

## PËRGATITJA E KUADRIT NË FAKULTETIN E MJEKËSISË GJATË 10 VJETËVE TË THEMELIMIT TË UNIVERSITËTIT

— Docent HIQMET DIBRA —  
Dekan i Fakultetit të Mjekësisë

15 vjetori i themelimit të fakultetit të mjekësisë përkon edhe me 10 vjetorin e themelimit të Universitetit Shtetëror të Tiranës. Ngritja e fakultetit të mjekësisë është një ndër veprat më madhështore të Pushtetit Popullor dhe ëndra më e bukur e rilindasve tanë.

Ajo përbën një etapë të rëndësishme në zhvillimin e shkencës dhe kulturës shqiptare në përgjithësi dhe sidomos të shkencës mjekësore shqiptare në veçanti; mbi të gjitha është një shprehje e gjallë e ndryshimeve rrënjësore ekonomike dhe shoqërore të realizuara në vendin tonë, në sajë të udhëheqjes së drejtë marksiste-leniniste dhe largpamëse të Partisë së Punës, e cila, fill pas çlirimit, i kushtoi një rëndësi të dorës së parë jo vetëm rimëkëmbjes ekonomike, por edhe revolucionit kultural për ndërtimin e socializmit në brigjet e Adriatikut.

Porosia e shokut Enver Hoxha se «Mirëqënia e popullit nuk mund të kuptohet pa mbrojtjen e shëndetit të tij», me fjalë të tjera shtrirja masive e shërbimit mjekësor u bë parimi udhëheqës i politikës shëndetësore të Partisë e të Qeverisë. Për vënien në jetë e kësaj porosie nevojiteshin, para së gjithash, kadro të larta mjekësore, mbasi çlirimi e gjeti vendin tonë vetëm me 102 mjekë. Këtë detyrë sa të lartë aq edhe të rëndësishme e kreu me nder në fillim Instituti i lartë mjekësor (1952) e më vonë fakulteti i mjekësisë (1957), i cili, duke shfrytëzuar mundësitë gjithënjë më të mëdha, që i krijuan Partia dhe Qeveria, korri suksese të njëpasnjëshme brenda këtyre 15 vjetëve, që kanë qënë edhe 15 vjet provash e përpjekjesh; ai mposhti me kuxim e hov revolucionar jo vetëm vështirësitë e rritjes, por sidomos vështirësitë e krijuara nga revizionistët hrushovianë, me largimin e specialistëve të tyre. Kuadrot tona, me patriotizmin e lartë dhe vetmohimin që i karakterizon, të frymëzuara nga mësimet jetëdhënëse të Partisë, ju përveshën me mish e me shpirt punës duke u mbështetur në forcat e tyre, dhe arritën rezultate të shkëlqyeshme: brenda 15 vjetëve ata nxuarrën nga dyert e fakultetit të mjekësisë 1058 mjekë, duke përfshirë në mes tyre edhe 80 stomatologë; numëri i përgjithshëm i studentëve nga 433 në vjetin akademik 1956-1957 kaloi në 1025 në vjetin akademik 1966-1967.

Mjekët e rinj, që kanë dalë nga bangot e fakultetit të mjekësisë, kanë fituar besimin e popullit, si bij të denjë të tij, jo vetëm në sajë të dijenive dhe të aftësive të tyre, por sidomos sepse janë të brumosur me idetë revolucionare socialiste, ata mbrojnë dhe luftojnë për të renë përparimtare, janë bërë përcues të ideve të Partisë deri në skajet më të largëta të Atdheut tonë socialist.

Sot në gjirin e fakultetit të mjekësisë veprojnë 16 katedra, ku shërbejnë 77 pedagogë. Në vitin akademik 1963-1964 u hap edhe profili i stomatologjisë. Krahas përgatitjes së mjekëve nëpërmjet bangove të tij, fakulteti i mjekësisë kryen dhe detyrën e specializimit, kualifikimit dhe perfeksionimit të kuadrit mjekësor.

Duke u mbështetur në porosinë e Partisë, fakulteti i mjekësisë, si e tërë shëndetësia e jonë socialiste, në gjithë punën e tij mësimore dhe shkencore, ndjek orientimin profilaktik.

Krahas procesit pedagogjik, gjatë këtij 15 vjeçari, fakulteti i mjekësisë i ka kushtuar një rëndësi të veçantë edhe veprimtarisë shkencore në forma të ndryshme: mbrojtje disertacionesh, publikime, sesione shkencore, etj. Deri sot janë mbrojtur 15 disertacione në sektorin e mjekësisë, nga të cilët 12 u takojnë punonjësve të brendshëm të fakultetit dhe 3 disertacione bashkëpunëtorëve të jashtëm shkencorë.

Gjatë kësaj periudhe është zhvilluar një veprimtari e gjërë kërkimore dhe janë kryer studime individuale të mjekëve më me përvojë të vendit tonë si në fushën e sëmundjeve infektive, malarja, tuberkulozi, trakoma, sifilizi etj., studime këto që i sollën një shërbim shumë të madh çeshtjes së përmirësimit të shëndetit të popullit. U bë një hap i mirë përpara, duke përfshirë në tematikën e vet probleme aktuale patologjike të vendit si struma endemike, gastroenteritet, dermatomykozat, epidemiologjia e tuberkulozit, reumatizma, hepatitet, helmintiazat etj.

Gjatë pesëvjeçarit të kaluar, si rezultat i punës shkencore në fushën e mjekësisë, janë arritur përfundime të rëndësishme, që hapin perspektiva për një punë më të mirë në të ardhmen. Në këtë periudhë janë përfunduar dhe botuar 70 punime shkencore, ndër të cilët 12 disertacione, që janë vënë në shërbim të shëndetësisë. Kështu p.sh. nga studimi i strumës (Prof. Fejzi Hoxha) bëri të njohur përhapjen e saj në vendin tonë, faktorët e ndryshëm dhe përcaktoi masat profilaktike përkatëse; u studjuan dhe u muarën masa kurative dhe profilaktike kundër dermatomykozave, që në mënyrë të organizuar dhe në baza shkencore u zbuluan 12 lloje të reja mykozash, shkakëtarë të kësaj sëmundjeje.

Sesionet shkencore, të organizuara nga fakulteti i mjekësisë, sidomos ato të mbajtura me rastin e 50-vjetorit të Pavarësisë dhe 20-vjetorit të çlirimit të Atdheut, karakterizohen nga niveli i mirë teoriko-shkencor i punimeve dhe kumtesave shkencore të paraqitura nga pedagogët e fakultetit dhe mjekët e Republikës. Ato janë një dëshmi e zhvillimit në rrugë të drejtë e me hapa të sigurt të mjekësisë sonë. Vetëm në këto dy sesione u mbajtën përkatësisht 77 dhe 85 referate e kumtesa shkencore të profileve të ndryshëm të mjekësisë, që trajtojnë probleme të rëndësishme praktike dhe teorie mjekësore lidhur me patologjinë e vendit.

Në katedrat e fakultetit të mjekësisë sot punojnë 9 profesorë, 10 docentë dhe 4 kandidatë të shkencave. Për realizimin e planit tematik të punës shkencore një numër i konsiderueshëm mjekësh nga rrethet bashkëpunojnë me katedrat e fakultetit duke dhënë një ndihmë të çmueshme. Pranë katedrave të fakultetit, përveç konferencave shkencore vjetore dhe mujore me pjesëmarrjen e mjekëve specialistë të rretheve e të qytetit të Tiranës, organizohen periodikisht edhe leksione problematike shkencore nga kuadrot pedagogjike-shkencore të fakultetit. Për edukimin e brezit të ri me dashurinë për shkencën dhe profesionin e mjekut, që është sa humanitar aq edhe i vështirë, pranë katedrave dhe laboratorëve të fakultetit funksionojnë rrethet shkencore të studentëve. Punimet, kumtesat dhe diskutimet e studentëve karakterizohen nga një nivel i mirë dhe prem-

tojnë se brezi i ri është duke ecur në rrugë të drejtë. Deri sot, këto rrethe kanë zhvilluar 21 sesione shkencore të studentëve.

Fakulteti i mjekësisë boton qysh prej vitit 1961 Buletinin e shkencave mjekësore. Deri në fund të vitit 1966 kanë dalë 17 numëra, që përmbajnë 2.588 faqe ose 252 artikuj të ndryshëm origjinalë, kryesisht mbi problematikën mjekësore shqiptare, si edhe informacione të literaturës mjekësore botërore.

Gjithashtu, pranë fakultetit të mjekësisë ekziston një bibliotekë shumë e pasur, ku mjekët dhe studentët mund të gjejnë të gjithë literaturën e nevojshme për studimet e tyre.

\* \* \*

Vendimet historike të Kongresit të V të PPSH, që shtrojnë si detyrë thellimin e revolucionit ideologjik e kultural, si mjet për revolucionarizimin e mëtejshëm të jetës së vendit, kanë rëndësi themelore për popullin tonë. Në këto kushte të reja edhe fakultetit të mjekësisë, sëbashku me institucionet e tjera të larta nësimore, i del si detyrë të formojë dhe të kallitë kuadro të larta, që të jenë të afta për të marrë në dorë dhe për të çuar më tej stafetën e revolucionit, kuadro që të ruajnë traditat luftarake dhe revolucionare të Partisë dhe të luftojnë me vetmohim në çdo situatë për zbatimin e vijës së saj.

Duke u nisur nga mësimet jetëdhënëse të Partisë, fakulteti ynë ka marrur dhe është duke marrur masa të rëndësishme për revolucionarizimin e sistemit mësimor edukativ. Kështu, programet mësimore po rindërtohen në lidhje të ngushtë me kushtet konkrete të vendit tonë, me detyrat aktuale të ndërtimit socialist tek ne, duke u dhënë vendin e duhur në disa lëndë problemeve shqiptare. Nga planet mësimore po hiqen lëndët ose hollësitat e panevojshme, që nuk luajnë ndonjë rol në formimin e studentëve, po ndrohet raporti midis mësimit dhe punës klinike e laboratorike, po rishikohen tekstat, duke iu përshtatur kushteve të reja të vendit tonë për të qënë më afër me realitetin objektiv si në qytet ashtu dhe në fshat.

Tanimë fakultetit të mjekësisë i duhet dhënë një orientim i ri përpara i përket përgatitjes së kuadrit, duke i kushtuar së pari një rëndësi të veçantë formimit të mjekëve të përgjithshëm, të kuadrit preventiv-kurativ, të asaj ushtrie të madhe të mjekëve, që ushtrojnë profesionin në qytetet e vogla, lokalitetet ose fshatrat. Këta praktikienë duhet të kenë njohuri të mira të mjekësisë së përgjithëshme (profilaksi, terapi, pediatri, kirurgji e vogël, obstetrikë etj.). Duhet të ndërtojmë programe të tilla që studimi i mjekësisë të fillojë nga disiplinat themelore krahas me studimin e mjekësisë interne në formën e saj klinike, në mënyrë që studentët në grupe të vogla të frekuentojnë çdo mëngjes klinikat e caktuara, kur nën udhë-

heqjen e pedagogëve me eksperiencë të mësojnë shkencën mjekësore në shtratin e të sëmurit, duke marrur pjesë njëkohësisht në leksionet e mbajtura në amfiteatret dhe konsultacionet javore në poliklinikë. Ky lloj studimi i gjallë do të zhvillojë tek studentët fuqinë e vrojtimit, analizën dhe sintezën. Kështu zhvillohet mendimi klinik dhe kritik, duke siguruar njëkohësisht formimin psikologjik të mjekut të ardhshëm.

Detyra e fakultetit të mjekësisë nuk është vetëm formimi i mjekëve me përgatitje të mirë, por edhe zbulimi nga radhët e tyre të talenteve që do të përbëjnë kuadrot e saj të ardhshme (pedagogë, kërkues shkencorë).

Kuadri pedagogjik, krahas procesit mësimor, do të vazhdojë të merret më tepër me procesin kurativ, me kërkime e punime shkencore.

Pa kërkime e punime shkencore, klinikës i mungon ai «movens», ajo nxitje që e ve në lëvizje për të shkuar përpara.

Përparimet e mëdha, të arritura në vendin tonë në fushën e industrializimit dhe të kolektivizimit të bujqësisë, kanë sjellë si pasojë edhe rritjen e numërit të të traumatizuarve. Si rrjedhim, fakulteti i mjekësisë duhet të parashikojë mundësinë e krijimit të studimit të mjekësisë së punës. Duke qënë se 42% të popullsisë sonë e përbëjnë të miturit nën 14 vjeç, krahas zhvillimit të pediatriisë, ka ardhur koha të mendohet për krijimin e kirurgjisë infantile. Gjithashtu shihet nevoja e zgjerimit të kirurgjisë torakale, e ngritjes së shërbimeve të gastro-enterologjisë, hematologjisë, nefrologjisë, reumatologjisë, neuropsikiatriisë infantile, kardologjisë, endokrinologjisë. Këto kërkesa konkrete dhe të tjera të këtij lloji përbëjnë probleme, që duhet të kapen nga fakulteti i mjekësisë për përgatitjen e kuadrit të nevojshëm.

Biblioteka e fakultetit të mjekësisë po bëhet bërthama kryesore për ngritjen tekniko-shkencore të kuadrit. Asaj i del si detyrë të njoftojë mbritjen e literaturës së re, të sinjalizojë artikujt e rëndësishëm, duke botuar në forma të shaptilografuara kumtesa, artikujt me rëndësi praktike, që më vonë mund të riprodhohen në trajtë më të plotë në Buletinin e shkencave mjekësore, të ndihmojë ata që merren me punime shkencore.

Sikurse u theksua më sipër, fakulteti i mjekësisë ndodhet në një kthesë si e gjithë jeta e jonë, në një kthesë që synon të revolucinarizojë të gjithë punën mësimore dhe shkencore. Të frymëzuar nga vendimet historike të Kongresit të V të Partisë së Punës së Shqipërisë, pedagogët e fakultetit tonë do të mobilizojnë tërë energjitë e tyre për të vënë në jetë porositë e Partisë, në mënyrë që nga bangot e fakultetit të kaliten mjekë revolucionarë, mjekë që mendojnë, punojnë dhe jetojnë si revolucionarë.

## PARIMET E PËRGJITHËSHME TË MJEKIMIT ME STEROIDE (GLYKOKORTIKOIDE)

Prof. Dr. LASZIO MOSONYI  
(Instituti i perfeksionimit të mjekëve — Budapest)

Hormonet steroide janë përbërje me bazë steran, që prodhohen në disa organe me sekrecion të brendshëm ose në mënyrë sintetike. Në këtë grup, në kuptimin më të gjërë hyjnë kolesterina — acidet biliare dhe glukozidat e digitalis — me gjithëse efekti hormonal e këtyre të fundit tani për tani është i pa qartë.

Në praktikën si terapi — steroide konsiderojmë përdorimin e hormoneve të glandulës suprarenale me efekt glukokortikoid. Efekti terapeutik është zëvendësues ose farmakologjik. I pari shërben për të siguruar një sasi hormoni të nevojshëm për mbajtjen e homeostazës. Për një organizëm të zhvilluar, kjo sasi vlerësohet në 15 mgr. kortisol, por në terapinë zëvendësuese me këtë sasi shpesh nuk mundemi të plotësojmë nevojën e organizmit si në qetësi dhe në lëvizje, ku ka impulse vegetative dhe emocionale, që bëjnë të ndryshojnë kërkesat dhe nevojat. Sasia e hormoneve që arrijnë në organizëm nuk është indiferente mbi sistemin neuroendokrin, që reagon në këto raste. Zëvendësimi i vërtetë do të bëhej me implantimin e organit, në raste të dëmtimit, p.sh. të suprarenales, por që tani për tani nuk ka pasur sukses. Eksperimentet e bëra me transplantimin e organeve të tjera (hypophisa-parathyreoidea) (Wathinks) na tregoi se funksioni i tyre bie në një masë të madhe.

Nuk ka dyshim se me ACTH mund të stimulojmë drejtpërdrejt suprarenalen, por në zbatimin e tij duhet të marrim parasysh një sërë rrethanash. Një nga anët negative është se kortikotropina është me natyrë proteinike, me strukturë polipeptidi dhe në rastet e përgatitjes shumë pastër mund të sensibilizojë organizmin. Pengesa tjetër për një mjekim efikas është formimi i antihormonit që formohet kundrejt çdo hormoni të hipofizës (Williams), që është i pavarur nga organizmi i sensibilizimit, megjithëse formimi i faktorëve kundra ACTH nuk është i qartë. Interferenca tjetër në mjekimin me përfundim të mirë është dhe inhibicioni, i ngjashëm me *feed-back*, që vrehet p.sh. në rastin e karcinomave bronkiale, që prodhojnë ACTH dhe bëjnë që të ulët rezerva e ACTH të hipofizës. As ky mekanizëm nuk është i skjaruar.

Me gjithë këtë, në të gjitha rastet që i mjekojmë me glukokortikoide për një kohë të zgjatur dhe duam t'i mbrojmë nga efektet sekondare (p.sh. në kollagenozat, astmën bronkiale) sipas eksperiencës sonë, mund të arrijmë në përfundime më të mira me ACTH se sa me vetë kortikosteroidet. ACTH vepron mirë edhe në ato raste kur duam të arrijmë në regjenerim më të mirë të organit pas një mjekimi të zgjatur me kortikosteroide, ose pas heqjes të njërisë suprarenale.

Në praktikë nuk ka diferencë midis efektit të ACTH të përdorur

intravenos ose intramuskular, por duke marrur parasysh sensibilizimin dhe rezikun e shock-ut, që mund të rjedhë nga kjo, është më me vend përdorimi intramuskular për arsye të absorbimit më të ngadalshëm. Në të gjitha ato raste kur i sëmuri ka bërë një mjekim të mëparshëm me kortikotropinë, duhet të bëjmë provën kutane për përcaktimin e një sensibilizimi. Në rast se të sëmurit më parë i kemi transplantuar hipofizën, të harronim kryerjen e provës do të ishte një gabim teknik.

ACTH-in e japim dhe gjatë mjekimit me kortikosteroide për stimulimin e glandulës suprarenale. Në kura të shkurtëra, 3-4 ditëshe, nuk paraqitet nevoja, ndërsa në rastin e kurave që vazhdojnë me glukokortikoide 2-3 muaj, është e mjaftueshme që para mbarimit të jepen  $3 \times 20$  U ACTH, pasi gjatë një mjekimi të zgjatur, rezerva e ACTH-it zhduket dhe, më e keqja, është se suprarenalja e të sëmurit humbet aftësinë reaguese kundrejt ACTH-it ekzogjen. Procedura më e përshtatëshme në këto raste do të ishte dhënia çdo 7-10 ditë nga 20 U ACTH për të mbajtur aftësinë reaguese të organit.

Doza terapeutike e glykokortikoideve gjithmonë i kalon kërkesat zëvendësuese të organizmit. Pikërisht për këtë në zgjedhjen e tyre duhet të llogaritim dhe efektet sekondare. Me transformimin kimik të tyre (fluorizim) shkaktojnë një sërë komplikacione: Triamcinoloni dëmton drejtpërdrejt fijeve muskulare, duke dhënë dobësi muskulare, (Williams 1959). Dexamethasoni jep «ulcus steroid» — vetë kortizoni shkakton retencionin e ujit. Të gjitha këto veti janë lidhur ngushtë me strukturën e tyre kimike. Në bazë të vlerësimit klinik, dozat përkatëse janë: kortizoni 100 mg., prednisoloni 20 mg., triamcinoloni 12 mg., Dexamethasoni 5 mgr. Prej të dhënave eksperimentale në kafshë rezulton se raporti i efektit të Dexamethason-Triamcinolon-prednisalon = 0,5:3:5, porse këto vlera nuk janë të vlefshme në terapi. Eksperiencia klinike tregon se me rritjen e dozës që vepron në sasira minimale, nuk ndikon në rezultatin, ndërsa ulja sado pak e vogël humbet plotësisht efekti antidolorik dhe antiinflamator. Shkaku i kësaj procesi nuk është i skjaruar, kërkimet e mëvonëshme do ta bëjnë të mundshëm. Duhet përmendur se indet e inflamuara lidhin ose zbrërthejnë sasira kortisoli më të mëdha nga e zakonshmeja, kështu me rrugën farmakologjike vepron vetëm hormoni steroid, që mbeti i lirë. Ky zbulim i njohjes së lidhjes së hormoneve në qarkullim me proteinat e plazmës bën të mundshme përcaktimin e dozës terapeutike, duke marrur parasysh edhe ushqyerjen e organizmit (në bazë të të dhënave në sasi e cilësi të proteinave). Pra aspekti terapeutik i shum-anëshëm kërkon njohjen e rolit fiziologjik të steroideve. Skjarimi i mëtejshëm i cilësive të steroideve do të ngushtojë rezen e veprimit terapeutik në rastet që nuk spjegohen ose spjegohen me vështirësi, ndërsa përdorimi me sukses i mëtejshëm në raste të tjera, do të zgjerojë spektrin shërues.

Çdo cilësi fiziologjike i përgjigjet një ose më shumë çfaqje terapeutike dhe, nga ana tjetër, çdo proces patologjik mund ta shërojë me përdorimin e efektit fiziologjik të shumanëshëm të steroideve. Këto i paraqesim në tabelën I dhe 2.

Emërtimin glykokortikoid e bën të drejtë aftësia fiziologjike e formimit të glikogjenit, që vrehet në mjekimin e glykogenezës të tipit Gierke. Me këtë terapia e kësaj sëmundjeje që konsiderohej pothuajse e pa ndikueshme ka bërë një kthesë duke dhënë shpresa, me-

gjithëse sipas Frezal, mënyra më e mirë e mjekimit është dhënia e glukogonit dhe ngrënies (ushqimit) të shpeshtë. Fazat hypoglikemike të diabetit të tipit Houssay mund t'i shmangim me kortikosteroide, d.m.th. titrin e glicemisë mund ta normalizojmë. Por rregullimi i të sëmurit është një detyrë e komplikuar: më tepër hipoglicemitë e mëngjezit mund t'i parandalojmë duke dhënë kortizon në mbrëmje.

Efekti i dytë «glykokortikoid» është glukoneogeneza. Pasojë e kësaj është rritja e oreksit dhe si pasojë e saj shtimi në peshë. Oreksin e përmirëson edhe veprimi euforizues, por dhe biokimikisht spjegohet me hyperinsulinizmin reaktiv, që vjen nga rritja e titrit të glicemisë, që rrit pra oreksin njësoj si në terapinë me insulinë. Me këtë supozim arrijmë në përmirësimin e të sëmurëve — në hepatite, bile edhe në cirrhoza me ushqyerjen më të mirë të celulave të heparit.

Katabolizmi proteinik është i lidhur ngushtë me glukoneogenezën dhe në rradhë të parë frenon rritjen e tumoreve. Ndërhyrja e sigurtë dhe me përfundim të mirë vrehet në sarkoidozë, ku me mjekimin me kortikosteroide, simptomat zhduken plotësisht. Natyrisht këtu lozin rol dhe faktorë të tjerë, që do t'i përmëndim më poshtë si inhibimi i aktivitetit fibroblastik dhe i volumit të sistemit limfoid. Terapia e tumoreve, që bazohet në veprimin katabolitik të proteinave, është në një fazë eksperimentale. Sipas Freckmann, zhvillimin e metastazave, kortikosteroidet e pengojnë më mirë se sa hormonet homio ose heteroseksuale në karcinomën e gjirit ose të prostatës. Ndofta kortikosteroidet pengojnë prodhimin anabolik të suprarenales (pra nga pikëpamja e katabolizmit proteinik mund të cilësohen me drejtim negativ). Por në mjekimin me prednolon me rezultat në karcinomat e bronkeve (Sjoerdsma) mund të supozojmë edhe një efekt katabolitik të proteinave indore.

Në leucemi, në myeloma multiplex — rezulton terapeutik të mirë dhe mund ta konsiderojmë si pasojë e veprimit katabolik të proteinave.

Me katabolizmin proteinik dhe në të njëjtën kohë me glukoneogenezën lidhet dhe ndikimi i kortikosteroideve mbi metabolizmin e yndyrnave. Me gjithëse shpërndarja e yndyrnave ndryshon, nuk ka dyshim se karakteristikë e M. Lushing është një akumulim i yndyrnave. Për këtë duket pak si paradoksale që lipomatozat lokale patologjike, lipodistrofia mezenteriale (M. Wipple) mund të kurohen me kortikosteroide. Por kontradikta është vetëm në dukje, sepse në këtë veprim terapeutik nuk bëhet fjalë për pushimin e appositionit yndyror, por në fakt ka një rol frenues mbi shumëzimin e indit konjuktiv dhe të faktorit dehidruës. Prodhimin e ACTH glykokortikoidet e frenojnë me tërheqjen (mënjanimin) e faktorit CRF të hypothalamusit. Këtë veti mund ta përdorim në shumë prova laboratorike klinike dhe, para së gjithash, për të përcaktuar në se prodhimi endogjen i kortikosteroideve është nën ndikimin e lobit anterior të hipofizës. Në bazë të kësaj njohurie, mund të kurojmë sindromin adrenogjenital, gjendje që deri tani ishte pothuajse e pa mundur.

Defekti i enzimave të formuar në rrugë kongjenitale ose në rrugë të një antiimunizimi e bën suprarenalen të paaftë për të prodhuar kortisol dhe nëpërmjet kësaj nuk arrin as mekanizmi feed-back i natyreshëm (i zakonëshëm).

Lobi anterior i hipofizës i liruar nga inhibimi stimulon prodhimin androgjen të suprarenaleve. Në rast se nuk do të ndërhynte me-

kanizma të tjera rregulluese të organizmit, sasia e ACTH do të rritej më tepër, bile dhe në gjendrat e tjera me sekrecion të brendëshëm (p.sh. në paratiroide) do të mund të shihnim pamjen e një farë adenome si të hipofizës nga hiperplazia.

Sipas përvojës, ky komplikacion ndodh rrallë dhe në formë të një adenome, me celula basofile ose keosinofile (Forbes). Nga ana tjetër është i njohur mekanizmi **feed-back** pa shkëputje, që pengon prodhimin e mëtejshëm në rastin e hormoneve të grumbulluar në organizëm ose të hormoneve të pa përdorur. Një shëmbull i tillë është koncentrimi i ulur në hipofizë që tanimë përmendëm në karcinomat e bronkeve që përmbajnë ACTH.

Ka mundësi që në këtë të ndikojë mekanizmi **feed-back** që pengon prodhimin e CRF, që vepron në hipotalamus, pra në pjesët më të sipërme, sepse në bazë të përvojës së mjekimit me ACTH, rezerva e hipofizës nuk ulet (Danowski).

Në bazë të njohurive të deritanishme, mund të supozojmë më tepër për një proces të ngjashëm me «**escape phenomenon**», d.m.th. adaptimin e organizmit me titër ACTH me koncentrim më të lartë dhe, nëpërmjet kësaj, formimin e një gjendje të re ekuilibri.

Terapia e sindromit adrenogjenital në esencë është biokimike, pra synon në uljen patologjike të prodhimit të androgjeneve. Rregullimi i funksionit patologjik të organizmit në mosha të ndryshme është i ndryshëm.

Mjekimi i pseudohermafroditizmit të fëmijëve me kortisol shpesh kërkon dhe ndërhyrje kirurgjikale, ndërsa hirsutismin e grave të kaluara në moshë as që mund ta ndikojmë; ndërsa çrregullimet menstruale të grave që kanë lindur me një mjekim — pushojnë, bile bëhen të afta edhe për një gravidancë të re.

Një kujdes të veçantë kërkon gjatë përdorimit të steroideve në terapi dhe zvogëlimi i sistemit limfatik. Së pari lieni dhe limfaglandulat zvogëlohen, gjë që sjell rezultat në ato raste kur kemi simptome kompresive mekanike të organeve. Kështu p.sh. limfogramulomatoza, leucemia limfoide — limfosarkomatoza dhe sëmundjet infektive të shoqëruara me limfadenit si kala — Azari etj.

Nën veprimin e tyre ulet hiperglobulinemia në procese të tjera si në ciroza, kolagenoza, retikulozë ose me origjinë idiopatike si sindromi Waldenstrom.

Kortisoli, bashkë me formimin patologjik të globulinës, pengon dhe formimin e imunoglobulinës, e cila nga pikëpamja imunologjike e bën organizmin të pambrojtur. Ky ndryshim nuk është gjithmonë i dëmshëm: Duke eliminuar reaksionet kompensuese me origjinë imunobiologjike, me uljen e titrit të globulinës, mund të sjellë dobi. Kjo ndodh në rastin e anemive hemolitike të organizmit, po kështu si në sëmundjet autoimmune dhe më tej në interes të suksesit të transplantacionit në rritjen e tolerancës immune. Ky fakt i fundit brenda çdo mundësie është pasojë e ndonjë funksioni të timusit dhe organi mund të konsiderohet në këtë aspekt si pjesëtar i sistemit limfoid.

Pakësimi i vëllimit të sistemit limfoid redukton dhe aktivitetin e hipersplenizmit dhe pikërisht për këtë pushon. Krizat hemolitike, leukopeninë, agranulocitozën dhe më tej trombopeninë.

Për krahas një efekti të dobishëm, titri i ulët i imunoglobulinave rezikon mjaft rezistencën e përgjithëshme të organizmit; në këtë kontribuon edhe pengimi i fagocitozës. Këta faktorë e bëjnë organizmin



më receptiv ndaj infeksioneve bakteriale dhe virusale. Për këtë është e nevojshme që gjatë mjekimit me steroide, organizmi të mbrohet me antibiotikë.

Rrezik tjetër është përgjithësimi i infeksioneve virusale për paradalimin e kësaj në katër ditët e para të manifestimit të infeksionit nuk është e lejueshme të japim hormone steroide. E cilësojmë si gabim teknik mjekimin me steroide në periudhën fillestare të **hepatitit, varicellës, herpes zoster**.

Nga ana tjetër simptomat e inflamacionit disa herë janë aq të shpejta sa që dhe kundër rezikut të gjeneralizimit (p.sh. në rastin e herpes të **corneas** për mbrojtjen e **bulbus oculi**) detyrohemi të fillojmë kurën me steroide. Është e kjiartë që indikacionet duhet t'i përcaktojmë pas një pushimi rigoroz të komplikacioneve të mundëshme. Fenomeni inhibues i fagocitozës është i pakët. Të paktën absorbimi i eksudatit intraalveolar të pneumonisë zgjatet deri diku dhe është një komplikacion që mund të nënvleftësohet. Por kortisoli që jepet lokalisht në artikulacionet pengon aktivitetin e fagocitozës dhe pikërisht për këtë të shmanget ky lloj mjekimi në artritët bakteriale.

Me pakësimin e formimit të globulinës në të njëjtën kohë rritet formimi i albuminës. Ka dhe mendime të atilla (OTT) sipas të cilëve sasia e proteinave të plazmës totale në përgjithësi është konstante dhe ulja e titrit të globulinës, në bazë të një efekti kompensues fiziko-kimik, shpie në një shtim më të madh të albuminave në qarkullim; megjithatë, në bazë të eksperiencës në cirroza (që në përgjithësi kanë hypoproteinemi dhe hyperglobulinemi) mendojmë se në prodhimin e tepërt të albuminave lot rol dhe ushqyerja më e mirë e celulave hepatiche.

Është i vështirë krahasimi i efektit fiziologjik dhe kurativ, kryesisht në përcaktimin e bazës natyrale të faktorëve që pakësojnë inflamacionin dhe antialergjike, as ajo nuk është plotësisht e qartë në se këto përmbahen në një kategori ose jo? Nuk ka dyshim se permeabiliteti i membranave kufizuese mbetet i pandryshueshëm në rast se furnizimin glukokortikoid të organizmit e ulim, (anasarka e të sëmurëve me Addison ka shkak tjetër) nga ana tjetër vrejme se oedemat patologjike, nën efektin e steroideve shumë herë absorbohen në mënyrë dramatike. Ky proces nuk mund të spjegohet thjesht me veprimin antihistaminik, sepse in vitro steroidet nuk kanë efekt antihistaminik. Krahas efektit fiziologjik supozohet dhe reduksioni i numërit të celulave eozinofile në qarkullim, por mekanizmi i kësaj nuk është plotësisht i kjiartë. Nuk është e vendosur plotësisht në se ndryshon ndarjen (mitizën) e qelizës eozinofile periferike, ose pushon dalja nga **modulla ossea** ose rastësisht prishje (shkatërrim) i shpejtë në periferi ul numërin e tyre (Archer). Por si fakt mund të përmëndim se megjithëse steroidet ndikojnë në një masë të konsiderueshme formimin e antikorpeve aq sa ulin bazën anatomike të formimit të imunoglobulinës, formimin e inflamacionit alergjik, në të vërtetë e pengojnë dhe në të njëjtën kohë pushojnë pasojat e tij. Interesante është eozinofilia «resorptios» (Esellier) që influencohet më pak me steroidet dhe ky fakt tregon se veprimin e tyre nuk e kanë mbi vetë celulat eozino-

nofile por më tepër mbi daljen nga **medulla ossea**. Por proceset alergjike shumë shpejt zhduken pavarësisht në se i shkaktojnë antikorpet që qarkullojnë ose antikorpet e lidhura në inde ose në celula. Edhe veprimi katabolik i proteinave ul formimin e antikorpeve.

Oedemat indore me origjinë alergjike absorbohen shpejt me ndihmën e mjekimit me glukokortikoide. Në veçanti është e dobishme kjo terapi në rastet e trombozës. Koronarieve që shkaktojnë çrregullime të konduktivitetit më tej në rastin e apopleksisë, kur absorbimi i eodemës indore ul simptomat fokale, bile mund edhe t'i zhdukë. Nëpërmjet kësaj mund të supozohet se nga vazat del në sasi më të vogël likuid dhe jo se absorbimi shtohet, bile grumbullimin e likuidit që ngel pa zëvendësim (plotësim), qarkullimi fiziologjik limfatik e merr me vete. Pikërisht për këtë është e vështirë ulja e shpejtë e volumit të eksudatit pleural në rast se procesi nuk është qetësuar (p.sh. në rastin e pleuropneumonisë bakteriale) ndërsa mos përdorimi i mjekimit me steroide në pleuritit hiperergjike, mund të konsiderohet si gabim teknik.

Shenja e permeabilitetit të ulur është dhe ulja e titrit të citratit të serumit. Kortisoni nuk pengon formimin e citratit të celulave ose ze por pengon daljen e acidit citrik të formuar nga celulat. Por permeabiliteti i ulur i membranës së celulës nuk mund të pengojë daljen e përmbajtjes së citratit që rritet në celulë në hyperparatyreozen e lindur në vazhdim të mjekimit me kortison dhe pikërisht për këtë «**phenomeni escape**» e normalizon përsëri titrin e citratit të serumit (Mosonyi). Veprimin ulës të permeabilitetit të kortikosteroideve në e përdorim në mjekimin e hemorragjive ulceroze dhe parenkimatoze (apopleksia, gastritis haemorrhagica, haemophylia calitis ulcerosa) dhe veç asaj faktor tjetër i suksesit është dhe normalizimi i trombopenisë.

Daljen e likuidit nëpërmjet membranave semipermeabël, me rrugë fiziologjike, kortikosteroidet ndikojnë nëpërmjet efektit të antihi-aluronidazës. Në terapi këtë faktor e përdorim për të penguar shtrirjen e kokëve me përmbajtje hialuronidaze. Në tubat distale, në bazë të interpretimit të teorisë «kundër rrymës», steroidet mbyllin rrugën e «ujt të lirë», që absorbohet përsëri me ndihmën e veprimit të hialuronidazës që lirohet dhe kjo është ajo veti fiziologjike që bën të mundshme diurezën e shtuar në diabetin insipid. Këtu pra, mungesa e glikokortikoideve do të ishte faktor kurativ, por për këtë natyrisht nuk do të synojmë në pushimin radikal të funksionit të suprarenaleve. Kortikosteroidet diurezën mund ta rritin dhe në rrugë tjetër fiziologjike; rritin filtrimin glomerular. Mekanizmi i veprimit dhe këtu nuk është i skjaruar; sipas pikëpamjes aktuale prania e gjithë hormoneve steroide është e nevojshme në shpënie deri në fund të proceseve fiziologjike, pra veprimi i tyre është **permissiv**. Në terapi ky efekt mund të përdoret në zbrazjen e edemave të të sëmurëve me Addison, në esencë substintiv (zëvendësues), pra jo me karakter farmakologjik, që i përgjigjet termit «**permissiv**».

Në mënyrë permissive, kortikosteroidet rritin aktivitetin metabolik të hormoneve të tireoides, megjithëse ky veprim nuk është i njëjtë në të gjithë vertebrorët. Kështu, p.sh. njihen mamiferë të ashtuquajtur rezistentë ndaj kortizonit (kavia-majmuni) dhe njeriu, që reagojnë me rritjen e veprimit të sistemit të tiroides mbi funksionin e rritur të suprarenaleve, kurse ato që janë sensibil ndaj kortizonit (le-puri, qeni) reagojnë me uljen e veprimit (aktivitetit) të thyreides (Long). Nuk është skjaruar në se ka lidhje midis këtij fenomeni dhe aftësisë

sintetizuese të acidit askorbinik të sisorëve të ndryshëm, që në mënyrë të ngjajshme ndryshon në dy grupet: ata sensibil ndaj kortisonit acidin askorbinik e sintetizojnë në supra-renale. Sido qoftë klinikisht duhet të shënojmë se kortikosteroidet ndihmojnë aktivizimin dhe lirimin (daljen) të hormonit tiroidian, që është i preformuar ose që nuk ka mbrijtur në periferi dhe pikërisht për këtë në koma nga myxoedema japin efekt më të mirë se çdo ndërhyrje tjetër.

Pra për ndërprerjen e hipotermisë nga myxoedema, në radhë të parë japin kortikosteroidë. Veprimi i kortikosteroidëve (në rastin konkret i mineralo-kortikoidëve) lot rol edhe në ruajtjen e substancës së lëngëshme të organizmit.

Prej kësaj del e kjo që se vetëm me glikokortikoide mund të mbahet gjendje ekuilibri i të sëmurëve me Addison. Në terapi këtë efekt në përgjithësi nuk orvatemi ta mbrojmë me glikokortikoide, me përjashtim të shockut me të cilin pengojmë varferimin e likuideve të organizmit të paktën në 2-3 orët e para japin kortison. Këtë mjekim të shockut e bëjmë në rastin e infarktimit miokardit, komës hepaticë ose në kolapsin infeksios. Në të gjithë këtë gjendje, natyrisht është e nevojshme për mjekimin specifik si p.sh. në rastin e infarktimit kardial, në koma hepaticë, tetraciklinë, që pengon formimin e produkteve të zbërthimit të proteinave në intestin, antibiotikë, sipas antibiogramis në kolapsin infeksios. Deri në veprimin e kortikosteroideve në veprimin kundër shockut japim hipertensivë me veprim të shpejtë (hipertensinë, analeptikë). Kortikosteroidet në shock, përveç retensionit të natriumit, kanë veprim dhe në drejtime të tjera. Kështu p.sh. në rastin e infarktimit eksitabilitetin dhe konduktivitetin e bëjnë fiziologjik, në rastin e heparit të sëmurë me rrugën e glukoneogenezës sigurojnë një ushqyerje më të mirë dhe në një pjesë të gjendjeve infeksioze (në rastin e bakterieve që formojnë endotoksina dhe infeksioneve virusale), me efektin antiendotoksik, mbrojnë drejtpërdrejt organizmin.

Apatia e të sëmurëve me Addison vjen nga mungesa e stimulimit të kores së trurit, këtë mund ta zëvendësojmë me kortikosteroidë. Përvoja e përditëshme na tregon se në artritin Meumatoid, në astmën bronkiale, bile edhe në mjekimin e leucemive pa shpresa, nën efektin e kortikosteroidëve, të sëmurët bëhen euforikë. Ky proces mund të jetë dhe bazë e suksesit simptomatik të shumë të tjerave: në angina pectoris, në kaheksinë e tumoreve, në kolagenozat, të sëmurëve që shkojnë drejt vdekjes mund t'iu sigurojmë një periudhë qetësie, durimi. Si një pasojë e efektit euforizues është dhe shtimi i oreksit që shihet gjatë kurimit me kortikosteroidë.

Kortikosteroidet ulin aktivitetin e fibroblasteve dhe për këtë vënojnë cikatrizimin e plagëve. Në terapi këtë efekt mund ta përdorim në mënjanimin e proceseve që çojnë në formimin e cikatriceve dhe keloideve bile dhe në mjekimin e kolagenozave. Kështu p.sh. proceset sklerodermike stabilizohen, bile dhe absorbohen. Baza e mjekimit me hormone steroide në kolagenoza në rradhë të parë është faktori antialergjik, që ndalon proceset që rrjedhin nga autoimunizimi, bile dhe hipershlenizmin dhe me këtë lehtëson (zbret) tendencën për leukopeni, anemi, trombopeni dhe hemorragji. Ndhmon në suksesin e terapisë dhe uljen e proceseve eksudative dhe inflamatore. Titrin e kaliumit të serumit e ul vetëm përdorimi i zgjatur në doza të larta të kortizonit. Shkaku i këtij procesi është i paqartë, por mund të supozo-

het se nuk ndikojnë faktorët lokalë në absorbimin e drejtpërdrejtë, por ndryshon regulacioni elektrolitik.

Hiperkalcemia në sarkoidozat mund të ulet në këtë mënyrë, pa dyshim se në këtë kohë dhe vetë proceset inflamatore mund të mënjahen. Sidoqoftë njohuritë tona janë akoma jo të plota.

Faktorët fiziologjikë që u radhitën në terapi, jo vetëm që mbulojnë njeri tjetrin, por shpesh janë dhe kontradiktorë. Kështu faktorët diuretikë dhe të retencionit të ujit, ose ulja e formimit të globulinës është dhe i dobishëm dhe me pasoja negative. Detyra e mjekut kurues është që të zgjedhë mënyrën terapeutike më të përshtatëshme sipas gjendjes së të sëmurit, me skjarimin e etiopatogenezës së sëmundjes dhe këtë ta vazhdojë deri në mbritjen e shërimit që dëshirohet (që pritet).

### Efektë (veprimi) fiziologjik

Formimi i glikogjenit glukoneogenezë katabolizëm proteinik	Ulja e permeabilitetit të membranave
Ndryshimi i metabolizmit të yndyrave	Ulja e efektit hialuronidazës
Frenimi i ACTH	Efektë permissiv në filtrimin glomerular
Reduktimi i volumit të sistemit limfatik	Efektë permissiv në funksionin e thiroides
Rritja e formimit të albuminës	Efektë i retencionit të natriumit
Ulja e numërit të celulave euzinofile	Efektë kortikal
	Ulja e aktivitetit fibroblastik

### Efektë terapeutik

Glukogenezë	Veprim antialergjik (antihistaminik)
Veprim mbi regullimin e oreksit	Veprim antiinflamator
Veprim kundër tumoreve	Pushon resorbimin e ujit të lirë
Sindromi i adrenogjenital	Veprim diuretik
Mjekimi simptomatik në leucemi limfoid, limfogramulomatoza	Veprim kundër miksedemës
Ulje e formimit globulinës	Mjekimi i shockut
Veprimi kundër imunitetit	Euforizues
Rregullimi i hipalbuminezisë	Ulje e formimit të cikatricisë

### Aktivitete që nuk spjegohen tani për tani me veprimin fiziologjik

Inhibimi i formimit të interferencës  
 Inhibimi i fagocitozës  
 Veprim i antiendotoksik  
 Ulje e absorbimit të kalciumit

## BIBLIOGRAFIA

1. — Archer R. K. — The eosinophil leucocytes. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1963.
2. — Bergenstal D.M., Heriz E., Lipsett M.B., Moy R.H. — Chemotherapy of adrenocortical cancer with o,p' DDD. Ann. int. Med. 1960, 53, 672.
3. — Charvat J., Kuchel O. — Die Behandlung der paroxysmalen Muskellähmung mit Triamcinolon. Endokrinologie, 1961, 41, 142.
4. — Danowski T.S., Bonessi J.V., Saben G., Sutton R.D., Webster M.W. Jr. Sarver Margaret — Probabilities of pituitary adrenal responsiveness after steroid therapy Ann. int. Med. 1964, 61, 11.
5. — Elliot F.A. — Treatment of herpes zoster with high doses of prednisone. Lancet, 1964, 2, 610.
6. — Essellier A.F. — Les eosinophiles d'origine allergique et les pneumonies à eosinophiles. Sang, 1957, 23, 447.
7. — Forbes Anne P.; Henneman, Ph. H., Griswold Grace, C. Albright F. — Syndrome characterized by galactorrhea, amenorrhea and low urinary FSH: comparison with acromegaly and normal lactation. J. Clin. Endocrinol. and Metab. 1954, 14, 265.
8. — Freckmann H.A., Fry H.L., Mendez F.L., Maurer E.R. — Chlorambucil Prednisolone therapy for disseminated breast carcinoma. Jama, 1964, 189, 23.
9. — Frezal M.J. — Comment reconnaître et traiter une glycogénose hépatique? Presse Médical, 1964, 72, 2343.
10. — Grayzell, Estherrann F., Longson D. — Cortisol tolerance in rheumatic diseases. Lancet 1964, 2, 67.
11. — Long D.A. — Relationship between Susceptibility to corticosteroids and resistance to infection. Antibiotica et Chemotherapia? Fortschritte Vol. 7. S. Karger, Basel — New York 1960.
12. — Mosonyi L., Szilagyi G., Toth E., Valfy F., Hajos Maria Catharina — The relationship between serum calcium and citrate levels. Acta physiol 1965.
13. — Ott H. — Das Blutserum bei Analbuminämie. Z. ges. e.p. Med. 1957, 128, 340.
14. — Sjoerdsma A., Melmon K.L. — Severe flushing reactions responsive to steroids in patients with bronchial carcinoid. Lancet, 1964, 2, 791.
15. — Van de Wiele R.L., Mac Donald P.C., Gurrpide E., Lieberman S. — Studies on the secretion and interconversion of the androgens. Rec. Progress in hormone research, Academic Press, New York — London 1963.
16. — Waisbren B.A. — Gram negative shock and endotoxin shock. Am. J. Med. 1964, 36, 819.
17. — Watkins E.Jr., Bell G.O., Snow J.C., Adams H.D. — Incidence and Current management of post-thyroidectomy hypoparathyroidism. Jama, 1962, 182, 138.
18. — Williams R.H. — Textbook of endocrinology, W.B. Saunders Co. Philadelphia — London 1950.
19. — Williams R. S. — Triamcinolone myopathy. Lancet 1959, 1, 698.

## PËRDORIMI I DISA NEUROLEPTIKËVE NË SËMUNDJET PSIHIKE

Prof. XHAVIT GJATA

(Katedra e Neuropsihiatrisë. Shef Xh. Gjata)

Në këtë punim do të paraqitim studimin e 82 të sëmurëve me turbullime mendore. Për mjekimin e tyre kemi përdorur psikoleptikë të ndryshëm. Pacientët i kemi ndarë në dy grupe: në njërin kemi futur 44 skizofrenë me forma të ndryshme, në tjetrin kemi përmbledhur të gjithë ata që paraqitnin manifestime depresive, maniakale, reaktive, eksitim fizik e psikik. Orvajtjet terapeutike i bëmë si në të sëmurët me aksesë për herë të parë ashtu edhe tek ata që kishin pasur kriza. Kur një medikament nuk arrinte të ndalonte procesin e sëmundjes, nuk kemi qëndruar vetëm me të, por në një kohë kemi shtuar edhe metoda mjekimi të tjera për të frenuar shqetësimin e psikozës. Kemi përdorur kryesisht haloperidolin. Në 17 pacientë kura ka filluar me injeksione intravene për arsye të shqetësimit që kanë paraqitur në çastin e shtrimit. Tek disa prej tyre, pozologjia ka qënë deri në 20 mg. haloperidol gjatë ditës (1-4 ampule), që zakonisht është vazhduar një javë, por ka pasur raste që është përdorur 2 javë e më tepër dhe në dy raste rruga me injeksione ka arritur deri në 50 ditë tek njëri dhe në 60 ditë tek tjetri, pjesërisht me rrugë intravenoze dhe pjesërisht intramuskulare. Kur haloperidoli është dhënë me anën e gojës, sasia ka qënë zakonisht nga 3 mg. deri 20 mg. (d.m.th. 30 deri 200 pika) e ndarë në tri doza: mëngjes, drekë e darkë pas ushqimit. Shtimi i medikamentit është bërë në mënyrë progresive nga 10 pika çdo ditë. Në përgjithësi kjo terapi është ndjekur për 6 javë, por ka pasur raste që është përdorur edhe 8 javë. 9 të sëmurë janë mjekuar me triperidol me rrugën intramuskulare, më rrallë intravenoze, por zakonisht është dhënë për os me pika me dozën që ka lëvizur nga 3 deri në 5 mg. në ditë (60 deri në 100 pika). Me këto dy medikamente, përfundimet e arritura kanë qënë të çarta mbi shqetësimin motor dhe psikik, i cili është zotëruar brenda 2 ose 3 ditëve. Kemi pasur 6 raste ku haloperidoli endovenoz i bërë për një kohë të gjatë nuk dha asnjë përfundim të mirë.

Megjithëse mjaft autorë janë të mendimit se në psikozat me ide delirante dhe halusinacione, triperidoli është më i efektshëm se haloperidoli; përvoja e jonë e këtyre tre vjetëve ka treguar se ky medikament na ka dhënë përfundime më të mira, duke vepruar thellë në psikikën. I sëmuri ose është çliruar krejtësisht nga halusinacionet dhe idetë delirante, ose këto preokupime janë zvogëluar, kanë humbur nga intensiteti i tyre, janë zbehur fort aq sa pacienti është bërë i shoqërueshëm, i ka lindur shija për aktivitete në spital e në shtëpi, duke krijuar tek ai një sjellje të përshtatëshme. Për mënjanimin e fenomeneve sekondare, të sëmurëve u janë dhënë për 8 ditë 300 mg. klorpro-

mazinë para fillimit të haloperidolit ose triperidolit dhe ditën kur është filluar kura u është dhënë 200 mg. klorpromazinë dhe 3 tableta deparkin (15 mg. tërësisht) ose parkopan ose tropacinë.

Grupi i parë i të sëmurëve përbëhej vetëm nga skizofrenë. Në 44 pacientë, 22 kanë pasur formën paranoide. Po japim shkurtimisht vetëm gjendjen psikike të rasteve me këtë formë:

1) G.P. (nr. kartelet 5676, vjeti 1965) ishte në gjendje të alarmuar, po i ndodhnin fenomene të frikëshme që nuk arrinte të kuptonte arësyen; dogji dorën gjoja për të larguar një rrezik, u orvat të hedhë fëmijën e saj të vogël në rrugë, hodhi teshat nga dritarja dhe u mundua të hidhej edhe vetë nga kati i dytë.

2) K.T. (nr. kartelet 2527, 1965) ankohej se shtëpinë ia kishin rrethuar grupe njerëzish, të cilët e mbikqyrnin, e fyenin me fjalë të ulta etj.

3) V.V. (nr. kartelet 736, 1966) nuk delte nga shtëpia, i dukej sikur ndiqej nga disa persona, nuk kuptonte arësyen.

4. — S.P. (nr. kartelet 189, 1966) besonte se e jëma kishte dashur ta helmtojë. Mendonte se i kishin ndryshuar trupin, duke i vënë pjesë plastike, njëkohësisht e kishin zvogëluar fizikisht. Thoshte se poezitë e Majakovskit ishin të tijat.

5) L.L.R. (nr. kartelet 4116, 1965) akuzon të shoqen për tradhëti.

6) J. T. (nr. kartelet 9663, 1965) kish alusinacione auditive fyese, që e iritonin, të shoqëruara me interpretime; ishte i rezikshëm për shoqërinë.

7) R.A. (nr. kartelet 9197, 1965) ndiqej, flisnin keq për të.

8) H.D. (nr. kartelet 1666, 1965) shihte lëvizje njerëzish që e mbikqyrnin.

9) M.A. (nr. kartelet 3758, 1965) fliste me mënyra abstrakte, me ironi për arsye të persekutimeve që i bëheshin, mendonte se e helmomin.

10. — K.Gj. (Nr. kartelet 9615, 1965) Kishte ide delirante të ndjekjes; e torturonin me anë aparatesh aq sa u orvat për vetëvrasje.

11. — M.H. (shtruar më 23.VIII.1965). I bënin keq nga larg, dëgjonte zëra që e shanin.

12. — G.T. (Nr. kartelet 7975, 1965). U largua nga puna sepse i dukej se shokët e tallnin.

13. — E.G. (Nr. kartelet 888, 1964) ishte me erotomani.

14. — D.K. (Nr. kartelet 5540, 1965). Pati halusinacione auditive, bënte dialog, mendonte se kishte burrë, kurse ishte e pamartuar.

15. — L.Sh. (Nr. kartelet 879, 1965). Mendonte se njerëz që nuk i njihte donin t'i bënin keq.

16. — V. I. (Nr. kartelet 6051 1965). Diferent, nuk e hante ushqimin.

17. — K.F. (Nr. kartelet 4332, 1964). Nuk i afronte familjarët, i dukej sikur ishte i arrestuar. Mendonte se kish fuqi të mbinatyrëshme.

18. — F.K. (Nr. kartelet 1200, 1965). Shihte grumbullim njerëzish, pëshpëritje, isharete.

19. — M.N. (Nr. kartelet 9504, 1965). Një hije e ndiqte kudo, pa pushim që e torturonte fizikisht e moralisht.

20. — A. D. (Nr. kartelet 1036, 1965) Ishte e shqetësuar, i dukej se i shoqi i jepte ushqime me helm.

21. — E.Ç. (Nr. kartelet 7765, 1965). Zëra e akuzonin se bënte punë spiunazhi, këto e shqetësonin fort.

22. — Xh.K. (shtruar më 5.X.1965). Kishte ide delirante të ndje-

kjes, të veprimet fizik dhe të automatizimit kinestezik, thoshte se me anë aparatësh, pa dashjen e tij e bënë që të qëllonte njerëz me grushtë.

Shumica e pacientëve me skizofreni e kish shtrimin e dytë ose të tretë. Pacientët ishin mjekuar me psikoleptikë të tjerë si vesprin, proklorperazin, tofranil ose me insulinë, sismoterapi. Këtë herë u mjekuan me triperidol dhe kryesisht me haloperidol. 39 prej të sëmurëve dualën me remision të plotë ose në gjendje përmirësimi të thellë dhe vetëm 5 skizofrenë nuk përfituan nga kjo terapi. Për këtë arsye, dy nga këta të fundit iu nënshtruan mjekimit me majeptil (thioproperajinë) dhe tre atij me melleril. Majeptili u përdor deri në 80 mg. në ditë me anë e gojës për 6 javë; u shoqërua me 300 mg. melleril. Si majeptili edhe mellerili u dhanë në tri doza gjatë ditës. Të sëmurët e suportuan lehtë majeptilin, i cili nuk provokoi veçse disa fenomene anësore fort të pakta. Shtojmë se mellerili ka cilësira të zvogëlojë fenomenet sekondare të shkaktuar nga neuroleptikët madhorë. Të dy pacientët e lanë klinikën në gjendje remisioni. Në mënyrë të veçantë u përdor mellerili në tre skizofrenët e tjerë, që nuk arritën të kishin përmirësim nga kurat e tjera, megjithëse, disa muaj më përpara ishin mjekuar me haloperidol, perfenazinë (frenolon), proklorperazinë. Pozologjia e mellerilit ka qënë 400 deri 600 mg. në ditë e ndarë në tri kohë. Terapia u vazhdua dy muaj për njërin pacient dhe 12 muaj për të dy të tjerët. Qysh nga fillimi i kurës, gjendja e nderë u zbut shumë shpejt; të sëmurët u bënë të çkujdesur, ndjenin një përshtypje lehtësimi; shtresat e thella të psihikës bënë ndryshime të dukëshme në kuptimin e përmirësimit. Çrregullimet e humorit muarrën rrugë të drejtë, u zhdukën mendimet e çuditëshme, të papriturat që nuk lidheshin me bisedimin, u shuan përgjigjet me ton të vrazhdët, u zbehën së tepërmi vendimet e prera dhe sjellja e tyre rigide. Pacientët filluan të marrin pjesë në aktivitete të ndryshme në spital, ndjenin nevojën e shoqërimit me të tjerët, e vizitës së familjarëve. Ajo që ka rëndësi është fakti se ata njihnin gjendjen e tyre patologjike dhe fituan vetëdijen e sëmundjes. Të tre këta të sëmurë dualën nga klinika me përmirësim të madh, me sjellje normale, me interesim për jetën dhe të ardhmen e tyre. Si anë negative vihej re një farë mbyllje në vetëvehte, por kjo nuk ishte pengesë për veprimet e tyre.

Grupi i dytë përbëhej nga 38 të sëmurë me nozologjira heterogjene, nga të cilët 6 ishin me gjendje reaktive, 13 me status maniakal, 5 me gjendje depressive, 1 me shqetësim mendor e fizik, si rjedhim i një hipertonië esenciale të përkohëshme, 1 me melankoli presenile dhe 1 me oligofreni me agjitacion motor të theksuar. Këta 27 të sëmurë u mjekuan me haloperidol. Pas kurës, 25 lanë klinikën pasi kishin fituar plotësisht aftësitë e tyre psihike; njëri që kishte paraqitur tablo maniakale mbeti njësoj. Ka mundësi që ky i fundit, i ri në moshë (18 vjeç), të çfaqë më vonë kuadrin e një skizofrenie. Përsa i përket oligofrenit, natyrisht ai nuk ndryshoi nga ana mendore, por u qetësua nga ana fizike.

Si në grupin e skizofrenëve, ashtu edhe në këtë grup të sëmurësh, triperidoli dhe veçanërisht haloperidoli vepruan me shumë efikasitet, duke zbutur, pastaj duke shuar në radhë të parë shqetësimin motor dhe duke zhdukur prirjen për kryerjen e veprimeve jo të drejta. Të sëmurët arritën që të kuptonin dobinë e terapisë që u aplikojë, rifituan shpirtin nën të jetuar në kolektivitet dhe kërkonin kthimin e tyre të



shpejtë në familje e në punë. Efekti i këtyre medikamenteve ka qënë më i mirë në format e freskëta të psikozës.

Ndër 82 pacientët, vetëm 11 nuk u mjekuan me haloperidol ose triperidol. Këta paraqitnin gjendje depresive dhe gjendje reaktive të shoqëruar me një ankth të thellë. Të sëmurët në fjalë ishin kuruar më përpara me disa lloj neuroleptikësh ose me metoda të tjera si insulino-shok, sismoterapi, imipraminë, neuleptil (neuleptin e kemi përdorur në subjektët psikopatë, që kishin elemente reaktive) dhe megjithatë ata nuk patën përmirësime nga ana psihike. Më në fund u bë terapia me surmontil (i cili përbëhet nga imipramina dhe levomepromazina) duke e dhënë me anë të gojës me dozë ditore 100 deri 325 mg. të ndarë në tri porcione: mëngjes, drekë e darkë.

Qysh në ditët e para, të sëmurët fjetën mirë, u zhduk çdo shenjë shqetësimi, që përbënte thelbin e ankthit, u sheshua humori i dhimbjes morale, filloi të lindë përsëri ndjeshmëria për të afërmit dhe për botën objektive duke shkuar gradualisht drejt normalizimit.

Duke krahasuar imipraminën me surmontilin, formuam idenë se ky medikament i fundit vepron më mirë e më shpejt se i pari, të cilin po ashtu e kemi përdorur gjërësisht. Nga të 11 pacientët që iu nënshtruan kurës së surmontilit, 9 duallën të shëruar dhe 2 në gjendje shumë të përmirësuar, të cilët u normalizuan një muaj më vonë, pasi u larguan nga klinika.

Përvoja e këtyre viteve, që kur kemi filluar përdorimin e psikoleptikëve, na tregoi se në shumicën e rasteve me psikoza të ndryshme, për të pasur përfundime të durueshme, nevojitet përdorimi i disa metodave mjekimi të kombinuara ose në një kohë ose njëra pas tjetrës. Nuk duhet harruar për asnjë çast se, pas mjekimit të sulmit në kushtet e spitalit, duhet që pacienti të vazhdojë në shtëpi në mënyrë ambulatorie një terapi mbajtëse për disa muaj, një vit ose edhe më tepër sipas rastit.

Dorëzuar në redaksi më

18.V.1967

#### BIBLIOGRAFIA

1. — Carron, M.; Dussartre, J.; Gerandal, C. — Contribution à l'étude de l'emploi de l'halopéridol. Annales médico-psicologiques, 1961, 966-970.
2. — Jacob, E.; Marie, C.; Pierre Thévenot J.; Dauxois, F. — Contribution à l'étude du majéptil dans la schizophrénie. Annales médico-psicologiques. 1962, 139-147.
3. — Janssen, P. — Pharmacologie comparée du halopéridol et du triperidol Annales médico — psicologiques, 1963, 804.
4. — Flegel, H. — Amélioration de l'humeur et du contact chez les schizophrènes chroniques par le triperidol. Annales médico-psicologiques 1964, 176.
5. — Henne, M.; Martel, J.; Le Renard, C.; Bouju, B. — Bilan clinique de l'action du melleril à doses moyennes et fortes. Annales médico — psicologiques, 1966, 239-247.
6. — Launay, J.; Rudrauf, J.; Challou, Ch. — Etude clinique sur l'action conjuguée d'un neuroleptique et d'un antiparkinsonien. Annales médico — psicologiques, 1961, 185-196.

## (Summary)

**TREATMENT OF MENTAL PATIENTS WITH NEUROLEPTICS**

A study is presented of 82 mental patients divided in two groups: the first group includes 44 cases of schizophrenia, the second 38 with different forms of psychosis. In the second group 13 patients had a maniacal state, 5 had depression, 6 — a reactive state, 1 — pre-senile melancholy, 1 — mental disturbance resulting from high blood pressure, 1 — oligophrenia with pronounced motor troubles.

Of the 82 patients 71 (44 with schizophrenia and 27 with other psychoses) received a treatment with triperidol and haloperidol. 39 of the patients with schizophrenia were released after the treatment in a state of full remission or considerable improvement; most of them were conscious of their illness. Only in 5 cases this treatment had no effect. Later 3 of them were treated with thioridasin (melleril) and 2 with thioproperasin (majeptil) and were released in a state of remission or improvement.

Of the 27 patients suffering from different psychoses 25 recovered completely and 2 remained in their previous state.

Haloperidol, which was used in 64 cases, succeeded in improving and later in normalizing the mental disturbances. Compared to haloperidol, triperidol has a weaker action.

The 11 cases in depressive and reactive state were not treated with haloperidol or triperidol; instead, they received a treatment with trimepromirin (surmontil). This treatment succeeded in eliminating quickly the symptoms of excitement and anxiety, and the patients regained the desire to return to their families, to their work and society.

All the patients had previously been treated with other neuroleptic methods, but satisfactory results were obtained only after employing triperidol, haloperidol, melleril, majeptil and surmontil.

It can be concluded that with mental patients, when a certain treatment does not give the desired effect, other treatments should be tried, since the combined therapy seems to give better results.

## MALARJE E DHËNË ME TRANSFUZION GJAKU NË SHQIPËRI

JORGJI E. ADHAMI

(Laboratori qëndror i prodhimeve dhe kërkimeve Mikrobiologjike —  
Drejtor Hulo Hajdëri)

Mundësia e dhënies së malarjes me anën e transfuzionit të gjakut është vënë në dukje për herë të parë nga Woolsey (1911), kurse Gordon (1941) përshkruan rastin e parë të malarjes katërditëshe nga transfuzioni i gjakut të konservuar dhe rekomandon si masë mbrojtëse konservimin e gjakut për një kohë prej të paktën 8 ditësh (sipas Lupasco e bp. 1963). Më vonë përshkruhen shumë raste të tjerë malarjeje nga transfuzioni dhe kjo ndodh jo vetëm sepse përdorimi i gjakut është shtuar, por për arsye, se sidomos kohët e fundit, janë shtuar kërkimet për rëndësinë që paraqet ky problem, për programet e çrrënjësjes së malarjes.

Shumica e rasteve nga transfuzioni që gjenden në literaturë janë shkaktuar nga *Pl. vivax* e *Pl. malariae*, kurse ata nga *Pl. falciparum* janë shumë të rrallë; në kushtet e çrrënjësjes së malarjes, ose kur transmetimi është ndaluar, rastet nga transfuzioni shkaktohen kryesisht nga *Pl. malariae*, ose, sikurse në Itali e Rumani, krejtësisht nga ky plazmod (Lupasco ebp., 1963). Atienza (1955), cituar nga Lepes (1965) nga 1948-1954 ka përmbledhur në Filipinet 38 raste nga transfuzioni (prej këtyre 21 me *Pl. vivax*); Carrescia (1960) njofton për 22 raste në Sardenjë gjatë 8 vjetëve, të gjithë me *Pl. malariae*; Lupasco e bp. (1963) njofton për 73 raste në Rumani nga 1959-1962, të gjithë me *Pl. malariae*; Lepes (1965) për 11 raste me *Pl. vivax* dhe 25 me *Pl. malariae* në Jugosllavi nga 1959-1962; Duhanina dhe Zhukova (1965) për 47 raste në BRSS nga 1958-1964, prej të cilëve 7 me *Pl. vivax*, 33 me *Pl. malariae* dhe 1 me *Pl. falciparum* (në 22 raste gjaku është dhënë intramuskular me qëllim hemoterapije dhe hemoprofilaksije).

Malarja mund të jepet edhe me anën e plazmës. Lupasco e bp. (1963) kanë vrejtur një rast të tillë. Duhanina e Zhukova (1965) përmëndin 5 raste që kanë marrur plazmë, por 3 prej këtyre janë rastet e Vostokova dhe Andreeva (1964), për të cilët autorët vetë mendojnë se janë dhënë me anën e siringës (plazma e dhënë me të njëjtën siringë, duke ndruar vetëm gjilpërën).

Në kohën e dhurimit të gjakut, dhuruesit kanë qënë gjithmonë të shëndoshë në dukje, rrallë japin të dhëna që të kenë pasur malarje në të kaluarën, 10-25 ose më tepër vjet më parë, por mjaft prej tyre kanë banuar vjete më parë në zona malarike (kjo ka rëndësi vetëm për malarjen katërditëshe). Ekzaminimi i gjakut, para dhurimit, ka rezultuar negativ.

Perioda e inkubacionit lëvis nga disa ditë në disa muaj: 6-28 ditë (Atienza, 1955); 28 ditë deri mbi 7 muaj (Lupasco e bp. 1963, raste me *Pl. malariae*); 11-90 ditë në *Pl. vivax* dhe 5-70 ditë në *Pl. malariae* (Lepes, 1965); 10 ditë deri dy muaj (Duhanina e Zhukova, 1965).

Lidhur me kohën e konservimit të gjakut, Morcos (1961) ve në dukje se *Pl. vivax* e *Pl. malariae* mund të durojnë deri 12 ditë në gjakun e konservuar; Lupasco e bp. (1963) kanë vrejtur 3 raste malarje katërditëshe pas transfuzionit të gjakut të konservuar për 12 ditë në 4-6° C dhe përmëndin se Grant e bp. (1960) përkruajnë një rast me *Pl. falciparum* pas transfuzionit të gjakut të konservuar për 14 ditë. Gordon (1941) rekomandon konservimin e gjakut për 8 ditë, Lupasco e bp. (1963) për 8-12 ose të paktën për 5 ditë në 4-6° C.

Lidhur me zbulimin e rezervuarit dhe parandalimin e malarjes nga transfuzioni hasen vështirësi të mëdha, që njihen nga të gjithë autorët: ekzaminimi i gjakut të dhuruesve para dhurimit nuk jep asnjë rezultat (Lupasco e bp. 1963, Duhanina e Zhukova, 1965, etj.); për më tepër, ekzaminimi i kujdesëshëm e i përsëritur i gjakut të dhuruesve, që njihen si shkak i zhvillimit të malarjes nga transfuzioni në receptorët, si rregull rezulton negativ dhe njihen vetëm disa raste pozitiviteti të zbuluar me shumë vështirësi. Kështu përsa i përket *Pl. malariae*, Lupasco e bp. përmëndin rastet e Nabaro 1939, Hutton e Shute 1939, Black 1960, Kurdina 1962; përveç këtyre Tiburskaja, Zhukova e bp. (1965) përkruajnë një rast tjetër që u zbulua plazmodi, pas ekzaminimit që zgjati 34 orë. Tiburskaja e bp. (1965) citojnë se me metodën izodiagnostike, Boyd (1949) ka zbuluar një rast, Lupasco e bp. dy raste dhe Tiburskaja e bp. një rast tjetër, por as kjo metodë nuk mund të ketë rëndësi praktike. Metoda që duket se premtan dhe që, sipas autorëve, mund të përdoret gjërësisht për zbulimin e portatorëve asimptomatikë (të *Pl. malariae*) është ajo që mbështetet në antikorpet fluorescente e përpunuar nga Moshkovskij e bp. (1965).

Në periodën e fundit të programit të luftës kundra malarjes në vendin tonë dhe sidomos në vjetët e para të zhvillimit të programit të çrrënjosjes së kësaj sëmundjeje, janë vrejtur një sërë rastesh me malarje të dhënë me anën e transfuzionit të gjakut. Kemi mundur të mbledhim të dhëna për 37 raste të tilla, që përfshihen në periodën prej vitit 1957 deri më 1965. Gjatë kësaj kohe kemi pasur edhe disa raste të tjera, të cilët nuk futen këtu për mungesë të të dhënave të nevojshme.

*Pasqyra Nr. 1*

### Rastet simbas vjetëve dhe llojit të parasitit:

V i t i	<i>Pl. vivax</i>	<i>Pl. malariae</i>	Gjithsej
1957	2	0	2
1958	14	2	16
1959	6	0	6
1960	5	1	6
1961	0	0	0
1962	0	1	1
1963	0	0	0
1964	1	2	3
1965	0	3	3
<b>S h u m a</b>	<b>28</b>	<b>9</b>	<b>37</b>

Duke analizuar të dhënat e pasqyrës Nr. 1, nxjerrim se shumica e rasteve të provokuar me anën e transfuzionit të gjakut në vendin tonë, gjatë 9 vjetëve të fundit, 28 raste ose 75,70% janë infeksione të shkak-

tuara nga *Pl. vivax*, kurse pjesa tjetër, 9 raste ose 24,30% nga *Pl. malariae*. Raste me *Pl. falciparum* nuk kemi. Siç dihet, ky lloj plazmodi është çrrënjësuar nga vendi ynë; rastet e fundit të malarjes tropike autoktone janë regjistruar më 1958, kurse pas këtij viti janë regjistruar vetëm dy raste të importuar më 1964.

Shumica e rasteve, 30 ose 81.10% e tyre, janë vërtetuar gjatë 4 vjetëve të parë të periodës që analizohet (1957-1960), kurse gjatë 5 vjetëve që pasojnë (1961-1965) janë konstatuar vetëm 7 raste ose 18,90% të shumës së përgjithëshme, megjithëqë përdorimi i gjakut është shtuar. Përveç asaj në 4 vjetët e para përfshihen, me përjashtim të njërit, gjithë rastet me *Pl. vivax*, kurse në 5 vjetët e pastajme përfshihen 2/3 e rasteve me *Pl. malariae*.

Shkaku i këtyre ndryshimeve mund të spjegohet me sa më poshtë:

1) Me përparimin e programit të çrrënjësjes së malarjes dhe ndalimin progresiv të transmetimit, si rjedhim me pakësimin e rasteve me *Pl. vivax* në vendin tonë dhe me shterjen progresive dhe të shpejtë të rezervuarit të infeksionit, duke përfshirë këtu edhe atë në kontigjentin e dhuruesve të gjakut. Kjo kuptohet lehtë po të marrim parasysh se zgjatja e infeksionit në malarjen treditëshe si rregull nuk i kalon të dy vjetët (Sergijev e Jakusheva, 1956).

2) Me zgjatjen në shumë vjet të infeksionit dhe parasitemisë asimptomatike në infeksionet nga *Pl. malariae* dhe me vështirësitë që hasen për zbulimin e portatorëve asimptomatikë në kontigjentin e dhuruesve të gjakut.

3) Me ngritjen e punkteve të gjakut në rrethe të ndryshme dhe me vënien e një farë rregulli lidhur me konservimin e gjakut para transfuzionit.

Sipas vendeve ku është marrur infeksioni, rastet ndahen kështu: Tiranë 9 raste (prej këtyre 3 me *Pl. malariae*); Durrës 3 (3 me *Pl. malariae*); Shkodër 6, të gjithë me *Pl. vivax*; Vlorë 17 (1 me *Pl. malariae*); Korçë 2 (2 me *Pl. malariae*).

Sipas moshave kemi: 0-12 muajsh — 23 raste (2 me *Pl. malariae*); 1-5 vjeç — 5 raste (2 *Pl. malariae*); 6-15 vjeç — 1 rast me *Pl. vivax*; 16 vjeç e lart 8 raste (5 me *Pl. malariae*). Siç shihet pra, shumica e rasteve (62,20%) i takojnë moshës nën 1 vjeç.

Infeksioni nuk duket të ketë lidhje me stinën, sepse janë zbuluar raste në çdo muaj (nga 1-6), me përjashtim të shtatorit.

Konservimi i gjakut është bërë në rreth 4-6° C. Në shumicën e rasteve gjaku është dhënë drejtpërdrejt pa u konservuar, sidomos në vjetët e parë, por edhe më vonë ka pasur raste të tillë. Kohën e konservimit të gjakut përpara transfuzionit kemi mundur ta përcaktojmë vetëm në 17 raste, d.m.th. në 13 me *Pl. vivax* dhe 4 me *Pl. malariae*. Në 12 prej 13 rasteve me *Pl. vivax*, gjaku i dhuruesve, që konsiderohen shkaktarë, është dhënë pa u konservuar (brënda ditës së dhurimit ose drejtpërdrejt nga dhuruesi receptorit) dhe vetëm në një rast është konservuar për dy ditë. Për 4 rastet me *Pl. malariae* në një rast është dhënë pa u konservuar, në një pas 3 ditë konservimi, në një pas 4 dhe në një tjetër pas 5 ditë. Përveç këtyre, në një rast tjetër me *Pl. vivax* gjaku është dhënë një herë drejtpërdrejt dhe një herë konservuar për një ditë, kurse për dy raste të tjerë me *Pl. malariae*, përkatësisht pas 0 e 5 dhe 2 e 5 ditë konservimi. Në rastet e tjerë, për mungesë shënimesh të plota në kartelat klinike, është e pamundur të përcaktohet koha e konservimit të gjakut.

Nga të dhënat e sipërme del se, me njohuritë e sotme, si masë më praktike për t'u mbrojtur nga malarja e dhënë me anën e transfuzionit është ajo që gjaku i dhuruar të konservohet sipas kërkesës së Gordon, d.m.th. 8 ditë, ose të paktën 5 ditë, që është minimumi i domosdoshëm, i kërkuar nga Lupasco me bp. Nënkuptohej se edhe kjo masë nuk mbron gjithmonë.

Periodën e inkubacionit kemi mundur ta përcaktojmë vetëm në 8 raste, prej të cilëve 3 me *Pl. vivax* dhe 5 me *Pl. malariae*. Për rastet me *Pl. vivax* kjo periode ka qënë 12,27 dhe 50 ditë, kurse për ata me *Pl. malariae* ajo ka qënë 23, 35, 35, 39 dhe 68 ditë.

Përveç këtyre, në një rast me *Pl. vivax* perioda e inkubacionit duhet të jetë midis 8 dhe 17 ditë, pasi pacientit i janë bërë 5 transfuzione 8-17 ditë para fillimit të sëmundjes dhe në një rast me *Pl. malariae* 47 ose 52 ditë, pasi pacientit i janë bërë dy transfuzione po aq ditë para fillimit të shenjave klinike të sëmundjes.

Në rastet e tjerë nuk është e mundur të përcaktohet perioda e inkubacionit, pasi në shumë prej tyre kemi të bëjmë me fëmijë të vegjël, në kartelat klinike të të cilëve fillimi i sëmundjes nuk del i qartë, ose me të sëmurë që u është bërë një numër i madh transfuzionesh dhe brenda një kohe shumë të gjatë (rasti që i janë bërë me shumë transfuzione është një grua, e cila ka marrur 34 herë gjak deri në një javë përpara çfaqjes së shenjave klinike të malarjes), etj.

Duke gjykuar nga rastet ku ka qënë e mundur të përcaktohej, perioda e inkubacionit është mjaft e gjatë dhe më e gjatë në rastet me *Pl. malariae* se në ata me *Pl. vivax*. Propabilisht kjo rjedh nga sasia e pakët e parasiteve, që gjenden në gjakun e dhuruesve portatore.

Me qëllim që të parandalohet malarja e dhënë me transfuzion gjaku në vendin tonë, nga viti 1959 është bërë i detyrueshëm konservimi i gjakut për 8 ditë para se të jepet për transfuzion si dhe ekzaminimi për malarje i gjakut të dhuruesve çdo herë që dhurojnë gjak.

Si rjedhim gjatë 5 vjetëve, 1961-1965, janë bërë 47.135 ekzaminime të tilla, por të gjithë kanë rezultuar negativë, megjithëqë gjatë kësaj kohe janë vërtetuar 7 raste nga transfuzioni (pasqyra Nr. 2).

Për më tepër, gjatë vjetëve të fundit kemi kontrolluar periodikisht dhe me shumë kujdes (për 6 deri 23 herë) gjakun e dhuruesve, që janë konsideruar si shkak i provokimit të malarjes nga transfuzioni në 8 të sëmurë, prej të cilëve 7 me *Pl. malariae* dhe 1 me *Pl. vivax*, por në asnjë rast nuk kemi mundur të zbulojmë parasitë.

*Pasqyra Nr. 2*

#### Ekzaminimi hematologjik i dhuruesve të gjakut, 1961-1965.

Viti	Numëri i ekzaminimeve	rezultati
1961	7.859	negativ
1962	8.837	"
1963	9.233	"
1964	10.403	"
1965	10.803	"
<b>S h u m a</b>	<b>47.135</b>	<b>negativ</b>

Përsa i përket rezervuarit të infeksionit në malarjen e dhënë me transfuzion, vend të veçantë ze **Pl. malariae**, gjë që ka lidhje me zgjatjen e infeksionit dhe periodës së latencës në shumë vjet. Kështu gjatë vjetëve të fundit edhe në vendin tonë, sikurse në disa vende të tjerë, është vënë re se raste me malarje katërditëshe janë provokuar nga transfuzioni i gjakut të dhuruesve që jetojnë për një kohë të gjatë dhe vazhdimisht në vende ku malarja është zhdukur qysh prej shumë vjetë më parë, sikurse në qytetet e Korçës, Tiranës, Durresit etj.

Këtu poshtë përshkruajmë dy raste të provokuar në Korçë nga e njëjta dhuruese, rasti i parë më 1960 dhe i dyti më 1964.

**Rasti i parë:** M.H. vjeç 26, shtrohet në maternitetin e atij qyteti më 20 tetor 1960, me kartelë klinike 6.971, me metrorragji të rëndë. Ditën e shtrimit iu dhanë 600 ml. gjak të dhuruar më 15 tetor prej D.K. dhe S.R. nga 300 ml. Më 24 nëndor i fillojnë aksese ethesh karakteristike për malarjen katërditëshe dhe më 5 dhjetor shtrohet në spitalin e Korçës me kartelë klinike Nr. 8449, me diagnozën e hyrjes «Gjendje febrile — grip toksik». Pasi pëson katër aksese ethesh, më 20 dhjetor, del me dëshirën e vet, me diagnozën «Hepatit kronik». Të nesërmen shtrohet në spitalin klinik Nr. 1 të Tiranës, me kartelë Nr. 9.407 dhe diagnozë «Anaemia post partum». Këtu pëson gjithashtu katër aksese ethesh me temperaturë nga 38°6 C në 40°3 C e pushim dy ditë midis tyre. Më 30 dhjetor në gjak zbulohet **Pl. malariae**.

**Rasti i dytë:** Z.Z., vjeç 29, shtrohet në spitalin e Korçës më 25 shtator 1964, me kartelë klinike Nr. 9136 dhe diagnoza «Diathesis haemorrhagica». Më 18 tetor transferohet në spitalin klinik Nr. 1 të Tiranës dhe shtrohet me kartelë klinike Nr. 8097. Në Korçë iu bënë 8 transfuzione, midis të cilëve me 12 dhe 15 tetor nga 300 ml. përkatësisht prej dhuruesve R.S. dhe D.K., prej të cilave i është dhënë rastit të parë, por këtë herë, sipas këshillës së mjekut kurues pa u konservuar. Aksesin e parë pacientja e pësoi më 20 nëndor. Gjaku për malarje iu muarr më 29 nëndor, gjatë aksesit të katërt dhe nga ekzaminimi u zbulua **Pl. malariae**. Gjatë qëndrimit në spitalin e Tiranës iu bënë gjithashtu disa transfuzione.

Pas zbulimit të rastit të parë, të dyja dhuruesve D. K. dhe S. R. iu është kontrolluar gjaku për malarje nga 6 herë me intervale të ndryshme dhe ka rezultuar negativ. Këto dhuruese nuk i janë nënshtruar ndonjë mjekimi specifik, por janë udhëzuar organet përkatëse që të mos i pranojnë për të dhuruar gjak.

Pas zbulimit të rastit të dytë, njëri i është kontrolluar gjaku 16 herë, tjetri 17 herë dhe ka rezultuar gjithmonë negativ.

Asnjëra nuk jep të dhëna për malarje në të kaluarën.

S.R. lindur dhe banuese në qytetin e Korçës, i cili edhe më parë ka qënë qyteti më pak i prekur nga malarja. D.K. lindur më 1920 në fshatin Çiflik Sejtaç, aty ka banuar deri më 1938, në këtë kohë u shpërngul dhe banon vazhdimisht në qytetin e Korçës. Ky fshat ndodhet në zonën e kënetës së Maliqit dhe më parë ka qënë i prekur rëndë nga malarja. (Nga viti 1956, nga i cili kemi të dhëna mbi ekzaminimet epidemiologjike të rasteve, në rrethin e Korçës nuk ka asnjë rast me çfarëdo lloj malarje të marrur në vend, pra transmetimi është ndaluar përpara vitit 1956 në shkallë rrethi).

Mendojmë se dhuruesja «shkakëtare» për të dy rastet është D.K. dhe se ajo është infektuar e ka mbetur portatore asimptomatike e

**Pl. malariae** probablisht para shpërnguljes për në qytetin e Korçës. Me siguri ajo do të ketë vuajtur nga malarja në moshë të re në fshat, pasi është vështirë të mendohet që në fshatrat rreth kënetës të Maliqit të ketë mbetur njeri pa vuajtur nga kjo sëmundje në atë kohë. Pra në se llogaritim me rastin e parë perioda e latencës së infeksionit duhet të jetë mbi 20 vjet, kurse po ta llogaritim me rastin e dytë mbi 25 vjet.

### K o n k l u z i o n e

1. — Krahas përparimit të programit të grënjosjes së malarjes në vendin tonë, rastet nga transfuzioni të shkaktuar nga **Pl. vivax** ulen deri në zero, kurse rastet me **Pl. malariae** regjistrohen një lloj.

2. — Kontrolli i gjakut të dhuruesve për malarje nuk jep asnjë rezultat në zbulimin e portatorëve dhe parandalimin e malarjes të dhënë me transfuzion gjaku, prandaj është i tepërt.

3. — Në kushtet e vendit tonë, ku malarja katërditëshe ka qënë e përhapur në gjithë vendin, ekziston mundësia e provokimit të rasteve nga transfuzioni në çdo rreth; prandaj është e nevojshme që gjaku të konservohet për 8 ditë para se të jepet për transfuzion.

4. — Ka të dhëna për të besuar se zgjatja e periodës së infeksionit nga **Pl. malariae** në një dhurues gjaku të jetë mbi 20 ose 25 vjet.

Dorëzuar në redaksi më  
20.VI.1967

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

1. — Atienza R.Y. — Journal of the Philippine medical Association, 1955, 31 266.
2. — Carrescia P.M. — Rivista di malariologia, 1960, XXXIX, 4-6, 209.
3. — Duhanina N.N., Zhukova T.A. — Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Sante, 1965, XXXIII, 6, 853.
4. — Gordon E. F. — Journal of the American medical Association, 1941, 116, 1200.
5. — Grant D.B., Perinpanavagan M.S., Shute P.G., Zeitlin R.A. — The Lancet 1960, 27 gusht, 7148, 469.
6. — Kurdina A.A. — Medicinskaja parazitologija i parazitarnie bolezni, 1962, 3, 333.
7. — Lepes T. — Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé, 1965, XXXIII, 6, 856.
8. — Lupasco Gh., Bossie - Agavriloae A., Smolinski M., Negulci - Balif E., Constantinesco P., Isfan Tr., Petrea D., Mazilu V., Roman V. — Archives Roumaines de Pathologie experimentale et de Microbiologie, 1963, XXIII, 2, 333.
9. — Morcos M. — Rivista di malariologia, 1961, XL, 1-3, 41.
10. — Moshkovskij Sh. D., Shujkina E.E., Djomina N.A., Tiburskaja N.A., Vrublevska-ja O.S., Zhukova T.A., Zabezanski V.I., Bagramjan M.G., Ijasov S.I. — Medicinskaja Parazitologija i Parazitarnie Bolezni, 1965, 2, 184.
11. — Sergijev P.G., Jakusheva A.I. — Maljarija i borba s nej v SSSR, 1956 Medgiz.
12. — Tiburskaja N.A., Vrublevska-ja O.S. — Bulletin de l'organisation Mondiale de la santé, 1965, XXXIII, 6, 843.
13. — Tiburskaja N.A., Zhukova T.A., Bagramjan M.G., Jakushkina N.S., Zabezanski V.P., Ijasov S.I. — Medicinskaja Parazitologija i Parazitarnie Bolezni, 1965, 1, 81.
14. — Vostokova K.K., Andreeva M.I.: — Po aty, 1964, 6, 724.
15. — Woolsey G. — Annales of Surgery, 1911, 53, 132.



(Summary)

## MALARIA TRANSMITTED BY BLOOD TRANSFUSION IN ALBANIA

37 cases are discussed of malaria caused by blood transfusion, which were observed during the period 1957-1965 (28 with *Pl. vivax* and 9 with *Pl. malariae*).

With the development of the programme of eradication of malaria the cases with *Pl. vivax* were reduced rapidly, while those with *Pl. malariae* remained as before. Thus, with only one exception, of all the cases discussed in this paper those with *Pl. vivax* were observed during the years 1957-1960, while 2/3 of the cases with *Pl. Malariae* were observed during the years 1961-1965.

Infants under one year of age were 23 (62.2 percent).

In 17 case it is possible to determine exactly the length of time of preservation of the blood before transfusion: in 13 of them the transfusion was given on the day of donation, in two cases the blood was preserved two days, in one case — three, in one — four and in one five days.

The incubation period can be determined with precision in 8 cases only (3 with *Pl. - vivax* and 5 with *Pl. malariae*). In the cases with *Pl. vivax* it was 15 to 50 days, in those with *Pl. malariae* 23-28 days.

The control of the blood of the donors was resulted always negative for malaria parasites.

On the basis of some reliable facts we are convinced that in one of the donors with *Pl. malariae* the infectious period has been longer than 20 to 25 years; the blood of this donor has caused two cases of malaria: one in 1960 and the other in 1964.

## NDRYSHIMET HEMODINAMIKE NË GRATË ME BARRË ME VES REUMATIZMAL TË ZEMRËS NË KOHËN E BARRËS DHE PAS LINDJES

Hysni RUSI

Katedra e Terapisë hospitaliere — Shef Kand. Shk. Mjek., Ylli POPA

Barra, lindja dhe perioda pas lindjes paraqitin, në gratë me sëmundje reumatizmale të zemrës, një problem aktual me rëndësi për mjekët teraupetë dhe obstetrë.

Përpara se të përshkruajmë ndryshimet hemodinamike, të gjetura nga ana e jonë në kardiopatet me barrë, na duket e nevojshme të përmbledhim shkurtimisht ndryshimet që pëson sistemi kardiovaskular gjatë barrës. Shumica e ndryshimeve hemodinamike, që mund të ndodhin gjatë barrës normale, i referohen terrenit të ri vaskular uteroplacentor (Debiasi, Sodeman etj.). Për arsye të ngritjes së diafragmës, zemra spostohet sipër dhe nga e majta. Gjatë barrës normale, rjeti vaskular zgjerohet (Merger, Sajkova etj.), ulen rezistencat vaskulare (Lo Bue, Tartara etj.). Shtohet permeabiliteti kapilar, i cili bëhet më i theksuar në tremujorin e fundit (Pinolli, Russo, Orllowski). Progredisht shtohet volumi i gjakut qarkullues mesatarisht 30-35%, duke filluar nga muaji i tretë deri sa arrin maksimalen në muajin e 6-7, bije në muajin e nëntë dhe, duke filluar nga java e tretë pas lindjes, kthehet në gjendje normale (Mahon, Sisto etj.). Viskoziteti i gjakut ulet (Friedberg, Mahon etj.). Pulsu shtohet me frekuencë mesatarisht 15-20 të rrahura në minutë (Daron, Sajkova etj.), shpejtohet edhe më tepër gjatë lindjes, ndërsa me njëherë pas lindjes, kur nuk ka pasur humbje të shumta gjaku, vihet re rrallimi i tij (i ashtuquajtur i ngadalhtë i lehonave). Debiti kardiak shtohet progresivisht pas të 3-4 muaj deri në 25-30 javë ku arrin vleftën maksimale që, sipas disa autorëve (Lo Bue, Tartara, Angelino etj.), është 40% më tepër se vlefta normale, ndërsa sipas disa të tjerëve (Silliquini, Revelli etj.) është 20-30%. Ngritja e debitit kardiak pëson një rënie graduale në të tre muajt e fundit dhe pas lindjes arrin në vleftat që ishin përpara barrës (Friedberg etj.). Puna e zemrës rritet prej 50% më tepër se ajo e gruas jashtë barrës (White, Froment etj.). Progredisht shpenzimi i oksigjenit shtohet në vlera prej 20-30% më të larta se ato të grave pa barrë (Dellepiane, Gentilli, Panero etj.). Kapaciteti vital, sipas Friedberg, Berreta, Perna etj., është normal. Tensionin arterial nuk ndryshon (Mahon, Galland, Siliquin etj.) ose ndryshon shumë pak (Cukerman, Çebotarjev, Bonini-Tense). Tensioni venoz në venën kubitale është normal (Cukerman, Mahon etj.), ndërsa me zhvillimin e barrës shtohet shumë në venat femorale. Shpejtëta e qarkullimit të gjakut nga krahu në karotide shtohet progresivisht, duke filluar nga muaji i tretë deri tek i nënti, por shtimi nuk është shumë i madh dhe nuk del nga kufijtë e normës (Sajkova, Cukerman, Mahon etj.).

man). Qarkullimi lokal në nivel të organeve (veshka, hepar) mbetet i pandryshuar.

Këto ndryshime hemodinamike dhe ndryshimet e tjera metabolike, hormonale, neurovegjetative, që ndodhin tek gruaja me barrë, përballohen lehtësisht nga një zemër e shëndoshë me forca rezervë të mjaftueshme. Por, në rast se zemra është e dëmtuar, mund të çfaqen aksidente gravido-kardiake dhe të rezikojnë jetën e gruas.

Ndërsa për ndryshimet hemodinamike në gratë e shëndosha me barrë, në leteraturën e huaj gjenden shumë studime, për gratë me barrë me ves reumatizmal të zemrës, studimi është bërë nga pak autorë dhe disa herë në mënyrë të pamjaftueshme.

Studimin tonë e kemi bërë në 80 gra me barrë dhe me vese reumatizmale të zemrës të shtruar në klinikën e terapisë dhe janë ndjekur periodikisht pas lindjes për një kohë që shkonte nga 3 muaj në 6 vjet. Ndarja e të sëmurave është bërë në grupe, sipas gradës së insuficiencës kardiovaskulare dhe llojit të vesit të zemrës (tab. 1). Si klasifikim të insuficiencës kardiovaskulare kemi marrur atë të Straxhen-sko-Vasilenko.

Tabela Nr. 1

Lloji i vesit	Grada e insuficiencës kard. vaskulare			
	0	I	IIA	IIB
Insuficiencë mitrale	19	—	—	—
Ves mitral i komb. me predominim të insuficiencës	13	5	8	—
Ves mitral i komb. me predominim të stenozës	4	1	12	10
Stenozë mitrale	—	—	—	1
Ves mitro-aortal	4	—	2	1
<b>S h u m a</b>	<b>40</b>	<b>6</b>	<b>22</b>	<b>12</b>

Në këto gra, krahas dekursit klinik, ekzaminimeve laboratorike, rontgenologjike dhe elektrokardiografike, kemi studjuar dhe disa treguesat e hemodinamikës si pulsën, presionin arterial, presionin venoz, shpejtësinë e qarkullimit të gjakut dhe kapacitetin vital, për ndryshimet e të cilave do të referojmë në këtë punim.

Përcaktimin e presionit venoz e kemi bërë me aparat në mënyrë të drejtëpërdrejtë, në perioda të ndryshme të barrës dhe puerperit; në të njëjtën kohë janë bërë edhe ekzaminime të tjera. Matja e presionit venoz, veç të tjerave, ka rëndësi sepse ngritja e tij lejon në shumë raste të bëhet diagnoza e një hiposistolije latente (Lian, Barberi-Lameo etj.).

Nga metodat e ndryshme, në përcaktimin e kohës së shpejtësisë së qarkullimit të gjakut, kemi përdorur atë me calcium gluconat soluc. 10%, duke futur me shpejtësi në venën kubitale 4 cc dhe duke llogaritur me kronometër kohën që kalonte deri në çfaqjen e nxeh-tësirës në hapësirën e gojës. Kemi matur kështu kohën krahe-gjuhë, që në personat me insuficiencë kardiake, zakonisht është e rritur për arsye të ngadalësimit të rrjedhjes të gjakut. Ngadalësimi i shpejtësisë së qarkullimit, me ose pa ngritje të presionit venoz, sipas Fried-

berg dhe Lian, është një tregues i vlefshëm mbi prognozën e një insuficiencë kardiake. Kapaciteti vital është matur me anën e spirometrit, në mënyrë të vazhdueshme dhe sistematike, duke u instruktuar më përpara pacientja mbi kryerjen e provës dhe duke krahasuar rezultatet në intervale të rregullta. Megjithatë vlera e këtij ekzaminimi mund të ndikohet edhe nga disa faktorë (gjendja e nutrisionit, puna, zhvillimi i toraksit etj.) prapëse prapë mbetet një metodë e mirë klinike për të studjuar stazën në pulmonet gjatë dekompensimit të zemrës. Objektivisht një insuficiencë kardiake mund të çfaqet në fillim me anën e matjeve të përsëritura të kapacitetit vital, që është normal gjatë barrës së pa komplikuar (Friedberg, Prewaskij etj.).

Në të sëmuret me insuficiencë mitrale të kompensuar, në krahasim me matjet jashtë barrës, u vu re një shtim i presionit venoz në 4 gra, ngadalësim të shpejtësisë së qarkullimit në 10 gra, pakësim të kapacitetit në 13, ngritje të tensionit arterial në 8, pakësim në 5 dhe shtim të frekuencës së pulsit në 11 gra. Rritja e presionit venoz dhe ngadalësimi i shpejtësisë së qarkullimit në këto të sëmura ka rënë në sy më tepër në pjesën e dytë të barrës, por në përgjithësi nuk ka kaluar kufijtë maksimale të normës. E njëjta gjë është vërejtur edhe për ndryshimet e tensionit arterial të pulsit dhe kapaciteti vital. Në përgjithësi konstatimet tona përputhen dhe me ato të Cukerman, Deblasi dhe pjesërisht të Ukrainçevës, e cila me progredimin e barrës nuk ka konstatuar ndryshime të dukshme të pulsit dhe të shpejtësisë së qarkullimit. Gjatë lindjes në 5 gra, është vërejtur ngritje e TA maksimal prej një mesatareje 15-20 mm. Hg dhe shtim të frekuencës së pulsit prej mesatarisht 10-15 të rrahura në minutë. Ngritja e TA dhe e frekuencës së pulsit në këtë periudë shkojnë proporcionalisht dhe janë në raport me intensitetin e kontraksioneve. Menjëherë pas lindjes, në pjesën më të madhe vihet re pakësimi i frekuencës së pulsit dhe këthimi i TA në vlerat e mëparëshme. Gjatë periudës puerperale nuk u vunë re ndryshime me rëndësi të presionit venoz dhe indekseve të tjera. Këto të dhëna, mbi gjendjen e sistemit kardiovaskular dhe observimet e dekursit tek të sëmurat me insuficiencë të valvulës mitrale, treguan se barra, në këtë lloj vesi, ndikon pak a shumë në të njëjtën mënyrë si dhe tek gratë e shëndosha. Këqësimi i gjendjes së qarkullimit është shumë i rrallë dhe mund të konsistojë në dispne dhe palpitacione pas efortit fizik.

Në veset e tjera të kompensuara (ves mitral i kombinuar, ves mitroaortal) treguesit e mësipërmë kanë qënë pak a shumë të njëjlojtë. Edhe tek këto të sëmura, barra u zhvillua normalisht dhe mbaroi në afatin e caktuar.

Nga të 6 të sëmurat me insuficiencë kardiovaskulare gr. I nga muaji i shtatë u vu re ngritje e presionit venoz në 5 gra, që, duke u krahasuar me atë të gjetur larg barrës dhe puerperit, ishte një ngritje mesatare 30 mm. të shtyllës me ujë me lëkundje që shkonin nga 15 në 50 mm. Në periudën puerperale ngritja mesatare ishte prej 10 mm. Shpejtësia e qarkullimit, në të 6 gratë, u gjet në muajt e fundit e ngadalësuar prej mesatarisht 10 me ndryshime nga 2 në 12 sekonda. Në periudhën puerperale u vërejt ngadalësim mesatar prej 2 sekondash. Duke krahasuar vlerat e gjetura larg barrës, kapaciteti vital u gjet i pakësuar në 5 gra me një mesatare prej 11% me ndryshime që shkonin nga 3 në 23%<sup>0</sup>%. Gjatë puerperit pakësimi mesatar arriti në

30%. Gjatë muajve të fundit të barrës, tensioni arterial maksimal u gjet i ngritur në 3 gra, prej një mesatareje 5 mm. Hg. Në kohën e lindjes u ngrit prej 6 mm. Hg. ndërsa menjëherë pas lindjes u ul mesatarisht 6 mm Hg. dhe në puepër arriti në vlerat të njëjta me ato të gjetura larg barrës. Gjatë barrës, në përgjithësi puls i pësoi një shtim të lehtë të frekuencës, mesatarisht 5 të rrahura në 1' ndërsa gjatë lindjes u shtua prej mesatarisht 18 rrahje në 1' dhe menjëherë pas lindjes u ngadalësua në vlera pak a shumë të barabarta me ato të periodës puerperale. Siç duket ngritja e TA dhe shpejtësimi i pulsit gjatë periodës së lindjes janë reaksione kompensatore, që i vinë në ndihmë gruas për të transportuar një sasi më të madhe oksigjeni në këtë periodë pune të shtuar. Shtimi i TA në këtë periodë varet dhe nga fenomene reflektore, pasi sa më të dhëmbëshme të jenë shterëzimet, aq më i ngritur bëhet TA dhe bashkë me të dhe frekuenca e pulsit.

Gratë e këtij grupi kaluan barrën në mënyrë të kënaqëshme.

Të sëmurat me insuficiencë kardiovaskulare gr. IIA, që klinisht paraqisnin lodhje, dispne, cianozë të lehtë, nganjëherë edeme të lehtë të ekstremiteteve etj. paraqiten këto ndryshime hemodinamike, në krahasim me ato të gjetura larg barrës. Sidomos në muajtë 6-7 presioni venos u rrit në 13 gra, prej një mesatare 35 mm. të ujit me ndryshime që lëvisnin nga 10 në 70 mm. Në periodën puerperale ngritja mesatare ishte 20-25 mm të kollonës së ujit. Shpejtësia e qarkullimit në barrë u gjet e ngadalësuar në 20 paciente, prej një mesatareje 7 sekonda në lëkundje, që shkonin nga 2-14 sekonda. Gjatë periodës puerperale ngadalësimi mesatar ka qënë 4 sekonda. Gjatë barrës, kapaciteti vital u gjet në 20 paciente i pakësuar prej mesatarisht 16% të kapacitetit vital të gjetur larg barrës me lëkundje nga 7% në 46%. Në periodën puerperale ulja ka qënë prej 9% me lëkundje 3% në 27%. Në 3 gra, dy nga të cilat gjatë lindjes patën hemoragji të theksuar dhe njëra pati edeme pulmonare akute, për arsye të keqësimit të qarkullimit të gjakut, presioni venoz, shpejtësia e qarkullimit dhe kapaciteti vital përsuan ndryshime më të theksuara se sa ato që u vërrejtën gjatë barrës. Gjatë barrës në 8 gra, TA u gjet i ulur prej një mesatareje 14 mm Hg, për TA maksimal me lëkundje nga 10 në 30 mm dhe 9 mm Hg për TA minimal, me lëkundje nga 5 në 10 mm. Në këtë periodë në 3 gra u konstatua një ngritje e moderuar e TA. Në periodën e lindjes ra në sy një ngritje relative e TA maksimal prej një mesatareje 10 mm, që me njëherë pas lindjes ulej prej 16 mm, ndërsa në periodën puerperale u afrohej vlerave të gjetura larg barrës. Gjatë barrës puls i u gjet i ngritur prej një mesatareje 8 rrahje në 1' me lëkundje nga 5 në 30 të rrahura; gjatë lindjes rritja mesatare ishte 26-30 rrahje në 1' dhe në puerper arrinte në shifrat e gjetura larg barrës.

Në ndryshimet hemodinamike të këtij grupi, konstatimet tona, në përgjithësi, përputhen me ato të gjetura nga autorë të ndryshëm (Ukrainçeva, Cukerman, Plleçkina etj.). Në gratë e këtij grupi, me përmirësimin e gjendjes së insuficiencës kardiovaskulare, treguesit e mësipërmë të hemodinamikës u afruan në shifra normale. Edhe tek këto gra, përfundimi i barrës në përgjithësi ka qënë i kënaqëshëm.

Në 12 të sëmurat me insuficiencë kardiovaskulare gr. II B, që nga ana klinike paraqisnin dispne të theksuar takikardi, cianozë, edeme dhe rritje të heparit, fenomene katorale në mushkëri dhe nganjë-

herë hemoptizi, në përgjithësi ndryshimet hemodinamike ishin më të shprehura dhe për arsye të vështirësisë së mjekimit ishin më të qëndrueshme. Në një pjesë të këtyre pacientëve, insuficienca kardiovaskulare ishte çfaqur qysh përpara barrës. Presioni venoz u gjet i ngritur qysh nga fillimi i barrës dhe bëhej më i ngritur me keqësimin e insuficiencës kardiake dhe përparimin e barrës. Në krahasim me atë të gjetur larg barrës, ngritja mesatare gjatë barrës ka qënë 26 mm të shtyllës së ujit, me lëkundje prej 10 në 60, ndërsa gjatë periodës puerperale prej 12 me lëkundje prej 5 deri 30 mm. Shpejtësia e çarkullimit gjatë barrës ka qënë e ngadalësuar prej mesatarisht 9 sek. me lëkundje nga 3 në 25 sek. ndërsa gjatë puerperit 4 sek. me lëkundje prej 2 në 15 sek. Kapaciteti vital gjatë barrës u gjet i pakësuar prej mesatarisht 29% me lëkundje nga 17% në 63% të kapacitetit vital të gjetur larg barrës. Në periodën puerperale ulja ka qënë prej 9% me lëkundje nga 7% në 55%. TA gjatë barrës u gjet i ulur prej një mesatareje 9 mm Hg për TA maksimal dhe 10 mm HG për TA minimal. Në 3 gra u vu re një ngritje e TA maksimal prej 15 mm Hg. Gjatë lindjes në 7 gra TA maksimal u gjet i rritur prej 14 mm Hg dhe minimal 5. Pas një uljeje prej 18 mm Hg dhe menjëherë pas lindjes, Ta u afrua, në periodën e puerperit të vontë, me shifrat e gjetura larg barrës. Pulsu i gjet me frekuencë të shtuar prej mesatarisht 18 rrahje në minutë me lëvizje nga 2 në 30 rrahje. Rritja më e madhe u konstatua në muajin e shtatë. Gjatë lindjes bëhej më frekuent me një shtim mesatar prej 32 të rrahura në 1', që menjëherë pas lindjes shtimi arrinte në 16 dhe në periodën puerperale në 6 rrahje në 1'. Ngritja e konsiderueshme e tensionit arterial, ashtu dhe rritja e frekuencës së pulsit në periodën e lindjes, janë faktorë të padëshirueshëm për gruan me insuficiencë kardiovaskulare, po kështu dhe ulja akute e presionit të gjakut në momentin e nxjerrjes së fetusit, prandaj në këto perioda, lëkundjeve të theksuara hemodinamike u duhet kushtuar kujdes i madh. Gjendje kolapsi menjëherë pas lindjes ne kemi hasur dy herë, që, pas ndërhyrjes së menjëherëshme me medikamentet e ndryshme, dualën shpejt nga gjendja e rëndë.

Të gjitha të sëmurat e këtij grupi iu nënshtruar mjekimit stacionar për një kohë të gjatë. Një nga këto të sëmura, që kishte stenoze të pastër të mitrales, vdiq ditën e dytë pas lindjes nga trambolbolia pulmonare. Shtatë patën episode edeme pulmonare akute ose infarkte pulmonare, gjatë periudhave të ndryshme të barrës.

### Konkluzione

1. — Në gratë me ves të kompensuar të zemrës gjatë barrës, lindjes dhe puerperit, puls i ndryshon pak. Në ato me insuficiencë kardiovaskulare, frekuenca shtohet gjatë barrës, sidomos në muajt 6-7 dhe në periudhën e lindjes. Shtimi i frekuencës së pulsit ishte proporcionalisht me gradën e insuficiencës kardiake.

2. — Presioni arterial në të kompensuarit gjatë barrës dhe puerperit ndryshon pak. Vrehet një ngritje e lehtë në kohën e lindjes. Në gratë me insuficiencë kardiovaskulare gr. I u vrejti gjatë barrës dhe lindjes një ngritje e lehtë, që ra pak menjëherë pas lindjes dhe u normalizua në puerperin e vontë. Përkundrazi në të sëmurat me insuficiencë të gr. II u vu re ulje e TA gjatë barrës dhe ngritje e mo-

deruar në kohën e lindjeve. Në puerper u kthye në vlerat e gjetura larg barrës.

3. — Presioni venoz në të sëmurat e kompensuara ndryshon pak gjatë barrës. Në të sëmurat me insuficiencë kardiovaskulare u gjet i ngritur sidomos në muajin e shtatë. Ngritja ishte më e theksuar në insuficiencën e gr. II B. Në puerper qëndroi i ngritur, por me shifra më të ulëta se ato të periodes së barrës.

4. — Shpejtësia e qarkullimit të gjakut në të kompensuarat nuk pësoi ndryshime me rëndësi. Në të sëmurat me insuficiencë kardiake u gjet e ngadalësuar në periudhën e barrës dhe në puerper, por në këtë të fundit ngadalësimi ish më i pakët.

5. — Kapaciteti vital në të kompensuarat nuk pësoi ndryshime me rëndësi. Në ato me insuficiencë kardiake vlerat mesatare në përqindje të vlerave larg barrës u gjetën shumë të ulura në periodes e barrës dhe në proporcion me gradën e insuficiencës kardiake. Ulja u gjet dhe në periodes puerperale, por në vlera më të vogla.

6. — Vlerësimi i ndryshimeve të hemodinamikës, krahas të dhënave klinike, na lejojnë të bëjmë një vlerësim të drejtë mbi gjendjen e qarkullimit të gjakut, në gratë me ves reumatizmal, në periudhën e barrës, lindjes dhe puerperit.

Paraqitur në redaksi më  
10.II.1967

#### BIBLIOGRAFIA

1. — **Berreta, A.** — Malattie dell'apparato circolatorio. 1959, 1117-1128.
2. — **Bonini, Teuze** — Atteggiamento attuale in caso di gravidanza e stenosi congenitale dell'istmo aortico. *Min. Medica* 1961, 101, 4409-4412.
3. — **Barberi, Lameo** — L'azione di un nuova derivato solubile della teobromina su alcuni su alcuni indici di funzionalita renale in cardiopatie e gravidanza. *Min. ginecoll.* 1962, 14, 730.
4. — **Cebotarjev, D.F.** — Vliani beremenosti na teçenie njekatorih vnutrenih ha-lieznili. *Soviets. Medic*, 1960, 9, 16-19.
5. — **Cukerman, G. J.** — Diagnostike i lecenie nedostatoçnosti kravoviashenia vo vremia veremenosti i posle rodov. Vaprosi serdeçno sosudistoi patalogi (Prof. Çernova) 1963, 274-286.
6. — **Debiasi, E.** — Il parto nelle cardiopatiche. *Min. Ginec* 1957, 8 277. 304.
7. — **Dellepiane G.** — Il problema fisiopatologico e clinico delle cardiopatie comp-licanti la gravidanza. *Min. Medica*, 1957, 87, 3601-3606.
8. — **Dellepiane, G.** — L'attuale orientamento diagnostico e prognostico delle car-diopatie in gravidanza *Min. Medica*, 1957, 32, 1393-1397.
9. — **Daron, D.J.** — Arterial krovjame gavlenie pri rodah i posle rodovani period. *Akusherst i ginekol* 1948, 5
10. — **Eroment, Jeun, Gonini** — Cardiopathies Acquisées. *Traité de Médecine* 1948, 608-612.
11. — **Friedberg, Ch.** — Maladies du coeur 1959, 1171-1183.
12. — **Galland, F.N.** — Tratamiento della gravida Cardiopatica. *Min. Ginecoll.* 1957, 11, 485-486
13. — **Gentili, Panero** — Pericardite Cronica costringtiva e gravidanza. *Min. Medica*, 1962, 32, 1472.
14. — **Lian, C.** — Les accidents gravido-cardiaques dans un retrecissement mitrale. *Le coeur*. Tom. II, 82-85.
15. — **Lian, C.** — Tension venos et insuffè cardiaque. *Traité élèmentaire d'explora-tion clinique medical (sergent)* 1937, 323-324.
16. — **Lo Bue, Tartara, Angelino, Garbagni** — La stenosi mitralica in gravidanza. *Min. Ginec.* 1962. 9. 456-461.

17. — Mahon, R. — Appareil circulatoire et circulation chez la femme enceinte. Notions classiques et données récentes. La semaine des hôpitaux, 1955, 64, 3368-3370
18. — Merger, R. — Précis d'obstétrique 1961. Syndromes cardio-vasculaires 543-573.
19. — Orilowski W.: — Uklad krazhenia Voll. I, 434-437.
20. — Pinolli G.; Russo A. — La permeabilità capillare nelle cardiopatie in gravidanza. Min. Ginecoll. 1958, 8, 305-309.
21. — Perna L. — La funzionalità cardiocircolat — respiratoria in gravidanza. Min. Medica, 1960, 73, 3313, 3314.
22. — Pcellkina — Sosudistij tonus vo vremja beremenosti rodov i v poslerodovoni periode u zdarovih zhenshin i bolnik serdečno — sosudistini zabolovoniami. Akusherstvo i ginekologija, 1965 5, 41-46.
23. — Prevaski B.P. — Njekotorie osobjenosti mehanihi dihanii i ravnomernosti raspredelenia vazduha v ljoih u beremenih pri revmatičeskam parokje serdca. Akush. i ginecoll. 1965, 5, 35.
24. — Sajkova V.V. — Profilaktika i lečenje serdečno — sosudistoi nedostatočnosti u beremenih snaliciem mitralnoi bolezni. Monografija Kiev 1955.
25. — Sisto P. — Cardiopatie e gravidanza 146-150
26. — Siliquini, P. N. — Evoluzione del criterio clinico sulle cardiopatie in gravidanza. Minerv ginecoll. 1957, 8, 318-323.
27. — Siliquini, Revelli, Garbagni — L'apparato cardio-circolatorio nello stato puerperale. Monografi 1959.
28. — Sodemon W. — Gli effetti della gravidanza sulla circolazione. Fisiopatologia 1960, 503.
29. — Ukraineva E.F. — Gemodinamiceskie ismenienja u zhenčin s parokami serdca no vremja beremenosti rodov i posle radov. Sovjet Medicina 1960, 4.
30. — White P.D. — Heart Disease 1959, 614-616.

(Summary)

### HAEMODYNAMIC CHANGES IN PREGNANT WOMEN WITH RHEUMATIC HEART DISEASES DURING PREGNANCY AND AFTER CHILDBIRTH

*In 80 cases of pregnancy combined with rheumatic heart vicia were studied the haemodynamic changes. Besides the clinical course of the disease, the laboratory, röntgenologic and electrocardiographic examinations, the following haemodynamic indexes were determined: the puls, the arterial and venous pressure, the speed of circulation and the vital capacity.*

*The conclusions arrived at were the following:*

1. *The puls of women with compensated heart vitium during pregnancy and after delivery undergoes moderate changes. In patients with cardiovascular insufficiency it gets more frequent, especially during the 6th and 7th month and at the time of delivery. The rise of the puls frequency was proportionate with the degree of heart insufficiency.*

2. *The arterial pressure in the compensated cases changed little during pregnancy and the puerperal period. It is slightly higher during the time of delivery. In the cases with cardio-vascular insufficiency of the first degree during pregnancy and childbirth was observed a slight rise, but the pressure became normal soon after delivery. In those with insufficiency of the second degree during pregnancy the arterial pressure diminished, then rose slightly during delivery, then fell again to the initial level during the puerperium.*

3. *The venous pressure in compensated cases changes little during pregnancy. In those with cardio-vascular insufficiency it was found rai-*



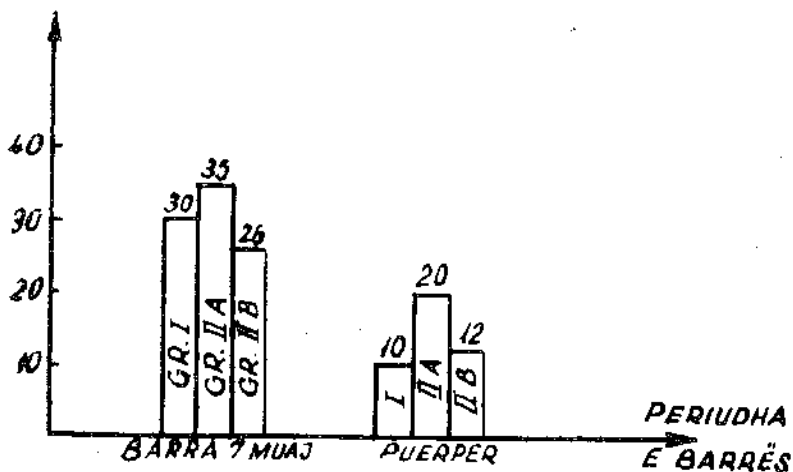
sed, especially in the 7th month. This rise was more pronounced in cases with second grade insufficiency. After delivery it stayed high, but slightly lower than during pregnancy.

4. The speed of the blood circulation in the compensated cases showed no important changes. In those with heart insufficiency it was slower during pregnancy and puerperium.

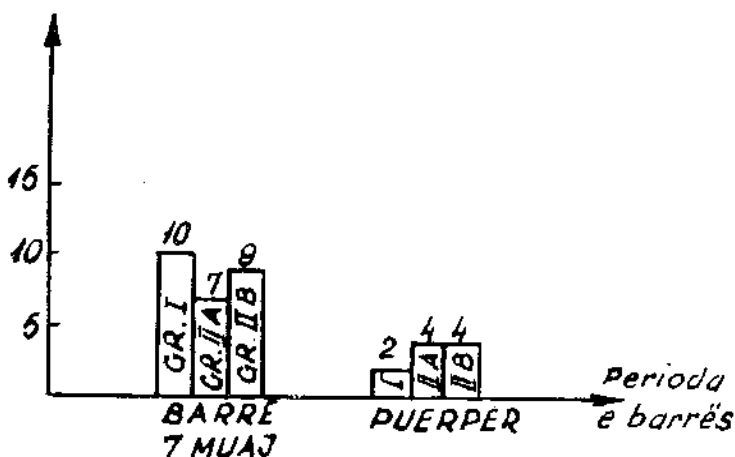
5. The vital capacity in the compensated cases was not changed considerably. In those with heart insufficiency the mean values were found very low during pregnancy and were proportionate with the degree of insufficiency. They were low also during the puerperium, but not to such a great extent.

6. The evaluation of the haemodynamic changes compared with the clinical picture permit to make a correct judgement about the state of blood circulation in women with heart vicia during pregnancy, delivery and puerperium.

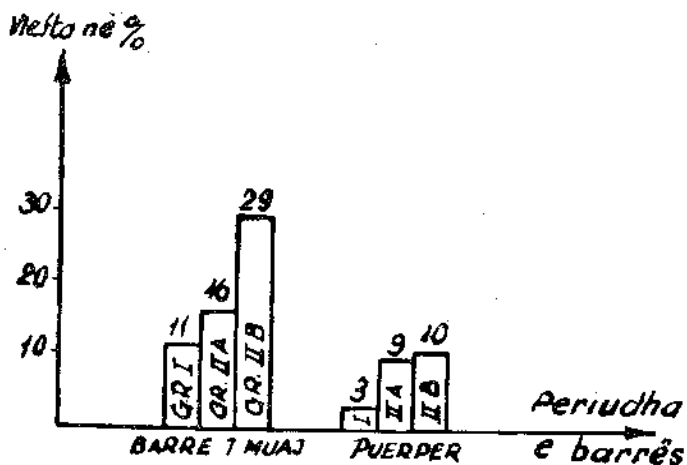
mm. uje



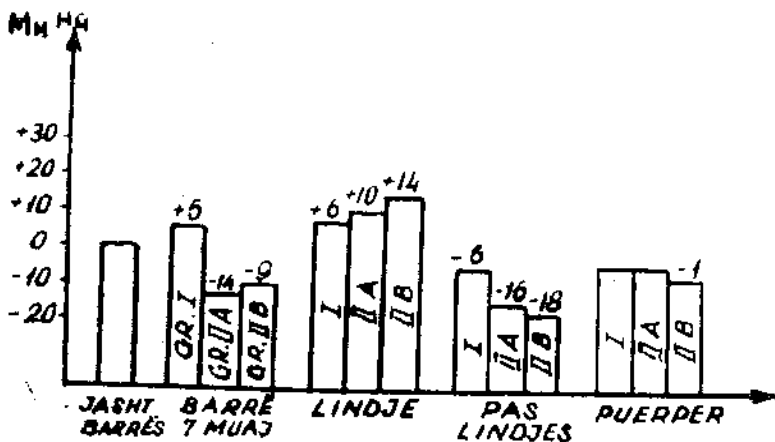
Tab. II. Ngritje mesatare e pres. ven. sipas grad. insuf. kardio-vask. në krahasim me vlerat jashtë barrës.



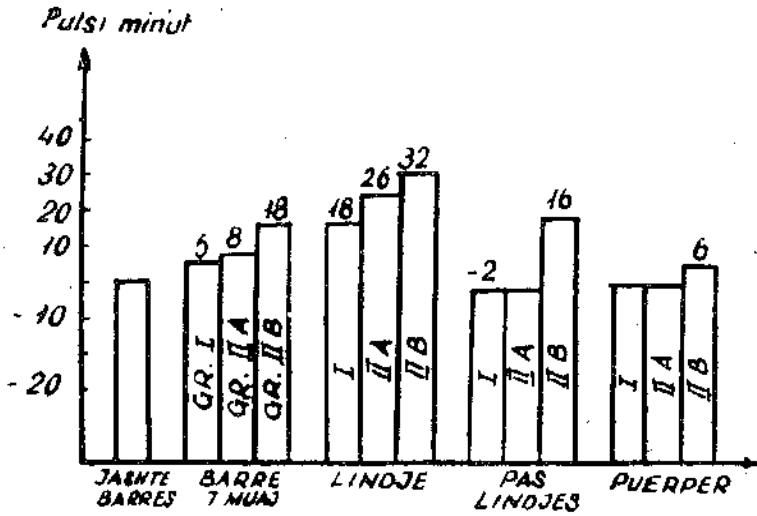
Tab. III. Ngadalësim mesatar i shpejtësisë qark. në sek. sipas gradës insuf. kard. vask. në krahasim me vlerat jashtë barrës.



TAB. IV. Ulje mesatare e kapac. vital sipas gradës së insuf. kardio-vask. në % me kohën larg barrës.



TAB. V. Uljet ose ngritjet mesatare të  $T_{max}$  në krahasim me vlerat larg barrës.



TAB. VI: Shtesa mesatare të pulsit sipas gradës INSUF HARTIO-VASK. në Krahosim me vlerat jashtë barrës.

## AKSIDENTET GRAVIDO - KARDIAKE NË TË SËMURAT ME VESE REUMATIZMALE TË ZEMRËS

— HYSNI RUSI, YLLI POPA —

Katedra e Terapisë hospitaliere — Shef Kand. Shk. Mjek. Ylli POPA

Veset reumatizmale të zemrës, sidomos ato që i përkasin valvulës mitrale, janë mjaft të përhapura në gratë e reja dhe, sidomos në atë periudhë të jetës, kur ato janë në gjendje të lindin. Kuptohet se zhvillimi i barrës në një të sëmurë kardiake nuk përbën një situatë indiferente për gjendjen e zemrës. Prandaj njohja e të gjitha modaliteteve të evolucionit të kardiopatisë në periudha të ndryshme të barrës ka një rëndësi të madhe praktike dhe kërkon bashkëpunimin e ngushtë midis kardiologut dhe gjinekologut.

Në punimin tonë ne kemi studjuar 80 të sëmura, të cilat paraqisnin vese reumatizmale të zemrës, në pjesën më të madhe, me interesimin vetëm të valvulës mitrale. Në 50% të rasteve (40 të sëmura), pavarësisht nga natyra e saj, kardiopatia u tolerua shumë mirë nga të sëmurat. Deri disa vite më parë, të sëmurave me vese të zemrës u kundër-indikohesh gravidanca, pa analizuar në mënyrë konkrete rastin e dhënë, llojin e vesit, moshën e të sëmurave dhe, sidomos, shkallën e insuficiencës së zemrës në këto të sëmura.

Për fat të keq tek ne vërehen akoma raste kur nënave të ardhëshme, të cilat aq shumë e dëshirojnë fëmijën e tyre të parë, u këshillohet të mos lindin ose të ndërpresin barrën, vetëm sepse ato vuajnë nga një ves i zemrës.

Pyetjes në se kundër-indikohet barra në të sëmurat me vese të zemrës, ne i përgjigjemi se ajo nuk duhet të kundër-indikohet, pasi në 50% të rasteve tona ajo u tolerua mirë gjatë gjithë dekursit të saj. Këto të dhëna përputhen me ato të auktorëve të tjerë, të cilët japin shifra të afërta me tonat (Froment etj. 45%, Bernard Py — 42%, Hartmann etj. 42% etj.). Por në të njëjtën kohë lind pyetja tjetër: A ushtron gravidanca një ndikim të dëmshëm mbi evolucionin e kardiopatisë? Ne i përgjigjemi në mënyrë afirmative kësaj pyetje, sepse në 40 të sëmura nga 80, d.m.th. në 50% të rasteve, gjatë barrës u çfaqën aksidente të lehta ose të rënda, të cilat rezikojnë jetën e të sëmurave në kohën kur çfaqen ose rëndojnë gjendjen e kardiopatisë në të ardhmen.

Cili ka qënë lloji i kardiopatisë në 40 të sëmurat që gjatë barrës paraqitën aksidente gravido-kardiake? Sipas frekuencës janë:

Ves mitral i kombinuar me predominim të stenozës 23 raste ose 57,5%

Ves mitral i kombinuar me predominim të insuficiencës 13 raste ose 32,5%

Ves mitro-aortal 3 raste ose 7,5%

Stenozë mitrale 1 rast ose 2,5%

Sikurse shihet, valvula mitrale është e interesuar në të gjitha rastet të studjuara prej nesh. Ky prodominim i lezionëve të valvulës mitrale gjendet edhe në statistikat e auktorëve të tjerë (Mendelson, Cukerman, Dellepiane, Bricaud e Boutaraud, Silliquini etj.).

Mosha e të sëmurave ka qënë si vijon:

Ndën 20 vjet	2 të sëmura
21-30 vjet	23 të sëmura
31-40 vjet	13 të sëmura
mbi 40 vjet	2 të sëmura

Mosha mesatare për të gjitha rastet ishte 28,7 vjet. Për të studjuar ndikimin e moshës mbi frekuencën e aksidenteve gravido-kardiake në i ndamë të sëmurat në dy grupe:

Ndënë moshën 26 vjeç, ku vërehen 18 aksidente dhe mbi moshën 26 vjeç ku vërehen 35 aksidente të ndryshme gravido-kardiake (në kompleksin e gjithë aksidenteve). Pra, në grupin e dytë ka pothuajse dy herë më tepër aksidente, gjë që duket se vërëton se sa më e moshuar të jetë gruaja aq më tepër ka mundësi të bëjë aksidente kardiale. Të këtij mendimi janë dhe shumica e auktorëve, të cilët referojnë se pas 35 vjetëve, aksidentet janë më të shpeshta (Berretta, Friedberg, Scherf-Boyd etj.).

Por megjithatë, në grupin e dytë është e vështirë të ndash ndikimin e moshës nga ajo e paritetit, që patjetër luan rol në frekuencën dhe intensitetin e aksidenteve gravido-kardiake. Sipas të dhënave të literaturës, përqindja e aksidenteve është dy herë më e madhe tek multiparet e mëdha se sa tek gratë që kanë lindur pak fëmijë.

Sipas të dhënave tona, në gjejmë:

12 aksidente në 9 të sëmura në barrën e parë
6 " " 4 " " " " e dytë
6 " " 5 " " " " e tretë
8 " " 6 " " " " e katërtë
8 " " 6 " " " " e pestë
5 " " 3 " " " " e gjashtë
1 " " 1 " " " " e shtatë
5 " " 5 " " " " e tetë
2 " " 1 " " " " e dhjetë

Të tërheq vëmëndjen fakti se në grupin e pirimipareve numëri i aksidenteve ka qënë relativisht i rritur. Kjo spjegohet me faktin se në këto të sëmura, gjendja e zemrës ka qënë mjaft e komprometuar qysh përpara gravidancës. Kështu p.sh. në këtë grup u vërejtën insuficiencë kardiale e gradës II B në tre raste, infarkte pëlmonare, tromboemboli periferike dhe astma kardiale në tre të sëmura. Gjithashtu të tërheq vëmëndjen fakti se në multiparet e mëdha nga barra e 7 deri në të dhjetën, ku bëjnë pjesë 7 të sëmura, 5 gravide paraqisnin insuficiencë kardiale të lehtë ose mesatare dhe vetëm dy nga këto insuficiencë kardiale grupi i II B. Në asnjë nga multiparet e mëdha nuk pati aksidente akute si edemë pëlmonare, astmë kardiale, infarkt pëlmonar dhe fenomene të tjera tromboembolike. Mendojmë

se kjo spjegohet me gjendjen e mirë të zemrës së këtyre të sëmurave gjatë barrëve të mëparëshme, të cilat janë zhvilluar pa dhënë fenomene dekompensimi. Nga ana tjetër, numëri i vogël i multipareve të mëdha spjegohet me atë se pjesa më e madhe e tyre vdesin nga shkak i dekompensimit ose komplikacioneve të tjera gjatë barrëve të mëparëshme ose jashtë tyre. Shumë nga gravidet, duke e ditur se vuajnë nga zemra qoftë vetë, qoftë me këshillën e mjekut, i evitojnë gravidancat e shumta. Cilat janë aksidentet kardiake që çfaqen gjatë barrës? Këto aksidente ne i ndajmë në dy grupe: 1) Fenomene dekompensimi që çfaqen në mënyrë progresive dhe 2) aksidente brutale, që paraqiten në sfondin e dekompensimit të zemrës.

1) Grupi i parë: fenomenet e dekompensimit ne i gjejmë më shumë ose më pak të shprehura në të 40 të sëmurat e studjuara nga ne. Për të përcaktuar gradën e dekompensimit kemi përdorur klasifikimin e Strahzensko-Vasilenko.

Insuficienca kardio-vaskulare Gr. I 6 raste (7,5%)

Insuficienca kardio-vaskulare Gr. II A 22 raste (27,5%)

Insuficienca kardio-vaskulare Gr. II B 12 raste (15%)

Pjesa më e madhe e rasteve me insuficiencë kardiake i përkasin veseve të kombinuara të valvulës mitrale me predominim të stenozsës. Në këtë grup, ku bëjnë pjesë 23 të sëmura, me insuficiencë kardio-vaskulare grada II B janë 10 gravide. Me fjalë të tjera, stenoza mitrale është vesi, që predisponon më tepër në çfaqjen e shpejtë të dekompensimit tek gratë me barrë dhe graviteti i dekompensimit është i lidhur me praninë e këtij vesi. Në statistikën tonë bie në sy fakti se nga 19 të sëmura me insuficiencë mitrale, asnjëra nga to nuk ka pasur fenomene dekompensimi gjatë barrës. Pra, të sëmurat me insuficiencë mitrale e suportojnë shumë më mirë barrën se ato me ves të kombinuar me predominim të stenozsës. Të këtij mendimi janë edhe pjesa dërmuese e autorëve të tjerë (Dellepiane, Beck, Zelenin, Sisto, Schlawe e Rothe, etj.).

Të dhënat tona tregojnë se 13 të sëmura paraqisnin fenomene dekompensimi qysh përpara barrës. Në përgjithësi gjatë zhvillimit të barrës gjendja e të sëmurave u keqësua ose mbeti e pa ndryshuar. Vetëm me puerperin e vonëshëm, detyruar mjekimit të gjatë në spital, gjendja e këtyre të sëmurave u përmirësua deri diku. Në këtë grup të sëmurash, qenë më të shpeshta aksidentet brutale të dekompensimit, për të cilat do të flasim më poshtë.

Si konkluzion themi se prognoza e kardiopatisë varet shumë nga gjendja e kompensimit të zemrës përpara gravidancës.

Një grup tjetër të sëmurash, ku bëjnë pjesë 14 gravide (ose 35%) ishin të kompensuara përpara gravidancës. Ato u dekompensuan në gjysmën e parë të barrës. Autorëve të ndryshëm si Bernard Py, Hartemann etj. u ka tërhequr vëmendjen ky grup të sëmurash, që dekompenohen në pjesën e parë të barrës, në një kohë kur debiti i zemrës dhe rritja e masës së qarkullimit të gjekut akoma nuk ka arritur gradën e vet maksimale. Autorët supozojnë se aksidentet gravido-kardiake, në këtë periudhë, i detyrohen mosadaptimit të mirë të zemrës ndaj situatës së re të krijuar nga barra dhe një gradë distonije neurovegetative që e karakterizon këtë periudhë.

Nga materiali i ynë rezulton se një grup tjetër prej 13 të sëmurash (32,5%) të rasteve ishin të kompensuara gjatë gjysmës së parë të barrës. Por 9 veta nga këto (22,5%) u dekompensuan në gjysmën e

dytë të barrës, 2 veta (5%) gjatë lindjes dhe dy të tjera (5%) në periudhën puerperale.

Nga të gjitha ato që u thanë më sipër rezulton se 27 të sëmura (67,5%) u dekompensuan nën ndikimin e barrës. Ka interes të dihet se çpësojnë këto të sëmura mbas lindjes, përmirësohet gjendja e tyre e kompensimit, rëndohet apo mbetet e pandryshuar? Duke analizuar gjendjen e kompensimit të zemrës në kohën e puerperit të vonëshëm rezulton se 24 të sëmura në këtë periudhë nuk kishin fenomene dekompensimi, d.m.th. se nga 27 të sëmura, që u dekompensuan gjatë barrës, vetëm në tre veta pas lindjes gjendja e qarkullimit u keqësua. Kjo i detyrohet faktit se në pjesën më të madhe të rasteve, të sëmurat tona janë mjekuar për një kohë të gjatë në spital, si përpara ashtu dhe pas lindjes.

Grupi i dytë: Aksidentet brutale të dekompensimit ne i hasëm 16 herë gjatë dekursit të barrës. Këto ishin:

Edemë pulmonare akute	5 herë
Astma kardiake	1 herë
Infarkt pulmonar	5 herë
Çregullim të ritmit	4 herë
Tromboemboli periferike	1 herë

Nga renditja e mësipërme vërehet se manifestimet pulmonare të aksidenteve gravido-kardiake (Astma kardiake, edema pulmonare dhe infarkt pulmonar) zenë vendin e parë dhe përbëjnë 27,5% të aksidenteve brutale në të 40 gratë e dekompensuara. Auktorë të tjerë gjejnë një frekuencë edhe më të madhe të edemës pulmonare akute në aksidentet gravido-kardiake (deri në 67% të rasteve).

Si në rastet tona, ashtu edhe në ato të auktorëve të tjerë (Py, Strambe etj.) kjo spjegohet me predominimin e stenozës mitrale, në krahasim me veset e tjera të zemrës.

Përmëdim se në një të sëmure, në gjysmën e dytë të barrës, u vunë re shenjat e riakutizimit të endokarditit reumatizmal dhe në 7 të sëmura patën çregullime të shkaktuara nga një anemi e theksuar post partum.

Në rastet e studjuara kemi pasur vetëm një rast vdekjeje, që ndodhi pas lindjes nga tromboembolia pulmonare në një grvide me stenozë mitrale dhe insuficiencë kardio-vaskulare gr. II B.

Në tabelën e mëposhtëme paraqitet grafiku i aksidenteve gravido-kardiake sipas muajve të barrës:

### K o n k l u z i o n

Në 50% të rasteve, barra suportohet mirë nga të sëmurat me kardiopati reumatizmale.

Dekursi i kardiopatisë kondicionohet nga gjendja e dekompensimit të zemrës përpara barrës.

Veset mitrale me predominim të stenozës rëndohen më shpesh nën ndikimin e barrës.



Mosha e rritur e gruas me barrë me ves të zemrës ndikon në çfaqjen e aksidenteve gravido-kardiake, që sipas të dhënave tona, arrin deri në dy herë më tepër.

Gjatë barrës u dekompsuan 67.5% të të sëmurve (nga 40 të sëmurat me dekompsim), por në ndikimin e mjekimit, pjesa më e madhe e tyre u përmirësua në periudhën puerperale.

Nga aksidentet akute predominojnë ato që i përkasin aparatit respirator (edem pulm ac, infarkt pulmonar etj.) që, sipas të dhënave tona arrijnë 27.5% të aksidenteve brutale në 40 gratë e dekompsuara.

## BIBLIOGRAFIA

1. — Beck, A. — Obstretical practice 1947, 562-568
2. — Beretta — Malattie dell' apparate circolatorio 1959, 1117-1128
3. — Bricaud et Boutarand — Etude analitique des accidents gravido-cardiaques. Sem. Hopit. 955, 64, 3370-73.
4. — Cukermann, G.J. — Diagnost i lecenie nedostatočnosti hrovovrashenia vo vremia veremenosti i posle rodov. Voprosi serdečno sosudistoi patologii (Prof. Cernova), 1963 274-286.
5. — Delleplane, G. — L'attuale orientamento diagnostico e prognostico delle cardiopatie in gravidanza. Min. Medica 1957, 32, 1393-1397.
6. — Froment, Jean Gonini — Cardiopathies acquises. Traité de médecine (Ravina) 1948, 608-612.
7. — Friedberg, Ch. — Maladie du coeur 1959, 1171-1183
8. — Harteman, J., Dellestable, P. et Touati E. — Grossesse et cardiopathies Revue française de gynec et d'obstet. 1964, 5-6, 355-377.
9. — Mendelson, L. — Beremenost i zabolevania serdca vaprosi patologi serdečno-sosudist sistem. 1958, 111-116
10. — Merger, R. — Syndromes cardio — vasculaires et maladies du sang Precis d'obstetriques 1961 543-573.
11. — Py Bernard — Grossesse et cardiopathie. Thèse de Nancy, 1961.
12. — Schlaw, W., Rothe, J. — Herztodesfalle Während der gestation svorgange. Imere Medizin 1966, 2 247.
13. — Scherf - Boyd — Cardiopatie e gravidanza. Malattie del cuore e dei vasi. Faqe 528-535.
14. — Sisto, P. — Cardiopatie e gravidanza. Malattie del cuore e dei vasi. Torino, 1954, 146-150.
15. — Siliquini, Bevelli, Garbani — L'apparato cardio circolatorio nello stato puerperale. Monog. 1959
16. — Straube, Karl-Heinz — Schwangerschaft und herzkrankheiten. Zeitschrift für arztliche fortbildung 1966, 8, 465-470.
17. — Zelenin, I. F. — Poroki serdca i veremenosti Rukovod po vnutr. bolez Moskë 1962/faqe 482.

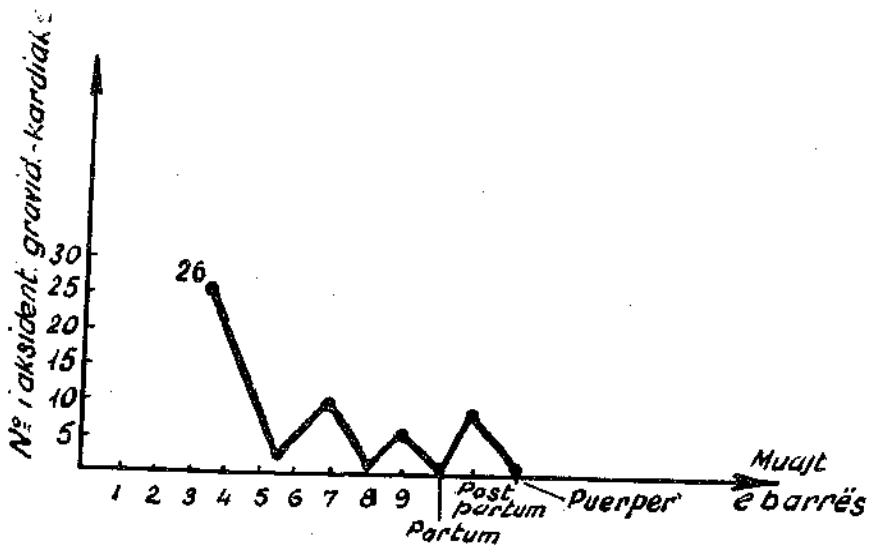
(Summary)

### HEART ACCIDENTS IN PREGNANCY IN WOMEN WITH RHEUMATIC VITIA OF THE HEART.

*This paper discusses the influence pregnancy had on the state of the heart in 80 patients with rheumatic heart diseases. In about 50 percent of the cases pregnancy was tolerated well and did not aggravate the cardiopathy. In 40 cases (50%) were observed different heart accidents. The development of the heart disease was conditioned on the degree of decompensation prior to pregnancy, on the type of vitium (mitral stenosis deteriorates more frequently than other affections under the influence of pregnancy) and the age of the patient. During pregnancy 67.5 percent (of 40) got decompensated, but most of them recovered in the puerperal period as a result of the treatment. Other accidents involved the respiratory apparatus (acute pulmonary oedema, lung infarction etc.)—25 percent of all the accidents.*

*Recrudescence of rheumatic endocarditis was observed in only one patient during the second half of pregnancy.*

*Of all the observed cases there was only one death, which occurred after delivery and had for direct cause a lung thromboembolism in a patient suffering from mitral stenosis and advanced heart insufficiency.*



*Koha e çfaqjes së aksidenteve gravidokardiake.*

## DISA TË DHËNA KLINIKO-STATISTIKORE MBI SËMUNDJET VASKULARE CEREBRALE TË KLINIKËS SË NEUROLOGJISË PËR VITET 1956-1965

Docent B. PREZA, Dr. H. BABOÇI, Dr. A. KUQO  
(Katedra e neuropsihiatrisë — Shef Prof. Xh. Gjata)

Turbullimet e qarkullimit të gjakut cerebral përbëjnë një nga faktorët më të shpeshtë të sëmundjeve organike të sistemit nervor dhe zenë një vend të rëndësishëm në patologjinë dhe mortalitetin e përgjithshëm. Për këtë arsye, problemi i sëmundjeve vaskulare cerebrale ka qënë dhe vazhdimisht mbetet një nga problemet më aktuale të patolgjisë cerebrale.

Shmidt e E.V. (1961) në artikullin e tij monografik ve në dukje se vdekjet nga sëmundjet kardio-vaskulare zenë vendin e parë në mortalitetin e përgjithshëm, duke ja kaluar 2.5 herë mortabilitetit nga të gjitha llojet e tumoreve. Duke i krahasuar me këto të dhëna statistike, insultet cerebrale zenë vendin e tretë si mortalitet, menjëherë pas sëmundjeve të zembrës dhe të kancerit. Bile Charles von Buskirk (1962) si dhe Adams dhe Baker (1958) shkruajnë se turbullimet vaskulare cerebrale përbëjnë 25% të të gjitha autopsive të rutinës në një spital të përgjithshëm. Natyrisht frekuenca e saktë e këtyre entiteteve të ndryshëm nuk është e përpiktë, për arsye se ka ndryshim midis statistikave të autopsive dhe rasteve të studjuara nga pikëpamja klinike.

Nga ana tjetër vlen të vihet në dukje se statistikat e kohëve të fundit theksojnë që mortaliteti nga sëmundjet kardio-vaskulare dhe në veçanti nga turbullimet vaskulare cerebrale vazhdon të rritet. Në Sh.B.A. çdo vdekje e dytë mbi moshën 50 vjeç i përket patolgjisë kardio-vaskulo-renale dhe 1/5 prej tyre u përket insulteve. Nga të dhënat e Organizatës botërore të Shëndetësisë (1960) rezulton se mortaliteti nga sëmundjet vaskulare cerebrale përbën rreth 30% të sëmundjeve kardio-vaskulare dhe 14% të mortalitetit në përgjithësi. Pas luftës së II-të botërore në Angli nga turbullimet vaskulare cerebrale vdesin çdo vit 60.000 persona, kurse në Sh.B.A. vdesin 170.000, d.m.th tre herë më shumë se sa vdesin nga T.B.C. dhe diabeti së bashku. Sipas Bogolepov (1963) 15% e të gjithë të sëmurëve me sëmundje vaskulare cerebrale kalojnë insult cerebral. Në Sh.B.A. konstatohen rreth 500.000 të sëmurë, që kanë rjedhime sëmundjesh vaskulare (12,18).

Në rutinën e përditëshme praktike klinike bëhet fjalë për:

1) Turbullime cerebrale lokale tranzitore, ose të përkohëshme, ose reversibile, që dikur Dejerine dhe Grasset (1906) i patën quajtur claudicatio intermitens të qendrave nervore.

2) Krizat cerebrale hipertonsike dhe

3) Turbullimet cerebrale organike, ku bëjnë pjesë insultet cerebrale të tipit hemorragjik e ishemic.

Ndërsa në insultet cerebrale hemorragjike mund të klasifikohet hemorragjia subaraknoidale ose meningjeale, hemorragjia cerebro-meningeale

geale, hemorragjia intracerebrale, hemorragjia ventrikulare; në insulet ishemiko luten tromboza cerebrale dhe embolia cerebrale.

Duke u nisur nga fakti që turbullimet vaskulare cerebrale në veganti, si dhe turbullimet kardiovaskulare dhe renale në përgjithësi përbejnë një problem aktual edhe për mjekësinë tonë, menduam që të merreshim me studimin kliniko-statistikor të rasteve të këtyre sëmundjeve, që kanë kaluar nëpër klinikën tonë gjatë 10 vjetëve (1956-1965).

Me sa ne jemi konsultuar, në literaturën tonë nuk kemi punime të veçanta në këtë drejtim, me përjashtim të një artikulli të Doc. Hëqmet Dibrës, të shkruar në «Shëndetësia Popullore», viti 1961.

Gjatë kësaj dekade në klinikën tonë janë shtruar 608 pacientë me sëmundje vaskulare cerebrale. Kurse të sëmurë neurologjikë në përgjithësi kanë kaluar 6.332. Siç del e kjo nga këto shifra, përqindja 9.6% e morbozitetit tek ne nga sëmundjet vaskulare cerebrale, në krahasim me ato të spitaleve neurologjike të B.R.S.S. (30-40%), është mjaft më e ulët. Probabilisht ky fakt mund të shpjegohet me këta faktorë: a) Se konsumimi i yndyrnave shtazore, pjesërisht edhe për arsye të klimës, duhet supozuar se bëhet në sasi më të pakët tek ne. b) Se klima e jonë është mjaft më e ngrohët dhe jep më pak predispozicion për angiospazma, që vihen re më shpesh në vende me klimë shumë të ftohtë. c) Se një pjesë e të sëmurëve shtrohen në klinikat e patologjisë.

Ky morbozitet sipas viteve ndahet në këtë mënyrë:

V i t i	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	Gjithsejt
Të sëmurë të dalë	388	310	307	494	697	869	810	791	825	841	6322
Të sëmurë me sëmundje vaskulare cerebrale	31	36	29	22	57	70	81	96	99	87	608
Përqindja	7.9	11.6	9.1	4.4	8.1	8	10	12	12	10.3	9.6

Arësyeja e shtimit të numërit të të sëmurëve vaskularë qëndron në faktin se është rritur në mënyrë të ndieshme ndihma mjekësore e kualifikuar, është shtuar numëri i mjekëve tanë nëpër fshatra dhe janë shtuar njëkohësisht edhe kërkesat për një ndihmë mjekësore të kualifikuar nga vetë kooperativat bujqësore. Kështu në vitet e fundit kemi vënë re një afleks të sëmurësh vaskularë, sidomos nga rrethi i Tiranës, Fushë-Kruja, Laçi, si dhe nga rrethet e tjera më të largëta të Republikës.

Sipas stinave rastet tona ndahen në këtë mënyrë:

Stina	Dimër	Pranverë	Verë	Vjeshtë
Raste	168	162	134	144

Siç shihet nga kjo tabelë numëri më i madh i rasteve takohet gjatë dimrit. Këto të dhëna përputhen me ato të autorëve të tjerë, të cilët vënë në dukje se rastet më të shumta takohen gjatë muajve të ftohtë

dhe me lagështirë, që predispozojnë më tepër për spazma dhe aksidente të tjera vaskulare cerebrale. Kështu p.sh. Adams dhe Baker thonë se aksidentet vaskulare cerebrale janë më të shpeshta në dimër se sa në stinat e tjera.

Sipas seksit, rastet tona ndahen në 399 meshkuj dhe 209 femra, d.m.th. në raport afërsisht 2:1.

Sipas mendimit tonë, frekuenca më e theksuar tek meshkujt është e lidhur me faktin se këta përdorin më shumë alkolin, duhanin, u ekspozohen më tepër faktorëve metereologjikë të pafavorshëm. Ne nuk kemi pasur mundësi të nxjerrim të dhëna të sakta, të plota për të gjithë rastet, përsa i përket frekuencës dhe sasisë së përdorimit të alkolit dhe duhanit dhe prandaj këto të dhëna janë të pa plota, për arsye se në një pjesë të kartelave këto të dhëna nuk figurojnë.

Në studimin tonë, aksidentet cerebrale vaskulare ne i kemi studjuar vetëm si kompleks, të ndara sipas sekseve, ndërsa sipas formave klinike të insulteve nuk arritëm t'i ndajmë sipas sekseve. Kurse Adams dhe Baker venë në dukje se embolia dhe hemorragjia takohen një lloj në të dy sekset, kurse trombozat takohen më shpesh tek meshkujt.

Raportet midis meshkujve dhe femrave, që kalojnë insult cerebral, sipas të dhënave të literaturës janë mjaft të ndryshme. Ato luhaten nga 42.5-96.1% meshkujt dhe nga 43.9-57.5% femrat (15, 6, 20 16). Sipas të dhënave të Pençev këta raporte tek invalidët janë 83.6% meshkuj dhe 16.4% femra, d.m.th. 5:1.

Sipas moshave, rastet tona ndahen sipas kësaj tablele:

Mosha	1-10 vjeç	20-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71 vjeç e lart
Raste	1	15	40	86	199	172	90

Siç vërehet nga tabela në moshat 1-30 vjeç aksidentet vaskulare cerebrale janë relativisht të ralla. Ato shtohen në mënyrë progresive me rritjen e moshave dhe arrijnë maksimumin në dekadat 50-70 vjeç. Në literaturë përsa i përket ndarjes së të sëmurëve sipas moshës (15) vihet në dukje se sasia e të sëmurëve me insult gjer 40 vjeç përbën 6.5%; nga 40 gjer 50 vjeç 15.5%, nga 50-70 vjeç 67%; nga 70-80 vjeç — 11%. Pençev jep përqindjet e studjuara në invalidët të sëmurë nga insulti dhe referon se pacientët që kanë kaluar insultet në moshën para 50 vjeç përbëjnë 25%; nga 50-60 vjeç — 43.7% dhe pas 60 vjeç rreth 33%.

Sipas profesioneve

Profesioni	Nxënës	Puntorë	Fshatarë	Nëpunës Intelektualë	Pensionistë (në kohën e shtrimit)	Shtëpijakë
Raste	1	105	187	198	52	57

Rezulton se profesionet, në të cilat takohen më shpesh aksidentet vaskulare cerebrale janë njerëzit e punës mendore, pastaj vijnë fshatarët dhe punëtorët. Numëri relativisht i madh i fshatarëve me insulte, sipas mendimit tonë, takohet për arsye se popullsia e jonë krye-

sore përbëhet nga fshatarësia. Në të dhënat e literaturës përsa ju përket profesioneve ka të dhëna mjaft kontradiktore. P.sh. Grashçenkov N.I. (1959) i ndan të sëmuret me insulte sipas profesioneve në këtë mënyrë: Punëtorët, që kryejnë punë të rëndë fizike — 25%; ata të punës mendore dhe të punës së lehtë fizike — 35.5%, shtëpijakët, pensionistët, invalidët etj. 39.5%. Kurse Pengev i ndan sipas karakterit të punës pacientët invalidë të studjuar nga ai në këtë mënyrë: predominojnë punonjësit e bujqësisë — 49.7%; nëpunësit — 12.3%; punëtorët e ndërmarrjeve industriale — 10.5% etj. Përqindjen më të vogël e përbëjnë punonjësit e transportit — 4.5%; punëtorët e ndërtimit — 2.7% dhe sidomos të papunët 1%.

### Sipas formave klinike

Forma klinike									
Arterioskleroza cerebrale		Sëm. Hipertionike. Forma cerebrale		Vaskulite luetike		Rheumovaskulite		Angiospazmat (Mi-roinsultet)	
Raste	%	Raste	%	Raste	%	Raste	%	Raste	%
30	4.9	150	24.6	12	1.9	7	1.1	42	6.9

### Sipas tipit të insullit

Insulte Hemorragjike 201 raste (33%)			Insulte ishémique 80 raste (13.1%)	
Hemorragji intracerebrale	Hemorragji subaraknoidale	Hemorragji ventrikulare	Tromboza cerebrale	Emboli Cerebrale
153	44	4	52	28

Siç shihet kuartë edhe nga tabela, në rastet tona predominojnë insulltet cerebrale të tipit hemorragjik, ku ne kemi futur si hemorragjitë intracerebrale ashtu dhe hemorragjitë subaraknoidale, që në pjesën më të mirë rjedhin si pasojë e aneurizmave cerebrale. Sigurisht në diagnozën diferenciale intra-vitam, shpesh ka gabime të ndieshme për arsye të vështirësive të mëdha, që paraqesin këta raste për diagnostikim. Disa auktorë në materiale nekropsike kanë konstatuar gabime në diferencimin e insulltit hemorragjik nga trombotiku gjer në 25% të rasteve (3). Kurse të tjerë arrijnë të flasin për gabime të kësaj gjënie gjer në 40% të rasteve.

Sipas të dhënave të literaturës ka divergjenca të mëdha përsa u përket sëmundjeve të ndryshme vaskulare, që shkaktojnë insulltin cerebral: sëmundja hipertionike konsiderohet si shkak i insulteve nga 10-98.9% e të sëmurve (11,8); arterioskleroza e vazave cerebrale në 18-30.2%; rheumatizmi cerebral në 3.2-3.5%; sëmundjet e gjakut në 3.6%; aneurizma mikotike në 2.8%; dhe nga shkaqet e paskjaruara nga 6.7-16% të të sëmurve (10, 17, 18, 4). Sipas Pengev në 40.3% të rasteve të insulteve cerebrale, që shkakëtojnë invaliditet nuk dihet sëmundja kryesore vaskulare, që shkakëton insulltin. Përsa i përket frekuencës së tipave të veçantë të insulteve (hemorragjia, tromboza, embolia etj.) në raste sëmundjesh vaskulare kryesore, që janë shkak i in-

sultit, të dhënat e literaturës shpesh herë janë të ndryshme dhe jo rrallë janë kontradiktore. Po këto të dhëna janë edhe më kontradiktore në rastet e invalidëve prej këtyre sëmundjeve. P.sh. hemorragjia cerebrale takohet në 18-65% të të sëmurëve; tromboza në 24-82%; embolia cerebrale në 2.7-4%; mikroinsultet nga 3.6-20%; forma të tjera nga 3.3-16%.

Sipas Pëncev insulti hemorragjik takohet në 42.9% të të sëmurëve, tromboza në 16.9% dhe embolia në 2.6%; kurse tipi i insullit nuk u përcaktua klinikisht në 37.5% të të sëmurëve.

Në 608 pacientët tonë gjithsej kanë vdekur 54 ose 8.8%. Sipas tipave të insulteve, rastet tona nekropsike ndahen në këtë mënyrë: Hemorragji 36 raste ose 66.6%; tromboza 14 raste ose 25.8% dhe emboli 4 raste ose 7.6%.

Përsa u përket formave klinike kryesore, në bazë të materialeve nekropsike, Buskirk jep këto shifra frekuence: Hemorragjitë intracerebrale i ka takuar afërsisht në 50%; trombozat cerebrale afërsisht 43% dhe embolitë afërsisht 10%. Kurse Lurie, Vajnshtejn e Kogan midis 413 të vdekurve nga insulltet cerebrale, 289 kanë patur insulte hemorragjike ose 69.1%; 99 tromboza ose 23.2% dhe 11 emboli ose 2.6%, në 10 raste kombinim hemorragjish e trombozash, në 4 raste arteriosklerozë difuze pa vatra evidente makroskopike ramolicioni.

Po t'i krahasojmë të dhënat tona me të auktorëve të përmendur më sipër, ato përkojnë me të dhënat e Lurie etj., kurse nuk përkojnë krejtësisht me të dhënat e Buskirk, sepse, siç thotë vetë auktori, ato janë të përafërta.

Sipas moshave, rastet tona ndahen si më poshtë: 10-20 vjeç 2 raste, 21-30 vjeç — 2 raste, 31-40 vjeç — 5 raste, 41-50 vjeç — 8 raste, 51-60 vjeç — 19 raste, 61-70 vjeç — 13 raste dhe 71 vjeç e lart — 5 raste.

Numëri më i madh i vdekjeve vihet re midis 50-70 vjeç, kurse mbi 70 vjeç është mjaft më i kufizuar. Kjo ndodh për arsye se zakonisht familjarët nuk i shtrojnë në mënyrë të rregulltë në spital, ose sepse vdesin para 70 vjeç.

Edhe Lurie etj. rastet më të shumta të vdekjeve i kanë hasur mbi moshën 50 vjeç, 315 raste nga 413.

Mortaliteti në insulltin cerebral takohet jo rrallë (22-27%) edhe para 50 vjetësh (17, 18, 7, 15). Sipas të dhënave të Wylie C.M. mortaliteti nga insulti cerebral në moshën deri 55 vjeç përbën 19%, nga 55-65 vjeç dy herë më shumë, mbi 65 vjeç tri herë më shumë.

Pra, të dhënat e materialeve tona korrespondojnë me ato të auktorëve të tjerë përsa u përket moshave.

Po t'i ndajmë rastet tona nekropsike sipas formave rezulton si në tabelën e mëposhtme:

Arterioskleroza		Hipertoni		Aneurizma		Vese të zemrës		Lues		Hemangioma	
Raste	%	Raste	%	Raste	%	Raste	%	Raste	%	Raste	%
26	47.2	21	39.8	4	7.6	1	1.8	1	1.8	1	1.8

Sipas të dhënave të Lurie Z.L. Vajnshtejn I.G. dhe Kogan S.A. (1950), të bazuara në materiale autopsike të spitaleve të Moskës për vi-



tet 1928-1932, përqindja e mortalitetit nga arterio dhe arterioloskleroza midis të gjitha vdekjeve mbi 30 vjeç arrin 11.8%, kurse komplikacionet cerebrale arrijnë 45.5% e të gjithë arteriosklerozave. Sipas të dhënave të autopsive të Leningradit, midis të gjithë të vdekurve mbi moshën 15 vjeç më 1944 — 28% kanë vdekur nga sëmundja hipertoniqe e arterioskleroza, më 1945 — 23.3%.

## Sipas profesioneve

Profesioni	Punëtorë	Nëpunës intelektual.	Fshatarë	Pensionistë e shtëpijakë
Raste	10	6	7	31
Përqindja	18.5	11.1	12.9	57.5

Rastet më të shumta përbëhen nga pensionistët e shtëpijakët. Kjo gjë spjegohet me faktin që edhe morboziteti është mbi moshën 50-60 vjeç kur njerëzit dalin në pension. Ndërsa sipas Lurie, Vejnshojn e Kogan, shumicën e përbëjnë njerëzit e punës fizike, pastaj invalidët e në fund njerëzit e punës mendore. Sipas muajve, të sëmurët tanë ndahen në këtë mënyrë: Në muajt e dimërit ka 18 raste vdekjesh, 3 muajt e pranverës 23 raste, 3 muajt e verës 6 dhe në vjeshtë 7 raste. Siç shihet, ka një mbizotërim të kjartë në muajt e dimërit dhe të pranverës. Probabilisht, si faktorë të rëndësishëm, përveç të ftohtit, duhet të jenë edhe ndryshimet biokimike, të lidhura me faktorët e ushqimit dhe avitaminozat.

Lurie e të tjerë thonë se në dhjetor-maj ka 63.8%, kurse në qershor-nëntor ka 35.2%, të dhëna këto, që përkohjë plotësisht me tonat.

Sipas rezultatit, në bazë të të dhënave të kartelave klinike të daljeve, rezulton se të sëmurët tanë kanë dalë me këto përfundime:

Shëruar		Përmirësuar		Njelloj		Koqësuar		Vdekur	
Raste	%	Raste	%	Raste	%	Raste	%	Raste	%
28	4.6	431	70.8	82	13.5	13	2.3	54	8.8

Në rastet e shëruara ne kemi klasifikuar gjithë ata të sëmurë, që janë shtruar me turbullime organike të sistemit nervor dhe që kanë dalë me zhdukje të plotë të simptomave, me restitutio ad integrum. Kurse në rastet e përmirësuar kemi klasifikuar të gjithë ata raste, kur pacientët kanë pasur përmirësime të dukëshme, është zhdukur hemiplegia, ka mbetur një hemiparezë dhe janë bërë të aftë për një punë të lehtë, të kufizuar në një pjesë të mirë të rasteve; kurse në disa raste pas disa muajsh ose vitesh janë riaftësuar për në punën e mëparëshme.

Midis 2.982 pacientëve me sëmundje vaskulare të trurit, që janë mbajtur nën vëzhgimin e A.S. Kuznecovës, patën përfundim të favorshëm 13.4%. Këta pacientë u nxorën nga spitali të përmirësuar dhe u

kthyen në punën e tyre, kurse 62.1% patën dëmtime të rënda e u bënë invalidë të grupit të parë dhe të dytë. Sipas Wright dhe Mc. David, 25-27% e pacientëve, që kalojnë insult cerebral kanë nevojë për ndihmën e të tjerëve.

### K o n k l u z i o n e

1. — Nga materiali ynë 10 vjeçar (1956-1965) rezulton se nga 6332 të sëmurë, që kanë kaluar në klinikën e neurologjisë, 9.6% kanë qënë me sëmundje vaskulare, ndërsa sipas viteve përqindja luhetet nga 7.9 deri 12%.

2. — Sipas seksit, meshkujt dhe femrat qëndrojnë në raport afërsisht 2:1.

3. — Aksidentet cerebrale vaskulare vihen re më shpesh në moshat 41-50 vjeç, arrijnë kulmin në moshat 51-60 vjeç, kurse në moshat 61-70 vjeç vihen re me një frekuencë mjaft të shpeshtë dhe fillojnë e zbresin në dekadën e shtatë. Dekadat 5-7 zenë vendin e parë në këtë patologji.

4. — Aksidentet cerebrale vaskulare takohen më shpesh në njerëzit e punës mendore, pastaj vijnë fshatarët, punëtorët dhe mjaft më pak pensionistët, shtëpijakët e nxënësit.

5. — Sëmundja hipertoniqe, forma cerebrale ose kardiocerebrale zenë vendin e parë me 24.6%; pastaj vijnë angiospazmat ose mikro-insultet me 6.9%; arterioskleroza cerebrale — 4.9%; vaskulite luetike — 1.9% dhe rheumovaskulite 1.1%.

Insultet hemorragjike janë më të shpeshta se ishemitet (2:1).

6. — Vdekjet përbëjnë 8.8% të rasteve, prej të cilave hemorragji — 66.6%, tromboza 25.8% dhe emboli 7.6%. Vdekjet më të shumta janë në moshën 51-70 vjeç. Më shumë janë pensionistë e shtëpijakë — 57.5%.

Vdekjet më të shumta kanë ardhur nga insultet me origjinë arteriosklerotike, pastaj nga insultet prej hipertonisë (47.2%: 39.8%).

7. — Nga rastet tona edhe në ato të vdekjeve shumica janë në di-mër dhe në pranverë, gjë që vërehet edhe përsa i përket morbozitetit.

Dorëzuar në redaksi më  
20.IV.1967

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

1. — Adams, R.D. et al. — Vascular diseases of the brain. Am. Rev. Med. 1958, 4, 213. —
2. — Bogoljepov, N.K. — Sosudistije zabojevanija njerovnoj sisteml. Rukovodstvo po nevrologiji, 1963; T. IV, 9-13, 25-30, 48-50, 51-60, 159-166 167-172.
3. — Charles van Buskirk — Intracerebral Vascular Disease Clinical Neurology. New York 1962, vol 2, 564-618 Second édition.
4. — Çlenov Ll. G.; Ljebedjeva, N. V. — Sovremennije problemi psihonevrologii. Moskë 1960
5. — Dibra, H. — Dëmtimet e trurit nga lezionet vaskulare, Shëndetësia Popullore. Tiranë 1961, 6, 43-48.
6. — Grashçenkov, N.I. dhe bashkëpunorë — Sosudistije i infekcionnie zabalevanija. Moskë 1959.
7. — Kuznecova, A.S. — Zhurnall nevrologii i psihiatru. 1958, 9, 1057-1063.
8. — Llang G.F. — Ginertioncaskaia balezni Moskë 1950

9. — **Llurie, Z. LL., Vajnshtejn I.G. dhe Kogan S.A.** — Kliniko-anatomičeskie paraleli pri mozgovih insultah. Në librin Infekcionnie i sosudistije zabalevanija nervnoj sistemi. Moskë 1950, 211-220.
10. — **Llurie, Z. LL.** — Rajstrojstva mozgovovo krovoabrashçenija. Moskë 1959.
11. — **Mjasnikov, A. L.** — Gipertoniceskaja baleznj. Moskë 1954.
12. — **Nastev, G.** — Mozçen-insult. Sofia 1960.
13. — **Pençev, P.P.** — Mozgovoj insult i invalidnost. Ekspertiza trudospobnosti i trudoustrojstva pri njervnopsihiceskih zabalevanijah. Leningrad, 1965 62-72. —
14. — Raporti statistikor i O.M.S. 1960; v. 14, 5-6-7, 230-231.
15. — **Rastvorova, A.A.** — Zhurnali njevropatologii i psihiatrii, 1957, 12, 1478-1481.
16. — **Schneider, H.G.** — **Burkman, L., Bettzieche L., Kreisl Forsch** — 1960 49, 7-8, 365-375.
17. — **Shmidt, E.V.** — Zhurnali njevropatologii i psihiatrii im. Korsakova 1958,9,1138.
18. — **Shmidt, E.V.** — Sosudistie porozhenija njervnoj sistemi. Në librin: Sovremjonnoje sostojanie osnovnih razdjellov njevropatologii. Medgiz, 1961.
19. — **Wright, I., Mc David, E.** — Ann Inter. Med., 1954, 41, 4,6; 628-698.
20. — **Wylie, C.M.** — Arch. physiol. Med., 1962, 43, 6; 297-300.

(Summary)

### CLINICAL AND STATISTICAL DATA OF VASCULAR BRAIN DISEASES OBSERVED IN THE NEUROLOGICAL CLINIC DURING THE PERIOD 1956-1965

*A review is presented of the cases of vascular diseases, observed in the clinic of neurology during the period 1956-1965. Of the 6332 patients treated in the clinic during this time 608 (8.6 per cent) were vascular cases.*

*In different years this percentage oscillated between 7.9 and 12 per cent; the vascular cases were more frequent in summer and spring. As regards the sex 399 were male and 209 female — the ratio between them was approximately 2 : 1.*

*The vascular accidents were more frequent in the age groupe of 41-50 years, they reached a maximum in the group of 51-60 years, diminished slightly from 61 to 70 years and became rarer in patients over 70 years of age.*

*In 30 cases (4.9 percent) was observed brain arteriosclerosis. In 150 cases (24.6 percent) — hypertension in its cerebral and cartiocerebral forms. 12 cases presented luetic vasculitis and 42 cases (6.9 percent) brain micro-insults.*

*Brain haemorrhages were noted in 201 cases and ischaemic insults in 80.*

*Of all the observed cases 54 (8.5 percent) died; in 36 of them (66.6 percent) death was directly caused by brain haemorrhage, 14 (25.8 percent) by thrombosis and 4 (7.6 percent) by brain embolism.*

*Most of the fatal cases were 51-70 years old. They mostly pensioners and housewives (57.5 percent).*

*Most of the cases that ended fatally presented atherosclerosis (47 percent) and hypertensive insults (39.8 percent). Deaths occurred mainly during the winter and spring months, respectively 18 and 23, as against 6 and 7 during the months of summer and autumn.*

## LEZIONET E MENISQEVE DHE MJEKIMI I TYRE KIRURGJIKAL

PANAJOT BOGA, PULLUMB KARAGJOZI

(Katedra e Kirurgjisë Hospitallere «Frederik Shiroka»)

Shef Prof. Petro Cani

Na duket e arësyeshme të rishikojmë në aspektin etiopatogenetik, klinik dhe terapeutik, artrotomitë e kryera prej nesh gjatë viteve 1962-1966, për lezionet e menisqeve në klinikën e ortopedisë (114 raste).

**Etiopatogeneza:** Shumë probleme të etiopatogenezës së patologjisë meniskale ende janë objekt i diskutimeve në literaturën ko-rente.

Në zinxhirin etiopatogenetik, trauma është hallka e fundit. Ajo përbën momentin okazional mbi një teren të predispozuar nga shkaqe të ndryshme. (De Vita, Allegreni e Dell'Orto).

Faktorët predispozues janë të shumtë. Midis tyre mund të përmëndim: Ndryshimet degjenerative të menisqeve (Stewart, Bartzner); anomalitë kongenitale të menisqeve (Smillie, West, Fanelli); anomalitë e zhvillimit të epifizës tibiale dhe pateles (Payr); hyperfeksionin e menisqeve për shkak të qëndrimit të gjatë në këmbë (Cabot); gjendjet reumatike, toksike dhe sëmundjet infektive (Allegreni e Dell'Orto). Të shumtë janë autorët (Childers, De Vita, Wiles etj.), që u kushtojnë rëndësi mikrotraumave të përsëritura të gjunjëve për shkaqe profesionale dhe sportive, të cilat japin distensione të menisqeve me çrregullime vazomotorë, në fillim reversibile, që pastaj evoluojnë në proliferim histiocitar (meniskopatia profesionale). Në një teren të tillë, trauma e rastit shkakton rupturën e meniskut.

Në kazuistikën tonë modeste, kemi vrejtur se faktorë të ndryshëm predispozues kanë pasur vend në të gjitha rastet e rupturës së menisqeve. Ndër faktorët që kemi hasur më shpesh janë mikrotraumat e përsëritura të gjunjëve me karakter profesional dhe sportiv. Faktorët e tjerë predispozues, që u përmënden më lart, i kemi ndeshur më rrallë. Shpesh herë në të njëjtin subjekt kemi konstatuar disa faktorë predispozues së bashku.

Momenti më kryesor në mekanizmin e rupturës së meniskut është asinkronizimi ndërmjet lëvizjeve rrotatore dhe fleksoro-ekstensore të gjurit (Ficat). Ky asinkronizim mund të ndodhë në dy rrethana të ndryshme:

1. — Kur gjuri pjesërisht i fleksuar pëson rrotacion të theksuar.
2. — Kur gjuri pjesërisht i flektuar pëson rrotacion të theksuar dhe aduksion ose abduksion në të njëjtën kohë.

Në rastin e parë rupturohet vetëm menisku dhe në rastin e dytë mund të rupturohen edhe ligamentet e gjurit.

Rrotacioni i theksuar intern jep zakonisht rupturë të pjesës posteriore të meniskut medial apo lateral, ndërsa rrotacioni ekstern shkakton rupturë të pjesës anteroie. Kur krahas rrotacionit të theksuar ngjitet edhe

ekstensioni i menjëhershëm i gjurit, menisku inkarcerohet midis kondyles femorale dhe tibies duke u rapturuar në pjesën e mesit.

Për shkak të strukturës dhe mobilitetit të tij, menisku lateral dëmtohet më rrallë dhe është më i prirur ndaj rapturave transversale se sa ndaj atyre longitudinale, që janë karakteristike për meniskun medial.

Së fundi me mekanizmin e rapturave të menisqeve duhet t'u lihet vend edhe traumave të drejtpërdrejta të gjurit (Ficat në 10% të rasteve ka pasur trauma të drejtpërdrejta të gjurit).

Në analizën e kazuistikës sonë do të shohim se të dhënat e konstatuara prej nesh përputhen plotësisht me pikëpamjet e shprehura më lart. Në veçanti klinika e patologjisë meniskale është shumë e larme dhe mund të ngatërrohet lehtë me lezionet e tjera të gjurit.

Në përgjithësi sindromet klinike, të shkaktuara nga raptura e meniskut, mund të ndahen në dy grupe kryesore: 1) Sindromi i bllokadës së vërtetë të gjurit; dhe 2) Sindromi ku bllokada e gjurit mungon.

Në rastin e parë diagnoza bëhet lehtë, në rastin e dytë mbetet e vështirë. Bllokimi i gjurit shkaktohet nga inkarcerimi gjatë ekstensionit të pjesës së rapturuar të meniskut midis tibies dhe femorit. Inkarcerimi i pjesës anteriore të meniskut nuk lejon që gjuri të realizojë 30° e funit të ekstensionit, ndërsa raptura longitudinale (e ashtuquajtura «dorëzë kove») limiton vetëm 5-10° e fundit të ekstensionit. Në të dy rastet fleksioni është i lirë. Ruptina e pjesës posteriore meniskale kurrrë nuk shkaktonte bllokadë.

Bllokada zgjat disa sekonda ose minuta, por në raste të veçanta mund të zgjasë edhe ditë të tëra. Shpesh herë bllokimi dhe çbllokimi i gjurit shoqërohet me një kërcitje karakteristike.

Në kazuistikën tonë sindromin e bllokadës e kemi konstatuar në 69 raste (60,52%).

Sindromet e grupit të dytë janë më pak sinjifikativë dhe diagnoza e meniskut të plasur mbetet shpesh herë e vështirë. Në disa raste pacientët referojnë për episode të tilla të përsëritura në gjurin e tyre si «dalje nga vendi», «shkuarje bosh», «kërcitje», «pasiguri gjatë peshimit të plotë mbi të», «ajtje». Në raste të tjera ankohen për dhimbje në pjesën anteriore të spaciumit artikular dhe ajtje të lehtë pas aktiviteteve fizike.

**Diskordanca diagnostike:** Mbledhja e kujdesëshme e të dhënave anamnestike, precizimi i mekanizmit të traumës dhe vlerësimi i shenjave klinike përbëjnë çelësin e një diagnoze të saktë. Megjithatë, diskordanca midis diagnozës klinike dhe asaj operatorë mbetet akoma e lartë. Në materialet e Smillie ajo arrin 6.33%, në ato të Murdoch 3.75%. Në kazuistikën tonë nga 122 artrotomi të kryera për plasje menisku, vetëm në 8 nuk u vërtetua diagnoza, duke pasur një diskordancë prej 6,55%. Në këto 8 raste u konstatua patologji tjetër që justifikonte interventin si: Hypertropi e panikulit adipoz infrapatelar (Hoffa) në shtatë raste dhe chondromalaci i pateles në një rast. Vlen të përmëndim se në dy prej tyre artrografia jepte kuadër tipit për plasje menisku.

**Kazuistika:** Në këtë punim janë marrë në konsideratë 114 artrotomi, me anë të të cilave është vërtetuar ruptina e menisqeve gjatë operacionit. Prej 114 rasteve, 99 (86.84%) janë meshkuj, pjesa tjetër 15 (13,16%) janë femra. Përqindja më e madhe në meshkuj përkon afërsisht me të dhënat e autorëve të tjerë (Allegrini e Dell'Orto 71,74% meshkuj). Një fenomen i tillë spjegohet me faktin se meshkujt me-

rren me aktivitetet fizike e sportive më të sforcuara, prandaj janë më të ekspozuar ndaj momenteve traumatike. Kohët e fundit përqindja e rakturave (plasjeve) të menisqeve në seksin femëror ka ardhur duke u rritur, si pasojë e pjesëmarrjes më të gjërë në aktivitetet fizike e sportive (në vitin 1903 Bovin gjen rakturën e menisqeve tek femrat 8% të rasteve, Delitalia më 1935 në 24%, ndërsa Allegrini e Dell'Orto më 1961 në 28,26%).

Ndër 114 meniskektomitë, 69 i përkasin meniskut medial (60,53%) dhe 35 meniskut lateral (39,47%).

Sipas të dhënave të autorëve evropianë dhe anglo-saksonë, plasja e meniskut medial haset më shpesh se ajo e meniskut lateral (Dell'Orto 6:1; Mac Murray 5:1).

Siç shihet edhe në materialin tonë, lezionet e meniskut medial janë më të shpeshta duke pasur raportin 2:1.

Është interesante të përmëndim të dhënat e autorëve kinezë e japonezë, sipas të cilëve rezultojnë raporte të kundërta, pra lezione më të shpeshta të meniskut lateral. Kështu p.sh. në Kinë raporti është 4:1 në favor të meniskut lateral (Xhu Zhen Hau), i njëjti raport është konstatuar edhe në Japoni (Amako). Ky i fundit këtë fakt e spjegon me veçoritë anatomike të meniskut lateral tek japonezët.

Rupturat e menisqeve i kemi konstatuar pothuaj njëjloj në të dy gjunjët, me një epërsi të lehtë të gjurit të majtë, të cilit i përkasin 60 raste (52,63%), ndërsa të djathtit 54 raste (47,37%).

Mosha e pacientëve të operuar paraqitet në tabelën e mëposhtëme:

Mosha	Meshkuj	Femra	Gjithsej	Përqindja
10 — 15	1	—	1	0,88%
16 — 20	4	1	5	4,38%
21 — 25	38	7	45	39,48%
26 — 30	22	2	24	21,06%
31 — 35	12	2	14	12,28%
36 — 40	9	1	10	8,77%
41 — 45	5	1	6	5,26%
46 — 50	2	1	3	2,63%
51 — 55	3	—	3	2,63%
56 — 60	3	—	3	2,63%
	99	15	114	100%

Pra pacientët tanë u përkasin moshave 10-60 vjeç, shumica e të cilëve janë midis moshave 21-30 vjeç.

Përsa u përket tipave të lezioneve meniskale i kemi përmbajtur klasifikimit të mëposhtëm:

Ruptura longitudinale («dorëza e kovës»)	raste 50 (43,85%)
Ruptura ose desinserim i cornua anterior	raste 32 (28,07%)
Ruptura ose desinserim i cornua posterior	« 13 (11,41%)
Desinserim i meniskut nga kapsula artikulare	« 13 (11,41%)
Ruptura transversale	« 6 ( 5,26%)

Figura Nr. 1

Ashtu si në statistikat e autorëve të huaj (Panzoni e Parrini 1952), (Allegrini e Dell'Orto 1961), (Smillie 1962), edhe tek ne vendin e parë e zenë raturat longitudinale («dorëza e kovës») dhe raturat e cor-

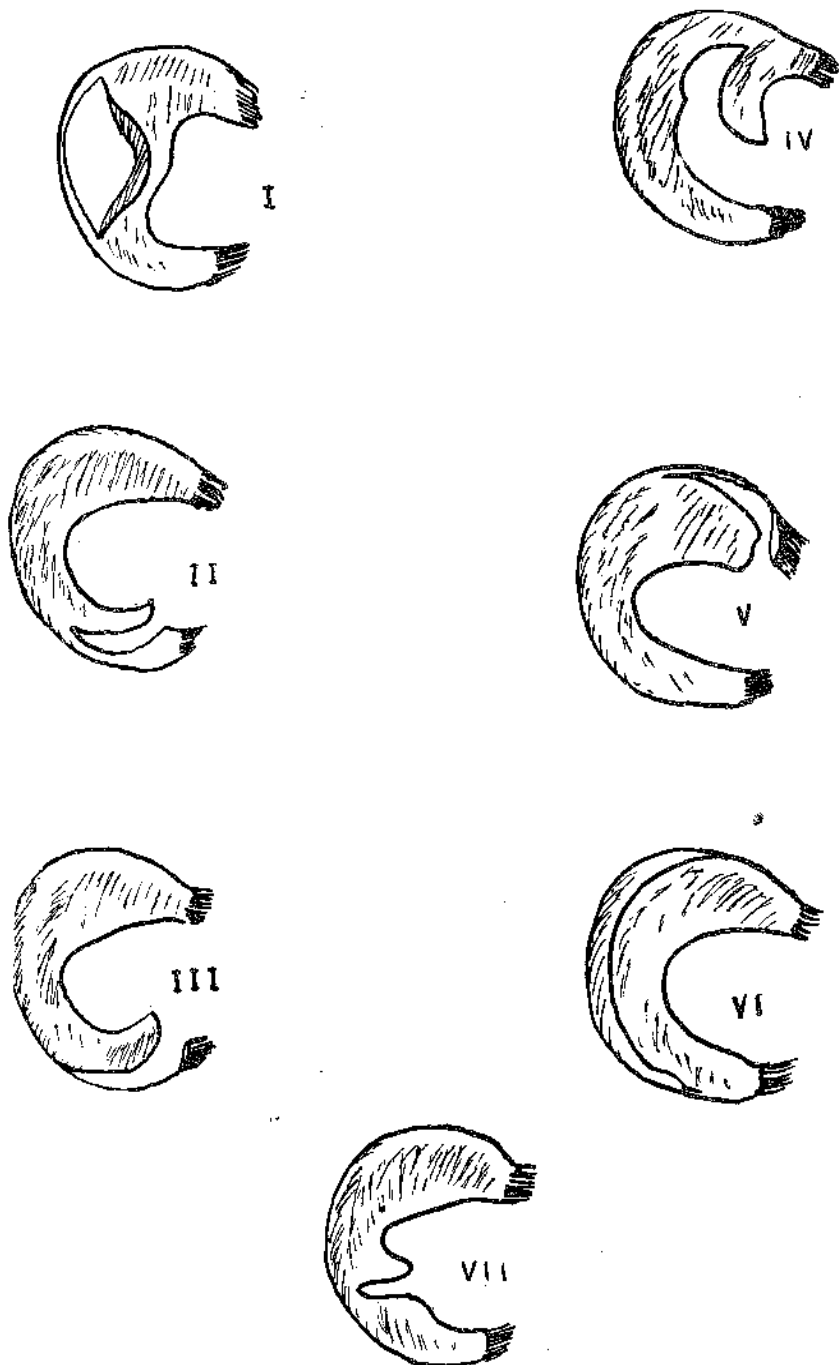


Figura Nr.1 : Tipat e lezioneve meniskale: I. — Rupture longitudinale («dorezë kove»), II. — Rupture e Cornua Anterior, III. — Desinserim i cornua anterior, IV. — Rupture e Cornua Posterior, V. — Desinserim i Cornua posterior, VI. — Desinserim i meniskut nga kapsula artikulare,

nua anterior. Nga rupturat longitudinale vetëm tre i përkisnin meniskut lateral, ndërsa gjithë të tjerat i përkisnin mesnikut medial, kurse të gjithë rupturat transversale ishin të meniskut lateral.

Nga mbledhja e kujdesëshme e anamnezës mundëm të konkludojmë se mekanizmi i traumës që ka kondicionuar rupturën e meniskut ka qënë si vijon:

1) Traumë rotatore (distortive) 194 pacientë (91,23%)

2) Traumë të drejtëpërdrejtë në 10 pacientë ( 8,77%)

Trauma rotatore zakonisht ka qënë e rëndë, por në rastet e meniskopatisë profesionale, ruptura është shkaktuar edhe nga një rotacion i lehtë i gjurit sa që pacientët me vështirësi e kanë kujtuar.

Trauma e drejtëpërdrejtë është paraqitur në formën e kontuzioneve të rënda të gjurit. Pacientët nuk kanë mundur të precizojnë në se ka pasur vend edhe trauma distortive në të njëjtën kohë.

Në 81 pacientë (71,06%) ruptura ka qënë shkaktuar nga trauma gjatë aktiviteteve të përditëshme të profesioneve më të ndryshëm; në 28 (24,56%) gjatë aktiviteteve sportive (kryesisht futboll); së fundi në 5 pacientë (4,38%) gjatë aksidenteve rrugore.

**Mjekimi:** Mjekimi i lezioneve meniskale është kirurgjikal. Pa hapur rubrikën e nuancave të kirurgjisë meniskale do të paraqisim vetëm taktikën e ndjekur në mjekimin e rasteve tona.

Në lezionet e freskëta ku predominojnë fenomenet e sinovinit traumatic, mjekimi konservativ është më se i justifikuar. Prandaj pas punkcionit evakuator dhe injektimit intraartikular të 25 mgr. hidrokortizon + 1 cc. hylaze, gjuri i dëmtuar imobilizohet në gips (në formën e longetes posteriore) për dy tri javë. Që ditët e para pas traumës inkurajojmë kontraksionet e vullnetëshme të muskulit kuadriceps femoris për të evituar atrofinë e tij dhe kontrakturën e gjurit. Zakonisht pas një mjekimi të tillë, fenomenet akute sinoviale zhduken dhe kuadri i patologjisë meniskale del më në pah, prandaj në rast se konfirmohet diagnoza, operohet duke bërë meniskektominë totale.

Një taktikë e tillë përkon me të dhënat e literaturës, ku shumica e autorëve Smillie, Sewart, Mercer etj, janë të mendimit që të mos operohet aq shpejt pas traumës, për të evituar shtimin e iritacionit të kapsulës sinoviale, e cila si fillestare është e irituar nga trauma.

Të shumta janë incizionet për realizimin e meniskektomisë. Në klinikën tonë në 11 rastet e para kemi zbatuar incizionin parapatelar Payr, në një rast incizionin transversal Charnley, ndërsa në gjithë rastet e tjera incizionin oblik, sipas Mc Murray. Ky incizion fillon në 1/3 të mesit inferiore të margos, patelare në drejtim oblik ndaj margos antero-re të ligamentit kolateral tibial ose fibular në nivelin e hapësirës (rimes) artikulare, gjithsejt 4-5 cm.

Incizioni i Mc Murray-it është më pak traumatik dhe krijon mundësi më të mira për revizionimin e artikulationit. Megjithatë edhe me këtë incizion, revizionimi i kompartamentit posterior të gjurit nuk bëhet i plotë, veçanërisht në pjesën mediale. Shumë ruptura të cernua posterior shpëtojnë pa u parë. Akoma më vështirë është të realizohet meniskektomia totale mediale pa lënë mbeturina të meniskut. Prandaj në të gjitha rastet e meniskut medial për të bërë meniskektominë totale, krahas incizionit të Mc Murray-it, ka qënë i domosdoshëm edhe një incizion i dytë posteromedial longitudinal 4-5 cm. sipas Henderson (në margon posteriore të ligamentit kolateral tibial). (Figura 2).

Gjithmonë i jemi përmbaitur parimit të meniskektomisë totale.



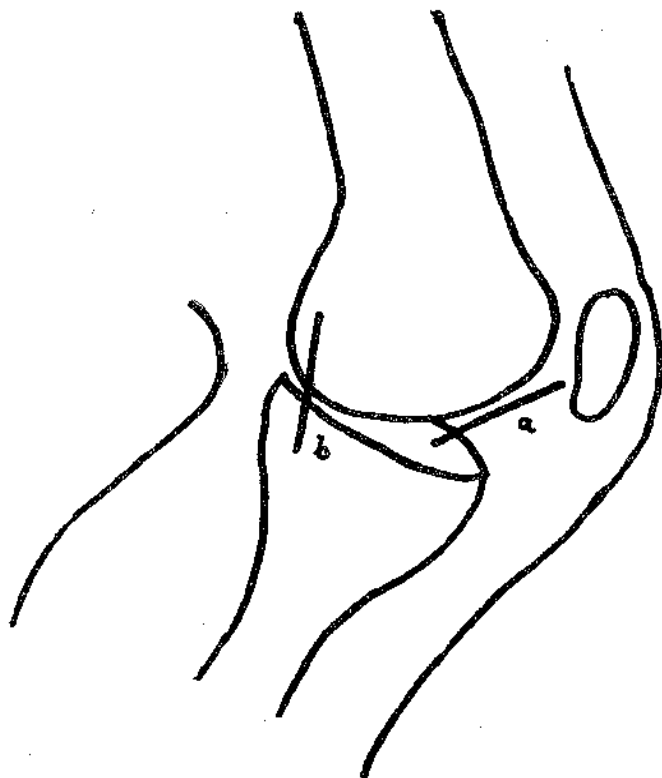


Figura Nr. 2. Incizionet e meniskektomise mediale:  
a. — McMurray b. — Henderson

duke mos lënë as edhe pjesën më të vogël të tij. Ky moment ka rëndësi të madhe, pasi siç është bërë e njohur nga punime të ndryshme (Mercer, Smillie, Stewart), pjesët e pa ekscizuara të meniskut irritojnë kapsulën sinoviale, pengojnë rigjenerimin e meniskut të ri dhe janë shpesh herë shkak i çrregullimeve funksionale post operatore. Nga ana tjetër në meniskektominë e pjesëshme mbetet pa u ekscizuar pikërisht pjesa posteriore e meniskut, e cila revizionohet me vështirësi dhe mund të jetë në fakt e riptuar.

Nga kazuistika jonë modeste jemi të bindur se meniskektomia totale mediale mund të realizohet vetëm me ndihmën e dy incizioneve, njeri anterior dhe tjetri posterior. Ndërsa menisku lateral, për shkak të strukturës së tij, mund të ekscizohet i gjithë nëpërmjet arthrotoomisë anteriore.

Operacionin e kemi realizuar zakonisht me anestezi lokale. Në kavitetin artikular është injektuar 25 mgr. Hydrocortison + 1 cc. Hylaze. Përdorimi profilaktik i antibiotikëve është i panevojshëm.

Pas vendosjes të bandazhit kompresiv, sipas parimit të Jones, gjuri është imobilizuar në longete posteriore gipsi për 8 ditë në pozicion ekstensionit gati të plotë (5-7° fleksion).

Qysh të nesërmen pas operacionit, pacientëve u rekomandojmë të

bëjnë kontraksione të vullnetëshme izotonike dhe izotonike të muskulit Quadriceps femoris, për 5 minuta në orë, gjatë ditës. Këto kontraksione janë të domosdoshme për riabilitimin e shpejtë të gjurit, pasi shmangin: atrofinë muskulare, kontrakturën dhe hydroarthrozën postoperatore.

Pas heqjes së longetes dhe suturave, pra në ditën e 8, fillohen lëvizje aktive të gjurit dhe inkurajohet ecja me paterica. Nuk ka nevojë për asnjë procedurë tjetër riabilituese. Volumi i plotë i lëvizjeve ristabilizohet brenda pak ditëve.

Pas operacionit qëndrimi mesatar në klinikë është dy javë. Aftësia për punë, si për njerëzit e punës fizike ashtu dhe për sportistët rikthehet pas 6-8 javëve.

Dorëzuar në redaksi më 27. I, 1967

#### BIBLIOGRAFIA

1. — Abrams R.C. — Meniscal lesions of the Knee in Children. Clinical Orthopaedics, 1960, 18, 131-136
2. — Allegrini R., Dell'Orto R. — Considerazioni clinico-statistiche sulle lesioni traumatiche del ginocchio. Minerva Orthopedica, 1965, 16, 331-334.
3. — Bakin B.M. — Povrezhdjenia meniskov kolenovo sustava. Moskë, Medgiz 1963.
4. — Childres H.M. — Popliteal cystis and posterior lesions of the medial meniscus Clinical Orthopaedics, 1960, 18, 136-146.
5. — Colonna P. — Principles of Orthopedic Surgery. Boston, Little-Brown 1960, 514, 417.
6. — Cozen L., Brackway A. — Operative Orthopedic clinics. Philadelphia Lippincott 1955, 62-66. —
7. — De Vita U. — Considerazioni sulle cisti meniscali. Archiva Ital. Chirurg. 1964, 481, në Surg. Gynec. Obstr. 1965, 121, 216.
8. — Fanelli A., Albanese M., Cinami M. — Malformazione congenita dei menischi del ginocchio. Abat Chirurg 1963, 7, 407, në Surg. Gynec. Obster 1964, 118, 698.
9. — Krupko I.L. — Vnutrenie povrezhdjenia kolenovo sustava. Ortopedia, Travmat. Protez 1961, 1, 3-14.
10. — Lugli T., Zinchi C.F. — Il menisco discoide. Minerva Orthopedica 1965, 16, 501-506.
11. — Macciocchi B., Vannoni S. — Lesione interna del ginocchio. Minerva Orthopedica 1965, 16, 294-295.
12. — Mercer W — Orthopaedic Surgery. Baltimore, Williams-Wilkins 1959.
13. — Mc Murray T.P. — A practice of Orthopaedic Surgery. Baltimore, Williams-Wilkins 1948.
14. — Murdoch G. — Meniscus Removed in Error. Clinical Orthopaedics, 1960, 18, 124-130.
15. — O' Donoghue H. — Surgical treatment of injuries to the Knee. Clinical Orthopaedics 1960, 18, 11-37.
16. — Perey O — Follow-up results of Meniscectomy with regard to Working capacity Acta Orthop. Scand. 1962, 32, 457, në Surg Gyn. Obstr 1963, 116, 565
17. — Smillie I.S. — Injuries of the Knee Joint. Baltimore, Williams-Wilkins 1962.
18. — Stewart M. — Traumatic Affection of Joint.  
Campbell's Operative Orthopaedics Sant Luis, Mosby co, 1963, 786-819.
19. — Turek S.L. — Orthopaedics, principles and their Application Philadelphia, Lippincot 1959, 644-654.
20. — Çaklin V.D. — Osnovi Operativnoi Ortopedii i Travmatologii, Moskë, Medgiz 1964, 450-453.
21. — Watson - Jones R. — Fractures and Joint Injuries. Baltimore, Williams-Wilkins, 1962, 764-776.
22. — Wiles Ph. — Essentials of Orthopaedics. Boston Little-Brown 1959 200-218.
23. — Xhu Zhen Hau: — Komunikim personal.

(Summary)

## LESIONS OF THE MENISQUES AND THEIR SURGICAL TREATMENT

*A survey is made of the etiopathogenetic, clinical and therapeutic aspects of 114 cases, which underwent menisquestomy operations.*

*In this material the rupture of the menisques is more frequent in the male sex, especially in the age group from 20 to 30 years, which can be explained with their more active participation in physical activities and sport. More frequent were the ruptures of the medial menisque than those of the lateral (2 : 1). Rotatory trauma (distorsion) was the cause of rupture in 91.23% of the cases; the remaining 8.77% were caused by direct trauma. By carefully studying the anamnesis of the patient and the mechanism of traumatization and by correctly evaluating the clinical symptoms it is possible to arrive at the right diagnosis.*

*The surgical treatment can be envisaged after the irritative phenomena of the synovial membranes have subsided.*

*Total menisqectomy, conducted with the right technique and followed by a good post-operative treatment, is a justified intervention and is relatively easy to do. The rehabilitation of the knee is rapid and the ability for work or sport activity is regained in 6-8 weeks.*

## PËRHAPJA E TUBERKULOZIT NË NJË SHKOLLË 12 VJEÇARE ME KONVIKT

(Një aspekt i veçantë i epidemiologjisë së kësaj sëmundje)

Docent SHEFQET NDRUQI

(Klinika e Tuberkulozit, Shef. Dr. Sh. Ndroqi)

Në këtë artikull dëshirojmë të paraqitim vrejttet tona mbi përhapjen e infeksionit tuberkular në një shkollë me konvikt nga një nxënës me proces të hapët. Nga këto vrejtte të thjeshta, ne kërkojmë të nxjerrim disa konkluzione me rëndësi teorike dhe praktike në fushën e epidemiologjisë dhe të luftës kundër tuberkulozit.

\* \* \*

Epidemiologjia e tuberkulozit në çdo vend paraqet disa karakteristika të veçanta, të cilat mund të ndryshojnë gjatë kohëve. Sa më mirë që të njihen këto karakteristika aq më drejtë mund të orientohet dhe të organizohet lufta kundër tuberkulozit në atë vend.

Edhe ne, si punonjës në këtë fushë, qysh në fillim, jemi përpjekur t'i studjojmë këto karakteristika të epidemiologjisë së tuberkulozit në vendin tonë dhe kemi vënë re se brenda këtyre 20 vjetëve kemi pasur mjaft ndryshime, të cilat duhet t'i kemi parasysh në të ardhmen për forcimin e luftës kundër tuberkulozit.

Nga disa të dhëna që disponojmë mbi provën e tuberkulinës, konstatojmë se përhapja e infeksionit tuberkular në Shqipëri nuk ka qënë e nuk është akoma uniforme. P.sh. kutireaksioni në nxënësit e shkollave fillore në Tiranë dhe në disa qytete të tjera me rëndësi në vitet 1949-1951 ka qënë rreth 30%, kurse në vitet e fundit (1964-1965) është rreth 10%, dmth se kemi një ulje, me fjalë të tjera, një spostim në mosha më të larta të infeksionit primar ndër qytetet tona, gjë që spjegohet, sikundër edhe për shumë qytete të Europës (St. Bernard etj.) nga një përmirësim i kushteve higjieno-sanitare dhe ekonomiko-sociale. Mirëpo, në popullatën fshatare nuk i shohim njëjloj këto ndryshime. Këtu nuk kemi një ulje analoge. Këtu indeksi tuberkulinik në përgjithësi ka qënë i ulët (rreth 10%), bile shumë më i ulët në krahasim me qytetin.

Disa zona fshatare paraqiteshin si të virgjërta nga pikëpamja e tbc. Por me përparimin dhe zhvillimin e vendit tonë edhe tbc filloi të ndryshojë tiparet e tij dhe përhapja e tij morri pamjen e një mozaiku.

Kështu në disa zona, tbc paraqitej në fazën epidemike, në disa të tjera në fazën tranzitore dhe në fund filluan të shihen zona ose qytete me rëndësi — si Tirana e Korça — që të jenë në fazën endemike, ku gjendja e tbc të jetë përmirësuar shumë. Përpjekjet e organeve të luftës antituberkulare duhet të drejtohen për të ndaluar zhvillimin dhe

përhapjen e tuberkulozit dhe të ndryshojnë në favor të tyre fazat e ndryshme të zhvillimit të tij, sipas ligjeve epidemiologjike të Prof. l'Eltores: t'i shkurtrojnë këto faza ose t'i kapërcejnë.

Siç thamë më sipër, ne kemi gjetur zona si të virgjërta nga tuberkulozi, ku infeksioni tuberkular nuk ka qënë i njohur. Këtu, nëqoftëse nuk merren masat e rastit, sidomos ato profilaktike, tuberkulozi mund të përhapet në një formë të vrullëshme dhe të rëndësishme dhe të marrë formë epidemike, sipas l'Eltores.

Kur tuberkulozi është në fazën epidemike në një vend, ashtu dhe kur kemi të bëjmë me zona të pazhvilluara dhe që janë si të virgjërta nga ana e tuberkulozit, pikërisht atëhere kur jeta kolektive, marrëdhëniet shoqërore dhe komunikacionet nuk janë zhvilluar, shohim përhapjen e tuberkulozit më tepër në forma vatrash, ku infeksioni intrafamiliar mbizotëron; ndërsa kur tuberkulozi në atë vend gjendet në fazën tranzitore e sidomos endemike, dmth kur gjendja e tbc është përmirësuar, mortaliteti, morboziteti dhe infeksioni ndër fëmijët është ulur, pikërisht atëhere kur jeta kolektive dhe mjetet e komunikacionit janë të zhvilluara, në këtë periudhë mund të shohim më lehtë përhapjen e infeksionit tuberkular primar në ambiente kolektive si në shkolla, konvikte, qendra pune etj., në rast se nuk merren masat preventive. Një gjë analoge mund të ndodhë edhe në zona si të virgjërta.

Rasti i vrojtimeve tona, të zhvillimit të infeksionit tuberkular, në një shkollë 12 vjeçare me konvikt, do të tregojë më kllartë disa karakteristika epidemiologjike të tuberkulozit, për të cilat u fol më sipër, si dhe rëndësinë dhe efektivitetin e masave profilaktike.

Çdo ftizilog me përvojë, gjatë karrierës së tij, do të ketë pasur rastin të konstatojë formën, që merr përhapja e tuberkulozit në një kolektiv fëmijësh, kur në të çfaqet një rast me proces të hapët. Të tilla raste të shpërthimit të infeksionit tuberkular në formë të një epidemie të vogël, në ambiente shkollore, shihen të shkruhen kohë pas kohe në literaturën mjekësore, ndonëse jo aq sa konstatohen në të vërtetë.

Në vitet e fundit, Mande (6) me shokë përshkruajnë përmbledhtas 25 epidemi shkollore të çfaqur në Francë prej 1954-1956 dhe, në këto raste, gjetën mesatarisht 50% të prekur.

Evers, (cituar nga Teodor Burilkov (3), flet për 6 epidemi shkollore dhe tregon se në fëmijët e vaksinuar me BCG ka gjetur 1.9%<sub>0</sub>, kurse në ata të pavaksinuar, që ishin me tuberkulinë negative, ka gjetur 39%<sub>0</sub> të prekur.

Vojtek (9) flet për 5 epidemi shkollore të tbc nga viti 1960. Ai përmënd se Kaufal, i pari çek pas luftës së dytë botërore, në vitin 1949, përshkroi një epidemi shkollore në një fshat, të shkaktuar nga një mësues. Ai tregon se në 33 fëmijë, ishin sëmurur 19 prej tyre ose 59%<sub>0</sub>.

Raste epidemish shkollore janë përshkruar edhe nga autorë të tjerë, si në Francë, Zvicër, SHBA, Kanada, Suedi, Kili etj. Por ne nuk duam të zgjatemi, veç se na bën përshtypje fakti se asnjë observation nga literatura, me të cilën kemi pasur rast të konsultohemi, nuk është i plotë dhe ashtu si duhet, përveç rastit të Hyge (4) nga Danimarka. Observacioni i këtij të fundit është bërë me famë dhe përmëndet kudo në literaturë. Ky gjen rreth 1.9%<sub>0</sub> të prekur në nxënësit e vaksinuar dhe 43%<sub>0</sub> ndër ata të pavaksinuar. Nga këta, 39%<sub>0</sub> me B.K.

Edhe ne, në Shqipëri, kemi pasur rastin të observojmë përhapjen e tuberkulozit në të tilla ambiente fëmijsh. Burimi i përhapjes së infeksionit tuberkular në të shumtën e herës, në këto raste, është mësuësi, por mund të jetë edhe një nxënës, që mund të paraqesë një formë të hapët të tuberkulozit. Në 19 epidemi shkollore, në 10 prej tyre, Mande gjen mësuësin si burim infeksioni, kurse në 3 të tjera gjen nga një nxënës.

Me masat higjeno-profilaktike, që zbatohen sot në shkollat tona, kontrolli i rregulltë i personelit mësuesor dhe i nxënësve, zbatimi tek këta të fundit i B.C.G. dhe i kemioprofilaksisë, ka bërë që çfaqja e tuberkulozit ndër fëmijët e shkollave në formë epidemie të jetë një përjashtim. Megjithë këtë nuk duhet harruar dhe mundësia e përhapjes së tuberkulozit në të tilla ambiente fëmijsh dhe masat urgjente që duhen marrur për të ndaluar një gjë të tillë.

Para gjashtë vjetësh ne kemi pasur rast të shohim përhapjen e infeksionit tuberkular në një shkollë fillore (Delvinë), veçanërisht në një klasë (klasa e II), ku jepte mësim një mësuese e re, e marrur në punë pa kaluar në kontrollin mjekësor.

Gjatë tremujorit të parë, kjo mësuese, me një tuberkuloz kaverno, kishte arritur të infektojë një numër të konsiderueshëm nxënësish dhe të shkaktojë sëmundje në afro 30% të nxënësve të klasës së dytë, ku ajo jepte mësim. Përkundrazi, në shkollën fillore të Kasharit, ku u konstatua një mësues me tbc të hapët nuk u gjet një morbozitet i tillë, pse para një viti fëmijët ishin vaksinuar.

Më poshtë po përshkruajmë me hollësi përhapjen e tuberkulozit në një shkollë 12 vjeçare, me konvikt, nga një vajzë 14 vjeçare, e klasës së VIII-të, e sëmurë nga një formë kavernoze të tuberkulozit pulmonar.

Një vajzë fshatare, e ardhur në shkollën e një qyteti të vogël dhe jetonte në konvikt. Qysh në nëndor të vitit 1965 e ndjente veten të dobët, kishte filluar të mos kishte oreks, të kishte pak kollë dhe temperaturë në mbrëmje. Në dhjetor, me rastin e pushimeve të vitit të ri, shkon në familjen e saj në fshat, por megjithë pushimin 15-ditor që pati, ajo vazhdon të jetë e dobët, të ketë gjithnjë kollë dhe anoreksi. Kur kthehet në shkollë, përgjegjësi i konviktit e drejton për vizitë tek mjeku. Në fillim mjeku mendon për një gjendje gripale dhe i jep disa kura ambulatorisht, por pasi vajza nuk pati përmirësime, kthehet prapë tek mjeku, i cili e shtron në spital. Pas ekzaminimesh plotësuese, këtu vajzës i konstatohet një proces infiltrativ në pjesët e sipërme të mushkërisë në fazë destruktive me kavernë. Atëhere mjeku ftiziatër e transferon pa vonesë në sanatorium.

Në këtë rast, duke bashkëpunuar ngushtësisht me dispanserinë e qytetit përkatës dhe me ndihmën e drejtorisë së shkollës, u veprua si më poshtë:

1) — Urgjentisht u bë depistimi radioskopik: a) i konviktit prej 110 nxënësve; b) i familjes së nxënësës së sëmurë (R.Xh.), të thirrur nga fshati dhe i një familje në qytet, ku vajza hynte dhe dilte për vizitë miqësore. Nga familja e të sëmurës (R.Xh.) nëna u gjet me bronkoadenit në të djathtë si dhe motra e vogël 6 muajsh me kompleks primar faza infiltrative (reaksion Mantoux<sup>++</sup>) e infektuar sigurisht gjatë kohës kur e sëmura kishte shkuar në shtëpi për pushimet e vitit të ri.

2) U bë depistimi tuberkulinik i gjithë nxënësve të shkollës 12 vje-

çare, që kishte frekuentuar e sëmura, gjithsej 633 nxënës dhe 105 mësuesave të një shkolle tjetër 12 vjeçare, në afersi të shkollës së parë, për arësye se kishte pasur ndryme nxënësish në fillim të vitit shkollor gjithashtu dhe për të parë infeksiozitetin e një shkolle tjetër në qytet, hasim në atë ku ishte konstatuar sëmundja.

3) U bë depistimi fluorografik: a) i gjithë nxënësve të shkollës në fjalë dhe tek ata të konviktit, prej 33 nxënësish dhe gjithë personeli arsimtar dhe të shërbimit; b) depistimi fluorografik i gjithë mësuesve të shkollës tjetër (prej 755 vetë), kjo për të krabasuar moshëzitetin e zakonshëm të një shkolle të qytetit me shkollën ku kishte pasur një burim infeksioni.

4) U rikontrolluan të gjithë rastet që dyshoneshin nga ekzaminimi fluorografik duke bërë ekzaminimet plotësuese: radioskopit, radiografi, analizë gjaku etj.

Ata që rezultuan të prekur me një proces tuberkular u muarën në evidencë të dispanserisë u hapen kartelat dhe kundërej të gjithëve u muarën masat kurative profilaktike të nevojshme.

5) U rikontrolluan të gjitha filmat fluorografike, që ishin bërë 4 muaj më parë (në tetor 1965) për të gjithë nxënësit e shkollave të qytetit për të parë se si kish qënë morbositeti për nxënësit në atë kohë dhe në veçanti në se rastet e konstatuara sot ekzistojnë qysh atëherë.

Për të sëmurën (R.Kh.) u pa se filmi i saj në tetor 1965 ishte prishur dhe ajo nuk ishte thirrur për t'u rikontrolluar, kursë për të tjerët nuk u gjat gjë, përveç disa rasteve me bronkoadenit të lehtë.

6) Të gjithë nxënësve të konviktit, si atyre me Mantu (Mantoux) pozitiv ashtu dhe atyre me reaksion Mantu negativ, me një herë u bënë kimioprofilaksia po ashtu dhe nxënësve të klases ku bënte pjesë e sëmurës si dhe nxënësve me Mantu pozitiv të shkollës tjetër, të cilën e kishte frekuentuar e sëmura.

7) U pastruan dhe u dezinfektuan fjetoret e konviktit.

8) Nga nxënësit që rezultuan të prekur me procese aktive: 20 u shtruan në sanatoriumin e Korçës, 1 në sanatoriumin e Tiranës, 3 në dispanserinë e atij qyteti, 1 (6 muajsh) në spitalin e po atij qyteti, të tjerët me forma të lehta u sistemuan në konvikt me fjetje dhe përcenie të veçantë me ushqim suplementar në kontroll dhe kurim të dispanserisë së atij qyteti.

Duke e analizuar sa më hollësisht këtë depistim rezultoi sa vijon: Në 633 nxënës të shkollës 12 vjeçare, për të cilën po bëhet fjalë, të depistuar pas konstatimit të asaj forme të hapet janë gjetur 58 femije me forma të primar pak a shumë aktive, ose 9%, Nga këto 36 forma sigurisht aktive, që hyjnë në grupin e parë ose 61% dhe 22 forma janë me dukje regresive për grupin e dytë, ose 38%. Prej formave sigurisht aktive (grupi i I) 9 komplekse primare dhe 27 bronkoadenite. Prej këtyre të fundit, 1 me Eritomadozum Shumca, e katër rasteve të sëmurë janë konstatuar në konvikt, ku kontakti ka qënë me 1 ngushtë. Keshru në 110 konviktorë janë zbuluar 41 raste të reja, ose 37%. Prej këtyre 33 janë meshkuj ose 81% dhe 8 femije ose 19%. Në sallen e fjetjes së vajzës së sëmurë, nga 24 vajza, 9 prej tyre ose afro 37% dolan të prekur.

Klasa e VIII, ku mësorët e sëmurës ishte e përbërë prej 16 nxënës, bashkë me mësuesin 47 vjetë. Nga këta janë zbuluar si të pre-



Fig. 1. -- R/grafia e të sëmurës R. Xh. përhapëse e infektionit.



Fig. 2 — Tomografia e të sëmurës R. Xh. burim i infektionit.



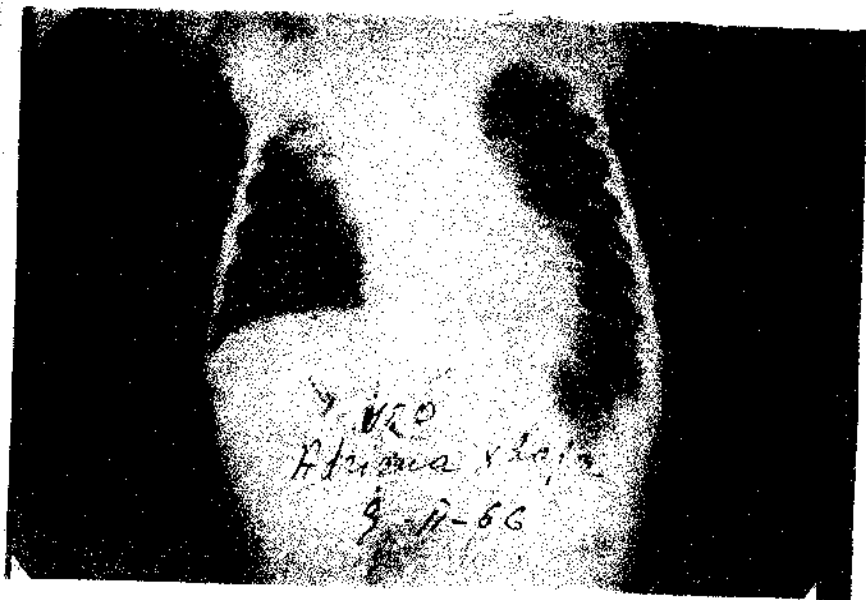


Fig. 3 — Motra 6 muajsh e të sëmurës R. Xh.

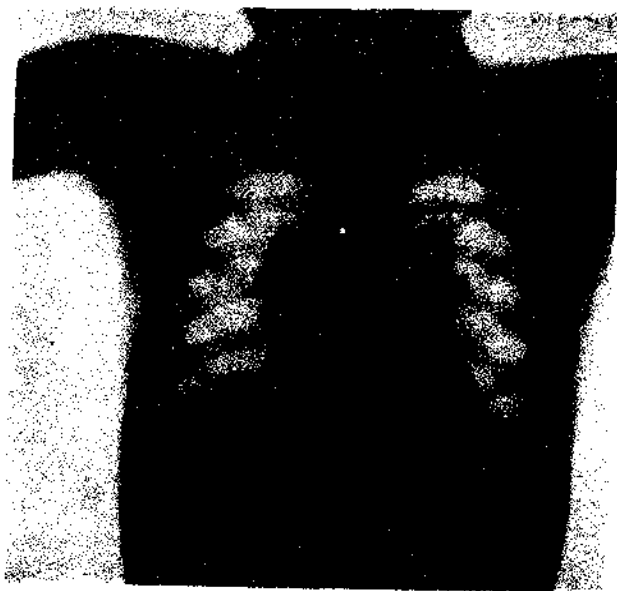


Fig. 4 — Nxënës i infektuar me Branchoadenit tumoroz bilateral.



Fig. 5 — Nxënës i infektuar me kompleks primar i majtë, faza infiltrativa.

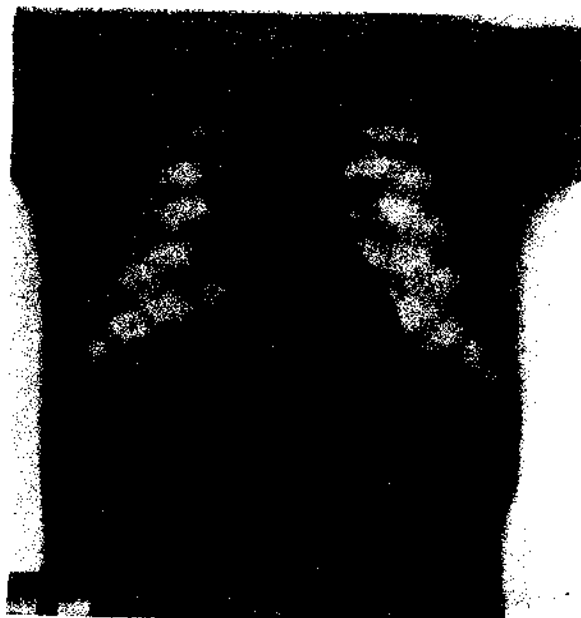


Fig. 6 — Nxënës i infektuar me kompleks primar djathtë.



Fig. 7 — Nxënës i infektuar me bronkoadenit djathtë aktive.

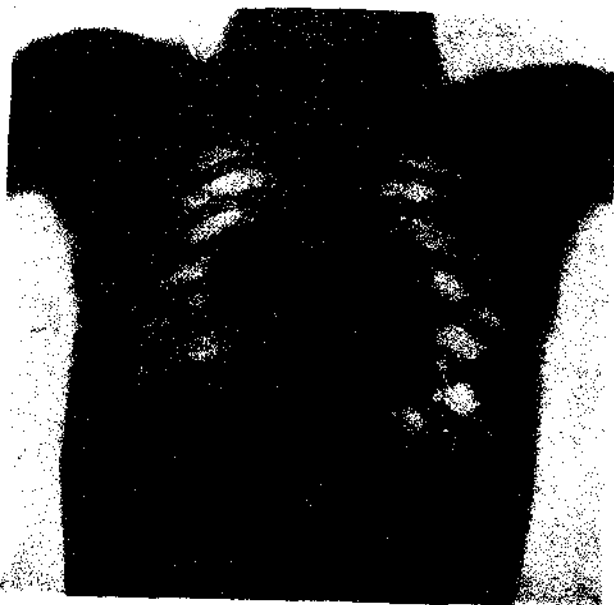


Fig. 8 — Nxënëse e infektuar me bronkoadenite djathtë faza infiltrative.

kur 6 veta, ose 13%, në mes të të cilëve dhe mësuesja 26 vjeçe me bronkoadenite tumoroze të djathtë.

Nga sa sipër del se përqindja më e madhe e të prekurve është tek nxënësit konviktorë, për faktin se atje jetojnë dhe banojnë bashkë për një kohë më të gjatë se sa 4 orë mësim në ditë, që zhvillohet në klasë.

Një faktor tjetër që e favorizoi përhapjen e zhvillimin e sëmundjes ishte se gjatë dimrit nxënësit në konvikte mbledheshin rreth sobës në sallën e ngrënies dhe të leximit dhe kështu krijohej mundësia e kontaktit më të ngushtë dhe infeksionit më të madh.

Sipas klasave u vu re se ishin sëmurë:

nga klasa e V	— 16 vetë.
nga klasa e VI	— 12 vetë
nga klasa e VII	— 7 vetë
nga klasa e VIII	— 15 vetë

pra në këto klasa u gjetën më shumë nxënës të infektuar se në klasat e tjera, për arsye të moshës më të afërtë me të sëmurën dhe sepse shumica e nxënësve banonte në konvikte. Proporcionalisht me numërin e nxënësve, klasa e VIII, ku mësonte e sëmura, kishte përqindjen më të madhe të nxënësve të prekur.

Sipas seksit: 46 meshkuj dhe 14 femra. Ndër 46 meshkuj në grupin e parë ishin 29 veta dhe në grupin e dytë — 17 veta. Nga 14 femrat, në grupin e parë ishin 7 veta dhe në grupin e dytë ishin 7 veta.

Duke ditur se edhe në këtë qytet në fëmijë të shkollave ishte zbatuar B.C.G. para dy vjetësh, konsultuam regjistrat dhe spontuam gjithë ata nxënës, që kishin bërë B.C.G. dhe i krahasuam me ata që nuk i kishin bërë. Nga kjo punë dollën këto të dhëna interesante:

Nga nxënësit konviktorë, vetëm 37 veta kishin bërë B.C.G., kurse 65 nxënës të tjerë nuk e kishin bërë dhe këta shumica të ardhur nga fshatrat, kurse 8 vetë nuk dinin në se kishin bërë apo jo.

Nga 65 nxënësit që nuk e kishin bërë B.C.G., 36 vetë rezultuan me forma të reja tbc pulmonare (— kurse dy ishin konstatuar më parë) ose 54%, kurse nga të 37 vetët, që kishin bërë B.C.G., vetëm 5 paraqitnin bronkoadenit ose 13,5%, bile forma jo aq të zhvilluara.

Në dhomën e fjetjes, ku flinin 24 vetë, 8 ose 35% ishin të prekur (përveç R.Xh. e sëmura vetë) dhe, përveç njëres, që të gjithë nuk kishin bërë B.C.G. Nga ata që nuk kishin bërë B.C.G., morboziteti ishte shumë më i lartë — 58% dhe vetëm 4 kishin mbetur pa leziona të dukshme, por paraqiteshin reaksione të forta tuberkulinc. Kurse nga 9 veta që kishin bërë B.C.G. vetëm një nxënës paraqiste bronkoadenite jo të zhvilluar ose 11%. Prekshmëria relativisht e lartë, si në ato që kishin bërë B.C.G. (11%) dhe në ato që nuk e kishin bërë B.C.G. ose 58%, spjegohet nga kontakti i ngushtë e i shpeshtë i nxënësve, qoftë në konvikte qoftë në dhomën e fjetjes.

Por morboziteti në mcs të të vaksinuarve në krahasim me të pavaksinuarit ishte shumë më pak. Konkretisht: në konviktorët 76% më pak dhe në ato të dhomës së fjetjes 81% më pak. Në klasë në 46 nxënës, nga 31 që kishin bërë B.C.G. asnjë nxënës nuk rezultoi i prekur (këtu kontakti ka qënë më i pakët) dhe në 14 vetë që nuk kishin bërë B.C.G. janë gjetur 6 vetë me tbc primare, duke përfshirë dhe arsimtaren dmth 40%.

Kontakti i të sëmurës me nxënësit në klasë dhe në sallën e fjetjes nuk ka ndikuar aq sa ka ndikuar banimi në konvikt dhe qëndrimi rreth sobës në sallën e ngrënies dhe të leximit.

Në pasqyrën përmbledhëse që po japim këtu poshtë shihen më mirë ndryshimet dhe indeksat e morbozitetit në shkollën në fjalë para dhe pas çfaqjes së rastit me tbc pulmonar të hapur, sipas ambientit dhe në lidhje me zbatimin e B.C.G.

Morboziteti para depistimit, i parë në tetor 1965 në këtë shkollë ishte 0.15%.

Morboziteti pas depistimit (shkurt 1966) po në këtë shkollë ishte:

	Ndër ata që kishin bërë BCG	Ndër ata që nuk kishin bërë BCG
Në shkollën që ndiqte e sëmura 9%	2.5%	30%
Në klasën që ndiqte e sëmura 13%	0%	43%
Në konvikt që ndiqte e sëmura 37%	13.5%	54.5%
Në sallën e fjetjes 35%	11%	58%

Gjithashtu depistimi tuberkulinik i shkollës që frekuentonte vajza e sëmurë tregoi një përqindje të lartë të kutipozitivitetit mbi 60% për ata që nuk kishin bërë B.C.G., gjë që nuk vrehej në shkollën tjetër, ku rezultoi 19% për ata që nuk kishin bërë B.C.G. (shih tabelën më poshtë).

#### *Injeksioni me reaksion Mantoux 1:1000 në shkurt 1966 me nxënësit e shkollës në fjalë*

Reaksione	negativ	pozitiv	shuma
Numëri	187	324	511
%	36.6%	63.4%	100%

#### **K o n k l u z i o n e**

1. — Në kushtet epidemiologjiko të tbc në vendin tonë duhet të kemi më tepër kujdes për të ruajtur nga kjo sëmundje kolektivat e fëmijëve, të adoleshentëve dhe të rinjve.

2. — Depistimi i plotë i shkollës 12 vjeçare me konvikt, pas konstatimit të një rasti tbc të hapët tregoi rezikun dhe rëndësinë e përhapjes së infeksionit tbc në një ambient të tillë: Ngritjen e jashtëzakonshëm të morbozitetit nga 0.15% në 9% për shkollën që frekuentonte e sëmura; në 13% për klasën ku merte mësim e sëmura dhe në 37% për konviktin ku kontakti ka qënë më i ngushtë, gati po aq dhe për fjetoren.

Pa ashtu dhe depistimi tuberkulinik i asaj shkolle tregoi një përqindje të lartë të kutipozitivitetit në atë shkollë (mbi 60%).

Në fund shtojmë se nxënësit e shkollës dhe konviktit në fjalë, të prekur ose jo, kanë qënë nën kujdesin dhe kontrollin e dispanserisë

lokale dhe deri tani nuk është çfaqur ndonjë formë e re tbc dhe ata të prokur të konstatuar janë përmirësuar si pasojë e masave të marrura.

3. — Kur në një kolektiv fëmijësh çfaqet në formë e hapur e tbc, infektohen dhe sëmuren shumë më tepër ata që nuk janë vaksinuar. Nga rastet e konviktit në fjalë 76% më pak janë sëmurur në të vaksinuarit në krahasim me ata të pavaksinuarit.

Kolektivat e fëmijve duhet të jenë në kontroll ftiziatrik periodik. Ndër ata duhet të bëhet depistimi tuberkulinik i fluorografik në çdo fillim të vitit shkollor dhe në çdo njeri që pranohet në atë kolektiv për herë të parë.

Pas çdo depistimi, rekomandohet që ata me reaksion Mantu negativ të vaksinohen me B.C.G., kurse ata që bëjnë virazhin ose me reaksion Mantu shumë pozitiv mbi 10 m. (hiperalergjik) do të vazhdojnë kemioprofilaksinë.

Depistimi fluorografik duhet të jetë total në përqindje dhe çdo rast i dyshimtë ose del filmi i prishur, duhet që pacienti të rithuret për rikontrol (jo sikurse ndodhi në rastin tonë).

Nëqoftëse çfaqet një rast tbc në një kolektiv fëmijësh, duhet vepruar urgjentisht, duke marrur të gjitha masat kurative e profilaktike, siç u veprua në rastin tonë.

Paraqitur në redaksi më  
15.II.1967

## BIBLIOGRAFIA

1. — **Bernard Et.** — Phtisiologie humaine 1946.
2. — **Bezançon A. et Rollin** — Një epidemi tuberkulozi në një ambient shkollor. Revue de la tuberculose, 1951, 6, 608-611.
3. — **Burilkov I.** — Një çfaqje e hopëshme epidemie tuberkulozi në një shkollë fshati. Probleme tuberkulozi. Moskë, 1959, 8, 15-21.
4. — **Hyge (Citue nga Mandé)** — Epidemy of tub in state school With an observation period of 3 years. Acta tub Scandinavia 1947.
5. — **L'Eltoire G.** — Les trois lois epidemiologiques de la tuberculose et leurs applications dans les programmes de la lutte contre la tbc. Buletin de l'Union Internationale contre la tuberculose 1957, 2, 53-72.
6. — **Mandé R.A., Herrault, P., Loubry C. Bouchet.** — Les epidemies scolaires de tuberculose. La semaine des Hopitaux de Paris. 1958 29-30/6-7 1837, 329.
7. — **Ndroqi Sh.** — Rezultatet e një dipistimi të tbc në rrethin e Peshkopisë. Buletini i U.Sh.T. — Seria shkencat mjekësore, 1966, 15-30
8. — **Pampe E.** — Përhapja e tuberkulozit në shkolla fshatare dhe ndryshimet e saj në mes të fëmijve të vaksinuar dhe të pavaksinuar me BCG. Zeitschrift Fur tuberkulose 1955 Bd. 106, 334, Berlin.
9. — **Vojtek V.** — Epidemi tuberkulozi në institute me kolektiva fëmijësh (shkolla etj.) Rozhledy V. Tuberkulose Pragë, 1966, XXVI.

(Summary)

## A SINGLE SOURCE SPREAD OF TUBERCULOSIS IN A BOARDING SCHOOL

The causes and environmental conditions are discussed of the spread of tuberculosis infection in the form of a small outburst among the 633 pupils, of whom 110 were boarders.

The infection originated from a 14 year old girl, affected by bilateral infiltrative tuberculosis of the lungs, who had evaded the routine medical examination 4 month before. Immediately after discovering this first case of an open form of tuberculosis in a community of children, the following measures were taken:

X-ray examination on all the boarders who lived in the same boarding school with the patient R. Xh. and all the members of her family in the village from which she came, fluorographic examination on all the pupils of the school, together with the Mantoux test at a dilution of 1 : 1,000.

Fluorography for comparison was made in a similar school with 755 pupils and the Mantoux test in two classes of this school in order to determine the ratio of infection of the school children in the town. All the fluorographic films made four months earlier (in October 1965) were examined carefully in order to find out whether any of the newly discovered cases were infected at that time.

A chemoprophylactic treatment with isoniazide was prescribed for all the pupils of the boarding school (with positive and negative Mantoux tests), while those who resulted affected by the disease were taken for a more complete treatment.

The results of the survey were as follows:

Of the 633 pupils of the school 59 (9%) showed primary tubercular alterations. Of these 23 had seemingly regressive forms and 36 had active indurative processes.

Of the last 36 cases 9 had primary complexes and 27 had Bronchadenitis or tracheo-bronchial adenopathy (one of them had erythema nodosum).

Most of the cases were discovered in the boarding school, where contact among the boarders was more intimate. Of the 110 boarders 41 were new cases; 33 boys and 8 girls. In the dormitory where R.Xh. slept 8 of the 24 girls resulted affected.

A brief analysis is made of the effect BCG vaccination had on the children of this school.

Of 110 boarders 37 were vaccinated, about 8 the vaccination was not certain and 65 were not vaccinated.

Among the 65 who were not vaccinated 36 (54%) resulted affected, among the 37 vaccinated only 5 (13%) had bronchadenitis in a nonevolutive form. In the dormitory the rate of infection was also much higher among the non-vaccinated pupils.

Thus, the morbidity rate of the pupils who were vaccinated with the BCG vaccin resulted 76% lower than in the non-vaccinated group; these figures are another proof of the protective value of BCG vaccination.

## K U M T E S A

## TRE RASTE ME ANGIOMATOSIS KAPOSI

(Sarcoma Idiopathicum multiplex haemorrhagicum — Kôbner)

Prof. K. KËRÇIKU, K.SH.M. SH. BASHA, M. CARIDHA

Klinika e Dermatologjisë. Shef Prof. K. Kërçiku

Sarkoma Kaposi ose Angiomatosis Kaposi është një sëmundje e indit lidhës vaskular, që çfaqet me leziona të shumta në anësitë, sidomos në të poshtmet, shpesh edhe në mukoza, gjendrë limfatike, organe të brendëshme dhe, pas një dekursi shumë të zgjatur, mund të shpjerë në vdekje.

Etiologjia e kësaj sëmundjeje mbetet ende e errët, siç e tregon edhe fakti që deri më sot, ajo ka më shumë se 20 emra të ndryshëm. Hebra përshkroi rastin e parë dhe e quajti «Sarcoma melanodes» (1866); Kaposi në fillim të vitit 1869 e quajti «Sarcoma idiopathicum e lëkurës» dhe më vonë (1872) «sarcoma pigmentare idiopathike multiple e lëkurës»; Tantturi 1878, «Sarcoma idiopathicum teleangiectodes»; Hardway (1883), «Sarcoma cutis» dhe Kôbner (1890) «Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum» (cituar nga 6).

Kohët e fundit, sidomos duke u mbështetur në punimet e Pautrier filloi të mbizotërojë pikëpamja se Sarcoma Kaposi është një disgenezë e enëve dhe nervave, gjë që e kish shprehur më parë edhe Semeniov-i dhe nga kjo arësye u quajt edhe Angiomatosis Kaposi (cituar nga 4). Nodl mendon se Angiomatosis Kaposi është një çrregullim i sistemit neurovegjetativ hormonal. Civatte, Dorffel, Nicolas e Favre si dhe Flarer mendojnë se është një proces hiperplazik i sistemit reticulum-endothelialis (cituar nga 4). Grzybowski e konsideron sëmundjen si proliferim të enëve të gjakut dhe të murave të tyre (cituar nga 4).

Pretendimi i Grecos se Angiomatosis Kaposi është shkaktuar nga një parazit patogen (*Cryptococcus hominis*) nuk ka gjetur mbështetje, por supozohet që sëmundja të ketë një genezë infektive duke u mbështetur edhe në faktin se penicillino-terapia jep një farë përmirësimi (cituar nga 4).

Angiomatosis Kaposi nuk është trashëguese, prek më shpesh meshkujt, përgjithësisht mbi moshën 40 vjeçare, megjithëse është konstatuar edhe në fëmijët. Deri në vitin 1932 janë publikuar 500 raste me Angiomatosis Kaposi. Nga këta 80% ishin gra (Kren — cituar nga 4). Tani numëri i tyre është shtuar pasi sëmundja diagnostikohet lehtë dhe kudo. Mendimi i Bernhardt-it se Sarcoma Kaposi përhapet më tepër ndër çifutët nuk ka gjetur mbështetje, sepse është vërtetuar që sëmundja shihet shpesh edhe në Itali, Greqi, Europën Lindore pa pasur ndonjë lidhje



raciale. Gjithashtu është konstatuar edhe në popullsinë kineze (Kocsard), zezake (Davis) dhe me shumicë në Gjermani (cituar nga 4).

Duke qënë se etiologjia e kësaj sëmundjeje është e panjohur, nuk ka ndonjë terapi specifike. Rontgen terapia (Bucky, Radium, Fosfor radioaktiv) sidomos e shoqëruar me vitaminë E dhe penicilline, është e vlefshme.

Prej vitit 1953 deri më sot, në klinikën e dermatologjisë janë shtruar 3 raste me Angiomatosis Kaposi, të cilët po i përshkruajmë shkurtimisht:

Rasti i parë, S.T., 60 vjeçare, grua shtëpijake nga Pishkashi i rrethit të Librazhdit, shtrohet më 12.V.1962 për fryrje të dorës së djathtë, e cila është e mbushur me nyje të forta në prekje, ngjyrë blu të errët, të vendosura më tepër në anën e jashtëme. E gjithë dora është e buhavitur dhe me dhimbje. Edhe gjymtyra e poshtëme e majtë është elefantiasike dhe me ngjyrë hemorragjike. Anamneza personale tregon se sëmundja i është çfaqur tre vjet më parë me njolla të vogla të vendosura në dorën e djathtë, të cilat erdhën gjithënjë duke u rritur dhe duke u forcuar deri sa morrën pamjen e tanishme. Asgjë me rëndësi në anamnezën familjare si edhe në ekzaminimin objektiv, që nuk tregon ndonjë lezion të dukshëm në organet dhe aparatet e ndryshme.

Analizat: Wassermann negativ, skopi toraksi negativ, gjak E. 3.770.000, L. 5.700, sedimenti 22 m/m. Biopsia e marrë në anën e jashtëme të këmbës së majtë më 27.V.1962 shënon se nga ana histologjike paraqet Morbus Kaposi. Rongenterapia dhe përmirësime të kënaqëshme.

Rasti i dytë, N.B., 85 vjeçare, nga Perondi, rrethi Berat, me 7 fëmijë të shëndoshë. Sëmundja iu çfaq dy vjet përpara, në të tretën e poshtëme dhe të prapëshme të kërciut të majtë me një njollë të zezë, pak e ngritur mbi nivelin e lëkurës, e madhe sa 50 qindarkë dhe e fortë në prekje. Pas një kohe të shkurtër iu çfaqën të njëjtat lezione edhe në këmbën tjetër dhe më vonë, pas një viti, iu çfaqën edhe në të tretën e poshtëme të para krahëve. Pasi u mjekua me pomada dhe injeksione të ndryshme në vend, u shtrua në klinikën tonë në gjendje të përgjithëshme të mirë. Në organet dhe sistemet e brendëshme vihen re ndryshime të moshës. T.A. 150/80. Radioskopi toraksi: enfimzem pulmonar, Wassermann negativ, urinë normal, gjak komplet: E. 3.780.000, L. 4.700, sedimenti 13 m/m, N. 72%, E. 5%, L. 23%.

Biopsia: shtimi i pigmentit, formime pseudovazale më tepër në formë kavernash, me lumen bosh të veshur me endotel të buhavitur. Epiderma normal. Në thellësi proliferim i shprehur, fibra elastike ku mund të dallohen edhe formime kapilare. Vrehan gjithashtu komponente inflamatore limfocitare. Tek tuk fibroze. Përfundimi: formimi mund të krahasohet deri diku me ndonjë nga fazat e shumta të morbus Kaposi megjithëse mungon proliferimi me pamje sarkomatoze karakteristike të kësaj sëmundjeje. (27.X.1965). Një biopsi e dytë e marrur më 11.XI.1965 dhe e shqyrtuar prej Dr. Çesk Rrokut jep si përfundim: kuadri histologjik i përgjigjet mjaft fazave relativisht të herëshme të morbus Kaposi.

Në këtë rast lezionet janë të lokalizuara në të dy parakrahët, në të tretën e poshtëme, në duar, në regjionet tibiale, gjithashtu në të tretën e poshtëme dhe në këmbë. Në shpinën e këtyre shihen formime të ngritura mbi nivelin e lëkurës, me ngjyrë të kuqe violet dhe me nuancë në të errët. Në gishtat e duarve, këto formime tumuroze janë më të pakta dhe më të kufizuara, me përjashtim të atyre që janë vendosur në gishtat II dhe III të dorës së djathtë, të cilat pushtojnë në formë të një pllake të madhe të gjithë gishtat. Në bazën e gishtit të dytë infiltrati tumuroz

e rrethon këtë në formën e një anaze të madhe, ndërsa në pjesën dorsale, elementet janë më të shpërndara dhe formojnë pllaka të mëdha të infiltruara. Kufijt e këtyre tumoreve janë të çrregulltë, dallohen mirë nga lëkura normale. Të njëjtë elementë vihen re edhe në shpinën e këmbës, në gishtat, në kyçet talo-krurale, në kërcinj dhe në gjunjë, nga ana e tyre ekstensore. Madhësia e tumoreve është e ndryshme, sa një kokër bizele deri në një kokër arre. Në prekje elementet nuk janë të dhimbëshme, me përjashtim të infiltratit rreth bazës së gishtit të dytë të dorës së djathtë.

Pacientja u mjekua me vitamina ( $B_{12}$ ,  $B_6$ , C,  $B_1$ ), Arhenal, Rontgen-terapi dhe pomada të ndryshme sipas rastit. Pas këtij mjekimi, formimet u bënë më të sheshta, shumë të buta dhe si rjedhim lëvizjet e gishtave nuk ishin më të kufizuara dhe kështu pacientja doli e përmirësuar pas 9 javë qëndrimi në spital.

Rasti i tretë, H.M.M. 66 vjeç nga Elbasani. Nga anamneza familjare nuk ka asgjë me rëndësi. Grua me tre fëmijë të shëndoshë. Sëmundja është çfaqur përpara 9 vjetëve me disa njolla të vogla ngjyrë të kuqe të vendosura në të dy kërcinjët dhe pa shqetësime subjektive. Ato erdhën duke u përhapur në periferi dhe duke marrur një ngjyrë më të errët dhe njëkohësisht duke u ngritur mbi nivelin e lëkurës. Pas dy vjetëve i dolën edhe elemente të tjerë po në kërci nga ana e përparëshme dhe po me të njëjtin dckurs. Më vonë iu çfaqën elemente të reja në këmbët, në gjunj, duke u përhapur në periferi dhe duke u bashkuar për të formuar pllaka të mëdha, të forta, pak të ngritura mbi lëkurë, por gjithënjë të padhimbëshme. Përpara dy muajve elemente të tillë iu çfaqën edhe në anën e përparëshme të duarve dhe të parakrahëve. Edhe në kapakun e syut të djathtë u çfaq një element i tillë.

Gjendja e përgjithëshme ushqimore dhe konstitucionale është e mirë pa ndonjë lezion të dukëshëm. Ekzaminimi i organeve dhe aparateve të brendëshme nuk tregon asgjë patologjike.

Proçesi lokalizohet më tepër në kërci, në të dy anët, në shpinë dhe në gishtat e këmbëve, ku shihen elemente të infiltruara me madhësi prej një kokër gjilpëre deri në pllaka të mëdha. Këto elemente janë të ngritura mbi nivelin e lëkurës, me sipërfaqe të sheshtë dhe me pak deskuamim. Forma e tyre është e çrregulltë dhe kufijt mbi lëkurën normale janë të qarta. Ngjyra e elementëve të rinj është rozë në të kuq, kurse e të vjetrave në të errët. Infiltratet janë të fortë, të padhimbëshme, të thella të aderuara në indet e mëposhtme. Elementë të tilla vërehen edhe në shpinën e dorës si dhe në kapakun e syut të djathtë.

Analizat: gjak: E. 3.570.000, L. 6700, Sedimenti 13 m/m, formula leukocite: N. 62%, Ev 1%, 35%, M. 2%.

Provat funksionale të heparit: Kunkel 14, Maclagen 0,96, Takata Ara negativ, Mallen++, Wuhrman Wunderly + + +, Szelleq Frade 409, Heyda 0,90, Huerga Popper 18 ui, Hanger negativ.

Urina e përsëritur shumë herë negativ. Ekzaminimi radioskopik i mushkërive nuk ve në dukje asgjë patologjike. Ekzaminimi grafik i kockave nuk tregon leziona të tyre (kërcinj). Ekzaminimi i specialistëve (okulist, otojater) gjithashtu nuk ve në dukje ndryshime patologjike të shkaktuara nga Morbus Kaposi në mukosat. Ekzaminimi Wassermann negativ.

Biopsia e marrur më datë 7. IV. 1966 në një të tretën e sipërme të kërciut të majtë ku ekstirpohet një nodus tregon: Pjesa nga materiali me epidermis të trashë të rregulltë me akantose të lehtë. Nën epidermisin gjinden formime të shumta fasikulare të përbër nga elemente fibro-blas-

tike në disa zona me bërthamë të hipoplazuar. Vërehen gjithashtu infiltrate inflamatore kryesisht limfomonocitare, veçanërisht rreth organeve adneksale të lëkurës. Në të gjithë preparatin vërehen depozitime të çrregullta hemosiderine si edhe hemorragji të freskëta. Pjesa paraqet vaskularizim të shtuar, bile deri me formime lakunare.

Përfundim: (Dr. Çesk Rroku) Mund të bëhet fjalë për fazat e herëshme të Morbus Kaposi (kuadri histopatologjik i përgjigjet këtyre fazave).

*Koment*: Në literaturën tonë mjekësore, rastin e parë mbi Morbus Kaposi e ka paraqitur në mbledhjet tona shkencore Prof. K. Kërçiku dhe të dytin e ka përshkruar Doc. J. Adhami. Ne e pamë të arësyeshme të përshkruajmë edhe tre rastet tona, jo vetëm për të treguar se kjo sëmundje është e njohur edhe në vendin tonë, por për të bërë edhe këtë vërejtje: Në një periudhë 13 vjeçare janë shtruar në klinikën tonë vetëm tre raste me Morbus Kaposi dhe të tre femra. Numëri i pakët i këtyre nuk mund të përbëjë një përjashtim, kjo sëmundje mund të konstatohet në një numër më të madh edhe në meshkujt.

Përsa i përket terapisë edhe prej rasteve tona del se i vetmi mjet kurimi për të lehtësuar dhimbjet dhe për të penguar zhvillimin e mëtejshëm të tumoreve është Rontgen — terapia.

*Dorëzuar në Redaksi me 5.III.1967*

## BIBLIOGRAFIA

1. — *Adhami, J.* — Mbi një rast me Morbus Kaposi. Buletini i U.S.H.T. Seria Shkencat Mjekësore. 1962, 1, 78-90.
2. — *Argenziano, G.; De Luca, M.* — Morbus Kaposi localizzata Soltanto nella mucosa del grande penis. Min. Der. 1965, 11.
3. — *Duperrat, B.* — Précis de Dermatologie. Masson et C. Paris 1959.
4. — *Gertler Wolfgang* — Trophangioneurosen der Haut. Dermatologie u Venerologie von Gottron u Schonfeld. Völ. III/2. Stuttgart 1959.
5. — *Sakellariou, G. A.* — Maladie de Kaposi. Etude clinique et recherche experimentale. Thessalonique 1964.
6. — *Spitzer, R.* — Geographische Verteilung der Hautkrankheiten. Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten Von I. Jadassohn.

(Summary)

### THREE CASES OF ANGIOMATOSIS KAPOSI

*After a short discussion on the history and research work done with the purpose of determining the etiology and treatment of the disease, three cases are presented of Angioma Kaposi observed in the dermatological clinic during a period of 15 years.*

*All three patients are female, but in the authors' opinion this fact does not preclude the male sex from susceptibility to the disease.*

*The X-ray treatment has been effective in all three cases.*

## DY RASTE ME SINDROM BUDD-CHIARI. NJËRI I ÇFAQUR TEK NJË PACIENT ME M. VAQUEZ DHE I DIAGNOSTIKUAR GJATË JETËS.

Doc. JOSIF E. ADHAMI dhe MILTO KOSTAQI.

(Katedra e Terapisë së Fakultetit Shef Doc. J. Adhami)

Ka kaluar një shekull e një çerek, që kur Lambron e përshkroi për herë të parë këtë sindrom në vitin 1842. Katër vjet më vonë ky manifestim patologjik citohej nga Budd në traktatin e tij të sëmundjeve të heparit. Simbas Kriçevskij Ju. A. dhe Kljačko V.S. (1958), gjatë shekullit të kaluar, flebiti obliterans i venave hepatike është përshkruar edhe nga autorë të tjerë si Chon (1860), Frerichs (1861), Rosenblatt (1867), Shuppel (1880) dhe Hainsky (1883). Chiari H. (1899) bëri një studim të hollësishëm të këtij sindromi i bazuar në tre raste personale, 7 të autorëve të tjerë dhe propozoi që të konsiderohet si sëmundje e veçantë duke e quajtur endoflebit obliterant primitiv i venave suprahepatike.

Sëmundja takohet rrallë (Cecil L.R. dhe Loeb F.R. 1961, Lacin G. 1961, Starcev I.V. 1963, Sawina K.I. 1964, Salzberg D. dhe bp. 1967 etj). Lidhur me këtë mjafton të përmëndim punimet e Kriçevskij Ju. A. dhe Kljarko V.S. (1958), sipas të cilëve në literaturë qenë përshkruar pak më tepër se 60 raste, Popper H. dhe Schaffner F. (1959) pak më tepër se 100 raste, Shapiro V. dhe Parcer (1959) cituar nga Andonjev A.N. dhe Gribkov V.I. (1962) 149 raste, kurse Shishkin V.P. dhe Sarkisov D.S. (1961), Černjak M.M. dhe Klinberg N.A. (1962), Martoni L. (1963), tregojnë se në literaturë janë përshkruar 150 raste të kësaj sëmundjeje. Andonjev A.N. dhe Gribkov V.I. (1962), citojnë punimet e anatomopatologëve Armstrong dhe Carnes, të cilët nga 11.979 autopsi, e takuan këtë sindrom vetëm në 5 raste.

Akoma më të rralla janë rastet e sindromit Budd-Chiari të çfaqur gjatë poliglobulisë. Kështu Clauvel J.P. dhe bp. midis të cilëve edhe Bernard Jean (1967), botojnë rastin e një poliglobulie të shoqëruar me këtë sindrom dhe paraqitin një pasqyrë me 29 raste të tilla të mbledhura në literaturën botërore duke përfshirë dhe rastin personal. Sipas tyre sindromi i Budd-Chiari është shumë i rrallë dhe arrin në 0,25% të poliglobulive; kjo gjë vihet re akoma më tepër, po të kemi parasysh se frekuenca e përgjithshme e trombozave vaskulare gjatë poliglobulive është 30-40%. Po këta paraqitin një pasqyrë tjetër ku përfshihen 13 autorë që kanë grumbulluar 1956 raste me poliglobuli dhe e kanë gjetur këtë sindrom vetëm në 5 pacientë.

Gjatë afro 15 vjetësh, në klinikën tonë janë shtruar gjithësej dy të sëmurë me këtë sindrom.

*Rasti I-rë:* Sabri Q. 45 vjeç, punëtor nga katundi Burizan i rrethit të Krujës, u shtrua në klinikë më datën 23.II.1962 i dërguar nga spitali i Krujës me diagnozën «Cirrhosis hepatis, ascites».

E konsideronte vehtën të sëmurë prej 3 javësh, kur filloi të ketë

dhëmbje të lehta barku më tepër mbas buke, meteorizëm, të vjella dhe konstatoi se po i rritej volumi i abdomenit.

Nga *anamnesis vitae* rezultonte se para 5-6 vjetësh kishte patur dhëmbje epigastrale të shoqëruara me të vjella dhe ishte mjekuar ambulatorisht për ulcer të stomakut.

Ditët e fundit dhëmbjet iu theksuan, gjendja sa vinte keqësohej prandaj vizitohet tek mjeku dhe më 16.2. i bëhet një ekzaminim radiologjik i krahavorit dhe stomakut në poliklinikën e Tiranës ku i shënohet se: «Në toraks nuk paraqet gjë me rëndësi; përveç një gastriti, nuk duket lezion organik në stomak e në duoden. Ascites. Dhëmbje në prekje në regjionin e kolecistit».

Kuptohet vet vetiu se prezenca e ascitit e pengonte ekzaminimin e hollësishtë të traktit digestiv. Më 19 të atij muaji shtrihet në spitalin e Krujës, ku u mjekua për 3-4 ditë me glukozë, vitamina dhe delta korten për os 20 mg ditën. Duke parë se gjendja sa vinte keqësohej, dërgohet për shtrim në klinikën tonë.

Anamneza familjare pa rëndësi, kurse nga ajo personale rezulton se përdorte alkoolin 100-150 gr çdo natë.

Kur u shtrua gjendja ishte e rëndë, somnolente, u përgjigjej pyetjeve me përtesë. Kishte një subikter të theksuar si të mukozave ashtu dhe lekurës. Ishte i dobët, me mollëzat të dala, indin adipoz subkutan të çdukur, kahektik. Paraqiste hemorragjira petekiale në fytyrë, më tepër në ballë dhe në kokë. Gjuha e thatë, e ngarkuar. Submatitet në të dy bazat e toraksit. Në auskultacion ndëgjoheshin rale bronkiale difuze në të dy fushat pulmonare, kurse në gjithë arien prekordiale fërkime pleuro-perikardiale. Tonet e zemrës të largët, ritmikë, të shpejtë 120/m. T.A. 95/75 mmHg (RR). Barku mbi nivelin e krahavorit, kishte qarkullim kolateral, umbilikusi i çpalosur. Heparit dhe lieni nuk mund të palpoheshin nga sasia e madhe e likuidit ascitik. Nga ekzaminimet e marra urgjentisht Bilirubinhemia ishte 5,1 m%, sipas Van den Bergh, glicemia dhe azotemia pa ndryshime nga norma, kurse në urinë si urobilina ashtu dhe pigmentet biliare ishin pozitive, njëkohësisht u konstatuan eritrocite 8-10/fushë. Likuidi ascitik qe hemorragjik.

Përpara një gjendjeje të tillë pacientit iu fillua një terapi me kardiocinetikë, penicilinë, vitamina dhe glukozë.

Gjatë natës ishte shqetësuar nga dhëmbjet, të cilat të nesërmen u bënë shumë të forta, kishin karakter therës aqë sa na detyruan t'i bëjmë morfinë dhe atropinë. Dhëmbjet shoqëroheshin me të përzjera dhe të vjella. Gjendja keqësohej progresivisht dhe në ora 10 të asaj dite ra në gjendje subkomafoze dhe në kolaps me ekstremitetet e ftohta, cjanotike, pulsën filiform sa mezi prekje, tonet e zemrës të largët, tekikardikë. Iu filluan perfuzione me glukozë dhe noradrenalinë pika-pika intravenos, por 30' më vonë, gjatë kohës që i ishte filluar perfuzioni, pati një hematemezë masive me rreth 1,5 litër gjak të digjeruar me ngjyrë kafe të zezë. Gjendja u keqësua akoma më tepër; pati turbullime të ritmit respirator, prandaj iu bë lobelinë dhe kardiocinetikë, por pavarësisht nga masat e marrura i sëmuri vdiq pas disa minutash, duke qëndruar në klinikën tonë vetëm 22 orë.

*Diagnoza Klinike: Ulcus ventriculi* i malignizuar me metastaza peritoneale, pleurale dhe hepatike. Cirrozë hepatike e dekompenzuar.

Autopsia u bë nga Bifri P., i cili e ka botuar raportin anatomopatologjik në N. 4 të Buletinit tonë të vitit 1962, prandaj nuk do të zgjatemi, por do të japim vetëm disa diagnostikë anato-patologjike. Cirrozia atro-

phica hepatis. Carcinoma hepatocelulare (multicentrike) me metastaza të rralla subpleurale. Trombozë obturative e venës hepatike (syndromi Budd-Chiari), trombozë obturative e venave intrahepatike dhe e venës porta. Infarkt hemorragjik i ileum me edmë masive të intestinit të hollë dhe të trashë, ascit hemorragjik, atheromatozë e aortës, ulcer i stomakut i cikatrizuar (në pjesën pilorike), gastrit hipertrofik.

Vlen të shënohet se tromboza, përveç venave suprahepatike, kishte prokur venat mezenteriale si dhe vena cave të poshtëme që nga atriumi i djathtë deri në vendin e zbrazjes të venave suprahepatike.

Kështu diagnoza e sindromit Budd Chiari u vu në autopsi. Për vësh-tirësinë e vënies së diagnozës gjatë jetës, flasin pothuajse të gjithë autorët që janë marrur me këtë sindrom. Kështu Kriçevskij Ju. A. dhe Kljar-ko V.S. (1958) thonë se në shumicën dërmuese të rasteve të literaturës, diagnoza që venë në autopsi dhe citojnë një numër autorësh që pohojnë se diagnoza e drejtë vihet gjatë jetës në raste jashtëzakonisht të rralla (Brumberg A.S., Ovciniskij N.N., Nezlin V.E., Makarenko, Shkljar B.S., Konstatinoviç N.V., Satke, Norris). Për vështrësi të diagnostikimit gjatë jetës flasin edhe Licin G. (1961), Shishkin V.P. dhe Sarkisov D.S. (1961), Bjellolipeckaja T.A. e bp. (1966) etj.

Shishkin V.P. dhe Sarkisov D.S. thonë se si rregull, diagnoza nuk vihej gjatë jetës, para ekzaminimit me kontrast të sistemit portal. Po kështu Salzberg D. dhe bp. (1967), thonë se deri para disa vjetësh diagnoza ishte zakonisht një zbulim gjatë nekropsisë, kurse sot mund të vihet edhe gjatë jetës duke u ndihmuar nga punksioni biopsik i heparit, splenoma-nometrija dhe splenoportografia, suprahepatokavografia dhe laparoskopia.

Në rastin që po paraqitim më poshtë, diagnoza është vënë kryesisht në bazë të të dhënave klinike, pasi gjendja e pacientit u rëndua shumë dhe që e vështirë të përdroreshin metodat e ekzaminimit për të cilat flasin Salzberg e bp.

Rasti i H. Lllazar N., vjeç 33, mekanik, u shtrua në klinikën tonë më 29.III.1966 i dërguar nga spitali i Fierit me diagnozën «syndrom hepatorenal. Cirrhosis hepatis».

Prej 2 vjet e gjysëm ankohej për fryrje barku pas buke dhe konstipacion. Pas një viti e gjysëm filloi të ketë dhëmbje të lehta në hipokondrin e djathtë, për të cilat u vizitua dhe iu gjenden hepari dhe lieni të zmadhuar. U mjekua ambulatorisht, por tre muaj më vonë iu çfaqën givgoragji dhe epistaksis. Në këtë gjendje vazhdoi deri 20 ditë para shtrimit në klinikë kur filloi të ketë oliguri, iu theksua meteorizmi sa nuk e lejonte të hante ushqimin dhe iu rrit volumi i barkut.

Vizitohet në Berat dhe me diagnozën Erythremia (Morbus Vaquez), shtrohet në spitalin e Fierit më 14.III.1966, por mbasi numëri i eritrociteve nuk i ishte gjetur i lartë, mjekohet si cirrrozë e dekompensuar me diuretikë merkurialë, thiazinikë dhe spirolakton, si dhe ekstrakt hepatic, testosteron, glukozë dhe vitamino-terapi. Gjendja sa vinte keqësohej, prandaj pas dy javësh dërgohet për shtrim në klinikën tonë.

Me përrjashtim të të jatit që ishte hipertonic, si anamneza familjare ashtu edhe ajo personale nuk paraqitnin ndonjë gjë të vlefshme për t'u shënuar.

Kur u shtrua, gjendja e përgjithëshme dukej relativisht e kënaqëshme, u përgjigjej pyetjeve dhe ishte i orientuar në kohë dhe hapësirë. Fytyra ishte e kongjestionuar, paraqiste telangjektazi, kishte një subikter, edema në anësitë e poshtëme dhe regjionin lumbo-sakral. Abdomeni mbi nivelin e toraksit me qarkullim kolateral lateralisht dhe në regjionin epigas-

trik, umbilikusi i çpalosur, paraqiste likuid ascitik në sasi të madhe që nuk lejonte palpimin e heparit dhe të lienit. Diafragma e ngritur çvendoste lart organet e mediastinit. Submatitet në të dy bazat e toraksit, më tepër djathtas. Tonct e zemrës ritmike, të shpejta 88-108/m, TA. 105/80 mm. Hg. (RR). Më 31.III.1966 për shkak të sasisë shumë të madhe të likuidit ascitik që shkaktonte një distension të theksuar të murit abdominal u detyruam t'i bëjmë një evakuim të pjesëshëm duke i hequr 5 litra likuid ascitik. Pas evakuimit mundëm të palpojmë vetëm lobin e majtë të heparit rreth 5-6 cm. kurse lobi i djathtë dhe liei nuk qe e mundur të prekeshin, pasi pengoheshin nga likuidi i mbetur. Të nesërmen në mëngjes dhëmbjet e barkut iu shtuan, aqë sa mjeku i rojes u detyrua t'i bëjë atropinë. Nga egzaminimet e laboratorit të marrur më 30.III.1966 konstatuam se në urinë paraqiste albuminë gjurma, glukoza negativ, epitele pavimentoze të rralla, leukocite 4-6/fushë, cilindra hialinë 8-10/fushë, cilindra të përzierë 1 për preparat. Gjaku: eritrocite 9.940.000/mm<sup>3</sup>, leukocite 22.600/mm<sup>3</sup>, koha e hemorragjisë 1 minutë, e koha e koagulimit 3 minuta. Azotemia 75.6 mg<sup>0/0</sup>, laktodehidrogenaza 9 UI. Përveç këtyre dy të fundit gjithë analizat e tjera biokimike të gjakut si provat e disprotidemisë, transaminazat, aldolaza, indeksi i protrombinës, fibrinogjeni, kolesterina, elektrolitet etj. nuk ishte e mundur t'i merreshin, sepse gjaku koagulonte me një herë dhe ishte aq viskoz sa nuk lëshonte serum. ose nxirrej pika pika me shiringë dhe hemolizohet, kështu pengohet marrja e analizave. Si për qëllim ekzaminimesh ashtu edhe kurative, u përpoqëm disa herë t'i bënim salaso, por gjaku koagulonte me një herë dhe ish e pamundur të nxirrej. Likuidi ascitik tregonte se densiteti ishte 1015, albumina 7.59%, Rivalta pozitiv, celula 24/mm<sup>3</sup>, glukoza 1.35%, kloruret 8.1%. Radioskopia e kraharorit 1.IV.1966: diafragma shumë e ngritur, me ekskursionë të kufizuara. Sinusi frenikokostal i djathtë me pak likuid. Atelektazë lineare tip Fleishner në të dy bazat. Zemra transversale me kufitë normale. Aorta e zgjatur. Elektrokardiograma e bërë po atë ditë përveç një deviacioni të aksit elektrik nga e majta, nuk paraqiste ndryshime të vlefshme për t'u vënë në dukje. Më 2.IV.1966 iu përsërit gjaku komplet: eritrocitet arritën 10.010.000/mm<sup>3</sup>, Hb 20 gr<sup>0/0</sup>, normoblaste 6%. Eritrosedimentacioni zero/1 orë, leukocitet 22.000/mm<sup>3</sup>, formula: N 62%, E 20% B 0%, L 8%, M 10%, Shk. 15%, metamielocite 1%, miclocite 2%.

Po atë ditë me vështirësi, duke përdorur shiringë me heparinë, mundëm t'i marrim gjak për të parë vlefçën e hematokritit dhe konstatuam se ishte 69% (nga 46-48% që konsiderohet normal). Urina e përsëritur më 3.IV.1966 tregonte albumin gjurma, glukoza, pigmentet biliare dhe urobilina qenë negative, densiteti 1013, mjaft epitele pavimentoze. kurse leukocitet 10-15/fushë, eritrocite 15-20/fushë dhe cilindra hialine 2-3 fushë. Fundus oculi (4.IV.1966) përveç venave që qenë pak të zgjeruara, nuk paraqiste ndryshime patologjike. Temperatura nuk i kalonte 37°2.

Ditët e para, krahas ekzaminimeve për të përcaktuar me saktësi diagnozën, iu fillua një mjekim me solucion fruktozë, vitamina C, B<sub>1</sub> dhe B<sub>6</sub>. Mbremjen e 31 marsit dhe 1 prillit gjendja e të sëmurit u keqësua, pati të vjella, puls i shpejtua 120/m ishte i dobët, T.A. kishte prirje të ulje, ankonte dobësi të përgjithëshme etj. Terapisë së mëparëshme iu shtua noradrenalinë, acid glutaminik, perfuzione glukoze 5%, kokarboksilazë. Veç këtyre iu dha strofantinë dhe bipenicilinë që pastaj u zëvendësua me eritromicinë. Po atë ditë i sëmurit filloi të shqetësohet, lëviste vazhdimisht iu efogën distonë hemorragjike punktiforme në murin abdominal.

të cilat, bashkë me ikterin dhe shenjat e insuficiencës hepatike, na bënë të ngurojmë në përdorimin e antikoagulantëve.

Me gjithë masat e marrura, gjendja keqësohej progresivisht. Në ora 1<sup>00</sup> të datës 2 prill, mjeku i rojes konstatoi se pacienti vazhdonte të jetë i eksituar, ndërgjegjja ishte e herësuar, u përgjigjej pyetjeve me vonesë dhe me vështirësi. T.A. i qe ulur 80/50 mm Hg. (R.R.) prandaj i kishte filluar noradrenalinë. Po atë ditë gjendja u keqësua edhe më tepër, nuk u përgjigjej pyetjeve, bënte lëvizje të pakordinuara e të pavullnetëshme dhe ra në komë. Subikteri dukej më i qartë. Me gjithë likuidin ascitik në shtim e sipër, prekej lobi i majtë i heparit 5-6 cm., me konsistencë të shtuar.

Gjatë datës 2 dhe 3 prill gjendja e kalopsit herë theksohej herë pakësohej sipas noradrenalinës që i jepej me perfuzion; po ashtu dhe gjendja komatoze, pasi kohë pas kohe i përgjigjej ndonjë pyetjeje. Gjatë natës midis 3 dhe 4 prill, fenomenet e kolapsit u theksuan dhe në një gjendje të tillë vazhdoi gjatë 4 prillit me gjithë perfuzionet e ndryshme, plazmën, noradrenalinën etj. dhe në pas ditën e kësaj date vdiq në një gjendje kolapsi ireverzibël dhe komë hepatike.

Të bazuar mbi të dhënat anamnestike, ekzaminimin klinik me ascit të theksuar, rritje të «lobit të majtë të heparit» që ne e interpretuam si lobi i Spiegel, qarkullimin kolateral, që ngjitej deri në anët e toraksit, gjendjet e kolapsit të përsëritura, komën hepatike, policiteminë që predispozon për tromboza, si dhe eksperiencën e rastit të parë, e vunë diagnozën klinike: «Polycythaemia vera (Morbus Vaquez), Sindroma Budd-Chiari, Collapsus, Coma hepaticum». Gjendja e pacientit nuk na lejonte që t'i bënim splenoportografinë, splenomanometrinë ose laparoskopinë.

Gjatë vënies së diagnozës na u desh ta diferencojmë nga tromboza e venës porta, por në një rast të tillë hepari nuk do të ishte me aspekt tumoral siç prekej këtu 5-6 cm. nën harkun brinjor, megjithë sasinë e madhe të likuidit ascitik dhe do të mbizotëronte leni mbi heparin. Diagnoza anatomopatologjike (Roku C): *Polycythaemia vera* (M. Osler Vaquez) Sindroma Budd-Chiari. *Coma hepaticum*.

Midis të tjerave, gjatë autopsisë u konstatua një kongjestion venos cianotik i gjuhës, farinksit, larinksit, bronkeve, mukozës gastro-intestinale. Hemorragji punktiforme dhe sufuzionc hemorragjike në lëkurë, pleurat viscerale, epikardin, serozën abdominale si dhe në indet e shkripta periezofoageale dhe peritrateale. Trombozë e datave të ndryshme e venave suprahepatike, që përhapet deri në degëzimet më të vogla. Hepatodistrofi e datave të ndryshme. Hepatomegali (dimensionet 24x16x9.5 cm). Lobi i majtë dhe gjysma e majtë e lobit të djathtë kishin konsistencë të ulët, kurse gjysma tjetër kishte konsistencë të shtuar. Ngjyra kafe e zbehtë, me formacione nodulare sa një bizelje. Sipërfaqja e heparit jo e lëmuar paraqiste rrudhosje në zonat me konsistencë të ulur dhe formacione granulare në ato me konsistencë të shtuar. Në seksion ngjiste shumë me një *hepar moscatum*. Lobi i Spiegel i hipertrofizuar. Splenomegali i moderuar. Ascit dhe hidrotoraks i majtë.

Cecil L.R. dhe Loeb F.R. (1961) thonë se splenomegalia dhe hematemeza janë të rralla gjatë këtij sindromi, kurse venat kolaterale janë më të theksuara në pjesën e sipërme të abdomenit dhe të poshtëme të toraksit. Po këta autorë tregojnë se ikteri është i lehtë ose latent. Kurse Martoni L. (1963) çfaqjen e ikterit e shpjegon me lezionet e parenkimës hepatike ose me komprimimin që ushtron mbi koleodokun lobi i Spiegel i zmadhuar si pasojë e stazës.



Në disa raste, siç ndodhi me pacientin tonë të parë, tromboza e venave suprahepatike mund të shoqërohet edhe me një trombozë të venës kava të poshtëme (Popper H. Schaffner F. 1959, Cecil L.R. dhe Loeb F.R. 1961, Martoni L. 1963, Salzberg D. dhe bp. 1967 etj.).

Nga literatura që kemi pasur mundësi të shfrytëzojmë, gjatëm se edhe Bjellolipeckaja T.A. dhe bp. (1966) kanë paraqitur një rast të kësaj sëmundjeje të diagnostikuar gjatë jetës të ardhur, si pasojë e një aplazie të ostiumve dhe flebit obliterant të venave suprahepatike; kurse Clauvel J.P. dhe bp. (1967), gjatë jetës e vunë diagnozën «poliglobuli me sindrom Budd-Chiari ose tumor subhepatik me metastaza hepatike dhe poliglobuli paraneoplazike» megjithëse të sëmurit i bënë laparotomi dhe flebografi kavo-suprahepatike.

Përsa i përket seksit, nuk mendohet që sëmundja të ketë ndonjë predileksion (Popper H. dhe Schaffner F., Cecil L.R. dhe Loeb F.R., Martoni L. etj.). Popper H. dhe Schaffner F. thonë se edhe mosha nuk lot rol; por shumica e autorëve mendojnë se më shpesh konstatohet në moshën 20-40 vjeç (Shishkin V.P. dhe Sarkisov D.S., Martoni L. etj.). Po kështu Cecil L.R. dhe Loeb F.R. citojnë punimin e Thompson ku nga 86 raste, mosha mesatare ka qënë 34 vjeç, kurse Clauvel J.P. dhe bp. nga 29 raste të këtij sindromi të çfaqur në terrenin e poliglobulisë, mosha mesatare ka qënë 39 vjeç.

Mosha e pacientëve tanë, sikurse e treguam kur paraqitëm historitë e sëmundjes, ishte përkatësisht 45 dhe 33 vjeç dhe që të dy qenë meshkuj.

Por sëmundja mund të çfaqet edhe në fëmijë të vegjël dhe të porsa lindur (Shishkin V.P. dhe Sarkisov D.S., Martoni L. etj.). Përsa u përket faktorëve etiologjikë, këta janë të shumtë. Në rastin tonë të parë kombinoheshin cirroza hepatike me kancerin. Popper H. dhe Schaffner F. duke treguar rolin që lot kompresioni i noduleve hiperplastike të cirrotikëve mbi venat hepatike, i referohen punimit të vitit 1929 të Rolleston H.D. dhe Mc. Nee J.W. Për ndikim të cirrozës flasin edhe Cecil L.R. dhe Loeb F.R.

Sot janë të njohura manifestimet e ndryshme trombotike gjatë sëmundjes kanceroze. Për një faktor etiologjik të tillë në çfaqjen e sindromit Budd-Chiari janë Popper H. dhe Schaffner F. (1959), Cecil L.R. dhe Loeb F.R. (1961), Leger L. e bp. (1964), Salzberg D. e bp. (1967) etj.

Leger L. e bp. thonë se ky sindrom mund të çfaqet edhe si pasojë e kompresionit që mund të bëjë një kist hidatik i heparit. Përsa i përket rasisit tonë të dytë, faktori etiologjik është poliglobulia, e cila ka prirje të predispozitë për tromboza, megjithëse ky sindrom, siç e thamë më sipër, është shumë i rallë gjatë kësaj sëmundjeje. Me të drejtë Clauvel J.P. dhe bp. thonë se është më e besueshme që tromboza të jetë komplikacion i poliglobulisë, se sa kjo e fundit të jetë pasojë e anoksisë të ardhur pas një tromboze. Poliglobulia, si faktor etiologjik, përmendet edhe në punimet e Forbes J.C. dhe bp. (1936) (cituar nga Popper H. dhe Schaffner F.), Cecil L.R. dhe Loeb F.R., Andonjev A.N. dhe Gribkov V.J., Martoni L., Leger L. e bp., Clauvel L. e bp. etj.

Kričevskij J.A. dhe Kljarko V.S. (1958) tregojnë se vetë Chiari, Schminke dhe Hubschman, kanë akuzuar luesin. Të tjerë reumatizmin. Kështu Popper H. dhe Schaffner F. citojnë punimin e Coronini C. dhe Oberson G. (1937). Për ndryshime reumatike të venave hepatike flasin edhe Andonjev A.N. dhe Gribkov V.I. (1962), Černjak M.M. dhe Klinberg N.A. (1962) etj.

Nga faktorët etiologjikë që përmëndin autorët e ndryshëm, duhet vënë në dukje gjendjet septike (Licin G. 1961), infeksionet (Leger L. e bp. 1964), toksiiinfeksionet (Andonjev A.N. dhe Gribkov V.I.), inflamacionet e ndryshme (Cecil L.R. dhe Loeb F.R., Zalzburg D. e bp.), faktorët infekciozo-alergjikë (Shishkin V.P. dhe Sarkisov D.S. 1961), toksiko-laergjikë (Adinakova V.A. dhe bp. 1965), traumat (Andonjev A.N. dhe Gribkov V.I.) etj.

Savvina K.I. (1964) tregon se në vitel e para pas luftës së dytë botërore, kur genë prishur rregullat e ruajtjes së drithit, kishte konstatuar se njëkohësisht me proceset distrofike dhe nekrobiotike të heparit, vijej re edhe një obliterim i venave të vogla hepatike në 65 raste. Prandaj e konsideron sëmundjen si një distrofi alimentare toksike të heparit.

Autorë të tjerë mendojnë se në çfaqjen e sëmundjes predispozojnë defektet ose malformacionet kongenitale të venave suprahepatike, veçanërisht në vendin e derdhjes në venën kava të poshtëme (Popper H. dhe Schaffner F., Çernjak M.M. dhe Klinberg N.A., Bjellolipeckaja T.A. dhe bp. etj.).

Në rastin tonë të dytë përveç poliglobulisë, çfaqja e trombozave venoze duhet të jetë e ndihmuar edhe nga përdorimi i preparateve diuretike para shtrimit në klinikën tonë, të cilët kanë rritur akoma më tepër viskozitetin e gjakut. Megjithëse diagnoza e këtij pacienti u vu gjatë jetës, shenjat e rënda të insuficiencës hepatike dhe veçanërisht diatezat hemorragjike që paraqiste pacienti, na bënë të ngurrojmë në përdorimin e preparateve antikoagulante dhe të përqëndrohemi në terapinë kundër infeksionit, kolapsit dhe insuficiencës së rëndë hepatike që e shpuri pacientin në komë dhe në vdekje.

## BIBLIOGRAFIA

1. — Adinakova V.A., Semjenova V.I., Svečkova E.M.: O svjazi sindroma Chiari s migrirujushçim tromboflebitom. Kliničeskaja medicina 1965, XLIII, 7, 95.
2. — Andonjev A.N., Gribkov, V.I.: Sllučaj ostryj formi bolezni Chiari. Kliničeskaja medicina, 1962, XXXX, 8, 143.
3. — Bitri P.: Sindromi Budd-Chiari. Buletini i U.Sh.T. — Seria shkencat mjekësore, 1962, 4, 73.
4. — Bjellolipeckaja, T.A.; Kuroçkin, N.M.; Gec I.I.; Matveenکو, Ju.V.: Sllučaj prizhiznjennoj diagnostiki bolezni Chiari. Kliničeskaja medicina, 1966, XLIV, 6, 133.
5. — Cecil L. Russell, Loeb F. Robert: Tratado de medicina Interna. (Botimi kuiban), 1961, II
6. — Clauvel J.P., Chassigneux J., Seligmann M., Charleux H., Ripault J., Bernard Jean: L'association polyglobulie — syndrome de Budd-Chiari. A propos d'un cas. La Presse médicale, 1967, 75, 4, 189.
7. — Çernjak M.M., Klimberg N.A.: Sllučaj bolezni Chiari u rebjonka adnovo goda. Pediatrija 1962, 40, 3, 69.
8. — Kriçevskij Ju.A., Kijarko, V.S.: K voprosu ob obliterirujushçem flebite peçjonognih ven (bolezni Chiari). Sovjetskaja medicina 1958, XXII, 8, 137.
9. — Leger L., Catinat J., Boutelier Ph., Lemaigre G.: Le syndrome de Budd-Chiari. Obstruction veineuse sus-hépatique. Journal de Chirurgie, 1964, 87, 5-6, 541-560.
10. — Licin G.: Ostrii tromboflebit peçjonognih ven. Sovjetskaja medicina, 1961, XXV, 11, 133.
11. — Martoni Libero: Malattie del fegato e delle vie biliari. Trattato di pediatria e peuricoltura a cura di De Toni Giovanni. Edizioni Minerva Medica 1963.
12. — Popper Hans, Schaffner Fenton: Il fegato. Struttura e funzione. Edizione italiana. «Il pensiero scientifico» Editore. Roma 1960.

13. — *Saizberg D., Mircan R., Preda EL, Epure, V.*: Sindrom Budd-Chiari acut in cursul unei tromboze atriale drepte masive. *Viata Medicala* 1967, XIV, 7, 473-476.
14. — *Savvina K.J.*: Gistogenez bolezni Chiari i rol alimentarnovo faktora v jejo vozniknovenjiji. *Arhiv patologii*, 1964, XXVI, 3, 57.
15. — *Starcev J.V.*: Silučaj bolcznji Chiari. *Kliničeskaja medicina*, 1963 XLI, 7, 130.
16. — *Shishkin V.P., Sarkisov D.S.*: K diagnostike i legenjiju priobliterirujushcem flebite pečjonočnih ven (bolezni Chiari). *Hirurgija* 1961, 37, 7, 90.

(Summary)

## TWO CASES OF THE BUDD-CHIARI SYNDROME.

Two personal cases are presented of the Budd-Chiari syndrome, observed in the clinic of internal diseases of the Faculty of Medicine of Tirana.

First case, a 45 year old man. Received in the clinic on 23 Feb. 1962 in a bad state presenting: abdominal pains, vomitus, sub-icterus, haemorrhagic ascitis, collateral circulation of the abdomen, pleuropericardial fremitus, cardio-vascular collapse and a state of sub-coma. Later he had a massive haematemesis and died after staying in hospital only 22 hours. The clinical picture suggested a gastric ulcer with malignant evolution and metastases in the pleura, peritoneum and the liver, as well as a decompensated liver cirrhosis.

The autopsy, besides an atrophic liver cirrhosis, revealed a hepatocellular cancer with sub-pleural metastases, obturative thrombosis of v. hepatica (Budd-Chiari syndrome), of the intra-hepatic veins, of v. portae and v. cava inferior, which started in the right atrium and stretched down to the point of entrance of the suprahepatic veins, a haemorrhagic infarction of intestinum ileum with ascitis and an ulcer of the pyloric part of the stomach.

The diagnosis of the Budd-Chiari syndrome was made post mortem.

Second, case, a 33 year old man. Suffers from polycythaemia vera (morbus Vaquez). At reception on 29, III, 1966 presented: congested face, sub-icterus, oedema of the lower limbs and the lumbo-sacral region, collateral circulation of the abdomen, ascitis; the left lobe of the liver is felt 5-6 cm. under the costal arch, the right lobe and the spleen are not palpable. The abdominal pains, moderate at first, increased progressively. Blood count — 10,010,000 red cells, Hb — 20 g<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, sedimentation rate — zero, white cells — 22,000, haemocryte value — 69<sup>o</sup>/<sub>o</sub>. The blood was too viscous, coagulated rapidly, and even by venesection it was impossible to obtain the amount necessary for other tests. Later the patient had punctiform haemorrhages on the abdominal wall, became agitated and made uncoordinated movements, fell in a state of coma with symptoms of a cardio-vascular collapse, which increased in spite of the administration of noradrenalin; the patient died on 4 april 1966. Because of the serious state of the patient it was impossible to make a splenoportography, splenomanometry or laparoscopy.

Clinical diagnosis: polycythaemia vera (morbus Vaquez) with the Budd-Chiari syndrome collapse, hepatic coma confirmed at the autopsy.

The paper concludes with a short survey of the literature on the etio-

## RITMI I SINUSIT KORONAR

— YLLI POPA —

(Katedra e terapisë hospitaliere — Shef kand. i shk. Mj. Ylli Popa)

Ritmi i sinusit koronar konsiderohet si një formë e rrallë e aritmive. Scherf dhe Harris më 1946, (cituar nga Bellet, 1955) ndërmjet 23.610 elektrokardiogrameve gjejnë 31 raste me këtë lloj aritmie. Megjithatë, të dhënat e viteve të fundit tregojnë se ritmi i sinusit koronar, po të kërkohet me kujdes, do të gjindet më shpesh. Kështu p.sh. Tomasi dhe bashkëpuntorët (1964), duke analizuar 9000 elektrokardiograma, gjejnë 62 raste me ritëm të sinusit koronar, d.m.th. me një frekuencë prej 0,7%. Ndërmjet auktorëve të ndryshëm ka akoma divergjenca në lidhje me entitetin, kuptimin dhe karakteristikat elektrokardiografike të këtij ritmi.

Nga ana elektrokardiografike, ritmi i sinusit koronar karakterizohet nga pamja e dhëmbit P negativ në  $D_2$ ,  $D_3$ , aVF<sub>2</sub>,  $V_1$ ,  $V_6$ ,  $V_6$  dhe pozitiv në aVR dhe aVL. Në  $V_1$  dhëmbi P mund të jetë difazik, pozitiv ose më rrallë negativ; në  $D_1$  ai paraqitet lehtësisht pozitiv ose në vijën izoelektrike. Ajo që e dallon ritmin e sinusit koronar nga ritmi nodal superior është intervali P-Q normal ose pak i zvogëluar, por jo më pak se 0,10».

Ritmi i sinusit koronar mund të konsiderohet si një formë e ritmit nodal, sepse ky lloj automatizmi e ka origjinën në pjesën e sipërme të njëjës atrio-ventrikulare, në zonën e njohur me emrin «nyja e Zahn», për këtë arsye, disa auktorë e quajnë edhe «ritmi i Zahn» (Masoni etj. 1959, Tomasi etj. 1964). Automatizmi i kësaj zone është vënë në dukje duke e ngrohur atë dhe duke regjistruar elektrokardiograme me P negativ ose P-Q normal, (Zahn, Ccherf, cituar nga Triggiani, 1964). Megjithatë ka auktorë që e mohojnë entitetin e këtij lokalizmi, sepse edhe një stimul sinusal mund të japi dhëmbin P negativ, kur ekzistojnë turbullime të konduksionit interatrial (Condorelli, Rothberger), gjithashtu dhëmbi P mund të jetë pozitiv edhe në ritmin nodal (Condorelli, Katz, cituar nga Beretta, 1959). Theksohet se të njëjtat ndryshime elektrokardiografike, sikurse edhe në ritmin koronar, janë prodhuar në mënyrë eksperimentale nga Prinzmetal etj. duke stimuluar jo vetëm një zonë të afërtë me sinusin koronar, por edhe zona të tjera mjaft të largëta nga sinusi. Beretta (1959) këtë lloj aritmie e konsideron si një «Wandering Pacemaker», që ia detyron ndryshueshmërisë së vendit, ku prodhohet stimuli nga nyja sinusale në njëjën atrio-ventrikulare dhe anasjelltas. Ky spjegim mund të jetë i përshatëshëm për format tranzitore të ritmit koronar, ku kalimi nga ritmi sinusal në atë koronar bëhet përnjëherë dhe në të njëjtën trase regjistrimi, pa ndonjë shkak ose nën ndikimin e efortit, respiracionit, etj. Përkundrazi, në formën permanente të ritmit koronar, duhet menduar më

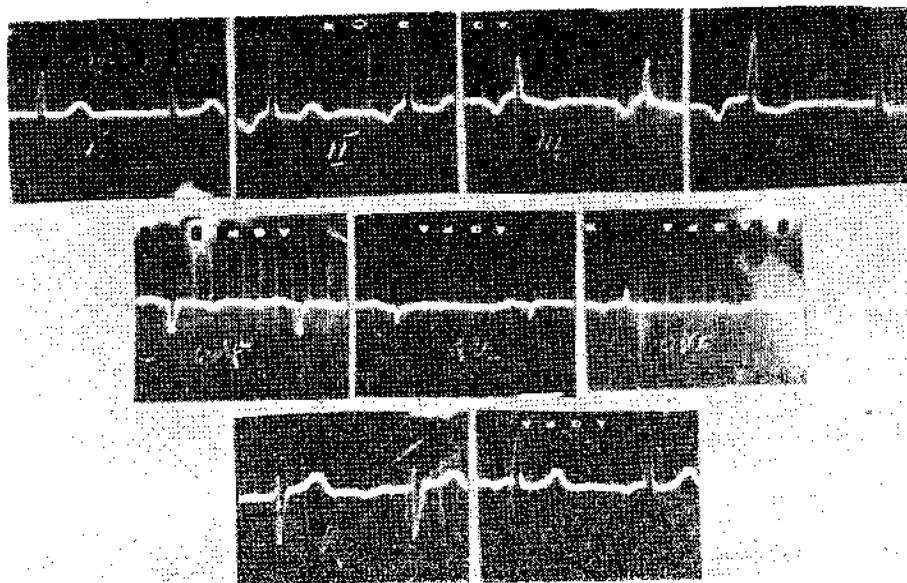
sit koronar me karakteristika elektrokardiografike të ndryshme nga ato të ritmit nodal superior.

Përsa i përket etiologjisë së ritmit të sinusit koronar, pjesa më e madhe e autorëve anon në origjinën organike të kësaj aritmie. Sipas Schert dhe Harris, nga të 31 rastet me ritëm të sinusit koronar, vetëm në tre vetë nuk u gjetën shenja klinike të kardiopatisë organike. Frau dhe Agostini (1956) në 64 rastet e studjuar prej tyre gjejnë 45 vetë (70%) me leziona organike të zemrës dhe 19 (30%) të shëndoshë. Vitale (1958) publikon dy raste me ritëm të sinusit koronar, nga të cilët njeri paraqiste një kardiopati degjenerative, kurse tjetri paraqiste çregullime neurovegjetative. Si faktorë etiologjikë në të 14 rastet e Triggiani etj. (1962) gjinden: tre të sëmurë me vese reumatizmale, një me cor pulmonale, një me miokardiosklerozë dhe hipertoni, një me cirrozë hepatike, një me kalkulozë të koledukut, një me insuficencë vaskulare cerebrale kronike, tre me distoni neurovegjetative dhe tre me gravidancë. Nga të dhënat e autorëve rezulton se ritmi i sinusit koronar shkaktohet nga shumë faktorë etiologjikë, si kardiopati të organike, çregullimet koronare, toksinfeksionet, dezekuilibri i elektrolitëve, faktorët neurovegjetativë etj.

Ndërmjet regjistrimeve elektrokardiografike të kryera në kabintin e elektrokardiografisë të spitalit civil Nr. 1 janë gjetur dy raste që kanë të gjitha karakteristikat elektrokardiografike të ritmit të sinusit koronar.

Pacientja E.A., vjeç 22, ka ankesa të tipit të distonisë neurovegjetative. Në ekzaminimin somatik nuk gjendet asgjë patologjike nga ana e zemrës dhe organeve të tjera. Pacienti i dytë, V.S. 17 vjeç, nuk ka asnjë ankesë subjektive, anomalia elektrike u zbulua rastësisht gjatë një regjistrimi elektrokardiografik të kërkuar nga prindët.

Në rastin e parë, analiza e elektrokardiogramës (6.III.1964) (fig. 1) vë në dukje këto ndryshime: në D<sub>1</sub> dhëmbi P gjindet në vijën izoelektrike, në



$D_2$ ,  $D_3$ , aVF,  $V_3$ ,  $V_4$ ,  $V_5$ ,  $V_6$  është negativ, kurse në aVR dhe aVL është pozitiv. Dhëmbi P ka një gjatësi prej 0"11, kurse intervali P-Q është 0"18. Vihet në dukje forma simetrike e dhëmbit P e përngjashme me një P pulmonale të përmbysur. Në derivacionin e tretë të regjistruar me inspirim të thellë dhe të mbajtur, intervali P-Q arrin në 0"22. Po në këtë derivacion, kompleksi i dytë ventrikular precedohet nga një P e vogël me P-Q prej 0"22. Intervalet R-R janë konstante në të gjitha derivacionet — 0"80, që i korespondojnë një frekuence prej 75 në një minut. Duhet shënuar se të njëjtat ndryshime elektrokardiografike janë vënë në dukje edhe në regjistrimet e bëra dy vjet edhe një vit më parë. Duke u bazuar në mungesën e të dhënave objektive për të spjeguar ndryshimet elektrokardiografike me ndonjë sëmundje organike të zemrës, u bë prova me atropinë për os 10 ditë me radhë dhe u regjistrua përsëri elektrokardiograma (26.III.1964; fig. 2), kësaj radhe nuk vihen në dukje ndryshimet e mëparëshme të elektrokardiogramës. Ritmi është sirtusal, dhëmbët P

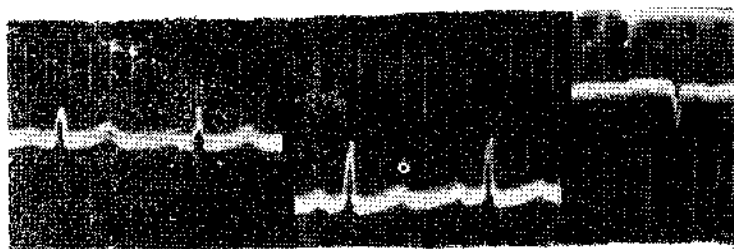


Fig. 2

janë normale në të gjitha derivacionet, intervalet R-R janë 0"64 (frekuenca 93 në minut). Më datën 30.X.1964 bëhet një regjistrim tjetër elektrokardiografik, pa dhënien e atropinës. Anomalia elektrike, karakteristike për ritmin e sinusit koronar, vihet në dukje vetëm në  $D_2$ , kurse në derivacionet e tjera dhëmbi P është normal. Intervalet R-R janë 0"90 (frekuenca 66 në minut).

Nga analiza elektrokardiografike 21.V.1964, fig. 3) e pacientit të dytë: dhëmbi P në vijën izoelektrike në  $D_1$ , negativ në  $D_2$ ,  $D_3$ , aVF,  $V_4$ ,  $V_5$ ,  $V_6$ , pozitiv në aVR, aVL,  $V_1$ ,  $V_2$  dhe bifazik në  $V_3$ ,  $V_4$ . Intervali P-Q është 0"14, frekuenca e zemrës 86 në minut (R-R 0"70).

Në inspirim të thellë dhe të mbajtur, intervali R-R rritet nga 0"80 në 1"20 (në  $V_3$ ). U bë një mjekim prej 7 ditësh me atropinë për os dhe më datën 29.V.1964 (fig. 4) u regjistrua përsëri elektrokardiograma. Në të vihet në dukje pozitivimi i dhëmbëve P në të gjitha derivacionet, ku ato ishin negativ. Megjithatë në  $D_2$ , dhe sidomos në  $D_3$  dhëmbët P janë të mprehët, simetrikë dhe të ngushtë (gjatësia e tyre — 0"04). Intervalet P-Q janë normale, frekuenca e zemrës 100 në minut (R-R 0"60). Në derivacionet prekordiale, nën ndikimin e inspirimit të thellë ( $V_3$ - $V_4$ ), vihet në dukje zvogëlim i konsiderueshëm i voltazhit të dhëmbëve P, R dhe T.

Studimi kliniko-elektrokardiografik i të dy rasteve të paraqitur më sipër, lejon që të bëhen këto konkluzione: mungesa e kardiopatisë organike nga ana klinike, flet për origjinën funksionale të anomalisë elektrike. Normalizimi i elektrokardiogramës, pas mjekimit me atropinë, tregon se qregullimi i ritmit të zemrës i detyrohet ndikimit të vagusit mbi sis-

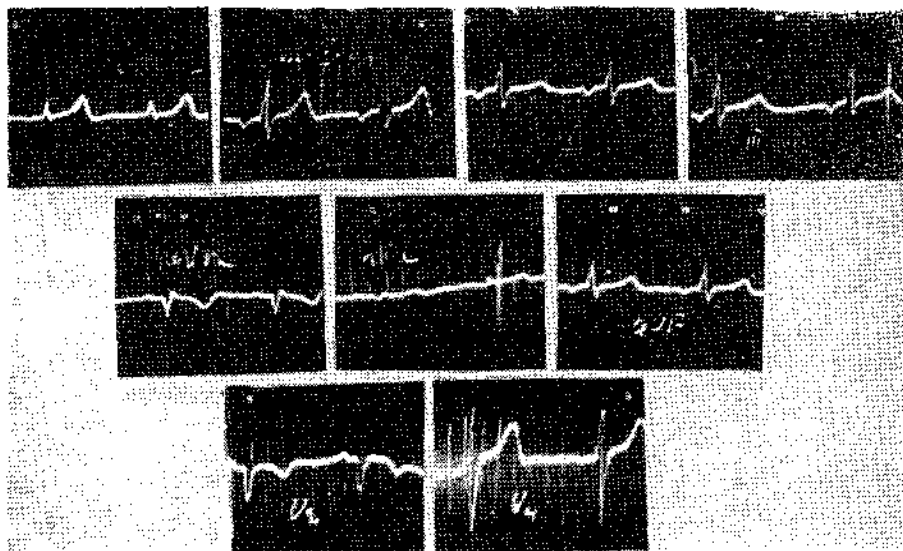


Fig. 3

temin eksitokondktor. Pas marrjes së atropinës, në të dy rastet ritmi i zemrës u shtua nga 75 në 93 në minut (në rastin e parë) dhe nga 86 në 100 në minut (në rastin e dytë), gjë që u shoqërua me rifillimin e akti-

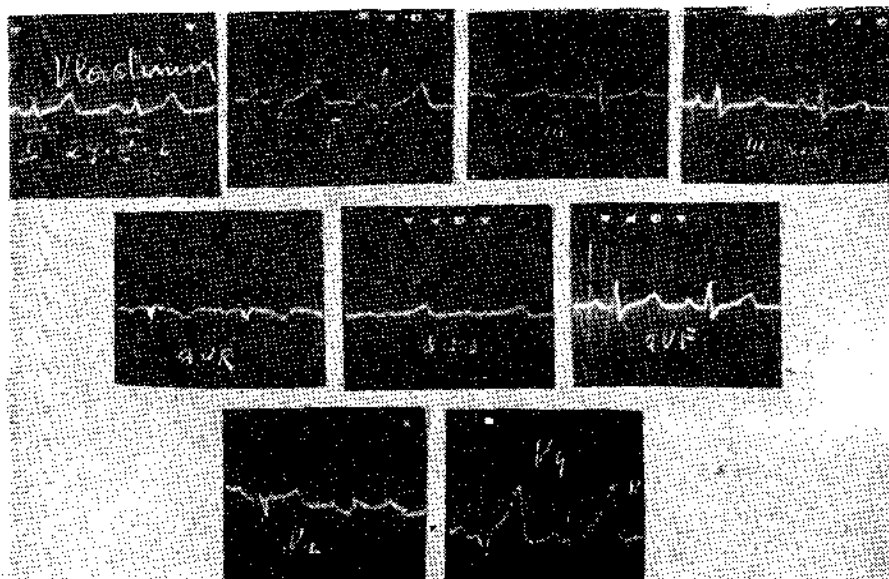


Fig. 4

vitetit normal të nyjes sinusale. Kur rritet tonusi vagal, ritmiciteti i nyjes sinusale pakësohet, kurse ai i nyjes atrioventrikulare nuk ndryshon, ose edhe mund të rritet pak. Në këtë rast, funksioni i automatizmit çvendoset

drejt nyjës atrioventrikulare (Bellet, 1959). Në të dy rastet tona, në kohën kur në EKG vihej në dukje ritmi i sinusit koronar, frekuenca e zembrës ishte respektivisht 75 dhe 86 në minut, kjo përputhet me të dhënat e Tomasit etj. (1964), të cilët afirmojnë se në ritmin koronar frekuenca shpesh herë nuk ndryshon nga ajo e ritmit sinusal. Dihet se marrja e komandës së ritmit nga një qendër inferiore mund të ndodhë kur automatizmi i nyjes sinusale është më i ngadaltë, ose kur qendrat inferiore kanë një automatizim më të madh-se ai i nyjës sinusale. Në rastin e pacientes sonë, duke krahasuar elektrokardiogramën e parë me të tretën, mund të besohet se ritmi koronar i detyrohet automatizmit më të lartë të nyjes së Zahn, në krahasim me atë të nyjës sinusale. Kështu p.sh., ndërsa në EKG-n e datës 6.III.1964, automatizmi i sinusit koronar është 75 në minutë, në EKG-n e datës 30.X.1964 automatizmi i nyjes sinusale është 66 në minutë. Ky rast ka gjithashtu disa karakteristika të tjera, që e dallojnë nga rastet e rëndomtë të ritmit koronar. Afirmohet se në ritmin koronar, intervali P-Q është në normë ose pak më i vogël. Sikurse shihet në EKG-n e datës 6.III.1964, në D<sub>2</sub> dhe D<sub>3</sub> me inspirim të thellë, intervali P-Q është 0"20 dhe 0"22. Për të spjeguar këtë ndryshim mund të bëhen të paktën dy supozime: mundet që ritmi koronar të shoqërohet me bllok atrioventrikular të gradës së parë, ose mundet që impulsi të formohet diku më lart se vetë sinusi koronar, d.m.th. diku ndërmjet nyjës sinusale dhe asaj atrioventrikulare. Ndoshta supozimi i parë është më i përshtatshëm, sepse në EKG-n e datës 6.III.1964 në D<sub>3</sub> me inspirim të thellë, kompleksi i dytë atrioventrikular ka një P të vogël pozitiv me një interval P-R të barabartë me 0"22. Kjo tregon se në këtë rast, stimuli është nisur nga nyja sinusale, ose pranë saj dhe arrin me vonesë në ventrikul, për arsye të një blloku të përkohëshëm atrioventrikular, në gjenezën e të cilit, pa tjetër luan rol ndikimi i vagusit. Në EKG-n e datës 30.X.1964 vihen re ndryshime që le në vend për diskutim: në të gjitha derivacionet, me përjashtim të D<sub>2</sub> ritmi është sinusal me intervale P-Q normale. Në D<sub>2</sub> vihet në dukje ritmi i sinusit koronar, ky ndryshim i formës së EKG nga njëri derivacion në tjetrin flet për kalimin e përkohëshëm të pikënisjes së stimullit nga nyja sinusale, në sinusin koronar. Kjo lëkundje e qendrës së automatizmit, sikurse e kemi përmëndur edhe më sipër, njihet me emrin «Wandering Pacemaker» ose «nyja shëtitëse». Farinelli dhe p.b. (1959) këtë fenomen e kanë gjetur në dy atletë dhe e kanë spjeguar me depresionin sinusal nën ndikimin e vagusit. Në rastin tonë, bije në sy kalimi nga ritmi sinusal në atë koronar pa ndryshimin e frekuencës së zembrës.

Përsa i përket rasti të dytë, ai paraqit të gjitha ndryshimet elektrokardiografike për formën tipike të ritmit koronar. Edhe në këtë rast, mund të besohet se sinusi koronar ka një automatizim më të lartë se nyja sinusale, pasi frekuenca e kontraksioneve përpara atropinës është 86 në minute dhe vetëm mbas mjekimit, kur frekuenca arrin 100 në minute, rivendoset ritmi sinusal normal. —



## BIBLIOGRAFIA

1. **Bellet, S.** — Le aritmie Cardiache nella Clinica-Casa Editrice Dott. Luigi Macri, Firenze, 1955. —
2. **Beretta, A.** — Malattie dell' Apparato circolatorio. Edizioni Minerva Medica, Torino, 1959. —
3. **Farinelli, A.; Pellegrini, P.; Piffanelli, A.**, — Tobaldi G.L. Elektrokardiograma del ciclista in riposo e dopo sforzo, come elemento rivelatore di aspetti bio-morali tessutali. *Cardiologia*, 1959, 2, 126.
4. **Frau, G.; Agostini, A.** — La fisiopatologia del nodo del seno coronarico. Contributo sperimentale e clinico. *Folia Cardiologica*, 1956, 15, 177.
5. **Masoni, A.; Farinelli, A.** — Sull' automatismo del nodo di Zahn e sugli aspetti clinici ad esso connessi. Nuovi concetti in tema del ritmo del seno coronarico. *Cardiologia Pratica*, 1958, 9, 127.
6. **Tomasi, A.; Antonioli, G.; Finzi, C.M., Masoni, A.** — Ulteriori osservazioni sul ritmo del seno coronarico. *Minerva Cardioangiologica*, 1964, 12, 7, 260.
7. **Triggiani, G.; Tursi, F.; Bassi, R.** — Studio clinico-elettrokardiografico in Soggetti con ritmo del seno coronarico. *Minerva Cardioangiologica*, 1963, 11, 12, 796.
8. **Vitale, P.** — Due casi di ritmo del solco coronarico. *Cardiologia Pratica*, 1958, 3, 304.

(Summary)

### THE RHYTHM OF THE CORONARY SINUS

*Electrocardiograms are presented of two young persons with abnormal rhythm of the coronary sinus.*

*The lack of pathological phenomena of the cardiovascular apparatus and the normalisation of the rhythm after treatment with atropin shew that this kind of disturbance of the rhythm is due to vagal influences.*

## VËSHTRËSITË E DIAGNOZËS KLINIKO-ELEKTROKARDIOGRAFIKE TË INFARKTIT TË MIOKARDIT

PANDELI ÇINA

(Spitali civil i Rrethit të Beratit, Drejtor: Dr. Ll. Muço)

Dihet se nga diagnostikimi i shpejtë dhe mjekimi në kohë i infarktimit të miokardit, në një shkallë të madhe, varet shpëtimi i jetës së shumë veta-ve, që preken nga kjo sëmundje.

Mirëpo, me përjashtim të formave tipike, diagnostikimi klinik i sëmundjes është një detyrë jo fort e lehtë. Kështu mund të ndodhë nga njëherë që mjeku ta ndjejë vehten ngushtë për të vendosur në se «kriza koronare», përballë së cilës ndodhet, nuk është një infarkt i vërtetë.

Mund të përmëdim se midis kontributesh të shumta në fushën e diagnostikës klinike të koronaropative — izolimi nga Graybiel, Holzmann dhe Kubicek i Syndromit koronar të ndërmjetëm («Intermediar Koronar-syndrom») ndihmoi mjaft për të vënë një farë rregulli në këtë kapitull. Kjo gjendje e ndërmjetëme midis *angina pectoris simplex* dhe infarktimit të miokardit karakterizohet me dhimbje më të fortë se sa ajo që çfaqet në *angina pectoris simplex*, zgjat më shumë se 10 minuta, ndikohet më pak nga nitritet e çfaqet më shumë në qetësi, natën. Syndromi në fjalë paraqitet në formën akute ose kronike, por në çdo kohë mund të përfundojë në infarkt (3, 6, 7, 13).

Ato forma të sëmundjes, ku dhimbja nuk është shenjë zotëruese e kuadrit klinik, në materialin e disa autorëve në fillim të infarktimit zenë nga 8% (Aleksjev, 1956 - 11) deri 30% (Holshtajn 1951 - 11).

Duke qënë se infarkti nuk manifestohet gjithmonë me simptomatologjinë e vetë karakteristike — dhe kjo bëhet më e theksuar në moshat më të avancuara (2) — sa vjen e më tepër i kushtohet rëndësi njohjes së formave atipike dhe oligosimptomatike të sëmundjes, ku diagnoza mund të vihet vetëm pas një shqyrtimi më të vëmëndshëm të të dhënave kliniko-elektrokardiografike.

Po të kihet parasysh kjo gjë, kuptohet vetiu vlerësimi i veçantë që u duhet bërë disa shenjave të sëmundjes, të cilat në vështrimin e parë nuk sugjerojnë mendimin për infarkt. Kështu p.sh. nganjëherë, qoftë edhe një shenjë e vetme, siç është ajo e lipotimisë së përsëritur apo e gjendjes kollaptoideale, që çfaqet pa pritmas dhe jo medoemos e shoqëruar me dhimbje (8, 9), tek një person pas të dzyetave, — mund të shënojë pikërisht fillimin e infarktimit. Në njërin prej rasteve që përshkruajmë (Nr. 1), në moshë të avancuar, e vetmja shenjë e kuadrit klinik ishte një kapitje e theksuar, që shoqërohej me të pështjella, pa më të voglën dhimbje; ndërsa në një rast tjetër (Nr. 2) insulti u manifestua klinikisht vetëm me lipotimi të përsëritur, por pa asnjë dhimbje.

Megjithëse elektrokardiografia përbën një ndihmë të çmuar në diagnostikimin e infarktut të miokardit, dihet mirë se në një sërë rastesh ajo nuk e zgjidh qysh në fillim apo krejtësisht problemin. Duke qënë se ndryshimet ekgrafike të infarktut në disa raste mungojnë fare, kurse në raste të tjera kristalizohen disa ditë pas fillimit të sëmundjes, kuptohet lehtë sa delikate bëhet në të tilla rrethana çeshtja e trajtimit të të sëmurit. Në njërin prej rasteve (Nr. 3) kuadri i plotë ekgrafik i infarktut të murit të prasëm u regjistrua 21 ditë pas fillimit të sëmundjes, ndërsa në një rast tjetër «Syndromi koronar të ndërmjetëm» — komplikuar me blok të degës së djathtë — shenjat ekgrafike të ishemiisë dhe të dëmtimit u formuan në ditën e katërtë pas një epizodi akut të dhimbjeve retrosternale (Nr. 4).

Në praktikën e përditëshme, ndonësc më rrallë, hasim raste infarktut me repert ekgrafik jo fort bindës, gjë që kërkon një analizë më të imtë të këtyre ndryshimeve. Kështu, në rastin që porsa përmendëm (Nr. 4), të cilin e pranuan me diagnozën ekgrafike të blokut të degës së djathtë, spikatnin stygmate, që linin dyshime për ndryshime të tjera, konkomitante, me origjinë koronare. Kjo gjë u konfirmua plotësisht nga evolucioni tipik i ndryshimeve ekgrafike në ditët që pasuan.

Po kështu i vështirë — madje problematik — është nga njëherë diagnostikimi ekgrafik i infarktut të murit të prasëm elateral (10), ku ndryshimet ekgrafike karakterizohen nga një pozitivitet i rritur i «R» në derivacionet prekordiale të djathta (1, 4, 10) me reperkusione në VL, V<sub>6</sub>, V<sub>7</sub>, V<sub>8</sub> (Mayers — 10), si dhe në derivacionin aksilar të majtë dhe nga njëherë në V<sub>3r</sub> e V<sub>4r</sub>. Në njërin prej rasteve që përshkruajmë (Nr. 5), me kuadër klinik pak a shumë tipik, diagnoza e saktë ekgrafike — e bazuar me kriteret e mësipërme — u vu vetëm pas një shqyrtimi të vëmëndëshëm të repertit ekgrafik (15).

Kohët e fundit, duke u bazuar në të dhënat anatomo-klinike, insistohet në mungesën e ndonjë kongruence midis madhësisë së infarktut dhe repertit ekgrafik (15).

Më poshtë përshkruajmë rastet tona:

*Rasti Nr. 1.* — M. Sh., vjeç 67, pranohet në spital më datë 24.VIII.1966 me Nr. kartejele 3429, me dobësi të theksuar, me marrje mëndsh dhe të pështjella. Sëmundja kishte filluar në mënyrë të pa pritur 13 orë më parë me të njëjtat simptoma. Gjatë ekzaminimit klinik që u bë 2 orë pas fillimit të sëmundjes u konstatua objektivisht: gjuha pak e ngarkuar, murmuri vezikular normal, tonet rithmike, të pastra, 80/min., RR 190/100 mm Hg; mëlçia preket një gisht, veshka e djathtë e ptozuar, e zmadhuar; symptomë Blumberg negativ, symptomë Pasternacki (djathtas) pozitiv. Megjithëse kuadri klinik sugjeronte një dispepsi — ndofta nga ndonjë intoksikacion alimentar - ekgrami që u bë pak më vonë, duke menduar për ndonjë formë atypike të infarktut tek një subjekt me moshë të avancuar, na orientoi përfundimisht drejt kësaj hipoteze të fundit. Ekzaminimet plotësuese, që u bënë pas disa orësh (sed. i eirritociteve 36 mm/orë lekucitoza 9600 me neutrofilë 91% dhe glicemia 1,40%) si dhe ulja e tensionit arterial deri në 160/90 mm Hg. e përforcuan mendimin për infarkt. Pas 20 orësh, ndryshimet ekgrafike, të cilat në fillim nuk kishin tipizmin e ndryshimeve të freskëta, kaluan në mënyrë karakteristike duke treguar kuadrin ekgrafik të infarktut antero-septal e lateral (Fig. 1). Pas 30 ditësh, e sëmura doli nga spitali e shëruar, me udhëzimet përkatëse, për

**Rasti Nr. 2.** — Të sëmurin Nr. K., vjeç 53, kamarier, me Nr. karteletë 2591, më datë 18.VII.1964 e sollën nga rruga në poliklinikë shokët e vetë, të cilëve u bëri përshtypje zbehja dhe adynamia e theksuar e të sëmurit. Tri ditë më parë ai pati një «vilani», ndërsa duke u gdhirë datë 18.VII.1964, tek ngrihej në mëngjes prej shtratit, ndjeu një dobësi të madhe, pati diare dhe ra në vilani. Nuk kishte dhimbje as atëhere as në çastin e egzaminimit, kur objektivisht u konstatua: zbehje, adynami; murmuri vezikular normal; zemra me kufij normalë, tonet të qeta, rithmike me ekstrasistole të rralla, frek. 72/min., 110/50 mm Hg. (RR)

Përdorimi i kardiokinetikeve periferikë, gjatë një orë e gjysmë observimi në poliklinikë, solli një përmirësim të përkohshëm të gjendjes së përgjithëshme dhe ngritje të lehtë të tensionit arterial, për të rënë prapë në gjendjen e përparëshme.

Në këto rrethana u mendua seriozisht për mundësinë e një forme pa dhimbje të infarktit të miokardit, si përgjegjëse të gjendjes së lipotimisë së përsëritur. Ekzaminimi ekgrafik që u bë menjëherë pas shtrimit në spital, nxorri në pah kuadrin tipik të infarktit të freskët të murit të prasëm (Fig. 2). Pas një muaji dekursi të pakomplikuar, i sëmurit doli nga spitali i shëruar, për ta kaluar në shtëpi periudhën e rekonvaleshencës dhe të riaftësimin në punë.

**Rasti Nr. 3.** — I sëmuri A.T., vjeç 60, pensionist, me Nr. kartelë 4591, pranohet në spital në datë 9.XII.1965, me dhimbje të forta në *praecordium*. Tek i sëmuri ishte diagnostikuar qysh më parë një koronasklerozë, pa ndryshime në Ekg (Fig. 3 A). Dhimbjet kishin filluar një natë më parë; ato përsëriteshin me intervale 2-3 orëshe dhe zgjatnin disa minuta. Në praninë, objektivisht: paraqitej mjaft i eksituar; murmuri vezikular normal; zemra në kufij normalë, tonet ritmitike të pastra, të qeta, 74/min. Pulsi i mbushur, 74/min. 140/80 mm Hg. RR Eritrosedimentacioni 19 mm/orë, leukocite 7600, glycemia 1%.

Ekgrami që u bë në atë kohë nuk tregonte ndryshime të kurbës. Megjithatë, i sëmuri u shtrua në spital dhe u mjekua me papaverinë i.v., khelline e meprobamate — duke e konsideruar si një insuficiencë koronare akute (me dyshim për një infarkt në zhvillim). Në ekgramin që u bë një ditë më vonë (Fig. 3 B) u konstatua një T III negative, koronare, e cila nuk ndryshonte në inspiracion si edhe një T bifazike në VF; ato u konsideruan si ndryshime me origjinë koronare. Pesë ditë më vonë, ndryshimet ekgrafike (Fig. 3 C) interesonin edhe derivacionin e II bipolar T<sub>II</sub> u sheshua; ndërsa në ekgramin që u bë tri javë më vonë (Fig. 3 D) kuadri ekgrafik i infarktit të murit të prasëm ishte kristalizuar në mënyrë të plotë (atje dallohej lehtë q<sub>II</sub>, qR<sub>III</sub> dhe qR në VF si edhe çvendosja tipike e ST<sub>III</sub> dhe e ST<sub>VF</sub>).

Në këtë rast, ku evolucioni i ndryshimeve ekgrafike drejt kuadrit të plotë të infarktit zgjati shumë ditë, nuk përjashtohet që në fillim të sëmundjes të ketë qënë një insuficiencë koronare akute, e cila më vonë çoi në infarkt. Sidoqoftë, fundi tregoi se e vlente që të mjekohej i sëmuri në mënyrë strikte e me kushte stacionare, pavarësisht nga mungesa e ndryshimeve ekgrafike në fillim të sëmundjes.

**Rasti Nr. 4.** — I sëmuri F.K., vjeç 45, jurist, u ekzaminua në një qytet tjetër në datë 11.X.1963, pas dy netësh me akcete dhimbjesh të zgjatura në *praecordium*. Në ekgramet e bëra atje në datë 11.X.1963 (fig. 4 A) dhe 12.X.1963 (fig. 4 B) ishte konstatuar një blok i degës së djathtë. Katër ditë më vonë, i sëmuri u ekzaminua në poliklinikën tonë ku, veç blokut të djathtë, u gjetën edhe ndryshime ekgrafike të padiskutueshme (fig. 4 C) me

originë koronare ( $T_{II-III}$ ,  $TVF$ ,  $T_{V_4-V_5}$  negative,  $T_I$ ,  $T_{VL}$ ,  $T_{VF}$  dhe  $T_{V_2}$  disi e lartë, e mprehtë, simetrike;  $T_{V_8}$  bifazike (- +);  $ST_{II-III}$ ,  $ST_{VF}$ ,  $ST_{V_4-V_6}$  e deprimuar). Krahasimi i dy ekgrameve që solli i sëmurit me vehte i bërë në prizmin e ekgramit të alteruar të datës 16.X.1963 — gjë që pa dyshim na vinte në pozita më të privilegjua interpretimi — lejonte të dallonim në atë të datës 12.X.1963 një evolucion distinkt të shenjave ekgrafike (depressioni i madh i  $ST_{II}$  dhe  $ST_{III}$ ,  $T_{II}$  dhe  $T_{V_4-V_6}$  me prirje për bifazitet (- +),  $T_{III}$  negative që persistonte edhe në  $III_R$  prirje për pozitivizim të  $T_{VR}$ ). Po të konfrontoheshin ato të dyja me ekgramin tonë të datës 16.X.1963 mund të dallohej lehtë një evolucion i mëtejshëm i shenjave ekgrafike, që dëshmonte për ndryshime koronare. Pas një viti, ndryshimet ekgrafike kishin regresuar (fig. 4 D). Megjithatë rasti u konsiderua klinikisht si një «syndrom koronar i ndërmjetmë», ai u trajtua me gjithë përkujdesjet e nevojshme, sepse morfologjia e ndryshimeve ekgrafike sugjeronte një nekrozë septale, të komplikuar me blok të degës së djathtë (12).

Rasti Nr. 5. — Të sëmurin K.B., nëpunës, vjeç 45, me Nr. kartelet 4395, e konsultuam në një spital tjetër më datë 8.XII.1963, dy ditë pas çfaqjes për herë të parë të dhimbjeve në shpatulla dhe krahë, të cilat u përsëritën ditën tjetër duke u lokalizuar në shpatullën e majtë nifulla dhe *praecordium*. Ditën e tretë në orën 1<sup>00</sup> të natës, gjendja u dramatizua dhe i sëmuri u pranua në atë spital për shkak të dhimbjeve shumë të forta retrosternale, shoqëruar me ndjenjën e shtrëngimit në fytyrë dhe ankhë. Mjekët e spitalit, duke u bazuar në anamnezën tipike, ekzaminimin objektiv: zbehje e fytyrës, murmuri vezikular normal, tonet të dobëta, të largëta, takikardi, pulsi mesatarisht i mbushur, fr. 85/min., TA 160/100 mm Hg., RR barku i butë, mëlçia, shpretka me kufij normalë dhe analizat laboratorike: leukocitet 12400, sed. i eritrociteve 19/mm/orë, glycemia 1,25% e kishim konsideruar klinikisht rastin në fjalë si infarkt miokardi. Pasi e ekzaminuam të sëmurin dhe u njohëm me të dhënat klinike, e quajtëm të drejtë diagnozën e venë. Në ekgramin që u bë në fillim (Fig. 5 A) u konstatua: «R» i lartë dhe i hollë në  $V_1$  dhe  $V_3$  ( $R_s$  në  $V_1 - V_3$ ) dhe  $T_{V_5}$  e sheshtë; ndërsa në ekgramin e dytë (fig. 5 B) pas tri ditësh vrehet një evolucion i ndryshimeve të T në prekordialet e majta si edhe një sheshim i  $T_{II}$ . Në ekgramin e datës 14.I.1964 (Fig. 5 C) gjetëm:  $R_s$  në  $V_1-V_3$  persistonte  $T_{V_1}$  dhe  $T_{V_6}$  negative.  $TV_1-V_3$  e lartë, «intrinsic deflection» në  $V_1$  barazi me 0,02, gjërësia e QRS  $V_1$  barazi 0,05 dhe prania e  $S_{V_6}$ .

Diagnoza ekgrafike «ishemi e murit lateral dhe dëmtimi i miokardit» u konsiderua i pasaktë pas një analize më të imtë të ndryshimeve ekgrafike (R e lartë në prekordialet e djathta,  $TV_1-V_3$  e lartë,  $T_{V_1}$  dhe  $T_{V_6}$  negative), të cilat dëshmonin për infarkt të murit të prapëm e lateral (10). Këto ndryshime kishin regresuar në një shkallë të madhe në ekgramin që u bë pas 11 muajsh (fig. 5 D).

## BIBLIOGRAFIA

1. — **Bober, S.** — Elektrokardiografia praktyczna, Warszawa, 1962, 161.
2. — **Cebotarev, T.; Korkushko, O.** — Aktualnie Voprosi kardiologii. Kiev, 1965, 27.
3. — **Codina-Altes, J.; Dijoan de Bristain, C., Casaves Potau R.** — El electrocardiograma en las crisis coronarias de media na intensidad. Revista Espanola de cardiologia, 1958, 107, 12 (marrun nga Cardiaologia nel mondo, N 1959, 11, 3908).
4. — **Dehtjar, T.** — Elektrokardiografiçeskaja diagnostika. Moskva, 1966, 387-368.
5. — **Dibner, D.P.** — K diagnostike infarkta miokarda. Sovjetskaja Medecina 1960, 3, 60.
6. — **Derfler, R.** — Rehabilitation beim intermediären koronarsyndrom, Zeitschrift ärztl. Fortbild., 1966, 14, 865.
7. — **Hollmann, W.** — Zur differenzirung der Erkrankungen des Koronarsystems und ihrer Therapie. Zeitschr. für die ges. inn. med. 1963, 10, 435.
8. — **Holzmann, M.** — Das intermediäre Koronarsyndrom, drohende und rudimentäre Herzinfarkte. Med. Klim., 1962, 31, 1321-1327 (marrur nga Med. ref. zhurn., razd. 1963, Nr. 3, 35).
9. — **Feil, H.** — The problems of acute coronary attacks without classic electrocardiographie sings of acute myocardial infarctions. Progres in Cardiovascular Disease. 1958, 1, 165.
10. — **Friedberg, Ch.** — Diseases of the heart. Philadelphia, bot. II, 1964, 511 - dhe 538.
11. — **Levine, S.** — Clinical heart disease. Philadelphia, 1958, 134.
12. — **Mantero, O.:** bp. — Alta onda R nelle precordiali destre come segno di infarto. Min. Cardioang, 1963, 9, 519.
13. — **Shishkin, S.** — Povtornoie infarkti miokarda. Moskva, 1963, 47.
14. — **Zuckermann, R.** — Grundriss und Atlas der Elektrokardiographie. Leipzig, 1959, 124.
15. — **Vovsi, S.M.** — Kliniçeskie lekcii. Moskva, 1961, 69.

## Summary

CLINICO—ELECTROCARDIOGRAPHIC DIFFICULTIES IN THE  
DIAGNOSIS OF MYOCARDIAL INFARCTION

*The anther report five cases of myocardial infarction in wich serios diagnostic difficulties have been met.*

*Three of them presented an atypical forcee. The difficulties arised in electrocardiographic interpretation of two remaining cases (a septal infarction complicated by right bundle branch blick and a posterolateral infarction) are described in detail.*

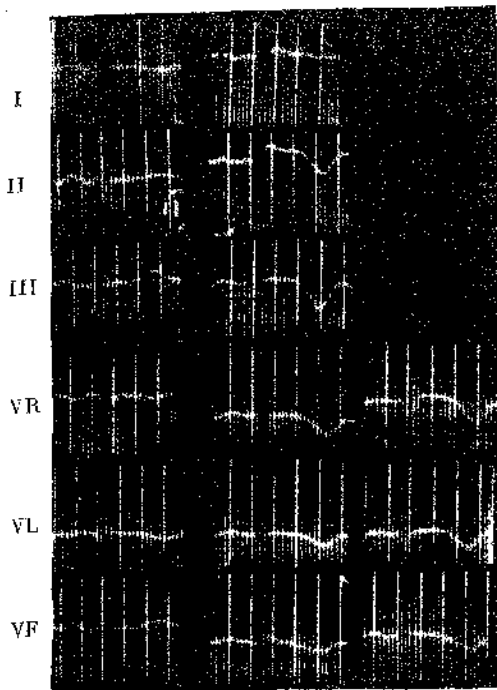


Fig. 1 (Rasti 1)



Fig. 2 (Rasti 2)

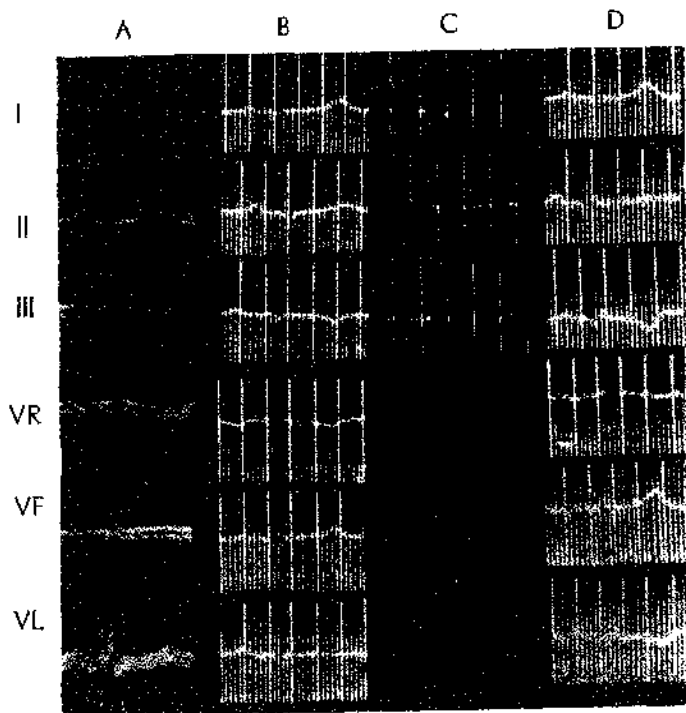


Fig. 3 (Rasti 3)

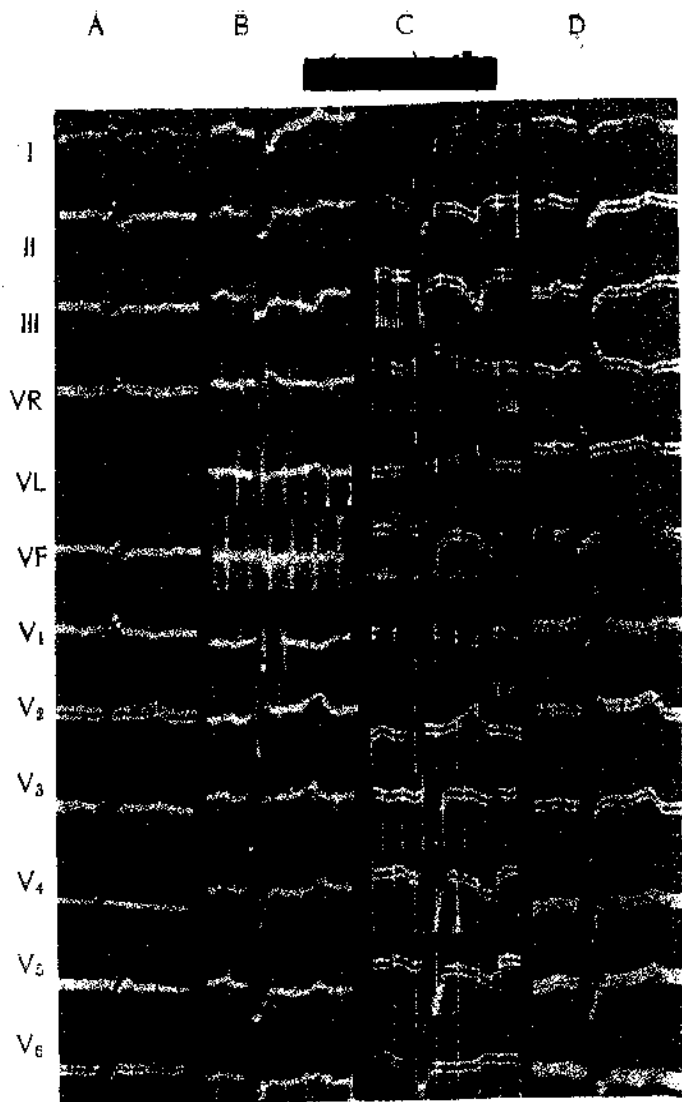


Fig. 4 (Rasti 4)



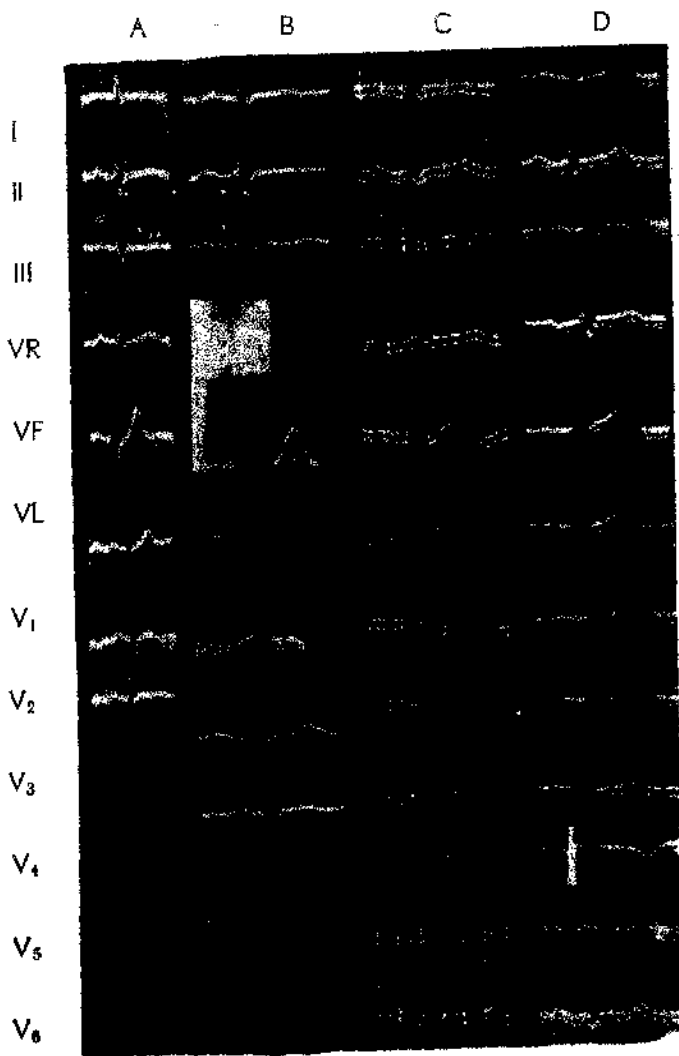


Fig. 5

## MBI NJË RAST ORVAJTJEJE PËR VETËVRASJE ME MILTAUN

Prof. XH. GJATA, U. VEHBIU, D. TOTOZANI  
(Katedra e Neuropsihiatrisë. Shef. Prof. Xh. Gjata)

Midis lëndëve psiholeptikë, një vend të rëndësishëm zenë preparatet trankuilizatore, ku hyn edhe meprobamati, i cili ka 40 sinonime, por më të përhapurit janë: ekuanili, kuanili, miltauni, prokalmadioli, meprotani, andaksini, trankuilini, sedazili dhe urbili.

Formula e tij kimike është: 2 methyl -2n -propyl- -1,3 propanediol dicarbamate.

Meprobamati në fillim u përdor si relaksant muskular. Më vonë Berger vuri re se ky preparat është jo vetëm myo-resolutif, por vepron edhe në mënyrë psikosedative e antikonvulsive (citurar nga 3).

Miltauni (miltown) është sinonimi amerikan (ShBA) i meprobamatit. Veçoritë e tij fiziko-kimike në fillim u studjuan nga Ludwig dhe Piech (viti 1950). Për herë të parë në vitin 1955 u përdor në ShBA nga S. Selling dhe J. Korrus për mjekimin e neurozave dhe psikozave (citurar nga 4).

Megënjese i sëmuri ynë përdori miltaunin për qëllime vetëvrasje, e gjejmë me vend të ndalemi shkurtimisht mbi indikacionet, efektet anësore, kundraindikacionet dhe komplikacionet e shkaktuara nga përdorimi i këtij medikamenti.

Indikacionet kryesore janë: ankthi, gjendja depresive, ndërja emocionale e shoqëruar me difidencë, insomni dhe dhëmbje koke, turbullimet e sjelljes, krizat epileptike dhe sidomos petit mal, alkolicizmi kronik. Sipas Avruckit (1) përdoret me sukses në sindromet astenike, astenodepresive dhe asteno-hypokondrike me gjenezë neurotike dhe somatogjene. Ai e përdori gjithashtu edhe në remisionet skizofrenike të variantit astenik. Miltauni përdoret dhe si relaksant muskular në ortopedi, reumatologji dhe neurologji (6).

Si cefekte anësore më të shpeshta në literaturë përmenden: reaksionet kutane alergjike, të cilat në disa raste janë të rënda, me prurigo, pekteie dhe ekimoza, çrregullimet dispeptike, somnolenca, euforia, ataksia (1), tremori e në disa raste shkakton kriza konvulsive, sidomos tek ata që kanë çrregullime latente konvulsive (5).

Kur lindin reaksionet alergjike dhe idiosinkrazitë, preparati duhet ndërprerë. Në rastet e tjera manovrohet me dozat, duke i ulur ato për-kohësisht. Për të zbutur ose larguar fenomenet anësore, mund të përdoret epinefrina, antihistaminiket dhe hidrokortizoni (10).

Nga përdorimi i dozave të mëdha (mbi 2-3 gram në ditë) mund të lindin komplikacione, disa nga të cilët janë mjaft seriozë. Të tillë janë: spazmat bronkiale, stomatitet, proktitet, anuria, krizat hypotensive, leu-

kopenia transitorë, turbullimet e shikimit, trombocitopenia, anemia aplastike.

Psihiatrët amerikanë kanë përshkruar edhe «miltanizmin», toksikomani e shkaktuar nga ky preparat (Lemère, Ewing, Haislip -2).

Ka raste kur ky preparat është përdorur nga të sëmurët për qëllime vetëvrasje (doza mesatare ditore e preparatit është 3-4 tableta 400 mg.)

Audisio (2), duke studjuar literaturën përkatëse, mbloodhi 20 raste intoksikacioni me meprobamat, të shkaktuar për qëllime vetëvrasje. Nga të 20 rastet, 16 u shëruan plotësisht, kurse katër vdiqën. Dozat e përdorura për qëllime vetëvrasje ishin nga 12 deri 47,6 gram. Zakonisht tranquilizatorët japin kome, hypotoni arteriale dhe muskulare, hypotermi, arefleksia totale, turbullime të frymëmarrjes. Para se të bien në kome, zakonisht të sëmurët kanë një periudhë konfuzioni mendor të shoqëruar me agitacion motor dhe intelektual. Nga dozat më të vogla të miltanit, që nuk shpiten deri në kome, lind somnolenca e tepëruar, që mund të shkojë deri në letargji, stupori motor, konfuzioni onirik me gjendje ankthi, kolapsi vazomotor dhe respirator. Në këto persona, vdekja mund të shkaktohet edhe nga bllokimi i muskulaturës frymëmarrëse, sepse preparati ka veprim relaksant (8).

Në intoksikacionet e rënda me miltan përdoren gjërësisht kardiotonikët, pikrotoksina, kortizonikët, amfetaminat, plazma, glukozja 40%, oksigjeni, antibiotikët. Në rast nevojë bëhet edhe trakeotomia. Larja e stomakut ndihmon pak, sepse medikamenti thithet shpejt (9).

Tani po kalojmë në analizën e rastit tonë:

I sëmuri M.C., vjeç 36, datë 5 qershor 1964, sillet urgjent për shtrim, në gjendje komatoze. Kishte qënë dy herë të tjera i shtruar në klinikën e psihiatrisë për gjendje depressive. Nga karakteri ishte paraqitur si psikastenik i rëndë, i tipit anksioze-difident.

Një ditë para se të shtrohej në klinikë për intoksikacionin medikamentoz ishte i shqetësuar, jetonte në ankth me mendimin se po persekutohej. Atë mbrëmje piu një tabletë 50 mg. klorpromazinë dhe ra për gjumë, por nuk fjeti gjithë natën. Në mëngjes u ngrit nga shtrati i rasgkapitur. Mori edhe një tabletë klorpromazinë dhe 10 mg. librium. E mundonte shtëpërmi ankthi, ndjenjat e alarmit, e pasigurisë për të nesërmen. Kuptonte që shumë shenja i kishte nga sëmundja. Ishte bërë pesimist se medikamentet nuk e ndihmonin. Botën e shikonte pa perspektivë, me ngjyra të errëta. Ky lloj jete me «vuajtje shpirtërore» nuk i pëlqente. Duke u ndodhur në gjendje të tillë, kur pa se edhe doza e dytë e klorpromazinës dhe libriumit nuk e ndihmuan, vendosi të helmonte vehten me miltan. Pasi piu 30 tableta 400 mg. shkroi në shishe: «Besoj se 30 kokra janë të mjaftueshme për të fjetur përgjithmonë». Me të pirë miltan në shtrat. Pas disa minutave ndjeu marrje mëndsh e «turbullim» në kokë. Më vonë nuk mban mënd se çfarë ndodhi me të. Para dite, ora 11.00, familjarët e sjellin në spital, në gjendje të thellë komatoze.

Statusi somato-psihik i të sëmurit në çastin e shtrimit paraqitet si vijon: qëndron shtrirë në sytë gjysmë të hapura, në pozicion pasiv. Nuk jep asnjë reaksion ndaj ngacmuesve të jashtëm. Fytyra është lehtësisht e zbehtë. Pupilat miotike nuk reagojnë ndaj dritës. Refleksët korneale, konjunktivale, osteotendinoze, kutanoabdominale, faringeali etj. mungojnë. Refleksët patologjike nuk konstatohen. Sensibiliteti nuk mund të ekzaminohet për shkak të gjendjes komatoze.

Respiracioni vezikular — 26 në minutë. Zemra me tone të largëta, ritmike. Puls 85 goditje në minutë. Abdomeni i butë. Hepar i dhe lieni nuk palpohen. T/A 90/70 mm. Hg. Temperatura 36°,6.

Të sëmurit iu fillua me një herë mjekimi i mëposhtëm:

40 ml. glukozë, 40% në venë, me 10 ml. vitamin C 5% dhe 4 ml. vitaminë B<sub>1</sub> 5%, 2 ml. kofeinë nën lëkurë çdo 6 orë, 1 ml. strikininë nën lëkurë çdo 6 orë, 1 ml. kamforë në muskuj çdo 6 orë dhe oksigjenoterapia çdo gjysëm ore nga dy minuta oksigjen.

Dy orë pas fillimit të kësaj terapie, në gjendjen e të sëmurit nuk vihen re shenja përmirësimi, përkundrazi linden disa simptome të reja. Frymëmarrja bëhet stertoroze, bie në sy hypotonia muskulare. Pupilat herë janë miotike, herë midriatike. Në terapinë e të sëmurit bëhen disa ndryshime: striknina u bë në venë, në sasinë 5 ml. sëbashku me glukozën. Shtohen ultrakortenoli 10 mg. dhe noradrenalina 1 mg. në venë me 500 ml. 5% glukozë. Tensioni arterial dhe temperatura qëndrojnë në shifrat e mëparëshme. Puls 92 goditje në minutë, me mbushje mesatare dhe me periudha me ndërprerje ekstrasistolike.

Edhe nga kjo terapi, në orët e para, nuk vihet re ndonjë përmirësim i dukshëm në statusin neuropsikiatrik të të sëmurit. Ai vazhdon të jetë në gjendje të thellë komatoze, me arefleksit totale, veçse frymëmarrja u bë më ritmike, më superficiale dhe më e shpejtë, 42 herë në minutë. Pupilat nuk qëndrojnë në një madhësi, herë janë miotike, herë midriatike. Temperatura e trupit është 36°,4.

Për një çast të sëmurit i ndërpritet krejtësisht frymëmarrja, me që i shket gjuha dhe bllokton rrugët e frymëmarrjes. Pas ndërhyrjeve të shpejta, frymëmarrja restaurohet, puls i është ritmik, 92 në minutë, por mbushja e tij është më e dobët se përpara. Më vonë përsëritet edhe një herë terapia e lart përmëndur.

E tillë është gjendja e të sëmurit deri ora 21.00, dmth 7 orë pas fillimit të mjekimit. Ora 21.30 linden disa ndryshime pozitive: reagon ndaj injeksioneve, duke lëvizur dorën ose këmbën; rënkon kur i shtypin muskulaturën, tërhcq këmbën kur i ngacmojnë regjionin plantar. Refleksi korneal dhe ai i gëlltitjes janë prezent; provokohen reflekset patelare dhe akiliane, që janë më të dobët në anën e djathtë. Frymëmarrja është më e thellë, 36 në minutë. Puls i me mbushje të dobët, 95 goditje në minutë. Tensioni arterial 100/75 mm. Hg.

Meqënë pulmone dëgjohen reale bronkiale dhe temperatura ka prirje për rritje, të sëmurit i caktohen dhe antibiotikë.

Ora 21.30 caktohet kjo terapi: 10 mg. ultrakortenol në venë me 10 ml. glukozë, 10 ml. strikininë po në venë, me 10 ml. glukozë, 1000 γ vitaminë B<sub>12</sub> në muskuj, 500 ml. serum fiziologjik në venë, me pika sëbashku me 2 mg. noradrenalinë, vitaminë C dhe B<sub>1</sub>.

Pas dy orë, dmth më orën 23.30, meqë në statusinneuropsihik të pacientit nuk u konstatuan ndryshime pozitive, u shtua përvitina 3 mg. në muskuj çdo gjysmë ore, gjithsej 7 injeksione, vitamina B<sub>6</sub>, metrazoli 5 ampule dhe efedrina 1 ml. çdo 6 orë në muskuj. Iu bë klizma pastruese me sifon.

Ora 1.30 të datës 6 qershor, i sëmuri për herë të parë hapi sytë, por pa e fiksuar shikimin në objektet që ndodheshin rreth tij. Temperatura 37°,5. Në pulmonet nuk dëgjoheshin zhurma patologjike. Ora 4.15 kur i bëhet doza e dytë prej 5 ml. e metrazolit, pacienti hapi sytë, lëvizti këmbën, kërkoi ujë me zë të ulët dhe u kthye vetë në krahun e djathtë. Orientimin autopsihik e kishte të ruajtur, por nuk dinte vendin ku ndodhej.

Në orën 5 ai u kthjellua krejtësisht, kërkoi të takohej me motrën; njohu mirë personelin mjekësor që i kishte shërbyer edhe më parë, dinte se ku ndodhej. U normalizua frymëmarrja dhe tensioni arterial (115/75 mm. Hg.).

Më vonë ai tregoi rrethanat e kryerjes së vetëvrasjes. Tregohej i penduar për aktin që kishte bërë, e ndjente vehtën të turpëruar.

Objektivisht lezione organike neurologjike nuk u konstatuan, as edhe dëmtime të kujtesës, ose fenomene të tjera reziduale psikopatologjike.

I sëmuri doli nga klinika më 7 korrik në gjendje të mirë psihike dhe fizike, me kritikë të ruajtur ndaj sëmundjes së kaluar dhe aktit të vetëvrasjes.

**Katamneza:** M. 4.XI.1966, në vizitën që iu bë rezultoi i stabilizuar nga ana psihike. Punon normalisht. Nuk ka defekte të kujtesës as dëmtime lokale neurologjike.

Si përfundim duhet thënë se:

1) Nga përdorimi i menjëhershëm i 12 gram të miltaunit mund të lindë një gjendje e thellë komatoze me hipotoni arteriale dhe muskulare, prirje për hypotermi, çrregullime të frymëmarrjes e zbehje të fytyrës. Pupilat në fillim janë miotike, më vonë ato mund të lëvizin nga miotike në midriatike dhe anasjelltas.

2) Për mjekimin e këtij lloj kome, përveç terapisë detoksikuese, duhen përdorur gjërësisht edhe psikotoniket, pervitina, striknina, metrazoli dhe kortizoniket.

Megjithëse i sëmuri qëndroi një kohë të gjatë në kome, ai doli nga ajo pa lezione organike neurologjike dhe dëmtime të kujtesës e kritikës. Kjo ndoshta spjegohet me dozën jo shumë të lartë të preparatit, që ai morri, si dhe terapinë energjike që iu zbatua.

Dorëzuar në redaksi më  
3.III.1967

## BIBLIOGRAFIA

1. — **Avruckij, G.J.** — Sovremennije psihotropnie sredstva i ih primenenje v lezhenjii shizofrenjii. Medgiz 1964, 194-197.
2. — **Audisio** — Des intoxications massives par de nouveaux médicaments psychotropes. Encéphale, 1960, 45, 5, 402-427.
3. — **Barsa, J.A.; Kline, N.S.** — Use of meprobamate in the treatment of psychotic patients. Amer. J. Psychiat. 1956, 112, 1023.
4. — **Brisset, Ch.; Ridard, M.** — Encyclopedie médico — chirurgicale. (Psychiatrie T. III) F — 3, 37860 B — 50.
5. — **Collomb H.; Miletto G.** — La place du Méprobamate dans la thérapeutique neuropsychiatrique. Presse médicale, 1957, 65, 69, 1550-1552.
6. — **Delay, J.; Deniker, P.** — Méthodes chimiothérapique en psychiatrie. 1961, 294-298.
7. — **Ewing J.A.; Hazlip T.M.** — A controlled study the habitforming propensities of meprobamate. Amer. Journal of Psychiat. 1958, 114, 835.
8. — **Kamin, I. coll.** — Death due to massive overdosage of meprobamate. Amer. Journ. of Psychiatry. 1959, 115, 12 1123-1124.
9. — **Liberman, S.** — Bolshaja medicinskaja enciklopedia. Moskva 1960, 17, 1162-1163.
10. — Physicians desk reference. 1962, 909.

## A TENTATIVE OF SUICIDE WITH MILTOWN

(Summary)

*After a short review of the sedative preparations a special consideration is given to meprobamate and particularly to miltown: their therapeutic use and main indications, their side effects and complications, especially when taken in large doses. A table is given of the action they have when taken with the purpose of suicide, together with the symptoms of 20 suicidal cases selected from the literature by Addison. Finally a case is presented of a 36 year old patient, who after taking 200mg. chlorpromasin and 10 mg librium, had ingested 12g of miltown.*

*The paper mentions the somatic and psychic examinations made at different periods of the day, the patient being in a state of coma, as well as the treatment he received (coffein, strychnin, noradrenalin, cardiazol, efedrin, cortizone, pervitine, 5 percent solution of glocuse in saline and vitamins B1, B6, B12, etc.). The partient recovered soon from the comatous state and 24 hours after the treatment regained consciousness; no organic, neurological or mental sequellae were noticed.*

## NJË RAST ME HYDROPTHALMUS CONGENITUS JO KOMPLET ME LUXATIO LENTIS BILATERALIS DHE GLAUCOMA ACUTUM SECONDARIUM NË SYRIN E MAJTË

— GJERGJ CEPA —

(Spitali i rrethit Korçë. Drejtor Sokrat Vreto)

*Hydrophthalmus congenitus* është një patologji akulare, që në dy të tretën e rasteve takohet në lindje (Loechlein) ose në vitin e parë të jetës. Ai është pasojë e një anomalie në zhvillimin e këndit të *cameras anterior*, nga ku merr fill rruga eliminatore e *liquor aqueus*. Në të shumtën e rasteve vërehet një bllokim i këndit të *cameras anterior* prej indit lidhor, por nuk përjashtohet mungesa e kanalit të Schlemm-it. Midis hydrophthalmusit dhe glaukomës primare, ekzaminimet moderne tregojnë se nuk ka marrëdhënie biologjike (Probert), për këtë arsye sipas Franceschett-it, një hidrophthalmus nuk duhet të quhet «Glaucoma e fëmijëve», siç ka qënë zakon të përdorej më parë.

Prapambetja në zhvillimin e këndit të *cameras anterior* sjell me vehte rritjen e tensionit intraokular (i. o.), i cili bëhet shkak i dilatacionit (bumimit) scleral, pra rritjes së *bulbus oculi in toto*, duke krijuar edhe *exophthalmus*. Tabloja është shumë karakteristike e diagnoza e sëmundjes së këtyre fëmijëve «me sy të mëdhenj» në shumicën e rasteve vihet shumë lehtë.

Hydrophthalmusi mund të ngatërrohet me një *megalocornea*, por edhe kjo jo rrallë është pasojë e shërimit spontan të hydrophthalmusit.

*Hydrophthalmus congenitus*, për të cilin përdoret edhe termi *buphthalmus*, kryesisht është bilateral; në dy të tretat e rasteve kap fëmijë të seksit mashkull dhe është shenjë trashëgimie recensive, që varet nga lidhje gjaku. Për këtë flasin eksperimentet e Vogt-it e të Franceschett-it të bëra në lepuj, por nuk përjashtohen rastet të mundëshme dominance. Sidoqoftë, hydrophthalmusi në rreth 80% të rasteve është i trashëgueshëm.

Patologjia mund të jetë e lidhur dhe me një *neurofibromatosis von Recklinghausen* ose me *naevus flammens* tek *syndromi Sturgeweber — Krabbe*. Këta sy shpesh janë miopë.

Është interesant të përmendet fakti se rritja e tensionit intraokular sjell dilatacionin e tri membranave të syrit, ndërsa në këtë proces nuk merr pjesë *lens cristalina*, e cila i nënshtrohet një presioni nga jashtë. Kështu kristalina është e vetëmja pjesë e bulbit ocular, që ruan dimensionet e jo rrallë vërehet një prapambetje në rritjen e volumit të saj. Kjo gjendje shpie në zgjatjen e fijeve të ligamentës së Zinn-it, të cilat përbëjnë aparatit që fikson kristalinën pas proceseve ciliare. Kjo zgjatje është e shoqëruar me hollimin e fijeve e pastaj atrofizimin e pjesëshëm të tyre. Këputja e një pjese të zonulave të Zinn-it sjell subluxation të kristalinës e më tej edhe luxacione të saj.

Të dhëna më të plota rreth patologjisë do të përmenden në paraqitjen e rastit tonë.

Më datë 16.9.1965 shtrohet pranë repartit okulistik të spitalit të rrethit të Korçës, me kartelë Nr. 6483, fëmija Th. B., mashkull, nga fshati Vithkuq i datëlindjes 1963, me diagnozën: OU. *Hydrophthalmus congenitus et luxatio lentis*. Në marrjen e anamnezës, sipas fjalëve të nënës, rezulton që fëmija të ketë lindur me sy të mëdhenj, të cilët bashkëfshatarët i quajtën «të bukur». Përsa i përket pamjes nëna nuk vuri re asgjë, veçse kur u bë fëmija më i madh i afronte gjërat shumë afër syve që t'i shihte dhe sytë ia vriste djelli. Këto shenja janë karakteristike edhe për çdo hydrophthalmus.

Rreth dy muaj para se të paraqitej për vizitë mjekësore, nëna vuri re se fëmijës iu çfaqën në të dy sytë nga një unazë e verdhë e shndri-tëshme, që herë pas here i zhdukej për t'u rikthyer sërish. Ky ishte dhe shkaku që e bëri nënën të alarmohej. Sipas përgjigjeve të nënës, nuk rezultoi që fëmija të ketë kaluar ndonjë sëmundje, po kështu edhe prindërit e fëmijës, që kanë marrëdhënie gjaku, gëzojnë shëndet të plotë. Nga rrethi familjar, vetëm gjyshi i fëmijës ka kaluar sëmundje sysh e prej gjashtë muajsh ka humbur plotësisht pamjen nga një *glucoma chronicum non inflammatorium* e zhvilluar në të dy sytë.

Nga ekzaminimi, fëmijës i konstatohet se pjesët e orbitës janë pa leziona. Palpebrat i ka të rregullta. *Rhima oculi* më e gjërë se e fëmijve të së njëjtës moshë. Sytë qëndrojnë në *exophthalmus* të lehtë. Fëmija paraqet fotofobi pa iritacion. Konjunktivat janë të pastërta e rrugët lakrimale të lira. Sklera ka një nuancë të kaltërtë, që flet për hollimin e saj. *Limbus corneae* është i zgjeruar. Kornetë ika transparente. Në ekzaminimin biomikroskopik konstatohen vijat e Haab-it, që janë shprehje e çarjes së membranës Descemeti. Tensioni intra-ocular i normalizuar ka sjellë skjarrimin gradual të kornesë dhe ndërkaq nuk kemi të bëjmë me oedemë korneale. Diametri korneal në OD. 13 mm. në OS. diçka më pak. Kameran anterior të thella, në to notojnë kristalinat që duken si dy pika vaji të rrumbullakta me konture që kanë një shkëlqim të artë. Kristalinat e luksuara plotësisht, me diametër rreth 5 mm. janë transparente. Në mydriazis të pupilës, kristalina kalon nga *camera oculi anterior* prapa irisit. Miosa e bën atë të mbetet brenda për t'u rikthyer pastaj në mydriazën tjetër. Kur fëmija zgjohet në mëngjes, kristalinat nuk duken. Kur ngrihet e miosa bëhet në pozicionin më këmbë, ato dalin e mbeten në camera anterior, ku notojnë gjatë lëvizjeve të syve. Pra kemi të bëjmë me një luksacion të kristalinës, madhësia e së cilës i lejon ekskursionet e përshkuara më sipër. Përsa i përket irisit, ai është i rregulltë, ka ngjyrë kafe të errët. Vrehet *iridodonesis*. Pupila reagon ngadalë; diametri i saj në dritë është 4 mm. *Corpus vitreum* është transparent. Në ekzaminimin e *fundus oculi*, papilat e nervit optik kanë konture të qarta e ngjyrë rozë. Vazat dalin nga qendra e nuk manifestojnë patologji. Pra, papilat e nervit optik nuk paraqitin dëmtime për shkak të tensionit intraokular që solli *buphthalmus*. Ekzaminimi gonioskopik nuk është e mundur të kryhet.

Në narkozë të lehtë me eter u bënë matje të tensionit intraokular, të cilat u përsëritën. Tensioni intraokular i matur me tonometrën Maklakov, në të dy sytë rezultoi 20,0 mm. Hg.

Për të bërë ekzaminimin oftalmoskopik u pikua sol. homotropini 1%, pas së cilës tensioni intraokular ishte vetëm 21,0 mm. Hg. Gjatë elastotonometrisë me peshat: 5,0, 7,5, 10,0 e 15,0 gr. respektivisht u muarën vlerat: 15, 17, 21 e 26 mm. Hg.



Analizat e përgjithëshme rezultuan normale. Matjet e përsëritura e provat e errësirës treguan se kishim të bënim me një *hydrophthalmus congenitus* të shëruar spontanisht, që kishte në të dy sytë dhe luksacione të kristalinës.

*Fundus oculi* dhe tensioni intraokular normal flasin për një shërim në stadet fillestare, kur është zhvilluar vetëm zmadhimi i syrit.

Si u vendos që fëmija të mos operohet, nxirret prej spitalit më datën 29.9.1965 për t'u mbajtur nën kontroll të vazhduar ambulator.

Fëmija vizitohet në dhjetor, pastaj në janar. Matjet e tensionit intraokular tregonin shifrat 20.0 mm. Hg. Më datë 23.II.1966, gjatë natës, fëmijës i fillojnë dhimbje të forta në syrin e majtë. Syri iu skuq, fëmija grindet, nuk fle, nuk ka oreks dhe vjell disa herë. Më datë 25.II.1966 sillet për vizitë. Ndërsa në syrin e djathtë nuk vrehet ndonjë ndryshim në krahasim me radhën e parë, në syrin e majtë konstatohet lotim i pakët e fotofobi. Injeksion konjunktival e ciliar, edemë korneale, sidomos në pjesën qendrore të kornesë. Në kameran e thellë kristalina e opacifikuar ka marrur ngjyrë të bardhë në gri. Pupila, që reagon fare pak në dritë, është më e gjërë se ajo e syrit të djathtë. Humbja e transparencës së kristalinës pengon ekzaminimin e pjesëve më të thella. Nga fundus oculi vjen refleksi i pjesëshëm dhe i zbehtë. Bëhet matja e tensionit intraokular, i cili rezulton 47.0 mm. Hg. Pra kemi të bëjmë me një atak glaukomatos, që spjegohet nga iritacioni i vazhdueshëm që i bën kristalina e luksuar trupit ciliar.

Fëmija shtrohet urgjent në spital e i fillohet mjekimi antiglaukomatos me sol. pilocarpini 2%, duke pikuar çdo orë. Veç asaj përdoren analgetikë. Të nesërmen tensioni intraokular zbrit në 35.0 mm. Hg. Gjendja e përgjithëshme e fëmijës përmirësohet. U vendos operacioni, i cili konsiston në bërjen e një iridektomie anti-glaukomatose, duke u bazuar në trajtimin që i bën von Graefe glaukomës akute. Kështu, pas anestezisë epibulbare, narkozës me ether e përgatitjes së fushës operatore bëhet punkcioni i kameras anterior me lancë në orën 12.00. Kapet irisi e me «Wecker» bëhet një iridektomi subtotal në formën e gërmës «U», me një distancë midis këmbëve prej 3 mm. Ajo lë të lirë *musculus sphincter pupillae*.

Heqja e kataraktit të luksuar në cameran anterior nuk u bë. Natën fëmija fjeti i qetë. Nuk ka pasur dhimbje, fashatura binokulare qëndroi mirë. Të nesërmen plaga operatore qëndronte e adaptuar, kornea transparente, camera anterior e formuar. Pupila në midriazë e mbi këtë regjion qëndronte katarakta.

Pas operacionit u mjekua për tri ditë me 400.000 U.I. penicilinë, tri herë ditën me pika sol. atropini sulfurici 1% e ung. tetracyclini.

Më datën 5.III.1966 bëhet matja e tensionit intraokular, i cili rezulton 19.0 mm. Hg. Më datë 9.III.1966, me tonometrën e Schiotzit bëhet elasto-tonometria dhe fitohen këto vlera:

Për OD. 15.0 mm. Hg. (5,5 gr.), 19.0 mm. Hg. (7,5 gr.)

23.0 mm. Hg. (10,0 gr.)

Për OS 18.0 22.0 dhe 24.0 mm. Hg.

Fëmija del prej spitalit i përmirësuar më datë 14.III.1966. Më datë 29.III.1966 shtrohet përsëri për bërjen e ekstraksionit të kataraktit në OS. Rritja e tensionit intraokular nuk manifestohet.

Pas dhënies së narkozës me eter e përgatitjes së nevojshme, pas një punkcioni me lancë në ora 3.00 e zgjerimit të plagës operatore me gërshërë, bëhet ekstraksioni i kataraktës me ansë pa iu dëmtuar kapsula. Mbyllja e plagës operatore u bë me ndihmën e një

turave konjuktivale. Kristalina e hequr kish një diametër 5,5 mm. Pas operacionit u aplikua edhe një herë sol. pilokarpini 1%, u vendos ung. tetracyclini e fashaturë binokulare. Të nesërmen e operacionit, *camera anterior* ish e riformuar, pupila e zezë centrale rreth 4 mm. e gjërë vetëm në korne kishte pak *striae*, të cilat u zhdukën në ditët e mëvonëshme.

Trajtimi post-operator u vazhdua me injeksione i.m. penicilini, pika atropini e ung. tatracyclini lokal.

Fëmia del prej spitalit me ofaki më 23.IV.1966 i shëruar me tension e fundus oculi normal.

Ekzaminimin e mprehtësisë së pamjes dhe fushës vizive nuk e lejon mosha e pacientit që të kryhet.

Syri i operuar paraqet hypermetropi + 8,0 dioptri Sph. Pas daljes së fëmijës nga spitali, kontrolli ka qënë periodik e i vazhdueshëm.

Me ekzaminimin që u bë në fund të majit u vrejt fillimi i turbullimit të kristalinës në syrin e djathtë e brenda tre javësh ajo u opacifikua krejt. Rekomandohet shtrimi për ekstraksionin e kataraktës së luksuar, por për shkaqe familjare shtrimi nuk u bë dhe fëmia sillet vetëm në fund të tetorit 1966. Gjatë periudhës prej daljes nga spitali në prill të vitit 1966, tensioni intraokular në të dy sytë ka qënë normal dhe është lëkundur nga 19.0 në 21.0 m/m të Hg. (pa marrur parasysh sforcot e ushtruara ndonjë herë, kur ka qënë nevoja e fiksimit të syrit me pincë).

Në ekzaminimin e bërë u konstatua luksacioni i kataraktës në *corpus vitreum*. Ajo qëndron e vendosur shesh në pjesën e poshtëme të syrit. Në ndryshime të pozicionit, lëkundjet që bëhen janë fare të pakëta, pra rikthimi në *cameram anterior* nuk ka qënë i mundur. Luksacioni në *corpus vitreum* nuk ka sjellë rritje të tensionit intraokular. Ai vazhdon të qëndrojë në shifrat 20.0-21.0 m/m të Hg. Për këtë besohet të jetë favor dimensionimi i vogël i kristalinës.

Për arësyet e sipërmëndura, nuk ka qënë e nevojshme të bëhej ndërhyrje kirurgjikale.

Pas një ekzaminimi të hollësishëm, *fundus oculi* rezultoi normal, ndërsa refraksioni edhe në këtë sy ishte: hypermetropi + 8.0 dioptri Sph.

Tani fëmia mban syzet përkatëse. Prindërit nuk kanë asnjë ankesë përse i përket pamjes. Fëmia lot gjithë ditën e vrapon sëbashku me mo-shatarët e fshatit. Në ditë me djell i mban sytë pak të mbyllura; ka mbetur fotofobi e pakët, e cila me vendosjen e syzavet të djellit nuk është më shqetësuese.

Ky ish një rast me *hydrophthalmus congenitus* jo komplet me *luxation lentis* në të dy sytë dhe *glaucoma acutum secundarium* në syrin e majtë, që na u duk interesant për t'u botuar.

Dorëzuar në redaksi më datë 22.VI.1967

## BIBLIOGRAFIA

1. — **Amsler M., Brueckner A., Franceschetti A., Goldmann H., Streiff E. B.:** Lehrbuch der Augenheilkunde S. Karger Verlag 1961.
2. — **Avedikian H.:** Ergebnisse der Staroperationen nach vorausgegangenen Glaucomoperationen. Oesterreichische Ophth. Gesellschaft 5. Jahreshauptversammlung Linz - Donau 1960.
3. — **Axsenfeld Th., Serr, H.:** Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde 10. Aufl. VEB Gustav — Fischer — Verlag 1958.
4. — **Callahan A.:** Surgery of the Eye Diseases Charles c Thomas Publsher Springfield Illinois U.S.A. (ed. rus).
5. — **Fanta H., H. Herold I.:** Ein beitrage zur operativen Behandlung des Glaucoms Oesterreichische Ophth. Gesellschaft 6. Jahreshauptversammlung Salzburg 1961.
6. — **Fuchs E.:** Lehrbuch der Augenheilkunde 7. Auflage.
7. — **Gudzig J. D., Kennedy R. I.:** u.a. Staroperation bei Buphthalmus Klin. Mbl. Augenhk. Bd. 146-316 (1965) zitt. aus. Amer. J. Ophth.
8. — **Hollwich F.:** Zur Operation der luxierten Linse Oesterreichische Ophth. Gesellschaft 6. Jahreshauptversammlung.
9. — **Jaensch P. A., Hollwich E.:** Einfuehrung in die Augenheilkunde Georg-Thieme — Verlag Stuttgart 1964.
10. — **Kittel V.:** Therapeutische Empfehlungen zur Behandlung von Augen VEB — Georg-Thieme — Verlag 1965.
11. — **Kijačko M. L.:** Glaucoma Medgiz 1961.
12. — **Meller J.:** Augenaertztliche Eingriffe 4 Aufl. J. Springer Verlag.
13. — **Pietruschka G.:** Klinische Untersuchungen zur Frage der Aethiologie des primären Glaucoms VEB — C. Marhold — Verlag 1959.
14. — **Radnot M.:** Pathologie des Auges Akademiai Kiado — Budapest 1952.
15. — **Thiel R.:** Ophthalmologische Operationslehre G. Thieme Vlg. Leipzig.
16. — **Velhagen K.:** Der Augenarzt VEB G. Thieme Verlag Leipzig.
17. — **Velhagen K.:** Die sekundaere Staroperation nach vorausgegangener Glaucomoperationen. Oesterreichische Ophth. Gesellsch. 6 Jahreshauptversammlung.
18. — **Zollotarjeva M.M.:** Glaznie boljezni. 1964.

(Summary)

## A CASE OF INCOMPLETE CONGENITAL HYDROPTHALMUS

*A case is described of an incomplete congenital hydrophthalmus, combined with a bilateral luxation of the lenses, which are reduced in size but remain transparent. The normal intra-ocular tension shows that the hydrophthalmus has improved spontaneously and permits the operation to be postponed. Later in the left eye developed an acute glaucoma, which can be explained with the irritation of corpus ciliare by the movements of the lense in and out of the pupil. Subtotal iridectomy and later extraction of the lens (which had become opaque) normalized the tension and helped to recover the sight of the eye.*

*The lens of the right eye later lost its transparence and got luxated into corpus vitreum. There it does not cause any change of the tension, moves very slightly and does not hinder the sight of the patient.*

*The patient is a three year old child, who wears glasses and has satisfactory sight.*

## NJË RAST INTOKSIKACIONI NGA SASI E VOGËL DIGITALINË

— PANDELI ÇINA —

(Spitali Civil rrethit Berat. Drejtor: Dr. Ll. Muço)

Intoksikacioni nga digital, që hasim gjatë mjekimit për një kohë të gjatë në një sërë rastesh me insuficiencë kardio-vaskulare të përparuar dhe veçanërisht në format refraktare, është një fenomen i njohur mirë nga terapeutët. Tek këta të sëmurë, me balanc elektrolitik të çrregulluar dhe hypoksi indore, që kërkojnë përdorimin e një sasi pak a shumë të konsiderueshme digital, intoksikacionet nga ky glukozid bëhen nga ndonjë herë të pashmangëshme.

Por ka raste kur ky ndikim i dëmshëm i digitalit ndodh para kohe dhe qysh në ditët e para të përdorimit të tij, atëherë kur nuk është zhdukur insuficiencia kardio-vaskulare («l'effet — inversé») — Danielopulo, Lutembacher 2).

Disa autorë, duke përshkruar intoksikacionet e menjëhershëm dhe të parakohëshme nga sasi mesatare apo fare të vogla digital, tërheqin vëmendjen për dëmtimet serioze, por latente, të miokardit (1, 11, 13) si dhe të sistemit neuro-regulator (13).

Autorë të tjerë theksojnë rolin që lot, tek kardiakët e dekompen-suar, ulja e nivelit të potasis intracelular, — ndonëse në ndonjë kumtesë. (8) kjo e dhënë nuk konfirmohet — si një çrregullim që mund të shpjegë qysh në fillim në çfaqjen e kuadrit të intoksikacionit nga digital, në një kohë kur veprimi i tij kardiotonik nuk arrin të bëhet i plotë (3, 4, 5, 9, 10).

Në rastin që përshkruajmë me insuficiencë dhe stenozë mitrale në gjendje të insuficiencës kardio-vaskulare, shenjat e një intoksikacioni të vërtetë nga digital u çfaqën pas ditës së tretë të mjekimit, pasi u përdor një sasi e vogël digitalinun «Profarma» — doza totale e së cilës nuk i kishte kapërcyer të 30 pikat, pra 0,3 mg. digitoksinë.

E sëmurë F. K., vjeç 25, e martuar, shtëpijake, nr. i kartelës klinike 579, pranohet në spital më datën 2.III.1966 me dobësi, dhimbje koke dhe të artikulacioneve. Sëmundja i kishte filluar prej një viti e gjysmë me të tilla dhimbje. Në vitin 1965 kish dështuar. Objektivisht në pranim: afebrile, konstitucioni astenik, cianoze e buzëve, dispne e lehtë në qetësi, e cila bëhej e theksuar gjatë sforcos më të vogël, murmuri vezikular, zemra me kufi të zgjeruar në të tre drejtimet, tonet ritmike, të qeta (një ditë më parë kishte ekstrasistole, fig. 1 A) zhurmë sistolike dhe diastolike në apex, frekuenca 88/mm, puls i mbushur mesatarisht, ritmik 88/min, TA 120/80 mmHg; mëlçia dy gisht poshtë harkut, e butë, e dhimbëshme, shpretka e pazmadhuar.

Ekzaminimet plotësuese: Urina — albuminë gjurmë, leukocite 3-5 për fushë, ndonjë eritrocit, kristale amorge të rralla. Gjaku: sedimentacioni i eritrociteve 2 mm/orë, leukocite 9.600, eritrocite 4.550.000, azotemi 0,40%.

Radioskopia e kafazit të kraharorit: zemra në konfiguracion mitral, talusi i mbushur, *conus pulmonalis prominens*, hipertrofi e ventrikulit të majtë dhe dilatacion (bumimi) i atriumit të majtë, staze hilare dhe pulmonare.

Qysh në ditën e parë të shtrimit në spital, të sëmurës iu dha digitalinum «Profarma», në doza 10 pika në ditë. Të nesërmen nuk u vu re ndonjë ndryshim i veçantë nga pikëpamja klinike, ndërsa në EKG (fig. 1 B), ku dallohej bllok i degës së djathtë, u regjistruan ekstrasistole nodale dhe ventrikulare (disa prej tyre të interkoluara) me renditje bigeminike. Ditën e tretë të mjekimit mori 10 pikat e fundit digitalinum, ndërsa ditën e katërtë, pasi ishte ndërprerë dhënia e preparatit (kishte marrë gjithsej 30 pika digitalinum «Profarma», dmth 0,3 mg digitoksine) e sëmura e ndjeu vehten shumë të shqetësuar dhe me të vjella. Të nesërmen më datë 6.III.1966 gjendja ishte e rënduar mjaft: të vjellat u shtuan dhe u vu re një adinami e madhe, cianoza dhe dispnea në qetësi u bënë më të theksuara, rale — staze të shumta në të dy mushkëritë, tone të dobta, frekuenca 60/min., aritmi ekstrasistolike, puls i vogël, deficient, 40/min., Ta 100/60 mmHg, mëlçia 2 gisht poshtë harkut brinjor. Një ditë më vonë gjetëm në EKG blok të gradës së parë dhe ekstrasistole ventrikulare, bigeminike. Përballë kësaj gjendjeje të rëndë, atë ditë dhe një ditë më vonë, u kryen perfuzione intravenoz me pika të ngadalta sol. 5% glukozë 500 cc bashkë me sol. 7.5% kalium *chloratum* 10 cc *pro die*, u përdor gjithashtu sol. magnezium *sulfuricum* 10 cc *pro die* intramuskular e novurit 2 amp. intramuskular dhe kafeine n.b. atropine s.c. Gjatë tre ditëve që pasuan gjendja filloi të përmirësohej: Të vjellat u pakësuan deri në zhdukje, u zhduk dispnea në qetësi, diureza u shtua, shpeshësia e të rrahurave të zemrës gjithashtu u shtua, bigeminia u zhduk. Në EKG e datës 9.III.1966 (fig. 2 A) shquhej një disociacion atrioventrikular i plotë me aritmi sinuzale; në atë të datës 14.III.1966 (fig. 2 B) ku kishte disa ekstrasistole të rralla, T<sub>II</sub> po normalizohej dhe në EKG e datës 24.III.1966 (fig. 2 C) nuk kishte më as një çrregullim të ritmit.

Në rastin që përshkruajmë duket se ndikimi i dëmshëm i një sasive relativisht të vogël digitali, që u manifestua klinikisht me shenja intoksikacioni të vërtetë dhe çrregullime të ritmit në EKG, duhet spjeguar me një dëmtim serioz të miokardit. Për këtë dëshmonte edhe gatisshmëria për ekstrasistole — si shprehje e ngacmueshmërisë së rritur të zemrës qysh përpara dhënies së digitalit. Ekstrasistolia që haset shpesh tek të sëmurët me insuficiencë kardio-vaskulare, në rastin e dhënë ishte lidhur, siç doli, me komponentën miokarditike dhe nuk duhet t'i atribuhet dilatacionit të zemrës, që shkaktohet nga çrregullimet e hemodinamikës, sepse në këta raste digitali zakonisht ndikon për mirë (11).

Ashtu siç ndodh shpesh tek kardiakët e dekompensuar dhe veçanërisht në intoksikacionet nga digitali (6), ka të ngjarë që një farë roli të ketë lojtur këtu edhe varfërimi i celulës së miokardit në potas. Ndofta me këtë mund të spjegohet ndikimi i favorshëm i sol. të KCl dhe glukozës që vendosëm të përdorim, jo si zakonisht për os (7, 12), por në rrugë endo-venoze.

Një veprim të favorshëm të KCl, glukozës dhe insulinës (solucionit polarizues) patëm mundësi të konstatojmë në disa raste të tjera të intoksikacionit të rëndë nga digitali. Çeshtja e efikasitetit më të madh të kësaj metode përdorimi të potasit, në mjekimin e intoksikacioneve veçanërisht të rënda nga digitali, ka qënë për ne objekt interesimi të veçantë.

Ndofta nuk do të ishte e tepërt të theksohej më në fund se të tilla raste ilustrojnë më së miri parimin e rëndësishëm terapeutik që digitali

duhet dozuar në fillim me shumë kujdes, në mënyrë që të zbulohen në kohë caqet e tolerancës aqë individuale tek të sëmurët të ndryshëm.

Dorëzuar në redaksi më datë 25.V.1967

## BIBLIOGRAFIA

1. — Borisova E. I.: Cituar prej Mezhebovskij R. G. në «Leçenie i profilaktika serdečnoj nedostatocnosti», 1963, 61.
2. — Jochweds B.: Leczenie chorob naczyn i serca, Warszawa, 1965, 29-30.
3. — Ellis J. G., Dimond Gray E.: Newer concepts of digitalis. Am. J. Cardiol, 1966, 6, 765.
4. — Enselberg Ch. D.: Cituar nga Semerau — Siemianowski M. në «Leczenie naparstnica i pochodnymi jej grupy. Warszawa, 1954, 81.
5. — Friedberg Ch.: Diseases of the heart. Philadelphia. 1966, 377.
6. — Kleiger R. e tjerë: Effects of chronic depletion of potassium and magnesium upon the action of acetyl — strophantidin on the heart Am. J. Cardiol, 1966, 4, 520.
7. — Levine S. A.: Clinical heart disease. Philadelphia, 1958, 373.
8. — Liberman T. J.: Soderzhanie jonov kalia i natria v eritrocitah pri nedostatocnosti krovoobrashçenia. Klin. Medicina 1967, 2, 91.
9. — Lown B.: Cituar nga Rothlin E., Taeschler M. në «Advances in Cardiology, 1959, (përkth. rus., Moskva 212).
10. — Magnani B., Zuchelli P.: Il potassio fisiopatologia e clinica. Torino, 1965, 46.
11. — Scherf D., Boyd J. L.: Cardiovascular diseases. New York, 1958, 750.
12. — Scholmerich P. etj.: Nebenwirkungen der therapie mit Herzglukosiden, Dtsch. Med. Wschr. 1964, 89, 12 (pas Medicamentum, 1964, 9 275).
13. — Semerau — Semianowski M.: Leczenie naparstnica i pochodnymi jej grupy. Warszawa 1954, 78.

(Summary)

### A CASE OF SEVERE INTOXICATION WITH A SMALL AMOUNT OF DIGITALIS

*A case is reported of severe intoxication with 0.6 mg. digitoxin in a 25 year old woman with heart failure.*

*The possible role is discussed of potassium depletion in a subject with seriously damaged myocardium.*

*Beneficial therapeutic result was obtained by an intravenous infusion of a potassium-glucose-insulin solution.*

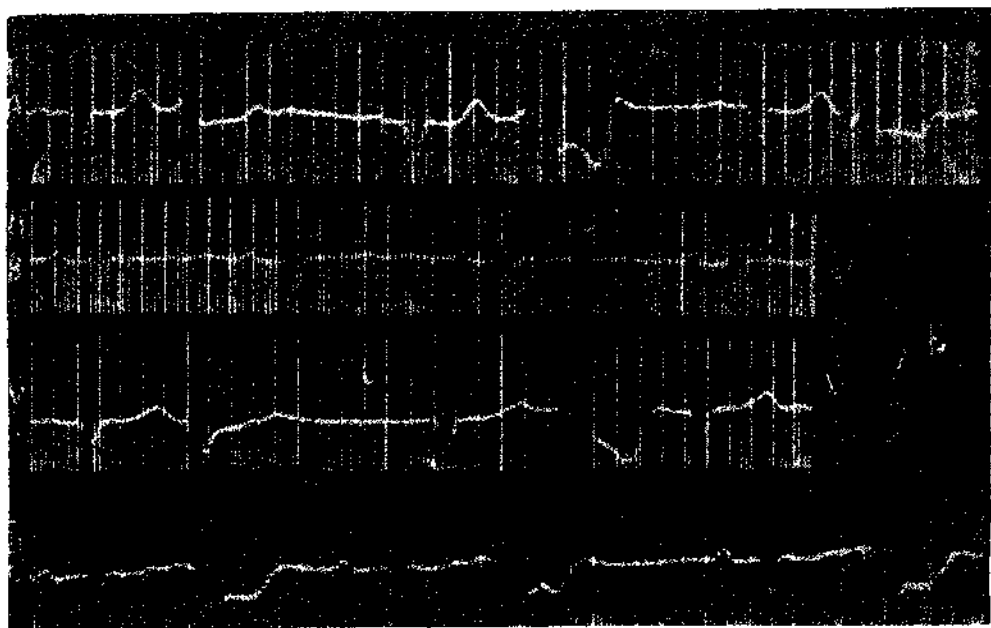


Fig. 1

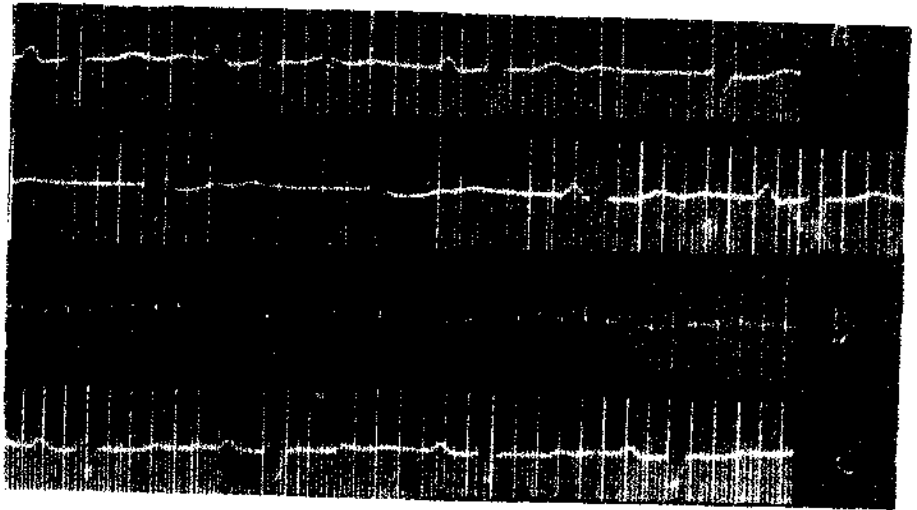


Fig. 2



# KRITIKË E BIBLIOGRAFI

## RECENSION I MONOGRAFISË SË Prof. Xhavit Gjatës "STUDIM KLINIKO-STATISTIKOR MBI SKIZOFRENINË NË SHQIPËRI,,

Punimi i Prof. Xhavit Gjatës «Studim kliniko-statistikor mbi skizofreninë në Shqipëri» është një studim serioz i gjithanshëm dhe i thellë, që përfshin një numër të madh të sëmurësh skizofrenë, të mbledhur qysh prej vitit 1939. Në këtë punim autori jo vetëm sintetizon studimet e shumta të bëra në këtë fushë, por shkrin edhe përvojën e tij shumëvjeçare si psikiatër, duke dhënë kështu një kontribut të vlefshëm në mjekimin e skizofrenisë me aplikimin e metodave të ndryshme. Për shkencën e re mjekësore shqiptare studimet kliniko-statistikore janë një nevojë e domosdoshme. Etapa e kërkimeve mjekësore në të cilën ndodhemi ka për detyrë të grumbullojë të dhëna të sakta statistikore mbi sëmundjet më të përhapura në vendin tonë, të çfarëdo natyre qofshin këto, për të bërë pastaj krahasime, që do të lejojnë nxjerrjen e konkluzioneve të dobishme për masat profilaktiko-kurative ose do t'i shërbejnë praktikës së përditëshme mjekësore.

Punimi i Prof. Gjatës do t'i vlejë mjekut, psikiatrit, sociologut, juristit, bile çdo mjeku, pavarësisht nga specialiteti i tij, i cili çdo ditë haset me të sëmurë skizofrenë, që paraqesin vështirësi të mëdha diagnostikimi.

Skizofrenia është sëmundja psihike më e përhapur në gjithë botën. Ajo ze vendin e parë edhe tek ne; ka karakter social, ekonomik dhe ideor. Si sëmundje e rëndë psihike, skizofrenia ka zhvillim kronik të zgjatur, prandaj studimi i saj fiton një rëndësi të dorës së parë për karakterin shoqëror, për pasojat në punë dhe për predispozicionin që mund të lejë në brezat e ardhshëm në rast se nuk merren masat profilaktike.

Monografia dallohet për qartësinë, thjeshtësinë e njëkohësisht thellësinë e mendimeve të shprehura në mënyrë origjinale. Ka 210 faqe, në të cilat përfshihen një numër i madh observacionesh klinike, si dhe një bibliografi të pasur prej 340 burimesh.

Punimi përbëhet nga pjesët që vijojnë:

### «HYRJE E SHKURTËR MBI HISTORIKUN E PSIHIATRISË» (faqe 5-11)

Në këtë kapitull trajtohet objekti i psichiatriisë në përgjithësi dhe rëndësia që ka studimi i këtij specialiteti të mjekësisë. Përmenden kalimthi një varg autorësh klasikë «kolosë të psichiatriisë» të epokës së kaluar, që është epoka e lindjes dhe e zhvillimit të kësaj disipline. Autori kalon në rivistë kërkimtarët klinikoeksperimentalë të këtyre 30 vjetëve të fundit, të cilët me aplikimin e metodave të ndryshme dhe inxhenjoze të mjekimit

të sëmundjeve mendore kanë sjellë «një revolucion» në degën e shkencave psihiatrike, që ishte një nga më të errëtat dhe më të vështirat për t'u mjequar. Përparimet e mëdha të arritura në fushën e fiziologjisë patologjike, biokimisë, endokrinologjisë, neurohistologjisë, elektrofiziologjisë e sidomos të psikofarmakologjisë i kanë përforcuar më tepër bazat e mjekimit të sëmundjeve psihike.

Autori flet shkurt për ndryshimet e mëdha, që kanë pësuar konceptet e qytetarëve dhe fshatarëve tanë, në vlerësimin e ndihmës mjekësore dhe kërkimin e saj përsa u përket të sëmurëve psihikë. Rezultatet e mira të mjekimit që përftohen me metodat e reja e kanë zgjeruar shumë kërkimin e ndihmës mjekësore nga ana e institucioneve shëndetësore psihiatrikë.

Ndofta ndarja historike e psihiatrisë në epoka sipas J. Kanabihut (faqe 6-7-8) e rëndon tekstin për një monografi të tillë, e cila ka si objekt studimin kliniko-statistikor të skizofrenisë.

### **HISTORIKU I SKIZOFRENISË (faqe 12-23)**

Në këtë kapitull jepet një pasqyrë e shkurtër historike jo vetëm mbi skizofreninë, por edhe mbi zhvillimin dhe përparimin shkencor të koncepteve të psihiatrisë në përgjithësi, duke e pasuruar kështu monografinë me njoftime historike të nevojshme për kulturën e çdo mjeku.

Po aty autori ka përfshirë edhe fiziologjinë patologjike të skizofrenisë (faqe 17-23) sipas Pavlovit, nxënësve të tij dhe shkollës sovjetike në përgjithësi.

Kur flet për historikun e psihiatrisë, autori mund të thoshte edhe dy fjalë për historikun e metodave të mjekimit të të sëmurëve psihikë në vendin tonë, që është një kuriozitet me interes për mjekët tanë.

### **PROBLEMET ETIOPATOGENETIKE TË PROCESIT SKIZOFRENIK (fq. 23-45)**

Në këtë kapitull rjeshtohen pikëpamjet e autorëve më të përmëndur mbi etiologjinë dhe patogenezën e skizofrenisë, problem ende aktual, sa i koklavitur aq edhe interesant. Paraqiten simptomat e ndryshme, format e skizofrenisë, diagnoza diferenciale e saj; jepen përqindjet e morbozitetit të kësaj sëmundjeje në popullsi, flitet edhe për prognozën e skizofrenisë, problem shumë i rëndësishëm në pikëpamje shoqërore, ekonomike dhe preventive.

Për të mos e ngarkuar tepër kapitullin, mund të ishin lënë pas dore autorët që i kanë trajtuar po ato probleme e në të njëjtën mënyrë; gjithashtu do të kishte qënë më mirë sikur teoritë dhe mendimet e autorëve të ndryshëm, që janë marrur me etiopathogenezën e skizofrenisë, të ishin paraqitur në mënyrë kritike, duke vënë në dukje anët e mira dhe anët e dobta të seicilës teori, duke çfaqur më në fund edhe mendimin e vetë autorit të monografisë. Megjithatë, ky kapitull dallohet për qartësinë dhe sistematikën e rjeshtimit dhe do të kishte dalë më i plotë sikur të qe prekur më gjërë etiologjia tuberkulare e skizofrenisë, pasi shumë autorë të rinj e të vjetër faktorit tuberkuloz në skizofreni i japin një vend të konsiderueshëm. Në këtë kapitull autori diskuton ekzistencën e skizofrenisë si unitet nozologjik, ne mendojmë se ai duhej të kishte përmëndur edhe autorë klasikë, që janë çfaqur pro dhe kundër këtij koncepti.

### «MJEKIMI ME METODAT AKTIVE» (faqe 45-50)

Këtu autori rjeshton një seri metodash të reja të mjekimit të skizofrenisë dhe jep rezultatet e përfutuara me këto metoda të thjeshta ose të kombinuara, bën krahasime ndërmjet tyre, të cilat i ka paraqitur në kapitullin e fundit, që i përket mjekimit të rasteve personale.

Në fund të këtij kapitulli të vogël, autori shkruan mbi ndryshimet histopatologjike të konstatuara nga disa autorë të ndryshëm në sistemin nervor qendror të skizofrenëve, që kanë vdekur pa pritur, si pasojë e një eksitacioni katatonik ose nga koma insulinike, elektroshoku ose deperimenti skizofrenik.

### «GJENDJE TERMINALE TË SKIZOFRENISË» (faqe 51-62)

Autori në këtë kapitull jep një ndarje të gjendjeve terminale sipas shkollave të ndryshme. Trajtimi i këtij problemi ka një rëndësi shumë të madhe nga ana ekonomike shoqërore dhe mediko-legale. Autori këtë kapitull e ka trajtuar shumë mirë duke u mbështetur në literaturën botërore për të radhatur mendimet e ndryshme që janë çfaqur mbi zhvillimin dhe stadiet përfundimtare të formave të ndryshme të skizofrenisë. Prof. Xh. Gjata çfaq mendimin e tij mbi gjendjen terminale dhe kundërshton me të drejtë pikëpamjet e Edelshtejnit, i cili 25 vjet më parë thoshte se gjendja terminale në 70% të rasteve ishte një barrë për spitalin psihatrik. Megjithëse autori jep një ndarje të gjendjeve terminale të skizofrenisë, sipas shkollave të ndryshme, nga paraqitja mund të dukej si e tepëruar, pasi është po e njëjta gjendje morbite që trajtohet, por mënyra e paraqitjes, gërshëtimi i objektit nga autori u jep këtyre formave të ndryshme një «origjinalitet» të veçantë dhe të lenë përshtypjen se kemi të bëjmë me gjëra të reja. Këtu qëndron edhe zotësia e Prof. Xh. Gjatës, që këtij kapitulli monoton t'i japë një larmi në paraqitje.

Në këtë kapitull flitet mbi çrregullimet e vetëdijes tek skizofrenët, por vrehet se autori çeshtjen e papërgjegjshmërisë të skizofrenëve me çrregullime të vetëdijes, që është një problem kyç i psihiatrisë ligjore, nuk e ka përmëndur fare.

Në kapitullin «Tipologjia e gjendjeve terminale» (faqe 56-62) autori flet mbi klasifikimin e këtyre gjendjeve, sipas Krepelinut në 8 forma, mendojmë se autori duhej t'i kishte bërë një kritikë kësaj ndarje, e cila tanimë konsiderohet e vjetëruar po të kemi parasysh rezultatet e kërkuesve nga aplikimi i metodave të reja. Autori ka bërë shumë mirë p.sh. kur duke paraqitur ndarjet e gjendjeve terminale të studjuesve të tjerë i shoqëron me kritikata përkatëse.

### «STUDIMI STATISTIKOR I 370 TË SËMURËVE ME SKIZOFRENI» (faqe 63-104)

Në këtë pjesë të punimit të vet, Prof. Xh. Gjata paraqit në mënyrë të hollësishme materialin faktik të 370 rasteve me skizofreni që ai ka mjekuar në spitalin psihatrik të Vlorës, në pavionin 17 dhe në klinikën psihiatrike të fakultetit të mjekësisë. Këto raste shqyrtohen në mënyrë kritike dhe në aspekte të ndryshme, duke bërë njëkohësisht krahasime me

të dhënat e autorëve më të përmëndur që janë marrur me problemet e skizofrenisë.

Prof. Xh. Gjata këto raste i ka ndjekur qysh prej fillimit të sëmundjes deri në gjendjen terminale. Ky është një studim i gjatë, këmbëngulës e sistematik, që i ka dhënë mundësi autorit të dalë me konkluzione të drejta, që i shërbejnë praktikës sonë të përditëshme. Autori analizon shumë mirë disproporcionin që ka midis numërit të skizofrenëve meshkuj dhe femra, duke vënë në pah, në mënyrë bindëse, shkaqet ekonomike shoqërore të këtij disproporcioni.

Të dhënat statistikore, përsa i përket ndarjes së skizofrenëve, sipas moshës, janë të drejta, pasi ato përkojnë me të dhënat e literaturës. Gjithashtu ndarja e të sëmurëve në gjashtë forma i përgjigjet shumë mirë realitetit, pasi praktika e përditëshme na e ka vërtetuar një gjë të tillë.

Do të kishte qënë më mirë sikur tabelat 4-14 të ishin paraqitur me grafikë, pasi një mënyrë e tillë do të zbukuronte jo vetëm paraqitjen, por njëkohësisht do ta bënte më demonstrative përmbajtjen e tyre.

Ne mendojmë se autori mund të ishte thelluar në analizën e formave skizofrenike, duke bërë krahasime me ato të autorëve të huaj, sikundër ka vepruar në disa raste të veçanta.

Gjithashtu jemi të mendimit që në observacionet klinike me grupe të mos përdoren iniciale për t'i dalluar njerin nga tjetri, por të përdoren shifra, pasi në këtë mënyrë lënda paraqitet më thjesht e më qartë.

Shumë kuptimplotë është ndarja dhe analiza e rasteve sipas profesioneve dhe kjo pjesë do të kishte dalë më e plotë sikur të qe shoqëruar me komentimet e rastit dhe pikëpamjet e autorëve të tjerë.

Autori nuk do të bënte keq sikur t'i përgjigjej më mirë praktikës së përditëshme përsa i përket ndarjes në forma. Në të vërtetë forma kreytësisht të pastra nuk hasen vazhdimisht. Ato janë disa herë të mpleksura, kështu p.sh. takojmë simptoma të hebefrenisë dhe katatonisë për të dhënë formën e përzjerë «hebefreno-katatonike» në të cilin grup shkolla franceze fut një pjesë të konsiderueshme të skizofrenëve. Ndarja e rasteve klinike që autori studjon sipas profesioneve është e mirë dhe instructive, por nuk do të ishte pa vend sikur autori të bënte krahasime dhe një komentim të vogël me të dhënat e autorëve, që janë marrur me anën socialo-ekonomike të skizofrenisë. Janë përshkruar të gjalla katër format e elementeve skizofrenike. Këtu autori diskuton edhe rastet që ka vërtetuar gjatë praktikës së tij shumëvjeçare.

Vëzhgimet klinike që ilustrjnë materialin faktik janë shumë tërheqëse dhe ngjallin kureshtje. Ato janë përshkruar thjesht por me figura të bukura, ku me pak fjalë çfaqet gjallë historiku i sëmundjes. Të tilla observacione përbëjnë një model dhe do t'i ndihmojnë praktikës së përditëshme.

Problemi i trashëgimisë në skizofreni ka ngjallur dhe vazhdon të ngjallë një interes të veçantë në mjekësi, prandaj Prof. Xh. Gjata ka vepruar drejt duke e diskutuar atë në baza marksiste-leniniste dhe duke dalë me konkluzione të drejta mbi rolin predispozues të trashëgimisë që varet nga thurja e faktorëve endogjenë dhe ekzogjenë.

Analiza e problemit të remisioneve dhe recidivave të gjendjeve terminale do të dilte më e plotë, sikur autori të bënte krahasime dhe të tregonte sa pacientë janë marrur me punë, cila ka qënë përqindja e invalidëve sipas grupeve, megjithëse një gjë e tillë do të kërkonte një punë të madhe.

Përshkrimi klinik i fillimit të skizofrenisë është shumë i kuartë, ori-

gjinal dhe ngjall interes për çdo mjek; simptomat e paraqitura thjesht dhe në stil telegrafik lejojnë të bëhet pa vështirësi diagnoza e skizofrenisë.

Në faqen 105, në ndarjen e simptomave, autori idetë delirante i përfshin në pikën 4, ndërsa ne mendojmë se ato duhej të shkriheshin në pikën 2, ku bëhet fjalë për çrregullimet e mendimit, pasi edhe idetë delirante janë forma të çrregullimeve të mendimit. Përshkrimi i «stadeve» të zhvillimit të skizofrenisë (faqe 98-105), ku trajtohet simptomatologjia e zhvillimit të skizofrenisë në tre stade kryesore (fillestar, stadi i simptomatikës dhe ai terminal), i përgjigjet ndarjes klasike dhe praktikës së përditëshme. Këtë kapitull autori e gërshëton bukur me të dhënat e literaturës dhe e ilustron me rastet e tij personale.

### «FORMAT E SKIZOFRENISË» (faqe 105-154)

Ky kapitull është një nga më të gjërët e monografisë. Në këto forma katalogohen 50 raste që autori ka studjuar imtësisht e në mënyrë të gjithanëshme nga ana klinike. Në fillim të kapitullit, ai thotë se «në 50 rastet tona ne kemi përshkruar 6 forma të skizofrenisë (katatonike), alucinatore-paranoide, simpleks hipokondrike dhe parafrenike), kurse në monografi dalin të përshkruara 8 forma, duke u shtuar edhe dy forma të tjera (faqe 150-151): ajo depressive dhe cirkulare. Këtë ndarje Prof. Xh. Gjata e huazon nga «disa autorë» për të lehtësuar diagnozën e skizofrenisë.

Përshkrimi i formave të ilustruara me observacione klinike dhe me fotografi është pjesa më e bukur e më tërheqëse e monografisë. Analizat e rasteve janë një pasurim i klinikës së përditëshme.

### «FORMA KATATONIKE» (faqe 106-112)

Është më e shpeshta formë e skizofrenisë, që takohet në moshën e re 18-30 vjeç dhe paraqet vështirësi të mëdha për diagnostikim nga mjeku i përgjithshëm. Mjeku has vështirësi sidomos në ato raste që lidhen me veprime të rrezikëshme mjeko-ligjore. Shëmbujt klinikë janë tipikë dhe instruktivë.

### «FORMAT HALUSINATORE PARANOIDE» (faqe 112-136)

Përmban material të pasur, sidomos nga ana klinike. Spikasin mirë idetë delirante të rasteve që autori sjell në monografi.

### «FORMA HEBEFRENIKE» (faqe 136-142)

Të shumtë janë ata të rinj e të reja, sidomos në moshën shkollore, që detyrohen të braktisin punën ose shkollën ose të përjashtohen për thyerje disiplinore e shumë më vonë të cilësohen si skizofrenë dhe hebefrenë. Ky kapitull ka një rëndësi të veçantë dhe është vizatuar mirë dhe kjartë jo vetëm për mjekët, por edhe për mësuesit e pedagogët.

### «FORMA SIMPLEKS» (faqe 142-146)

Kjo formë zhvillohet me ngadalë, pa rënë shumë në sy; ashtu siç e thekson Prof. Xh. Gjata, në plan të parë spikasin turbullimet e sferës vullutive, që janë shumë të rëndësishme në pikëpamje sociale, pasi është vështirë të diagnostikohen në fillim.

### «FORMA HIPOKONDRIKE» (faqe 146-150)

Simptomat hipokondrike ose «hipokondrine delirante» të autorëve francezë, Prof. Gjata e ka gjetur me vend t'i konsiderojë si një formë të veçantë të skizofrenisë; megjithëse kjo formë nuk pranohet nga shumë psihatër, ne mendojmë se është e vulltëshme dhe praktike për të grumbulluar simptomat me temë hipokondrike, që spikasin kryesisht në tabllonë e skizofrenisë.

### «FORMA CIRKULARE» (faqe 150-152)

Dallimi i rregullimeve të humorit të psikozës manjako-depresive nga ato të skizofrenisë është një hap përpara në nozologjinë psihiatrike, që lehtëson por njëkohësisht edhe vështirëson nga një herë detyrën e psihiatrit. Diagnostikimi i formës cirkulare të skizofrenisë është aq delikat sa edhe i rëndësishëm nga ana profilaktiko-kurative dhe mjeko-ligjore. Ky kapitull i vogël mendojmë se e pasuron monografinë e Prof. Xh. Gjatës; nuk do të ishte keq të përshkruhej pak më gjatë dhe të paraqiteshin historit shumë të shkurtëra të kësaj forme të skizofrenisë që haset më shpesh sa se pandehet.

### «FORMA PARAFRENIKE» (faqe 152-154)

Ky kapitull është paraqitur mirë dhe gjatë, por do të plotësohej edhe më mirë po të flitej mbi simptomat e konfabulacionit dhe të fantastikimit, megjithëse autori bën fjalë për dallimin e kësaj forme nga format e tjera. Mund të jepeshin shëmbuj të shkurtër nga praktika.

### DIAGNOZA DIFERENCIALE E SKIZOFRENISË NGA PSIKOZAT E TJERË» (faqe 155-162).

Është një kapitull me rëndësi të madhe praktike në pikëpamje sociale e mjeko-ligjore (duke përfshirë edhe aftësinë ushtarake). Kur flet për diagnozën diferenciale të skizofrenisë me gjendjet reaktive, autori duhej të zgjatej mbi këta të fundit që lindin në situata shpirtërore të vështira, siç është vënja para përgjegjësisë sidomos penale etj., sepse si paranoiidi reaktiv ashtu dhe halucinoza reaktive paraqiten me një simptomatologji të ngjajshme me atë të skizofrenisë.

Një rëndësi të veçantë autori i kushton profilaksisë dhe tregon masat e domosdoshme që duhet të merren për parandalimin e kësaj sëmundje shumë të rëndë me pasoja shoqërore, ekonomike, juridike.

### «TERAPIA, PROFILAKSIA, ERGOTERAPIA NË SKIZOFRENI» (faqe 163-182).

Përvoja shumëvjeçare e Prof. Xh. Gjatës në mjekimin e skizofrenisë, rezultatet e arritura në aplikimin e metodave të shumta, krahasimet shumë të vlefshme me përfundimet e autorëve të tjerë e pasurojnë në mënyrë të padiskutueshme monografinë.

Në mënyrë kritike dhe objektive, autori çfaq mendimin e vet për anët pozitive të arritura me insulinoterapinë, sismoterapinë dhe sonmoterapinë. Një vend të veçantë Prof. Xh. Gjata i kushton përdorimit të neuroleptikëve (faqe 166-173), që përfaqëson edhe kapitullin më interesant dhe më modern të mjekimit të skizofrenisë. Del kjo se autori është i azhurnuar me metodat e reja të përdorimit të këtyre preparateve që kanë hapur «një epokë të re në psichiatri». Autori pas aplikimit të metodave të ndryshme e të kombinuara me neuroleptikë, elektroskok e insulinë, duke u bazuar në rezultatet e arritura prej tij, çfaq mendimin se cila metodë duhet të aplikohet ose të preferohet në këtë ose atë formë ose në këtë ose atë etapë të zhvillimit të skizofrenisë. Me shumë të drejtë autori i kushton një rëndësi të posaçme psikoterapisë në mjekimin e skizofrenisë, si një metodë «ndihmëse», e cila në përgjithësi nuk vlerësohet aq sa duhet, sidomos në ditët tona, kur mendohet se «mjekimet e reja» me neuroleptikët bëjnë gjithçka. Prof. Xh. Gjata del me disa teza praktike mbi aplikimin e psikoterapisë, të cilat janë rezultat i punës së tij dhe i shërbejnë praktikës sonë të përditëshme.

Në faqen 172 do të ishte më mirë që autori të përcaktonte me shifër efektin e mirë të psikoterapisë dhe jo me rjeshtim inicialesh si H. S., Sh. F., I. L., etj. etj.

#### **«ERGOTERAPIA DHE ORGANIZIMI I KOLONISË SË PARË PSIHIATRIKE NË VENDIN TONË (faqe 176-181)**

Në këtë kapitull autori ve theksin mbi rëndësinë e faktorit punë në mjekimin e të sëmurëve psikikë, sidomos skizofrenë. Shumë bukur ai ve në dukje suksesin që ka ergoterapia, kur kjo kombinohet me psikoterapinë. Ergoterapia dhe psikoterapia janë të lidhura ngushtë njëra me tjetrën, pasi që të dyja veprojnë në të njëjtën mënyrë e, nga pikëpamja socialo-historike, që të dyja janë mjekime specifike njerëzore.

**«KONKLUZIONET» (faqe 181-182)** mbi ergoterapinë të nxjerra nga ky studim klinik-statistikor i shërbejnë praktikës sonë të përditëshme psichiatrike.

Monografia përfundon me një «përmbledhje», që është një pasqyrim i kësaj dhe një sintezë llogjike e gjithë studimit shumëvjeçar të Prof. Xh. Gjatës mbi skizofreninë në vendin tonë.

Nuk do të ishte pa vend që autori të fliste shkurtimisht për anën mjeko-ligjore të skizofrenisë si dhe mbi rëndësinë e ekspertimit psichiatriko-gjyqësor, pasi siç dihet, 50% e ekspertimeve i përkasin kësaj kategorie të sëmurësh; në këtë drejtim ai mund të nxirrte edhe përqindjen e skizofrenëve të studjuar në monografi që kanë kryer veprime shoqërisht të rrezikëshme dhe janë deklaruar të papërgjegjshëm duke u caktuar pastaj për mjekim të detyrueshëm nga gjykatat.

Me qënë se skizofrenia është një ndër sëmundjet nga më të përhapurat, si në vendin tonë ashtu dhe në tërë botën, ajo duhet të përfaqësohet edhe në literaturën tonë mjekësore të re: monografia e Prof. Xh. Gjatës mbush një boshllëk të ndieshëm dhe autori ka meritën se ja ka dalë mbanë kësaj pune sa të vështirë aq dhe fisnike.

## REÇENSION I LIBRIT "LEXICON ALLERGOLOGICUM,,

NËN REDAKSINË E KNUD WILKEN — JENSEN, JOHANN AMBROSIOUS  
BARTH VERLOG LEIPZIG 1965

Ky libër përbëhet prej 119 faqesh. Ndahet në këta nënkapituj:

Hyrja përbëhet prej një faqe dhe është shkruar nga vetë kryeredaktori. Libri botohet me vendim të Akademisë europiane të alergologjisë në trajtë të një fjalori me termat alergologjike, duke përfshirë edhe alergjenët më të zakonshëm. Me kërkesën e shumë mjekëve, Knud Wilken — Jensen ka dhënë dhe përkufizimin e termave të ndryshme, gjë që e bën këtë leksikon edhe më tërheqës dhe të dobishëm. Ai ka dhënë edhe disa shpjegime për disa fjalë të veçanta, sipas interpretimit të tij personal.

Leksikoni është shkruar në gjashtë gjuhë: në gjermanisht, anglisht, spanisht, frëngjisht, italisht dhe rusisht.

Pas hyrjes, vjen kapitulli i quajtur: *termat alergologjike*. Në gjashtë gjuhët e sipërmëndura këtu janë paraqitur termat kryesore të alergologjisë, si p.sh. alergjen, atopia, reaksioni rekurent (lokal), alergia bakterike, asthme bakterike, substanca H, hapteni, reaksioni «id», përgjigja trefishë (Lewis), prova e Prausnitz — Küstner, fenomeni i Sanarellit, reaksioni i Schultz — Dale, reaksioni i Shwartzman.

Pas këtij kapitulli, që ze 48 faqe, vjen kapitulli i shpjegimit të termave, që ze rreth 23 faqe. Këtu jepen në mënyrë të shkurtër, të qartë, shpjegimet ose përkufizimet e termave të ndryshëm. Më poshtë po paraqesim shpjegimet e disa termave.

**Alergjen:** «Për disa autorë është sinonim i antigjenit, për të tjerë është një antigjen, që provokon, në rrugë të natyrëshme, formimin e antikorpeve dhe të reaksioneve alergjike. Ose çdo lëndë e huaj që shkakton një ndryshim reaksioni gjatë ekspozimit të përsëritur».

**Atopia:** Një formë alergjie njerëzore me predispozicion hereditar, me prurje për formimin e antikorpeve të demonstrueshëm dhe të transmetueshëm, antikorpe këto që shkaktojnë asthmën bronkiale, ethen e barit dhe ekzemën.

**Prurigo e Besnier ose ekzema atopike:** Një sëmundje alergjike e lëkurës në baza konstitucionale, që karakterizohet nga kruarje e theksuar dhe persistente, e cila paraqet alteracione kutane të tipit të papuleve, të likeneve dhe eskoriacioneve, që në përgjithësi lokalizohen në fytyrë, në qafë dhe në fleksurat e anësive.

**Prova e Prausnitz — Küstner:** injeksioni intrakutan i serumit të sëmurit të një individi jo alergjik; pas një ose disa ditësh futet në të njëjtin vend alergjeni i dyshuar. Reaksioni quhet edhe transmetimi pasiv i antikorpeve sensibilizues të lëkurës. Reaksioni pozitiv çfaqet si një reaksion alergjik imediat. Në alergjinë kundrejt ushqimeve, reaksioni mund të çfaqet më tepër gjatë ingjestionit (marrjes me anë të gojës) se sa me anë të injektimit.



**Fenomeni Sanarelli:** Konsiston në injektimin intravenoz të vibrioleve të gjalla të kolerës me doze subletale, që pasohet pas 24 orësh nga injektimi intravenoz i filtrateve të *bacterium coli proteus*. Si rjedhim çfaqen shok dhe hemorragji në nivelin e *intestinum tenue*.

**Reaksioni Shwartzman:** Injektimi intradermik i filtrateve bakterike, që pasohet pas 24 orësh nga një injeksion intravenoz të të njëjtit prodhim. Në vendin e injeksionit të parë çfaqen leziona hemorragjike dhe nekrotike.

**Prova Schultz-Dale:** Konsiderohet si provë pozitive atëhere kur një fragment i izoluar i muskulit uterin ose intestinit të kavies së sensibilizuar kontrahohet kur vihet në kontakt me antigenin përkatës.

**Substanca H:** Quhet kështu ai mediator, që është aktiv në aspektin farmakologjik dhe që çlirohet nga reaksioni antigjen-antikorp (histamina ose një lëndë e ngjashme me të).

**Testet kutane:** Këtu përfshihen kuti, intradermo dhe epidermoreaksionet si dhe «prick-tests». Epidermoreaksioni përdoret në dermitet allergjike dhe sidomos në ekzemën. Intradermoreaksioni përdoret në radhë të parë tek të rriturit, kurse kutireaksioni (eskarifikacioni) tek fëmijët. «Prick-test (punktura) mund të përdoret në të gjitha moshat dhe jep rezultatet më të mira, sipas përvojës së autorit.

**Përgjigja trefishe e Lewis:** Përmbledh në vetë vehte këto tre elementë: 1) zgjerim i kapilareve lokale me skuqje;

2) përhapja e eritemës si rjedhim i zgjerimit të arteriolave fqinjë;

3) formimi i një papule si rjedhim i rritjes së permeabilitetit të mureve vaskulare të lëkurës. Kjo përgjigje tre fishe vërehet gjatë urtikaries, pas injektimit të histaminës dhe në reaksionet kutane alergjike të tipit imediat, por mund të konstatohet edhe pas ngacmimesh fizike.

Në pjesën e fundit, prej faqes 78 deri 119, rrjeshtohen allergjenet më të përhapur dhe të zakonshëm.

Sipas mendimit tonë, libri është paraqitur në mënyrë të thjeshtë dhe të kuptueshme. Ai mund të shërbejë si një vademekum i dobishëm për mjekun praktik, i cili nuk ka kohë të konsultohet me traktate të veçanta.

Ndofta, vlen të vihet në dukje që aty këtu redaksisë i ka shpëtuar ndonjë pasaktësi apo improprietet i vogël, sidomos përsa u përket spjegimeve, që u jepen në gjuhë të ndryshme, disa termave. P.sh. Testet apo provat kutane, në tri rradhët e tyre të fundit ndryshe jepen në përkthimet frëngjisht dhe inglisht dhe ndryshe në spanisht, italisht dhe rusisht.

Edhe përsa i përket përgjigjes tre fishe të Lewis në pikën e parë është harruar të përkthehet fjala «lokale» (zgjerim i vazave lokale ose zgjerim lokal i vazave në përkthimin spanisht). Kurse në përkthimin rusisht janë lënë pa u përkthyer dy rradhët e fundit, ku bëhet fjalë se në çfarë gjendjesh patologjike mund të takohet ky fenomen.

Por me gjithë këto dhe ndonjë pasaktësi tjetër fare të vogël, «Lexicon allergologicum» i botuar nga Akademia europiane e Allergologjisë është një ndihmë e madhe për lehtësimin e lëximit të letërsisë rreth problemeve të allergologjisë.

Mjeku ynë do të gjejë një konsultant të mirë në këtë libër në rast nevoje dhe kur do të hasë vështirësi në kuptimin e këtij apo të atij termi si dhe njohjen e alergjenëve të ndryshëm.

# R E F E R A T E

## ELEKTROENCEFALOGRAFIA KLINIKE

Doc. **BAJRAM PREZA**

(Katedra e neuropsihiatrisë — Shef Prof. Xh. Gjata)

Elektroencefalograma është regjistrimi nëpërmjet të skalpit të ndryshimeve të potencialeve me origjinë cerebrale. Për herë të parë Caton 1875 zbuloi praninë e luhatjeve të potencialeve elektrike në trurin e kafshëve, por nuk e vlerësoi sa duhet këtë fenomen. Danilevski, Pravdiez-Niemincki më 1913 regjistruan për herë të parë në trurin e denit ndryshimin e potencialeve me anën e një galvanometri me korde dhe e quajtën *elektrocerebrogramë*. H. Berger regjistroi për herë të parë tek njeriu biokorentet e trurit. Por në fillim atë nuk e besuan. Vetëm pas studimeve të Adrian dhe Mathews dhe Jasper filluan të kuptonin rëndësinë e kësaj metode të re. Grey-Walter më 1936 vuri në dukje ndryshimet e potencialeve të trurit gjatë proceseve ekspansive cerebrale. Pastaj punimet filluan të shtohen me shpejtësi, sidomos pas luftës së dytë botërore, rreth vitit 1946 filluan të bëhen studime serioze elektroencefalografike.

Shpesh herë në ditët tona, mieku praktik e ndjen vehten si të dizorientuar përpara metodave të ndryshme të ndërlukuara që po përdoren në rutinën e përditëshme. Ne do të përpiqemi të japim disa njohuri kryesore dhe të rëndësishme për këtë metodë ekzaminimi, e cila tashmë është bërë e domosdoshme në praktikën mjekësore dhe neurologjike të përditëshme. Sigurisht ne e kemi të vështirë që të ndalemi në hollësi të mëdha të kësaj metodike, por sidoqoftë, për të dhënë një ide dhe për t'i bërë të kuptueshme elementet kryesore të kësaj metode për mjekun jo specialist, për t'i dhënë mundësi atij që të bëjë leximin e disa traseve më të thjeshta, po përpiqemi të paraqesim disa të dhëna më të rëndësishme; një interpretim më të hollësishëm, mieku jo specialist duhet ta kërkojë nga specialisti elektroencefalografist. Për këtë arsye ne mendojmë ta ndajmë në këta nënkapituj nërshkrimin e elektroencefalogramës:

- 1) Teknika dhe termat kryesore të E. E. G.
- 2) Përshkrimi i grafoelementeve.
- 3) Traset normale dhe sipas gjendjeve të ndryshme.
- 4) Trasetë patologjike.

### 1. — Teknikat dhe termat kryesore të përdorura në E. E. G.

Elektroencefalogramat realizohen në sajë të elektrodave që vendosen mbi skalp. Potencialët cerebrale amplifikohen me anën e një numëri zinxhirësh amplifikatorësh elektronikë dhe shkruhen në sajë të oshilografëve me bojë mbi një letër, që rrotullohet me një shpejtësi të qëndrueshme.

për disa vende si në Francë për 15 m/m në sekondë. Vendosja e elektrodave mbi kafkë bëhet gjithmonë sipas një skeme të caktuar për çdo subjekt në mënyrë që më vonë të mund të krahasohen regjistrimet e ndryshme të bëra për të. Numëri i elektrodave dhe dispozicioni i tyre varet nga lloji i aparatit dhe nga numëri i kanaleve që ai ka. Kështu ekzistojnë aparate me 6 kanale, 8-10-12-16-22-32 kanale. Numëri i elektrodave ndryshon sipas llojit të aparatit. Zakonisht elektrodat janë lidhur dy nga dy, në dy hyrje të të njëjtit amplifikator dhe regjistrimi i fituar, duke u nisur nga ky amplifikator, do të jetë rezultatja e veprimtarisë së këtyre dy elektrodave. Quhet *derivacion* grupi i veçantë i dy elektrodave, që lidhen me të njëjtin amplifikator. Në praktikën e përditëshme takohen termat *derivacione bipolare dhe monopolare*. Quhen derivacione bipolare kur dy elektroda të derivacionit do të vendosen mbi kafkë e konsiderohen si aktive. Kurse quhet derivacion monopolar ose referues kur njëri nga elektrodat e derivacionit vendoset larg kafkës ose paraqitet nga një elektrod i tipit të «elektrodës së mesme të Wilson», që përdoret në kardiografi e që konsiderohet jo aktive. Elektroda jo aktive mund të vendoset në vesh, në hundë etj. Quhet *montazh* i tërë numëri i derivacioneve që regjistrohen në të njëjtën kohë. Numëri i derivacioneve të një montazhi

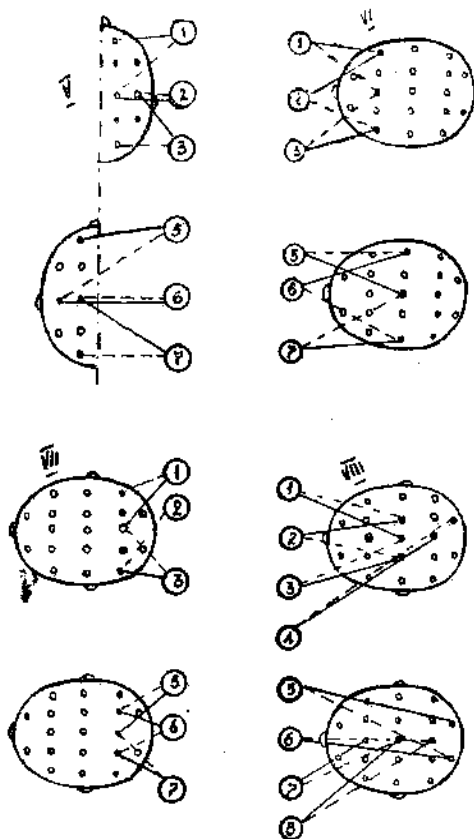


Fig. 1 Tetë montazhet standart longitudinale e transversale, për aparatit me 8 kanale «Alvar mobile». Dispozicioni me 20 elektroda.

varet nga numëri i kanaleve të amplifikimit të një aparati që mund të jetë nga 6 deri në 32 në aparatet e tanishëm.

Për çdo ekzaminim praktikohen montazhe të ndryshme derivacionesh, të cilat studjojnë elektrodën e vendosura mbi kafkë, sipas drejtimeve antero-posteriore, atëherë quhen *montazhe longitudinale*, ose sipas drejtimeve transversale e quhen *montazhe transversale* ose në trajtë kurore e quhen *montazhe në trajtë kurore*.

Të gjithë këta montazhe kanë për qëllim që të formojnë një rjetë të imtë dhe të përpikët eksplorimi të sipërfaqes kranike. Gjithashtu për një studim më të imët praktikohen regjistrime monopolare dhe regjistrime bipolare dhe mund të kombinohen derivacione me distanca të shkurtëra midis elektrodave që venë në pah fenomenet superficiale dhe derivacione me distanca të largëta midis elektrodave ose transcerebrale, të cilat venë në dukje më mirë fenomenet me gjenezë të thellë.

*Kriteret e lokalizimit.* — Gjatë përdorimit të metodës monopolare, origjina e potencialeve të studjuara do të vendoset në nivelin e elektrodës, që do të japë një regjistrim me amplitudë më të lartë. Në metodën bipolare, vatra e aktivitetit të regjistruar do të vendoset nën elektrodën e përbashkët për dy derivacione, regjistrimet e së cilës do të jenë në opozicion faze të regjistruara. Zakonisht ndryshimi i potencialit negativ do të regjistrohet mbi vijën e bazës, kurse ndryshimi i potencialit pozitiv nën vijën e bazës.

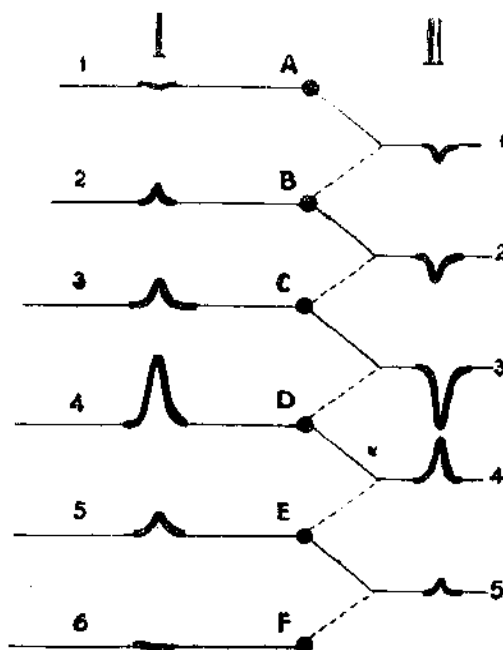


Fig. 2 Lokalizimi i një fenomeni elektrik sipas metodës monopolare dhe bipolare.

*N. I. Regjistrimi monopolar.* — Ndryshimi i potencialit bëhet në mënyrë më të dukëshme në derivacionin e katërtë, që i korespondon elektrodës D.

**N. II. Regjistrimi bipolar.** — Ekziston midis derivacioneve 3 dhe 4. «Opozicion faze», që lejon lokalizimin në elektrodën D, që është e përbashkët për të dy derivacionet.

**2. — Grafoelementet ose elementet grafike.** — Regjistrimi i traseve të E.E.G.-ve ashtu siç paraqitet në letër nuk është tjetër gjë veçse një kurbë e ndërlikuar, por këto kurba të regjistruara paraqiten në trajta të ndryshme, me frekuencë të ndryshme dhe me amplitudë të ndryshme. Gjatë një studimi dhe analize të hollësishme mund të zëbërthehen disa elemente grafike ose grafoelemente, të cilat në të vërtetë formojnë notat e elektroencefalogramës, apo krijojnë alfabetin e saj, ose ndryshe përbëjnë gjuhën e shkruar të këtyre ritmeve cerebrale.

Mund të vihen në dukje dy grupe elementesh grafikë. Këta janë: Ritme cerebrale dhe elementet ose fenomenet paroksistike.

**A. — Elementet grafike, rithmike ose rithmet cerebrale.** — Rithmet cerebrale paraqiten në trajtë të një kurbe, që kanë pamjen pak a shumë sinusoidale dhe që paraqesin një ndryshim rithmik të potencialeve. Zakonisht këto përcaktohen kryesisht nga frekuenca e tyre, që nuk është tjetër gjë veçse numëri i oshilacioneve të kurbës brenda një sekondi, që shprehen në cikël në sekondë (c/sek). Zakonisht dallohen 4 lloje frekuencash dhe shprehen seicila me një gërmë greke. Këto gërma greke u përdorën për herë të parë nga vetë krijuesi i E.E.G., Hans Berger.

1. — *Rythmus alfa* (*R. α*). — Frekuenca e të cilit luhatet nga 8-12 c/sek.

2. — *Rythmus beta* (*R. β*). — Që kalon mbi 13 c/sek. Disa autorë dallojnë edhe rithmin gama me një frekuencë mbi 35 c/sek.

3. — Disa dallojnë *Rythmus theta* (*R. θ*) me një frekuencë 4-7 c/sek.

4. — *Rythmus delta* (*R. δ*). Me një frekuencë 1-3 c/sek. Midis rithmeve delta dallojmë rithmet delta monomorfe, që paraqet formë të rregulltë dhe pamje sinusoidale me frekuencë 2-3 c/sek dhe rithëm delta polimorfe që formohet nga valë jo të njëllorja në amplitudë e në zgjatje, me trajtë të rrëgulltë dhe me frekuencë të ndryshme e sidomos valë shumë të ngadalëshme 1 c/sek. e më pak.

Që të mund të bëhet përshkrimi i hollësishëm i një rithmi, veç frekuencës duhen përshkruar dhe parametrat e tjera, siç janë amplituda që shprehet në microvolts, lokalizimi, reaktiviteti kundrejt stimulimeve të ndryshme etj.

Vlen të përmendet se përveç këtyre rithmeve, janë përshkruar edhe këta lloje të tjera:

*Rythmus mu* ( $\mu$ ) ose «*rythme en arceau*». — Ndërsa rithmi  $\alpha$  takohet në regionet oxipito-parieto-temporale, ky rithëm takohet disi më përpara; bile përshkruesit e tij të parë Gastaut H., Terzian H. dhe Gastaut Y. (1952) e quajtën *rythme rolandique en arceau*. Ai takohet në regionin rolandik herë herë afër verteksit, më shpesh i përgjigjet regionit të majtë, ka prirje që të zhvillohet në trajtë bufesh, zakonisht bilaterale, por asinkrone. Disa autorë si Maddocks, Hodge dhe Rex (1951) e quajtën rithëm «alfoid»; kurse vetë Gastaut e konsideroi rithmin  $\mu$  si një trajtë të amplifikuar e të dyfishuar të rithmit  $\beta$ . Zakonisht ka një frekuencë rreth 9-11 c/sek.

*Rythmus Kappa*. — Me këtë titull Kenedi e të tjerë (1949) përshkruan një rithëm rreth 10 c/s, që konstatohet më mirë në fossa temporalis në regjistrimet bipolare. Mendohet se takohet në 30% të njerëzve normalë.

Disa auktorë si Harlan White dhe Bickford (1958) e konsiderojnë si rjedhim i lëvizjeve okulare.

*Rythmus Lambda.* — U përshkrua për herë të parë nga Y. Gastant (1951) dhe Evans (1952). Kurse po në vitin 1952 u vërtetuan nga Copp dhe Pampiglione. Këto valë nuk konstatohen kur subjekti qëndron me sy të mbyllura ose në një vend të errët, por vërehen më mirë në një ambient të ndriçuar mirë. Takohet një lloj lidhje nga një subjekt në tjetrin midis dimensioneve dhe përhapjes së tyre dhe përgjigjeve ndaj ndriçimeve të dritës. Ato nuk kanë ndonjë vlerë të veçantë diagnostike dhe konsiderohen brenda kufijve normalë.

Janë përshkruar dhe rithme të tjera si V. S. dhe Jota, por që nuk kanë ndonjë vlerë të veçantë praktike.

### Metodat e aktivizimit

Shumë kërkues në fushën e E.E.G., që të mund të japin një vlerë të plotë si një ekzaminim dinamik regjistrimit elektrik të veprimtarisë së trurit, përpiqen që ta studjojnë atë duke fituar edhe ndryshimet kundrejt ambientit të brendshëm dhe të jashtëm, të shkakëtuara nga disa stimulime psikosensore. Për këtë qëllim përdoren disa teste dhe disa metoda aktivizimi të aktivitetit elektrik të trurit. Pjesa më e madhe e testeve kanë për qëllim që të shkakëtojnë aktivitet epileptik, kurse të tjerë që të vejnë më mirë në pah valët patologjike gjatë tumoreve cerebrale dhe traumave kraniocerebrale si dhe gjatë disa sëmundjeve të tjera organike të trurit ose sëmundjeve metabolike të organizmit.

Metodat kryesore të aktivizimit janë këto:

*Metoda e hyperpneas ose hiperventilacionit.* — Pasi ka filluar regjistrimi i biokorenteve të pacientit, i rekomandohet atij që të marrë frymë thellë, por në mënyrë të vazhdueshme dhe rithmike për tri minuta me rradhë, rrallë për pesë minuta. Hiperventilacioni mund të shkakëtojë atake petit mal. Hiperpnea përdoret me lehtësi dhe nuk ka kundra indikacione. Shumë laboratore e përdorin si një metodë rutine në të gjitha rastet, qofshin epileptike ose jo. Hiperpnea shkakton alkalozë gazoze në organizëm, ku ndodh një paksim i gazit karbonik dhe kemi si kompensim vazokonstriksion cerebral. Efektet e hiperpneas në E.E.G. tek personat normalë varen nga moshja dhe niveli i sheqerit në gjak. Ndryshime më të mëdha arrihen tek të rinjtë dhe në raste hypoglicemie relative. Mbi moshën 30 vjeç zakonisht nuk vihen re ndryshime. Disa herë hyperpnea mund të shkakëtojë valë të ngadalëshme të tipit theta dhe bile delta dhe rritje të amplitudës. Këto valë nuk duhet të konsiderohen si patologjike sidomos në ato raste kur janë bilaterale ose simetrike. Nuk duhet harruar se dhe vetë hipoglicemia, në disa subjekte normale, mund të shkakëtojë valë të ngadalëshme të tipit theta dhe delta.

*Fotostimulimi.* — Rëndësinë e fotostimulimit e treguan për herë të parë Adrian dhe Matthews më 1944 dhe e rivërtetuan më 1946 Walter, Dovey dhe Shipton. Zakonisht fotostimulimi realizohet me anën e një stroboskopi elektronik, i cili është në gjendje që të japin ndriçime të shkurtëra dhe të vazhdueshme drite. Në shumicën dërmuese të laboratoreve fillohet me 5 ndriçime në sekondë, duke bërë një hapje e një mbyllje sysh, pastaj 10-15-20 deri 25 ndriçime në një sekondë të shoqëruara sejcili me nga një hapje e mbyllje sysh. Kja mënyrë stimulimi konsiderohet si një nga format e stimulimit sensorial më të mira për të shkakë-

tuar ndryshime gjatë epilepsive. Zakonisht valët pathologjike të tipit epileptik fillojnë në 15-20-25 ndriçime në sekondë. Të dyja këto metoda shtetësi konsiderohen si metoda të rutinës.

Një tjetër metodë e lehtë është ajo e aktivizimit me anën e gjumit. Kjo metodë filloi të përdoret për herë të parë nga Gibbs F.A. dhe Gibbs E.L. më 1947, sidomos për të provokuar fenomenet paroksistike të epilepsisë. Sipas aktorëve të përmëndur më sipër, gjumi e rrit mundësinë e vënies në pah të fenomeneve paroksistike të epilepsisë deri në 90-95% të rasteve. Gjatë ekzaminimit të pacientëve nga njëherë ato mund të bien vetëvehtiu në gjumë. Kurse zakonisht kur mjeku e sheh të arësyeshme; ai ja indukton vetë gjumin pacientit me anë medikamentesh gjumëprurëse.

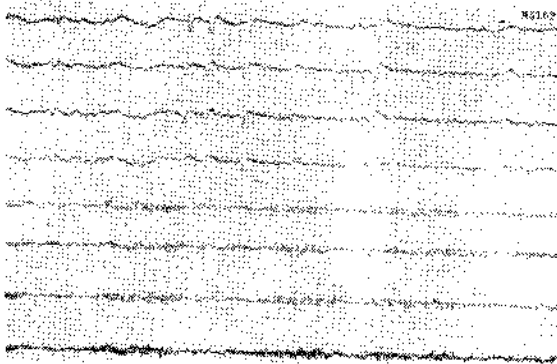
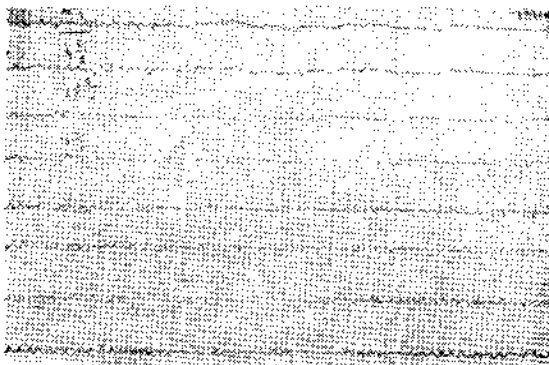
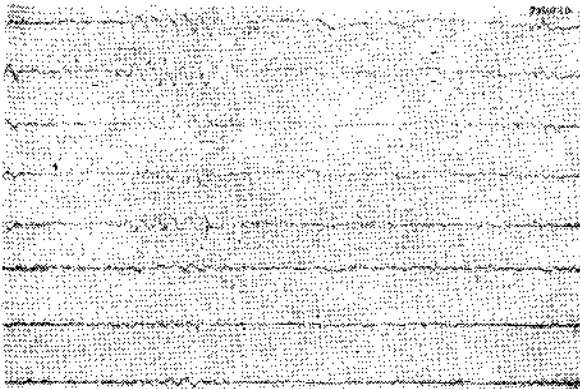


Fig. 3 A. Trase me alfa rithëm të rregulltë, simetrik, të moduluar mirë 8-9 c/sec.

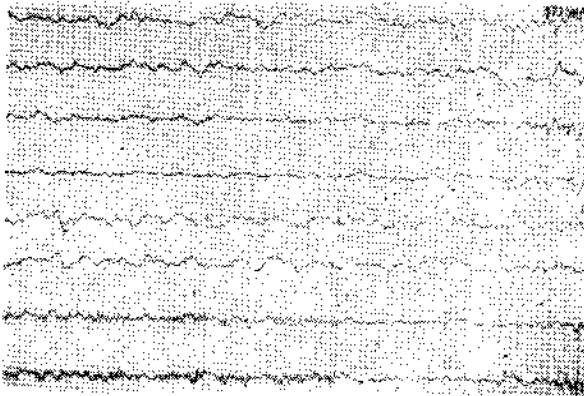


B. Trase me valë theta evidente 4-5 c/sec.

**B. Fenomenet ose elementet paroksistike.** — Këto grafoelemente quhen kështu, për arsye se kanë disa tipare kryesore siç është manifestimi dhe zhdukja e tyre e menjëherëshme, e papritur. Pra në aktivitetin bazë të trasesë ato çfaqen dhe zhduken menjëherë. Ato paraqesin një ndryshim potenciali jo normal përse i përket mënyrës së çfaqjes së tyre të papritur dhe amplitudës së tepëruar. Ato konsiderohen si një shkakësë elektrike epileptike.



C. Trase me valë delta polimorfe fokolare në regjionin temporal.



Ç. Valë delta monomorfe hipersinkrone.

Fenomenet paroksistike kryesore janë këto:

1. — *Maja (spike, pointe, punta)*. — Paraqitet si një grafoelement akut me amplitudë të lartë, me një zgjatje shumë të shkurtër, që është edhe më e pakët se një valë alfa. Trajta e saj mund të jetë e thjeshtë monofazike ose edhe e ndërlikuar bifazike ose polifazike.

2. — *Majë - valë (Spike and wave, pointe -onde, punta -onda)*. — Kompleksi majë valë është kombinimi i një maje, që pasohet nga një valë e ngadalëshme. Amplituda relative e këtyre dy elementeve të kombinuar ndryshon nga një kompleks në tjetrin.

3. — *Shkarkesat e ngadalëshme*. — Disa auctororë futin në këtë koncept fenomenet paroksistike tepër të degraduara, që nuk kanë morfologjinë e majëzuar të dy elementeve të para, por që kanë karakter paroksistik dhe që në një farë mënyre paraqesin një valë me një anë të thepisur (abrupte). Në këtë grup valësh, disa auctororë futin aspekte të ndryshëm që kanë marrur emëra të ndryshëm: valët e mprehta dhe potencialet akute, (Sharp wave, onde a front raide, pointe lente ose pointe onde lent).

Të gjitha këto fenomene apo elemente paroksistike, herë herë, mund të çfaqen në formë të veçuar, herë në formë të lokalizuar, herë në formë



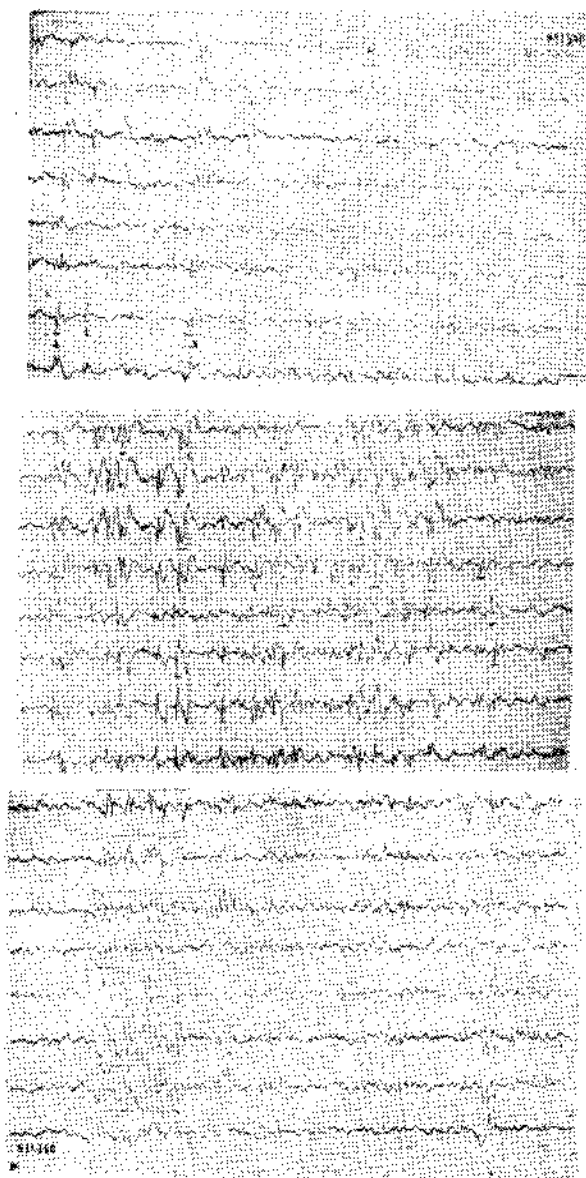


Fig. 4. Fenomenet grafike paroksistike:

- I. — Maja (spike, pointe, punta). — 1. — Maja monofazike, 2. — Maja bifazike.  
 3. — Maja trifazike.  
 II. — Pamje të ndryshme të majë valëve.  
 III. — Komplekse majë valësh.

kompleksesh, herë në trajtë furish (bufesh), herë përsëriten në trajtë rithmike, herë ndjekin njëra tjetrën në trajtë anarkike. Të gjitha këto elemente formojnë shprehjen klasike elektrike të epilepsisë.

*Trasetë normale.* — Koncepti mbi E.E.G.-të normale është tepër i gjërë dhe relativ në disa aspekte: e para sepse ka ndryshime individuale nga një

pacient në tjetrin; e dyta sepse ka ndryshime të ndieshme nga një moshë në moshën tjetër; e treta sepse ka ndryshime sipas gjendjes fiziologjike e psikologjike të pacientëve.

Përsa i përket pikës së parë, në trase mund të pasqyrohen ndryshimet individuale të pacientëve, tipi i tij i hedhur, i rrëmbyer, anksioz ose i përmbajtur, i matur, i qetë.

Përsa i përket pikës së dytë, dihet se ka ndryshime të theksuara në E.E.G.-të e fëmijëve të porsalindur me ato të fëmijve të moshës shkollore; gjithashtu dihet se valët e ngadalëshme, që takohen tek fëmijët ku ende truri nuk është maturuar deri në fund e nuk është kryer mielinizimi i fibrave nervore, konsiderohen si krejtësisht patologjike tek një i rritur ku duhet të vërehen rithmi alfa dhe beta në regjionin përkatës. Po ashtu mund të ketë ndryshime midis elektroencefalogramave të të rriturve dhe të pleqve. Tek këta të fundit fillojnë e manifestohen më parë ndryshime distritmike në lobin temporal të majtë.

Io kështu përsa i përket pikës së tretë, duhet pasur parasysh se ka ndryshime të ndieshme midis E.E.G.-ve të një patienti të zgjuar, ku mbizotëron rithmi alfa e beta, nga ai në gjendje gjumi, ku mbizotërojnë rithmet e ngadalëshme. Po ashtu dihen ndryshimet që mund të takohen tek patientë të uritur. Edhe patientët me gjendje psikologjike të veçantë japin ndryshime elektroencefalografike. Kështu p.sh. patientët e shqetësuar, të preokupuar, të emduosuar siç janë studentët para provimeve etj. japin takirithme të vazhdueshme në elektroencefalogram. Po ashtu ndryshime të veçanta takojmë tek patientët e vëmëndëshëm që përqëndrojnë në mënyrë të veçantë vëmëndjen e tyre. Duhet pasur parasysh se ndryshimet hormonale, siç është hipertireoidizmi, gjendjet para menseve etj. pasqyrohen në E.E.G. Mund të pasqyrohen gjendjet e veçanta të lodhjes nervore, të astenisë etj. Kështu pra, mjeku interpretues i E.E.G.-ve nuk duhet në asnjë mënyrë t'i interpretojë ato verbërisht, mekanikisht, pa ditur mirë të gjitha rethanat, që përmenden më sipër, përveç gjendjes patologjike përkatëse.

A. — *Elektroencefalogramat në moshat feminare.* — Qysh nga lindja e deri në rritjen, E.E.G.-të pësojnë vazhdimisht ndryshime. Përshkrimet e para të E.E.G.-ve në moshë të ndryshme u bënë nga Hans Berger më 1932; pastaj shumë autorë të tjerë dalëngadalë i plotësuan njohuritë tona në këtë drejtim.

Disa autorë janë përpjekur të regjistrojnë aktivitetin elektrik në fetuse, p.sh. Lindsley më 1936. Pastaj Okamoto dhe Kirikae më 1951. Por një punim më të plotë në këtë drejtim e kemi nga shkolla e Fishgold në Paris më 1956. Auktori i parë përshkroi aktivitet të ngadalëshëm, difuz, me voltazh të ulët, të ngajshëm me atë të fëmijëve të porsa lindur.

Gjatë tre muajve të para të lindjes zakonisht E.E.G.-të kanë prirje të mbeten të njëllota dhe karakterizohen me një aktivitet arithmik të rregullt, me voltazh të ulët, që ndoshta ka një amplitudë lehtësisht më të gjërë dhe një frekuencë dominante më të ngadalëshëm në regjionet posteriore. Zakonisht deri në moshën 1 vjeç rithmi mbizotëruar i fëmijës është rithmi delta, që paraqet frekuencë, morfologji e shpërndarje të ndryshme. Ndërsa rithmet alfa, beta e theta zakonisht nuk vërehen në këto moshë përveç se ndonjë herë më të rrallë, rastësisht. Rithmi delta fillon e zhduket dalëngadalë me rritjen e fëmijës, me zhvillimin e tij. Ai zhduket pas vitit të pestë ose të gjashtë.

Midis moshave 2-5 vjeç konsiderohet si rithëm mbizotëruar, rithmi theta 4-7 c/sec. Në fillim ky është më difuz, pastaj lokalizohet dalënga-

dalë në regjionet parietotemporale. Pas moshës pesëvjeçare fillon e vërehet gjithmonë e më shumë rithmi alfa, sidomos në 6 vjeç e sipër, rithmi alfa takohet po aq shpesh sa dhe rithmi theta. Më vonë ai shtohet edhe më shumë e dalëngadalë ai merr formën e rithmit alfa të plotë.

Zakonisht është e vështirë të përcaktohet një moshë krejtësisht fikse kur E.E.G.-të e fëmijve u përngjasin krejtësisht atyre të rriturve. Por sidoqoftë pas moshës dhjetë vjeçare E.E.G.-ja fillon e merr trajtën e E.E.G.-ve normale të të rriturve. Sidomos një gjë e tillë vërehet më mirë pas 13-15 vjeç. Nga ana tjetër nuk duhet harruar se herë herë edhe E.E.G.-të normale të të rriturve ruajnë ndonjë shenjë papjekurie, si p.sh. ndonjë valë delta e izoluar në regionin temporoooksipital, ose ndonjë valë theta temporale ose çfaqje e valëve të ngadalëshme si pasojë e sensibilitetit ndaj hiperpnësë.

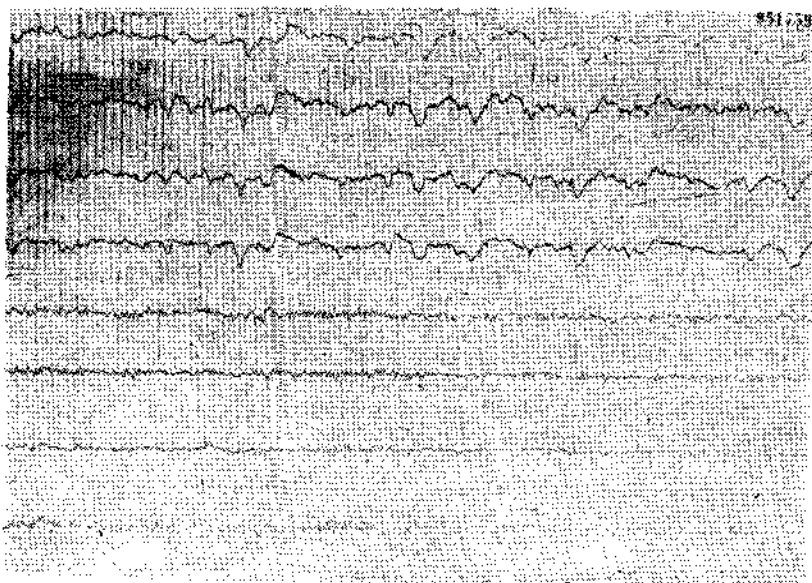


Fig. 5 — Fëmijë normal, moshë 8 vjeçare. Zgjuar

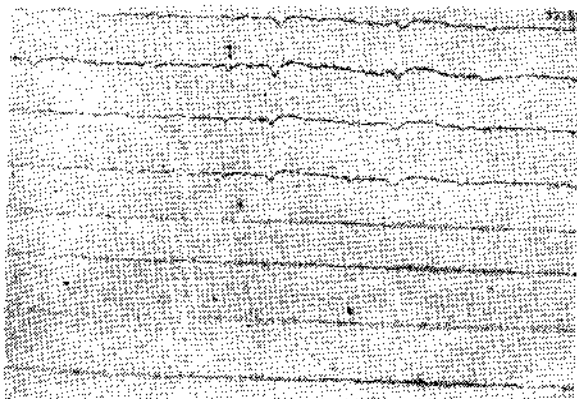


Fig. 6 — Moshë 14 vjeçare. Rithmi alfa jo konstant me praninë e ndonjë vale të ngadalëshme të izoluar.

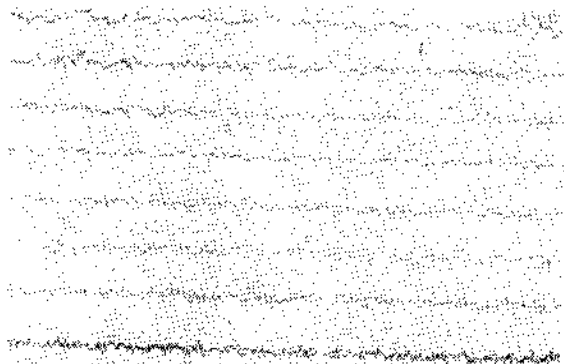


Fig. 7 — E njëjta moshë. Nën efektin e hiperventilacionit çfaqen valë theta e delta.

B. — *E.E.G.-të në gjendjen zgjuar tek i rrituri.* — Në kushte të zakonëshme të regjistrimit të aktivitetit elektrik të trurit, d.m.th. kur pacienti qëndron i qetë, muskulaturë të lëshuar, me sy të mbyllur, pa bërë asnjë lëvizje, E.E.G.-ja normale jep këto të dhëna: Rithmi alfa me një frekuencë prej 8-12 c/sek. me një trajtë të rregulltë sinusoidale ose në trajtë boshtesh. Ai mund të jetë i vazhdueshëm ose me ndërprerje të shkurtëra. Ai zakonisht është simetrik dhe rrallë herë është disi asimetrik me një predominim të lehtë në voltazh në anën e djathtë. Zakonisht ai është i përhapur në pjesët posteriore të trurit, d.m.th. në regjionin occipito-temporal. Një nga veçantitë kryesore të tij është fakti se rithmi alfa është mjaft sensibël; ai zhduket kur pacienti hap sytë ose kur ai përqëndron vëmëndjen ose bën ndonjë llogari me mëndje dhe çfaqet përsëri kur ai mbyll sytë. Ky reaktivitet i rithmit alfa, d.m.th. zhdukja e tij në hapjen e syve, ka marrur emrin e «reaksionit të ndalesës». Siç u tha më lart ky reaksion mund të fitohet edhe në stimulimet vizuale, auditive, taktile ose përqëndrimin e vëmëndjes.

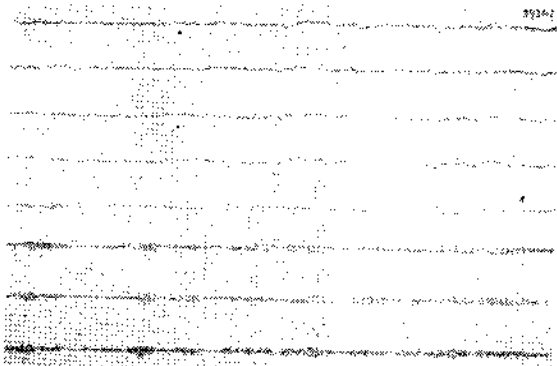


Fig. 8 — E.E.G.-ja e një të rrituri. Rithmi  $\alpha$  i rregulltë, simetrik, i vazhdueshëm, i moduluar mirë 9/ c/sek. me mbizotërim posterior.

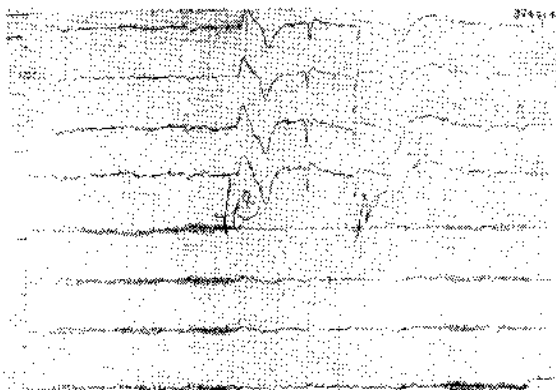


Fig. 9 — E.E.G. normale tek një i rritur. Reaksioni i ndalesës. Në këtë figurë vërehet se ndërsa sytë janë të hapura kemi të bëjmë me praninë e një aktiviteti të shpejtë, të çrregulltë, gjë që nuk vërehet kur mbyllet sytë.

Në trasetë normale të të rriturit vërehen rithme të shpejta, midis të cilëve edhe rithmi beta prej 13-25 c/sek. në trajtë të rregulltë por amplituda më e ulët se i rithmit alfa. Zakonisht takohet në regjionet e përparëshme sidomos në regjionet motore. Po ashtu vihen re rithme të tjera më të shpejta prej 25-30 c/sek me amplitudë më të vogël e trajtë shumë të çrregulltë. Këto valë vihen re sidomos në regjionet frontale kur pacienti është me sy hapur.

Krahas me këto elemente rithmike, nganjëherë mund të vërehen edhe disa maja të vogla ose valë *lambda* të lokalizuara në regjionet oksipitale kur pacienti qëndron me sy të hapura. Këto valë duhet të dallohen nga majat epileptike.

Në rutinën e përditëshme janë arritur të individualizohen tipa të ndryshme E.E.G.sh normale. Kështu p.sh. mund të bëhet fjalë për trase normale me rithëm alfa të vazhdueshëm, trase normale me rithëm alfa të



Fig. 10 — Trase normal i një të rrituri. Rithëm alfa i rallë dhe ndërprerë nga rithme të shpejta.

bollshëm, por të ndërprerë, trase normale me rithëm alfa të rrallë ose jo të pranishëm. Diça autorë kanë prirje që të lidhin llojet e ndryshme të E.E.G.-ve me temperamentet e tipet psikologjikë të njerëzve. Kështu këhët e fundit po bëhen përpjekje që aktiviteti elektrik i trurit normal të lidhet me të dhënat neurofiziolgjike, psikologjike dhe biokimike të tij.

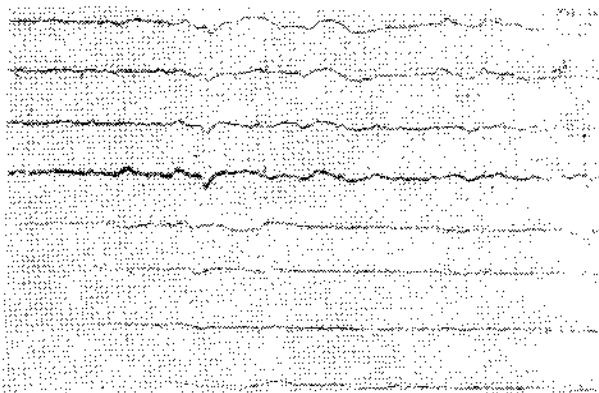


Fig. 11 — Trase normal i të rrituri. Mungesa e rithmit alfa dhe prania e rithmeve të shpejta.

C. — *Elektroencefalograma gjatë gjumit.* — Ka veçantitë e veta karakteristike, të cilat e dallojnë krejtësisht nga gjendja e zgjuar. Duhet të kihet mirë parasysh se gjatë regjistrimit të aktivitetit elektrik, pacientin nganjëherë e ze gjumi pa dashur dhe pa e kuptuar ai vetë. Dhe nëqoftëse laborantja dhe mjeku që e interpreton nuk ka parasysh një gjë të tillë mund të bëjë gabime trashanike. Në fazën fillestare të gjumit vihet re një ulje e amplitudës dhe varfërimi i rithmit alfa; pastaj fillojnë e çfaqen valët e ngadalëshme, të cilat në fillim janë të çrregullta, të ndërprera 4-7 c/sek. Më vonë, me thellimin e gjumit këto valë bëhen më të ngadalta e me të qëndrueshme 1-3 c/sek.

Gjatë gjumit të lehtë, valët e ngadalëshme shpesh herë zëvendësohen ose gërshëtohen me bufe valësh rreth 14 c/sek. dhe kanë lokalizim në pjesët anteriore të trurit. Këto marrin emërin e «Spindles». Në fazat më të thella të gjumit, vihen re valë të ngadalëshme të tipit delta në të gjitha derivacionet, që kanë karakter të çrregulltë nganjëherë polimorf.

Vijon në numërin tjetër.

## BIBLIOGRAFIA

1. — Adrian, E.D. and Mathewes B.H.C. — The Berger rhythm; potential changes from the occipital lobes of man. *Brain* 1934, 57, 355.
2. — Adrian, E. D. and Mathewes B.H.C. — The interpretation of potential waves in the cortex. *J. Physiol* 1934, 81, 440.
3. — Berger, H. — Ueber das Elektrenkephalogram des Menschen. *Arch fur Psychiat.* 1929, 87, 527.
4. — Berger, H. — Ueber das Elektrenkephalogram des Menschen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 1932, 97, 6.
5. *Caton: Cituar nga Brazier A.M.B.* — The electrical activity of the nervous system. Pitman Ed. London 1950.

6. — **Cobb, W. A. and Pampiglione G.** — Occipital sharp waves responsive to visual stimuli E.E.G. clinic Neurophysiol. 1952, 4, 11.
7. — **Danilevskij, B.; Cituar nga Delay, J. et Verdeaux, G. né** — Electroencephalographie clinique. Paris 1966.
8. — **Dreyfus — Brisac et Blanc, C.** — Electroencephalogramme et maturation cerebrale. L'Encephale 1956, 45, 205.
9. — **Evans, C.C.** — Spontaneous excitation of the visual cortex and association areas — lambda waves, E.E.G. clin. Neurophysiol 1953, 5, 69.
10. — **Gastaut, Y.** — Un signe électroencéphalographique peu connu: Les pointes occipital survenant pendant l'ouverture des yeux. Rev. Neurol, 1951, 84, 640.
11. — **Gastaut, H.; Terzian, H.; Gastaut Y.** — Etude d'une activité électroencéphalographique méconnue. «Le rythme rolandique en arceau». Marseille Médical, 1952, 6, 1.
12. — **Gibbs, F.A. and Gibbs, E.L.** — Diagnostic and localising value of E.E.G. studies in sleep. A. Res. Nerv. and Ment. Dis. Proc. 1946 26, 366.
13. — **Harlan, W.L.; White, P.T. and Bickford, R.D.** — Electric activity produced by eye flutter simulating electroencephalographic dythms. E.E.G. clin. Neurophysiol. 1958, 10, 164.
14. — **Jasper, H.** — Electrocorticograms in man. E.E.G. clin. Neurophysiol 1949 Suppl. 2, 16.
15. — **Lindsley, D.B.** — Brain potentials in children and adults. Science 1936, 84, 354.
16. — **Kennedy, J.L. et al.** — The Kappa rhythm and problem-solving behaviour. E.E.G. Clin. Neurophysiol 1949, 1, 516.
17. — **Maddocks, J.A.; Hodge, K.S. and Rex, J.** — Observations on the occurrence of precentral activity of alpha frequency E.E.G. Clin. Neurophysiol, 1951, 3, 370.
18. — **Okamoto, Y. dhe Kirikae, T.** — E.E.G. studies on brain of foetus of children of premature birth and newborn together with a note on reactions of foetus brain upon drugs. Folia Psychiat. et Neurol. Jap. 1951, 5, 135.
19. — **Pravdiez — Nemienski, W.W.** — Cituar nga Delay J. dhe Verdeaux G.: Electroencephalographie clinique. Paris 1966.
20. — **Walter, W.G.** — The location of cerebral tumors by electroencephalography. Lancet, 1936, 2, 305.
21. — **Walter, W.G.; Dovey, V.J. and Shipton H.W.** — Analysis of the electrical response of the human cortex to photic stimulation. Nature 1946, 158, 54.

(Summary)

## CLINICAL ELECTROENCEPHALOGRAPHY

*The author describes the technique, the glossary and the graphoelements of EEG according the date of litterature and his own experience. In this paper presents some tracings as illustrations.*

## LAJME SHKENCORE NGA SHTYPI I HUAJ

### PËRDORIMI I GAMMA GLOBULINAVE PËR QËLLIME PREVENTIVE DHE KURATIVE

Përmbledhur nga revista: «Giornale di malattie infettive e parassitarie»  
1965, 12/bis, 927-944.

Sikurse në aplikimin e serumeve me qëllime profilaktike dhe kurative, që përdoren në doza të caktuara, serumi i adulteve dhe ai i konvaleshentëve, kështu dhe gamma globulina përdoren në doza të kufizuara qoftë për qëllime profilaktike, qoftë për ato kurative. Dallojmë: 1) Gamma globulina standard me prejardhje nga përzjerja e serumeve të shumta adultë, të indikuara në profilaksin e disa sëmundjeve infektive, si fruthi, hepatiti infeksioz; sëmundje që për përhapjen e tyre në masë prekin njerëzit qysh në moshën e fëmijërisë në një shkallë të gjërë. Në të tilla raste ndodh garancia e prezencës së antikorpeve në përzjerjen e serumeve adulte (por kjo garanci mungon, natyrisht për njerëzit e rritur në ato vende ku, për arsye të mungesës së infeksionit për shumë vjet, mungon prezenca e antikorpeve).

2) Gamma globulina e konvaleshentëve me prejardhje nga përzjerja e serumeve të personave, të cilëve iu është marrur gjaku në periudhën e konvaleshencës për një sëmundje specifike, si p.sh. për rubeolën, parotitin epidemik, variolen etj. Gamma globulina e të vaksinuarve me prejardhje të serumit nga persona në të cilët janë bërë vaksinacione specifike (kundra variolës, tetanosit, kundra pertusit dhe të cilëve iu është marrur gjaku në periudhën e prezencës maksimale të antikorpeve).

Dy tipat e fundit mund të quhen gamma globulina specifike ose iperimune, ndërsa tipi i parë quhet gamma globulina standard.

**Fruthi.** — Profilaksia e fruthit paraqet një problem me rëndësi në gjithë botën, për shkak të mortalitetit të lartë që paraqet si infeksion dhe të pasojave që le. Me gamma globulina bëhet sot profilaksia individuale, veçanërisht në fëmijët e prekur nga format e TBC, gra shtatzëna, për t'i mbrojtur, gjatë kontaktit me të sëmurë me fruth. Gjithashtu dalin probleme për evitimin e përhapjes së infeksionit në kolektiv të mbyllur: çerdhe, kopshte, duke përdorur gamma globulina për qëllime mbrojtëse, ose për zbutje të fruthit.

Për profilaksin individuale, zbutjen e infeksionit, këshillohen doza prej 0,044 cc/kg dhe 0,22 cc/kg, për parandalimin, duke përdorur sasi të jo më vonë se 6 ditë nga kontakti. Në rast se kanë kaluar 6 ditë nga kontakti është e nevojshme të dyfishojmë dozat, që të kemi po ato efekte, në këtë mënyrë një zbutje të sëmundjes mund të mbrijmë ku është paraqitur edhe shenja e Köplikut, por jo në kohën e paraqitjes së ekzantemës.

Sipas punimeve të Black, Yannet (1960) është vënë re se në persona tek të cilët është përdorur gamma globulina pas kontaktit me të sëmurë me fruth, nuk është paraqitur klinika e fruthit si mendohet sepse virusi është i blokuar, por në të vërtetë ai në heshtje ka shkaktuar një infeksion asimptomatik dhe kjo vërtetohet nga antikorpet, që ndeshen në këta persona, por në një numër më të vogël nga ato që konstatohen në të sëmurët që kalojnë fruthin.

Në kohët e fundit, gamma globulina kanë gjetur përdorim në zbutjen e reaksioneve fibrile në persona që vaksinohen, kundra fruthit posaçërisht në virus të gjallë dhe të zbutur.

**Profilaksia e rubeolës.** — Përdoret veçanërisht për mbrojtjen e grave shtatzëna, për evitimin e embriopative, zakonisht përdoren sasira prej 0,20 cc/kg. të konvaleshentëve; në se mungon një përbërje e tillë, atëherë mund të aplikojmë 25-30 cc ose 0,5 cc/kg në një prej gamma globulinave standard.



Në se përdorimi i gamma globulinës në fruth dhe në rubeolën është i indikuar në disa raste, më i zgjeruar është indikacioni profilaktik i gamma globulinës në hepatitin infeksioz viral dhe posaçërisht në formën gastrointestinale të virusit A.

Nga shkakut i përhapjes së hepatitit infeksioz në shkallë të gjërë sigurohet prezenca e sigurtë e antikorpeve të gamma globulinës standard, kështu që përdorimi i tyre profilaktik në një sëmundje kaq të përhapur me një letalitet të lartë mbron njerëzit nga reziqet e çastit të herëshme ashtu dhe të vonëshme, siç janë cirrozat e heparit.

Doza në sasi prej 0,06 cc/kg. peshë zgjatën afatin mbrojtës për 2-4 muaj. Në këtë mënyrë mundemi të mbrojmë kolektivat nga infeksioni në fjalë. Përsa i përket hepatitit serik (B — hematogjen) që me vështirësi diferencohet nga ai kontan-gjozi (virusi A) ka një inkubacion që zgjat deri në 6 muaj dhe sjell një morbozitet prej 2,1% në të transfuzionuarit nën 40 vjeç dhe prej 3,9% në moshat mbi 40 vjeç. Përdorimi i gamma globulinës standard prej 10 cc ose 0,12 cc kg. peshë, dyfishi i sasisë që përdoret në profilaksin e virusit A në javën e parë të transfuzionit duke e përsëritur pas një muaji me atë dozë, sjell një ulje të morbozitetit në 1/3/ (4% në 622 raste kontrolli, në 1,12% në 623 tek të cilët është bërë profilaksia). Sëmundje të tjera virale në të cilat përdoret gamma globulina janë poliomyeliti, parotiti epidemik, në pox virus ose në profilaksin e variolës ashtu dhe në profilaksin e komplikacioneve të vaksinimit antivariolike (prej virusit të variolës — vac-cino) janë të dobishme për shkak të afinitetit që kanë dy viruset, përdorimi i gamma globulinës të konvaleshëntëve prej variolës.

Përdorimi i gamma globulinës i konvaleshëntëve në krahasim me gamma globulinën standard ka një vlerë 16 herë më të lartë në antikorpe. Profilaksia e variolës në kontaktet receptive, të pavaksinuar, është bërë me sukses nga Soulier në 68 persona, të cilët mundën të mbrohen, me përjashtim të katër personave të rritur, të cilët patën një temperaturë të lehtë që u interpretua si variolë i zbutur, ndërsa në 8 fëmijë u konstatuan forma të lehta. Gjithashtu gamma globulina imune përdoren në mënyrë profilaktike në ato komplikacione të vaksinimit anti-varioloze që mund të ndodhen si ekzema, djegëje. Gjithashtu nga studimet e Manning (1963), gamma globulinat sjellin një ulje të rezikut të encefalitit në 75% në të rriturit, të vaksinuar për herë të parë dhe kjo arrihet duke dhënë njëkohësisht me vaksinën 2 cc vig. Është vërtetuar se dhënia e gamma globulinës 1-2 ditë para ose pas vaksinimit nuk pengon efektin e vaksinës (Kabat 1963).

Përsa i përket poliomyelitit aplikohet në kontaktet (persona të ekspozuar në infeksionin), gamma globulina standard në doza 0,3-0,5 cc/kg.

Në parotitin epidemik përdoren sot me qëllim që të parandalojnë komplikacionet orkitike gamma globulina specifike të konvaleshëntëve, të cilat përmbajnë një sasi antikorpeshe 10 herë më tepër nga ato standard.

Përsa i përket varicellës, përdorimi i gamma globulinës në profilaksin e saj, nuk e pengon, por e zbut infeksionin. Gjithashtu gamma globulinat përdoren sot në profilaksin e tërbimit duke e kombinuar me vaksinën antirabike.

Interesante paraqitet profilaksia e tetanosit me gamma globulina propozuar në kohën e fundit nga Ekmann (1964), duke e zëvendësuar me serum in kalit. Efektet janë të dyfishta: evitimi i rezikut të sëmundjes së serumit të shockut nga serum i dhe në zgjatjen e mbrojtjes passive nga shkakut e eliminimit i proteinave të një serumi homologë bëhet me një shpejtësi tre herë më pak nga ajo i përbërë prej proteinave të serumit heterologë, sepse antitoksina e serumit të kalit mbrin në nivele subprotetive pas 10 ditë dhe aplikimi i një sasi të re e serumit do të sillte, përveç rreziqeve të serumit, por edhe eliminimin e shpejtë të tij, ndërsa me aplikimin e gamma globulinës, për arsye të eliminimit të ngadalësuar, sjell një mbrojtje më të mirë, duke e kombinuar me sinergjizmin e antitoksinës, njëkohësisht evitohen rreziqet e serumit.

Sot i jepet një rëndësi mbrojtjes së fëmijëve imature me gamma globulina, që lëndin deficitarë në gamma globulinë dhe që janë të predispozuar në infeksione të përsëritura. Amer më 1963 ka trajtuar me doza të larta të gamma globulinës standard 3 cc në lindje dhe 1,5 çdo muaji në 237 premturë për 8 muaj duke bërë kontrollë në seroalbumina dhe duke parë një diferencë midis grupit të kontrollit (85% infeksione gjatë vitit në grupin e kontrollit dhe 40% në të mjekuariat).

Duke konkluduar mund të themi se gamma globulinat përfaqësojnë në profilaksin e sëmundjeve infektive një armë mjaft të dobishme dhe me rëndësi paraqitet prodhimi i tyre dhe më tepër i atyre specifike me një përmbajtje të lartë antikorpe.

**Gamma globulina në mjekimin e infeksioneve akute.** — Përdorimi i gamma globulinës në mjekimin e infeksioneve është një argument i ri. Mjekimi mund të

bëhet në rrugë im dhe në atë iv. Në të parën reaksionet lokale janë të rralla 1-2%. Shumë të rralla janë incidentet me gravitet më të lartë: edema angionevrotike, reaksione anafilaktike, temperaturë dhe eritema. Por këto të fundit janë jashtëzakonisht të rralla. Rruga im ka një të metë: absorbinim gradual. Kështu që pas 24 orësh. 50-70% është absorbuar, ndërsa pas 48 orëve — 35%, mbetja e sasisë qëndron nën vendin e injektuar dhe një pjesë e saj alterohet para se të absorbohet. Rruga iv do të ishte më e frutëshme e përdorur nga Baradun (1964), por në 30% e rasteve ka pasur intolerancë më shpesh në persona ipogamma globulinemike. Reaksionet cfaqen me takipne, taldikardi, shtrëngime toracike, veçanërisht nga fundi i infuzioneve (10 cc gg në 10 cc sol. serfiziologjik ose të glukozuar).

Patogjeneza e reaksioneve të tilla akoma nuk është spjeguar.

Po japim shkurtimisht indikacionet:

Soulier (1953) ka arritur përfundime të mira në mjekimin e pertusit duke përdorur gamma globulina specifike në sasi prej 0.2 cc/kg. dhe në mungesë të tyre gamma globulina standard prej 0,5 kg.

Kombinimi i gamma globulinave me antibiotikë në të tilla raste është frutdhënës, sepse sjell një rrallim të akseseve në një përqindje të mirë të rasteve me një evolucion të mirë të sëmundjes. Përfundimet janë më të dukëshme në të porsalindurit. London ka propozuar kombinimin e gamma globulinës me penicilinën në mjekimin e skarlatinës duke evituar në pjesë të madhe të rasteve komplikacionet e ndryshme, në tetanosin përdoren gamma globulina specifike. Doza lëvis nga përgatitjet e ndryshme në raport me titullin e antitoksinës që përdoret me qëllime kurative.

Përfundimet janë të krahasuara me seroterapinë klasike, por me përfitim të një persistence të efektit mbrojtës dhe të mungesës së reaksioneve ipersensibilizuese. Gamma globulina janë përdorur në mjaft infeksione virale. Në sëmundjet ekzantematike rezultatet janë modeste ose pa rezultate, por nuk duhet të harrojmë përdorimin e tyre në vaksinimin antimorbillos me virus të zbutur dhe zbutja që mund t'i bëhet paraqitjes klinike me doza të larta të gamma globulinës standard duke e aplikuar në ditët e para të infeksionit.

Por në disa komplikacione të sëmundjeve ekzantematike si pneumonitë nga varicella, encefaliti morbillozë, komplikacione respiratore të fruthit, në bronkopneumonitë viral, në format ashendente të poliomyelitit, në meningjtin parotitik, dekursi duket të influencohet me përdorimin e gamma globulinës. Në linë e vërtetë, gamma globulina nuk japin rezultate, me komplikacionet e vaksinimit dhe posaçërisht me ekzemën e të vaksinuuarve. gamma globulina kanë dhënë rezultate të mira, dozat duhet të jenë të larta cc 1/kg dhe rezultati lidhet me efektin neutralizues; ndërsa në gangrenizimin pas vaksinimit, rezultatet janë deluzionuese. Një tjetër indikacion i pranuar është ai i lokalizimeve erpëtike (gojë, sytë, ekzem erpëtike etj.) ku përveç aplikimit im përdoret edhe aplikimi lokal. Doza prej 3-10 cc e përsëritur për disa ditë japin shpesh herë rezultate të mrekullueshme. Pa vlerë është ky lloj mjekimi në format e përgjithësuara të porsa lindurve. Në koket e ndryshme (Staf Aureus, E. coli në gjendje septike) sjellin lehtësim të dekursit, duke aplikuar 10-15 cc në ditë im për disa ditë rjesht të gamma globulinës standard.

Nikolla Dushniku

## SIMPOZIUM NDERKOMBËTAR I DERMATOLOGJISË — PËR PROBLEMET MYKOLOGJIKE

Përmbledhur nga libri me titull: «III Symposium Dermatologicum cum participatione internacionali», Bratislavë 4-6.X.1966

Në ditët 4-6 tetor 1966 u zhvillua në Bratislavë simpoziumi ndërkombëtar i dermatologjisë i organizuar nga shoqata çekosllloake e Dermatologjisë dhe me ndihmën e organizatës ndërkombëtare të dermatologjisë tropikale. Nga tematikë pjesëmarrja dhe diskutimet, ky simpozium ka qënë një ndër më të mëdhenjtë shkencorë ndërkombëtarë të vjetëve të fundit në mykologji.

Në simpozium morrën pjesë 264 delegatë nga 26 vende, midis të cilëve një numër i madh personalitetesh të mykologjisë botërore. Në simpozium u mbajtën 137 kumtesa shkencore mykologjike. Tema e parë ishte: *epidemiologjia e dermatomykozave dhe roli i kafshëve si burim i infeksionit ndër njerëzit*. Diskutimi i përgjithshëm u bë nga L. Chmel (Çekoslllovakia), i cili bëri një përmbledhje nga pikëpamja epidemiologjike të dermatomykozave. Ai foli në radhë të parë mbi rëndësinë e njeriut si burim i infeksionit dhe tregoi se po kaq i rëndësishëm është dhe infeksioni zoofil për njerëzit (sidomos bovinë). I këtij mendimi ishte dhe L. Ozegović dhe E. Grin (Jugosllavi), të cilët theksuan se trichophyton verrucosum është dermatophyti zoofil më i shpeshtë në këtë vend.

Mbi prezencën e kërpudhave keratinofile në tokë u bënë shumë komunikime. P. Usunov (Bullgari) foli mbi depistimin me sukses të këtyre dermatophyteve me metodën e flotacionit. Duke përdorur metodën Vanbreuseghem, N. Pesterev (BRSS) ka izoluar një sërë dermatophytesh zoofile, midis të cilëve dhe Trichophyton gypsum. Duke iu referuar arësyes së rritjes së dermatophyteve në tokë, T. Benedek (ShBA) tregoi se zhvillimi i formave perfekte dhe imperfekte të dermatophyteve i dedikohen tokës. F. Keddie (ShBA) studjoi, me ndihmën e mikroskopit elektronik, mënyrën e invadimit të flokut nga këta dermatophyte dhe arriti në konkluzionin se keratina e flokut është vendi i preferuar për ta. Duke përdorur metodën e fluoreshencës, të dritës së polarizuar dhe mikroskopit elektronik, R. Verma (Indi) theksoi se invadimi i keratinës së flokut nga parazitët bëhet nëpërmjet një mekanizmi enzimatik dhe jo mekanik. Nën efektin e rrezeve ultraviolet, dermatophytet zhvillohen në shpejt (J. Uchwiczek, Çekoslllovakia).

I. Alterash, R. Evcleanui (Rumani) referuan mbi prezencën e Trichophyton quinqueanum, Trichophyton verrucosum, Microsporium canis, Trichophyton gypsum, që qëndrojnë në shumë kafshë të buta dhe të egra. Ata treguan se në tokë kanë izoluar dhe trichophyton gypsum dhe trichophyton quinqueanum që, sipas tyre, janë në të njëjtën kohë edhe specie zoofile dhe geofile. P. Kilstein (RDGJ.) insistoi mbi mjekimin spontan të infeksionit tek kafshët dhe e spjegoi këtë me anën e eliminimit të shpeshtë të flokëve të parazituar shumë herë gjatë një viti.

Mbi rolin e insekteve si transmetues të dermatophyteve e përqëndroi diskutimin A. Koch (RDGJ.).

Trichophyton gypsum është izoluar në 15% në kafshët e laboratorit, që në dukje janë të shëndosha (I. Alterash, Rumani). I Coudert (Francë) referoi që Microsporium canis është dermatophyti zoofil më i shpeshtë. Dy komunikime u bënë mbi mykozat profesionale (me origjinë zoofile nga E. Hegyi (Çekoslllovakia) sidomos tek bahçevanët.

Tkaçik S. (Çekoslllovakia) nga 904 raste me dermatomykoza kryesisht trikotiti, mikrospori dhe favus, të studjuara gjatë vitit 1954-1965, ka izoluar 88,1% dermatophyte zoofil, prej të cilëve trichophyton verrucosum 54,2%, trichophyton gypsum, varianti granular, 33,9%, ndërsa trichophyton violaceum si specie antropofile e ka izoluar vetëm në 8,7% të rasteve.

Kabau U. (RDGJ.) gjatë vjetëve 1961-1965 ka studjuar 654 dermatomykoza tek njerëzit dhe si shkaktar të tyre ishin: trichophyton verrucosum në 27,8%, trichophyton gypsum 11,8%, Microsporium gypsum 0,5% etj. Prokaski (Poloni) foli mbi endemikën e mikrosporisë në Poloni gjatë vjetëve 1955-1965. Shkaktari i tyre ka qënë kryesisht Microsporium canis 92%, Microsporium oudouini 5% dhe Microsporium

Mbi temën *probleme aktuale të mykozave të thella* referati i përgjithshëm u mbajt nga Vanbreuseghem R. (Belgjikë), i cili vuri në dukje rëndësinë e diagnozës së herëshme për mjekimin me sukses të tyre. A.M. Arievis, Stepanisheva (BRSS) bënë një komunikim mbi 31 raste histoplazmoze. E. Dimitrova (Bullgari), duke bërë një studim mbi diagnostikimin e mykozave të thella në Bullgari, theksoi në radhë të parë shtimin e rasteve me kandidomykoza të traktit gastro intestinal dhe aparatit respirator. Ajo përkroi 23 raste letale me kandidozë të përgjithshme dhe theksoi se duhet kushtuar vëmendje të madhe superdozazhit të antibiotikëve, sidomos të atyre me spektër të gjërë veprimi.

Referate shumë interesante ishin si ai i Emmons (SHBA) mbi phycomycosot, mbi histoplazmozën afrikane nga Vanbrauseghem, mbi histoplazmozën në Senegal (A. Basset, Francë), G. Segretain (Francë) foli mbi karakteristikat e kulturave të specieve që shkaktojnë mycetomën fungoide. Midis 175 rasteve mycetome, A. Klöckke (Indi) theksoi predominimin e mycetomës aktinomykotike në krahasim me atë fungoide. A. Avram (Rumani) referoi mbi granulacionet (grimcat) eksperimentale të maduromykozës dhe aktinomykotike në kafshët e laboratorit (inokulimi intratestikular i kavieve dhe intraperitoneal i minjve Amster):

Araviski A.N. (BRSS) përshkruan 60 raste kromomykoze të ndeshura në veri të BRSS. Shkaktari etiologjik i tyre ishte fialofora pedr. Ndërsa chadosporium trichoides, si shkaktar i kromomykozës në BRSS. akoma nuk është përshkruar.

I. Alkiewicz (Poloni) theksoi se reaksioni kutan me kriptokokozën ka pak rëndësi diagnostike.

Tema *përparimi në imunologjinë e mykologjisë* u paraqit në referatin e D. Louria (SHBA), i cili foli në përgjithësi mbi testet kutanate dhe reaksionet serologjike. F. Reiss (SHBA) ka gjetur në serumën e gjakut të njeriut një faktor antikriptokokus. Braun W. (RDGj) ka konstatuar se trikofitia tek njeriu le një imunitet lokal në vendin e infektimit. Me ndihmën e reaksionit të fiksimit të komplementit, A. Valdanova (Çekosllovakia) ka diagnostikuar 21 raste të granulomës trikofitike.

Longhin (Rumani) tek të sëmurët me dermatoza alergjike dhe epidermofiti ka gjetur pozitiv intradermoreaksionin me tricoftin në 68% të rasteve. Steinberg (ShBA) referoi mbi rëndësinë e reaksioneve serologjike për kandidomykozën. Ai theksoi se reaksioni serologjik (me antigen të gjallë të kandida albicans) ka qënë pozitiv në 40%. I. Ciszek (Çekosllovakia) ka gjetur pozitiv në 91% të rasteve reaksionin e precipitacionin në agar në të sëmurët me aspergiloz pulmonare.

Tema e fundit ishte *mbi përparimet në mjekimin e mykozave*. Referati i përgjithshëm për këtë pikë u mbajt nga Götz (RFGj.), i cili theksoi rëndësinë e griseofulvinës në mjekimin me sukses të tyre. I. Gentles (Angli) propozoi një metodë të thjeshtë dhe shumë efektive për përcaktimin e sensibilitetit in vitro të dermatofiteve ndaj griseofulvinës. Mbi rezultatet e mira të mjekimit të dermatomykozave me griseofulvinë folën edhe E. Grin, L. Ozegović (Jugosllavi), H. Prochacki (Poloni), Ballabanov (Bullgari) etj. Në mjekimin me griseofulvinë në 750 të sëmurë, T. Savelena (BRSS) pati rezultat të plotë në 98,9% në mykozat e flokëve në kokë dhe 80% në mykozat e lëkurës së lëmuar. Longhin (Rumani) foli mbi mjekimin me shumë efekt me anën e antigenit glucido-peptidik nga trichophyton gypsum të dermatomykozave. Kuzmina (BRSS) përdori në të njëjtën kohë mjekimin me griseofulvinë dhe vaksinë.

Shumë komunikime pati mbi mjekimin e onikomikozës. B. Zachariev (BRSS) rekomandon përdorimin e griseofulvinës nga goja dhe në të njëjtën kohë heqjen e thoit. Vichreva (BRSS) përdor për heqjen e thoit një emplast të plumbit me 30% pirogalol. Buhreva O.G. (BRSS) përpunoi një metodë shumë efektive për mjekimin e onikomikozës e bazuar në kombinimin e antibiotikëve fungicide dhe substancave keratolitike. Skema e propozuar është: Një gram në ditë griseofulvinë për një muaj rresht, një gram çdo dy ditë për një muaj dhe një gram dy herë në javë deri sa të dalë thoi i shëndoshë. Lokalisht përdori pomadën:

Rp: Emplastrum plumbi 45.0  
Cerae flavae 5.0  
Lanolinë 20.0

Pomada të përdoret deri sa të fillojë të dalë thoi i shëndoshë. Në këtë kohë i fillohet lokalisht solucioni 7,5% jod ose 5% fenol.

Medikamenti «Maronal» nga F. Fegeler është një antimykotik shumë i mirë. A. Zrunek (Çekosllovakia) propozon si medikament antimykotik kombinimin e aueromicinës me inamicinë dhe streptomcinë.

## TRAJTIMI I REUMATIZMIT NEUROTROFIK ANËSISË SË SIPËRME

Reumatizmi neutrofik, i përshkruar qysh më 1946 nga P. Ravault, përkufizohet si një sindrom i dhimbshëm i anësisë së sipërme, i lidhur me disa turbullime neuro-vegjetative me origjinë reflekse. Në këtë mënyrë, në kuptimin e vërtetë të fjalës, nuk kemi të bëjmë me: «reumatizëm», por me një gjendje «pseudoreumatizmale», prandaj shumë autorë këtë «artropati» iu pëlqen ta mbiquajnë «sindromi krah-dorë», mo qëllim që të nënvizohet topografia e veçantë e manifestimeve klinike, apo «algodistrofia reflekse e anësisë së sipërme», që tregon mekanizmin e saj patologjik.

Turbullimet dhe shkaqet e tyre nuk janë të përcaktuara akoma mirë. Mekanizmi i saktë i çrregullimeve vazomotorë dhe i prishjeve trofike, që cilësojnë sindromin «krah-dorë», ose më mirë «sup-dorë», akoma nuk është i njohur mirë; ndërkaq duket se shkakëtohet nga një lloj prishje e qendrave simpatike të medullës cervikale nga stimuj anormalë me prejardhje nga anësia e sipërme, nga viscerat torakale ose edhe nga vetë qendrat nervore të sipërme, sikur të jetë vazhdim i një traumatizmi të një anësie të sipërme gjatë një nevralgjie cerviko-brakiale, në rastin e një hipertiroidie, të një infarkti të miokardit, të një afeksioni pleuro-pulmonar ose edhe të një prekjeje të sistemit nervor qëndror, që manifestohet dhe çfaqet pa shkak të dukshëm; jo rrallë tek i sëmuri vihet në dukje një terren ankthi dhe emocioni të veçantë.

Përpara se të flitet për trajtimin, simptomat, që na lejojnë të dallojmë «reumatizmin neurotrofik» të anësisë së sipërme, shkurtimisht janë si më poshtë:

Tablloje klinike është mjaft e veçantë dhe termi «sup-dorë» e përkufizon shumë mirë. Ndërkaq ai shoqëron një periartrit skapulo-humeral të një tipi «supi e bllokuar», i cili në përgjithësi hap skenën e një shtrëngimi, mpirjeje të grushtit e sidomos të dorës, që bëhet vendi i një edeme difuze, duke e infiltruar faqen dorsale dhe duke i bërë gishtat të palëvizshëm në gjysmë fleksioni. Një eritrozë pak a shumë e dukshme e pëllëmbës dhe e gishtave, sikundër dhe një prishje e sudacionit në përgjithësi kompletojnë këtë aspekt të dorës «neurotrofike», të cilën radiologjia e ndihmon për ta njohur. Ndërsa shumë shpejt çfaqet një dekalçifikim pak a shumë i theksuar i dorës pa alteracione të interlineave artikulare, kurse në më të shumtën e herës vihet re një osteoporozë e supit, mungesa e çdo shenje klinike dhe biologjike e infeksionit apo e inflamacionit, negativiteti i testeve reumatizmale ose mungesa e ngritjes së uricemisë përfundojnë në karakterizimin e këtij sindromi, i cili më shpesh respekton bryllin dhe më të shumtën e rasteve qëndron unilateral.

Përsa i përket evolucionit, po të lihen pas dore për disa javë ose për disa muaj mund evoluojnë drejt retroesionit. Por në shumë raste shërimi kërkon kohë shumë të gjatë për t'u arritur dhe mbetet i pa kryer për arsye të qëndrueshmërisë së prishjeve trofike kutaneale, kockore dhe aponevrotike, me ngurtësim të ekstensionit të gishtave, të cilat ruajnë një aspekt «sklerodaktilik» si dhe të një ngurtësimi rezidual të supit. Disa herë edhe zhvillimi spontan, në format më të rënda, mundet të përfundojë në një impotencë të vërtetë të anësisë së sipërme.

Pra kështu na lind detyra që ndaj reumatizmit neurotrofik të merren masa energjike. Trajtimi duhet të ndjekë një numër të ndryshëm qëllimesh: të korrigjohet dezekuilibri neurovegjetativ themelor, por në të njëjtën kohë të veprojë mbi pasojat e tyre sikundër: ngurtësimi, dhimbja, osteoporozja, edema dhe prishjet trofike të pjesëve të buta.

Për këtë qëllim mund të përdoren: antalgjikë, masazhet dhe kinesiterapitë, agjentë fizikë, krenoterapi etj., ku objektivat e tyre janë nga më modestet, por që në praktikë janë shumë të nevojshme.

Gjatë këtij trajtimi, në çfarëdo vendi përdoren dhe mjetet simpastolitike dhe vazodilatatore, me gjithë interesin e tyre të padiskutueshëm në medikamenteve, për të cilat u fol më sipër. Ato nuk suportohen gjithënjë në mënyrë të përsosur as

në mënyrë të mjaftueshme efikase në dozat toleruese. Prandaj për këtë arësyje disa herë është e domosdoshme të përdoren mjetet lokale, veprimi i të cilave ushtrohet mbi fibrat simpatike regjionale. Infiltracionet prokainike të *ganglion stellatum* ose të zinxhirit simpatik përbëjnë një nga medikamentet simpatolitike më efikas; shpesh gjatë praktikës së tyre preferohen injeksionet peri ose intra-arteriale të derivateve prokainike në nivelin e arteries humerale. Kirurgjia simpatike në përgjithësi dhe stellektomia në veçanti indikohen shumë rrallë dhe zakonisht nuk paraqitet rasti për t'i vënë në përdorim.

Në një mënyrë të përgjithëshme, cilido qoftë aporti i mjekimit dhe i terapeutikëve lokalë vazo — dilatorë, duket shumë kjo të jetë se ato janë të pamjaftueshme për të shërruar çfaqjet neutrofike dhe se është e domosdoshme që t'i shoqërojmë me terapeutikë të tjerë, ku këtu interesi i tyre është i dorës së parë.

Kështu pra, duket se terapia simpatolitike dhe vazomotore është e nevojshme, por nuk përbën veçse një nga elementet e një trajtimi më kompleks, i cili përbëhet nga mobilizimi, masazhet dhe terapeutika antalgjike. Mjekimet antalgjike do të kenë për qëllim të qetësojnë, të zbutin dhimbjen, por gjithashtu të lejojnë sa më shpejt që të jetë e mundur rifitimin e mobilizimit. Mundet t'u bëhet thirrje neuro-sedativëve, antalgjikëve të zakonshëm dhe disa medikamenteve, sikundër klorpromazina. Shumë herë edhe kortikoterapia është e indikuar me rrugë të përgjithëshme.

Sipas autorëve, disa preferojnë shumë mirë injeksionet lokale intraartikulare me kortikoide, që ndihmojnë në zbutjen dhe në lëvizjen e supit të ngurtësuar, si dhe në formë infiltracionesh të regjionit anterior të dorës dhe më saktësisht të kanalit karpal, të cilat kur vihen në përdorim sa më shpejt në një numër të mirë rastesh bëjnë që brenda dy ose tri ditëve, madje dhe më shpejt të arrihet një zhdukje e edemës, një ulje e qartë e dhimbjeve, një rifitim i shpejtë i lëvizjeve artikulare dhe një mobilizim i parakohshëm.

Sa të jetë e mundur duhet të vihen në përdorim mobilizimi dhe masazhet, sepse këta luajnë një rol të dorës së parë. Përgjegjësia e imobilizimit në osteopozë, mpirjel artikulare dhe pasojat trofike muskulare ndikohen duke u luftuar shumë mirë me anën e masazhit dhe kinetapisë, që ndihmojnë shumë në qarkullimin dhe në trofikën e indeve. Ndërkaq masazhet duhet të jenë të lehta, lëvizshmëria të jetë e kujdesëshme, progresive dhe sa të jetë e mundur aktive. Ajo vihet në veprim vetëm atëherë kur fenomenet e dhimbëshme tashmë janë të zbutura dhe në asnjë rast nuk duhen bërë lëvizje pasive brutale dhe mekanoterapi e sforcuar.

Përveç këtyre tre armëve kryesore, njëkohësisht në këtë trajtim mund të përdorim dhe medikamente të tjera. Këtu mund të numërojmë: griseofulvinën. Me anën e këtij medikamenti mundet të konstatohen përfundime të shkëlqyeshme, ku brenda një deri tri ditëve janë vrejtur pakësime të dukëshme të dhimbjeve, një këthesë e çuditëshme e ndërprerjes dhe e zhdukjes së edemës së dorës, një shkathtësi të shpejtë e lidhjeve artikulare. Që të arrihen përfundime të mira është e nevojshme të përdoren doza të mjaftueshme, doza shumë më të larta nga ato që përdoren në dermatologji. Megjithatë duhen ditur se këto cilësi shumë të mira nuk janë të qëndrueshme, por justifikojnë përdorimin e këtij medikamenti që tolerohet shumë mirë, sidomos gjatë formave të reja.

Fizioterapia meriton një vend special dhe pavarësisht nga valët e shkurtëra, nga infra të kuqet dhe radioterapia antalgjike që mund të përdoren në trajtimin e periartitit të supit, disa mund të sjellin përmirësimin e kërkuar. Së fundi në format e zgjatura, kurat termale me banjot e ngrohta apo banjot karbogazoze të shoqëruara me maso dhe kineziterapi mund të japin përfundime të mira dhe këto veçanërisht në rastet e prishjeve trofike reziduale, amiotrofitë, shtrëngimin artikular dhe retraksionin tendinoz.

Duke përdorur të gjitha këto, duhet të kihet parasysh ndërhyrja sa më e shpejtë e masazheve dhe e lëvizshmërisë, të cilat në fund të fundit duket se përbëjnë trajtimin bazë të reumatizmit neurotrofikë. Prandaj para se të përfundojmë, duhet të theksojmë edhe një herë se në format e reja, në krve të qetësohet dhimbja,

me dhënie e antalgjikëve efikase dhe të neurosedativëve, por njëkohësisht të përdorin preparate të tjerë që mund të lehtësojnë rifitimën e lëvizshmërisë, duke vepruar mbi dhimbjen në edemën dhe mbi mpirjen. dmth infiltracioneve lokale të kortikoideve në nivelin e supit të dorës dhe disa herë të griseofulvinës.

Në rastin e një efekti sedativ të mjaftueshëm të vihet në veprim masazhi dhe kinesiterapia, veprimi i të cilit mundet të plotësohet me fizioterapinë dhe me një medikacion simpatolitik.

Në rastet kur me këtë trajtim mbeten format rebele, të cilat shpesh përbëhen nga forma tashmë të vjetëruara, që nuk kanë përfituar nga terapia aktive e parakohëshme, mund të përdoren mjetet lokale (infiltracione stellare ose peri-humerale) dhe ganglioplegjikët, por akoma fizioterapia, masazhi dhe kinesiterapia e durueshme dhe e zgjatur zenë një vend kryesor; krenoterapia mundet të jetë e nevojshme në format e zvarritura dhe në rastin kur kanë mbetur sekuela.

Fejzulla Shehu

### BIBLIOGRAFIA

1. — **Lejcune E.**: Colloque avec le praticien: Le traitement du rhumatisme neuro-trophique du membre supérieur.  
La Semaine des Hopitaux, 1966, 41.
2. — **Lequesne M.**: Les monoarthrites rhumatismales. Proposition de critères de diagnostic.  
La Semaine des Hopitaux, 1966, 57.
3. — **Nelfring J., Kohn M.F., Desry M., Staza S.**: La maladie des calcifications tendineuses multiples.  
La Semaine des Hopitaux, 1966, 57.

## HEMORRAGJIA NË MUAJT E FUNDIT TË BARRËS

Erik Hetberg, Claes Ratberg

Acta Obst. Gynec — Scandinave 1966, 18, 45

Hemorragjia antepartum është akoma një nga shkaqet e mortalitetit antar. Rënia e këtij mortaliteti nga hemorragjia në vjetët e fundit është bërë e mundur në sajë të një kujdesi të madh të periudhës antenatale, të përdorimit të transfuzionit të gjakut, të përdorimit të terapisë efektive dhe të trajtimit më të mirë të shok-ut. Një përparim i madh është bërë edhe në sajë të zhvillimit të teknikës të lokalizimit të pjesës placentare dhe, si pasojë dhe i origjinës së hemorragjisë dhe në këtë mes me anë të arteriografisë është bërë e mundur lokalizimi i placenta praevias.

Përpara përdorimit të teknikës, injektohet një substancë qetësuese lergigan 50 Ml. Futet kateteri në arterien femorale dhe injektohet 50 ml. 60% urografinë gjatë 2 sekondave dhe bëhen 4 filma. Dy pas një sekonde dhe dy pas 3-4 sekondash prej injektonit. Në se nuk shihen sinuset placentare poshtë limitit të sipërmë të segmentit inferior të uterusit nuk ka placenta praevia. Placenta e inserueme në segmentin inferior diagnostikohet në se sinuset placentare janë të dukëshme brenda 3-4 cm. poshtë margos së sipërme të segmentit inferior të uterusit. Në placenta praevia totalis shihet se spasiomet interviloze poshtë një plani paralel limitit të sipërmë të segmentit inferior të uterusit dhe që kalojnë nëpërmjet ostiumit cervical të brendëshëm.

Autori ka marrur në studim 179 raste. Në 139 raste, ekzaminimi u bë në trimestrin e dytë dhe në 14 raste në të tretin. Në përfundim u arrit se në 26 raste kishim të bënim me placenta të inseruara në segmentin inferior, në 30 raste placenta praevia marginalis dhe në 10 raste placenta praevia totalis. Në 47% u bë sectio caesarea.

Rahim Gjika

## RUPTURA E ARTERIES LIENALIS GJATË BARRËS

J. Ralph Macfarlane, N. D. Bjoru Thorbjarmarson, M.D. Am. J. Obst. Gynec. 1966, 1025

Kjo patologji jep një mortalitet të lartë. Deri më sot janë përshkruar 61 raste të tilla. Duke bërë një krahasim të 204 rasteve të ndodhura deri në 1953 u vu re se ndërta aneurizmat në përgjithësi më shumë raste kanë ndodhur në meshkuj, rupturat më shumë në femrat. Autorët bëjnë fjalë për një paciente 25 vjeçare që ishte me barrë në javën e 31, e cila u shtrua urgjent me dhimbje të forta epigastrale të iradjuara në të majtë dhe të shoqëruara me të vjella dhe djersë profuze. TA 94/60 mm Hg. RR Hb 33%, radiografia tregon një zgjerim të lienit; gjatë laparotomisë u pa një ntrashje e arteries lienalis dhe me një herë u bë splenectomia. Në të pestën ditë pas operacionit lindi një fëmijë me peshë 1420 gram. Patogjeneza akoma është e pakjartë.

Rahim Gjika



## VLERËSIMI I VAGINOPEKSISË SË LIG. COOPER NË MJEKIMIN E INKONTINENCËS URINARE

P. Sirgu, M.G.J. Alberlu, M.D. Hutenu, Am.J.  
Obst. Gynec. 1966, 975

Për inkontinencën e urinës në gratë deri tani ekzistojnë tri teori: mekanike, hormonale dhe nervore.

Autorët referojnë se operacioni i vaginopeksisë në lig. Cooper u bë në 40 persona, tek shumica e të cilëve inkontinencia persistente pas operacioneve të llojeve të tjera dhe në 38 raste dollën me sukses. Në 4 raste pati komplikacion pas operacionit, një nga të cilët qe supurimi i spatium Retzius.

Rahim Gjika

## TRAJTIMI KIRURGJIKAL I PROLAPSIT UTERIN NË GRATË E REJA

Bruce F.P. Williams, M.D. Am.J.  
Obst. Gynec. 1966, 967

Nga viti 1954 deri më 1964 u operuan 20 të reja me prolaps të uterusit. Metoda operatore e trajtimit të tyre u bë si vijon: me anestezi spinale dhe gjenerale; u bë Colpotomia, u evidencuan *ligamenta sacro-uterina* dhe u suturuan ata njeri me tjetrin. Po ashtu u hap edhe në pjesën e përparme, u vu në dukje *ligamenta cardinalia* dhe u bë shkurtimi i tyre me anë të suturimit. Moshë mesatare e grave qe 29 vjeç, mesatarja e parjetetit 2.9. Shenjat e përgjithëshme qenë: dhimbjet pelvike të theksuara në pozicion të drejtuar në ngritje, përkulje dhe gjatë kollës, kurse disa të tjera patën dhimbje dhe gjatë të ndenjurit. Nga të 20 gratë e operuara 5 mbetën me barrë dhe lindën pa komplikacione.

Rahim Gjika

## KOMPLIKACIONET E OPERACIONEVE VAGINALE NGA DOBËSIA E DYSHEMESË PELVIKE

Alan Rubin, M. D. Am. J.  
Obst. Gynec. 1966, 972

U muarrën në studim 974 raste të operuara gjatë 8 vjetëve 1954 — 1961 të spitalit të Universitetit të Pensilvanisë. Ndër operacionet, vendin e parë e zinte hysterektomia vaginale 40%, sipas Manchester 20% dhe pjesa tjetër sipas Le Fort dhe *tracheloplastica*. Dëmtimi më i madh i vezikes, rektumit dhe sasia më e madhe e humbjes së gjakut gjatë operacionit u vu re në h. vaginale. Komplikacionet më të shumta në periudhën post operatore u vunë re gjithashtu në h. vaginale.

Rahim Gjika

## RELACIONI NË MES TË DUHANIT DHE BARRËS

P.U.M.D.L.L.H., M.D. etj. Am.J.  
Obst. Gynec. 1965, 270

Thomson tregoi se qumështi i gjirit në gra që pinë duhan përmban nikotin dhe në këto raste vihet re një ulje e sasisë së tij. Autorët muarrën në studim 4440 lehona të ndara në tre grupe, sipas gjendjes social-ekonomike. Nga vrojtimet

u vu re se pesha e fëmijve të porsa lindur ishte e ulur në rastet e grave që pinë duhan në raport të drejtë me numërin e cigarëve që piheshin. Gjithashtu edhe përsa i përket prematuritetit u vu në dukje një ndikim i dukshëm. Abortet dhe lindjet e fëmijve të vdekur u konstatuan se ishin më të shumta në gratë që pinin duhan.

Për spjegimin e këtyre fenomeneve ekziston ky opinion: monoksidi i karbonit në gjak është i shtuar në gratë që pinë duhan dhe se nikotina ose disa toksina të ngjashme me të veprojnë drejtpërdrejt mbi fetusin.

Rahim Gjika

## PROBLEMI I GRAVIDANCËS POSTERME

W. E. Lugas etj. *Am. J. Obst. Gynec* 1965, 241

Autorët kanë marrur në studim lindjet posterne gjatë 2 vjetëve, nga të cilat 1/3/ qe primipare dhe 2/3/ multipare. Moshë mesatare e tyre qe 23 vjeç. Pesha e fëmijve të lindur të barrës posterne qe më e madhe; intervenimet operatorore në lindjet posterne ishin më të shpeshta se sa ato në terme. Mortaliteti perinatal të atribuara anoksisë janë dy herë më të shpeshta. Fenomenet hipertonsike dhe zgjatja e lindjeve janë më të theksuara në gravidancën posterne.

Rahim Gjika

## MBI VËSHTIRËSITË E KONCEPSIONIT NË CIFTET FERTILE

G. K. Doring  
Z. B. L. *Gynak* 1965, 16, 549

Tek disa gra, ku të gjitha të dhënat japin të konkludosh për konception, d.m.th. një funksion ovarial dhe tubar normal plus një aftësi fekunduese të burrit dhe megjithatë ka vështirësi në fekundim. Në këto raste flitet për një «sterilizim aparent».

Të dhënat mbi periodicitetin e aftësisë për të mbetur me barrë gjatë ciklit menstrual paraqiten si më poshtë:

1. — Aftësia e fekundimit të vezës celulë kufizohet në disa orë.
2. — Aftësia fekunduese e spermës është e kufizuar në limitet nga 2 deri në 3 ditë.
3. — Nuk ekziston asnjë e dhënë që në një cikël përveç kohës tipike të ovulacionit të ndodhë konceptioni.
4. — Ovulacioni në ciklin 28 ditësh ndodh në të 14-tën ditë.

Si kriter për cilësinë e funksionit ovarial meriten vetëm temperatura bazale, ku si konception optimum zakonisht quhet një nga 5 ditët që temperatura ngrihet (Doring). Nga 859 gra sterile të marrura në studim, në 115 prej tyre nuk pati asnjë lezion patolojik dhe ku shkaku i sterilitetit është në pasojë e një konkluzioni jo të kjashtë për kohën optimum të konceptonit.

Rahim Gjika

## MBI NJË TERAPI TË RE PLOTËSUESE TË T.B.C. GENITAL

P. Patat — B. Szots  
Z.B.L. *Gynac* 1965, 16, 556

T.B.C. Genital sot mjekohet sipas terapisë selektive, por kohët e fundit përdoret dhe një terapi plotësuese dhe mbrojtëse si p.sh. me hormonoterapi (ACTH, Hormonet steroide dhe antiestrogene).

Sipas të dhënave dhe punëve eksperimentale T.B.C. genital ien disa ndryshime

të ciklit menstrual ku një rol ka dhe folukilina. Prandaj si parim i mjekimit të T.B.C. genital është sigurimi i qetësisë së organit me anë të dhënies së synestrolit, i cili ka një veprim të lehtë estrogenik dhe kufizues në mukozën. Me ndalimin e ciklit ndalohet gjithashtu edhe ndryshimi hormonal dhe pasojat fizikale në organizëm. Autorët deri tani kanë nxjerrur vetëm konkluzione klinike, që këto të sëmura gjatë ciklit menstrual kanë temperaturë, dhimbje barku dhe humbje në peshë, kurse gjatë marrjes së substancës antiestrogene fenomene të tilla nuk janë vrejtur. Ata arrijnë në konkluzionin se një terapi e tillë nuk rekomandohet vetëm për tuberkulozin gjental, por edhe për atë ekstra-gjenital.

Rahim Gjika

## ANOMALITË E UTERUSIT DHE STERILITETI FEMËROR

P. Regidor

Z.B.L. Gynak 1965, 16, 552

Si shkaqe të sterilitetit mund të jenë me origjinë: endokrine, infeksioze, psihike dhe anatomike. Autori është marrur vetëm me shkaqet anatomike, të cilat i ka ndarë në dy grupe: nga 255 HSG konstatoi 10 raste me anomali kongjenitale të uterusit, nga të cilat 8 raste me *uterus bicornis unicollis*, një rast uterus arcuatus dhe një rast tjetër *uterus bicornis bicorporeus dhe vagina septa*. Autori vëzhgon dhe dedukton se në gra që kanë anomali kongjenitale vuajnë nga dismenorea dhe së fundi, sëbashku me këto anomali janë të kombinuara dhe anomali të sferës së aparatit urinar.

Rahim Gjika

## EKZAMINIMI I THJESHTË I FERILITETIT TË MESHKUJVE NË DIAGNOSTIKIMIN E STERILITETIT FEMËROR

E. Horn

Z.B.L. Gynak 1965, 52, 1803

Në qendër të vëmëndjes sot qëndron problemi i popullimit. Autori vuri re se numëri i çifteve steril është shtuar në 10%. Shkaqet e sterilitetit të çiftit, me gjithë përparimet e mëdha, akoma mbeten të pakjarta në disa raste. Përpara çdo diagnoze të hollësishme të sterilitetit femëror, duhet bërë meoemos ekzaminimi i fertilitetit të mashkullit dhe në shumicën e rasteve kjo pasuron «ekzaminimin e thjeshtë të fertilitetit» për gjykimin e aftësisë fekunduese të burrit. Autori referon se gjatë 7 vjetëve janë ekzaminuar 85 raste. Ekzaminimi i thjeshtë i fertilitetit qëndron në anamneza, ekzaminimi trupor dhe ai i ejakulatit. Mbledhja e akulatit kryhet në të gjitha rastet për *masturbationem* në interval 8-10 ditë. Ekzaminimi makroskopik qëndron në ekzaminimin e pamjes së erës, sasisë dhe viskozitetit të ejakulatit. Gjatë ekzaminimit mikroskopik shihet cilësia e tij. Sasia e ejakulatit të marrur nga autori ishte 0,5 deri 9 cc, PH 7,5, sasia e spermatozoitve 98.1 milion/ccm. Hiperspermia mbi 120 milion u konstatua në 29.4%, normospermia 50-100 milion në 30.6%, oligospermia ndën 50 milion në 31.8% dhe azospermia në 8.2% të rasteve. Në përgjithësi flitet për një motilitet normal të spermës në se 70 deri 90% e spermës ka një lëvizshmëri progresive. Sipas autorit në 15.3% të rasteve është parë një çrregullim i motilitetit. Numëri i formave normale të spermës tek meshkujt fertilë është 80-85%, në materialin e dhënë autori ve në dukje se 90% e rasteve, sperma është normale, në 40% ka ndryshime të kokës së spermatozoideve, në 5% të pjesën intermediare dhe 1% në pjesën e bishtit. Në rastet e oligospermisë, ndryshimet patomorfologjike janë më të theksuara. Në përfundim u vu re se në 61.3% të meshkujve, gratë e të cilëve nuk lindin, nuk ka asnjë devijim të dukshëm të fertilitetit, ndërsa në 38.2% u pa një çrregullim i tillë.

Rahim Gjika

## LINDJA PER VIAS NATURALES POST SECTIONEM CAESAREAM

H. Schilling  
Z.B.L. Gynak 1966, 9, 245

Dogma e shprehur më parë «një herë S. Caesarea — gjithënjë S. Caesarea» tashmë e ka humbur rëndësinë e saj. Shumica e autorëve i trajtojnë lindjet në mënyrë konservative, sepse reziku i rupturës pas seksioneve në segmentin inferior ka rënë në mënyrë të konsiderueshme. Disa autorë rekomandojnë se janë shtuar lindjet pas seksioneve nga 0.9 deri në 29%. Lacteta rekomandon evitimin e kryerjes së versioneve dhe ekstraksioneve në lindjet që më parë ka kryer sectio. Clancy shpreh se patologjia e vendosjes së fetusit dhe gemelaritetit duhet kryer në rrugë abdominale. Në periudhën e dilatacionit, e vetmja terapi mbetet reseksio, kurse në periudha të tjera, ku qafa e mitrës është mjaft e hapur, lindjet mund të kryhen me rrugë vaginale, ku një vend me rëndësi ze ventuza obstetrikale. Në 15 raste u çfaq atonia, që u kalua në mënyrë konservative: Nga 328 seksio 188 u kryen në mënyrë vaginale, d.m.th. në raportin 2/3/ me 1/3/ dhe seksiot u kryen vetëm në rastet e viciaturave pelvike.

Rahim Gjika

## EKZAMINIMI FIZIK I TRASHËSISË SË MEMBRANAVE FETALE TEK NJERIU

H. Mlutz, — E. Bernoth  
Z.B.L. Gynak 1965, 25, 849

Autorët muarrën në studim 25 raste të membranave amnjojotike. Në bazë të analizës së punës u arrit në përfundim se: Volumi i kurbës së presionit dhe proya e aftësisë së çarjes së rezistencës elastike të membranave fetale bien në drejtim të polit të poshtëm. Këto janë në përputhje me trashësinë e membranave, sepse trashësia e tyre në pjesën e poshtëme të polit është 10 hcrë më e hollë se sa në afërsitë e placentes.

Rahim Gjika

## MBI DIAGNOSTIKËN E MJEKIMIN E SËMUNDJES CHIARI

M. N. Jakovlenko  
Hirurgija 1965, 1, 129

Sëmundja Chiari është mjaft e rrallë. Sipas Shapiro deri në vitin 1959 janë publikuar 150 observacione. Zakonisht janë diagnostikuar në autopsi. Mbi etiologjin, patogenezën dhe klinikën e saj ka mendime të ndryshme.

Sipas dekursit klinik dallojmë: a) Formën akute, ku vihen re dhimbje në hypokondrin e djathtë, vjellje, subfebrilitet, zhvillim i shpejtë i ascitit. Vdekja vjen ditën e 20-30 nga insuficienca hepatike ose embolia e arteries pulmonale. b) Forma kronike ka në plan të parë klinikën e hipertensionit portal. Zgjat 4-6 muaj, mundet dhe më gjatë.

Mjekimi konservativ është pak efektiv, bëhet kryesisht me antikoagulantë.

Në literaturë ka të dhëna për mjekimin operativ me sukses duke vendosur anastomoza porto kavale, porse indikacionet për operacion akoma nuk janë përpunuar plotësisht.

## MBI PATOGENEZËN E PERITONITEVE BILIARE PA PERFORACION TË RRUGËVE BILIARE

M. I. Cheitze  
Hirurgjia, 1965, 1, 127

Peritoniti biliar pa perforacion të rrugëve biliare është një sëmundje relativisht e rrallë. Njihet prej 50 vjetësh dhe në literaturë janë përshkruar vetëm 161 raste.

Autori tërheq vëmendjen se patogeneza e kësaj sëmundje akoma nuk është përcaktuar dhe se dy janë pikëpamjet mbizotëruese mbi të.

1. — Disa autorë mendojnë që proceset inflamatorë të fshikzës biliare shkaktojnë disa pore në paretin e fshikzës që lejojnë rrjedhjen e bilës nëpër to.

2. — Një grup tjetër autorësh mendojnë që muret e rrugëve biliare dhe kapsula e Glisonit bëhen permeabile për bilën nga staza biliare. Autori ilustron këto pikëpamje dhe me dy observacione klinike.

Veli Zogu

## MBI PNEUMATOZËN CYSTOIDE TË INTESTINIT

N.M. Poguljajko  
Hirurgjia, 1965, 6, 78

Pneumatoza cystoide e zorrës (pneumosis cystoides intestini, emphysema intestinorum) takohet rrallë në praktikën kirurgjikale dhe zbulohet rastësisht gjatë operacioneve në kavitetin abdominal.

Sëmundja haset më shpesh në zogjtë dhe për herë të parë e përshkroi mjeku veteriner Mayer (1825) dhe anatomopatologu Bang (1876) e gjeti në autopsi në njerëz.

Autori përshkruan dy raste pneumatoze intestinale që ka hasur në praktikën e tij dhe që njeri pacient ka vdekur nga kjo sëmundje.

Autori, duke studjuar të dhënat e literaturës dhe observacionet personale, konkludon se pneumatoza intestinale është një sëmundje e rrallë, që diagnostikohet me vështirësi dhe në zhvillimin e saj luan rol themelor faktori mekanik e infektiv.

Kur pneumatoza ze një sektor të kufizuar të zorrës, indikohet rezeksioni i saj, kur është e përgjithshuar, rezekohet sektori i zorrës që është i stenozuar. Nuk indikohet enukleimi i cysteve.

Veli Zogu

## DISA PROBLEME MBI PATOGENEZËN E ATEROSKLEROZËS

Dovgallo G.Sh., Gulko J.S., Gorbacev V.V.  
TERAPEVTIČESKIJ ARHIV 1966, 9, 3

Kohët e fundit studimit të aterosklerozës i është kushtuar vëmendje e veçantë jo vetëm përsa u përket alteracioneve të metabolizmit kolesterolik dhe atyre të metabolizmit lipidoproteinik në përgjithësi, por edhe modifikacioneve të sistemit hematik të koagulacionit dhe antikoagulacionit.

Në artikullin në fjalë raportohen disa rezultate të pjesëshme mbi kërkimet e kryera. Është studjuar metabolizmi lipidik, aktiviteti i sistemit antikoagullativ, i disa grupeve sulfidrike, i disa lidhjeve të tipit S-S, i metabolizmit të vitaminave dhe është përcaktuar përmbajtja plazmatike e mikroelementeve.

Në mënyrë të plotë u studjuan 72 pacientë, prej të cilëve 21 vuanin nga ateroskleroza koronare me aksese të shpeshta të stenocardis, 30 prej aterosklerozës koronare të shoqëruar me hipertension dhe 21 pacientë me infarkte të miokardit.

Në plazmën e pacientëve me aterosklerozë koronare është regjistruar një rritje

e lipideve totale, kolesterolinës, beta-lipoproteinave, vitaminës A, ac dhjamore të lira, magnezit dhe një ulje c albuminës, e raporteve albumin globulin dhe fosfolipid/colesterin, i lipazës lipoproteike, i acidit ascorbinic, i zingut, i hekurit po ashtu një rënie e aktivitetit fibrilonitik dhe atij të grupeve sulfidrike dhe S-S.

Në organet e kadavrave, që gjatë jetës kanë vuajtur nga ateroskleroza, koncentrimi i zingut, i hekurit dhe i magnezit rezultojnë të ulur.

Në ato raste kur infarkti i miokardit kishte lindur në pacientë me aterosklerozë koronare, vihej re një pakësim në përmbajtjen plazmatike të lipideve totale, betalipoproteinës, kolesterolinës, vitaminave, albuminës, i raportit albumin globulin, i lipazës lipoproteike, i hekurit, i aktiviteve të grupeve sulfidrike dhe S-S dhe një rritje të acideve dhjamore të lira, të heparinës dhe të aktivitetit fibrinolitik.

Elmas Lapi

## METABOLIZMI I DISA ELEKTROLITËVE NË PACIENTËT ME ATEROSKLEROZË TË PA KOMPLIKUAR

*Pavlova O.N., Kelginbaev N.S., Babadjanov S.N.  
Terapevtičeskij arhiv 1966, 9, 21*

Disa autorë kanë hasur një korrelacion të ngushtë midis metabolizmit elektrolitik dhe lipidik. Skiashnazarov A.B. ka demonstruar që kloruri i sodiumit ushtron një veprim inhibues mbi zhvillimin e hiperkolesterolinës së alimentare.

Sipas Pevzner M.I., Mjasnikov A.I. dhe të tjerë, përkundrazi kufizimi i klorurit të sodiumit në dietën e pacientëve aterosklerotikë do të përmirësonte gjendjen e përgjithëshme dhe do të ulte kolesterolinën.

Autorët e këtij artikulli kanë studjuar përmbajtjen në plazmë të sodiumit, potasit, kalciumit, magnezit, fosforit inorganik dhe klorit në 30 persona praktikisht të shëndoshë dhe në 52 me koronaroaterosklerozë në stadin iskemik me moshë mbi 45-60 vjeç.

Të dhënat e mbledhura kanë treguar:

1. — Në pacientët me aterosklerozë pa komplikacione u regjistrua një rritje, në përmbajtjen plazmatike të sodiumit, kalciumit dhe klorit; një pakësim i magnezit dhe i fosforit inorganik me vlerë normale të potasit. Këto ndryshime kanë rezultuar të lidhura në mënyrë frekvente me hiperkolesterolinën.

2. — Përmbajtja plazmatike e elektrolitëve ka treguar një prirje për normalizim në mënyrë paralele me përmirësimin e gjendjes së përgjithëshme të pacientëve dhe me pakësimin e indeksit kolesterolinik.

3. — Në pacientët aterosklerotikë është vënë re një ulje në ekskrecionin urinar të sodiumit, potasit, kalciumit, klorit dhe fosforit, ndërsa magnezi është mbajtur në limitet e normës.

4. — Këto të dhëna tregojnë rëndësinë e përshkrimit të një diete të varfër me klorur sodiumi dhe kalciumi dhe të pasur në kripra të fosforit. Një dietë e tillë do të kishte, sipas autorëve, një vlerë profilaktike përsa i përket sëmundjes së aterosklerozës.

Elmas Lapi

## MBI DISA VEÇORI TË DEKURSIT TË INFARKTIT TË MIOKARDIT NË KOHËN E SOTME

*Shelaghirov A.A., Trushinskii Z.K.  
Terapevtičeskij Arhiv 1966, 9, 33*

Ndryshimet e kushteve të jetesës së popullsisë, organizimi i qendrave të ndihmës së shpejtë, përmirësimi i metodave të diagnostikimit dhe të kurës kanë ndikuar në mënyrë të dukëshme dekursin e shumë sëmundjeve, midis këtyre dhe të infarktit të miokardit.

Qëllimi i këtij artikulli është të verifikojnë në se në vitet e fundit ka pasur: a) një prirje për uljen e mortalitetit nga infarkti, b) një variacion në përbërjen e grupeve të moshave të pacientëve dhe c) një ulje ose një ngritje e numërit të komplikacioneve. Për këtë qëllim janë krahasuar karakteristikat klinike të sëmundjes së infarktit në 1099 pacientë të kuruar gjatë viteve 1951-1956 me 1007 të sëmurë të observuar nga autorët në periudhën 1958-1964.

Të dhënat e mbledhura kanë treguar:

1) Analiza kliniko-statistikore e të dhënave të marrura duke observuar dy grupe pacientësh me infarkt të miokardit mjekuar respektivisht në vitet 1951-1956 dhe 1958-1964 ka evidencuar një rritje të ndijëshme të moshës mesatare të prekur nga infarkti i miokardit dhe një rritje në përqindjen e femrave.

2. Këto vjetët e fundit është duke u shtuar numëri i rasteve me recidiva dhe i rasteve atipike; është duke u rritur numëri i pacientëve që pësojnë kolaps dhe arithmi dhe është rritur edhe përqindja e infarkteve që japin gjatë dekursit hipertermi dhe hiperleukocitozë.

3) Ndryshime të tilla varen nga organizimi i mjeteve të ndihmës së shpejtë që lejojnë shtrimin e menjëherëshëm të pacientëve që më parë mendoheshin si të pa transportueshëm dhe të destinuar të vdisnin fatalisht në shtëpi.

4) Me gjithë kushtet më të rënda, mortaliteti nga infarkti i miokardit nuk ka ndryshuar shumë në këto vjetët e fundit.

5) Si në të kaluarën, simptoma dhe faktorët prognostikë të pafavorshëm janë: moshë e avancuar, veçanërisht ndër gratë, prezenca e një hipertensionit arterial, recidiva e infarktit, variante atipike të sëmundjes, lindja e një kolapsi, e arithmisë, e një leukocitoze dhe e një hipertermie.

**Elmas Lapi**

## INFARKTI I MIOKARDIT NË PACIENTË ME TOKSIKO - INFEKSIONE ALIMENTARE

*Mihaillova Ju. M., Vengherov J. Ja  
Terapevtičeskij Arhiv 1966, 9, 38.*

Në disa raste, sëmundjet infektive mund të komplikohen me çfaqje të infarktit të miokardit. Deri më sot nuk është akoma i kuartë mekanizmi që një sëmundje infektive mund të provokojë formimin e një infarkti të miokardit.

Në këtë punë autorët kanë studjuar rastet me toksiko-infeksione alimentare të komplikuar me infarkt të miokardit. Këto studime lejojnë të mendohet që në patogenezën e infarktit të miokardit, në këta të sëmurë, merr një rëndësi të veçantë rënia e aktivitetit të sistemit antikoagulativ në gjak, sidomos në ato raste ku ndodhet edhe një aterosklerozë e vazave koronare.

Sipas autorëve, terapia komplekse e toksikoinfeksioneve alimentare duhet të përfshijë edhe përdorimin për vija parenterale të substancave acide që aktivizojnë sistemin fibrinolitik.

**Elmas Lapi**

## NJË RAST TUMORI KARDIAK FILLESTAR

*Javovenko V.K., Shraibman M.M.  
Terapevtičeskij Arhiv 1966, 9, 91*

Autorët raportojnë një rast tumori fillestar të zemrës, një miofibromë, diagnostikuar në autopsi. Tumori kishte këto dimensione: 3,5 x 4 x 8 cm. ishte lokalizuar në septin interventrikular dhe në valvulën tricuspidale dhe mbushte plotësisht kavitetin ventrikular të djathtë. Klinikisht vihej re një rritje e presionit arterial, një insuficiencë e rëndë kardiake e tipit dextroventricular me anasarca dhe transudat andocavitar. Kur pacienti ndryshonte pozicionin çfaqej një dispnoe e theksuar dhe cianozë në gjysmën e sipërme të trupit. Veç kësaj pacienti ndjente shtrëngim në regjionin kardiak.

Trajtimi me glukosidë dhe diuretik nuk pati asnjë efekt.

## DIAGNOZA INTRAVITALE E NJË FIBROSARCOME KARDIAKE FILLESTARE INTERVENTRICULARE

Trenceni T., Silvestrov V.P., Gualija L.Z.  
Terapevtičeskij Arhiv 1966, 9, 93

Autorët përshkruajnë një rast të një fibrosarcome fillestare të zemrës në një 25 vjeçare, që lokalizohet dhe merrte origjinë në septin interventricular dhe praktikisht zinte krejt ventrikulën e djathtë. Tumori ishte diagnostikuar gjatë jetës së pacientit pa ndihmën e angiokardiografisë.

Mungesa e vazhdueshme e një reaksioni febril, ngadalësimi i shpejtësisë së eritrosedimentacionit, mungesa e çfarëdo anamneze patologjike në të kaluarën, moshë e re, çfaqja e menjëherëshme e një insuficiencë të qarkullimit, alteracionet e kuadrit elektrokardiografik, që flasin për lezime të rënda të miokardit, qenë simptomat që i bënë autorët të dyshojnë për një tumor të zemrës.

Elmas Lapi

## PROBLEMI I SËMUNDJES HIPERTENSIVE

Mjasnikov A.L.  
Terapevtičeskij Arhiv 1966, 9, 1132

Sipas autorit, në sëmundjen hipertensive marrin rëndësi të veçantë problemet epidemiologjike. Është vënë në dukje që një formë e tillë morboze çfaqet më shpesh në personat që merren me punë intelektuale se sa në ata që kanë një aktivitet fizik. Kanë rëndësi dhe regjimi dietetik i gabuar dhe trashëgimia. Sëmundja e hipertensionisë çfaqet në 80% tek fëmijët, prindët e të cilëve janë vetë të prekur prej saj. Diagnoza e saj është e vështirë, është e nevojshme të ekskludohen hipertensionet simptomatike, numëri i të cilëve po rritet vazhdimisht. Në diagnozën e hipertensionit simptomatik i determinuar nga një lezion i rreme ose vazave renale, rezultojnë veçanërisht të dobishme aorta-arteriografia dhe renografia me izotope radioaktive.

Elmas Lapi

## STUDIM KRITIK MBI VLEREN E PROTROMBINES

— M. AUDIER —

*La semaine des hepiteaux /1966/, 49, 2978*

Autori ve në dukje se percaktimi i protrombines (Koha e Quick-ut) si test për ndjekjen e trajtimit antikaugulant nga antivitaminat K dhe si test i hyperkoagulabilitetit nuk ka asnjë vlerë. Autori i jep një vlerë vetëm si test i insuficiencës hepaticke.

1) Është test jo i përpiktë: gjatë trajtimit me antikaugulante vrehen ndryshime të dukshme kundrejt të dhënëve të tromboelastogramës. Dihet se dikumariniket vepronë duke deprimuar katër faktorë të koagulimit: protrombinën e vërtetë prokonvertinën, faktorin Stuart dhe faktorin antihemofilik B. Dihet se faktori antihemofilik B nuk influencohet nga koha e Quick-ut. Nga ana tjetër koha e Quick-ut eksploron edhe një faktor, që nuk preket nga antikaugulantet, proakcelarinën. Pra nuk është test ekzakht për deri sa faktori antihemofilik B nuk eksplorohet dhe nga ana tjetër proakcelarina ndikon mjaft mbi kohën e Quick-ut. Autori duke krahasuar të dhënat e kohës së Quick-ut me të dhënat e tromboelastogramës në 517 dozime konstatoi se koha e Quick-ut ndryshonte nga 30-100%.

2) Përcaktimi i protrombines nuk është një test i hyperkoagulabilitetit: testi krahason gjakun e një të sëmurit me atë të një personi që konsiderohet normal dhe pra jep ndryshimet që ekzistojnë në mes të dy gjaknave përsa i përket prokonvertinës, faktorit Stuart, protrombinës së vërtetë dhe akcelarinës. I shprehun në përqindje ai tregon një identitet në mes të plazmës normale dhe të të sëmurit, po që se



3) Nuk ka vlerë si test i efikasitetit terapeutik: Duke qënë pra se koha e Qu'ke-ut nuk eksploron veçse një pjesë të faktorëve të deprimuar nga dikumariniket, kuptohet se nuk jep asnjë të dhënë mbi ndryshimet globale të koagulimit, mbi ndryshimet dhe dinamikën e koagulimit që mund të bëjë të ndërhijë, përveç të tjerave dhe fibrinogjenin dhe trombocitet.

Në veçanti një rritje e vlerës së protrombinës gjatë një trajtimi me antikoagulantë, nuk tregon pa tjetër prirje për hyperkoagulabilitet dhe nevojë për rritje të dozave të medikamentit. Autori ven në dukje se mund të kemi një vlerë të protrombinës në 30%, kurse në tremboelastrograme një hyperkoagulabilitet. Pra nuk mund të bazohemi vetëm në një ulje prej 30% të vlerës së protrombinës për rezultatet terapeutike ose profilaktike, siç mendojnë shumë autorë.

4) Është test vetëm i alarmit hemorragjik; por edhe këtu mund të na gabojë, pse mund të vrrehen hemorragji me një vlerë të protrombinës më shumë se 20%. Kjo është shumë e rallë por e vërtetë.

Autori preferon më tepër testin e Owren pse studjën te katër faktorët që preken nga dikumariniket dhe nuk lidhet me ndryshimet e proakciderinës dhe nuk kërkon provë kontrolli.

Si konkluzion autori mendon se përcaktimi i vlerës së protrombinës duhet të mos përdoret si test i ndjekjes së trajtimit me antikoagulantë nga dikumariniket, pse nuk është besnik, por i dëmshëm.

Enis Boletini

## KORTIKOTERAPIA NË SËMUNDJET SHOQËRUESE TË FËMIJËS DIABETIK

J. Guivarch, M. Richi dhe M. Charles

*La semaine des Hopiteaux — Annales de Pediatrie — 1967, 22, 27*

Megjithëse kortikoidet dhe derivatet e tyre kanë veprim glikorizues dhe hiper-glicemik, në disa raste mund të përdoren në sëmundjet shoqëruese të diabetikut. Por duhet të dihet se deri në ç'masë mund të lejohet ky trajtim.

Auktorët paraqesin katër raste fëmijësh diabetikë, që për shkaqe të ndryshëm kanë marrur kortikoidë:

**Rasti i parë:** Fëmijë diabetik prej 6 vjetësh dhe që vuante edhe nga një dispne laringeale akute. Përdorim i shkurtër i prednizonit për katër ditësh. U trajtua me antibiotikë dhe me nga 30 mg. prednizon në ditë për os. Simptomët u rregulluan shpejt dhe nuk u vrejti asnjë çrregullim i diabetit. Vetëm një rritje e diurezës dhe e glukozës u rregullua nga shtimi i 8 unite insulinë suplementare.

**Rasti i dytë:** prednizoni u përdor më gjatë pse herë pas here paraqiste prirje kalimi në «sclerose en plaques». Doza ditore e fillimit prej 30 mgr. u rrit çdo ditë 10 mgr. deri në një maksimum prej 60 mgr. në ditë. Kjo dozë u vazhdua tre javë, pastaj u ul në 50 mgr. për një javë, pastaj 5 mgr. çdo dy ditë deri sa u ndërpre krejtësisht.

Përdorimi i kortikoidit nuk e çrregulloi aq tepër ekuilibrin e diabetikut, që në çdo rast u kontrollua me shtimin e insulinës. Diureza nuk pësoi ndryshime, kurse glukozuria, vetëm kur u përdorën dozat prej 60 mgr. në ditë, u rrit nga 2 gr. në 24 orë, që ishte para trajtimit, në 60 gr. në 24 orë. Dhënja e insulinës u rrit krahas rritjes së prednizonit. Ndalimi i kortikoideve u shoqërua me ulje të insulinës deri në doza më të vogla se të fillimit.

**Rasti i tretë:** Fëmija vuante nga një hepatit epidemik formë e zgjatur. Ishte diabetik që kontrollohej me mjaft vështirësi. Ekzaminimet biologjike vinin në dukje një deficit të theksuar të heparit. U përdor kortikoterapia me doza rritëse nga 10 deri 20 mgr. në ditë, dhe pastaj u ul gradualisht. Trajtimi zgjati dy muaj. Përfundimet ishin të mira. Funkcionet hepatiche u normalizuan dhe kortikoidet u kaluan mirë pa çrregulluar diabetin, i cili pas trajtimit u stabilizua.

**Rasti i katërtë:** Fëmijë 7 vjeç, diabetik prej një vjeti, por që vuante edhe nga hepatiti epidemik i zgjatur. U përdor kortikoterapia për një muaj me doza ditore gradualisht deri 20 mgr. dhe pastaj uleshin. Këtë mjekim i sëmurit e duroi mirë. Pas ndalimit të trajtimit, funksionet hepatiche u normalizuan.

Doza e insulinës, nga 40 unitete që ishte para trajtimit, progresivisht u rrit deri në 80 unitete krahas rritjes së prednizonit, bile pas ndalimit të kortikoidit, doza e insulinës u ul në 34 unite, d.m.th. më e ulët se e fillimit.

Si konkluzion autorët theksojnë se kortikoterapinë, kur indikohet në sëmundjet shoqëruese gjatë diabetit, fëmija diabetik e çuron mirë, me kusht që krahas të rregullohet me kujdes edhe doza e insulinës.

**Enis Boletini**

## GJENDJA AKTUALE E TRANSPLANTIMIT TË HEPARIT PERSPEKTIVA E SË ARDHMES

*J. Neveux, Y Chapuis, J-P. Lenriot, J. C-Patel, L. Leger  
La Revue du praticien 1966, XVI, 6, 605*

Transplantimi i heparit i eksperimentuar në kafshë dhe disa herë i provuar edhe në njerëz paraqet 3 lloje problemesh: vështirësi teknike, cilësia e heparit të transplantuar, çfaqjen e fenomeneve imunobiologjike. Në zbatimin eksperimental si dhe në njerëz, ekzistojnë dy lloje transplantimesh: transplantimi hepatic ortopik pas hepatektomisë tek receptori dhe transplantimi heterotopik. Në transplantimin ortopik problemi kryesor qëndron në sigurimin e qarkullimit kava-inferior dhe një qarkullim portal gjatë kohës së mungesës së hepatit. Kjo mund të rregullohet me krijimin e shunteve jashtë trupit, por zgjatja e këtyre shunteve nuk duhet të kalojë më shumë se 20-30 minuta, gjatë të cilave duhet zbatuar hepatektomia dhe anostomozat në mes vena cava superior dhe inferior mbi transplantin. Qarkullimi portal rregullohet nga anastomozat në mes të venës së receptorit dhe asaj të transplantit. Qarkullimi arterial sigurohet duke vendosur mbi aortën abdominale të receptorit një segment të aortës së dhuruesit, me të cilën vazhdon arteria hepaticë. Këto transplantime ortopike janë realizuar edhe në njerëz.

Transplantimi heterotopik kryet duke transplantuar një hepar aksesor të vendosur në pelvis dhe me degë në qarkullimin sistematik. Duket se deri tani ky lloj transplantimi është realizuar në 6 njerëz dhe këshillohet sidomos në raste cirroze.

Shumë eksperimente janë kryer për transplantimin e pjesëshëm të heparit, por përfundimet kanë qënë jo aq të kënaqëshme, sepse nuk ka qënë e mundur të vendoset një qarkullim arterial normal.

Në njerëz janë bërë orvajtje për të transplantuar heparin e kufomave. Dihet se hepari pas vdekjes pëson me njëherë alteracione anoksike, prandaj duhet të hiqet sa më shpejt dhe të zbatohet një qarkullim jashtë trupor në hypotermi. Kuptohet pra rëndësia e dhuruesit eventual. Pra duhet të zgjidhen tre probleme: ruajtja e heparit të kufomës, problemi i heqjes mbi kufomën njerëzore dhe llojet e pjesëve të transplantuara si p.sh. pjesë homologe nga një dhurues ose pjesë heterologe nga kafshë që i afrohen sa më tepër njeriut si anatomikisht dhe imunologjikisht, praktikisht, në majmunët superiorë.

Përdorimi i substancave imuno-supresive ka lejuar të meren përfundime më të mira gjatë transplantimeve hepatico orto dhe heterotopike. Zbatimi i procedurave të epuracionit ekstra hepatic, me qëllim pastrimi të gjakut nga prodhimet e pame-tabolizuara nga hepari, përbëjnë sot një zgjidhje me mjaft interes për transplantimin hepatic.

**Enis Boletini**

## GJENDJA E PROTEINAVE TË GJAKUT TEK TË SËMURËT ME PROÇESE PURULENTE TË MUSHKËRIVE PARA DHE PAS OPERACIONEVE RADIKALE

*T.A. Vjesellova  
Hirurgia, 1966, 1, 75*

Intoksikacioni purulent kronik, si rregull, shoqërohet me rregullimin e të gjitha llojeve të metabolizmit të substancave. Vuan veçanërisht metabolizmi proteinik, ndryshimet e të cilit varen nga dekompozimi i indit pulmonar, nga humbja e madhe e proteinës me sputumin, nga ulja e apetitit, pakësimi i përvetësimit të proteinave të marrura dhe i sintezës së tyre. Veç këtyre, dëmtimi i theksuar i indit pulmonar,

i cili merr pjesë aktive në metabolizmin azotik, shpie gjithashtu në çrregullime të thella të balancit proteinik. Prandaj edhe studimi i proteinave të gjakut tek të sëmurët me procese purulente të mushkërive është një indeks i vlefshëm për vlerësimin e gjendjes së tyre.

Auktori ka studjuar njëkohësisht proteinat totale dhe fraksionet proteinike të serumit të gjakut (me metodën e elektroferezës) tek të sëmurët me procese purulente të mushkërive në dinamikë: kur u shtrua në spital, pas përgatitjes preoperatorë, në periudhën post operatore dhe në afate më të largëta. Gjithsej autori ka marrur në studim 64 të sëmurë, të cilëve u ka kryer 504 analiza (40 burra dhe 18 gra; mbi-zotëronte moshë 20-45 vjeç). Të sëmurët vuani nga pneumoni kronike jo specifike me bronkoektazi sekundare (26), nga morbus bronchoectaticus (22) dhe nga absese kronike pulmonare (16). Operacionet që u kryen tek këta të sëmurë ishin pulmonektomia (12), bilobectomy (8) dhe lobectomy (44).

Nga studimi i kryer, auktori vuri re se proteina totale, në shumicën e të sëmurëve, pavarësisht nga gjendja e tyre, lëkundej në shifrat normale. Studimet e fraksioneve proteinike treguan këto gjëra: në shtrim tek të gjithë të sëmurët albuminat ishin të ultra dhe globulinat të shtuara. Tek të sëmurët me proces të riakutizuar, globulinat ishin të shtuara për llogari të  $\alpha$ -fraksioneve (veçanërisht  $\alpha_2$ ), ndërsa tek të sëmurët e tjerë ishin të rritura  $\gamma$  globulinat.

Pas përgatitjes preoperatorë, përbërja proteinike e gjakut e përmirësua në një farë shkalle, kishte një shtim të albuminave dhe ulje të  $\alpha$ -fraksioneve (tek të sëmurët me riakutizim të procesit) dhe të fraksionit (tek të sëmurët me proces kronik).

Perioda post-operatore, sipas auktorit, vuri në dukje një pakësim të proteinës totale, të albuminave dhe një shtim të  $\alpha$ -fraksioneve, në dy javët e para. Pas këtij afati relativ u vu re shtimi i globulinave në afatet e mëvonëshme. Në rastet kur perioda post operatore kalonte me komplikacione (empiema e pluerës etj.) fraksionet e  $\alpha$ -globulinave mbeshin në nivel të lartë për një kohë të gjatë.

Studimi i fraksioneve proteinike të serumit të gjakut në afate më të largëta (nga 3 muaj deri në tre vjet) tregoi se formula proteinike e gjakut u normalizua tek të sëmurët me lobectomi. Tek të sëmurët pas punemectomisë u vu re një shtim i  $\beta$ -globulinave në disa të sëmurë dhe tek disa të tjerë, shtimi i  $\gamma$ -globulinave (disproteidemi). Auktori konkludon se përcaktimi i fraksioneve proteinike ka vlerë diagnostike dhe prognostike në këtë kategori të sëmurësh.

25 burime  
Gjergj Minga

## THROMBOCITOPENIA PAS PËRDORIMIT TË PENICILINËS

Hsi Yn - Jen, Kuo Hu -ying dhe Ouang An  
»Chinese Medical Journal» 1966, 4, 249

Në këto vjetët e fundit janë referuar shumë raste me hypersensibilitet ndaj penicilinës. Më të zakonshme janë: Shok-u anafilaktik, urticaria, eozinofilia, ethe, rash, dermatitis dhe dhembje artikulacionesh. Thrombocytopenia me hemoragji, shkaktuar nga përdorimi i penicilinës, janë përshkruar, por në praktikën klinike nuk janë të shpeshta.

Auktorët e këtij artikulli përshkruajnë një rast me thrombocytopeni akute me hemoragji të rëndë pas përdorimit të penicilinës.

Një pacienti 22 vjeçar u shtrua në spital sepse vuante prej 8 muajsh nga ethe me të dredhura. Para shtrimit, i sëmuri nuk ka pasur episode hemoragjike dhe nuk vuante nga diatezë hemoragjike familjar. Para shtrimit ai ka përdorur penicilinë dhe antibiotikë të tjerë. Në ekzaminimin klinik nuk paraqiste ndryshime patologjike, përveç temperaturës së lartë. Erytroцитet numëroheshin në 2.300.000 me 120.000 thrombocit. Hemokulturat, aglutinacionet dhe testet e ndryshme si dhe celula L.E. rezultuan negativ, gjithashtu edhe ekzaminimi radio-diagnostik. Në fillim u mjekua me 2.400.000 U. penicilinë dhe 1 gr. sterptomycinë pro die për 4 ditë, pastaj për tre ditë me Aureomicinë, por nuk u arrijt asnjë rezultat pozitiv. Pas disa ditësh u përdor 5.000.000 U. penicilinë me anën e infuzionit intravenos me 500 ml. solucion glykoze 5%; 15 minuta pas përdorimit, pacienti pati të dredhura dhe temperatura arriti në

40°, të shoqëruar me dhëmbje abdominale dhe të artikulacioneve të gjunjëve. Një orë më vonë pati epistaxis dhe hematemesis dhe u çfaqën petekie në këmbët dhe hematoma në mukozat e gojës. Thrombocitet zbritën nga 30.000 në 6.000 dhe g-globulina arriti në 31%. Megjithë terapinë që u përdor, ditën tjetër pacienti vdiq.

Pas aplikimit të shumë medikamenteve, është vënë re se trombocytopenia paraqitet nga kinina, kinidina, sulfolanidet etj., por nga përdorimi i penicilinës është i rrallë.

Mekanizmi i trombocitopenisë i shkaktuar nga medikamente është studjuar nga ana klinike dhe laboratorike prej Ackroyd, Bolton e Dameshek.

Sipas Ackroyd, medikamenti lidhur me trombocitë mund të formojë një antigjen të plotë. Lidhja medikamenti - trombocit i formuar mund të stimulojë formimin e një antikorpi në disa persona hipersensitivë. Ky antikorpi zakonisht bën funksionin e një aglutinine, e cila shkatërron trombocitet me rezultat trombocitopenik vetëm kur pacienti merr prapë këtë medikament.

**Lilka Dhimitri**

## OBSERVACIONE METABOLIKE PAS — PANKREATEKTOMISË TOTALE

Fan Yung-K'ang, Wang Shu-Fang, Yu Shih-Chin, Chou Ts'ui-nan, Ch'en Hsiu-mei  
«Chinese Medical Journal» 1966, 4, 236

Auktorët e këtij artikulli referojnë një raport fillestar (preliminal) me observacione metabolike të një pacienteje me pankreatektomi totale, e cila u operua për një pankreatit kronik. Në R.P. të Kinës është rasti i dytë, por i pari me sukses. Pacientja jeton edhe dy vjet dhe 7 muaj pas operacionit. Literatura përmënd vetëm 13 raste që kanë jetuar deri në 2 vjet e gjysëm pas kësaj ndërhyrje.

Rasti paraqit këto të dhëna metabolike.

**Dozazhi i insulinës.** — Insulina është përdorur sipas të dhënave të glykozuris dhe glycemisë. Niveli i glicemis ndryshonte midis 160-625 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub> në dy javët e para post operatore; insulina është përdorur në 20-50 U në ditë. Më vonë dozazhi i saj u përdor me rime më të stabilizuar si 15, 39, 70, 30, 30, U. respektivisht muajin e 4, 6, 12, 18 dhe në të 30-tin. Auktorët të tjerë e kanë përdorur afërsisht me këto dozazhe: Gaston 42 U. mesatare dhe Porter 40 U.

**Sensibiliteti ndaj insulinës.** — Nuk paraqiti mungesë të sensibilitetit ndaj insulinës, siç referohet nga auktorët të tjerë në të tilla raste.

**Metabolizmi dhjamor.** — Në 2 vjet e gjysmë pas operacionit me ushqimin e dhënë ditor 400 gr. karbohidrate, 120 gr. proteinë dhe 90 gr. lipide, gjë që përfaqëson 2890 kalori, sëbashku me 5.4 gr. pankreatine, u regjistruan këto të dhëna: Feces të 24 orëve të njoma 729.2 gr. dhe të thata 212.1 gr.; dhjami fekal 49.9 gr. llogaritur në 23.6% nga fekale solide. Humbje dhjami ushqimor në 55.5%. Nga analiza e dhjamrave në formë sapuni rezulton dhjami neutral, acid dhjamor i lirë dhe acid dhjamor 7.1, 24.7 dhe 18.1 gr. llogaritur në 14.3%, 49.4% dhe në 36.3% respektivisht. Sasia e dhjamit fekal paraqitej acid dhjamor të lirë dhe acid dhjamor në forma sapone në 85.7%. Këto shifra tregojnë një humbje të plotë të sekrecionit të jashtëm të pankreasit. Digestioni dhe absorbimi i ushqimit u keqësua dhe pacientit u caktua dieta diabetike me shtimin e pankreatinës nga 2.7 në 7.2 gr. pro die dhe pati rezultate: pesha gradualisht u shtua dhe arriti nivelin pro - operatore.

**Funksionet e heparit dhe lipemia.** — I sëmurit u trajtua me dietë diabetike dhe me metion në 3 gr. në ditë. Për një vit nuk u paraqitën as hypolipemia as fenomene të disfunkcionit hepatic.

**Aamilaza dhe lipaza e serumit.** — Në raste me pankreatektomi totale, aamilaza dhe lipaza e serumit paraqiten normale për një periudhë të gjatë. Në rastin tonë, aamilaza u kontrollua në të 19-tën ditë, të 3-tin dhe në të 28-tin muaj dhe rezultoi respektivisht 16,32 dhe 18 U., kurse lipaza e serumit në të 28-tin muaj rezultoi 0.2.

**Lilka Dhimitri**

THE UNIVERSITY OF CHICAGO  
DEPARTMENT OF POLITICAL SCIENCE

[The remainder of the page is obscured by heavy noise and grain, rendering the text illegible.]