 1:800 të serumeve specifike përkatese, kurse sipas E. N. Levina mund të quhen kultura dysenterie dhe ato kultura që mund të aglutinojnë me serumet specifike, në titrin e hollimit jo më pak se 1:200, atëherë kur kultura janë tipike, nga ana e cilësive fermentative biokimike dhe kur ato janë nxjerrë nga njerës me pasqyrë karakteristike të sëmundjes të dysenterisë.

Megjithatë për këtë çështje autorët të ndryshëm japin mendime të ndryshme, dhe megjithatë kemi përdorur për aglutinacion serumet të huaja, sovjetike, e keke dhe gjermane, jo serumet vendi, menduam të quajmë shtame tipike të dysenterisë për Hlojin Sonne (me që ky aglutinon më keq se të tjerët, sipas vretjive tonale) ato shtame që japin aglutinacion, në titrin e hollimit të serumit përkates, në jo më pak se 1:900, kurse për Flexner dhe të tjerët (me që këta aglutinojnë më mirë), ato shtame që japin aglutinacion në titrin e hollimit jo më pak se 1:400.

Duke u bazuar në këto të dhëna quajtëm atipike gjithë ato shtame që aglutinojnë me serumet specifike përkatese në titrin e hollimeve të përmendura, dhe ato që nuk aglutinonin fare, por që nga ana fermentative biokimike, në sheqernat, ishin tipike. Këtë grup të atipikeve e ndajëm në dy nëngrupe të tjerë, në atë *a*, ku futëm ato shtame që nuk aglutinonin me serumet përkatese, por që nga ana fermentative biokimike ishin të ngjashme me bakterjet e dysenterisë, dhe në *b* ku futëm ato shtame dysenterie që përvëç vetive fermentative biokimike tipike, aglutinonin dhe me serumet anti-dysenterike, por nën titrin e hollimeve të pëshkruara më sipër.

Prej shtameve atipike, nën grupit *a* i përkisnin 29, kundrejt 1163 të shumës së përgjithshme, d.m.th. 2,4%, prej tyre 20 shtame, ngjajshin nga vetitë fermentonjese me shigelen Flexner, kurse 9 shtame me atë Sonne.

Ky numur i këtij grupi *a*, të atipikeve, duhet të ishte edhe më i madh, por me genë se shpesh nuk merren si bakterie dysenterie, nuk na janë dërguar për këtë studim.

Kurse nëngrupit *b* i përkisnin 61 shtame apo 5,2% nga shumta e përgjithshme, prej tyre i ngjajshin Hlojft Flexner 52 shtame, Hlojft Sonne 8 dhe Boyd 1 shtam.

Në përgjithësi atipike ishin 90 shtame apo 7,7% të shumës së përgjithëshme.

Lidhur me këtë çështje autorët të ndryshëm japin mendime të shumëllojshme, të cilat lëkundën në një kufi të gjërë.

Kështu sipas A.O. Mirzabekjan, shtamet që nuk aglutinojnë arrinë në shifrën deri 51,8%, kurse sipas V.P. Altgaizen kjo shifër në fëmijët me formë akute të dysenterisë, arrin në 8,2%, kurse sipas Ellshnave, në fëmijët me forma kronike të dysenterisë janë zbuluar shtame atipike të bakterit Flexner në 18,9% të rasteve. Të dhëna të tilla apo të afërta me këto, gjejmë në punimet e E. N. Levina dhe të shumë autorëve të tjerë. Sig shifet, të dhënat tonë për këtë çështje nuk pajtohen plotësisht me të dhënat e shumë autorëve të tjerë, ose afrojnë me shifrën më të vogël të tyre, prandaj mendojmë se kjo shifër duhet të ketë qenë edhe më e madhe, por për arsëyet që u përmendën më lart zënë këtë vend.

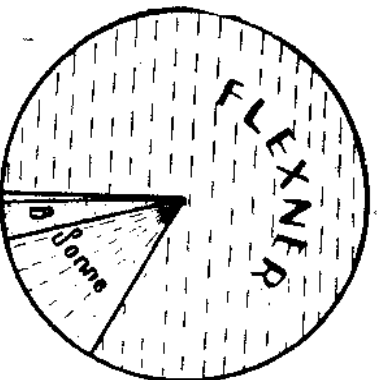
Prej sasisë së përgjithëshme hoqëm atipikët, që nuk i marrim në këtë studim, pasi kjo çështje me shumë rëndësi dhe për vendin tonë, nevojtit një studim të veçantë.

Pra prej 1163 shtamave, 1073 janë tipike dhe iu nënshtruan punës sonë.

Dihet se në bazë të klasifikimit të përkohshëm të pranuar në Bashkimin Sovjetik nga Ministria e Shëndetësisë, më 24-12-1952, grupi i bakterieve të dysenterisë ndahet në katër lloje kryesore: I. *Bacterium dysenteriae* Grigorjev-Shiga, II. *Bacterium dysenteriae* Shutzler-Schmitz, III. *Bacterium dysenteriae* Flexner dhe IV. *Bacterium dysenteriae* Sonne. Prej këtyre llojeve vetëm ai Flexner përfqësohet nga tre nënlojet: 1) prej atij Flexner vetë, 2) Newcastle dhe 3) Boyd-Novgorodski, Prej nënlojeve, Flexner dhe Boyd përbëhen prej tipave. Nënloji Flexner përbëhet kështu prej 6 tipave që emëtohen me gëmat e vogëla latine *a, b, c, d, e* dhe *f*. Kursenen lloji Boyd prej 7 tipave që shkruhen me shifrat romake I, II, III, IV, V, VI, VII.

Kështu prej sasisë së përgjithëshme të shtameve tipike të dysenterisë 905 i përkasin llojit Flexner, d.m.th. 84,3%, 140 shtame kanë qenë Sonne që përbënin 13%, Boyd ishin 22 shtame apo 2,0% dhe 6 shtame Shutzler-Schmitz apo 0,5% (shif grafikun Nr. 1).

Përsa i përket nënlojit Newcastle, që nuk figuron në këtë material, nuk mund të japim një mendim të saktë, për arsëye se serumet nga janë grumbulluar këto shtame, dhe pjesërisht me të cilat është kryer kjo punë kanë qenë serume polivalente, ku ky nënloj përishihej në grupin Flexner, gjë kjo që pa dyshim ka krijuar një pengesë për vënimen në dukje drejt të nënlojit Newcastle.



← Llojet e shënjelave në përqindje për vjetët 1958-1961.

I. Flexner	84,3%
II. Sonne	13,0%
III. Boyd	2,0%
IV. Shutzler-Schmitz	0,5%

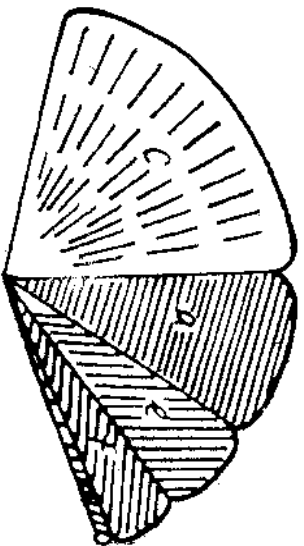
Lloi Grigorjev-Shiga përsëri në materialin e dhënë nuk është zbuluar, por në bazë të regjistrave të Laboratorit bakteriologjik të D. SH. SH. së Tiranës vihet në dukje se edhe ky lloj takohet në vendin tonë. Por ajo që duhet të theksohet, është fakti se ndërsa ky lloj në vitet e mëparshme është takuar më shpesh, në vitet e fundit ay takohet fare rrallë; kjo tregon se lloji Grigorjev-Shiga në vendin tonë shkon duke u pakësuar drejt asgjësimit të tij; për këtë llasin dhe shumë nga kolegët tanë që punojnë në qytetet e ndryshme të vendit tonë.

Prej 905 shtameve Flexner, vetëm 263 shtame u studjuan për përcaktimin e tipave. Nga ky studim rezultoi se nuk aglutinuan me serumet tipospecifike 35 shtame d. m. th. 12,6% të tyre.

Prej 228 shtameve Flexner që aglutinuan me serumet tipospecifike, tipit a i përkisnin 52 shtame apo 22,8%, tipi b nuk është zbuluar, tipit c i përkisnin më shumë shtame se gjithë tipat e tjerë 118 apo 51,7%, tipit d 4 shtame pra 1,7%, kurse tipit e 29 d. m. th. 12,7% dhe tipit f 25 shtame apo 10,9%. (shif. grafikun Nr. 2).

*Tipat e nënlllojit Flexner:  
në përzgjedhje;*

- I. Tipi c 51,7%
- II. Tipi a 22,8%
- III. Tipi e 12,7%
- IV. Tipi f 10,9%
- V. Tipi d 1,7%
- VI. Tipi b —



Prej këtyre të dhënave del e qartë se, prej tipave të nënlllojit Flexner ai që zë vendin e parë është tipi c, vendin e dytë e zë tipi a pastaj me radhë e, f dhe d, kurse tipi b nuk është përcaktuar në materialet tona, por mendojmë se edhe ky tip duhet të ketë pasë vend.

Përsa i përket nënlllojit Boyd prej 22 shtameve të ndodhura në këtë material, për tipat janë studjuar 16 shtame. Prej tyre 2 nuk kanë aglutinuar me serumet tipospecifike kurse tipit të I-rë i përkiste 1 shtam, tipit të II-të 5, tipi i III-të nuk është vën re, tipit të IV-të i përkisnin 2 shtame, tipit të V-të 3, tipi VI-të përsëri nuk është vrejtë, ndërsa tipit të VII-të i përkisnin 3 shtame.

Siç vihet në dukje, ky është një material i pakët, dhe prandaj ndodhemi i para pamundësisë për të dhënë një mendim të plotë, por duke qënë të rrezervuar mund të themi në mënyrë orientonjëse, se prej tipave të nënlllojit Boyd më shpesh mund të shifet ai i II-ti, i V-ti dhe pastaj i VII-ti, mbas këtyre të tjerët.

Duke i ndarë sh.amet sipas vjetëve, në vitin 1958 janë studjuar 161 shtame dysenterie, atipike nuk janë vënë re. Prej sasisë së përgjithshme nënlllojt Flexner, përkisnin pjesa më e madhe e shtameve 138 apo 85,7% llojt Sonne 16 apo 9,9%, Boyd 5 apo 3,1% dhe Shtutzer—Schmitz 2 shtame që përbëjnë sasinë 1,2%.

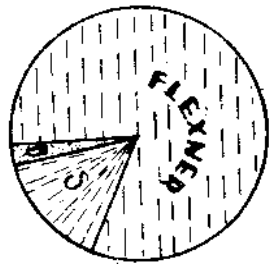
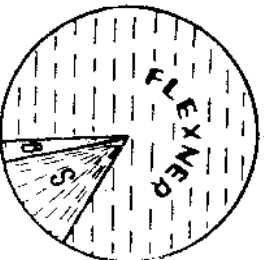
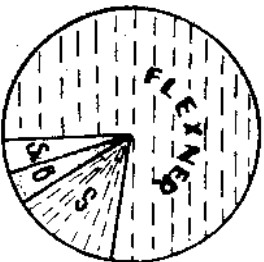
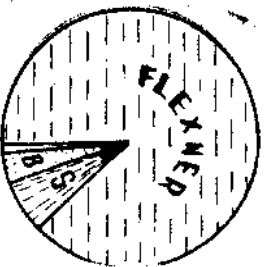
Nga gjysma e parë e vitit 1959 u studjuan 120 shtame, prej tyre Flexner kanë qënë 93 shtame d. m. th. 77,5%., Sonne 18 apo 15%, Boyd 5 shtame 4,1% dhe Shtutzer—Schmitz 4 apo 3,3%, llojet e tjera nuk janë zbuluar.

Në vitin 1960 u studiuar 635 shtame dysenterie, prej kësaj sasive si atipike gjithsej ishin 67 shtame apo 10,5%.

Prej 568 shtame tipike të dysenterisë, 489 i përkisnin nënlojit Flexner, kjo shifër e shprehur në përqindje zen peshën më të madhe të shkaktarëve të dysenterisë 86,0%. Llojit Sonne i përkisnin 70 shtame apo 12,3%, kurse nënlojit Boyd 9 shtame d.m.th. 1,5%, llojet e tjerë përsëri nuk janë vënë re.

Në pjesën e parë të vitit 1961 u studiuar 247 shtame, prej këtyre atipike ishin 23 shtame d.m.th. 9,3%.

Prej 224 shtameve tipike të dysenterisë, 185 ishin Flexner që përbënin shifrën 82,5%, 36 i përkisnin llojit Sonne, apo 16,0%, Boyd ishin 3 shtame 1,3%, kurse Grigoriev-Shiga, Shtutzer-Schmitz përsëri nuk janë zbuluar (shifër grafikun Nr. 3).



Grafiku Nr. 3

Përqindja e shigelave sipas vjetëve.

	1958	1959	1960	1961
I. Flexner	85,7%	77,5%	86,0%	82,5%
II. Sonne	9,9%	15,0%	12,3%	16,0%
III. Boyd	3,1%	4,1%	1,5%	1,3%
IV. Shtutzer-Schmitz	1,2%	3,3%	—	—

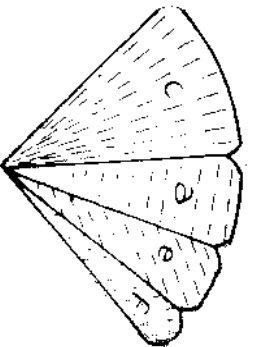
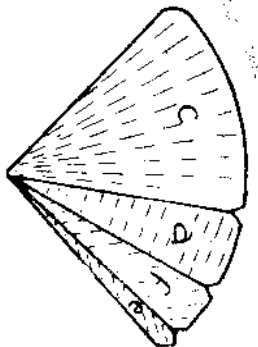
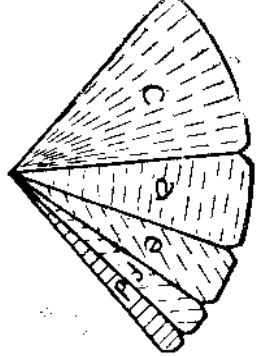
Për vitin 1958 prej shtameve të nënlojit Flexner, 138 u studiuar në aglutinacionin me serumet tipospecifike, për përcaktimin e tipave. Prej tyre 17 shtame që përbënin shifrën 12,3% nuk aglutinuan.

Prej 121 shtameve Flexner që aglutinuan, tipit *a* i përkisnin 29 shtame apo 23,9%, tipit *c* i përkisnin 58 ose 47,9%, tipit *d* 4 bars me 3,3%, tipit *e* 19 shtame d.m.th. 15,7% dhe tipit *f* 11 shtame apo 9,0% të tyre.

Në vitin 1959 janë studuar për tipat me serumet tipospecifike 92 shtame Flexner. Prej tyre 14 shtame nuk aglutinuan d.m.th. 13,9%.

Prej 78 shtameve që aglutinuan tipit *a* i përkisnin 16 apo 20,5%, tipit *c* përsëri më shumë shtame 47 apo 60,2%, tipit *d* nuk u zbulua për këtë vit në këto shtame, tipi *e* kishte 4 apo 5,1%, kurse tipit *f* 11 shtame 14,0%.

Prej shtameve të nënlojit Flexner të vitit 1960 janë studuar për përcaktimin e tipave 32. Prej këtyre nuk aglutinuan 3 shtame apo 9,3%. Prej 29 shtameve që aglutinonin, të tipit *a* ishin 7 apo 24,1%, të tipit *c* ishin 13 apo 44,8%, tipit *d* përsëri dhe në këtë vit nuk u zbulua, kurse tip *e* ishin 6 shtame 20,6%, dhe tip *f* 3 shtame apo 10,3% (shifër grafikun Nr. 4).



Grafiku Nr. 4.

Përqindja e tipeve të nënlojit Flexner sipas vjetëve (1958-1960)

	1958	1959	1960
I. Tip c	47,9%	60,2%	44,8%
II. Tip a	23,9%	20,5%	24,1%
III. Tip e	15,7%	3,1%	20,6%
IV. Tip f	9,0%	14,0%	10,5%
V. Tip d	—	—	—
VI. Tip b	—	—	—

Përsa i përket nënlojit Boyd, në vitin 1958 janë studjuar në tipat, me serume tipospecifike 5 shtame, prej tyre tipit të I-rë i përkiste 1, tipit të II-të i përkasin 2, tipit të IV-të dhe tipit të VII-të nga 1 shtame çdo njërit.

Me 1959 janë studjuar përsëri 5 shtame të nënlojit Boyd, prej tyre dy shtame nuk aglutinuan, 1 shtam i përkiste tipit IV-të, 1 tipit të V-të dhe 1 tipit të VII-të.

Në vitin 1960 janë përcaktuar për tipat, 7 shtame të nënlojit Boyd. S'ka aglutinuar 1 shtam. Prej 6 shtameve që aglutinuan tipit të II-të i përkasin 3 shtame, më tepër se gjithë të tjerëve, tipit V-të i përkasin 2 shtame, dhe më së fundi 1 shtam i përkiste tipit të VII-të.

Duke i shikuar këto në bazë të qyteteve nga janë grumbulluar, si u toi më sipër, masa kryesore e shtameve është grumbulluar nga qyteti i Tiranës. Prej shtameve tipike të dysenterisë 990 i përkasin qytetit të Tiranës. Nga këto shtame 844 ishin Flexner, 124 Sonne, 18 shtame Boyd dhe 4 Shtutzer-Schmitz.

Prej shtameve të dysenterisë të nënlojit Flexner janë tipizuar 218 prej tyre nuk kanë aglutinuar me serumet tipospecifike 21 shtame. Nga 197 shtame tipike Flexner tipit a i përkasin 43 tipit c sasia më e madhe 106 shtame tipit d 4 tipit e 23 dhe tipit f 21 shtame.

Për qytetin e Shkodrës u studjuan 65 shtame nga ato 49 ishin Flexner 11 i përkasin llojit Sonne 3 nënlojit Boyd dhe 2 llojit Shtutz Schmitz. Prej shtameve të nënlojit Flexner u studjuan për përcaktimin e tipave 42, këshiu të tipit a ishin 9 shtame, të tipit c 10 tip e 6, dhe tip f 4 shtame, nuk aglutinuan me serumet tipospecifike 13 shtame. Tipi b dhe d nuk është vënë re.

Prej 3 shtameve që i përkasin nënlojit Boyd 1 shtam ishte tip V-të, 1 tip VII-të kurse 1 nuk aglutinoi.

Prej qytetit Gjirokastrës ishin 12 shtame dysenterie Flexner, 3 prej tyre u studjuan me serumet tipospecifike, 2 shtame i përkasin tipit c, 1 nuk aglutinoi. Kurse nga Durrësi ishin 6 shtame, prej tyre 5 Sonne dhe 1 Boyd.

E kuptueshme se këto të dhëna nuk mund të pretendojmë dhe të flasim me përplimëri për mbi ekzistencën e shigelave në vendin tonë, por mendojmë më se janë të vlefshme për një orientim qoftë dhe shumë modest për njohjen e egzistencës së shigelave, apo për njohjen e llojeve, nënlojeve apo tipave kryesorë që predominojnë tek ne.

Prej këtyre të dhënave del e qartë se vendi kryesor dhe më i madh predominues në grupin e shigelave të dysenterisë i përket atij Flexner, mbas tij një vend të rëndësishëm zë ai Sonne, pastaj më pak Boyd, vjen duke u pakënuar Shutzler-Schmitz, dhe duke u zhdukur lloji Grigoriev-Shiga. Të dhënat e këtij punimi pajtohen pothuaj plotësisht dhe me të dhënat e një radhe shkencëtarësh të tjerë, si në të kaluarën ashtu dhe në kohët e vena. Kështu Prof. G. Ja. Zmejeva, sipas Wael 1947, për shtete, e ndryshme thekson se në Australi, në vitin 1945, Shigela Flexner arrinte shifrën 96% të gjithë Shigelave, në Poloni në vitin 1942 arrinte gjer më 95,5%, në Francë në vjetet 1944-1945 Flexner arrinte shifrën 92%, në Meksikë përsëri në vitin 1944 ai përbënte shifrën 90%, në Uruguaj më 1940-1942 në 89%, në Guinenë e Re 1943-1945 në 80%, në Indi (Kalkuta) më 1944 në 75,3%, në Kili më 1942 ai arrinte shifrën 72%, kurse në Itali më 1943 Flexner në përqasonte 69,4% të shkaktarëve të dysenterisë, në Egjipt më 1943-1944 kjo shifer zbret deri 53,8% e të tjera.

Në shumë nga këto vende, ashtu si edhe në vendin tonë, vendin e dytë e zinte lloji Sonne, kështu mund të përmendim në po ato vjetë Kilin, në të cilin Sonne përbënte 23% të shigelave, po ashtu në Egjipt Sonne arrinte shifrën 20,2%, në Indi në 16,4% dhe në Uruguaj 13,3% të gjitha shigelave. Në shumicën e shteteve të tjerë po në ato vjet vihen re pësha e vogël që i përket llojit Shutzler-Schmitz dhe Grigoriev-Shiga, kurse në Lvai lloji Grigoriev-Shiga zë vendin e dytë dhe arrin shifrën 23,3%.

Por më radhë gjejmë dhe të dhëna të tjera ku vendin kryesor e zë lloji Sonne; kështu mund të përmendim Gjermaninë e vitit 1942, ku ky lloj zinte 89,9% të shigelave, Nevjorkun e 1939-1940-s kur lloji Sonne arrinte shifrën 57%.

Predominimi i nënlojit Flexner dhe ndjekja e tij nga Sonne, zhdukja gjithmonë e më shumë e llojit Grigoriev-Shiga pëshkruhen edhe në vitet e fundit nga shumë autorë. Prej tyre theksohet gjithashtu se në 30 vjetet e para të këtij shekulli vendin e parë e ka zënë lloji Grigoriev-Shiga, i cili arrinte shifrën deri 80-90% të shigelave, kurse pas vitit 1935 filloi t'ja lërë vendin e tij plotësisht atij Flexner dhe Sonne.

Me genë se shikohet një farë ngjashmërie lidhur me shpërndarjen e shigelave, në vendin tonë dhe në shumë vende të tjera, mendojmë se edhe në vendin tonë në ato vjet duhet të ketë genë më e përhapur shigela Grigoriev Shiga, këtë e vërtetojnë laktet e pakësimit të këtij lloji nga viti në vit më shumë, dhe rastet shumë të rralla të ekzistencës së tij në ditët e sotme.

Prej studimit të nënlojit Flexner si u fol më sipër, vendin e parë e zë tipi *c*, i cili zë gjysmën e sasisë së përgjithshme të tipave pastaj vjen ai *a*, *e* *f*, dhe *d*.

Këto të dhëna pajtohen dhe me të dhënat e një radhe autorësh Sovjetikë, si A.O Mirzabekjan, i cili thekson se në Erevan në vitin 1948 tipi *c* përbënte 51,5% të tipave të nënlojit Flexner, kurse në 1949 në 52,2%; shifra më të larta vihen në dukje për vjetin 1951 nga N.F. Gollub dhe L. A. Betkova, të cilët tregojnë se tipi *c* përbënte 73,8% të tipave, të nënlojit Flexner.

Përsa i përket shkqëve të shkëmbimit të llojeve të shigelave lidhur

me vitet ka shumë mendime. Sipas A.S. Izralimskit, mendohet se ky shkëmbim në strukturën etiologjike të dysenterisë vjen si rezultat i ndryshimisë së shkaktarëve të kësaj sëmundje, nën veprimin e faktorëve mbrojtës të mikroorganizmit. Shkencëtarë të tjerë e spjegojnë këtë me vetinë ndryshuese të mikrobeve nën veprimin e preparateve mjekuese dhe atyre profilaktike (sulfanilamidet, antibiotikët, bakteriofaget, vaksinat e tj.), me veçantitë klinike dhe epidemiologjike të shigelave, me ngritjen e nivelit në studimin shkencor të tyre, të atij diagnostik, klinik apo bakteriologjik, të të sëmurëve dhe mbarlësive të shkaktarit të dysenterisë.

Kështu pakësimi apo asgjësimi i lloit Grigoriev-Shiga në kohët e fundit i detyrohet cilësisë së tij për të dhënë sëmundjet, në shumicën e rasteve me shenja klinike të rënda, pastrimit të shpejtë të organizmit nga mikrobet, tendencës për të mos dhënë forma kronike të dysenterisë, dhe rezistencës së dobët të tij, nën veprimin e faktorëve të ambientit të jashtëm. Të gjitha këto kanë dhënë mundësinë e nevojshme, për njohtjen dhe luftimin me kohë dhe të plotë të tij.

Shtimi i shigelave Flexner dhe Sonne, në kohët e fundit, lidhet me faktorin e cilësive biologjike të vetë shkaktarëve dhe të sëmundjes që këta japin. Kjo lidhet me sasinë e madhe të formave të lehta të sëmundjes së dysenterisë shkaktuar nga këto shigela, tendencës që kanë këto për të dhënë forma kronike të sëmundjes; kjo spjegohet më së fundi me rezistencën e tyre më të lartë, në krahasim në llojet e tjera të këtij grupi, ndaj veprimit të faktorëve të ambientit të jashtëm.

Por megjithëse këta faktorë pa dyshim lozin një rol të rëndësishëm, prap se prap ky problem mbetet i pazgjidhur plotësisht, prandaj studiimet me kujdes dhe me durim në të ardhmen do të japin dritë edhe mbi këtë çështje.

Studimet e mësipërme, lidhur me përcaktimin e tipave të llojit Flexner, janë bërë dhe në bazë të klasifikimit Nderkombëtar të 1950-1953, me serume çeke, por me qenë se aglutinacioni me hollime të vogla paraqitet i kryqëzuar, rezervohemi të japim mendim të drejtë në këtë punë, gjë që mund ta bëjmë në një të ardhme jo të largët.

## KONKLIZIONE

1. — Përcaktimi i llojeve të bakterjeve të dysenterisë në vendin tonë ka filluar më 1951, kurse përcaktimi i tipave në vitin 1954.
2. — Në vendin tonë kanë ekzistuar të gjitha llojet dhe tipat e shkaktarëve të dysenterisë.
3. — Nënloji kryesor dhe predominantës i shigelave përfaqësohet nga ai Flexner i cili arrin gjër më 86%, vendin e dytë e zë ai Sonne më 13%, pastaj më pak të tjerët si Boyd, takohet me radhë lloji Shtützer-Schnitz dhe shumë rrallë Grigoriev-Shiga, ky i fundit nga vjeti në vjet vjen duke u zhdukur.
4. — Prej tipave të nënlojit Flexner vendin e parë dhe më të madh e zë tipi *c* i cili ka arritur shifrën gjër më 51%, pastaj vijnë tipat e tjerë *a, e, f* dhe *d*, tipi *b* nuk është zbuluar në këto materiale.
5. — Shtamet atipike zënë një vend të vogël, vetëm 7,7% të shtameve dysenterike, mendojmë që kjo shifër duhet të ketë qenë edhe më e madhe. Kësaj çështje duhet t'i kushtohet vemendja dhe studim në të ardhmen.



Në përfundimin e punës tonë e shohim të arësyeshme të falenderojmë përzemërisht, për ndihmën që na kanë dhënë, në grumbullimin e këtyre materialit, Dr. S. Ciliken, kolegët e tjerë që janë treguar të gatshëm në këtë drejtim, dhe kolegët tanë të punës.

(Paragjitur në redaksë 24-IX-62)

#### BIBLIOGRAFIA

1. ALTCAUZEN V. P. — O Proshozhdenii etipichnih shtamov bakterii dizenterii. Dizenteria 1956 str. 25.
2. ANSHELES I. M., NOVGOROCKAJA E. M. I BEZNOVOVA S. N. — (Leningrad). Epidemiologičeskie osobnosti dizenterii v Leningrade v 1953 g. Dysenteria 1956 str. 88.
3. AMOSOV B. A. — Dysenteria v fiziollogičeski svjazač i meri jejo profilaktiki. Dizenteria 1956 str. 16.
4. ARISTOVSKI V. M., MINKEVIČ I. E., FRID S. M. — Učebnik medicinskoj mikrobiologii. 1949 str. 323.
5. BILIBIN A. F. i BUNIN K. V. — Kurs infekcionih bolezni. 1956 str. 119.
6. BOLDIREV T. — Epidemiologija. Dizente-ja. B.M.E. 1959. Tom. 9 str. 338.
7. BUNINA K. V. prof. — Karmani sprovognik infekcionista 1961. Dizenteria str. 64.
8. ČAPURSKAJA N. A. i BOJKO K. K. — Elektrovozbudimost (reobaza) vestibularnovo aparata i mislic zhtvoča pri dizenterii. Dizenteria 1955. str. 84.
9. ČERNOVA V. N. — O svjazač meždii etiollogičeskoj strukturoj dečkoj dizenterii i napravleniem "smeni" vozbuđitelj v organizme bolnih. Zh.M.E. I. 1962 Nr. 4 str. 96.
10. DANILEVIČ M. G. — Ostrie diačkie infekcii. 1960. str. 417.
11. ELSHINA — K harakteristike atipičnih shtamov bakterii dizenterii. Dizenteria 1956 str. 27.
12. FEBULLOVA E. G. — Legenie shtoničnom vzroslih bolnih dizenteriej. Dizenteria 1955, str. 149.
13. FEBULLOVA E. G. — Legenie mikrocodom bolnih dizenteriej. Dizenteria 1955, str. 167.
14. FORMAZIUK. — Legenije bolnih dizenteriej preparatom F — 6. Dizenteria 1955. str. 181.
15. GOLLOB N. F. i BETKOVA M. A. — Etiologičeskaja ka rakteristika dizenterij za 1949-1953 g. Po danim instituta infekcionih bolezni akademii medicinskih nauk. S.S.S.R. Dizente-ja. Pod redakcii Homenko G. I. Prof. 1955 str. 7.
16. GROMASHEVSKIJ L. B. prof. — Dejstvitehni člen A.M.N. S.S.S.R. Epidemiologija dizenterii v svjazi s Očednimi zadaganii naučnoj roboti v etoj oblasti. Dizente-ja 1956 str. 70.
17. HAZANOV. M. I. — Epidemiologija i profilaktika dizente-ii. Sanitarno epidemiologičeskaja stancija. Pod redakcii p. of. Zhdanova V. M. i Muravjova M. I. 1955. str. 121.
18. HOMENKO G. I., ČAPURSKAJA N. A., FEBULLOVA E. G., i RUSTOVA M. A. — Materiali k klinike dizente-ii: vizvanoj patlogkami Fleksiterra i Zomre. Dizente-ja 1955. str. 95.
19. IVASHENCOV G. A., TUSHINSKI M. D., BASHENIN V. A., DANILEVIČ M. G. Kurs ostrih infekcionih boleznej. 1951 str. 120.
20. IZRALLMSKII A. S. (Dniepropetrovsk). — O pričinah izmenenija etiologičeskoj strukturi dizenterii. Dizente-ja 1956 str. 36.
21. KARPOV S. P., MINKEVIČ I. A. — Bakterialnaja dizenteria. 1954. str. 10.
22. LEITMAN M. Z., ROGOVA L. I., BUROV K. D. i SUBOTINA L. I. (Tasikent). — Efektivnost specifičeskovo legenia bolnih hroničeskoj formoj dizenterii v diačkii učezhdania. Dizenteria 1956 str. 288.
23. LEVINA E. N. — Znacenie atipičnih shtamov v bakteriologičeskoj diagnostike dizenterii. Dizenteria 1956. str. 14.
24. KAUFFMANN F. M. D. — Enterobacteriaceae 1954 fq. 239.
25. MIRZABEKJAN A. O. Doc. — Harakteristika dizenterijnih shtamov videleni za 1948 i 1949 g. v g. Erevane 1951 str. 83.

26. PADALKA B. JA. — Osnovne voprosi patogenezna i kliniki dizenterii. Dizenteria 1955, str. 53.
27. RUBCOVA M. A. — Legene sintomicinom dstei, bolnih dizenteriej. Dizenteria 1955 str. 157.
28. TOPLEY and WILSONS. — Principles of bacteriology and immunity 1957 fig. 784.
29. VAVIZEL O. T. — Rektomnastskopia kak metod diagnostiki, kontrolja, lečenja i vizdovorenja bolnih bakteriالج dizenteriej. Dizenteria 1955 str. 121.
30. WILDFUHR GEORG Prof. Dr. MED. HABIL. — Medizinische mikrobiologie im mnrologie und epidemiologie 1959 fig. 443.
31. ZMEJEVA G. JA. prof. — Epidemiologia Dizenteria. 1957 str. 99.
32. ZHDANOVA V. M. — Zaznalje boloznii gellovjeka. Dizenteria. 1955 str. 13.
33. ZHDANOV V. M. (Moskva) — Problemi profilaktiki i ikvidacii infekcionih bolezni v S. S. R. 1959 str. 27.
34. ZHDANOV V. M. — Epidemiologia. Dizenteria bakteriالجaja. 1961 str. 133.

#### Some data about the species of Shigellae in Albania

(Summary)

The determination of the different species of dysentery bacteria in Albania has begun in 1951 by Dr. S. Gilka, and in the second half of 1954 the chair of microbiology started the study of the species and types of Shigellae, using for the purpose the Soviet classification of 1952.

From September 1958 to March 1961 were examined 1163 strains of Shigellae, 90 of them were considered atypical (7.7%). From the 1073 typical strains 84.3% were of the Flexner group, 13% — Sonne, 2% Boyd and 0.5% were Stutzer-Schmitz.

This material does not include any strain of the Shiga species, and from the data of the State health service laboratory it is seen that this kind is very rare not only in Tirana, but also in the other districts of the country.

From the Flexner sub-group we studied 253 strains, of which 35 did not agglutinate with type-specific serums. From the remaining strains 51.7% were type "c", 22.8% type "a", 12.7% type "e", 10.9% type "f" and 1.7% type "d", we found no strain from the type "b". In 1958 the distribution of the different species was as follows: Flexner 85.7%; Sonne 9.9%; Boyd 3.1%; Stutzer-Schmitz 1.2%.

In 1959: Flexner 77.5%; Sonne 15%.

In 1960: Flexner 85%; Sonne 12.3%; Boyd 1.5; Stutzer-Schmitz 1.5%; and atypical strains 10.5%.

In 1961: Flexner 82.5%, Sonne 16%, Boyd 1.3%; Stutzer-Schmitz 0% and atypical strains 9.3%.

The types of the Flexner species during the four years of our study show that the type "c" is predominant and attains its highest percentage (60.2%) in 1959; after that follow the types "a", "e", "f" and "d".

This work shows that in this country the most frequent species of the dysentery bacteria is Flexner; then follow Sonne and the others. The species Shiga is on the point of disappearance.

## ÇRREGULLIME TË FJALËS NË FORMË PALLIALJE PAROKSISTIKE GJATË KRIZAVE EPILEPTIKE

Kand. i Shkën. Mjekësore Docent HIQMET DIBRA

Spitali i Përgjithshëm Ushtrarak

Shumë autorë klasikë e të rij që janë marrë me studimin e epilepsisë kanë vënë re çrregullime të fjalës (langage)), të cilat i kanë studiuar në aspektin klinik, semiologjik dhe topografik.

Çrregullimet e fjalës që çfaqen gjatë epilepsisë kanë marrë epitelet të ndryshme si afoni, palifuzi, parafazi, amnezi verbale, zhargenofazi, kriza afazike etj.; ndërsa tash së fundi (1959) Th. Alajounanine, P. Castaigne, O. Sabouraud dhe F. Contamin kanë studiuar një formë të veçantë të çrregullimit të fjalës gjatë krizave epileptike që e kanë quajtur "palliali paroksistike".

A. Souques (1907) (cituar nga Alajounanine) duke u marrë me studimin e formave të ndryshme të çrregullimit të fjalës tek parkinsonikët përdori për herë të parë termin palliali, e cila konsiston në përsëritjen spontane, të pavullnetëshme të një fjale ose një fraze për disa herë në mënyrë stereo-tipike.

Alajounanine e bashkëpunëtorë konstatuan se çrregullimet e fjalës në formë palliale paroksistike çfaqen edhe tek epileptikët me lezione në fagen interhemisferike të lobit frontal të majtë ose në më me saktësi në zonën suplementare motore të Penfield-it.

*Si zhvillohet kriza palliale?* Zakonisht pacienti e parandjen krizën, është i ndërgjegjshëm, në fillim e ka fjalën të rregullt e të pastër, arrin të parafajmojë personat që ka rreth veches dhe ndërsa është duke folur, fillon momenti kritik dhe karakteristik që përbën vetë thelbin e krizës palliale: ai përsërit (për 10-30 herë) në mënyrë të pavullnetëshme e të pakontrolluar po ato fjalë, po atë grup fjalësh apo një fjali të shkurtër ose të shkëputur nga pjesa e fundit e bisedës. Kjo përsëritje "palliale" bëhet në mënyrë ritmike me një farë ndërpemje të shkurtër, zgjat nja disa sekonda e mund të kalojë minutin; intensiteti vokal shkon "decrecendo" deri në fikjen e zërit. Mbas krizës pacienti përshkruan përshtypjen e çuditëshme që ndiente kur përsëriste pa ndërprerje po atë fjalë ose frazë. Gjatë krizës fjalët janë të shqipitara mirë, qartë dhe kuptueshëm. Këto fenomene palliale çfaqen shumë rrallë të izoluar, zakonisht paraprishen nga maneshtime sensorë dhe motore, të cilat konsistojnë në të mpiria të krahut dhe të fages së djathtë si dhe në një abduksion të artit të sipërm të djathtë me fleksion të bryllit dhe kthim të kokës djathtas.

Të gjitha këto lëvizje na kujtojnë aktivitetin e zonës motore suplementare të studjuar nga Penfieldi (1950). Kjo zonë ndodhet në fagen interhemisferike (intersagjitalis) të lobit frontal të majtë përpara lobullit paracentral.

Qysh në vitin 1940 Brickner (citue nga Alajounanine) shkaktoi eksperimentalisht vokalizime të përsëritura duke ngacmuar fagen e brendëshme të lobit frontal të majtë.

Më 1954 Penfieldi paraqiti rezultatet e eksperiencës së tij, ku në mes të tjerave flitet mbi çfaqjen e vokalizimeve tek njeriu kur ngacmohet zona motore suplementare që mban emërin e tij.

Prof. Alajonanine dhe bashkëpuntorë (1959) insistojnë mbi interesin seriolgjik dhe klinik të fenomeneve palilalike tek epileptikët, mbasi i çmrojnë si një tregues për lokalizimin e lezioneve që ngacmojnë zonën motore suplementare të Penfieldit.

Duke patur parasysh rëndësinë klinike të fenomeneve palilalike tek epileptikët, sidomos faktin se këto fenomene mbahen mënd lehtë nga mjeku që ka rastin t'i shohë një herë, po paragesim disa observacione nga praktika jonë.

E., vjeç 22, ndihmës mjek (Nr. 347 i kartelës), u shtrua në spitalin e P. Ushtarak më 23.3.1960 për konvulsione epileptike.

Ankon dhimbje koke të forta dhe të vazhdueshme, uje të panjes, dobësi të përgjithëshme, vertigo si dhe humbje të përkohëshme të ndërgjegjes. Ka patur gjithsej 5 kriza me humbje të ndërgjegjes gjatë 7 muajve, ndërsa javën e fundit pati dy kriza, gjë që e detyroi të shtrohet në spital.

Konvulsionet e para u çfaqën në gusht 1959 kur po kthehej nga një shërbim i zakonshëm dhe e ndjente veshen majat të lodhur. Kësaj krize pacienti nuk i dha rëndësi dhe ia atribuoi lodhjes, por kur filluan dhimbjet e forta të kokës dhe iu dobësua shikimi, si ndihmës-mjek që ishte, filloi të "observojë" veshveten. Pas dy muajsh pati një krizë të cifen pacienti është në gjendje ta përshkruajë. Ja se ç'thoi:

"Ndërsa po flisnja në një mbledhje, ndjeva se në fillim m'u mpi dorë e djathtë, pastaj tërë krahun dhe pjesa e djathtë e fytyrës. Aty për aty m'u turbullua pamja nga pata përshlyjen se po rrezohesha djathtas. Pas kësaj dorë e djathtëm'u ngrit vetiu lart e filloi të vërtitet si një manivelë automobili. Pikërisht në këtë çast fillova të përsëris për disa herë me radhë fjalët e fundit të bisedës." "ashu do të bëhet... ashtu do të bëhet..." Kjo përsëritje e mëzitëshme dhe monotone në mënyrë automatike kundra vullnetit tim, nuk mund ta ndërprisja. Një shok që ndodhej aty pranë, duke parë gjendjen time, më kapi fort prej krahut e më uli në vënd. Aty-për-aty fjalë u ndërpre menjëherë e sikur erdha në veshë, vetëm se këmba dhe dorë e djathtë më mbetën të mpirta për rreth gjysmë ore... Më vonë, sa herë e ndjeva se po më mpihej krahun, menjëherë kërkonja që të ma shtrëngonin sepse vetëm kështu çlirohesha nga çqetësimi...; përndryshe, d.m.th. po të mos më shtrëngonin krahun, përsërisja pa dashur fjalët e fundit të bisedës dhe, më në fund, humbja ndërgjegjen duke u rrezuar për tokë."

Nga këto kriza të "deshthara" nga shtrëngimi i krahut pacienti ka patur shumë, ndërsa si "kriza të mëdha", siç i quan vetë krizat me humbjen e ndërgjegjes, ka patur gjithsej pesë.

N'ekzaminimin neurologjik u konstatua: parëzë e lehtë e n. facial të djathtë të tipit central; hipoestezi e lehtë e fages së djathtë, deficit shumë i lehtë motor djathtas i karakterizuar me ngritje fare të lehtë të tonusit muskular dhe me pakësim porsa të dukshëm të forcës muskulare; reflekset osteotendinoze janë të gjalla në përgjithësi, por pak më të theksuara djathtas. Nga reflekset patologjike vihen në dukje vetëm ai i Rosolimos dhe i Mendel-Behterievit djathtas. Në ecje pacienti sikur e heq zvarrë lehtë këmbën e djathtë dhe e përplas për tokë më shumë se tjetrën.

Kqyrja oftalmologjike: *sclasis bilateralis* me ngushtim të kampionit viziv; mprehtësia e shikimit  $D=0,8$ ,  $S=L,5$  (Kristidni e Sinoimetri).

Në punkturën lombare likuori doli i gatë me presion 370 m/m.; albuminë: 1.30%, citozë 4/3.

Roentgenogramet e kokes vënë në dukje shënjia hipertensioni endokranik: zmadhim të *sella turcica* dhe hollim të apofizave klinoide (Selenica). Gjatë qëndrimit në spital, u vu re që pacienti paraqitej lehtësisht euforik me hiperekstion seksual, ai nuk e ndjente gjendjen e tij të rëndë. Egzaminimet e tjera komplementare nuk vunë në dukje ndonjë gjë me rëndësi.

Duke marrë parasysh anamnezën, egzaminimet objektive klinike dhe paraklinike erdhëm në përfundim se pacienti ka një tumor parasagjital në afërsi të lobit frontal të majtë. Për këtë diagnozë u bindëm më tepër kur asistuar vetë në një krizë epileptike të shoqëruar me fenomene palliative.

Më 5-4-1959, ndërsa po egzaminonim pacientin, në një farë çasti pamja e tij u fiksuu dhe filloi të përserisë 20-25 herë me radhë flutën "mirë", duke e shoqëruar me lëvizje të dorës së djathtë sikur të drejtohte orkestren. Këmba e djathtë u largua pak, duke drejtuar majën jashtë anash; fytyra u shtrembërua djathtas, muskujt *sternocleidomastoideus* djathtas u kontraktuan dhe pas 60-80 sekondash pacienti humbi ndërgjegjen dhe nuk lojti për 10 minuta. Mbas aksesit dora e djathtë i mbeti me gishtat e mbledhur si "dora e gjinekologut".

Në maj të vitit 1960 pacienti u dërgua në Moskë për intervent në Institutin e Neuro-Kirurgjisë "Burdenko". Atye iu përsëritën egzaminimet klinike dhe paraklinike të cilat ishin gati identike me rezultatet tona. Para interventit atij iu bënë edhe disa egzaminime komplementare të cilat nuk mund të bëheshin në konditat tona.

Rezultatet e egzaminimeve komplementare po i vëmë ashtu siç na i kanë paraqitur. Fatkeqësisht nuk zotërojmë vizatimet dhe klistetë e këtyre egzaminimeve që do t'a bënin këtë observacion edhe më komplet nga çdo pikëpamje.

E.E.G. vuri në dukje një vatrë jo të qartë në zonën frontoparietale të majtë.

Në angiografi dhe pneumoencefaligrati ka të dhëna që flasin për tumor që është i vendosur thellë në lobin frontal të majtë afër paretit të ventrikulit lateral të majtë.

Më 18-7-1960 iu bë trepanacioni në regionin frontoparietal të majtë, në thellësi nga e majta në të djathtë në regionin parasagjital truri nuk pulsoje meqë ishte në mbrendri me anë të kanylës u vu në dukje se masa tumoroze ishte kompakte e fortë, dhe shtrihet poshtë në thellësi.

Duke marrë parasysh gjendjen e rëndë të të sëmurit dhe pamundësinë e enukleacionit të tumorit, me kaq mori fund interventin. Nuk pati pasojë post-operatore. Iu bë një kurë gamaterapie. Mbas trepanacionit dhe gamaterapisë fenomemet e stazës papllare gati u zhdukën, mprehtësia e shikimit arriti 00=0,8—0,9.

Mbas katër muajve pacienti u kthye në shtëpi me diagnozën tumor parasagjital i lokalizuar në lobin frontal të majtë dhe që shtrihet deri në ventrikulin lateral të majtë. Simbas porosise pacientit iu bënë edhe dy kurra me roentgenterapi me një interval dy muajsh.

Mbas interventit statusi neurologjik nuk pësoi ndryshime të dukshme si nga ana e slerës motore ashtu edhe të asaj reflektore e sensitive. Nga ana psihike pacienti duket më euforik dhe indiferent, nuk e çmonte gjendjen e tij patologjike. Doli nga spitali më 28 dhjetor 1960. Shtojmë se mbas decompresionit pati dy kriza epileptike pa fenomene palliative.

Në rastin konkret diagnostikimi i neoplazmionit nuk paraqiste vështirësi mbasi ishin të gjitha të dhënat klinike e paraklinike. Vegantia e këtij

Observacioni qëndron në rregullimet karakteristike të fjalës në formë pafjalie paroksistike tek një pacient me kriza konvulsive Jacksoniane, sipas kundër e kanë përshkruar profesor Alajouanine e bashkëpunëtorë. Prania e fenomeneve pallialike na shëmben si një tregues i rëndësishëm klinik e topik. Duke qënë dëshmitarë të këtyre fenomeneve patëm mundësi të përcaktim të Penfieldit, ku ndodhej neoformacioni. Por mbasi pacienti jeton edhe nuk është në gjendje të keqe, kjo na bën të mendojmë se ka mundësi që neoformacioni të jetë benigni ose një araknoidit dhuz i inkistuar.

Qëllimi i paraqitjes së këtij rasti është për të vënë në dukje rëndësinë e rregullimit të fjalës në formë palliale tek epileptikët, mbasi konstatimi i një fenomeni të tillë vlen si "sinjal" që tregon se zona suplementare motorike e Penfieldit është e irrituar.

Në praktikën tonë kemi hasur edhe dy raste epilepsie të shoqëruara me fenomene pallialike, por për mungesë të të dhënave të literaturës në atë kohë nuk kemi qënë në gjendje t'i gmojmë e t'i interpretojmë drejt. Ndërsa sot, në mënyrë retrospektive kemi sjellë bindje se rregullimet e fjalës të vrejtura në dy observacione që do të paraqiten më poshtë janë të natyrës pallialike, prandaj e gjykojmë se vlejné t'i paraqesim, megjithë që dokumentimi nuk është i plotë.

T., oficer, vjeç 23, shtrohet në spital natën më 9-10-1948 me diagnozë "Instabilitet psikomotor". Pas administrimit të një ampule me luminal, pacienti brenda një ore u gëtësua. Të nesërmen e ndjente veshen mirë dhe guditel pse e kishin sjellë në spital.

Nga anamneza rezultoi se T. është plagosur në kokë në maj të vitit 1944 gjatë luftës nacional-cilimtare.

Në egzaminimin objektiv nuk u gjet asgjë në organet e brendëshme, 3-4 gishta para verteksit ka një cikatrice të padhimëshme dhe të konsoliduar mirë.

Egzaminimi neurologjik vuri në dukje një paksim fare të lehtë të forcës muskulare të djathtë; hiper-relleksi të lehtë osteotendinoze djathtas; reliekse patologjike (Babinski e Rosolimo) po në këtë anë.

Radiografitë e kokës vunë në dukje një celulë metalike në regjionin frontorolandik nga e majta (Tartari).

Të gjitha egzaminimet e tjera klinike dhe paraklinike rezultuan negative.

Pas dy javë shtrimi pacienti dofi me diagnozë "trupit i huaj intrakranik".

Më 12/8/1948 pacientin e shtruan përsëri me urgjencë me diagnozën konvulsione epileptike dhe turbullime psihike akute.

Para se të shtrrohej ka patur tre atake konvulsive me humbje të ndërsjegjes.

Kësaj radhe pacienti ankon mpirje në dorën e djathtë, sidomos pas-krizave. Gjatë shtrimit lu përsëritën të gjitha egzaminimet klinike e paraklinike, të cilat nuk vunë në dukje ndonjë ndryshim nga egzaminimet e mëparshme. Krizat epileptike gjatë shtrimit, mbas provës së ndërprerjes së luminalit u shpeshuan deri 3-4 herë në muaj. Pacienti parandjente ardhjen e krizës, pasi në fillim i mpiheshin gishtërinjtë e dorës së djathtë, pastaj me radhë krahu dhe tërë gjysma e djathtë e trupit me përjashtim të fytyrës. Këto fenomene sensitive shoqëroheshin me lëvizje të dorës së djathtë dhe shpesh me shprehje koprolalike (fjese) të përsëritura 10, 15 herë me radhë (në fillim me të bërtitura, pastaj dekreshendo). Kështu ndodhur që kriza

të mos përfundonte më në konvulsione të përgjithëshme me humbje të ndër-  
gjegjes. Kemi vënë re se nuk përdorte gjithmonë fjalë fyese dhe mbas kri-  
zës, duke qenë se mbante mend gjithshka, kërkonte ndjesë për atë që kishte  
ndodhur duke thënë se nuk qe në gjendje ta kontrollonte vetë. Wien të  
përmendet se pas kontakteve seksuale pacientit penisi i bëhej ekimotik,  
mbetej në gjendje gjysmë të fortë dhe ishte i dhimbshëm (për këtë ai na ka  
konsultuar ambulatorisht para se të shtruhej).

Duke marrë parasysht shpeshimin e krizave epileptike, të shoqëruara me  
çrregullime "psihike akute", në gusht 1950 pacienti u dërgua jashtë shtre-  
tit për ekzaminime më të imta dhe eventual intervent, me diagnozë "Kon-  
vulsione epileptike me fenomene psihike akute të shkaktuara nga një celulë  
metalike në regjionin fronto-rolandik të majtë".

Qëndroi 2 muaj në një klinikë neuro-kirurgjikalë në Pragë; cella me-  
talike nuk iu hoq, vetëm iu këshillua luminal.

Pacienti vdiq më 24 maj 1955 gjatë një *status epilepticus*.

\* \* \*

Duke u mbështetur në të dhënat anamnestike klinike e radiologjike,  
sot në mënyrë retrospektive, mendojmë se fenomenet që asokohe i çliesuam  
psihotike ose ekuivalente psihike të epilepsisë nuk ishin gjë tjetër veçse  
kriza pallalike. (koprolali pallalike) të shkaktuara nga irritimi i zonës  
motore suplementare të Penfieldit nga cella metalike. Sa paraqitëm më  
lart vërtetohet nga fakti se çrregullimet e fjalës ishin të natyrës pallalike,  
mbasi pacienti ishte i ndërgjegjshëm dhe i mbante mend fjalët që përsërishte  
10-15 herë me radhë, në fillim duke bërtitur e pastaj "dekreshendo", si-  
kundër i ka përshkruar këto raste prof. Alajouanine.

\* \* \*

K. u shtrua në spital më 21 qershor 1949 për konvulsione epileptike.  
Këto iu çfaqën pesë muaj mbas plagosjes me armë zjarri në 1/3 e poshtme  
të femurit të majtë, gjë që kish shkaktuar një osteomielit që nuk ishte më  
n'aktivitet. Në hymje ankonte dobësi të përgjithëshme, temperaturë, marrje  
mendsh e dhimbje koke, të shoqëruara me të vjella të herë pas herëshme;  
përveç kësaj, ankonte mpirje dhe dobësi të artit superior të djathtë, si pa-  
sojë e konvulsioneve epileptike.

Gjendja e përgjithëshme e kënaqëshme, mëgjithëqë kishte një pamje  
të lodhur, pulsi 64 në minutë, temperatura subfebrile (37.6-38.0); gjuhë  
lehtësisht e veshur; përveç një hepato-splenomegalie të lehtë, asgjë tjetër  
n'organet e brendëshme.

N'ekzaminimin neurologjik vihet në dukje një deficit motor djathtas;  
Babinski djathtas, hemihipoestezë e djathtë veç fytyrës; rigiditet i lehtë i  
qafës. Stazë papilare bilaterale. Likuori cerebrospinal: disociacion albumino-  
citologjik të mesëm me një farë pleocitoze (0.75% albuminë, 25 limfocite);  
leukocitozë të lehtë (11.000 leukocite); sedimentacioni i eritrociteve:  
22 m/m.

Gjatë shtrimit pacienti paraqiti disa herë kriza konvulsivë epileptike  
që i fillonin në dorën e djathtë dhe pastaj shtriheshin në gjysm-rën e trupit  
djathtas, n'blidhte gishtërinjtë, kokën e kthehte djathtas dhe përsëriste  
(10-15 herë) në mënyrë sterotipike fjalën e fundit të bisedës: "doktor,  
doktor..." ose "n'ë dhëmb dora...". Mbas krizave ai mbante mend që kishte  
folur dhe ankonte se nuk e ndjente gjysm-rën e trupit.

Pacienti u mjekua për një abces cerebral me doza të mëdha peniciline,

por pa ndonjë rezultat, mbasi vdiq më 30 qershor 1949.

Autopsia (Pavlo Pavli) vuri në dukje një abces cerebral sa një portokalle në fagen e brendëshme të lobullit prefrontal subkortikal të majtë, që arrinte deri në sulcus Rolandi dhe në paretin e vetrikullit lateral të majtë.

Ky rast është i qartë dhe diagnoza etiologjike-topike u vërtetua nga autopsia. Edhe këtë rradhë gregullimete-fjalës na kujtojnë pallalinë paroksis-tike që shodëronn konvulsionet epileptike lokale nga ngacmimi i zonës motore suplentare të Penfieldit.

\* \* \*

Gregullimi i fjalës gjatë konvulsioneve epileptike ka një rëndësi të madhe në pikepamje semilogjike e topike.

Heccam dhe Angelegues në një studim të kushtuar epilepsisë dhe turbullimeve të fjalës, kanë observuar 176 raste, në të cilat ataku epileptik sillte një gregullim të fjalës (të "folur" ose "të shkruar") në formë aure, ekuivalenti ose aksidenti postepileptik, shkakët më të shpeshta të këtyre gregullimeve ishin tumoret (33), traumatizmat e kokës (27) dhe infeksionet (11). Ndërsa Desantis dhe Vizzioi (cituar nga J. Boudouresques) në 6000 epileptikë kanë gjetur 90 raste me gregullime të fjalës, nga të cilët 11 paraqisnin afazi të vërtetë.

Gregullimet e fjalës në formë pallalike paroksislike duhet të dallohen nga gregullimet e ndryshme afazike, ciladoqoftë natyra e tyre, mbasi këto shkaktohen nga lezionet e zonave klasike të afazisë që tash më janë për-caktuar mirë.

Prof. Alajouanine e bashkëpuntorë kanë studjuar dhe një tip tjetër të shtrëgullimeve të fjalës tek epileptikët, që e kanë quajtur "vokalizime iterative", dhe që duhet të dallohen nga krizat pallalike.

Sikurse e theksuam më lart gati të gjithë autorët i kushtojnë një vëmendje të veçantë vlerës topografike të gregullimeve të fjalës të çfarëdo lloj forme. Por, sikurse ka themë prof. Alajouanine, të gjitha gregullimet e fjalës kanë një vlerë topografike të dyshimtë. Ai çmon se vetëm krizat afazike që çfaqen tek epileptikët mund të konsiderohen si tregues i si-gurtë, pasi vetëm lobi temporal i majtë është "gjeneratori" kryesor i fjalës, të cilin Chavany e ka quajtur "vendi ideal i afazisë".

Me gjithë kërkimet dhe studimet e shumta në këtë fushë, ne përfundojmë më me fjalët e Alajouanine, Lhermitte, Critchley etj. se "fjala nuk ka një qendër fikse..." mbasi fjala është një funksion që vë në lëvizje një zonë të gjërë kortikosubkortikale të hemisferit të majtë... por dislokimi i disa lezioneve favorizon vegamërisht gregullimin e këtij funksioni.

(Paraqitur në redaksi më 29-9-1962)



## BIBLIOGRAPHIA

- 1) ALAIOUANINE TH. et coll. — Paliatalie paroxysitique et vocalisations iteratives au cours de crises epileptiques par lesion interessante l'aire motrice supplementaire. *Revue Neurologique*, 1959, Tome 106, Nr. 6, pp. 685-697.
- 2) ALAIOUANINE TH. et SABOURAND O. Les perturbations paroxysitiques du langage dans l'epilepsie. *Encephale*, 1960, Nr. 2, pp. 95-133.
- 3) BEUDOURSQUES J. Crises aphasiques chez un epileptique temporel. ROGER J. et GASTAUT H. *Revue Neurologique* 1962 Tom 106 Rr. 4 ff. 381-393.
- 4) CHAVANY J.A., LOBEL G. Etude clinique des troubles du langage d'essence epileptique. *La Presse Medicale*, 1960, 63-64 ff. 1449-1451.
- 5) CRITCHLEY Mc. Troubles de la parole dans les cas d'epilepsie. *Encephale* 1960 Nr. 2 p.p. 134-137
- 6) HECAEM H. et ANGOILERGUES R. Epilepsie et troubles du langage. *Encephale* 1960 Nr. 2 ff. 138-169.
- 7) MARCHAND M. L. Matisme anarthrique intermittent conscient epileptique. *Annales Medico-psychologiques* 1962, Nr. 2, pp. 320,323.

### Speech disturbances in the form of paroxysitic pallialia during epileptic accesses

(Summary)

After insisting on the importance of the troubles of speech in epilepsy, the author presents 3 cases of paroxysitic pallialia in patients with Jacksonian epilepsy. All three cases have different etiology: tumor, alien body, brain abscess, with more or less similar symptoms, especially in regard to the focal neurologic symptoms. Those symptoms, accompanied by troubles of the speech in the form of paroxysitic pallialia, signify the existence of a lesion that irritates the Penfield's supplementary motor zone.

In the first case paroxysitic pallialia precedes the access of convulsions, it appears in the form of aura and is very distinct and evident; these troubles of speech can be interrupted and the epileptic crisis can be prevented by a strong compression of the right arm.

The operation performed on this patient showed a tumor in the parasagittal region near the left frontal lobe, which reached as far as the left lateral ventricle. The author mentions that in this case the diagnosis of a brain tumor presented no difficulty, since all the clinical and paraclinical symptoms were in favor of it.

This case is interesting because of the characteristic troubles of speech in the form of pallialia in a case of epilepsy of the jacksonian type, which can serve as an important clinical and topographic index, as has been pointed out by prof. Alayouanin and his co-workers (1959).

The author presents two other cases of epilepsy accompanied by paroxysitic pallialia, which he analyses retrospectively. One of the patients has a piece of metal in his head in the parasagittal region near the Penfield's supplementary zone. This patient gave the impression of having a psychic equivalent of epilepsy, since during the crises of pallialia he remained perfectly conscious. In some cases the pallialia crisis took the form of coprolalia.

The second patient had a brain abscess the size of an orange, situated on the inside part of the left prefrontal subcortical lobule and reached up to sulcus Rolandi and the wall of the left ventricle.

## MORBUS TAKAYASHU DHE MUEKIMI I TIJ ME PREPARATE HORMONALE DHE ANTIKOAGULANTE

JOSIF E. ADHAMI dhe VIOLETA DHIMITRI

Katedra e Terapisë së Fakultetit

Morbus ose sindroma Takayashu, është një sëmundje kronike që karakterizohet nga një obstrukcion i pjesëshëm ose i plotë i lumenit ose i ciliunimit të degëve që dalin nga harku i aortës dhe që çon në dobësimin ose zhdukjen e pulsit dhe në një insuficiencë të qarkullimit të gjakut në zonat korrespondëse d.m.th. të ekstremiteteve të sipërme, gatis dhe koksës.

Sipas të dhënave të Vural L. I. dhe Akdilli R. (1958), mungesa e pulsacioneve në këto arterie është konstatuar për herë të parë tek një oficer i plagosur në betejën e Waterloo.

Kurse Gigli G. dhe Innocenti P. F. (1961), thonë se midis rasteve të vjetra të kësaj sëmundjeje, duhet përmendur ai që ka përshkruar Adams më 1827 tek një mjek në moshë 68 vjeç dhe ai i Türk më 1901.

Po kështu Antelava N.V. (cituat nga Fradkina S.I.), përmend se në vitin 1839 Davis përshkroi mungesën e pulsit në ekstremitetet e sipërme tek një i sëmurë që vuante nga sifiliz i vaskular.

Sëmundja u quajt më këtë emër mbas vittit 1908, kur okulist i japonez Takayashu e përshkroi këtë sindrom tek një grua 21 vjeç që paraqiste një arteriopati brakiocelalike intelektive jo huetike (Karapata A.P., Vahnickij A.S. 1957, Fradkina S.I. 1957, Vural L.I. dhe Akdilli R. 1958, Marsico F. dhe bashkëpuntorët 1960, Gigli G. dhe Innocenti P. F. 1961, Petrovskij B.V. dhe bashkëpuntorët 1962, Gittlik L.S. dhe Davidovic S. Ja. 1962).

Kjo sëmundje njihet me emra të ndryshëm si: "Sëmundja pa puls", "Coarctatio aortae inverta", "Sindromi i obstrukcionit kronik karotido-subklavikular", "Thrombateritis obliterans subclavio-carotica", "Arteritis obliterans brachiocephalica", "Sindromi i harkut të aortës", "Sindromi i skemrik brakiocelalik", "arteriti primar i aortës", "sindromi i arterieve bosh", etj. Kurse në format jo të plota të sëmundjes, janë përdorur terma "anisosphigmia", "pulsus incongruens" dhe "pulsus differens".

Deri nga mezi i dekadës së kaluar, kjo sëmundje është konsideruar si shumë e rrallë. Rastet më të shumta i takojnë lindjes së largme. Kështu sipas Ask Upmark deri në vitin 1955 janë përshkruar në literaturën botërore 89 observacione, nga të cilat 2/3 i takojnë Japonisë.

Sipas Vural L.I. dhe Akdilli R. (1958), sëmundja është e rrallë dhe nga 106 rastet e njohura në literaturë, 70 i përkasin Japonisë, 27 Europës dhe 9 Amerikës.

Marsico F. (1960) dhe bashkëpuntorët, përshkruajnë një rast dhe në bazë të literaturës së përdorur, në Itali genë përshkruar deri atëherë vetëm 4 raste. Kurse Gigli G. dhe Innocenti P. F. (1961), përshkruajnë një rast personal dhe një tjetër që mungon në literaturën italiane të shfrytëzuar nga autorët e mëparshëm.

5-6 vjetët e fundit, me perfeksionimin e metodave të ekzaminimit,

numuri i rasteve të pëshkruara në literaturë është shtuar. Kështu, ndërsa në vitin 1957, Karapata A.P. dhe Vahnickij A.S. kishin gjetur në literaturën sovjetike vetëm dy raste me këtë sëmundje, Gittlik L. S. dhe Davidoviq S. Ja. (1962), thonë se që nga viti 1955 deri 1960, në literaturën sovjetike numurohen 32 raste.

Po kështu sipas Petrovskij B.V. dhe bashkëpunëtorëve (1962), numuri i rasteve të pëshkruara në literaturën botërore ka arritur deri 140.

Në vendin tonë deri më sot nuk është botuar asnjë rast i kësaj sëmundjeje, prandaj vendosëm që të pëshkruajmë klinikën e dy të sëmurëve që paraqitnin këtë sindrom, si dhe rezultatet e mjekimit të tyre me preparate hormonale dhe antikoagulante.

*Rasti i I-rë.* E sëmurura V.B. vjeç 32, lindur dhe banonjese në Kavajë me profesion nëpunëse, u shtrua në klinikë më datën 6 maj 1961 me diagnozën morbus Raynaud.

Sëmundja i ka filluar para 12 vjetësh gjatë kohës që mjekohet me streptomicinë dhe PAS për një infiltrat pulmonar. Që atëherë lu çfaqën dhëmbje në krahun dhe këmbën e djathtë, kurse pas 4-5 vjetësh, parastezi dhe zverdhje të gjyshtave të dorës, gradualisht lu dobësua forca muskulare e atij krahu dhe humbi aftësinë për të ngritur peshë, gjë që e detyroi të ndohtë profesionin, mbasi më parë punonte si shitëse. Kohë pas kohe i çfaqeshin gjendje llopzimke. Të gjitha simptomat e mësipërme i theksoheshin gjatë dimërit kur ishte ftohtë. Vizitohet tek mjeku dhe i konstatohet hipotension arterial, ku sipas fjalëve të pacientes, maksimali arrinte 85 mm Hg. Tre vjetët e fundit, përveç simptomave të mësipërme që sa vian e theksoheshin, filloi të ketë dhëmbje edhe në këmbën e majtë, pengesë në trymë-marieje, pagjumësi, lu pre oreksi dhe nga dita në ditë dobësohet.

Për një vit e gjysëm paraqit simptomat e një "*claudicatio intermitens*" të krahut të djathtë; kështu çdo lëvizje e tij i shkaktonte dhëmbje, që sa nuk ishte në gjendje të shkruajë. Pesë muaj më vonë lu çfaq një dhëmbje e fortë koke që merret karakterin e një hemikranie të djathtë, i dukeshin miza para syrit të asaj ane dhe letim. Krahas këtyre simptomave filloi të ndjejë dhëmbje epigastrale, që iradioheshin në shpinë, ku kishite dhe një senzacion të ftohti në atë zonë, që sa detyrohej të vërë borsën të ngrohta.

Kohë pas kohe këto manifestime shoqëroheshin me *eruclatio*, *nausea*, *disfagi*, dhe një ndjenje shtëngimi në lyp.

Ishte mjekuar ambulatorisht për reumatizëm, por pa rezultat, prandaj në maj të 1961 vjen në Tiranë, vizitohet dhe me diagnozën e mësipërme dërgohet për shtrim në klinikën tonë.

Nga *anamnesis vitae* duhet përmendur se në vitin 1942 ka kaluar tifon abdominalë dhe ekzantematike, më 1949 infiltrat thc në mushkëri dhe prej tre vjetësh vuanle nga një tonsilit kronik.

Menstruacionet i kishin ardhur në moshën 13 vjeç, të rregullta, kurse prej 5 muajsh i genë çrregulluar dhe i vinit çdo 6-7 javë, duke u shoqëruar me dhëmbje. Anamneza familjare pa rëndësi.

Në hyrje pacientja paraqet e zbehtë, e dobët, anësitë e sipërme dhe të poshtëme të ftohta. Limfodulat aksillare dhe inguinale prekehshin me ma-dhësinë e një koke misri. Tiroidea paraqiste një hipertrofi të gradës së II-të pa shenja hyperfunksioni.

Pulsi nuk prekej në arterien radiale dhe brakiale të djathtë ndërsa ishte i dobët në të majtë. Gjatë palpimit të arterieve karotide, u vu re se në të djathtë pulsacionet genë më të dobëta. Arteriet femorale pulsorinza mirë në *trigouum Scarpaë*, kurse tibiale të posteriore dukeshin pak më të

dobëta. *Arteria dorsalis pedis* pulsonte dobët në të majtë, nuk prekej fare në të djathtë. Presioni arterial në arterien brakiale të djathtë nuk mund të përcaktohet, ndërsa majtas ishte 90-70 mm Hg. (RR). Në arterien femerale të djathtë nuk përcaktohet, kurse në të majtë 150-95 mm Hg. (RR.). Zemra në kufi normale, tonet e qartë, frekuenca 84/minutë. Nuk degjoheshin zhurma patologjike në asnjë nga vatrast e auskultacionit të saj.

Në fossa *supraclavicularis dextra*, përmbi *arteria carotis communis*, ndëgjohet një zhurmë sistolike pjolante, e cila theksohet më shumë kur e sëmurat rrinte ndënjur me divart përpara dhe kokën e kthyer nga e majta, kurse zhdukej kur ajo e mbante kokën drejt ose djathtas.

Në pozicionin shtrirë zhurma ndjehej dobët. Në dy anët laterale të toraksit në bazë, ndëgjoheshin fërkitime të lehta pleurale.

Aparati digjestiv dhe urogjenital pa ndryshime.

Gjatë qëndrimit në klinikë ka paraqitur subfebrilitet kohë pas kohe.

Ekzaminimi i gjakut 8-V-61: Eritrocite 4.000.000; leukocite 3.100, formula: N. 66%, B. 0%, E. 0%, Shk. 11%, L. 29%, M. 4%, sedimentacioni 7 mm/1 orë (Pançenko).

Urina pa ndryshime patologjike. Wasserman negativ. Glicemia 0.95%.

Feces parazitare: *ascaris lumbricoides*. Radioskopia e toraksit, kimogama dhe E.K.G. pa dyshime.

Radiografitë e kokës, të artikulacionit skapulohumeral të majtë, dorës dhe parakrahut të djathtë si dhe pjesës cerviko-torakale të kolonës vertebrale, nuk vijnin në dukje ndryshime patologjike dhe përjashtonin mundësinë e ndonjë kompresioni mbi vazat, duke përfshirë dhe prezencën e ndonjë *costa cervicalis supernumerata*.

Radioskopia gastroduodenale, ezofagoskopia dhe grafia pa ndryshime patologjike.

*Exzaminimi O.R.L.* *Tonsillitis atrofica* me lakuna të zmadhuara të mbushura me tapa purulente. Rekomandohet tonsilektomia pas stabilizimit të gjendjes.

*Fundus oculi* normal. *Visus* 0,9-1,0. *Hypermetropi* +0,25.

*Oscillografia* 16-V-61. Krahu i djathtë nuk paraqiste oscilacione, i majti fare të vogla. Në I/3 e mesme të kërcirit të djathtë kishte oscilacione normale, kurse në të majtë vihej re një ulje e lehtë e amplitudës.

U mjekua me neopeviton, që është një derivat i acidit nikotinic, 5 cc i venos dhe bipencililinë, por nuk pati ndonjë përmirësim të dukshëm dhe më 1 korrik të atij viti doli nga klinika me rekomandim që pas dy muajsh të vijë përsëri për të bërë një mjekim me preparate hormonale.

Gjatë qëndrimit në shtëpi ndiente ftohje të anësive të sipërme e të poshtërme, në tepër në të djathtë dhe megjithëse ishte verë, delyrohej të përdorë procedura të ngrohta lokalisht. Gjendja sa vinte keqësohej, humbiste dorë procedurave të ngrohta lokalisht. Gjendja sa vinte keqësohej, humbiste në peshë, filloi të ketë dispne, djersë, diarre që alternonhej me konstipacion dhe në qershor të atij viti iu çlaqën konvulsione që i fillonin në këmbën e djathtë, pastaj përhapeshin në të majtë dhe ndonjëherë i dridhej gjithë trupit, koka dhe anësitë e sipërme. Kohë pas kohe paraqiste gjendje hipotimike, me humbje të ndërgjegjes, dhembje artikulare, diqej në kërcirin e djathtë, në artikulacionin e gjurit të asaj ane që i përhapeshin në kockshë deri në *hypogastrium*.

Gjatë përtypjes ndiente lodhje të muskujve mastikatorë dhe të qafës.

Kur u shtrua në klinikë më 3 tetor të atij viti, paraqiste një hipopelleks si të *status carolicus*, këzhtu para kompresionit të tij në të djathtë pulsi ishte 92/m, kurse pas tij 104/m.

U mjekua me papaverinë, luminal etj, deri më datën 28-X të atij viti,

kur iu përcaktua koha e protrombinës dhe iu gjend 25 sekonda; që atë ditë iu fillua mjekimi me delta korten 30 mg ditën për os, pastaj iu ul gradualisht në 20 mg ditën, 15, 10 dhe 5, duke marrë gjithësej 390 mg. Gjatë mjekimit me delta korten i është bërë vazhdimisht biperilicillinë 800.000 U ditën.

Terapia hormonale u kombinua me pelletan 900 mg ditën e parë, dy ditë nga 600 mg, pastaj vazhdoi për 17 ditë resh të 300 mg ditën, ndë në kontrollin e urines, për të parë çfaqjen e ndonjë hematurie eventuale dhe të kohës së protrombinës.

Për përdorimin e preparaveve hormonale flasim dhe autorë të tjerë. Kështu Frackina S.L. (1957), ka konstatuar një farë përmirësimi tek një e sëmurë që e mjekonte me ACTH. Edhe Vural L. I. dhe Akdilli R., thonë se mund të përdoren hormonet kortikosteroide të kombinuara me anti-biotikë, ndërsa Gittik L.S. dhe Davidović S. Ja. e konsiderojnë mjekimin me preparate hormonale, butadion, piramidon etj. si terapi me perspektivë.

Ask-Ujmark E. dhe Fajers C.M., janë të mejtimit se në rastet jo kirurgjikale, mund të tentohet një mjekim kortizonik; ndërsa Petrovskij B.V. dhe bashkëpuntorët, janë për mjekimin kirurgjikal.

Në rastin tonë të demonstruar më lart, me gjithë terapinë e bërë, nuk u vu re ndonjë përmirësim i dukshëm.

Desvignes M. (1954), e ka përdorur ACTH të kombinuar me heparinë tek një e sëmurë me sindrom Takayashu, që paraqiste një retinopati dhe konstatoi një përmirësim të simptomave vizuale dhe të përgjithëhme, por pas ndërprerjes së terapisë, iu çfaqën turbullime që e errësuan prognozën.

*Rasti II-të D. A. vjeç 27, u shtrua në klinikë më 12 janar 1962.*

E konsideron vehten të sëmurë që në vitin 1959, kur filloi të ketë ver-tigo, dobësi të përgjithëhme, temperaturë subfebrile dhe kohë pas kohe paraqiste një gjendje lipotimie; më vonë iu çfaqën parastezi në anëstë e sipër-me dhe në dhjetor të atij viti ndjeu një dhëmbje prekoridal, dispne, ftohje të trupit etj. Ishte shtruar disa herë nëpër spitale të ndryshëm pa iu përcaktuar diagnoza, deri sa në janar të 1960 u dërgua në klinikën tonë ku iu bë oscilografia dhe u konstatua se oscilacionet nuk përcaktoheshin në asnjë nga arteriet brakiale, po ashtu dhe pulsi në arteriet radiale nuk prekej. I rekomanduan të shtrohet në klinikë, por pacientja doji jashtë shtetit në qershor të atij viti, ku u mjekua për tre muaj me penicillinë, nikoten dhe disa preparate të tjera që ajo nuk është në gjendje t'i përcaktojë. Pas mjekimit ndjeu një farë përmirësimi, i kaluan vertizhet dhe dhëmbjet osteo-artikulare.

Si u këthye nga jashtë shtetit nuk vazhdoi ndonjë mjekim. Gjendja sa vinte keqësohej, humbiste në peshë, dhe vitin e fundit filloi të ketë dhëmbje në artikulationet e bryllit, pastaj lodhje të përgjithëhme trupore dhe këputje të anësive të sipërme, sa detyrohej të pushonte 3-4 herë gjatë kohës që krijte lloket, gjë që flet për një "claudicatio intermittens" të këtyre ekstremiteteve.

Tre muaj para se të shtrohet në klinikën tonë, iu çfaqën parastezi në gjysmën e djathtë të mjekrës dhe të buzëve, dhëmbje në gjysmën e majtë të qafës dhe të regjionit oksipital. Javën e fundit, filluan t'i dhëmbin artikulationet e duarve, gjunjëve dhe kockat.

Nga *anamnesis vitae*, duhet përmendur se në moshën 6 vjeç ka kaluar proces infiltrativ në mushkëri, më 1958 dizanteri. Po ashtu një motër e saj

kë patur proces tuberkular në vitin 1961, kurse një vëlla ndodhej i shtruar në sanatoriumin e Tiranës me diagnozën "*Bronchadenitis tumrosa*".

Kur u shtrua paraqiste një temperaturë subfebrile dhe ftohje të 1/3 distale të anësive të sipërme. Puls i nuk prekej në arteriet radiale, po ashtu presioni arterial nuk përcaktohej në të dy krahët. Në inspeksion, dukeshin pulsacionet e karotidëve, kurse në auskultacion ndëgjohesh një zhurmë sistolike mbi "*arteria carotis dextra*", që irradionohet lart.

"*Arteria dorsalis palis*" dhe "*thibialis posterior*" pulmonin gjatë palpimit.

Zemra në kufi normale, tonel e qartë, pa zhurma patologjike. Në pulmon respiracion vezikular. Abdomeni i butë, i pa dhëmbëshëm në palpim; hepari palpohet 3 cm ndënjë harkun brinjor, kurse lieni nuk prekej. Lozhat renale të lira.

Ekzaminimet e laboratorit: Gjak: eritrocite 4.020.000, Hb, 72%; leukocite 6200; formula: N, 68%, B, 0%, E, 1%, L, 28%, M, 2%, Shk, 1%, sedimentacioni 10 mm 1/orë (Pancenko).

Urina pa ndryshime patologjike.

Wassermann negativ, Glicemia 1,15 gr%. Feqes parazitë negativ.

Radioskopia e torakit, gastrointestinale, kimograma dhe elektrokardiogrami pa ndryshime.

Radiografia e kokës dhe ajo e torakit i hin normale. Në radiografinë e pjesës cerviko-torakale të kolonës vertebrale, u konstatua se proceset transversale të vertebërës së VII cervikale, që në të gjata se zakonisht dhe mund të interpretoheshin si brinjë rudimentale bilaterale.

Në ekzaminimin ORL nuk u vunë re ndryshime patologjike.

Stomatologu rekomandoi mbushjen e dhëmbëve 21 7

#### 1 5,7

Okalisti nuk konstatoi ndryshime të *fundus oculi* dhe të *vitis*.

Oscillografia e bërë më 13 janar 1962 tregonie se oscilacionet muqigonin në të dy krahët, kurse në 1/3 e mesme të kërcinjve qënë prezente, por me gjihaté në të majtë e kishin amplitudën më të vogël se sa djathtas.

Këto të dhëna flasin në favor të sindromit Takayashu, por ekzistencja e brinjëve rudimentale na detyronte të bënim diagnozën diferenciale me ndonjë kompresion që këto mund të ushtronin mbi arteriet subklavie. Për të përfashtuar një supozim të tillë na ndihmojnë: arteriografia, ekzaminimi neurologjik dhe oscillografia e anësive të poshtërne.

Prandaj iu bë kateterizimi i zemrës (P. Gage), duke e futur kateterin që nga venat e krahut të djathtë në atriumin e djathtë, pastaj ventrikulin e asaj ane, por pacienti ishte shumë e shqetësuar, e impresionuar dhe nuk duroi që kateteri të kalonte në arterien pulmonare pastaj t'i shtihet kontrasti. Qëllimi ishte që kateteri të arrinte deri atje, në mënyrë që kontrasti mos diluqhej shumë, por të kalonte shpejt nëpër pulmon, venat pulmonare, zemrën e majtë dhe kështu të arrinte në aortë dhe degët e saj kolaterale, për të përcaktuar zonal e obstruksionit. Fakti që pacienti nuk rrinte e qetë por lëvizte e bërtiste e detyroi kirurgun ta hedhë kontrastin porsa kishte arritur kateteri në ventrikulin e djathtë, kështu që ai u dilua shumë dhe me gjithë shpejtësinë e madhe me të cilën u hënë grafitë në seri (P. Selencia), nuk qe e mundur të vihej në dukje injektimi i aortës dhe degëve të saj.

Këjo gjë na bëri që në përcaktimin e saktë të diagnozës të bazohemi mbi dy ekzaminimet e tjera:

1) Ekzaminimi neurologjik i hollësishtëm dhe i përsëritur (B. Preza)

nuk vinte në dukje asnjë shenjë neurologjike që të liiste në favor të kostës cervikale.

2) Oscillografia, përveç zhdukjes së oscilacioneve në arteriet brakiale, tregonte një zvogëlim të amplitudës së tyre në 1/3 e mesme të kërcirrit të majtë. Sikur të ishte fjala vetëm për një kompresion të kosteve cervikale mbi arteriet subklavie, do të kishim ndryshime vetëm në oscilogramën e anë-sive të sipërme, por jo në atë të të poshtëmeve. Këjo gjë tregon se procesi obstruktiv ka filluar të interesojë dhe arteriet e ekstremiteteve inferiore.

Të bazuar mbi të gjitha këto, arritëm në konkluzionin se pacientja vuante nga *morbus Takayasu*, prandaj iu fillua mjekimi me delta korten 30 mg ditën që pastaj iu ul gradualisht. Gjithësejt mori 950 mg të këtij preparati dhe 130 U. ACTH që iu bë kohët e fundit, kur iu ulën dozat e prednisonit.

Terapia hormonale iu kombinua me antikoagulante pelentan 600 mg ditën, pastaj 300 mg ndën kontrollin e përditë-hëm të urinës. Iu dhane gjithësejt 11,700 gr pelentan, me një ndërprerje prej dy ditësh dhe një prej 8 ditësh, kur në vitinë iu çfaq ndonjë eritrocit i rrallë si dhe gjatë menstruacioneve. Përveç kësaj i jepël vitaminë PP 300 mg ditën per os, bipericilinë 400.000 U. dhe në vonë iu kombinua me streptomicinë 1 gr. ditën, mbasi kishte antecedente specifike.

Ndën veprimin e kësaj terapie gjendja e përgjithëshme u përmirësua, shtoi në peshë, iu zhdukën parastezite e ekstremiteteve të sipërme dhe filloi të palpohet pulsi. Ky i fundit prekel mjaft mirë në arterien radiale të djathtë dhe më pak në të majtë. Megjithatë presioni arterial nuk qe e mundur të përcaktohej në asnjë anë.

Gjatë përdorimit të delta kortenit, fytyra e saj pati një tendencë për "*facies lunata*", por u normalizua shpejt mbas ndërprerjes së terapisë.

Më vonë, mbas ndalimit të prednisonit, pulsi u dobësua në të majtë, kurse në të djathtë nuk mund të prekel. Megjithatë fenomenet parastezike nuk i ndjente më dhe gjendja e përgjithëshme vazhdoi të jetë e mirë.

Të dhënat e pakta të literaturës që kemi mundur të gjejmë mbi mjekimin e kësaj sëmundje të rrallë, si dhe rezultatet që patëm në dy rastet tonë, na bëjnë të arrimë në konkluzionin se ndën veprimin e preparateve hormonale përmirësohet gjendja e përgjithëshme e këtyre të sëmurëve, zhduken ose pakësohen shumë simptoma subjektive si parastezitë etj., por nuk duhet përkrahur shumë simptomat vaskular goftë dhe atëhere kur këto substanca kombinohen me antikoagulantë.

Një gjë tjetër që nuk mund ta lëmë pa e vënë në dukje, ishte fakti se të dy të sëmurat tona kanë patur procese tuberkulare në anamnezën personale. Ka autorë që në etiologjinë e kësaj sëmundje inkriminojnë tuberkulozin ose që në antecedentet e këtyre pacientëve kanë gjetur këtë sëmundje. Por bacili i Koch-ut, sipas Vural L.I. dhe Akdilli R., nuk ka qënë e mundur të izolohet nga indri arterial. E njëjta gjë është e vlefëshme dhe për sifilizin që flasin shumë autorë si Lampen dhe bashkëpunorët. Ross e bashkëpunorët, (cituar nga Gigli G. dhe Innocenti P. F.), Antelava N.V. dhe Bjuhen (cituar nga Fradkina S.L.) etj., por nuk ka qënë e mundur të gjenden treponemat dhe reaksionet serologjike të luesit kanë qënë gjithëmonë negatave. (Ask-Upmark E. dhe Fajers C. M., Vural L.I. dhe Akdilli R. etj.).

Të tjerë flasin për aterosatozën, reumatizmin etj., kurse Cohen R. dhe bashkëpunorët, etiologjinë e rasisit të tyre ia atribuojnë sarkoidozës së Besnier-Boeck-Schaumann. Por duhet përmendur se pacienti i këtyre

të fundit kishte vuaritur nga tuberkulozi pulmonar kavitar dhe ishte mjekuar me antibakteriale.

Sidoqoftë, pikepamjet që dominojnë sot janë ato të Ask-Upmark, sipas të cilave këto sëmundje duhet futur në grupin infeksiozo-alerjik ose të kolagenozave. I këtij mëtimi është dhe Çan Hsio-Ten (cituar nga Fradkina S.L.).

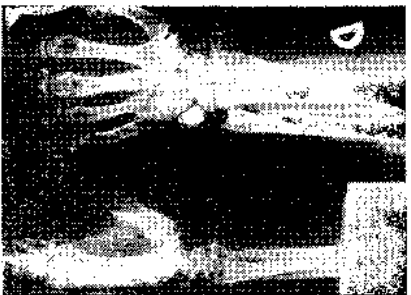
Nga të gjitha këto mund të themi se etiologjia e kësaj sëmundje vazhdon të mbetet e panjohur.

(Paragjitur në redaksi më 10-X-1962)

#### L I T E R A T U R A

- 1 — ASK-UPMARK E. et FAJERS C. M. (UPSALA et LUND, SUEDE). — Observations de syndrome de Takayasu. (Acta medica Scandinavica, 1955, N. 4, 1956, p. 275).  
Marrë nga: La presse medicale 1957, 65, 25, 581).
- 2 — BEGUE H. et GRAZIANI. — Manifestations oculaires dans la maladie sans pouls ou syndrome de Takayasu. Société de ophthalmologie de Paris. 21 Juin 1958. Marrë nga: La presse medicale 1958, 66, 86, 1939.
- 3 — COHEN R., TIBIER et R. CORIEAU. — Sa coidose de Besnier-Boeck-Schaumann chez un tube culeux guéri avec syndrome de Takayasu et trouble gastriques. Société medicale des hopitaux de Paris. 21 Février 1958. (La presse medicale 1958, 66, 17, 388).
- 4 — DESVIGNES M. — Manifestations cutanées dans un cas d'obliteration de gros troncs artériels de la crosse aortique (maladie des hommes sans pouls ou syndrome de Takayasu). Société d'ophtalmologie de Paris 17 Mars 1956. Marrë nga: La presse medicale 1956, 64, 69, 1591.
- 5 — FRAJDKINA S. L. — Bolezni otstsvija pulsa. Sovjetskaja medicina 1957, XXI, 5, 49.
- 6 — GIGLI G., INNOCENTI P. F. — La cosiddetta malattia senza polso o sindrome dell' "a-co aortico". Mine va medica 1961, 52, 7, 203.
- 7 — GITTIK L. S. i DAVILOVIC S. JA. — K vap osu o klinike i leceniji tak nazivajemo sindroma Takajasi. Kliničeskaja medicina 1962, XL, 5, 29.
- 8 — KARAPATA A. P., VAHNICKIJ A. S. — Siliqar bolezni Takajasi (imnozhestvenni oblite i vjushčij pana te ih). Sovjetskaja medicina 1957, XXI, 8, 139.
- 9 — KLUČAREVA S. G. — L'agnostičeskoje znacenije op edelenija bjellkovih frackij i silavoj kisljoti p i bolezni "otstsvije pulsa". Kazanski medicinski žurnal 1952, 3, 55.
- 10 — VURAL LUTFI I. et AKDILLI RAGIP. — A propos d'un cas de maladie sans pouls. "Maladie de Takayasu". La presse medicale 1958, 66, 73, 1636.
- 11 — MARSICO F., BOCCALATTE F., SILVESTRONI A. — Su di un raro caso di malattia di Takayasu. Minerva medica 1960, 51, 26, 1108.
- 12 — PETROVSKIJ B. V., KRILLOV V. S. i KROTOVSKIJ G. S. — O hirurģeskom leceniji "bolezni otstsvija pulsa" (Sindrom Takajasi). Vestnik hirurģii 1962, 88, 4, 28.
- 13 — SOULIE, DI MATTEO J. et. VERNANT P. — A propos de 2 observations de syndrome de Takayasu ("Maladie des femmes sans pouls"). Société medicale des hopitaux de Paris 1-er Juin 1956. Marrë nga: La presse medicale 1956, 64, 46, 1074.
- 14 — TRIAS DE BES L., SANCHEZ LUCAS J. G. et BALLESTA BARCONS F. — Un cas de syndrome de Takayasu: la maladie des hommes sans pouls. (British Heart Journal, vol. 17, N. 4, 1955, 484.) Marrë nga: La presse medicale 1956, 64, 43, 1011.

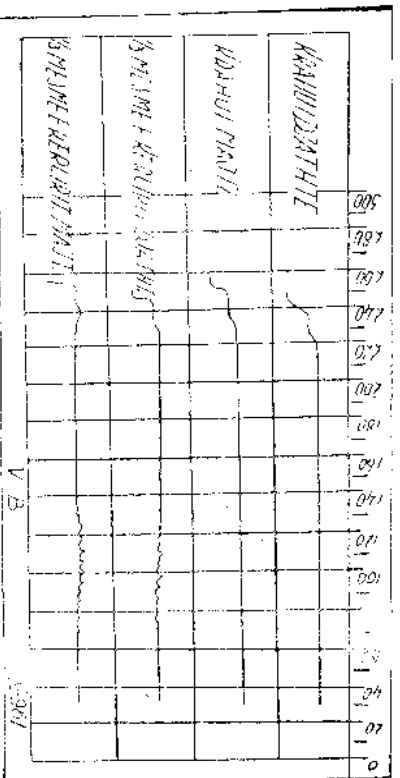




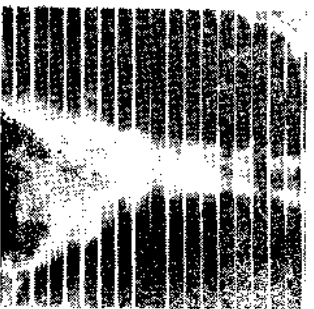
1 — V. B. Radiografia e dorës dhe pa. ak. ahut të djathtë nuk vë re dukje ndryshime osoze.



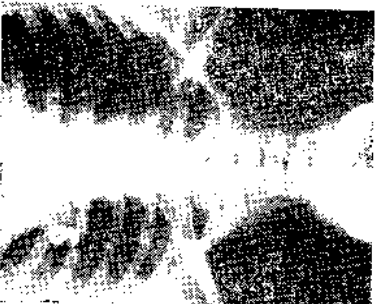
2 — V. B. Vertebrot cervikale duken q.a. të dhe nuk paraqitin ndryshime patologjike.



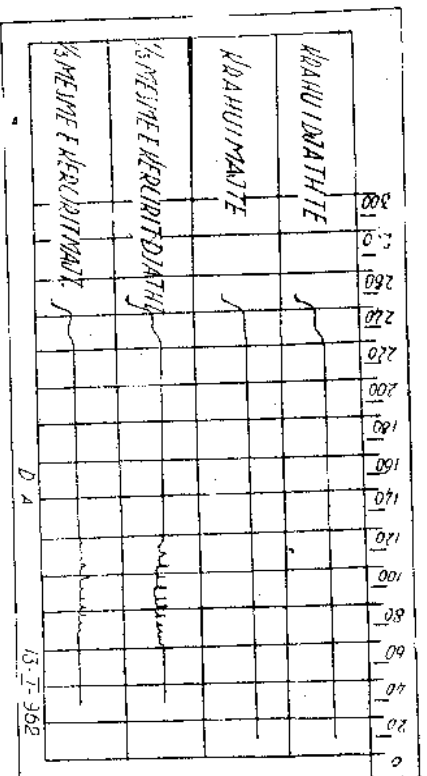
3 — V. B. Oscillografia (26-X-61 d.m.th. kur u shtua për herë të dytë). Oscilacionet në të dy krahet të zhdokua pofundjase krejtësisht kurse në 1/3 e mesme të këmbëve janë të dobëta veçanërisht djathtas.



4 — D. A. Kimograma nuk tregon ndryshime nga norma. D.hembëzat e ao tës dhe a te ies pulmonare me amplitudë dhe formë normale.



5 — A. D. Proceset transve sale të VII-të cervikale duken të zgjatur dhe mund të interpretohen si një brinjë rudimentale bilate. ale.



6 — D. A. Oscillografia (13-1-62) tregon se oscilacionet mungojnë në të dy krahët, kurse në 1/3 e mesme të kë. cinjve janë prezente, por majtas e kanë amplitudën më të vogël se sa djathtas.



7 — D. A. Kjo është një nga radiosgrafitë në seri të bëra gjatë katete-izimit të zemrës. Duket qe të katete i që ka arritur de i në vent ikulin e djathtë, kavitelet e zemrës dhe vazat pulmona e janë të injektuara me kontrast, por kolate, alet e aortës nuk dallohen fare sepse kontrasti është diuar shumë gjatë rrugës që ka bërë.

**Morbus Takayasu and its treatment with hormonal and anticoagulatory preparations**

(S u m m a r y)

The author, after a brief survey of the World literature on this disease, presents two personal cases. Both were women at the age of 32 and 27 years respectively.

In the first case the puls was not palpable on the right radial and brachial arteries; on the left it was very weak. On the right side the blood pressure was not possible to determine on the left it was 90/70 mmHg. The patient had claudication intermitens on the right arm and exaggerated reflexes of sinus carotenus. Arteria dorsalis pedis shows weak pulsations on the right foot, and is not felt at all on the left. These facts were proved also with the aid of oeslography. The treatment with dethacortene combined with anticoagulants did not give any appreciable improvement.

The second patient presented claudication intermitens in both arms and was obliged to rest 2-3 times during the process of combing her hair. On both sides it was impossible to feel the puls or to determine the blood pressure. A. dorsalis pedis and a. tibialis posterior showed pulsations on both sides, but the oeslography showed that the oscillations of the puls on the left side were weaker, which means that the left arteries are damaged.

Since the X-rays picture of the cervical portion of columna vertebralis showed that processus transversales of the VII cervical vertebrae were larger than usual and could be taken for rudimentary horns, the authors make the differential diagnosis with costae cervicales.

The treatment with dethacortene and pelentan brought an improvement in the general health of the patient and the paralytic disappearance of subjective symptoms, as nausea etc.; also the puls began to be felt more distinctly on the right radial artery and more weakly on the left, but the blood pressure was impossible to determine on either side. After the interruption of the treatment with cortisone the puls weakened on the left side and disappeared on the right.

This fact obliges the authors to conclude that in spite of the temporary improvement attained during the treatment, we are as yet not able to prevent the vascular obstruction.

Besides that, they showed that both patients had a tuberculous history, although if it is generally accepted that this disease should be considered as taking part in the group of collagenoses.

## SINDROMI BUDD-CHIARI (Të dhanuna anatomico-patologjike rreth një rasti)

PULLUMB BITRI

Katedra e Patologjisë së Përgjithshme

Frekuenca shumë e rrallë e okluzionit kryesisht trombotik të venave suprahapatike na shtyn të përqesim në këtë punë një observacion të sindromit BUDD-CHIARI që konstatuam në shërbimin anatomico-patologjik të spitalit Nr. 1. Rasti që paraqesim ka disa vegori anatomike që ne dëshirojmë t'i diskutojmë:

I sëmurë S. Q. 45 vjeç, vdes në klinikën e Terapisë së Fekuletit. Kartela klinike Nr. 1429.

Me gjithse i sëmurë qëndroi pak në klinikë (22 orë) dhe nuk që e rrindur të ekzaminohej përfundimisht, in eplika një terapi emergjente; disa episode koleptoidë detyruan klinikietin të preokupoftë seriozisht për të sën urin. Sin bas të dhënuarve të epikrizës i sëmurë vdiq shpejt, pavarësisht nga terapia energjike.

Nga ekzaminimi anatomico-patologjik i kzedverit (protokoll A/P Nr. 14, datë 1962) rezultoi: kufion e mashkulli me konstitution të rregulltë, tipi atletik, nutracioni i dobët, lëkura e zbtë, sklerat subikerike. Aty ketu mbi lëkurë vihen re her ongionra të vogla, kryesisht në fytyrë dhe abdomen. Në kavitetin peritoneal saj abondante asciti her orgjik. Në hapësirat pleurale asgjë patologjike. Intina e zortës me pllaka të ndëha ateromateze pa ulgeracione dhe kalcifikime. Në nivelin e zortës abdominalë, në regionin e fillimit të arteries preenterike superior u gjend një masë e gjatë trombotike pothuaj e shkëputur nga paretit lehtëisht i ulcenuar i aortës. Arteria mesenterica superior në gjithë trajektoren e saj paraqitet me lurren të lirë dhe pa leziona të çukëharë me endoteliumin. Mukoza e ezofegut e zbelë pa ulgeracione, pa vena verikose. Mukoza e stomakut me plika të hypertrojuara. Në hapësirën e stomakut u gjetën n beturina të gjakat të koaguhar me ngjyrë të zezë. Në regionin suprazpjerik u gjet një defekt i cikatizuar në formë ylli. Mukoza e zorrës të holla si dhe ajo e zorrës së trashë paraqitet me një edem të ekzagjeruar. Një sklor i madh i litemit duke lënë pa prekur pjesën ileocecale, ndoçhet në gjendje inakti her orgjik: zona edematoze me ngjyrë të kuqe të errët — hemorrhagjike, përfshin gati gjithë paretin e zorrës në këtë sektor. Venat mesenteriale janë të mbuhura me mënyrë bllokuese me formacionet trombotike të kuqe të erëta, ndërsa arteria mesenteriale me lurren të lirë. Mukoza e trakesë pa ndryshime. Në lumcin e saj si dhe të bronkeve kryesore u gjet saji e konsiderueshme gjaku të aspiruar. Nën pleurën visherale formacione nodulare deri në një kokër grui ngjyrë të bardhë. Në parenkinën pulmonare asgjë patologjike. Në hapësirën e atriumit të djathtë *vena cava inferior* paraqitet e obturuar me masë trombotike të thatë ngjyrë të kuqe të errët. Ndryshime të tjera në zemër nuk u konstatuan. Masa trombotike vazhdon dhe obturon venën hepaticë (fig. Nr. 1), ndërsa *vena cava inferior* nën nivelin e venës hepaitike, paraqitet me lurren të lirë bife pa koagule të thjeshta

gjaku. Heparit me dimensione pak të redaktuara, sipërfaqja e tij modulare; modulët arrijnë deri në dimensionin e një qershije të mesme. Ndërsa në lobin e djathtë mbi kapsulën e Glissonit prominojnë formacione modulare të bardha të buta, me dimensione deri në një gështenjë. Në prerje indi hepatic karakterizohet me noduse parenkimatoze që kanë ngjyrë kafe të errët, kryesisht në lobin e majtë, ndërsa në lobin e djathtë formacione modulare me dimensione të ndryshme, në shumë vende konfluente, me strukturë herë të butë, herë kompakte dhe me ngjyrë të bardhë të verdhë (Fig. Nr. 2). Në prerje vazat intrahepatike paraqiten të obtunuara me masa trombotike. Vena porta gjithashtu rezulton të jetë e obtunuar me trombus të formuar mirë (Fig. Nr. 3); masa trombotike e venës porta zbrit edhe në segmentet e mëposhtme të sistemit venos portal, ndërsa *vena lienalis* mbetet e lirë; pankreasi dhe splina pa ndryshime patologjike vijat biliare ekstra hepatike të lira.

Ekzaminimi histologjik na jep këto të dhana: Në teren të një ciroze hepaticke zhvillohet një carcinome hepatocelulare. Neoplazma primare hepaticke përfaqësohet nga ishuj qelizore atipike që tentojnë të vendosen në formacione. Të cilat të kujtojnë trabekulat hepaticke, por këtu të përbëra nga disa rjeshta qelizash me attribute të theksuara neoplastike; mitozat patologjike janë të shumta (Fig. Nr. 4 dhe Nr. 5). Këta ishuj neoplazikë janë të shumtë, vendosen afër njëri tjerit që japin përshtypjen se ndahen nga disa kordone fibrotike periferike (Fig. Nr. 6) duke të sugjestionuar se është parenkima hepaticke e këtyre ishujve të rrethuar me ribroze ajo që në mënyrë multicentrike është malinjizuar. Qelizat tumorale përmbajnë në shumë zona pigmente të verdha të bërta (Lilliae). Sektorët e parenkimës normale aty këtu i janë nënshtuar efektit komprimues nga ishujt neoplazikë, janë atrezhuar ose janë objekt i distrofisë së thellë, ku shumë qeliza paraqesin imazhin e "qelizave të ballonuar". Aty këtu në këta sektorë vihen re mikrometastaza intrahepatike sikurse rezulton në figurën Nr. 4. Krahës këtyre lezionëve konstatojmë zona të parenkimës të inonduara me gjak ku struktura trabekulare është krejtësisht e fshirë, çka flet për prezencën e infarkteve multiple me dimensione të ndryshme. Në këto vatra venat centrale si dhe venat e sistemeve periportale janë të obtunuara me masë trombotike. Struktura e këtyre vatrave, përveç prezencës së gjakut, është fshirë edhe për shkak të fenomeneve nekrobiotike. Paretet e vazave intrahepatike nuk paraqesin ndryshime patologjike, përveç obturimit të lumenit të tyre me materiale trombotike. Nga studimi histopatologjik i paretit të venës hepaticke u konstataua një trashje e paretit jo kaq në saje të endoteliumit sa sa në tërësi të shtresave të vazës. Në shtresën e jashtëme të saj vumë re se indi neoplazik e ka penetruar këtë të fundit dhe se shtresa e mesme është objekt i një infiltracioni të pakët qelizash mono-histioide si edhe i disa materialeve me ngjyrë brune, mikro-granulare (probablisht hemesiderinike). Paretit i venës porta si dhe ai i venave që ingjullohen në të nuk paraqesin ndryshime strukturale të përcaktueshme.

Diagnoza anatomo-patologjike: *Cirrhosis atrophica hepatis. Carcinoma hepatocelulare* (multicentrike) me metastaze të rrallë subpleurale. Trombozë obturative e venës hepaticke (Syndromi Budd-Chiari), trombozë abjurative e venave intrahepatike dhe e venës porta: *infarctus haemorrhagicus partis ilei* me edemë masive të intestinumit të hollë dhe të trashë, *Ascites haemorrhagicae. Atheromatosis sortae. Ulcus ventriculi cicatriscantum (partis pylorica). Gastritis hypertrophica.*

Perherë të parë është shkruar me 1842 nga Lambron okluzioni i vena-ve hepaticke dhe cituar nga G. Budd me 1846 ne veprën e tij "æmundjet

e heparit". Por studimet më të hollësishme u kryen mbas një gjysmë shekulli atëhere kur H. CHIARI precizoi më 1899 në observacionet e tre autopsive, rethanat në të cilat realizohet ky sindrom anatomo-klinik (ORSEL et coll.) Për CHIARI lezioni fondamental konsiston në një *endophtebitis obliterans primar* te venave hepatike. Megjithatë më vonë emrit të këtij sindromi i dhanë një kuptim më të gjerë duke çfarështirë të gjitha obliteracionet e venave hepatike qofshin ato trembotike ose kanceroze. Me 1953 L. FRUHLING, S. ROGER, P. JOBARD (sirbas BATZENSCHLAGER et coll.), në një punë mjaft komplete morën në studim problemin e sindromit CHIARI. Duke u bazuar në të dhënat e literaturës si dhe në ato personale këta autore dallojnë dy variante etiopatogjenetike:

I. Sindromi CHIARI primar që i detyrohet një dëmtimi të izoluar dhe autonom të venave hepatike. Epiteti "idiopatik" ose "esencial justifikohet për të treguar se në këtë variant etiologjia e këtij sindromi mbetet akoma e panjohur. Sirbas MISHIKAVA (cituar nga ORSEL et coll), obliteracioni duhet të jetë me origjinë sfilitike. Kësaj pikpamje i përmbahen edhe ABRIKSOV; DAVIDOVSKIJ, CAZAL, CAVALLERO, KAUFMANN, ASCHOFF, DOMINICI. Ndërsa KREYZ inkriminon një shkak mekanik. Hepari duke qënë i suspenduar me një farë shkalë nga venat hepatike mbi këtë ushtrohet një presion dhe tension që mund të provokojnë tromboflebite obliterante me okluzion të orificiurit të venave hepatike. Autorë të tjerë si ROSEMBLATT dhe HOOR kanë akuzuar anomalie kongjenitale që realizon një obstrukcion ndërmjet venave hepatike dhe venës cave inferior (BAITZENSCHLAGER).

II. Sindromi CHIARI sekondar që paraqet një epifenomen gjatë kursit të një sëmundjeje hepatike ose ekstrahepatike p.sh. okluzioni i venave hepatike mund të jetë konsequencë e një absesi ose një kisti hydatik (GONNARD et coll), ose i një kanceri apo i një ciroze të heparit ose i detyrohet ekstensionit të trombozës nga *vena cava inferior* në venat hepatike, ose obliteracioni vjen nga një sëmundje trombotike e gjeneralizuar "peritrombotik, siç është policitemia WINTROBE, SODENAN, JOSEPH R. et coll), intoksikacione dhe infeksione tropikale nga ushqimi i dotët dhe unilateral, nga peritonitet, perihepatitet, perikarditet kontriktore.

Siç shifet një numër i madh faktorësh etiologjik janë përgjegjës për okluzionin e venave hepatike. Kehtu që tema e sindromit BUDD-CHIARI është me e justifikuar se sa ajo e "sëmundjes Budd-Chiari".

Simbas CAROLI, ky afekcion është më frekuent se sa besohet dhe mund të shkaktojë disa tabllo klinike: n uad të zhvillohet në të rrenyrë akute dhe kronike. Forma akute instalohet në mënyrë brutale, shogërchet me dhimbje në hipokodrinmin e djathtë, shogërohet me nauzea me vjellje dhe me një gjendje shoku. Shurë shpejt zhvillohet asciti, hepari zmadhohet dhe është sensitël. Splina gjithashtu mund të jetë e zmadhuar. I sëmundri bie në gjendje delirioze dhe korratoze që shpejt përfundon në vdekje.

Forma kronike ka një dekurs më të mēzritshem: rregullime digjestivje dhembje abdominale jo të qëndrueshme, ascite dhe hepatomegali. Me kohë instalohet një garkullim kolstetral, superficial dhe i thellë. Evolucioni kronik mund të ncerpriet nga ndonjë episod akut i provokuar nga thon boza e re dhe progresive. Koma dhe vdekja janë te pëavithueshme brenda 6 muajve (CAROLI).

Ekzaminimi klinik i kujdeshëm kur premtion koha, mund të lejojë diferencimin e sindromit BUDD-CHIARI nga një cirozë e heparit ose nga një hepatit subakut, nga një pankreatik akut, nga një dekompzim kardial etj. Diagnostika është më e lehtë kur sëmundja shogërohet me *pyle*

*Thrombosis truncularis* ose *radicularis* ose me obduracion trombotik të venës kava inferior, komplikacione këto që mund të shoqërojnë sindromin si në rastin që po paragesim në këtë komunikim:

Rasti që ne paragesim na duket interesante nga një pikëpamje e dyfishtë, që sindromi BUDD-CHIARI është sekondar me terren të një karcinome primare të heparit dhe që ay shoqërohet me trombozë të vena kava inferior nga vendi i futjes në të të venës hepatike e deri ne atriumin e djathtë; tromboza vazhdon në venat intrahepatike dhe përshin trunkusin kryesor të venës porta duke provokuar infarkt hemoragjik të një segmenti të gjerë të ileumit.

Tromboza simbas studimeve të autorëve të ndryshëm mund të lokalizohet në vende të ndryshme. Simbas CAROLI dallohen disa forma etimologjiko-klinike të sindromit BUDD-CHIARI çka u bazuar në vendin e lokalizimit të trombozës: Tromboza intereon shpesh herë venën hepatike che venën kava në porcionin e saj hepatic, ashtu sikur e gjejmë edhe në rastin tonë. CAROL. diferencon rastin kur obduracioni vëndohet në otium të venës hepatike korune dhe kjo në rrugë të afekcionve hepaticke të nëpër tëhme do të provokonte hepatomegali globale. Rasti i tretë simbas këtij autori është kur tromboza përshin vetëm një pjesë të sistemit të venës hepatike dhe mund të zbrisë deri në sistemin e venave centrale te jobuleve.

Studimi anatomik i observacionit mbi të cilit po flasim, çka u krahasuar me të dhënat të fjetaturës, tregon se bëhet fjalë për një rast sekondar të sindromit BUDD-CHIARI, me evolucion akut, që shpuri në vëllje shumë shpejt të sëmurin duke provokuar një hematonozë akute për shkak të stazës së menjëhershme në sistemin venoz hepato-extra hepatic si dhe një gjendje kolapsi të rëndë. Fakti që ne gjejmë trombozë në vena kava inferior dhe në trunkusin kryesor të venës hepatike duke e lëshuar këtë edhe me lezionet që ka provokuar neoplazma hepaticke pranë paretit të venës hepatike. Në besojmë qoftë edhe në formë hyfoteze se ky rast, në gjitëse sekondar ka lidhje me variantin regional dhe të veçantë të tromboticitit që futet në kuadrin e përgjithshëm të sëmundjes "Trombo-embolike". Kjo hipotezë përforcohet në rastin tonë edhe në faktin që na gjejmë një trombozë në nivelin e daljes së arteries mezentrike superior nga lumeni i zotës pamvarësisht se ky formacion trombotik nuk atakon sado qoftë lumenin e kë aj vaze.

Në rastin tonë ne kemi të bëjmë me një neoplazmë primare hepaticke të avancuar brenda organit të heparit dhe me disa metastaza të rralla dhe të vogla sub-pleurale. Nuk është e mundur të shpjegohet mekanizimi i tromboformacionit vetëm me faktorin e neoplazmës por s'idoqitë na duhet të përnjojmë se ky faktor është një *primum movens* për procesin trombotik me qënëse tromboza e formuar në nivelin e venës hepatike ka mundësi të zhvillohet në drejtime ashendente dhe duke krijuar staze në qarkullimin venos abdominal provokon ndoshta edhe trombozën parietale të aortës në nivelin e arteries mezentrike superior. Megjithë e nuk përjachtobet mundësia e një mekanizmi nëpërmjet influencës të rëndit humoral për tromboformacione në teren të sëmundjes kanceroze.

(Paragjitur në redaksi më 6-6-62)



Figura Nr. 1



Figura Nr. 2



Figura Nr. 3



Figura Nr. 4





Figura Nr. 5

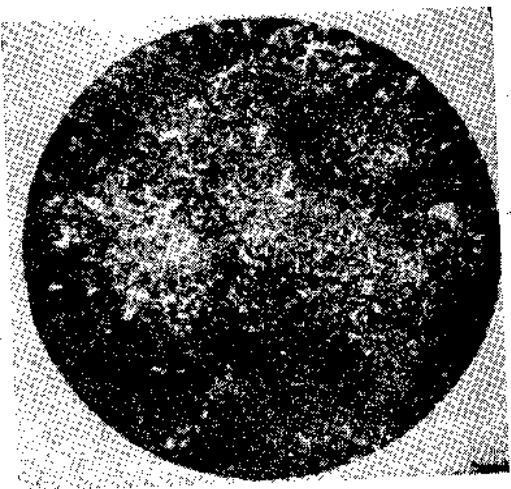


Figura Nr. 6

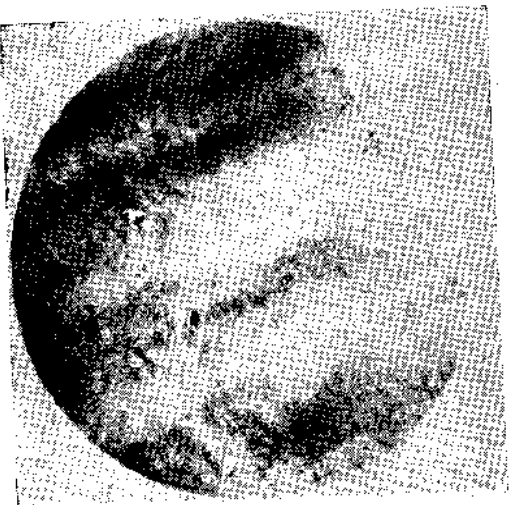


Figura Nr. 7



Figura Nr. 8

## BIBLIOGRAPHIA.

1. ABRIKOSOV A. I. Rukov. po patoll. Anat. 1957 f. 233.
2. ASCHOFF L. Patho. Anat. 1928. Spoz. Teil f. 854.
3. BOTZENSCHLAGEN A. et coll. Annales d'Anat. path. 1959 T. 4 N. 2. p. 381.
4. CAZEL P. Histopathologie du foie 1955.
5. CAROLI J. et coll. La Semaine des Hepitaux 1958. 34. 14. 102.
6. CAROLI J. Les icte'es par retention 1956.
7. CAVALLERO C. Anat. Patologica 1956 p. 3.
8. LAVI OVSKI A. V. Patolog. Anat. i patogenes. bol. coll. 1938 f. 241.
9. LOMNICI G. "Le Malattie del fegate e delle vie biliari 1960 V. II P. 1315.
10. GEINARU P. et coll. "Les Kyste Hydatiques 1960 p. 47.
11. KAUFMAN E. Anat. Patologica speciale V. I., P. I 1959 p. 460.
12. MAXWELL M. Wintrobe. Emat. Clinica 1959 V. II P. 984.
13. JOSEPH R. et coll. La sem. Hopit. Ann. Ped. N. 42-43/6 2420.
14. ORSEL L. et V. I ESMET. Ann. d'Anat. Path. 1959 T. 4 N. 2 P. 332
15. SOLEMAN WILLIAM A. Fisiopatologia 1960 p. 1270.

### The Budd-Chiari syndrome

#### (Summary)

The author reports on a case with the syndrome of Budd-Chiari, which he discovered during the autopsy. The syndrome, which consists of an obstructive thrombosis of the hepatic veins, is accompanied by a similar thrombosis of the intra-hepatic and portal veins. In this case the liver had a primary hepatocellular carcinoma. It had a very acute course and caused rapidly the death of the patient through a complete obstruction of the respective veins. The author illustrates his material with histopathologic documents that confirm the suspected nature of the lesions. He analyses briefly the available literature on this subject. For the explanation of the pathogenesis of the syndrome the author, whose experience on the subject is very limited, gives his opinion with reserve; he thinks that the serious clinical state of the patients is caused not so much by the circulatory lesion of the cancer, but mainly by the general disturbance of the thrombus forming functions of the blood, due to toxic influence that act on the plasma.

## RAST INTOKSIKACIONI MORTAL

### ME IZONIAZID

#### BASHKIM ÇUBERI

Katedra e Patologjisë Përgjithëse.

(Sektori i Mjeksisë Ligjore)

Siç dihet, izoniazidi ( $C_6H_7ON_3$ ) është një pluhur i bardhë (Kristal) pa shije, i tretshëm në ujë dhe me një toksicitet të fortë. Në praktikën e fizioterape e shite vënë re se gjatë procesit të mjekimit mund të çfaqen dhimbje koke, eufori, pagjumësi, tremor, dhe simptoma të tjera nga ana e sistemit nervor central, dëmtime të funksionit të aparatit gastro-intestinal: të vjella, anoreksi, konstipacione e tjera. Janë takuar raste çfaqjeje reaksionesh alergjike të lëkurës, iktër, hyperemi e fytyrës, ujje e temperaturës etj., të cilat vijnë si rezultat i përdorimit të përditshëm të izoniazidit në të sëmurët me tuberkuloz.

Në literaturë përshkruhen raste intoksikacionesh akute me një sasi të madhe izoniazidi me qëllim vetëvrasjeje. Kështu Fall, M. dhe Sayos Er. kanë përshkruar rastin e një studenteje, e cila me qëllim vetëvrasjeje ka pirë 7.5 gr. izoniazid. Më tejherë i filluan kriza konvulsive të shoqëruara me të vjella. Lavazhi i stomakut i kryer një orë pas marrjes së medikamentit gjithashtu shoqërohej me atake konvulsive.

D. Leroy dhe A. Dandrigoj flasin për tre raste observacionesh mjekotigjore me trullullimë psihike të provokuara nga izoniazidi. Këta autorë diskutojnë determinizimin, shtimin e rasteve dhe frekuencën e këtyre aksidenteve.

Glaubitx Eberhard përshkruan rastin e një të sëmurë që mori menjëherë 50 tableta izoniazidi. Një orë më vonë ajo ra në gjendje inkoshtence, iu çfaqën kriza konvulsive, dridhje të ekstremiteteve dhe nxirte shkumë nga goja.

J. Adhami flet për dy raste intoksikacioni akute me izoniazid, të cilët në kohën që hospitalizoheshin në klinikë ishin pa ndjenja. me konvulsione toniko-klonike, nxirrin shkumë nga goja etj. Autori konkludon se dëmtimet më të mëdha konstatohen në sistemin nervor central dhe se midis simptomave të tjera duhet kërkuar edhe triada simptomatike: myozë, rigiditet pupllar dhe fotofobi.

Observime të tjera intoksikacionesh akute vrejmë edhe në autorë të tjerë si Kurtex Kosta M. etj.

Tek të gjithë këta autorë rezultoi se simptomet e intoksikacionit akut me izoniazid përvëç të vjellurave, nxirjes së shkumës nga goja, etj., humbjes së ndërgjegjes, janë çfaqja e konvulsioneve toniko-klonike, kontraktimet fibrillare të muskulatūrës duke përmblëdhur edhe kontraktimet e palpebrave, parastezitë e ekstremiteteve, myozen, rigiditetin pupllar, fotofobinë etj.

Ndërsa rasjet e intoksikacionit akut dhe kronik me izoniazid janë më të shpeshta dhe simptomatologjia deri diku është e qartë, rasjet mortale janë mjaft të ralla dhe kuadri anatomo-patologjik nuk është sqaurar edhe

në të gjitha aspektet e tij. Në literaturën që disponojmë kemi takuar vetëm katër raste intoksikacionesh mortale qysh prej viti 1952, vit në të cilit izoniazidi u vu për të parën herë në praktikën e ftozatëve. Nga këto tre janë vdeqje momentane nga përdorimi i një sasi me qëllim vetëvrasje, ndërsa rasti i katërt si rezultat i përdorimit të përditshëm të izoniazidit me qëllim mjekimi.

Këshillu, Becker, Elisabeth, Lutz Gertrud përshkruajnë rastin mortal të një djali 25 vjeç, i cili me qëllim vetëvrasje mori një sasi të madhe izoniazidi. Vdeqja i erdhi me këto manifestime: humbje ndjenjash, konvulsione toniko-klonike të ekstremiteteve. Ekzaminimi makro dhe mikroskopik treguan: hemoragji kutane dhe në indin subkutan, edemë pulmonare, të mukozës së stomakut e të pjesës së sipërme të zorrës së hollë, emboli grasoze të kapilareve pulmonare, hemoragji multiple, hemoragjira të vogla në epitelin e pjesëve kryesore të tubave renale.

Gringer A. Ilet për një grua 22 vjeçe, e cila për qëllim vetëvrasje mori 60-70 tableta izoniazid. Pas një lare periode latente u panë atake konvulsive toniko-klonike dhe humbje ndërgjegjeje. Pas 14 orësh pacientja vdiq. Në autopsi u konstatuan: kongjestion cerebral, hepatik, splenik dhe renal, hemoragji të vogla sub endokardiale, një rritje e konsiderueshme e përmbajtjes së dhjamit në zemër dhe hepar.

Autoret Baumis G., Ederl A. përshkruajnë rastin e një burri 62 vjeç i cili vdiq në vitin 1956 nga një intoksikacion kronik me izoniazid. Këta autorë tregojnë se kuadri anatomik i alteracioneve periferike është ai i një neuriti parankimatoz, lezion i rëndë i radiksve të nervave periferike me një demyelinizim të gjërë dhe proliferativ të qelizave të Schwann si dhe i celulave të Purkinjit.

Një rast i takuar në praktikën tonë, pothuajse analog me ato të përshkruara më lart, është edhe ky që po komunkojmë:

Qytetari I. K. vjeç 42, treh orës 14 të datës 24-V-61 u gjet i vdekur në shtëpinë e vet. Nga anamneza e marrë prej familjarëve të tij rezultoi se ka qenë i sëmurë me T.B.C. dhe mjekohet me izoniazid. Ditët e fundit viktima nuk hante, ishte i mbyllur në vet vehte, nuk fliste, pyetjeve nuk u përgjigjej në kohën e duhur por me shumë vonesë dhe shkurtimisht; ka patur raste tentative helmimi duke pirë izoniazid. Nga kartela klinike e Klinikës së Psichiatriisë me Nr. 2334 rezultoi se viktima ka qenë i shtuar atje dy vjet më parë me diagnozën skizofreni. Gjatë observimit në klinikë ishte vënë në dukje se kishim të bënim me një tip që qëndronte i veçuar, me halucinacione dhe me ide persekucioni. Gjatë këqyrjes të vendit të ngjarjes, pranë kufomës u gjet një gotë, fundi i së cilës përmbante një sasi të paktë lëngu të bardhë.

Ekzaminimi i jashtëm i kufomës midis të tjerave vuri në dukje: kufoma e seksit mashkull, me konstitution të rregullt, tip normostenik, lëkura dhe mukozat e dukëshme pak të zbehta, myozë e pupileve, Konjuktivat përmbajnë pika hemoragjike difuze. Në rëgjionin e syrit të majtë dhe në kurrizin e hundës dy hematoma me forma të rregullta dhe në ngjyrë mavi, lezione të shkaktuara gjatë periodes së fundit të jetës nga përplasjet për tokë në kohën e konvulsioneve që duhet të ketë patur. Në ekzaminimin e jashtëm vlen të përmendet fakti se njoftat kadaverike ishin mjart të theksuara.

Ekzaminimi i brendshëm vuri në dukje: dura mater dhe pia mater të lëmuara, të shkëlqyera dhe hiperemike. Truri peshonte 1500 gr. me një konsistencë të shtuar, gyruset lehtësisht të rrafshuara. Gjatë heqjes së trurit rriedh sasi abondante likuidi të pastërt. Lobuset oksipetale paraqesin sulkus stranguacioni (*conus oksipitalis*), Në seksion truri kompakt,

pa ndryshime të strukturës makroskopike, ventrikulet me dimensionet e zakonshme, ependimi i pastërt. Materija tunore paraqet kongjestion të theksuar të vazave të saj dhe të plexit koroidal si dhe hemoragji punkti-forme me distribution të çrregullt në të dy hemisferat. Lobuset e sipërme të dy mushkërive të adenuara. Rrugët e sipërme të frymëmarrjes përmbajnë një sasi gëlbaze, mukozë e tyre e lënuar, e shkëlqyer dhe e hyperemuar. Lobusi i sipërm i mushkërisë së majtë paraqet bola emfizematoze. Mushkëritë në prekje të ajrosura, me përjashtim të lobuseve të sipërme që kanë një konsistencë të fortë, në premje keto pjesë paraqesin fokuse të fibrotizuara dhe vende vende të kalçifikuara, ndërsa pjesët e tjera të mushkërisë ishin të hyperemuar dhe gjatë strydhjes dilte lëng i zi. Në pleurat dhe në perikard pika hemoragjike diluze. Zërra me formë, dimensione dhe konsistencë të zakonshme, Barkushet e saj përmbajnë gjak të lëngshëm. Valvulet bikuspidale dhe ato të enëvet të gjakut të lënuara, të shkëlqyeshme dhe transparente. Në endokardin e ventrikullit të majtë shifen 4-5 njolla të kuqe me forma të ndryshme. Parëti muskular pa ndryshime patologjike. Arteriet koronare të hira, Intima e aortës me pllaka të vogla ateromatoze pa ulceracione dhe kalçifikime. Peritoneumi paraqiste pika hemoragjike Stomaku përmbante një sasi lëngu hemogjen të bardhullëm dhe pak hemorragjik. Plikat në mukozën e fundust dhe kurvatura minor të injektuara e të ngritura midis tyre, paraqesin pika hemoragjike të formave të ndryshme. Mukozë e zorrëve të holla në pjesën fillestare të saj e hyperemuar, ndërsa ajo e pjesës tjetër e lënuar, e shkëlqyer dhe me ngjyrë të zakonshme. Pan-kreasti me konfiguracion normal, në prekje ruan konsistencën e zakonshme në premje kaput dhe kauda të hyperemuar, ndërsa trupit përmban ngjyrën gri në të verdhë. Hepar i me dimensione pak të zmadhuara, sipërfaqja e lëmuar, në premje indi hepatic paraqet strukturë normale por të hyperemuar. Vijat biliare ekstrahepatike të hira, lieni, me përjashtim të një kongjes-tioni, nuk paraqet asnjë ndryshim patologjik. Renet me konsistencë të zakonshme, në prerje shtresa kortikale dallohet lirisht nga shtresa medulare. Kapsula hiqet lirisht pa dëmtimin e indit, sipërfaqja pas heqjes së kapsulës e injektuar. Vijat urinare të hira, Fshikëza e zbrazët, mukozë e saj e hyperemuar. Suprarenalet pa ndryshime patologjike.

Ekzaminimi histologjik ve në dukje: vazat dhe kapilaret në tru të zgjeruara, të mbushura me eritrocite, hapësirat perivaskulare të zgjeruara. Qelizat nervore me boshllëk rreth tyre, i cili është i mbushur me likuid edematoz. Mikroskopia e organeve të tjera konfirmoi ndryshimet makroskopike të përmendura më lart.

Ekzaminimi kimiko-ligjor i organeve dhe i përmbajtjes së gotës, i bërë në laboratorin e Byosë së mjekësisë ligjore nga kimisti Gago Papa-dhopulli vuri në dukje prezencën e izoniazidit, i cili ishte më i theksuar në gjak.

Nga të dhënat hetimore rezultoi se viktima kishte pirë 45 tableta izoniazidi.

*(Paraqitur në redaksi më 10-X-962)*

## BIBLIOGRAFIA

1. ALIAZZI MANCINI M. — *Minerva med.* 1954, I, Nr. 156, 529-530.
2. FAU M., SAYOUS R. — *La presse medic.* Nr. 47 1961 f. 2097.
3. D. LEROY, A. DANDRIGAL — *La presse med.* Nr. 36 1961 f. 1603.
4. BECKER ELIZABETH, LUTZ GERTRUD. — *Med. klink* 1955, 50 Nr. 21, F. 892.
5. J. ADHAMI — *Študentesija Populhore* 1959 Nr. 4 F. 4-8.
6. — *Glaubitiz Eberhard Nervaenarz* 1953, 24, Nr. 8 F. 280-353.
7. KURTES KOSTA, M. WIENER med. — *Wechenschr* 1954, 104, Nr. 11 f. 214-215.
8. GRIMENGER A., BEITR. — *Klinik Tuberk.* 1953, 110, Nr. 4 f. 387-393.
9. GAMBA R. — *Boll. Soc. Ital. Biol. Sperim.* 1953, 29, Nr. 3 385-386.
10. BOUMIS G., EDERLI A. — *Il Policlinico sezione pratica* 1958, 65, Nr. 20.
11. M. N. SHISHKIN, G. N. PERSHIN, E. D. SAZANOVA dhe O. O. MAKALJEVA — *Hi-mia i medicina Fitvazid* 1954 f. 12-51.
12. A. I. JAKOVLEVA, N. G. SHAHNAZAROVA. — *Himia i medicina Fitvazit* f. 58-62.
13. M. D. MASHKOVSKI — *Lekarstveni sredstva* 1958.
14. V. V. ZAKUSOV. — *Farmakologija* 1960.
15. — *Enciklopedijski slovar aptegnevo trahobitinka* 1960.

### A fatal Intoxication with Isoniazid

#### (Summary)

The author describes a fatal poisoning with Isoniazid in a schizophrenic patient, who had at the same time tuberculosis, for which was treated with Isoniazid. After demonstrating objectively the cause of the death, the author concludes that the doctors should not give to such patients large quantities of Isoniazid, so as to prevent suicides.

## HELMIM AKSIDENTAL MORTAL I KATËR PJESËTARËVE TË NJË FAMILJË ME GRANOZAN

PAVILLO PAVLI

Katedra e Patologjisë Përgjithëshme

(Sektori i Mjekësisë Ligjore)

"Granozan" me formulë kimike  $C_2H_5HgCl$  (Etil Mercure Kloride) është një nga preparatet e shumta të zhivës që përdoret për dizinfektimin e farëzave të të lashtave, bimëve industriale, perimeve dhe luleve. Përmban 2,5-3% Etil Mercur Kloride, paraqitet në formë pluhuri të bardhë. Dizinfektimi i farëzave bëhet para mbjelljes me doza të ndryshme. Për luftimin e urthit të mbrendshëm të të lashtave (Tilletia tritici) doza e "granozanit" është 100 gr. për quintal farë gruri. Ky preparat është shumë toksik (helim), prandaj duhet të mbahet në vende të veçanta, larg ushqimit të njerëzve dhe ambalazhet e tij të mos përdoren për qëllime të tjera. Pakujdesia më e vogël në këtë drejtim ve në rrezik jetën e njerëzve, siç është rasti që neve përshkruajmë.

RASTI I I-të: Fatushë D..... vjeç 35, shtëpijake nga katundi D..... të Lokallitett Rt..... transportohet në Spitalin e Kavajës me datën 17-IV-962 në gjendje komatoze. Simbas të dhënave anamnestike jo të plota të kryetarit të familjes Ibrahim D....., rezultoi se gruaja e tij Fatushë dhe tre fëmijët e saj të moshave 2 vjeç, 5 vjeç dhe 10 vjeç u sëmurën para dy javëve në shtëpi në tyre në fshat disa orë mbasi kishin ngrënë drekën. Ushqimi i përdorur atë ditë për drekë ka qenë fasule dhe bukë gruri. Shenjat e para të sëmundjes në këta kanë qenë: dhimbje barku, të vjella, diarre, U trajtuan në fillim për dispepsi por pa efekt. Sëmundja po zhvillohesh. Mbas tre ditëve Fatushja ndëu dobësi të përgjithëshme, dhimbje koke, këputmëni, disa ditë më vonë pagjumësi dhe marrje mendësh. Kjo gjendje vazhdoi deri më datën 15-IV-962 që filloi të fliste përçart dhe të urinonte pak. Mbas kësaj faze hyri në gjendje somnolente. Transportohet në spitalin e Kavajës më datën 17-IV-62 në gjendje koma dhe inkontinence.

Në vizitimin që ju bë pacientës ditën e shtërimit nga ana e mjekut të Spitalit Ali Sula ju konstatau gjendja shumë e rëndë. Anuri komplete, tonet e zemrës të dobëta, respiracion Kusssmaul, Stertor i theksuar, zhdukje e sensibilitetit superficial dhe profund, miozis e lehtë. Refleksset patelare të zhdukura krejt. Refleksset abdominale të konservuara. Klonus nuk ka. Koening nuk ka. Oppenheim, Babinsky nuk ka; asgjë në ngarkim të nervave kraniale. Foetar ammoniakal ex ore. Nga analizat e laboratorit rezultoi: Gjak: eritrocit 2.950.000. Leukocit 4.800. Azotemi 2,8%. L.C.S.: albumin 0,4%; glukoz 0,70%; celula 6; limfocit, reaksion Welchbrodt negativ.

Urina: albumin pozitiv; cilindra granuloze dhe laline me shumicë, eritrocite të rralla.

Në bazë të këtyre të dhënave nga ana e mjekut kurues u diagnostikua "Uremi nga nephrozë akute toksike", me origjinë të papërcaktuar mbasi

anamneza e dhënë nga i shogji i Fatushes D.... nuk ka gënë aspak orientonjëse. Gjendja e pacientes shkon duke u keqësuar kështu që me gjithë mjekimet e rastiit, kjo vdes në orën 13,30 të datës 20-IV-1962.

#### Autopsia E F.D... me Nr. Protokollit 34/2.4.62

Vuri ne dukje: *Truri*: Sasi likidi të paktë në hapësirat subatraknoidale (edem i paktë); hemorragji punktiforme në regjionin e ganglioneve bazale; zgjerimi i ventrikuleve laterale. *Mushkëri*: pika të vogla hemorragjike nën pleurale dhe ndërmjet lobeve. *Zemra*: Në epikard në fagen e poshtme afër sulkus koronar pika hemorragjike afër njëra tjetres; në ventrikulin e djathtë koagula gjaku të kuq. *Mëlçia e zezë*: e zmadhuar, e butë dystrofike; *Stomaku*: Mukoza e kuge e fryrë, iperemike. *Zorrët e holla*: mukozja edematoze, e verdhë nga bila. Në mukozën e cekumit zona nekrotike të përkufizuara. *Zorra e trashë*: në mukozën e pjesës zbritëse të kolonit (diferencës) shifen ulçeracione me fund nekrotik me masa fibrinoze, me pamje differoide në palosjet (plika), të tilla ulçeracione shijen edhe në mukozën e rektumit. *Veshkat*: ipertrofike, të buta në prekje, me sipërfaqe të lëmuara mirë, e lartë, e bardhë, e fryrë, që dallohet mirë nga zona piramidale e cila ka ngjyrë të kuqe të errët nga iperemia. Kapsula hëqet lirisht; nën kapsulën e surrenales të majtë ka një imbibim hemorragjik. *Fshikëza e ujit të hollë*: mukozja pa demitime, nuk përmban urinë. Në organet e tjera të mbrendësime asgjë për të shënuar.

KËYRJA HISTOPATOLOGJIKE E ORGANEVER E BËRË NË LABORATORIN E ANATOMISË PATOLOGJIKE (Pulhumb Birri) vuri në dukje:

*Veshkat*: Iperemi e theksuar e vazave të vogla e cila përfshin edhe ato glomerulare. Në glomerulë polinukleozë e paktë; lezionet kryesore përqëndrohen në ansat Henle në të cilat epiteli është transformuar në substrakt homogjen të zbehtë. Shifen imazhet e nukleuseve ose mbeturinat e tyre; tubulat e drejta paragjesin edem celular; enët e mëdha të gjakrit të parrenkimes pranë hilustit janë hiperemike dhe të mbushura me masa proba-hisht trombotike. *Zorra e trashë*: Mukoza paraqet zona homogjene nekrotike që thellohen deri në shtresën muskulare të mukozës. Në sektorët ku nekroza nuk është e thelluar kripiet janë mjaft edematoze, të deformuara dhe të mbushura me sasi mukusi; shtresa muskulare e mukozës paraqet një infil-tracion, submukoza ka një edemë të theksuar, vazat iperemike; folikulet solitare pa ndryshime. *Truri*: likid edematoz pericelular dhe perivaskular.

KËYRJA KIMIKOLEGALE E ORGANEVER (veshka, zorrë, stomak) e bërë në laboratorin e Byrosë së Ekspertimit Mjeko-ligjor, nga kimist Gago Papadhopolli vuri në dukje sasira të mjaftueshme zhivë. Elementi kimik me forrnulë Hg u pa me gjatësinë e valës 2536,5 Å në spektroskopit. Prova kimike për esteret e fosforit dhe të cianureve rezultoi negative.

RASTI I DYTË: Skender D... vjeç 10, djali i Fatushes dhe i Ibrahim D.... shtrohet në spitalin e Kavajës më datën 19-IV-62 në gjendje komatoze i transferruar nga spitali i Pëqinit. Nga të dhënat anamnestike rezultoi se edhe ky ishle sermurë para dy javëve në të njëjtën ditë dhe me të njëjtat



shenja klinike të dy motrave dhe të nënës së tij. Edhe zhvillimi i kuadrit klinik të këtij ka genë po thuaj i njëlojtë me atë që paragjiste nëna e vet F. Më datën 15-IV-62 pacienti u transportua në Spitalin e Peginit në gjendje të rëndë ku ju bënë analiza dhe mjekimet e rasti dhe për vazhdimin e tyre të mëtejshëm u dërgua në spitalin e Kavajës më datën 19-IV-62. Ditën e shtirimit në këtë Spital në vizitimin që ju bë nga ana e mjekut Ali Sula ju konstatua gjendja e rëndë komatoze inkontinence; dobësi e theksuar; Miozis në ngarkim të nervave kraniale asgjë, reflekset abdominale të konservuara; reflekset kzemasterike po ashtu, reflekset patelare të zhdukura krejt. Nga analizat e laboratorit rezultoi: *Gjaku*: eritrocit 3.150.000, leukocit 4.200, Azotemi 1,20‰, *L.C.S.*: Pandy gjurma; albumine 0,60‰, glukoz 0,8‰, cehule 12 limfocite, Reaksioni Weichbrodt negativ. *Më urinë*: albuminë 1,75‰, epitela renale, cindra granuloze dhe ialine, leukocite të tralla. Ju bënë mjekimet e rasti por megjithatë gjendja e tij u keqësua deri sa në orën 14,30 të datës 21-IV-62 femija Skënder D... vdiq.

#### Autopsia e Skënder D... me Nr. Protokollit 35 22-VI-1962

Vuri në dukje: *Truri*: peshë 1410 gr., edem i theksuar; konxhestioni i mëj-cisë së zezë dhe zmadhim i saj; mukozja e stomakut e skuqur iperemike me pikëtime ekimotike; të tilla pikëtime vihen re edhe në mukozën e zorrëve të holla. Mukozja e pjesës zbrhtëse të kolonit me ngjyrë të kuqe të errët të fryrë, iperemike, me ulçeracione, me lund nekrotik që mbulojnë pjesët (plikat). *Veshkat* të zmadhuara, të buta, shtresa kortikale e shprehur mirë, e lartë, e bardhë, dallohet mirë nga zona piramidale që është e kuqe e errët. Në ishikzën e ujit të hollë u gjel pak urinë e trashur si qelb.

**KQYRJA HISTOPATOLOGJIKE E ORGANËVE** vuri në dukje: edemë të theksuar pericelular dhe perivaskular të trurit si edhe lezionet karakteristike të nevrozes toksike dhe të kofitit nekrotik të ngjajshme me atë të konstatuar në organet e njëjta të Fatushes.

**ANALIZA KIMIKO-LEGALE E ORGANËVE** vuri në dukje sasi të mjafteshme zhive. Elementi kimik me formulë Hg u pa me gjatësinë e valës 2536, 5A<sup>o</sup> të spektroskopit. Provat kimike për esteret e fosforit dhe cianureve rezultuan negative.

#### RASTI I FËMIJËVE SHPRESA D. 5 VJEC DHE XH. D... 2 VJEC

Edhe në këta dy fëmijë shenjat e para të sëmundjes u çfaqën në të njëjtën kohë me të nënës dhe të vëllait që u përshkruan më lart. Edhe zhvillimi i mëvonshëm i kuadrit klinik ka genë po thuaj i njëlojtë: dhimbje koke, marrje mendësh, gjendje delirante, pagjumësi pasqaj somnolencë, oliguri, anuri dhe koma. *Eksitus* ditën etetë. Këtyre dy fëmijëve nuk ju bë autopsia, por megjithatë duke marrë parasysh të dhënat anamnestike të konfirmuara edhe nga hetuesia, fillimin, zhvillimin dhe përfundimin e kuadrit klinik që ka genë i njëlojtë me atë të paragjitur nga Fatushja dhe Skënderi mund të themi se edhe këta dy fëmijë vdiqën nga i njëjti shkak me atë të nënës dhe vëllait të tyre më të madh.

**DISKUTIMI MJEKOKLIGJOR.** Nga të dhënat anamnestike të fillimit dhe të zhvillimit të mëtejshëm të kuadrit klinik dhe të përfundimit në vdekje të të katër pjesëtarëve të familjes D, nga të dhënat klinike, të labora-

lorit, nga ato morfologjike makro dhe mikroskopike dhe sidomos nga të dhënat e analizës kimiko-legale të organeve del e qartë se gjendemi para rastesh me nefrozë akute toksike, dhe kolit nekrotik të shkaktuara nga zhi-va e marrë në mënyrë aksidentale me anën e ushqimeve dhe kryesisht të bukës e cila ka qenë e spërkatur me granozan dhe jo në mënyrë tjetër p.sh. medikamentoze, duke qenë se nga anamnezat nuk rezulton që pjesëtarët e familjes që vdiqën të kishin përdorur preparate me prejaridje merkuriale me qëllim kurativ në kohët e fundit të jetës së tyre. Pra i velemi kuriam nga u muar Etl Mercur Kloride ishin ushqimi që hëngrën atë ditë burim nga u muar grurit e cila ishte bërë nga grurë i spërkatur dhe i dizinfektuar me granozan mbasi do të shërbente si farë, por që gabimisht nga nëna e fëmijëve u muar nga arika e veçantë ku ndodhesh i ruajtur dhe u përdor për ushqim. Tjetër artikull ushqimor të dizinfektuar me granozan përveç grurit nuk gjendesh në atë kohë në shtëpinë e L. D. Këshit që si përfundim mund të themi se: "Vdekja e të katër pjesëtarëve të familjes I. D. është shkaktuar nga helmimi aksidental me "Granozan", me të cilin ishte dizinfektuar gruri i farës që u përdor gabimisht për ushqim sig- rezultoi nga të dhënat e hetuesisë. Për sa i përket të dy fëmijëve të tjerë autopsia e të cilëve nuk u bë duke marrë parasysh të dhënat e sipërme, mund të konkludojmë se edhe të këta sëmundja ka qenë e njëlllojtë dhe origjina e helmimit po ajo.

*(Paragjitur në redaksi më 6-9-962)*

**A fatal accidental intoxication of four members of one family.**

**(S u m m a r y)**

The author describes the fatal poisoning of four members of a family, caused by the mercurial preparation "Granosan" ( $C_2H_5HgCl_2$ -Ethylmercury-chloride), and recommends that more care be shown during the packing and keeping of the preparation. He mentions also the prophylactic measures that should be taken during its use as disinfectant or insecticide.

In the literature available to him the author has not encountered other cases of fatal intoxication with ethyle-mercury-chloride.

## DY RASTE KOMPLIKACIONI NGA PËRDORIMI I DELTAKORTEN-IT

D. SERANI

Katedra e Propedeutikës

Preparatet kortikosteroide në kohën e sotme kanë marrë një përdorim të gjërë në shumë degë të mjekësisë. Kjo është e lidhur nënshhtë me veprimin pozitiv të tyre në shumë sëmundje p.sh. në poliartiritin reumatizmal, poliartiritin infeksios jo specifik, në sëmundjet e gjakut, sëmundjet alergjike, hepatitet virusale, edemat nefrotike etj.

Preparatet kortikosteroide kanë një spektër veprimi të gjërë dhe rëndësia e fenomeneve anësore është shumë e konsiderueshme.

Shumë autorë (E. M. Tarejev, A. I. Nesterov, J. A. Sigidim, A. Ll. Minhev, N. I. Judajev, P. D. Gorizontov, J. Bohngain dhe bashkëpuntorët e tyre) gjatë përdorimit të kortikosteroideve për një kohë të gjatë kanë konstatuar një serë komplikimesh nga të cilat po përmendim riazkultizimin e ulcerave kronike hemoragjike gastrointestinale, frakturat spontane të kockave të ekstremiteteve etj. Sot, nga përdorimi në shkallë të gjërë të kortikosteroideve të fuqishme sintetike shtohet akoma më shumë mundësia e këtyre fenomeneve anësore që arrijnë nga një herë komplikacione mjaft serioze.

Po kultizohemi me dy raste komplikimesh të shkurtëra nga terapia me kortikosteroide:

1. Në komplikacionet digjестive.

2. Në komplikacionet në kocka.

1. Dihet se kortikosteroidet shojnë sekrecionin e lëngut dhe pepsionin, riakultizojnë ulcerat e vjetra të stomakut ose marrin pjesë në formimin e të rejavet. Të predispozuar më tepër për këtë janë Prednisoni dhe Prednizoloni.

Fenomendet dispeptike të çfaqura gjatë përdorimit të kortikosteroideve manifestohen klinikisht me djegie (urth) në regjionin epigastrik të shogënuar me meteorizëm të cilat në mjaft raste janë simptoma parafajmëronjëse për komplikacione të rënda. Ato janë simptome të herëshme të një ulkusi peptik.

Honch (cituar nga E.M. Tarejev) më 1952 në statistikën e fenomeneve anësore, gjatë përdorimit të preparateve kortikosteroide në 510 të sëmurë me poliartirit reumatizmal pati 6 raste me *ulcus pepticus* që manifestonin në fillim dhimbje epigastrike, djegie, gromësira, meteorizëm etj. Freibeger më 1958 (cituar nga Ashmarin Ju. Ja. dhe Artjunov V.D.) konstatojnë se nga 114 të sëmurët me artirit reumatizmal të cilët u mjekuan me kortikosteroide 35 kishin *ulcus pepticus* në traktin gastrointestinal, në 10 prej të cilëve ulcera u komplikua me hemoragji dhe perforacion. Shpesh herë lezionet ulceroze të shkaktuara nga terapia me kortikosteroide shogërohen me hemoragji gastroduodenale. Një rast komplikacioni i tillë është shfaqur për herë të parë në klinikën ospitahere, të cilin e po e pëshkruajmë.

I sëmurit R. K. vjeç 39, me profesion arsimtar, u shtua në klinikë me

datën 18-VIII-1961 me këto ankesa: Dhimbje në artikullacionin radiokarpal, metakarpofalangeal të gishtit të dytë dhe të tretë të dorës së djathtë, të cilat ishin edematose të deformuara, me lëvizje të kufizuara. Në fëmijëri ka kaluar frutrin dhe kollën e bardhë. Më 1939 ka aluar malariën. Në moshë shumë të re ka vuajtur nga dhembët e prishur. Më 1941 kaloi një atak reumatik që vazhdoi 2 muaj dhe për të cilin u mjekua ambulatorisht. Gjatë Luftës Nacional Çlirimtare, si partizan, sëmundja nuk ju përsërit. Më 1949 pati një riakutizim të procesit reumatik për të cilin u mjekua ambulatorisht, duke i lënë deformacione në artikullacionin falangeal të gishtit të madh të dorës së djathtë. Më 1952 pacienti kishte shimbje të forta në vertebrat cervikale, të cilat e detyruan të shtrohet në spital. Iu këshillua të shkojë në banjot sulfuroze të Lixhes, elekti i të cilave ishte i konsiderueshem. Në vitet në vazhdim pacienti shkonte në Durres për banjo rëre dhe dielli. Në korrik të 1961 ndodheshe në plazhin e Durresit për të vazhduar banjat e rekomanduara. Mbas një gripë që kaloi filluan të shfaqen dhimbje në artikullacionet metakarpofalangeale të gishtit të dytë dhe të tretë të dorës së djathtë, edema dhe detrimimi i tyre. Lëvizjet e artikullacioneve ishin të kufizuara. Më vonë dhimbjet kaluan në artikullacionet radiokarpale, kubitale dhe artikullacionet talo-krrurale. Pacienti kishte dobësi të përgjithëshme temperaturale subfebrile e djerse. Me këto simptoma u shtrua në spital.

Objektivisht: toraksi normal, në perkusion tingull pulmonar i kjihtë. Në auskultacion respiracion vezikular. Zemra në kufi normale, tonet rith-mike, të kjarita, pa zhurma. Puls i plotë, ritmik 72 në një minutë. T. A. 130/75 mm.Hg. Abdomeni në nivelin e toraksit, i butë në prekje, jo do-lent. Hepar i dhe Lien i në kufi.

Nga ana e sistemit nervor nuk shihen lezione organike.

Analizat: Eritrocitet 4.150.000; Hb. 75%; Leukocitet 5000; N. 62% E. 4%, B. 0%; L. 30%; M. 4%, SH. 0%; Sedimentacioni 20 mm. në orë. Proteinat në gjak: 8,04 gr. %; Albumina 5,38 gr. %; Globulinat 2,66 gr. %; Glukoza në gjak 99 mgr. %; Kolesterina 167 mgr. %; reaksioni Wright — neg. Gjak Waserman — neg. Bilirubina si mbas Wanderberg 0,8%; Takata Ara neg. Sulfat kadmi neg.; TymoI 1,8 U. P. Analiza e urinës normale. E.K.G. normale.

Në egzaminimin radiologjik (P. Selenica) të kockave të duarve vihen në dukje ndryshime të rëndësishme në strukturën kockore të kockave karpale bilaterale dhe artikullacioneve radiokarpale me predominim të femo-meneve osteoporotike. Kockat mjaltë të deformuara. Hapësirat intraartikulare të ngushtuara dhe pjesërisht të zhdukura sidomos në artikullacionin interfalangial të gishtit të katërt të dorës së djathtë. *Arthritis deformans os carpa* dhe *radiocarpa bilateralis*. Në radiogramin e gjunjëve konstatohet *Artrous deformans genu dex*.

*Diagnoza klinike: Polyarthrits infestosa non specificata.*

Në klinikë u mjekua për 5 ditë me atofan, Vitamina B<sub>1</sub>, Vit. C, penicilinë etj. Pacienti nuk pati asnjë përmirësim, prandaj, u vendos t'i fillo-het Deltacorten (5mgr. X 4) në ditë i komoimuar me antibiotike. Që në ditën e dytë mbas marrjes së Deltacortentit u dukën përmirësimet; edema në artikullacionet metakarpofalangeale të gishtit të dytë, të tretë të katërt të dorës së djathtë u ulën, lëvizjet artikulare u bënë më të lira, dhimbjet u pakësuën. Edemat u zhdukën krejtësisht një javë pas fillimit të Deltacortentit, pacienti shtoi në peshë, kishte oreks dhe lëvizjet e artikullacioneve ishin të rregullta. Me datën 9-VIII-61 filloi të ndjejë shqetësimë gastrike; si rëndim në epigastrium, gromësira dhe herë mbas here ndonjë dhimbje-të lehtë të cilave pacienti nuk ju dha rëndësinë e duhur dhe nuk vari në

dijeni mjekun kurues. Me datën 12-IX-61 pati një dhimbje të fortë në epigastrium e cila pas një ore i kaloi. Me datën 13-14-IX-61 vazhdonte kurën e Deftacortenit me nga 1 tablet 5mgr. në ditë, gjendja ishte e mirë, nuk ndjen-te shqetësime. Në orën 13.30 me datën 14-IX-61 pa pritur pati një hemoragji nga goja (copa gjaku të koaguluara në sasi të konsiderueshme) dhe ra në gjendje kolapsi (u zbeh, djersë të ftohta, puls i filliform, T. A. 80/60 mm, Hg.). Urgjent ju në terapia përkatëse me Sol. Coffeini 20%-1 CC.; 01; Champohorae 20% — 2 CC.; Vit. K. 1 amp. Haemoclauden 1 amp.; Sol. Calcii Chlorati 10% — 10 CC; dhe transfuzion gjaku 200 CC. U thirr me një herë kirurgu. Në konsultë u vendos që pacienti kishte një hemoragji me origjinë të paditur, të mbahet në observacion, duke ju vazhduar kurat hemostatike dhe në rast përshirfjeje të kërkohet ndihma e kirurgut. Gjithë mbas ditën e datës 14-IX-61 ai s'ka genë i qetë. Puls i 88 në një minutë; T. A. 115/75 mm. Hg. Po kështu dhe natën e kaloi i qetë pa hemoragji. Në mëngjesin e datës 15-IX-61 kishte "vetëm dhimje të lehtë në epigastrium. Në orën 13 të kësaj date gjendja u keqësua", ra në kolaps. Gjatë palpacionit batku ishte i dhimbshëm në regjionin umbilikal, hemoragji nuk kishte. U thirr përsëri kirurgu, i cili rekomandoi që të vazhdojë terapia përkatëse dhe të mbahet në observacion nga terapeuti dhe kirurgu. Gjendja vinte vazhdimisht duke u keqësuar. Lëkura dhe mukozat ishin shumë të zbeta. Puls i dobët filliform, T. A. 75/50 mm. Hg. erësim parasysh, marrje mendësh, dobësi e theksuar, djersë të ftohta etj. Klinika pra liste për një hemoragji të brendshme që nuk mund të ndalesh me anën e terapi së konservative dhe me genë së gjendja e përgjithëshme e të sëmurit po keqësohej vazhdimisht u vendos ndërhyrja kirurgjikale. Pacienti ju në laparotomia (nga P. Sheti) dhe u konstatua një *ulcus azlos* i vendosur në kurbatura minor të stomakut që prekeha mirë nga jashtë. U bë rezeksion i stomakut. Në të u konstatuan 3 ulcera të vendosura për rreth kurbaturës minor të stomakut.

1) Njëri ulcër kishte dimensione 2,5 3×3,5 cm. me buzë kaloze, enët e gjakut nuk ishin të erozuara.

2) Dy ulcerat e tjera ishin të rreskëta, superficiale, me dimensione të vogla se e para. Në të dyja u konstatua nga një vazë lotonjëse e erozuar. Ventrikulli ishte mbushur me kuagula gjaku dhe me gjak të freskët. Këtej del e gartë se pacienti vuante nga një ulcër kronik i stomakut pa simptomatologji klinike. Pikërisht dhënia e kortikosteroidëve të një teren ulceroz shkaktoi formimin e dy ulcerave të tjera të reja superficiale, vazat e të cilave u erozuan dhe dhanë hemoragji profuze. Gjendja e të sëmurit mbas operacionit kalon pa as një komplikacion. Pacienti doli nga spitali në gjendje të mirë.

Ky rast përforcon edhe një herë thënien e shumë autorëve që kortikosteroidet shtojne aciditetin e stomakut, riaktivizojnë ulcerat kronike, formojnë ulcera të reja dhe si triedhim shkaktojnë hemoragji ose perforacionin e tyre.

Autorët francezë F. Layani, R. Wathebled, J. Peyron vunë re në 150 veta me poliartirit dhe spondiloartirit të mjekuar me kortizon dhe deltat-kortizon për një kohë të gjatë mg 6 muaj deri në disa se vjet, 15 veta kishin turbullime digjestive nga të cilët 5 veta kishin ulcera gastrike e duodenale, 3 nga këto genë lokalizuar në stomak, 2 prej të cilëve u performuan kurse tjetri pati melena të vazhdueshme. Të tre përrunduan në egzizus. Muller-Hand më 1956 (cituar nga Kullagin V. K.) konstatoi në autopsinë e një të sëmurit i cili pat marrë hormonin adrenokortikotrop për një kohë të gjatë

5 ulcera të duodentit prej të cilave 2 të perforuara që nuk kishin dhënë as një simptom.

Shumica e autorëve venë në dukje se preparatet kortikosteroide duhet të përdoren me kujdes për arsye se ato kanë një veprimtari të shumëanëshme. Kjo varet jo vetëm nga doza e preparatit por dhe nga gjendja e organizmit ku preparati vepron. P. sh. në rastin tonë mjaftuan 370 mgr. Delta-corten të fraksionuara në 23 ditë për të dhënë mbas ditës së 18 turbullime gastrike dhe mbas ditës së 23 një hemorragji profuze të cilat ishin rezultat i krimit të dy ulcerave të reja për rreth ulkust të vjetër kaloz.

*Rasti i dytë:* I sëmurë R. K. vjeç 18 me profesion bari, u shtrua në klinikën e terapi së ospitaliere me datën 30-VI-1960.

Ankante për dhimbje në artikulacionet e gjurit, talo klurale dhe vertebrat cervikale.

Ka 5 vjet që vuan nga kjo sëmundje. I filloi pa pritur me dhimbje në artikulacionin koxo-femoral të djathtë ku i qëndruan vetëm 2 muaj, pastaj sëmundja u lokalizua në të gjitha artikulacionet e mëdha. Në këtë gjendje pacienti u shtrua në spitalin e një qyteti ku efekti terapeutik ishte i pakët, prandaj e dërguan në sanatoriumin ekstrajpumontar të Vlorës, ku qëndroi 9 muaj. Këtu pati përmirësime të dukshme mbas të cilave shkoi pranë familjes.

Në shtepi pati një periudë remisioni për gati një vit dhe herë mbas here ndiente dhimbje të lehta në artikulacione të cilat me një mjekim ambulator i kalonin. Aty nga mesi i vitit 1960 dhimbjet ju përqëndruan në dy artikulacionet e gjurit në talo-kruralët dhe vertebrat cervikale. Pacienti nuk lëvizte. Artikulacionet ishin edematoze të devaluara me temperaturë lokale pa hiperemi. Mjekimi ambulator nuk i dha as një efekt. Në këtë gjendje paraqitet në klinikë. Në hyrje gjendja e përgjithshme jo e kënaqëshme. Pozicioni i detyruar, nutricioni i dobët (gjatësia 160 cm., peshë 48 kg.). Lëkura e njomë me ngjyrë të zbehtë. Sklerat dhe mukozat e dukëshme ngjyrë roze. Gjendrat me të gjitha regionet me madhësi normale. Sistemi muskular i trupit dhe sidomos i ekstremiteteve inferiore mjaft atrofik. Forca muskulare e dobësuar. Ekstremitetet e sipërme lëvizin mirë, artikulacionet e pa dëmtuara. Qafën e mban si të ngrirë, mbrapa nuk e thyen, ndërsa djathtas e majtas me zor. Ekstremitetet e poshtëme të flektuara në artikulacionin e gjurit në një kënd 90°, të dhimbshme gjatë lëvizjes. Gjurnjtë janë edematozë dhe të deformuar, muskujt e kërcirrit të atroizuar. Artikulacionet talo-krurale janë edematoze të devaluara me lëvizje të kufizuara. Pacienti nuk ecën. Puls i plotë ritmik 80 në minutë. T. A. 110/60 mm. Hg. Zemra në kufi normal, tonet ritmike të qarta pa zhurmë. Dy hemitoraksët simetrike pa deformacione, me perkusion tingull pulmoar i kjarhtë, me auskultacion respiracion vezikular. Abdomeni i butë jo dolent. Hepar i preket 2 cm. dhe lieni 1 cm. nën harkun kostal. Paraqiste një temperaturë subfebrile 37, 5-38,0 me diersë natën.

*Analiza e gjakut:* Eritrocite 4.060.000; Hb 70% Leukocite 9.200; N. 60%, B. 0%; E. 0%; L. 34%; M. 2%; SH. 0%; sedimentacioni 40 mm. në orë. Proteina në gjak 8,2 gr. %; Albuminat 6,1 gr. %; Globulina 2,1 gr. %. Sheqeri në gjak 80 mgr. %; Waterman — Neg; Wright — Neg.; Bilirubina simbas Wandenberg 1,0 mgr. %; Takata-Ara Pozitiv, tubi tretë; Sulfatkadimi — Neg.; Thymol 25 U. P.; Kolesterina 180 mgr. %; analiza e urines pa ndryshime patologjike.

Radioskopia e pulmoave dhe e zemrës normale. E. K. G. normal. Radiografia e artikulacioneve të gjunjëve talo-kruraleve dhe cervikaleve me datën 2-VI-1960 (P. Selenica): Osteoporozë e kockave të gjymtyrëve të poshtëme

me kontraktura të artiklacioneve të gjurit dhe talo-kuraleve, hapësirat interartikulare të ngushtuara. Nuk duken leziona në pjesën cervikale. Diagnoza klinike: *Arthritis trematoides* (varianti eksudativo-proliferativ) *syndroma hepato-lienalis*.

Që në ditët e para pacientit ju fillua kura me deltakorten. Kura e parë ishte gjithësej 810 mgr. Efekti që i dukshëm: edemat e artiklacioneve u ulën, lëvizjet e ekstremiteteve bëhen më të mira, gjunjët shtrihen i djathti në një kënd 150° dhe i majti në 120°. Dhimbjet bëhen më të pakta. Temperatura normalizohet. Pacientit ju ndërpre deltakorteni për një farë kohe gjatë së cilës operoi tonsillet. Disa javë mbas operacionit ai pati një riaktivizim të procesit artikular i cili na detyroi të përdorim përsëri deltakortenin gjithësej 600 mgr. Në kurën e dytë pacienti kishte përmirësim të dukshme. Artiklacioni i gjurit të majtë u shtri në 180° kurse i djathti 170°. Edemat u zhdukën por mbetën deformacionet në artiklacionet. Muskujt e kërcirrit po i afroreshin normës. Shtroi në peshe nga 48 në 58 kg. Por ndjente dhimbje kohe, marie mendësh, takikardi dhe kostipacion. Këto simptome u zhdukën pas ndërprerjes së deltakortenit. Qendroi më së dy muaj duke marrë preparate antireumatizmale dhe bashkë me kurat fizioterapeutike të cilat e përmirësuan akoma më tepër gjendjen e të sëmurit dhe së shpejti ai muna të ditte. Në këtë kohë i filloi një riaktivizim të-tër i procesit artikular që e detyroi të gozhdohet në vend. U përdor Delta-corten përsëri, këtë herë kurat ishte 630 mgr. Gjendja e tij u përmirësua njëjft. Kur përfunduar natën ndjeu një dhimbje të fortë në këmbën e majtë. U vu re se 5 gishta mbi gjurin e majtë kofsja ishte e ektur, shumë e dhimbshme, dhe i gjithë ekstremiteti i majtë nuk lëvizte. Ju bëgrafia e femurit dhe e tibies dhe u konstatua: fraktura në një të tretën e mesme të femurit dhe një të tretën distale të tibies me osteo-

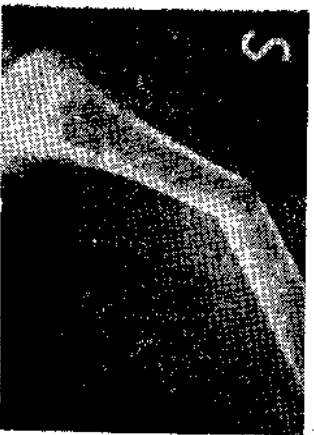


Fig. 1.

porozë të theksuar në kockat (Fig. 1).

Ekstremiteti u vu në gips dhe ju fori dhe kalciumi në gjak dhe në urinë, ku u konstatua fosfori në gjak 1,2 mgr. % dhe në urinë 2,3 mgr. % kurse kalciumi në gjak 20 mgr. %, dhe në urinë 8,8 mgr. %. Mbas një mjekimi të gjatë me vitaminë kalci gluconici, kalci klorati, testoviron, infadin, fitin etj., të dy frakturat u konsoliduan krejtësisht (Fig. 2).

Ky rast forcon thënieën e shumë autoreve që kortikosteroidet e përdorur për një kohë të gjatë japin një osteoporozë të theksuar e cila të çon në frakturat spontane. prandaj përdorimi i kortikosteroidëve në osteoporozat e theksuar është i kondraindukuar. Autorë të tjerë kanë konstatuar në një-rës me moshë të kaluar të cilët përdorin preparate kortikosteroidë fraktura

dënë të gjitha analizat sidomos fos-

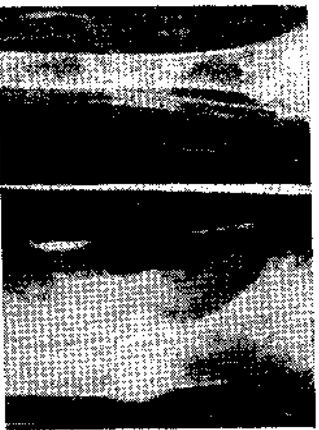


Fig. 2.

spontane në formë të rëndë. Kjo është e kuptueshme sepse tek pleqët egziston një osteoporozë senile e cila zhvillohet si rezultat i funksionit të shtuar të hormoneve surenale dhe insuficiencës të hormoneve gjentiale, por duke përdorur edhe doza të jera të preparateve kortikosteroide plus atyre që ndodhen në organizëm veprimi i tyre katabolik shihet shumë karshi atij anabolik të hormoneve gjentiale, pra zhvillohet një osteoporozë më e theksuar e cila çon në frakturë.

Autorët francezë Liechwitz A. dhe bashkëpunëtorët e tij gjatë studimit të dekalçifikimit të kockave nga kortizoniket vunë re mungesën e osteoblastozës si rezultat i efektit inhibitor të kortikoideve, i cili predominton mbi faktorët stimulues sigjanehormonet gjentiale dhe ato të gjendrave paratiroide. Ata provuan se gjatë përdorimit të kortikosteroideve, kalciumi nuk asimilohet në organizëm por eliminohet me anën e feqeve, si trjedhim në organizëm do të kemi një hipokalcemi. Hipokalcemia është faktor stimules i gjendrave paratiroide të cilat marrin nga kockat kalciumin dhe e hedhin në trymën e gjakut, si trjedhim zhvillohet dekalçifikimi i kockave. Lidhur me gregullimin e kalciumit kemi ndryshime edhe në metabolizmin e fosforit i cili eliminohet me anën e urines, pra do të kemi një hiperfosforuri dhe një hipofosforemi. Në këtë mënyrë zhvillohet mungesa e kriprave fosfate kalcike nga kockat të cilat bëhen fraxhile dhe goditja më e vogël të çon në frakturën e tyre. Por ky proces nuk është kaq i thjeshtë. Ai është i kondicionuar nga shumë faktorë të tjerë të metabolizmit të kriprave, ekuilibrit acido-bazik, rol të madh lozin faktorët hormonalë sidomos gjendrat paratiroide të cilat marrin pjesë direkt në metabolizmin e fosforit dhe të kalciumit dhe kontrollohen nga sistemi nervor central.

Hench më 1952 (cituar nga E. N. Tarejev) ka venë re frakturat e kockave në tre të semurë që mjekoheshin me Cortizon dhe vuanin nga Poliartriti reumatizmal. Glyn më 1957 (cituar nga E. N. Tarejev) konstatoi zhvillimin e dy frakturave të femorit tek të semurët që merrnin nga 100 mgr. kortizon në ditë. Në rastin tonë frakturat u krijuan në dy vende në të njëjtën kohë në 1/3 e mesme të femurit dhe 1/3 distale të tibies së majtë mbas mjekimit me delakorten për 4 muaj me dozë mesatare 20 mgr. duke marrë gjithësej 2040 mgr. Mjekimi u bë në 3 kura me intervale të gjata pushimi midis tyre. Duke u bazuar në literaturën që kemi patur mundësi të konsultohemi dhe në 2 rastet tona, mendojmë që të semurët të cilat kanë nevojë për preparate kortikosteroide për një kohë të gjatë duhet që para dhënies së tyre t'u bëhet egzaminimi radiologjik i stomakut dhe egzaminimi i kalciumit dhe i fosforit në gjak.

## BIBLIOGRAFIA

1. ASHMARIN JA. JE.; ARUTJUNOV V. D.: O troficeskih jazyvah zheludka vosnikajshi pri mesivnimi dozami steroidni gormon. (Arhiv Patologii Nr. 10-1960)
2. BAHTENGAIM JULIUS: Diferhaja terapia progressivustjeja polihartit prednisona. (Kliniceskaja medicina Nr. 10 — 1959)
3. GORIZONTOV P. D.: Patofiziologjesko obsnovanie kortikosteroidnih terapii (Sovjetskaja medicina Nr. 8 — 1960)
4. JUDEJEV N. JA.: Biokhimia steroidnih gormanov kori nad posegnikov 1956 F. 118.
5. LAYANI F., ATTEBLET R., POYREN J.: Accidents digestifs de la Corticotherapie surmale en rheumatologie. (La Semaine des Hopitaux 1961 Nr. 37. 17 f. 1047.)



6. LICHTMITS A.; S. de SEZE.; HIOCE D.; PARLIER R.; COLETTE; SFIKAKIS P.  
Etude biochimique des decalcifications cortisoniqnes.  
(La Semaine des Hopitaux 1961 Nr. 15)
7. KULLAGIN V. K., TOLLKONOGHI I. G.; Lizhenie nespeçificheskoy infekcionnoy artita  
i ostrova revmatizma kortizonom i A.C.T.H., i vizivajeni  
etiimi gormonami izlenienta v organizma. (Rumatizme i  
barba snim 1958 f. 176)
9. NESTEROV A. I.; SIGIDIN V. A.; Klinika kollagenoznih boleznie 1961. Raboçnie jav-  
vlenia pri leganii steroidnimi gormone nanni f. 142.
10. SHERESHEPKI N. A.; Kliničeskaja endokrinologija 1957 f. 131.
11. TAREJEV E. N. Reumatoidni artrit 1959.
12. TAREJEV E. N. Raboçnoje djestvie gormonov f. 231.  
Nasoroza V. A.; Mjesle steroidnih gormonov v kompleksom  
legeni tak neazivajeni bolshik kollagenozov Sovjetskaja  
medicina Nr. 12—1960.

Two cases of complication from the use of Deltacorten

(Summary)

In the two presented cases the patients had infectious polyarthritis on a non specific etiology. During their treatment in the clinique they were given deltacortene, which caused two serious complications.

In the first case the patient took 370 mg deltacortene in fractioned doses for 23 days and had haematemesis which ended with a proluse haemorrhage. This complication was provoked by a gastric ulcer with no clinical manifestations. After the resection of the stomach near the calous ulcer were seen two other ulcers, which showed bleeding erosions of the vesselse

In the second case the patient continued the treatment for 4 months with deltacortene in fractionary doses. He took in all 2040 mg. He had two spontaneous fractures on the middle 1/3 of the thigh bone and dhe distal 1/3 of the left tibia.

# K R I T I K Ë E B I B L I O G R A F I

RECENSIONI MBI LIBRIN E Prof. CUKER M.B.

"Osнови невропатологији дјетсково возраста," Медгиз—1961

Prof. Cuker M. B., nxënëse e Rosollimës, bashkëpunatore e Sepp-it E. K., Grashçenkovit N. I., Doktore e shkencave mjekësore prej vitit 1942, ka një stazh të mirë pune praktike, pedagogjike dhe shkencore. Atje gjithashtu ka një eksperiencë të madhe, sidomos në lëmin e nevropatologjisë infantile, gjë për të cilën konsiderohet sot si një nga figurat më eminente të në këtë fushë në B.R.S.S.

Libri "Osнови невропатологији дјетсково возраста" ndoshe nga titulli i përngjet një punimi të vitit 1947 të autorit, siç shkruan edhe vetë ai, s'ka gjë të përbashkët me të dhe as që është një ripunim apo zgjerim i tij.

Libri ndahet në dy pjesë kryesore: Pjesa e parë quhet "Bazat e anatomiisë dhe fiziologjisë së sistemit nervor të nënijës," Përbëhet prej gjashtë kapitujsh dhe zë gjithsej rreth 160 faqe.

Pjesa e dytë quhet "Metoda e ekzaminimit të sistemit nervor dhe simptomatologjia e përgjithëshme e ligjeve të sistemit nervor tek nënijët," Përbëhet prej nëntë kapitujsh dhe zë gjithsej 100 faqe.

Bibliografia e shrytëzuar nga autori është e pasur dhe, nga pikëpamja kronologjike, pasqyron burime, që u përkasin të gjitha etapave të zhvillimit të neurologjisë, sidomos asaj infantile, prej kohëve më të hershme e deri në ditët tona. Ajo ndahet në dy pjesë: në burimet sovjetike, që arrijnë rreth 250, dhe r'ato të huaja që i afrohen 100.

Vepra ka një parathënie të Akademikut Grashçenkov N. I., i cili e vlerëson në mënyrë shumë pozitive.

Në pjesën e I-rë, kapitulli i parë i kushtohet ontogenezës së sistemit nervor të nënijut. Autorja ka ditur të bëjë një sintezë të të gjitha të dhënave më kryesore dhe më të reja, që ka për këtë temë. Por çka e zbuluron më tepër këtë kapitull është fakti, që janë paraqitur dhe të dhënat biokimike të përbërjes së trurit, të dhëna këto që janë të shkencëtarëve sovjetikë dhe të huaj. Në fund të po këtij kapitulli, autorja ka paraqitur gjithashtu edhe kërkimet mbi mikroelementet, sidomos ajo ndalet mbi metabolizmin e bakrit.

Autorja e zhvillon bukur dhe në mënyrë origjinale kapitullin e dytë, që u kushtohet sistemeve aferente. Këtu trajtohen të gjitha problemet kyq të sensibilitetit në përgjithësi dhe të organeve të shqisave apo analizatorëve në veçanti. Janë pasqyruar me mjeshteri të rejtat me të fundit në këtë temë. P.sh. shpjegohet qartë teoria e sensibilitetit e dhënë nga Hed-1 dhe i bëhet kritikë e drejtë dhe me vend asaj. Jepet zhvillimi i çdo lloji sensibiliteti tek nënijët. Kështu p.sh. ven në dukje se qysh në moshën më të njomë receptoret taktile të tëkurës perceptojnë ngacmime, ndërsa *radicës posteriores* dhe fibrat sensitive të nu, periferikë përçojnë këto ngacmime. Më poshtë vihet në dukje, në saje të kërkimeve personale dhe në kundërshtim me shumë autorë të tjerë, se nënijët e porsalindur reagojnë kur çohen me gjilpërë që në orët e para pas lindjes. Si pjesë më sensible kundrejt qipimit është sipërraqja plantare dhe dorsale e këmbës.

Autorja më tej shkruan së fëmija e porsalindur i percepon në mënyrë të gjallë dhe të shpejtë ngacmimet e temperaturës. Po të futet fëmija në ujë të ftohtë reagon menjëherë. Vendet që e ndjejnë më tepër të ftohtë dhe të ngrohtë janë muqoza e gojës dhe buzët.

Në lidhje me zhvillimin e të pamit vihet në dukje se tek të porsalindurit shpesh ka nyestagmus, që zhduket rreth fundit të muajit të parë.

Disa herë tek të porsalindurit mund të takohet edhe anizokoria, që zhduket më vonë. Pupilat reagojnë në dritë që në orët e para të lindjes. Në lidhje me ndigjimin, fëmija ka përgjeshmëri kockore, por e ka të vështirësuar. Analizatori akustik është pak i zhvilluar. Në fillim s'mund të formohen refleksët e kushtzuara. Nga kjo pikëpamje fëmija është më pak i zhvilluar se geni, i cili, në kushte të barabarta, është në gjendje të dallojë  $\frac{1}{6}$  e tonit dhe mund të formohet reflesi i kushtzuar.

Përsa i përket njuhafjes, fëmija qysh në ditët e para pas lindjes reagon kundrejt erërave të forta me anën e grimasave. Medje erërat jo të këndshme e zgjojnë fëmijën nga gjumi.

E njëjta gjë mund të thuhet përsa i përket shijës. Autorja vë në dukje se, simbaz Cerni (Czermy), prishës është manifestimi i dëmtimit të sistemit nervor në rastin e rakitit. Prishja e shijës takohet te idiotët e të distrofikët shumë të theksuar.

Në kapitullin e tretë përshkruhen sistemet aferente. Jepet qartë dhe me imtësi zhvillimi i lëvizjeve tek fëmijët. Fëmija e muajve të para quhet "gënie palidare". Pastaj ndiqet me imtësi zhvillimi i lëvizjeve të vulinetëshme, zhvillimi i striatum etj. "Çfaqja e lëvizjeve të para të vulinetëshme është e lidhur me sistemin striar dhe me zhvillimin gradual të analizatorit motor". Spjegohet dhe ndiqet hap për hap zhvillimi i lëvizjeve tek fëmija duke e ilustruar me shembuj konkrete.

Kapitulli i katërt i kushtohet *truncus cerebri* dhe në veçanti *formatio reticularis*. Autorja për herë të parë në një libër të tillë në BRSS jep të dhëna të qarta, të hollësishtme dhe të plota mbi këtë formacion të ri, që ka tërhequr kaq shumë vëmendjen e neurofiziologëve gjatë kësaj deкаде të fundit. Kapitulli i pestë i kushtohet trurit të ndërmjetëm, por pothuajse i gjithë kapitulli trajton problemin e hypothalamus nga të gjitha pikëpamjet. Ky kapitull është shkruar me kompetencë të madhe nga akademiku Grashenkov N. I.

Kapitulli i gjashtë i kushtohet hemisferave të trurit të madh. Edhe këtu ekspozohen bukur anatomia, fiziologjia, lokalizimi i funksioneve duke patur parasysh dhe duke shfrytëzuar të rejtat më të fundit në këtë lëmë. Pjesa e fundit e këtij kapitulli i kushtohet zhvillimit të fjalës te fëmijët dhe është shkruar nga Eljdimova M. B. I gjithë kapitulli, si edhe i gjithë punimi, përshkohet nga interpretimi i fenomeneve duke u bazuar në doktrinën e I. P. Pavlovit.

*Pjesa e II-të.* Në kapitullin e I-rë përshkruhen metodat e ekzaminimit të nervave kraniale dhe simptomat e dëmtimit të tyre. Përshkrimi është i thjeshtë dhe i kuptueshëm.

Kapitulli i II-të i kushtohet ekzaminimit të funksioneve motore dhe simptomeve të prishjes së lëvizjeve. Sidomos përshkruhen me hollësi nga autorja llojet e ndryshme të hiperkinezave, sidomos për hiperkinezat e shaktuara nga encephalitet reumatizmale dhe *chorea minor*.

Kapitulli i III-të merret me metodat e ekzaminimit elektrofiziologjik. Këtu përshkruhen shkurt e thjeshtë elektrofiziostika klasike, kronaksia, elektromiografia, elektroencefalografia. Elektromiografia është shkru-

ar nga Juceviç Ju. S., kurse elektrocefalografia nga Zhirmunskaja E. A. Në kapitullin e IV-të përshkruhet ekzaminimi dhe patologjia e sensibilitetit, bëhen një varg rekomandimesh për mënyrat më të përshatësme të ekzaminimit të sensibilitetit të lëmiqit.

Po ashtu në mënyrë mjaft të plotë ekspozohen në Kapitullin e V-të metodat e ekzaminimit të refleksive, si dhe patologjia e tyre. Por sidomos paraqiten në mënyrë të plotë refleksat patologjike dhe në veçanti refleksi i Babinskrit, që konsiderohet si fiziologjik tek lëmiqit. Medje këtu përshkruhen me hollësi tiparet dalluese të refleksit fiziologjik të Babinskrit të lëmiqit: ekstensionit i gishtit të madh është më pak i onik, se sa në dëmtimet piramidale dhe shpesh çfaqet vet-vetiu pa ngacimimin e shpëtës së këmbës. Turbullime të funksioneve të organeve pelvike i kushtohet kapitulli i VI-të, që është shkruar në mënyrë të përmbledhur dhe të kuptueshme, ndonse këto turbullime janë mjaft të vështira për t'u spjeguar.

Po ashtu me të drejtë është ndarë më vete kapitulli i VII-të, që mirret me metodat e ekzaminimit dhe patologjinë e fjalës. Këtu përshkruhet belbezimi dhe llojet e tij, turbullimet dizartrike, turbullimet atazike, ataksia, agrafia, apraksia, agnozja. Ky kapitull është interesant, sidomos për mënyrat e ekzaminimit të këtyre turbullimeve. Shkurt dhe mjaft qartë paraqiten në kapitullin e VII-të metodat e ekzaminimit dhe semiotika e likuorit cerebrospinal.

Kapitulli i fundit u kushtohet metodave roentgenologjike të ekzaminimit të sistemit nervor, pneumoencefalografisë, ventrikulografisë, angiografisë. Edhe këto metoda, ndonse shkurt, janë paraqitur në mënyrë të kuptueshme.

Krahas të gjithë këtyre anëve pozitive, në këtë libër, vrehen dhe disa improprietete. Kështu p.sh. në kapitullin e III-të të pjesës së parë në fagen 71, paragrafi i fundit, autorja shkruan se "S. A. Baazova (1958-1959) në bazë të kërkimeve elektrofiziologjike arrin në konkluzionin për praninë në cerebellum të lokalizimit somatotopik...".

Në bazë të të dhënave të literaturës Baazova S. A. nuk është as e para as e fundit, që është marrë me lokalizimin somatotopik në cerebellum. Me këtë problem janë marrë autorë shumë të dëgjuar dhe që kanë merita shumë më të mëdha se sa Baazova. Të tillë janë Larsen (1947), Bolk L., Adrian E. D., Snider R. S. dhe Stowell, Eldred E., Fulton J. F., Irger I. M., Connor, etj. etj.

Kështu janë të njohura p.sh. skemat e lokalizimit somatotopik të Bolk' Adrian (1945), të Snider (1950). Ne mendojmë se profesoreshës Cuker i ka shpëtuar një gjë e tillë, aq më tepër që në literaturën e cituar nga ajo, përmenden autorë që janë marrë me lokalizimin funksional në cerebellum.

Po ashtu në kapitullin e fundit të pjesës së dytë pneumoencefalografia, ventriculografia, angiografia, nuk janë ekspozuar duke u ilustruar me skema, me pneumoencefalograma, ventriculograma dhe arteriograma, të marra nga vetë eksperienca e madhe e profesoreshës Cuker. Këto do ta bënin më të kuptueshme dhe të qartë përmbajtjen e këtij kapitulli. Edhe nga pikëpamja e bibliografisë, ka shpëtuar aty këtu ndonjë gabim i vogël. P.sh. në treguesin bibliografik në fagen 276 shkruhet autori Conner G. J., kurse në të vërtetë ai quhet Connor G. J. Po aty titulli i artikullit është shkruar "Functional localization within the anterior cerebellum", kurse duhet shkruar: "Functional localization within the anterior cerebellum".

Gjithashtu aty këtu vihet re ndonjë gabim në termat latinishtë. Kështu p.sh. në fagen 22 radha 19, shkruhet "corpui Luisi" në vend të "Luisi",

kurse në lagen 70 në radhën 26 shkruhet "fastigi", në vend të "fastigii". Sidogolftë këto improprietë të vogla nuk e pakësojnë aspak vlerën e madhe të këtij punimi serioz dhe të thellë.

Si përfundim mund të themi se libri i Prof. Cuker M. B. "Osnovi neuropatologji djetzkovo vozrastâ" është shkruar në një gjuhë të qartë, të pastër dhe të rjedheshme. I gjithë materiali është ekspozuar nën prizmin e neurologjisë infantile duke pasur parasysh veçanitë e moshës femnore. Në libër çdo temë zhvillohet në nivelin e duhur teorik duke prekur edhe problemet më aktuale, siç janë formacioni retikular, regjioni hipotalamik, teoria e kontrollit të lëvizjeve të Grantit etj. Meritë e autorit është që ka ditur të përfitojë për disa probleme edhe nga bashkëpunimi me specialistët më kompetentë.

Për këtë arsye ky libër duhet të jetë Vademecium-i i çdo neurologu, neuropatologu infantil. Ai gjithashtu është i nevojshëm edhe për pediatrin, patologun dhe mjekun e disiplinave të tjera. Ai duhet të jetë në bibliotekën e çdo mjeku, për arsye se në çdo moment mund të shërbëjë si konsultant.

BAJRAM PREZA

*(Paraqitur në redaksi më 10-6-962)*

A recension of the book of prof. Cuker M. B. "Osnovi neuropatologii djetzkovo vozrastâ — 1961"

(S u m m a r y)

The author points out that the book of prof. Cuker is of great value. The subject is presented in an original way and is enriched with the latest discoveries of science in this branch. The first part "The bases of anatomy and physiology of the nervous system of childhood", as well as the second "Methods of examination of the nervous system and general symptomatology of the troubles of the nervous system of children" are treated well and with great competence. Each chapter is developed from the viewpoint of infantile neuropathology bearing in mind the peculiarities of the age of childhood. The book treats every theme with the necessary theoretical skill, mentioning the most actual problems. Like the reticular formation, the theory of the control of movements of Grantil, the most recent views on the hypothalamus etc.

It is a special merit of the author that he has been able to obtain the collaboration for some problems of very capable specialists.

For this reason the book should be used as a vade mecum by all child neuropathologists and neurologists. It is useful also for the pediatricians, internists and other specialists. It should be part of the library of every doctor, because at any moment it may be needed for consultation.

# PËRMBLEDHJE NGA LETERATURA E HUAJ

## ANATOMIA DHE FIZIOLOGJIA E SUBSTANTIA RETICULARIS

Kohët e fundit formacioni retikular e ka tërhequr aq shumë vëmendjen e mjekëve teorikë dhe klinikistë sa që literatura rreth saj sot shtohet dita ditës më shumë.

P. Anohin shprehët në këtë mënyrë: "Në momentin e tanishëm bëhet vazhdimisht e më tepër evident fakti, që zbulimi i vegorive të veganta fiziologjike të formacionit retikular të truncus cerebri, paraqet suksesin më serioz të neurofiziologjisë gjatë viteve të fundit."

Po kështu edhe N. Dzidzihvili shkruan: "Mund të quhet pa ekuazgerim se në kohën e tanishme, ky kapitulli i neurofiziologjisë (formacioni retikular), tërheq më tepër se gjithëka vëmendjen e kërkimtarëve, bile jo vetëm të teorikëve. Ndikimi i formacionit retikular tërheq vëmendjen e klinikistëve sidomos të klinikistëve-neurologë, për arsëye se të dhënat më të reja fiziologjike spjegojnë shumë nga ato çka prej kohësh ishte objekt vetëm në tëzash hipotetike dhe abstrakte".

Në këtë vështrim të literaturës mbi formatio reticularis ne mendojmë të ndalemni vetëm mbi anatominë dhe fiziologjinë e saj, përsa i përket patofizjisë do të jetë objekt i një artikulli tjetër.

Formatio reticularis është një sistem i përbërë prej qelizash nervore, që zgjaten në trajtë shiriti nëpër medula spinalis, medula oblongata, nëpër pons Varolli, trurin e mesëm dhe trurin e ndërmjetshëm. Nga pikëpamja embriologjike, formatio reticularis rrjedh nga pllaka visherale ose e ndërmjetme e tubit medullar, pllakë kjo nga e cila zhvillohen dhe qelizat e sistemit nervor vegetativ.

Formatio reticularis, nga pikëpamja morfologjike, është një formacion difuz. Ajo përbëhet nga një varg bërtamash, që kanë ndërtim të ndryshëm dhe që janë të lidhura midis tyre me anë fibrash, që formojnë një rrjetë. Këto fibra shkojnë në drejtime të ndryshme. Qelizat, që përbëjnë formatio reticularis janë mjaft polimorfe. Shumica e tyre kanë aksone të shkurta, por ka edhe qeliza me aksone të gjata, ashendente.

Sot në Bashkimin Sovjetik janë bërë studime shumë serioze mbi formatio reticularis. Të tilla studime kanë dalë nga instituti i Trurit në Moskë, që drejtohet nga Akademiku Sarkisov, siç janë "Punimi i C.B., Dzygaleva, V.V. Amunc, T.A. Leonteviq etj. Simbas disa autorëve substantia reticularis e pëshkon tërë truncus cerebri deri në talamet optike. Në substancia reticularis gjenden fibrat cerebellare, të olivave inferiore si edhe fibrat, që nisen nga olivat inferiore në formë fashikulli kompakt, dhe shkojnë në drejtim kranial nëpër truncus cerebri. Këto fibra formojnë një fashikul, që është quajtur fasciculus centralis tegmenti Bekterievi dhe shkon drejt bigemina superiora. Disa autorë nga pikëpamja e zhvillimit evolutiv në vertebratët inferiorë në pjesën trunkale të tyre dallojnë tri bërtama retikulare: bërtamën retikulare inferiore në nivelin e medula oblongata, bërtamën retikulare të mesme në nivelin e pons Varoi

bërthamën retikulare superiore në pjesët e sipërme të pons Varolii dhe nucleus reticularis mesencephali në nivelin e pedunculit cerebri. Bërthama reticulare inferiore pothuaj tek të gjithë vertebratët ze pozicion ventro-medial dhe pjesërisht vendoset në raphe. Mendohet se ajo merr impulse nga bërthamat visierale sensore dhe ndofta nga olivat inferiore dhe ipërcjell në qendrat inferiore motore. Bërthama e mesme retikulare tek peshqijt gjendet nën ndikimin kryesisht të nervit vestibular dhe sistemit cerebello-motor. Qelizat e kësaj bërthame specializohen për refleksët e notimit. Bërthama retikulare superiore është më e diferencuar tek katshët më të zhvilluara. Në këtë nivel dallohet bërthama e Bekterievit. Nga kjo bërthamë flihen traktet retikulo-spinale. Yegori karakteristikë e bërthamave retikulare është se ato marrin ngacmime nga sisteme të ndryshme interoceptive, proprioceptive dhe eksteroceptive. Gjithashtu duhet pasur parasysh se bërthamat, të cilat, gjatë procesit evolutiv, janë ndarë në vete, dhe kanë fituar funksione autonome nuk duhen konsideruar si bërthama retikulare. Nga studimet e tanishme një përshkrim më të hollësishtë të formatio reticularis e gjejmë tek Olshevskij (Olszewsky) dhe Brodal. Bile përshkrimi më i plotë me një bibliografi prej 682 autorësh deri më sot është bërë nga Rosi dhe Xankeli (Rossi, Zanchetti). Olshevski ngre tri teza kryesore:

1. Formacioni retikular nga pikepamja anatomike paraqitet në mënyrë të zbehtë në struktura të caktuara.

2. Kuptimi anatomik dhe ai fiziologjik i substancës retikulare nuk i përgjigjen njëri tjetrit.

3. Formacioni retikular nuk është një unitet morfologjik, por përbëhet nga shumë bërthama me strukturë të ndryshme.

S. B. Dzagajeva e ka studiuar formacionin retikular nga pikepamja komparativo-anatomike në peshkun, minn, lepurnin, macen, qenin, majmunin e njeriun dhe arrin në këto përfundime :

1. Në krahasim me korën cerebrale, formacioni retikular është një formacion më i vjetër nga pikëpamja filogjenetike edhe qendron në një shkallë më të ulët zhvillimi evolutiv.

2. Si kritër morfologjik për përcaktimin e formacionit retikular është karakteri i ndryshëm i shpërndarjes së tij, mungesa e kufijve të caktuara mirë mi-dis bërthamave të tij.

3. Bërthamat të cilat gjatë filogenezës janë ndarë në vete dhe kanë funksion të pavarur nuk ka pëse të futen në përberjen e formacionit retikular.

4. Tek katshët formacioni retikular është më i theksuar dhe zë një vënd më të gjërë se sa tek njeriu. Tek njeriu zona e përhapjes së formacionit retikular zvogëlohet për arsye se zmadhohen formacionet të reja të truncus cerebral, të subkorteksit dhe të korës, si edhe rrugët talamokortikale, kortikono-kleare, kortiko-spinale dhe kortiko-pontocerebellare.

5. Formacioni retikular vendoset në med. spin. në pjesët laterale midis brinjëve të parpme dhe të përparme, duke përshtirë kështu zonën që ndodhet midis brinjëve laterale dhe të përparësme. Në medulla oblongata formacioni retikular zgjerohet dhe vendoset në pjesët dorso-laterale të saj jashtë raphes. Elementët më të shpërndarë të formacionit retikular vendosen më atër vijës së mesme, ndërsa elementët më kompaktë vendosen jashtë saj. Tek katshët formacioni retikular ze një zonë mjaft të gjërë në truun e mesëm. Në truun e mesëm, në lidhje me zhvillimin gjatë filogenezës së bërthamës së luge dhe të substancës së zezë, formacioni retikular merr pozicion dorso-lateral në crura

cerebri. Tek njeriu substanca retikulare ze tërë një shirit midis bazës dhe tegmentit. Për shkak të zhvillimit të substancës së zezë dhe bëthamës së kuge, formacioni retikular i tegmentit të trurit të mesëm zvogëlohet në volumn.

Nga iriqi deri tek njeriu vëllimi i grupeve celulare të formacionit retikular të truncus cerebri zmadhohet 15 herë, ndërsa volumni i tërë trunkut cerebral nga iriqi tek njeriu zmadhohet 60 herë. Madhësija relative e formacionit retikular bie nga iriqi tek njeriu. Ndërsa tek iriqi vëllimi i formacionit retikular përbën 39% tek njeriu ai ze vetëm 9,3 %. Formacioni retikular i nucleus reticularis ndodhet midis thalamus opticus dhe hypothalamus nga një anë dhe globus pallidus, putamen dhe corpus caudatum nga ana tjetër. Kështu globus pallidus dhe putamen gjënden të futur në formation reticularis. Formato reticularis jep zgjatime të qelizave të veta për infundibulum, tuber cinereum, corpora mamilaria dhe për nucleus lateralis dhe medialis të thalamus opticus. Edhe në trurin e ndërmjetshëm formacioni retikular është mjaft polimorf. Simbas *Xhasper* si formacion retikular i thalamus opticus duhet konsideruar substanca paraventrikulare, grumbullimet celulare intralaminare dhe zona retikulare. Simbas *M. P. Subetskaja* për strukturën e nucleus thalami optici janë karakteristike katër formacione të reja celulare:

1. Pjesa aksesore e centrum medianum, që është si vazhdim latero-dorsal i centrum medianum Luyssi.
2. Pjesa aksesore e bëthamës mediane.
3. Pjesa e parë aksesore e pulvinarit, që gjëndet midis centrum medianum Luyssi nga ana mediane dhe pjesës më kaudale të formacionit medial.
4. Pjesa aksesore e dytë e pulvinarit, e cila vendoset kaudalisht bëthamës mediane.

Nga pikëpamja gjenetike thalamus opticus dallohet nga struktura e tegmentum të truncus cerebri. Kështu të dy sistemet retikulare, si sistemi i tegmentum trunci cerebri, ashtu dhe sistemi i thalamus opticus kanë origjine të ndryshme ontogjenike dhe filogjenetike.

Vien të theksohet se në punimet më serioze mbi formacionin retikular të thalamus opticus dallojmë struktura dy tipesh: në strukturat e tipit të parë bëthamat e thalamus opticus dhe rrugët aferente ascendente të analizatorëve të caktuar. Impulset e këtyre bëthama projektohen në zona speciale kortikale. Këto bëthama i përkasin sistemit aferent specifik.

Strukturat e tipit të dytë janë farracionet retikulare talamike dhe sistemi talamik me projeksin difuz. Ato nuk kanë lidhje direkte me korën, projeksoni i tyre në korën është diluz dhe zë pjesë të gjëra të saj. Studiumi i marrëdhënieve të të ashtuquajturave bëthama specifike të thalamus opticus dhe strukturave jo specifike të sistemit talamik ka treguar se gjatë zhvillimit të thalamus opticus formacionet e tij jo specifike ndihmojnë kryesisht për ndërtimin dhe zmadrhimin e mëtejshëm të bëtharave specifike dhe në këtë mënyrë hyjnë në përberjen e analizatorëve dhe ndihmojnë për zhvillimin progresiv të tyre.

Lorente de No për herë të parë tregoi se ekzistojnë rrugë konduktore specifike. Sig dihet rrugët konduktore specifike shkojnë në korën cerebrale nga bëthamat e thalamus opticus dhe mbarojnë në qelizat e shtresës së kalërtë të korës; ndryshe nga këto, rrugët jo specifike fillojnë nga bëthamat retikulare të thalamus dhe mbarojnë në qelizat e të gjitha



shtesave të korës. Fibrat jo specifike formojnë në shtresat e përcipla të korës sinapse të shumta me dendritet e qelizave kortikale. Me anën e këtyre sinapseve ato mund të lehtësojnë ose të lënojnë eksitabilitetin e neuroneve kortikale dhe mund të ndryshojnë reaksionin e tyre karshi impulsëve që kalojnë nëpër rrugët specifike.

Këto vitet e fundit studimet intensive të mekanizmave fiziologjike të formacionit retikular të truncus cerebri e kanë pasuruar neurofiziologjinë dhe neurologjinë me fakte të reja mbi mekanizmat integrative të veprimtarisë nervore. Kërkimet fiziologjike tregojnë se formacioni retikular ndikon në mënyrë rregulluese ndaj këtyre formacioneve nervore: 1) ndaj qëndrave më të larta cerebrale dhe sidomos korës së trurit të madh; 2) ndaj qëndrave të regjionit hypotalamik dhe të medula oblongata si dhe të qëndrave respiratore dhe vazomotorë, 3) ndaj qëndrave të medula spinalis, 4) ndaj neuroneve aferente.

*Bremer* vuri re se në qoftë se ka prerje të trurit në nivelin e vertebrës cervikale të I-rë nuk do të kemi ndonjë ndikim të konsiderueshëm në veprimtarinë elektrike të qëndrave më të larta nervore. Gjatë veprimt të një vargu ngacmueshish të jashtëm, në elektroencefalogramë u vunë re ndryshime, që karakterizojnë kalimin nga gjumi në gjendje të zgjuar. Këto ndryshime u quajtën "reaksion zgjimit". Në qoftë se bëhet përja në nivelin e bigemina inferiora kafsha bie me njëherë në gjumë. Në sajë të një vargu eksperimentesh të shoqëruara me kërkime fiziologjike *Megun (Magoon)* dhe *Moruzzi* arritën në përfundimin se formacioni retikular i trunkut cerebral luan një rol të rëndësishëm në kalimin nga gjumi në gjendjen të zgjuar. Në bazë të eksperimenteve të tyre ata arritën në këto përfundime:

1. Preja e rrugëve konduktore klasike në rastin kur ruhet substantia retikulare e truncus cerebri nuk e shpie shtazën në gjendje gjumi.
- 2) Destruksioni i izoluar i substantia retikularis në rastin kur ruhen rrugët konduktore në elektroencefalogramë shkaktton ndryshime, që janë karakteristike për gjumin.
- 3) Ngacimi direkt i formacionit retikular gjatë gjumit ose narcozës së lehtë shpie në zgjimin.
- 4) Në rastin e zgjimit reaksioni i encefalogramës ka karakter të përgjithësuar, nuk kufizohet vetëm në vëndin e projektimit të ngacimëve në fjalë në korë. Reaksioni i zgjimit konstatohet edhe në rastin e ekstracionit të atyre regjioneve të korës në të cilat projektohet direkt ngacuesi në fjalë.

5) Aktivizimi i elektroencefalogramës mund të vërehet edhe në rast mungese të impulsacionit aferent, p.sh. gjatë përpjekjeve për të shikuar në erësirë.

Në rregullimin e tonusit të sistemit retikular, marrin pjesë ndikimet eksteroceptive; p.sh. ngacimi i mbarësavë të nervit trigeminus me anën e të ftohtit ose të amoniakut, ngacimet, që përcillen me anën e rrugëve konduktore aferente dhe eferente, që kalojnë nëpër medula oblongata, pons Varolii dhe trurin e mesëm, si dhe ndikimet nga ana e qëndrave siç janë: lobi olfaktoriv, truri i vogël dhe sidomos koria e trurit të madh. Në të njëjtin dëjtim mund të ndikojnë dhe faktorët e ndryshëm hormonalë. Egzistojnë lidhje kortiko-retikulare-kortikale, që shërbejnë për rregullimin e tonit muskular të korës së trurit, domethënë për të dhënë një gjendje optimale veprimi në një moment të caktuar.

Substanca retikulare shërben si një bulevard i gjërë për rrezatimin e eksitacionit. Ajo ndihmon në mbajtjen e një gjendjeje aktive të korës ce-

rebrale edhe kur kalon një sasi e vogël ngacmimesh. Pra substanca retikulare ka funksion aktivizues. A. M. Ivanickij për të shpjeguar rolin aktivizues ose "energjetik" të formatio reticularis e krahason korën cerebrale me ekranin e tubit televiziv. Ndërsa ngacmimet që vijnë nga rrugët sensitive shërbejnë për pëmbajtjen konkrete të përfytyrimit televiziv, ato që vijnë nga substanca reticularis shërbejnë për rregullimin e qartësisë dhe të kontrastit të përfytyrimeve. Rol të rëndësishëm në mbajtjen e gjendjes së zgjuar nuk luan vetëm truri metencefalik dhe mesencefalik, por edhe sistemi jo specifik i talamit optik. Substanca retikulare talamike luan rol të madh në shpërndarjen e nivelit të eksitabilitetit midis zonave të ndryshme korrikale. Ajo gjithashtu luan rol edhe në origjinën e rihimkës korrikale, sidomos të alta ritmit. Ka autorë, që mendojnë se substanca reticulare talamike luan rol në përpunimin e reaksioneve inhibuese, ndërsa ajo mezencefalika në përpunimin e refleksive pozitive. Berthamet e ndryshme retikulare sot po studjohen me hollësi, kështu që do të vijë koha që do të njihen mirë funksionet e çdo bëthame. Në studimin e formatio reticularis nga pikëpamja morfologjike dhe fiziologjike, një punë e madhe është bërë nga Brodat. Disa autorë mendojnë se formacioni retikular reagon si një sistem dituz vetëm në rastin e ngacmimeve të fuqishme sidomos në rastin e ngacmimeve doloroze. Edhe P. Å. Anotin ka punuar shumë në këtë drejtim. Ai mendon se forma e aktivizimit të korës varet nga rëndësia biologjike e kësaj apo asaj veprimtarie të organizimit. P. sh. introduktimi i adrenalinës e ngre eksitabilitetin e strukturave, që janë të lidhura me veprimtarinë mbrojtëse. Ndërsa aminazina e reserpina heqin reaksionin e aktivizimit të shkaktuar nga ngacmimet mbrojtëse.

N. I. Grashcenkov et al shkruajnë: "Në kohën e tanishme janë grumbulluar mjaft fakte që lejojnë të vlerësohen në planin biologjik sistemet retikulare të trurit të mesëm dhe të hypotalamusit, si mekanizëm i veçantë i "mobilizimit", i gadishmërisë" së organizimit (refleksi "çka ka ndodhur") simbas I. P. Pavlovit, që shkakton një aktivizim të përgjithshëm të sistemeve të tij, si përgjigje kundrejt stimulit të tij të jashtëzakonshëm (nga ambienti i jashtëm ose i brendshëm), për përgatitje për çdo veprimtari, që mund të nevojitet në një situacion ende të pa njohur".

Siç vëne në dukje shumë neurofizilogë midis tyre dhe More (Morin) G. (1962), krahas me veprimin e gjeneralizuar, dituz mbi aktivitetin e korës egziston edhe një veprimtari e diferencuar e caktuar e disa pjesëve të formacionit retikular. Në rastin e konvergencës së shumë ndikimeve në të njëjtin elementë retikularë, çdo regjion i formacionit retikular, probablisht vepron në mënyrë krejtësisht të pavarur nga regjionet e tjera. Mendohet se çdo unitet retikular, në rastin e pranisë së lidhjeve multiple multishnaptike, me komplekse të tjera nervore është pak a shumë e pavarur. Për këtë arsëye pra, sot mendohet se influencimi i ashtuquajtur "dituz" i formacionit retikular mbi aktivitetin e korës cerebrale, në të vërtetë, nuk është aq "dituz". Sot në sajë të një vargu eksperimentesh është treguar sa ashtu si influencën substancë retikulare mbi korën cerebrale, edhe ajo, nga ana e saj, ndikon mbi substancën retikulare, edhe mund të bashkohemi me mendimin e profesoreshës Cuker M. B., e cila shprehët në këtë mënyrë: "Formacioni retikular si sistem neuroresh akcesore komplekse luan rol të madh për të gjitha ato impulse, që shkojnë në korën cerebrale dhe që e "ngarkojnë" atë. Por s'duhet harruar se edhe kora ndikon vazhdimisht mbi subkorteksin dhe rregullon funksionet e tij. Pavlovi ka shkruajtur se qëndrat subkortikale janë në një shkallë të theksuar inerte dhe korja

shëben si rregullues i forcës së verbër të subkorteksit". Po ashtu nga punimet e viteve të fundit është treguar se formacioni retikular ka lidhje të ngushtë edhe me trurin e vogël. Bile janë gjetur lidhje të ngushta midis formacionit retikular, korës cerebrale dhe trurit të vogël. Të tre këto sisteme janë lidhur ngushtë njëri me tjetrin, seçili nga ato kryen një funksion të caktuar.

Duke përfunduar mund të themi se formacioni retikular merr pjesë në rregullimin e gjendjes së zgjuar dhe të gjumit, në komportamentin e përgjithshëm të individit, në rregullimin e gjendjes së vetëdijes, në kontrollin e funksioneve motore vegetative. Të gjitha këto veprime formacion, retikular i kryen duke gënë i kontrolluar vazhdimisht nga korja cerebrale.

Kand. Shk. Mjek. BAIRAM PREZA

## BIBLIOGRAFIA

1. AMUNC V. V. Citoarhitektonika retikularnoj formacii stvolla mozga njekortih mlekopitajuschih. Në librin: Struktura i funksija retikularnoj formacii i jejo mjesto v sisteme analizatorov. M. 1959 ff. 27-40.
2. ANOHIN P. K. Parahenje. Në librin e Magoun N. W.: "Bodstivjušhçi mozg" 1960.
3. BREMER F. Contribution a l'etude des mecanismes physiologiques du maintien de l'activite vigile du cerveau. Interaction de la formation de l'activite vitale du cerveau dans le processus du reveil Arch. int. Physiol. 62 157-178 (1954).
4. BRODAL A. Retikularnaja formacia mozgovova stvolla (përkthyer nga anglishtja). Medgiz. 1960.
5. CUKER, M. B. Retikularnaja formacia. Osnovi nevropatologii detskovo vozrast. Medgiz. 1960. Fage 81-91.
6. DZIDZISHVILI N. N.; Parahenje. Në librin e Rossi Zanchetti; "Retikularnaja formacia" 1960.
7. DZUGAJEVA S. B. Topografio-anatomičeskaja vzaimno-otnošenije setikularnoj formacii i provodjaščih putej mozga v sračitelno-anatomičeskom rjadu në librin: Struktura i funkcija retik. form. i jejo mjesto v sist. analiz. M. L. 959 ff. 12-26.
8. GRASHČENKOV N. I. dhe LATASH L. P. Gipotalamieskii obrazovanja ih otnošenije k retikularnoj formacii i zhačenije v patogeneze nervnih boleznioj. Ibidem ff. 127. - 154.
9. IVANICKIJ A. M. O Funkcii retikularnoi formacii stvolla mozga. "Parollogičeskaja fiziologija i eksperimentalnaja terapija 1961 nr. 1 fage 76-83.
10. LEONTEVIČ T. A. O predstavitelstve neuronov retikularnoj formacii v zritelnom bugre i sialurije sobaki. Në librin Struktura i funkcija retik. form. i jejo mjesto v sisteme analizatorov. M. 1959 ff. 91-126.
11. LORENTE DE NO. "Bodstivjušhçij mozg" (Përkthyer nga anglishtja). M. 1961.
12. MAGOUN N. W. La formation reticulée. Physiologie du système nerveux central. Edition Masson et 1962 f. 369-383.
13. MORIN G. The cytoarchitecture of the human reticular formation 1954. F. 54-80.
14. OLSEWSKI J. "Retikularnaja formacia ctvola mozgva" Përkthyer nga anglishtja M. 1960.
15. ROSSI ZANSHETTI: "Retikularnaja formacia ctvola mozgva" Përkthyer nga anglishtja M. 1960.
16. SUHECKAJA M. P. Setcatoje višgestvo spinovo mozga i mozgovio stvolla čelovjeko. Në librin: Struktura i funkcija retik. form. i jejo mjesto v sist. analizatorov" M. 1959 ff. 41-56.

# TE REJA SHKENCORE NGA SHTYPI I HUAJ

## A DUHET BASHKUAR SHUME ANTIBIOTIK NE PNEUMOPATITE AKUTE?

D. LOURIS

"La Semaine des Hopitaux" 1962 (inf. 7-9)

Geshtja ne se pneumopati e akute duhen mjekuar me nje ose me kombi-  
nim te me tepër se nje antibiotik, ka patur gjithmonë diskutime dhe  
shpesh mendimet janë të ndara.

Autori ka paraqitur në American Thoracic Society) 153 raste me pneu-  
moni akute të mjekuara me një ose me shumë antibiotikë, për 5 ditë rresht,  
duke i ndarë këto raste në 4 grupe.

Në grupin e parë janë mjekuar 53 raste me vetëm penicilinë, në grupin  
e dytë 37 raste me vetëm tetraciklinë, në grupin e tretë janë mjekuar 31 raste  
me penicilinë dhe streptomicinë së bashku; dhe në grupin e katërt 32 raste  
me penicilinë dhe tetraciklinë të bashkuar.

Autori paraqet rezultatet e tij në këtë mënyrë:

Në grupin e parë të mjekuar vetëm me penicilinë nuk ka patur asnjë  
infeksion sekondar, në grupin e dytë të mjekuar vetëm me tetraciklinë ka  
patur vetëm një rast me infeksion sekondar (0.25%). E kundërta ka rezultu-  
ar në të dy grupet ku janë kombinuar 2 antibiotikë; në grupin e tretë  
(Penicilinë-Streptomicinë) ka patur 6 raste me infeksione sekondare  
(19.3%) dhe në grupin e katërt (Penicilinë-Tetraciklinë) janë paraqitur  
15 raste me infeksione sekondare (46.85%).

Autori mendon se janë paraqitur infeksione sekondare (surinfeksione)  
nga shkaku i bashkimit të shumë antibiotikëve, gjë që dëmon me shumë  
florën aerobe jo patogjene, duke lenë fushën të lirë në veprim të anaerobeve,  
shampinjomeve dhe stafilokokëve.

(Pëmbledhur nga *Luka Dhimitri*)

## NJE RAST ME FORME AKUTE TE MORBUS CHIARI

A. N. ANDONJEV, V. I. GRIBKOV

Kliničeskaja medicina 1962, 8, 143

Pas përshkrimit nga Lambron (1842) dhe Budd (1846) të simptomato-  
kompleksit, që karakterizohet me shkaqe të një tromboze të plotë ose të  
pjesëshme të venës hepatike, hipertoni portale, ascit dhe insuficiencë he-  
patike, në mënyrë të pavarur formën klinike e studjoi anatomopatologu  
parizian H. Chiari më 1899. Deri në vitin 1959 simbas V. Shapiro dhe Bar-  
cer në literaturën botërore ishin përshkruar gjithsej 149 raste të kësaj së-  
mundjeje. Mbi rastet e rralla të saj flasin dhe anatomopatologët Armstrong  
dhe Carnes të cilët në 11.979 autopsy e takuan atë vetëm në 5 raste.

Presupozohet se tromboza e venave hepatike zhvillohet pikë së pari

si endoflebit në terrenin e sifilizit, reumatizmit, faktorëve toksiko-infektivë. Midis faktorëve të tjerë që çojnë në trombozë janë prishja e koagulimit të gjakut, policitemia, lezionet e venave hepatike, traumat e tyre, sfurimet e ndryshme. Nieber, Breatline, Oarcer etj. njohin dhe format akute të kësaj sëmundjeje. Në këto forma, kuadri anatomopatologjik karakterizohet me mbushjen e leprë të venave hepatike, hepari i fortë stazik, i zmadhuar me aspekt moskat. Si rezultat i mbushjes së menjëhershme të venave intrahepatike, zgjerimit të tyre, mund të çfaqen hemorragji dhe nekroza në indin hepantik. Prishja e qarkullimit të gjakut në hepar (blloku i venave intrahepatike), si rregull, çojnë në zhvillimin e ascitit.

Format akute të morbus Chhari, simbas I. Ribkin, mund të fillojnë me të vjella, dhembje në bark, ascit i cili grumbullohet shpejt pas punksisionit dhe ku substancat diuretike nuk japin efekt. Në rastet kur kjo zgjat më shumë mund të çfaqen edema në ekstremitetet inferiore. VdekJa zakonisht vjen brenda muajit. Si shkak vdekJeje përveç trombozës së venës hepatike dhe komës hepatike, mund të jenë dhe trombozat sekondare në venat e mëdha si femorale dhe më pas embolitë në arterien pulmonare.

Diagnostikimi i formës akute të morbus Chhari në jetë është i vështirë. Diagnoza diferenciale në këtë rast duhet bërë me cirozat hepatike, trombozat e venës porta, peritonitit tuberkular. Si mjekim mund të përdorim preparatet antikoagulante të cilët nuk kanë ndonjë efekt të madh.

Autorët me poshtë sjellin rastin e një të sëmurë 20 vjeç ku si shkak i trombozës së venave intrahepatike mund të ketë genë trauma dhe ku sëmundja u zhvillua në mënyrë të rufeshme, me dhembje në abdomen që irradioheshin në shpinë dhe me grumbullimin e shpejtë të likuidit ascitik (sidomos pas punksjonit abdominal); edema në ekstremitetet inferiore. Si shkak vdekJe ishin dhe trombozat masive në venat e ekstremiteteve inferiore dhe në arterien pulmonare.

#### TERAPIA HORMONALE NË ENDOCARDITIS SEPTICA LENTA

PROF. A. A. DEMIN dhe N. A. TROSTINA

Sovjetskaja medicina 1962, 6, 24.

Pavarësisht nga rezultatet e arritura në mjekimin e *endocarditis septica lenta* me antibiotikë, metodat e terapisë në këtë sëmundje nuk mund të konsiderohen të përpunara. Në kohën e sotme, substanca të mira desensibilizuese dhe antialergjike që normalizojnë reaktivitetin e organizmit, që ndrydhin reaksionet inflamatore jo specifike, janë hormonet steroide. Ato, ulin përshkueshmërinë e vazave dhe indeve, stimulojnë veprimtarinë e palcës së kockave, dendesojnë murin e vazave dhe ngrejnë koagulimin e gjakut gjatë fenomeneve hemorragjike.

Autorët e huaj rekomandojnë preparate steroide kryesisht në format abakteriale të *endocarditis septica lenta*.

Autorët kanë marrë në mjekim me hormone steroide të kombinuar me antibiotikë 25 të sëmurë me *endocarditis septica lenta*. Të sëmurët ishin në moshë nga 17-45 vjeç, prej të cilëve 15 burra dhe 10 gra. Zgjatja e sëmundjes nga koha e fillimit të mjekimit ishte në 9 të sëmurë rreth 2 muaj, tek të tjerët ishte akoma më e gjatë. *Endocarditis septica lenta* primar u konstataua në 8 të sëmurë dhe *secundaria* në 17 (në 16 kishte *vittium cordis* reumatizmal dhe në një të sëmurë *vittium congenita*).

Insuficiencë kardiake në momentin e mjekimit kishin 15 të sëmurë,

zmadhimi i heparit në 16, 1 llieni në 13 raste, leziona renale në 10 të sëmurë, mjekimi zgjati mesatarisht 1-1,5 muaj, 10 të sëmurë morën kurse të përsëritura mjekimi (mbas 20 ditëve). Terapia hormonale u fillua që në ditët e para të mjekimit duke i dhënë kortizon 100 mg. në 24 orë, prednizon ose prednizolon nga 30 mg. në 24 orë. Gjatë gjithë kursit të mjekimit të sëmurët muarën nga 600-3400 mg. kortizon, ndërsa prednizon ose prednizolon nga 310-1090 mg.

ACTH u përdorë në 8 të sëmurë në fillim të mjekimit, për të përcaktuar prezencën dhe rezervat potenciale të korteksit suprarenal sipas metodës Llabharta (gjatë 5 ditëve nga 80 U. në 24 orë). Ndërsa numuri i të sëmurëve që morën A.C.T.H. në fund të mjekimit më qëllim stimulimi (nga 20-30 U. në 24 orë).

Njëkohësisht me hormonet të sëmurët mirrin antibiotikë (kryesisht penicilinë me streptomicinë). Penicilina iu dha shumicës së të sëmurëve në doza 1.200.000 U. në 24 orë, streptomicinë 500.000 U.

Në gradat e theksuara të insuficiencës kardio-vaskulare jepeshin sub-stanta kardiate (korglikon, strofantinë etj.).

Si rezultat i terapisë në shumicën e të sëmurëve që në ditët e para të mjekimit me hormone temperatura zbriti deri në normë, u dukën të dritdhurat dhe djersët, u përmirësua gjendja e përgjithshme, u ngriti apetiti, të sëmurët shtuan në peshë, u normalizua sasia e hemoglobinës, eritrociteve dhe leukociteve. Gjatë mjekimit të kombinuar ulet sasia e eozinofilive e cila rritet në mjekimin vetëm me antibiotikë, kjo tregon se terapia e kombinuar çduk fenomenet alergjike. Në procesin e mjekimit ulet në mënyrë të konsiderueshme sedimentacioni.

Si rezultat i mjekimit të kryer, përmirësime të dukëshme u arritën në 16 të sëmurë (10 prej tyre bënë 2-3 kurse mjekimi të përsëritura). Insufienca kardiate e konstatuar në fillim të mjekimit në 8 të sëmurë në fund të mjekimit kaloi në 6 dhe u pakësua në 2 të tjerë. Në fund të terapisë lezionet renale kaluan. Në 9 të sëmurë nuk u arrit efekt i kënaqshëm nga mjekimi me hormone, sipas mejitimit të autorëve, sepse terapia hormonale u fillua vonë (në shumicën e rasteve pas një viti nga fillimi i sëmundjes). Tek një i sëmurë u përsërit procesi septic, sepse mjekimi me hormone steroidë u shogërua me doza të vogla antibiotikësh (Penicilinë 300.000 U. në 24 orë).

Në 10 të sëmurë u arrit shërimi nga *endocarditis septica lenta*. 8 prej tyre punojnë në specialitetet e mëparshme, kurse 2 janë në shtëpi.

Më poshtë autori sjell si shëmbëll rastin e një të sëmuri 24 vjeç shtruar me *endocarditis septica lenta primaria, vitium aortae e nephritis diffusa*, që kishte të gjitha shenjat klinike për këtë sëmundje. Në fillim u mjekua me antibiotikë si penicilinë, streptomicinë për 12 ditë dhe mbasi nuk kishte përmirësime u fillua ACTH (80 U ditën) dhe pas 10 ditëve kortizon (100 mg. në 24 orë), mbas së cilës gjendja u përmirësua. Pacientit më vonë iu përsëritën edhe dy kurse të tjera mjekimi.

Terapia hormonale pakëson shumë proceset inflamatore dhe ndërpret lezionet e rënda ulçer-destruktive të kllapave.

## STUDIMI I PEPSINOGENIT TË SERUMIT NË CIROZAT HEPATIKE

R. RONSKI, I. SKALLA, I. BURJANEK, M. JABLLONSKA (Çekosllovakji)

Klinçeskaja Medicina 1962, 8, 107

Në klinikë shpesh herë takojmë hemoragji nga pjesët e sipërme të traktit digestiv. Për diagnozë diferenciale na interesojnë më shumë 3 sëmundje: *ulcus ventriculi* dhe *duodeni*, *Cirrhosis hepatis* dhe *Ca. ventriculi*.

Një nga metodat e reja në gastroenterologji është përcaktimi i uropepsinës, por kohët e fundit u studiuva përcaktimi i pepsinogenit të serumit që siç dihet ai gjithmonë përcakton me saktësi aftësinë e mukozës gastrike me sekretue pepsinën.

Me studimin e pepsinogenit në serum gjatë hemoragjive nga pjesët e sipërme të traktit digestiv, është marrë Spiro dhe bashkëpuntorët. Ai konstatoi uljen e pepsinës aktive në serumin e gjakut gjatë hemoragjive që shogërojnë cirozat.

Autorët studuan pepsinogenin e serumit në 139 të sëmurë të cilët janë të ndarë në 4 grupe. Në grupin e I-rë hyjnë 32 të sëmurë me cirozë hepatike në stadi të ndryshme të sëmundjes, në të II-tin 38 të sëmurë me diagnozë *ulcus duodeni*, në të III-tin 16 me *ulcus ventriculi* dhe në të IV-tin 28 me *Ca. ventriculi*. Në grupin e kontrollit hyjnë 25 veta pa sëmundje gastrointestinale.

Pepsinogeni në serum përcaktohet sipas metodës polarografike të Janoušek në bazë të së cilës shtrihet ngritja e aktivitetit polarografik të serumit, që shkakton proteolizën e proteinave të serumit në ambient acid, të aktivizuar nga pepsinogeni i serumit.

Më poshtë autorët tregojnë se si përcaktohet pepsinogeni sipas metodës së Janoušek.

Madhësia mesatare e pepsinogenit në grupin e kontrollit i korrespondon  $+0,8\% \pm 4,9$ . Në të sëmurë me cirozë hepatike niveli mesatar i uljes së pepsinogenit është  $-30,6\% \pm 5,6$  (në krahasim me normën). Në *ulcus ventriculi* madhësia mesatare e pepsinogenit i korrespondon  $+14,9\% \pm 7,9$ . Grupi i të sëmurëve me *ulcus duodeni* niveli mesatar i pepsinogenit është  $+42,3\% \pm 5,7$ . Studimi i të sëmurëve me *Ca. ventriculi* tregon një ulje të konsiderueshme të madhësisë mesatare të pepsinogenit aktiv në serum nga  $-62,8\% \pm 3,9$ .

Spiro përdor për studimin e pepsinogenit në serum metodën fotokolorimetrike të Anson dhe Mirok. Duke marrë grupin e kontrollit normë mesatare (100%), mund të themi se treguesi i Spiro konsideron pepsinogenin në serum gjatë ulçerave gastro-duodenale më tepër se 71 M., kurse cirozat hepatike më pak se 18%. Prandaj Spiro arrin në përlundim se përcaktimi i pepsinogenit në serumin e plazmës ka rëndësi të madhe për vendosjen e diagnozës së hemoragjisë me përpikmëri. Kjo ka rëndësi gjithashtu dhe për diagnozën diferenciale të kancerit të duodentit dhe sëmundjes ulçerose. Gjatë hemoragjive nga pjesët e sipërme të traktit digestiv shifrat e larta të pepsinogenit janë karakteristike për *ulcus duodeni*, kurse shumë të ulëta janë për cirozat hepatike ose tumore të stomakut.

(Përmbledhur nga *Milto Kostajiq*)

Janë studiuar 100 të sëmurë me hemorragji gastro-duodenale. Sipas moshës, ndahen deri në 20 vjeç 2 veta, nga 21-40 vjeç 95, nga 41-50-3 veta. Prej tyre ishin me sëmundje ulçeroze 72 të sëmurë, me sëmundje ulçeroze nga ana klinike, pa mbikqyrje rontgenologjike 8, gastrit kronik 8 veta, cirozë hepatike 5, kancer ventriculi 2, ndërsa në 5 të sëmurë shkaku i hemorragjisë mbeti i panjohur. Autorët thonë se të dhenat e tyre përputhen me ato të literaturës. Hemorragji nga ulçera 40-80% , prej tyre 60-75% nga ulçera duodenale dhe 25-40% nga ulçera gastrike. Vendi në dytë e zënë gastritet, pastaj hipertonia portale e cila dallohet për rëndësinë, hemotragji masive, dhe ka letalitet të lartë. Hemorragji gastro-duodenale akute mund të japin traumat akute psihike, puna mëndore dhe fizike e madhe, alkoolizmi, intoksikacioni medikamentoz per os (si aspirina, salicylati, kortizoni etj.).

J. Jonkov konsideron të rënda ato hemorragji gjatë të cilave hemoglobina bie në poshtë se 50% dhe eritrocitet më poshtë se 2 milion. Por duhet theksuar se gjatë humbjes së njëjtë të gjakut në të sëmurët e rinj rrijedh më lehtë se në të vjetrit. Simptomet klinike më të rëndësishme janë: dhëmbje në bark, vjellje, vertigo, lodhje, humbje e ndërgjegjes, dhëmbje koke, parrestezi të ekstremiteteve, puls i shpejtë, tensioni arterial i ulët. Duhet nënvizuar se tensioni arterial është tregues i rëndësishëm i gravitetit të hemorragjisë. Në anemitë e rënda vrehet anizocitoz poikilocitozë dhe në medulla oseë hyperplazi eritroblastike e shprehur me anemi hypokrome, sedimentacioni dhe leukcitoza normal. Ngritjen e temperaturës e shpjegojnë me resorbimin e produkteve proteinike të rëna në zorrë dhe më ndryshimet inflamatore në stomak dhe duoden. Prova Weltmann në shumicën e rasteve normale. Gastroskopia nuk duhet të bëhet në kohën e hemorragjisë akute mbasi ka rëndësi të vogël diagnostike. Punksioni i heparit në 3 të sëmurë dhe në 2 ciroza dhe një hepatit me fillim ciroze. Sekretioni gastrik i përcaktuar në ditën e 20 mbas hemorragjisë ishte normal në 16 të sëmurë, i ngurtur në 72, i ulur në 10, mungesë e plotë në 2. Nisha në duoden e vrejt në 21 të sëmurë, në stomak 12, në stomak dhe duoden një. Në 5% të rasteve shkaku mbeti i panjohur, në të sëmurët me hemorragji të lehtë më mirë të bëhen ekzaminimet mbas javës së dytë.

Mjekimi: Në radhë të parë hospitalizimi, në dy ditët e para Senegue jep akulli, pas dy ditësh qumësht të ftohtë dhe kizima ushqyese, mjete forcuese kardiocinnetike, kamfor, kofeinë, kur ka temperaturë penicilinë dhe streptomicinë, adenalina dhe morfina nuk duhet të përdoren mbasi forcojnë peristaltikën e stomakut dhe shkaktojnë vjellje.

Në lidhje me transfuzionin e gjakut ka shumë diskutime. Disa autorë amerikanë rekomandojnë transfuzionin masiv. Gott për 24 orë futi 1500 cc. gjak. Castello 3-4 litra. Hollway për 3 ditë 11-24 litra, por në të tilla raste vrehen vdekje nga edema pulmonare dhe hemorragjitë e përsëritura. Cachin kështillon transfuzione të përsëritura 200-300 ml. deri sa numuri i eritrociteve të arrijë 3 milion. Autorët përdorën 200-500 ml. në 9 të sëmurë, të fjetur ishin mirë dhe transfuzioni nuk ishte i nevojshëm. Vdiqën 5 të sëmurë, 3 me cirozë dhe zgjerim të venave të ezofagut, një me ulçer kaloz të duodentit dhe një me ulçer të stomakut.

Finshterer operonte çdo të sëmurë me hernatemezë dhe ulçer të njohur, ndërsa sipas Cachin dhe shumicës së kirurgëve francezë gjatë diagnozës



së gartë duhet ta operojmë jo më vonë se 49 orë kur mjekimi konservativ nuk ka dhënë rezultate. Ndërsa sipas opinionit të autorëve sovjetikë vendimi për operacione duhet të merret duke pasqyruar një sërë faktorësh p.sh. kualifikimi i kirurgut, kondita të mitra anestezie, moshë e të sëmurit dhe hemorragjitë e përsëritura. Shumica e autorëve këshillojnë mjekimin konservativ dhe gjatë keqësimit të gjendjes operacion. Në goftë se ka rrethdiva të shpeshta brenda një kohe të shkurtër në stordin e anemizimit dhe ulçera kalze penetrante duhet operacion. Në hemorragjitë që vijnë si rezultat i zezjerimit të venave të ezofagut nuk është i nevojshëm mjekimi kirurgjikal, për këtë autorët amerikanë përdorin një sordë me dy ballona të lutur në ezofag.

#### MBI LIMFOMEN GJIGANTO-FOLIKULARE (Sëmundja e BRILL-SYMMERSA)

S. LL. LIMONÇIK, T. A. GERNAKOV.

Kliniqeskaja Medicina 1962, 6, 59

Limfoma gjiganto folikulare i përket sëmundjeve të sistemit limforetikular. Nga ana makroskopike karakterizohet me ritjen e nyjeve limfatike, ndërsa nga ajo mikroskopike vihet re prezenca e folikulave të mëdha dhe vegantërisht në shtresën kortikale të nyjave limfatike. Simptomatologjia e sëmundjes për herë të parë u paraqit më 1925 nga Brill, Bachr, Rosen-thal. Klinikën më të plotë dhe studiumin mbi natyrën e sëmundjes e dha më vitin 1938 Symmers prandaj quhet dhe sëmundja Brill-Symmers. Etimologjia është e panjohur. Symmers thotë se është një proces inflamator. Sëmundja ka emra të ndryshme: limfoma kanceroze, tumori gjiganto-celular i nyjave limfatike, retikuloza gjiganto-folikulare etj. Mund të zhvillohet në çdo pjesë të trupit ku ka ind retikulo-limfatik, por vërdin e parë e zënë nyjet limfatike periferike, të dytin nyjet mediastinale, abdominale dhe vëlën më 3,4% të rasteve e zen trakti digestiv.

Dekursi i sëmundjes është kronik, nga 5-17 vjet, zhvillohet në moshën 40-50 vjeç, më shpesh në burra, fillon gradualisht. Një nga simptomet më të herëhme dhe më të shpeshta është rritja e një limfonduleje ose një grupi nyjesh limfatike periferike. Ato janë të padhëmbëhme, të jëvizëhme, kanë madhësi të ndryshme, elastike, lëkura mbi to nuk ndryshon. Gjaku periferik dhe medula osea pa ndryshime patologjike. Cfaqja e ritjes së hienit çmohet si tregues i gjeneralizimit të procesit. Sipas disa autorëve lokalizimi lilleshtar në stomak shoqërohet me dhëmbje në regionin epigastrik dhe rontgenologjiksht duket si ulçer ose tumor. Simptomat specifike rontgenologjike janë katër: 1) dëmtimi i shtresës mukoze, 2) dëmtimi i pakët i peristaltikës gjatë dëmtimit ekstensiv, 3) shumë ulçera në stomak, 4) ulçera e madhe ose tumori i stomakut në të rinjtë. Biopsia pasqyron vëlën përberjen qelizore por jo strukturën e nyjeve limfatike në bazën e së cilës konstatohet procesi patologjik karakteristik.

Pastaj autorët mirren me përskrimin e rastit. Qëndrueshmëria e disa simptomëve dhe çdukja e shpejtë e të tjerëve jep rrugë për të propozuar dy shkagë: 1) toksik dhe 2) specifik. Çdukja nga rrezatimi me doza 1200-1600 r. i fushave cerebrale të veganta çon në mendimin mbi mundësinë e dëmtimit të sektorëve korrespondues të sistemit nervor central me elementë të limfomës gjigantofolikulare. Me gjithë rezultatet që ka rrezatimi prap gjatë formave të gjeneralizuara ka karakter paliativ.

Kjo sëmundje nuk është aq e rrallë sa konsiderohet gjer tashmë.

Sëmundja Hand-Schuller-Christian ose forma oseoze e ksantomatozës takohet shumë rrallë. Në 20 vjetet e fundit në literaturën botërore janë përshkruar 100 raste. Në vitin 1893 Hand i pari përshkroi këtë sëmundje për etiologjinë e së cilës konsideron tuberkulozin. Një klinikë të njëjtë dhe kuadrin rentgenologjik të sëmundjes e dha dhe Schuller më 1915 dhe Christian më 1930, ata menduan se kjo sëmundje ka lidhje me hypofizën.

Më 1928 Rowland mbledhi nga literatura 12 raste, i kushtoi vëmendje dëmtimit të funksionit të sistemit retikulo-endotelial dhe metabolizmit të kolesterolinës.

N. N. Aničkov mendos se në bazën e patogjenezës së ksantomatozës "është jo vetëm shkatërrimi i metabolizmit të yndyrnave por dhe zhvillimi i granulomave oseoze si një proces që shkon paralel".

Në kuadrin klinik del tabllolja e diabetit inspid, e shqetëson etija dhe pin rreth 5 litra lëngje në ditë dhe po aq eliminon, pengohet rritja dhe zhvillimi fizik, zhvillohet ekzofthalmus uni ose bilateral, rriten shpesh dimensionet e kokës, ai duket si hidrocefalus, në gjak mund të ketë anemi sekundare, shpesh vrëhen infiltrate në kockat dhe shehita dhe tubolare që simulojnë një tumor. Më shpesh është e shprehur triada Christian që përbëhet: 1) Diabeti jo sheqeror, 2) Ekzofthalmi, 3) Dëmtimi i kockave të shehita.

Pastaj autori mirret me përshkrimin e rastit, mjekimi i të sëmurit konsiston me mjete të përgjithëshme forcuese, vitaminë, dijet dhe rentgenoterapi (në çdo fushë 1000 r), pituitrinë 0,25×4 në ditë. Nën influencën e rentgenoterapisë tumoret e kokës çduken, sasia e lëngjeve që merret u ul nga 5 litra në 1,5-2 litra në 24 orë. Rezultatet e kësaj terapie tek i sëmuri ishin të kënaqëshme.

#### APLIKIMI I HYPOTIAZIDIT NË PRAKTIKËN POLIKLINIKE

T. Z. GURELIQ, J. Ja. KARMAZIN, M. M. FURSOV

Kliniqeskaja Medicina 1962, 6, 134

Në vitin 1957 kimistët amerikanë Novelho dhe Sprak sintetizuan një sullamid të ri eterociklik, kloriazidin, i cili shkakton diurezë me anën e rru-gës së rritjes së eliminimit të natriumit nga organizmi. Preparati ka veprim diuretik. Dihydrokloriazidit ose hypotiazidit gjithashtu është një mjet diu-retik. Hypotiazidi nuk shkakton acidozë, ka veprim hipotensiv, nuk shkak-ton ambientim. N. A. Ratner, G. I. Spivak, G. A. Glezer treguan veprimin hipotensiv në sëmundjen hipertoniqe në stadet e ndryshme bile dhe gjatë hipertoniisë së qëndrueshme, i cili shogërohet me elektin diuretik tek ata me hipertoni me insuficiencë kardiovaskulare. Veprimi diuretik lidhet me diurezën e natriumit dhe në të njëjtën kohë nxjerrja me urinë e kaliumit, ndërsa veprimi hipotensiv sipas mendimit të autorëve lidhet me pakësimin e volumit të plazmës dhe volumit minut të gjakut dhe aftësinë e tij për të pakësuar gradientët e natriumit në indin muskular të enëve periferike të gjakut dhe me këtë uljet rezistenca periferike. Efekti i veprimit të hipotiazidit në 53 të sëmurë që ndodhen në kondita poliklinike, në moshë

nga 50-80 vjeç. Prej tyre burra 38 dhe gra 15. Sëmundja hipertionike stadi i dytë me insuficiencë kardiovaskulare grada e I-II ishte në 32 të sëmurë, morbus *hypertonicus* stadi i III-të me insuficiencë grada e II-III në 10 të sëmurë, koronarokardiosklerozë pas infarktit të miokardit me insuficiencë kardiovaskulare grada e I-rë në 11 të sëmurë. Një pjesë të sëmurëve gjatë mjekimit vazhduan punën. Mjekimi vazhdoi me kurse gjatë 3-5 ditë nga 25-50 mg. në 24 orë, me intervale pushimi prej 3-5 ditë. Efekti i mirë diuretik u vrejt në 28 të sëmurë, i kënaqshëm në 15, i dobët në 6 dhe pa efekt në 4. Diureza u rrit në orët e para pas aplikimit të hipotiazidit dhe arriti maksimumin në fund të 24 orëshit të parë, tëkundje nga 2-4 litra. U vrejt gjitha shu ulja e dispnesë, edemave, zvogëlimi i heparit, zhdukja e raleve të gërdreshme në pulmone. Veprimi hipertensiv ishte mirë i shprehur në 29 të sëmurë, pas 5-10 ditësh tensioni arterial arriti në kufijt normal. Gjatë kombinimit me preparate të rauwolfia serpentinas dozat e kësaj të fundit ulen. Për mbajtjen e efektit hipertensiv aplikohen dozat 25-50 mg., i herë në 5-7 ditë për një kohë deri në 2 muaj, marrja për një kohë të gjatë e hipotiazidit shkakton hypokalemji, prandaj duhet aplikuar një dietë e hipotiazidit të kaliumit ose kali klorat 1-2 gr në ditë. Gjatë aplikimit u vrejtën te një i sëmurë palpitatione dhe në tre të tjerë fenomene dispeptike të cilat pas ndërprerjes së hipotiazidit u zhdukën.

(Përmbledhur nga *Margarita Vulkaj*)

#### MBI DIAGNOSTIKIMIN E FORMËS PA IKTER TË MORBUS BOTKIN NË QENDRËN EPIDEMIKE

M. R. ZAK

Zhurnal Mikrobiologji i Immunologji i Epidemiologji 1962 Nr. 6 faqe 87-88.

Kohët e fundit, i kërkim me morbus Botkin, kanë tërhequr vëmendjen format pa iktër të tij. Sipas të dhënave të autorëve sovjetikë si Mellkin e tierë dhe të huaj si Side etj, duke mos marrë parasysh vështrësitë e diagnostikimit, format pa iktër të morbus Botkin zenë nga 1/10 deri 1/3 e të gjithë rasteve të tij.

M. R. Zak në këtë artikull tregon se nga analiza e historive të sëmundjeve të 622 pacientëve, në 7,4% të rasteve të verdhët ka qenë shprehur shumë, në 47,1% ikteri ka qenë me intensivitet të dobët dhe në 23,8% të rasteve ikteri i lëkurës dhe i mukozave mungonte fare.

Një nga metodat për diagnostikimin e morbus Botkin pa iktër, sidomos kur mungojnë analizat virusologjike, është metoda e ngritjes së tritrit të aldolazës të serumit të sëmurit, metoda e përcaktimit të të cilës e kanë propozuar në Bashkimin Sovjetik Tavarnicki dhe Vollujkoj më 1955 të modifikuar nga Ananjevin dhe Obuhova. Sipas mendimit të shumë autorëve metoda e përcaktimit të aktivitetit të aldolazës që rritet në fazën e parë të morbus Botkin, mund të përdoret shumë mirë për diagnozën e kësaj sëmundje sidomos për format pa iktër dhe format e fshehta.

Autori tregon se ka vënë reaksionin e përcaktimit të titrit të aldolazës paralelisht me reaksionin standard për përcaktimin e bilirubinës në gjak simbas Hifmas Vandenberg në 121 pacientë. Për diagnostikim ka marrë treguesin e bilirubinës mbi 1% në gjak dhe aktivitetin e aldolazës mbi 15 njësi. Në 76 prej 121 vetëve rezultatet simbas dy metodave përpuntheshin, në 5 pacientë me faza të veçanta të sëmundjes bilirubina u rrit,

1  
kurse aldolaza ka genë negative dhe në 40 pacientë, në shumicën forma pa iktër, aldolaza ka genë e ngritur, ndërsa përmbajtja e bilirubinës ka genë normale. Kështu në vatrën epidemike, përlundon M. R. Zak, ku format pa iktër janë të shumta (të morbus Botkin), metoda e përcaktimit të titrit të rritjes të aldolazës përbën një metodë të arësyeshme dhe bile të vetme metodë laboratorike.

Autori, në fund jep këto konkluzione: 1) Format pa iktër të morbus Botkin në vatrën epidemike përbëjnë 23,8% të rasteve; 2) Metodat e përcaktimit të titrit të rritjes të aldolazës në serum in e të sëmurit me mikro-metoden e Ananjevit është shumë më e mirë për diagnostikimin e morbus Botkin se sa metoda e përcaktimit të bilirubinës në gjak simbas Hijmas Vandenberg.

#### METODA E SHPEJTË E PËRCAKTIMIT TË NDIJESHMËRISË SE STAFILOKOKUT NDAJ ANTIIBIOTIKËVE

N. R. SOBOLJEVA dhe I. V. VILASOVA

Laboratornjo Djetlo 1962 Nr. 5 fage 40-42

Numri i stafilokokëve rezistent ndaj antibiotikëve vjen duke u rritur, sidomos ndaj penicilines. Sipas autoreve, sot nga numuri i përgjithshëm i shtameve të studjuara, janë të ndieshme ndaj penicilines vetëm 12,5% —25% të tyre.

Në këtë artikull autorët, pasi tregojnë për të dhënat e metodave të ndryshme të ndieshmërisë ndaj antibiotikëve, merren me metodën e tyre e cila bën që rezultatet e ndieshmërisë të shkurtohen shumë. Për këtë qëllim, ata tregojnë se kanë përdorur disqe prej letre thithëse të zakonëshme të ngodurta me antibiotikë (që në Bashkimin Sovjetik përgatiten në mënyrë standarde). Teknika e përcaktimit konsiston kështu: Në epruveta hidhet një 9 ml. 1,5% mish pepton agar ose 1,5% agar me hotinger me përmbajtje amino azoti 133-135 mg. %. Epruvetat me agar shkrihen dhe ftohen deri 45-50°C dhe tek ato shtohet 1 ml. nga kultura së cilës do t'i përcaktohet ndieshmëria ndaj antibiotikëve. Kultura duhet të ketë në 1 ml. 2 miliardë celula bakteriale. Kështu i korrespondon 200 milion mikrobe në 1 ml. teren. Pastaj epruvetat derdhen në pjata petri. Pasi agari ngrin në pjatën e petrit vendosen disqet me antibiotikët. Pastaj pjatat vendosen në termosat dhe mbahen për 3-3½ orë në temperaturën 37° Celsius. Siç shihet koha prej 3½ orësh është një kohë shumë e shkurtër dhe për këtë zonë e ndalimit të rritjes së mikrobeve nuk shihet. Prandaj autorët, për të vënë në dukje këtë zonë, pasi i nxjerrin nga termosati u hedhin pjatave një solution 2% të Ferri-cianat të kallumit për 5 minuta. Pas këtij afati solutioni derdhet dhe në pjatë hidhet për 2 minuta solution Alumini-ferro amonjakal. Pastaj solutioni i dytë derdhet dhe sipërfaqja e agarit shpërlahet me ujë. Si rezultat i proceseve oksidoreduktive kultura që rritet merr një ngjyrë blu të gartë ndërsa zona pa rritje ngjehet pa ngjyrë. Autorët sipas kesaj metode kanë studiuar 50 shtame duke i krahasuar edhe me metodat e tjera dhe rezultatet kanë genë të njëjta, vetëm se epërsa e metodës së propozuar prej tyre ka avantazhin se rezultatet merren jo pas 24 orësh, si zakonisht, por pas 3-3½ orësh.

Autori tregon se marrja e serumit nga kafshët shoqërohet me hemolizën e eritrociteve, sidomos vihet re kjo në punë shkencore me qentë.

Metoda e propozuar prej tij konsiston në sa vijon: gjaku merret nga qentë me gjilpërë të thatë me diametër 1 mm. Epruveta ku do të shtihet gjaku i marrë duhet të jetë e thatë e pastër kimikisht. Gjaku i marrë centrifugohet për 3-5 minuta në centrifuga me 3000 xhito në minut. Sa më tepër rrotullime të ketë centrifuga aq më mirë është. Centrifugini duhet bërë sa më shpejtë, gjë që është e nevojshme për t'u ndarë plazma nga eritrocitet. Plazma e pa koagulluar thihet e hidhet në një epruvetë tjetër dhe vihet në termostat për një orë në temperaturën 37-38°C. Pas kësaj, me një shufër të hollë gelqi koagulat largohen nga muret e epruvetës dhe lihet përsëri në termostat edhe për 1 orë. Gjatë kësaj kohe plazma koagullohet plotësisht. Tani me një shufër gelqi të trashë, koagulat shtrihen dhe hiden. Në epruvetë ngjelt serum i pastër. Nganjëherë pas heqjes së koagulave procesi i koagullimit vazhdon dhe kështu serumi ngrihet prap. Prandaj në këto raste duhet të zgjidhet koha e inkubimit në termostat. Kjo metodë përdoret në ato raste kur është vështirë për të marrë serum të pastër dhe në kafshë të tilla si p.sh. në qentë, gjaku i të cilëve hemolizohet shpejt. Në raste të tjera si p.sh. në kavie, ljepuj efi. mund të inftohemi me centrifugini.

#### PËRDORIMI I PROVËS SË ALDOLAZËS MIDIS TË KONTAKTUARËVE NË VATRËN E SËMUNDJES SË MORBUS BOTKINIT

— Autoreferat —

Z. I. BEGEJEVA

Zhurraall mikrobiologjii, Epidemiologjii i Immunologjii. 1962 Nr. 6 faqe 89-90.

Në këtë referat autorja tregon se kohët e fundit një vëmendje të madhe ka tërhequr gjëjtja e metodave për diagnostifikimin e hershëm të morbus Botkin. Shumë kërkimes rekondojnë për këtë qëllim metodën e përcaktimit të aldolazës në serumin e të sëmurëve me këtë sëmundje. Autorja tregon se në kërkimet e saja kjo metodë i ka dhënë rezultate të mira. Ajo ka përdorur këtë metodë në fëmijët që kanë qenë në kontakt me të sëmurët me morbus Botkin në vatrën epidemike.

Gjatë 3½ muaj ka bërë 1060 ekzaminime kryesisht në fëmijë, në institucione ku ka pasur të sëmurë me hepatit epidemik, duke përdorur metodën e përcaktimit të aldolazës në serumin e të sëmurëve sipas Tavarnickit. Përcaktimi i aktivitetit të aldolazës është bërë gjatë kohës së karantinës 2-3 herë me interval 15-18 ditë.

Në përfundim të kërkimeve të bëra sipas kësaj metode u gjatën 14 një-rës me aktivitet të aldolazës nga 24-52 njësi. Në shumicën e tyre në momentin e provës nuk kish asnjë shenjë të sëmundjes dhe vetëm pas disa ditësh u vu re rritja e heparit, ikteri i lekurës dhe i mukozave si dhe shenjat e

tjera të morbus Botkin. Nga 14 vetë në 5 u konstatua forma klasike e sëmundjes, në 7 vetë forma pa ikter dhe në 2 diagnoza nuk u vu.

Nga të analizuarit asnjërit prej atyre me aldolazën negative nuk u çfaq ikteri.

Si përfundim autorja rekomandon që prova e aldolazës të përdoret më gjërë për diagnostikimin e hereshëm të morbus Botkin.

## METODE PËR KONTROLLIN E PRODUKTEVE TË MISHIT PAS PËRPUNIMIT TERMIK

I. KEGELIK

Laboratorinoje Djetlo 1962 Nr. 4 fage 45-46.

Përpunimi termik i gjellëve prej mishi, i sardeleve etj, përbën një etapë më rëndësi për evitimin e helmimeve nga toksiko-infeksionet alimentare. Ende nuk ka një metodë të shpejtë për një kontroll të tillë të produkteve të mishit. Metoda e vetme bakteriologjike jep rezultatet e kontrollit vetëm pas ditës së dytë dhe të tretë.

Për këtë autorët propozojnë një metodë të shpejtë. Ajo bazohet mbi vetinë që ka fermenti i katalazës për të zbërthyer solucionin e ujit të oksigjenuar në ujë dhe në oksigjen molekular. Si rezultat i këtij reaksioni në shtëpërat e vihen re fluska të panumëra oksigjeni dhe një shtresë shkumë.

Kjo metodë konsiston në sa vijon: merret një gram mishi (nga produktet e mishit që do analizojmë), shtypet në një shtypës të vogël me 10 ml, të të distiluar. Përzierja e lituar filtrohet në një epruvetë me një hinkë sigjenuar. Në rastet e përpunimit termik të pamjaftueshëm, kur nuk është inaktivizuar gjithë katalaza, vihet re një reaksion i theksuar që konsiston në çlirimin e fluskave të oksigjenit dhe gadi në të të njëjtën kohë me formimin e një shtrese të trashë shkumë mbi lëngun.

Në rastet kur prova me katalazën është pozitive, pjesa tjetër që mbetet nga produkti që analizohet dërgohet për ekzaminim bakteriologjik dhe gjithmonë në të është konstatuar prezenca e mikrobeve. Për vënien e kësaj prove në rastet e kontrollit të produkteve prej mishi pas përpunimit termik duhen afër 10 minuta. Kjo provë mund të vihet në industrinë e prodhimit të produkteve të mishit, në pasticeritë etj.

## EKZAMINIMI I ACIDITETIT TË LËNGUR GASTRIK PA SONDE ME ANË TË PROVËS DESMOIDE TË MODIFIKUAR

JA. S. ÇIMERMAN, J. V. RIBALLOVLJEV, V. A. ÇEKUHOV, A. S. KOVALJEV

Laboratorinoje Djetlo 1962 Nr. 5 fage 21-24

Kohët e fundit bëhen përpjekje për të përcaktuar aciditetin e lëngut gastrik pa sondë gastrike. Në këtë artikull autorët në fillim tregojnë thelbin e metodës desmoide e cila konsiston në dhënie pacientëve meqen se në deska prej kaucuku të fildura me ketgut. Çfaqja në urinë pas 5-12 orëve i ngjyrës blu ose jeshile tregon për prezencën e acidit chlorhidrik të lirë në stomak. Një numër autorësh tregojnë se kjo metodë në 96% të rasteve

mund të shërbejë për diagnostikimin e gjendjes anacide. Autorë të tjerë e hedhin poshtë atë. Më poshtë autorët tregojnë për modifikimin e metodës në fjalë nga Macke.

Ata kanë analizuar 112 të sëmurë në moshë nga 16-72 vjeç nga të cilët 102 burra e 10 gra.

Qesken me ngjyrë (desmoide) ia dhanë 88 të sëmurëve vetëm një herë pas ushqimit dhe 64 esëll. Proven sipas Macke (esëll dhe pas ushqimit) e bënë me 45 të tjerë. Në 30 vetë u krahasuan tregonjësit e provës desmoide me ato të provës së uropepsinës. Metodka e kërkimit sipas tyre konsistoi qesja desmoide përgatitet prej gome të hollë elastike, në të hidhen 0,15 gr. metilen blu, dhe pastaj e lidhin me ket-gut anë të cilit i presin shkurt. Qesja ka një diametër 0,5 cm. Është përdorur ket-gut Nr.5. Të ekzaminuarëve u merret pas dhënies së qeses tre porcione urine pas 3, pas 5 dhe 22 orësh.

Mbi sasinë e acidit klorhidrik të lirë autorët kanë gjykuar nga koha e çfaqjes dhe intensiteti i ngjyrës së urinës. Leximi i rezultateve bëhet nga ata sipas kësaj skeme: 1) Ngjyrimi i të tre porcioneve të urinës, nga të cilat porcioni i dytë dhe i tretë i ngjyrosur intensivisht në ngjyrë blu jeshile ose blë-merret për hiperaciditet; 2) mungesa në porcionin e parë, ngjyrim jeshil i zbetë i porcionit të dytë dhe më intensiv i porcionit të tretë merret normaciditet; 3) mungesa e ngjyrimit në porcionin e parë dhe të dytë e ngjyrim intensiv i porcionit të tretë është marrë si hipocaciditet; 4) mungesat e ngjyrimit në tre porcionet merret si anaciditet.

Duke përdorur skemën e mësipërmë për leximin e rezultateve të provës desmoide dhe krahasimi i tyre me të dhënat sipas studimit të fraksionuar të përmbajtjes së lëngut gastrik me sonde të hollë, ata arrijnë në përfundim se rezultatet më të mira i jep prova desmoide me marrjen e qeses desmoide njëherësh pas ngrënies.

Në fund autorët pasi analizojnë të dhënat e tyre me të dhënat e autorëve të tjerë arrijnë në këto përfundime:

- 1 — Prova me desmoide në dhënien një herë të qeses me metilen blu pas ushqimit dhe marrjes së urinës pas 3,5 dhe 22 orësh në shumicën e rasteve jep mundësi të gjykojmë në mënyrë orientuese mbi nivelin e aciditetit të lëngut gastrik;
2. — Modifikimi i Macke i kësaj metode e vështrirson proven desmoide dhe keqëson rezultatet;
- 3 — Prova desmoide duke respektuar metodikën e propozuar prej autorëve në fjalë mund të rekomandohet si metodë orientonjëse për përcaktimin e aciditetit të lëngut gastrik në rastet kur përdorimi i sondës për këtë qëllim është i pamundur ose i kundër indikuar.

#### REAKSIONI I HEMAGLUTINACIONIT DHE I SHPEJTIMIT TË ERITROSEDIMENTACIONIT TË ERITROCTEVE PËR DIAGNOSTIKIMIN E EKINOKOKOZËS

B. I. ZORIKINA

Ushqimorja Djallo 1962 Nr. 6 faqe 46-48.

Si metodë më specifike dhe më e ndieshme për imunodiagnostikën e ekinokozozës deri tani ka genë reaksioni i Kasonit. Por kjo metodë ka anë negative, sepse duke hedhur n'organizëm të njeriut ilkid serozë nga kisti i ekinokokut, ai mund të shkaktojë sensibilizim t'organizmit dhe në mënyrë të dhjeten për herë të dytë mund të japë reaksion alergjik.

Duke u nisur që këtej autorja është marrë me vënien e reaksionit serologjik për diagnostikimin e ekinokokozës. Ajo propozon këtë reaksion tre herë me solucion buferik eritrocitësh dashi, të shpërlarë më përpara acid tanik i holluar 1:25.000 herë me sistem buferik. Përzierja mbahet 10 minuta në termostat në 37° Cel. dhe pastaj pasi shpërlahet me solucion të sistemit buferik fosfatik me anë të centrifugimit për tri herë rresht, i shtohet në sasi të barabartë antigeni i holluar 1:5 me sistem buferik-fosfatik. Si antigen ajo ka përdorur lëng seroz ekinokoku nga kislet e njeriut të pafitruara në litarë zaçë por të dializuar për 24 orë në ujë të rrethshëm dhe të koncentruar me avullim me ventilator deri në 1/3. Përzierja e eritrociteve me antigenin mbahet për 15 minuta në temperaturën e dhomës dhe lahet me anë të centrifugimit për 5 minuta (me 1000 xhino/minut) me serum normal të lepurit të holluar 1:250 me sistem buferik. Celulat e sedimentuara rrispendohen me serum lepurit normal të holluar 1:250 deri sa të arrihet një suspension 2% dhe ky përdoret si antigen.

Serumi që eksperimentohet hollohet 1:10 deri në 1:5120 në enë të vogla gelqi me gropëz me serum lepurit të holluar me sistem buferik 1:100. Në 0,3 ml. të secilit hollim të serumit shtohet nga 2 pika antigen. Reaksioni lexohet pas 24 orësh pasi mbahet në temperaturën e dhomës. Në rast se reaksioni është pozitiv eritrocitet sedimentojnë në fund të epruvetës në formë të çadrës dhe në rast se reaksioni është negativ eritrocitet sedimentojnë në fund të epruvetës në formë të pikës.

Si kontroll për vënien e reaksionit shëben serumit që studihet i holluar me 2,5% suspension eritrocitësh të përpunuara dhe të papërpunuara me acid tanik pa antigen.

Autorja ka vënë edhe reaksionin e shpejtimit të eritrosedimentacionit të propozuar nga A. I. Krotović, por ka modifikuar atë.

Ajo për t'i krahasuar ka vënë paralelisht reaksionin e kasonit, të hema glutinacionit sipas saj dhe të eritrosedimentacionit të shpejtuar sipas modifikimit të saj dhe ka arritur në përfundim se rezultatet nga vënia e reaksionit të hemaglutinacionit sipas saj nuk ngelen prapa nga specifiteti, ndeshmësia e nga reaksioni i kasonit. Përkundrazi kjo metodë ka avantazh se është plotësisht e parrezikëshme për organizmin e njeriut që ekzaminohet. Gjithashtu, në bazë të rezultateve të studimit ajo tregon se reaksioni i eritrosedimentacionit të shpejtuar nuk është më i mirë se dy metodat e tjera të përmendura, por ai mund të përdoret si reaksion orientonjës me qënë se është shumë lehtë për t'u vënë.

Si përfundim autorja thotë se reaksioni i hemaglutinacionit të propozuar prej saj mund të përdoret për diagnozën e ekinokokozës në vend të reaksionit të kasonit.

(Përmbledhur nga *Dhionis S. Plaka*)

**MJEKIMI I MORBUS MENJERE ME SOLUCION BIKARBONAT  
TE SODES TE KONCENTRUAR, INTRAVENOZE**

**TAKA-TOSHI-ASEGAVA.** Revue de Laryngologie-Otologie-Rhinologie  
Viti 1960 Nr. 9-10, Page 40.

Për mjekimin e morbus Menjere, autori përdor 7% solucion sodë bikarbonati, duke e injektuar në vend. Aplikimet e inxheksionit bëhen në sasi të ndryshme, simbas rasteve. Sa më e rëndë të paraqitet sëmundja, aqë më i shpejtë duhet të bëhet dhe inxheksioni. Për aplikimin e inxheksioneve



të sëmurët duhet të shtrihen në spital. Bikarbonati i sodit ndihmon për largimin e angjo-spazmës së zhvilluar në veshin e brendshëm si dhe edemën e enëve të gjakut të shkaktuar prej saj.

Mendohet se ky mekanizëm zhvillohet nën efektet e  $\text{CO}_2$  dhe  $\text{HCO}_3$ . Mjekimi bëhet duke injektuar çdo ditë 50 cm<sup>3</sup> prej 7% sodë bikarbonati. Në rastet e rënda, ky *inxheksion* aplikohet dy herë ditën ose me anën e intuzionit intravenoz nga 250 cc. në ditë. Kjo mënyrë e lundit e aplikimit të mjekimit është më e mirë dhe më efikase. Organizmi i një të sëmururi ose i një personit të shëndoshë nuk pëson asnjë dëm nga aplikimi i këtyre inxheksioneve bile edhe kur shtrihen sasitë e solucionit të inxheksionit. Autori mendon se kjo cilësi shëruese bazohet në veprimtarinë rregulluese të gjakut me anën e bikarbonatit të sodit.

### "MEDIASITNITIS" NË KOHËT E KALUARA DHE TANI

DORACEK, Archiv für Ohren-nasen und Kehlkopfheilkunde. Viti 1953 Nr. 2-6.

Procesel inflamatore dhe abseset në regjionin e pasëm të mediasitimit mjekohen duke bërë mediasitotomi në regjionin kofi-lateral. Për të evituar çikatricet e shëmtara në gatë, sidomos kur kemi të bëjmë me gra, mjekimi mund të bëhet me rezultate të njëjta në mënyrë endoskopike. Për këtë qëllim, në pjesën e mesme dhe të poshtme të kavitetit torakal, abseset dhe fleqmonat zbrazen duke çarë ezofagun. Në rastet kur çfaqet një perforacion i ezofagut, ai duhet të çahet nga lart-poshtë, simbas Saiferitit. Kjo mënyrë mjekimi në rastet e perforacionit, mund të shkaktojë rregullime funksionale të muskulaturës së ezofagut, që shkakton ezofagitis dhe perlezofagitis, ashtu sikundër mund të shkaktojë stenoze në ezofagun që mund të vazhdojnë me javë dhe me muaj. Këto komplikacione nuk janë njohur mirë dhe për këtë arsye duhet të kemi kujdes. Gjithashtu mjekimet konservative të mediasitnitis nuk evitojnë dot 100 për 100 formimin e abseseve të mëvonshme. Kur perforacioni i ezofagut gjendet në pjesën laterale të këtiij organi, i sëmururi duhet të dërgohet tek kirurgu. Kirurgu do të jetë në gjendje të qepë perforacionin dhe të pastrojë vendin e plagosur. Në këtë mënyrë, të sëmurët që vdisnin më parë, sot kanë mundësi të shërohen, me një kusht që perforacionit të kaptohen menjëherë, për t'u mjekuar pa humbur kohë, domethënë në mënyrë që ndërhyrja kirurgjikalë të kryhet para se të formohet mediasitnitis ose empiemi i pleurës.

### EFEKTI I PAKËSIMIT TË TEMPERATURËS SË TRUPIT NË ORGANET E VESHIT

GULICK, CUTT

Revue de laryngologie, otologie, rhinologie, viti 1961, nr. 9-10.

Autorët, gjatë provave që kanë bërë tek kobajti, kanë arritur në këto përfundime:

1) Pakësimi i temperaturës së organizmit nën temperturën normale dëmton funksionimin e aparatit koklear duke shkaktuar pakësimin e ndigjimit.

2) Pakësimi i ndigjimit varet nga grada e uljes së temperaturës. Kur vendoset temperatura normale, aparatit koklear fillon përsëri të normalizohet, në goltë se temperatura nuk është ulur më shumë se 30 gradë.

3) Ulja e temperaturës nën 30 gradë, sidomos kur ulet nën 28 gradë sjell shtimin e shurdhësisë dhe vazhdimin e saj për më tepër se 20 orë.

Si konkluzion, ulja e temperaturës së trurit shkaktton pakësimin e ndijshmërisë. Ky pakësim bëhet më i theksuar, relativisht me uljen e temperaturës.

## REZULTATET E 989 RASTEVE TË OPERUAR ME MOBILIZIMIN E STAPESIT.

SHAPLEY ILLES

Revue de laryngologie-otologie, rhinologie, viti 1964, Nr. 9-19

Autorët tregojnë eksperiencën e tyre pesëvjeçare duke kontrolluar 939 të sëmurë lek të cilët është aplikuar mobilizimi i stapesit. Ata arrijnë në konkluzion se 67% e rasteve gëzojnë mbas aplikimit një ndijshmëri të mirë. N'anën tjetër, LEWISI në Boston (Sh.B.A.) pëshkruan 626 raste të operuar, prej të cilëve 56% patën përmirësime ndijshme. Autori thekson se rezultatet më të mira arrijnë ata që zotërojnë një teknikë më të përsosur. Kjo gjë mund të arrihet mbas një aktiviteti të gjatë kirurgjikal.

## VEPRIMTARIA E DUHANIT NË BRONSHET

PESTA LOZZA, *Revue de laryngologie-otologie, rhinologie, viti 1960, Nr. 3-4.*

Autori vë në dukje se kërkimet si dhe botimet e gjertanishme i janë dedikuar studimit të veprimitarisë së duhanit në formimin e sëmundjeve të kancerit në bronshë.

Para së gjithash, autori i jep rëndësi caktimit të dëmeve anatomopatologjike të duhanit në mukozën e bronshëve. Për këtë qëllim është bërë një studim i imtë mbi një numur të madh njerëzish që përdorin duhanin në një masë të tepërur.

Autori u jep rëndësi gjithë faktorëve të duhanit që mund të dëmtojnë mukozën e bronshëve. Këto derivatet e Gudronit janë ngrohësia që jep duhanit si dhe karbon oksidet. Autorët kanë studiuar dëmet që kanë shkaktuar këta elemente në mukozën e bronshëve. Prej efektit të këtyre gazrave, mukozja e bronshëve formon një hiperplazi diluze, e cila mund të arrijë në një trashësi të theksuar, duke u bërë 5 herë më e trashë se në gjendje normale.

Autorët theksojnë se nuk kanë patur asnjë rast me një bronshit atrofik. Këto raste janë jash tëzakonisht të rralla. Autorët theksojnë se duhani shkaktton forma të ndryshme të një bronshiti hiperplazik. Ata përfundojnë në rezultatet histopatologjike si vijon:

1) Epitelioma cilindrike e mukozës bronshiale mund të paraqitet në gjendje normale, bile edhe tek njerëzit që janë të njohur për pirjen e duhanit prej 30 vjetësh.

2) Shpesh herë konstatohet një metaplazi e mukozës së bronshëve. Kjo metaplazi gjendet edhe kur broshet janë irrituar dhe nuk ka të bëjë aspak me formacionet kanceroze. Kështu autori thekson se një metaplazi nuk është shenja e një formacioni kanceroz në mukozën e bronshëve tek njerëzit që pijnë duhan.

Pasqyrat histologjike në këto raste karakterizohen me një infiltracion plasmosider dhe formimi i edemeve, por jo çfaqje e çeluleve tumoroze.

Nuk është e drejtë që këto metaplazi të konsiderohen si çfaqje të gjendjes prekanceroz. Autorët venë në dyshim mundësinë e formimit të stenozaive nga cregullimet e cirkulacionit të gjakut në mukozën e bronshëve që shkaktojnë një hiperplazi ose edem në mukozën e bronshëve. Autori kërkoi të bëhet ekzaminimi më i imtë në mukozën e bronshëve tek njerëzit që pijnë duhan, për arsye se të gjitha të dhënat e gjertanishme anatomopatologjike nuk provojnë se hiperplazia dhe edemi të jenë fillimet e një kanceri.

(Përmbledhur nga B. Zyga)

#### MJEKIMI I SOTSHËM I OSTEOMYELITIT AKUT

M. GLENN KOENIGAND, DAVID E. ROGERSS

J. A. M. A. 1962 Nr. 13 p. 180.

Para përdorimit të medikamenteve antibakteriale osteomyeliti akut jepte 25% mortalitet. Një e treta e atyre që shpëtonin jepnin metastaza, ndërsa 1/3 tjetër mbeteshin me recidiva serioze.

Megjithë sukseset në mjekimin e këaj sëmundje, mbetet akoma rreziku i recidivave. Taktika e mjekimit është e diskutueshme. Disa këshillojnë operacionin që në fillim, ndërsa disa të tjerë pranojnë vetëm mjekimin antibakterial. Autorët, të dy internistë, i përmbahen një rruge të mesme.

Shkaku i osteomyelitit është stafilokoku ciagulase pozitiv në 80% të rasteve, streptokoku A në 5-10% të rasteve, salmonella në 2% të rasteve. Në tëmijt streptokoku A është shkaktori kryesor. Osteomyeliti gjatë drepanocitozës dhe anemive të tjera shkaktohet më shpesh nga salmonella. Njohja e shkakut ka rëndësi për caktimin e terapisë. Osteomyeliti lokalizohet në zonën metafizale e cila ushqehet nga arteriet terminale. Ai është infeksion lokal që jep bakteriem në 50% të rasteve, kur del edhe hemokultura pozitive.

Kur sëmundja diagnostikohet dhe mjekohet siç duhet brenda 3 ditëve të para, shërohet në 90% të rasteve. Pas këtij alati përqindja e recidivave rritet në 40%. Që këndej del rëndësia e madhe e diagnozës në ditët e para. Kur ka temperaturë të lartë, intoksikacioni, dhembje të kyqeve, të kockave, kur ka edhe sensibilitet lokal në kockën e sëmurë duhet të bëhet hemokultura dhe kultura nga lezionet kutane të mundëshme.

Menjëherë fillohet mjekimi antibakterial dhe immobilizimi i ekstremitetit në mënyrë të tillë, që ta lërë zbuluar vendin e sëmurë për t'u rishikuar periodikisht.

Elekti i antibiotikeve filloj të duket pas 24-48 orëve në formë të uljes së temperaturës, leukocitozës, sedimentit, të dhënave të hemokulturës dhe lokale. Ndryshimet rentgenologjike mund të çfaqen për 10 ditose edhe për disa javë.

Mjekimi duhet të zgjatë 3-6 javë në pacientët me përmitësim të qëndrueshëm. Immobilizimi mbahet deri sa të mos ketë shenja inflamatorë lokale. Shenjat rentgenologjike (sklerozë, demineralizim, ndryshimet peristale) mund të vazhdojnë deri 5 muaj edhe në të sëmurët e kuruar në mëngull.

Terapia fillon kundër stafitokokut kur nuk ka mundësi të përcaktohet lloji i mikrobit. 50-80% e stafitokokëve sot janë sensibilë karshi penicilinës, e cila fillon me 6-10 milion unite në ditë (akuoze) në venë në pika ose në muskuj çdo 4 orë. Menjëherë fillohet edhe një antibiotik tjetër, deri sa të caktohet sensibiliteti karshi penicilinës. Sot më shpesh e shogërojnë me sodium methicillinë, 1 gr. çdo 4 orë.

Duke marrë parasysh se 80-90% e stafitokokëve që shkaktojnë infeksione në spitale janë sensibilë karshi kloramfenikolit mund të përdoret edhe ky si shogëronjës i penicilinës. Por terapia e zgjatur me kloramfenkol mund të japë anemi aplastike, agranulocitozë etj., prandaj duhet kontrolluar vazdimisht gjaku. Erythromycina jep pak efekte anesore dhe çrregullime gastrointestinale. 60% e stafitokokëve rezistentë karshi penicilinës janë sensibilë karshi erytromycinës, por shpejt zhvillohet rezistenca karshi saj.

Në rast se antibiogrami tregon që mikrobi është sensibilë karshi penicilinës, hiqen antibiotikët e tjerë, në rast se është rezistent hiqen të tjerat dhe lihet methicilina ose vancomycina.

Osteomyeliti që shkaktohet nga streptokoku A mjekohet me penicillinë 1-6 milion unite në ditë, sepse streptokoku zakonisht është sensibilë karshi saj.

Osteomyeliti i shkaktuar nga salmonella mjekohet në kloramfenikol dhe penicillinë, streptomicinë ose kanamicinë.

Proteus mirabilis është sensibilë karshi penicilinës (20 milion unite), ndërsa llojet e tjera të protenseve me kanamicinë. Streptomicina dhe kanamicina duhet të përdoren me kujdes në pleqtë dhe të sëmurët nga veshkat.

Dhëmbjet e forta dhe sensibiliteti i madh i kockës flasin për pus me presion intramedular, i cili shkakton lezione sekondare dhe në rast se nuk pushon edhe pas fillimit të kurës, është indikacion për ndërhyrje operative. Këshillohet trepanacioni dekompresiv i palcës së kockës dhe rezeksioni i kockës. Grumbullimi subpenosfal i pusit kërkon incizion.

Sekuestrat në disa raste fillestare mund të zhduken edhe nga terapia. Në disa raste ka dhënë efekt të mirë edhe gamaglobulina e njerëzve.

(Përmbledhur nga B. Elezi)

#### TRAJTIMI I LUKSACIONIT KOKSOFEMORAL KONGENITAL

NË MOSHËN 18 MUAJ — 4 VJËÇ

J. JUDET, R. JUDET, G. LORD, R. ROY, — CAMILLE et B. GOUF TOIS

La presse medicale 1961 Nr. 4.

Në artikullin analizohen shkaqet dhe mundësia e evitimit të një nga komplikacionet më të rënda pas reponimit të luksacionit koksofemorol kongenital, esteokondritit.

Midis shqageve që determinojnë osteokondritin autorët rreshtojnë:

1. Reponimi me forcë dhe abduksion-fluksioni në pozicionin e parë të Lorenz shkaktojnë devaskularizimin e kockës femorale. Prandaj duhet abandonuar pozicioni i parë i Lorenz.
2. Edhe reponimi i menjëhershëm operativ jep po ato fenomene.

3. Anteverstie: jep presion mbi kartilagon e rritjes dhe zhvillohet *coxa valga secundaria*.

4. Coxa valga ushtron presion mbi gatinë e acetabulit dhe e shkakton.

Në fëmijët e moshës 18 muaj deri në 4 vjeç, autorët propozojnë të aplikohet 3-4 javë ekstensionimi leukoplastik: me peshë 1-3 kg. Këmba e abduktuar dhe rotuar nga jashtë. Gradualisht kryhet rotacioni intern Ditët e fundit vendoset ekstensionimi suplimentar në tre kanter major, duke i dhënë këmbës abduksion të fortë.

Në këtë kohë arrihet zbritja e kokës femorale në nivelin e këtyre. Me eter bëhet repionimi duke i dhënë këmbës abduksion 40°, rotacion intern 30°. Bëhet artrograma. Po qe se koka nuk futet në thellësi të acetabulit, do të thotë se është interpozuar limbusi; ose është hypertrofiuar *ligamentum rotundum*. Atëhere kryhet repionimi kruent. Incizion Ollier: limbus hiqet në bazë. Ligamentum rotundum dhe pjesa posteriore e kapsulës, e cila formon isthusis, rezekohen. Këmba fiksohet në allçi me 40° abduksion 30°, rotacion intern, ekstension i plotë, për një muaj. Kur mjaftohet vetëm me repionimin konservativ, këmba në këtë pozicion fiksohet për 1.5-2 muaj. Regjimi i mëvonshëm i zakonshëm.

Anteverstion deri në 30° konsiderohet normë. Po të ketë 35-40° anteverstion të kokës femorale duhet bërë osteotomia derotatore sub-trokantertike. Përdoren fiksatoret e Ombredanne. Për eliminimin e Coxa valga bëhet osteotomia aduktore intertrochantertic sipas Pauwels, jo më parë se në moshën 10-12 vjeç. Po kur i kalon të 160-170° duhet bërë më përpara.

#### HEMOBILIA TRAUMATIKE

PH. DETRIE (Paris)

(Journal de Chirurgie 1962 Nr. 2 page 185-197)

U zbulua klinikisht më 1848 nga Owen, ndërsa termin hemobilia e dha po atë vit Sandblom. Paraget një afeksion të rezikshëm me diagrafin e 28-të, të njohur deri tash në literaturë. Në artikull pëshkruhet me hollësi dekursi i ndërlikuar i pacientes 31 vjeçare pas një traume torakoabdominale, me kuadër të një hemorragjie interne të rëndë. Laparatomia urgjente tregoi rupturë të kupolës hepatike, e cila u suturua. Mbas dy muajsh u çfaqën dhimbje në hypokondrin e djathtë, me iradim ditësh. Mbas dy muajsh një akt i tillë u përsërit, i shoqëruar me *haematemesis* dhe melena. Laparatomia vuri në dukje gjak në vesica fele. U bë kolangiografia e cila nuk dha të dhëna të rëndësishme. Mbas operacionit haematemesis dhe melena vazhduan. Përsëri laparatomia, me ndihmën e një katederi polietilik të futur në *arteria hepatica propria*, të ngjitur me arterien hepatike të djathtë. Kjo njollë paraget refraksionin arterial. U bë ligatura e *arteria hepatica communis* dhe *pylorica* për të evituar refluksin vazal. Dhimbjet kaluan, ndërsa hemorragjia ndatoi. Mbas një javë pësoi emboli të arteries pulmonare të majtë. Për prevenimin e trombozave të reja u fillua heparinë 400 mgr. në ditë. Përdorimi i saj shkaktoi hemorragji (hematemezë e melena), dhimbje në

*Hypochondrium dexter* e temperaturë. Me incizion *subcostal dexter* u eliminua gjysëm litër gjak i "zi" nga regioni i pedunkulit hepatic. Ngjet që ky gjak të jetë mbledhur në kohën e përdorimit të heparinës. Prej momentit të traumës pati hemoptizi (krishte *Fractura costae*). U vu në dukje zona atelektaze në lobin inferior të pulmonit të djathtë. Bronkografia ek-spozoi fistul bronko-arteriale. Dhjetë muaj pas traumës u duk ekspek-torat purulent me përmbajtje bile. Tomografia rezultoi fistul Broncho-Biljare. Diagnoza u vërtetua në torakotominë e bërë pas një muaji. Fistula u suturua. Dekursi i mëtejshëm i kënaqshëm.

Esenca anatomopatologjike: Në të gjitha rastet ku është preci-zuar komunikim hemato-biljar, ka ndodhur plagosja e parenkimës hepaticke. Vendi i traumës hilus, ose degët arteriale (*dextra, sinistra*). Fistula mund të jetë arterio-biljo-portale, ose arterio-biljo-bronkiale. Kur në operacion shifet kontuzion ose plagosje superficiale e hepatit, duhet menduar për dëmtime të brendëshme hepaticke, të cilat më vonë mund të japin hemobil. Intervali midis traumës dhe çfaqjes së hemo-bilisë shpjegohet me grumbullimin e gjakut në zonën e vuhmënuar, for-mimin e një vatre nekrotike, autolizë të fragmentit hepatic, bashkimin e një infeksioni sekondar. Fermentet proteolitike në vatrën nekrotike lezionojnë parenkimën dhe hapin kanalet biljare e sanguine. Rrollit të infek-sionit i jepet aq rëndësi, sa disa autorë kanë arritur shërimin me ndihmën e antibiotikëve.

Klinika është stereotipe. Po të kihet parasysh mundësia e hemobi-lisë, diagnoza nuk duhet të jetë e vështirë: Friada: Dhimbje, iktër, hemoragji digestive. Dhimbja në formë kollike hepaticke. Iktერი jo inten-siv i tipit mekanik. Hemoragjia: melena, hematemesis. Temperatura kon-stante. Funkzioni hepatic i paalteruar. Elementi i fundit diagnostik është grumbullimi i gjakut në rrugët biljare. Kolangiografia nga vezica fele ose *ductus Choleodocus* tregon stenozë të njërit prej kanaleve hepaticke, çka flet për lezionimin e arteries përkatese. Zakonisht lezionohet *arteria he-patica dextra*; vetëm në një rast është përshkruar lezionimi i së majtës. Arteriografia hepaticke me 10-20 cc. Dioden 50% në *arteria hepatica pro-pria*.

Mjekimi: Në fëmijët ka shanse shërimi spontan, prandaj disa autorë preferojnë terapi pritëse me antibiotikoterapi. Hepatektomia bëhet kur ka diagnoza precize. Dihet që dëmtohet *arteria hepatica dextra*, por ka edhe përjashtime. Ligatura e arteries hepaticke *dextra* bëhet në hilus menjë-here pas ndarjes ose intrahepatic. Autori propozon ligaturën e *arteria hepatica communis*, kur hezitohet për degën arteriale të lezionuar. Për të evituar alluक्सin, lidhet edhe *arteria pylorica*.

Bibliografi 45 burime.

#### EKSPERIENCA E MJEKIMIT TË SKOLIOZAVE NË FËMIJËT

Autori korektoriat i artikullit të së shkencave mjekësore të BRSS Prof. V. D. ÇAKLIN, kandidatit e shkencave mjekësore A. A. ABALMANSOVA dhe A. G. PROHOROVA.

Ortopedia, travmatologjia i profetizovane 1962 Nr. 5 fage 30-35

Në artikull paraqiten rezultatet e mjekimit të 462 pacientëve me skoliozis, 37,8% u mjekuan konservativisht, 62,2% iu nënshtruan inter-venteve kirurgjikale.

Autorët mbrininë në këto konkluzione:

1. Në fëmijët takohen shtatë tipëstare të skoliozave, jo të gjitha format e skoliozave zhvillohen. Skolioza e gradës së parë zhvillohet në 20%, e gradës së dytë në 34%.
2. Zhvillimi i deformimit është direkt proporcional me moshën e fëmijës. Në moshën e rritjes maksimale (11-14) vjeç deformimi rritet më intensivisht.
3. Skoliozat paratitike dhe kongenitale kanë tendencë më të madhe zhvillimi se ato të etiologjive të tjera.
4. Sa më i theksuar deformimi aq më evidente është tendenca për zhvillim. Ky ligj ruhet edhe pas mjekimit kirurgjikal. Mjekimi konservativ dha rezultate pozitive në 47,7%; ai kirurgjikal në 77,6%.
5. Pas mjekimit kirurgjikal deformimi zhvillohet vetëm në pjesët e pakësuar të kolonës, nga mospërcaktimi i drejtë i zonës që duhet fiksuar dhe pamjaftueshmëria e gjatësisë së fiksimit.
6. Rezultatet klinike dhe funksionale nga mjekimi kirurgjikal janë të kënaqësme.
7. Fiksimi i herët i kolonës në skoliozat e gradës së dytë siguron efektin funksional kozmetik më të mirë; përjashton nevojën e koreksionit preoperator dhe preveren formimin e gibusit kostal.

Bibliografi 23 burime.

## MJEKIMI KIRURGJIKAL I GIBUSIT KOSTOVERTEBRAL NË SKOLIOZAT

Bashkëpuntori i vjetër shkencor I. M. MITBREIT

(Ortopedia-traumatologia i protezирования 1962 Nr. 5 fq. 36-41)

Në artikulli jepen të dhënat e literaturës në lidhje me aplikimin e torakoplastikës për eliminimin e gibusit kostal në skoliozat. Mandef autori përshkruan me hollësi teknikën e torakoplastikës sipas V. D. Çaklin esenca e së cilës konsiston në rezeksionin e 4-6 centimetrave posteriorë të brinjëve. Në rastet e rënda rezekohen edhe proceset spinoze e transversale të vertebrave përkatëse.

Duke analizuar rezultatet e 20 pacientëve të operuar sipas torakoplastikës së Çaklin, autori mbrin në këto konkluzione:

1. Torakoplastika duhet aplikuar 1-1½ vjet pas spondilodenezës. Kjo kohë është e nevojshme për konsolidimin e vertebrave me transplan-tin oseoz. Spondilodeza është e domosdoshme për të prevenuar rritjen e kyfoskoliozës.
2. Torakoplastika duhet bërë vetëm në ato raste kur gibusi për-bëhet nga brinjët. Në ato raste kur kulmi i gibusit përbëhet jo vetëm nga brinjët por edhe nga trupi i vertebrave, torakoplastika është e kontra-indikuar, si e paelektëshme.
3. Nuk duhet bërë torakoplastika në kyfoskoliozat dorsolumbare, mbasi këtu deformimi i detyrohet kryesisht vertebrave.
4. Rezultatet më të këqia kanë qenë në moshat 8-13 vjeç, në ato raste kur nuk është bërë spondylodeza paraprake, mbasi deformimi është shtuar.
5. Kur ka përfunduar rritja (20-25 vjeç) spondylodeza nuk është gjithënjë e domosdoshme.

6. Pas operacionit indikohet përdorimi i korses kryesisht prej po-  
rtole e cila gëzon cilësi të mira kozmetike.

7. Për ekuilibrimin e cingullit skapulohumeral si dhe për rrasjen pas  
toraksit të *angulus inferior scapulae*, indikohet përdorimi i reklinaterit  
ani e bilateral.

Bibliografi 18 burime.

## PËRDORIMI I DISTRAKTOREVE METALIKE NË MJEKIMIN E FORMAVE TË RENDA TË SKOLIOZAVE

Kandidat i shkencave mjekësore A. I. KAZMIN

(Ortopedia, traumatologia i protezlovanje 1961 Nr. 11 fq. 11-16)

Autori nënvizon se mendimi i ortopedëve është drejtuar disa herë  
në përdorimin e konstruksioneve të ndryshme metalike, për mjekimin  
e skoliozave. Pasi përshkruan shkurtimisht fiksatorët metalikë, ndalet  
në distraktorët e Allen dhe Gruca. Përdorimi i distraktoreve e çliron  
të sëmurin nga pregtitja e gjatë dhe e vështirë preoperatorë.  
Koreksioni me ndihmën e tyre kryhet duke aplikuar forcën direkt në ko-  
lonën vertebrale, e jo në indet e butë. Nga anët e këqija të distraktoreve  
autori nënvizon këtë: 1. Përdorimi i tyre lidhet me lëntien në organizëm  
të një trupi të huaj, për një kohë të gjatë.

2. Në ato vende ku mbështetet distraktori në kockë, mund të shkak-  
tohen uzura.

Autori përdor distraktorin e Allen me modifikimet personale, të  
cilat konsistojnë në pajisjen e tij me një mbështetëse për kockën iliake  
dhe në eliminimin e kurvaturës. Modifikimi i fundit e bën distraktorin  
më të sheshtë dhe mbulohet më lehtë nga indet e buta.

Me hollësi përshkruhet teknika e aplikimit të distraktorit. Narkoza  
ingalatore me intubasion. Incizionit gjatë proceseve spinoze D10-S1.  
Pritet ligamentum iliolumbale, rezekohen proceset transversale të L4-  
L5 në anën e përkuljes, në rast nevojë priten lig. *intertransversalia*, mus-  
*culus sacrospinalis*. Baza e distraktorit vihet në krestën iliake, pjesa  
proksimale nën procesin transversal të vertebrave superiore (mund të  
jetë L1-D12, ose D11), pas aplikimit të distraktorit bëhet redresimi,  
duke rrotulluar një mekanizëm special. Operacioni mbarohet duke bërë  
spondilodezën me autotransplantat të marrë nga tibia. Mbas operacionit  
fiksobët dy muaj me korset allçje. Sipas mendimit të autorit përdorimi  
i plastikës kockore (spondilodezës) në të njëjtën kohë me distraktorin  
prevenon formimin e uzuracioneve, mbasi transplantet kockore duke u  
ngjitur me vertebrat pakësojnë ngarkesën e distraktorit. Nga ana tjetër  
në këto kondita heqja e distraktorit bëhet më lehtë, pa dëmtuar korek-  
sionin.

Bibliografi 8 burime.



**MBI OSTEOTOMINE POSTERIORE TË KOLONËS VERTEBRALE NË KYFOZAT  
E RËNDA PAS MORBUS BECHTERIEW.**

Prof. JAN ÇERVENJANSKIJ (BRATICLLAVE).

Ortopedia, travmatologjia i protezирования 1962 Nr. 5 fq. 8-11

Kyloza e osifikuar pas morbus Bechteriew, përveç rregullimit të statikës dhe lëvizjeve, shkakton veshitësi në frymëmarrje dhe në aktivitetin gastrointestinal.

Kirurgjia për një kohë të gjatë mbajti qëndrim pasiv ndaj këtyre deformimeve të rënda kyfotike. Osteotomia e kolonës vertebrale është konsideruar ndërhyrje e rëndë me pasoja letale.

Në artikull jepen të dhëna mbi historikun e spondylotomisë posteriore. Sipas të dhënave Sovjetike, spondylotomia e parë u krye me 1952 nga V. D. Çaklin, sipas burimeve angloamerikane me 1945 nga Smith-Petersen. Krahas Çaklinit dhe Smith-Petersen, autorë të tjerë si La Chapelle (1946), Herbert (1948, 1959), Law (1952, 1959), Adams (1952), perlekstonuan teknikën e spondylotomisë.

Autor përshkruan teknikën e spondylotomisë posteriore të aplikuar e modifikuar prej tij. Osteotomia ka formën e futurës ose të gërme V (latine) midis L<sub>2</sub>—L<sub>3</sub> e në rast nevoje midis L<sub>4</sub>—L<sub>5</sub>. Sipërfaqet osezoze modelohen në mënyrë që të pugen mirë midis tyre pas redresimit, çka shpejton rigjenerimin. Sipas kësaj teknike s'ka nevojë për të bërë spondylotomien suplementare.

Operacioni i kryer sipas këtij modifikimi, nuk konsiderohet i rëndë prej autorit. Megjithatë nga 10 të operuarit, në dy ndodhi paraplegjia. Në të tjerët përveç koregjimit të kyfozës, përmirësimit të statikës, u zhdukën edhe shqetësimet subjektive. Pra osteotomia posteriore korrigjon jo vetëm deformacionin, por edhe statikën e ecjes dolozoze.

Autori rekomandon në rastet e rënda të kyfozave të bëhet korrigjim në dy tre etapa, duke bërë osteotomine vertebrale në nivele të ndryshme;

Bibliografia 14 burime.

(Përmbledhur nga *Panajol Boga*)

**DËNTMET E MONTEZHIT NË FËMIJE**

N. A. LJUBOSHIĆ

Revista : Ortopedia i trauratologjia i Protezovanie viti 1962 Nr. 8 fq. 14-18.

Në artikull autori flet shkurtimisht për historikun e frakturës së montezhit (montegjia); ai për herë të parë ka përshkruar dy raste në vitin 1814. Tek fëmijët këto fraktura takohen rrallë sipas Kemninghaim 5,5% të frakturave të parakrahut, ndërsa sipas vetë autorit 1,8%. Diag-nostikimi klinik është i vështirë; për këtë autori rekomandon që sa herë të diagnostikojmë frakturë në 1/3 e sipërme të ulmës të bëjmë Rø-grafin të artikulacionit të bryllit. Për mjekimin, kur fraktura është herët (5-6 ditë mbas traumës), autori këshillon mjekim konservativ në bazë të propozimit të N. G. Dame që bazohet në principin e ekstensionit me narkozë nën kontrollin e ekranit në Rø-skopisë. Mbas reponimit vërnë longjet allçje të cilën e hedim mbas 19-25 ditëve dhe i fillojmë lëvizje aktive. Rezultatet e kësaj metode autori i ilustron me grafi dhe historik

sëmundjesh. Me frakturat e vjeltra autori rekomandon operacionin, Këshillohet të bëhet plastika e ligamentit amulor të radiusit që të mos kemi reluksim. Rezekcioni i kokës së radiusit tek femijët nuk rekomandohet mbasi vazhdon rritja dhe do të kemi deformim.

20 burime literature.

#### FRAKTURAT E OLEOKRANIT TEK FEMIJET DHE MJEKIMI I TYRE

A. F. BUHNI

Revista: Ortopedia, traumatologje dhe Protezizovanie, Nr. 8, V.1962 fq. 10-13

Në artikullin autori, duke u bazuar dhe në autorët e tjerë (A. U. Tom, U. T. Knish, A. U. Galperin), tregon se frakturat e olekranit tek femijë më shpesh ndodhin në pjesën e sipërme të olekranit. Kur fraktura e olekranit është me dislokacion, gjithmonë shoqërohet me dëmtimin e tendinit të m. *triceps brachii*. Mjekimin konservativ autori e rekomandon kur ruhet fleksioni aktiv i parakrahut; kur mungon dislokacioni në mes të fragmenteve ose kur kjo është e vogël. Mbas repozimit lонget allçje në pozicion fleksionit parakrahut në këndin 130-140°. Mjekimin operativ autori e rekomandon kur kemi dëmtimin e aparatit ligamentoz të sistemit të fleksionit të bryllit; dislokacioni i konsiderueshëm i fragmenteve dhe mos suksesi i mjekimit konservativ. Zakonisht përdoret fiksimi me seta ose me tel intraossal, (B. Bojçov, V. D. Çaklin, T. P. Zavrjaliova, Y. T. Knish). Brylli pas operacionit në lонget allçje i fleksur, këndi 135°-160° mbas 8-10 ditëve e fleksion në 100-110°.

11 burime literature.

#### MBI DISA VEÇORI TË DËMTIMIT TË ARTIKULACIONIT TË BRYLLIT

Profesor P. NOVACENKO, antar korrespondent i akademisë, së Shkenc. mjek.  
të B.S. dhe docent A. A. KOZCH (Harkov)

Revista: Ortopedia, traumatologjia dhe Protezizovanie, viti 1962 Nr. 8, fq. 3-13.

Autorët tregojnë se traumat në artikulationin e bryllit zënë vendin, e dytë mbas traumave të artikulationit talokrural dhe nënvizojnë se: ndërsa për traumat e gjurit është karakteristike hidroartroza, për dëmtimet e gishtave është rigiditeti; ndërsa për dëmtimet e artikulationit të bryllit karakteristike është zhvillimi i shpejtë i kontrakturës, proceseve të cikatizimit dhe të osifikimit në indet periartrikulare. Traumat e bryllit autori i ndan në këto forma:

*Kontuzioni i artikulationit të bryllit:* Autori i jep rëndësi mjekimit, pse hematoma ka cilësi të osifikohet dhe heqja e hematomës nuk ndalon osifikimin. Për këtë rekomandon: menjëherë pas traumës procedura të ftohta dhe fashaturë komprimonjëse. Procedurat e ngrohta fillojnë mbas 8-10 ditëve. Kur kemi shumë hematomë injekton sol. 2% novokainë dhe 25 mg. hidrokortizon dy herë me interval 7 ditë, gjimnastikë e lehtë ditët e para.

*Luksacioni në artikulationin e bryllit:* Autori që të evitohë kontraktu-

rën, osifikimin, artrozën dhe dhimbjet rekomandon reponim të hershëm atraumatik, imobilizon me longete për 7-8 ditë, gjimnastikë të lehtë dhe procedurë të ngrohta. S'duhet lejuar reponim pa anestezi lokale, mos të bëhen lëvizje të forta pasive 2-3 javët e para, kur luksacioni ka ndalë para 18-20 ditëve autori rekomandon operacion. Për të penguar osifikimin injektion intraartikular hidrokortizon, novokainë 1-2% dhe hialuronidazë.

*Fraktura në artikulacionin e bryllit:* Në përgjithësi autori rekomandon: 1. aplikimin e mjekimit operativ në përgjithësi; 2. aplikimi i terapisë që të paksojë reaksionin proliferativ. Për frakturat suprakonilare re-komandon mjekim konservativ, ndërsa për frakturat transkonilare tek femijët mbi 10 vjeç dhe të rritur, rekomandon operacion e fikson lateralisht me spica. Për traumat në formë T. V. Y. këshillohet vetëm mjekimi konservativ. Në frakturat e kokës dhe të qafës të radiusit metoda operatore, fiksimi me spincën e Kirshner-it e cila hiqet mbas 10-12 ditëve. Kur kemi frakturë të kombinuar me luksacion në artikulacion e bryllit autori këshillon të rregullohet luksacioni pastaj fraktura zakonisht me operacion.

12 burime literature.

(Përmbledhur nga P. Karagjozi)

# JETA SHKENCORE NË FAKULTEIN

## SESION I RËNDËSISHËM SHKENCOR

Për ndër të 50 vjetorit të pamvarësisë, 18 vjetorit të çlirimit dhe me rastin e dhjetë-vjetorit të Fakultetit u organizua një sesion i rëndësishëm shkencor që zgjati tri ditë.

Sesione të tilla janë bërë traditë tani më të organizohen çdo vit, por ky i sivjetëshri ja u kaloi të gjithë sesioneve të derisotme, për faktin se për veç Komunizmëve të punontësve të mjekësisë së Tiranës u ftuan një numur i madh mjekësh edhe nga rrethet disa prej të cilëve paraqitën komunikime mbi punët e tyre të kryera. Për numur të themi pa hezituar se sesioni ish i një shkalle kombëtare.

Përveç pjesëmarrëve në sesion ishte dhe një numur të fuqish midis të cilëve Ministri i Shëndetësisë shoku Ciril Pistoli, Rektori i Universitetit shoka Kahreman Ylli me zëvendësat e tij etj. Përveç kumtesave të paraqitura në seancat plenare të sesionit u dëgjuan një numur i mirë komunikimesh të tjera nëpër sesionet e seksioneve në bazë të specialiteteve si p.sh. në atë të kirurgjisë, terapisë dhe lëndëve teorike etj.

Pas dëgjimit të kumtesave, si në mbledhjen plenare ashtu edhe në seksionet, u dëgjuan një numur pyetjesh dhe diskutime nga pjesëmarrësit. Sesioni i shërbou shumë mundësisë së shkëmbimit të mendimeve midis punonjëseve tanë të mjekësisë të gjendrës dhe rrethëve, duke dhënë kështu një impuls purës kërkimore në fushat e ndryshme të mjekësisë.

Për kumtesat më të mira të paraqitura në sesion, fakulteti ka organizuar një rekordi për t'i përgatitur për një botim të veçantë në mënyrë që të kenë mundësi të gjithë mjekët e Republikës që të njihen me to dhe t'i shpirtëzojnë.

\* \* \*

Gjithashtu në kuadrin e festave të mëdha kombëtare, shoqata shkencore e studentëve të Fakultetit organizoi një sesion shkencor të veçantë me punimet më të mira të studentëve të rrethëve të ndryshme shkencore