

## HIPERTENSIONET ARTERIALE TË KURUESHME NË MËNYRË KIRURGJIKALE

PAUL MILLIEZ

Profesor i klinikës mjekësore të fakultetit të Mjekësisë  
Mjek primar i Spitalit Broussais — Paris

Më 1967, konstatimi i një tensioni të lartë arterial, pas ekzaminimeve të përsëritura, kërkon një studim etiologjik sistematik. Të zbulosh shkakun nuk përbën gjithmonë, për fat të keq, një siguri shërimi, sepse ekzistojnë shkaqe të pashërueshme, ekzistojnë hipertensione arteriale, që i shpëtojnë faktorit të tyre shpërthyes dhe, së fundi, ekzistojnë raste kur ne marrim për shkak atë që nuk është veç se një pasojë.

Sidoqoftë, në rreth 45% të rasteve, ne mund të flasim, pothuaj me siguri mbi origjinën organike të një hipertensionit arterial, çka justifikon më afërsisht gjysmën e rasteve një ndërhyrje kirurgjikale, të aftë për të sjellë një shërim definitiv të dukshëm dhe, kjo në një proporcion që lëvis ndërmjet 2/3 dhe 1/3 të të operuarve, sipas llojit të sëmundjes.

Si rrjedhim, mund të thuhet se pak më shumë se 10% e të sëmurëve, që i nënshtrohen një bilanci analitik të plotë për një hipertension arterial, të quajtur esencial, dalin nga spitali me shifra presioni normale, në sajë të ndërhyrjes kirurgjikale.

Çdo i sëmurë hipertensiv në moshën nën 50 vjeç duhet t'i nënshtrohet një bilanci progresiv. Është më mirë që të mos pritet që hipertensionit arterial të ketë përparuar gjatë për të kryer këto kërkime etiologjike, sepse në këto raste sëmundja mund të ketë shkaktuar një sklerozë vaskulare, të aftë në vetëvehte për të shtyrë më tutje evolucionin e afksionit, ose ashtu sikurse ndodh në hipotezën më të mirë, pas normalizimit të presionit arterial, për t'u dhënë shkas proceseve infarktoide, rreziku i të cilave njihet mirë.

Vjetërsia e një hipertensionit arterial nuk përbën një arsye të mjaftueshme për t'iu shmangur një ekspertimi të plotë. Në kerni vënë në dukje hipertensione arteriale, të cilat, ndonëse të njohura qysh prej 20 vjet, janë shënuar në sajë të ekstirpimit të një tumori të gjendjes suprarenale, ose të një veshke atrofike.

Një arsye tjetër, që duhet të na shtyjë për kryerjen e një bilanci të plotë, është ngritja e menjëherëshme e tensionit tek një subjekt normotensiv, sidomos nëqoftëse pacienti paraqiste qysh më përpara shenja të një arteriti të anësive të poshtëme.

Bashkëekzistenca e një tetanie, e një diabeti, e një hipertirooze të dukshëm, e një neurofibromatoze të tipit Recklinghausen duhet të na detyrojnë të kërkojmë në mënyrë rigorozë një shkak suprarenalian. Nuk duhet të kënaqemi kurrë me diagnozën shumë të nxituar të një neurotonic, sidomos tek subjektët e rinj, dmth tek pacientët me moshë nën 20 vjet, tek të cilët duhet gjithmonë të kërkohet me kujdesin më të madh njëri nga shkaqet kirurgikale të kurueshme, që në këtë moshë ndeshen në 4/5 të rasteve. Po kështu duhet vepruar edhe kur jemi përpara një hipertensioni arterial malinj të moshës së re.

Gjatë marrjes së anamnezës, në drejtim të **adenomës së Conn-it**, do të kërkohen, sidomos tek grua, të dhëna jo vetëm lidhur me kriza tetanie, me krampe muskulare, por edhe prania e një polidiksije, e një astenie, e krizave pseudoparalitike, gjatë të cilave disa grupe muskulare mund të jetë interesuar në mënyrë elektive. Ndodh gjithashtu që pacientë të tillë të paraqesin një konstipacion rebel.

Në favor të një **feokromicitome** duhen pasur parasysh krizat hipertensive paroksizmale, sentacioni subjektiv i një shpërthimi të befashëm të krizës hipertensive me pulsacione dhe zbehje të theksuar, pastaj skuqje e menjëherëshme; por nuk do të neglizhohen kurrë, në mos ekstrasistolat e shpeshta, cefaletë e zakonëshme, të paktën djer-sët shumë të bollëshme, me të cilat mbulohen në mënyrë të vazhdueshme; ose paroksizmale të tillë të sëmurë, aqë sa detyrohen të këmbëjnë ndresat dhe nga një herë edhe çarçafët.

Një shkëlqim i pamjes, një dridhje, një **takikardi**, një diabet i lehtë ose insulinore rezistent gjithashtu nuk duhet të neglizhohen.

Në favor të një **nefropathie unilaterale**, njohja e dhimbjes lombare, e kolikës renale, e pyelonefritit, e një dhimbjeje refleksi pasiv apo aktiv, gjithmonë nga e njëjta anë, duhet të na shpjerë në kërkime më të imta, ashtu sikurse edhe siguria e një enuresis të vonëshëm të fëmijës: një polidipsi shumë e vjetër; aksecet febrile ose febrikula e vazhdueshme të fëmijënis, që kanë mbetur të paspjegueshme; ky ansambël tregon nga ana tjetër ose një tubulopathi kongenitale, ose një malformacion të rrugëve urinare, ose një infeksion nefrouinar, pa lejuar që të afirmohet unilateraliteti absolut ose kurabiliteti.

Gjithashtu duhet pasur parasysh ndonjë traumë lombare apo abdominalë, sidomos kur ajo ka qënë e shoqëruar me hematuri ose hematom të rëndësishëm. Një hematuri spontane, por me koagula, anamneza e një flegmoni perinefretik kanë një vlerë të mirë orientimi. Gjithashtu duhet t'u kushtohet një vëmëndje antedecenteve të primo infeksionit të rëndë, të pleuritit sero-fibrinos, të morbus Pott dorso-lambar, ose të epididimitit të ngadalshëm.

**Gjatë ekzaminimit klinik, sindromi Cushing** njihet lehtësisht; më tutje do të kalohet gjithmonë në palpimin e arterieve të anësive të poshtëme, nga një anë për të eliminuar në mënyrë sistematike diagnozën e një hipertensioni segmentar nga një koarktacion i aortës; dhe nga ana tjetër për të vlerësuar një arterit eventual të anësive të poshtëme, shenjë kjo e një atherosklerozë, që mund të ketë përfshirë një ose dy arterie renale.

Gjithashtu, auskultacioni i regjionit epigastrik, të zonave para e supra-ombilikalë, e fosave lombare nuk ka për qëllim vetëm të vlerësojë, sikurse në karotidet, reflektimin e një angiopathie, por dhe sidomos të kërkojë shkakun në një stenozë të arteries renale, duke pasur

parasysh mirë se suffli i perceptuar mund të mos tregojë veçse sklerozën aortike ose tjetër bile tek disa subjekte shumë të ekzitueshëm mund të mos ketë asnjë vlerë.

### Ekzaminimet plotësuese:

Cilatdo qofshin orientimet që mund të na jepnin anamneza dhe ekzaminimi klinik, të cilat arrijtën të na zbulonin qënien e një diabeti të vërtetë, të një nefropathic kronike të mëparëshme, ose bashkëekzistuese, ose atë të veshklave polikistike apo të sëmundjes së Cushing-ut, ose sigurinë e një trashëgimie të rëndë lidhur me hipertensionin arterial, që nuk eliminon domodoshmërisht një shkak të kurueshëm, i cili mund të jetë i njëjtë në të gjithë vllazërinë-duhen kryer disa ekzaminime biologjike.

Në fakt, nuk duhen të ekzaminohen vetëm **fundus occuli**, traseja **elektrokardiografike** dhe **provat renale**, që na informojnë mbi reperkutimin visceral të angiopathisë.

Gjithashtu duhet të bëhet gjithmonë dozimi, të paktën, i **kalemisë** dhe **glicemisë**, i **natriumit**, i **kaliumit**, i **adrenalinës** dhe i **noradrenalinës** në urinën e 24 orëve. Është e nevojshme të kërkohet një provë të **Addis-it**, numëri i **erithrociteve** dhe i **leukociteve**. Nuk do të harrohet **sidomos** në rastin e njohjes të një tuberkuloze të mëparëshme patente të kërkohet **B.K.** me anën e metodës **Ziehl**, të **Loewenstein-it** ose pas **inokulacionit** në kaboje.

Më në fund do të jetë me vend që të praktikohet gjithmonë një **urotomografi** me kohë të herëshme për të pasur brenda mundësive një **nefrografi** dhe për të vlerësuar një **asimetri volumi** ose një **eskrecioni**. Ana që sekretion e para produktin e kontrastit mund të jetë ana e sëmurrë, duke dhënë atë që tashmë është klasike të quhet një **imazh shumë** i bukur.

**Urografia** e shoqëruar nga një herë me **tomografi**, gjithashtu ve në dukje edhe një **amputacion** të kaliceve, një **geodë**, një **lithiazë**, një **atoni ureterale**, një **hipertrofi** të muskulaturës vezikale, një **ureterocel**.

Pas **mikcionit**, **cistografia**, në rast se kryhet menjëherë pas **evakuimit** të urinës, lejon të vihet në dukje mundësia e **ekzistencës** së urinës reziduale ose e **kupolës prostatike**.

Një aspekt normal i **vesikes** nuk do të thotë se është e panevojshme kryerja e një **cistografie retrograde** ekzaminim i thjeshtë dhe i parrezikshëm. Kjo për të vënë në dukje **eventualitetin** e një **reflaksi vezikal** me kontrast, që ngjitet në njërin prej të dy uriterveve sapo mbushet vezika ose gjatë mikcionit.

**Zbulimi** i një anomalie renale ka gjithmonë rëndësi, por edhe në mungesë të saj, në sajë të **indekseve renale** të përcaktuara në këtë mënyrë mund të bëhet një **nefrogramë izotopike**, test akoma jo shumë i saktë për të vërtetuar ose përjashtuar një **asimetri sekretore** ose **ekskretore**.

Në rast se **provat renale** e lejojnë, dmth kryesisht në rast se **klirenci** i uresë është i barabartë ose më i madh nga **40 ml/m**, do të kërkohet një **arteriografi renale** me anë të metodës **Seldinger**. Ndodh që i sëmuri të paraqesë një **alergji** ndaj **iodit**. Po ta lypë nevoja edhe në këto kushte është e mundur të kryhet dhe në shumicën e rasteve **arteriografia**, por nën mbrojtjen e **antihistaminikëve** e **kortizonikëve** dhe nën **anestezi** të përgjithëshme. Kjo **arteriografi** jep të dhëna lidhur me gjen-

djen e arterieve renale, me konturet renale, me mundësinë e një tumori suprarenal ose parasuprarenal; në fund të ekzaminimit mund të merret në këtë mënyrë një urografi bilaterale shumë e bukur.

Kështu zbulohet prania e një stenoze, e një tromboze, e sëmundjeve fibromuskulare dhe e anevrizmave arteriale apo arteriovenoze, e një defekti, e një ishemije, e një atrofie renale, e tumoreve suprarenale.

Veç asaj mund të vlerësohet grada e një aterosklerozë të aortës e të arterës splenike. Kështu zbulohen nga ndonjë herë stenoza, të arterieve të tjera viscerale sub-diafragmale.

Në rast se nuk shihet mirë një arterie renale, gjithmonë është e dëshirueshme të praktikohet një arteriografi selektive, në rast se provat renale janë brenda normës. Në rast se provat renale janë nën normë, madje edhe kur ato kanë rezultuar të mira, nëqoftëse arteriografia ka kërkuar një seri të plotë ose të lokalizuar, është me vend që me një herë, pas ekzaminimit, i sëmuri t'i nënshtrohet një diureze osmotike me anë perfuzionesh të manitolit.

Këto arteriograma lejojnë për tu shprehur në mënyrë përfundimtare lidhur me **praninë e një shkaku të eliminueshëm të hipertensionit arterial** dhe aktualisht ato janë të pazëvendësueshme. Tani për tani, asnjë metodë tjetër, as testi i Howard-it, as sintollografia, as nefrograma izotopike nuk kanë të njëjtnë vlerë, sepse arteriografia renale ve në dukje jo vetëm një lezion unilateral, por zbulon edhe leziona të arterieve renale të të dy anëve dhe veç asaj ajo e informon kirurgun mbi rëndësinë e lezionit dhe mbi mundësinë e një derivacioni, duke u nisur nga aspekti i arteries të sëmurë dhe i arteries lienale, metodë që aplikohet shpesh herë duke e lënë shpretkën në vend.

Në rastin e një shkaku të **kurueshëm të arteries renale**, asnjë element nuk na lejon aktualisht të dimë, ashtu sikurse e lamë të kuptohet më lart, në se lezioni përbën shkakun apo pasojën e hipertensionit arterial, madje edhe sikur ky lezion të jetë shkaku i hipertensionit arterial, i cili është faktori shpërthyes i këtij të fundit.

Një ekzaminim, i cili paraqet interes të konsiderueshëm tek një i sëmurë në pozicion të shtrirë qysh prej dhjetë orësh dhe nën regjimin normosalik është dozimi i reninës, sidomos jo periferike, porse në dy venat renale, me venën Cava inferiore, supra-renale dhe në anën e djathtë të zemrës. Një përqindje e lartë e reninës venoze renale në anën e stenozes ose e reninës venoze supra renale na duket tani për tani si **një faktor shpresë**, megjithëse prova e kohës nuk na lejon akoma të kemi një opinion përfundimtar.

Në rastin kur ekziston një dyshim i madh për ekzistencën e një feokromocitome ose e një kortiko-suprarenalome të Connit-it, është e këshillueshme që të kryhen në sërë hulumtueshëm biologjike.

Në rastin e një **feokromocitome** të mundëshme do të praktikohet një provë hiperglicemie (shpesh herë e kompromentuar), një metabolizëm bazal (zakonisht i rritur), një refleksogram akilean (normal), dhe sidomos një test me regitinë (i cili nuk ka vlerë veçse kur presioni maksima dhe minima ulet 3 cm. Hg gjatë të paktën dhjetë minutave), një test me histaminë ose tiraminë, në rast se presioni është normal dhe që nuk ka vlerë veçse kur shkakëtohet një hipje e dukëshme e tensionit.

Këto dy prova negativizimi ose stimulimi nuk kalojnë gjithnjë pa emocion, prandaj duhet pasur gjithmonë pranë një ampulë noradrenaline për testin me regitinë dhe një ampulë regitine për testin me histaminë dhe tiraminë.

Kur dyshohet një sindrom i Conn-it tek një pacient në regjim shtrati pa salidiuretike që prej tetë ditësh dhe me dietë normosolike, duhen dozuar në mënyrë të përsëritur:

- kalemia që zakonisht është shumë e ulët, nën 3 mEq, por që mund të jetë normale;
- natremia dhe R.A. që mund të jenë të larta;
- kaliuria dhe natriuria që janë të rritura dhe shpesh herë të in-versuara;
- aldosteroni dhe tetra-hidro-aldosteroni që brijnë njëri e tjetri ose vetëm tetra-hidro aldosteroni në shifra patologjike;
- dhe sidomos renina plasmatike, gjithënjë shumë e ulët në të tilla raste.

Sa herë që dyshohet për tumor suprarenal ose para-suprarenal do të praktikohet një **retro-pneumo-peritonemi** me tomografi, duke pasur parasysh se është fjala për një ekzaminim më të rrezikshëm se arteriografia, por që vetë është në gjendje të zbulojë një numër tumoresh të pa opacifikuar me anë të arteriografisë ose të vendosur në një territor aberant, por para renal.

Duhet ditur gjithashtu se feokromocitoma mund të jetë vezikale dhe në këtë rast, të gjitha provat janë të dobishme. Mjafton vetëm anamneza për të sëmurin, i cili paraqet kriza hipertensive gjatë mik-sionit urinar dhe feokromocitoma e të cilit nuk është e dukëshme veçse në cistoskopë. Duhet kujtuar se feokromocitoma mund të jetë lokalizuar gjatë aortës abdominale në hilusin e mëlçisë ose përpara coccygen-it. Natyrisht në këto raste ajo nuk mund të shihet në asnjë radiogramë. Duhet kujtuar gjithashtu se në hilusin e veshkës, feokromocitoma mund të trombozojë ose ta stenozojë arterien, të cilën e komprimon ose e invadon.

Në rast dyshimi, duhet të ndërhyhet dhe të kërkohet, pas një inci-zioni ksifoidë -pubik, «sfera» e vogël ose «topi i tenisit apo i golfit»-përgjegjës për sindromin hipertensiv.

Kortiko-suprarenalomë e Conn-it vihet rrallë në dukje me anë të retro-pneumo-peritonemisë. Ajo dyshohet në rastin e një kuadri klinik dhe sidomos biologjik, pasiguritë aktuale të të cilit njihen mirë. Kur dyshohet për një tumor të Conn-it, duhet të ndërhyhet duke mbajtur parasysh faktin se tumori është zakonisht unilateral, më shpesh në anën e majtë dhe nuk e tejkalon veç se rrallë dimensionin e një qer-shije.

Të gjitha ndërhyrjet në arteriet renale dhe në supra-renalet duhet të kryhen nga kirurgë me eksperiencë. Ne jemi penduar në rastet kur, për t'i bërë qejfin të sëmurit dhe duke menduar për lehtësinë e aktit, ia kemi besuar operacionin e korektimit ose të ekzerezës një kirurgu të pa ushtruar në këtë fushë.

Nga ana tjetër, është e kuptueshme se në rastin e një veshke atro-fike, nefrektomia mund të kryhet nga një kirurg i përgjithshëm.

Së fundi, në rast se ekzaminimet kanë vënë në dukje një refluks, vetëm një urologu mund t'i autorizohet të kryejë një korektim ureteral.

Për kirurgjinë simptomatike, siç është simpatektomia bilaterale me suprarenalektomi totale nga një anë dhe subtotale nga ana tjetër, ndërhyrja duhet t'i besohet një kirurgu me eksperiencë, sepse në një kohë, në rrugë abdominale mediane duhet të jesh ekspert për të zbu-luar zinxhirin simpatik dhe për të lënë në njërin anë një porcion të suprarenales të aftë për të evituar insuficiencën suprarenale të rëndë

dhe definitive si pasojë e iskemisë të fragmentit suprarenal të lënë në vend.

Në një shërbim të specializuar si ky i yni, me gjithë gabimin që mund të paraqesë një orientim i tillë, mund të konsiderohet se 20% e rasteve të depistuara me hipertensionin arterial të kurueshme në mënyrë kirurgjikale ndahen si vijon:

Suprarenalomë e Conn-it	1%
Feokromocitomë	1%
Lezion i arterës renale	14%
Tuberkulozë renale	15%
Nefrit ascendent nga refluksi	3%
Atrofi renale unilaterale pa refluks	1%
Tumor renal hipertensiv (kancer ose tumor i Wilm-it)	1%

Në këtë mënyrë shihet se gati një e katërta e të sëmurëve tanë paraqesin në pikënisje të hipertensionit të tyre një shkak që mund të kurohet.

Nga një anë kjo nuk do të thotë se etiologjia është e sigurtë dhe nga ana tjetër që sëmundjes të mos t'i njihet shkak.

Në fakt, përqindja e shërimit është relative dhe e ndryshme, sipas etiologjisë.

— Në rast suprarenalomë të Conn-it mund të konsiderohet se shërimi arrihet në 75% të rasteve;

— po kështu edhe përsa i përket feokromocitomës;

— në rast lezioni të arteries renale, shërimi i plotë sigurohet në 44% të rasteve;

— në rast lezioni renal unilateral që e bën të nevojshme nefrektominë, rastet e shërimit arrijnë në 33%, por kjo shifër mund të ngjitet deri në 50%, kur kemi të bëjmë me një nefropathi interstinale kronike,

— në rastin e kirurgjisë simpatike, përqindja e shërimit është 7%.

Këto statistika të ndryshme provojnë se shkak i dukshëm nuk është, të paktën, gjithënjë burimi i hipertensionit arterial permanent.

Shërimi definitiv dhe radikal i një hipertensionit arterial me anë të nefrektomisë unilaterale ose bilaterale (parciale) provon se në këto raste kemi të bëjmë me sekrecionin e një substance hipertensive me tepëricë ose jo të rregulltë ose që nuk neutralizohet nga veshka apo veshkat e sëmura.

Shërimi i një hipertensionit arterial me anë të transplantimit të një veshke të sëmurë tek një hipertensiv tregon mirë, me sa duket, se në veshkë ekziston një substancë hipotensive e aftë për të neutralizuar substancat hipertensive të subjekteve të shëndoshë ose e pa aftë për të neutralizuar tepëricën e një substance hipertensive tek subjektët e sëmurë.

Është e mundëshme, më në fund, që faktorë të tjerë, psikikë, nervorë, endokrinë, vaskularë, të hyjnë në veprim dhe të mos lejojnë shërimin me anë të ekzerezës, të kësaj sëmundjeje me shkaqe të shumta dhe ndoshta shpesh herë komplekse në mpleksjen e tyre.

*S u m m a r y*

## SURGICAL TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION

A discussion is presented of some of the causes responsible for high blood pressure. In the authors experience in about 45 percent of the cases the cause of arterial hypertension is distinctly organic and justifies surgical treatment. Patients under 50 years of age should be examined with particular care and thoroughness in order to discover some organic cause for their illness, such as an adrenal affection, a Conn adenoma, a bilateral kidney disease, a stenosis of the kidney arteries etc. In order to facilitate the diagnosis of these diseases a full list of the examinations used for this purpose is presented. The paper ends with a personal statistic of the organic conditions which have brought about high blood pressure.

*R é s u m é*

## LES HYPERTENSIONS ARTERIELLES CHIRURGICALEMENT CURABLES

L'auteur, dans son travail, expose les causes qui, dans un pourcentage notable des cas, conduisent à l'hypertension artérielle. Se fondant sur une riche expérience, il affirme que dans 45% des cas l'on peut parler avec certitude de l'origine organique de l'hypertension artérielle, ce qui justifie, environ dans la moitié des cas, une intervention chirurgicale. En particulier chez les malades d'un âge inférieur à 50 ans, des examens minutieux doivent être faits pour écarter ou confirmer la possibilité que l'hypertension artérielle soit d'origine suprarénale, ou bien due à des troubles tels que: adénome de Conn, néphropathie unilatérale, sténoses des artères rénales, etc. Afin de mettre en relief les différences existant dans ces maladies et de permettre en même temps leur détermination exacte, l'auteur décrit toute la gamme des examens, auxquels il a été procédé à cet effet. Enfin il donne une statistique dressée par lui-même des maladies organiques, qui ont été à l'origine de l'hypertension artérielle.

## DOZIMET E INSULINEMISË DHE RJEDHIMET NË KLINIKË

MAURICE DEEOT

Profesor i Klinikës të Diabetit dhe sëmundjeve metabolitike  
në Fakultetin e Mjekësisë të Parisit

Përcaktimet e insulinemisë janë të një vështirësie shumë të madhe për arësye të përmbajtjes së pakët të gjakut me këtë hormon. Për t'i arritur këtij qëllimi janë menduar një seri metodash dhe, veçanërisht, për një periudhë të gjatë janë bërë përpjekje për të gjetur zgjidhjen e këtij problemi me prova mbi kafshën, plotësisht e shëndoshë, ose mbi kafshën e sensibilizuar me mënyra të ndryshme (surrenalektomi, hipofizektomi, alloxane etj.). Këto orvajtje të para nuk dhanë rezultate konkrete dhe teknikat e dozimit u treguan se ishin pak të ndieshme.

\* \* \*

### Teknikat që përdoren në kohën e sotme

Në kohën e sotme tre mënyra dozimi të insulinemisë meritojnë të përmenden: dozimi mbi hemidiafragmën e miut, dozimi mbi dhjamin e epididimit, dozimi radio-imunologjik.

**Dozimi mbi hemidiafragmën e miut** bazohet mbi këtë parim: insulina fiksohet mbi paretin e celulave muskulare dhe stimulon hyrjen e glukozit në celulat. Kjo jep shkas për formimin e Glukozë-6-fosfatit, i cili është irreversible (i pakthyeshem) dhe që nuk ka tjetër zgjidhje veçse të ndjekë një nga këto rrugë metabolike: oksidimin sipas rrugës së EMDEN — MEYERHCF dhe sintezës së glukogjenit (e favorizuar kjo vetë nga insulina). Dy përfundime janë matur: pakësimi i glukozit në ambientin e inkubacionit dhe pasurimi në glukogjen i muskulit të vënë në atë ambient. Nga pikëpamja teknike, inkubacioni zgjat 60-90 minuta në  $+37^{\circ}$  C në pH 7.4, në një ambient të tipit Gey ose të Krebs-Henseleit (tampon karbonat-bikarbonat, që përmban glukozë dhe elektrolite të ndryshme) gelatina me 1% eviton absorbimin dhe celqurinat, i kuq fenol sërben si indikator i pH.

Dozimi i glukogjenit bëhet duke matur densitetin optik në ambientin alkolic pas veprimt të potasiumit me 30%, në  $100^{\circ}$  C, për një kohë prej 20 minutash. Fiksimi i glukozit ose përmbajtja e glukogjenit muskular i raportohet poshës së diafragmës, i cili peshohet pas kullimit të ujit ose ndërjes në ajër për t'u tharë. Kjo metodë është shumë specifike. Porse adrenalina dhe N F A (acidet yndyrore të pa esterifikuara) kanë mundësi të pakësimit fiksimin



Ka një lidhje të drejtë ndërmjet sasisë së liksimit të glukozit nga ana e muskullit dhe rrenjës kubike ( $\sqrt[3]{}$ ) të koncentrimit (ndërmjet 10 dhe 100 milli-unitete për ml.).

**Dozimi mbi dhjamin e epididimit** bazohet mbi faktin që insulina stimulon fiksimin e glukozit nga adipociti. Glukozi i hyrë kështu në celulë pëson transformimin irreversibël në glukozë - 6 - fosfate. Atëherc mund të orientohet drejt tri rrugëve: sintezës së glukogjenit, glukolizës sipas rrugës së EMDEN — MEYERHOF, formimin e pentozave. Mundësia e përdorimit të një glukozit, që të përmbajë një karbon «të shënuar»; lejon të ndiqet fati që pëson ai glukozë dhe, me anë të teknikave të ndryshme, të maten këto përfundime: pakësimi i glukozit në ambientin e inkubacionit; kjo është matja më e lehtë, porse jo ajo më e saktë; pasurimi me glukogjen i indit adipoz, veprimi i të cilit është më i komplikuar, hyrja e karbonit «të shënuar» në Nefa (acidet yndyrore të paesterifikuara) indore pas inkubacionit me glukozë «të shënuar» me karbon 14 në C<sub>6</sub>, çlirimi i CO<sub>2</sub>, i cili matet me manometër; çlirimi i CO<sub>2</sub> radio-aktiv «të shënuar» pas inkubacionit në një glukozë të shënuar me një glukozë «të shënuar» në C<sub>1</sub>.

Ashtu si dhe për teknikën ku përdoret diafragma, është e nevojshme të kihen parasysh disa kujdesje përse i përket prejardhjes, ushqimit dhe moshës së kafshëve. Marrja e një cope të indit dhe influenza eventuale e gjeometrisë të fragmentit mbi fiksimin e glukozit janë suprimuar me anën e teknikës elegante me kolagjenozë të Rodbel: indi adipoz, i vënë nën veprimin e kësaj enzime, çliron adipocitet e veçuara, të gjalla dhe që kanë ruajtur funksionin e tyre, në një suspension, ku është lehtë të shpërndahet në mënyrë homogjene.

Përdoret një ambient «i tamponuar», që përmban glukozë dhe gjelatinë, i cili është i njëllajtë si ay që përdoret në teknikën me diafragmën; atmosfera (85% me oksigjen dhe 5% me CO<sub>2</sub>) duhet të mbahet e pa ndryshuar për të pasur matje të rregullta. CO<sub>2</sub> «i shënuar» fiksohet në fund të kohës të inkubacionit (p.sh. nga phenethylamina) dhe kështu mund të matet pa vështirësi. Inkubacioni zgjat 60 minuta deri 6 orë.

Zgjatja e kohës së inkubacionit varet nga sistemi i dozimit që përdoret: veprimi insulinik mbi sintezën e glukogjenit mbaron në fund të 90 minutave; veprimi mbi sintezën e triglicerideve mbaron në fund të tri orëve; përse i përket hyrjes të glukozit në celulën duhen 6 orë.

Ashtu si dhe për metodën mbi diafragmën, një seri kushtesh biologjike bashkëveprojnë me veprimin e insulinës.

Përveç kushteve të solucionit «tamponues» dhe të koncentrimit proteik, të cilat janë të ndryshme nga ato të plazmës, si dhe të pranisë së substratave të tjera të përdorëshme (Laktatet) edhe shumë hormone ndërhyjnë në veprimin e tyre mbi indin dhjamor.

— Epinefrina stimulon glukolizën sipas rrugës EMDEN — MEYERHOF, shpie në pakësimin e sintezës të triglicerideve dhe në shtesën e lipolizës.

— S T H — ja ka një veprim lipolitik «in vitro», por kjo ndodh kur koncentrimi i tij është i lartë rreth një kilogram për ml.

— A C T H është aktiv, për koncentrimet prej 0,03 mikrogram për ml.

— Glukagoni dhe T S H shtojnë utilizimin e glukozit.

— Më në fund, prolaktina dhe ocytocina kanë efektet e insulinës mbi metabolizmin e indit adipoz, por jo mbi diafragmën.

**Dozimi i radio - imunologjik** bazohet mbi cilësitë antigjenike të insulinës dhe jo mbi cilësitë e saj biologjike.

Molekula e insulinës, ashtu siç e ka përcaktuar SANGER, është e përbërë nga dy vargje peptidike A dhe B të bashkuar ndërmjet tyre me dy ura disulfure — S — S, të përbëra nga molekula të cystinës. Një urë e tretë disulfure, e vendosur, si të thuash, në derivacion, bashkon dy ura të vargut A. Vargu A përmban 21 amino-acide dhe ka një karakter acid. Vargu B është i përbërë nga 30 amino-acide dhe ka një karakter bazik. Të dy vargjet bashkohen me urat disulfure respektivisht ndërmjet A7 dhe B7 dhe ndërmjet A20 dhe B19. Ura e tretë disulfure e vendosur në derivacion lidh A6 dhe A11, duke formuar kështu një unazë, brenda në të cilën gjenden katër amino-acide. Analiza kromatografike e insulinës të mamifereve ka lejuar të karakterizohen gjithënjë 16 amino-acide të ndryshme, shumica e të cilëve çfaqen shumë herë në molekulën. Ndërmjet amino-acideve më të zakonshëm, tyrosina është gjithmonë e pranishme. Analiza krahasuese e insulinave, që kanë prejardhje nga speciet e ndryshme, ka dëftuar që, nëqoftëse struktura primare, dmth të dy vargjet dhe urat disulfure janë konstante, ndryshime të mëdha mund të duken në vendosjen e amino-acideve që formojnë të dy vargjet.

Në shumë specie si kau, delia, derri, balena, cachalot<sup>1</sup>, qeni, ljepuri, njeriu këto ndryshime konsistojnë ekskluzivisht në të totën, nëntën, dhjetën dhe njëzetën amino-acide të vargut A. Për çudi, tek miu u izoluan dy insulina, të ndryshme nga njëra tjetra, nga amino-acidet e vendosura në A1, B3 dhe B29. Nga insulinat, të cilat kanë përbërjen më të aftë me atë të njeriut, janë insulinat e derrit dhe ato të cachalot. Për çudi, ato kanë formula të njëllotja, por megjithatë, nga ana imunologjike janë të ndryshme.

Fakti që insulinat e ndryshme kanë renditjen e amino-acideve në mënyra të ndryshme, spjegojnë cilësitë antigjenike të tyre: p.sh. ka mundësi të sensibilizohet një cobay kundrejt një insulinës së derrit ose një insulinës së kaut.

Fakti që të gjitha insulinat përmbajnë tyrosina bën të mundëshme «shënimin» e tyre me jod 131. Për këtë «shënim» procedura më e përdorur është «shënimi» me chloramine. Eksperimente të shumta kanë treguar se ky «shënim» nuk i dëmton cilësitë fiziologjike të insulinës as nga pikëpamja antigjenike, as nga pikëpamja metabolitike.

Një çështje e tretë, jo më pak e rëndësishme se të parat, është se në elektroforezë, insulina mbetet në pikën e nisjes kur është e lirë, dhe se, përkundvazi, kur kombinohet me antikorpin e saj specifik, çvendoset me globulinat.

Më së fundi, vërejtja e katërt, nëqoftëse kombinohet një insulinë e caktuar me antikorpin e saj specifik, do të kemi një përzjerje të qëndrueshme, por nëqoftëse ambientit, që përmban këtë përzjerje, i shtohet insulinë me doza progresive, kjo insulinë do të bëjë që, në bazë të parimit të veprimit të masës, të ndahet pjesërisht kompleksi antigjen-antikor duke u larguar një pjesë e insulinës, që përmbahej në atë kompleks dhe, insulina që është shtuar, të zejë vendin e saj. Fakt kurioz, një insulinë e ndryshëm nga ajo e fiksuar nga kompleksi është në gjendje që, megjithëse nuk është specifike, të zhvillojë këtë veprim. P.sh. nëqoftëse një kompleksi insuline derri-antikorp-antiinsulinë derri i shtohet

het insulinë e kaut, një pjesë e insulinës së derrit çlirohet nga lidhjet e saj dhe zëvendësohet në kompleks me insulinën e kaut. Është pikërisht duke u bazuar në këto katër fakte që u imagjinua metoda radio-immunologjike e dozimit të insulinës.

Etapat e dozimit me këtë metodë janë si më poshtë:

— Një kafshe, p.sh. një kavie i injektohet insulinë e kaut, në mënyrë që të zhvillojmë tek ajo kafshë prodhimin e antikorpeve antiinsulinë të kaut.

— Përgatitet një insulinë e kaut e «shënuar» me jod 131.

— Përgatitet një përzjerje me antikorpe anti-ka dhe me insulinë të «shënuar» të kaut, duke pasur parasysh që proporcionet të jenë në një raport të ekuilibruar ndërmjet tyre. Në këtë ambient shtohet, me doza progresive, insulinë e njeriut, e cila, në bazë të ligjit të veprimit të masës, çliron një sasi të insulinës, të fiksuar, e cila është në proporcion me sasinë e insulinës, që i është shtuar ambientit.

Pas ndarjes së insulinës së lirë dhe insulinës të lidhur, bëhet dozimi i rrezatimeve, që ka nxjerrë insulina e «shënuar» e lirë dhe insulina e «shënuar» e kombinuar. Mund të arrihet të kemi kështu një kurbë; të cilës mund t'i referohemi dhe që është shumë e vlefshme nëqoftëse përdorim, për të realizuar këtë kurbë, një insulinë të njeriut. Pasi kemi arritur të përftojme këtë kurbë, të cilës mund t'i referohemi (kurbë e referencës), përsëritet eksperiencia duke zëvendësuar insulinën e njeriut me ambientin në të cilin dëshirojmë të bëjmë dozimin e insulinës që përmban dhe arrihet kështu në një dozim delikat, por jashtëzakonisht i përpiktë.

Nuk po i përmëdim disa hollësira, të cilat kanë bërë të mundëshme të kapërxehen disa vështirësi që ngrihen në praktikë,

### Rezultatet në gjendjen fiziologjike

Një nga pikat e para të studjuara ka qënë efekti i glukozit, të marrur nga goja ose të injektuar mbi sekrecionin e insulinës. Prova e ngarkesës me glukozë nga goja shoqërohet me një sekrecion të insulinës; në një njeri normal glicemia ndryshon ndërmjet kufijve relativisht të kufizuara nga 1 gram deri në 1.60 gram dhe vjen përsëri në shifra normale rreth orës së dytë; ndryshimet e insulinemisë janë shumë më të rëndësishme dhe venë nga 10-20 mikro-unitete, që është sasia bazë kur gjaku merret esëll, deri në 70-150 mikro-unitete në kohën e sekrecionit më të madh kur insulinemia ka arritur kulmin. Ky kulm vihet re zakonisht në gjakun e marrur rreth të 60-tës minutë. Mund të vihet re edhe më shpejt, rreth të 30-tës minutë; ka shumë luhatje individuale kur bëhet prova e ngarkesës me glukozë nga goja, por në përgjithësi, sasi të maksimale të insulinës në gjak përkojnë me sasi të maksimale të glicemisë.

Porsa pushon stimuli i glukozit, insulinemia rrikthehet shpejt në shifrat normale.

Kështu pra, përsëritja e dozimeve të insulinës gjatë provës me hiperglicemi të provokuar, lejon të maten ndryshimet e mëdha, të rëndësishme dhe të shpejta, që ndodhin në sekrecionin e insulinës; si përgjigje e provës vihet re sasi shumë e vogël ose shumë e madhe e insulinës, vonesë ose e kundërta, çfaqje e shpejtë e kulmit maksimal të saj.

**Dozimet e insulinës plazmatike** kanë lejuar gjithashtu të vihet në dukje prania e një sekrecioni të insulinës gjatë hiperglicemisë së provokuar me rrugën intravenoze.

Kjo provë ka qënë konsideruar për një kohë të gjatë si një provë që lejon të llogaritet konsumi periferik i glukozit, duke u bazuar në kurbën e zhdukjes së glukozit të injektuar. Në fakt, kur bëhet injeksioni me glukozë, ndodh një sekrecion shumë i shpejtë i insulinës, që mund të vihet re qysh në minutën e dytë. Prova e hiperglicemisë së provokuar me rrugë intravenoze nuk shpreh pra konsumin periferik të glukozit në gjendjen bazale, ekzistenca dhe tipi i sekrecionit të insulinës endogjene gjatë kësaj prove duhet të kihet parasysh në interpretimin e saj.

Gjithashtu janë studjuar efektet mbi sekrecionin e insulinës pas injeksionit intra-venoz të tolbutamidës, të perfuzionit të argjinit dhe të injeksionit të glukagonit.

**Injeksioni intra-venoz i tolbutamidës** shkakton një sekrecion maksimal të insulinës rreth minutës së 15-të; kjo konfirmon pikëpamjet e LOUBATIERES përsa i përket mënyrës së veprimit të sulfamideve hipoglicemizuese.

**Perfuzionet e argjinit** shpesh në një ngritje të dukëshme të insulinemisë plazmatike.

**Përsa i përket glukagonit** përdoret shumë shpesh për të studjuar glukogenolizën hepatike me anën e një metode, për të cilën ne kemi përcaktuar teknikën; ka një veprim kompleks, pasi jo vetëm shpie në një hiperglicemi, për shkak të glukogenolizës, por për çudi, shkakton edhe një shtesë të sasisë së insulinës plazmatike, që ndodh përpara se të ndodhë hiperglicemia dhe që duket se nuk ka lidhje me të.

### Rezultatet në patologji

Në disa raste, këto rezultate kanë qënë dezorientuese. Sigurisht ato kanë vërtetuar faktin se tek kafsha ose tek njeriu që ka hequr pankreasin, sekrecioni i insulinës ishte praktikisht zero. Por, kur nga kafsha ose nga individ i pa pankreas kalohet në studimin e diabetit, vihen re disa të papritura. Në diabetin tip II (diabetin e rëndë ose insulinodipendent), në shumë të sëmurë nuk është konstatuar asnjë insulinë, por nuk ndodh gjithënjë kështu, dhe një pjesë e këtyre njerëzve kanë akoma një sekrecion të insulinës. Në fakt në këto raste të diabetit të rëndë, ku përmbledhen pothuaj të gjitha rastet e diabetit juvenil, me sa duket, ka dy perioda: një periode ku ndërhyt akoma një sekrecion i pankreasit, një periode ku ky sekrecion ka pushuar. Perioda e parë duket se përkon me një fazë ku të sëmurët mund të kontrollohen edhe me vegjimin, sulfamidikët, biguanidet ose me një dozë shumë të moderuar me insulinë; perioda e dytë duket se përkon me fazën kur të sëmurët bëhen krejtësisht insulinodipendentë.

Në diabetin tip I (diabet pleorik, diabeti jo insulinodipendent) faktet që janë vënë re kanë qënë shumë më të papritur: disa të sëmurë kanë vërtet një pakësim të insulinemisë, por nga ana tjetër është vënë re edhe një fakt paradoksal: ndërmjet tyre shumë kanë një sekrecion normal ose shumë herë një sasi shumë të shtuar të sekrecionit të insulinës. Pra, në shumicën e këtyre rasteve, nuk është sekrecioni i insulinës që është shkak i diabetit, por aktiviteti i kësaj insuline. Pa dyshim, ky fakt ishte parashikuar dhe ekspresioni me anën e të cilës BERTRAM

cilësonte këto raste të diabetit («Gegen Regulation Diabetos») e shpreh mirë këtë fakt. Kjo do të ishte interesant të vërtetohej dhe jemi të lumtur të shikojmë kështu spjegimin e këtij fenomeni, në faktin që në të tillë të sëmurë, insulina praktikisht është inaktive. Nëqoftë se mjekohen të tillë të sëmurë, siç kanë propozuar shumë autorë dhe që ne nga ana jonë kemi kënaqësinë të kemi qëndrueshmëri kundër, me doza të vogla të insulinës, për t'u lejuar gjoja pacientëve një regjim ushqimi më të pranueshëm, atyre i imponohet një mjekim i panevojshëm dhe i dëmshëm, i panevojshëm, pasi në këta njerëz, që kanë një insulinemi të lartë, është e pallogjikshme t'u shtohet akoma insulinë; i dëmshëm, pasi kjo insulinë egzogjene, në shumicën e herës nuk vepron mbi glicemirinë, por shkakton një shtim të peshës, që nuk është aspak e dëshirueshme. Në disa raste madje, mund të ketë një efekt edhe më të keq, duke provokuar një zhvillim të antikorpeve, që e bëjnë të sëmurin gjithënjë e më shumë insulinino-insensibilë.

Përsa i përket aktivitetit të insulinës, mund të vihen re të dhëna akoma më kurioze, si të thuash, karikaturore, si dëshmi fakti që vijon: ne kemi raportuar, bashkë me ekipin tim, rastin e një të sëmuri, tek i cili prova me tolbutamide tregojë absolutisht inaktive, nuk vihej re asnjë variacion i glicemisë pas injeksionit intra venoz të këtij medikamentit; mirëpo studimi paralel i kurbës së insulinemisë tregonte se pankreasi përgjigjej, se insulina prodhohej me sasi normale, madje edhe të larta, porse kjo insulinë endogjene nuk kishte asnjë veprim mbi sasinë e glicemisë.

Kështu pra, këto dozime i kanë dhënë, në një farë mënyre, një bazë dallimit të vjetër klinik të dy formave të diabetit: diabet «i majmë» dhe diabet «i dobët», i thjeshtë dhe «konsumtiv», pankreatik dhe nga «kontra-regulacion» etj., por përveç asaj ato kanë pasur edhe një pasojë tjetër. Në fakt, kur u barazuan sasi të insulinemisë me metodat e ndryshme u vunë re ndryshime kurioze; nëqoftëse metoda me diafragmën e miut dhe metoda e radio-imunologjike japin rezultate të përngjashme, metoda me dhjamin e epididimit jep përfundime krejt të ndryshme dhe shumë më të larta. Mirëpo, nëqoftëse trajtohet një serum me antikorpe anti-insulinë specifike, dhe si rrjedhim neutralizohet insulina me këtë mënyrë, vihet re se në këtë serum persiston një aktivitet insulinik, aktivitet që nuk vepron më në mënyrë të drejtpërdrejtë mbi metabolizmin e përgjithshëm të karbohidrateve, por mbi metabolizmin e indit ndryor. Insulinës së parë iu dha emri insulinë e «suprimueshme», asaj që neutralizohet nga antikorpet; emri insulinë «jo e suprimueshme» iu dha insulinës së dytë, asaj që dështet aktive vetëm mbi metabolizmin e lipideve. Kjo insulinë jo e suprimueshme është studjuar shumë. Është venë re se kjo është e paaftë të mjekonte acido-ketozën diabetike, veçanërisht nuk kishte asnjë veprim mbi gjendjen e koma-së diabetike dhe se kishte shumë aktivitet mbi metabolizmin lipidik. Për të spjeguar se ç'është ky porcion jo i suprimueshëm i insulinës, janë bërë shumë hipoteza: për disa është insulina e lidhur, për të cilën ANTONIADES ka tërhequr vëmendjen. Është e nevojshme të kujtojmë se kjo insulinë fiziologjike e lidhur nuk duhet të ngatërohet me insulinën e lidhur me antikorpet patologjike që zhvillohen tek të sëmurët diabetikë të pa mjekuar; me sa duket është një kombinim i insulinës dhe i albuminës, i cili përbën një etapë intermediare në ciklin e insulinës. Insulina mund ose të sekretohet në atë

forme ose të fiksohet mbi një albuminë pas sekrecionit të saj, për t'u çiruar mandej sipas nevojës që ka për të organizmi.

Në këtë insulinë jo të suprimueshme, një hipotezë tjetër sheh një prandaj që nuk duhet të sekretohet nga pankreasi, meqënëse prania e saj duket se është zbuluar edhe tek kafshët, të cilëve u është bërë pankreatektomia.

Na mbetet për të marrë në shqyrtim rastet e hipoglicemive dhe sidomos në mënyrë të veçantë rastet e hipoglicemive të quajtura «nga reaksioni», si dhe rastet e hipoglicemive nga adenomat e Langerhans.

**Hipoglicemitë nga reaksioni** shpesh vihen re tek personat me prejardhje diabetike dhe çfagen shumë herë para se të manifestohet klinika e diabetit, prandaj edhe i kanë quajtur shumë herë hipoglicemi pre-diabetike. Dozimet e insulinemisë kanë treguar se tek këta të sëmurë marrja e glukozit nga goja shkakton një sekrecion shumë të shtuar të insulinës (deri në 300 mikro-unitete në një nga rastet tona), por ky sekrecion mund të jetë i vonuar dhe është ky sekrecion i madh dhe i vonuar i insulinës që provokon si reaksion hipogliceminë (Hypoglicemi «nga reaksioni»).

Por ky spjegim nuk është i vlefshëm për të gjitha rastet dhe disa herë vihet re se hipoglicemia shkaktohet nga një sekrecion insulinik, që është pothuaj një sekrecion normal dhe ndodh që në këto raste sikur insulinë të ishte me një aktivitet shumë të madh në mënyrë anormale.

**Në hipoglicemitë nga adenoma e Langerhans** shenja kryesore natyrisht është prania e një hiperinsulinemisë esëll, por duhet të dihet se kjo nuk ndodh gjithënjë kështu dhe duhen përsëritur dozimet për ta vënë në dukje një gjë të tillë. Në fakt mund të gjendet një ditë dhe të mos gjendet ditën tjetër. Veç asaj, sasia e insulinës duhet të interpretohet në funksion me sasinë e glicemisë. Përsëmbëll, një sasi e insulinemisë në kufijtë prej 40 mikro-unitete ka kuptim krejt tjetër nëqoftëse shoqërohet me një glicemi normale ose sub-normale rreth një gram ose 1 gr., 10 dhe tjetër kuptim ka nëqoftëse shoqërohet me një glicemi të ulët rreth 0,40 gr. Rasti i parë vihet re, përsëmbëll, tek obezët pre-diabetikë dhe dëshmon për një inaktivitet relativ të insulinës, prandaj dhe glicemia është në përqindje normale. Në rastin e dytë, kontrasti ndërmjet një insulinemie në kufi dhe një glicemie të ulët, që zakonisht duhet të frenonte sekrecionin e insulinës, është përkundrazi dëshimtar i një hipersulinemie organike. Gjithashtu vihet re, në rastin e adenomave të Langerhans, një sekrecion shumë i shtuar i insulinës pas injeksionit me tolbutamide intra-venoze, sekrecion që e bën ekzekutimin e kësaj prove shumë delikate. Sekrecioni i insulinës gjithashtu mund të stimulohet nga një mbingarkesë e glukozit ose nga perfuzionet me argjininë.

Mbetet problemi i **tumoreve mezenkimatozë hipoglicemiantë**. Studimet që ne kemi bërë mbi 5 raste, përsa i përket këtij problemi, dëftojnë se nuk ka shtesë të insulinemisë kur aplikohet dozimi me metoden radio-imunologjike.

Këto janë të dhënat kryesore që na ka sjellë futja në klinikë e mënyrave të dozimit të insulinemisë. Ashtu si e thamë në fillim të këtij punimi, këto dozime janë nga fitoret më të mëdha të diabetologjisë moderne, por zbulimi i tyre ka ngritur më shumë probleme të reja se sa ka zgjidhur të vjetra.

**Shënimi 1: Cachalot: Physter catadon.** Kjo kafshë bën pjesë në klasën e gjitarëve (mammalia) në rendin denticeti.

## Summary

### THE DETERMINATION OF BLOOD INSULIN AND ITS CLINICAL IMPORTANCE

The determination of blood insulin is a difficult laboratory task because of the low concentration this hormone attains in the blood.

The author describes three methods, which are considered most appropriate for the estimation of blood insulin: a) assay on mouse hemidiaphragm, b) assay on the adipous tissues of the epididymis, c) radio-immunological assay. These new methods have allowed important conclusions to be made concerning the physiology of the endocrinal pancreatic gland and its functions in diabetes, in adenoma tumors of the Langerhans isles, in mesenchymal tumors causing hypoglykaemia etc.

In the *per os* glucose charge test the author notes considerable oscillations, but as a rule the maximal level of blood insulin corresponds with the highest degree of glykaemia. The determination of blood insulin during the periods of hyperglykaemia induced by intravenous injections of glucose has shown that a rapid increase of blood insulin begins 2 minutes after the injection. An increase of the insulin secretion can be also seen after giving tolbutamide by intravenous injections, after perfusions of arginin and after injections of glukagone.

More unexpected were the results obtained in the determination of blood insulin in different forms of diabetes. In the more severe cases (type II diabetes) during the initial phase of the disease the hormone secretion of the pancreas is not yet entirely suppressed, as it is in the later stages of the disease. In the initial stages the disease can still be controlled by diet and sulphonamides. In type I diabetes many cases are found with normal and even increased secretion of insulin, which proves that in these cases the cause of diabetes is not the diminished quantity of insulin, but its diminished activity.

The author mentions the results of insulin determination in patients with adenoma of the Langerhans isles and with hypoglykaemising mesenchymal tumors of the pancreas.

The author points out that the determination of blood insulin is an important element in modern diabetology, but that the discovery of the three new methods of insulin determination has created more problems than it was capable of resolving.

## Résumé

### LES DOSAGES DE L'INSULINEMIE ET LEURS INCIDENCES CLINIQUES

Les dosages de l'insulinémie constituent un travail de laboratoire d'une grande difficulté en raison de la faible teneur en sang de ladite hormone.

L'auteur décrit trois procédés actuellement considérés comme les plus indiqués pour le dosage de l'insuline dans le sang: le dosage sur l'hémidiaphragme de rat, le dosage sur la graisse épидидymaire et le dosage radio-immunologique. Ces procédés ont permis de dégager des conclusions fort importantes concernant la physiologie du pancréas ainsi que ses fonctions chez les malades atteints de diabète, d'adénome Langerhansien, de tumeur mésentymateuse hypoglycémisante.

Dans l'épreuve d'hyperglycémie provoquée *per os*, l'auteur a constaté d'assez grandes variations individuelles, mais d'une manière générale, les taux maximaux d'insuline correspondent aux taux maximaux de la glycémie. Les dosages de l'insulinémie au cours de l'hyperglycémie provoquée par voie veineuse ont permis de constater une sécrétion très rapide d'insuline endogène dès la 2ème minute. De même, l'accroissement de la sécrétion d'insuline est observée sous l'action de la tolbutamide injectée par voie veineuse, des perfusions d'arginine et de l'injection de glukagon.

Les résultats du dosage de l'insulinémie ont été plus surprenants dans le cas de malades atteints des diverses formes de diabète. Dans beaucoup de cas de diabète

II, diabète maigre ou insulino-indépendant, la sécrétion hormonale du pancréas n'est pas entièrement tarie comme cela se produit dans la période postérieure. Dans la première de ces deux phases le diabète peut être contrôlé par le régime, les sulfamides, etc. Chez de nombreux malades de diabète I (diabète gras ou pléthorique) l'auteur a trouvé une sécrétion insuliniennne normale, et même, très souvent, exagérée, ce qui prouve que dans ces cas -là le diabète n'a pas pour cause l'insuffisante sécrétion d'insuline mais l'activité réduite de cette dernière.

L'auteur relève également les résultats du dosage de l'insuline chez les malades atteints d'adénome Langerhansien et de tumeur mésoenchymateuse hypoglycémiant.

L'auteur souligne que les dosages de l'insulinémie constituent une des plus belles conquêtes de la diabétologie moderne, mais que leur découverte a posé plus de problèmes nouveaux qu'elle n'en a résolu d'anciens.

---



## KEMIOPROFILAKSIA E TUBERKULOZIT NË QYTETIN E SHKODRËS

— DHIMITËR LITO —

(Sanatoriumi i Shkodrës. Drejtor Dh. Lito)

Në konferencën e XV. ndërkombëtare të tuberkulozit u vendos që përdorimit të INH, si mjet profilaktik kundër tuberkulozit, t'i jepet emëri kemioprofilaksi dhe këtij t'i shtohet mbiemri primar ose sekondar (Mc Dermott), sipas indikacioneve të aplikimit, në persona të pa infektuar nga bacili i Koch-ut, ose në persona të infektuar, por që nuk kanë dhënë shënja klinike të sëmundjes.

Idea e një kemioprofilaksie u hodh së pari nga pediatrët Fanconi, Bentivoglia, Waring dhe u diskutua së pari në vitin 1955 prej R. Debré. Në të njëjtën kohë (1953), M. Lelong dhe B. Meyer u orvatën të mbrojnë, me INH dhe PAS, një foshnjë të lindur në ambiente infektuese. Po ashtu Totsuka, Chiba, Tojime përdorën PAS sëbashku me sasira të vogla INH për qëllime profilaktike. Sipas shkollës italiane, këto kanë qënë eksperimente të veçuara dhe të pjesëshme. Nga ana tjetër, kërkimet klinike statistikore të S. Ferebée, F. Mount, R. Debré etj., duke trajtuar raste me tuberkuloz në fazë klinikisht aktive, nuk mund të përfshihen në kuadrin e profilaksisë së një sëmundje, që mund ose nuk mund të çfaqet në të ardhmen, kështu që merita e kërkimeve eksperimentale dhe klinike në fushën e kemioprofilaksisë i mbetet shkollës së Badiali për tuberkulozin bovin dhe shkollës së Omedei Zorinit në fushën e tuberkulozit human.

Një nga problemet që preokupojnë më shumë sot luftën kundër tuberkulozit është ai i përpjekjes për pakësimin e morbozitetit, që në shumë vende të botës vazhdon të mbetet mjaft i lartë. Kemioprofilaksia ze një vend me rëndësi në mjetet preventive të luftës antituberkulare. Pas përfundimeve të para të shkollës Omedei Zorinit në fushën e tuberkulozit human, ftiziatër dhe higjenistë janë interesuar shumë për metodën e re profilaktike dhe, me kërkimet e tyre, kanë sqaruar shumë probleme biologjike dhe teknike, që kanë lidhje me kemioprofilaksinë.

Këto probleme mund të përmbliidhen në këto pika:

1) — Tashmë është provuar se INH pengon infeksionin e parë. Diskutohet në se për hir të këtij përfitimi, që mund të jetë i përkohëshëm, fëmijës do t'i mungojë imuniteti specifik, që vendoset pas infeksionit të parë dhe do të mbetet kështu i ekspozuar në rezikun e një infeksioni të vonuar. Eksperimentet klinike janë të pakta dhe koha e vëzhgimit është shumë e shkurtër për të gjykuar mbi efikasitetin e gjatë të kemioprofilaksisë, kryesisht për ato raste fëmijësh, që jetojnë të ekspozuar në burime bacilare (Lelong, Mayer, Zaini), kështu që problemi mbetet i

hapur për studim dhe mendimet janë kontradiktore (Debre, Vidal, Grin, Spiess, Milczch, Pestel, Zoelch, Canetti).

2.— Është provuar se INH nuk prish ekuilibrin imunobiologjik të vendosur në personat e infektuar. Pra nuk është në kundërshtim me fenomenet imunitare që kanë lidhje me infeksionin e parë tuberkular, por përkundrazi, duke përmirësuar cinestezën, duke shtuar oreksin dhe duke vendosur një gjëndje euforije, rrit fuqitë mbrojtëse të organizimit dhe si rrjedhim mbron nga reinfeksionet endogene dhe egzogene. Cilësia e INH të përhapet shumë në organizëm deri në brëndësinë e celulave dhe të gjëndet në lëngrat dhe indet në sasia shumë më të mëdha nga ato që nevojiten për të vendosur bakteriofazën, e bën atë aktive dhe në proceset e mbyllura dhe të forta parenkimale dhe glandulare, në masat kazeoze, në fistulat bronkiale dhe në L.C.R. dhe e bën të sigurtë efikasitetin e tij për të lokalizuar infeksionin, për të bllokuar reinfeksionet, për të ndaluar riaktivizimet e proceseve të stabilizuara si dhe zhvillimet post primare të tuberkulozit filicitar. Por mbetet për të përcaktuar fuqia dhe zgjatja gjatë kohës e kësaj mbrojtjeje. Shumica e autorëve mendon se kemioprofilaksia është aq më e efektëshme, në drejtimin e mësipërmë, sa më i vogël është fëmia (Spiess, Schafer, Zoelch) ose për çdo moshë, sa infektimi tuberkular është më i freskët (kutipozitivitet recent), kurse në personat e kontaktit, që vazhdojnë të bashkëjetojnë me të sëmurin bacilar, mbrojtja nga infektimi, pas ndërprerjes së kemioprofilaksisë, nuk duhet të konsiderohet e garantuar.

3.— Lidhjet ndërmjet kemioprofilaksisë dhe B.C.G. tashmë janë bërë në të qarta. Njeri mjet profilaktik plotëson tjetrin.

4.— Problemi i fundit është ai i inkonvenientëve që rrjedhin nga zbatimi i kemioprofilaksisë. Përsa i përket toksicitetit, statistikisht tregojnë se një dëm i rëndësishëm i heparit është shumë i rrallë dhe shumica me preparate vitaminike, kryesisht B<sub>6</sub>. Shqetësimet e tjera, në dozat 10 milg. për kgr. peshë edhe ato janë të rralla, të lehta dhe kalojnë me kalimin e kohës. Kurse për INH rezistencën, kjo në trehanat që përdoret INH në kemioprofilaksinë, besohet se është një fenomen shumë i rrallë dhe i parëndësishëm (Freerksler D. Meissner G.).

Me zgjidhjen e problemeve kryesore, të mungesës së toksicitetit, të tolerancës së mirë, të efikasitetit të INH si mjet profilaktik të problemeve imunobiologjike dhe të izoniazidorezistencës, të fuqisë penetruese të INH, të kohës më të përshatëshme për fillimin e kemioprofilaksisë, të mjekimit të vazhdueshëm apo me ndërprerje, të dozës optimale, pas vitit 1960, kemioprofilaksia u afirmua si mjet profilaktik dhe përdorimi i saj u përhap gjërësisht në të gjithë botën.

Informatat e para mbi mjetin e ri profilaktik ngjallën dhe interesimin tonë në Shkodër. Në vitin 1958 filluam të rekomandojmë mjekimin profilaktik të fëmijëve, që bashkëjetojnë me të sëmurë bacilarë të zbuluar rishtas. Duke konstatuar rrallimin e infektimeve të përsëritura në këto familje, gjatë vjetëve 1959-1961, jemi përpjekur për vendosjen e këtij mjeti profilaktik në vendin tonë.

Me vendim të Ministrisë së Shëndetësisë, në vitin 1961 dispensoria e Shkodrës dhe ajo e Tiranës u caktuan për të eksperimentuar në praktikë mënyrën më të mirë të zbatimit të kemioprofilaksisë. Pas kësaj, kemioprofilaksia u përfshi në mjetet e luftës antituberkulare dhe sasia e INH, e shpërndarë gratis, u rrit. Këtë profilaksi me izoniazid sot e bëjnë të gjitha dispensaritë dhe punktet antituberkulare.

Krijuesi i metodës thotë se kemioprofilaksia është një umbrellë mbrojt-

tëse aty ku bie shi mikrobesh. Kemiointibiotikoterapia ka zgjatur jetën e të sëmurëve tuberkulozë, ka rritur numërin e të sëmurëve kronikë, pra dhe numërin e vatrave infektuese tuberkulare; me krijimin e mundësive për mjekimin ambulator, ka bërë fakultative shtrimin në sanatorium, pra ka vështirësuar izolimin e të sëmurëve bacilarë. Në këto rrethana, kemioprofilaksia përbën një mjet mjaft të rëndësishëm për të shmangur tuberkulozin në një numër të madh personash të ekspozuar në infektim dhe kryesisht në ato ambiente, ku ngritja e hygjeno-sanitare nuk është e mjaftueshme.

Nga ana organizative, qysh në fillim na lindën një seri problemesh:

a) Për t'ia arritur më mirë qëllimit dhe për të luftuar paragjykimet, u përpoqëm të fitojmë mirëkuptimin dhe besimin e popullit.

b) Përcaktimi i kontigjentit. Tani është e qartë se kemioprofilaksia është e efektshme kur zbatohet në kohët e para të virazhit tuberkulinik, pse në këtë fazë shmangen diseminacionet e herëshme të tuberkulozit primar. Por në atë kohë mungonte kadasiri tuberkulinik, pra nuk kishim evidencë të gjëndjes allergjike të të miturve qytetarë për të dalluar, gjatë depistimeve tuberkulinike, allergjitë e vendosura rishtas. Kurse nga ana tjetër, mbrojtja e fëmijëve, që kishin jetuar ose vazhdonin të bashkëjetojnë me të sëmurë bacilarë, paraqitej tepër urgjente. Për këtë arsye kontigjenti i parë që u caktua ka qënë nga këta fëmijë. Më vonë u shtua edhe kontigjenti i fëmijëve, që nuk kanë në familjet e tyre të sëmurë bacilarë, por bashkëjetojnë në të njëjtën banesë me të sëmurë të tillë si dhe fëmijën në familjet e të cilëve janë zbuluar brënda pak vjetëve më shumë se dy raste tuberkulozi, pa gjetur në to burimin e infektimit. Së fundi kemioprofilaksia u zgjerua dhe në fëmijët hiperalgjikë (me induracion mbi 10/10 mm), që rezultuan nga depistimi tuberkulinik masiv i të gjithë fëmijëve të shkollave.

Kontigjentet e para (gjatë viteve 1961-1964) për të tre kategoritë u nxorën nga kartoteka e dispanserisë. Me kalimin e kohës në to shtohen vazhdimisht rastet e reja. Kështu që për çdo rast të ri, me virazhe të theksuar, për çdo rast të ri me tuberkuloz të hapur ose kur çfaqen raste të përsëritura në familje, veç masave të tjera profilaktike vendoset me një herë edhe kemioprofilaksia. Në krahasim me kontigjentet e para masive, më vonë numëri i rasteve të reja ishte shumë i kufizuar. Kjo është arsyeja që pas vitit 1964 duket se u kufizua shumë kemioprofilaksia. Mënyra më e sigurtë e shpërndarjes dhe e kontrollit: treg infirmierë nga më të kujdesëshmit u caktuan për të shpërndarë vetë izonizidin në shkollat dhe institucionet para shkollore. Për fëmijët e tjerë izonizidi u dorëzohej familjarëve në sasira mujore.

### Përfundimet e kemioprofilaksisë në 5 vjetët e para të zbatimit

Prej dhjetorit të vitit 1961 deri në fund të vitit 1966 jemi orvatur të kryejmë kemioprofilaksinë në 3.265 fëmijë të moshës 1-17 vjeç. Veç kësaj është vendosur një kurë profilaktike prej 4-6 muaj në 1124 të rinj konviktore me rastin e çfaqjes së disa rasteve të tuberkulozit në dy nga konviktet e qytetit të Shkodrës.

Nga kontigjenti i mësipërmë, duke qënë se koha e observimit ishte e shkurtër, nuk do të mirren në studim rastet e konviktoreve.

Njëkohësisht nga të 3.265 fëmijët do të përjashtohen 972 raste,

në të cilat nuk janë plotësuar të gjitha kushtet për t'u cilësuar si të mjekuar regullisht, ashtu siç është përcaktuar në këtë studim. Përfundimisht studimi do të kufizohet vetëm në 2293 raste. Sipas vitit të fillimit të mjekimit dhe të kohës së observacionit, këto ndahen:

Viti 1962	fëmijë	1168	koha e observimit	5	vjet
Viti 1963	"	760	" "	4	vjet
Viti 1964	"	227	" "	3	vjet
Viti 1965	"	76	" "	2	vjet
Viti 1966	"	62	" "	deri 1	vjet

Sipas moshës ndahen:

Fëmijë të moshës	7 vjeç	767 fëmijë	= 33.4%
" " "	8-12 "	1048 "	= 45.7%
" " "	13-17 "	478 "	= 20.9%

Sipas grupeve të kemioprofilaksisë:

Fëmijë që jetojnë me të sëmurë bacilarë	576	25.1
Fëmijë që kanë pasur kontakt me të sëmurë bacilarë	323	14.1
Fëmijë me raste tuberkuloz të hapur në banesë	426	18.5
Fëmijë me shumë raste tuberkulozi në familje	424	18.5
Fëmijë hipergjijkë.	544	23.8

Sipas seksit: Meshkuj 58.6%, femra 41.4%.

Të gjithë kanë qënë kutipozitivë. Të gjithë fëmijve u është matur lartësia e trupit, pesha, eritrosedimentacioni, iu është bërë analiza e urinës dhe përfundimisht janë caktuar ata fëmijë, në të cilët ekzaminimet kliniko-radiologjike nuk kanë vënë në dukje procese aktive pulmonare dhe ekstrapulmonare.

Sasia ditore e INH është 10 mlgr. për kgr. peshë, por duke mos tejkaluar në asnjë rast 500 mlgr. ditore. Ciklet janë tremujore.

Koha e mjekimit: për fëmijët që jetojnë në ambiente të infektuara vazhdon mjekimi deri në largimin e burimit infektues. Për hyperalerjikët dhe fëmijët me shumë raste tuberkulozi të mbyllur në familje janë caktuar cikle tremujore.

## Konstatimet tona

### 1. — Të përgjithëshme

a) Nga të gjithë fëmijët në të cilët është tentuar kemioprofilaksia (3265), kanë vazhduar mjekimin regullisht 70.23%. Shumica e atyre që kanë ndërprerë mjekimin (972) janë fëmijë që janë larguar nga ky qytet; një pakicë tjetër e kanë braktisur mjekimin për arsye të ndryshme. Kemioprofilaksinë e kemi konsideruar të vazhdueshme kur mungesat mujore në marrjen e INH nuk kanë kaluar 4-5 ditët. Për të gjithë fëmijët e rregulltë, në kuptimin e mësipërmë, ditët e humbura për gjithë periudhën e mjekimit janë mesatarisht 2,4 ditë mujore. Kjo shifër rezulton nga dokumentimi ynë dhe nuk ka dyshim se duhet të mirret me rezervë pse janë sinjalizuar raste keq përdorimi edhe në ato raste që kemi menduar se kontrolli ka qënë i plotë dhe çdo gjë shkonte mirë. Në një kontroll me indikator Moro-Bareti për-

qindja e mungesës së reaksionit përkatës, në urinën e fëmijëve në mjekim, rezultoi edhe më e madhe nga sa kujtonim. Por përveç faktit që letër indikatorit, të përgatitura prej nesh nuk dhanë gjithmonë prova sigurie, përshtypja e jonë është se këto çrregullime janë raste relativisht të kufizuara dhe se nuk mund të kompromentojnë në asnjë mënyrë këtë mjet profilaktik.

b) Në kontrollet alergometrike periodike janë konstatuar diferenca të intensitetit të reaksionit, shpesh të konsiderueshme, por duke mos pasur bindje për saktësinë e të dhënave për çdo rast, evitojmë të komentojmë fenomenin. Shumë pak raste janë vërtetuar që fëmijë alergjikë janë kthyer në anergjikë gjatë mjekimit. Autorë italianë, francezë, danezë përmëndin shifra shumë më të larta si për lëkundjet të intensitetit të allergjisë ashtu dhe të kthimit të reaksionit tuberkulinik nga pozitiv në negativ. Për të parat 11% dhe për të dytat 6% më shumë në fëmijët nën kemioprofilaksi se sa në fëmijët e tjerë.

Kjo diferencë ndërmyet rasteve tona dhe autorëve të tjerë duhet të ketë lidhje me faktin se këta të fundit, në kontigjentët e fëmijëve për profilaksi, kanë zgjedhur kryesisht fëmijë me virazh recent, kurse shumica e fëmijëve tanë është zgjedhur nga kontigjenti i fëmijëve të kontaktit, prej shumë kohe të evidencuar në dispanserit. Shumë probabilitet në ato raste kur kemioprofilaksia vendoset me një herë pas virazhit tuberkulinik, INH mund të pengojë shumë më lehtë shumëzimin e bacileve të hyra rishtas në organizëm, se sa në ato raste, në të cilat kolonizimi i bacileve dhe krijimi i proceseve primare janë vendosur prej një kohe të gjatë. Por mund të ketë lidhje dhe me ndryshime në mundësitë e reinfektimit. Rastet tona të zgjedhura nga ambientet më të bacilizuara të qytetit duhet të kenë pasur mundësi më të mëdha reinfektimi egzogen, kështu që, në këta fëmijë, INH me më shumë vështirësi mundet të vendosi një sterilizim të organizmit nga bacili i Koch-ut dhe si rrjedhim të zhdukë allergjinë specifike.

c) Raste toksike kemi konstatuar dy, në formë parestezi në anësitë, një rast që ankohesh për temperaturë, asteni dhe dhimbje në artikulationet e vogla të anësive të sipërme dhe 19 raste me fenomene intolerancë gastrike, që konsistojnë në tendencë vjellje fill pas gëlltimit dhe që e kemi interpretuar si intolerancë nervore. Rast hepatiti nuk kemi pasur. Të gjithë rastet e intolerancës përfaqësojnë 0.96% e të gjithë rasteve dhe në të gjithë rastet janë zhdukur këto shqetësime pas ndërprerjes së kurës.

Për Omedei Zorinin rastet e intolerancës nuk kalojnë 1% dhe manifestohen si dermatite, shqetësime gastrointestinale (në këta të fundit roli i INH ka qënë i diskutueshëm), raste të pakta nefriti periferik, ose shqetësime të sistemit nervor qendror ose të heparit.

d) Në grupin e fëmijëve nën kemioprofilaksi është bërë përpjekje për studimin e rritjes në peshë dhe në gjatësi. Megjithëse këta dy elemente, në rastin tonë, duke iu referuar moshës së rritjes së shpejtë dhe të lëkundjeve të mëdha fiziologjike nga fëmijë në fëmijë; megjithëse matjet periodike nuk janë plotësuar me të njëjtat mjete dhe nga të njëjtët persona dhe, së fundi, megjithëse kemi pasur dhe të dhëna në disfavor (mcsrritje në gjatësi, peshë stacionare ose edhe në zbritje) megjithë këto rezerva, përqindjet mesatare si të masës së rritjes ashtu dhe të shtimit të peshës kanë qënë më të mëdha në fëmijët nën kemioprofilaksi.

## 2. — Përfundimet kliniko-statistikore gjatë pesë vjetëve observacioni

Në qytetin e Shkodrës, gjatë vjetëve 1962-1966, profilaksisë i janë nënshtruar të gjithë fëmijët hiperergjikë dhe ata që kanë jetuar ose jetojnë në ambiente, ku ekziston reziku i infektimit, por nuk janë lënë fëmijë, të njohur prej nesh, në kushte të barabarta dhe me të cilët mund të bëhej një krahasim. Në këto rrethana, rezultatet e kemioprofilaksisë do të studjohen në mënyrë të tërthortë nga të dhënat epidemiologjike.

**Elementi i parë:** Prej 2293 fëmijë që gjënden nën mbrojtjen e kemioprofilaksisë dhe që janë nën kontroll për një kohë prej një deri pesë vjet, janë çfaqur 19 raste tuberkulozi, që duhet të konsiderohen raste dështimi të kemioprofilaksisë.

Këto raste ndahen si më poshtë:

8 u sëmurën 2-4 muaj pasi përfunduan ciklin e	I
5 u sëmurën 2-4 muaj pasi përfunduan ciklin e	II
2 u sëmurën 2-4 muaj pasi përfunduan ciklin e	III
1 u sëmur 2-4 muaj pasi përfunduan ciklin e	IV
3 u sëmurën 2-4 muaj pasi përfunduan ciklin e	V

Incidenca mesatare vjetore e tuberkulozit në këta fëmijë nën kemioprofilaksi rezultoi të jetë 0.17%. Në të njëjtën periudhë, 1962-1966, nga depistimet masive të përsëritura rregullisht për çdo vit, në nxënësit e shkollave dhe fëmijëve të institucioneve parashkollore, kanë rezultuar 1.42% raste të reja tuberkulozi (në shumicën e rasteve primare). Nga krahasimi i këtyre indekseve rezultoi se në fëmijët nën kemioprofilaksi u evitua tuberkulozi në 88% të rasteve. Kjo diferencë e madhe tregon qartë fuqinë mbrojtëse të kemioprofilaksisë, diferencë, që bëhet shumë më e theksuar po të mendohet se rreziku i infektimit është shumë më i madh, pikërisht në këta fëmijë, kurse fëmijët e tjerë në shumicën dërmuese të rasteve, të paktën mesa dihet, nuk bashkëjetojnë me të sëmurë bacilarë.

Në kushte analoge krahasimi, përqindjet në favor të kemioprofilaksisë, që jepen nga autorë të huaj, lëkundën nga 65% në 80%. Omedei Zorini në një anketë mbi 7535 fëmijë, nga të cilët 4465 nën kemioprofilaksi dhe 3070 të mbajtur për kontroll, në katër vjet observacioni, ka konstatuar raste tuberkulozi në 0.24% të fëmijëve nën profilaksi me INH dhe 1.14% në fëmijët e kontrollit. Pra në fëmijët nën kemioprofilaksi u evitua tuberkulozi në 78.95% të rasteve.

Prej 19 rasteve, janë 13 bronkoadenite, 5 adenite periferike dhe 1 pleurite eksudative. Nuk është konstatuar asnjë rast meningiti, lokalizimi osteoartikular ose deseminacioni i shpejtë primar, që janë karakteristike të fëmijëve së parë dhe të dytë. Në anketën e Omedei Zorinit rezultoi se me anën e mjekimit profilaktik me INH u pakësua shumë, në shifrat relative, bronkoadenitet dhe në shifra absolute format e tuberkulozit hematogjen. Megjithatë këtë, në një anketë rezultoi një rast meningiti dhe një rast tjetër tuberkulozi osteoartikular.

Nga të 19 rastet, 14 (=73.7%) janë nga kontigjenti i fëmijëve, që jetojnë në ambiente me të sëmurë bacilarë, 4 (=21%) nga familje me shumë raste tuberkulozi dhe 1 (=5.3%) nga grupi i fëmijëve hiperergjikë. Pra shihet se fuqia mbrojtëse e INH është më e kufizuar aty ku burimi infektues është shumë virulent. Omedei Zorini ka gjetur se 82% të rasteve

ve, ku ka dështuar kemioprofilaksia, u referohen fëmijëve të ekspozuar në ambiente shumë infektuese.

**Elementi i dytë.** — Deri sa gjatë periudhës 1950-1961 dhe për moshën nën 17 vjeç, nga të gjitha rastet e reja tuberkulozi, janë raste të përsëritura në familje 28%, në vitet 1962 - 1966, prej gjithë rasteve të zbuluara në të njëjtin grup moshe, vetëm 4.1% janë raste të tilla. Pra morboziteti intrafamiljar në këtë grup fëmijësh ka zbritur 86%. Kjo përqindje është e lartë, në krahasim me atë që jepet nga autorët e huaj, por është e spjegueshme pse në qytetin e Shkodrës kemioprofilaksia u vendos pa përjashtim në të gjithë vatrat e njohura infektuese.

**Elementi i tretë.** — Është fakt se gjatë vjetëve 1962-1966 në përgjithësi është shpejtuar regresi i morbozitetit. Pra mund të vrehet se pakësimi i rasteve të reja në të miturit, pra edhe në grupin e fëmijëve nën kemioprofilaksi, mund të jetë pasojë e këtij regresi të përgjithshëm të morbozitetit. Por deri sa para vitit 1962 regresi ka qënë shumë i theksuar për proceset post primare të moshave të rritura dhe shumë më pak për proceset primar, pas vitit 1962 regresi i morbozitetit në të miturit u bë më i theksuar se sa ai i rasteve në të rriturit. Kjo diferencë përqindjeje në favor të të miturve, në një farë mase, koincidon me përqindjen e zbritjes së morbozitetit në fëmijët që jetojnë në ambiente të infektuara dhe që gjenden nën mbrojtjen e kemioprofilaksisë.

Nga sa më lart është konstatuar se:

a) Në fëmijët nën mbrojtjen e kemioprofilaksisë, morboziteti është 88% më i pakët se sa në fëmijët e tjerë, megjithëse për të parët dihet se në pjesën më të madhe jetojnë ose kanë jetuar në ambiente të infektuara.

b) Me zbatimin e kemioprofilaksisë, indekset e morbozitetit intrafamiljar në grupin e fëmijëve nën kemioprofilaksi janë pakësuar 85%.

c) Pas fillimit të kemioprofilaksisë zbrifën me një herë indekset e morbozitetit të tuberkulozit në të miturit që deri atëhere diferencuhej në disfavor nga tuberkulozi post-primar.

Gjatë vjetëve të fundit edhe tek inisiatorët e kemioprofilaksisë u pakësua entuziasmi i fillimit për të zgjeruar sa më shumë këtë mjet profilaktik kundra tuberkulozit. Në fillim u mendua se mund të arrihet që izoniazidi të shpërndahet me anë të ujësjellësit. Tani mendohet se aplikimi duhet të kufizohet kryesisht në fëmijët hiperalgjikë të viteve të para të jetës, në fëmijët anergjikë, që jetojnë në ambiente të infektuara dhe në kombinim me B.C.G. dhe në fëmijët më të rritur ose edhe në të rriturit kur fillon mjekimi në një kohë shumë afër kohës së vendosjes së virazhit tuberkulinik.

Rekomandohet në silikotiket, në të gastroktomizuarit (në mjaft nga këta kemi filluar edhe ne të japim INH) dhe në disa rethana të veçanta në personat ish tuberkulozë (gravidancë, diabet, sëmundje anergjizuese etj.) Por ne vazhdojmë të besojmë se në disa kushte të veçanta epidemiologjike, ku ngritja higjieno-sanitare ende nuk është ajo që duhet dhe aty ku kontrolli i të sëmurëve bacilarë nuk është i plotë, kemioprofilaksia edhe në indikacione më të zgjeruara është një mjet profilaktik me rëndësi të madhe.

Dorëzuar në redaksi më

## BIBLIOGRAFIA

1. — **Badiali L.**: La chemioprolifassi della tubercolosi bovina con izoniazid attraverso esperimenti eseguiti in Germania. *Annali Ist. Forlanin* 1958, 13, 454.
2. — **Bartman K.**: Experiments on the prophylaxis of a minimal tuberkulosis infection of Guinea Pigs an intermittent isoniazid regimen. *Am. Rev. Tuberc.*, 1958, 77, 999.
3. — **Basoli G. etj.**: Rilievi sulla chemioterapia di prevenzione effettuata su gruppi di bambini nel Comune di Como. *Giornale it. tubercolosi*. 1958, 12, 133.
4. — **Brethey J., Canetti J.**: Vaccination par le B.C.G. normal et B.C.G. isoniazide résistant en présence et en absence d'un traitement par l'isoniazide. *Annales Inst. Pasteur*, 1957, 92, 441.
5. — **Choremis C. etj.**: Effect of isoniziadi on allergy. *An. Rev. Tuberc.* 1956, 74, 197.
6. — **Debré R. etj.**: Chemioprévention et chemioprophylaxie de la tuberculose. *Bull. Un. Intern. Tuberc.*, 1959, 29, 153.
7. — **Dormer B. etj.**: Prophylactic isoniazid. *Lancet*. 1959, 2, 902.
8. — **Ferebée S. etj.**: Prophylactic effectes of isontazid on primary tuberculosis in children. *Am. Rev. Tuberc.* 1957, 76, 942.
9. — **Giobbi A. etj.**: La fase sperimentale del piano di profilassi antituberculare in alcuni comuni della provincia di Milano. *Lotta c.l. tuberc.* 1959, 29, 823.
10. — **Lebedeva Z.**: Justification et principes du traitement de la période de début de l'infection tuberculeuse primaire chez les enfants et les adolescents. *Bull. Un. Inst. tuberc.*, 1959, 29, 236.
11. — **Lucchesi M., Spina G.**: Basi sperimentali della chemioprolifassi antituberculare mediante tzoniazide. *Riv. Tuberc. App. Resp.* 1957, 5, 320 dhe 1958, 6, 103 dhe 131.
12. — **Mc. Dermott etj.**: Chemioprophylaxis of tuberculosis. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1959, 80, Supplement.
13. — **Nasta M. etj.**: Chimio-prophylaxie et vaccination concomitante au B.C.G. *Rev. tuberc.* 1959, 23, 631.
14. — **Omodei Zorini A.**: La chemioprolifassi antituberculare mediante isoniazide. *Pedrazione italiana contro la t.b.c.* Roma 1960.
15. — **Praloran L.**: Criteri clinici e organizzativi per l'attuazione della chemioprolifassi anti-t.b.c. secondo il metodo di Omodei Zorini. *Lotta c.l. tuberc.* 1959, 29, 494.
16. — **Rustichelli.**: L'attività del consorzio provinciale antituberculare di Roma del campo della chemioprolifassi. *Riv. Tuberc. App. Resp.* 1957, 5, 363.
17. — **Vidal J. etj.**: La chémioprophylaxie de la tuberculose pulmonaire. Que faut-il en penser? *Presse médical*, 1960, 68, 763.

## Summary

CHEMOPROPHYLAXIS OF TUBERCULOSIS  
IN THE CITY OF SHKODER

After a short discussion of the history and objective of t.b. chemoprophylaxis a mention is made of some of the issues to be considered, such as the effectivity of chemoprophylaxis, the influence of INH on the immunobiological equilibrium of the allergic person, the relations between chemoprophylaxis and B.C.G. vaccination, the toxic and penetrating properties of INH, the resistance of mycobacteria to isoniazide, the most appropriate moment to begin the treatment, its duration, the optimal doses of INH, the choice between a continued and an interrupted treatment, the indications for chemoprophylaxis.

An attempt to chemoprophylactic prevention of t.b. was made in the city of Shkodër. Among the organizational problems special emphasis is put on the importance of propaganda; it is stated that until sufficient confidence is gained, the treatment with isoniazide should be supervised directly by the sanitary personnel and the teaching staff. The optimal dose is considered 10 mg/kg. pro die; but not more than 50 mg should be given in one day. The treatment is conducted in quarterly



cycles. A list of indications is presented, beginning with the most urgent and ending with the less obligatory ones.

Out of 4389 children designated for chemoprophylaxis only 2293 were retained for the survey. They were divided into groups according to their age, sex, time of observation and chemoprophylactic group.

The following observations were made:

- Chemoprophylaxis was persued regularly by 70.23 percent of the children.
- In a number of cases were noted important allergometric changes.
- The ratio of intolerance to the treatment was 0.96 percent and was manifested mainly in the form of nervous vomiting.
- The average increase in body weight and height was higher among children under chemoprophylaxis than in the control group.
- The results obtained by chemoprophylaxis, characterized by the author as satisfactory, can be summarized as follows:

1. Of 2293 children submitted to chemoprophylaxis were registered only 19 failures during the 5 years of observation (13 cases of bronchoadenitis, 5 of peripheral adenitis and 1 of pleuresy). Of the 19 cases 14 (73.7%) came from the group who lived with relatives that suffered from tuberculosis, 4 (21%) from the group who have had several tuberculous cases in their families and 1 (5.3%) from the group of hyperallergic children. This shows that the protective value of chemoprophylaxis is more limited in conditions where the source of infection is more virulent.

2. The average annual incidence of tuberculosis among the children under chemoprophylaxis was 0.17%. During the same period (1961-1966) the fluorographic survey of the children of Shkodër showed an incidence of 1.42% of recent tuberculous cases. The comparison shows that chemoprophylaxis helped in protecting from tuberculosis 88% of the children.

3. During the period 1950-1961 about 28% of the cases of tuberculosis among children were contacts with tuberculous parents. During the period 1962-1966 most of the contacting children were subjected to chemoprophylaxis. During that period the morbidity rate of tuberculosis among contacting children fell to 4%, which means a fall of 85%.

4. The fall of the morbidity rate, which started in 1957, in the beginning interested only the post-primary forms in adults, while among children it remained unchanged. Since 1962 began the rapid fall of the tubercular morbidity in children. In the author's view this phenomenon is due mainly to the vaccinal prevention for anergic children and to chemoprophylaxis for allergic children.

The paper concludes with the expression of confidence in chemoprophylaxis and a mention of the most urgent indications for it, as well as a recommendation for broadening the indications for this powerful means of protection from tuberculosis.

### R é s u m é

#### CHIMIO-PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE DANS LA VILLE DE SHKODËR

L'article décrit brièvement l'histoire de la chimio-prophylaxie, les buts qu'elle vise et les problèmes qui s'y rattachent, ceux notamment de l'efficacité de l'INH et de son influence sur l'équilibre immunobiologique de la personne allergique, des rapports entre le B.C.G. et la chimio-prophylaxie, de la toxicité et de la puissance de pénétration de l'INH, de la résistance à l'isoniazide, du moment le plus opportun pour commencer le traitement et de la durée de ce dernier, de la dose optimale d'INH, de l'opportunité du traitement continu ou périodique et des indications. L'auteur décrit ensuite le mode d'application de la chimio-prophylaxie et les résultats qu'elle a donnés dans la ville de Shkodër.

En ce qui concerne les problèmes d'organisation, l'article souligne l'importance de la propagation de cette forme de prophylaxies et la nécessité, jusqu'à ce que la confiance en son efficacité se généralise, de le faire administrer l'INH par le personnel sanitaire puis par les enseignants. La dose optimale fixée est de 10 mg/kg par jour sans dépasser les 50 mg journaliers, et il est recommandé un traitement par cycles trimestriels. On y trouve enfin énumérés les divers groupes d'indications, depuis les plus urgents jusqu'aux plus facultatives.

Pour ce qui est du contingent des enfants soumis à un traitement chimio-prophylactique, il est signalé que sur 4389 cas d'application de la chimio-prophylaxie

seuls 2293 cas ont été étudiés. Ceux-ci se divisent en groupes selon l'âge, le sexe, le groupe de la chimio-prophylaxie et la durée d'observation.

L'étude fait état des constatations suivantes:

— 70,23% des enfants ont suivi régulièrement le traitement chimio-prophylactique.  
— Dans un certain nombre de cas les différences allergométriques se sont révélées importantes.

— Les cas d'intolérance représentent 0,96% du nombre total des enfants soumis à ce traitement et cette intolérance se manifeste principalement sous forme de vomissements nerveux.

— Le taux moyen d'augmentation du poids et de la taille est plus marqué chez les enfants soumis au traitement chimio-prophylactique. Les résultats obtenus par le moyen de la chimio-prophylaxie sont qualifiés d'excellents par l'auteur. C'est ainsi que

1) Sur les 2293 enfants soumis au traitement chimio-prophylactique, on a enregistré au cours des 5 années d'observation, 19 cas d'échec (13 bronchoadénites, 5 adénite périphériques et 1 pleurite). Sur ces 19 cas, 14 (73,7%) proviennent du contingent d'enfants cohabitant avec des malades bacillaires, 4 (21%) d'enfants comptant plusieurs cas de tuberculose parmi les membres de leur famille, et 1 (5,3%) du groupe d'enfants hyperallergiques. On peut en déduire que le pouvoir protecteur de l'INH est plus réduit là où la source d'infection est la plus virulente.

2) L'incidence annuelle moyenne de la tuberculose sur les sujets soumis au traitement chimio-prophylactique a été de 0,17% des cas. De la même période (1961-1966) le dépistage fluorographique appliqué sur les enfants de Shkodër a permis de constater un taux de 1,42% de nouveaux cas de tuberculose. La confrontation de ces deux indices permet de conclure que pour les enfants soumis au traitement chimio-prophylactique, la maladie a été évitée dans 88% des cas.

3) Au cours de la période 1950-1961, 28% du nombre total des cas de tuberculose enregistrés parmi les enfants, l'ont été pour des enfants soumis au contact de personnes infectées. Dans la période 1962-1966 la plupart de ces derniers ont été soumis à la chimio-prophylaxie. Dans la même période, la morbidité parmi les enfants exposés au contact est descendue à 4%, soit une diminution de 85%.

4) La régression de la morbidité tuberculeuse qui s'est amorcée en 1957 ne concernait au début que les cas tuberculose postprimaires constatés chez les adultes alors que le nombre des cas de tuberculose chez les enfants était demeuré inchangé. Depuis 1962 par contre, on note une diminution soudaine et considérable des cas de tuberculose chez les enfants. Selon l'auteur, ce phénomène est dû, pour les enfants anergiques, à la prophylaxie vaccinale, pour les enfants allergiques à la chimio-prophylaxie.

Pour conclure, l'auteur exprime sa confiance dans l'efficacité de la chimio-prophylaxie, énonce les indications urgentes et facultatives et recommande la propagation de ce moyen prophylactique.

## KRITERET E DIAGNOSTIKËS MORFOLOGJIKE TË CIRRHOSAVE HEPATIKE

— DOC. PULLUMB BITRI —

(Katedra e Pathologjisë së përgjithëshme. Shef Doc. P. Bitri)

Aplikimi në shkallë të gjërë i metodave morfologjike në klinikë, siç është punksion-biopsia, laparoscopia dhe eksperimenti në kafshë, ka plotësuar shumë boshllëqe lidhur me etiologjinë, patogjenezën e sëmundjeve hepatike dhe veçanërisht të cirrrozave të këtij organi. (Kalk, Hims-worth, Gall E.A., Zolotarevskii V.B., Vittman I., Batzenschlager A.).

Megjithëse në kongresin e pestë panamerikan të gastroenterologjisë, që u mbajt në Havanë, u arrit në mendim të përbashkët lidhur me klasifikimin e cirrrozave hepatike, prapëseprapë në këtë kongres pati diskutime divergjente, të cilat pjesërisht u plotësuan në kongresin e Kampalas. Sipas pikëpamjes së shumicës së autorëve, cirrrozat hepatike mund të ndahen sipas tabelës që vijon. (tabela Nr. 1)

Megjithatë, klasifikimi dhe diagnostika e cirrrozave hepatike mbeten të hapura. Kjo ndodh sepse jo rrallë cirrhoza, me etiopatogjenezë të ndryshme, me klinikë të ndryshme, morfologjikisht kanë shumë gjëra të përbashkëta. Prandaj, po të bazohemi vetëm në aspektet makroskopike ose vetëm në simptomet klinike, ka mundësi të konfondojmë llojin e cirrrozës dhe pra edhe taktikën e mjekimit. (Sheila Sherlock, Popper H., Brown C. H.).

Prandaj përpunimi i kriterëve morfologjike, mundësisht sa më të saktë për diagnostikën e tyre diferenciale, është në rendin e ditës. Aq më tepër ky problem ka rëndësi, kur shohim se anatomia patologjike, nëpërmjet metodave që aplikohen tek shtrati i të sëmurit, merr pjesë drejtpërdrejt në diagnostikën **intravitam** të sëmundjeve hepatike.

Edhe studimi mikroskopik i cirrrozave hepatike, jo vetëm në fazat e avancuara të tyre, por në disa raste edhe në ato fillestaret, nuk është gjithmonë në gjëndje të shqarojë natyrën e tyre, sepse shpesh herë cirrhoza portale, cirrhoza post hepatitike ose cirrhoza post-nekrotike manifestojnë tablo mikroskopike të përngjajshme.

Për të evituar një mundësi konfondimi, për diagnostikën morfologjike ka rëndësi të madhe metoda e prelevimit të materialeve që studjohen. (Mansurov H.H.).

Në punën tonë kemi aplikuar metodën e Maister H.P. dhe bp, metodë që konsiston në vlerësimin kuantitativ morfologjik: prelevime të shumta nga lobe të ndryshme dhe në sektorë të ndryshëm (kortikalë dhe centralë), që japin mundësinë të shikohen sa më shumë fusha mikroskopike nga territore të ndryshëm të heparit dhe vetëm krahasimi

Tabela Nr. 1

1	<u>CIRRHOSIS POST HEPATITICA</u> (Thaler) a- Tipi lobar (Kartafelleher-Kalk 1957) b- Tipi nodular (Rossle Mallory) c- Tipi granular
2	<u>CIRRHOSIS POST NEKROTIKA</u> (hepatostatica, metaneuritica) a toxica acuta (me nekrose nekrotizuar Tumorhwa Kalk 1955) b. toxica akuta ose kronika (me irregularine metabolike multilobare (Trapanotica)
3	<u>CIRRHOSIS MALNUTRITIVA</u> (Gall 1960) ose septale - (Pepper 1957) ose portale - (alkolike dietetike (Kelller) ose atrophica - anulare, insulare (Laennec) ose klasike - a- faza hipertrofike b- faza atrofike
4	<u>CIRRHOSIS BILIOSA</u> (Kalk 1957) a- Cholangiolitica (obstruksion intrahepatik) b- Cholestatica (obstruksion ekstrahepatik)
5	<u>CIRRHOSIS SPLENOMEGALICA</u> (Gjergj-Cara-Bisac)
6	<u>CIRRHOSIS METABOLIKA</u> (Tesarikusosica-Kalk 1957) (m. Wilson, hemosiderosis, xanthomatose)
7	<u>CIRRHOSIS MIXTA</u> (Spjellberg 1954)
8	<u>CIRRHOSIS HEMOCONGESTIVA</u> (hemodinamika ose kardiale)

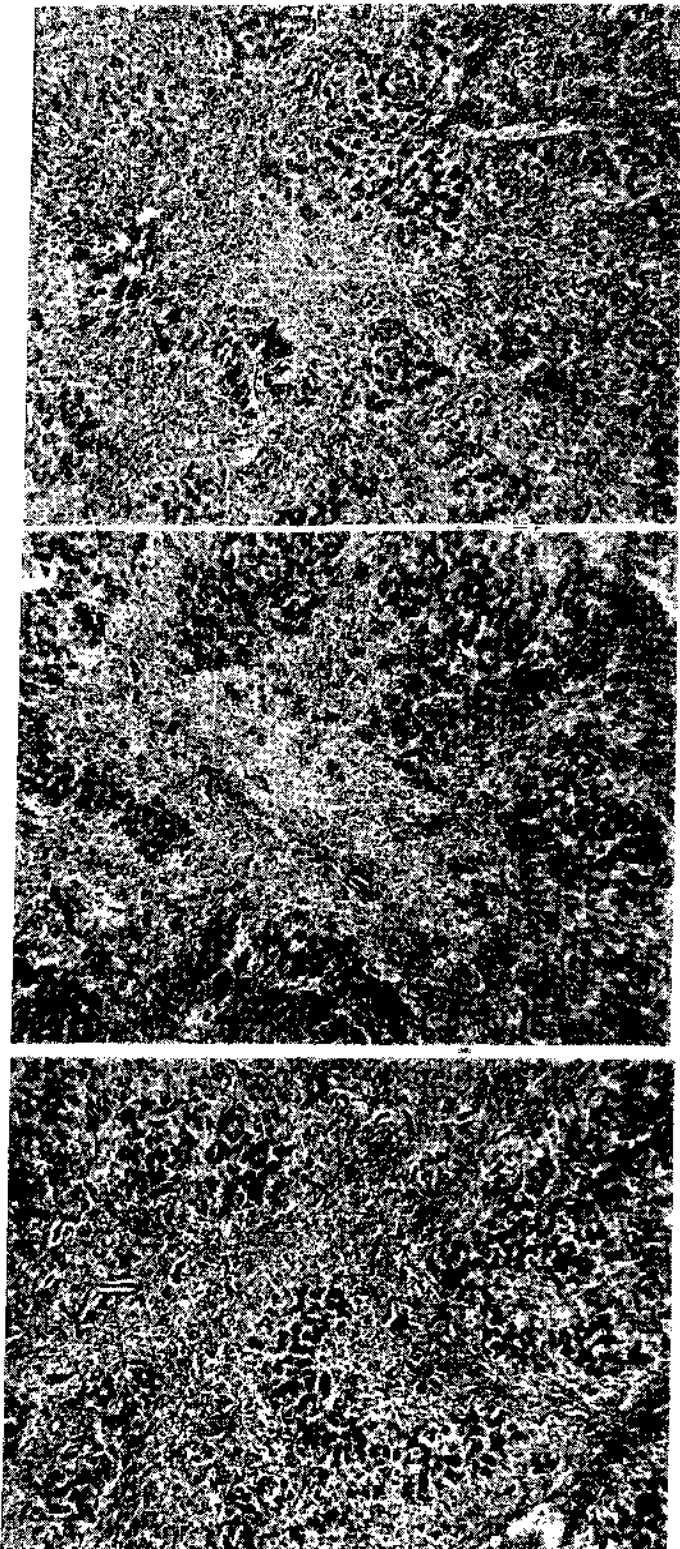
kuantitativ dhe numerik i lezioneve histopatologjike jep mundësinë të konkludohet në një formë më bindëse mbi natyrën e lezionit.

Kjo gjë ka rëndësi të madhe, veçanërisht në rastet kur aplikohet studimi mbi materialin e prelevuar nëpërmjet të punksion biopsisë, sepse do të ishte i pamjaftueshëm vetëm një punksion i bërë, përshëmbëll vetëm në një lob të heparit dhe do të ishte akoma më subjektiv interpretimi histopatologjik i bërë mbi një ose dy preparate të marrura nga një segment i karotës biotike.

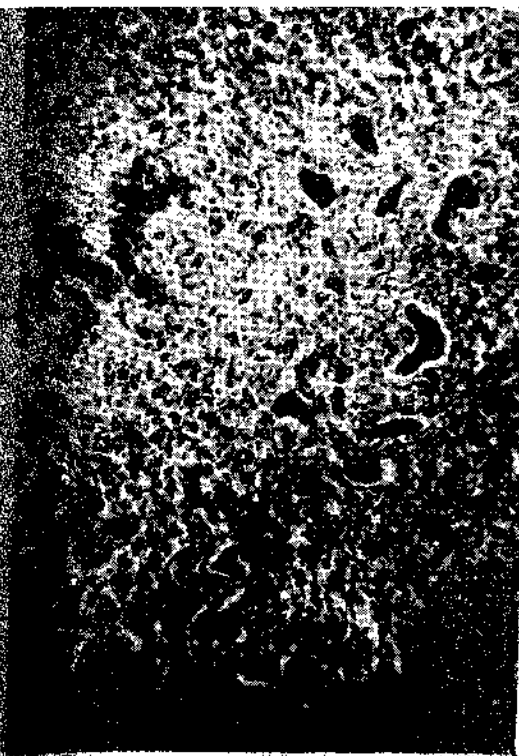
Observimi mikroskopik i sa më shumë fushave, apo teritoreve të indit hepatic të alteruar, jep mundësi të krijojë skemën e afërtë me të vërtetën, lidhur kjo me mekanizmin e lezioneve patologjike, që janë duke shpënë ose që kanë çuar heparin në deformimin cirrhotik të tij, dmth na jep mundësinë të përcaktojmë sa më mirë morfogenezën e cirrhosës hepaticke (histogenezën e saj).

Në kemi studuar gjithsej 110 raste cirrhosash hepaticke. Materiali i ekzaminuar përbëhet nga pacientë, që kanë ardhur nga rrethe të ndryshme të Shqipërisë, prandaj në këtë numër rastesh nuk mund të përcaktojmë se në cilën krahinë, cirrhoza hepaticke mund të jetë më e shpeshtë.

Materiali është përpunuar si vijon: pjesët janë fiksuar në formalinë dhe disa me alkool; janë inkluduar në parafinë dhe për disa metodika janë bërë preparate më ngrirje. Për studimin mikroskopik janë aplikuar



a b c  
Figura 1 a, b, c. Aspekto të ndryshme mikroskopike të cirrozës post nekrotike në fazën fillestare.



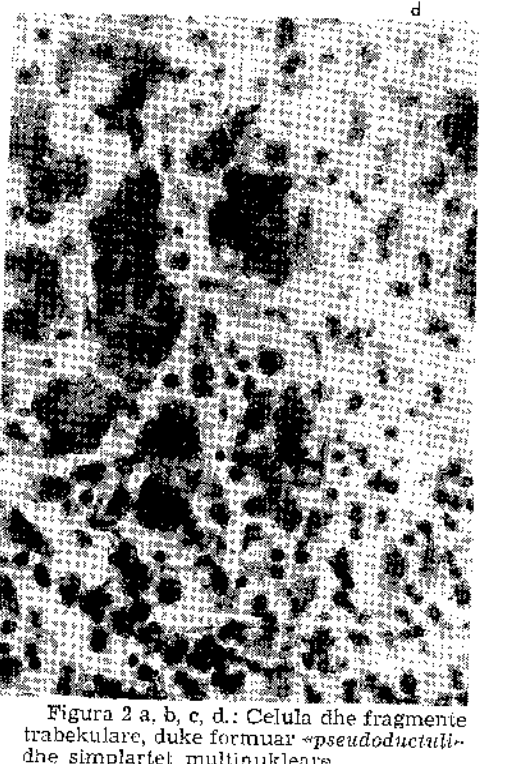
a



b

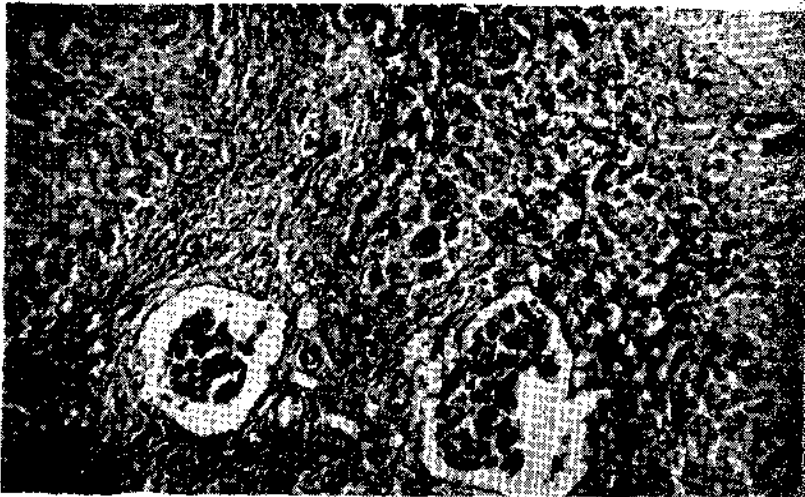


c

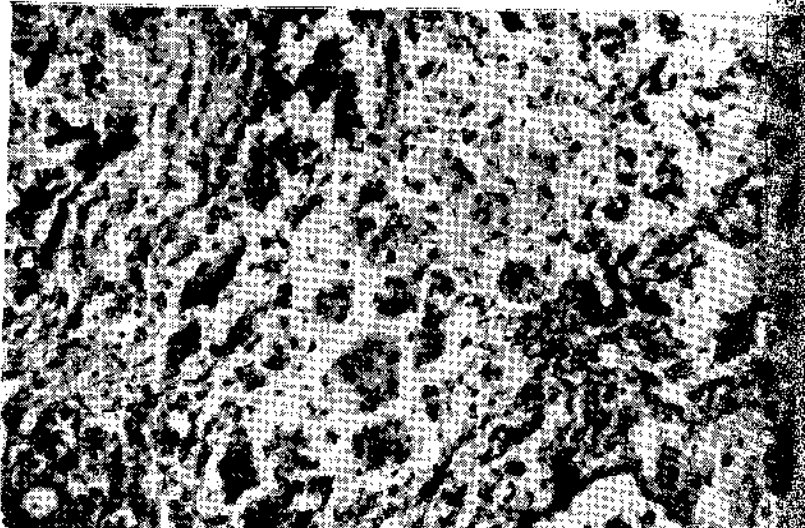


d

Figura 2 a, b, c, d.: Celula dhe fragmente trabekulare, duke formuar «pseudoductuli» dhe simplartet multinukleare.



d



b



c

Figura 3 a. b, c. Pseudocolliti.

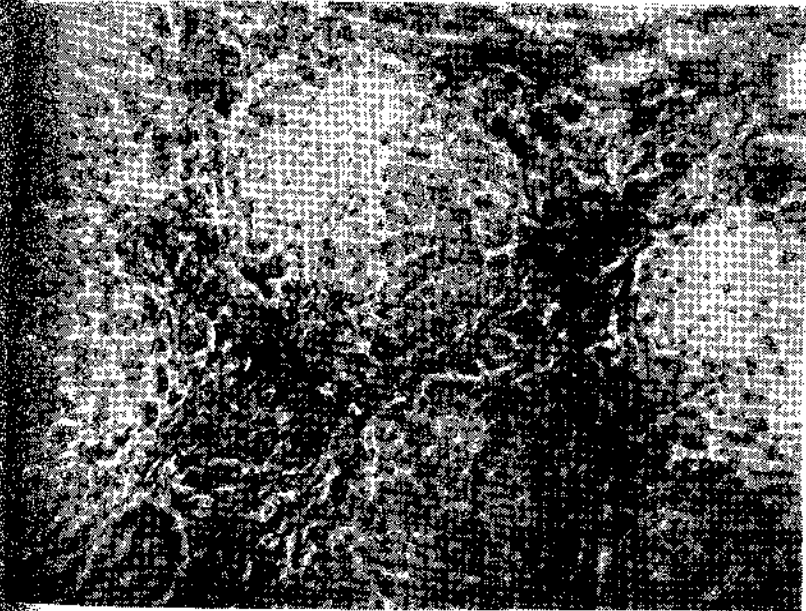


Figura 4. Cirrhosis post hepatitica

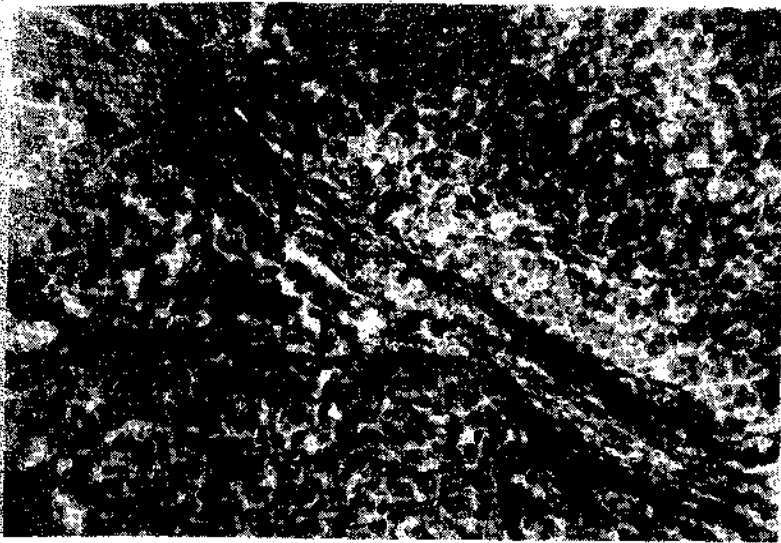


Figura 5 Cirrhosis portalis



këto teknika histologjike: 1) Hematoksilinë-eosine, 2) Pikrofuksine, 3) Sudan, 4) Mallory, 5) Masson, 6) Best-Carmin, 7) Perls-reaksion.

Deshifrimi i arkitekturës hepatike është bërë sipas skemës së propozuar nga Caroli dhe shkolla e tij. Ajo na jep mundësi të përgëndrojmë vëmëndjen në një spektër të gjërë elementësh dhe kështu jep mundësi të mbledhim informata sa më të shumta rreth dinamikës histogenetike të procesit cirrhotik. Pra kjo skemë shërben si një krëhër i imtë, nëpër të cilën duhet të kalojë çdo element patologjik, që observohet gjatë histopatologjisë së pjesëve të marrura për studim.

Materiali që studjohet ndahet sipas skemës Nr. 2

Gjithsejt	Seksi		Aspekti makroskopik						Aspekti mikroskopik					
			Atofike			Hipertrofike			Septale (portale) malnutritive	post-hepatike	post-nekrotike	biliare	metabolike	të ndryshme
	Mikronodulare (granulare)	makronodulare (nodulare)	gigantnodulare	Sklerozë ose fibrozë nodulare (tipi Caroli)	Hipertrofike	Splenomegalitë								
110	80	30	58	14	5	5	5	25	22	17	14	10	5	3

### Komplikacionet dhe sëmundjet shoqërore

ascites	varicez hepatomegali	hemorragji	insult hepatike (icter)	insult hepatike (coma)	thrombosis	hepatocorematoma	pankreatitis	emun gjë rëndë siç është përdorur	Diabetes	Infeksion TB,UES, etj	Ulcera peptike	Carcinoma extra hepatic
43	27	22	27	4	19	10	5	2	2	2	2	1
92												

### moshë

0-1	1-10	-20	-30	-40	-50	-60	-70	-80
8	11	8	8	10	16	22	14	9

Skema Nr. 2

Nga skema shihet se nga 110 rastet e studiuara, 80 i përkasin seksit mashkull dhe 30 seksit femër. Rezulton se meshkujt vuajnë gati tri herë më tepër se sa femrat dhe, ndoshta, kjo për arësyet e justifikuar, që meshkujt i nënshtrohen më shumë nokseve nga më të ndryshmet.

Duke analizuar aspektin e jashtëm të organit cirrhotik, gjejmë se në 58 raste ka dominuar cirrhoza e tipit mikronodular ose granulare. Por, ekzaminimi histopatologjik i këtij grupi cirrrozash tregoi se vetëm në 22 raste nga 58, u verifikua tipi portal ose septal i cirrrozës (tipi malnutritiv).

Kjo gjë tregon se mbi 500% e cirrhozave me aspekt makroskopik mikronodular ose granular kanë histogeneza të ndryshme. Studimi i hollësishëm i dinamikës së lezioneve, që provokon hepatiti viral, të kryer në vjetët e fudit nga autorët Amano-Nagayo, Caroli, Albot, Cazal, Tergrigorova, Popper dhe Schaffner, Kalk, Lohov etj, kanë treguar

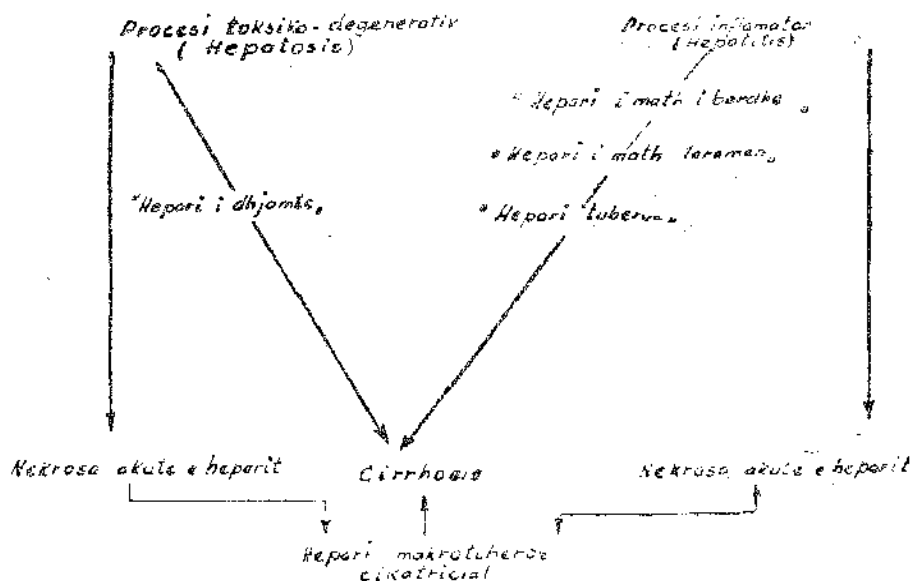
variantet e lezioneve, me të cilët ky hepatitis mund të paraqitet dhe prandaj kanë lëkundur shumë kriteret makroskopike të diagnostikës së cirrozave hepatike.

Në këtë drejtim, dinamika e lezioneve, që përshkruan Kalk, është mjaft instruktive.

Dhe me të vërtetë, po të krahasojmë numërin e rasteve kur cirrozat makroskopikisht kanë makronodulare ose makrotuberoze, sipas Kalk, me numërin e atyre që histologjikisht rezultojnë si cirroza post-hepatitike dhe post nekrotike, del kjo se këto të fundit nuk kanë gjithmonë aspekte karakteristike makroskopike, sepse lezionet në parenkimin hepatic varet nga shumë faktorë: nga mosha, nga dekursi i hepatitisit, nga aftësitë regenerative dhe kompensatore të organit, nga fillimi i komplikacioneve si dhe nga faza e dinamikës së cirrozës, që ekzaminojmë.

Tipi hipertrofik i cirrozës, në disa raste, reflekton fazën fillestare të cirrozave, veçanërisht të variantit portal ose dietetik (sipas Hall e bp.), ku organi mund të arrijë deri në 5 kgr. në rastet subakute. Në kemi hasur vetëm 5 raste cirrozoash të variantit hipertrofik dhe të pari peshonte nga 2 dhe 3 kgr.

Cirroza hipertrofike mund të jenë faza fillestare ose edhe gjendje permanente të disa evolucioneve morfologjike të hepatiteve virale (Lohov). Edhe Kalk, duke ndjekur dinamikën e lezioneve anatomicopatologjike të hepatitisit viral me anë të punksion biopsisë, të laparoskopisë dhe të materialit autoptik, flet për «heparin e madh të kuq», për «heparin e madh të bardhë» dhe «heparin e madh laraman», dhe më në fund për «heparin tuberoz» (Hoskerleber), kur organi arrin gati në volumin normal të tij, por gjithmonë mbetet i rritur dhe me nodozitete. (Skema Nr. 3)



Nga 110 rastet e studjuara, vetëm 25 raste shoqërohen me Splenomegali. Dimensionet e splinës kanë qënë të ndryshme, por gjithmonë mbi dy herë normën. Studimi mikroskopik i lienit ka vënë në dukje tablo të ndryshme: në të gjithë rastet është konstatuar fenomeni i fibroadenisë së moderuar, të përngjashme me atë të «Syndromit Banti». Përgjithësisht na ra në sy një riaktivizim i sistemit retikulo-histiocitar të splinës në të gjithë rastet e cirrhozave, por ka qënë më i theksuar në format splenomegalike. Studimet e autorëve të ndryshëm (E. Oliver-Pasqual, E. Pisi e bp., E. Ungeheuer e bp.) të bëra mbi cirrhozat splenomegalike vijnë duke e eliminuar konceptin Morbus Banti, ose të paktën po e reduktojnë në «syndromin Banti», sepse analiza e rasteve të këtyre autorëve në cirrhozat me splenomegali dhe anemi ka vënë në dukje shkaqe të ndryshme, si p.sh. bllok prehepatik, bllok intrahepatik, aneurizëm arterio-venoze të vazave lienale, sindromin Budd-Chiari, sëmundjen Cruveilhier-Baumgarten, sëmundjen Brill-Symers, osteomyelozë, tesaurismoza aneminë hemolitike, malarjen kronike, polycytemia vera ose thjesht cirrhoza hepaitike me reaksion sekondar splenomegalik. (Kent G., Poper H.).

Këtu meriton të përqëndrojmë vëmëndjen, sepse disa cirrhoza hepaitike bëjnë një splenomegali të ndryshme nga të tjerat dhe a duhet ruajtur termi «Cirrhosis splenomegalica» e autorëve Eppinger-Cesa-Bianchi? Siç dihet janë cirrhozat që realizojnë «Hipertension portal nga hiperfluksi me origjinë splenike» (E. Pisi) dhe sot e konsideron si një problem të vështirë për t'u zgjidhur në terrenin e patologjisë mesdhetare. Për E. Oliver-Pasqual këto gjendje duhet të reduktohen në «syndromin Banti», të shoqëruara me hiperspleni dhe për pasojë me anemi hemolitike me splenomegali të origjinës auto-imunologjike, shoqërohen ose jo me leukopeni dhe trombopeni me ose pa purpura, por gjithmonë me hepatopati që shkon drejt cirrhozës. Morfologjikisht vihen re shenjat e një hiperfunksioni të sistemit retikulo-endotelial hepatosplenik: zotërojnë histiocitet dhe makrofaget, limfoidet me zotërim ose jo të plazmociteve. Vihen re leziona të ndryshme të sistemit vaskular hepatosplenik kryesisht në arteriolet dhe venula, që marrin aspektin e «Periarteritis nodosa» ose të «Vaskulitit lupoid» në lien. Kohët e fundit është studjuar hollësisht kuadri i gjakut dhe është konstatuar hiperproduksioni i disa gamaglobulinave («Gammopatia e Waldenstrom»), janë gjetur antikorpe komplete ose jo komplete, auto-aglutinina dhe përgjithësisht është vënë re një hiperproduksion i kolangjenit hepatosplenik.

Për këto arësye, cirrhozën splenomegalike e konsiderojnë si sëmundje «autoimunitare», dhe madje shumë sëmundje të tjera të heparit, nga disa autorë modernë, interpretohen si të tilla.

Nga rastet që studjojmë makro dhe mikroskopikisht rezulton se cirrhoza malnutritive ze vendin e parë. Duke krahasuar moshat si dhe ato të dhëna të pakta, që shënojnë kartelat klinike rreth anamnezës, profesionit si dhe mënyrës së jetesës së këtyre individëve me cirrhozë dietetike, rezulton përgjithësisht se janë persona të moshave mbi 45 vjeç. Kjo tregon se faktori alimentaro-distrofik vepron për një kohë të gjatë e të ngadalëshme ose latente; kështu që dëmtimin hepaitik, i sëmuri pothuajse kurrë nuk e ndjen në mënyrë akute dhe gjendja rëndohet atëhere kur ky lezion arrin kulmin e zhvillimit të tij, dmth fazën e dekompensimit. Vdekja e këtyre individëve bëhet ose nëpërmjet të ndonjë komplikacioni të sëmundjes hepaitike ose për shkak të ndo-

një ndikimi tjetër patologjik mbi vetë heparin, siç është p.sh. një infektim viral i superpozuar, një intoksikacion akut, ose nga sëmundje që zhvillohen në organet e tjera dhe eventualisht rëndojnë gjendjen e patologjisë hepatike, si p.sh. ndonjë enterit akut, ndonjë **recto-Colitis-ulcero-hemorrhagico-purulenta**, ndonjë pankreatit etj.

Sipas Popper e bp., cirrhoza hepatike mund të rjedhë nga kolapsi post nekrotik, flogoza portale dhe periportale, nekroza qëndrore, kongestioni pasiv, steatoza hepatike, **pericholangiolitis**.

Sipas këtyre autorëve, **cirrhosis** do të thotë «rekonstrukcion i alteruar i strukturës lobulare të heparit». Rekonstrukcioni mund t'i përkasë si elementit **parenchimatoz** ashtu dhe atij **mezenchimatoz**. Nga vendi ku lokalizohen këto procese, nga zotërimi i njërit nga komponentët mbi tjetrin varet dhe aspekti histologjik i cirrhosis hepatike.

Nga materialet tona, një numër i konsiderueshëm rastesh përbëhen nga cirrhozat post hepatitike (17 raste) dhe nga cirrhozat post nekrotike (14 raste).

Cirrhozat hepatike dhe ato post nekrotike, megjithëse kanë shkaqe të ndryshme, prapësepër ato sot shihen si dy variante evolutive të hepatitit më të përhapur infektioz viral. Autorët Costa A. Nagayo, Lohou, Kalk, Gall, Thaler kanë treguar mënyrat e ndryshme, nga të cilat vuan hepari po nga i njëjti hepatit viral: në disa raste zotëron procesi eksudativ intrinsekular, që shpesh në sklerozën difuze retikulare të heparit, në rastet e tjera vihen re nekroza paracelulare multiple në vatrën e ndryshme të parenkimës hepatike, që shpesh në sklerozë intralobulare, por të kufizuar të saj. (Rauber G., William A. Tisdale, Darnis F.).

Në rastet e tjera, hepatiti mund të ishte alternativ dhe të dëmtojte vatrën të mëdha submasive ose lobulotale të parenkimës, duke provokuar nekroza me aspekt mjaft kapriçioz. Janë pikërisht këto plagë masive ato që, duke shkaktuar kolabimin e stromës dhe zëvendësimin sklerotik të saj me distorcionin e arkitektonikës vaskulare, japin «Umbau» apo pervertimin struktural të heparit. Skleroza në këto lloj cirrhosis është e gjërë dhe e ashpër. Në brendi të saj vëmë re ndërhyrjen e vazave dhe të duktuseve portal. Nga defekti i madh i parenkimës së nekrotizuar, fibroza cikatriciale afron zonat portale ndërmjet tyre, kaq sa të duket sikur kemi një hepar me strukturë «anomaliqe». Ishujt parenkimatozë, që janë ruajtur, përbëhen nga celula të hipertrofuara, pa strukturë laminare (trabekulare), pa sistem normal drenazhi, qoftë hemovaskular, qoftë biliferik. Në mes të fibrozës hasim edhe fragmente trabekulare ose sasi të pakët celulash, që i nënshirohen strangulacionit cikatricial dhe pra janë viktimë e proceseve distrofike, nga një herë e steatozës shumë të rëndë si një episod shumë të zakonshëm, që komplikon parenkimën e pakët të heparit cirrotik, duke e bërë atë insuficiente. (Amono S., Garcia-Galera J., Pedro-Pons A.).

Shumë autorë nuk dëshirojnë t'i ndajnë cirrhozat në post hepatitike dhe në post nekrotike, sepse, siç e pamë, ato janë rezultat i po të njëjtit hepatit viral. Mirëpo forma post nekrotike mund të jetë e shkaktuar edhe nga faktorë të tjerë, si p.sh. steatoza, intoksikacionet e rënda, medikamentet etj.

Duke analizuar komplikacionet dhe sëmundjet shoqëruese të rasteve që studjojmë vëmë re se:

Ascites është gjetur në 43 raste, venat varikoze ezofageale në 27 raste dhe hemorragjia gastrointestinale në 22 raste. Rezulton që shenjat e hipertensionit portale të izoluar ose të kombinuara janë hasur 92

herë në 110 cirrhoza. Kjo tregon se cirrhozat hepatike kanë përfundime të njohura. Mirëpo është interesante të përgëndrojmë vëmendjen mbi mundësinë e preventimit në ndonjë nga komplikacionet vdekje-prurëse. Kështu p.sh. përqindja e hemorragjive gastrointestinale në na duket si e zvogëluar; kjo gjë tregon se janë marrur masat për të koregjuar hemostazën tek pacientët cirrhotikë. Mirëpo krahas reduktimit të numërit të hemorragjive, na duket si e ngritur përqindja e trombozave. (Caroli J., Miniconi dhe bp., Oselladore G., Cachin M., Conte M.).

Duhet të theksojmë se hemorragjia gastrointestinale, qoftë e ardhur nga ruptura e venave varikoze ezofageale, qoftë e marrur si pasojë e atyre spostimeve të hemostazës, që vihen re gjatë cirrrozave hepatike, ashtu siç venë në dukje Frumusan, Levrat M. e Truchot R., Conte M. e bp. është komplikacioni themelor i sëmundjes cirrhotike. Ky komplikacion mund të arrijë deri në 94% të rasteve.

Megjithatë nuk ekziston një paralelizëm ndërmjet elementeve të hipertonisë portale dhe shkallës së prononcimit të cirrrozës hepatike; po ashtu nuk kemi vënë re ndonjë vartësi të drejtpërdrejtë ndërmjet hipertonisë portale dhe llojit të cirrrozave hepatike. Në materialet tona, asciti, venat varikoze, hemorragjia dhe trombozat janë vënë re pothuajse në një proporcion të barabartë me të gjitha cirrhozat. Heparit është shumë i ndjejshëm ndaj hemorragjisë, të sëmurët vdesin ose menjëherë ose një vit pas hemorragjisë së parë, të sëmurët me moshë të vjetër e suportojnë rëndë atë.

Insuficiencia hepatike, si moment që ka provokuar shkakun e vdekjes, është vënë re në 27 raste. Kjo insuficiencë ka arritur kulmin e shprehjes së saj klinike me ikterin e dukshëm, ndërsa një vështrim i përciptë, i bërë nga kërkimet laboratorike, që kanë praktikuar klinici-stët, tregon se testet e funksionalitetit hepatic kanë qënë të alteruara prej kohësh. Graviteti i sëmundjes nuk varet nga volumi i heparit; sepse u lëkund koncepti i vjetër se cirrhozat atropike janë më të rënda se sa ato hipertrofike. (13).

Në 10 raste është vënë re karcinoma hepatike: përgjithësisht me cirrhozat hepatike një shifër e tillë është e lejueshme. Ashtu siç vënë në dukje autorët klasikë dhe ata modernë, cirrhoza krijon predispozitën për një hiper regjenerim të parenkimës hepatike, duke arritur formimin e noduseve adenomatoze, tek të cilët në kemi vrojtuar njaft shënja të atipizmit celular, që tregojnë se këta lloje adenomash janë afër shkallës së malcnjizimit.

Duke studjuar raportin e cirrrozave hepatike me moshën e të vdekurve, gjejmë se deri në moshën 50 vjeçare haset numëri më i madh i cirrrozave hepatike. Kështu p.sh. 61 raste janë vënë re deri në këtë moshë. Analiza e llojit të cirrrozave dhe raporti i tyre me moshat tregojnë se deri në moshën 50 vjeçare janë vënë re më tepër cirrhozat e tipit post hepatitisik dhe post nekrotik, ndërsa në moshat e mësipërme vihen re më tepër cirrhozat e tipit malnutritiv. Kjo dëshmon për evolucionin e gjatë të cirrrozave malnutritive dhe për evolucionin e shkurtër të cirrrozave post hepatitisike dhe post nekrotike.

### Konkluzione

1. — Përshkrimi i aspekteve makroskopike nuk është aspak i njatueshëm për diagnostikën histogenetike të cirrrozave hepatike.

kritere të hollësishme, i aplikuar mbi më tepër se një pjesë dhe të marrura këto nga zona të ndryshme të heparit, mund të sigurojë diagnostikën e saktë të variantit histogenetik të cirrhozës hepatike.

3. — Studimi histopatologjik sa më i herët (punkcio-bioptik) i hepatiteve kronike informon me saktësinë më të madhe mbi dëmtimin hepatic dhe mbi histogenezën e lacinatit cirrhotik, sepse sa më e vjetër të jetë cirrhoza aq më e vështirë është diagnostika histogenetike e saj.

4. — Nga numëri modest i rasteve që kemi studiuar dëshirojmë të ndajmë mendimin tonë me klinikistët se tek ne zotërojnë cirrhozat disnutritive (malnutritive, portale ose septale); pas tyre vijnë cirrhozat post hepatike dhe post nekrotike, të dyja këto të lidhura me hepatitin viral.

5. — Komplikacionet e hipertonisë portale nuk janë gjithmonë në proporcion të drejtë me shkallën e lezimeve cirrhotike në hepar dhe me llojin e cirrhozës hepatike.

6. — Tek ne cirrhozat hepatike vihen re në subjekt me moshë relative të re, çka duhet të na tërheqë vëmendjen për një diagnostikë dhe një trajtim më të vëmëndëshëm.

Dorëzuar në redaksi më  
15.XII.1967

## BIBLIOGRAFIA

1. — Amiano S. et H. Yamamoto Nagayo: Cituar nga Costa.
2. — Batzenschlager A.: L'anatomie pathologique des Hépatites graves. Arch. D'anatomie Pathologique — Juillet 1958. A. 253, 3.
3. — Brown C.H.: La biopsie à l'aiguille du foie. American journal of digestive diseases — New York. 6:3 mars 1961, 269-277.
4. — Cachin M.: Les ascites cirrhotiques et leur traitement. La Presse Médicale 1959, 67, 46, 1705.
5. — Caroli J.: Les icteres par retention.
6. — Conte M., P. Fouet et B. Aubriot: Pronostic des hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes chez les cirrhotiques. La Presse Médicale 1967, 75, 32, 1633.
7. — Costa A. et Coll.: La cirrhosi hepatica. Archivio «De Vecchi». Vol. XXXIX — fasc. 1, 3.
- 7/1. — Darnis F.: II Weltkongres fuer Gastroenterologie. Muenchen 1962.
8. — Dieulafe R.:  
Physiopathologie de la circulation sanguine du foie.  
La Presse Médicale 1963, 48, 2309.  
Physiopathologie de la circulation sanguine du foie.  
La Presse médicale, 1963 — 71, 50, 2401.
9. — Frumusan P.: Les hémorragies digestives dans les cirrhoses du foie. La Presse médicale 1956, 71, 1623.
10. — Gall E.A.: Cituar nga Zolotarjevskii.
11. — Garcia — Galera Y.: II Weltkongres fuer Gastroenterologie — Muenchen 1962
12. — Ishivan Vítman: Laparaskopija II 1966.
13. — Kent G., Pepper H., Dubin A., Buce C.: Splénomégalie et cirrhose expérimentale, Arch. D'anatomie Path. 1958, 3, A. 315.
14. — Levrat M., et Truchot R.: Pathogénie et traitement des hémorragies au cours des cirrhoses. La revue Lyonnaise de médecine, 1963, 10, 34.
15. — Mansurov H.H. et Kutgak S.N.: Biopsia peçeni. Dushanbe 1964.
16. — Minicani P. et Bourrelle J.: Aperçus sur la physiopathologie de la cholostase. La Presse Médicale 1965, 21, 1221.
17. — Oliver Pascal E.: II Weltkongres fuer Gastroenterologie Muenchen 1962.
18. — Oselladore G.: Pathogenesi e attuali possibilita di cura chirurgica dell ascite. Min. Medica 1963, 85, 3228.
19. — Pedro-Pons A.: Diagnostic des diverses formes d'ictér par retention symposium Ciba 1959 V. 7, 1, avril, 2.
20. — Pisi et alt.: Hypertension portale par hypéreflex d'origine splénique II. Weltkongres fuer Gastroenterologie. Muenchen 1962.

21. — Popper H.: Hepatitis and cirrhosis Int. Congr. Hepatology — Studi e ricerche in epatologia Perugia 1957, 144-147.
22. — Rauber G.: Les incertèdes prolongés du nourrisson. Arch. d'Anat. Pathol. Septembre 1959, Nr. 3 V. 7, A. 237.
23. — Sheila Sherlock, Bernardo Sepúlveda, Pedro A. Castillo, Leon Schiff, Hans Popper, A. James French: Projet de remembrement des Cirrhoses. La Presse Médicale 1957, 49, 1002.
24. — Ter-Grigorova E.N.: Detalnie i neonatalnie hepatiti i ih posledstva. Arhiv Patologii 1965, 10, 92.
25. — Ungeheuer E. et Gasteyer K.H.: Kritisches zum Banti-syndrom. II Weltkongress fuer Gastroenterologie. Muenchen 1962.
26. — Zolotarjevskij V. B.: K sravnitelnoj karakteristike postnecrotičeskoje i portalno cirrozov pečeni. Arhiv Patologii 1966, 2, 49.
27. — William A. Tisdale: Subacute Hepatitis New England Journal Medicine 1963 v. 268, Nr. 2, 85.

### Summary

#### CRITERIA FOR THE MORPHOLOGICAL DIAGNOSIS OF LIVER CIRRHOSIS

110 cases of liver cirrhosis were studied, most of them after autopsy. All the materials were subjected to a thorough macroscopic and microscopic examination. The histopathologic criteria used for the determination of the different types of cirrhosis were those of Caroli and his school.

The author discusses the pathomorphogenesis of liver cirrhosis and classifies his material according to the latest acceptable principles of taxonomy. He finds it justifiable to conclude that among the cases analysed by him predominated the cirrhoses of the malnutritional type, followed by the post-hepatic and post-necrotic types.

A detailed analysis is presented of the encountered groups of cirrhosis, of their incidence, their principal complications and concomitant diseases. The paper concludes with some theoretic and practical considerations.

### Résumé

#### LES CRITERES DU DIAGNOSTIC MORPHOLOGIQUE DES CIRRHOSSES HEPATIQUES

L'auteur a étudié 110 cas de cirrhoses hépatique, pour la plupart à l'issue d'autopsies. Ces matériaux ont été soumis à un minutieux examen macroscopique et microscopique. Les critères histopathologiques auxquels on a eu recours pour déterminer les variétés de cirrhoses ont été ceux appliqués par Caroli et son école. L'auteur fait un exposé des pathomorphogénèses des cirrhoses hépatiques et les conclusions auxquelles il aboutit à la suite de ses recherches, sont fondées sur les classifications les plus récentes et les plus acceptables.

L'auteur s'estime autorisé à conclure que dans les cas étudiés l'on constate une prépondérance des cirrhoses de type malnutritif, suivies de celles de type post-hépatique et post-nécrotique. Il est procédé à une analyse détaillée du groupe de cirrhoses rencontrées, de leur fréquence, de l'âge des patients, des principales complications et des maladies annexes. Le travail est suivi de certaines conclusions d'ordre pratique et théorique.

kritere të hollësishme, i aplikuar mbi më tepër se një pjesë dhe të marrura këto nga zona të ndryshme të heparit mund të sigurojë diagnostikën e saktë të variantit histogenetik të cirrozës hepatike.

3. — Studimi histopatologjik sa më i herët (funksio-bioptik) i hepatiteve kronike informon me saktësinë më të madhe mbi çrëmtimin hepatic dhe mbi histogenezën e lëzimit cirrhotik, sepse sa më e vjetër të jetë cirrhoza aq më e vështirë është diagnostika histopatologjike e saj.

4. — Nga numëri modest i rasteve që kemi studiuar dëshirojmë të ndajmë mendimin tonë me klinicistët se rek në zotërojnë cirrozat disnutritive (malnutritive, portale ose septale); pas tyre vijnë cirrozat post hepatike dhe post nekrotike, të dyja këto të lidhura me hepatitin viral.

5. — Komplikacionet e hipertensionë portale nuk janë gjithmonë në proporcion të drejtë me shkallën e lezimeve cirrhotike në hepar dhe me llojin e cirrozës hepatike.

6. — Tek në cirrozat hepatike vihen re në subjekt me moshë relativeisht të re, çka duhet të na tërheqë vëmendjen për një diagnostikë dhe një trajtim më të vëmendëshëm.

Dorëzuar në redaksi më  
15.XII.1967

## BIBLIOGRAFIA

1. — Amano S. et H. Yamamoto Nagayo: Cituar nga Costa.
2. — Batzenschlager A.: L'anatomie pathologique des Hépatites graves. Arch. D'anatomie Pathologique — Juillet 1956. A. 253, 3.
3. — Brown C.H.: La biopsie à l'aiguille du foie. American Journal of digestive diseases — New York. 6:3 mars 1961, 269-277.
4. — Cachin M.: Les ascites cirrhotiques et leur traitement. La Presse Médicale 1959, 67, 46, 1705.
5. — Caroli J.: Les ictères par rétention.
6. — Conte M., P. Fouet et B. Aubriot: Pronostic des hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes chez les cirrhotiques. La Presse Médicale 1967, 75, 32, 1633.
7. — Costa A. et Coll.: La cirrhosi hepatica. Archivio «De Vecchi». Vol. XXXIX — fasc. 1, 3.
- 7/1. — Darnis P.: II Weltkongres fuer Gastroenterologie. Muenchen 1962.
8. — Dicuľafe R.:  
Physiopathologie de la circulation sanguine du foie.  
La Presse Médicale 1963, 48, 2308.  
Physiopathologie de la circulation sanguine du foie.  
La Presse Médicale, 1963 — 71, 50, 2401.
9. — Frumusan P.: Les hémorragies digestives dans les cirrhoses du foie. La Presse Médicale 1956, 71, 1623.
10. — Gall E.A.: Cituar nga Zolotarjevskii.
11. — Garcia — Galera Y.: II Weltkongres fuer Gastroenterologie — Muenchen 1962.
12. — Ishivan Vitman: Laparoskopija II 1966.
13. — Kent G., Popper H., Dubin A., Bruce C.: Splénomégalie et cirrhose expérimentale. Arch. D'anatomie Path. 1958, 3, A. 315.
14. — Lavrat M. et Truchot R.: Pathogénie et traitement des hémorragies au cours des cirrhoses. La revue Lyonnaise de médecine, 1963, 10, 34.
15. — Mansurov H.H. et Kuteak S.N.: Biopsia pečeni. Dushanbe 1964.
16. — Miniconi P. et Bourreille J.: Aperçus sur la physiopathologie de la cholestase. La presse Médicale 1965, 21, 1221.
17. — Oliver Pascual E.: II Weltkongres fuer Gastroenterologie Muenchen 1962.
18. — Oselladore G.: Pathogenesi e attuali possibilita di cura chirurgica dell ascite. Min. Medica 1963, 85, 3228.
19. — Pedro-Pons A.: Diagnostic des diverses formes d'ictér par rétention symposium Ciba 1959 V. 7, 1, avril, 2.
20. — Pisi et al.: Hypertension portale par hypéreflex d'origine splénique II. Weltkongres fuer Gastroenterologie. Muenchen 1962.



21. — **Pepper M.**: Hepatitis and cirrhosis. Int. Congr. Hepatology — Studi e ricerche in epatologia Perugia 1957, 144-147.
22. — **Rauber G.**: Les incitères prolongés du nourrisson. Arch. d'Anat. Pathol. Septembre 1959, Nr. 3 V. 7, A. 237.
23. — **Shella Sherlock, Bernardo Sepulveda, Pedro A. Castillo, Leon Schiff, Hans Pepper, A. James French**: Projet de remembrement des Cirrhoses. La Presse Médicale 1957, 42, 1902.
24. — **Ter-Grigorova E.N.**: Detalnie i neonatálnie hepaiti i ih posledstva. Arhiv Patologii 1965, 10, 62.
25. — **Ungerheuer E. et Gasteyer K.H.**: Kritisches zum Banti-syndrom. II Weltcongress fuer Gastroenterologie. Muenchen 1962.
26. — **Zolotarjevskii V. B.**: K sravnitelnoj karakteristike postnekrotičeskoje i portalnovo cirrozov pečeni. Archiv Patologii 1966, 2, 49.
27. — **Williams A. Tisdale**: Subacute Hepatitis New England Journal Medicines 1963 v. 268, Nr. 2, 35.

### Summary

#### CRITERIA FOR THE MORPHOLOGICAL DIAGNOSIS OF LIVER CIRRHOSIS

110 cases of liver cirrhosis were studied, most of them after autopsy. All the materials were subjected to a thorough macroscopic and microscopic examination. The histopathologic criteria used for the determination of the different types of cirrhosis were those of Caroli and his school.

The author discusses the pathomorphogenesis of liver cirrhosis and classifies his material according to the latest acceptable principles of taxonomy. He finds it justifiable to conclude that among the cases analysed by him predominated the cirrhoses of the malnutritional type, followed by the post-hepatic and post-necrotic types.

A detailed analysis is presented of the encountered groups of cirrhosis, of their incidence, their principal complications and concomitant diseases. The paper concludes with some theoretic and practical considerations.

### Résumé

#### LES CRITÈRES DU DIAGNOSTIC MORPHOLOGIQUE DES CIRRHOSSES HÉPATIQUES

L'auteur a étudié 110 cas de cirrhoses hépatique, pour la plupart à l'issue d'autopsies. Ces matériaux ont été soumis à un minutieux examen macroscopique et microscopique. Les critères histopathologiques auxquels on a eu recours pour déterminer les variétés de cirrhoses ont été ceux appliqués par Caroli et son école. L'auteur fait un exposé des pathomorphogenèses des cirrhoses hépatiques et les conclusions auxquelles il aboutit à la suite de ses recherches, sont fondées sur les classifications les plus récentes et les plus acceptables.

L'auteur s'estime autorisé à conclure que dans les cas étudiés l'on constate une prépondérance des cirrhoses de type malnutritif, suivies de celles de type post-hépatique et post-nécrotique. Il est procédé à une analyse détaillée du groupe de cirrhoses rencontrées, de leur fréquence, de l'âge des patients, des principales complications et des maladies annexes. Le travail est suivi de certaines conclusions d'ordre pratique et théorique.

## PROGNOZA DHE KRITERET E TRAJTIMIT TË VESEVE REUMATIZMALE TË ZEMRËS TEK GRATË ME BARRË

— HYSNI RUSI —

(Katedra e Terapisë Hospitaliere. Shef Kand. Shk. Mjek. Y. Popa)

Ky punim bazohet në vëzhgimet mbi 80 gra shtatzëna dhe me ves reumatizmal të zemrës.

Nga statistikat e ndryshme, rezulton se kohët e fundit përqindja e vdekjeve në gra të tilla ka rënë mjaft. Ndërsa në mbarim të shekullit të kaluar vdiqën 40-50% e këtyre grave, në tre dekadat e fundit kanë vdekur 7% (Gessier-Bohm etj.). Në një spital të Edinburgut, Gilchrist (1963) ka vënë re një zbritje të përqindjes së vdekjeve prej 30 herë më pak se sa 30 vjet më përpara.

Përmirësimi i treguesave të ndryshëm, në lidhje me mortalitetin e kardiakëve me barrë, spjegohet me përmirësimin e metodave të diagnostikimit, të përdorimit të kardiotonikëve, të përmirësimit të metodave obstetrikale, komisurotomisë etj. Megjithatë, në këto gra edhe sot vdekjet zenë një vend me rëndësi. Letaliteti i grave me barrë kardiopate llogaritet të jetë pesë herë më i lartë se ai i grave të shëndosha me barrë (Kraatz etj.)

Vlerësimi i prognozës ka rëndësi të dorës së parë. Numëri i madh i këtyre pacienteve, që e kalojnë lehtë barrën dhe, përkundrazi, disa të tjera që e kalojnë me vështirësi të theksuar, kërkojnë që faktorët më të rëndësishëm, që ndikojnë mbi kardiopatinë, të vlerësohen me kujdes të madh.

Për fat të keq, megjithë përpjekjet e bëra edhe sot nuk është gjetur një indeks i përshtatshëm, mbi të cilin mund të mbështetet me siguri prognoza e këtyre të sëmurave me kardiopati. Është propozuar prova e «effort»-it (Lian etj.), që, e aplikuar nga një sërë auto-ësh dhe nga Mackenzie, sipas katër gradave të insuficiencës kardio-vaskulare, ndihmon për të pasur një prognozë më të sigurtë mbi çfaqjen e mundëshme të dekompesimit, si edhe të dhëna mbi mënyrën e trajtimit të këtyre pacienteve. Këto të dhëna nuk kanë qënë gjithmonë të pranueshme nga të gjithë autorët (Bianchi etj.). Të tjerë (Seidel, Schlawe-Rothe etj.) janë bazuar mbi tipin e lezionit valvular, duke mbajtur stenozen mitrale si vesin më të rrezikshëm dhe insuficiencën si më pak të rrezikshëm. Mbi vlerat relative të këtyre koncepteve flasin opinionet e kundërta të autorëve (Broustet, Mahon, Siliquini e bp. etj.). Të tjerë janë përqëndruar mbi disfavorin, që paraqet mosha e gruas me barrë (Beretta, Delepiane etj.). Të tjerë përqëndrojnë vëmëndjen mbi krizat e insuficiencës kardiakë të çfaqura gjatë kohëve të ndryshme të barrës (Lenti-Jona). Sipas Debiasi, prognoza bëhet më e rëndë në rast se krizat janë çfaqur pas të 32 javëve. Autorë të tjerë i japin rëndësi paritetit (Levin, Siliqu-

ini, Revelli, Garbagni), por të tjerë (Debiasi) paritetin nuk e konsideron në një faktor me rëndësi për vlerësimin prognostik, me përjashtim lidhjes së vet me moshën, aqë është e vërtetë sa prognoza është më e favorëshme në multiparet e reja. Disa u japin rëndësi të madhe dimensioneve të zemrës, duke e konsideruar prognozën aq të keqe sa më e madhe dhe u dhuar të jetë zemra (Jones etj.). Të tjerë (Güchris etj.) e mohojnë këtë rëndësi të moshës dhe hipertensionit arterial, hemoptizisë e shoqëruar me stenozë mitrale, fibrilacionit atrial, lezionit të miokardit dhe koronareve të sensibilitetit të shtuar të pacientes. Sëmundjeve të tjera shoqëruuese (sëmundje endokrine, infeksioze etj.), të prezencës së komplikacioneve obstetrikale, nefropative, gravidike etj. mbahen nga të gjithë si elemente prognostikë negativë.

Për prognozën, disa i japin rëndësi kujdesit që duhet treguar për zbulimin e një riakutizimi të procesit reumatizmal në barrë dhe aq më tepër në puerper. Në lidhje me këtë ka mendime të ndryshme. Ndërsa disa (Schlow-Rothe etj.) thonë se barra shpesh herë mund të riakutizojë një proces reumatizmal, autorë të tjerë-dhe këta janë më të shumtët, që në kemi hasur në literaturë -, nuk janë të këtij mendimi (Friedberg, Merger, Mendelson, Goremberg, Galland etj.).

Duke u bazuar nga të dhënat e autorëve të ndryshëm dhe sidomos nga të dhënat e materialit tonë (tabela 1), ne mendojmë se vlerësimi prognostik duhet bërë për çdo rast veças, në funksion të atij tipi të kardiopatisë, tek ai subjekt i përcaktuar, tek ajo barrë e përcaktuar. Në fakt kemi hasur raste që, duke mos iu përgjigjur prognozës, janë përgjigjur krejt ndryshe nga ajo që prisnim. Në lidhje me këtë, mjafton të përmendim rastin e pacientes sonë—A.Bori, 26 vjeç, nga fshati Vagalat, e cila u shtrua në klinikë në barrën e katërt me stenozë dhe insuficiencë mitrale, insuficiencë kardio-vaskulare gr. II B. Brënda një muaji pati dy herë edemë pulmonare akute (java 33-37). Të nesërmen e krizës së dytë lindi fëmijë prematur të vdekur. Dy ditë pas lindjes, ajo pësoi infarkt pulmonar, 22 ditë pas lindjes pati hemorragji të theksuar për të cilën u nevojiti **abrasio cavi uteri** me nxjerrje pjesë të vogla placentë. Dy muaj pas lindjes, pacientja dolli nga spitali një muajt e përmirësuar.

Ky rast na flet qartë se sa relative janë indeksat prognostikë, që përmendëm më lart. Pacientja do të kish vdekur me siguri, në rast se do të kish munguar terapia e mënjëherëshme dhe kujdesi i madh. Gjithashtu ne mendojmë se rëndësi të madhe prognostike i duhet kushtuar dhe faktit nëse pacientja iu është nënshtruar kontrolleve gjatë barrës dhe një kure intensive para lindjes.

Në punimin: «Mbi aksidentet gravido-kardiakë në të sëmurat me vese reumatizmale të zemrës» (Nr. 2 — 1967) kemi përmendur aksidentet që janë hasur në lidhje me profesionin, moshën paritetin, vesin e zemrës etj., prandaj për këto nuk do të zgjatemi, vetëm se do të rikujtojmë se 50% e grave e kaluan barrën pa komplikacione dhe në gjendje të mirë kompensimi, ndërsa 50% të tjera e kaluan barrën me komplikacione të ndryshme si insuficiencë kardio-vaskulare ose aksidente kardiakë akute.

Siç shihet nga tabela, kemi pasur një vdekje në ditën e dytë pas lindjes. Gruaja që vdiq L. D., 21 vjeç, punëtore në fabrikën e duhanit Elbasan. Ajo u shtrua me stenozë mitrale, **Aritmia perpetua**, insuficiencë kardio-vaskulare gr. II B, në gjendje të rëndë. Barra e parë 25 javëshe. Dy vjet më parë ka qënë e shtruar në spitalin e Elbasanit me dekompenzim. Gjatë barrës i ka filluar dekompenzimin rreth muajit të

Tabela Nr. 1

## Lloji i kardiopatisë dhe aksidentet

Lloji i Kardiopatisë	Grama e Insuficiencës kardio-vaskulare				Edenë pulmo- nare akute	Infarkti pul- monar	Trombo. emb. periferik	Arteria per- pëtusa	Asthma kardiake	Taktik paroks	Endokardit	Nefropat gravid	Sepsis post part	Anemia post part	Reumat. riakut
	0	I	II A	II B											
Insuficiencë mi- trale	19	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	1	3	—
Insuficiencë ste- nozë mitrale	13	5	8	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	5	1
Stenozë e insufi- ciencës mitrale	4	1	12	10	3	3	1	2	1	—	—	—	1	1	—
Stenoza mitrale	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Ves i komb. mitro-aortal	4	—	2	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
<b>S h u t a</b>	<b>40</b>	<b>6</b>	<b>22</b>	<b>12</b>	<b>5</b>	<b>5</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>10</b>	<b>1</b>

gjasthtë dhe nuk kish bërë ndonjë mjekim. Në klinikën tonë, megjithë terapinë me kardiotonikë, diuretikë, antibiotikë, oksigjen etj. nuk pati përmirësime. 22 ditë pas shtrimit, pacientes i filluan të prerat e lindjes dhe kur dilatacioni (bymimi) i **colli uteri** u bë komplet, meqënëse nuk ndiheshin të rrahurat e zëmrës së fetusit, u bë nxjerja e tij me krafiotomi. Gjatë lindjes nuk u vu re ndonjë komplikacion i dukshëm, por gjendja e pacientes vazhdoi të ishte e rëndë dhe ditën e dytë ajo vdiq. Në autopsi u gjet endokardit reumatizmal fibroz. Stenozë e theksuar e mitrales. Trombozë e aurikulës së djathtë. Tromboemboli pulmonare bilaterale me infarkte të kuq.

Ky rast na bën të theksojmë edhe një herë rëndësinë që ka për prognozën kontrolli i shpejtë dhe marrja e masave terapeutike dhe profilaktike qysh me kohë.

Përqindja prej 1.25% e mortalitetit, që kemi hasur në materialin tonë, na duket e kënaqëshme, në rast se do ta krahasonim me përqin- djet e gjetura nga autorë të tjerë, si p.sh. Godunova-0.6% (1950), Saj- rova-2.6% (1955), Belvederi e bp.-2.21% (1957), Rothe-2.3% (1960), Py- 6.7% (1961), Hartermann e bp. 1.88% (1964).

Në tabelën 2 kemi përmbledhur kontrollët e largëta të bëra nga ne; që shkojnë nga dy muaj deri mbi 6-7 vjet nga koha e lindjes. Pa- rëndësia e rikontrolleve të largëta të të gjitha grave tona ka rrjedhur nga që disa paciente ishin nga fshatrat ose rrethet e tjera dhe se disa e tjera kanë ndryshuar adresën e banimit.

Gratë që kaluan barrën pa shenja insufiencie kardio-vaskulare ose me shenja të gradës së I, megjithëse më vonë, një pjesë e mirë e tyre kanë pasur dhe barrë të tjera, në rikontrollet janë gjetur pa she- nja insufiencie kardio-vaskulare. Në këto, përqindja e vdekjeve dhe keqësimeve ka qënë 0. Nga gratë me insufiencë kardio-vaskulare

Tabela 2

Rikontrolle	të largëta							
	2-6 muaj	6-12 muaj	1-2 vjeç	2-3 vjeç	3-4 vjeç	4-5 vjeç	5-6 vjeç	+ 6 vjeç
Kompensuar	2	1	1	4	6	5	7	14
Insuficiencë kardio-vaskulare gr. I	—	—	—	1	—	2	1	2
Insuficiencë Kardio vaskulare gr. II A	5	—	1	1	4	2	3	6
Ins. Kardio-vaskulare Gr. II B	6	1	1	—	1	2	—	—
<b>S h u m a</b>	<b>13</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>6</b>	<b>11</b>	<b>11</b>	<b>11</b>	<b>22</b>

gr. II A vetëm njëra u gjet me shënja insuficiencë të të njëjtës gradë. Nga të 11 gratë me insuficiencë kardio-vaskulare të gr. II B, 3 janë gjetur në gjendje relativisht të kënaqëshme, një në të njëjtën gjendje si ish dhe pas lindjes dhe njëra vdiq në spital katër vjet pas lindjes nga tromboembolia art cerebrale. Për 6 të tjera, për fatin e tyre nuk kemi të dhëna të sakta. Pacientja që vdiq ishte me stenozë dhe insuficiencë mitrale, fibrilacion atrial dhe insuficiencë kardio-vaskulare gr. II B.

Është për t'u theksuar fakti se të sëmurat me fibrilacion atrial, për arsye të tromboembolive të shpeshta që shkakëtojnë, kanë prognozë të keqe. Withe ka konstatuar tek këto gra një mortalitet prej 33.3%, ndërsa Levine-30-50%.

Nëqoftëse rastin tonë të dytë, që nuk vdiq në periodën e barrës, do ta mbajmë si vdekje larg periudhës së barrës, ne na rezulton e njëjta përqindje me atë të Withe, që ka gjetur në periudhën e barrës, dmth 33.3%.

Mbi problemin e pasojave të largëta që barra mund të shkakëtojë mbi kardiopatinë është diskutuar shumë. Disa autorë (Gilchrist etj.) janë optimistë, ndërsa të tjerë (Debiasi etj.) afirmojnë një mortalitet të lartë, ose sidoqoftë një keqësim të kushteve kardio-vaskulare në një periodë të afërtë të barrës. Pavarësisht nga fakti se për 6 gra me insuficiencë kardio-vaskulare gr. II B, ne nuk kemi të dhëna të sakta mbi pasojat e largëta, duke u bazuar në konstatimet tona, në lidhje me prognozën e largët, mund të themi, se barra lot pak rol në keqësimin e zembrës dhe se keqësimet e mundëshme, të hasura në distancë nga disa, i duhen referuar evolucionit normal të vetë sëmundjes. Në rastet prej 80 grave tona do të heqim 16, nga të cilat 15 kanë pasur rikontrollin në një kohë më pak se një vjet dhe njëra që vdiq ditën e dytë të barrës, na rezulton se në 64 gra, të rikontrolluara pas lindjes, në një periodë që shkon nga 1-7 vjet, përqindja totale e vdekjeve ka qënë 1.56%.

Në lidhje me trajtimin, autorët e ndryshëm u japin rëndësi të madhe masave preventive, që konsistojnë në depistimin dhe me shmanjen e komplikacioneve.

Në lidhje me depistimin, ne kemi pasur ndihmë të madhe nga bashkëpunimi i ngushtë ndërmjet konsultorit të grave dhe kabinetit të kardiologjisë. Në dyshimin më të vogël, këto gra janë dërguar në kabinetin e kardiologjisë dhe nuk kanë qënë të pakta rastet kur një infeksion, që kishte kaluar i pa zbuluar deri atëhere, të zbulohet gjatë njërit prej këtyre kontrolleve dhe mënjanohej kështu ndonjë aksident mundëshëm gravido-kardiak. Ne u kemi dhënë rëndësi të veçantë shenjave konvencionale si dispnea, cinoza, takikardia, palpitacionet gjatë natës, edema e ekstremiteteve inferiore, si dhe shënjave pulmonare si kollë, hemoptizia, rale në bazat pulmonare, që mbeten edhe pas kollës etj., shenja që i kemi gjetur shpesh herë në kontrollet dhe që na kanë bërë që këtyre pacienteve t'u kushtonim një ekzaminim më të imtë.

Ndër masat preventive, rëndësinë më të madhe ia kemi kushtuar pushimit. Të gjitha gratë, qoftë dhe ato të kompensuarat, i kemi shtruar për një farë kohe (tabela Nr. 3) në klinikën e terapisë dhe më vonë, në paktën pjesën më të madhe të tyre, dy javë para lindjes, janë shtruar në shtëpinë e lindjes për të qënë nën kontroll. Pushimi, parandalimi i aksidenteve është i domosdoshëm dhe ne kemi vënë re se aksidentet, si dhe rasti i vdekjes, kanë ndodhur më shpesh tek ato që janë paraqitur për shtrim në perioda të avancuara të barrës, me shënja të rënda insuficiencës kardio-vaskulare; duhet shtuar se shumica e këtyre grave kanë qënë nga fshatrat ose nga ato që kanë punuar pa ndërprerje.

Në lidhje me pushimin, Gorenberg ka treguar se barra shkakëton një shtim të debitit kardiak prej 15-25%; aktivitetet funksionale të mjeshhta (veshje, çveshje) 25-50% dhe punët e lehta shtëpijake një shtim prej 100-200%. Pra, mjafton të kemi parasysh të dhënat e këtij autori për të kuptuar se sa e lodhëshme është puna për një grua me barrë dhe me zëmër të sëmurë.

Përveç periodës së shtrimit, periodë që, për gratë me shënja insuficiencë kardio-vaskulare, qoftë dhe nga më të lehtat, ka qënë jo më pak se 16 ditë (me përjashtim të tri grave me insuficiencë kardio-vaskulare Gr. II A) dhe nga një herë ka arritur në 160, ne kemi këshilluar pacientet, qoftë dhe të kompensuarat, që çdo pas dite të pushojnë në shtrat 1-2 orë. Pacientet, sidomos ato mbi 25 vjeç, kontrollohej shpesh herë ambulatorisht. Në kontrollet periodike, përveç këshillave higjieno-dietetike, sidomos me primiparet, na është dashur punë e madhe për t'i bërë më optimiste, në mënyrë që të prisnin me qetësi zhvillimin e barrës dhe lindjen e fëmijës.

Pas lindjes, pacientet me insuficiencë kardio-vaskulare të avancuara janë transferuar në klinikën hospitaliere deri në përmirësimin gjendjes. Këto gra rrallë herë kanë qëndruar pas lindjes më pak se 10 ditë, shumica dërmuese kanë qëndruar mbi dy javë dhe ndonjë mbi për muaj. Vasilenko dhe autorë të tjerë rekomandojnë që të sëmurat dekompensuara duhet të shtrohen detyrimisht 3-4 javë para dhe jo më pak se një muaj pas lindjes.

Duke u bazuar në rëndësinë e madhe që autorët e ndryshëm i japin shqimit dhe dhënies së kripës tek këto paciente për të parandaluar autorë të mundëshëm dekompensimi (Dellepiane, Hartman etj.) ne i kemi rekomanduar, qoftë dhe në mungesë retencioni hidrik, dietë me pak kripë si dhe pakësimin e marrjes së likideve. Në gratë me dekompensim të rëndë, kripa ka qënë e ndaluar kategorikisht, të paktën deri

Tabela Nr. III

## Ditë qëndrimi në spital e në shtëpinë e fëmijës sipas gradës së insuficiencës kardio-vaskulare

Grada e insuficiencës	Pera lindjes ditë						Pas lindjes ditë						Gjithsej											
	-15		15-30		31-60		61-90		91-120		+120		-15		15-30		31-60		61-90		91-120		+120	
Kompensuar	13	14	13	—	—	—	—	—	—	—	—	34	6	—	—	—	—	5	14	16	5	—	—	
Insuficiencë kardio-vaskulare gr. I	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	4	2	—	—	—	—	—	—	5	1	—	—	
Insuficiencë kardio-vaskulare gr. II A	3	3	4	4	—	—	—	—	—	—	—	1	10	9	2	—	—	—	—	1	10	7	1	3
Insuficiencë kardio-vaskulare gr. II B	—	4	3	3	1	1	1	1	1	1	2	6	2	—	—	—	—	—	—	1	1	4	3	3
Shuma	16	24	30	7	1	2	49	19	9	2	—	1	5	16	32	17	4	6						

Tabela Nr. 4

## T R A J T I M I I K A R D I A K E V E M E B A R R E

Grada e Insuficiencës kardiake	N <sup>o</sup>	Kardiotonik	Diuretik	Vitamina C+B	Sedativ	Noradrenalin	Anti-aneuriz	Anti-Biotik	Aspirin	Delta-korten	Proka-inamid	Os	Transfus	Markoz eter	Ushqim pa ose pak krupë	Ushqyer fëmijën me gjil	Morfine
Kompensuar	40	1	—	40	4	1	8	8	1	—	—	3	4	2	38	37	—
Insuficiencë kardio-vaskulare gr. I	6	4	3	6	2	—	2	4	2	—	—	1	4	—	4	6	—
Insuficiencë kardio-vaskulare gr. II A	22	15	10	22	2	—	13	12	2	—	—	6	4	—	23	20	1
Insuficiencë kardio-vaskulare gr. II B	12	12	12	12	3	1	7	10	—	1	1	12	2	—	12	4	2
Shuma	80	32	25	80	11	2	30	34	3	1	1	22	11	2	76	67	3

në përmirësim, dhe pastaj, është kaluar në një ushqim me pak kripë (rreth 1 gr. në ditë). Natyrisht këto norma kemi mundur t'i kontrollojmë vetëm gjatë kohës së shtrimit (tabela Nr. IV). Duke ditur se sa e dëmshme është për zemrën e sëmurë mbingarkesa nga ushqimi i tepëruar, kemi këshilluar ushqim, jo shumë i ngarkuar. Autorët e ndryshëm këshillojnë të evitohet me çdo kusht shtimi i tepëruar në peshë që, sipas Silliquini, dhe Revelli dhe Garbagni duhet të qëndrojë rreth 10-12 kg.

Në lidhje me trajtimin medikamentoz, me përjashtime të vogla, ne kemi vepruar si veprohet edhe për kardiaket jashtë barrës. Kardiotonikë kemi preferuar strofantinën për absorbimin dhe veprimin e shpejtë si dhe për vetitë akumulative të pakta që ka ky preparat. Në rastet kur kemi përdorur digitalin, kemi preferuar preparatet e digitalis lanata, që ka toksicitet dhe veti akumulative më të pakta se purpurea.

Duke menduar se tonikardiakët, të përdorur në mënyrë preventive, nuk kanë ndonjë efekt të theksuar, i kemi përdorur vetëm në 27 gra me insuficiencë kardio-vaskulare gr. II A dhe gr. II B dhe vetëm për një kohë të shkurtër në 4 gra me insuficiencë kardio-vaskulare gr. I. Megjithatë, duhet përmëndur se ka autorë që rekomandojnë që kardiotonikët të jepen në mënyrë sistematike dhe në mënyrë preventive, ose, sipas disa të tjerëve, qysh në shënjat minimale të insuficiencës (Broustet etj.) Krahas terapisë me kardiotonikë, në të dekompensuarit, kemi përdorur diuretikët (eufilin, sulfamid diuretike, anti-aldosteronikë). Sipas mendimit tonë, anti-aldosteronikët, për arsye se nuk shkaktojnë rregullime elektrolitike, janë më të preferueshmit. Duhet përmëndur se një sërë autorësh (Broustet, Py etj.) edhe sot si diuretikë përdorin gjërësisht diuretikët merkurialë me qëllim të dyfishtë; në radhë të parë pse janë diuretikë të fortë dhe së dyti sepse pakësojnë tensionin arterial pulmonar. Ndër medikamentët e tjerë të përdorur gjërësisht si në klinikë ashtu dhe ambulatorisht kanë qënë sedativët (Luminal, meprobamat, klorpromazinë etj.). Në këtë mënyrë kemi mundur që pacientët t'i mbajmë në një ekuilibër nervor të kënaqësëm. Gjithmonë ne kemi pasur parasysh se gjendjet emotive shkaktojnë shtim të frekuencës së zemrës dhe të volumit sistolik, kështu që nga një herë mund të çfaqet pa pritur një edemë pulmonare akute ose një grua me barrë me stenozë mitrale, si rrjedhim i një stresit psikik. Dhe pikërisht në njërin nga të sëmurat tona me edemë pulmonare akute, çfaqja e këtij aksidenti ndodhi pa pritur, me një herë pas një stresi të tillë, ndodhur për arsye familjare. Në të dekompensuarat shpesh herë kemi përdorur oksigjenin, por ky është përdorur akoma dhe më tepër gjatë periodës së lindjes për të mënjeluar një gjendje hipoksie, që natyrisht është shumë e dëmshme, qoftë për nënën, qoftë për fetusin. Riakutizime të reumatizmes kemi vërtetuar vetëm në një grua tre muaj pas lindjes. Në dy gra të tjera, me që ankonin dhëmbjo artikulare, u përdorën medikamente antireumatizmale si masë preventive, megjithëse analizat dhe kuadri klinik nuk flisnin për riakutizim të sëmundjes. Si medikamente antireumatizmale, me qënëse natri salicilic jep fenomene toksike si vjellje, hiperhidrozë, zhurmë në veshë, gjendje frike, etj. që janë të dëmshme, sidomos për gruan me barrë, ne kemi përdorur aspirinën, të cilën, në këto raste, e preferon shumica e autorëve (Seidel, Broustet etj.). Preparate kortikosteroide kemi përdorur vetëm një herë bashkë me preparatet antituberkulare tek një



grua e dekompenzuar, që bëri pleurit eksudativ me një herë pas lindjes. Gjatë barrës nuk kemi pasur rast për t'i përdorur por, sipas literaturës kur përdorimi i tyre është i nevojshëm mund të përdoren edhe gjatë barrës (Seidel etj.), por gjithmonë duke pasur parasysh rreziqet dhe kundërrindikacionet e këtyre preparateve dhe gratë me barrë të kontrollohen me kujdes. Penicilinën e kemi përdorur gjërësisht. Në një grua me endokardit u përdor për muaj të tëra pa asnjë efekt anësor. Edhe autorët e ndryshëm nuk kanë vrejtur efekte anësore të penicilinës tek gratë me barrë, madje disa (Dellepiane etj.) rekomandojnë terapi me antibiotikë në mënyrë profilaktike.

Në materialin tonë kemi hasur 10 herë anemi të theksuar, të shkaktuara nga humbje të theksuara gjaku gjatë lindjes. Dy nga këto paraqitën edhe gjëndje kolapsi kardio cirkulator. Për të luftuar aneminë, krahas përdorimit të oksigjenit, preparateve antiahnëmitike, si ferum, ekstrat hepatic, Vitamina B<sub>12</sub> etj., kemi përdorur në 11 të sëmura transfuzione gjaku me doza sipas rastit. Në të gjitha kemi pasur rezultate të mira. Në një grua me insuficiencë mitrale të kompenzuar, që gjatë lindjes ra në gjëndje shoku, nga shkëputje të parakohëshme të placentës, brëndë pak orësh iu hodh 1500 mililitra gjak, si dhe rreth 2000 ml. serum glukoz 5% me noradrenalinë. Kësaj gruaje iu bë me një herë *sectio Cæsarea* dhe me që uteri ishte dëmtuar rëndë nga imbibizioni hemorragjik u bë dhe histerektomia supravaginale. Fëmija u nxuarr i vdekur nga asfiksi intrauterine, por nëna doli nga materniteti krejtësisht e kompenzuar dhe sot është në punë.

Autorë të ndryshëm (Mendelson, Dellepiane etj.) për të luftuar aneminë, rekomandojnë të përdoren eritrocitë të deplazmuar në sasi të pakta, por të shpeshta (50, 100, 150 ml.) dhe kanë vënë re përmirësim të shpejtë të kushteve të përgjithëshëm dhe përbërjes së gjakut, duke evituar gjithashtu një mbingarkesë të theksuar të sistemit kardiovaskular.

Në mjekimin e edemës pulmonare akute, kemi përdorur terapinë klasike me salas, morfinë, strofantinë dhe oksigjen. Nuk kemi parë efekt të dëmshëm nga përdorimi i morfinës. Disa autorë (Friedberg, Beck) këshillojnë përdorimin e morfinës në mënyrë sistematike me një herë pas lindjes, si mjet profilaktik për të parandaluar një edemë pulmonare akute në periudën pas lindjes. Sherf—Boyd për këtë qëllim rekomandon që 10 orët e para pas lindjes të bëhet morfinë dhe salas, tek ato gra që patën vetëm humbje të pakta gjaku.

A duhet lejuar nëna kardiake të ushqejë fëmijën e vet me gji? Në lidhje me këtë mendimet ndahen: Disa autorë (Sisto, Mendelson, Dellepiane etj.) këshillojnë të mos lejohet, për arsye të harxhimit të energjisë metabolike dhe desekuilibrit endokrin dhe neurovegetativ që mund të pësojë. Autorë të tjerë (Godunova etj.) nuk kanë vënë re ndonjë lidhje ndërmjet kardiopatisë dhe laktacionit, prandaj kanë lejuar pacientet për të ushqyer fëmijët me gjirin e tyre. Të tjerë (Riviere, Hartman etj.) lejojnë vetëm të kompenzuarat ose me shënja të lehta dekompenzimi.

Nga gratë e observuara prej nesh, 67 kanë ushqyer fëmijën me gji. Nga këto (tabela IV) 37 kanë qënë të kompenzuara, 6 me insuficiencë kardiovaskulare gr. I, 20 të gr. II A dhe 4 të gr. II B. Ne nuk kemi ndaluar asnjë nga gratë e kompenzuara për t'i dhënë gji fëmijës; ato tri të kësaj kategorie, që nuk e bënë këtë, nuk patën mundësi, sepse fëmijët e tyre ose lindën të vdekur ose vdiqën qysh ditën e parë. Mund të themi pra se këtë kategori dhe tek ato me insuficiencë kardio-vaskulare gr. I, 100% e grave kanë ushqyer fëmijën me gjirin e vet. Ne nuk kemi

lejuar asnjë nga gratë me insuficiencë të gr. II B për të ushqyer fëmijën me gj. por 4 nga ato për hir të fëmijës kanë bërë çmos që të paktën pjesërisht të përdorin gjirin e tyre. Në këto katër gra nuk konstatuam ndonjë keqësim të gjëndjes, që mund ta lidhnim me dhënien e gjirit, ndoshta sepse këto qëndronin në shtrat dhe vazhdonin mjekimin.

Në lidhje me trajtimin obstetrikal, të gjithë autorët janë në një mendje për të shkurtuar kohën e espulsionit në se ka prirje të zgjatet (me anën e forcepsit, rivolgimentit, epiziotomi, vakum ekstraktor). Përkundrazi, mendimet e autorëve vazhdojnë të jenë të ndryshme në lidhje me përdorimin e sectio cesarea, ndërprerjen e barrës dhe provokimin e lindjes premature. Kështu, p. sh. disa autorë (Debiasi, Dellepiane etj.) janë kundër provokimit të lindjes premature, të tjerë (Broustet) këshillojnë të ndërhyhet në muajin e tetë, kur vitaliteti fetal është i mirë. Ndërsa ka autorë që propozojnë të ndërpritet barra në stenozen mitrale (Zelelin, Nikolajev), të tjerë (Straube, Godunova, Schlawe-Rothe etj.) interupsionin në stenoze mitrale sot e përjashtojnë. Shumica e autorëve preferojnë që lindja të bëhet me rrugë natyrale dhe janë kundra sectio Cesarea (Veilkova—Spasova, Massaza, Whithe, Burwell—Meckalf etj.). Megjithë këtë nuk mungojnë që të mos jenë të këtij mendimi dhe që gjejnë në sectio Cesarea elementë superioriteti (Riviere, Froment, Merger, Vasilenko etj.).

Tabela Nr. V

Numëri i lindjeve nën kontroll dhe mënyra e lindjeve

Lloji i lindjeve	Të kom-pesuara	Insuf. K. vas. gr. I	Insuf. K. vas. gr. II A	Insuf. K. vas. gr. II B	Shuma e lindjeve	Vrejtje
Normale	50	8	17	12	87	
Sectio Cesarea	3	—	—	—	3	1 vit. pelv. 1 plac prev, 1 kolaps
Rivolgiment	1	—	—	—	1	
Forceps	1	—	5	—	6	
Vacuum	3	—	1	2	6	
Epiziotomi	—	2	—	—	2	
<b>S h u m a</b>	<b>58</b>	<b>10</b>	<b>23</b>	<b>14</b>	<b>105</b>	

Në 105 lindje që kemi pasur nga 80 gratë e observuara prej nesh (tabela Nr. V), 87 gra kanë lindur me rrugë natyrale. Forcepsin e kemi aplikuar në 6 gra, vakum estrakta në 6 dhe epiziotemi në dy gra; këto kemi bërë vetëm në ato gra, në të cilat koha e lindjes vazhdonte të zgjaste shumë. Sectio Cesarea është bërë në tri gra dhe këto të kom-pensuara. Indikacionet për sectio Cesarea kanë qënë thjesht obstetrikale. Ne nuk e kemi rekomanduar kurrë për indikacione kardiake dhe, nga rezultatet që kemi pasur, po t'i krahasojmë ato me të 10 vjetëve përpara, që janë vretur kur sectio Cesarea në shtëpinë e fëmijës bëhej në një pjesë të mirë kardiakesh të dekompensuara, mund të themi se jemi në të drejtë.

Aborte terapeutike kemi pasur në 22 gra (tabela Nr. VI). Ne kemi qënë kundër aborteve terapeutike, por këto janë bërë me kërkesën e vetë pacienteve, ose sepse kanë pasur më se 2-3 fëmijë, ose për arësye të tjera familjare. Abortet janë bërë gjithënjë përpara 12 javëve të barrës.

Tabela Nr. VI.

## Fëmijë të lindur nën kontroll dhe abortet

Grada e insuficiencës kardio-vaskulare							A b o r t e				
	Normal	Prematur	Vdekje	Vdekje br. 2 ditëve	Binjakë	Lindur gjithsej	Terapeutikë	Nr. i grave	Aksidente	Nr. i grave	Gjithsej aborte
Kompensuara	55	2	1	2	—	58	10	7	15	11	25
Insuficiencë kardio- vaskulare gr. I	10	—	—	—	—	10	2	1	—	—	2
Insuf. kardio-vaskulare gr. II A	18	4	2	—	1	24	7	4	4	4	11
Insuf. kardio-vaskulare gr. II B	7	5	3	1	1	15	3	2	3	2	6
S h u m a	90	11	6	3	2	107	22	14	22	17	44

Raste komisurotomie ne nuk kemi pasur, por vlen të përmendet se sot ky intervent përdoret gjërësisht në gratë me barrë (Mendelson, Vanina, Sisto etj.), megjithatë ka edhe të tjerë, që nuk e preferojnë gjatë barrës (Stranbe). Disa autorë (Dellepiane, Sisto, Gallond etj.) rekomandojnë që komisurotomia të përdoret edhe si intervent urgjence në edemën pulmonare akute, sidomos tek ato gra që kanë pasur kriza të tilla të përsëritura.

## Konkluzione

Indekset prognostikë të propozuar nga autorët e ndryshëm janë relative.

Vlerësimi prognostik duhet bërë për çdo rast veçmas.

Duhet forcuar lidhja ndërmjet repartit kardiologjik dhe maternitetit për të depistuar dhe mjekuar qysh në fillim kardiaket me barrë.

Përqindja e vdekjeve materne prej 1.25% na duket e kënaqëshme në se e krahasojmë me atë të autorëve të tjerë.

Në 64 gra të rikontrolluara pas lindjes prej një periode nga 1 deri në 7 vjet, përqindja totale e keqësimeve ka qënë gati 0 dhe e vdekjeve të largëta 1.56%.

Nga këto rezultate në lidhje me prognozën e largët, mund të themi se barra lot rol të pakët në keqësimin e zemrës dhe, keqësimet e mundëshme i duhen referuar evolucionit normal të vetë sëmundjes.

Të sëmurat me fibrilacion atrial kanë prognozë të keqe. Mortaliteti gjatë barrës, tek këto gra, ka qënë 33.3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>

Trajtimi medikamentoz, pak a shumë, ka qënë i njëjtë me atë të kardiakeve jashtë barrës.

Riakutizime reumatizmale, gjatë barrës, nuk kemi hasur.

Në anemitë e rënda pas lindjes është përdorur transfuzion gjaku me doza të vogla (200 ml.) po në disa raste të rënda, kemi përdorur doza shumë më të mëdha pa asnjë komplikacion.

Gratë e kompensuara dhe ato me shënja të lehta dekompensimi mund të lejohen të ushqejnë fëmijën në gj. Për ato të gradës II B duhet vendosur veçmas sipas rastit.

Abortet terapeutike nuk duhen këshilluar, por edhe kur lejohen duhen bërë përpara 12 javëve të barrës.

Jemi kundër **sektio cesarea** për indikacione kardiake. Ai duhet përdorur vetëm për indikacione obstetrikale.

Dorëzuar në redaksi më

10.I.1968

## BIBLIOGRAFIA

1. — Beck A.: Obstetrical practice 1947, 562-568.
2. — Belvederi, Labo, Valenti: Il problema delle cardiopatie in gravidanza secondo l'esperienza raccolta in collaborazione della clinica ostetrica e dell'istituto di clinica medica di Bologna nel periodo 1937-1955. Min. Ginec. 1957, 8, 341-343.
3. — Berreta A.: Malattie dell'apparato circolatorio 1959, 1117-1128.
4. — Bianchi M.: Alterazioni cardiache di modificata formazione e diffusione dello stimolo cardiaco in gravidanza. Min. Gin. 1957, 8, 317-318.
5. — Broustet P.: Conduite à tenir auprès des cardiaques enceintes. Sem. Hopt. 1955, 64, 3376-3381.
6. — Burwell - Metcalfe: Circulation Vol. XXI, Mars 1960.
7. — Dellepiane G.: L'attuale orientamento diagnostico e prognostico delle cardiopatie in gravidanza. Min. Med. 1957, 32, 1393-1397.
8. — Debiasi E.: Il parto nelle cardiopatie. Min. Gin. 1957, 8, 277-304.
9. — Froment, Jeun, Gonini: Cardiopathies acquises. Traité de Médecine (Ravina), 1948, 603-612.
10. — Friedberg Ch.: Maladies du coeur 1959, 1171-1183.
11. — Galland F.N.: Trattamento della gravida cardiopatica. Minerv. Ginec. 1957, 11, 485-486.
12. — Geissler V., Bohm K.: Herzerkrankung und Schwangerschaft. Innere Medizin, Mars 1966, 5, 23-27.
13. — Gilchrist R.: Cardiological problems in younger women including those of pregnancy and the puerperum. Brit. Med. Journal 1963, 209-216.
14. — Gorenberg e Chesley: Rheumatic heart disease and pregnancy. Am. Jour obst. Gyn. 1954, 4, 1151-1159.
15. — Godunova N.K.: Klinika rodov i poslerodogovo perioda u serdecnih bolnih. Akushi gin. 1950, 3.
16. — Hartemann J., Dellestable P., Touati E.: Grossesse et cardiopathies. Revue Française de gynec et Obst. 1964, 5-6, 355-377.
17. — Kraatz H.: Internisten und geburtshelfer in gegenseitiger konsultation bei Störungen der Schwangerschaft und Geburt. Innere Medizin 1966, 4, 7-16.
18. — Levine S.: Cardiologia clinica 1957, 357-363
19. — Lenti G. - Jona E.: Insuff. Card. Circolat. Ediz. Min. Medica 1961, 13, 80.
20. — Lian C.: Les accidents gravidico — cardiaques dans un retrecissement mitral. Le coeur Tom. II, 1959, 65-82.

21. — **Mackenzie James:** Principi di diagnosi e cura delle malattie del cuore. Prognosi della gravidanza, 1926, 121-122.
22. — **Mahon R.:** Appareil circulatoire et circulation chez la femme enceinte. La semaine des Hôpitaux, 1955, 64, 3368-3370.
23. — **Massaza:** Discussion inel congresso medici lattini Montpellier. Min. Ginec. 1957, 8, 306.
24. — **Mendelson C.L.:** Beremenost i zabolevania serdca. Vaprosi patol. Serdecno-sosudist sist. 1958, 6, 111-116.
25. — **Merger R.:** Précis d'obstetrique 1961. Syndromes cardiovasculaires 543-573.
26. — **Nikollajev A.P.:** Beremenosti i rodih u zhencini s zabolevaniam serdecno-sosudistov. Akush i ginek. 1952, 2, 3-10.
27. — **Py Bernard:** Grossesse et cardiopathies These de Nancy 1961.
28. — **Riviere:** Accidents gravido-cardiaques leur thérapeutiques obstetricale. La semaine des Hopitaux, 1955, 64, 3381-3384.
29. — **Rothe e Schlawe:** Die Bedeutung der Herz-kreislauf-krankheiten in der Schwangerschaft Zeitschaft für arztliche Fortbildung 1965, 24, 1321-1324.
30. — **Scherf-Boyd:** Malattie del cuore e dei vasi 1959. Cardiopatie e gravidanza 528-535.
31. — **Sisto:** Malattie del cuore e dei vasi 1959. Cardiopatie e gravidanza 146-150.
32. — **Schlawe V. e Rothe J.:** Herztodesfalle während der Gestations Voergänge Innere. medizin, 1966, 2, 247.
33. — **Seidel:** Reumatismus und Schwangerchaft. Innere Mediz 1966, 19-22.
34. — **Siliquini, Revelli, Garbagni:** L'apparato cardio circolatorio nelle stato puerperale. Monografi, 1959.
35. — **Straube K.H.:** Schwangerschaft und Herzkrankheiten. Zeitschrift für arztliche Fortbildung 1966, 8, 465-466.
36. — **Sajkova:** Profilatika i lezenje serdecno-sosudistoi nedostatočnosti u beremenih. Monografi Kiev 1955.
37. — **Vanina LL.V.:** Nekatori vaprosi akusherskoi taktiki pri revmatičeski porokah serdca. Akush i ginek 1964, 3, 110-118.
38. — **Vasilenko V.H.:** Poroki Serdca i bjeremenost. Kliničesk Medie 1966, 12, 1-13.
39. — **Withe P.D.:** Heart disease 1959, 614-616. —
40. — **Velikov — Spasova:** Serdecno — sedovi zabolevania i beremenost Vaprosi na pediater. Akush i ginek. 1953, 3, 10-16.
41. — **Zelenin J.F.:** Poroki serdca i veremenosti. Rukovodst. po vnut. bolezn. 1962, 482.
42. — **Jones:** Cituar nga Debiasi: Il parto nelle cardiopatiche Min. Ginec. 1957, 8, 277-304.

### S u m m a r y

#### RHEUMATIC HEART DISEASES IN PREGNANCY, PROGNOSTIC AND THERAPEUTIC CRITERIA.

The prognosis and treatment are discussed of 80 cases of pregnancy in women affected by rheumatic heart vicia. The patients were held under observation during the period of pregnancy and later from 2 months to 7 years after childbirth.

The opinion is expressed that the prognostic indexes proposed by different authors for such cases are of dubious practical value and that each of these cases should be prognosticated on its own merit. In fact, many of the discussed cases had peculiar courses of development and did not behave according to the prognostic expectations.

Severe complications occurred in women who had not been examined in the beginning and applied for medical aid at advanced periods of pregnancy.

One woman died on the second day after delivery: a primipara with a stenosis of the IIB degree. The death was attributed to lung thrombosis.

Late follow up examinations did not reveal any aggravation of the health of the patients. The only late fatal case, 4 years after childbirth, was a woman who suffered from mitral stenosis and insufficiency of the IIB degree, who died from thrombosis of the cerebral artery.

Special importance is given to early detection and prevention of the complications. Very helpful in this sense has been the collaboration among the women's consultation, the cardiologic cabinet and the clinic of therapy.

The treatment was very similar to that of ordinary heart cases.

No recurrence of the rheumatic process was observed during pregnancy.

The patients who had compensated vilia or mild symptoms of decompensation were allowed to breast-feed their children; the same permission was given to 4 women with IIB degree insufficiency. No aggravation of the heart condition was noted in any of the women who fed their children.

The author does not consider *sectio Cesarea* as indicated in heart patients. This operation was performed in 3 patients for purely gynaekologic reasons.

### Résumé

#### PRONOSTIC ET CRITERES DU TRAITEMENT DE LA CARDIOPATHIE RHUMATISMALE CHEZ LES FEMMES EN ETAT DE GROSSESSE.

L'auteur a choisi comme sujet de son travail le pronostic et le traitement des vices rhumatismaux du coeur chez 80 femmes enceintes placées sous son contrôle en leur période grossesse et qu'il a recontrôlées périodiquement après l'accouchement sur des espaces de temps allant de deux mois à sept ans.

L'auteur estime que les indices du pronostic proposés par divers auteurs ont la valeur d'une indication très relative. Il est d'avis que le pronostic doit être évolué, pour chaque cas particulier. En fait, il a rencontré des cas qui, ne correspondant pas au pronostic, ont présenté une évolution fort différente de celle attendue.

L'auteur a noté des complications graves se sont produites chez les femmes qui n'avaient pas été examinées dès le début de leur grossesse ou qui se sont présentées en état de grossesse avancée.

Il a enregistré un décès (soit 1,25% des cas) survenu le second jour après l'accouchement, dans le cas d'une femme primipare, atteinte d'une sténose degré IIB et frappée d'une thromboembolie pulmonaire.

Les contrôles éloignés qu'il a effectués sur les patientes ne lui ont révélé aucune aggravation de leur état. Il n'a rencontré qu'un seul cas de décès (1,56%) 4 ans après l'accouchement, celui d'une femme atteinte de sténose et d'insuffisance mitrale, de tachyrythmie complète, d'insuffisance cardio-vasculaire degré II B, et qui fut frappée d'une thromboembolie cérébrale.

L'auteur attache une grande importance au dépistage et à la prévention des complications.

Le traitement médicamenteux a été plus ou moins analogue à celui prescrit pour les cardiaques qui ne sont pas en état de grossesse.

Aucune récidence du processus rhumatismal n'a été enregistré au cours de la grossesse.

Les femmes avec vices compensées ou présentent de légers signes de décompensations ont été autorisées à allaiter leurs enfants. L'auteur a également autorisé à le faire chez quatre femmes souffrant d'insuffisance cardiovasculaire de degré II B. Il n'a constaté aucune aggravation de leur état qui pouvait être rattaché au fait de l'allaitement.

L'auteur est contre l'opération césarienne pour les femmes cardiaques. L'opération césarienne n'a été pratiquée que dans trois cas et cela pour des motifs d'ordre gynécologique.

## ENZIMAT SERIKE NË DIAGNOZËN DIFERENCIALE TË IKTEREVE

— K. SHTETO, E. BOLETINI, D. HASA, V. DILAVERI, S. LESKOVIKU —

(Laboratori qëndror biokimik)

Problemi diagnostik i një ikteri—problem aktual dhe shumë i shpesh të patologjisë hepatike—paraqet rëndësi të madhe dhe shpesh vështirësi për t'u zgjidhur. Pasi të përjashtohet një ikter hemolitik, nga ana praktike problemi kryesor qëndron në diferencimin në mes të një ikteri hepatocelular - nga deficieti enzimatik i hepatociteve dhe nga çrregullimet e ekskretimit të bilës (tip Dubin—Johnson, Crigler—Najjar, Rotor ose Gilbert), ose nga infeksionet, intoksikacionet dhe shkaqe të tjera - dhe të një ikteri kolostatik nga obstrukcioni i rrugëve biliare intra ose ekstra hepatike. Kuptohet se në rastin e parë mjekimi është kryesisht medical, kurse në të dytin është kirurgjikal. Nuk janë të pakta rastet e kolostazës intra hepatike të trajtuar kirurgjikalisht.

Krahas zhvillimit të biokimisë dhe të njohurive fiziopatologjike mbi patogenezën e iktereve, janë shtuar edhe ekzaminimet laboratorike. Kështu, krahas përcaktimit të bilirubinës dhe fraksioneve të saj, kryerave biliare, provave të labilitetit koloidal, elektroforezës, B. S. P. etj. në vjetët e fundit po përdoren gjithënjë e më tepër përcaktimet e aktiviteve të shumë enzimave dhe izoenzimave të serumit. Zhvillimi i shpejtë i enzimologjisë ka bërë që të pranohet shkencërisht enzimologjia në praktikën e funksionit hepatic. Duke qënë pra, se problemi është aktual dhe me interes të madh, qëllimi i studimit tonë është të gjykojmë mbi ndrejshmërinë e enzimave të ndryshme dhe në se përcaktimi i aktivitetit të tyre lejon të dallojmë ikteret prej kolostazës ekstra hepatike dhe ikteret virusale dhe gjatë cirrozave.

### MATERIALI I STUDJUAR

Materiali ynë përfshin 63 të sëmurë ikterikë të të dy sekseve dhe me moshë të ndryshëm të shtruar në spitalin klinik Nr. 1, 2, 3. Të sëmurët janë ndarë në këtë mënyrë në bazë të diagnozës së formuluar hepatite virale - 38 raste, iktere nga kolostaza ekstra hepatike - 12 raste dhe cirrhoza me ikter - 13 raste. Diagnoza u formulua në bazë të të dhënave anamnestike, kliniko-epidemiologjike dhe biokimike. Në tre raste me cirrozë hepatike ikterike, diagnoza është bazuar edhe me të dhënat e punkcio-biopsisë së heparit (e kryer nga Prof. Selaudin Bekteshi dhe interpretimi histologjik nga Dr. Çesk Roku), dhe në 8 raste me kolostazë ekstra hepatike me të dhënat e nekropsisë dhe të operacionit.

Në serumin e të sëmurëve u përcaktuan aktivitetet e këtyre enzimeve: transaminaza glutamino-oksalacetike (S. G. O. T.); transaminaza glutamino-piruvike (S. G. P. T.), aldolaza (F-1.6 aldolaza), laktikodehidrogenaza (L. D. H.), fosfataza alkaline (F. A.), leucin-amino-peptidaza (L. A. P.).

Katër enzimat e para bëjnë pjesë në grupin e enzimeve, rritja e të cilave ka kryesisht kuptimin e një citolize hepatike, kurse dy të fundit në grupin, rritja e të cilave ka kryesisht kuptimin e një kolostaze. (3, 7, 10, 17).

Tabela Nr. 1

Në këtë tabelë po japim metodat e përdorura dhe vlerat normale

Enzimat	Reaksioni që katalizon	Metoda	Uniteti	Vlera normale
Transaminaza glutamino oksalacetike (S. G. O. T.)	Acid ketoglutarik + acid aspartik → acid glutaminik + acid oksalacetik	Reitman — Frankel	U Karmen	10—40 unitete/ml.
Transaminaza glutamino piruvike (S. G. P. T.)	Acid ketoglutarik + alanin → acid glutaminik + acid piruvik	Reitman — Frankel	U Karmen	5—35 unitete/ml.
Aldolaza (fruktozë) 1,6 aldolaza (Ald)	Fruktozë 1,6 difosfat → fosfodiaksiaceton + 3 fosfo glyceraldeid	Bruns — Sibley	U Bruns — Sibley	0—4,5 unitete/ml
Laktikodehidrogenaza (L. D. H.)	Acid piruvik → acid laktik	Sevela — Tovarek	mikromel për ml/orë	4.4 — 7.6 mikromel
Fosfataza alkaline (F. A.)	Dinatrium fenol fosfat → fenol + dinatrium fosfat	Bodansky	Bodansky	1—2,5 unitete/ml
Leucin — amino — peptidaza (L. A. P.)	L. Leucil B naftilamid → L. Leucil + B naftilamin	Goldberg — Rutenberg	Goldberg — Rutenberg	100—200 unitete/ml.

Krahas përcaktimit të aktiviteteve të enzimeve të mësipërme, për qëllime diagnostike dhe njëkohësisht për korelacione të mundëshme janë kryer edhe provat e funksionalitetit hepatic, si bilirubina dhe fraksionet e saj, kolesteroli dhe esterifikimi i tij, testet e labilitetit koloidal, elektroforeza e proteinave, testi i Jirglit, B. S. P. etj.

### STUDIMI I REZULTATEVE

1) **Hepatitet virale:** (fig 1) Duke u bazuar në rezultatet e ditëve të para të shtrimit në spital konstatohet se:

Transaminaza glutamino oksalacetike (S. G. O. T.) rritet në 100% të rasteve, me vlerën nga 97-1200 unitete/ml. ose 34 herë mbi kufirin normal. Rritja mesatare 407 unitete/ml. ose 10,2 herë mesatarisht mbi normën.

Transaminaza glutamino piruvike (S. G. P. T.) rritet në 100% të rasteve me vlera nga 156-1980 unitete/ml. ose 57 herë mbi kufirin nor-



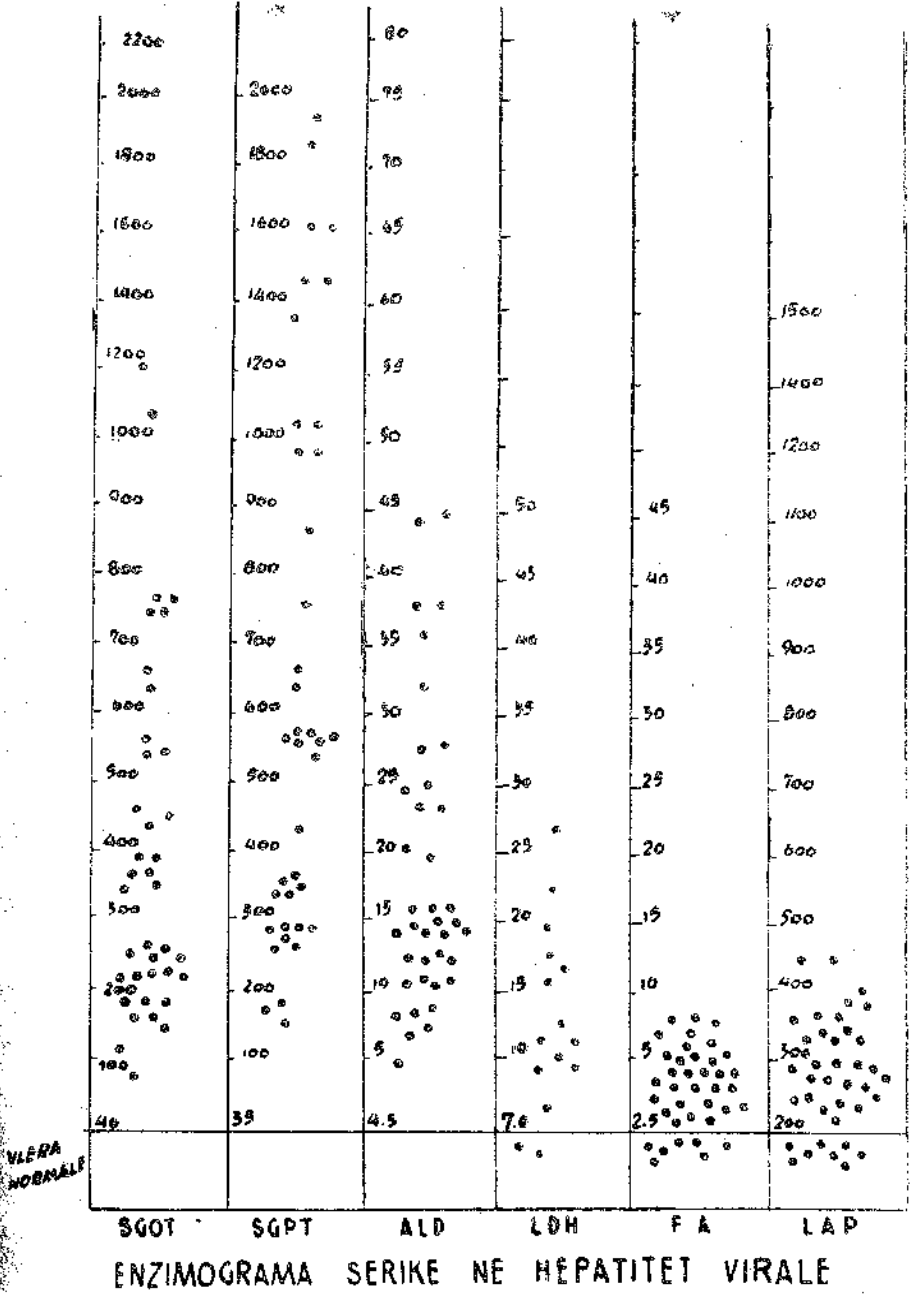


Fig. 1

mal. Vlera mesatare 705 unitete ose 20 herë mbi kufirin normal. Raportimi S. G. O. T. (koeficienti i De Ritis) që normalisht është 1,1, në 36 S. G. P. T.

raste u gjet më i vogël se 1 (95%) të rasteve dhe vetëm në dy raste u gjet më i madh se 1. Vlerat mesatare të koeficientit të De Ritis ishin 0,58

Aldolaza (fruktozë 1.6 aldolaza): aktiviteti i saj u gjet i rritur në 100% të rasteve me vlera në mes të 5-44 unitetet/ml. Vlerat më të larta ishin 44 unitete ose 10 herë mbi kufirin normal. Vlerat mesatare 18 unitete ose 4,5 herë mbi normën. Siç shihet aktiviteti i saj, megjithëse i rritur në 100% të rasteve, nuk arrin amplitudën e transaminazave.

Laktikodehydrogenaza (L. D. H.): aktiviteti i saj u përcaktua vetëm në 15 raste. U gjet e rritur në 13 raste, ose 86.6%, të rasteve. Vlerat më të ulta 6 mikromol dhe më të lartat 20 ose 2.6 herë mbi kufirin normal. Vlera mesatare është 13.4 mikromol ose 1.8 herë mbi normën. L.D.H. megjithëse rritet në një përqindje të mirë të rasteve, vlerat janë të ulta.

Fosfataza alkaline (F.A.): aktiviteti i saj u gjet i rritur në 31 raste, dmth-81%, por vlerat ishin të moderuara në mes të 1.8-7.4 unitete. Vlerat mesatare 4.8 unitete.

Leucin-amino-peptidaza (L.A.P.): aktiviteti i saj u gjet i rritur në 30 të sëmurë, dmth në 79% të rasteve me vlera nga 140-430 unitete, ose 2.1 herë mbi kufirin normal. Vlerat mesatare 260 unitete. Siç shihet nga këto të dhëna, fosfataza alkaline dhe leucin-amino-peptidaza, si enzima kolostatike, rriten në një përqindje të mirë të rasteve, por në mënyrë të moderuar. Rritja e tyre mund të lidhet me persistencën e një elementi kolostatik, që vrehet shpesh gjatë hepatitit viral.

Në hepatitet virale, transaminazat dhe aldolaza e rritin aktivitetin e tyre në mënyrë të theksuar në të gjitha rastet. Vlerat e transaminazave janë gjithënjë më të larta se të aldolazës.

Të dhënat tona mbi aktivitetin e enzimave në hepatitet virale, në përgjithësi, përputhen me ato të shumë autorëve (2,3,4,5,6,7,8,10,11,13,14,15,17,18,19).

Gjithashtu nuk kemi konstatuar paralelizëm të vazhdueshëm në mes të rritjes së aktivitetit të enzimave dhe provave të tjera të funksionalitetit hepatic.

## 2) Iktete nga kolostaza ekstrahepatike: Fig. 2

Transaminaza glutamino oksalacetike u gjet e rritur në 10 raste ose në 83.3%. Vlerat më të ulta-28 unitete. Vlerat më të larta-165 unitete ose 4.1 herë mbi normën. Vlera mesatare 76 unitete ose 1.9 herë mbi normën.

Transaminaza glutamino piruvike u gjet e rritur në 10 raste, ose 83.3%. Vlerat më të ulta ishin 22 unitete, vlerat më të larta 165 unitete, ose 4.7 herë mbi normën. Vlerat mesatare 85 unitete ose 2.4 herë mbi normën. Koeficienti i De Ritis u gjet mesatarisht 0.88 dhe vetëm në dy raste ishte më i madh se 1.

Aldolaza: aktiviteti i saj u gjet i rritur në 6 raste, ose 50%. Vlerat më të ulta 2.8 unitete dhe më të lartat 6 unitete ose 1.3 mbi normën. Vlerat mesatare 4.1 unitete.

Laktikodehydrogenaza: aktiviteti i saj u gjet i rritur në 11 raste, ose 91.7%. Vlerat më të ulta 5 mikromol dhe më të lartat 20 mikromol ose 2.6 herë mbi kufirin normal.

Siç shihet, në iktetet kolostatik, transaminazat dhe laktikodehydrogenaza rritin aktivitetin e tyre në një përqindje të mirë të rasteve,

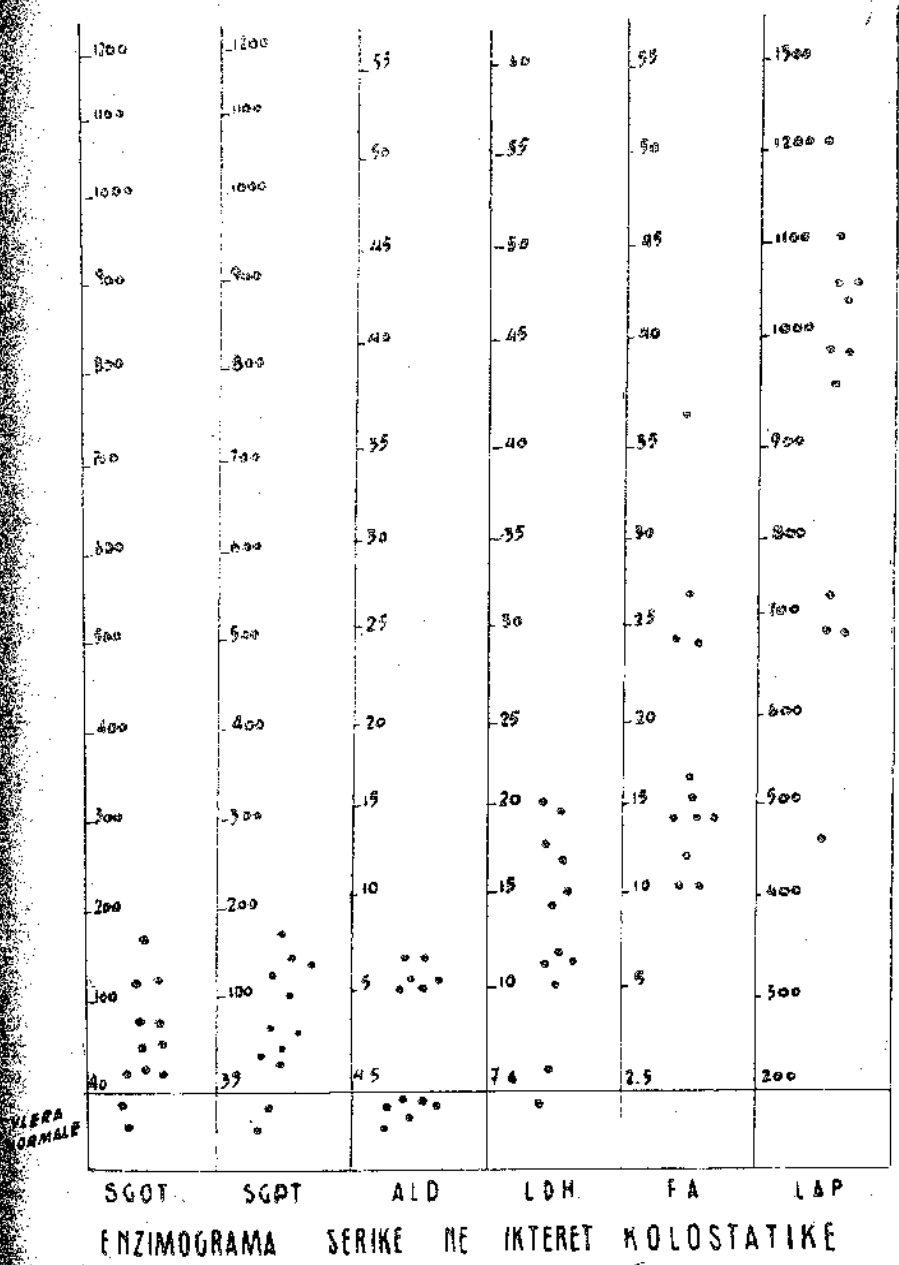


Fig.2

Por rritja është e moderuar kundrejt aldolazës, që është normale ose pak e rritur në 50% të rasteve.

Fosfatataz alkaline: Aktiviteti i saj u gjet i rritur në të 12 rastet, gjith 100%. Vlerat më të ulëta-10 unitete. Vlerat më të larta 36 unitete

ose 14.4 herë mbi kufirin normal. Mesatarisht 18 unitete ose 7.2 herë mbi normën.

Leucin-amino-peptidaza: Aktiviteti i saj u gjet i rritur në të 12 rastet, dmth 100%. Vlerat më të ulta-450 unitete. Vlerat më të larta-1200 unitete ose 6 herë mbi kufirin normal. Mesatarisht 930 unitete ose 4.6 herë mbi normën.

Siç shihet nga këto të dhëna, në ikteret me kolostazë ekstra hepatiche, fosfataza alkaline dhe leucin-amino-peptidaza rriten gjithënjë dhe në mënyrë të theksuar. Rritjet më të larta vrehen në ikteret kancerozë. Ekziston një farë paralelizmi në mes rritjes së fosfatazës alkaline dhe leucin-amino-peptidazës. Këto të dhëna të enzimogramës serike në ikteret kolostatikë përputhen me të dhënat e shumë autorëve, që janë marrur me këtë problem. (2,3,7,8,10,11,14,17,18).

Në të gjitha rastet me ikter kolostatik u përcaktua edhe testi i Jirglit, si test i kolostazës (12,16). Testi i Jirglit u gjet pozitiv në 10 të sëmurë, dmth në 83.3% të rasteve. Në dy rastet që doli negativ, kishim të bënim me të sëmurë me kolostazë të vjetër dhe me alteracione të parenkimës hepatiche, gjë që e negativizon testin e Jirglit (16). Por edhe në këto dy raste, fosfataza alkaline dhe leucin amino peptidaza ishin shumë të rritura.

Aktiviteti i transaminazës glutamino oksalacetiko rritet në 6 raste ose 46.1%, vlera në mes të 25-279 unitete. Vlerat më të larta-7 herë mbi kufirin normal. Vlerat mesatare-64.2 unitete ose 1.6 herë mesatarisht mbi normën.

Aktiviteti i transaminazës glutamino piruvike rritej në 10 raste ose 74.6% me vlera në mes të 30-280 unitete. Rritja më e lartë 8 herë mbi normën. Vlera mesatare 93 unitete ose 2.6 herë mbi normën.

Koeficienti i De Ritis gjithënjë më i vogël se 1, mesatarisht 0.7.

Aktiviteti i aldolazës rritej në 6 raste ose 46.7% me vlera në mes të 3.2-7 unitete. Rritja më e lartë 1.5 herë mbi normën. Vlerat mesatare 4.7 unitete.

Aktiviteti i laktikodehydrogenazës rritej në 6 raste ose 46.1%, me vlera në mes të 4-16 mikromol. Rritja më e lartë 2.1 herë mbi normën. Vlera mesatare 8.4 mikromol ose 1.1 herë mesatarisht mbi normën.

Aktiviteti i fosfatazës alkaline rritej në 7 raste ose 53.8% me vlera në mes të 1.4-16 unitete. Vlerat më të larta - 6 herë mbi normën. Duhet theksuar se në rastin kur fosfataza alkaline arrinte 16 unitete, kishim të bënim me një fëmijë latant, që edhe normalisht e kanë më të lartë se të rriturit.

Rritja mesatare e fosfatazës alkaline ishte 4.2 unitete.

Leucin-amino-peptidaza e gjet e rritur në 7 raste ose 53.8% me vlera në mes të 162-450 unitete. Rritja më e lartë 2.25 herë mbi kufirin normal. Vlerat mesatare-230 unitete.

Siç shihet nga këto të dhëna, nuk ka një lidhje të rëndësishme në enzimogramën e cirrhozave në ikter. Kohët e fundit, Adhami J. dhe Kostaqi M. kanë studjuar ndryshimet e enzimave në cirrhozat hepatiche, por pa dalluar cirrhozat me ikter dhe pa ikter. (1).

Etienne J. P. (9), duke studjuar ikteret e cirrhozave, gjen se transaminazat rrallë i kalojnë 200 unitete dhe se fosfataza alkaline është normale ose pak e rritur, por nuk ien të dhëna për enzima të tjera

Cirrhoza me ikter Fig. 3

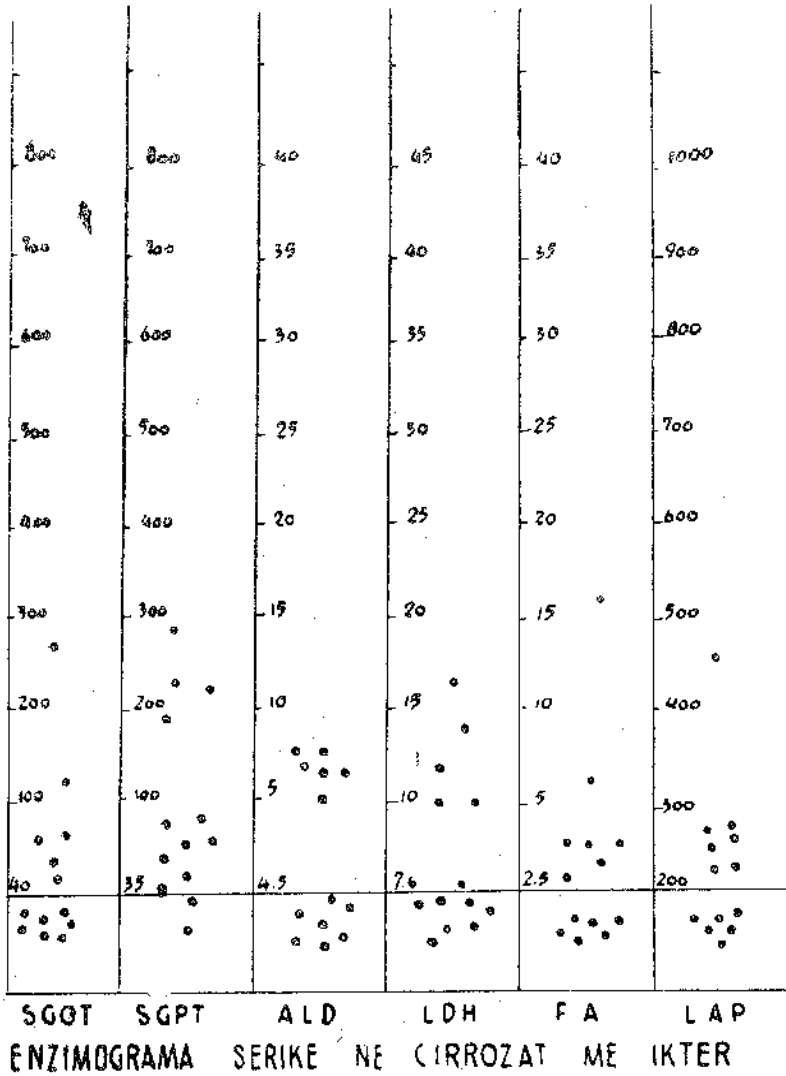


Fig.3

KONKLUZIONE

1. — Në hepatitet virale ikterike pa shenja të kolostazës, enzimograma ke paraqitet për shumicën e enzimave të studjuara karakteristike, me një lloj konstante të herëshme dhe shumë të theksuar të enzimave citoliti- sidomos të aktivitetit të të dy transaminazave me inversion të rapor- SGOT me rritje konstante dhe mjaft të theksuar të aktivitetit të SGPT

aldolazës. Laktikodehydrogenaza megjithëse rritet në mënyrë të moderuar në një përqindje të mirë të hepatiteve virale, nuk paraqet ndonjë vlerë të madhe praktike, duke qënë se aktiviteti i saj rritet gati një lloj edhe në ikteret kolostatikë dhe më pak në ikteret nga cirrozat. Fosfataza alkaline dhe leucin-amino-peptidaza si enzima kolostatike në ndryshim me enzimat citolitike mbesin në limitet normale ose paraqesin rritje të moderuar dhe jo konstante.

Përsa i përket ndjeshmërisë dhe deri diku «specificitetit» hepatik mund të konsiderohen me rradhë SGPT, SGOT dhe pastaj aldolaza, të cilat paraqesin korelacione mjaft paralele.

2. — Në ikteret me kolostazë ekstra hepatike enzimograma serike paraqitet mjaft karakteristike dhe e kundërtë nga ajo e hepatitit viral. Ndërsa aktiviteti i fosfatazës alkaline dhe i leucin-amino-peptidazës si enzima kolostatike rritet në mënyrë konstante dhe me vlera shumë të larta, aktiviteti i enzimave citolitike paraqitet me një rritje të moderuar dhe jo konstante.

Rritjet e theksuara të aktivitetit të fosfatazës alkaline dhe të leucin-amino-peptidazës në rastet me kolostazë ekstra hepatike të zgjatuar, me testet e flokulacionit pozitive dhe kur testi i Jirglit negativizohet, flasin në favor të një kolostaze.

Shihet një paralelizëm në mes të rritjes së fosfatazës alkaline dhe leucin-amino-peptidazës, por fosfataza alkaline duket pak më e ndijeshme se leucin-amino-peptidaza.

Përsa u përket enzimave citolitike duket se në ikteret kolostatikë laktikodehydrogenaza rritet më shpesh me vlera të moderuara dhe pastaj vijnë transaminazat dhe aldolazat.

3. — Në cirrozat me ikter megjithëse alteracionet e enzimogramit paraqiten në shumicën e rasteve, ato rrallë janë të theksuara dhe mungon një paraqitje karakteristike e enzimogramës. Në këtë sëmundje nuk ekziston ndonjë korelacion i vlefshëm në mes të përcaktimit të aktiviteteve të enzimave të studjuara. Sipas frekuencës së rritjes së tyre mund të konsiderohen si më të ndjeshme sipas rradhës: SGPT, SGOT, fosfataza alkaline, LAP, LDH dhe aldolaza.

4. — Nuk ekziston një lidhje e vazhdueshme në mes të përcaktimit të aktiviteteve të enzimave të ndryshme, hiperbilirubinemisë dhe pozitivitetit të provave të flokulacionit.

Dorëzuar në redaksi më  
20.XII.1967

## BIBLIOGRAFIA

1. — Adhami J., Kostaqi M.: Ndryshimet e enzimave në serumin e të sëmurës me cirrozë hepatike.  
Buletini i U.S.H.T. — Seria shkencat Mjekësore, 1967, 1, 31
2. — Berthaut P.: Les enzymes du serum.  
La revue du praticien, 1962, 12, 120
3. — Cagli V.: Le attività enzimatiche del siero. Il policlinico 1965, 27, 905
4. — Castello D., De Sanctis: Considerazioni sulla fosfatasi alcalina sierica in epatite virale al primo stadio. Giornale malattie inf. e parass. 1967, 6, 368.
5. — De Ritis: L'epatite virale. Ed. Minerva Medica 1967/21.
6. — Domart A., Leclerc M., Hazard J., Jumez J.: Les transaminases seriques. Pathologie et biologie 1959, 15-16, 1655.
7. — Darnis - Dubrisay: Les consultations journaliers en pathologie hepatobiliaire. Masson Ed. 1964

8. — Erlinger S., Ngoc Xuan H., Benhamou J.P., Fauvert R.: Les phosphatases alcalines du serum au cours des maladies du foie. Press. Med. 1965, 1, 1.
9. — Etienne J.P.: Les ichtères des cirrhoses alcooliques. La Revue du praticien. 1964, 20, 2555.
10. — Fauvert R., Boivin P.: Les enzymes sériques dans les maladies du foie. Edition Exp. Scientifique Française Paris, 1964, 303.
11. — Goudar Z.A.: Zheltuhi, 1965, 58, Medicina Moskva.
12. — Housset E., Etienne J.: Physiopathologie de la cholestase d'origine extrahepatique. Vie médicale 1966, 47, 437.
13. — Lamette M., Segrestea J.M., Martin Et, Chaulin O.H.: Hepatites virales observées en milieu hospitalière parisienne. La semaine des Hôpitaux 1966, 41, 2399.
14. — Polonovski M., Boulanger P., Machboeuf M., Roche J.: Biochimie médicale. Masson. Paris 1963 III.
15. — Shteto K., Hasa D., Boletini E., Sino V.: Studim mbi aktivitetin në serum të transaminazave. Buletini i U.Sh.T. — seria shkencat mjekësore 1966, 2, 64.
16. — Shteto K., Hasa D., Boletini E., Sino V.: Të dhëna të provës së Jirgl në ikteret me kolostazë dhe pa kolostazë. Buletini i U.Sh.T. Seria shkencat Mjekësore 1967, 1, 39.
17. — Varay A., Masson M. Enzymogramme restreint dans l'exploration fonctionnelle du foie. Presse Med. 1964, 72, 46, 2709.
18. — Von H. Cohn: Klinische Erfahrungen mit der Bestimmung von Transaminasen, Aldolasen Dehydrogenasen, Isomerasen, Peptidasen und anderen modernen Serum-Ferment Reaktionen unter besonderer Berück sichtigung von Leber Krankheiten und Herzinfarkt Zeitf. für die gel. INNERE Medizin 1962, 12, 535.
19. — Wilkinson J.M.: An introduction to diagnostic enzymology. Baltimore 1962.

### Summary

#### BLOOD SERUM ENZYMES IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF JAUNDICE.

The serum enzymatic activity was determined of glutamino oxalacetic transaminase (SGOT), glutamino pyruvic transaminase (SGPT), fructose-1-6-aldolase (ALD), lacticodehydrogenase (LDH), alkaline phosphatase (FA) and leucin-amino-peptidase in 53 patients with jaundice diseases, of which 38 had viral hepatitis, 12 extrahepatic cholestasis and 13 icteric cirrhosis.

In icteric viral hepatitis without cholestasis the enzymogram showed a characteristic constant precocious pronounced increase of the enzymatic activity depending mainly on liver cytolysis: SGOT and SGPT show an increased activity and an inversion of their reciprocal relationship; ALD and LDH show a less pronounced increase.

FA and LAP, whose increased activity denotes mainly a cholestatic process, were found normal or slightly and temporarily increased. More sensitive and specifically hepatic can be considered SGOT, SGPT and ALD, which in most cases show a clear cut parallelism.

In cholestatic extrahepatic jaundice the enzymogram is also characteristic, but it is the inverse of that of viral hepatitis, since the increase of FA and LAP was found constant, while that of the cytolytic enzymes showed a moderate and not constant increase. There is a definite relationship between the FA and LAP activity.

It must be pointed out that FA and LAP were found increased even in cases of cholestasis, in which the Jirgl test (a test indicative of cholestasis) was becoming negative.

In icteric cirrhoses, although changes in the enzymogram occur in most cases, they are seldom pronounced and characteristic.

## Résumé

## LES ENZYMES SÉRIQUES DANS LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES ICTÈRES.

On a déterminé les activités enzymatiques sériques de la transaminase glutamino-oxalacétique (SGOT) de la transaminase glutamino-piruvique (SGPT), fructose-1-6-aldolase (ALD), de la lactico-déhydrogénase (LDH) de la phosphatase alcaline (FA) et de la leucine-amino-peptidase (LAP) chez 63 malades ictériques dont 39 atteints d'hépatite virale, 12 de cholestase extra-hépatique et 13 de cirrhose ictérique.

Dans les hépatites virales ictériques, sans signes de cholestase, on enregistre un enzymogramme caractéristique à croissance constante, précoce et prononcée des activités des enzymes, accroissement qui indique principalement une cytolise hépatique comme le sont ceux de la SGOT et de la SGPT avec inversion de leur rapport, de l'ALD et, dans une moindre mesure, de l'LDH.

Le FA et le LAP en tant qu'enzymes dont l'augmentation a principalement la signification d'une cholestase se sont maintenus dans leurs limites normales ou ont présenté une augmentation légère et inconstante. On peut considérer comme plus notables et dans une certaine mesure hépatiques spécifiques, dans l'ordre: l'SGPT, l'SGOT, l'ALD, qui présentent des corrélations assez parallèles.

Dans les ictères des cholestases extra-hépatiques l'enzymogramme est également caractéristique, mais de façon opposée à celui de l'hépatite virale, car alors que l'activité de l'FA et de la LAP en tant qu'enzymes de la cholestase apparaît accrue de façon constante et d'une ordre de grandeur appréciable, l'activité des enzymes de la cytolise présente un accroissement modéré et non constant. L'on relève un parallélisme entre l'FA et l'LAP.

Il convient de souligner que l'FA et l'LAP sont apparus également augmentés dans les cas où le test de Jirgl, en tant que test de la cholestase donne des résultats négatifs.

Dans les ictères des cirrhoses, en dépit des différences de l'enzymogramme constatées dans la plupart des cas, ces différences sont rarement prononcées et une présentation caractéristique de l'enzymogramme fait défaut.



## TË DHËNAT KLINIKE - STATISTIKORE TË ARITMISË PERPETUA NË KLINIKAT E TERAPISË SË SPITALIT KLINIK NR. 1 PËR VJETËT 1964 - 1966

N. SHURBANI, P. VESHO, A. KONDILI  
(Klinika e Propedeutikës — Shef N. Shurbani)

Aritmia perpetua është një nga çrregullimet më të shpeshta të punës së zemrës. Kjo vërehet gjatë sëmundjeve të ndryshme, por më shpesh takohet në stenoza mitrale, në kardiosklerozat aterosklerotike dhe në tireotoksikozat. Më rrallë vërrehet në sëmundjet e tjera.

Ky çrregullim i ritmit të zemrës është përshkruar për të parën herë nga mjeku i njohur francez Bujo (Bouilaud, 1836) me emrin *delirium cordis*; më vonë është quajtur *arythmia completa* ose *absoluta* (Notnagel, 1876) ose *pulsus irregularis perpetuus* (Hering, 1903) dhe më në fund *arythmia perpetua* (Gerhardt, 1903 — 1904).

Aritmia perpetua çfaqet më shpesh në trajtë fibrilacioni dhe flutter (vibracioni) të atriumeve. Kjo mund të paraqitet në formën taksistolike, bradisistolike dhe paroksizmale. Çfaqja e aritmisë perpetua në trajtë fibrilacioni ose flutter të atriumeve e komplikon dhe e keqëson në një shkallë të konsiderueshme dekursin e sëmundjeve kryesore të zemrës. Këto çrregullime të ritmit të zemrës mund të shkaktojnë në radhë të parë insuficiencën kardiake. Nga literatura ka të dhëna, që flasin se 60-70% e të gjithë rasteve të dekompensuara çfaqen si pasojë e aritmisë perpetua. Gjithashtu, aritmia perpetua mund të jetë shkakëtare e embolive të ndryshme, që rëndojnë gjendjen dhe dekursin e të sëmurëve me sëmundje të zemrës.

Duke u nisur nga këto konsiderata, ne kemi bërë një studim klinik-statistikor të aritmisë perpetua të diagnostikuar me ndihmën e elektrokardiografisë në klinikat e terapisë së spitalit klinik Nr. 1 prej vitit 1964 — 1966.

Për këtë qëllim janë shqyrtuar 2159 kartela klinike, nga të cilat 406 kanë qënë me vese të fituara të zemrës, 1375 me kardiosklerozë aterosklerotike e sëmundje hipertoniqe (679 me kardiosklerozë dhe 696 me sëmundje hipertoniqe), 63 me infarkt të miokardit, 313 me tireotoksikozë dhe 2 me aritmi perpetua pa ndryshime patologjike në zemër.

Prej këtyre kartelave klinike janë zbuluar 117 raste me aritmi perpetua. Në vjetin 1964 janë gjetur 32 raste, në vjetin 1965 — 35 raste dhe në vjetin 1966 — 50 raste.

Aritmitë perpetua të ndara sipas seksit dhe nozologjisë së sëmundjes kanë rezultuar (tabela Nr. 1)

Tabela Nr. 1

D I A G N O Z A		S e k s i	
		Mash.	Femër
Vesët	mitrale	16	26
	aortale	—	—
	mitro-aortale	—	3
Kardio-sklerozat atero-sklerotike	kardiosklerozë	26	24
	sëmundje-hipertonike	2	4
	Infarkt miokardi	1	—
Sëmundja e Bazedovit		—	3
pa patologji		1	1
Gjithsejt		46	71

Në bazë të tabelës Nr. 1 vërehet se në të sëmurët me aritmi perpetua kanë mbizotëruar femrat në raport me meshkujt, afërsisht 2:1. Të ndarë sipas moshës dhe nozologjisë së sëmundjes, aritmitë perpetua kanë rezultuar (tabela Nr. 2)

Tabela Nr.2

D i a g n o z a		M o s h a				
		21—30	31—40	41—50	51—60	+60
Vesët	Mitrاله	5	18	14	4	1
	Aortale	—	—	—	—	—
	mitro-aortale	—	1	2	—	—
Kardio-sklerozat atero-sklerotike	Kardiosklerozë	—	—	3	13	44
	Sëmundje hipertoniqe	—	1	—	2	3
	infarkt miokardi	—	—	—	—	1
Sëmundja e Bazedovit		—	—	1	1	1
pa patologji		1	1	—	—	—

Në tabelën Nr.2 shihet në mënyrë të dukëshme se aritmia perpetua në të sëmurët me vese të fituara të zemrës vërehet në shumicën e rasteve në moshën 31-50 vjeç, kurse në ato me kardiosklerozë aterosklerotike vërehen në moshën mbi 50 vjeç. Këto të dhëna përputhen edhe me të dhënat e literaturës mjekësore.

Në bazë të materialit tonë klinik, ne kemi gjetur aritminë perpetua në sëmundjet e ndryshme të zemrës, të ndara sipas etiologjisë së sëmundjes në këtë mënyrë: (tabela Nr. 3).

Tabela Nr. 3

Sëmundjet sipas etiologjisë		Nr. i rasteve	Nr. i rasteve me aritmi perpetua	%	Nr. total i rasteve	%
Vaset	mitrale	350	42	12	406	11
	mitro-aortale	9	—	—		
	mitro-aortale	47	3	6,38		
Kardiosklerozat aterosklerotike	Kardiosklerozë	679	60	8,82	1438	4,65
	Sëmundje hipertionike	696	6	0,86		
	Infarkt miokardi	63	1	1,58		
Sëmundja e Bazedovit		313	3	0,95		
Pa patologji		2	—	—		

Duke e krahasuar materialin tonë me atë të literaturës mjekësore rezultoi se nga 350 raste me vese mitrale, ne kemi gjetur 42 raste me aritmi perpetua, dmth në 12 % të rasteve. Kurse sipas V. F. Zelenin aritmia perpetua është vërejtur në 14% të rasteve në lezionet e vrimës atrioventrikulare të majtë dhe asnjë herë nuk është takuar ndër të sëmurët që vuajn nga vese të kllapave aortale. Gjithashtu, sipas materialit të studjuar, të 167 rasteve me vese reumatizmale të zemrës të spitalit Nr. 1 të qytetit të Tiranës për vjetët 1956 — 1958 janë vërejtur me aritmi perpetua gjithsej 13,2% të rasteve (1962). Shih bibliografinë Nr. 3.

Në 9 të sëmurë me vese të thjeshta aortale nuk është gjetur asnjë rast me aritmi perpetua. Në sa, sipas S.V. Shestakov, aritmia perpetua në insuficiencat e kllapave aortale me etiologji reumatizmale është gjetur në 0,2% të rasteve. Në 47 raste me vese mitro-aortale ne kemi gjetur 3 raste me aritmi perpetua, dmth në 6,38%.

Sipas materialit tonë, në 679 raste me kardiosklerozë janë gjetur 60 raste me aritmi perpetua, dmth në 8,82%. Kurse sipas të dhënave të M.Ja. Arjev, A.F. Tur, S.I. Umanskij dhe A.G. Plloticin, A.M. Sigal, M.E. Mandelshtam dhe G.S. Zenzinov, S.V. Shestakov, B.I. Gorohovskij dhe të autorëve të tjerë, aritmia perpetua është vërejtur në 13,3 — 51,1% të të sëmurëve me kardiosklerozë.

Në 696 raste me sëmundje hipertionike kemi gjetur 6 raste me aritmi perpetua, dmth në 0,86% të rasteve. Kurse N.V. Weisman (nga klinika e G.F. Ljang) ka konstatuar praninë e aritmisë perpetua vetëm në 4(6%) nga 401 të sëmurë me sëmundje hipertionike. Gjithashtu, sipas S.V. Shestakov, në 159 të sëmurë me sëmundje hipertionike është gjetur aritmia perpetua në 31 raste (19,5%) dhe pjesa më e madhe e këtyre të sëmurë me sëmundje hipertionike ka qënë e kombinuar me kardiosklerozën aterosklerotike të theksuar (22 raste). Mos përkimi i të dhënave tona me ato të literaturës mjekësore që disponojmë, ndoshta mundohet nga mos studimi i thellë i të sëmurëve me sëmundje hipertionike pa aterosklerozë dhe me aterosklerozë, e cila do të na lejonte të bënim një përlogaritje më të drejtë.

Në materialin tonë në 63 raste me infarkt miokardi është gjetur një rast me aritmi perpetua, dmth në 1,58% të rasteve. Kurse sipas S.V. Shestakov në 260 të sëmurë me infarkt miokardi në 28 raste (10,8%) është vërejtur aritmia perpetua. Gjithashtu M. S. Vovsi ka vërejtur këtë çrregullim të ritmit në 13 nga 208 të sëmurë me infarkt të miokardit, nga të cilët ndër 4 ka qënë tranzitore; P.Je. Llukomskij dhe Je.M. Tarejev në 45 nga 933 dhe D.M. Grotel në 21,3% të të sëmurëve.

Aritmia perpetua takohet edhe në sëmundjen e Bazedovit. Në materialin tonë në 313 raste me sëmundje të Bazedovit (tireotoksikozë) ne kemi gjetur 3 raste me aritmi perpetua, dmth në 0,95% të rasteve. Kjo sëmundje si moment etiologjik, që shkakëton aritminë perpetua, është vërejtur prej S.V. Shestakov në 6% të rasteve; sipas L.Ja. Si-terman — në 4,5%; sipas M.Ja. Arjev — në 4,4%; sipas A.F. Tur — në 4% dhe sipas Z.V. Gorbunov — në 3% të rasteve.

Aritmia perpetua mund të çfaqet edhe në njerëz praktikisht të shëndoshë, gjatë ekzaminimit të të cilëve nuk konstatohen kurrfarë ndryshimesh patologjike, në gjendje të një qetësie fizike të plotë dhe pa ndikime toksiko — infektive (G.F. Llang, N.N. Savickij, M.E. Mandel-shtam, Z.V. Gorbunov etj.).

Nga 117 rastet tona ne kemi gjetur me aritmi perpetua 2 raste, ndër të cilët gjatë ekzaminimit të zemrës nuk janë gjetur kurrfarë ndryshimesh patologjike në zemër, përveç aritmisë perpetua, dmth në 1,7%. Gjithashtu, sipas S.V. Shestakov në 1,2% të rasteve gjatë ekzaminimit të zemrës nuk janë gjetur kurrfarë ndryshimesh patologjike, me përjashtim të aritmisë së zemrës. Ky autor ka vërejtur çfaqjen e aritmisë perpetua në një student para sesionit të provimeve. M.E. Mandel-shtam nuk ka gjetur dëmtime organike në aritmitë perpetua në 0,9%; Z.V. Gorbunov — në 1,4% të rasteve.

Aritmia perpetua mund të çfaqet në trajtë fibrilacioni dhe vibracioni (fluter) të atriumeve. Përcaktimi i tipave të aritmisë është bërë me ndihmën e elektrokardiogramës. Sipas L.I. Fogleson, V.Je. Nezlin dhe S.Je. Karpaj etj. valët (dhëmbëzat) e fibrilacionit vërehen më mirë në lidhjen e II dhe III. Por valët P (ff) më mirë vërehen në lidhjet kraheore dhe veçanërisht në  $V_1$  dhe  $CR_1$ . Në elektrokardiogramet tona janë përdorur lidhje kraheore sipas Wilson ( $V_1$ ).

Në materialin tonë ne kemi vërejtur fibrilacionin dhe vibracionin e atriumeve osë kombinimin e tyre (fibrilo-fluter) në këto sëmundje të zemrës; në sëmundjen mitrale, në sëmundjen mitro—aortale, në kardiosklerozën atero-sklerotike dhe në sëmundjen e Bazedovit. (tab. 4)

Tabela Nr. 4

D i a g n o z a	Tipat e fibrilacionit dhe vibracionit			
	Fibrilacio	Fluter	Fibrilo-Fluter	Nr. i rasteve
Sëmundja mitrale	23	3	16	42
Sëmundja mitro-aortale	3	—	—	3
Kardioskleroza aterosklerotike	54	1	12	67
Sëmundja e Bazedovit	3	—	—	3

Kombinimi i fibrilacionit me flutter të atriumeve nuk formon ndonjë grup të veçantë, por ne e kemi ndarë veç vetëm për qëllim evidencimi. Gjithashtu është e nevojshme të theksohet se çdo formë fibrilacioni ose vibracioni mund të kalojë prej njëres formë në tjetrën. Duhet pasur një lloj parasysh se kalimi i vibracionit në fibrilacion dhe anasjelltas mund të rridhë pas mjekimit me strofantinë, digitalis, kinidinë etj. Çfaqja e fibrilacionit ose vibracionit të atriumeve në të sëmurët me sëmundje të zemrës e komplikon dhe e keqëson në shkallë të konsiderueshme dekursin e sëmundjes kryesore të zemrës; këto fenomene mund të shkaktojnë insuficiencën kardiake.

Aritmia perpetua mund të çfaqet gjithashtu në formën takisistolike, bradisistolike dhe paroksizmale.

Sipas materialit tonë, ne i kemi vërejtur këto forma të aritmisë perpetua në këto sëmundje të zemrës. (Tabela Nr. 5)

TABELA Nr. 5

D i a g n o z a	N u m ë r i i r a s t e v e			
	Forma takisistolike	Forma bradisistolike	Forma paroksizmale	Gjithsejt
Sëmundja mitrale	28	13	1	42
Sëmundja mitro-aortale	1	2	--	3
Kardioskleroza aterosklerotike	55	9	3	67
Sëmundja e Bazedovit	2	—	1	3

Siç vërehet në tabelën Nr. 5 formën takisistolike ne e kemi parë më shpesh në sëmundjet mitrale dhe në kardiosklerozën aterosklerotike, kurse në sëmundjen e Bazedovit ne e kemi takuar në të gjitha rastet. Formën paroksizmale të aritmisë perpetua ne e kemi vërejtur në sëmundjen e Bazedovit, në kardiosklerozën aterosklerotike dhe në stenozen mitrale. M. Ja. Arjev, L. Ja. Siterman, S.V. Shestakov etj. formën paroksizmale të aritmisë perpetua e kanë takuar më shpesh në hipertirozë dhe në stenozen mitrale.

Sipas të dhënave të M.E. Mandelshtam dhe G.S. Zenzinov nga 260 raste me aritmi perpetua formën paroksizmale e kanë vërejtur në 11% të rasteve, ndërsa, sipas materialit tonë, nga 115 raste me aritmi perpetua në të sëmurët me sëmundje të zemrës, formën paroksizmale e kemi vërejtur në 4,34% të rasteve. Dihet se forma takisistolike mund të kalojë në formën bradisistolike nga shkaqet e ndryshme.

Aritmia perpetua është shkakëtare e shpeshtë e insuficiencës kardio-vaskulare. Froment dhe Gallavardin i riu (1948) mendojnë se dekompenrimi i zemrës në 2/3<sup>1</sup> e rasteve shkakëtohet nga aritmia perpetua.

Përcaktimi i insuficiencës kardio-vaskulare në të sëmurët e materialit tonë me aritmi perpetua është bërë sipas klasifikimit të Strazhesko-Vasilenkos.

Në bazë të materialit tonë (115) të gjithë të sëmurët me aritmi per-

petua me procese organike në zemër kanë pasur insuficiencë kardio-vaskulare (tabela Nr. 6), kurse vetëm dy raste me aritmi perpetua pa ndryshime patologjike në zemër kanë qënë të kompensuar.

Tabela Nr. 6

Diagnozat		Insuficienca Kardio—Vaskulare				
		O	I	II A	II B	III
Veset  Kardiosklerozat aterosklerotike	Mitrale	—	3	12	26	1
	Aortale	—	—	—	—	—
	Mitro—uortale	—	—	1	2	—
	Kardiosklerozë	—	9	19	31	1
	Sëmundja hipertionike	—	3	1	1	1
	Infarkt miokardi	—	—	1	—	—
Sëmundja e Bazedovit	—	—	2	1	—	
Pa patologji	2	—	—	—	—	
Numëri total	2	15	36	61	3	

Siç vërehet në tabelën Nr. 6 në materialin tonë kanë mbizotëruar rastet me insuficiencë kardio-vaskulare të rëndë.

Një komplikacion tjetër i rëndë i aritmisë perpetua është çfaqja e embolive, që mund ta çojnë të sëmurin në çrregullime akute të aktivitetit të një vang organesh të rëndësishme dhe madje në vdekje. Më shpesh kjo ndodh në vesin mitral, në kardiosklerozë dhe në infarkt të miokardit.

Sipas materialit tonë, në 42 raste me aritmi perpetua të konstatuara në të sëmurët me vese mitrale të zemrës u gjetën 8 raste me emboli, dmth në 19% të rasteve. Kurse A.M. Sigal hemiparezen embolike e ka takuar në stenozen e vrimës atrio-ventrikulare të majtë të komplikuar me aritmi perpetua në 8% të rasteve.

Në 67 rastet tona me aritmi perpetua të konstatuara në të sëmurët me kardiosklerozë u gjetën 4 raste me emboli, dmth në 5,97% të rasteve; kurse në tre rastet tona me aritmi perpetua të diktuara në sëmundjen e Bazedovit u gjet një rast me emboli.

Aritmia perpetua pra e agravon shpesh gjendjen e të sëmurëve me leziona patologjike në zemër dhe i çon këta disa herë në vdekje të sigurtë, si pasojë e çfaqjes së insuficiencës kardio-vaskulare të theksuar dhe të embolive. Prandaj për të sëmurët me aritmi perpetua me leziona organike në zemër duhet pasur një kujdes dhe vëmendje e veçantë përsa i përket dispanserizimit e mjekimit të vazhdueshëm të tyre.

## Konkluzione

1. — Aritmia perpetua ka mbizotëruar në femrat në raport me meshkujt afërsisht 2:1. Aritmia perpetua në të sëmuret me vese të fituara të zemrës është vërejtur në shumicën e rasteve në moshën 31-50 vjeç, në sa në ato me kardiosklerozë aterosklerotike në moshën mbi 50 vjeç.

2. — Në 350 raste me vese mitrale të kombinuara janë gjetur 42 raste me aritmi perpetua në 12%; kurse në 47 raste me vese mitroaortale janë gjetur 3 raste me aritmi perpetua, në 6.38%, dmth në raport afërsisht 2:1.

3. — Në 679 raste me kardiosklerozë aterosklerotike janë gjetur 60 raste me aritmi perpetua në 8.82%; kurse në 696 raste me sëmundje hipertonsike janë gjetur 8 raste me aritmi perpetua në 0.86% dhe në 83 raste me infarkt të miokardit është gjetur 1 rast me aritmi perpetua në 1.58%.

4. — Në 313 raste me sëmundje të Bazedovit janë gjetur 3 raste me aritmi perpetua në 0.95%.

Në pjesën më të madhe të të sëmurëve me aritmi perpetua me leziona organike në zemër kanë mbizotëruar rastet me insuficiencë kardiovaskulare të rëndë.

5. — Në 42 raste me aritmi perpetua në të sëmurë me vese mitrale janë gjetur 8 raste me emboli në 19%; kurse në 67 raste me aritmi perpetua në të sëmurë me kardiosklerozë janë gjetur 4 raste me emboli në 5.97%.

6. — Në 117 rastet me aritmi perpetua janë zbuluar 2 raste me aritmi perpetua pa leziona organike në zemër në 1.7%.

Dorëzuar në redaksi  
më 20.XI.1967

## BIBLIOGRAFIA

1. — Sigal A.M.: Ritmi serdecnoj dejatelnosti i ih narushenlja. Moskva. 1958.
2. — Shestakov S.V.: Mercaltnajaja aritmia. Medgiz — 1961. Monografi.
3. — Shurbanj N.: Veset reumatizmale të zemrës sipas të dhënave të spitalit Nr. 1 të qytetit të Tiranës për vjetët 1956-1958. Referate e Kumtesa, 1965, 1, 39.
4. — Vollinskij Z.M., Sollovjeva V.S.: O pristupoobraznoj formje mercateloj aritmij u bolnih aterosklerotičeskim kardiosklerozom. Terapevtičeskij arhiv. 1961, 7, 10.
5. — Zelenin V.F.: Poroki serdca. Medgiz 1948.

## Summary

CLINICAL STATISTICAL DATA ON ARHYTHMIA PERPETUA IN THE  
CLINIC OF THERAPY IN HOSPITAL Nr. 1 DURING  
THE PERIOD 1964-1966.

Arhythmia perpetua was studied from a material of 2159 cases histories including heart vitia, atherosclerotic cardiosclerosis, arterial hypertension, myocardial infarction and thyreotoxicosis, on treatment during the period 1964-1966 in the clinic of therapy of the Tirana Nr. 1. Hospital.

The analysis of the material showed that arhythmia perpetua occurred in 117 cases and predominated in women at the rate of 2:1. Most of the cases were patients with acquired heart vitia. Only in 2 cases no organic lesion of the heart could be confirmed.

In 12 cases arhythmia perpetua was complicated with thrombosis.

The electrocardiographic examination of the cases showed fibrillation in 83 and fibrillation-flutter in 28 cases.

The tachysystolic forms were more frequent with 86 cases, then followed the bradysystolic (24 cases) and the paroxysmal (5 cases).

### Résumé

#### DONNEES CLINIQUES STATISTIQUES DE L'ARYTHMIE COMPLETE RELEVees DANS LES CLINIQUES THERAPEUTIQUES DE L'HOPITAL CLINIQUE NR. 1 POUR LES ANNEES 1964-1966

Les auteurs ont étudié l'arythmie complète d'après des données recueillies sur 2159 fiches médicales de malades atteints de vices cardiaques acquis de cardiosclérose, d'artériosclérotique, d'hypertention artérielle et de thyrotoxicose, hospitalisés au cours des années 1964-1966 dans les cliniques thérapeutiques de l'hôpital clinique Nr. 1 de Tirana.

Dans l'examen de ce matériel, on peut mettre en évidence que l'arythmie perpétuelle s'était manifestée dans 117 cas, avec une prédominance de la maladie chez les femmes par rapport aux hommes dans la proportion de 2:1. Les cas les plus fréquents se rencontrent dans les vices cardiaques acquis. Dans deux cas seulement, il n'a pas été constaté de lésions organiques au coeur.

Dans 12 cas, l'arythmie complète est compliquée d'embolie.

Il a également été procédé à l'étude des formes électrocardiographiques de l'arythmie complète étude qui a permis d'observer dans la majorité des cas (83) une fibrillation auriculaire, puis, dans 28 cas, le fibrilloflutter.

La forme tachysystolique a été plus fréquente (86 cas); puis ensuite viennent la forme bradysystolique (24 cas) et la forme paroxysmale (5 cas).



## VESET E AORTËS — SIPAS TË DHËNAVE TË KLINIKAVE TË TERAPISË

DOÇENT JOSIF E. ADHAMI

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

Materiali që po paraqitim iu referohet veseve aortale të thjeshta ose të kombinuara me vese valvulare të tjera, të të sëmurëve të shtruar pranë klinikave të Terapisë gjatë vjetëve 1962-1966.

Brenda pesë vjetëve, nëpër klinikat tona kanë kaluar 159 të sëmurë me vese aortale, por prej këtyre 16 veta kanë qënë shtruar nga dy herë, 5 nga tre herë, 2 nga katër herë dhe një pacient pesë herë rjesht. Kështu që numëri i vërtetë i të sëmurëve ka qënë 123.

Të ndarë sipas vjetëve: 18 kanë qënë shtruar më 1962, 20-më 1963, 22-më 1964, 31-më 1965 dhe 32-më 1966.

Përsa i përket seksit: 72 veta ose afro 58.5% qënë meshkuj dhe 51 ose 41.5% ishin femra, megjithse Zelenin V.F. (1956) thotë se dëmtimi i valvulave të aortës është pothuajse pesë herë më i shpeshtë ndër burra se sa në gra, ndërsa Zinsser H.F. Jr. tri herë.

Sipas profesionit: vendin e parë e zinin punëtorët me 29 pacientë ose 23.6%, pastaj vinin shtëpijakët — 28 veta ose 22.7%, nëpunësit 22 ose 17.9%, fshatarët 21 ose 17.1% dhe nxënësit 15 ose 12.2%. Në 8 të sëmurëve ose 6.5% të rasteve profesioni nuk përcaktohej, pasi ata ishin invalidë prej shumë kohe.

Scherf dhe Boyd nga 462 të sëmurë me vese të fituara e kanë gjetur insuficiencën e valvulave të aortës «të thjeshtë» në 91 raste dhe thonë se nga vese të thjeshta është më i shpeshti. Megjithatë ne e kemi konstatuar vetëm në dy raste, njëri prej të cilëve paraqiste *mesa-ortitis luetica* dhe aneurizëm të aortës. Po këta autorë thonë se insuficiencia e aortës kur është me natyrë reumatizmale shoqërohet rregullisht me stenoze të aortës, kurse luesi asnjë herë nuk provokon stenoze të ostiumit të aortës. Edhe Hamburger J., kur flet për stenozen e kalcifikuar të aortës, e mohon rolin e luesit në etiologjinë e saj. Megjithatë Friedberg Ch. ka konstatuar raste me stenoze të aortës të kalcifikuar në persona, që paraqitnin insuficiencë aortike sifilitike.

Në materialin tonë konstatuam vetëm një rast me stenoze të thjeshtë, të shoqëruar me një aneurizëm të harkut ascendent të aortës, etiologjia e të cilit mbeti e papërcaktuar jo vetëm klinikisht dhe në tavolinën e autopsisë, por as histologjikisht.

Edhe Reindell H., Klepzig H. dhe Kirchoff H.W. thonë se stenoza e izoluar e ostiumit të aortës është sëmundje e rrallë; më shpesh ajo kombinohet me vese të tjera.

Vesin e kombinuar të aortës, në materialin tonë, e takuam në pesë pacientë. 115 të sëmurët e tjerë, përveç vesit të aortës, të thjeshtë ose të kombinuar, paraqitnin edhe një ves të mitrales. Në njërin prej tyre ishte prekur edhe trikuspidalja.

Duke i analizuar hollësisht këto raste, konstatuam se insuficiencia e valvulave të aortës në një rast shoqërohej me insuficiencë mitrale, kurse në dy me stenozë mitrale. Prej këtyre të fundit, një pacient paraqiste **mesaortitis luetica**, gjë që tregon se kemi të bëjmë me një afekcion të dyfishtë luetik dhe reumatizmal. Në 19 të sëmurë, insuficiencia e valvulave semilunare të aortës shoqërohej me **affectio mitralis**, por prej këtyre, në një rast, insuficiencia mitrale ishte funksionale, kurse në katër të tjerë kishim të bënim me fenomenin e Flint, dmth stenoza mitrale ishte funksionale. Në 7 prej këtyre të fundit, ose 36.8% të rasteve mbi vesin mitroaortal ishte grefuar streptokoku **viridans** ose stafilokoku dhe e kishte transformuar endokarditin reumatizmal kronik në endokardit bakterial subakut.

Në grupin tjetër kemi futur të sëmurë që paraqitnin stenozë të ostiumit të aortës të kombinuar me vese të tjera. Në 8 raste, kjo stenozë shoqërohej me insuficiencë mitrale, prej të cilave 5 organike dhe 3 funksionale. Asnjë prej këtyre rasteve nuk u komplikua me **endocarditis bacterialis subacuta**. Stenoza e ostiumit të aortës vetëm në një rast kombinohej me stenozë mitrale, kurse në 20 të tjerë me **affectio mitralis**. Prej këtyre të fundit vetëm në një të sëmurë, insuficiencia mitrale ishte funksionale, në një tjetër, krahas vesit mitroaortik u konstatua edhe stenozë trikuspidale, kurse tek një i tretë **endocarditis bacterialis subacuta**. Përveç këtij grupi, në 9 pacientë insuficiencia e valvulave të aortës dhe stenoza e ostiumit të saj kombinohej me insuficiencë mitrale. Nga këto, në katër raste, insuficiencia mitrale ishte funksionale, kurse në një tjetër stenoza e ostiumit të aortës ishte funksionale. **Endocarditis bacterialis subacuta** u gjet vetëm në një prej tyre.

Në grupin e fundit, i cili përmbledhte 55 të sëmurë ose 36.8% të të gjithë rasteve të studjuara, qenë prekur si valvulat e aortës dhe mitrales, ashtu edhe ostiumet e aortës dhe atrioventrikulari i majtë. Prej këtyre vetëm në një, insuficiencia mitrale ishte funksionale, në një ishte stenoza mitrale, dmth kishim të bënim me fenomenin e Austin Flint-it, kurse në një të tretë stenoza e ostiumit të aortës ishte funksionale. Një pacient paraqiste **mesaortitis luetica**, prandaj ishte vështirë të thuhej në se insuficiencia e aortës i detyrohej reumatizmit, sikurse veset e tjera, apo luesit, ose që të dyve sëbashku. Në 13 të sëmurë ose 23.6% endokarditi reumatizmal kronik ish komplikuar me sepsis, nga të cilët në 11 kishte marrë zhvillimin e plotë të një **endocarditis bacterialis subacuta (septica lenta)**, kurse në dy ndodhej në stadin e të ashtuquajturit endokardit reumoseptik.

Duke i përmbledhur shkurtimisht të gjitha këto, del se insuficiencia e valvulave semilunare të aortës është konstatuar në 93 pacientë, stenoza e ostiumit të aortës në 99, por në dy prej tyre ka qenë funksionale, insuficiencia mitrale në 112, prej këtyre në 9 ishte funksionale, kurse stenoza mitrale në 97, prej të cilëve në 5 fenomeni i Flint. 20 pacientë paraqitnin **endocarditis bacterialis subacuta**.

Pasi bëmë një analizë të ndryshimeve morfologjike që kanë pësuar valvulat e zemrës, do të përpiqemi të pasqyrojmë shkurtimisht ndryshimet funksionale subjektive dhe objektive që paraqitnin të sëmurët tanë.

Gjatë shtrimit në klinikë, 89 të sëmurë ankoheshin për palpitatione, 91 kishin adinami, 102 dispne gjatë lëvizjeve, kurse në pesë të tjerë dispnea merrte karakterin e astmës kardiakale; prej këtyre të fundit, dy kishin ves të dyfishtë të aortës dhe *affectio mitralis*, insuficiencë të aortës dhe insuficiencë mitrale funksionale, kurse i pesti stenoze të aortës dhe *affectio mitralis*.

Astma kardiakale dhe edemi pulmonar janë të shpeshta në të sëmurët me insuficiencë të valvulave të aortës dhe në ata me lezione sklerotike të murit të kësaj arterije. Shumë autorë kanë treguar se këto kriza koincidojnë me një ngritje të papritur të presionit arterial maksimal e minimal (Van Basch, Petrën e Bergmann, Amblard, Aubertin, Osler, Longcope, Frugoni, Pocrico, Wassermann, Crepet, Bastai e Beretta etj. cituar nga Beretta A.) dhe kësaj rritjeje të presionit arterial i jepet rëndësi e madhe patogjenetike.

Nga pacientët tanë, 31 ankoheshin për fenomene të iskemisë cerebrale si të marrura mëndsh, miza para syve ose zhurmë në veshë, 43 paraqitnin edema në anësitë e poshtëme, 46 ishin të zbehtë, 63 të sëmurë kishin një takikardi më të madhe se 80 të rrahura në minutë, në 38 dukej qartë dansi arterial. Përsa i përket presionit arterial maksimal vetëm në dy persona u gjet më i vogël se 100 mm. Hg., kurse minimali ishte më i ulët se 60 mm. Hg. në 56 veta ose 45.5% të rasteve, në 15 prej të cilëve arrinte deri në zero. Ky numër duket mjaft i vogël në krahasim me 93 pacientët që paraqitnin insuficiencë të valvulave të aortës, por nuk duhet harruar se në shumicën dërmuese të rasteve kemi të bëjmë me vese të kombinuara, të cilat pengojnë zbritjen e presionit minimal deri në zero ose të paktën shifra të ulta që t'i afrohen zeros. Lidhur me këtë, Zelenin V.F. thotë se kur insuficiencia e valvulave të aortës shqërohet me stenoze të ostiumit të saj, presioni arterial minimal si rregull nuk zbret shumë. Për të pasur të dhëna më të dukëshme, ne iu drejtuan presionit diferencial, i cili, siç dihet, ka prirje të zvogëlohet në të sëmurë me stenoze të ostiumit të aortës dhe të rritet në ata me insuficiencë të valvulave semilunare. Nga 123 të sëmurët tanë, ai ishte midis 40 dhe 60 mm. Hg. vetëm në 30 të sëmurë, nën 40 mm. Hg. në 33 veta, kurse në 60 të tjerët ishte më i madh se 60 mm. Hg. Në më tepër se 1/3 e këtyre të fundit, presioni diferencial i kalonte 120 mm. Hg. duke arritur në 6 raste mbi 140 mm. Hg.

Koha e fillimit të sëmundjes ishte e ndryshme: në 25 pacientë ajo qe më e vogël se dy vjet, në 60 midis dy dhe dhjetë vjet, në 28 midis 11 dhe 20, në 8 pacientë mbi 20 vjet, kurse në dy të fundit nuk mund të përcaktohej me saktësi.

Kur u shtruan në klinikë, 28 pacientë paraqitnin riakutizim të poliartritisit, 15 të endokarditisit reumatizmal dhe 15 recidiva të *endocarditis bacterialis subacuta*.

Ekzaminimet O.R.L. dhe stomatologjike treguan se 33 pacientë paraqitnin tonsilitë kronike, 4 — gjendje pas tonsilektomisë, kurse 40 të tjerë paraqitnin vatra dentare.

Të dhënat laboratorike treguan se 69 veta ose afro 56.1% e rasteve paraqitnin një ulje të lehtë të numërit të eritrociteve midis 3.500.000 dhe 4.000.000, dhjetë persona midis 3.000.000 dhe 3.500.000, kurse 2 nën 3.000.000 për mm<sup>3</sup>. Hemoglobina ishte më e ulur se 70% në 49 të sëmurë ose afro 40% të rasteve.

Përse u përket leukociteve — 42 të sëmurë ose 34.1% e rasteve paraqitnin një leukocitozë të moderuar mbi 8.000, prej të cilëve 28 mbi 10.000 për mm<sup>3</sup>, kurse 14 të sëmurë ose afro 11.4% të rasteve kishin leukopeni më pak se 5.000 për mm<sup>3</sup>. Në formulën e gjakut u konstatua një neutrofilë mbi 70% në 31 veta ose 25.2% të rasteve, ndërsa 49 të tjerë ose afro 40% e të sëmurëve paraqitnin një limfocitozë më të lartër se 30%.

Ekzaminimi i urinës tregoi se 51 të sëmurë ose afro 41.4% e rasteve kishin albuminuri, prej të cilëve 30 veta nën 33 për mijë, 5 pacientë nga 0.34 në 0.99 gr. për mijë, kurse 10 të tjerë mbi 1.0 gr. për mijë.

C reaktiv proteina u përcaktua në 38 raste dhe u gjet pozitive në 20 të sëmurë ose 52.6% e rasteve të ekzaminuara, ndërsa prova e formolit u bë në 62 pacientë dhe u gjet pozitive në 17 veta ose 27.4%. Hemokultura u bë në 11 të sëmurë me **endocarditis bacterialis subacuta** para fillimit të terapisë antibakteriale, kurse në ata që kishin filluar antibiotikët para shtrimit ose para se të dyshohej për endokardit bakterial, hemokultura nuk u muarr dhe diagnoza u bë në bazë të simptomave të tjera klinike dhe laboratorike. Nga 11 hemokulturat, 5 dollën sterile, kurse 6 — pozitive. Prej këtyre të fundit vetëm në një u zhvillua streptokoku viridans, i cili ishte rezistent ndaj penicilinës dhe vulkamicinës, në një u zhvillua stafilokoku albus, por nuk iu bë antibiogrami, kurse në 4 të tjerët u rrit stafilokoku aureus, i cili në një pacient ishte sensibil kundrejt penicillinës dhe eritromicinës, në një kundrejt kloramfenikolit, ambramicinës dhe vulkamicinës, tek një tjetër sensibil kundrejt neomicinës, eritromicinës dhe gabromicinës, kurse të fundit nuk i qe bërë antibiogrami.

Komplikacionet më të shpeshta, që kanë paraqitur këta të sëmurë kanë qënë insuficiencia kardiiovaskulare dhe turbullimet e ritmit kardiak. Nga 123 rastet e studjuara, 112 ose 91% kanë paraqitur insuficiencë kardiiovaskulare, prej të cilëve 28 të gradës së parë, 45 të gradës së II A, 34 të gradës së II B dhe 5 të gradës së III. Pikërisht simptomat klinike të këtij komplikacioni e kanë detyruar shumicën dërmuese të pacientëve të vizitohen tek mjeku dhe të shtrihen në klinikë.

Një komplikacion tjetër, i cili shpesh herë e precedon insuficiencën kardiake, duke u bërë edhe shkak i çfaqjes së saj, janë turbullimet e ritmit kardiak. Për studimin e këtyre ne jemi bazuar jo vetëm mbi të dhënat klinike, por dhe mbi ndryshimet elektrokardiografike, aqë më tepër që disa prej tyre nuk mund të përcaktohen veçse me anën e elektrokardiogramës. Turbullimet e ritmit i kemi konstatuar në 51 veta ose afro 41.5% të rasteve; por duke qënë se i njëjti person mund të paraqitë dy ose më shumë turbullime, numëri i përgjithshëm i këtyre të fundit ishte 66, prej të cilëve 33 forma të ndryshme aritmish dhe 33 bëloqe kardiake. Nga 33 aritmitë, 16 ishin ekstrasistola ventrikulare, 15 prej të cilave zhvilloheshin në terrenin e një vesi aortal të kombinuar me **affectio mitralis**, kurse vetëm një i detyrohej një vesi aortal të shoqëruar me insuficiencë mitrale funksionale. Shtatë të sëmurë të tjerë paraqitnin **fibrillatio atriorum**, në 5 prej tyre vesi aortal shoqërohej me **affectio mitralis**, kurse në dy me stenozë mitrale. Në tre pacientë, që paraqitnin **flutter atriorum** dhe në 6 të tjerë me **fibrillo-flutter**, vesi aortal shoqërohej me **affectio mitralis** në të gjithë.

I sëmunduri i fundit kishte një takikardi paroksizmale supraventrikulare, të çfaqur në terrenin e një vesi aortal të dyfishtë të kombinuar me **affectio mitralis**. Fakti që nga 33 aritmitë, vetëm një ekstrastoli ventrikulare është çfaqur në një ves aortal organik të izoluar, kurse në të gjithë të tjerët vesi aortal shoqërohet me stenozë mitrale (të thjeshtë ose në formën e **affectio mitralis**), vërteton edhe një herë se aritmitë, veçanërisht **fibrillatio** dhe **flutter atriorum** janë karakteristike për stenozën mitrale dhe jo për veset aortale. Sipas Wilson M.G. dhe Wan Ngo Lim, **fibrillatio atriorum** u çfaq në 24% të të sëmurëve me vese mitro-aortale të kombinuara.

Nga 33 blloqet kardiake, 11 ishin atrioventrikulare të gradës së I, kurse 22 të tjerët ishin blloqe të degës prej të cilëve 8 të djathtë dhe 14 të majtë.

Gjatë shtrimit në spital ose pas shtrimesh të përsëritura, vdiqën 26 të sëmurë ose rreth 21% të rasteve të studjuara. Prej këtyre, 21 paraqitnin vese mitroaortike të kombinuara, 4 vetëm vese aortale, por nga këta një pacient paraqiste një aneurizëm, natyra e të cilit nuk që e mundur të përcaktohej, të sëmurit të 26 iu konstatua një ves i trifishtë: **affectio mitralis**, **stenosis ostii aortae** et **stenosis ostii atrioventricularis dextri**.

Nga të 26 të vdekurit, 6 — ose rreth 23% të vdekjeve u përkisnin të sëmurëve me **endocarditis bacterialis subacuta**.

Po të shohim të dhënat e autopsisë, 8 pacientë paraqitnin kalcifikim të valvulave, prej të cilëve 7 të aortës, kurse një, përveç atyre të aortës, kishte depozitime kalciumi edhe në mitrale dhe trikuspidale. 8 të sëmurë kishin të dhëna për edem pulmonar, 10 paraqitnin **hepar moscatum**, 16 — **hydrothorax bilateralis**, 13 — **hydropericardium** dhe 6 paraqitnin ascites. Por përveç këtyre, e quajmë të nevojshme të vemë në dukje faktin se nga 26 autopsitë e bëra, 8 ose afro 31% e të vdekurve paraqitnin trombozë parietale të aurikulës, prej të cilëve 3 të djathtë e 5 të majtë, kurse një patienti ju konstatua trombozë e plekseve venoze periprostatike. Në 8 të sëmurë u konstatuan infarkte pulmonare, në 2 — cerebrale, në 3 lienale dhe në 2 renale.

Të gjitha këto tregojnë se në të sëmurët me insuficiencë kardiake kronike, veçanërisht në ata me **fibrillatio** ose **flutter atriorum**, trombozat dhe embolitë janë të shpeshta, sepse ato favorizohen nga staza e gjakut, mos lëvizja e pacientit të rëndë, përdorimi i diuretikëve etj., prandaj në këto stadi të sëmundjes, krahas tonikardiakëve, diuretikëve ose antibiotikëve, nuk duhet t'i harrojmë edhe antikoagulantët.

### Konkluzione

1. — Në shumicën dërmuese të rasteve tona, veset e aortës ishin me natyrë reumatizmale dhe shoqëroheshin me vese të mitrales.

2. — Komplikacionet më të shpeshta ishin: insuficienca kardio-vaskulare në 91% të rasteve, turbullimet e ritmit në afro 41.5% dhe endokarditi bakterial subakut në afro 16.3% të të gjithë rasteve të studjuara.

3. — **Fibrillatio** dhe **flutter atriorum** janë karakteristike për stenozën mitrale dhe të gjitha rastet u takuan në të sëmurë me stenozë mitrale dhe ves aortal, kurse në asnjë rast në ves aortal të thjeshtë. Prandaj sa herë që një ves aortal shoqërohet me **fibrillatio** ose **flutter atriorum**, duhet menduar se diagnozën nuk e kemi vënë të plotë dhe duhet zbuluar shkaku i aritmisë: stenoza mitrale, miokardiosklerozë

infarkti i miokardit ose ndonjë miokardio-distrofi, që e shqëron venin aortal.

4. — Fakti që 31% e të vdekurve paraqitnin trombozë të aurikulës së majtë ose të djathtë me embolira të shumta pulmonare, cerebrale, lienale dhe renale, na bën të mendojmë se në të sëmuret me insuficiencë kardiovaskulare kronike, veçanërisht në ata me fibrillatio ose flutter atriorum, krahas preparateve të tjera, në mjekimin e tyre nuk duhet t'i lemë pas dore edhe antikoagulantët.

Dorëzuar në redaksi më  
5.XII.1967

## BIBLIOGRAFIA

1. — **Beretta A.**: Malattie dell'apparato circolatorio. Ed. Minerva Medica. Torino 1959.
2. — **Friedberg Ch.K.**: Diseases of the heart. Philadelphia — London 1956.
3. — **Giraud G.**: Lésions de l'orifice aortique. Dans le «Nouveau traité de médecine. Fascicule X, Tom II, Paris 1933» sous la direction de «Roger G.H., Widal F. et Teissier P.J.».
4. — **Hamburger J.**: Coeur et vaisseaux. Dans la «Pathologie Médicale. Tom I, Paris 1948» sous la direction de «Pasteur V.-R., Hamburger J. et Lhermitte F.».
5. — **Reindell H., Klepzig H., Kirchhoff H.W.**: Malattie del cuore e dei vasi «Trattato di patologia medica» di: «Heilmeyer L.». Edizione italiana. «Soc. Ed. Universo — Roma — 1960».
6. — **Scherf D., Boyd L.J.**: Klinik und Therapie der Herzkrankheiten und der Gefässerkrankungen. Wien 1955.
7. — **Wilson M.G., Wan Ngo Lim**: The natural history of rheumatic heart disease in the third, fourth and fifth decades of life. Circulation 1957, 16, 5, 700.
8. — **Zelenin V.F.**: Boleznji sjerdjegno — sosudistoj sistemi. Medgiz 1956. Moskva.
9. — **Zelenin V.F.**: Paroki serdca. «Mnogotomnoe rukovodstvo po vnutrenjim boleznyam. Tom I». «Bolezni sjerdjegnososudistoj sistem». Redaktori toma: «Liukomskij P.E. i Savickij N.N.». Medgiz 1962.
10. — **Zinsser H.F.Jr.**: Chronic valvular heart disease. «Cecil R.L., Loeb R.F.: Text-book of Medicine. Philadelphia and London 1963».

## Summary

### AORTAL VALVULAR DISEASES ACCORDING TO THE DATA OF THE CLINIC OF THERAPY.

An analysis is presented of the cases of aortal vitiae, simple or combined with other valvular diseases, in patients who have been on treatment in the clinic of internal diseases of the Faculty of Medicine during the period 1963-1966. During these 5 years the clinic had 123 such cases, 72(58.5%) male and 51(41.5%) female. Insufficiency of the semilunar aortal valve was discovered in 93 cases, stenosis of ostium aortal in 112 (of whom 2 functional); mitral stenosis was found in 97 cases, (of whom 5 presented the Flint phenomenon). 20 patients had subacute bacterial endocarditis.

After a description of the more important symptoms it is pointed out that in 25 cases the disease had begun before the age of 2, in 60 cases between 2 and 10, in 28 cases between 11 and 20, in 8 cases after 20 and in 2 cases the time of the beginning of the disease could not be determined.

When admitted in hospital 28 of the patients had exacerbations of polyarthritis, 15 had rheumatic endocarditis, 15 had relapses of subacute bacterial endocarditis. In hospital 33 patients were found with chronic tonsillitis, 4 had undergone tonsillectomy, 40 had dental infections.

The study of the laboratory findings and the complications showed that 112 patients (91%) had cardiovascular insufficiency, 51 (41.5%) rhythm troubles diagnosed clinically and by electrocardiography, 66 presented more than simple rhythm troubles: of these 33 had arrhythmia (16 had ventricular asystolia, 7 — atrial fibrillation, 3 atrial flutter and, 6 — fibrillo-flutter, 1 — paroxysmal supraventricular tachycardy) and 33 heart block (11 — atrioventricular block of the I degree, 22 — branch block, 8 of the right and 14 of the left branch). 22 patients died, 11 of them of

them had bacterial endocarditis. After analysing the causes of the deaths the following conclusions were arrived at:

1. In most cases the aortal vicia were rheumatic and were accompanied by mitral lesions.

2. The most frequent complications were cardiovascular failure 91%, rhythm troubles 41.5%, subacute bacterial endocarditis 16.3%

3. Atrial fibrillation and flutter were observed only in patients with aortal diseases combined with mitral vicia, never in those with aortal vicia only. Whenever an aortal valvular disease presents atrial fibrillation or flutter, an incomplete diagnosis should be suspected and the cause of the arrhythmia should be found out.

4. The fact that 31% of the fatal cases had thrombosis of the left or right auricle with multiple emboli shows that in chronic cases, of cardiovascular insufficiency, especially in cases with fibrillation and flutter, apart from the usual treatment the administration of anticoagulants should not be neglected.

### R é s u m é

#### LES VICES DE L'AORTE D'APRES DES DONNEES RECUEILLIES DANS LES CLINIQUES MEDICALES

L'auteur traite des vices de l'aorte, simples ou accompagnés d'autres vices valvulaires, constatés chez des malades hospitalisés dans les cliniques de maladies internes de la Faculté de Médecine de Tirana de 1962 à 1966. Les observations faites au cours de ces 5 dernières années portent sur 123 personnes, 72 hommes et 51 femmes, soit un pourcentage respectif de 58,5% et 41,5%. L'insuffisance des valvules semi-lunaires de l'aorte a été constaté chez 93 patients, la sténose de l'ostium de l'aorte chez 99 d'entre eux, dont 2 cas d'origine fonctionnelle, l'insuffisance mitrale chez 112, dont 9 de nature fonctionnelle, alors que la sténose mitrale a été constatée dans 97 cas, dont 5 avec le phénomène de Flint. 20 malades étaient atteints d'endocardite bactérienne subaiguë.

L'auteur, après avoir décrit les principaux symptômes, signale que chez 25 patients la maladie datait au moins de deux ans, chez 60 d'une période allant de 2 à 10 ans chez 28 de 11 à 20, et chez 8 malades d'une période de plus de 20 ans, alors que chez deux d'entre eux l'époque des premières manifestations de la maladie ne pouvait être déterminée avec précision. Au moment de leur hospitalisation 28 malades présentaient une récatisation de polyarthrite, 15 d'endocardite rhumatismale et 15 une récidence d'endocardite bactérienne subaiguë. Au cours de leur séjour en clinique, 33 malades souffraient d'amygdalite chronique, 4 avaient déjà subi une amygdalectomie, alors que 40 avaient des foyers dentaires.

L'auteur décrit ensuite les données de laboratoire et s'arrête aux complications. 112 malades, soit 91% des cas, présentaient une insuffisance cardiovasculaire des divers degrés: 51 d'entre eux soit 41,5%, manifestaient des troubles du rythme cardiaque, constatées non seulement cliniquement mais aussi à l'électrocardiogramme. Certains sujets présentant plus d'un type de trouble du rythme, le nombre total de ces troubles atteint le chiffre de 66 dont 33 arythmies (16 extrasystoles ventriculaires, 7 fibrillations auriculaires, 3 flutters auriculaires et 6 fibrillo-flutters, 1 tachycardia paroxysmalis supraventricularis) et 33 blocs cardiaques (11 auriculo ventriculaires du premier degré, 22 de branche dont 8 gauches et 14 droits). Durant la première hospitalisation des malades ou au cours d'hospitalisations successives, l'on a enregistré 26 cas de décès dont 8 provoqués par une endocardite bactérienne. L'auteur, ayant analysé ces cas, aboutit aux conclusions suivantes:

1. — Dans l'énorme majorité des cas les vices aortiques étaient rhumatismaux et accompagnés de vices mitraux.

2. — Les complications les plus fréquentes consistaient dans l'insuffisance cardio-vasculaire (91%), les perturbations du rythme (41,5%) et l'endocardite bactérienne (16,3%).

3. — La fibrillation ou le flutter auriculaires n'ont été constatés que chez des malades atteints de sténose mitrale et de vice aortique, mais en aucun cas, de vice aortique simple. Aussi, chaque fois qu'un vice aortique s'accompagne de fibrillation ou de flutter auriculaires, il y a lieu de penser que le diagnostic n'est pas complet et il convient de déterminer l'origine de l'arythmie.

4. — Le fait que 31% des cas de décès présentent des tromboses de l'oreille gauche ou droite avec de fréquentes embolies, donne à croire que chez les malades atteints d'insuffisance cardiovasculaire chronique, surtout avec de flutter auriculaire il convient d'utiliser, en même temps que les autres produits indiqués, des anti-coagulants.

## TË DHËNA LABORATORIKË MBI EFIKACITETIN E VAKSINËS SË FRUTHIT TË APLIKUAR NË VËNDIN TONË

— KOÇO PAPAJANI —

Punim i kryer në laboratorin Qëndror të prodhimeve dhe kërkimeve  
Mikrobiologjike — Tiranë, Drejtor Hulo Hajdëri

Fruthi, si sëmundje infektive, me morbozitet shumë të lartë dhe me komplikacione të rënda, që mund të arrijnë deri në vdekje, ka tërhequr vëmendjen e mjekëve qysh në kohët e lashta. Për morbozitetin e tij të lartë, mund të përmendet si shëmbull tipik epidemia e Groenlandës në vjetin 1951, gjatë së cilës u sëmurën 99.9% e popullatës, ose ajo e Shqipërisë në vjetin 1954, ku kaluan këtë sëmundje 190.020 veta, kurse për mortalitetin e lartë mund të përmëdim se në Indi nga fruthi vdesin 85.000 veta në vit (sipas Taneja, 1962).

Fruthi shkaktohet nga një virus, i cili arrin madhësinë 120-230 milimikron (sipas Waterson). Në mikroskopin elektronik, partikulat virale kanë formë sferike të mëdha, me anë jo të rregullta, me një diametër 120-230 milimikron, që mbështillen me një membranë me një trashësi 10 milimikron.

Studimi i virusit të fruthit ka filluar vetëm pas vitit 1938-1939, kur Andersen dhe Goldberg infektuan me virusin e fruthit majmunët *Macacus rhesus* dhe kur Rejk dhe Sheffer kultivuan virusin e fruthit në embrionin e vezës.

Duke mos pasur asnjë medikament specifik për këtë sëmundje, prodhimi i një vaksine kundër saj ka qënë gjithmonë një preokupim për njerëzit e shkencës.

Ky problem filloi të gjejë rrugë-zgjidhje pas vitit 1954, kur Enders, dhe Peebles zhvilluan mirë teknikën e kultivimit të virusit të fruthit në kulturat indore.

Sot, kundër fruthit kemi shumë prodhime vaksinash, siç janë vaksinat Enders, Schwartz, Beckenham, Leningrad, Milovanović, Bihen, Pekin, etj., që janë prodhuar me viruse të inaktivizuara ose të atenuara (dobësuar).

Studimet e ndryshme tregojnë se vaksinat e prodhuara me viruse të inaktivizuara japin reaksione-vaksinale më të lehta se sa vaksinat me viruse të atenuara, kurse gjendja imunologjike e fëmijve, pas imunizimit me vakcina të atenuara, është më e mirë se ajo me të inaktivizuar. Ky problem mbetet edhe sot një çështje studimi të mëtejshëm, sidomos në lidhje me kohën e zgjatjes së imunitetit me reaksionet post-vaksinale dhe me komplikacionet. Prandaj në këto drejtime, studimi është i nevojshëm, pasi do të ndihmojë në zgjidhjen sa më të shpejtë dhe më të drejtë të këtyre problemeve.



Për vendin tonë, duke qënëse qysh nga viti 1954, nuk ka pasur asnjë rast fruthi, problemi i profilaksisë së tij ka qënë në qendër të vëmëndjes së organeve të shëndetësisë dhe, pasi u arrit prodhimi i kësa vaksine në R.P. të Kinës, tek ne filloi vaksinimi masiv i fëmijve.

## MATERIALI DHE METODA

**Vaksina:** Për vaksinimin masiv të fëmijve, në vendin tonë u përdor vakcina kundër fruthtit e dobësuar, e prodhuar nga institutet e serumeve dhe vaksinave Chang-chun dhe Pekin. Kjo vaksinë është prodhuar nga shtami vaksinal Pekin 55, i izoluar në vitin 1960, i pasazhuar në kultura indore embrionale humane, më pas në kultura amniotike humane dhe i adaptuar në kultura embrionale të pulave. Përdorimi i saj bëhet me një dozë të vetme 0,2 ml. subkutan, e pashoqëruar me gamma-globulina, 1 dozë përmban 150-1.200 TCID-50 (Tissue culture infective dose).

Vaksina është e lëngët, në ampula 3 ml, dhe ruhet në temperaturë +4 - +8° C.

**Fëmijët për vaksinim:** ky studim u bë me fëmijët e moshave 8 muajsh deri 10 vjeç, pasi tek ne fëmijët e moshës 0-10 vjeçare nuk kanë kaluar fruthin. Fëmijët që u muarrën për studim ishin nga kolektivat e shkollave, shtëpijat e fëmijve, çerdhe dhe kopshte të qyteteve të Tiranës, Shkodrës, Vlorës, Durrësit e Korçës.

Për të pasur observime klinike post-vaksinale më të saktë, sëbashku me grupin që u vaksinua, u muarr në studim dhe një grup kontrolli. Për studimet klinike post-vaksinale, u ndoqën nga mjekë të caktuar 924 fëmijë të moshave të ndryshme. Observimi klinik u bë për 14 ditë rrjesht pas vaksinimit dhe të dhënat si temperatura, ekzantema, simptoma katarale, njollat Koplik, apetiti, gjumi, vjellja shkruheshin në protokollin personal të fëmijve; e njëjta gjë u bë edhe në grupin e kontrollit:

**Serologjia:** fëmijët që u caktuan për studimin serologjik ishin gjithsej 230 dhe u ekzaminuan me reaksionin HIT (hemaglutinacion inhibicion test). Gjakrat e tyre u centrifiguan dhe serumet u ruajtën në frigorifer - 20° C. deri në kohën e përdorimit. Fëmijve iu muarr gjak para vaksinimit, 6 muaj pas vaksinimit dhe 12 muaj pas vaksinimit.

Për të pasur dhe një bazë krahasimi, gjithashtu u muarr gjak për ekzaminimin ndër njerëz të ndryshëm të moshave 20-30 vjeç, që kanë kaluar fruthin.

**Reaksioni HIT:** Të gjitha serumet u titruan me HIT, sipas metodës Périés e Chany, duke përdorur diluime të dyfishuara. Para ekzaminimit, serumet u inaktivuan 56° C për 30 minuta dhe iu hoqën inhibitorët jo specifik me 25% eritrocite majmuni *Macacus rhesus* në 37° për një orë. Antigeni u përdor me fuqi 4 UI dhe pas bashkimit të serumit në antigenin në sasi të barabartë, u mbajtën 30 m' në 37° C dhe mandej u hodh solucion eritrocitesh majmuni 1% të standartizuar me fotokolorimetër. Dilucioni i serumit, që jep komplet ose deri 50% anhibicion hemaglutinacion merret si titër i inhibicion hemaglutinacionit. Për kontrollin në çdo reaksion u bë titrimi i gamma-globulinës.

**Antigeni:** Është përgatitur sipas metodës Norrby, i përpunuar me tween 80 dhe ether, që ka cilësira të larta aglutinante.

**Rezultatet:**

**Reaksionet febrile:** Fëmijëve iu është matur temperatura aksilare në mëngjez dhe në pasdite. Temperaturë mbi  $38.5^{\circ}\text{C}$  nuk ka pasur në asnjë grup moshe; temperaturë  $37.1-37.5$  ka pasur në  $24.9\%$  të rasteve; temperaturë  $37.5-38.5^{\circ}\text{C}$  ka pasur në  $2.6\%$  të rasteve. Temperatura është vënë re pas ditës së katërtë të vaksinimit dhe ka zgjatur një deri dy ditë. Njëkohësisht vihet re se në moshat 7-10 vjeç, reaksionet febrile vrehen në një numër më të madh fëmijësh, kurse në moshat 1-2 vjeç janë më të rralla dhe në moshat e tjerat mungojnë krejtësisht (tabela 1).

**Ekzantema.** Është çfaqur në  $0.5\%$  të rasteve, është shprehur shumë lehtë në formën e një erupsioni të kuq, në pjesë të ndryshme të trupit: në një rast prapa veshit, në një rast tjetër në ekstremitetet e sipërme dhe në një rast në abdomen. Ekzantema ka vazhduar nga 24-48 orë dhe në dy raste është shoqëruar me temperaturë të lehtë  $37.1-37.5^{\circ}\text{C}$ .

Siptomat e tjera, si shenjat katarale, pagjumësia, të vjellat, anoreksia janë çfaqur në një përqindje të vogël:  $1.5-7.5\%$ . Në mënyrë më të detajuar këto fenomene mund të shihen në tabelën nr. 1. Lokalisht, në vendin e injektimit, nuk është çfaqur asnjë reaksion. Komplikacione të rënda postvaksinale, si encefalite, bronchopneumoni, tonsillite, otite etj. nuk janë vënë re në asnjë rast. Fëmijët e kanë ndjerë veten më mirë dhe nuk janë penguar në aktivitetin e tyre.

**Rezultatet serologjike:** Nga 230 fëmijë të marrur në studim, ndryshimet serologjike të gjendjes imunitare u vunë re në  $99\%$  të rasteve për moshën 2-6 vjeç dhe në  $100\%$  për moshat e tjera, si në ekzaminimin e bërë në muajin e 6-të, ashtu dhe në muajin e 12-të pas vaksinimit. Për moshën nën një vjeç, mesatarja arithmetike e titrit të antikorpeve, para vaksinimit, ishte 1:7, kurse në moshat e tjera kjo mesatare ulët nën titrin minimal të përdorur në prova (tabela Nr. 2). Në njerëzit, që kanë kaluar fruthin, mesatarja e titrit të antikorpeve ishte 1:138 (tabela Nr. 3), kurse në tabelat 4 dhe 5 shihet rritja e titrit imunitar në grupet e ndryshme të fëmijëve në muajin e 6-të dhe në muajin e 12-të pas vaksinimit. Nga këto tabela shihet se titri i antikorpeve nga muaji i 6-të deri në muajin e 12-të është dyfishuar dhe vihet re se titri më i lartë është në moshat 7 deri 10 vjeç dhe se ky titër i afrohet atij të njerëzve, që kanë kaluar fruthin. Titri më i ulët vrehet në moshat 8-12 muajsh.

Në një grup fëmijësh 7-10 vjeç, titrimi i antikorpeve është bërë tre herë: në muajin e parë, në muajin e 6-të dhe në muajin e 12-të pas vaksinimit. Në muajin e parë rezulton se titri ka qënë 1:54, në muajin e 6-të 1:82 dhe në muajin e 12 ka qënë 1:112, siç shihet në figurën Nr. 1.

**Diskutim:** Nga studimet e ndryshme që janë bërë me vaksinat e atenuara kundra fruthit (Enders, Schwartz, Milovanović, Leningrad etj.) janë vërejtur shumë reaksione post vaksinale: temperaturë deri në  $37.9^{\circ}\text{C}$  në  $61.8-82.6\%$ , temperaturë rreth  $39^{\circ},5'$  në  $5-18\%$  dhe  $11-40\%$ , ekzantema në  $42.4$  dhe  $72.1\%$ . Janë vërejtur dhe komplikacione të tjera të rënda si encefalite, konvulcione, ekzantema të përgjithësuara, bron-

chopneumoni etj. Për të pakësuar këto reaksione, disa autorë kanë shoqëruar vaksinën me gamma-globulinë dhe kanë arritur të ulin rastet me temperaturë që arrin 29,5% dhe 7-15% dhe rastet me ekzanteme në 5-10%. Me gjithë këtë, përqindja e rasteve me reaksione që japin ata mbetet më e lartë se ajo që kemi observuar ne. Përsa u përket reaksioneve imunitare në personat receptive të vaksinuar, autorët kanë përdorur metodat e përmëndura, kanë konstatuar ndryshime të titrit të antikorpeve në 96-100% të rasteve.

Në vaksinimin e aplikuar nga autorët kinezë në vendin e tyre temperaturë 37°,1' deri 37°,5' C është vërejtur në 30% të rasteve, 37,5'-38°,5' C në 3% dhe ekzantema në më pak se 5%.

Vaksina e përdorur në vendin tonë ka dhënë shumë pak reaksione, sidomos deri në moshën 6 vjeç. Temperaturë mbi 38,5 nuk është vërejtur. Ekzantema ka qënë shumë pak e shprehur si dhe simptomat katarale. Nga kjo mund të dedukojmë se vaksina e prodhuar nga institutet e serumeve dhe vaksinave Chang Chun dhe Pekin tolerohet mirë nga të gjitha moshat e fëmijëve tanë. Gjithashtu, të gjithë grupet e moshave, pas vaksinimit, kanë dhënë rritje të titrit të antikorpeve, që arrin në shifra më të larta për moshat 7-10 vjeç, pak më të ulta për moshat 1-6 vjeç dhe për moshat 8-12 muajsh.

Duke pasur parasysh të dhënat e Wilson Smithit, i cili konsideron fëmijë imun ata që kanë titrin e HIT deri në 1:16, reaksioni imunitar i fëmijëve tanë është mjaft i mirë. Njëkohësisht, duke ditur se gjendjen imunitare më të lartë, në njerëzit që kanë kaluar fruthin, e ka moshat 20-30 vjeç sipas Dianzanit, ne ekzaminuam edhe një grup të tillë, për të pasur mundësinë të krahasojmë titrin e imunizimit të fëmijëve të vaksinuar me titrin më të lartë të imunizimit natyral që jep kjo sëmundje, pas kalimit të saj (tabela Nr. 3).

Në vendin tonë, në grupe të ndryshëm moshash (gjithsejt 100 veta) u aplikua vaksina Enders, për të pasur mundësi krahasimi me vaksinën kineze. Në muajin e 6-të pas aplikimit u bënë paralelisht reaksionet e HIT dhe rezultatet ishin pak a shumë të barabarta për të dy vaksinat (tabela Nr. 6).

Duke analizuar gjendjen imunitare të arritur 6 dhe 12 muaj pas vaksinimit, mbetën për t'u shkaruar edhe disa çështje të tjera: :

a) Deri sa kohë pas vaksinimit do të vazhdojë rritja e titrit të imunitetit?

b) Cila do të jetë shifra maksimale që do të arrijë ky titër?

c) A do të mbetet kjo gjendje imunitare në nivelin e saj maksimal, apo do të ketë prirje për zbritje?

Duhet thënë se prova më e sigurtë për efikasitetin e vaksinës kundër fruthit do të jetë kontakti i këtyre të vaksinuarve me virusin natyral; nga të dhënat e literaturës del se fëmijët e vaksinuar sëmurën 1.2 deri 3.9% (sipas Smorodincev) dhe 0.12-1.1%, sipas auktorëve kinezë.

Tabella 1.

Moshë	Shuma e të ekzaminuarve	Temperaturë 37.10-37.5		Temperaturë 37.5-38.5		Eksantema		Simptoma karakterale		Njolla Kejljik		Apetit-pagjumësi vjelje	
		Nr. rasteve	%	Nr. rasteve	%	Nr. rasteve	%	Nr. rasteve	%	Nr. rasteve	%	Nr. rasteve	%
1	74	5	6.7	1	1.4	—	—	1	1.3	—	—	3	4
2	81	6	7.4	—	—	—	—	2	2.4	—	—	—	—
3	70	—	—	—	—	1	1.4	—	—	—	—	1	1.4
4	51	—	—	—	—	1	2	1	2	—	—	—	—
5	58	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	78	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	132	70	53	6	4.5	—	—	21	16	2	1.5	1	0.8
8	172	79	46	5	3	3	1.7	23	13.4	7	4	1	0.6
9	180	67	37	12	6.6	—	—	22	12.2	5	2.7	8	4.4
10	28	3	10.7	—	—	—	—	—	—	1	3.5	—	—
Shuma	924	230	24.9	24	2.6	5	0.5	70	7.5	15	1.6	15	1.6

Tab. 2

## Titri antikorpeve para vaksinimit

Moshë vjeç	Nr. fëmijë	Titri mes arithmet	Titri minimal	Titri maksimal
0-1	14	1:7	1:5	1:10
2-6	14	1:3.5	0	1:10
7-10	14	1:0.7	0	1:5

Tab. 3

## Titri antikorpeve të njerzve që kanë kaluar fruthin

Nr. i rasteve	Titri mes arithmet.	Titri minimal	Titri maksimal
30	1:138	1:60	1:160

Tab. 4

## Titri antikorpeve të fëmijëve të vaksinuarë, mbas 6 muajve

Moshë vjeç	nr. rasteve	titri mes. arit	titri minimal	titri maksimal
0-1	20	1:32	1:20	1:80
2-6	28	1:47.5	1:20	1:80
7-10	30	1:82	1:40	1:120

Tab. 5

## Titri antikorpeve të fëmijëve të vaksinuar, mbas 12 muajve

nr. rasteve	titri mes. arit	titri minimal	titri maksimal
41	1:75	1:20	1:160
69	1:96.5	1:30	1:160
59	1:112	1:40	1:160

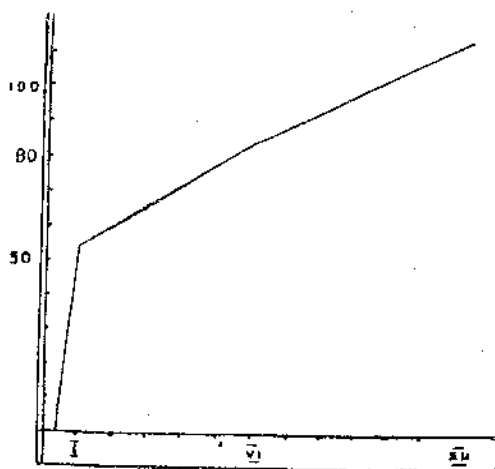
Tab. 6

Titri mesatar arithmetik i vaksinës kineze dhe Enders në fëmijët 6 muaj mbas vaksinimit

Mosha—vjeç	Vaksina kineze titri mes. arith.	Vaksina Enders titri mes. arith
0—1	1:32	1:38
2—6	1:47.5	1:49
7—10	1:82	1:85

Fig. Nr. 1

PARAQITJA GRAFIKE E TITRIT MESATAR NË FËMIJTË 7-10 VJEÇ; 1,6,12 MUAJ PAS VAKSINIMIT.



MUAJT

## BIBLIOGRAFIA

1. — Chu Fu Tang and coll.: Studies on active immunization against measles in New China. Simpozitum Pekin, 1964.
2. — Dushniku N.: Karakteristikat e frutit në Shqipëri, Tiranë 1962.
3. — Giovanardi A. et coll.: La profilaxia imunitaria del morbillo. Nga përmbledhja e kongresit me titull: «Giornale di malattie infettive e parassitarie — Febbraio 1966.
4. — Lepin P.: Techniques de laboratoire en virologie humaine, 1964 681-695.
5. — Rita G., Dianzani F.: Etiologia e epidemiologia del morbillo. Nga përmbledhja e kongresit me titull: «Giornale di malattie infettive e parassitarie — Febbraio 1966.
6. — Rivers: Virusni irikeciozni infekcii çelovjeka 1965.
7. — Smorodincev: Sostojanie imuniteta udjetjei protiv zhivij vaksin protiv kori. Vapr. Viro 1961, 1, 59-67.
8. — Strauss e coll.: Zhurnal gigeen epidemiologi, mikrobiologi, imunologi. 1964, 1-8, 50-88.
9. — Syrcceek L. et coll. Comparativ Assay of live measles vaccines in Cshechoslovachia.

10. — Tolentino e coll.: Clinica del morbillo  
Nga përmbledhja e kongresit me titull «Giornale di malattie infettive e parassitarie — Febbraio, 1966.
11. — Zhdanov-Fadejev: K problemje iskanie korevoj vaksin. Vopr. Viro 1959. —
12. — Wilson Smith et coll.: Vaccination against measles: a study of clinical reactions and serological responses of young children-British medical journal, 1965, 1, 817-823.

### Summary

#### LABORATORY DATA ON THE EFFECTIVITY OF MEASLES' VACCINATION IN ALBANIA.

Since the last epidemic in 1954-1955 the country has been practically free of measles, and the few accidentally imported cases were dealt with promptly. But after more than ten years of successful prevention by the usual means, it was decided to apply mass vaccination of the dangerously increased susceptible groups of the population, i.e. the children from 8 months to ten years of age.

The vaccination was carried out with the measles' vaccine prepared in the Chang-Chung and Peking serums and vaccines Institute, which was administered in single injections and was not accompanied by gamma-globulin.

Observation of the post-vaccinal clinical reactions was undertaken by teams of doctors on 924 children of different age groups. Temperature from 37,1 to 37,5c was observed in 24,9 percent of the vaccinated children, from 37,5 to 38,50 in 2,6 percent; none of the children had temperature higher than 38,5. Rash, scanty and atypical, was noted in 0,5 percent, catarrhal symptoms, nausea, insomnia and loss of appetite in 1,5-7,5 percent. No local reaction was noticed on the site of the injection.

Serological determination of the antibody response was made on 230 vaccinated children before the vaccination, one month, six months and twelve months after the vaccination, as well as once on an equal number of adults, who were presumed to have had measles in the past. The titration was carried out with the Haemagglutination Inhibition Test (HIT), accepting Smith's view that a 1:16 titre is sufficient to insure protection. The average antibody titre, which was 1:7 before vaccination, increased to 1:54 one month after, then 1:82 six months later and 1:112 twelve month later. The average titre of the adult group was 1:138.

It can be concluded that the vaccination applied in Albania was accompanied by post-vaccinal reactions less intensive than those described by other authors. At the same time, the antibody response, which can be taken as indicative of the degree of protection, was satisfactory and showed a considerable increase 6 and 12 months after the vaccination.

Among the questions to be answered in the near future are:

- How long will continue the increase of the antibody titre,
- Which will be the maximum figure of the antibody titre,
- Will the high titre remain or will it tend to diminish,
- How effective will be the protection conferred by the vaccination in case of contact of the vaccinated children with the measles' infection.

### Résumé

#### DONNÉES DE LABORATOIRE SUR L'EFFICACITÉ DU VACCIN ANTHROUGEOLEUX APPLIQUÉ DANS NOTRE PAYS.

Depuis la dernière épidémie de 1954-1955 il n'a plus été enregistré dans notre pays aucun cas de rougeole, à l'exception des rares cas importés et qui ont été liquidés tout de suite. Mais après plus de 10 ans de prévention efficace par les méthodes habituelles, il a été décidé d'appliquer la vaccination des groupes réceptifs de la population, autrement dit des enfants âgés de 8 mois à 10 ans.

La vaccination a été pratiquée au moyen du vaccin anthrougeoleux préparé à l'Institut des sérums et vaccins de Chang Chun et de Pékin, qui est administré par une unique injection de vaccin non accompagné de gamma-globulines. Une équipe de médecins a observé les réactions post-vaccinales sur 924 enfants de divers groupes

d'âge. Une température de 37,1° à 37,5° a été observée sur 24,9% des enfants vaccinés, de 37,5 à 38,5° sur 2,6% d'entre eux, aucun enfant n'a accusé une température supérieure à 38,5°. L'exanthème, rare et atypique, a été observé sur 0,5% des cas, des nausées, insomnies et anorexises dans 1,7-7,5%. Aucune réaction locale n'a été constatée à l'endroit de l'injection.

La détermination sérologique des anticorps a été faite sur 230 enfants, avant la vaccination, un mois après la vaccination, et 6 et 12 mois après, ainsi qu'une fois sur un nombre de personnes adultes dont on sait qu'elles ont eu la rougeole. La détermination du titre a été faite au moyen de test d'inhibition de l'hémagglutination (HIT) en admettant pour vraie l'opinion de Smith selon lequel le titre de 1:16 est suffisant pour assurer la protection contre l'infection. Le titre moyen des anticorps, de 1:7 avant la vaccination, est monté à 1:54 après un mois, à 1:82 après six mois et à 1:112 après douze mois. Le titre moyen chez les adultes du groupe de contrôle était de 1:138.

On peut conclure de ce qui vient d'être dit que la vaccination contre la rougeole, appliquée en Albanie, a donné des réactions post-vaccinales plus légères que celles décrites par d'autres auteurs. En même temps, la formation d'anticorps, que l'on peut considérer comme un indice du degré de défense, a été satisfaisante et s'est considérablement accrue après 6 et 12 mois.

Certaines des questions qu'il convient de résoudre dans un proche avenir sont notamment:

- De quelle durée sera l'accroissement du titre des anticorps?
- Quel sera le titre maximal atteint?
- Ce titre maintiendra-t-il à un niveau élevé ou aura-t-il tendance à baisser?
- De quelle efficacité se montrera la défense créée par le vaccin lorsque les enfants vaccinés seront exposés au contact de l'infection rougeoleuse.

## CITODIAGNOSTIKA E KANCERIT TË COLLUM DHE CORPUS UTERI

— SKËNDER ÇIÇO, MERUSHE FICO —

(Katedra e Obstetrikës dhe Gjinekologjisë. Shef K. Gliozhenti)

Në praktikën e përditëshme, në vjetët e fundit përdoret gjërësisht ekzaminimi citologjik, si për njohjen e rregullimeve hormonale ovariiale, placentare etj. ashtu dhe për depistimin e hershëm të kancerit.

Depistimi i hershëm i kancerit të **collum uteri** paraqet një nga problemet më të rëndësishëm në fushën e citodiagnostikës gjinekologjike. Vlera diagnostike merr një rëndësi edhe më të madhe për vetë faktin se në etapat fillestare, kanceri i **collum uteri** shpesh paraqitet pa shenja klinike. Në më të shumtat e rasteve, kanceri i **collum uteri** është kancer i tipit epidermoid (pavimentoz), i cili histologjikisht mund të paraqitet i pjekur, mesatar i pjekur dhe i papjekur.

Pjekuria e kancerit përcaktohet nga grada e diferencimit citologjik të qelizave kanceroze. Qelizat e padiferencuara korrespondojnë me një ind kanceroz të papjekur dhe, përkundrazi, qelizat e diferencuara korrespondojnë me një ind kanceroz të pjekur.

Në rastin e tumorit të padiferencuar, qelizat tumorale në përgjithësi janë të vogla dhe na kujtojnë qelizat e shtresave bazale të epitelit vaginal. Megjithatë, raporti nukleocitoplazmatik është i ndryshuar në favor të bërthamës. Shpesh citoplazma e këtyre qelizave mungon fare. Në të tilla raste, bërthamat janë të zhveshura «noyaux nus noyaux dénudés, nucleos desnudos). Kufiri i qelizave nuk është i dalluar mirë. Nga ana tjetër vërejmë polimorfizëm nuklear, anizonukleozë dhe hyperkromatizëm nuklear të theksuar. Shumica e qelizave janë cianofile (ngjyrosen në blu).

Prania e bërthamave të zhveshura, në raste të tilla, e bën të vështirë diagnozën diferenciale të adenokarcinomës të **collum** dhe **corpus uteri**.

Qelizat tumorale të diferencuara janë të rrumbullakta dhe kufiri citoplazmatik i tyre është i dalluar mirë. Qelizat kanë formë dhe madhësi të ndryshme. Citoplazma ka veti të ngjyroses në të kuqe. Bërthamat paraqesin ndryshime të theksuara: konturet i kanë të valëzuara, ngjyrosen në mënyrë të theksuar (hyperkrome) dhe granulata e kromatinës i kanë të mëdha.

Midis qelizave kanceroze të diferencuara vihen re edhe qeliza fuziforme (Spindle Cells) qeliza fibër (Snake Cells) dhe qeliza në formë rakete (tadpole cells), të cilat, sipas R. Graham, mund të takohen edhe në displazitë, por ato nuk paraqesin atipi nukleare.

Qelizat fibër janë mjaft të gjata, të holla dhe kanë ngjajshmëri me janë të fryra në qendër, kurse skajet e tyre i kanë të holla.

Qelizat fuziforme kanë formën pak a shumë të një boshti. Ato



fibrocitet. Qelizat raketë njërin ekstremitet e kanë të zgjeruar dhe në të vendoset bërthama. Pjesa e zgjeruar ka formë të rrumbullaktë ose vezake. Ekstremiteti tjetër i qelizës raketë është i hollë, i gjatë, i drejtë ose i valëzuar.

Citodiagnostika e adenokarcinomës së traktit gjenital është më e vështirë se ajo e kancerit epidermoid, për arsye se qelizat e adenokarcinomës deskuamohen me pakicë dhe jo rregullisht, anomalitë qelizore janë më pak të theksuara. Deri sa të arrijnë në vaginë, qelizat kanceroze duhet të përshkojnë kanalën cervikal dhe mund të pësojnë citolizë. Një fenomen i tillë e vështirëson vënien e diagnozës. Qelizat e adenokarcinomës mund të mos arrijnë fare në fornixsin posterior në rastin kur kanali gjenital është i mbyllur.

**Tabloja citologjike e adenokarcinomës së collum uteri** paraqitet në këtë mënyrë: qelizat e saj janë shumë të ngjajshme me ato të kancerit epidermoid të padiferencuar të **collum uteri**. Në të tilla raste, vënia e diagnozës vështirësohet, pasi qelizat kanë pothuaj të njëjtën madhësi.

Në ndryshim nga adenokarcinoma e **corpus uteri**, qelizat e deskuamuara e ruajnë formën e tyre. Në përgjithësi ato janë të vogla.

Bërthama e tyre është pak më e madhe se ajo e qelizave endocervikale normale. Ato janë të çrregullta, ngjyrosen mirë (hyperkrome) dhe shpesh paraqiten multiple. Deskuamimi bëhet shpesh në grupe të dendura.

Citodiagnostika e adenokarcinomës së corpus uteri nëpërmjet strikëve vaginale në kompleks është më i vështirë se sa ajo e **collum uteri**, për arsye se deskuamimi i qelizave endometriale është më i pakët dhe, nga ana tjetër, qelizat pësojnë ndryshime, pasi përshkojnë një rrugë më të gjatë.

Qelizat e adenokarcinomës së **corpus uteri** në parim paraqesin të njëjta ndryshime nukleare dhe citoplasmike, që përshkruam në rastin e adenokarcinomës së **collum uteri**. Qelizat endometriale janë më të vogla se ato endocervikale.

Qelizat kanceroze të veçuara, në përgjithësi, janë më të mëdha se qelizat endometriale normale. Ato kanë formë të rrumbullaktë, vezake ose cilindrike me cytoplazmë të paktë bazofile (cianofile). Anizocitoza dhe polimorfizmi janë pak të theksuara. Disa qeliza janë me shumë bërthama.

Citoplazma e qelizave të adenokarcinomës së **corpus uteri** është e kufizuar mirë dhe shpesh në të vërehen vakuola të izoluara ose multiple, të cilat nga ndonjë herë arrijnë dimensione kaq të mëdha sa që bërthama çvendoset në periferi. Në raste të tilla, bërthama qëndron tek qeliza si guri tek unaza. Fenomeni i vakualizimit shoqërohet edhe me një veprimtari fagocitare të theksuar karakteristike kjo për qelizat endometriale malinje (Papanikolaou).

Bërthama e qelizave endometriale malinje ka një madhësi 15-20 mikron (në normë 6-8 mikron — Montalvo L.R.). Bërthamat janë të rrumbullakta ose ovale, ngjyrosen në mënyrë të theksuar. Bërthamat kanë një ose më shumë bërthamëza të mëdha. Bërthama gjigante takohen rrallë.

Në raport me qelizat endometriale normale, shpeshësia e vendosjes ekscentrike të bërthamave, anizonukleozia dhe anizocitoza përbëjnë një indeks të malinjizimit. Dyshimi përforcohet edhe më tepër kur citoplazma e qelizave të deskuamuara është e reduktuar ose mungon fare. (Smolka H. dhe H.J. Soost).

Prania e pllakave me qeliza endometriale në strishion vaginale është një element mjaft i rëndësishëm diagnostik, sepse qeliza të tilla takohen vetëm në hemorragjinë e ciklit menstrual, në hyperplazinë e endometrit, në rastin e polypit endometrial dhe në endometritis. Në rast se në menopauzë çfaqen qeliza të tilla, kjo ngjall dyshim dhe kërkon një ekzaminim të kujdesëshëm për zbulimin e kancerit. Në rastin e adenokarcinomës së **corpus uteri** mund të gjejmë edhe qeliza mjaft të vogla. Qelizat malinje endometriale shpesh janë të shoqëruara me polinukleare, limfocite, histiocitë dhe eritrocitë. Për të lehtësuar kërkimin, rekomandohet një strishio e drejtpërdrejtë në indin intra-uterin, e cila lejon vënieën e një diagnoze të saktë.

Kur ne dyshojmë në ekzaminimet klinike për një kancer të **corpus uteri** bëhet kyretazhi ose merret strishio me anë të aspiracionit. Në rast se kyretazhi nuk mund të bëhet, atëhere këshillohet biopsia endokorporale.

Duke çmuar rëndësinë dhe kontributin e madh që jep citologjia eksfoliative në profiblaksinë dhe diagnostikimin e hershëm të kancerit, pranë klinikës obstetrikale gjinekologjike në Tiranë (me shef Prof. Koço Gliozheni) është ngritur laborator i citologjisë eksfoliative.

Laboratori i citologjisë eksfoliative është i pari i këtij lloji në vendin tonë. Ai ka filluar veprimtarinë e tij qysh në tetor të vitit 1965. Statistikat e shfrytëzuara për këtë artikull përfshijnë periudhën 1966-1967. Gjatë këtyre dy vjetëve, ne kemi kryer gjithsej 900 analiza me 1900 strishio.

Nga rastet e mësipërme, 7 paciente janë dërguar me diagnozën: **Erosio colli uteri**, kurse 22 të tjera me: **suspectus canceri colli uteri**; Vetëm tri paciente kanë pasur diagnozën klinike: **cancer corporis uteri**.

Pacientet u përkasin këtyre moshave:

7	raste	në	moshën	30-40	vjeç
8	"	"	"	40-50	vjeç
14	"	"	"	50 vjeç	e lart

Me anën e këtij studimi, ne kemi vënë në jetë një metodë të re ekzaminimi. Analiza citologjike i pasuron metodat e tjera të ekzaminimit dhe pacientja studjohet në mënyrë të gjithanëshme. Sëmundja si dhe grada e zhvillimit të saj ka mundësi të zbulohet më lehtë, diagnoza të përcaktohet më me saktësi dhe mbi këtë bazë të bëhet mjekimi shkencor dhe më racional i pacienteve. Shtojmë se ekzaminimi citologjik është dhe një mjet i rëndësishëm profilaktik.

Në studimin tonë, analiza citologjike ose ka vërtetuar diagnozën kur kjo klinikisht ka qënë e dyshimtë për kancer dhe erozion të qafës së mitrës, ose i ka vërtetuar këto si të tilla.

Pacientja P.N., 38 vjeç, u shtrua në klinikë me diagnozën **Erosio colli uteri**.

Në ekzaminimin kolposkopik rezultoi: baza inferiore e qafës së mitrës hipertrofike, e kordinuar, xhelatinoze me hyperemi. Nga vatra e dëmtuar u muarr material bioptik.

Ekzaminimi citologjik dha këto rezultate:

**Strishio vaginale.** — Paraqet qeliza sipërfaqore bazofile dhe bazale me përthama të zmadhuara. Bërthamat janë të regullta jo shumë të ngjyrosura. Midis qelizave të mësipërme vërejmë eritrocite dhe mjaft polinukleare.

Strishio e ekzokolit dhe e endokolit kanë të njëjtin aspekt.  
Diagnoza citologjike: Erosio colli uteri et inflammatio në nivelin e ekzokolit.

Ekzaminimi histopatologjik dha të njëjtat rezultate.

Pacientja A. DH., 55 vjeç, u shtrua në klinikën më datë 20.4.1967 me diagnozën: suspectus candri colli uteri. Më datë 22.4.1967 iu muarr material për biopsi.

Ekzaminimi citologjik i bërë më datë 22.4.1967 dha këto rezultate:

Strishio vaginae. — Gjithë fusha e mikroskopit është mbushur me eritrocite. Midis tyre vërehen qeliza bazale dhe intermediare me bërthama të mëdha, të deformatuara, hyperkrome, raporti nukleocitoplazmik është i prishur.

Diagnoza: cancer colli uteri.

Ekzaminimi histopatologjik i bërë më datën 29.4.1967 vërtetoi diagnozën citologjike.

Pacientja M.M., 68 vjeç, u shtrua në klinikë më datë 18.7.1967 me diagnozën «metrorrhagia et suspectus cancri colli uteri.

Në ekzaminimin kolposkopik qafa e mitrës paraqiste një sipërfaqe të rregulltë glandulare me ngjyrë të verdhë, me vaskularizim jo të theksuar. Në prekje duken pika të vogla, që japin hemorragji, sidomos në buzën e përparëshme. Në vatrën e dyshimtë u muarr material biptik.

Ekzaminimi citologjik u bë më datë 19.7.1967, më 20 dhe 25.7.1967. Qysh në ekzaminimin e datës 19.7.1967 u vu diagnoza cancer colli uteri.

Strishio vaginali paraqet qeliza kanceroze të tipit bazal dhe intermediar, polimorfizëm nuklear, anizonukleozë, prishje të raportit nukleocitoplazmik në favor të bërthamës. Këto janë hyperkrome. Midis qelizave kanceroze vërehen shumë eritrocite dhe polinukleare.

Strishio e ekzokolit paraqet të njëjtin aspekt.

Ekzaminimi histopatologjik u bë më datë 27.7.1967 dhe përputhej me diagnozën citologjike.

Pacientja u operua më 2.8.1967 dhe iu bë laparatomia hysterectomia totalis cum adnexis.

Diagnoza citologjike është përputhur me atë histopatologjike në 67% të rasteve. Në vënien e diagnozës citologjike ne jemi mbështetur në klasifikimin e Papanikolaut, i cili dallon pesë klasa të ndryshme: Strishio klasa e parë — përmban qeliza normale; strishio klasa e dytë —përmban qeliza me dëmtime të lehta (si në citoplazmë ashtu dhe në bërthamë) me karakter beninj, si p.sh. në rastin e inflamacionit, strishio klasa e tretë — është e dyshimtë. Ajo përmban qeliza jo të zakonëshme, që nuk mund të përshkruhen as si qeliza beninje as edhe si qeliza të sigurt atipike; strishio klasë e katërtë — paraqiten disa qeliza atipike (malinje). Strishua është e dyshimtë (pozitive). Strishio klasa e pestë — përmban shumë qeliza ose grupe qelizash kanceroze. Strishio është e dyshimtë (pozitive).

Sipas të dhënave të literaturës, përputhja e diagnozës në kancerin gjeneral lëkundet nga 76%-80-95%. Për kancerin e corpus uteri shifrat diagnostike të sakta janë më të ulta-50-85% (Navratil).

Mos përputhja e diagnozës histologjike me atë citologjike varet nga një sërë faktorësh me karakter teknik, siç janë marrja dhe shtrirja e materialit, fiksimi, ngjyrimi; nga interpretimi si dhe bashkë-

punimi i ngushtë i mjekëve, që kanë në mbikqyrje pacienten. Pjesa më e madhe e këtyre gabimeve mund të shmangen kur citologu ka të dhëna të sakta klinike. Wied ka regjistruar 29% të ca corpus me anën e strishios vaginale, të marrura në fornixsin posterior, kurse me anën e strishiove me aspiracion në kavitetin uterin, kjo shifër u rrit në 84%. Besserer G. gjatë katër vjetëve ka ekzaminuar 7852 raste me më tepër se 10.000 strishio vaginale. Përputhja e diagnozës në ca collum uteri ka qënë 93.5%, kurse në atë të corpus uteri — 75.5%, Cuyler W.K. 95.5% në kancerin e collum uteri, në ca corpus uteri 74.6%, Graham 76% në kancerin corpus uteri, Siegel P. jep 94% për ca colli uteri dhe 73% për ca corpus uteri, ndërsa për Stoll P., Bach H.G. dhe Riehm përputhja e në ca colli ka qënë 90%.

Schmitt dhe Zinser kanë përdorur metoda të ndryshme ekzaminimi me spekulum, kolposkopi dhe citologji.

V. Mickuiez Radecki klinikisht ka zbuluar 6 kancere në 7080 gra (1/1180), me kolposkopi — 43 kancere në 32631 gra (1/780) dhe me anën e citologjisë 44 kancere në 13144 strishio vaginale 1/298.

Siç tregojnë shembujt e mësipërmë, ekzaminimi citologjik ndihmon së tepërmi në zbulimin e kancerit të rrugëve gjenitale. Që ekzaminimi citologjik të jetë i plotë në rastin e dyshimit të ca collum uteri duhet të merren në të njëjtën kohë tre strishio: e para në vaginë (në fornixsin posterior), e dyta në ekzokol dhe e treta në endokol.

### Konkluzione

1. — Citodiagnostika e aparatit gjenital ka një rëndësi të madhe praktike dhe hap perspektiva për të kryer studime më të gjëra dhe më të thella në të ardhëshmen.

2. — Citologjia eksfoliative shërben si metodë kërkimi dhe seleksionimi dhe pasuron arsenalin profilaktik dhe diagnostik të kancerit.

3. — Citodiagnostika ka një seri avantazhesh: strishua përgatitet lehtë, shpejt e pa dhimbje, pa hemorragji, mund të përsëritet me lehtësi dhe, mbi të gjitha, nuk shkakton cancerofobi.

Dorëzuar në redaksi më

10.XI.1967

### BIBLIOGRAFIA

1. — Besserer G.: Ergebnisse und Erfahrungen aus 3½ Jahren cytologischer Karzinomdiagnostik. Medizinische 1953, 241. (Cituar nga Smolka).
2. — Cuyler W.K., Kaufmann L.A., Careter B., Ross, R.A., Thomas W.L., Palumbo L.: Genital cytology in obtetric and gynecologic patients. Amer. J. Obstet. Gynec. 1951, 62, 262. (Cituar nga Smolka H. dhe Soost H.J.)
3. — Gompel C.: Aspects citologiques du carcinome du corps uterin. Bull. Féd. Soc. Gynec. Obstet. France 1952, 4, 376.
4. — Graham R.M.: The prognosis of the cancer of the cervix by vaginal smear. Surg Gynec Obstet. 1951, 93, 767.
5. — Graham R.M.: Reliability of cytodiagnostic methods in cancer detection N.Y. St. J. Med. 1958, 58, 1265.
6. — Montalvo L.: Citologia vaginal, endocervical y endometrial, hormonal y malinja. 1964.

7. — Navratil E.E., Burghard, Bajardi F.: Ergebnisse der Erfassung präklinischer Karzinome an der Universität — Frauenklinik Graz. Krebsartz 1956, 11, 193. (Cituar nga Smolka H. dhe Soost H.)
8. — Papanicolau G.N., Traut H.E.: Diagnosis of uterine cancer by the vagina smear 1943.
9. — Fundel J.P., Herovici C.: Le citodiagnostic du cancer endometrial. Gynec et Obstet. 1956, 55, 221.
10. — Siegel P.: Weitere cytologische Untersuchungs Ergebnisse bei uterinus carcinomen an der UNIVER. Frauen klinik Hamburg. Eppendorf Med. Clin. 1953, 50, 243.
11. — Smolka H. dhe Soost H.J.: Cytodiagnostic en gynécologie Masson et Cie 1965.
12. — Stoll P. Bach H.G. L. Riehm: Cytologische Karzinom — Suche in der gynäkologischen poliklinik. Dtsch. Med. Wschr. 1955, 80, 1178.
13. — Wied G.L., AM Dargan: Die cytologische differenzierung Verschiedener Ausbreitungsgrade der collum carcinoms. Arch. gynak 1957, 189, 358.
14. — Zin ser A.K.: Vergleichende untersuchungen mit der kolposkopie und cytologie. Arch. Gynak 1951, 180, 55 (cituar nga Smolka).

### Summary

#### CYTOLOGICAL DIAGNOSIS OF THE CANCER OF COLLUM AND CORPUS UTERI

Exfoliative cytology is a new service (a new method of diagnosis) in this country, and we are only at the initial stages of its development.

The laboratory of exfoliative cytology of the obstetrical and gynecologic hospital of Tirana has carried out 900 examinations including 1900 slides.

Of these, 29 cases were sent to us with the clinical diagnosis of erosio colli uteri, others were referred to as suspect for cancer colli et corporis uteri.

After determining the cytological diagnosis and after evaluating each individual case, it can be concluded that exfoliative cytology presents the following advantages: the preparation of the slides is easy, quick and painless, does not cause bleeding, can be repeated often and does not induce cancerophobia.

Exfoliative cytology is a further contribution to the prophylactic and diagnostic arsenal of cancer.

### Résumé

#### LE CYTODIAGNOSTIC DU CANCER DU COL ET DU CORPS UTERIN

La cytologie exfoliative constitue un service nouveau (une méthode nouvelle d'examen) dans notre pays et nous sommes en train de faire les premiers pas dans ce domaine.

Au laboratoire de cytologie exfoliative attaché à la clinique obstétrique gynécologique de Tirana, nous avons fait procéder à 1900 analyses cytologiques avec 1900 frottis.

A l'issue de ces analyses, 29 patients ont été hospitalisés avec un diagnostic clinique d'érosion du col utérin, d'autres avec celui de suspect pour cancer du col et du corps utérin.

Après la détermination du diagnostic cytologique, il est procédé à l'appréciation des cas et l'on constate que la cytologie exfoliative présente les avantages suivants: le frottis se prépare facilement, rapidement, sans douleur, sans hémorragie, il peut être facilement répété et, surtout, ne provoque pas de cancérophobie.

La cytologie exfoliative enrichit l'arsenal prophylactique diagnostique du cancer.

## DISA TË DHËNA MBI DEPISTIMIN DHE REZULTATET E MJEKIMIT TË VATRAVE PATOGENE DENTARE NË TË SËMURË TË SHTRUAR NË SPITALIN Nr. 1, 2, 3 GJATE VJETEVE 1961-1966

— ISUF KASAPI —

(Spitali klinik Nr. 1. Drejtor Dr. Drin Ohri)

Infeksioni fokal është i njohur qysh në kohën e Hipokratit, i cili thekson lidhjen ndërmjet sëmundjeve të gojës dhe reumatizmit artikular.

Si doktrinë shkencore, ai u përpunua nga J. Tellier (1903), L. Gurich e L. Passler (1909), Hunter (1910), Rosenow e Billings (1922) etj. Studimet më të thelluara të mëvonëshme (Slauck, Rossie, Speranski, Ricker, Selye etj.) treguan se lidhja midis vatrës dentare (primare) dhe sëmundjes së dytë përbën një proces shumë të ndërlikuar, për arsye se të gjitha vatrave nuk ushtrojnë të njëjtin ndikim mbi organizmin. Gjithashtu është i njohur fakti se miliona njerëz paraqesin dëmtime periapikale e dhëmbë me pulpë të devitalizuar, e megjithatë sëmundja e dytë ndodh vetëm në ato raste kur, krahas vatrës primare me virulencë mikrobiene të lartë, ekziston edhe një predispozim konstitucional, që shoqërohet me ulje të rezistencës dhe të imunitetit të organizmit.

Për këto arsye, lidhja midis vatrës patogene (infeksioze aktive) dhe sëmundjes së përgjithëshme nuk mund të përcaktohet pa një bashkëpunim të ngushtë ndërmjet mjekut kurues dhe stomatologut.

Në literaturën mjekësore përshtkruhen mjaft fakte klinike e studime, që përcaktojnë lidhjen dhe ndikimin, që kanë vatrave patogene dentare në shumë sëmundje të patologjisë së përgjithëshme. Kështu Scherf konstaton se pas heqjes së dhëmbëve në 138 të sëmurë me endokardit reumatizmal, tek 75% prej tyre u zhvillua bakteriem i tranzitore me streptokok jo hemolitik, kurse tek 110 pacientë me «infeksione septike të gojës», pavarësisht nga çdo ndërhyrje, po ky autor ka vërejtur në 10.9% prej tyre një bakteriem i me streptokokë.

Lautenbach (1965) ve në dukje se hemokultura, e marrur pas 5 minutash nga ekstraksioni dentar me vatra patogene, mbi 50% të rasteve është pozitive.

Studimet e shumta me anë të elektrokardiogramës të kryera nga autorët Weisker, Kern, Parade etj. tregojnë se në 65-75% të rasteve me vatra patogene dentare dhe amigdaline, janë konstatuar prekje të miokardit, të shprehura në trajtë modifikimesh organike të kurbës elektrike.

Autorët J. Sarmany e M. Bartha (1965), në 1010 ekzaminime okulistike, kanë konstatuar se mbi 50% të rasteve me sëmundje të syve ishin me origjinë nga vatra patogjene dentare.

Për të vlerësuar dhe për t'u dhënë vendin që u takon, krahas vatrave të tjera, edhe vatrave patogjene dentare, ne paraqesim përvojën tonë klinike, që, në bashkëpunim me mjekët e specialitetëve të tjera, e kemi përdorur në depistimin dhe mjekimin e vatrave patogjene dentare.

Në egzaminimet depistuese për vatra dentare të kryera në të sëmurët e spitaleve Nr. 1,2,3 gjatë vjetëve 1961-1966, për të diferencuar vatrën patogjene (aktive) nga ato latente (jo aktive), ne jemi bazuar në të dhënat klinike-radiografike si dhe në disa teste provokimi (prova e të përtypurit me dhëmbin e dyshimtë ose e rezalimit me reze të frekuencës së lartë etj. Një rëndësi të veçantë i kemi dhënë lidhjes anamnesticke të vatrave dentare me sëmundjen e dytë, e cila e marrur me imtësi, është më e vlefshme se sa të gjitha testet e marrura sëbashku.

Gjatë vjetëve 1961-1966 janë bërë 9910 ekzaminime depistuese dentare në të sëmurët me sëmundje të ndryshme, në të cilat u konstatuar 814 (8.2%) të sëmurë me vatra patogjene dentare (vatra infeksioni aktive të grupit të parë dhe të dytë). Lidhja dhe ndikimi i këtyre vatrave mbi sëmundjen e dytë (të përgjithshëm) u precizua në bashkëpunim me mjekët e tjerë. Gjithashtu u depistuan edhe 4472 (45%) të sëmurë me vatra latente (vatra infeksioni jo aktive, të grupit të tretë), që objektivisht nuk kishin asnjë simptom aktivizimi lokal dhe as të dhëna të përgjithëshme për një ndikim të drejtpërdrejtë ose të tërthortë mbi sëmundjen e dytë.

Për të demonstruar simptomatologjinë dhe format klinike, që paraqesin vatrën patogjene dentare në të sëmurë të ndryshëm, po përshkruajmë shkurtimisht disa prej tyre:

**Rasti Nr. 1.** — Fëmija S.V. 10 vjeç, shtruar më 8.III.1966 me Nr. karteje 1018 dhe diagnozë: Reumocarditis, me gjithë mjekimin specifik dhe antibioterapi, eritrosedimenti mbetet i lartë (24 mm/orë) dhe reaktiv proteina intens pozitive. Sanimi radikal i vatrave patogjene, (rrënjëve granulare të fistulizuara  $\frac{V \text{ IV} | V}{IV}$ ), e normalizon eritrosedimentin dhe i negativizon CR. proteinën.

**Rasti Nr. 2.** — E sëmura Xh. M. 28 vjeç, shtruar më datë 10.II.1965 me Nr. karteje 1107 dhe diagnozë poliartrit reumatoid. Në anamnezë e sëmura tregon se para tre javësh nga fillimi i sëmundjes, iu ajt nofulla nga dhëmpalla e sëmurë.

Ekzaminimi dentar kliniko-radiografik dhe bakteriologjik tregoi vatra patogjene dentare nën formën e radikseve granulomatoze të lokalizuara në  $\frac{54 | 5}{IV}$ , të infektuara me streptococ viridans; që kishin ndjeshmëri të theksuar në chloramfenikol. Sanimi radikal i vatrave përfundimtare me shërimin e plotë të të sëmurës.

**Rasti Nr. 3.** — S. K. 24 vjeç shtruar më datë 4.X.1965 me Nr. karteje 7651 dhe diagnozë poliarthritis, reumatica chronica riacutisata dhe Endomiocarditis et vitium cordis-reumatica. Egzaminimi kliniko-radiografik dhe bakteriologjik dentar tregoi vatra patogjene dentare në regionin e  $\frac{75 | 4}{6}$  radikse granulare të infektuara me streptococ vi-

ridans. Pas sanimit radikal, i sëmuri nuk pati asnjë komplikacion, del nga spitali në gjendje mjaft të përmirësuar.

Rasti Nr. 4. — Xh. P. 37 vjeç, shtrohet datë 29.IV.1966 me Nr. kartele 2890 dhe diagnozë suspekt brucelozë. Objektivisht i sëmuri ka vetëm temperaturë subfebrile 37.5-37.8° C., që vazhdon qysh prej tre muajsh. Të gjitha analizat laboratorike dhe egzaminimet plotësuese për gjendje subfebrile e bruceloze rezultuan negative. Egzaminimi klinik-dentar tregoi vatra patogene nën formën e paradontozës eksudative në dhëmbët  $\frac{86321}{1236}$  dhe radikse granulomat në  $\frac{4321}{12345}$ . Pas

sanimit radikal të vatrave, pa asnjë mjekim tjetër, të sëmurit i zbret temperatura në shifrat normale dhe del nga spitali i shëruar.

Rasti Nr. 5. — B.K. 23 vjeç, shtruar më datë 8.X.1966 me Nr. kartele 7951 dhe diagnozë Micropoladenopati dhe gjendje subfebrile. I sëmuri tregon se qysh prej një muaji ka temperaturë subfebrile. Të gjitha analizat laboratorike dhe radioskopia e toraksit e prova Mantoux (Mantu) rezultuan negative. Egzaminimi klinikoradiografik dhe bakteriologjik dentar tregoi vatra patogene nën formën e granulomave apikale në dhëmbët  $\frac{6}{6}$  dhe perikoronaritis supurata në dhëmb-

ballën 8], të infektuara me streptococ Viridans. Egzaminimi histopatologjik i granulomave tregoi ind granulacioni me filtrat histiolimfoplazmocitar tipik për vatra inflamatore kronike. Pas sanimit radikal të vatrave dentare, i sëmuri del i shëruar nga spitali.

Rasti Nr. 6. — J.L.J., 24 vjeç, i shtruar me datë 8.XII.1966 me Nr. kartele 9534 dhe diagnozë observacion. I sëmuri qysh prej dy javësh ankohet për temperaturë subfebrile e dhimbje koke. Objektivisht nuk konstatohet asgjë patologjike.

Egzaminimet laboratorike, radioskopia e toraksit dhe egzaminimi ORL rezultuan të gjitha negative. Egzaminimi klinikoradiografik dentar tregoi vatrë patogene të lokalizuara në dhëmbin  $\frac{2}{2}$  i cili kishte një fistul në vestibulin gingival. Radiografia dentare tregonte se materiali i mbushjes së kanalit dentar kishte dalë në sasi të konsiderueshme në zonën periapikale.

Me insistimin e të sëmurit bëhet ekstraksioni dhe kuretazhi i alveolës së dhëmbit  $\frac{2}{2}$ , të dytën ditë temperatura i zbret në normal dhe del nga spitali i shëruar.

Rasti Nr. 7. — M.S., 26 vjeç, shtruar më 17.V.1966 me Nr. kartele 725 dhe diagnoza Alopeci totale e kokës. Në anamnezë, i sëmuri tregon se në fëmëni është ajtur shpesh nga dhëmbët e sëmurë. Egzaminimi klinik dentar tregoi vatra patogene të shumta nën formën e rrënjëve të fistulizuara me granuloma apikale në dhëmbët:  $\frac{87654}{7 \quad 7}$  |  $\frac{2345678}{7 \quad 7}$

Pas sanimit radikal të vatrave dentare, i sëmuri del nga spitali me një përmirësim të dukshëm.

## Diskutim

Të dhënat statistikore të frekuencës së vatrave patogene që kemi depistuar në grupet e sëmundjeve, në krahasim me ato të autorëve të huaj, janë shumë më të ulta. Kështu Billin-



gs-i (1922) tregon se frekuenca e infeksionit fokal gingivo-dentar në sëmundjet e ndryshme është 27%. Autori L. Altmann (Wienë 1961) konstaton se 30% e të gjithë sëmundjeve të brendëshme janë në relacion me (infeksionin fokal dentar. Autorët Sarmany e Bartha (1965) i konstatojnë vatrave patogene dentare në 50% të sëmundjeve të syve. Hatieganu e Goia (1946) si dhe shumë autorë të tjerë konstatojnë se frekuenca e vatrave patogene dentare në sëmundjet reumatizmale është 48%, në sëmundjet kardio-vaskulare 22.5% dhe në sëmundjet e veshkave 33.3% etj. Në frekuencën e vatrave patogene dentare të statistikës sonë (8.2%), ne nuk kemi futur vatrave latente dentare (45%), që nuk kemi konstatuar objektivisht as një lidhje me sëmundjet e përgjithëshme.

Sipas formave klinike të vatrave dentare, përqindja më e madhe e vatrave të depistuar ka qënë nën formën e radikseve multiple granulomatoze (70%) të cilët në 57.7% prej tyre përmbanin mikrobe patogene, në krahasim me statistikën e autorëve të huaj, kjo përqindje e florës patogene dentare është më e ulët, por ne mendojmë se ajo është më e lartë, po të shtojmë se në 24.4% të rasteve që nuk u indentifikua florë patogene, nuk do të thotë se ajo nuk ka ekzistuar. Në literaturën stomatologjike përshkruhen granuloma dentare edhe me florë mikrobiane anaerobe (20) si dhe virusale (Carnelutti dhe Mule 1965)

Për depistimin dhe diagnostikimin e vatrave patogene dentare, në radhë të parë jemi bazuar nga të dhënat e egzaminimit kliniko-radiografike dhe për të përcaktuar lidhjen me sëmundjen e përgjithëshme dhe gradën e aktivitetit të tyre jemi bazuar nga të dhënat e anamnezës, të disa testeve më të njohur si dhe nga shërimi klinik i arritur pas sanimit radikal të vatrave dentare.

Në 80% të rasteve tona të studjuara, kemi konstatuar se sëmundja, për të cilën janë shtruar në spital, është shfaqur pas dhimbjeve të dhëmbëve, absceseve dentare, ose edhe pas mjekimit të dhëmbëve. Si shenja të përgjithëshme për aktivizimin e vatrave dentare, na kanë shërbyer edhe ne, të dhënat e hemogramës dhe eritrosedimentit, fibrilacioni muskular (Slauck), prezenca e proteinës C reaktive në gjak, T.A.S. (litri antistreptolizineve etj.).

Këto të dhëna ne i kemi interpretuar gjithmonë sëbashku me mjekun kurues, duke përjashtuar turbullimet dhe infeksionet e vatrave të tjera; njëkohësisht të dhënat laboratorike na kanë shërbyer edhe si prova për efikasitetin e sanimit të vatrave dentare, kur pas eliminimit të vatrave patogene, kemi konstatuar jo vetëm shërimin klinik e të sëmurëve, por edhe kthimin në shifrat normale dhe negativizimin e provave laboratorike.

Nga të 200 të sëmurët të marrur në studim, 65% e tyre janë kuruar me sanimin e vatrave (ekstraksione dentare dhe kurime paradontale). Në 34.3% të rasteve u arritën rezultate shumë të mira, duke dalë nga spitali të sëmurët të shëruar, në 61.7% të rasteve u konstatuan përfundime të mira, duke dalë të sëmurët nga spitali të përmirësuar dhe vetëm në 3.9% të rasteve nuk kemi pasur asnjë ndryshim, pasi sanimi i vatrave patogene dentare është inkuadruar në planin kurativ kompleks të sëmundjeve me prejardhje nga vatrave, ai është shoqëruar si para dhe pas sanimit me terapi desensibilizuese të përgjithëshme.

Rezultatet e sanimit ne i kemi konstatuar qysh në ditët e para, duke u përmirësuar gjendja e përgjithëshme, duke u normalizuar temperaturatura dhe të dhënat laboratorike janë normalizuar ose negativizuar.

Në disa raste kemi mundur të kontrollojmë të sëmurët edhe pas 1-2-3 vjetësh nga sanimi dhe rezultatet kanë qënë definitive.

Nëqoftëse të gjithë autorët e pranojnë nevojën e sanimit të vatrave patogene dentare, në praktikë diskutohet ende problemi i vështirë mbi zgjedhjen e kohës së sanimit. Në literaturë përshkruhen edhe raste keqësimesh të sëmundjes, si pasojë e diseminimit mikrobian ose toksik nga vatra patogene dentare (Hochrein, Scherf etj.), sidomos në të sëmurë me kardiopati reumatizmale, nefrite akute e kronike etj. Koha e sanimit të vatrave dentare është e rëndësishme edhe për vetë rezultatit e sanimit, që është e ndryshme nga koha që ndërhyhet për eliminimin e vatrave patogene. Në disa raste, duke mos pasur përfundim të mira nga sanimi i vatrave, kjo lidhet edhe me natyrën imunologjike; antigenët e vatrës mund të ndodhen edhe në indet limfatike të afërta, për këtë arsye eliminimi i vatrës nuk është i mjaftueshëm, pasi është i nevojshëm edhe për një desensibilizim specifik (17). Ose kur vatra patogene është shuar prej kohësh nga pikëpamja e një procesi të ri të autoagresionit (6), kur ndërhyhet me vonesë dhe rezultati i sanimit të këtyre vatrave (Grupi III) është pa asnjë efekt.

Duke u bazuar në eksperiencën tonë klinike, në bashkëpunim me mjekët e tjerë, në sanimin e vatrave patogenc dentare, ne jemi udhëhequr nga kjo praktikë pune :

Në fillim bëjmë detartrazhin dhe në disa seanca mjekojmë gingivat; gjatë kësaj kohe bëjmë radiografitë e dhëmbëve të dyshimtë si dhe mjekimin e dhëmbëve me kariese. Pas këtyre mjekimeve, fillojmë sanimin kirurgjikal-ekstraksionin e dhëmbëve, kujdes të veçantë i kushtojmë kuretazhit alveolar dhe, për mjekimin e paradontozës, përdorim edhe intervente kirurgjikale për të zhdukur granulacionet e xhëpave gingivale.

Tek të sëmurët me kardiopati reumatizmale, kemi kryer sanimin radikal të vatrave pas një kohe prej të paktën tre javësh, pa temperaturë dhe në gjendje të kompensuar.

Në të sëmurët me nefrite akute, kemi kryer sanimin e vatrave pas 4-6 javësh nga fillimi i sëmundjes; në të sëmurët me nefrite kronike kemi konstatuar një predispozim të veçantë për depozitim të tartrit dentar dhe shpesh pas detartrazheve kemi një pakësim të elementeve patologjike në sedimentin e urinës. Në këta të sëmurë, sanimin radikal të vatrave e kemi praktikuar vetëm atëherë kur nuk kemi fenomene të insuficiencës renale të dekompensuar me azotemi të lartë, me qëllim që të parandalojmë akutizimin e sëmundjes.

Për të prevenuar diseminimin nga vatra të strepto-toksikozës në të sëmurët kardiale e renale, para, gjatë dhe pas ekstraksioneve dentare, në bashkëpunim me mjekët kurues, kemi përdorur antibiotikë dhe medikamente të tjerë desensibilizues e tonikë të përgjithshëm. Gjatë një seance kemi bërë një ose edhe më shumë ekstraksione dhe në interval prej 3 - 5 ditësh kemi vazhduar ekstraksionet e vatrave të tjera.

Të sëmurët kanë qënë në mbikqyrjen e mjekut kurues edhe pasi është kryer sanimi i vatrave; në shumicën e rasteve gjatë sanimit radikal të vatrave (ekstraksione dentare) të grupit të parë dhe të dytë, zhvillohet një theksim i lehtë i dhimbjeve artikulare në të sëmurët reumatizmale, një shtim i lehtë i leukociteve dhe elementeve të tjerë patologjike me sedimentin urinar në të sëmurët me nefrite, një ngritje e lehtë e temperaturës në disa të sëmurë reumatizmalë, kardiale etj. Të gjitha këto fenomene ne i kemi konsideruar si një reagim

desensibilizues të organizmit, që nuk ka të bëjë me keqësimin e sëmundjes, pasi ato kanë karakter reversibel dhe ne i kemi çmuar si faktorë prognostiku të mirë për të sëmurët.

Si rezultat i menjëhershëm i sanimit të vatrave dentare është edhe zbritja e eritrosedimentit, gradualisht deri në shifrat normale, por për të gjykuar mbi mbarimin e efektivitetit të sanimit të vatrave duhet të kalojnë 2—3 muaj.

Përveç mjekimit radikal me anë të interventeve kirurgjikale (rezeksionet apikale, ekstraksionet dentare etj.), sanimi i vatrave patogene dentare bëhet edhe me anë të mjekimit konservativ të dhëmbëve të sëmurë dhe të paradontozës. Me qëllim që të ruajmë në maksimum aparatit përtypës, edhe ne mendojmë se mund të mjekohen si pulpitet edhe gangrenat e granulomat dentare. Por për të siguruar suksesin e mjekimit konservativ të quajtur nga disa «*restitutio ad integrum*», nuk është kryesorja teknika e lartë e mjekimeve radikulare, por aftësia reaguese dhe rezistenca e organizmit.

Në një organizëm me vatra patogene (aktive), vështirë është që të bazohemi në procesin osteoplastik të periodontit, pasi osifikimi i granulomës zgjat 6 deri 12 muaj, ndërsa gjendja e intoksikuar e organizmit nga vatra kërkon një ndërhyrje të shpejtë (21). Kjo na jep të drejtë të themi se mbajtja në mjekimin konservativ të granulomës, kur kemi një organizëm të sëmurë me të dhëna për vatrë dentare patogene (aktive) nuk mund të arrimë në shërimin e saj, pavarësisht nga metoda dhe teknika konservative e mjekimit. Në këto raste ne indikojmë vetëm interventet kirurgjikale.

Në të gjitha rastet me vatra latente (jo aktive), që nuk kanë të dhëna klinike lokale dhe të përgjithëshme për infeksion fokal, ne indikojmë mjekimin konservativ për sanimin e tyre.

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

1. — Nga studimi ynë statistikor, të dhënat e nxjerra, në bashkëpunim me mjekët e specialiteve të tjera, na lejojnë që të vlerësojmë dhe të vendosin vendin që u lakon, krahas vatrave të tjera, edhe vatrën patogene dentare.

2. — Të bazuar në të dhënat klinike — radiografike e bakteriologjike dentare, si edhe në të dhënat e anamnezës e të disa teksteve objektive, ne i ndajmë vatrën në patogene dhe latente. Duke u bazuar në këtë ndarje, ne bëjmë ekstraksionet dentare në të sëmurët me vatra patogene jo sipas metodës «*ex juvantibus*», por sipas indikacioneve të sakta.

3. — Përcaktimi në se vatra është në lidhje të drejtpërdrejtë ose tërthorazi me sëmundjen e dytë dhe vendosja e kohës të indikacionit për sanimin e vatrave dentare, si edhe përgatitja e të sëmurit para dhe pas interventeve dentare, është e domosdoshme që të bëhet pas një mendimi klinik dhe bashkëpunimi të ngushtë me mjekët e specialiteve të tjera.

4. — Rezultatet e menjëherëshme dhe të mëvonëshme të sanimit të vatrave patogene dentare tregojnë se ato kanë një rëndësi jo vetëm si intervente për eliminimin e vatrave lokale, por edhe nga pikëpamja e modifikimit të reaktivitetit e të gjithë organizmit, duke shërbyer kështu si një mjet aktiv në terapinë patogenetike të sëmundjeve të përgjithëshme.

## BIBLIOGRAFIA

1. — Albanese V.: Diagnostico di infezioni focali stomatogena con metodi elettro-fisopatologiche, ossilometriche. *Revista Odonto-Stomatologica Italiana*, 1959, 4.
2. — Azevedo-Gaanas: L'infection focale et ses vicissitudes. *Revue française D'odonto-Stomatologie*, 1961, 8, 1113-1123.
3. — Asllani Xh.: Infeksioni fokal. «Shëndetësia popullore», 1965, 2.
4. — Batalle E.: Dent et vertebres. *Revue Française D'odonto-Stomatologie*, 1960, 49.
5. — Deliberes L.: Odonto-Stomatologie et infection focale. *Revue françaises d'odonto-stomatologie*, 1967, 4.
6. — Dimitru C.: Boli de autoagresiune sau autoimunitate, raportul dintre alergje si autoagresiune. *Revista: Medicina Interna Romana*, 1963, 9.
7. — Goia J.: Infectia de focar. *Bukuresht*, 1946.
8. — Gottlieb B.: *Biologia-Clinica e terapia della piorrea alveolare*. Milano, 1934.
9. — Hatleganu I.: *Clinica si patologje Medicale*. Bukuresht, 1955.
10. — Haunfelder D.: *Über die odontogenes Herdes therapie*. *Deutsche Stomatologia*, 1965, 12.
11. — Klosi Sh.: Problemi i endokarditeve septike. *Revista «Shëndetësia Popullore»*, 1962, 3, 18-29.
12. — Kopelman C.L.: *Rongendiagnostike na stomatologia*. Moskva, 1953.
13. — Kluska I.: *Profiliasia delle infezioni focali dentali*. *Revista Stomatologia Italiana*, 1958, 10.
14. — Lebourg L.: *Introduction clinique de stomatologie*. Paris, 1958.
15. — Lautenbach E.: *Die Kritik der focal-infektionen geseben von stomatolog*. *Deutsche Stomatologia*, 1965, 12.
16. — Lazarescu I.: *Consideratiuni despre rolul infectiilor de focar dentara asupra dermatozelor*. *Revista «Sanitara Romana»*, 1960.
17. — Ujvary E.: *Boli dermatologice ale cavitali bucale*. *Revista «Stomatologia romana»*, 1963, 2, 103-112.
18. — Nass A.: *Stomatologia terapeutica Vol. I*. Bukuresht, 1955.
19. — Popescu V.: *Chirurgia Buco-Maxilo-Faciala*. Bukuresht, 1955.
20. — Rabinoviç A.: *Hroničeskaja oçagovaja infekcia pollostirta*. Moskva, 1960.
21. — Stranski D.: *Gangrena na zba i fokalnaja infekcia*. Sofia, 1963.
22. — Stoia J.: *Reumatologia practica*. Bukuresht, 1953.
23. — Schwind. O.: *Diagnosticul boli de focar cu ajutorul testelor noi de investigatie*. *Revista «Stomatologia Romana»*, 1955, 2.
24. — Schneider G.: *Die dasis der bisjetzigen Bewertung der komplex des fokal infekcion von stomatologischen standpunkt gesehen*. *Deutens Stomatologia*, 1965, 12.
25. — Zhakov P.: *Znaçenia oçagovaja infekcia pollostirta kak patologičeskii vobzuzhdenie v etiologi, patogenezii i leçenija vnutreni bolezni*. Moskva 1961.

## Summary

## SOME DATA ON THE DETECTION AND TREATMENT OF PATHOGENIC DENTAL FOCI

In a dental survey of 9910 hospital patients active pathogenic dental foci were discovered in 814(8.2%) and latent non-active in 4472(45%) cases.

In order to differentiate the active foci from the latent ones the author took into consideration the anamnesis, the clinical and X-ray examination, the results of some commonly used testes, as well as the clinical results of the successful treatment of the dental foci.

*R é s u m é***DONNEES RELATIVES AU DÉPISTAGE DES FOYERS DENTAIRES  
PATHOGENES ET LES RESULTATS OBTENUS DANS LEUR TRAITEMENT**

Sur 9910 examens dentaires à fin de dépistage, effectués sur des malades atteints de maladies diverses, l'auteur a relevé 814 (soit 8,2%) malades présentant des foyers pathogènes (infections actives) et 4472 (45%) malades atteints de foyers latents (inactifs).

Pour la différenciation des foyers pathogènes (actifs) des foyers latents inactifs l'auteur se fonde sur les données de l'anamnèse de l'examen clinico-radiographique, sur les résultats de certains tests connus ainsi que sur la guérison clinique obtenue à l'issue de l'assainissement des foyers dentaires pathogènes.

## NJË STUDIM PARAPRAK MBI GRUPET E GJAKUT (ABO) NDËR TË SHTRUARIT NË DY SPITALET E TIRANËS

— DR. LUIGJ BENUSI —

(Laboratori Qëndror i Prodhimeve dhe kërkimeve Mikrobiologjike  
Drejtor Hulo Hajdëri)

### Hyrje dhe qëllimi i punimit

Shqyrtimi i llojeve të grupeve të gjakut ndër popuj të ndryshëm të botës filloi të studjohej pas epikjes nga mikrobiologu Landsteiner (cituar nga 3,4,5,6,7,8,9) në vitin 1900, të tre grupeve kryesore të gjakut. Këto studime erdhën duke u shumëzuar në mënyrë progresive, sidomos ndër institute mikrobiologjike. Hirschfeld (7) shkruan se: «sot nuk ekziston institut bakteriologjike ku mos të studjohen grupet e gjakut».

Në vendin tonë deri sot nuk rezulton të jetë botuar ndonjë studim i tillë, megjithëse disa statistika ishin mbledhur, kohë më parë, si në ish laboratorin Bakteriologjik të shtetit, ashtu dhe në spitalin e përgjithshëm ushtarak. Sipas dëshmimeve të drejtorit të atij spitali, Dr. Sinan Imami dhe të shefit të laboratorit po të atij spitali Dr. Vaskë Mokini, ishin përcaktuar rreth 4000 grupe gjaku dhe këto ishin përcaktuar edhe sipas rretheve të Republikës. Nga këto statistika, duke u bazuar në kujtesën dhe në dëshmitë e mjekëve të lart-përmëndur, në shpërndarjen e llojeve të grupeve, grupi 0 zinte vendin e parë në një përpjesëtim më të lartë se 40%, kurse grupi A u radhiste afër grupit 0, grupi B ishte rreth 50% më i ulët se grupi A dhe grupi AB ishte me numër relativisht shumë të vogël.

Por dihet se kujtesa dhe dëshmitë e bazuara në atë nuk janë të vlefshme për një studim pak a shumë shkencor dhe prandaj këto jepen me qëllim informativ të thjeshtë.

Duke u nisur nga këto të dhëna shumë relative u ndërmuar një studim statistikor i vogël, duke filluar nga spitali ushtarak dhe më vonë duke e zgjanuar atë edhe me statistikat e laboratorit të spitalit Obstetrik-gjinekologjik.

### Materialet dhe metodat e punës

U muarën në shqyrtim të dhënat e këtyre dy institucioneve për shkak se vetëm ndër ata u përcaktojshin grupet e gjakut ndër repartet e laboratorit, të cilët janë objektivë dhe të pandikueshëm nga problemet e transfuzioneve.

Numëri i përcaktimeve të gjakut në Spitalin ushtarak arrin në 2276 dhe ai i Spitalit Obstetrik-gjinekologjik në 667. Këto shifra janë nxjerrë; për spitalin Ushtarak nga regjistrat e laboratorit të viteve 1961-1964, dhe për spitalin Obstetrik nga regjistri i vitit 1958. Regjistra për perioda kohe të tjera nuk u gjetën.

Në një konsultim në Drejtorinë e statistikave pranë komisionit të Planit të shtetit, u shpreh mendimi se për të pasur vlerë statistikore të vërtetë, kur bahen krahasime me popullsinë e përgjithëshme, numëri i personave të marrun në shqyrtim duhet të arrijë një përpjesëtim të paktën 1:200. Prandaj shifra prej 2276 personave, në lidhje me popullsinë e qytetit të Tiranës e tejkalon shumë këtë përpjesëtim; duke vlerësuar popullsinë e Tiranës në rreth 180.000, përpjesëtimi rezulton 1.26:100.

**Rezultatet dhe diskutimet.** Përmbledhja e statistikave pasqyrohet në dy tabelat që vijojnë.

**Tabela nr. 1**

Grupet e gjakut OAB dhe përqindja e tyre ndër dy spitalet

Spitali	Numëri i Personave	Grupi O	Grupi A	Grupi B	Grupi AB
Spitali i P. Ushtarak	2276	957	864	357	98
		në % 42.05%	në % 37.96%	në % 15.69%	në % 4.30%
Spitali Obstetrik-Gjinekologjik	667	273	273	105	16
		në % 40.93	në % 40.93%	në % 15.74%	në % 2.40%

Shif tabelën Nr.2

Mendohet se asht e arësyeshme të jepen disa spjegime mbi kuptimin e raporteve biologjike «r,p,q» dhe mbi interpretimin e formulës «r + p + q».

Simbas Hirschfeld (7) grupet e gjakut përmbledhen në tre faktorë O, A, B. Grupi AB nuk mund të paraqitet si faktor në vehte, mbasi asht një kombinim i faktorëve A dhe B.

Autori i nënt-përmëndun pranon se në kohnat ma të lashta njerzitet ish në ndamë në tre grupet biologjike kryesore O, A dhe B dhe se kryqëzimi në mes të tyre kanë prodhue shpërndarjen e llojeve të grupeve të gjakut në përqindje të ndryshme ndër popuj të ndryshëm. Sot pranohet nga imunologët (6) se njerzitet në fillim kanë qënë të grupit O, d.m.th. se eritrocitet e tyre nuk kishin ndonjë antigen të veçantë; me kalimin e kohës disa grupe njerzish duke ramun në kontakt të vazhdueshëm me antigenët A dhe B, që janë antigenë ubikuitarë të tipit Forssmann, kanë fitue cilësitë antigenetike A dhe B ndër eritrocitet e tyre. Antigeni i parë A ose B, që asht fiksue ndër eritrocitë nuk ka lanë të fiksohet antigeni i dytë B ose A me të cilin njerzitet bijshin në kontakt dhe ky kontakt i dytë ka prodhue në serum in e grupit A aglutininat beta ose anti B. dhe në serum in e grupit B ka prodhue aglutininat alfa ose anti A. Grupi O nuk ka lejuar fiksimin e asnjërit nga antigenët A as B dhe kontakti me ta ka prodhue në seru-

Tabela nr. 2

Grupet e gjakut 0AB, përqindja e tyre, raportet biologjike të frekuencave r,p,q dhe shuma e këtyre

Numëri i gjaknave	Numëri simbas grupeve			Përqindja simbas llojeve			Raportet e frekuencave		Shuma e frekuencave			
	0	A	B	AB	0	A	B	AB		r	q	
Spitali ushtarak 2276	957	864	357	98	42.05%	37.96%	15.69%	4.30%	64.85	25	41.12	99.97
Numëri i gjaknave	Numëri simbas grupeve			Përqindja simbas llojeve			Raportet e frekuencave		Shuma e frekuencave			
Spitali Obstetrik Gjinekologjik 667	273	273	105	16	40.93%	40.93%	15.74%	2.40%	63.98	34.73	9.53	98.24



min e tij dy aglutininat alfa dhe beta ose anti A dhe anti B. Në anë të kundërtë grupi AB i ka fiksue të dy anti-genët ndër eritrocitët dhe prandaj kontaktet e mëvonëshme me këta antigjenë nuk kanë prodhue asnjë aglutininë pse në këte rastë do të kishin cilësitë e autoantikorpëve, që nuk do të lejojsin vazhdimin e jetës.

Shpërndarja e ndryshme e llojeve të grupeve të gjakut asht studjue, sikur u tha ma sipër, nga shumë autorë, nga të cilët figurojnë disa të pakët në referencat bibliografike të konsultueme (3.4.5.6.7.8.9).

Nëngrupet e gjakut si p.sh. A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub>, M dhe N si dhe faktorët grupalë, ndër të cilët ma i randësishmi asht faktori Rh, janë studjue ma tepër nga pikëpamja e mjekësisë ligjore dhe nga pikëpamja e sindromave patologjike. M e N kanë randësi të madhe, si nëngrupe në mjekësinë ligjore për përcaktimin e atësisë (0,2,3,4,5,6,7,9), kurse faktori Rh ka lidhje ma shumë me incidentet e transfuzioneve dhe veçanërisht me eritoblastozën dhe të tjera syndroma patologjike fetale. Prandaj për dallimin biologjik të popujve, randësinë ma të madhe e kanë grupet kryesore të gjakut, O, A, B, dhe AB.

Në lidhje me zhvillimin e teorisë së kombinimeve të grupeve të gjakut dhe me frekuencat biologjike përkatëse, matematikanti Bernstein (citue nga Hirschfeld, 7), me studimet e tija ka dhanë një kontribut të randësishëm. Ai përdori gërmën «r» si simbol frekuencet biologjike të grupit 0, gërmën «p» për grupin A dhe gërmën «q» për grupin B, dhe formulon këtë ekuacion:

$$r + p + q = 100$$

Shënim: Formula origjinale është « $p+q+r=1$ »; gërma «r» asht çvendos për shkak se në statistikën e paraqitur grupi 0 zen vendin e parë (shënim i autorit).

Kuptimi i kësaj formule ka lidhje me faktin se grupet e gjakut OAB kanë nga dy elementë alelomorfë, të cilët mund të jenë homozigotë ose heterozigotë. Në kombinimet heterozigote, faktori 0 asht recesiv, kurse faktorët A dhe B janë dominantë. Pra këto kombinime mund të paraqiten në këtë formë:

$$0 = 00$$

$$A = AA \text{ ose } A0$$

$$B = BB \text{ ose } B0$$

Simbas Bernstein, po të përdoren simbolet e frekuencave biologjike «r,p,q,» formulat e sipërme ndryshojnë si vijon:

$$0 = r^2$$

$$A = p^2 + rp$$

$$B = q^2 + rq$$

dhe duke vazhdue:

$$0 = r^2$$

$$A = p^2 + 2rp$$

$$B = q^2 + 2rq$$

dhe ma në fund:

$$0 + A = (r+p)^2 = r^2 + 2pr + p^2$$

$$0 + B = (r+q)^2 = r^2 + 2qr + q^2$$

Duke i kombinue këto formula rezulton:

$$r = \sqrt{0}$$

$$p = \frac{1 - (r+q)}{100 - \sqrt{0+B}} = 1 - \sqrt{0+B} \text{ ose duke llogaritur përqindjen:}$$

$$q = \frac{1 - (r+p)}{100 - \sqrt{0+A}} = 1 - \sqrt{0+A} \text{ ose duke llogaritur përqindjen}$$

Prapë sipas Bernstein, trashëgimia e grupeve në një popull kryhet me sistemin e kombinimeve dhe prandaj formula  $r+p+q=100$  duhet të pasqyrojë realitetin ndër këto kombinime. Përvoja vazhdimisht ka vërtetuar këtë realitet dhe kjo formulë, me diferenca shumë të vogla, ka rëzish të caktuar.

Sikurse shihet në tabelën Nr. 2, në statistikën e spitalit të P. Ushtarak, e cila është marrë si bazë e këtij studimi, shumta e frekuencave biologjike « $r + p + q$ » është baras me 99.97, çka tregon se përcaktimi i grupeve të gjakut në atë spital arrin saktësinë prej 99.97%.

Në këtë tabelë, duke përsëritur pjesërisht çka u tha më sipër, është vënë edhe statistika e spitalit obstetrik-gjinekologjik me qëllim që të vihet në dukje se ndër laboratore, përcaktimi i grupeve të gjakut nuk ndikohet nga probleme jo të drejta, sidomos në lidhje me transfuzionet, pse të gjithë mjekët e dinë se edhe gjaku i grupit 0 mund të jetë i reziqshëm për njerëzit me grupe të tjerë, veçanërisht në lidhje me titrin e aglutinave anti-A dhe anti-B, që përmban grupi 0.

Në këtë statistikë edhe shumta e frekuencave biologjike « $r+p+q$ » jep shifrën 98.24. Ky largim relativ nga shifra 100, mund të shpjegohet ose me ndonjë gabim në përcaktimin e grupeve në disfavor të grupit 0, ose me hipotezën se gratë shtatzëna me grup 0 janë më të ralla. Ka pasur autorë, të cilët kanë pranuar, në bazë edhe të disa rezultateve eksperimentale, se gratë me grup 0, të martuara me burra me grupe të tjerë, nuk bëhen shpesh herë shtatzëna, për faktin se faktorët grupal të gjakut janë faktorë qelizorë të përgjithshëm të organizmit dhe se prandaj aglutininat anti-A dhe anti-B, që gjinden në sasi pak a shume të madhe në të gjitha likidet organike, mund të ndalojnë ose të pengojnë fekundimin me anë të aglutinimit të spermatozoideve të burrave me grup të ndryshëm nga 0 (1).

Por duhet të thuhet se kjo hipotezë nuk pranohet nga të gjithë dhe se paraqitja e statistikës së spitalit obstetrik-gjinekologjik ka vetëm qëllim krahasues dhe për të shtuar numërin e përcaktimeve të grupeve të gjakut ndër femra, të cilat janë të pakta në spitalin ushtarak.

Më në fund paraqitet edhe një tabelë (Nr. 3), në të cilën tregohet shpërndarja e llojeve të grupeve të gjakut ndër disa popuj të Europës, të marrur pjesërisht nga Dujarrir de la Rivière et Kossowitch (5) dhe Hirschteld (7). Në këtë tabelë figuron edhe një statistikë e llojeve të grupeve të gjakut të arbreshëve të Sicilisë. Dujarrie de la Rivière et Kossonwitch (5) citojnë një punim të Nicoletti me këto fjalë: «Nicoletti ka

dhanë një shëmbull interesant. Ai ka studjue shpërndarjen e grupeve të gjakut ndër shqiptarët që banojnë në Sicili dhe e ka krahasue me ato të italianëve të Sicilisë».

Në këtë statistikë vihet në dukje se grupet e gjakut të arbëreshëve të Sicilisë janë të afërme me grupet e gjakut të popujve të Ballkanit dhe largohen nga grupet e gjakut të popullit italian. Por meqënëse autorët e lart-përmëndur nuk tregojnë numërin e ekzaminimeve, të cilat mund të kenë qënë të pakta dhe prandaj nën ndikimin e rastisjeve, nuk mund të nxirret asnjë konkluzion i saktë.

tabela Nr. 3

Shpërndarja e llojeve të grupeve të gjakut ndër disa popuj të Europës

Emnat e popujve	Shpërndarja e grupeve në %				Frekuencat r, p, q dhe shuma tyre			
	O	A	B	AB	r	p	q	r+p+q
Arbresh të Sicil.	37.8	43	13.2	6	61.5	28.5	10	100
Serbë	35.8	40.3	18.6	5.2	59.8	36.8	13.4	100
Grekë	31.8	47.2	17	4	56	30	11	97
Bullgarë	33	43.6	15.6	7.7	57.4	30.2	12.4	100
Kroatë	32.8	40.1	17.1	10	57.3	28.7	13.9	99.9
Rumanë	34.9	41.3	16.3	7.4	59.1	28.3	12.5	99.9
Turq	31.9	45.77	15.30	6.95	56.49	31.32	11.87	99.68
Italianë	47.2	38	11	3.8	68.7	23.7	7.7	100.1
Osetinë	41.7	39	16	3.2	64.5	24	10.3	99.8
Arabë	43.6	32.4	19	5	66	20.9	12.9	99.8
Austriakë	42.6	37.4	17.4	2.6	65.3	23.9	10.6	99.8
Skocezë	43.1	35.35	15.49	6.06	65.6	23.2	11.2	100

Në lidhje me të dhanat e kësaj table dhe me statistikat e laboratorit të Spitalit Ushtarak të Tiranës nuk mund të nxirret ndonji konkluzion i sigurtë përse i përket shpërndarjes të llojeve të grupeve të gjakut, në sistemin OAB në popullin shqiptar, për shkak se numëri i personave të ekzaminuar që arrijnë, sikur u pa, një shifër prej 2276, nuk asht i mjaftueshëm për një krahasim me popullsinë e Republikës shqiptare. Por një sinjalizim në këtë drejtim mund të bahet po të krahasohen llojet e grupeve të gjakut të popujve të Ballkanit dhe llojet e grupeve të 2276 personave, të cilët probabilisht përfaqësojnë një përzierje të popullatave të të gjithë rretheve të Shqipërisë, meqënëse Tirana, si kryeqytet mund të quhet metropol i Republikës shqiptare.

### Propozime:

1. — Për të studjuar si duhet shpërndarjen e llojeve të grupeve të gjakut në popullsinë shqiptare nevojitet që përcaktimi i grupeve të bahet nga teknikë kompetentë nën mbikqyrjen e një mjeku të kualifikuar.
2. — Në bashkëpunim me etnografët, duhet të caktohen rrethet simbas grupeve etnike të tyre dhe të kryhen ekzaminimet në vend, sidomos ndër fëmijët e shkollave të ulëta dhe të mesme, ndër të cilët rezultatet e ekzaminimeve janë më të sakta dhe më të shpejta.
3. — Eventualisht mund të merren në ekzaminim edhe grupe etnike emigrantësh dhe minoritarësh.

## Konkluzione

1. — Ndër të shtruarit e spitalit të P. ushtarak përqindja e llojeve të grupeve të gjakut, të përcaktuar në laboratorin e atij spitali duhet të konsiderohet me probabilitetin më të madh si përqindje e popullsisë së Tiranës.
2. — Sinjalizohet fakti se këto përqindje grupesh janë të ndryshme prej përqindjeve të të gjithë popujve të tjerë të Ballkanit.
3. — Paraqiten disa propozime për studimin e grupeve të gjakut në të gjithë Republikën.

Paraqitur në redaksi më  
2.VII.1967

## BIBLIOGRAFIA

1. — **Benusi, L.**: Ndryshimi i grupeve të gjakut të burrit dhe të gruas, si shkak biologjik abortesh. Tezë e doktoratës. Romë 1932.
2. — **Benusi, L.**: Grupet e gjakut dhe praktika mjeko-ligjore. Drejtësia popullore, 1963, 3.
3. — **Bordet, J.**: Traités de l'immunité. Paris 1939.
4. — **Bruynoghe, E.**: l'Immunité et ses applications. Louvain 1936.
5. — **Dujarrie de la Rivière, R.**; et **Kossowitch N.**: Les groupes sanguins. Paris 1936.
6. — **Fasquelle, R.**: Eléments d'immunologie général. Paris 1965.
7. — **Hirschfeld, L.**: Les groupes sanguins. Paris 1938.
8. — **Maxwell M. Wintrobe**: Ematologia clinica (përkthim italisht i edicionit të V. Philadelphia).
9. — **Wildfuhr, G.**: Medizinische Mikrobiologie, Immunologie und Epidemiologie — Leipzig 1959.

## Summary

### A PRELIMINARY STUDY OF THE BLOOD GROUPS (ABO) AMONG THE PATIENTS OF THE TIRANA HOSPITALS

From the examinations registered in the laboratory of the military hospital and the obstetric-gynecologic hospital of Tirana, in a preliminary study the author presents the percentual relationship among the blood groups of the ABO system of the military and civil patients treated in the mentioned hospitals during the period 1961-1964. The statistical findings, expressed in the form of percentage: Ogroup = 42,05%, A group = 37,96%, B group = 15,69%, AB group = 4,30%, show the distribution of the different blood groups, which is very different from that observed among other populations to the Balkans.

## Résumé

### ETUDE PRELIMINAIRE DES GROUPES SANGUINS (ABO) CHEZ LES HOPITALISES DE DEUX HOPITAUX DE TIRANA

L'auteur, recueillant ses données sur les registres du laboratoire de l'hôpital militaire et de l'hôpital obstétrique-gynécologique, présente, dans une étude statistique préliminaire, le taux respectif des divers groupes sanguins du système ABO, relevés sur les patients, militaires et civils, hospitalisés dans ces hôpitaux au cours des années 1961-1964. Les données recueillies par ces statistiques et respectivement O = 42,05%, A = 37,96%, B = 15,69%, AB = 4,30% indiquent la répartition des divers types de groupes sanguins dans la population albanaise, répartition qui apparaît tout à fait différente de celle des autres peuples des Balkans.

## EFEKTET SEKONDARE DHE AKSIDENTET NGA HALOPERIDOLI DHE TRIPERIDOLI

— ULVI VEHBIU —

(Katedra e Neuropsihiatrisë, Shef: Prof. Xh. Gjata)

Sintetizimi i derivateve të butirofenonit dhe përdorimi i tyre në psichiatri shënon një sukses të madh në mjekimin e sëmundjeve psihikë, sidomos të atyre, që kanë fillim dhe dekurs akut. Në këtë grup bëjnë pjesë 12 preparate, por më të dobishmit janë haloperidoli, triperidoli dhe haloanizoni.

Studimet e para eksperimentale mbi haloperidolin u kryen në Belgjikë, në vitin 1958, në laboratorin e P. Janssen. Përdorimi i tij në klinikat psihiatrike u bë po në atë vit nga Divry, Bobon dhe Collard. Triperidoli u sintetizua më 1960 (cituar nga 2).

Haloperidoli e triperidoli tërheqën vëmendjen jo vetëm për efikasitetin e lartë terapeutik, por edhe për simptomatologjinë sekondare që ata shkaktonin, e cila shpesh herë ishte e rëndë dhe në disa raste pengonte vazhdimin normal të mjekimit.

Studimin e efekteve sekondare dhe aksidenteve nga neuroleptikët zakonisht e ndajnë në katër periudha kryesore (Delay, Deniker - 5):

- 1) **Faza e parë** (1952-1954) karakterizohet me studimin dhe zbulimin e aksionit psihotrop të klorpromazinës dhe rezepinës. Njihej vetëm sima nuk ishin analizuar si duhet.
- 2) **Në fazën e dytë** (1954-1957) përton klorpromazina dhe rezerpina.
- 3) **Faza e tretë** (1957-1959) është periologjik. Efektet sekondare neurologjike shfrytëzohen nga Fluzel për qëllime terapeutike. Hyjnë në qarkullimin fenotiazinat piperazinike dhe derivatet e butirofenonit, me efekt minimal vegjetativ.
- 4) **Faza e katërtë**, të cilën ne po e jetojmë, karakterizohet me luftën për të ruajtur efektin maksimal terapeutik të preparatit, duke zvogëluar efektet e tij sekondare.

Në klinikën e psihiatrisë nga fillimi i vitit 1963 e deri në shkurt 1966 janë mjekuar 112 të sëmurë me haloperidol dhe 10 me triperidol. Nga 122 të sëmurët — 43 ishin femra dhe 79 meshkuj. Moshë e të sëmurëve paraqitet si vijon: 16-25 vjeç — 25 veta; 25-35 vjeç — 87 veta dhe 35 vjeç e lart — 10 veta.

Haloperidoli u përdor më tepër për os (8-20 mg. pro die) dhe më pak në muskuj (15-30 mg. pro die). Në raste të veçanta, ai u përdor edhe në venë (19-15 mg. pro die). Dozat e triperidolit ishin më të vogla, në disa raste sa gjysma e atyre të haloperidolit. Triperidoli u përdor vetëm për os dhe intramuskular.

Pothuajse në të gjithë të sëmurët e mjekuar u takuan efekte sekondare pak a shumë të theksuara, që prekjin sfera të ndryshme të aktivitetit të organizmit. Në formë skematike, këto efekte mund të ndahen në disa grupe: 1) efekti hipnotik, 2) efekti psikik, 3) efekti vegjetativ, 4) incidentet kutane, 5) efekti metabolik, 6) efekti neurologjik.

1. — **Efekti hipnotik.** — Dihet se haloperidoli dhe triperidoli fuqizojnë veprimin e barbiturateve. Një seri psikiatrish kanë konstatuar shkallë të ndryshme somnolence në të sëmurët e mjekuar me derivatet e butirifenonit. Një fenomen të kundërtë me këtë ka vrejtur Dealy (3), të cilit i tërhoqi vëmendjen pagjumësia, që zhvillohej në të sëmurët, që mjekoheshin me haloperidol dhe që shtohej krahas vazhdimit të kurës. Në të sëmurët tanë u konstatuan të dy fenomenet, si somnolencia, 2-3 ditët e para të terapisë, ashtu dhe pagjumësia. Pagjumësinë në e vrejtëm në rreth 30% të të sëmurëve. Ajo nuk i nënshtrohej veprimin të hipnotikëve dhe ishte shenja e parë e mbidozimit të preparatit. Doza e haloperidolit, e përdorur në këta pacientë, ishte 10-15 mg. pro die. Kishte të sëmurë që merrnin një dozë më të madhe se 15 mg. pro die dhe nuk vuanin nga pagjumësia. Kjo flet për rolin e madh të veçorive individuale në lindjen e efekteve sekondare të haloperidolit. Ne vumë re se insomnia, në shumicën e rasteve, ishte shenja që paralajmëronte zhvillimin e sindromit dhe e shoqëronte këtë të fundit gjatë gjithë periudhës së zhvillimit të tij. Si masë profilaktike për mënjanimin e pagjumësisë shërben rritja graduale dhe me kujdes e dozave të preparatit. Kur ajo çfaqet dhe persiston, atëhere, krahas lëndëve antiparkinsonike, duhet bërë edhe ulja e dozave të haloperidolit.

Rezulton, pra, se haloperidoli mund të shkaktojë si somnolencën ashtu dhe insomnia. Ky veprim i dyfishtë spjegohet me veçoritë e tija kimike. Ai ka si efekt psiholeptik (me këtë spjegohet somnolencia), ashtu dhe eksitomotor (me këtë spjegohet insomnia).

2. — **Efekti sekondar psikik.** Sipas Collard, 12% e të sëmurëve, që mjekohen me haloperidol, japin një sindrom asteno-abulik. Ne, në më shumë se 65% të të sëmurëve, konstatuam fenomene astenike. Këtë shenjë, Lhermite e quan si analoge me akinezinë, që takohet gjatë sindromit psikik postencefalitik. Të sëmurët me asteni të shkaktuar nga haloperidoli ndjejnë një lodhje të madhe, nuk i durojnë dot zhurmat e jashtëme, prandaj përpiqen t'i mënjanojnë ato duke qëndruar shtrirë, të veçuar nga shoqëria, nga ambienti rrethonjës. Astenia e shkaktuar nga derivatet e butirifenonit mund të konsiderohet si një ekuivalencë e sindromit të Delay-Deniker (4), që lind nga përdorimi i klorpromazinës dhe karakterizohet me indiferentizmin psihoafektiv, pakësim të inisiativës, interesave etj. Intensiteti i astenisë, i shkaktuar nga haloperidoli, është shumë më i vogël se ai i sindromit të indiferentizmit psihoafektiv. Astenia zakonisht çfaqet në javën e parë të mjekimit. Më vonë, krahas përdorimit të medikamentit, ajo kalon në plan të dytë, sepse lindin fenomene të tjera të fuqishme anësore.

Gjendja depresive është një shenjë tjetër sekondare e haloperidolit, që zakonisht çfaqet në fazat e mëvonëshme të mjekimit, në sfondin e sindromit akineto-hipertonik, duke zëvendësuar simptomën e astenisë psikike. Në të sëmurët e mjekuar në klinikën e psikiatrisë ajo u duk në 50% të rasteve, por më shumë vihej në dukje gjendja depresive që ishte në 32 veta (rreth 27% e rasteve). Këta të sëmurë ankoheshin për mërzitje të pamotivuar, për ndjenja rendimi në kokë ose regjonin epigastral, pagjumësi, **anxietas precordialis** etj. Delay dhe Deniker lind-

jen e gjendjes depresive e lidhin gjithmonë me sindromin parkinsonik. Rastet tona tregojnë se depresioni mund të lindë edhe jashtë lidhjeve me sindromin parkinsonik, bile para se tek të sëmurët të çfaqen shenjat e akinezisë dhe hipertonisë muskulare. Një fenomen të tillë e ka konstatuar edhe Avruckij (1).

Efektet sekondare psihike takohen më tepër gjatë krizave eksitomotorë, kur të sëmurët kanë ndjenjën e ankthit, janë të alarmuar, në fytyrë shprehin tmerr, presin nga çasti në çast që t'u ndodh fatkeqësia, kanë frikë, nuk gjejnë vend ku të rrijnë. Shumë skizofrenë apatikë e indiferentë nga ana emocionale, gjatë krizave eksitomotorë, ndryshojnë krejtësisht. Mimika e tyre bëhet e gjallë, ata japin reaksione të kjiarta emocionale. Të sëmurët zakonisht mbajnë qëndrim kritik ndaj efekteve sekondare depresive të shkaktuara nga haloperidoli dhe kërkojnë ndihmë urgjente miqësore nga infermierët ose mjekët.

Në raste të veçanta (rreth 14% e të sëmurëve) mimika është jashtë mase e gjallë, sjellja merr një karakter demonstrativ, manjerozo-bizar dhe e gjithë tabloja klinike e efekteve sekondare të kujton histerinë. Në këta të sëmurë, me reaksione emocionale-volitive histeriforme, bije në sy sugjestinabiliteti i ngritur, qetësimi i pacientëve dhe zbutja, ose largimi i krizave dhe shqetësimeve emocionale me anën e bindjeve ose urdhërave.

Depresioni psihik zhduket krahas ndërprerjes së medikamentit. Në rastet tona asnjëherë nuk ka qënë aq i theksuar sa që të detyroheshim të ndërprisnim miqimin. Për largimin e tij mund të përdoret nozinani, duke i dhënë të sëmurit 25 mg. në darkë para çumit. Akoset e ankthit, që lindin gjatë krizave eksitomotorë, akatizisë dhe tasikinezisë, eliminohen me lehtësi nga përdorimi i ampuleve të klorpromazinës.

3. — **Efekt i vegjetativ.** — Në të sëmurët tanë, sidomos në ata që u zhvillua më vonë sindromi parkinsonik, u konstatua hiperhidroza, si alorea dhe hipersekrecioni i gjendrave sebace. Pulsu nuk ishte stabil, kurse tensioni arterial me prirje të lehta hipotensionit. Në asnjë rast nuk u vrejt kolapsi ortostatik. Matje të temperaturës së trupit nuk u bënë, por, sipas të dhënave të literaturës, ajo nuk ulet gjatë përdorimit të haloperidolit dhe triperidolit. Ndryshe qëndron puna po të marrim në studim ndryshimet vegjetative gjatë krizave eksitomotorë. Këtu vemë re takikardinë, takipnoen, hiperlakrimacionin, hiperterminë, që lindin në kombinim me hipersalivacionin, hiperhidrozën dhe hipertensionin arterial. Në pesë raste (rreth 4% e të sëmurëve) ra në sy edhe dispnea e theksuar gjatë këtyre krizave, e shoqëruar me ndjenjën e vulosjes së bronkeve. Fenomenet e përmendura më sipër largoheshin nga përdorimi i ampuleve të klorpromazinës (50 mg.), të kombinuara shpesh edhe me skopolaminë (1 mg.).

4. — **Incidentet kutane.** — Efektet sekondare në lëkurë nga përdorimi i haloperidolit janë shumë më të pakta se nga klorpromazina. Në asnjë nga personeli infermier nuk u takuan dermatike profesionale, që janë aq tipike gjatë mjekimeve me derivatet e fenotiazinës. Në shumicën e të sëmurëve tanë u vërejtën fenomene të fotosensibilizimit ndaj rrezatimit solar. Kjo shenjë, që u takua më tepër në gratë, se sa tek burrat, dilte më në pah në muajt e pranverës. Në një numër të vogël të sëmurësh u çfaqën edhe erupsione të urtikaries (rreth 3% e rasteve), si dhe manifestime eritematoze, të lokalizuara më tepër në fytyrë, gjoks e abdomen. U vu re se dermatitet kanë lindur pas ditës

së 10-të të mjekimit. Për të mënjeluar çfaqjen e tyre, të sëmurët duhet mbrojtur nga rrezet e djellit, kurse në rastet me dermatite të kjar duhet ulur përkohësisht doza, ose të ndërpritet për një kohë terapia duke përdorur edhe lëndë desensibilizuese si dimedrolin, pipohehin kalci cloratin, kalci glukonatin, adrenalinën, novokainën (0.25%) në venë, vitaminën C etj. Si mjekim lokal këshillohen banjat e ftohta me 1% solucion rezorcine ose rivanol (1:1000.0).

5. — **Efekt i metabolik.** — Ka qënë pak i theksuar dhe i parëndësishëm, në krahasim me atë që shkaktojnë derivatet e fenotiazinës, sidomos klorpromazina. Një pjesë e të sëmurëve janë ankuar për ulje të oreksit, e kundërta e asaj që ndodh me neuroleptikët e tjerë. Në asnjë nga të sëmurët e mjekuar në klinikën tonë me haloperidol nuk u konstatua galaktorea, ndryshimet menstruale, obeziteti dhe sindromi rau-matoid, që mund të takohen gjatë mjekimit me klorpromazinë.

6. — **Efekt i neurologjik.** — Manifestimet motore ekstrapiramidale zenë vendin qëndror në tablonë klinike të fenomeneve anësore të shkaktuara nga haloperidoli dhe triperidoli. Këto fenomene janë përshkruar me hollësi nga psihiatrët francezë Delay dhe Deniker (4). Sipas tyre, sindromet kryesore ekstrapiramidale, që takohen gjatë mjekimit me haloperidol, janë katër: sindromi akinetik pa hipertoni, hiperkinezitë paroksistike, sindromi parkinsonik dhe hiperkinetik permanent. Në një punimin tonë të mëparshëm (7) kemi analizuar me hollësi hiperkinezat paroksistike dhe permanente, që u çfaqën në rreth 35 të sëmurë të mjekuar me haloperidol. Meqënëse tani për tani kemi marrë në studim 122 raste, e shohim me vend të ndalimi shkurtimisht edhe një herë në analizën klinike të hiperkinezave.

1. — **Hiperkinezat paroksistike.** — U konstatuan në 20% të të sëmurëve dhe u çfaqën me kriza të vërmeta eksito-motore, polaksiuri dhe dhembje abdominale. Krizat eksito-motore më shpesh lindin pa pritur, gjatë dy ditëve të para të mjekimit, kanë karakter të shumëllojshëm dhe suportohen me vështirësi nga të sëmurët. Lindin fenomene të ngjajshme me konvulsionet. Këto kontraksione mund të jenë faciale (bukale, linguale, maseterike) duke manifestuar sindromin e Kulenkampff-Tarnow, cervikale (torticolis,) vertebrale (opisthotonus dhe emprosthotonus), diafragmatiko-respiratore, hysteriforme (të shoqëruara me ndjenjën e alarmit, tmerrit, frikës, sjellje manjeroze-bizare dhe sugjestionabilitet të ngritur), pseudomaiarike, epileptike dhe okulozhire. Në rastet tona, krizat okulozhire janë takuar në rreth 7% të të sëmurëve, duke u çfaqur shpesh herë në sfondin e sindromit parkinsonik.

Në literaturën psihiatrike janë përshkruar si shenja eksito-motore edhe mioklonite, kërcimet përpjetë (sursauts të shkollës franceze) «korea salutonjëse, ose «tiket përshëndetëse» («tics de salaum» të psihiatërve francezë). Në të sëmurët tanë, shenjat e përmëndura më sipër nuk janë takuar, por ka mundësi që ato të kenë ekzistuar, por nuk janë fiksuar, me që observacioni i hollësishëm i të sëmurëve, sidomos në orët e pasditës, ka munguar.

Në rastet tona, të gjitha krizat eksito-motore janë shoqëruar edhe me fenomene të ndryshme algjike, hiperestezike, parestezike, senestopatikë etj. si edhe me gregullime të shumta vegjetative, për të cilat u iol më sipër. Në përgjithësi këto kriza kanë karakter butaforik, janë ngjathëse për ata që i shikojnë, por nuk paraqesin ndonjë rezik serioz. Po të mos mjekohen, ato mund të vazhdojnë edhe me orë të tëra me ndërprerje të shkurtëra, duke e lodhur të sëmurin së tepërmi. Nga ana



e pacientëve, ndaj këtyre krizave, mbahet qendrim kritik; vetëm në dy raste nga ana e të sëmurëve ato u quajtën si fenomene të imponuara me forcë nga jashtë, d.m.th. u inkuadruan në automatizimin kinestetik të sindromit të Kandinskij-Klerambo. Ky sindrom, në këta pacientë, përbënte përthamën e psikozës. Për mënjanimin e këtyre shqetësimeve është përdorur me sukses klorpromazina në ampule 100 mg. në muskuj, nga një herë e kombinuar edhe me skopolamine. Kohët e fundit krizat eksito-motore në të sëmurët tanë kanë filluar të takohen më pak, me që zhënia e haloperidolit është kombinuar edhe me 300 mg. klorpromazinë pro die, per os dhe deparkinë.

Lindja e krizave të tjera eksito-motore në stadet e më vonëshme të mjekimit duhet parë më me seriozitet, sepse mund të shoqërohet me komplikacione sekondare kardiake, respiratore dhe koeko-muskulare. Ky fakt duhet pasur gjithmonë parasysh për të përcaktuar më mirë kundraindikacionet e haloperidolit dhe triperidolit.

2. — **Hiperkinezat permanente.** — Më tepër janë çfaqur në sfondin e sindromit akineto-hipertonik. Ne i takuam pothuajse në të gjithë të sëmurët, sidomos në fazat e mëvonëshme të mjekimit. U manifestuan në formë akatizie, tasikinezie, impaciencë dhe tremori të tipit parkinsonik. Më me hollësi për këto shenja është folur në punimin e mëparshëm (7).

3. — **Sindromi akinetik pa hipertoni.** — Ky sindrom që është aq i dukshëm gjatë mjekimit me klorpromazinë, këtu kalon në një plan të dytë dhe çfaqet më tepër në formë të një astenie psihike, për të cilën u fol në efektet sekondare psihike.

4. — **Sindromi akineto-hipertonik ose parkinsonik.** — Ky sindrom u diagnostikua në 62 veta, d.m.th. në rreth 50% të rasteve. Fenomenet parkinsonike prodhojnë një spektakël tepër impresionues, sidomos kur i shikon të sëmurët në grup. Këto fenomene zakonisht lindin pas javës së dytë të mjekimit. Të sëmurët kanë hipo ose amimi, të shoqëruar me seborre dhe sialorre, bradikinezi, humbje të lëvizjeve konkomitante, ata ecin si të ngrirë, me hapa të shkurtëra, me trupin disi të flectuar, ata ecin si të ngrirë, me hapa të shkurtëra, me trupin disi të flectuar, me ekzagjerim të reflekseve të posturës, e fenomene të trocheia dentatur. Në 10 të sëmurë (rreth 8% e rasteve) ngrirja motore ishte aq e theksuar sa që ata kishin rënë në gjandje stuporoze, nuk mund të hanin e të pinin, nuk ishin të aftë të kryenin nevojat fiziologjike. Pothuajse të gjithë pacientët kishin edhe tremor, sidomos në pjesët distale të ekstremiteteve. Ky tremor zhdukej gjatë lëvizjeve intencionale. Nga ana psihike ata ishin të frenuar, të folurit e kishin monoton dhe me prirje viskoziteti. Sfondi emocional i pjesës dërmuese të këtyre të sëmurëve ishte depresiv.

Ne vumë re se sindromi parkinsonik zhvillohet më tepër në ata persona, që janë mbi 35 vjeç; sa më e re që të jetë moshë, aq më i rrallë dhe më pak i theksuar është ky sindrom. Autorët e huaj kanë konstatuar se sindromi akineto-hipertonik nga haloperidoli zhvillohet në ata persona që manifestojnë leziona cerebrale latente (3,4,5).

Të sëmurët që patën më vonë sindromin parkinsonik kanë marrur si dozë ditore mesatare 15 mg. haloperidol më tepër per os. Rastet tona tregojnë se në lindjen e këtij sindromi luajnë rol jo vetëm doza e preperatit dhe koha e vazhdimit të mjekimit me të, por edhe sensibiliteti individual.

Për parandalimin dhe kucimin e këtij sindromi është përdorur deparkina, Vitamina B<sub>1</sub>, në disa raste edhe tropacina. Gjithashtu është

së 10-të të mjekimit. Për të mënjeluar çfaqjen e tyre, të sëmurët duhet mbrojtur nga rrezet e djellit, kurse në rastet me dermatite të kuart duhet ulur përkohësisht doza, ose të ndërpriet për një kohë terapit duke përdorur edhe lëndë desensibilizuese si dimeedrolin, pipolfenilin, kalci cloratin, kalci glukonatin, adrenalinën, nevokainën (0.25%) në venë, vitaminën C etj. Si mjekim lokal këshillohen banjat e ftohta me 1% solucion rezorcine ose rivanol (1:1000.0).

5. — **Efekt i metabolik.** — Ka qënë pak i theksuar dhe i parëndësishëm, në krahasin me atë që shkaktojnë derivatet e fenotiazinës, sidomos klorpromazina. Një pjesë e të sëmurëve janë ankuar për ulje të oreksit, e kundërta e asaj që ndodh me neuroleptikët e tjerë. Në asnjë nga të sëmurët e mjekuar në klinikën tonë me haloperidol nuk u konstatua galaktorea, ndryshimet menstruale, obeziteti dhe sindromi neuromatoid, që mund të takohen gjatë mjekimit me klorpromazinë.

6. — **Efekt i neurologjik.** — Manifestimet motore ekstrapiramidale zenë vendin qëndror në tablonë klinike të fenomeneve anësore të shkaktuara nga haloperidoli dhe triperidoli. Këto fenomene janë përshkruar me hollësi nga psihiatrët francezë Delay dhe Deniker (4). Sipas tyre, sindromet kryesore ekstrapiramidale, që takohen gjatë mjekimit me haloperidol, janë katër: sindromi akinetik pa hipertoni, hiperkinezat paroksistike, sindromi parkinsonik dhe hiperkinetik permanent. Në një punim tonë të mëparshëm (7) kemi analizuar me hollësi hiperkinezat paroksistike dhe permanente, që u çfaqën në rreth 35 të sëmurë të mjekuar me haloperidol. Muqënesë tani për tani kemi marrë në studim 122 raste, e shohim me vend të ndalemi shkurtimisht edhe një herë në analizën klinike të hiperkinezave.

1. — **Hiperkinezat paroksistike.** — U konstatuan në 20% të të sëmurëve dhe u çfaqën me kriza të vërta eksito-motore, polaksitari dhe dhembje abdominale. Krizat eksito-motore më shpesh lindin pa prituri, gjatë dy ditëve të para të mjekimit, kanë karakter të shumëllojshëm dhe suportohen me vështirësi nga të sëmurët. Lindin fenomene në ngjashmë me konvulsionet. Këto kontraksione mund të jenë faciale (butakale, linguale, maseterike) duke manifestuar sindromin e Kulenkampff-Tar-danow, cervikale (torticolis,) vertebrale (opisthotonus dhe emprosthotonus), diafragmatiko-respiratore, histeriforme (të shoqëruara me ndjenjën e alarmit, imerrit, frikës, sjellje manjeroze-bizare dhe sugestionabilitet të ngritur), pseudomalarike, epileptike dhe okulozhire. Në rastet tona, krizat okulozhire janë takuar në rreth 7% të të sëmurëve, duke u çfaqur shpesh herë në sfondin e sindromit parkinsonik.

Në literaturën psihiatrike janë përshkruar si shenja eksito-motore edhe mioklonite, kërcimet përpjetë (sursauts të shkolles franceze) «korea salutonjëse, ose «tiket përshëndetëse» («tics de salaum» të psihiatërve francezë). Në të sëmurët tanë, shenjat e përmendura më sipër nuk janë takuar, por ka mundësi që ato të kenë ekzistuar, por nuk janë fiksuar, me që observacioni i hollësishëm i të sëmurëve, sidomos në orët e pasditës, ka munguar.

Në rastet tona, të gjitha krizat eksito-motore janë shoqëruar edhe me fenomene të ndryshme algjike, hiperestezike, paresiazike, senestopatik etj., si edhe me erregullime të shumta vegjetative, për të cilat u fol më sipër. Në përgjithësi këto kriza kanë karakter butatorik, janë ngjethëse për ata që i shikojnë, por nuk paraqesin ndonjë rrezik serioz. Po të mos mjekohen, ato mund të vazhdojnë edhe me orë të tëra, me ndërprerje të shkurtra, duke e lodhur të sëmurin së tepërmi. Nga ana

e pacientëve, ndaj këtyre krizave, mbahet qëndrim kritik; vetëm në dy raste nga ana e të sëmurëve ato u quajtën si fenomene të imponuara me forcë nga jashtë, d.m.th. u inkuadruan në automatizimin kinestetik të sindromit të Kandinskij-Klerambo. Ky sindrom, në këta pacientë, përbënte bërthamën e psikozës. Për mënjanimin e këtyre shqetësimeve është përdorur me sukses klorpromazina në ampule 100 mg. në muskuq, nga një herë e kombinuar edhe me skopolamine. Kohët e fundit krizat dhënia e haloperidolit është kombinuar edhe me 300 mg. klorpromazinë pro die, per os dhe deparkinë.

Lindja e krizave të tjera eksito-motore në stadiet e më vonëshme të mjekimit duhet parë më me seriozitet, sepse mund të shoqërohet me komplikacione sekondare kardiale, respiratore dhe kocko-muskulare. Ky fakt duhet pasur gjithmonë parasysh për të përcaktuar më mirë kundraindikacionet e haloperidolit dhe triperidolit.

2. — **Hiperkinezat permanente.** — Më tepër janë çfaqur në sfondin e sindromit akineto-hipertonik. Në i takuam pothuajse në të gjithë të sëmurët, sidomos në fazat e mëvonëshme të mjekimit. U manifestuan në formë akatizie, tasikinezie, impaciencë dhe tremori të tipit parkinsonik. Më me hollësi për këto shenja është folur në punimin e mëparshëm (7).

3. — **Sindromi akinetik pa hipertoni.** — Ky sindrom që është aq i dukshëm gjatë mjekimit me klorpromazinë, këtu kalon në një plan të dytë dhe çfaqet më tepër në formë të një astenie psikike, për të cilën u fol në efektet sekondare psikike.

4. — **Sindromi akineto-hipertonik ose parkinsonik.** — Ky sindrom u diagnostikua në 62 veta, d.m.th. në vreth 56% të rasteve. Fenomenet parkinsonike prodhojnë një spektakël tepër impresionues, sidomos kur i shikon të sëmurët në grup. Këto fenomene zakonisht lindin pas javës së dytë të mjekimit. Të sëmurët kanë hipotoni ose amini të shoqëruar me shorje dhe sialorre, bradikinezi, humbje të lëvizjeve konkomitante, ata ecin si të ngrirë, me hapa të shkurtëra, me trupin disi të flectuar. Shumë e kjoartë është hipertonia muskulare, rigiditeti që pasohet edhe me ekzagjerim të refleksive të posturës, e fenomene të trochlea dentata. Në 10 të sëmurë (treth 80% e rasteve) ngrirja motore ishte aq e theksuar sa që ata kishin rënë në gjendje stuporoze, nuk mund të hanin e të pinin, nuk ishin të aftë të kryenin nevojat fiziologjike. Pothuajse të gjithë pacientët kishin edhe tremor, sidomos në pjesët distale të ekstremiteteve. Ky tremor zhdukej gjatë lëvizjeve intencionale. Nga ana psikike ata ishin të frikëzuar, të folurit e kishin monoton dhe me prirje viskoziteti. Sfondi emocional i pjesës dërmuese të këtyre të sëmurëve ishte depresiv.

Në vumë re se sindromi parkinsonik zhvillohet më tepër në ata persona, që janë mbi 35 vjeç; sa më e re që të jetë moshja, aq më i rrallë dhe më pak i theksuar është ky sindrom. Autorët e huaj kanë konstatuar se sindromi akineto-hipertonik nga haloperidoli zhvillohet në ata persona që manifestojnë lezionë cerebrale latente (3,4,5).

Të sëmurët që patën më vonë sindromin parkinsonik kanë marrur si dozë ditore mesatare 15 mg. haloperidol më tepër per os. Rastet tona tregojnë se në lindjen e këtij sindromi luajnë rol jo vetëm doza e preparatit dhe koha e vazhdimtë të mjekimit me të, por edhe sensibiliteti individual.

Për parandalimin dhe kurimin e këtij sindromi është përdorur deparkina, Vitamina B<sub>1</sub>, në disa raste edhe tropacina. Gjithashtu është

manovruar edhe me dozat e preparatit. «Zigzakët» në mjekimin haloperidol janë të dobishme, kurse ndërprerjet e shpeshta për zbutje e fenomeneve kolaterale janë të dëmshme.

Në shumicën e rasteve, sindromi parkinsonik është shoqëruar me anoreksi, insomni, impatiençë, akatizi, kurse në raste të veçanta edhe me kriza okulozhire.

Në disa nga të sëmurët tanë u çfaqën edhe simptome të tilla si: ftopsitë, metamorfopsite (në një rast), pareza faciale periferike (në një rast), Delay dhe Deniker (4) përshkruajnë edhe një sindrom malinj, që mund të lindë nga përdorimi i haloperidolit dhe që karakterizohet me hipertermi progresive, hiperhidrozë, dehidratim, nga një herë edhe eritema të ndryshme. Ata rekomandojnë që, në këto raste, terapia me haloperidol nuk duhet ndërprerë menjëherë, sepse mund të shkaktojë vdekjen e të sëmurëve, por duhet bërë një ulje graduale dhe e matur e medikamentit.

Triperidoli shkakton po ato fenomene anësore si edhe haloperidoli, veçse rastet tona klinike treguan se ai është më toksik dhe shkakton kriza eksito-motore dhe tremor perkinsonik me një intensitet më të lartë se sa haloperidoli. E njëjta gjë mund të thuhet edhe për impatiençën, akatizën e tasikinezinë, që takohen në 42% të të sëmurëve të mjekuar me triperidol (2).

Vrojtimi klinik i të sëmurëve të mjekuar me haloperidol e triperidol tregoi se këto medikamente, që prodhojnë një aksion sedativ minimal dhe efekte dezinhibues, japin fenomene maksimale hiperkinetike. E kundërta ndodh me klorpromazinën dhe nozianin. Derivatet e fenotiazinës kanë një veprim të fuqishëm sedativ, ata prodhojnë një efekt të ndijshëm hipnotik e vegetativ dhe japin hiperkineza e hiper-toni të reduktuara. Gjatë mjekimit të eksitacioneve psihimotore me haloperidol, sindromi ekstrapiramidal lind më rrallë, megjithë përdorimin e dozave të tilla, të cilat, në të sëmurët e qetë, me siguri do të shkaktonin fenomene të rënda kolaterale. Gjithashtu është vënë re se përdorimi i dozave të vogla të haloperidolit në të sëmurët e fuqizon excitacionin, jep pra një reaksion paradoksal.

Rastet tona tregojnë se haloperidoli ka veprim kumulativ, se efektet sekondare zhduken plotësisht pas ditës së 8-12 të ndërprerjes së medikamentit.

Këto ishin efektet sekondare kryesore, që u takuan gjatë përdorimit të derivateve të butirofenonit. Një nga të sëmurët tanë pati dy herë akcese katapleksie, me rrëzim të menjëhershëm në tokë; në një rast tjetër u takua epistaksis.

Çfarë vlere kanë këto fenomene kolaterale? Shumë psihiatër sindromin kolateral ekstrapiramidal e quajnë si kusht të domosdoshëm për të mbritur efektin e nevojshëm terapeutik (Staehelin, Flugel, Freyhan, Denber, Bayreuter — cituar nga 1). Freyhan e thotë qartë se për veprimin neuroleptik të preparatit mund të gjykohet duke u imbështetur në intensitetin dhe shpeshtësinë e manifestimeve ekstrapiramidale që ai i shkakton. Pikëpamje të kundërta kanë Le Guillan, Haase, Broussolle, Rosieri, Karn etj., që mendojnë se sindromi neurologjik është pengesë serioze në veprimin pozitiv të lëndëve neuroleptike. Delay, duke folur për haloperidolin dhe majeptilin shënon se midis intensitetit të simptomave neurologjike dhe aktivitetit terapeutik të këtyre preparateve ekziston një lidhje e ngushtë. Dhe kjo me të vërtetë është kështu. Propazina, acetazina, mepazina dhe fenotiazinat e tjera, që shkaktojnë efekte

sekondare minimale janë njëkohësisht edhe neuroleptike të dobët, e kundërta ndodh me haloperidolin. Sot mund të thuhet me siguri se forca e veprimit neurologjik të preparatit është proporcionale me shkallën e efektit anësor që ai shkakton. Për këtë flasin kjarhtë edhe rastet e mje-kuara në klinikën tonë.

Por akoma ka disa çeshtje që pengojnë zgjidhjen definitive të kë-tij problemi. Në disa skizofrenë, që mjekoheshin me stelazinë, halope-ridol e majeptil, përmirësimi i gjendjes psihike u arrit vetëm atëhere kur u hoqën karektorët, si p.sh. artani. Nga ana tjetër u vu re se kur shtohet kur-sasia e preparatit anifparkinsonik, gjendja psihike e të sëmurëve keqë-sohej (1). Ky fenomen nuk konstatohet gjatë mjekimit me klorproma-sjell përmirësim edhe në gjendjen psihike të të sëmurëve. Edhe një fakt tjetër është interesant: krizat eksitomotore të haloperidolit i eliminon klorpromazina, kurse ato të majeptilit largohen pas dhënies së haloperi-dolit. Nga sa u tha më sipër është akoma e vështirë që të thuhet një me-ndim i prerë, lidhur me rëndësinë «kurative» të sindromit kolateral.

Hansi (6) mendon se sindromi ekstrapiramidal është një efekt anë-sor, që shoqëron atë terapeutikun, por parimisht nuk është i domosdo-shëm për suksesin e neuroleptikut.

Shumica e psihiatërve i përmbahen pikëpamjes se efekti komplemen-tar i haloperidolit është i pandarë nga veçoritë e veprimit të tij, me-gjithëse varet shumë nga predispozicioni individual i të sëmurëve, nga veçoritë e sistemit të tyre nervor, nga anamneza neurologjike etj. Me të drejtë këtu mund të lindë pyetja në se duhet të përpiqemi që efektet anësore të lindin sa më parë, me që lidhen me efektin terapeutik, apo du-het të synojnë që t'i eliminojmë ato krejtësisht! Këto çeshtje akoma mbeten të pazgjidhura, me që akoma nuk dihet mirë mekanizmi i veprimit terapeutik të haloperidolit në veçanti dhe neuroleptikëve në për-gjithësi.

### Konkluzione

1. — Haloperidoli dhe triperidoli shkaktojnë efekte të fuqishme anësore, më tepër në formë të sindromit neurologjik ekstrapiramidal. Tipike janë krizat eksito-motore, që u çfaqën në rreth 1/5 e të sëmurëve dhe sindromi parkinsonik, që u vërejtën në 50% të rasteve. Evidente ishin gjithashtu insomnia (30% e rasteve), astenia psihike (65% e raste-ve), gjendjet depresive të zgjatura dhe në formë akcesesh (50% e raste-ve), çrregullimet vegjetative, fotosensibilizimi ndaj trizatimit të rreze-ve të diellit dhe mungesa e oreksit.
2. — Në lindjen e fenomeneve anësore luajnë rol doza, koha e për-dorimit të preparatit dhe veçoritë individuale.
3. — Për zbutjen dhe mënjanimin e efekteve anësore duhet përdorur klorpromazina, deparkina, vitamina B, nozinani ose surmontili, skopolamina, lëndët desensibilizuese kundra dermatiteve etj. Si masë preventive është përdorur kombinimi i derivateve të butirofenonit me 200 mgr. klorpromazinë pro die dhe deparkinë, «Zigzaket» gjatë mjeki-

mit me haloperidol janë të dobishme për largimin dhe parandalimin simptomave kolaterale.

4. — Haloperidoli ka veprim kumulativ e se efektet sekondare zhduken plotësisht pas ditës së 3-12 të ndërprerjes së medikamentit.

Paraqitur në redaksi më  
10. IV. 1967

## BIBLIOGRAFIA

1. — Avruçkij, G.J.: Sovremennije psihotropnie sredstva i ih primenjenije v lečeniji shizofreniji. Moskva 1964, 165 - 193.
2. — Brissei, Ch.: Max Ridard: Enciclopédie médico-chirurgicale Tom. III. 37400 B - 30, 3-5.
3. — Delay, J.; Fichot, P.; Lempérière, T.; Elissalde, B.: Presse médicale. 1960, 63, 35, 1353 — 1355.
4. — Delay, J.; Deniker, P.: Méthodes chimiothérapeutiques en Psychiatrie. Paris 1961, 210-221.
5. — Delay, J.; Deniker, P.: Encéphale 1 bis 1964, 103-108.
6. — Hans Hoff: Encephale Nr. 1 bis Paris 1961, 165-169.
7. — Vehbiu, U.: Efekti neurologjik hiperkinetik i shkaktuar nga psihotropet. — Referat i mbajtur në sesionin shkencor të fakultetit të mjekësisë të U.S.H.T. për nder të 20-vjetorit të çlirimit të Atdheut.

## Summary

### SIDE EFFECTS AND ACCIDENTAL POISONING WITH HALOPERIDOL AND TRIPERIDOL

The side effects and accidental intoxications with haloperidol and triperidol were studied in 112 patients admitted in the psychiatric clinic for different forms of psychoses. 20 percent of the patients presented paroxysmal hyperkinesia in the form of excito-motor crises. The Parkinson syndrome was observed in 50 percent of the cases. Almost all the patients had permanent hyperkinesia in the form of akatisia, taxikynesia, anxiety and tremor of the parkinsonian type.

Some of the patients had insomnia, psychic asthenia, prolonged depression and paroxysmes of vegetative troubles (hyperhidrosis, sialorrhoea, hypersecretion of the sebaceous glands, anorexia).

Side effects were more common with triperidol than with haloperidol. The manifestation of the side effects could be influenced by the size of the dose, the time of administration and the individual susceptibility.

Chlorpromasin, deparkin, vitamin B<sub>1</sub>, surmontil, scopolamin and the usual desensitising drugs were used with the purpose of preventing or attenuating the severity of the side effects.

Both drugs have a cumulative action and the side effects usually persist until 12 days after interrupting their use.

Haloperidol was administered in the average dose of 10-20 mg daily and triperidol 8-16 mg daily (per os or by intravenous injections).

## Résumé

### EFFETS SECONDAIRES DU HALOPERIDOL ET DU TRIPERIDOL ET ACCIDENTS CONSECUTIFS LEUR ADMINISTRATION.

L'auteur, dans son article, analyse les effets secondaires et les accidents provoqués par le halopéridol et le tripéridol, constatés chez 112 malades, hospitalisés dans la clinique de psychiatrie et atteints de psychoses diverses. Sur 20% des malades, l'on a constaté des hypercinésies paroxystiques, sous de forme de crises excito-motrices.

Le syndrome de Parkinson a été observé dans 30% des cas. Presque tous les malades ont été sujets à des hypercinésies permanentes sous forme d'acatisies, de tachycinésies, de tremblements du type parkinsonien. Chez une partie des patients l'on a observé des troubles tels que: insomnie, asthénie psychique, états dépressifs prolongés et sous forme d'accès, des troubles végétatifs (hyperhydrose, sialorrhée, hypersecrétion des glandes sébacées, instabilité du poids, tendance à l'hypotension artérielle), un photosensibilisation à l'égard des radiations solaires, de l'anorexie.

L'auteur aboutit à la conclusion que le triperidol provoque plus de phénomènes secondaires que l'halopéridol. La dose administrée, la durée d'application du produit et les particularités individuelles jouent un rôle dans la naissance de ces phénomènes pathologiques. L'emploi de chlorpromazine, de déparkine, de vitamine B<sub>1</sub>, de surmontyl, de scopolamine et de matières désensibilisatrices contribue à atténuer ou à éviter les phénomènes secondaires.

Ces deux médicaments ont une action cumulative et leurs effets secondaires disparaissent habituellement 12 jours après l'interruption de l'administration du produit.

Le halopéridol a été administré à des doses moyennes, 10-20 mg. par jour, par la voie orale ou intraveineuse, alors que le triperidol de 8 à 16 mg. par jour par voie orale ou intraveineuse.

## KUMTESA

NJË RAST HERPES CIRCINATA I SHKAKTUAR  
NGA DERMATOFITE ME ORIGJINË TOKËSORE

(Microsporium gypseum — Bedin, Uriburu 1907)

— PROF. K. KËRÇIKU, M. PAPAJORGJI, M. NAKUÇI —

(Katedra e Dermato-Venerologjisë. Shef. Prof. K. Kërçiku)

Qysh në vitin 1892, Saburo (Sabouraud) ka dhënë mendimin se toka është një rezervuar mykrash saprofite, të cilat, në kushte të caktuara, mund të japin leziona patologjike kutane dhe viserale në njerëzit dhe kafshët (2). Ky mendim filloi të bëhet realitet vetëm 60 vjet më vonë, kur Vanbreuseghem, më 1952, duke përpunuar metoda izolimi të dermatofiteve nga toka, nxorri teorinë e origjinës telurike të dermatofiteve, teori kjo, që sot nga dita në ditë po vërtetohet (9). Kohët e fundit janë duke u botuar një seri artikujsh, që tregojnë vërtetësinë e kësaj teorie.

Mikrosporium (Acherion) gypseum, në literaturë, i njohur me emërin Mikrosporium ose sabouredites felineus, dermatofite geofile është i pari i izoluar në njerëzit (14). Më 1953, L. Ajelloi (1), Gordon 1953 (Sh.B.A.) (2), Durie, Frey (Australi) 1954 (2), Langer 1955, Avram 1959 (Rumani) (2), Vanbreuseghem 1960 (Belgjikë) (10), Evolceanui, Altaras (Rumani) 1964, përshkruajnë rastet e tyre të para të lezioneve kutane të njerëzve të shkaktuar nga ky dermatofite.

Një numër i madh autorësh të vendeve të ndryshëm të botës, në artikujt e tyre kanë treguar se ata tashmë kanë izoluar shumë dermatofite geofile saprofite të tokës, siç janë: *Microsporium gypseum*, *Trichophyton evolceanui*, *Trichophyton terrestre*, *Keratinomyces ajelloi*, *Triciphyton indicum*, *Microsporium vanbreuseghem* etj. (radha e të cilëve vazhdon të shtohet nga zbulimi i të rinjve), disa nga të cilët, në kushte eksperimentale në kafshët e laboratorit dhe me njerëz, japin dermatomykoza tipike.

Në mundëmi të izolojmë, duke zbatuar metodën e Vanbreuseghem, *Microsporium gypseum*, i cili gjendet në tokë si saprofite, afërsisht në të gjithë globin tokësor. Ai mund të japi leziona si tek njerëzit ashtu dhe tek kafshët (Gordon—Ajelloi) (15). Në shumicën e rasteve, mënyra e infektimit të njerëzve bëhet me anën e kontaktit të drejtpërdrejtë të njeriut me tokën, por nuk përjashtohet edhe mundësia e infektimit me ndërmjetësinë e kafshëve. *Microsporium gypseum* është i vetmi nga dermatofitet geofil patogen për njerëzit dhe kafshët. Zakonisht paraziti është jetur rrallë tek njerëzit në Europë, ndërsa në Amerikën e Jugut është në shpeshhtë. (15).

Kohët e fundit, autorë si Durie — Lyon 1965 (11), Evolceanui, Altaras Rumani 1965 (12) etj. tregojnë se kanë izoluar...



fitë zoofile, si Trichophyton mentagrophytes (Gypseum) e Trichophyton chianum, e kjo përforcon akoma më shumë faktin se teoria teurik dermatofiteve është e vërtetë.

### Rasti Personal

Pacienti R.M., vjeç 25, punëtor bujqësie, nga katundi Arape i rrethit të Durrësit, paraqitet më 3 maj 1967 në poliklinikën e qytetit për t'u vizituar nga një plagë në dorën e djathtë. Sëmundja i kish filluar para 10 ditëve, me çfaqjen në fillim të një plage të vogël eritematoze e rrumbullaktë lehtësisht proeminente. Ajo iu zmadhua gjithënjë nga periferia duke ruajtur formën e rrumbullaktë, pas 3-4 ditësh u mbuluar me skuama. Në momentin e ekzaminimit, pacienti ankohej për dhimbje të lehta dhe të kruara. Procesi patologjik lokalizohet në regjionin radio-carpal me madhësinë e 50 qindarkave. Vatra është e rrumbullaktë, e infiltruar, e skuqur, veçanërisht në periferi me prirje rritjeje, në lëkurën normale nuk është përkufizuar mirë. Sipërfaqja e saj është e mbuluar me skuama të trasha prej 2-3 m/m. me ngjyrë gri të verdhë. Në qendër është pak e thelluar; në të nuk konstatohet as papula dhe as pustula. Infiamacioni nuk është aq i theksuar siç konstatohet në trikofitinë, mikrosporinën dhe epidermafite inflamatore. Skutula tipike për favus me ngjyrë të verdhë si të sulfurit të ngjitëshme nuk u panë. Në pjesët e tjera të trupit dhe sidomos në kokë nuk u konstatua asnjë lezion tjetër. Procesi inflamator u dyshua për favus erythematosquamosus pa skutula, që vështrësojnë mjaft diagnostikimin klinik. Përcaktimi i sëmundjes zakonisht bëhet me anën e izolimit të parazitit. Përgjithësisht një vatër e vetme është e rrallë dhe kjo shtoi interesin tonë për t'u thelluar më shumë në përcaktimin e diagnozës. Sipas Wittels, skutula nuk luan rol kryesor në përcaktimin e diagnozës klinike. Kështu ku ajo mund të mungojë, ashtu si në rastin tonë (14). Paraqitja e procesit në pjesët e lëkurës së mbuluar me flokë lanugo shtoi dyshimin tonë se kemi të bëjmë me një infeksion me origjinë zoofile.

**Diagnoza klinike:** Favus erythematosquamosus cutis glabrae et regionis radio-carpalis

Ekzaminimet mykologjike të bëra pranë Institutit të Epidemiologjisë treguan:

- 1) Ekzaminimi mikroskopik i skuamave (të disociuara me sulfur natriumi 10% në alkool): Duket një numër i madh filamentesh miceliene të shkurtëra dhe të holla. Nga skuama e mbjellë në terrenin saburocloranphenikol, u zhvilluan pas 7 ditësh koloni, të cilat kishin një pamje mikroskopikisht pudroz me ngjyrë kafe-qumështi, me një periferi pak si të bardhë, lehtësisht dentikulare.
  - 2) Mikrokultura (metoda Ravaut) vuri në dukje filamente miceliene të holla dhe një numër të madh makrokonidie (fusur) tipike me 3-5 septume, lehtësisht me majë, të drejta dhe në qendër të bymyera. Aleuri (mikrokonidie) nuk u vu re.
  - 3) Prova biologjike e bërë në minj të bardhë rezultoi pozitiv pas 10 ditëve.
  - 4) Retrokultura: nga skuamat e marrura nga lezioni i krijuar tek miu u zhvillua përsëri specia e parë.
- Kolonia e kërpudhës pas tre javësh filloi të pleuromorfizohet nga anët dhe të marrë një ngjyrë të bardhë.

Identifikimi i kulturës: Aspekti mikroskopik i kolonisë, mikrokultura, prova biologjike, retrokultura vërtetojnë se kemi të bëjmë me *Microsporium gypseum*.

### D i s k u t i m

Nga ky rast duhet të nxirret konkluzioni se dermatomykozat luamane rrallë mund të shkakëtohen edhe nga dermatophyte geofile. Vërejtja duhet përqëndruar për origjinën telurike të dermatomykozave, sidomos në atë inflamatore të tipit Kerion Celsi, të epidermofytis plantare (të shkakëtuara nga *Epidermofyton mentagrophytes interdigitale* Kauffmann Welf), të cilat nga ana biologjike janë variante të *Trichophyton mentagrophytes*, i cili izolohet jo rrallë nga toka. Pacientit iu dhënë lokalisht preparate antimykotike të thjeshta. Brenda dy javëve ai u shërua plotësisht. Kjo tregon edhe faktin se patogeniteti i dermatophyteve geofile për njerëzit dhe kafshët është i vogël, prandaj edhe këto dermatomykoza janë të rralla.

Në qfaqjen e këtyre mykozave rol luajnë edhe traumat, maceracionet e lëkurës dhe kontakti për një kohë të gjatë me tokën. Për parandalimin e këtyre lloj mykozave, masat epidemiologjike radikale janë të pamundura për t'u zbatuar, pasi nuk ka mundësi të sterilizohet toka.

Dorëzuar në redaksi më  
15.X.1967

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

1. — Ajello, L.: The dermatophyte *Microsporium gypseum* as a saprophyte and parasite. (The J. invest. indermato - New York 1953, 21, 157-171).
2. — Arievič, A.M.; Pentkovskaja, V.N.: Voprosi dermatologii i venerologii (Problèmes de dermatologie et vénérologie. Moskov, 1953, 100-104).
3. — Avram, A.: Etude clinique et mycologique d'un cas de Kerion De Colse d'origine tellurique par *Microsporium gypseum*. Extrait des archives Belges de dermatologie et de syphiligraphie T. XV 1959, 4- 432, 441.
4. — Evoieanu, R.; Alteras, I.: Clinical and remarks on *Microsporium gypseum*. Mycopathologia et mycologia applikata Hage 1958, 10, 71 - 82.
5. — Evoieanu, R.; Alteras, I.; Cojocaru, I.: Ekspierienta nostre in legatura cu natura saprofiteca telurica a dermatofitilor. Derm. venerologi. Bucarest 1960, 4, 335-341.
6. — Evoieanu, R.; Alteras, I.: New cases of human infections by *Trichophyton quinckeum* from soil sources. Saburaudia, Paris 1962 2.
7. — Evoieanu, R.; Alteras, I.; Cojocaru, I.: Solul ca izvor de contaminare a unor dermatomicose. Considerati cu privire la 7 cazuri umane dermatovenerologi. Rumani 1962, 1, 43-47.—
8. — Evoieanu, R.: Dermatomycoses provoquées par les dermatophytes d'origine tellurique (Contaminations directes par le sol). Annales de dermatologie et de syphiligraphie. Paris 1964, 91 127-136.
9. — Fuhs, H.: Die Haut u. Geschlechtskrankheiten von Arzt-Ziehler, 1934, Vol. III.
10. — Kalkoff D. Jank: Mykosen der Haut. Dermatologie u. Venerologie von Göttron u. Schoentfeld, 1962, 1031-1036. Vol. II.
11. — Polemann, G.: Mykosen u. Zoonosen. Në Handbuch der Haut u. Geschlechtskrankheiten v. H.G. Bode u G.W. Korting, 1962.
12. — Vanbreuseghem, R.: Le cycle biologique dermatophytes et L'épidémiologie des dermatophytes Arch. Belges de dermat.-syph. Bruxelles 1952, 62, 262-276.

13. — Vanbreuseghem, R.: Un cas d'herpes circine d'origine tellurique causé par *Microsporium gypseum*. Ann. soc. Belge de méd. tropicale 40. 1960, 2, 409-410.
14. — Simpozium i mykologjisë mjekësore në Montpellier (Francë) 6-8 Maj 1966.
15. — Simpozium dermatologicum cum participatione internationali. Bratislava Tetor 1966, 4-6.

### Summary

#### A CASE OF HERPES CIRCINATA CAUSED BY A SOIL DERMATOPHYTE

A case is presented of mycotic herpes circinata caused by *Microsporium gypseum*, a geophile dermatophyte. This case is one more proof that the soil can occasionally become a reservoir of fungi capable of causing dermatomycosis in man. The telluric origin is accepted for some plantar epidermophyties caused by *Epidermophyton Kauffmann-Wolf*, which in fact is a variety of *Trichophyton mentagrophytes*. *Microsporium gypseum* is a soil saprophyte often encountered in this country, which can be isolated from the soil by using the Vanbreuseghem method. The fact that the patient recovered very quickly after using simple antimycotic drugs shows that the geophile dermatophytes are not very pathogenic.

### Résumé

#### UN CAS DE HERPES CIRCINATA PROVOQUE PAR DES DERMATOPHYTES D'ORIGINE TERRESTRE

Les auteurs décrivent un cas de herpes circinata mycotica dans la région radio-carpale, constaté chez un cultivateur, qui a été provoqué par le *microsporium gypseum*, dermatophyte géophile. L'étude de ce cas indique que la terre aussi est un réservoir de dermatophytes, qui peuvent occasionner des dermatomycoses chez l'homme. L'origine tellurique des dermatomycoses est possible dans certains épidermophytes plantaire provoqués par l'épidermophyton Kauffman-Wolf, qui est en réalité une variante de l'espèce *trichophyton mentagrophytes*. Le *microsporium gypseum* est un dermatophyte saprophyte du sol, fréquent aussi dans notre pays et que nous l'avons isolé de façon constante du sol, en appliquant la méthode Vanbreuseghem. Le traitement du patient en un bref espace de temps au moyen de médicaments antimycotiques simples montre que le pouvoir pathogène des dermatophytes géophiles est réduit pour l'homme.

## STUDIM MBI VARIACIONET E ARTERIES PROFUNDA FEMORIS

— ASIM YLLI —

(Katedra e anatomisë e Histologjisë. Shef. Dr. Skënder Çiço)

Një nga degët më të fuqishme të ar.femorale është a. profunda femoris, e cila del nga muri i pasëm i a. femorale 3-4 cm. poshtë lig. inguinal. Në fillim ajo kalon lateralisht, pastaj duke u shtrirë në m. iliopsoas dhe m. pectineus pëson përsëri një spositim nga prapa a. femoralis. Këtu ajo kalon midis vastus medialis dhe mm. adductore dhe, pasi përshkon këta, mbaron në 1/3 e poshtëme të kofshës si a. perforans tertia.

Degët e kësaj janë:

1. — A. *Circumflexae femoris medialis*, e cila kalon prapa a. femorale me një drejtim transversal për në m. pectineus dhe në trashësi të mm. adductore për në qafën e kockës femorale. Pa pritur aty jep r. superior dhe r. inferior.

2. — A. *Circumflexae femoris lateralis* është më e madhe, del nga ana laterale dhe më distalisht se e para. Kjo kalon lateral m. iliopsoas prapa m. sartorius dhe m. rectus femoris, duke u ndarë përsëri si e para në r. superior dhe r. inferior.

Këto, sa përshkruam më sipër, përbëjnë degët dhe rrugën e arteries profunde femoris, të marrura këto si konkluzion i shumë teksteve të anatomisë normale.

Adachi dhe autorë të tjerë japin një klasifikim tjetër për arterien profunde femoris dhe degëve të saj. Kështu p.sh. *truncus profundo-circumflexus perfectus* përbën trungun normal, që do të thotë se rishit ky rast, që merret si normë dhe që përshkruhet në librat e anatomisë deskriptive, nga ku studentët dhe mjekët mësojnë dhe bazohen për çeshtjet teorike klinike. Mirëpo, siç do ta shohim më poshtë, ky trung nuk gjendet në një përqindje të konsiderueshme ose sa një numër që t'i afrohet 100-shit. Në këtë rast me të drejtë do të thoshim se kemi të bëjmë me *truncus profundo circumflexus perfectus* ose rasti tipik normal. Kurse raste që nuk përputhen me këtë do të kishim arësye t'i quanim jashtë normës, ose variacione, meqënëse lëkunden nga norma.

Autorët Lipshutz, Quain, Ruge, Aburtin, Adachi në Okyama dhe Kyoto të Japonisë, Tondury, Lanz-Wachsmuth etj. kanë konstatuar *truncus profundo circumflexus perfectus* nga 40,4% deri në 65%. Kurse nga statistikat tona del se ky trung, nga 84 kadavra, që janë marrë në studim, prej të cilave 45 janë burra dhe 39 gra, mbi 40 vjeç, zë 41 raste ose 48,8%. Kjo shifër afrohet shumë me ato të Quain — 51%, Ruge — 52% etj.

Tani le të hedhim një sy dhe atyre rasteve që për shumë spec listë merren si variacione, se në afarë frekuencë dhe formë gjenden.

**Tr. profundo circumflexus lateralis** paraqit atë trunç nga ku a. circumflexus lateralis del nga a. profunda femoris, kurse a. circumflexus femoris medialis (a. C.F.L. dhe a. C.F.M.) del drejtpërdrejt nga a. femoralis. Autorët e mësipërmë kanë konstatuar se ky trunç ndeshet në 15% deri 38%, kurse në rastin tonë konkret, nga 84 kadavra u gjenden 20 raste ose 23,9%. Këtu vlen të theksohet se nga 20 raste, 5 raste A.C.F.M. u gjenden me dy degë, të cilat e merrnin fillimin po nga arteria femoralis, duke i koresponduar r. superior dhe r. inferior të rastit perfekt.

**Tr. profundo circumflexum medialis** — edhe këtu kemi të bëjmë me një formë ku a.C.F.M. del nga a. profunda femoris dhe a. C.F.L. del drejtpërdrejt nga arteria femoralis. Të dhënat nga literatura flasin për një shpeshësi prej 8-21%, kurse nga studimi ynë doli 9,6%. Edhe këtu mund të theksojmë se dy raste u gjenden kur C.F.L. fillonte me dy degë nga a. femoralis që zëvendësonin r. superior dhe r. inferior.

Veç këtyre që përmëndëm më sipër, ne gjetëm edhe disa raste të kombinuara, që të gjitha sëbashku përbënin 17,9% të rasteve nga të 84 kadavrat. Kështu p.sh. 7 raste ku a. C.F.M. përbëhej nga dy degë, njëra prej të cilave fillonte nga a. profunda femoris, kurse tjetra nga a. femorale. a. C.F.L. u takua 6 herë, ku një degë delte nga profunda, tjetra delte nga a. femoralis.

Studimi i gjithë këtyre rasteve, me përjashtim të **truncus profundo circumflexus perfectus**, përbëjnë 51,5%. Pra ato që ne i quajmë variacione — na lenë në dyshim dhe na detyrojnë që sa herë të flasim për këtë arterie, duhet pa tjetër të përmëndim dhe raste të tjera të daljes së saj, për rëndësinë e saj në teori dhe klinikë.

Siç duket truncus profundo circumflexus perfectus është marrur për normë meqënëse përbën shumicën e rasteve, në krahasim me variantet e ndryshme të marrura në veçanti. Kjo pa tjetër është e drejtë, por duhet që një fakt i tillë të theksohet më mirë në literaturë, e cila qysh në leximin e parë të bind se **truncus profundo circumflexum perfectus** gjendet gati 100%, gjë që nuk është e vërtetë.

Lidhur me këto, duke u futur në anatominë krahasuese, Ruge nuk e llogarit a. C.F.L. si degë të a. profunda femoris, megjithëse kjo tek njerëzit, përta i përket frekuencës, është më e ulët se a. C.F.M. Në figurën e ekspozuar në librin e anatomisë normale, Waldayer e nxjerr a. C.F.L. si degë të a. femoralis. Kurse Adachi nga preparimi që ka bërë në një kalë, në dy dhi, dy qe dhe tri mace, konkludoi se jo vetëm a. C.F.L., por edhe C.F.M. janë si degë të veçanta të a. femorale. Këto konstatime të Adachit i kanë bërë dhe Zuckerhandel, Bluntschli etj. të cilët kanë vërejtur shumë rrallë **truncus profundo-circumflexus perfectus** si tek primatat ashtu edhe tek sisoret. Me origjinë të veçantë a. circumflexae i gjejmë dhe në prosimiac dhe platyrhini, për të cilët duhet theksuar se a. profunda femoris për veterinerët i koresponduan A.C.F.M. tek njerëzit.

Në rastin tonë konkret u gjend vetëm një rast ose 1,2% nga 84 kadavra, ku a. C.F.M., A.C.F.L. dhe profunda dalin të veçanta nga a. femoralis: Aburtin gjeti nga 100 kadavra 4 raste, kurse Adachi nga 397 kadavra gjeti 13 raste, Lanz — Wachsmuth-30%, Tondury-40%.

**A. profundus femoris** del nën lig. inguinalis në distancat 1 — 7 cm. mesatarisht është 2,5 cm. Tek gratë u konstatua se delte më poshtë në

grahasin me burrat. U gjënden gjithashtu dy raste, të cilat ishin shumë interesante, meqënëse vendi ku shkëputej arteria profunda femoris paraqiste një bifurkacion, ku mbizotëronte në diametër a. profunda. Po ashtu u gjënden dy raste, që megjithëse nuk kanë lidhje me këtë temë, por me një rëndësi klinike, ku a. femoralis ndodhej drejtpërdrejt prapa v. femoralis.

Rëndësia e studimit të a. profunda femoris qëndron në faktin se duke ditur degët që dalin nga ajo dhe në çfarë nivele jemi në gjendje që në klinikë të përdorim ligaturat, të cilat janë shumë të nevojshme kur dëmtohet ose obliterohet në vazë, por që janë dhe shumë të dëmshme, nëqoftëse ato bëhen pa kriter. Kështu p.sh. kur bëhen ligatura mbi aa. circumflexa (që nuk duhet të bëhet) zhvillohen kolateralet, por restaurimi i rrymës së gjakut nuk bëhet në një mënyrë të kënaqëshme, sepse shpesh herë anastomozat nuk shprehin mirë dhe meqënëse gjatë traumave presioni arterial bie, kjo ndikon në mënyrë të atillë që të mos mbushet si duhet sistemi profund. Po ashtu dhe nga ligatura e aa. circumflexae është konstatuar një mbushje jo e plotë e a. profunda femoris, megjithëse kjo ndodh shumë rrallë. Pra konkludojmë se ligatura e a. profunda femoris mund të bëhet pasi të kenë dalë dy arteriet circumflexae, sepse kjo jep mundësi më të mëdha për qarkullimin kolateral. Kur ligatura kryhet midis a. C.F.M. dhe a. C.F.L. kushtet për zhvillimin e kolateraleve janë më të favorëshme.

Rjeti anastomatik që krijohet për rreth C.F.L. gjendet në anë laterale dhe sipër kofshës, për formimin e së cilës marrin pjesë a. circumflexa ilium profunda, glutea inferior dhe superior si dhe a. lumbalis IV. Kurse rjeti anastomatik që formohet në anë mediale të kofshës për rreth C.F.M. realizohet nga a. pudenda dhe a. obturatoria.

Dorëzuar në redaksi më  
3.XII.1967

## BIBLIOGRAFIA

1. — Adachi: Das Arteriensystem der Japaner B. II a femoralis.
2. — Bardeleben: 1906 Lehrbuch der Systematischen Anatomie der Menschen. Arteria Femoralis.
3. — Brahm H.: Anatomie des Menschen Arteria Femoralis.
4. — Chiarugi G.: Istituzioni di anatomia dell' Uomo. A. Femoralis.
5. — LANZ-WACHSMUTH: Praktische Anatomie A. Femoralis.
6. — Haffner A.: 1953 Lehrbuch der topografischen Anatomie des Menschen A. Femoralis.
7. — Paturet G.: Anatomie des Menschen arter. femoralis. Vél. II, 1951.
8. — Fernkopf: Atlas.
9. — Rauber - Kopsch: Anatomie des Menschen. Art. Femoralis.
10. — Tondary: Angewandte u topogr. anatomi Art. Femoralis.
11. — Waldayer: Anatomie des Menschen Art. Femoralis.

## Summary

### A STUDY OF THE VARIATIONS OF ARTERIA PROFUNDA FEMORIS

The variations presented by the arteries circumflexae medialis et lateralis were studied on 84 postmortem examinations (45 male and 39 female) and the following conclusions were made:

Truncus profundus circumflexus perfectus is found in not more than 50 percent of the cases.

Truncus profundus circumflexus lateralis in 23.9 percent.  
 Truncus profundus circumflexus medialis in 96 percent.  
 Other types of variations, which present a certain theoretical and clinical importance were also found during this study.

### Résumé

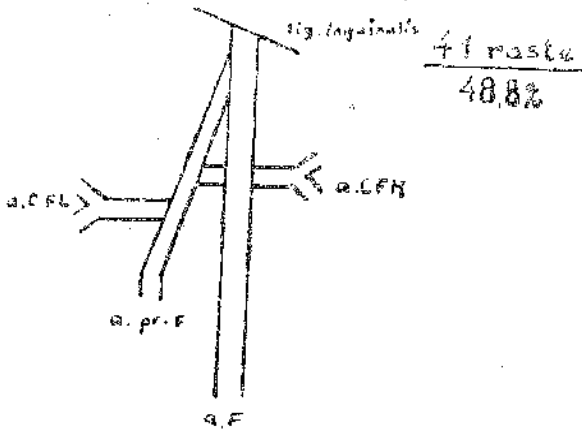
#### ETUDE SUR LES VARIATIONS DE L'ARTÈRE PROFUNDA FEMORIS

L'auteur a procédé sur 84 cadavres (45 hommes et 39 femmes au-dessus de 40 ans à des examens concernant les variations présentées par aa circumflexae medialis et lateralis et a constaté ce qui suit:

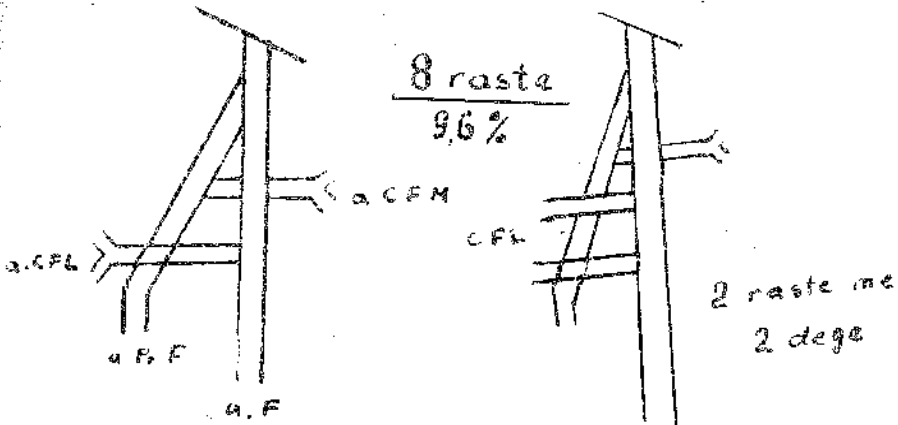
- Le truncus profundus circumflexus perfectus ne dépasse pas 50%
- Le truncus profundus circumflexae lateralis 23,9%
- Le truncus profundus circumflexae medialis 96%

On a également relevé des variations de divers types qui revêtent une grande importance théorique clinique.

*Tr. profundo-circumphlesus perfectus*



*Tr. profundo-circumphlesus mediialis*



*Tr. profundo-circumphlesus lateralis*

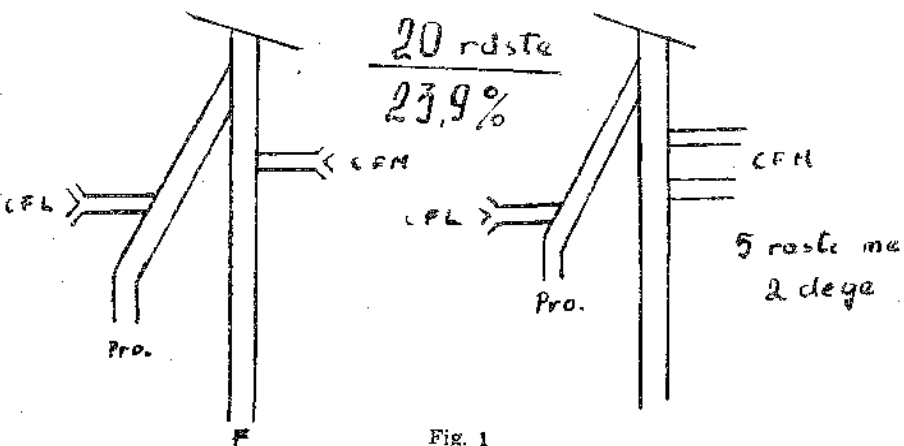
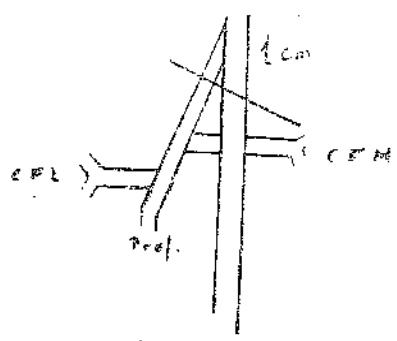
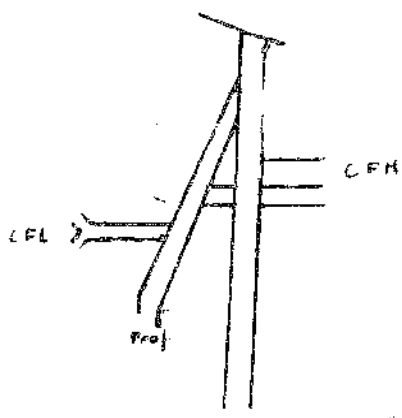


Fig. 1



3 raze 1 nqa profunda  
 8,2% 1 nqa femoralis

a. prof. fem. del.  
 mbi lig. inguinal  
 1,2%



6 raze 1 nqa profunda  
 7,2% 4 nqa femoralis

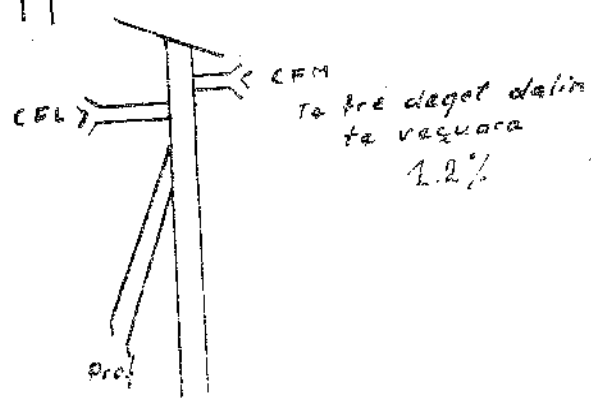
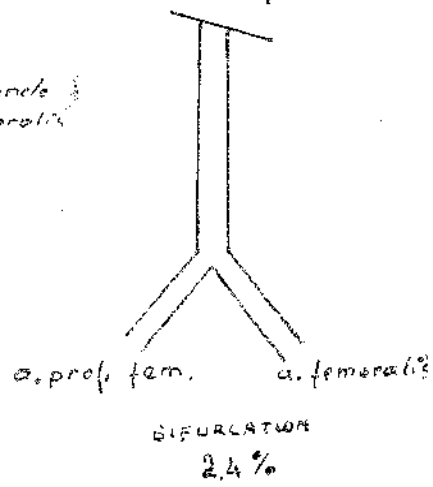
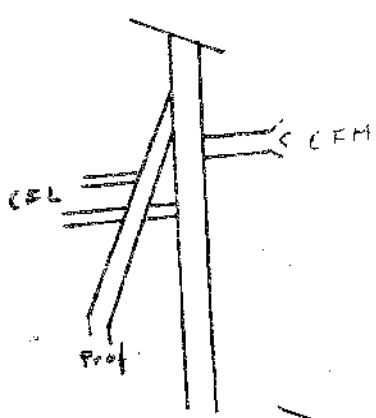


Fig. 3

## MBI EKSTRAKSIONIN E TRUPAVE TË HUAJA AMAGNETIKE NGA FAQJA E PASME E KORNESE

DOCENT ANDREA ABONI

(Klinika e Okulistikës, Shef Prof. K. Kristidhi)

Ekstraksioni i një trupi të huaj amagnetik, që ka perforuar kornenë dhe ndodhet në dhomën e përparëshme, i fiksuar në faqen e pasme të kornesë, është ndërhyrje delikate për shkak të rezigëve që paraqet për syrin. Gjatë ekstraksionit, trupi i huaj mund të kalojë në dhomën e përparëshme e të fshihet midis rrudhave të irisit ose të ngulet në këndin e dhomës, mund të dëmtohet irisi dhe çka është më me rëndësi, mund të provokohet katarakt traumatik. Mjeku kurues ndodhet përpara një dileme të vështirë: trupi i huaj duhet hequr sepse është shkakëtar i gjendjes inflamatore të vazhdueshme, por ekstraksioni i tij mund të shkakëtojë komplikacione, që nuk e justifikojnë ndërhyrjen.

Me që metodat operatore të përshkruara (Poiak) nuk i mënjanojnë rezigjet e përmëndura, po përshkruajmë mënyrën e përdorur prej nesh, që mendojmë se lejon ekstraksionin e trupit të huaj pa rezikuar syrin. Si shëmbëll mund të shërbejë kartela klinike Nr. 8379 të vitit 1967.

Në klinikën tonë u shtrua i sëmuri R. D. me dhimbje të syrit të mëngjër qysh prej një muaji, kur u godit në sy me një copë kallam. Copën e ngulur në korne e hoqi me një herë, por fenomenet inflamatore ende vazhdojnë. U konstatua: fotofobi dhe injektim ciliar i theksuar. Kornea në pjesën superonazale, pranë qendrës, paraqet një gikatriçe të hollë, lehtësisht të pigmentuar, me madhësi 5x2 mm., me drejtim nga ora 9 për në orën 2, që fillon në shtresat superficiale dhe vazhdon në shtresat më të thella gjër në endotet. Në këtë pikë, nga ana e dhomës së përparëshme, mbështetet një eksudat i dendur në formë sferë, me diametër 2 mm., nëpërmes të të cilit kalon një trup i huaj me ngjyrë të bardhë që prominon i palëvizëshëm në dhomën e përparëshme. Në gjysmën e poshtëme të kornesë duken mjaft precipitate të bardha. Pupilla në midriazë (nga atropina). Kristalini transparent, në kapsulën e tij të përparëshme duket një shirit prej depozitimesh pigmenteoze mjaft të dendura, në vazhdim të drejtimit të gikatriçes korneale. Mprehtësia e pamjes normale.

Ekstraksioni i këtij trupi të huaj u krye në këtë mënyrë: Pas anestetizës retrobulbare dhe akinezisë, vendoset një suturë mbajtëse korneale nëpërmes të shtesave superficiale dhe pranë trupit të huaj. Incizion në limb me lancë midis orës 1 dhe 2. Gjatë zbrazjes së dhomës së përparëshme, asistenti tërheq përpara kornenë me anë të suturës mbajtëse pa lejuar kolabimin e saj. Në këtë mënyrë formohet një bosh-

llëk midis kornesë dhe kristalinit, që lejon futjen e instrumentave në dhomë pa takuar kristalinin. Trupi i huaj kapet dhe hiqet me pincë p vështirësi, duke e tërhequr në drejtim të incizionit. Ka gjatësi 3 mm dhe trashësi 1 mm. Dekursi postoperator qe i mirë, fenomenet inflamatore u zhdukën shpejt. Funkcionet e syrit mbetën normale.

Dorëzuar në redaksi më  
20.XII.1967

## BIBLIOGRAFIA

1. — Adler: Textbook of ophthalmology 1962.
2. — Arruga H.: Chirurgie oculaire 1958.
3. — Callahan A.: Surgery of the eye diseases. 1963.
4. — Duke -Elder S.: System of ophthalmology. Injuries 1965.
5. — Fox S.A.: Ophthalmic plastic surgery 1963.
6. — Polak B.L.: Vojenno-polevaja oftalmologija 1957.

## Summary

### EXTRACTION OF A NON MAGNETIC FOREIGN BODY FROM THE BACK SURFACE OF THE CORNEA

A 3 mm long and 1 mm thick fragment of wood, which had penetrated into the back layers of the cornea and protruded deep in camera anterior was extracted. After proper anesthesia and akynesia, a suture was applied superficially on the center of the cornea near the foreign body. This suture served to pull the cornea forward after opening camera anterior with a lancet. Thus a vacuum was created between the cornea and the lense, and the foreign body was removed easily with a pincet from the back surface of the cornea. Th postoperative course eventless and the normal functions of the cornea were recovered quickly.

## Résumé

### DE L'EXTRACTION DES CORPS ÉTRANGERS AMAGNETIQUES DE LA PAROI POSTERIEURE DE LA CORNEE.

L'auteur décrit la manière dont est extrait une écharde de roscau de 3 mm de long et de 1 mm d'épaisseur, logée dans les couches postérieures de la cornée et dont la majeure partie avait pénétré dans la chambre antérieure de l'oeil. Après avoir procédé à l'anesthésie et à l'achinésic, l'auteur a effectué une suture superficielle à proximité du centre de la cornée et près du corps étranger. Cette suture lui a permis de tirer en avant la cornée après avoir ouvert la chambre antérieure à l'aide d'une lancette. Ainsi s'est formé un espace vide entre la cornée et le cristallin et le danger de porter atteinte à ce dernier a été conjuré. Puis, à l'aide d'une pince, le corps étranger a été facilement extrait de la paroi postérieure de la cornée. Le cours post-opératoire a été satisfaisant et les fonctions de l'oeil sont demeurées normales.

## NJË RAST ME SINDROM «SKLERA BLU» (LOBSTEIN, VAN DER HOEVE)

— GJERGJ CEPA —

(Spitali i rrethit Korçë, Drejtor Dr. Sokrat Vreto)

«Sklera blu», sëbashku me osteopsathyrosen dhe otosklerosen (van der Hoeve - 1916), i përket triadës së Lobstein-it (1833), që paraqet në vetë-vehte një patologji të trashëguar mbizotëruese të indit mezenkimal.

Pas ekzaminimesh të bëra të sklerës së syrit në biomikroskop më 1925, Vogt konkludon se kemi të bëjmë me një patologji, që sjell uljen e rezistencës së sklerës. Hollimi i sklerës i jep asaj ngjyrën blu. Karakteristikë është se, megjithëse kapsula sklerale është e hollë, nuk ndodhin ekstazira dhe bulbi e ruan formën e tij. Por sklera është e predispozuar për perforacione e ruptura.

Në vendin tonë kjo sëmundje është shumë e rrallë dhe nuk është përshkruar. Edhe në literaturën botërore, rastet e përshkruara janë relativisht të rralla. Chimani më 1940 publikon një vëzhgim të bërë në pesë gjeneracione binjakësh.

«Sklera blu» mund të shoqërohet me embryotokson, keratokonus, cataracta corticalis, ndryshime organike të konjuktivës, ulje e relievit të irisit, zgjerimin e pakët të papilës nga mydriatikët, eventualisht ptosis. Veç këtyre, vërehen edhe ndryshime të përgjithëshme siç janë: debiliteti, prirje për luksacione, sindaktike, anemi hypokrome etj. Deri sot sëmundja është e patrajtueshme.

Po përshkruajmë rastin tonë: Pacienti P.R., vjeç 30, lindur e banoes në Korçë, punëtor, ankon për pamje të dobët në syrin e majtë, ndërsa me të djathtin nuk shikon fare dhe ka ulje të theksuar dëgjimis, sidomos në veshin e djathtë. Në anamnezën e tij rezulton se aksidentalisht ka humbur syrin e djathtë në moshën 6 vjeç, pas një goditje me një shkop akasje. Perforacioni i shkaktuar atëherë iu përpunua, por syri me kohë u atrofizua. Më 1964 pacientit iu bë një enukleasion ambulator dhe qysh atëherë ai mban një protezë me efekt të mirë kozmetik. Referon se qysh prej 10 vjetësh konstaton ulje të dëgjimit e për këtë është mjekuar disa herë. Ulja më e madhe është në veshin e djathtë. Me kalimin e kohës, gjendja ka ardhur duke u rënduar.

Ekzaminimi otojatrik dhe ai audiometrik i bërë në Tiranë flasin për një otosklerosë bilaterale, e cila është më pak e theksuar majtas. Mjekimet e bëra nuk e ndryshuan gjendjen.

Nga anamnesis Vitae del në shesh se pacienti në moshën 10-vjeçare ka pësuar një frakturë në 1/3 e poshtëme të humerusit të djathtë.

Më datën 12.V.1965 pëson një frakturë tjetër pas një goditje me çekër në metakarpin e majtë. Që të dy frakturat janë shkaktuar pas goditjes të rënda.

Veç këtyre, pacienti ankohet se shpesh kur shkel bosh ose shtrembër «i del këmba», e në të vërtetë janë konstatuar (një dy herë në vit) luksacione, sublüksacione, telo krurale dhe të gjunjëve. Para 7 vjetëve, duke krisur gishtat lukson gishtin e vogël të dorës së majtë në artikulacionin midis falangës së parë e të dytë dhe qysh atëhere gishti i kamбетur i shtrembër.

Pacienti ka qënë «shendet lig». Midis vjetëve 1947-1952 ka qënë nën kontroll të vazhdueshëm të dispansorisë antituberkulare për një proces specifik të pulmonit të djathtë.

Pacienti paraqitet në vizitë okulistike për ulje të pamjes. Ndërkaq referon se: «gruaja më thotë pse të bardhën e syrit e kam blu?». Pra, ngjyra blu e sklerës paraqitet aq intensive sa u bie në sy familjarëve dhe shokëve të tij.

Pas ekzaminimit që iu bë, menduam se P. R. vuan nga sindromi Lobstein, sëmundje që ka karakter trashëgues dhe familjar. Për këtë arsye iu bë një ekzaminim i përgjithshëm të të afërme të tij. Nga këto ekzaminime nuk rezultoi ndonjë gjë me rëndësi nga ana okulare. Është për të shënuar se vëllai i madh i pacientit vuan nga një *coxitis specifica* prej shumë vjetësh.

Në ekzaminimin e përgjithshëm u konstatua se kemi të bëjmë me një person asthenik, që paraqet edhe një kyfoskolioze të kollonës vertebrale në pjesën thorakale. Në rontgenografi të thoraksit konstatohet asimetri e theksuar e ngushtim i madh në fushën pulmonare të djathtë. Nuk konstatohet ndonjë proces pulmonar. Tonet e zemrës janë të dobta, por nuk manifestojnë patologji. Rontgenografia e bacinit nuk jep ndryshime patologjike, ndërsa në ato të ekstremiteteve vërehen vendet e frakturave. Analiza e gjakut dhe e urinës nuk jep të dhëna me rëndësi. Sasia e kalciumit në gjak është 13 mgr. %0. Prova Mantoux rezulton pozitiv, ndërsa reaksioni Wassermann rezulton negativ.

Në ekzaminimin e bërë në syrin e majtë konstatohet si më poshtë: palpebrat e rregullta, **rhima oculi** normale, konjuktiva e pastërt normale e rrugët lakrimale të lira. Sklera ka një ngjyrë blu të një intensiteti të jashtëzakonshëm. Rreth një mm. pranë limbit ajo e humb intensivitetin e merr një nuancë në të kaltërt. Në ekzaminimin biomikroskopik (por edhe me sy të lirë), pas limbit, i cili sipër është pak i zgjeruar, vërehet një zonë transparente korneale, që pastaj ndërpritet nga një turbullim linear parenkimatos, rreth 0,5 mm i gjërë, që ndjek paralel limbin, duke formuar dy harqe të vendosur kundrejt njëri tjetrit. Ata nuk arrijnë të bashkohen në meridianin horizontal, por humbasin duke qëndruar afro dy mm. larg njëri tjetrit në të dy anët.

Në kuadratin supero-nasal të kornesë vërehet një turbullim parenkimatos në formën e gërmës V të përmbysur, me këmbë mjaft të zgjeruara e gjatësi rreth 1-1.5 mm. Pjesa tjetër e kornesë rezulton transparente. Kamera anterior ka thellësi normale, irisi ngjyron gri në të blerët. Arqitektonika e tij është shumë pak e shprehur e reliefi i ulët, sidomos në pjesën që përfshin *anulus iridis* major. Irisi në pjesën kufitare me *anulus iridis minor* formon një shkallë të prerë e pastaj vazhdon me këtë të fundit, që e ka arqitektonikën disi më të shprehur. Pupila reagon mirë në dritë. Hematropina 1% që iu pikua zgjeron beben 7 mm. Gjatë oftalmoskopisë nga fundus oculi vjen

refleks i pastër. Papila e nervit optik vertikalisht duket ovale. Vasat retinale nuk manifestojnë patologji. Retina është e pastër. Mprehtësia e pamjes me sy të lirë 0.3. Me ndihmën e aparatit të Jawal-it korrigjohet astigmatismus. Korrigjohet e meta e refraksionit e me një xham — 3.0 dp. cyl. axe 135° arrihet një mprehtësi pamje 10/10. Matja e tensionit intraokular jep vlerën 20,0 mm. Hg. Kjo gjendje e syrit vazhdon prej dy vjetësh, ndërsa dëgjimi ka ardhur duke u ulur.

Sipas mendimit tonë, pacienti paraqet sindromin «sklera blu» (Lobstein, van der Hoeve) të kombinuar me osteopsathyrose dhe otosklerose.

Në rastin tonë, anomalia qëndron krahas embryotoxon dhe astigmatismus myopicus.

Dorëzuar në redaksi më  
15.XI.1967

### BIBLIOGRAFIA

1. — Ameler M., Brueckner A., Franceschatti A., Goldmann H., Stroiff E.B.: Lehrbuch der Augenheilkunde. S. Karger-Verlag 1961.
2. — Castron J., Pohjola S.: Messung der Sklerarigidität. Helsinki Acta ophthalm. (Dan) Bd. 39 Zitt. Klin. Mbl. Augenhk. Bd. 146/1965.
3. — Castron J., Pohjola S.: Die Sklerarigidität in der Pubertät, Helsinki. Acta ophthalm. (Dan) Bd. 39 Zitt. Klin. Mbl. Augenhk. Band 146/1965.
4. — Castron J., Pohjola S.: Refraktion und Sklerarigidität. Acta ophthalm. (Dan) Bd. 39 Zitt. Klin. Mbl. Augenhk. Bd. 146/1965.
5. — Jaensch P.A., Hollwich F.: Einführung in die Augenheilkunde. Georg Thieme Verlag. Stuttgart 1964.
6. — Rieger H.: Erbpäthologie des Auges — aus dem «Augenarzt». Herausgegeben von K. Vehlhagen. VEB Georg Thieme — Leipzig.
7. — Serr H.: Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde. Begründet von Th. Axenfeld. VEB — Gustav Fischer — Verlag Jena 1958.
8. — Zollatarjeva M.M.: Glaznie e boljezni. Izdarjelsvo «Bjelrus» 1964.

### Summary

#### A CASE OF THE SYNDROME OF «BLUE SCLERA».

A case is described of the syndrome of blue sclera (Lobstein, van der Hoeve) combined with osteopsathyrosis and otosclerosis. In this patient the syndrome is accompanied by embryotoxon and myopic astigmatism. Moreover, the patient has only one eye, asymmetric thorax and pronounced kypho-scoliosis. This is the first case described in this country.

### Résumé

#### UN CAS DE SYNDROME DE «SCLEROTIQUE BLEUES»

(Maladie de Lobstein, van der Hoeve)

L'auteur décrit un cas présentant un syndrome de sclérotiques bleues (maladie de Lobstein, van der Hoeve) accompagné d'ostéopsathyrose et d'otosclérose. Chez ce patient, l'anomalie est accompagnée d'embryotoxon et d'astigmatisme myopique et une hyposcoliose prononcée.

C'est le premier cas de ce genre décrit chez nous.

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

RECENSION I LIBRIT:

«ELECTROENCEPHALOGRAPHIE CLINIQUE»

të Jean Delay dhe Georges Verdeaux

MASSON EDIT. 1966

Ky libër ndahet në tri pjesë kryesore, përveç historikut të shkurtër, dhe përbëhet prej 240 faqesh. Duhet vënë në dukje me një herë se ky është libri i parë i plotë, që jep të dhëna të gjithanëshme rreth elektroencefalografisë klinike në gjuhën frënge.

Në pjesën e parë ekspozohet teknika. Këtu jepen me hollësi aparatet elektroencefalografike dhe llojet e tyre, përshkruhen elektrodën; amplifikatorët, inskriptorët, analizatorët e ndryshëm, integrorët, madje jepen disa hollësira edhe rreth telemetrisë, metodave të regjistrimit të posaçëm me anën e poligrafisë, ku përveç regjistrimit të elektroencefalogramës, regjistrohen në të njëjtën kohë edhe refleksi psikogalvanik, ritmi kardiak dhe ritmi respirator.

Në pjesën e dytë, autorët paraqesin semiologjinë elektrike. Në fillim ata paraqesin klasifikimin e ritmeve cerebrale, duke u bazuar në dy faktorë që janë të domosdoshëm në përshkrimin dhe interpretimin praktik: në frekuencën dhe morfologjinë. Pas përshkrimit të hollësishtëm të frekuencës, ata ndalen në elementet morfologjike kryesore. Kështu ata përshkruajnë me hollësi aktivitetin alfa dhe ritmin alfa me të gjitha variantet e tij. Midis të tjerash ata përshkruajnë ritmin alfa «en arceaux» ose ritëm «mu», që u përshkrua më 1952 nga H. dhe Y. Gastaut dhe nga Terzian. Interesante janë të dhënat e tyre edhe rreth ritmin «alpha variant». Pastaj ata ndalen në përshkrimin e hollësishtëm të aktivitetit dhe ritmit beta, të veprimtarisë e ritmit teta dhe delta, në të gjitha llojet e figurave parosistike organike dhe funksionale. Më poshtë ata përshkruajnë elektroencefalogramën e fëmijës, atë të gjendjes së gjumit dhe të gjendjes komatoze. Karakteristike për këtë kapitull është fakti se autorët jo vetëm që i përshkruajnë me të gjitha detajet semiologjike elementet grafike kryesore, madje dhe disa elemente grafike të rralla, siç janë ritmi jota dhe ritmi pi, por njëkohësisht ato ndalen edhe me rëndësinë praktike të këtyre grafoelementeve: nga ana tjetër ata, duke u bazuar në përvojën e tyre shumë vjeçare i lidhin me të mundshmet e ndryshme, ku konstatohen këto elemente.

Kapitulli i tretë dhe i fundit që titullohet «Përdorimi klinik i elektroencefalogramave» mund të themi se përben shtyllën kurizore të gjithë këtij libri. Me mjeshtri, autorët kanë paraqitur në mënyrë tëlike dhe koncize patologjinë elektrike në një varg sëmundjesh dhe e ndarë në këto nënkapituj: në epilepsitë. Pasi paraqesin disa të dhë të përgjithëshme, ata japin përshkrimin e elektroencefalogramave gjendjeve kritike, epileptike, qoftë në format konvulsive, qoftë format jo-konvulsive të përgjithësuara, si edhe të krizave epileptike. Pastaj përshkruajnë gjendjet interkritike epileptike. nënkapitullin e dytë përshkruhen shenjat elektrike të tumoreve celebra hemisferike të thella dhe të fossa cranii posterior. Njëkohësisht ata përshkruajnë edhe elementet patologjike sipas natyrës së tumoreve. Gjithashtu interesante janë trasetë post operatore, të cilët janë të nevojshëm për sa i përket prognozës së këtyre proceseve. Në një nënkapitull fare të shkurtër përshkruhen të dhënat elektrike gjatë traumave kraniocebrale, duke i ndarë në regjistrimet në momentet imediate pas traumës, disa ditë më vonë, disa muaj dhe shumë larg nga trauma. Në një nënkapitull të veçantë përshkruhen afeksionet neurologjike gjatë aksidenteve vaskulare, encefaliteve, meningiteve, encefalopative infantile, sklerozave dhe atrofive cerebrale, intoksikacioneve kryesisht me barbiturate dhe alkool. Edhe këto të dhëna elektrike janë paraqitur në mënyrë të përmbledhur dhe me kompetencë.

Një nënkapitull të veçantë përbëjnë afeksionet psihiatrike. Në këtë pjesë autorët bëjnë fjalë për diagnostikimin e proceseve organike për kontributin në diagnostikimin psihiatrik të anksetetit, të neurozave, të grupit të skizofrenive. Po këtu ata i kushtojnë një vend të posaçëm kontrollit të mjekimit, sidomos gjatë kurës së elektroskok, me insulinë, me kardiozol. Po ashtu ata ndalen me hollësi rreth problemit të psiko-farmakologjisë. Ky kapitull është shkruar me një kompetencë shumë të madhe, meqënëse autorët janë psihatër me një përvojë shumë të pasur shumë-vjeçarë. Një nga nënkapitujt më të goditur dhe më të rinj është ai i përdorimit të elektroencefalogramit në mjekësinë e përgjithëshme.

Në këtë nënkapitull jepen në mënyrë të qartë dhe të përmbledhur të dhënat elektrike kryesore në sëmundjet infektive, kardiopatitë, në afeksionet sanguine, në sëmundjet pulmonare, digjестive, hepatike, renale, endokrine në turbullimet metabolike të glukozës, kalciumit, kaliumit, amoniumit etj.

Në nënkapitullin e fundit, autorët bëjnë fjalë për problemin e mjekësisë ligjore dhe ndalen kryesisht në çështjet e ekspertizës civile dhe penale dhe në problemet e kriminologjisë. Libri mbyllet me fjalorin e termave më të përdorura në elektroencefalografi, dhe në fund paraqitet bibliografia prej rreth 300 burimesh të shfrytëzuara.

Electroencefalografia klinike është një libër që duhet të shërbejë si një «vademecum» për mjekun neuropsihiatër, për mjekun e përgjithëshëm me erudicionin mjekësor adekuat me kohën, për anesteziologun, neurokirurgun dhe atë të mjekësisë gjyqësore.

Libri është paraqitur me një gjuhë fare të thjeshtë dhe të kuptueshme. Problemet elektroencefalografike të shtruar nga autorët përfshijnë si elementet kryesore klasike të domosdoshme, ashtu edhe një varg elementesh të reja, që paraqesin horizonte dhe çështje që iu interesojnë mjekëve të shumë disiplinave të ndryshme.

Regjenti B. Preza



## REFERATE

### ELEKTROENCEFALOGRAMA PATOLOGJIKE

— BAJRAM PREZA —

(Katedra e Neuropsihiatrisë. Shef. Prof. Xh. Gjata)

Në numërin e 2 të vitit 1967 të Buletinit të Shkencave mjekësore ne përshkruam elementet kryesore normale të elektroencefalogramave si edhe metodat kryesore të regjistrimit të saj. Në këtë punim ne do të përpiqemi të japim disa nga elementet kryesore të nevojshme për interpretimin e elektroencefalogramave, klasifikimin dhe patologjinë e tyre.

Është e domosdoshme që interpretuesi i elektroencefalogramave, para se t'ia fillojë nga interpretimi, të jetë i qetë mbi ekzekutimin dhe regjistrimin e drejtë të elektroencefalogramave. Zotërimi i mirë i teknikës së ekzekutimit të regjistrimit të elektroencefalogramit shtron së paku këto detyra përpara laborantit:

- 1) Simetria e saktë e elektrodave në regjionet homologe të të dy hemisferave cerebrale.
- 2) Klorurizimi i mirë i elektrodave.
- 3) Vlera e saktë e rezistencës së çdo elektrode.
- 4) Kontakti i mjaftueshëm midis lëkurës dhe elektrodës si edhe lidhja e përsosur, që flet për një integrim të plotë midis aparatit dhe pacientit.

Në interpretimin e elektroencefalogramave mjeku specialist duhet të ketë parasysh një varg momentesh të domosdoshme dhe të arsyeshme gjatë përshkrimit të elektroencefalogramave. Ai duhet të ketë parasysh shkaqet e ndryshme, që interferojnë në elektrogjenezën normale kortikale. Në interpretimin e një traseje pra duhet të kihet parasysh kushtet funksionale, fiziologjike të pacientit, konstantet e tij biologjike, gjendja e tij hormonale etj.

Një subjekt që paraqet turbullime të ekuilibrit hidrosalin, të shkakuar për arsye të ndryshme, mund të japë ndryshime të përkohëshme të trasesë, gjë për të cilën duhet pasur vëmëndja gjatë interpretimit të elektroencefalogramave.

Po ashtu moshë ndikon në mënyrë të qartë në kuadrin e elektroencefalogramit për arsye të pjekurisë së ritmeve në regjionet e ndryshme, sipas moshave të ndryshme, për arsye të tipit trofik lokal ose difuz, që le gurma karakteristike në aktivitetin elektrik kortikal tek plaku etj.

Një insuficiencë ose hiperfunksion pankreatik, duke ndryshuar me-

tabolizmin e glucideve, shkaktojnë ato ndryshime karakteristike (janë ngadalësimi i frekuencës, amplifikimi i potencialeve dhe nganjëherë disritmia difuze), gjëra për të cilat elektroencefalografisti i përvojë është në gjendje që t'i ketë parasysh.

Të njëjtat gjëra mund të thuhet për insuficiencën hepaticë, shkallë të ndryshme, me gravitet të ndryshëm dhe me natyrë të ndryshme nga turbullimet e metabolizmit hidrosalin e deri tek ata enzime plasmatikët, me alteracione të aktivitetit të transaminazave serike, është një gama e tërë faktorësh që mundet në disa raste të shkaktojë rregullime të rëndësishme në aktivitetin elektrik kortikal, turbullime këto që mund të konsistojnë në kushte patollogjike dinamike, që mund të shprehen sidomos me një labilitet të theksuar difuz të hershëm të aktivitetit elektrik nën ndikimin e stimuleve aktivatore (De Ritis e bp.). Në femrën, larg periodës menstruale, traseja paraqet karakteristika të ndryshme nga elektroencefalograma e bërë në periodën e menstruale. Kështu gjatë menstruacioneve vihet re një labilitet i theksuar i ritmit, takohen fenomene paroksistike të shpeshta, që mund ta dizorientojnë elektroencefalografistin në interpretimin e tij. (Setra C., Ambrosio L.)

Gjatë interpretimit të tij, elektroencefalografisti duhet të njohë mirë kuadrin klinik dhe anamnezën e pacientëve. Kështu ai mund të ketë të bëjë nganjëherë me pacientë neurologjikë ose epileptikë të vjetër, ose ai mund të ketë të bëjë me encefalopati traumatikë, ose me vaskulopatë të vjetër. Në të gjitha këto raste do të vrehen ndryshime në shkallë të ndryshme, që mund të merren për turbullime të kohëve të fundit.

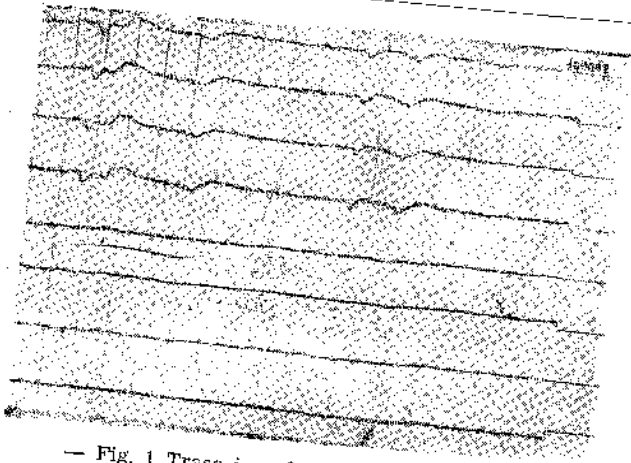
Turbullimet kryesore elektroencefalografike mund të konsistojnë në këto drejtime:

1) **Mbizotërimi i ritmit**, kur ritmi i bazës është krejtësisht i zhdukur, bëhet fjalë për disritmi. Disritmia quhet fokolare atëherë kur ritmi i bazës prishet në një zonë të kufizuar, kurse kur ai alterohet në tërë koren merr emërin e disritmisë globale.

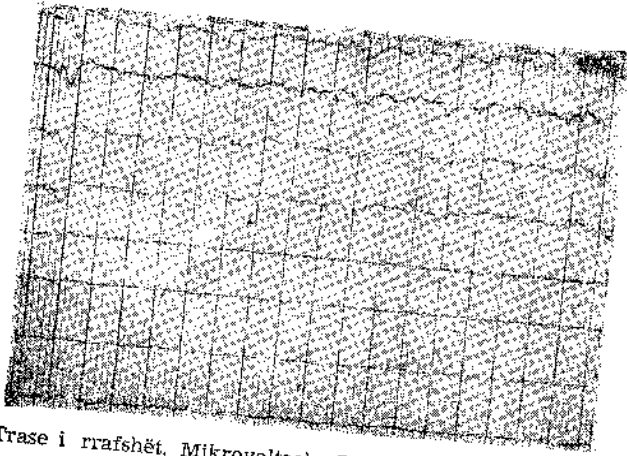
2) **Qëndrueshmëria e ritmit**. — Në disa raste ritmet mbeten të pa ndryshuara, por në disa gjendje patollogjike vëmë re një ndryshim të madh të elementeve me amplitudo të ndryshme të tyre. Këto turbullime japin trasesë një panjë të rregulltë karakteristike.

3. — **Amplituda e ritmit**. — Kushtet e **hiperkaliocitisë**, që mund të takohen në disa rethana patollogjike dhe në të njëjtin aktivitet cerebral të theksuar mund të shpjerë në një rrafshim difuz të potencialeve, gjë që shoqërohet shpesh me një aktivizim difuz të elektroencefalogramit. Kjo gjë shprehet me takirime në vend të alfa normal. Nëqoftëse ky rrafshim, ky mikrovoltazh nuk shoqërohet me një disritmi, traseja mund të konsiderohet ose normale ose afër normës. Por nëqoftëse mikrovoltazhi shoqërohet me disritmi qoftë regjionale, qoftë difuze, reperti mund të konsiderohet si patollogjik, si shprehje e një hiperaktivizimi, shpesh herë të theksuar, kaotik, të elektrogjenezës kortikale.

Një repert i veçantë është rrafshimi i ritmit alfa të rregulltë, të kufizuar në një regjion. Nëqoftëse nuk kemi gabime teknike (të kontrollit amplifikimi i kanaleve të ndryshëm dhe simetria e përsosur e elektrodeve homologe në të dy hemisferat), mund të bëjmë fjalë për një zonë depresioni potencialesh, për një asimetri të ritmit alfa, që mund të flasë për një **quid**, për një proces midis sipërfaqes kortikale dhe tekës së kranit. Zakonisht një gjë e tillë mund të takohet gjatë hematoma subdurale, higromave etj.



— Fig. 1 Trase i rrafshët, Mikrovoltazh.



— Fig. 2 Trase i rrafshët, Mikrovoltazh. Disritmi difuze tek një subjekt me shenja arterioskleroze cerebrale.

4. — Prania e elementeve patologjike. — Ato mund të jenë ritme të ngadalëshme theta dhe delta ose fenomene parosistike, që u përmënden më parë.

**Ritmi theta** karakterizohet me frekuencë valësh 7-4 cikël për sekondë. Morfologjia e tij është sinusoidale. Voltazhi i tij është rreth 50 mikrovolt, pra të ngajshme me atë të ritmit alfa, por vetëm se është një ritëm më i ngadalësuar se ai. Me pjekurinë e subjektit ai bëhet më i rrafshët. Ndërsa në fëmëni ai konsiderohet si një ritëm normal, tek i rrituri, 25 vjeç, ai konsiderohet si një ritëm anormal dhe patologjik. U zbulua për herë të parë nga Grey Walter, që e quajti theta dhe e konsideroi me origjinë talamike. Takohet sidomos gjatë tumoreve talamike. Gjatë rrafshës herë ai takohet jo si i veçuar, por shpesh ritmin delta. Nga këtu mund të vrehet edhe si i izoluar dhe ka vlerë të veçantë sidomos kur është unilateral dhe i fokalizuar. (Delay J., Verdeaux G.)

Cobb dhe Muller e kanë takuar shpesh herë ritmin theta gjatë tumoreve të regjionit parietal. Nga një herë takohet edhe gjatë tumoreve të thella. Ai vihet re edhe gjatë traumave kranio-cerebrale. Kur është generalizuar, flet për një dëmtim cerebral kronik. Ritmi teta më shpesh flet për një dëmtim cerebral minor dhe takohet më shpesh gjatë turbullimeve vaskulare, toksike ose endokrine. Nga një herë ai merr pjesë në morfologjinë «irritative» të një traseje, që shoqërohet me ritmin alfa të këtij tipi. Disa autorë bëjnë fjalë edhe për ritmin teta të majëzuar. Ky ritëm shpesh shoqërohet me ritmin alfa. Zakonisht flet për një «irritacion kortikal». Ai ka vlerë atëhere kur është asimetric, unilateral ose i fokusuar. Dallojmë dy variante të tij. Ritmi teta i majëzuar në trajtim cerebral të lokalizuar me origjinë vaskulare, traumatike, neoplastike, epileptike etj. Por ka mundësi që të takohen vatra të tilla tek fëmija ose tek të rriturit e rinj, që nuk paraqesin dëmtime organike. Në këto raste mund të kemi të bëjmë me neuroza, në trasetë e të cilëve përveç të tjerave, takohen edhe ritmi theta klasik.

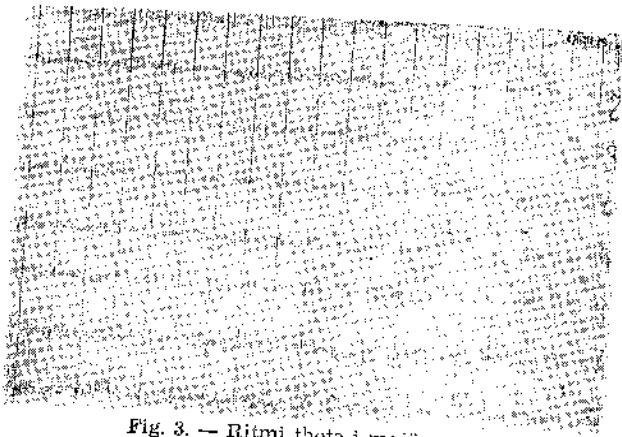


Fig. 3. — Ritmi theta i majëzuar

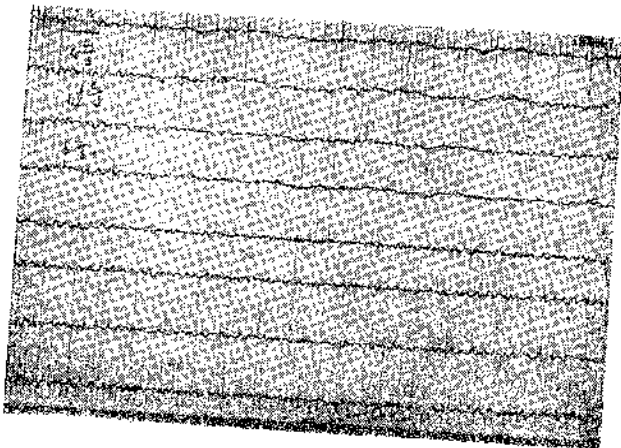


Fig. 4. — Ritmi theta hipersinkron

**Ritmi 14/6 ose ritmi Jota ose ritmi i Gibbs-it.** — Ai paraqitet me një larg furish (bufe) majash temporale, me voltazh mesatar, që zhvillohet me një farë periodiciteti (rreth 6 cikla në sekondë) dhe që gërshetohet me bufë të shpejta prej 14 cikël në sekondë. Më 1952 Gibbs e vuri në dukje këtë ritëm, sidomos tek fëmijët pas 5 vjetësh dhe tek të rinjtë dhe pothuajse gjithnjë gjatë gjendjes së gjumit. Ai e lidhi këtë ritëm me epilepsinë talamike ose hipotalamike që çfaqet me atake sensitive ose vegjetative.

**Ritmi theta hipersinkron.** — Pamja «hipersinkrone», dmth rregullisht sinusoidale i ritmit theta (figura 4) takohet gjatë një lezioni të thellë. Mendohet se ky ritëm, me këtë morfologji, flet për një turbullim në elektrogjenezës të vendosur në largësi nga korja cerebrale. Ky takohet gjatë tumoreve talamike. Nga një herë ai vihet re në trajtë bufesh simetrike në regjionet frontale tek pacientët që kanë pasur një proces në bazën cerebrale. Në këto raste ky ritëm është shprehje e një encefaliti ose e një meningoencefaliti.

**Vepriimtaria delta.** — Karakteristika kryesore e saj është frekuenca e vogël-1-3 cikla në sekondë. Ndërsa voltazhi mesatar i saj është rreth 100 mikrovolts. Nga një herë kemi të bëjmë me valë delta me frekuencë shumë të vogël, deri 1 cikël në sekondë; nga ana tjetër mund të kemi të bëjmë me valë delta me voltazh mjaft të lartë ose me voltazh mjaft të ulët. Konstatimi i valëve delta tek një i rritur në gjendje të zgjuar flet për një dëmtim cerebral të rëndësishëm. Njihet ritmi delta «monomorf». Quhet kështu për arsye të trajtës së rregulltë të valëve delta. Ai mund të jetë izoluar, i përqëndruar në një regjion ose mund të jetë i përgjithësuar dhe shtrihet në të gjitha derivacionet. Kur valët delta janë të lokalizuara, ato flasin për një fokalizim mjaft të saktë të dëmtimit. Nga ana tjetër diagnoza etiologjike është e vështirë që të bëhet vetëm me anën e këtyre valëve delta, në këto raste duhet të aplikojmë ekzaminime komplimentare më të sakta, siç janë arteriografite, gamacnefalografine dhe ekoencefalografine.

Ekziston edhe ritmi delta «polimorf», që paraqet një morfologji shumë të ndryshme (Puech P., Fischgold H., Lairy-Bouces G. C. dhe Dreyfus-Brisac C.). Quhet kështu për arsye se paraqet një pamje të rregulltë.

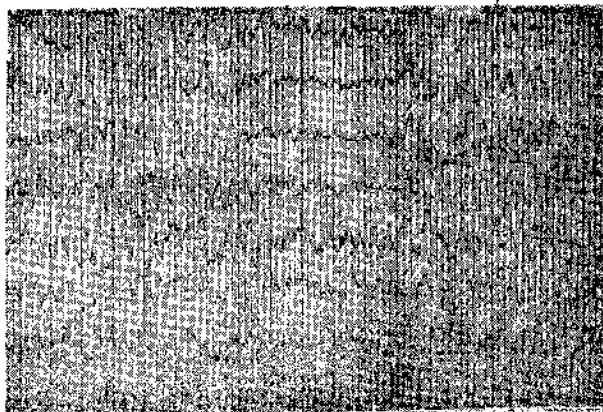


Fig. 5. — Ritmi delta monomorf

Valët delta janë elemente që kanë të njëjtën vlerë si edhe ritmi delta, por ato nuk janë ritmike nga pikëpamja e zgjatjes së tyre, këto

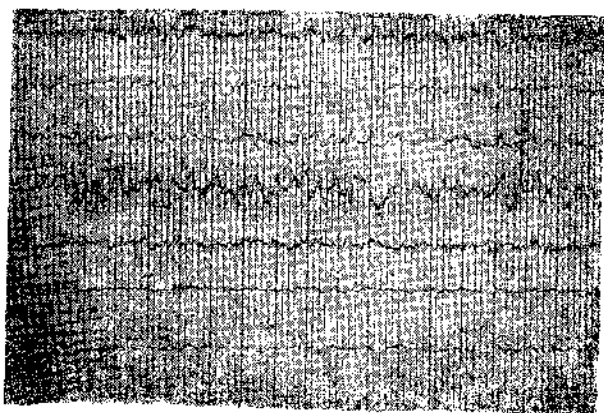


Fig. 6. — Rítmi delta polimorf hipersinkron, me amplitudë të lartë.

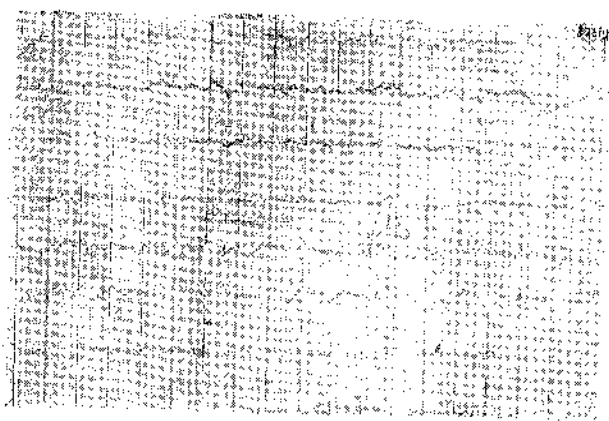


Fig. 7. — Rítmi delta polimorf i rrafshët

valë i përkasin aktivitetit delta dhe janë shprehje e një dëmtimi të trurit, që porsa ka filluar. Në rastin e aplikimit të montazheve, kur arrihen të lokalizohen, ata kanë një vlerë edhe më të madhe, disa herë këto quhen valë delta «të izoluar».

**Ritmet e ngadalëshme gjatë hiperventilacionit.** — Ritmet e ngadalëshme që hyjnë në aktivitetin delta, përsa i përket frekuencës së tyre, takohen gjatë kohës së hiperventilacionit, por nuk vrehen gjatë kohës së regjistrimit në qetësi. Tek të rinjtë, tek adoleshentët dhe në moshën e pubertetit këto nuk kanë ndonjë vlerë të posaçme, por kur vrehen tek të rriturit mund të kenë një farë vlerë dhe të flasin për dëmtim cerebral. Por edhe kjo gjë është relative dhe duhet të krahasohet me të dhënat e kuadrit klinik.

**Ritme të ngadalëshme funksionale.** — Këto janë ritme të ngadalëshme posteriore, që kanë të njëjtën topografi dhe aktivitet si ritmi alfa, megjithëse kanë frekuencën e ritmit delta. Duhet shënuar dy aspekte të tyre: valët e ngadalëshme posteriore dhe ritmi i ngadalshëm posterior prej katër ciklash në sekondë.

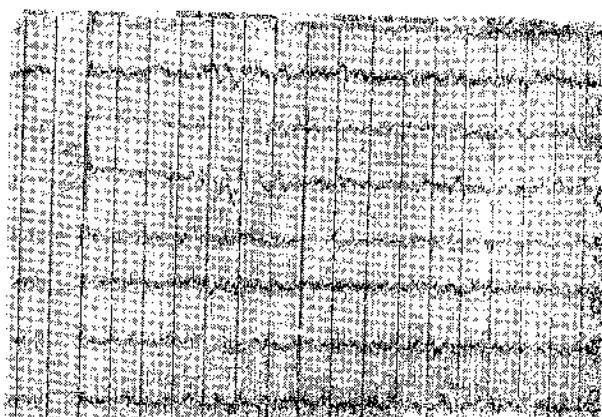


Fig. 8. — Valë të ngadalëshme gjatë hiperventilacionit

**Valët e ngadalëshme posteriore ose valët «pi» ( $\pi$ ).** — Janë përshkruar qysh më 1944 dhe më pas më 1949 tek subjektët e rinj. Të gjithë autorët janë dakord se këto valë të ngadalëshme posteriore duhen konsideruar si normale tek fëmijët. Disa autorë i kanë gjetur edhe tek të rriturit deri në 1% të rasteve. Më 1955 këto valë u studjuan me hollësi nga Y. Gastaut. Ai shprehet në këtë mënyrë: «bëhet fjalë për valë të ngadalëshme dhe jo për ritëm të ngadalëshëm që vrehen zakonisht në moshat 6-14 vjeç». Këto valë të ngadalëshme paraqesin një etapë provizore në evolucionin për një ritëm delta posterior, që nga një herë e takojmë tek fëmija në moshë më të vogël. Zakonisht ato zhduken në moshën 15-16 vjeç dhe shumë rrallë mund të vrehen tek të rriturit i ri.

Valët e ngadalëshme posteriore takohen pothuajse gjithmonë tek subjekti që paraqesin një ritëm alfa dhe të bollëshëm, me të cilën ato përzihen dhe reagojnë si dhe ritmi alfa me hapjen e tyre. Topografisë së tyre është si ajo e ritmit alfa, prandaj disa autorë duan t'i konsiderojnë këto valë të ngadalëshme si edhe ritmin delta, mbeturinë të të cilit ato janë, si komponentë shumë të ngadalëshëm të ritmit themelor të regjioneve parieto oksipitale temporale.

**Ritmi i ngadalëshëm posterior prej katër cikël në sekondë.** — Ky është një ritëm shumë i veçantë, por shumë i rrallë. Sipas disa autorëve takohet në 60% të rasteve që në anamnezë kanë kaluar trauma kranio cerebrale. Ai formon 1% të traseve patologjike dhe 0.2% në grupin e kontrollit. Ka shumë diskutime në se duhet konsideruar si organik apo funksional. Kështu Gastaut dhe Pitot e kanë takuar tek subjektë me instabilitet emotiv ose gjatë turbullimeve endokrine, kurse Dongier e ka takuar tek pacientë me çfaqje hysterike. Në aspektin morfologjik është një ritëm i gjërë prej 50-100 mikrovolt me pamje sinusoidale, që vrehet pa ndërprerje në regjionet oksipitale dhe që mund të përhapet në zonat parietale në mënyrë simetrike. Ai nga një herë zhvillohet në trajtë bufesh shumë të gjata. Hapja e syve e bën të zhduket atë. Shpesh herë ka një frekuencë prej katër cikla në sekondë, por mund të jetë si më i ngadalëshëm 3 cikla në sekondë ashtu dhe më i shpejtë prej 5 cikla në sekondë.

**Veprimtaria e shpejtë.** — Zakonisht bëjnë pjesë në aktivitetin me frekuencë të shpejtë dy ritme: ritmi beta dhe ritmi gama. Në aparatet

e tanishme frekuenca minimale dhe maksimale e lëkueshme është 1 cikël në sekondë deri rreth 50 cikël në sekondë. Ekzistojnë edhe ritme më të shpejta, por për regjistrimin e tyre duhen aparate të veçanta. Voltazhi i ritmeve të shpejta mund të jetë i ndryshëm: i lartë rreth 5 mikrovolts ose i ulët 5-10 mikrovolts.

**Ritmet e shpejta me voltazh të lartë.** — Një ritëm i tillë mund të fitohet ose gjatë intoksikacionit me barbiturate ose gjatë introduktimit të një barbiturati intravenoz. Në këto raste vrehen ritme të shpejta në trajtë bufesh-13 deri 26 cikël në sekondë me amplituda të lartë si në regionet frontale ashtu dhe posteriore. Kjo veprimtari e shpejtë, mund të vërehet kur pacienti bie në gjumë, zëvendësohet me valë të ngadësueshme. Kur barbituratet jepen nga goja gjithashtu vrehen ritme të shpejta, që mund të jenë të vazhdueshme, por më pak të gjera.

Ritmet e shpejta spontane takohen në mënyrë difuze dhe në të gjitha derivacionet por janë më evidente në regionet frontale, disa herë ato përhapen edhe në regionet posteriore. Frekuenca e tyre është dyfish i ritmit alfa, kështu që ngrihet hipoteza se kemi të bëjmë me një «alpha variant» të shpejtë, të dyfishuar. Gjatë hapjes së syve nuk vrehen asnjë herë bllokimi i këtyre ritmeve të shpejta, por përkundrazi me qënësë zhduket alfa, ato bëhen më të qarta. E njëjta gjë ndodh gjatë eksitacioneve të ndryshme ose përcëndimit të vëmendjes. Nga ana tjetër duhet pasur parasysh se kur vrehen ritme të shpejta me voltazh të lartë tek një pacient adult, që nuk ka marrë barbiturate mund të mendohet për një gjendje anksioze. Atë mund ta takojmë gjithashtu gjatë cefaleve, vertizheve etj.

Ritmet e shpejta frontale Kugleri i ka takuar gjatë disa hemorragjive subaraknoidale, të shkaktuara nga një aneurizëm e pa diagnostikuar.

**Ritmet e shpejta me voltazh të ulët.** — Këto mund të jenë të ndryshme. Ritmet e shpejta më të zakonshme janë ato që vijnë rrjedhim i hapjes së syve dhe që zëvendësojnë ritmin alfa. Këto kanë voltazh të ulët.

M. Kannard ka përshkruar ritme të shpejta frontale me voltazh të ulët me një frekuencë rreth 25 cikël në sekondë, që mund të perceptohen heq vetëm me analizatorë automatikë të frekuencës. Këto takohen të shpeshë tek skizofrenët. Kurse Schneider ka përshkruar ritme të shpejta me voltazh të ulët në shtet e para të anestozisë.



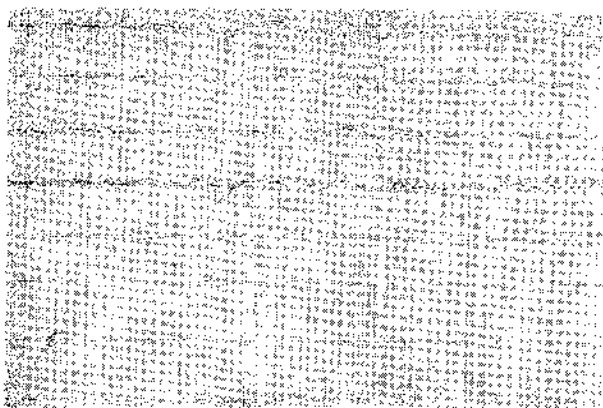


Fig. 10. — Ritme të shpejta spontane

Elektroencefalogramat patologjike në sëmundjet e ndryshme. —

1.—Epilepsia.— Me të drejtë Prof. Flechsig thotë se ashtu siç ka kardiopati EKG-në e tij, në të njëjtën mënyrë duhet të ketë epilepsinë EEG-në e tij. Në rast aplikimi teknike të drejtë EEG-ja mund të japë të dhëna pozitive deri në 80 -- 90% të rasteve të epilepsisë. Dy grupe shenjash mund të vrehen në trasetë epileptike: a) Shenja patologjike, që vërletojnë siç do të thosim pozitive të epilepsisë dhe që lejojnë të përcaktohet forma ekroneurjike, b) shenja jo specifike, që na japin një ide mbi gjendjen funksionale të trurit larg krizës dhe që mund të sugjerojnë nga një herë një etiologji.

### 1.— Trase me krizë epileptike

#### a) Kriza të përgjithësuar.

Kriza e Grand Mal.— Ajo paraqet një shprehje elektrike ciklike të kalkuluar në mënyrë të ashtë mbi çfaqjen e vet klinike. Fillon në mënyrë brutale me manifestimin e majave ritmike të shkurtëra prej 6-12 cikël në sekondë, me amplitudë në fillim shumë të vogël, por që vjen duke u rritur mjaft shpejt sa që bëhet shumë e lartë. Kjo periudhë klinikisht i përgjigjet fazës së parë, fazës tonike të krizës. Pastaj vrehet që majat rrallohen dhe zëvendësohen nga bufe të izoluar dhe të ndara prej pauzash ose valësh të ngadalësime; sicilësa prej këtyre pauzave u përgjigjet një dekontraksion brutal i muskujve të tetarëzuar. Kjo është faza e dytë, faza klonike.

Majat zhduken në mënyrë progresive dhe pas një faze të shkurtër heshtjeje elektrike, që flot për ezsurimin kortikal, çfaqen ritmet Delta të ngadalësime dhe polimorfe, që përfaqësojnë një trase gjumi të thellë, që i përgjigjet fazës së tretë, fazës startorozo apo komatoze të krizës.

Këto shenja elektrike të kësaj krize të Grand Mal kanë si tipar esencial faktin që janë në përgjithësi dhe gjatë gjithë kohës së zgjatjes të përgjithësuar në tërë skalpin dhe kanë karakter simetrik dhe sinkron në të dy hemisferat.

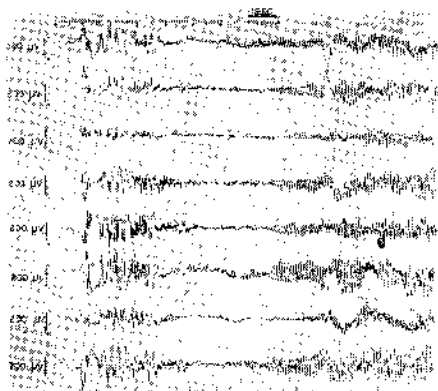


Fig. 11. — Kriza e Grand Mal-it. Vitelet e shprehura në fillim prania e bufeve të majave dhe valëve të ngadalësimit arithmike, pastaj çfaqja, pas një fazë të shkurtër heshtjeje elektrike të majave rithmike prej 10 cikël në sekondë me amplitudë që rritet gradualisht, që i përgjigjet fazës tonike të krizës.

**Kriza e Petit Mal ose Absence.** — Fillimi i saj është gjithashtu brutal. Pa pritmas çfaqen maja-valë me amplitudo shumë të lartë, që ndjehen njëra tjetrën vazhdimisht me një ritëm 3 në sekondë. Klinikisht pacienti paraqet ndërprerjen e vetëdijes të shoqëruar me shikim të fikësuar ose këthim të syve në njërën anë ose nga një herë të shoqëruar me lëvizje të vogla klinike të kapakëve, që kanë të njëjtin ritëm si edhe maja valësh. Mbarimi i krizës është i menjëhershëm, si klinikisht ashtu edhe në EEG. Pastaj traseja merr pamje normale. Zgjatja e krizës është e shkurtër dhe rrallë arrin deri në 30 sekonda. Shkarkesat elektrike janë të gjeneralizuara, simetrike dhe sinkrone, me një fazë mbizotërimin relativ në regionet frontale.

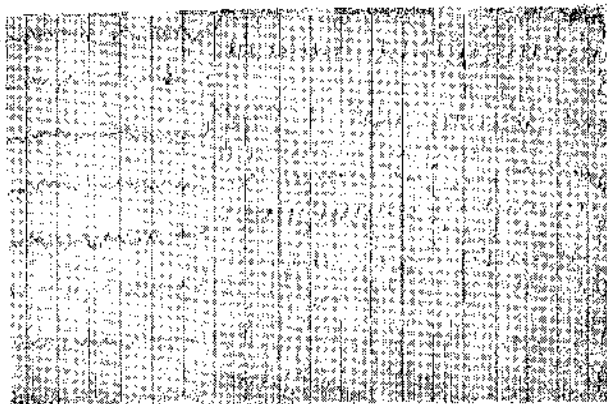


Fig. 12. — Trase Petit Mal. Dy Absence të shkurtëra, që shprehen me maja-valë rithmike rreth 3 në sekondë.

**Kriza temporale:** Fillimi i krizës çfaqet shpesh me një rrafshim të përgjithshëm të trasesë, pastaj vëhet re në regjionin temporal një ritëm i rregullt, amplituda e të cilit shkon duke u shtuar, ndërsa në të njëjtën kohë frekuenca ngadalësohet. Shumë shpejt ky ritëm i ngadalësuar zgjerohet dhe i kalon kufijtë e lobit temporal, duke kaluar edhe në regjionin temporal të hemisferit tjetër. Morfologjia e këtij ritmi është shpesh

ajo e valëve të mprehta, rithmike (à front raide rithmiques) ose të majave të ngadalëshme rithmike, që realizojnë pamjen e rithmit «en dents de scie» ose të «rithmit psikomotor».

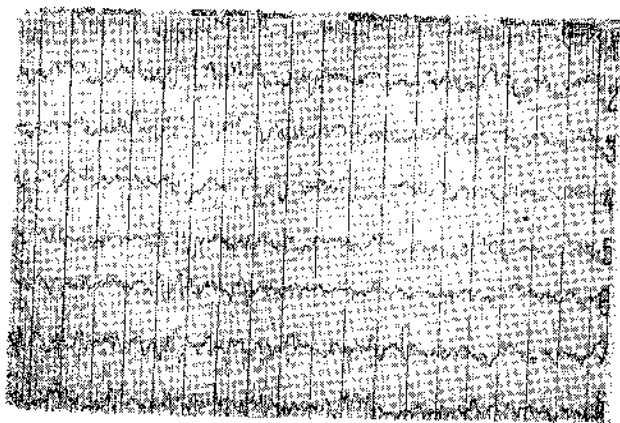


Fig. 13. — Krizë temporale e majtë. I tërë hemisferi i majtë është i zënë nga një ritëm i ngadalëshëm rreth 2 cikël në sekondë që përbëhet nga shkarkesa të ngadalëshme rithmike. Në hemisferin e djathtë vrehet rithmi teta difuz.

Pra, ndërsa fillimi i një krize të tillë është fokal, i kufizuar mirë, shprehja e tij elektrike e mëvonëshme është mjaft difuze dhe e ndërlikuar, siç është në të vërtetë edhe vetë shprehja klinike e tij.

Siç ve në dukje edhe Lecasble R. kjo është një krizë psikomotore nga më të zakonshmet, po nuk duhet harruar se ekzistojnë edhe kriza të tjera klinike temporale, mjaft polimorfe, që gjithashtu kanë shprehje elektrike të tyre mjaft të larme.

**Shënja jo paroksistike.**— Përveç fenomeneve paroksistike, që kanë një vlerë të madhe për diagnostikimin pozitiv të epilepsisë, traseja themelore mund të japë të dhëna të ndryshme, interesante por jo shumë të rëndësishme.

a) **Në epilepsitë e përgjithësuara.**— Traseja mund të jetë në mënyrë strikte normale jashtë shkarkesave. Kjo gjë p.sh. vihet re zakonisht gjatë rasteve të *Petit Mal* ose në rastet e *Grand Mal*, që çfaqet me kriza të rralla. Është në këto raste që një varg autorësh flasin për epilepsi esenciale ose idiopatike. Fenomeni epileptik çfaqet si një turbullim funksional i përkohëshëm, që zhvillohet në një tru nga pikëpamja anatomike i shëndoshë. E pikërisht në këto raste mjekimi i rregulltë sistematik do të jetë më efikas.

Por mund të ndodhi e kundërta, kur traseja mund të çfaqet me alteracione difuze pak a shumë të rëndësishme, që shprehen në trajtë valësh të ngadalëshme. Këto çrregullime mund të jenë rrjedhim i krizave të përsëritura, që zhvillohen prej disa vjetësh ose mund të jenë shprehje e një dëmtimi organik të trurit, me natyrë infeksioze, traumatike, degjenerative madje edhe neoplazike.

b) **Në epilepsitë parciale.**— Edhe kur traseja interparoksistike është normale nuk do të duhej të bëhej fjalë për epilepsi idiopatike pa bërë të gjitha ekzaminimet paraklinike që të pranohet ose të përjashtohet një dëmtim cerebral.

Në disa raste, dëmtimi cerebral mund të dyshohet duke u bazuar në anomalitë e ngadalësimit të vazhdueshme, që shprehen në trajtë vatresh. Duhet të kihet parasysh edhe një herë që shenjat patognomonike mund të mungojnë dhe që një trase i vetëm normal nuk duhet të na bëjnë që të përjashtojmë diagnozën e epilepsisë. Për të zbuluar rastet e epilepsisë duhet të përdorim të gjitha rastet e mundësishme të aktivimit, duhet që të përsëriten regjistrimet elektrike sa më afër krizave dhe të ndërpriten kurat dy të ditë përpara regjistrimit.

II. — EEG-ja në sëmundjet e ndryshme cerebrale. — Gjatë proceseve të ndryshme cerebrale, qoftë një tumor cerebral, një absces, një cikatricë etj. do të çfaqet me zhdukjen e shënjave normale dhe me manifestimin e shënjave të reja, që shprehen: reaksionin e zonës së dëmtuar.

1. — **Shenjat deficitare.** — Dëmtimi cerebral qoftë kur kemi të bëjmë me një trup të huaj ose me një tumor, absces, një cikatricë, elektrikat do të jetë inaktiv, dmth se dy elektrodat e vendosura në atë sipërfaqe nuk do të regjistrojnë ndonjë veprimtari elektrike. Kjo shprehet me termin «heshtje elektrike». Kjo heshtje elektrike konstatohet në EEG gjatë lezioneve superficiale dhe të përhapura, për arsye se zakonisht dëmtimi shumë i lufizuar maskohet nga veprimtaria e zonave të afërta.

Edhe kur nuk ekziston heshtje elektrike komplete mund të vrehen gjithmori rregullime të ritmeve normale, të cilët mund të zhduken fare ose thjesht mund të bëhen të ngadalësuar, të rregullitë, të reduktuar në frekuencë dhe në amplitudo.

2. — **Shenja të reja.** — Këto shenja të reja janë shprehje të reaksionit të parainhimës cerebrale në afërsinë e dëmtimit.

Mund të bëhet fjalë për simptoma të ashtuquajtura të dëmtimit cerebral «souffrance cérébrale», që në esencë shprehet në trajtë ritmesh delta ose fenomenesh parosistike, që mund të shprehet elektrikat pa asnjë shenjë klinike përkatëse të epilepsisë.

Këto çfaqje të ndryshme mund të jenë të izoluar ose të shoqëruara me patologji të tjera.

Elementet elektrike të patologjisë cerebrale janë të thjeshta, stereotipike dhe jo specifike. Ato mund të paraqesin vetëm disa nuanca të vëqanta gjatë interpretimit të traseve dhe sidomos duhet të konkordohen mirë me të dhënat klinike.

Më poshtë po përpikimi të japim disa nga këto të dhëna elektrike gjatë sëmundjeve të ndryshme cerebrale.

a) **Tumoret cerebrale.** — Rëndësia e shënjave elektrike gjatë tumorave cerebrale është e lidhur me një varg faktorësh. Këtu ne do të ndalem i shkurtimisht mbi këtë problem.

1. — **Lokalizimi i tumorit.** — Sipas disa autorëve sa më i përciptë të jetë tumori aq më të qarta dhe të sakta janë elementet grafike elektrike të tij. Sidomos tumorët e hemisferave cerebrale, dmth tumorët supratentoriale japin grafoclemente evidente dhe që interpretohen më me lehtësi. Nga ana tjetër duhet të kihet parasysh se edhe në vetë hemisferat cerebrale jo të gjitha regjionet japin shenja krejtësisht të qarta dhe të herëshme. Kështu p.sh. tumorët e lobeve frontale dhe temporale japin shenja elektrike më të rëndësishme dhe të herëshme se sa ato të regjionit rolandik.

Gjithashtu tumorët e regjionit oksipital e alterojnë mjaft shpejt ritmin alfa dhe mund të diagnostikohen mjaft shpejt. Shenjat elektrike të tumorave hemisferike nga një herë mund të jenë të lokalizuara mi-

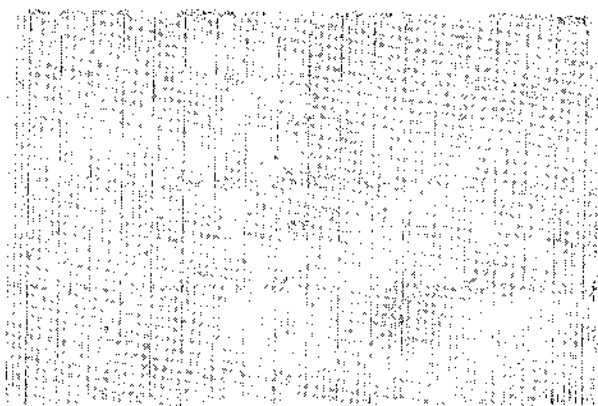


Fig. 14. — Tumor i regjionit frontal të djathtë Valë Delta polimorfe 1-2 cikël në sekondë në trajtë ritmi të vazhdueshtra.

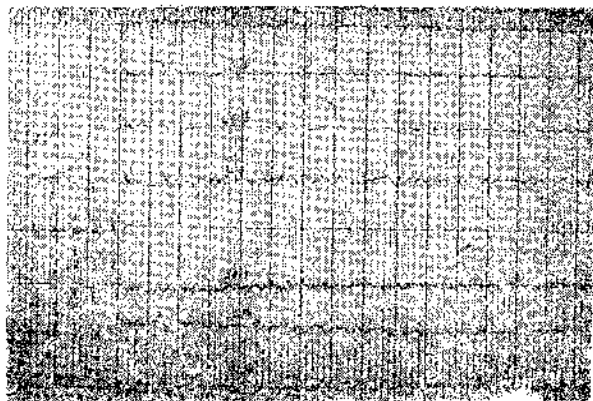


Fig. 15. — Tumor i regjionit temporal të majtë, ritëm delta polimorf 1-3 cikël në sekondë.



Fig. 16. — Tumor i regjionit temporo-fronto-parietal të majtë. Ritëm delta polimorf në regjionin temporo-fronto-parietal të majtë 1-2 cikël në sekondë, me një përhapje të këtij ritmi në mënyrë të reduktuar edhe në hemisferin e kundërtë.

rë, por nga një herë janë mjaft të përhapura dhe i kalojnë mjaft kufijtë e dëmtimit të vërtetë, madje disa herë ato pasqyrohen edhe në hemisferin e kundërtë. Shpesh herë krahas me shenjat lokale të regjistruara në afërsi të dëmtimit, do të mund të observohen shenja dëmtimi në distancë, sidomos në regjionet frontale dhe që mund të shpien në gabime lokalizimi.

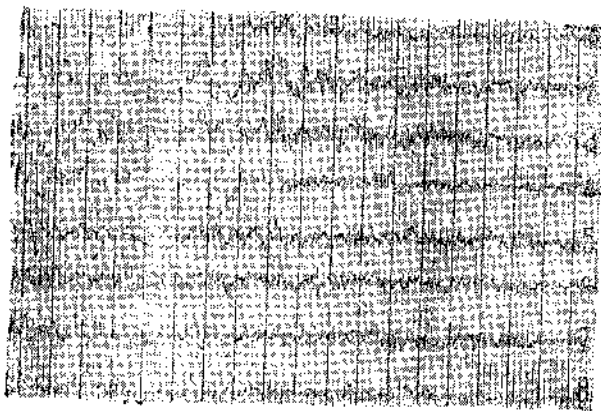


Fig. 17. — Tumori i ventrikulit të tretë, i shoqëruar me ritëm tetra dhe delta hipersinkron, bilateral.

Nuk duhet harruar se përveç ndonjë rasti të rrallë kur vihet në dukje një heshtje elektrike që është shprehje e drejtëpërdrejtë e lezionit, (se shenjat elektrike të regjistruara nuk janë veç se shenja të regjistrimit të afërsisë dhe se edhe atëhere kur kemi një lokalizim elektrik të saktë), tumori nuk gjindet gjithmonë i zbuluar krejtësisht me precizion nga EEG-ja.

Tumoret e thella japin shenja bilaterale dhe shpesh herë me amplitudo të lartë. Zakonisht këto shenja janë të vonëshme.

Tumoret e fosse cranii posterior në stadiet fillestare dhe për një kohë relativisht të gjatë japin trase normale, madje nga një herë edhe kur ekziston një farë sindromi hipertensiv endokranikë. Më vonë ato japin ritëm delta monomorf hipersinkron ose vetëm në regjionet frontale ose në të gjitha derivacionet.

2. — **Natyra e tumorit.** — Sa më malinje është tumori aq më evidente të rëndësishme dhe të herëshme janë shenjat elektrike. Gliomat, sidomos glioblastomat japin praktikisht në mënyrë të vazhdueshme trase shumë të alteruara. Kurse meningiomat që janë tumore beninje dhe ekstra-cerebrale mund të mbeten për një kohë të gjatë të heshtura edhe kur kanë dimensione të mëdha.

b) **Turbullimet vaskulare cerebrale.** — Sipas shumë autorëve vetëm ramolicionet dhe hemoragjitë e teritorit silvian japin shenja të rëndësishme në EEG (Lecasble R. etj.). Ditët e para pas aksidentit zakonisht vihen re gjithmonë ndryshime të theksuara në trajtë ritmesh delta të ngadalëshme polimorfe në një shtritje të gjërë, dhe që mbizotërojnë në regjionin temporal përkatës. Regresioni i këtyre anomalive është i ngadalshëm dhe persiston për një kohë të gjatë. Nga një herë këto anomalitë të trasesë në hemisferin e dëmtuar konsistojnë kryesisht në turbulli-

met e ritmit alfa (Delay J., Verdeaux G., 1936, Kuglev 1966, Fischgold H., Dreyfus—Buisac 1958; Rohmer F., Kurtz D. dhe Collard M. 1960).

Disa autorë përpiqen të dallojnë aksidente vaskulare majore (Alajouanine Th., Thurel R. 1936, Castaigne P., Lhermite F. 1957) dhe aksidente vaskulare minore, ku zakonisht përshkruajnë një elektroencefalogramë të quajtur irritative. Në këto raste traseja është e majëzuar, jep valë në trajtë «U» të përmbysur, në trajtë «dhëmbi krehëri».

Shpesh herë elektroencefalografistit i kërkohet diagnoza diferenciale midis aksidentit vaskular dhe tumorit cerebral, gjë që paraqet vështirësi të ndieshme. Do të flas në favor të aksidentit vaskular përhapja e lezimeve në mënyrë mbizotëruese në regjionin temporal, mungesa e shenjave të dëmtimit në distancë, në regjionet frontale, mungesa e përhapjes së zakonshme të shenjave në hemisferin tjetër dhe më në fund konstatimi i pakët i shenjave paroksistike. Kushte për tumorin cerebral do të flasin ritmi delta polimorf, shtimi progresiv i elementeve elektrike patologjike, përhapja progresive e elementeve patologjike edhe në hemisferin tjetër, shtimi i ritmit delta në distancë.

Hematomat intracerebrale do të japin nga një herë trase evokatore: ritëm delta të lokalizuar në regjionin parieto temporal, të shoqëruar me fenomene paroksistike nga një herë bilaterale dhe mbi të gjitha theksim të anomalive në EEG-të e mëvonëshme.

c) **Meningo encefalitet.** — Meningiti tuberkular mund të ndiqet me anën e elektroencefalografisë dhe mund të japë të dhëna interesate në këto drejtime: mund të shërbejë si një tregues delikat në se procesi është shuar apo jo, mund të ndihmojë për prognozën për të parashikuar mbeturinat dhe recidivat duke treguar anomali elektroencefalografike atëherë kur klinika dhe likuori cerebrospinal flasin për shërim.

Shenjat elektrike të regjistruara në këto raste mund të shprehen në trajtë traseje irritative ose në trajtë shonjash elektrike që flasin për një dëmtim të bazës cerebrale: në maksimum, ritme delta të përgjithësuara ose në minimum ritëm teta frontale bilaterale.

Në abecetë cerebrale shpesh herë pas një stadi alteracionesh pak a shumë të përgjithësuara që flasin për një meningo encefalit difuz, do të vihen re valë të lokalizuara të ngadalëshme të përngjajshme me ato të një tumori cerebral dhe të shoqëruara edhe me shenja të bollëshme të një veprimtarie paroksistike. Midis encefaliteve të ndryshme, kuadri elektrik më tipik është ai i leucoencephalitis subacuta skleroticans të Van Bogaert, që u përshkrua më 1948-1949 nga Radermecker J. (1949). Pas disorganizimit të zakonshëm të trasesë, i cili merr një pamje të rrafshuar dhe me luhatje të ngadalëshme, në të manifestohet një figurë komplekse që është e përbërë nga valë të majëzuara di- ose polifazike, të cilat ndiqen nga një grumbull valësh të ngadalëshme dhe ripërsëriten në mënyrë periodike 6-12 herë në minutë. Këto shoqërohen me dridhje ritmike, që nga një herë kanë pamje të ndryshme sipas derivacioneve.

d) **Traumat kranio-cerebrale.** — Kontuzioni cerebral mund të shprehet me EEG me një vatrë ritmi delta të fokalizuar, që shoqërohet me turbullime të përgjithësuara të ritmit themelor. Këto turbullime, përsa i përket intensitetit të tyre, janë të lidhura me nivelin e gjendjes së errësimit të vetëdijes.

Nëqoftë se do të bëhen regjistrimet e EEG-je të përsëritura, mund të vihet në dukje prania e një hematome subdurale në sajë të çfaqjes së EEG të këtyre elementeve elektrike: pakësimi i amplitudës së tra-

sesë në anën e djathtuar, qfaqja e një vatre epileptogjene ose e ritmit delta të fokalizuara.

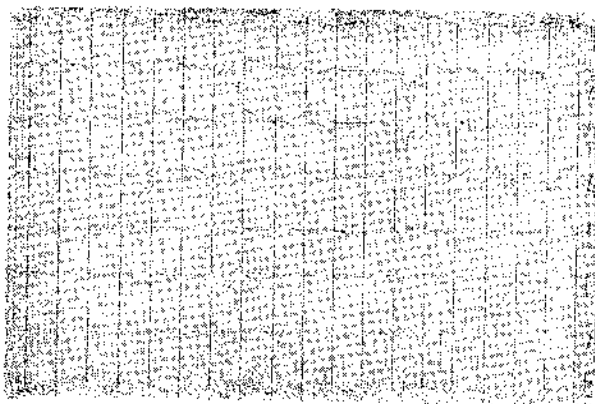


Fig. 18. — Leucoencephalitis subacuta scleroticans Van Bogaert Tufë paroksistike shumë të ngadalëshme dhe të gjëra me morfologji të ndërlikuar që shogërohen me një dridhje muskulare, që mund të regjistrohen në elektroencefalogram. Këto paroksizma përsëriten çdo 8-12 herë në minutë, me morfologjinë e tyre të pandryshueshme.

Kur do të kemi të bëjmë me mbeturina të traumave kranio-cerebrale të kaluara prej kohësh, simptomet dhe sindromet subjektive për të cilat do të ankohen pacientët dhe që do të mund të klasifikohen midis oorbrastenive dhe encefalopative post traumatike, ngrejné përpara mjekëve klinikistë dhe medika legalë çeshtje delikate për të cilat do të mund të ndihmonte EEG-ja.

Në këto raste problemi krye që kërkohet të zgjidhet nga EEG-ja është: a kemi të bëjmë apo jo me dëmtim organik? Në disa raste EEG paraqet turbullime të qarta dhe evidente që nuk le vend për diskutim. Në këto raste vihen re ose fenomene paroksistike difuze ose valë të ngadalëshme të lokalizuara. Por në një varg rastesh të tjera rasetë janë normale ose në kufirin e normës, gjë që nuk të lejon të shprehesh as në këtë drejtim as në tjetrin.

Për arsyeve vendi nuk po ndalemi në gamën e madhe të alteracioneve të elektroencefalografive që vihet re gjatë intoksikacioneve, sëmundjeve psihike, në psikofarmakologji, në mjekësinë e përgjithëshme: në sëmundjet infektive, kardiopathi, sëmundjet pulmonare, digjestive, hepatiche, renale, endokrine, në turbullimet metabolitike në mjekësinë legale, në kriminologjinë etj.

Dorëzuar në radeksi më  
13.I.1968

## BIBLIOGRAFIA

1. — Alajouanine Th., Thuret R. (1936): La pathologie de la circulation cérébrale. Rev. Neurol. 1936, 63, 1276-1358. Cituar nga Delay J. et Verdeaux G.
2. — Castaigne P., Cambier J. (1951): Valeur des examens parocliniques au cours des accidents vasculaires cérébraux. Congrès des aliénistes et neurologistes de Langue française, 55e session, Lyon 1957.



3. — Cobb W., Muller G.: Parietal focal theta rhythm EEG. Clin. Neurophysiol., 1954, 6, 455.
4. — Delay J., Verdeaux G.: Les variations fonctionnelles de l'électro-encéphalogramme. Rev. Neurol., 1953, 101, 392-396.
5. — Delay J., Verdeaux G.: Electroencephalographie clinique. Masson Editt., 1956.
6. — De Mattos das Op.: Cituar rige Serra C dhe Ambrosio L.
7. — Bongier M. et Bongier S.: Quelques aspects de l'électro-encéphalogramme des névroses. L'évolution psychiatrique, 1952, 1, 1-13.
8. — Fischgold H.: L'électro-encéphalogramme dans l'expertise du traumatisé crânien. Ann. Méd. Légale, 1951, 2, 172-176.
9. — Fischgold H.: Le syndrome subjeffif. Le tracé plat et son analyse de fréquence. Ann. Méd. Légale, 1951, 2, 139-150.
10. — Fischgold H. et Dreyfus-Brissac C.: Savoir interpréter un électro-encéphalogramme, 1951.
11. — Gastaut H.: Un signal électro-encéphalographique peu connu: Les pointes occipitales survenant pendant l'ouverture des yeux. Rev. Neurol., 1951, 34, 619-625.
12. — Gastaut H., Dittel M.: Modification EEG au cours du cycle oestral. Rev. Neurol., 1953, 33, 427-430.
13. — Gibbs F.A., Gibbs E.L.: Atlas of electroencephalography. Addison Wesley Press, 1961.
14. — Kügler J.: La elettroencefalografia nella clinica e nella pratica, 1966. Ed. Intern. «Arti e scienze» Roma.
15. — Loasble R. et Farbrof O.: Asymétrie des rythmes de base dans les accidents cérébraux. Rev. Neurol., 1952, 37, 391.
16. — Preza B.: Disa të dhëna mbi elektroencefalografinë në tumoret cerebrale. Bul. i Universitetit shtetëror i Tiranës, Serbia shkencat mjekësore, 1957, No. 1, 11-19.
17. — Preza B.: Elektroencefalografia klinike Ibiqem, 1967, 2, 119-132.
18. — Pouch P., Fischgold H., Laisy — Bouzes G.C. et Dreyfus-Brissac C.: Signes électro-encéphalographiques des néoformations des hémisphères. Sem. H Sp. Paris 1950, 54, 2612-2622.
19. — Rademacker J.: Aspects électro-encéphalographiques dans trois cas d'encéphalite subaiguë. Acta Neurol. Belg., 1949, 49, 222.
20. — Kohner F., Kurtz D., Collard M.: L'E.E.G. dans les ischémies cérébrales. Int. J. Neurol., 1960, 1, 145-159.
21. — Schneider J.: Etude électro-encéphalographique et électrophysiologique des mécanismes d'action des agents anesthésiques usuels. Neurol., 1954, 91, 423-444.
22. — Serra C., Ambrosio L.: L'elettroencefalogramma in medicina di lavoro. Acta neurologica 1961.
23. — Walter W.G.: An automatic low frequency analyzer. Electronic Engineer, 1943, 11, 137.

### Summary

The autor in this paper describes the EEG anomalies in different conditions, especially in neurologic diseases according his own experience and the data of literature. These troubles are illustrated with respective records.

### Résumé

L'auteur à cet exposé décrit les troubles électro-encéphalographiques aux différents maladies, surtout les nerveux.

Il est basé à son expérience et aux données de la littérature.

La pathologie présentée est documentée avec les tracés respectives.

## LAJME SHKENCORE NGA SHTYPI I HUAJ

### MJEKIMI ME NORADRENALINË I TË SËMURËVE ME TAKIKARDI PAROKSIZMALE

B. R. Rubanovski

*Kardiologia* — 1967, 2, 80

Këtë mjekim autori e ka bërë gjatë 22 atakesh tek 5 të sëmurë me moshë 37-54 vjeç. Tek 2 ishte forma atriale, në 2 ventrikulare dhe 1 me formë nodale. Medikamentet e tjera ishin treguar pak efektive. Tek këta, paroksizmat vazhdonin nga 11 orë deri 3 ditë. Nën ndikimin e noradrenalinës 21 atake u ndërpre në momentin e injektimit ose pas 1-3 minutash, një akces (takikardio ventrikulare) u ndërpre pas 45 minutash pas futjes së noradrenalinës.

Preparati u injektua endovenoz (ngadalë!); në 16 akces nga 0.1-0.15 ml. 0.2% solution me strofantinë (1 ml. - 0.05%) dhe 10 ml. 5% sol glukoze (ose sol fiziologjik); në 6 akces nga 0.25 ml. me 10 ml. sol. glukoze pa strofantinë. Nëse akcesi ndërpritet në kohën e futjes së preparatit, atëherë injektimi i tij ndërpritet.

Gjatë aplikimit të kombinuar të noradrenalinës me strofantinë nevojitet një dozë më e vogël e preparatit dhe si rregull akcesi ndërpritet më shpejt.

Doza optimale duhet konsideruar 0.1-0.15 ml. noradrenalinë, nëse futet sëbashku me strofantinë (0.5-0.7 ml. 0.05% solution. Mungesa e reaksioneve të shprehura presore, ka mundësi që të lidhet me aplikimin e dozës së vogël të preparatit.

Anesti Kondili

### RËNDËSIA DIAGNOSTIKE E PËRCAKTIMIT NË SERUMIN E GJAKUT TË AKTIVITETIT TË LAKTIKODEHIDROGENAZËS DHE IZOFERMENTEVE TË SAJ NË TË SËMURË ME INSUFICIENCË KORONARE

B. Ja. Bart

*Kardiologia* 1967, 4, 42

Midis fermenteve të ndryshme, përcaktimi i aktivitetit të të cilëve shfrytëzohet për evidencimin e vatrave të nekrozës në miokard (S.G.O.T., aldolazës, kreatin fosfokinazës) rol të madh ka laktikodehidrogenaza. Megjithatë, aktiviteti i këtij fermenti rritet jo vetëm gjatë infarktit të miokardit, por dhe gjatë disa sëmundjeve të tjera, gjë që ul vlerën e saj diagnostike.

Me punimet e vjetëve të fundit, është treguar ekzistenca e laktikodehidrogenazës në forma të ndryshme molekulare, të ashtuquajturit izofermente. Secili ind ka përbërjen karakteristike të tij të izofermenteve. Në miokard p.sh. nga pesë izofermentet, aktivitet më të madh ka fraksioni i parë LDH<sub>1</sub>, kurse në hepar — fraksioni i pestë LDH<sub>5</sub>.

Autori studjoi këto indekse tek 115 të sëmurë, nga të cilët 60 kishin infarkt të madh të miokardit, 25 infarkt me fokus të vogël dhe 30 stenokardi pa vatra nekroze në miokard.

Për grup kontrolli, autori ekzaminoi 30 të shëndoshë në moshë 23 deri 35 vjeç. Aktiviteti i L.D.H. gjatë infarktit të gjërë të miokardit u rrit tek 58% nga 60 të sëmurët dhe vetëm në dy mbeti në nivel normal gjatë gjithë periodes së sëmundjes. Rritja e aktivitetit të fermentit u vërejt qysh në 12 orëshin e parë nga fillimi i sëmundjes, maksimumi u arrit në ditën e tretë, në shifrat 600-1500 unitete. Pastaj fillon të ulet duke u kthyer drejt normës (në shumicën e të sëmurëve u normalizua gjatë 10-12 ditëve).

Nga të 5 fraksionet e LDH më e rritur u tregua LDH<sub>1</sub>. Kthimi në normë i LDH<sub>1</sub> ndodhi më vonë se aktiviteti i përgjithshëm i fermentit.

Meritën vëmendje raportit i fraksionit LDH<sub>1</sub> ndaj fraksionit LDH<sub>2</sub>. Në norma ky raport është më i vogël se 1, kurse në infarkt miokardi është më i madh se 1.

Në shumicën e të sëmurëve me fokus të vogël infarcti, rritja e aktivitetit të LDH është më pak i konsiderueshëm dhe zgjat një kohë më të shkurtër. Niveli i fraksionit LDH<sub>1</sub> tek ky grup të sëmurësh është i rritur.

Në akseset e stenokardisë, që nuk shoqërohen në formën e nekrozave të miokardit, aktiviteti i LDH dhe fraksionit LDH<sub>1</sub> është normal.

Studimi i njëkohshëm dhe dinamik në serumin e gjakut i LDH dhe izoformeteve të saj, mund të shfrytësohet me sukses për diferencimin e formave të ndryshme të sëmundjes ishemike.

Anesti Kondili

## SINDROM MORGAGNI ADAMS - STOKES GJATË FIBROELASTOZES SË SEPTUMIT INTERVENTRIKULAR

M.S. Bakumenko, V.S. Jagodovski, N.K. Gollubeva

Kliniceskaja medicina 1967, 1, 103

Në grupin e sëmundjeve, gjatë të cilave zhvillohen ndryshime cikatriciale në sistemin konduktor të zemrës dhe bllokada e plotë arivoventrikulare me sindrom M.A.S. vendin e parë e zë aterostilerozat koronare, të dytin reumatizmi dhe proceset e tjera infektioze inflamatorë dhe pastaj difterja, defekti e septumit interventrikular etj. Midis shkaqeve të vralla të këtij sindromi janë tumorat dhe dëmtimet traumatike të septumit interventrikular, embolitë, tromboza e varave që ushqejnë septumin dhe tufën e Hisit etj.

Autorët kanë vërejtur një të sëmurë me sindrom M.A.S. gjatë fibroelastozes së endokardit. Eto e fundit është përshkruar për herë të parë më 1740 nga Gendish. Më vonë sëmundja është përshkruar tek fëmijët dhe autorët e kanë lidhur me defektin e shvillimit të sistemit kardiovaskular, ose me kalimin intrauterin të endokarditit, ose e shohim si një nga çfaqjet e kolagenozës. Në dallim nga fëmijët, ku fibroelastozat e endokarditit më shpesh ka karakter difuz, tek të rriturit kjo zakonisht lokalizohet në murin e ventrikullit të majtë të zemrës. Kështu tek këta mund të flasim më shumë për formën e futur të fibroelastozës, si çfaqje të proceseve patologjike me etiologji të ndryshme: endokarditit, infarcti miokardi etj.

I sëmuri, i parëqitur nga autorët, gjatë gjithë jetës së tij e ndjente vonesa praktike kishi të shëndoshë dhe vetëm në moshën 54 vjeç filloi të ankohet véc akcesë të paritura të kumbjes së ndërgjegjes dhe rrallimit të pulsit në 10-12 vë minuta. Dëshmja e keqe, dobësi, dispne gjatë ecjes. Gjatë akcesave me EKG u diagnostikua sindromi M.A.S. Pas akcesave të përsëritura, i sëmuri vdiq dhe në autopsi u gjet fibroelastozat e kaluar e endokarditit të septumit interventrikular dhe murit të parapsëmit të ventrikullit të majtë me pjesëmarrjen në proces që dogës së majtë dhe Atrioventrale të tufës së Hisit.

Anesti Kondili

## MBI TË ASHTUQUAJTURIN DIABET TIAZID

R.O. Kushkij, I.V. Fisarstaja

Kliniceskaja Medicina 1967, 2, 51

Preparate: klortiazid, hidroklortiazid, ciklopentazid etj., që fillova të aplikohen qysh nga viti 1957 kanë marrë një përdorim të gjërë për mjekimin e të sëmurëve me morbus hypertonicus, në sëmundjet kardio-askulare në stadium e dekompenimit.

Në vjetët e fundit, nga observimet e bëra gjatë mjekimit me këto preparate janë vërejtur gregullime të metabolizimit mineral dhe karbohidrateve. Disa autorë referojnë se gjatë kurës me këto preparate është çfaqur diabeti në 25%, të rasteve më shpesh veprimi diabetogjen gjatë tek të sëmurët me adipocitet, me diabet latent.

Razimi patogenetik i këtij komplikacioni është i diskutueshëm. Hipoteza të ndryshme janë dhënë për këtë problem. Nga më kryesoret përmenden: 1) graqullimi i metabolizimit mineral, gregullimi i funksionit të vesikave dhe dëmtimi i aparatit insular të pankreasit.

Në qregullimet e metabolizmit elektrolitik, më kryesor është hipokalemia. Megjithatë studimet kanë treguar se hypokalemia nuk është faktor që kondicionon qregullimin e metabolizmit të karbohidrateve — ajo vetëm e shoqëron atë.

Moti i veshkave në zhvillimin e diabetit tipik, sig duket është i tërthortë. Eksperimentalisht në lepuri është vërtetuar eliminimi i shpejtuar i insulinës me anë të veshkave kur aplikohet hidroklortiazidi. Kurse tek të sëmurët është observuar rabsorbimi i situar i glukozës në pjesët proksimale të kanalëve renale.

Morion vëmendje varianti i sëmundit të B qelizave të pankreasit nga këto preparate, gjë që është arritur të shihet eksperimentalisht në injië.

Autorët përshkruajnë tre raste diabeti dhe 2 raste me një farë qregullimi të metabolizmit të K.H. gjatë mjekimit me preparate të këtij grupi.

Prandaj del si gjë praktikë që gjatë caktimit të këtyre preparateve me qëllime kurative, të studjohet në mënyrë paraprake metabolizmi i karbohidrateve tek të sëmurët dhe në rast qregullimi i këtij të fundit, këto preparate të mos përdoren.

Avesti Kondili

## HIPERLIPEMIA ESENCIALE

(Përmbledhur nga literatura e Rusi)

M.I. Eshtabollin, A.P. Kollin

Kardiologia 1966, 4, 85

Për herë të parë u përshkrua nga Bürger dhe Grütz në vitin 1935. Kryesisht karakterizohet me rritjen e përbërësve të yndyrës neurale në serum-in e gjakut me lehtë të lëvizshëm dhe kolesterolin. Shkaku i brdjes së hiperlipemisë esenciale është qregullimi i gabuar i metabolizmit yndyror, por mekanizmi i këtij qregullimi në përgjithësi nuk është sqaruar. Casick (1960) tregon për qregullimin herëditar të aktivitetit të lipazës lipoproteide dhe kështu yndyrnat neurale mbledhen në qnorrin e gjakut për një kohë më të gjatë dhe në sasi më të mëdha.

Thannhauser (1950) dallon dy tipe të hiperlipemisë esenciale: lipeminë idiopatikë familjare veit familj, që shoqërohet me hepatosplenomegali dhe xantomatose sekundare ose pa të (shpesh vrehet hepatosplenomegali dhe glukozuria).

Më shpesh haset në seksin mashkull.

Xantomatose vrehet në më shumë se 50% të të sëmurëve. Xantomatat më shpesh vendosen në kllurën e ekstremiteteve dhe tringut. Dëshmohet në regjionin epigastrik i kanë observuar shumë autore. Ato mund të jenë inancitet të ndryshëm dhe nga një herë arrijnë shkallë të tillë sa që të sëmurët operohen me diagnozën "abdomen akut". Disa autorë dëshmohet abdominalë i spjegojnë me fondosten e kapsulës hepatike ose me ndryshimet e përkrahjes hepatike.

Zvendhimi i heparit më shpesh haset në moshën fëmijore, megjithëse vrehet shpesh dhe tek të rriturit. Gjatë studimit funksional të tij nuk gjenden ndryshime. Në biopsi të heparit kanë zbuluar steatozen. Kurse Thannhauser evidencoi fibrozën e heparit pa steatozë.

Në hiperlipemisë esenciale haset aterioskleroza. Gjatë saj, vrehet rritja e koeficientit kolesterolin fosfolipide, ritat viskoziteti i gjakut, shpejtohet koagulimi i gjakut, pra krijohen kushte të favorshme për zhvillimin e ateriosklerozës.

Hiperlipemia, sidomos tek të rriturit, shpesh shoqërohet me alterimim të metabolismit të karbohidrateve, qfaqet glukozuria, veallë zhvillohet hipoglicemia dhe ndeshmëria e rritur ndaj insulinës.

Në të sëmurët me hiperlipend esenciale janë vërtetuar shpesh: rritje e TA, kalkulozë renale, kalkulozë biliare, podagra. Nuk është përcaktuar saktësisht se sëmundjet e përmendura janë shprehje të lipemisë apo janë sëmundje shoqëruar.

Mjekimi kryesor është dietoterapia — kufizimi i fortë i yndyrave liri 30 gr./24 orë. Nga yndyrnat duhen dhënë sidomos oc. yndyrrore të përbërësve, të cilat shpesh në cilën e nivelit të kolesterolinës dhe yndyrës neurale në serum. Kështu jepet vaj peshku, yndyrna vegjetale (vaj lule dielli, vaj soji). Mjekimi me dikumarone është më pak efektiv. Është përdorur heparina, e cila është aktivizues i lipazës lipoproteide. Janë përdorur, po pa efekt të dukshëm aa, nikotini, hormoni semohetop glukagoni, klorpromazin etj.

Avesti Kondili

## KONFERENCA E DYTË NDËRKOMBËTARE MBI TETANOZIN

*Minerva Medica 1967, 11, 176*

Kjo mbledhje e rëndësishme u zhvillua nën patronazhin e akademisë së shkencave mjekësore të Zvicrës dhe O.M.S.H.

Shumë diskutime iu dedikuan profilaksisë për prevenirimin e tetanosit. Disa nga çeshtjet kryesore që u diskutuan ishin:

— Tetanozi traumatik ze gjithmonë vendin e parë në pathogenezën e sëmundjes, ndjekur nga tetanosi neonator dhe nga tetanozi post abortiv. Pastaj vjen tetanozi post operator ose jatrogen.

Në 10-40% të rasteve, tetanozi traumatik i detyrohet plagëve të pa trajtuara nga mjeku dhe një rasti mbi shtat, origjina nuk është e stabilizuar.

— Të gjithë specialistët janë të një mendimi mbi efikasitetin e fashëzakonshëm të imunizimit aktiv kundër tetanosit që, i realizuar me anatoksinën, siguron një mbrojtje praktikisht të kufizuar.

— Vaksinacioni sistematik në masë nuk është i mundur të praktikohet në masë. Shumë imunologë kanë paraqitur rezultate paraprake mbi vaksinimin me një dozë të vetme me shpresë që ky problem të zgjidhet në një të ardhëshme të afërtë. Një standartizim më i mirë i anatoksinës është kondita esenciale për këtë gjë.

— Një përvojë e rëndësishme e fituar në kushtet e një kërkimi të dyfishë ka treguar që tetanozi i neonatorëve mund të evitohet krejtësisht nëpërmjet vaksinimit të nënës që prodhon antikorpe për fëmijën dhe ia jep atij nëpërmjet placentes.

— Të gjithë janë të mendimit se është e pamundur të bëhet një mbrojtje e sigurtë për të plagosurit e pavaksinuar, megjithatë gamma globulina antitetanike humane është e dobishme lidhur me përdorimin e serumit heterolog.

— Trajtimi vazhdon të jetë simptomatik. Mortaliteti varion nga 20% në 30%, sipas metodave të aplikuara dhe materialeve në dispozicion të reparteve ku janë trajtuar të sëmurët e prekur nga tetanozi. Për të rinjtë, kuvarizimi i zgjatur mbetet metoda më e zgjedhur dari sa t'u garantohen këtyre pacientëve kushte të frymëmarrjes optimale.

*Epidemiologjia.* — Nga tetanozi çdo vit vdesin rreth 200.000 vetë, megjithëqë statistikat e publikuara raportojnë shifra më të vogla, në fakt, sipas Dr. Bytchenko, më pak se 50% të vendeve anëtarë të O.Sh.B. i deklarojnë zyrtarisht rastet e tetanosit. Megjithë që as një vend nuk është i pa prekur, tetanozi çfaqet mbi të gjitha si një sëmundje tropikale e komuniteteve rurale dhe e vendeve pak të zhvilluara. Në disa vende, tetanozi neonator provokon një mortalitet të habitshëm: më shumë se 80 vdekje për çdo 1000 të lindur të gjallë.

Është e çuditëshme të konstatohet që rëndësia e problemit të tetanosit është marrur efektivisht në konsideratë vetëm në shekullin tonë.

Sipas Dr. R. Veronesi, në Brasil tetanozi shkakton 12.000 të vdekur çdo vit, prej të cilëve 70% ndër të porsa lindurit. Nga tetanozi vdesin 3 neonat çdo ditë në San Paolo.

Në qytetin e New Yorkut 72% të rasteve të tetanosit u përkasin personave toksikomanë, dhe tek këta persona prognoza është in fausta.

Të gjithë autorët janë të mendimit unanimisht mbi fenomenin e njohur që pacientët e mjekuar nga tetanozi nuk janë të imunizuar ndaj kësaj sëmundjeje dhe prandaj duhet të jenë të vaksinuar.

## HIPOFIZA DHE DIABETI

(Kronika dhe korrespondenca)

*Minerva Medica 1967, 12, 195*

Profesori i biokimisë në Universitetin e Cambridge, Prof. Young ka zbuluar hormonin e rritjes, ka zbuluar diabetin hipofizar dhe kurën kirurgjikale të diabetit. Ku bëhet shumë, ka thënë ai, ka më shumë diabet.

Cilat preken më shumë — burrat apo gratë? Gratë e motëshme janë më të predispozuar, sepse në një farë moshe ato humbasin hormonin femëror, që luftojnë kundër diabetit. Edhe frika, emocionet, ankthi, si përfundim çdo gjë që përmblidhet me emrin *Stress* favorizon diabetin.

Si ta evitojmë diabetin? Duke ngrënë pak dhe duke lëvizur shumë. Pas moshës 50 vjeçare mund të jenë të dobishëm edhe anti-diabetikët oral. Dihet se diabeti ecën në të njëjtën rrugë me arteriosklerozën dhe infarktin.

Prof. Young studjonte prej kohësh hipofizën dhe arriti të izolojë nga kjo gjëndër hormonin e rritjes. Sot ky hormon përdoret në klinika për fëmijët, që nuk arrijnë dot një lartësi normale. Duke ndjekur studimet mbi këtë hormon, ky profesor vuri re se hormoni vepron si antagonist e insulinës. Kështu ai vuri re një fakt shumë interesant, që u përket fëmijve dhe ushqyerjes së tyre: fëmijët që hanë shumë rriten më pak në lartësi. Pse ndodh kjo? Sepse duke ngrënë shumë, në gjakun e tyre çfaqet një sasi më e madhe insuline e formuar në pankreas dhe kjo insulinë bllokon hormonin e rritjes.

Ky profesor ka zbuluar edhe kurën kirurgjikale të diabetit, atëhere kur medikamentet janë pa efekt. Kjo ndodh në disa raste me diabet, mund të bëhet eksportacioni i hipofizës, duke favorizuar kështu çfaqjen e insulinës në gjak.

Elmas Lapi

## ULTRASONOGRAFI

(Kronika dhe korrespondenca)

*Minerva Medica — 1967, 12, 196*

Një aparat supersonik me dobi të madhe në mjekësi. Specialistët e akademisë së shkencave polake të Varshavës kanë ndërtuar një aparat supersonik të quajtur *ultrasonograf*, që ka aftësinë të lokalizojë turbullimet e shtaktuara nga lëziona të brendëshme.

Impulset e lëshuara vazhdimisht nga instrumenti riperkutohen si një jehonë në brendi të trupit të njeriut dhe pastaj regjistrohen në forma kontrastesh mbi një klishe fotografike.

Dispozitivi u jep mundësi mjekëve të marrin një përfytyrim preciz të gjendjes së brendëshme të tesuteve elastike, që radiografia nuk është në gjendje ta japë.

Elmas Lapi

## GASTROENTEROLOGJIA

Të dhënat e fundit kliniko-therapeutike mbi pankreatitin akut

A. Ciccolini

*Minerva Medica, 1967, 12, 412*

Deri pak kohë më parë pankreatiti akut konsiderohej si një sindrom, që i përkiste kryesisht kirurgjisë së urgjencës, por vjetët e fundit, si rezultat i njohurive fiziopatologjike më të thella, konsiderohet më e këshillueshme një terapi konservative. Ky ndryshim në drejtimin terapeutik justifikohet me futjen në përdorim të

medikamenteve me veprim elektiv mbi pankreasin. Efektet vlerësohen dhe nga rezultatet e arritura deri më sot: Ndërsa niveli i mortalitetit prej trajtimit kirurgjikal arrinte në të kaluarën rreth 24-30%, kohët e fundit, me trajtimin me medikamente niveli i mortalitetit varion nga 4.3 në 30%.

Trajtimi me medikamente përfshin terapinë analgjzike, terapinë antishok, zëvendësuese, antiinflamatore (prevenuese) dhe terapinë e inhibicionit të aktivitetit sekretor të pankreasit.

Më 1958 E.K. Frey dhe H. Kraut zbuluan që një nga produktet terminale në pankreatitin akut hemorragjiko-nekrotik ishte përbërë nga hormoni me veprim hipotensiv — *callicreina*, substancë që vjen nga degjeneracioni i tesutit pankreatit, nga veprimi i tripsinës së aktivizuar prej tripsinogjenit. Këta autorë përgatitën një inaktivator të tripsinës, duke shfrytëzuar parotidet e lopëve.

Produkti, klinikisht i njohur si *Trasylor*, jepet me rrugë endovenoze me doza 20.000 Un. në dy ditë e para, 16.000 Un. në ditën e tretë dhe 10.000 Un. në ditën e katërtë dhe të pestë me një rënie progresive në ditët që pasojnë. Ekzistojnë frije për dhënien e dozave më të larta, duke vazhduar trajtimin për 15-21 ditë. Me rastin e dhënies në kohë të këtij medikamenti, simptomatologjia doloze zbutet shpejt dhe shenjat e abdomenit akut, duke favorizuar një normalizim të presionit të gjakut dhe të amilazës serike.

Po ashtu, i nxjerrë nga parotidet e kaur, është edhe një preparat analog, i quajtur *zymofren*, që si *Trasylobi* është i dozuar në unitete anticallcrein dhe luan një veprim të njëjtë inaktivizues mbi tripsinën.

Nga pankreasi është nxjerrë një antienzimë, i quajtur *taoprol*. Në pankreatitin akut ky medikament jepet intravenoz në sol. glukozante hipertonik ose me placentë me doza 3-5.000.000 Unitet në ditët e para dhe 2-3.000.000 Unitet në ditët që pasojnë. Por me kohë, ky medikament nuk e justifikoi plotësisht entuziasmin që u tregua në fillim për të. Kështu në format e rënda të pankreatiteve nekrotike nuk ka dhënë përfundime të mira. Veprimi antifementativ mbi enzimat e lra në nivelin e fokusit të pankreasit është i kufizuar mbi tripsinën dhe si pasojë është zero për enzimat e tjera.

Duhet të kujtohet, thekson autori, se nuk është gjithmonë e mjaftueshme një mjekim krejtësisht me medikamente, ashtu siç nuk ekziston një terapi ekskluzivisht kirurgjike, por në praktikë këto duhet të kombinohen të dyja.

Në sajë të mjeteve terapeutike që tani kemi në dispozicion, mundësia për të shpëtuar pacientët e prekur nga pankreatiti akut, që në të kaluarën kishin castus letalis, hap një kapitull të ri në patologji.

Elmas Lapi

## MENINGOENCEFALITI AMEBIK PRIMAR

C.G. Butt

Abstract of World Medicine 1967, vol. 41, 1, 23

Autori raporton të dhënat klinike dhe të necropsis së tre rasteve me meningoencephalitis amoebic primar. Këta ishin tre djem të rinj, të cilët e morrën infeksionin brenda një teritori me rreze 3 km. Dy rastet e para ndodhën në verën e 1962 në Floridën qëndrore dhe i tretë në verën e 1965.

Organizmi në secilin rast u identifikua si i pafektuar me amoeba. Një veçori e përgjithshme, për çdo rast, ishte hyrja me rrugë intranazale në organizëm e amoebave prej banjave të zgjatura në ujët e ngrohët të liqeneve.

Të dhënat klinike ishin tipike për një meningo-encephalitis fulminant, dmth chephalea e fortë, të vjella, turbullime të likidit cerebrospinal (rritje e numërit të leukociteve). Terapia me antibiotikë nuk e ndikoi. Amoeba aktive ishin parë në likidit cerebrospinal të dy rasteve.

Të dhënat e necropsis ishin identike. Në të gjitha rastet, trakti gastrointestinal ishte i paprekur dhe visherat tregonin verëm një congestion të lehtë. Në secilin rast vijej re një pneumoni interstiale e lehtë me disa hemorragji, por asnjë lezion granulomatoz nuk dëhej. Amoeba ishte veçuar në seksionet e trurit të ngjyrosura me *haemotoxylin* (në cerebellum ose cerebrum në rastin 1 dhe 2).

Nga modeli i ujit të marrur nga liqeni, në të cilin ishin larë tre djermtë, u izoluan amoebat. Këto pastaj u injektuan në trurin e minjve të maturuar. Përfundimet varionin, por në një eksperiment të mbaruar me sukses në pesë minj. paralizat fokale u zhvilluan 5 ditë më vonë dhe të gjitha kafshët ngordhën brenda 6-15 ditëve. Për të gjithë u bë e kuartë infiltrimi aktiv i amoebave në tru. Në minjtë që ngordhën shpejt, lezionet shërbëllenin me ato të rasteve të pacientëve.

Autori tërheq vëmendjen për vështirësitë diagnostike të këtyre rasteve, që mund t'u shpëtojnë lehtë studimeve klinike ose necropsis. Por infektimi me amoeba nuk është gjithmonë fatal. Autori sugjeron në këto raste se pathogjeneza varet nga virulenca, aktiviteti dhe numëri i llojit që zhvillohet.

Elmas Lapi

## HERPES SIMPLEX I ZHVILLUAR NË RRUGËT E ULËTA RESPIRATORE

V. Herout, V. Vortel, A. Vondrackova

Abstracts of World Medicine 1967, vol. 41, 6, 428

Autorët kanë studjuar gjashtë raste me herpes simplex të zhvilluar në trachea, bronchet dhe alveolat. Të gjetur në materialin e autopsisë së seleksionuar nga 3000 raste gjatë vjetëve 1960-1963.

Në dy raste infeksioni herpetik ishte i asociuar me një sëmundje fatale (limpho-granulomas maligne dhe carcinoma recti). Diagnoza u vendos me gjetjen histologjike të trupave acidofile tipike intranuklear në pjesën më të madhe në epitelin metaplastik të trakes, bronkeve ose alveolave të pulmoneve. Autorët referojnë se lezionet kanë një karakter inflamator me prirje për nekrozë. Lezione herpetike konkomitante vihen re në kavitetin oral ose të ezofagut, pothuajse në të gjitha rastet. Këto të dhëna të bëjnë të mendosh për mundësinë e aspirimit të infeksionit në traktin respirator. Në një vajzë 13 muajshe, virusi që izoluar nga tesuti i mushkërive, megjithëse kjo fëmijë pati njëkohësisht një infeksion merbilli.

Elmas Lapi

## UVEITIS (IRITIS) I ASOCIUAR ME KOLITIN ULCERATIV DHE GRANULOMATOS

B.I. Korelitz dhe R.S. Cole

Abstracts of World Medicine 1967, vol. 41, 8, 608

Volume 41, Nr. 8, 608, 1967

Uveitis ka qënë i njohur si një komplikacion i kolitit ulcerativ prej shumë kohësh, por nuk ka pasur studime që ta lidhnin dekursin e tij me atë të kolitit. Nga 470 pacientët me kolitis ulcerativ të para në spitalin Mount Sinai — New York nga autorët në vjetët 1952-1958, 13 individë kanë pasur uveitis.

9 nga pacientët qënë gra dhe 4 burra, 8 patën kolitis ulcerativ duke përfshirë të gjithë Colouin dhe zakonisht ileum dhe 4 patën kolitis granulomatos (në një rast koliti nuk ish i përhapur).

Dërveç uveitis u vunë re edhe komplikacione të tjera: arthritisi ose arthraigiti (në 11 raste), erythema nodosum (në 5 raste), aphthous stomatitisi (një rast) dhe amyloidosis (një rast).

Në shumicën e rasteve inflamacioni ishte jo granulomatos tip dhe prekte traktin uveal anterior dhe në gjashtë raste qënë prekur të dy sytë.

Në katër raste ataku i parë i uveitisit precedonte simptomat e para të kolitit, ndërsa në 5 raste uveitis ndodhi gjatë akutizimit të kolitit dhe në 4 raste të tjera gjatë remisionit të kolitit. Recidivat e uveitisit janë të larta: 3 pacientë patën një atak, njëri pati dy atake dhe dy të tjerët patën tre atake. Shtatë pacientët e tjerë patën shumë atake uveitisit, prej të cilëve tre raste kaluan në uveitisit *chronica*.

Elmas Lapi



## EMOTRANSFUZIONI E NEFRITI

R. Cuppini, A. Carotti, A. Guidini

Minerva Medica 1966, 19

Autorët referojnë se qysh në vitin 1959 kanë aplikuar terapinë emotransfuzionale në 163 raste glomerulonefriti.

Gjithmonë kanë përdorur gjak isogrup pasi ishte bërë prova Rh dhe nga një herë pas kontrollimit të pajtueshmërisë in vitro me provë drejtpërdrejt për të mos rënë në rrezikun e rirënjohur (R. Alvarez e Meyer) të emolizës post transfuzional.

Terapia ishte aplikuar në glomerulonefriti akute, subakute, subakute të riakutizuar, kronike, kronike të riakutizuara me komplikacione me albuminuri, anemiamaturia, cilindruria, leukocituria, azotemia, hipertensionin arterial.

Në shumicën e rasteve emotransfuzioni është kombinuar me terapinë antibiotike ose kortikosteroidike bashkë, vetëm kur ishte konstatuar se me gjithatë terapi sëmundja nuk shënonte veçse shumë pak përmirësim. Në disa raste trajtimi emotransfuzional është bërë pas pezullimit të atij kortikosteroidik, që kishte rezultuar pa efekt.

Trajtime janë bërë gjithmonë në doza të vogla (një mesatare prej 100-150 cc për çdo herë) dhe në çdo rast me një numër mesatar prej 3-4 transfuzionesh, vetëm rrallë është arritur numëri 6-10.

Përmirësimi i kushteve të përgjithëshme subjektive dhe kliniko-laboratorike (azotemi, albuminuri, ematuria, cilindruria etj.) ka ardhur në më të shumtën e rasteve menjëherë pas transfuzionit të parë dhe nganjëherë të vetmit, në raste të tjera më të rralla, ka qënë e nevojshme të insistohet me numërin e soministrimeve para se të vërrehet përfundimi, megjithëse i sigurtë.

Autorët nuk kanë ndeshur ndonjë incident dhe as kanë regjistruar ndonjë keqësim në asnjërin nga kategoritë e ndryshme që janë trajtuar (qysh nga format me të vërtetë akute deri në ato kroniket) edhe kur veprohej mbi tipa iperazotemikë dhe ipertesi.

Përfundimisht, rezultatet e arritura nga emotransfuzioni në doza të vogla kanë qënë kompleksivisht shumë të mira në rastet akute dhe jo pa përfitime edhe në subakute dhe kronike.

Konceptet frymëzuese në terapinë emotransfuzionale në trajtimin e glomerulonefritëve qënë:

1. — Çuarja në mbrojtje kundër infeksioneve të kësaj gjinie.
- 2) Modifikim me përfitim i gjendjes imunoreative (heqje e plotësuesit).
- 3) Veprim antianemik drejtpërsëdrejti dhe tërthorazi (nxitje-ngacimim emopoietik).
- 4) Ndreqje e gjendjes disprotidemic të rasti.
- 5) Përvoja pozitive mbi nefrozin edhe pse e diskutuar.

Jani Melo

FOSFOREMIA DHE KALCEMIA NË FAZAT E NDRYSHME  
EVOLUTIVE TË PSORIASIT

S. Sartoris, G. Martina

Minerva Dermatologica 1966, 12.

Autorët kanë marrur në studim 16 pacientë, 8 meshkuj dhe 8 femra me moshë në mes 20-40 vjetësh, që u mbajtën në dietë konstante për dy ditë dhe në mëngjes, esëll, iu muarr gjaku. Ca total dhe ph fosfor inorganik u përcaktuan me metodën kolorimetrike të Fiske dhe Subbarovv. Po të njëjta përcaktime u kryen pas shërimit klinik të sëmundjeve. Grupi i kontrollit përbëhesh gjithashtu nga 17 pacientë psoriatikë me moshë në mes 20-40 vjetësh dhe të paprekur nga procese që ndikojnë metabolizimin e Ca dhe të Ph dhe po ashtu të mbajtur në dietë konstante për të paktën dy ditë përpara këtyre përcaktimeve. Përfundimet të shprehura në miligram për 100 mililitra janë paraqitur në formë «M» (mesatare) dhe deviacione standart Ds në një tabelë që tregon se psoriatikët kanë hiperfosforemi që pakësohet në mënyrë të dukëshme me regredimin e plotë të lezimeve të lëkurës.

ng sa arrijnë në vlera pothuajse të njëjta në subjektët normalë, kurse shtimi i lehtë i kalcemisë që kanë psoriasisikët në fazën e shpërthimit të lezioneve zhduket në fazën e shërimit klinik dhe arrin vlerën normale. Autorët pranojnë se nuk është lehtë të spjegohet prezenca e hiperforfoermisë tek psoriasisikët në fazën e shpërthimit të lezioneve.

Shyqri Basha

## KANDIDOZA TË LËKURËS: KONTRIBUTI I MËTEJSHËM

V. Jofrida

Minerva Dermatologica 1966. 11.

Autori pasi nënvizon se kandidozat e lëkurës sot janë duke u shtuar vazhdimisht në të gjithë botën dhe prandaj u interesojnë të gjithë mjekëve, ve në dukje se ata shkaktohen nga *candida*, që haset në lëkurën normale në një përqindje të lartë (82.8%). Lezionet që jep *candida* janë të sipërfaqëshme dhe të thella. Ndër të parat janë me rëndësi myku i gojës (soar), i këndeve të buzëve, intertrigot dhe sidomos vulvofaginitet. Në përgjithësi ata kanë një kuadër klinik të qartë: ngjyrë të kuqe të errët, lëkurë të tejdukëshme me kënde të dhembëzuara dhe të parregullta të kufizuar prej një rrethi epidermik të zbardhur me bazë të maceruar me eksudatë ose e mbuluar me plakë pseudo membranoze ose vezikulo pustuloze. Lezionet vulvo vaginale dallohen edhe për sekretim të bardhë në të verdhë, të dendur si tul buke i lagur, i shoqëruar me të djegur dhe të krojtur të fortë. Këta leziona kanë rëndësi sepse mund të jenë shenjat e para të fillimit të kandidozave të thella (viserale ose sistematike). Lokalizimet e thella janë të tipit granulomatoze dhe prekin më tepër fëmijë të të dy seksëve, nga një herë edhe me përfundim letal. Format e gjenerali-zuara dhe të përhapura paraqiten si të tipit pitiziariforme, psoriaziforme ose herpetiforme. Kandididët ose levuridët janë leziona me origjinë toksike dhe alergjike të provokuara nga një vatrë kandidoze e lokalizuar në një pjesë kudo qoftë e trupit. Edhe këta paraqiten me çfaqje të ndryshme, si vezikula, eritema, skuama, parakera-tozë dhe nga një herë edhe me infiltrate që shërohen vetëm duke gjetur e kuruar vatrën e parë. Gjendja alergjike mund të vërtetohet me anën e intradermavaksinës specifike.

Përsa i përket patogenezës, është një fakt se kandidozat janë shtuar edhe kjo prej përdorimit të tepëri dhe shpesh herë edhe pa vend të antibiotikëve, sidomos të atyre me spektër të gjërë. Por edhe faktorë të tjerë si sëmundjet e rënda që ulin fuqinë mbrojtëse të organizimit si diçbeti, tuberkulozi, neuplazitë, kura me kortizonë po ashtu të përzjatura, gjendje shtatzanie apo profesione që kërkojnë të mbahen duart për një kohë të gjatë në ujë ndikojnë në zhvillimin e mykozave patogene ose në virulentimin e formave saprofitike.

Diagnoza në format e përmëndura superficiale është e lehtë, më e vështirë në format e tjera, por gjithënjë duhet bazuar në vërtetimin e laboratorit jo vetëm me zbulimin e mykut por sidomos me mbjelljen e tij, që paraqet më me saktësi familjen, gjiminë dhe specien e parazitit. Terapia kryhet me anë të bojtrave si ato të anilinës, por sidomos me anë të antibiotikëve me veprim antifungin si Nistatinë dhe Anfotericinë B.

Shyqri Basha

## MBI PROBLEMIN E PËRDORIMIT TË KORTIKOSTEROIDEVE NË GRATË SHTAZËNA

Kraşkov B. I., Kozhevnikova E. G., Mirvis F. E.

Vest. Der. Ven. 1966, 12, 67-70

Kortikosteroidet japin disa fenomene anësore, prandaj ka kundër indikim për disa sëmundje si edhe për shtatzanësinë. Për këtë të fundit ka mendime të kundërta.

Nga eksperimentet në embrionin e vezës, nga përdorimi i kortikosteroidëve, është konstatuar anomali në zhvillimin e tyre (Hekacallov, Atabekov, Nakai, Frasier etj.); prandaj e kundërvendikojnë. Nga përdorimi në gratë shtazëna të testeroideve janë konstatuar vdekje të fëmijës, anomali të zhvillimit etj. (Vermelin dhe Delltable, Hettinger, Wist dhe Wirtanen).

Përkrahur raste të përdorimit të steroideve në shtatzënat për sëmundje të ndryshme (reumatizëm, asthma bronkiale, pemphigus, lupus erythematosus acutus) dhe kanë lindur fëmijë të shëndoshë (Zajçik dhe Lancevicus, Schaefer dhe Silverman,

Peperit etj.). Preisler thotë se hormonet mund të përdoren duke filluar prej javës së 15 të gravidancës. Guengnen kërkon të tregohet kujdes në eliminimin e 17 keto-steroidëve, folikulinës dhe pregnadiolës.

Autorët e artikullit përshkruajnë tre raste:

1. — E sëmura me *pemphigus vulgaris*, 24 javë shtatzënë. Fillon mjekimin me 120 mg. në 24 orë dhe pastaj është ulur. Gjatë gravidancës ka marrur 4374 mg. dhe e ka toleruar mirë. Lindi fëmijë normal 325 gram, që zhvillohet normal. Radiografia e kockave dhe gjaku normal.

2. — E sëmura 7 muaj gravidancë, vuan nga *psoriasis vulgaris pustulosa generalizata*. Filloi terapinë me 60 mg. në 24 orë dhe mori 2920 mg. që e toleroi mirë. Fëmija e lindi normal në kohë. Fëmija zhvillohet normal.

3. — E sëmura me *pemphigus seborrhoicus*, 8 muaj shtatzënë. Ka marrur 2670 mg. prednisolon gjatë barrës dhe periudhës së laktacionit lindi fëmijë normal, që u zhvillua normalisht.

Në të tri pacientet, autorët kanë konstatuar vetëm hypolaktacion dhe rikomandojnë, kur ka indikacion vital, përdorimin e kortikosteroidëve në gratë shtatzënë.

Mihal Caridha

## DEKURSI I SHTATZËNISË DHE PËRFUNDIMI I SAJ NË DY GRA TË SËMURA ME DERMATOZA TË RËNDA, TË MJEKUARA GJATË ME HORMONE STEROIDE

Basnan L.I., Deniseva S.I.

Vest. Der. Ven. 1967, 6, 64-69

Raste të tilla janë përshkruar rrallë. Për një kohë të shkurtër janë përdorur hormonet në sëmundje të ndryshme me doza të vogla ditore dhe sumare.

Autorët përshkruajnë dy raste të tjera. Njëra me *Pemphigus erythematosus* dhe tjetra me *lupus erythematosus visceralis* (të sistemeve). Të dyja shtatzënë. Hormonet e gjendrës supra renale shkaktojnë edhe çrregullime të metabolizmit. Shtatzënia i ngarkon edhe më tepër supra renalet dhe kërkon funksionim më të mirë të proceseve melabolike.

Popehrstov, Hofmann dhe Canelli kanë njoftuar mbi dekursin e mirë të pemphigusit nga terapia me hormone. se shtatzënia ka kaluar mirë deri në fund si për nënën, ashtu edhe për fëmijën, i cili ka lindur i shëndoshë dhe i aftë për të jetuar. Lapiere thotë se nga hormona-terapia me doza të mëdha, ka mundësi lindja e frutit me defekte të zhvillimit, prandaj ai rekomandon ndërprerjen e shtatzënisë.

Deri më 1950 prognoza e Lupusit visceral ishte shumë e rëndë. Shtatzënia ishte e rrezikshme dhe ndërprerja e saj ishte e dëmshme. Sipas Ellis dhe Berston prej 56 grave shtatzënë me lupus, 10 dështuan, 11 u keqësuan dhe 14 vdiqën. Përdorimi i kortikosteroidëve ka përmirësuar prognozën. Haserick thotë se mjekimi i shtatzënisë me këto hormone është më pak i rrezikshëm për ta shpënë shtatzëninë deri në fund se sa të ndërpritet ajo. Lohmeyer thotë se gravidanca nuk është kundër indikim në përdorimin e steroidëve dhe, kur është nevoja, duhet të përdoren vetitë e tyre të mira sa më shpejt.

Mbi zhvillimin e fetusit si edhe për fëminë, pas lindjes, hormonet kortikosteroidë nuk kanë veprim negativ.

Autorët e artikullit kanë mjekuar me kortikosteroidë dy gra shtatzëna. E para vuanë nga *pemphigus erythematosus*. Ka marrë gjithsej mbi 91 gr. prednisolon, prej të cilëve 8 gr. gjatë gravidancës. Nga bacini i ngushtë, fëmija nxirret në *sexio Cesavae* dhe vdes nga asfiksia intrauterine, hemorragjia cerebrale, atelaktoza e plotë e polmoneve dhe hemorragji në to etj. Fëmija lindi në kohë normale, pa asnjë patologji interuterine dhe pa defekte të zhvillimit.

E sëmura e dytë vuanë nga *Lupus erythematosus visceralis* (të sistemeve). Ka marrë gjithsej 16 gr. prednisolon 87 Omg. gjatë gravidancës. Fëmija lindi i shëndoshë, 2500 gr., 50 cm. dhe zhvillohet normal.

Gjendja e nënave pas lindjes ishte e rëndë, por pastaj përmirësohet.

Autorët konkludojnë se gratë shtatzëna me dermatozë të rënda, kur ka indikacion të domosdoshëm, mund të mjekohen me hormone steroide dhe se kur çfaqen simptomat e hypokortikalizmës, mjekimi duhet të vazhdohet dhe mundësisht edhe të forcohet në kohën e lindjes dhe në ditët e para pas saj.

Mihal Caridha

## RËNDËSIA E CITOLOGJISË EKSFOLIATIVE NË STOMATOLOGJI

Çekoslovenska stomatologji, 1967, 4, 293-302

## Citologjia eksfoliative e kavitetit të gojës

Mukoza e kavitetit të gojës është e mbuluar me epitel shumë shtresor. Për-bërja histologjike e epitelit të gojës, deri në ndryshime të vogla, është e ngjajshme me epidermis. Prej shtresave të veganta të epitelit epidermal (stratum bazale, spinosum, granulosum, lucidum, corneum) është e formuar plotësisht vetëm shtresa bazale dhe spinoza. *Stratum granulosum* kalon vetëm në hiperkeratoz të theksuar (hyperkeratoza) në lëkurën e trashë, *stratum lucidum* mungon. *Stratum corneum* është e formuar kryesisht atje, ku mukoza i ekspozohet presionit mekanik, krye-sisht në *palatum durum*, në kurrizin e gjuhës (Dorsum linguae) dhe për rreth gingi-vës. Shtresa e keratizuar duket mjaft e dobët në mukozën e faqes dhe të alveolit. Në anën e poshtme të gjuhës dhe në diafragma, oris gati mungon fare.

Ekzaminimi citologjik mund të ndahet në katër faza: 1) marrja e materialit dhe përgatitja e preparatit; 2) fiksimi i preparatit; 3) ngjyrosja e preparatit; 4) lë-ximi mikroskopik i preparatit.

1. — Metoda më e përdorëshme në kavitetin oral është marrja e materialit për ekzaminimin citologjik, fërkimi i të gjithë sipërfaqes së vendit suspekt të mukozës, me instrument të fortë (spatul druni ose metalike të veshur). Vatrën e ekzaminimit e fërkojmë me një presion të lehtë disa herë në të njëjtin drejtim. Një mënyrë tjetër është shpëlarja e kavitetit oral, antral ose nazofaring me solucion kryje Geyovim dhe ekzaminimi centrifugal. Me këtë metodë nxirret materiali prej të gjithë ka-vitetit oral, kështu dhe prej vendit, të cilët nuk i përfshin drejtpërdrejt fërkimi. Për të nxjerrë materialin e qelizave janë përgatitur të ashtuquajturit citoaspiratorët, të cilat janë kamera vakumi (boshe) me vendosjen e filtrit, në të cilën qelizat prej mukoze me shtresë të sheshtë thithen nga presioni negativ. Gjatë ekzaminimit citologjik të indeve, të cilët nuk janë të pranishëm drejtpërdrejt në sipërfaqe, përdoret metoda e punktionit ose aspiruesë. Gladston ka përdorur të ashtuquajturin «sponge biopsy» e mbështetur në absorbinin e lëngut indor dhe pjesërisht në indet e vendosur në sipërfaqen e vatrës së ekzaminuar. Materiali qelizor, i nxjerrur me mënyrat që pamë, vendoset mbi një lamë të pastër dhe të thatë dhe në sipërfaqen e tij ngjshet si në rastin e përgatitjes së strishios së gjakut.

2. — Fiksimi duhet të bëhet pa tjetër pas përgatitjes së preparatit, për ndryshe qelizat i nënshtrohen tharjes dhe deformimit sekondar, gjatë ngjyrosjes i jepet një figurë pseudoezinofile. Si mjete fiksuese përdoren alkool dhe eter a. a.

3. — Ngjyrosja e rregulltë e preparatit citologjik bëhet me polichrom, që është ngjyrë e përbërë prej komponentesh bazofil dhe eozinofil. Bërthama ngjyroset prej disa ngjyrash nga *hema toxilina* (Ehrlich, Mayer, Weiger, Heidenhei). Shumica e au-torëve përdorin metodën origjinale të Papanicolaut.

Preparatin e ngjyrosur e çelim në xilol, mbulohet me lamele qelqi dhe shikohet nën mikroskopin e ndriçuar.

4. Preparati citologjik prej mukozës normale të kavitetit oral ndryshon sipas vendit prej ku është marrë. Prej vendeve të mukozës së butë të lëvizëshme nxirren preparate më të pasura me qeliza se sa prej vendeve me mukozë të fortë dhe të tendosur. Në preparat takohemi me këto lloje qelizash:

a) Qelizat mund të kenë bërthamë piknolike, që pësojnë ndryshime të mëtejshme, deri sa humbet vetë bërthama. Citoplazma e këtyre qelizave ngjyroset me bojë portokalli (sipas metodës së Papanicolaut).

b) Qeliza prekeratine — prej *stratum spinosum* superficiale ose *profundum*, që quhen ndryshe dhe qeliza *intermediare*. Bërthamat e tyre janë të rumbullakta, të kufizuara lehtë, anët e qelizës janë të parregullta. Sipas Papanicolaevit, citoplazma ngjyroset nga blu vjollcë në të kuqe ose protokall e dobët, sipas Shorr me nuanca të ndryshme blu.

c) Qelizat bazale, parabazale — qelizat e kanë të kufizuar mirë. Ato vendosen në grupe. Bërthamën e kanë të rumbullakët dhe ze 2/3 e qelizës. Citoplazma është bazofile.

Përveç këtyre qelizave epiteliale, në preparate takohen në sasi të ndryshme flore bakteriale dhe elementa të gjakut.

Në preparatet prej lezioneve malinje ose suspekt takohen disa forma atipike qelizash, të cilat Papanikolaou dhe autorë të tjerë i konsiderojnë si shenja të malinjizuar. Ato janë përshkruar kështu:

1) Atipia e bërthamës:

Madhësia (makro-, mikro-, anizonukleoza) — ngjyrosja (hyper-, hypo-, kromazi) — distribucioni atipik i kromatinës — marko, polinukleliza — bërthamë pleomorfnis-mus) qeliza monstroze, multinukleare) rrallë figura mitotike.

2) Atipia e citoplazmës:

Pjesë të vogla të citoplazmës, forma e trupit të qelizës bizare (qeliza pulcivite «fadpole cells» etj.)

Si shenjë e ndryshimeve degjenerative të qelizave, p.sh. pas djegëjes përshkruhet me trashimin e membranës së bërthamës, vakuolizimi citoplazmatik, anaza, halo perinuklear e të tjera të ngjashme.

Citologjia eksfoliative në stomatologji ka filluar të vlejë qysh në vitin dyzet (Weinmann).

Stahl dhe Camilleri kanë ndjekur zhvillimin eksperimental të karcinomit në mukozën e faqeve të kavies dhe kanë bërë krahasimin e dukjes klinike me figurën histologjike dhe citologjike. Ata konstatuan se ndryshimet citologjike paraqesin shumë shpejt atipin intraepiteliale. Kështu lindi mundësia që me ndihmën e citologjisë eksfoliative, eventualisht në kombinim edhe me stomatoskopinë të zbulohen të ashtuquajturat faza latente prediagnostike në zhvillimin e karcinomit oral.

Disa autorë janë marrë me hollësi me karakteristikat citologjike të leukoplakis së mukozës së gojës. Por ekzaminimet citologjike në leukoplakia errësohen, pasi ndryshimet e shpeshta intraepiteliale të rasteve të këhimit të manjiluzuar paraqiten nën shtresën e irashë korneale, e cila gati nuk lejon ekzaminimin e sajë.

Figurat citologjike të epulidit i ka përshkruar Hattowska, Stelinka dhe Zacharova. Përkundrazi epulis fibromatoza dhe grahulomatoza nuk kanë lezion karakteristik citologjik, por *epulis gigantocellularis* është prania e qelizave të mëdha tipike, me një numër të madh bërthamash, siç i përgjigjet përberjes histologjike.

Autorët Anisimova dhe Zacharova përdorin metodën e biopsis së punkcionit prej infiltratit dhe ganglioneve limfatike, në regjionin orofacial në tumoret e përzjera të gjendrave të pëshymës, *sialoadenitidy* kronike, fbc e gjendrave limfatike, cistat dermoidal, adamantionoma, hemangioma, limfangioma etj.

Me ekzaminimin citologjik të stomatideve ulceroze, *stomatitis aftoza recidivans*, *gingivostomatitis herpetica* akute janë marrur Albanskaja, Anisimova, Chersonskaja dhe Griffi.

Njëkohësisht disa sëmundje lëkuro me paraqitje në gojë kanë figurë karakteristike citologjike. Cooke ka përshkruar citologjinë e sëmundjeve papuloze të kavitetit oral. Lezionet citologjike në format e pemfigut të mukozës i ka ndjekur Nazarcuk dhe Bazarnova dhe eritemat eksudative multiforme i kanë ndjekur Fisher dhe Lelkes.

Shumica e grupit të punimeve, që merret me figurën citologjike i është përgjigjur organizmit me mjekimin e tumoreve malinj me Rongenoterapi ose me rrezet. Me saktësi mjaft të madhe me citologji mund të caktojmë në se kemi të bëjmë me recidivën e tumorit ose me ndryshime postiradiuese. Aftësia e kësaj ndarjeje do të ishte shumë e rëndësishme, pasi biopsia e bërë në terrenin e rrezeve është mjaft e rrezikshme për rezikun e infeksionit dhe për zgatjen e shërimit të plagës.

Goldsby dhe Staats kanë përshkruar ndryshime të bërthamës në të sëmuret me anemi rrezesh dhe kanë përcaktuar se ka ndryshime të ngjashme me ato të anemive pernicioze dhe në diaretë trojike. Në gjendjet e anemive lipokrome prej pamjaftueshmërisë së hekurit, në preparate të marra prej *dorsum lingue* dhe në mukozën e faqeve janë përshkruar qeliza atipike të ngjajshme me malinjët, të cilat pas terapisë me hekur, në pjesën më të madhe janë rregulluar. Në bazë të këtij lezioni kaq të ngjashëm, me metodat citologjike do të mund të ndiqet in vivo efekti metabolik i lëndëve të ndryshme terapeutike.

Çeshtja më e rëndësishme është në se metoda citologjike është mjaft e saktë për të mundur me siguri të vendoset diagnoza e malinjizimit. Janë publikuar një numër studimesh krahasuese, që gjykojnë rezultatet citologjike e të biopsisë. Selbach dhe Haam këtë çeshtje e kanë vlerësuar në një numër shumë të madh materialësh (40373 preparate të marrura gjatë vjetëve 1960-1963). Ata paraqesin se klinikisht dhe histologjikisht malinjizimi i lezioneve në kavitetin oral në anën citologjike tregohet më me saktësi në 96.8% të rasteve. Por kjo nuk është metoda diagnostike e sigurtë për vlerësimin e gjendjeve beninje e prekanceroze të gojës.

Në vlerësimin e përdorimit të citologjisë eksfoliative në stomatologji kanë qarkulluar edhe mendime shumë kritike. P.sh. Pape, Shapiro mendojnë se përdorimi

praktik i citodiagnostikut të tumoreve në kavitetin oral është i kufizuar veçanërisht për faktin se nuk ekziston asnjë ndryshim specifik plazmatik i bërthamës, karakteristike vetëm për qelizat tumoroze. Në shumicën e atipive të përshkruara, këta gjenden edhe gjatë fazave inflamative të mukozës së gojës.

Lange përdor metodat citologjike për të ndjekur reaksionin e mukozës së gojës nga ngacimet e forta të jashtëme (në hapësirat e sistemit dentari). Vlerat e përgjendjeve të qelizave që gjenden në etazhet e veçanta epitelliale i shënon grafikisht në të ashtiquajturën *gingivocitogram*. Në gjendjet e iritimit të jashtëm të fortë tek citogrami gingival takohet kurba e çvendosur nga e djathta në kuptimin e rritjes së keratizimit të mukozës në regionin e prekur. Në proceset inflamatore në gojë takohet çvendosja e kurbës nga e majta në praninë e qelizave intermediale. Wannemacher veprimin e pastave të ndryshëm të dhëmbëve mbi gingivë i vlerëson në bazë të ndryshimit të figurave citologjike, veçanërisht ndryshimet e indeksit acidofil dhe kariopiknotik. Ai mendon se ka mundësi që kjo metodë të përdoret në vlerësimin e efektit të një radhe medikamentesh të aplikuara lokalisht në stomatologji.

Influencën e hormoneve, veçanërisht gonodale, në gjendjen e mukozës së gojës, e kanë përshkruar qysh më 1948 Ziskin dhe Moulton. Vrejtljet e tyre më vonë janë plotësuar me lezionet e autorëve të tjerë, si p.sh. Banocz, Jusem, Gratkowske, Papica etj. Në gjykimin e tyre, shumica bien dakord se ekstrojenet kanë efekt ngacues në shërimin e epitelit oral dhe që ndërprerja e prodhimit të tyre në menopauza ka si pasojë rënien e keratizimit. Rezultati i terapisë së estrogenit ka efekt shumë më të madh në mukozën vaginale se sa në mukozën orale. Tek gratë, Banocz ka konstatuar një ndikim të dukshëm të veprimit hormonal në ngritjen e gradës së keratizimit të mukozës së gojës, e më në fund tek burrat periodikisht ndryshon keratizimi i shtresave të sipërme të mukozës të shkaktuar me diferencën e sasisë hormonale në vazhdimin e ciklit të menstruacioneve. Knychalska — Karwan me metodën citologjike ka ndjekur veprimin e duhanit në mukozën e kavitetit oral. Ai ka konstatuar se mukozë orale e punëtorëve të duhanit në figurën citologjike ka një indeks më të lartë acidofil, por që ndryshimet shpesh janë jo adekuate me kohën e të pirit të duhanit e me numërin e cigareve të pira.

Vysockaja ka ndjekur në figurat citologjike të mukozës së qiellzës nën protezën e lëvizëshme, kurse Derbyshir ka ndjekur vartësinë e gradës së keratizimit në gingivë si në përdorimin e brushës elektrike të dhëmbëve ashtu dhe të dorës. Në përgjithësi duhet të kemi parasysh se citologjia nuk mund të zëvendësojë biopsinë, atë e plotëson vetëm në raste të caktuara. Në shumicën e rasteve theksohen për këto favore të citologjisë sig janë metodat e ekzaminimit: a) janë pa hemorragji, b) pa dhimbje, c) është e thjeshtë e shpejtë, d) përsëritet lehtë, e) nuk shkakton karcinofobi.

Me gjithë këto favore të dukëshme, më në fund vlerësimi i preparateve citologjike është mjaft i vështirë. Kërkon mjaft kohë, durim, eksperiencë dhe njohuri të mjaftueshme për morfologjinë dhe fiziologjinë e kavitetit oral.

Nga pasqyra që pamë del indikacioni në përdorimin praktik të metodave citologjike në stomatologji.

1. — Gjendjet ku biopsia nuk është e indikuar akoma (lezionet fillestare të padukëshme). 2. — Për rastet ku biopsia është e kontraindikuar (Kaheksi). 3. — Recidivat e shpeshta pas mjekimit të karcinomit. 4. — Rasti i ndjekur që nuk përputhet me biopsin. 5. — Kur pacienti kundërshton ekzaminimin biptik. 6. — Njëkohësisht vlen edhe për ekzaminimin e vatrave, në të cilat nuk është e mundur të hyhet për biopsi në kavitetin e gojës. Preparatet e ndryshuara pas ngjyrosjes së mëparëshme të mukozës me solucionin lugol ose toluidimin blu ka mundësi të kufizohet me saktësi vendi i përshlyatshëm për ekscizionin probator.

Deri tani, ekzaminimi i kavitetit oral nuk është bërë në masën e gjërë. Me përfundimet e saj, citologjia përdoret vetëm në gjinekologji e veç kësaj vlen p.sh. edhe për ndjekjen eksperimentale të veprimit të kancerostatikëve të ndryshëm.

## VEPRIMI I RREZATIMIT LAZER MBI DHAMBË DHE INDET E BUTA TË KAVITETIT TË GOJËS

A.I. Ribakov, A.I. Fokin etj.

*Stomatologia* 1967, 5, 43

Në sajë të krijimit të gjeneratorit të prodhimit të kuanteve optike, që janë quajtur me emrin rreze «lazer» është hapur një faqe e re jo vetëm në historinë fiziko-teknike, por edhe në shkencat mediko-biologjike. Me ndryshim nga llojet e tjera të energjisë së dritës, rrezet «lazer» japin një çkoncentrim shumë të madh në një sipërfaqe të vogël, që shkakton një rritje kolosale të forcës vepruese.

Përpjekjet për përdorimin e rrezeve «lazer» në mjekimin e disa formave të tumoreve malinje, sidomos në lëkurë, kanë dhënë rezultate të kënaqëshme. Në këto tre vjetët e fundit janë bërë shumë kërkime për mundësinë e aplikimit të rrezeve «lazer» në stomatologji (Feker, Morand etj.).

Rezultatet e para të studimit eksperimental të veprimit të rrezeve «lazer» në indet e forta të dhëmbit i përkasin Goltman e bp. Ata kanë përcaktuar se pigmentimet e dhëmbëve (proceset karioze) e «thithim» këtë lloj rrezatimi më tepër se pjesët e shëndosha të dhëmbit. Taylor etj. kanë treguar se rrezet «lazer» me një fuqi daljeje 35 joul, të drejtuara në dhëmbë central japin thellime në zmallt dhe dentinë, shkaktojnë ndryshime nekrototike dhe në pulpë të dhëmbit. Kurse në rrezatimet e mukozës të buzës së poshtëme me një fuqi daljeje 0.5 joul nuk u dha asnjë efekt për deri sa u lye vendi me blu metilen, pas së cilës u duk një njollë e bardhë.

Në përputhje me të dhënat e literaturës, të gjithë autorët e huaj, objekti i të cilëve ka qënë veprimi i këtij rrezatimi mbi indet e forta të dhëmbit, kanë përdorur rreze të një fuqie 35 deri 120 joul. Pavarësisht nga ato që u thanë më sipër, shumë çështje, që lidhen me veprimin e rrezeve «lazer» në indet e forta të dhëmbit dhe në indet e buta qëndrojnë të paskajruara dhe gjithashtu kuptohet se kryerja e vrojtimeve të veprimit të rrezeve «lazer» në stomatologji tani për tani kanë karakter kërkues.

Në artikull jepen kjarë kërkimet që kanë bërë autorët në veprimin e rrezeve «lazer». Problemi i parë ka konsistuar në drejtimin e saktë të këtyre rrezeve, në vendin ku dëshirohet të merret efekti. Në fillim provat u kryen në dhëmbë të hequr, tek të cilët u aplikuan rreze me fuqi të ndryshme, kurse për indet e buta të gojës u përdorën kafshë laboratorike, të cilave pas rrezatimeve iu bënë analiza histopatologjike. Tek dhëmbët u vu re se krijohet një thellim formë koni, pjesa e gjërë e të cilit drejtohet nga sipërfaqja e dhëmbit. Muret e këtij koni janë krejtësisht të lëmuara, zmallt dhe dentina, që ndodhen në kufi janë krejtësisht të pa ndryshueshme nga ana histopatologjike. Në rast se impulset do të jepen në pozicione të ndryshme, zona e destruktuar ka formë të çrregulltë. Kur u veprua me rreze «lazer» një mukozë u vu në dukje një ndryshim që kishte si diapazonë veprimin nga shtresa sipërfaqësore të epitelit deri në difektet e gjëra të indeve, që prekin edhe shtresën muskulare. Në artikull demonstrohen me fotografi ndryshimet mikroskopike si të dhëmbit dhe të mukozës. Në veprimin e pakët me këto rreze krijohet zona e bardhë, kur thellohet veprimi, krijohen kiste dhe më vonë krijohen zona të gjëra ku prishet membrana bazale ose edhe shtresa fibroze e epitelit të gojës. Format e nekrobiozës janë të papërcaktuara si në madhësi dhe në formë. Bërthamat e qelizave muskulare pësojnë një ndryshim të tipit kariolizës. Zona e ndikuar kalon në mukozën e shëndoshë pa kufi të caktuar mirë. I njëjti problem shtrohet edhe në revistën Chekoslovenska Stomatologie 1966, 6. —

## NË LIDHJE ME SINDROMIN PAPHILLON - LEAZHE - PSOME (DISOSTOZA ORO - DIGITO - FACIALE)

*J. Dalere e J. Billet*

*Revue de stomatologie 1966*

Në vitin 1954 autorët e lart përmëndur, për herë të parë, tërhoqën vëmëndjen në një simptomë të ri të deformimit kongjenital me predominim buko-facial, dhe që a sistemuan në disa botime.

Për këtë sindrom iu dedikuan botimet e Ciro (1957), Helbig (1958)... Stal (1965) etj. Sipas këtyre botimeve, ky sindrom është sistemuar mjaft kuartë. Disa e quajnë «dysmorfia e frenulumeve bucale» (Psome etj.) ose «dysplazia linguo-faciale» (Grob, Held) si dhe «sindromi oro-facio-digital» (Ruess). Autorët e artikullit e kanë quajtur me emërin e bashkëatdhotarëve të tyre, që e përshkruan për herë të parë. Në vrojtimet e përshkruara në artikullin renditen simptomat e këtij sindromi si: fytyra e veçantë me hundë të rumbullakët, nares të hapura dhe të drejtuara drejt, goja relativisht e vogël, lëkura e thatë. Në ekzaminimin endo-bukal vihet re gjithmonë një dismorfizëm i frenulumeve. Frenulumi medial më pak i formuar se normalisht, kurse frenulimet laterale përkundrazi janë më të theksuara se normalisht. Vihet re një pamje ku kaninët janë të veçuar dhe mund të jenë të topërt në numër. Membrana velo-palatine është e ndarë më dysh nga një cikatricë anteroposteriore, që mund të korrigjohet duke u operuar në moshë të re. Ka defekte fonetike që lidhen me këto ndryshime. Në nofullën e poshtëme vihen re frenulimet vestibulare laterale të zhvilluara mirë dhe që i puthiten mirë kreshtës alvolarë. Në regjionin ku kalon fisura zakonisht mungojnë lateralet. Frenulumi i gjuhës është i gjërë, i shkurtër, sklerotik. Mësimet në shkollë fëmijë i ndjekin me vështirësi. Teleradiografia kranio-faciale në profil ka karakteristika të veçanta. Tek pjesëtarët e tjerë të familjes mund të mos vihen re këto simptoma. Në artikullin ka observacione të tjera, të ilustruara mirë me fotografi, ku vihet re përveç atyre që u thanë më lart dhe një nga simptomat kryesore të sindromit, siç është syndaklia e gishtit të katërt dhe të pestë të njëjës dorë. Më tutje artikulli interpreton teleradiografinë dhe simptomat të tjera të dorës së dytë, si edhe mbi etiologjinë e mundëshme të diskutuar nga autorët e ndryshëm.

Zenel Kokomiri

## VIRUSET DHE KAVITETI ORAL

*J. Lusafer (Paris)*

*Actualités odontostomatologiques / 1966, 74*

Në disa faqe të këtij artikulli autori ka treguar interes mbi virusologjinë në stomatologji.

Pjesa e parë i është dedikuar kujtimit të disa nocioneve elementare si: pamja e tyre në mikroskop elektronik, kultura e tyre në celula, struktura fizike kimike e virusit, biologjia e tyre. Përshkruhen shkurt viruset kryesore, që takohen në gojë dhe në anekset e saja. Artikulli tregon për rolin e mundëshëm të viruseve në anomalitë kongjenitale në përgjithësi dhe në veçanti në anomalitë dento-faciale dhe së fundi në kancerologji dhe në hemopati malinje. Njihet prej kohësh roli i viruseve në shumë sindroma patologjike, karakteri i tyre filtrues, provat eksperimentale për inokulimin e tyre etj. Edhe pse është bërë e mundur që të shihen me mikroskop elektronik nuk është zgjidhur përfundimisht njohja e biologjisë së tyre. Tregohet se si struktura e virusit është përbërë prej dy pjesësh: pjesa proteinike, e cila përmban karakteristikat morfologjike antigjene për rreth së cilës ndodhet pjesa tjetër. që përbëhet nga një acid nukleik, e cila përmban karakteristikat gjenetike dhe infeksioze.



Tregohet mbi ndryshimin e viruseve me bakteriet mbi aksionin e tyre citopato-gjien, mbi funksionin gjenetik, mbi stimulimin e citogjenzës në lindjen e tumoreve dhe me lidhjen e tyre me proteinën e celulës duke krijuar një simbiozë «virus-celulë». Celula sekretion një proteinë speciale, që e pengon zhvillimin e virusit, por kjo nuk është një reaksion tip antigjen-antikorp. Sepse ky reaksion nuk është specifik për një virus ose për një ind të dhënë. Ky fakt hap perspektiva interesante terapeutike, sidomos për rolin që mund të luhet në kancerologji.

Artikulli vazhdon me vënjen në dukje të virusit me anë të analizave, antikorpeve të tija, me anë të inhibicionit, hemaglutinacionit etj.

Afeksionet virale që bëjnë pjesë më tepër në stomatologji janë: Herpes, varicela, Herpes Zoster variola.

Virus «Herpes hominis» është mjaft i njohur prandaj bëhet fjalë më lehtë në artikull. Flitet për «virus herpes simiae» ose «virus B», që po pasuron kohë në kohë patologjinë humane si pasojë e aksidenteve në laboratorët ku përgatitet vakcina antipoliemieliti. «Herpes virus varicellae ose virus  $V_2$ » jep një enanthemë të qëndrueshme si infeksion fillestar, kurse zonën e jep si sëmundje sekondare. Në mënyrë skematike jepet kjo klinikë intrabukale e këtyre sëmundjeve.

Përsa u përket mykoviruseve, autori tregon mbi manifestimet gojore të frutit, virusi i së cilës në pamje me mikroskop elektronik ngjet me virusin e gripit dhe para gripit, të cilat japin në gojë shënjat e një eriteme. Gjithashtu në grupin e mykoviruseve futet dhe virusi që shkakton parotitin epidemik. Tregohet mbi altermimet e mykozës së gojës në këto sëmundje dhe si mund të evidencohet virusi me anë të reaksionit «Hirst».

Më poshtë përmenden enteroviruset, adenoviruset si dhe viruset që gjenden në pështymë. Në pjesën e fundit tregohet mbi rolin e mundshëm të virusit në zhvillimin e kancerit. Duke u nisur nga kjo prejardhje tregohet mbi tentativat që janë bërë për transplantimin e tumoreve në rrugën eksperimentale. Jepen disa të dhëna që lejnë të kuptojmë edhe për epidemiologjinë e kancerit nga virusi.

Artikulli mbyllet me rolin e virusit gjatë shtatzënisë ku thuhet se placenta nuk është absolutisht barrierë për viruset, të cilët kërkojnë në mënyrë selektive qelizat plot aktivitet të embrionit. Të dhënat mbi rolin e viruseve të kavitetit të gojës po pasurohen vazhdimisht si nga ana eksperimentale dhe klinike.

Zenel Kokomiri

## GJENDJA E KAVITETIT TË GOJËS NË DISA SËMUNDJE TË HEPARIT

J.V. Bahtarov

Stomatologia 1967.

Gjendja e mukozës së gojës gjatë sëmundjeve të heparit ka tërhequr prej kohësh vëmendjen e stomatologëve. Në literaturë vihen re publikime mbi analizat biokimike të heparit dhe gjendjes së mukozës së gojës.

Voïnski, Parturiër, Pont, Helt, Chaput venë në dukje zhvillimin e pyoresë alvolare tek të sëmurët me hepatit. Autori ka ndjekur 113 të sëmurë që mjekoheshin në klinikën e prof. E.M. Tarajev, nga të cilët 50 vuanin nga kolicistiti, 33 kishin hepatit kronik. Të sëmurët u vrojtuan 1-3 vjet. Gjatë kësaj kohe ata u mjekuan. Në fillim tek këta të sëmurë u vu re distrofia kockore me vatra osteoporoz, pastaj alteracionet në indet e buta u bënë më të theksuara. Në riakulizime të gjendjes së heparit vireshin re intensifikimi i fenomeneve më të herëshme të pyoresë që eliminoheshin me vështirësi. Tek këta të sëmurë është karakteristikë sensibiliteti i dhëmbëve nga temperatura dhe nga agjentë kimikë. Kjo ndryshon me gjendjen e heparit. Pas këtyre simptomave tek këta të sëmurë vihet re prishje e shijes, erë e keqe nga goja etj. Në artikull spjegohet në mënyrë grafike format e paradontozës në lidhje me gjendjen e heparit. Në hepatitet tregohet se zotëron forma distrofike e paradontozës. Më vonë shkalla e përmirësimit të paradontozës varet që eliminoheshin me vështirësi. Tek këta të sëmurë është karakteristikë sensibiliteti i dhëmbëve nga temperatura dhe nga agjentë kimikë. Kjo ndryshon me gjendjen e heparit. Pas këtyre simptomave tek këta të sëmurë vihet re prishje e shijes, erë e keqe nga goja etj. Në artikull spjegohet në mënyrë grafike format e paradontozës në lidhje me gjendjen e heparit. Në hepatitet tregohet se zotëron forma distrofike e paradontozës. Më vonë shkalla e përmirësimit të paradontozës varet që eliminoheshin me vështirësi dhe e përmirësimit të gjendjes së heparit. Kur përmirësohet gjendja atrofia kockore e formës horizontale qëndron për shumë kohë pa kaluar në atë vertikale siç ndodh zakonisht.

Sensibilitetin e dhëmbëve autori e spjegon si pasojë e proceseve distrofike që ngjasin në paradont.

Zenel Kokomiri

## MBI AUTOVAKSINOTERAPINË NË PARADONTOZË DHE NË INFEKSIONIN E MUKOZËS SË GOJËS NGA KANDIDA

T.B. Gorgiev etj.

*Stomatologia*, 1967, 6

Flora mikrobiale në paradontozë nuk është specifike. Kjo florë në formën inflamatore distrofike, në sajë të faktorëve lokalë dhe të përgjithshëm, ul mjaft aktivitetin imunologjik si në paradontin e dëmtuar ashtu dhe në vetë organizmin në tërësi.

Gollergu aplikoi një lloj vaksine, që u përdor për herë të parë në paradontozë, me gjithëse për këtë vaksinë ka mjaft mendime që bien në kundërshtim me njëra tjetrën.

Autorët tregojnë se autovaksina u përdor sidomos kur nuk patën sukses me-podat e tjera të mjekimit të zakonshëm, si p.sh. me furacilinë, citrat, lugol kaster-lar të kuq, jonofrez me vit. B<sub>1</sub> ose acid askorbik, mykostatinë dhe antibiotikë të tjerë. U.V.Ç. terapi, bllokadë e nervit lingual gingivotomi deri pas oksigjenoterapisë. Sukseset e autovaksinës u panë nga ditët e para të mjekimit deri në 2 vjet.

Në florën mikrobiale, që u gjet në xhepat gingivale, kishte më tepër streptokok hemolitik ose enterokok me kandida si dhe stafilokok me enterokok etj.

Autorët mendojnë që autovaksina të pregatitet sipas Gorgiev (1960). Kjo metodë është e thjeshtë dhe e shpejtë dhe që ka veprim baktericid e biostimulator. Pas përgatitjes bëhet një injeksion paraprak subkutan në parakrah. Zakonisht vak-sina përdoret sipas një skeme të përgjithëshme, por duhet të kihet parasysh disa vegori individuale, që varen nga vetë procesi. Zakonisht përdoren 10-12 injeksione, që fillon nga doza 0,1 duke e rritur 0.2 deri 1.8-2.0 ml. dhe duke e rritur intervalin nga një ditë në fillim deri 3-4 ditë në fund të kursit.

Kjo autovaksinë është pak reaktive, temperatura rritet deri 37,2, kurse dhimbje koke u vu re mjaft rrallë.

Vetëm tek disa u vu re një eritemë pak a shumë intensive në vendin e aplikimit nën lëkurë për provë. Tek shumica e të sëmurëve përmirësimi duhet të shikohet pas 4-6 injeksioneve, të cilëve u largohen dhimbjet, eliminohet pusi nga xhepi gingi-val, mukoza merr ngjyrë normale etj.

Gjatë aplikimit të kësaj autovaksinë nuk duhet të përdoret ndonjë mjekim sistematik ose vetëm vakum masazhi, oksigjenoterapia dhe vitamina, të cilat mund të shoqërojnë vaksinën.

Në artikull flitet për individualitetin e aplikimit të autovaksinës në të sëmurët me diabetes mellitus, reumatizëm etj.

Tek disa të sëmurë u aplikuan autovaksina me simbiozë kokesh në etapën e parë dhe në përsëritjen e kurës pas një viti e gjysëm autovaksina me candida albicans.

Më poshtë jepen rezultatet e autorëve të artikullit. Në pjesën e dytë vihet në dukje përdorimi i autovaksinave në format rezistente të kandidozës bucale. Tregohet se pavarësisht nga forma e candidas bucale, e cila mjekohet me vështirësi me metodat e zakonshme, autovaksina ka dhënë rezultat mjaft të mirë. Të së-murët e mjekuar kanë qënë të të dy seksëve dhe me një diapazon mjaft të gjërë moshe, recidiva nuk janë parë.

Për të dy këto autovaksina autorët thonë se nuk ka kontraindikacione dhe se nuk janë toksike.

Zenel Kokomiri

## MJEKIMI I PARADONTOZËS ME FERMENTE PROTEOLITIKE

Prof. J. M. Starobinski

*Stomatologia* 1967, 6

Prej kohësh në stomatologji, për mjekimin e paradontozës, janë përdorur dhe përdoren mjaft lëndët sklerotizuese, por kohët e fundit, në shumë vende, autorët po tregojnë që këto lëndë veprojnë si në indet patologjike, ashtu dhe në pjesët nor-male, prandaj aplikimi i tyre kërkon shumë kujdes. Nga kjo që u tha, në disa

raste lindin djegëje kimike, madje edhe në dhëmbë. Këto lëndë kanë veprim sekondar në aparatin nervor të parodontit etj.

Nga kjo, autorët janë nisur të gjejnë preparate, që gjatë aplikimit lokal të japin veprim nekrotik në atë pjesë parodonti që duket dhe të ketë njëkohësisht veprim antiinflamator dhe të stimulojë proceset regjenerative.

Për t'i gjetur këto medikamente mjaft autorë janë nisur nga teoria e njohur e proceseve distrofike në parodont që lindin si rezultat i sklerotizimit të arteries interalveolare, duke prishur kështu sistemin nutritiv të parodontit.

Duke u nisur nga kjo propozohet:

— Posta biologjike antiseptike, që përgatitet nga plasma e thatë dhe me ajë antiseptik me spektër të gjatë si dhe një sasi e vogël albucidit. Shoqërohet me vitamino-terapi.

— Vitamina P që vepron mbi kapilarët, duke e rritur rezistencën dhe normalizon permeabilitetin e tyre, aktivizon vetitë oksido-reduktive dhe rrit vetitë biologjike të vitaminës C.

— Medikamentet me bazë Pirimidike intensifikojnë proceset anabolike. P.sh. jepet pentoksit 0.2 gr. 2 herë në ditë pas buke, 12 ditë rjesht.

— Për të likuiduar proceset inflamatore në xhepat gingivale, J.O. Novik kombinon 2 mL; novokainë 0.5-1% me 2 mlgr. mikrocid.

— Në Bullgari kanë përdorur me sukses preparatin e quajtur «Maraslevinë», që ka veprim antiinflamator për 10-12 seanca.

Por më shpesh ka filluar të përdoret fermenti proteolitik, nën ndikimin e të cilit nuk denaturohen albuminat. Në inde të shëndosha, tripsina nuk vepron. Preparati merret 5 mg. në 1 ml. solucion fiziologjik, duke e aplikuar 10 ditë ose intramuskular ose në indet për rraht. Mendohet se kjo shpërndan fibrinin në hapësirat limfatike, në sajë të së ciles përmirësohen kushtet për indet inflamatore.

Kjo aplikohet dhe lokalisht duke përzier 50 mlgr. tripsinë në 10 ml sol fiziologjik dhe kjo aplikohet me shiringë në xhepat gingival, pas shplarjes vendosen në xhepin gingival mesha po me këtë përgatitje.

Po kjo përdoret me anë të elektroforzës në procese inflamator të nofullës dhe të fytyrës si dhe në periodontite kronike.

Por stomatologëve u ka tërhequr vëmendjen edhe një tjetër ferment proteolitik, që quhet *ribonukleazë*, i cili është një ferment që del nga polimerizimi i acidit ribonukleik. Zakonisht përgatitet 0.01 gr. preparat në 5 ml. ujë ose dhe me sol. novokainë etj. Solucioni të përgatitet i freskët dhe aplikohet pas përpunimit të zakonshëm që i bëhet gojës. Vendosiet në xhepin patologjik për disa minuta me anë të meshave për çdo ditë për 6-8 seanca.

Në artikull thuhet se veprimi i nukleazës është më i shpejtë dhe më i efektshëm se i tripsinës, megjithëse shumë rrallë janë vënë re veprime alergjike. Edhe me këtë medikament nuk vihet re ndonjë mjekim radikal, por për supremacitë që ka, në krahasim me lëndët sklerotizuese, vlen të përdoret më shpesh.

Zenel Kokomiri

## HEQJA E DHËMBËVE TEK HEMOFILIKËT

*La revue du praticien — 1967, 21.*

Pas operacionit, graviteti i hemorragjisë tek hemofilikët varet shumë nga faktorë që njihen mirë, si turbullime të hemostazës; por në gojë hemorragjia ka karakteristika të veçanta, ashtu siç mund të ketë edhe në regjione të tjera të organizmit. P.sh. ka rëndësi vendi ku ndodh hemorragjia, në kocka ose gingiva etj.

Normalisht hemorragjia, pas heqjes së dhëmbëve, kalon pas disa minutave me formimin e një trombi intra alveolare, e aderuar mirë pas mureve dhe duke krijuar hemostazën. Tek hemofilët ky fenomen ndodh mjaft ngadalë, aq më tepër në gojë, ku siç u tha, ka faktorë specifikë negativë, si p.sh. «banjot e pështymës», lëvizjet e shpeshta të gjuhës, aspiracioni që lot rolin e një suksioni për lëvizjen e trombit. Tek hemofilët kuaguli ngjet pas 12-24 orëve, por edhe pas këtij ato nuk janë jashtë rezikut, për arsye se kuaguli mund të shkrihet edhe pas 3-4 ditëve, hemorragjia ngjet përsëri. Por hemorragjitë e mëdha shpesh kanë si shkak abceset, flegmonat dhe hemangiomat. Tek hemofilikët çrregullimi fillon nga moskrijimi i formacionit të tromboplastinës dhe më vonë nga faktorët hemofilik VIII ose A dhe tek hemofilikët me mungesë të IX ose B. të cilët janë ndërhyrës të fuqishëm në krijimin

tromboplastinës aktive e mjaftueshme për të transformuar prothrombinën në trombinë. Për ndërhyrje duhet që këta faktorë të ekzistojnë 50%. Shumica e hemofilikëve përmbajnë faktorë antikoagulante, në këto raste ka indikacion për ekstraksion (faktorit VIII 1<sup>0/10</sup>).

Tek të sëmurët që kanë antivitaminë K, çrregullimet plasmatike i kanë më të theksuara. Këtu jep efekt hemostaza lokale, që prej kohësh është theksuar nga stomatologët, si më efektiveja dhe më praktikja në ekstraksione.

Në artikull spjegohet qartë se si bëhet në këto raste ekstraksioni, p.sh. gjilpëra çon sa më pak herë, hematomat lokale reduktohen në limit. Bëhet alveoli ektomi e kujdesëshme, hiqen skuqestrat e mundëshme. Tulaeti i plagës të jetë mjaft i kujdesëshëm, vendoset në alveolë tarapona steril me hemostatikë si oksicelulozë acid kaproik, thrombinë, tampon gjelatine deri në trampona plasmase.

Të përdoren me kujdes antikoagulantët si dhe të jepen antibiotikë për të eliminuar ndonjë infeksion sekondar si endokardit të alteruar dhe zgjimin e ndonjë lëzimi tjetër subakut.

Shtrimi në spital bëhet vetëm në raste të jashtëzakonëshme, ku i sëmuri shirohet 10-15 ditë përpara.

Më poshtë në artikull tregohet se si mjekohet i sëmuri me anë të transfuzionit të gjakut, duke plotësuar kështu faktorët që i mungojnë.

Ekstraksioni bëhet pasi sigurohen faktorët VIII dhe IX në masën 30%. Ejo arrihet p.sh. duke futur 400 — 800 ml. plazmë të freskët për faktorin VIII, kurse faktori B zëvendësohet vetëm me 10 ml. plazmë (ose 200-500 ml. plazmë të freskët). Tregohet hollësisht mënyra e fraksionimit të dozave dhe kombinimi i transfuzionit me antikoagulantë.

Të çdo hemofilik, në raste të domosdoshme ekstraksioni, i sëmuri duhet të paralajmërohet për çdo inkonveniençë dhe për të marrë ndonjë informatë më të rëndësishme.

Zenei Kokomiri

## KONSTATIMI I FORMACIONEVE X NË DEGËT NERVORE TË MUSKUVJE TË LARINSKIT

Von Hermann Voss

Anatomischer Anzeiger — 1966, 1, 94

Nga 41 prerje transversale, që bëri autori në muskujt e larinskit, konstatoi rasisht se në nerval e këtyre muskujve dukeshin disa formacione të llojit të veçantë, të cilat ai nuk mundi t'i konstatoje në formacionet e njohura të SN. Për këtë arësye autori i qajti ato: formacione X.

Ato u gjendën shpesh në individë të ndryshëm dhe nuk paraqiten as si varacion individual, as dhe si formacione patologjike. Në prerje transversale formacioni X ze një vend që është i lirë nga fijet nervore dhe që mbizotëron kryesisht indi lidhor i shkrifët.

Në thellësi të këtij indi lidhor vendoset një formacion thellësisht i ngjyrosur dhe të dendur, të cilin autori dëshiron ta emërojë si Trupi Central. Trupi Central nuk është një trup unik, që të përshkojë gjithë formacionin X pa ndërprerë, por është i ndarë në pjesë pjesë ose segmente.

Hollësira më të sakta autori nuk mund të jepte për shkak të ngjyrës së errët dhe të fortë që kish marrë preparati. Por shkaron se ai nuk është qelizë ganglionare. Rregullisht formacionet X qëndrojnë në nerv drejtpërdrejt nën perineurium, rrallë në thellësi të nervit, në rastin e fundit ato janë të rrethuara nga fijet nervore.

Gjithashtu autori konstatoi 2 formacione X-se në nervin që shkonte për në *musculus cricoarytenoideus* (pa u futur në muskuj) në gjatësi 1,7 mm.

Në se degët sensitive të muskujve të larinskit përmbajnë formacione X-se, autori nuk mund të pretendojë, sepse një gjë të tillë, në punimet e tij, ai nuk mundi ta konstatoje.

## MBI GJENDRAT E PASME TË LARINSKIT

Von Hermann Voss

*Anatomischer Anzeiger* — 1966, 2.

Konstatimin që bëri R. Heiss se gjendrat e larinskit ndahen në tre grupe: glandulae laryngeales anteriores, media dhe posteriore, autori pasi i përshkruan në aprovon por jo plotësisht.

Hermann Voss thekson sidomos për gjendrat e pasme se pjesa më e madhe e të cilave gjenden jo në *musculus arytenoideus*, por midis këtij muskuli dhe faqes së pasme të kartilago arytenoidea.

Gjendrat e pasme të larinskit, në krahasim me gjendrat e tjera, janë më pak të zhvilluara. Ndërtimi i këtyre gjendrave është i njëjlojtë me ato të përparshmet dhe të mesmet, kurse duket e atyre ekskretore kalojnë midis dy kartilagove arytenoide dhe derdhen në sektorin e ngushtë të mukozës, që gjindet midis tyre.

Asim Ylli

## MBI GJENDJEN E NJË GJENDRE DJERSË NË BRENDESI TË NERVIT

Srojan Bavdek

*Anatomischer Anzeiger* — 1966, 2, 140.

Kohët e fundit, thekson autori, u dhanë dy shëmbulla mbi lidhjen e ngushtë që kanë nervat me indet e tjera. Kështu p.sh. Voss (1964) dhe Kittel (1966) konstatuan seicili nga një gjëndër në brendësi të nervave të larinskit dhe të lëkurës.

Bavdek nga ana e tij e konstatoi gjëndrën në organin e Jacobsonit tek derri, e cila vendosej në sektorin ventrolateral të organit.

Ashtu si dhe Voss dhe Kittel edhe Bavdek konstatoi se gjendra hapej në mënyrë ekscentrike në nerv, pra paralel me boshtin gjatësor të nervit.

Asim Ylli

## EKSPERIMENTE ANATOMIKE MBI NDËRTIMIN SEGMENTAR TË HEPARIT TË NJERIUT

S.S. Michailov, J.J. Kagan dhe S.E. Archipova

*Anatomischer Anzeiger* — 1966, 4, 317.

Në 60 preparate hepari me metodat të injeksionit, korosionit dhe radiografisë, autorët eksperimentuan strukturën intrahepatike të enëve dhe rrugën biliare nga pikëpamja e ndërtimit segmentar të Heparit.

Ndryshimet individuale të segmenteve në numër dhe topografi paraqiteshin si më poshtë:

Hepari i njerëzve të ndryshëm mund të përbëhet nga 7-12 segmente. Më shpesh gjejmë 8-9 segmente.

Autorët konstatojnë segmente themelore, të cilat qëndrojnë konstante, si dhe segmente aksesore të izoluar.

Pra, në ndërtimin segmentar të Heparit, ndryshimet janë të kondicionuara nga prania e segmenteve aksesore. Më në fund theksohet se për çdo segment gjejmë një kompleks të përbërë nga degët e V. porta dhe a. hepatica dhe një kanal biliar.

Asim Ylli

## VASKULARIZIMI ME GJAK I ISHUVJE TË LANGERHANSIT NË PANKREASIN E NJERJUT

Giacomo Andreassi

*Anatomischer Anzeiger, 1966, 5, 121*

Nga eksperimentet e tija, autori nxjerr si konkluzion se arterjet e ishujve të Langerhansit ndodhen në sipërfaqe të ishujve, duke formuar aty një rrjetë, prej së cilës formohen kapilarë të tipit sinusoidal dhe futen në brendësi të ishujve. Në brendësi ato kalojnë nëpër spaciunet intercelulare në mënyrë të çrregulltë, duke pasur diametër të lumenit jo konstant dhe kalojnë duke bërë shumë përkuaje dhe në këtë mënyrë bien në kontakt me qelizat endokrine.

Në brendësitë e ishujve nuk konstatohen vena, porse këto formohen në sipërfaqe nga bashkimi i kapilarëve, të cilat kanë dalë nga brendësia e ishujve.

Nga vërejtjet që ka bërë autori, del se nuk ekziston asnjë lidhje midis gjakut që kalon në Acinus dhe gjakut që shkon në ishujt e Langerhansit, pra midis qarkullimit ekzokrin dhe endokrin, dmth seicila nga këto pjesë të pankreasit ka një qarkullim më vehte dhe sekretioni i tyre nuk ndikoa drejtpërdrejt njëra tjetrën gjatë qarkullimit të gjakut.

Asim Ylli

### L A J M E R I M

Instituti i historisë dhe i gjuhësisë, për t'i dhënë një ndihmë të drejtpërdrejtë praktikës dhe për të gjallëruar pjesëmarrjen e masave në punën për zhvillimin, njësimin dhe pasurimin e gjuhës letrare shqipe, organizon pranë Grupit të kulturës së gjuhës SHËRBBIMIN E KËSHILLIMEVE GJUHËSORE, i cili do të kujdeset në mënyrë të vazhdueshme për zbatimin e rregullave të drejtshkrimit, të drejtshqiptimit e të pikësimit, për zëvendësimin e termave, të fjalëve e të ndërtimeve të huaja me terma, fjalë e ndërtime shqipe, për sqarimin e çështjeve gramatikore të vështira që lidhen me dhënjen e mësimit të gjuhës në shkollë etj.

Institucionet botuese, redaksitë e gazetave e të revistave, shtypshkronjat, institucionet shtetërore e organizatat shoqërore, punonjësit e arsimimit e të kulturës dhe gjithë qytetarët që dëshirojnë të pyesin për çështje të ndryshme gjuhësore mund t'i drejtohen Institutit të historisë dhe të gjuhësisë — Shërbimit gjuhësor — Tiranë Tel. 25-09. Sipas natyrës së pyetjeve përgjigjet do të jepen me shkrim, me telefon ose edhe me anë të shtypit.

Instituti i historisë dhe i gjuhësisë

## JETA SHKENCORE NË VENDIN TONË

### SESION SHKENCOR I FAKULTETIT TË MJEKËSISË

Më 27 dhe 28 tetor 1967 në sallën e konferencave të Pallatit të madh të Kulturës u mbajt sesioni shkencor i punonjësve të fakultetit të mjekësisë, kushtuar 10-vjetorit të themelimit të Universitetit Shtetëror të Tiranës dhe 15-vjetorit të themelimit të fakultetit të Mjekësisë.

Në sesion asistoinin Ministri i Shëndetësisë shoku Ciril Pistoli, Rektori i Universitetit Shtetëror të Tiranës shoku Kahreman Ylli dhe të ftuar të tjerë, mjekë të ardhur nga institucionet shëndetësore të qytetit të Tiranës dhe të rrethëve të tjera.

Pasi Zv. Dekani i fakultetit të mjekësisë shoku Skënder Çiço hapi sesionin, e mori fjalën Dekani i fakultetit të Mjekësisë Docent Hiqmet Dibra.

Në fjalimin e tij Docent Hiqmet Dibra vuri në dukje sukseset e arritura nga pedagogët dhe punonjësit shkencorë të fakultetit të mjekësisë. Ai tha se gjatë 15 vjetëve, në fillim në Institutin e lartë mjekësor (1952) dhe më vonë fakulteti i Mjekësisë (1957), duke shfrytëzuar mundësitë gjithnjë më të mëdha që i krijuan Partia dhe Qeveria, janë korrur një sërë suksesesh të njëpasnjëshme, që njëkohësisht kanë qënë dhe 15 vjet provash e përpjekjesh, të cilat janë mposhtur me hov e kuzim revolucionar.

Brenda 15 vjetëve, theksol Docent Hiqmet Dibra, nga dyert e fakultetit të Mjekësisë kanë dalë 1058 mjekë, duke përfshirë në mes tyre dhe 80 stomatologë; numëri i përgjithshëm i studentëve nga 433 që ishte në vjetin akademik 1956-1957, ka llo në 1025 në vjetin akademik 1966-1967.

Këta bij të denjë të popullit, të brumosur me idetë revolucionare socialiste, janë bërë përcues të ideve të Partisë deri në skajet më të largëta të Atdheut tonë socialist.

Pastaj, Docenti Hiqmet Dibra foli për sukseset e arritura në veprimtarinë shkencore të pedagogëve dhe gjithë punonjësve të fakultetit të mjekësisë dhe për detyrat që u dalin atyre në të ardhmen, për të revolucionarizuar gjithë punën mësimore dhe shkencore në fakultetin e mjekësisë. Ai shprehu bindjen se pedagogët dhe gjithë punonjësit e fakultetit të mjekësisë, të frymëzuar nga vendimet e Kongresit të V të Partisë së Punës së Shqipërisë, do të mobilizojnë tërë energjitë e tyre për të vënë në jetë porositë e Partisë, në mënyrë që nga bangot e fakultetit të mjekësisë të kaliten mjekë revolucionarë, të gatshëm për të qënë gjithmonë në shërbim të popullit, mjekë që të mendojnë, të punojnë dhe të jetojnë në mënyrë revolucionare.

Në bazë të programit, në mbledhjen e përbashkët solemne, u mbajtën pesë referate: Prof. Dr. Fejzi Hoxha mbajti referatin «Cor pulmonar chronicum të mjekuar në spitalin klinik Nr. 1 gjatë vjetëve 1965-1966», Docent Pullump Bitri: «Kriteret e diagnostikës morfologjike të cirrhozave hepatike», Docent Petrit Gaçe: «Elkzaminimet angiografike në disa sëmundje të vazave sanguine», Dr. Skënder Çiço: «Citodiagnostika e kancerit të collum dhe corpus uteri», Dr. Munir Karagozji: «Ndiqimi i ujit mineral të Glinës mbi sekrecionin e lëngut biliar (të dhëna eksperimentale).

Në ditën e dytë, sesioni u nda në 9 seksione të veçanta. Në seksionin e Terapi-fiziologji-farmakologji u mbajtën 9 referate, në atë të kirurgji anatomi-normale-6, në infektiv dhe mikrobiologjisë-7, në Pediatri-5, në Obstetrikë-gjinekologji-6, në otorhinolaringologji dhe okulistikës-8, në Dermatologji-7, në Stomatologji-6 dhe në atë të neuropsihiatrisë-8 referate. Gjithsejt u mbajtën 68 referate shkencore.

Ato treguan punën e madhe krijuese të pedagogëve dhe punonjësve shkencorë të fakultetit të mjekësisë, përpjekjet për të gjetur rrugë të reja dhe për të perfeksionuar më tej metodat e profilaksisë së kurimit, duke pasur gjithmonë parasysh përvojën botërore dhe duke e kombinuar atë me përvojën e mjekësisë sonë, për ta zbatuar në kushtet konkrete të vendit tonë, për ta ngritur mjekësinë tonë të re në një nivel më të lartë shkencor në shërbim të popullit.

## SESIONI I XXII SHKENCOR I STUDENTËVE TË FAKULTETIT TË MJEKËSISË

Më 8 dhjetor 1967 në një nga sallat e fakultetit të Mjekësisë u mbajt sesioni i XXII shkencor i studentëve, kushtuar 16 vjetorit të themelimit të U.S.H.T. dhe 15 vjetorit të themelimit të fakultetit të mjekësisë. Ky sesion tregoi përgatitjen e mirë dhe serioze të studentëve nëpër rrethet shkencore.

Në atmosferën e vendimeve të plenumit të III të K.Q. të P.P.Sh. dhe sidomos të frymëzuar nga fjalimi programatik i Shokut Enver Hoxha në këtë plenum, studentët e fakultetit të mjekësisë, nëpër mbledhjet e organizatave bazë të rinisë, morën një sërë inistativash dhe zotimesh, midis të cilave spikaste dëshira e studentëve për të marrë pjesë aktive në rrethet shkencore. Kësaj dëshire të studentëve iu përgjigjën edhe shumë pedagogë. Vlen të përmendet këtu ndihma e madhe e pedagogëve Docent Bajram Preza, Dr. Xhevdet Asllani, Dr. Skënder Çiço, Dr. Milto Kostaqi etj.

Ky sesion tërhoqi vëmëndjen e gjithë studentëve dhe kjo u shpreh me pyetjet e diskutimet e tyre të shumta. Ata ndoqën me interesim të madh punimet e shokëve të tyre. Në punimet e sesionit merrnin pjesë përfaqësues të Ministrisë së Shëndetësisë si dhe të institucioneve shëndetësore të kryeqytetit.

Temat e marrura në studim kapnin anë të ndryshme të mjekësisë sonë. Tema e studentit Soliraq Piliçi «Mbi perforacionet e ulçerës gastro duodenale në vjetët 1960-1967, sipas materialeve të spitalit klinik Nr. 2» ishte punuar shumë mirë. Ky student nxirrte një sërë konkluzionesh, që ishin rezultat i një pune serioze të zhvilluar prej tij.

Studentja Berta Dono kishte marrë në studim «Dhëmbët e retinuar, sipas materialeve të klinikës së kirurgjisë stomatologjike». Këtu analizoheshin hollësisht 96 rastet e paraqitura gjatë vitit 1966 dhe në bazë të tyre, ajo nxirrte një sërë konkluzionesh, si rezultat i studimeve të saja.

Interesante ishin punimet e tjera si ai «Mbi intoksikacionet saturnine në klinikën e neurologjisë» — të punuar nga studentet Liri Pone, Lefteri Dori dhe studenti Mahmut Konçi; punimi «Mbi infarktën e miokardit sipas materialeve të 9 muajve të vitit 1967 në spitalin klinik Nr. 1» i Pranvera Mlloja, Hodo Fejzo dhe Maksim Trojani; studentit Qemal Elbasani kish marrë në studim intoksikacionet me fosforoorganike gjatë vjetëve 1963-1967; studentja Arta Demi paraqiti dhe argumentoi bukur aktivitetin elektrik normal të trurit. Studentja stomatologe Ruzhdie Qafmolla foli mbi protezat parciales dhe paraqiti shkurtimisht pacientët e mjekuar prej saj. Agim Kocillari referoi mbi një të sëmurë të shtruar në klinikën e neurologjisë.

Edhe temat me karakter teorik tërhoqën vëmëndjen e të pranishmëve në sallë. Studentja Diana Zajmi paraqiti bukur temën «Mbi kromatinën seksuale dhe dallimet e seksit». Mirë u paraqitën edhe temat e studentëve Mira Kauri, Janaq Terpo, Lulëzim Pasholli etj.

Temat e punuara nga studentët bazoheshin në të dhënat e katedrave dhe klinikave si dhe në përvojën e tyre të shkurtër. Ato reflektonin punën aktive të studentëve në shërbim të të sëmurëve. Edhe materiali figurativ i përgatitur prej studentëve ishte i pasur.

Në këtë sesion pati një pjesëmarrje më të gjërë se çdo herë tjetër dhe ajo që ra më shumë në sy është se në këtë sesion shkencor merrnin pjesë më shumë vajza. Studentet e këtij fakulteti treguan se janë të zonjat po aqë sa dhe shokët e tyre, për të nxjerrë punime të mira dhe kjo u pa qartë se nga 4 çmime, që u dhanë, tre i fituan vajzat. Në përgjithësi të gjitha temat ishin punuar mirë dhe reflektonin seriozitetin e preokupimin e studentëve tanë lidhur me problemet aktuale, që dalin për mjekësinë tonë të re.

Komisioni pati shumë vështirësi për të dhënë vendimin e prerë. Si më të mira u vlerësuan dhe u dhanë çmime punimeve të studentëve: Soliraq Piliçi, Berta Dono, Diana Zajmi, Liri Pone, Lefteri Dori dhe Mahmut Konçi, ndërsa pjesëmarrësit e tjerë të sesionit, komisioni i nderoi me fletë lavdërimi.