

ANALIZA KLINIKE E 100 RASTEVE ME REZEKSION PULMONAR PËR KANCER PRIMAR TË MUSHKËRISË

CHEN PAO TJE

Klinika e kirurgjisë torakale në spitalin «Fu-Wai» — Pekin

Kryetari Mao Ce Dun ka thënë: «Të mjekosh plagët, të shpëtosh të tjerët nga vdekja, do të thotë të kryhesh humanizëm revolucionar». Në t' kaluarën, ato pak kuadro mjekësore dhe veçanërisht punonjës të shëndetësisë me arësim të lartë nuk punonin në bazë të këtij parimi, mëqënëse ishin nën ndikimin e kulturës dhe ideologjisë borgjeze. Me praktikën e tyre, teknikën ato e shikonin thjesht si teknikë dhe shërbym thjesht si shërbym, mjekunin sëmunden dhe jo të sëmurin. Veq kësaj ato ndertonin «suksesin shkencor» mbi vuajtjet e të sëmurit, duke luftuar vetëm për lavdinë e tyre personale.

Në vitet e fundit, vendi ynë po jeton revolucionin e madh kulturual, të pa parë ndonjëherë, që udhëhiqet personalisht nga udhëheqësi ynë i madh, Kryetari Mao Ce Dun. Revolucioni kulturual është një revolucion i madh, që prek arën shpirtërore të njerëzve, duke bërë transformime të mëdha në pikëpamjet e tyre. Masat e gjëra revolucionare i kanë dhënë goditje të fuqishme ideologjise borgjeze. Me përvojën e madhe të më tepër se dy vjetëve të revolucionit kulturual, punonjësit e shëndetësisë të vendit tonë kanë kuptuar se sa e domosdoshme është të realizohet thënia e udhëheqësit të madh, kryetarit Mao Ce Dun që «të mjekosh nga plagët, të shpëtosh të tjerët nga vdekja do të thotë të kryhesh një humanizëm revolucionar» dhe vetëm në këtë mënyrë mund të behesh një punonjës me të vërtetë proletar i shëndetësisë si Norman Bethyni, për ti shërbyer popullit me gjithë zemër dhe forcën e shpirtit.

Në të kaluarën, disa «specialistë» dhe «autoritete» borgjeze, në punën e tyre kurativo-shkencore, lidhur me kancerin pulmonar paraqisnin një stil borgjez. Kështu p.sh. para çlirimit, imperialistët amerikanë, me qëllim agresion kulturual, kishin themeluar në Pekin spitalin «Sehe» (tani i quajtur «spitali antitperialist»).

Për 25 vjet rjeshit, gysh nga viti 1925 deri në prillin e 1949, në këtë spital janë bërë vetëm 8 torakotomi për kancer pulmonar, prej të cilëve vetëm në dy raste janë bërë reseksione pulmonare. Megjithë këtë, disa «specialistë» borgjezë, duke shtrëvëzuar këtë punë fare të parëndësishme, e reklamuan në të kater anët, duke i dhënë rëndësi punës së tyre dhe duke e bërë teknikën monopoli të tyre.

Pas çlirimit të vendit, nën udhëheqjen e guximëshme të Partisë Komuniste Kineze dhe udhëheqësit tonë të madh, kryetarit Mao Ce Dun, masat e gjëra u ngritën plotësisht në lëvizjen për kryerjen e revolucionit teknik. Në një periudhë pak më shumë se 10 vjet, lidhur me problemin kurativo-shkencor të kancerit pulmonar, janë arritur suksese të mëdha.

Tani ne po thellojmë studimet në disa probleme të kancerit pulmonar me qëllim që «gjithëka të bëhet për të sëmurin», për t'i shërbyer sa më mirë të sëmurit me kancer pulmonar, që ta shpëtojmë atë nga rreziku që i kërenon jetën, në mënyrë që të shërohet sa më shpejt për t'u kthyer në radhët e revolucionit dhe të ndërthmit.

Vjetët e fundit, komunikimet lidhur me mortozitetin nga kanceri në mushkëri, janë shtuar; goftë në literaturën tonë, goftë në literaturën mjekësore të vendeve të tjera. Por nga ana tjetër le për të dëshiruar efikasiteti i metodave të ndryshme të kurimit të kancerit pulmonar. Megjithatë, në rast se është kryer rezeksioni pulmonar në stadin e hershem të sëmundjes, atëhere mund të përfitohet një mjekim radikal.

Mungesa e efikasitetit në mjekimin e kësaj sëmundjeje mund të shpjegohet me faktin se të sëmurët drejtohen me vonesë për ndihmën mjekësore, ose se për arsye të ndryshme, është vështirë diagnosticu. Duke u nisur nga sa u tha më sipër, del e domosdoshme (dhe veçanërisht për faktin se mungon ndonjë mjekim specialik me preparate kimike) për këtë sëmundje, pasurimi i vazhdueshëm i përvojës për diagnostikën, mjekimin, përmirësimin e perfeksionimin lidhur me ndërhyrjet kirurgjikale.

Nga qershori 1956 deri në korrik 1968 në spitalin «Fu'vaj» pranë Akademisë së shkencave mjekësore të R.P. të Kinës, ku punon dhe autori i këtij punimi, janë shtruar 503 të sëmurë me kancer primar pulmonar. Për shkak se në shumicën e rasteve, sëmundja është mjaft e përparuar, torakotomia që e mundur të kryhej vetëm në 150 të sëmurë, që përçën 29,6% të të sëmurëve. të paraqitur pranë këtij spitali me kancer pulmonar primar. Dhe nga të 150 të sëmurë, që i u është bërë torakotomia ka gënë e mundur të kryhej rezeksioni vetëm në 100 të sëmurë, që përbën 66,5% të të operuarve. Me një herë pas operacionit kanë vdekur 3 të sëmurë, dmth se letaliteti post-operator ka gënë 2%/o.

Udhëheqësi ynë i madh, kryetari Mao Ce Dun na mëson se: «për seicilin nga ne është e qartë se me çfarëdo problemi që të mirremi, në rast se ne nuk kuptojmë kushtet e tij, karakterin e tij, lidhjet e tijja me fenomenet e tjera, atëhere për ne nuk do të jenë të qarta ligjet e këtij problemi, ne nuk do të dimë se si ta trajtojmë atë problem dhe se si ta pletësojmë atë».

Duke u nisur nga kjo këshillë, me qëllim që të shtojmë dijet tona lidhur me kancerin pulmonar, ne bëmë analizën e rezultateve klinike të 100 rasteve me kancer pulmonar të trajtuar në mënyrë kirurgjikale në këto 12 vjetët e fundit. Qëllimi i këtij punimi është që ne të përgjithësojmë përvojën e grumbulluar lidhur me mjekimin kirurgjikal të kancerit pulmonar; për t'i shërbyer zhvillimit të mëtejshëm të taktikës kirurgjikale për mjekimin e kësaj sëmundjeje.

Klasifikimi i kancerit pulmonar

Për të 100 të sëmurët me kancer primar pulmonar të grupit të dhënë janë bërë ekzaminime të plota anatomo-patologjike, ekzaminimi radioskopik preoperator dhe përshkrimi makroskopik gjatë operacionit. Pas grumbullimit dhe studimit të materialeve të dhëna nga anatomo-patologjiku e rontenollogu, u analizua dhe u përcaktua për seicilin rast lokalizimi anatomik i kancerit me origjinë primare. Rezultatet shihen në tabelën Nr. 1.

Tabela Nr. 1

Korrelacioni midis formës histologjike dhe lokalizimit anatomik të kancerit pulmonar primar

Lokalizimi i kancerit	Kanceri pla-no-celular	Adenokarcinoma	Forma e pa-diferencuar e kancerit	Kanceri alveolar	Gjithsej
Centrale	26 (58%)	6 (15%)	6 (50%)	0	38
Periferike	19 (42%)	34 (85%)	6 (50%)	3	62
Shuma	45 (100%)	40 (100%)	12 (100%)	3	100

Ndarja sipas lokalizimit anatomik të kancerit primar pulmonar

Forma qëndrore e kancerit pulmonar quhet atëhere kur ai lokalizohet në bronkun kryesor apo në pjesët fillestare të bronkeve lobare, gjë që lejon konstataimin e tij në ekzaminimet endoskopike (bronkoskopi). Me të tillë formë kanë qënë 38 pacientë, që përbëjnë 38% të rasteve; forma periferike quhet ai kancer pulmonar, fillimi i të cilit është në segmentet distale të bronkut dhe që nuk është e mundur të vihet në dukje me anë të bronkoskopisë. Me të tillë formë kanë qënë 62 vetë, pra 62%.

Nga tabela Nr. 1 duket qartë se ka lidhje midis formës patologjike të kancerit dhe lokalizimit anatomik të tij. Nga 45 raste me epitelioma plano celulare, forma centrale u has në 26 raste, pra 85%⁰. Kurse në 40 raste me adenokarcinoma, forma qëndrore u ndesh në 6 raste që përbën vetëm 15%⁰, ndërsa forma periferike përfshin 34 raste, pra 8,5%⁰. Tek të sëmurët me formën e pa diferencuar të kancerit pulmonar, numëri i rasteve me formën qëndrore dhe atë periferike është përbërëse e njëjtë (nga 6 raste). Sipas të dhënave histologjike, duket qartë se shumica e të sëmurëve me adenokarcinoma kanë formën periferike.

Shenjat klinike dhe diagnostika e hershme

Zakonisht, tek të sëmurët me kancer pulmonar, të dhënat subjektive dhe simptomat objektive nuk janë karakteristike. Madje nga një herë edhe ekzaminimi i gjihanshëm rrogonologjik mund të mos japë diagnozë të përpiktë. Një pjesë e të sëmurëve tanë, përpara se të paraqiteshin në spitalin Fuvej, kishin kaluar në ekzaminime ambulatorë apo nëpër spitalet rajonale e megjithatë nuk u ishte vënë diagnoza e përpiktë, për shkak të vështrësive që hasen për ta diferencuar kancerin nga sëmundjet e tjera pulmonare. Të tillë kanë qënë 60 raste, pra 60%⁰ e të sëmurëve të operuar me rezekcion. Nga këto, në 40 raste ish e veshtrë për të dalluar sëmundjen nga T.B.C. pulmonare, tek 17 të tjerë për shkak të infeksionit sekondar, gabimisht ishin diagnostikuar si abscess pulmonar, në dy raste u morën si pleurite, kurse tek një rast, që vuannte nga horioneptelioma u interpretua si metastazë pulmonare nga kjo e fundit. Këtyre të sëmurëve ne mundëm t'u vëmë diagnozë të drejtë, kryesisht në sajë të të dhënave që morrëm nga

pacientët nëpër ambulanca apo në stacionare të ndryshme, nëpërmjet metodave specifike të ekzaminimit. Gvsh. nga dita e çfaqjes së simptomave të para të sëmundjes deri në vënien e përpiktë të diagnozës në stacionar, kalon një afat i caktuar. Kjo duhet të tërheqë mjaft vëmendjen e mjekëve që ta shkurtrojnë në maksimum këtë afat, sepse kjo ka rëndësi për mjekimin efektiv dhe në kohë të sëmundjes.

Ankesat dhe simptomet tek të sëmurët me kancer primar pulmonar

Kollë kanë pasur 62 të sëmurë (62⁰/0); hemoptoe 59 të sëmurë (59⁰/0); gjendje febrile 37 të sëmurë (37⁰/0). Disa të sëmurë janë ankuar për dhimbje në gjoks, dispne, dhimbje koke e në ekstremitetet, etj. Duhet theksuar se ka një farë lidhjeje midis simptomave fillestare të pacientëve me lokalizimin dhe origjinën e kancerit pulmonar. Forma centrale shpesh shoqërohet me obturacion të bronkeve, si rezultat zhvillohet infeksioni sekondar, kurse ose ato çfaqen periferike, dekursi i sëmundjes ose është pa simptoma ose ato çfaqen me vonesë. Kështu nga 8 të sëmurë me formë centrale, megjithëse dimensionet e tumorit nuk ishin të mëdha, por duke qenë të lokalizuara në bronket e mëdha, pjesa distale e tyre në 7 persona ishte e zgjeruar. Kështu që gvsh në stadin fillestar të sëmundjes u çfaq infeksioni. Ndryshe qëndron puna me formën periferike të kancerit. Ka pasur raste në ishin konstatuar metastazat në kockat kraniale, kurse nga ana e aparatit respirator nuk parajste simptoma.

Të gjithë të sëmurëve, që kanë kaluar në spitalin tonë, iu është bërë ekzaminimi rongenologjik. Shumicës prej tyre i është bërë tomografia dhe një pjesë edhe bronkografia. Të dhënat radiografike paraqiten në tabelën Nr. 2.

Tabela Nr. 2

Ndryshime Rongenologjike të kancerit primar pulmonar

Hije në formë njoftash me konture të qarta	Forma e përhapur	Forma centrale	Forma periferike	Shuma (147)
	Forma lunare	Forma e çregullt		
Stenoza dhe obturacioni i bronkuy	11	17	3	20
Atelektoza	10	18	0	18
Ertësimi i përhapur	11	11	5	16
Hije në formë njoftash me buzë me spikula	4	4	7	7
Kaverna kanceroze	0	0	1	4
Formacione tumorozë brenda bronkut	2	2	3	3
Bronkoektazi (me infeksion të brendshëm)	5	5	0	5
Prekje dhe e brinjës	0	0	1	1

Nga 68 rastet me forma periferike të kancerit pulmonar u konstatuan hiye me formë degëzimesh ose semlunare me konture të qartë në 51 raste, hiye me konture në formë spikulash në 3 raste. Midis të sëmurëve me hiye në formë njollash në 16 raste. Këto njolla ishin me diametër më të madh se 5 cm.

Kjo vegori na ka ndihmuar për të diferencuar kancerin nga T.B.C. pulmonar. Kështu të sëmurët me T.B.C. pulmonar me dimensione më të mëdha se 5 cm. janë taktuar shumë rallë. Përveç kesaj, bronkoektazia është taktuar në 3 raste, errësim i zgjeruar në 5 raste. Në 4 raste janë konstatuar kaverna tipike kanceroze me mure të trasha jo të rregullta. Në një rast është taktuar formacion tumuroz intrabronkial me qendrim të brinjës së parë.

Rezultatet rontgenologjike tek të sëmurët me formën periferike të kancerit venë në dukje hiye dense me konture të qarta në 21 raste, shifer kjo më e vogël se sa kanceri central i mushkërisë. Megjithatë, për formë centrale, simptomet kryesore, (siç janë bronkostenoza dhe obturacioni i bronkut në 17 raste; atelektaza në 18 raste, bronkoektazia e komplikuuar me infekcion sekondar në 5 raste) janë ndeshur më shpesh. Kjo gjë shpjegon faktin që në formën centrale të kancerit shpesh takohet obturacion i bronkut.

Bronkoskopia dhe ekzaminimi citologjik

Ndërmjet 31 të sëmurëve që iu nënstruan ekzaminimit bronkoskopik, në 8 raste tumori u shikua mirë. Në 6 raste fiksimi i bronkut. Në 5 raste u vunë re granulacione të mukozës së bronkut, kurse në 3 raste kishte hyperemi të mukozës. Tek 9 të sëmurët që mbetën nuk u konstatuan simptoma të vecanta. Si konkluzion mund të themi se në 22 të sëmurë, prej 31 ekzaminimeve, që përbëjnë 70⁰/₀, u gjetën simptoma patnologjike. Dhe nga këta 22 të sëmurë, 20 vuuan nga forma centrale e kancerit. Nga 31 të sëmurët në formën periferike të kancerit; bronkoskopia e bërë në 11 raste ve në dukje hyperemi të mukozës në hyrien e bronkut vetëm në dy raste. Nga kjo mund të konkludohet se bronkoskopia lot një rol të rëndësishëm në diagnostikimin e kancerit pulmonar, veçanërisht të formës centrale të tij. Ekzaminimi citologjik i sputumit paraget në vet-vente një metodë të thjeshtë, por shumë të rëndësishme për diagnozën e kancerit pulmonar.

Nga të sëmurët e grupit tonë, tek 23 kishte rezultate pozitive nga ekzaminimi i sputumit, kurse tek dy rezultati ishte i dyshimtë. Fakti që nuk kemi pasur shumë rezultate pozitive në ekzaminimin e sputumit shpjegohet me faktin se kanë mbizotëruar të sëmurët me formën periferike të kancerit. Megjithatë ka pasur raste, ndër të cilat ekzaminimi citologjik dha rezultat pozitiv, gjë që na ka ndihmuar mjaft për vënien e diagnozës.

Mjekimi kirurgjikal

Ndër të 59 të sëmurët me formën planocelulare të kancerit, torakolomisë probatore iu nënstruan 45 të sëmurë, pra operabiliteti 76⁰/₀; ndërsa ndër 57 të sëmurë me adenokarzinoma kanë bërë torakotomi probatore 40 të sëmurë, që përbëjnë 70,2⁰/₀. Në 31 të sëmurë me

formën e pafiferencuar, që in nënshtruan torakotomisë dhe rezeksionit pulmonar genë 12 të sëmurë, pra operabiliteti 38.7⁰/0. Te tre të sëmurët, me formën alveolare të kufizuar të kancerit pulmonar, genë operabël. Për format e ndryshme të kancerit pulmonar, operabiliteti nuk është i njëjtë. Keshu p.sh. për formë plano celulare dhe adenokarcinomën, operabiliteti është më i lartë se për formën e pa diferencuar të kancerit.

Rezeksioni pulmonar tek 100 të sëmurët tanë është kryer nën narkozë endotrakeale. Volumi i rezeksionit pulmonar është përcaktuar nga lokalizimi dhe përhapja e tumorit. U është bërë lobektomia dhe bilobektomia 56 të sëmurëve, kurse në 43 të sëmurë u është bërë pneumektomia. Në një rast është bërë vetëm rezeksioni i varës (gabimisht është diagnostikuar si tumor benigni).

Volumi i rezeksionit pulmonar është i lidhur ngushtë me lokalizimin dhe morfologjinë e tumorit. Nga tabela Nr. 3 shihet se në 38 të sëmurë me formën centrale të kancerit, pneumektomia është bërë në 38 raste, pra 71⁰/0, kurse lobektomia është bërë në 11 raste, që përbën 29⁰/0; në 62 të sëmurë me formën periferike të kancerit, pneumektomia është bërë vetëm në 16 të sëmurë (25.8⁰/0), kurse lobektomia në 45 të sëmurë, që përbën 72.8⁰/0.

Tabela Nr. 3

Raporti ndërmjet volumit të rezeksionit pulmonar dhe lokalizimit anatomik të kancerit

Emërtimi i operacionit	Forma Centrale	Forma periferike	Gjithsej
Pulmonektomia	27 (71.0%)	16 (25.8%)	43
Lobektomia	11 (29.0%)	45 (72.6%)	56
Rezeksioni kuneiformë	—	1	1

Kjo tregon se për formën centrale, përqindjen më të madhe e ze pneumektomia, kurse për atë periferiken — lobektomia. Në tabelën Nr. 4 tregohet se në 45 të sëmurë me formën planocelulare të kancerit, pneumektomia është bërë në 27 të sëmurë (60⁰/0), kurse nga 40 të sëmurë me adenokarcinoma, lobektomia është bërë në 30 (75⁰/0). Kurse në formën e pafiferencuar të kancerit, pneumektomia dhe lobektomia ishin në numur pothuajse njëjloj. Lokalizimi i kancerit pulmonar është treguar në tabelën Nr. 1.

Tabela Nr. 4

Raporti ndërmjet volumit të rezeksionit pulmonar dhe formës histologjike të kancerit

Emërtimi i operacionit	kanceri planocelular	Adeno karcinoma	Kanceri i pafiferencuar	kanceri alveolar
Pulmonektomia	27 (60%)	9 (22.5%)	7 (58.3%)	0
Lobektomia	18 (40%)	30 (75%)	5 (41.7%)	3 (100%)
Hegja e varës kanceroze	0	1	0	0

Me shpesh ai lokalizohet në lobin e sipërmë të mushkërisë së majtë — në 33 të sëmurë (33⁰/₀), nga këto, pikërisht në lob ishni 24 raste, kurse në lingulën në 9 raste. Në lobin e poshtëm të mushkërisë së djathtë — 24, në lobin e sipërmë të mushkërisë së djathtë — 23, në lobin e poshtëm të mushkërisë së majtë — 11, kurse në lobin e mesëm të mushkërisë së djathtë — 9 raste.

Në 100 raste të operuara me kancer primar pulmonar, kirurgët kanë arritur të palpojnë tumorin gjatë operacionit në 93 të sëmurë, kurse në 7 raste me tumor central, palpimi qe i pamundur gjatë torakotomisë. Nga këta të 7, pesë kishin kancer planocelular, 1 adenokarcinoma dhe 1 formën e padiferencuar të kancerit. Rongenologjikisht në të gjithë këta 7 të sëmurë ishte konstatuar atelektaz, stenoza e lumenit bronkial, obturacion apo defekt mbushje të tij. Nga këta 7 të sëmurë, ekzaminimi citologjik i sputumit dha rezultat pozitiv në 3 raste, në 2 raste qe pozitive ekzaminimi bronkioskopik, në një rast gabimisht u diagnostikua si abscess kronik i pulmonit dhe në 1 rast tjetër diagnoza u vu vetëm gjatë bronkostomisë. Me hapjen e bronkut pas pneu- monomisë në këta 7 të sëmurë, kontrolli makroskopik tregoi se dimensio- net e tumorit nuk ishin të mëdha. Vetëm në 1 rast diametri longitudinal është 4 cm, kurse në gjithë rastet e tjera nga këta 7 të sëmurë, diametri në gjatësi ishte jo më shumë se 2.5 cm, kurse në gjërësi jo më shumë se 2 cm. dhe, madje në shumicën e rasteve, më pak se 1 cm. Këto tumore rriten në lumenin e bronkut në formë papilome dhe li- dhen me muret nëpërmjet një pedunkulli. Ato ne i kemi quajtur si kancer intrakavitari.

Gjatë operacionit, në 50 të sëmurë u vrejtën formacione tumoroze ose zmadhime të limfonoduleve të hilusit pulmonar. Në 3 prej këtyre ek- zaminimeve histologjike vunë në dukje metastaza të nryteve limfatike; kurse në 47 të sëmurë të operuar nuk u gjenden nyjet limfatike të zma- dhara dhe megjithatë metastaza u konstatuan në 31 raste. Gjetja e me- tastazave në nyjet limfatike gjatë operacionit, në 44% të rasteve tregon për forma të avancuara të kancerit pulmonar.

Deri në një farë shkalle, metastazimi në nyjet limfatike varet nga forma histologjike e kancerit pulmonar (shih tabelën Nr. 5). Sipas të dhënave të marrura, tek të sëmurët rezultoi se metastaza në limfono- dulet regionare për formën e padiferencuar të kancerit u ndeshën më shumë, pikërisht në 58.3⁰/₀, për planocelularen 54.5⁰/₀, kurse për adeno- karcinomën 34.2⁰/₀. Metastazat takohen më shpesh tek të sëmurët me formën e padiferencuar dhe në formë planocelulare të kancerit dhe më pak në adenokarcinomën. Në tre të sëmurë me kancer alveolar nuk u konstatuan metastaza në nyjet limfatike.

Tabela Nr. 5

Raporti midis formës histologjike të kancerit pulmonar dhe pranisë së metastazave në gl. limfatike

Forma histologjike	Prania e metastazave	Pa metastaza	Gjithseji
Kanceri planocelular	24 (54.5%)	20 (45.5%)	44
Adenokarcinoma	13 (34.2%)	25 (65.8%)	38
Kanceri i padiferenc.	7 (58.3%)	5 (41.7%)	12
Kanceri alveolar	—	3	3
Shuma	45 (46.3%)	52 (53.7%)	97

*) Tek 3 të sëmurë nuk kemi pasur ekzaminimin anatomopatologjik.

Letaliteti post-operator dhe komplikacionet

Ndërmjet të sëmurëve tanë (100), 3 të sëmurë vdiqën menjëherë pas operacionit — pneumektomi, 1 vdiq nga hemorragjia abondante për shkak të shkarjes së ligaturës së arteries pulmonare në orët e para pas operacionit, 1 për shkak të embolisë së arteries pulmonare në javën e tretë pas operacionit dhe 1 nga edema akute pulmonare dhe gastroektazia akute në javën e parë pas operacionit. Në një rast kemi pasur si komplikacion pas operacionit empiema pleurae; pacienti doji nga spitali pasi u shërua.

Letaliteti post-operator dhe komplikacionet në të sëmurët tanë kanë qenë relativisht të ulta, në krahasim me të dhënat e literaturës që njohim me. Megjithatë letaliteti post-operator dhe komplikacionet akoma nuk janë likuiduar.

Duke u udhëhequr nga mësimet e Kryetarit Mao Ce Dun «armata jonë ekziston vetëm në sajë të qirimit të popullit, prandaj dhe duhet ti sherbejë deri në fund interesave të popullit», ne duhet të përbijemi për të evituar në maksimum komplikacionet dhe letalitetin post-operator.

Ndjekja post-operatore: nga grupi i dhënë prej 97 të sëmurësh, të gjithë ishin në kontroll të rregulltë post operator ose nëpër ambulanca ose me anë letrash. Nga 69 që u ndoqën për tre vjet pas Operacionit (përgjindja e ndjekjes 71.10/0) jetuan 30 persona (zgjatja e jetës deri në 3 vjet — 43.50/0). Nga 55 të ndjekur deri në 5 vjet (përgjindja e ndjekjes 56.70/0) jetuan 13 persona (zgjatja e jetës deri në 5 vjet 23.60/0).

Kryetari Mao Ce Dun na mëson «seicili e ka të gartë se pavarësisht nga problemi me të cilin merret, neqoftëse ai nuk do të kuptojë konditat, karakterin dhe lidhjet e tij me fenomenet e tjera, atëherë do të mbeten të pakuptueshme ligjet e këtij problemi, ne nuk do të dimë si ta fillojmë dhe si ta përfundojmë atë». Kjo thënie e tij na dha metodën shkencore për të analizuar probleme të komplikuarra dhe në shkencë. Kështu ne analizuan lidhjen midis formës histologjike të kancerit, volumit të rezeksionit, lokalizimit të kancerit, madhësisë së tumorit dhe zgjatjes së jetës deri në 5 vjet (shih tabelat përkatëse).

Nga 21 të sëmurë me kancer planocelular jetuan deri në 5 vjet 5 të sëmurë (23.80/0); nga 22 të sëmurë me adenokarcinoma 11 ndjekur 6 (27.80/0) jetuan deri në 5 vjet. Nga 11 të sëmurë me kancer të padiferencuar të ndjekur 1 (9.10/0) person jetoj deri në 5 vjet. Një pacient me kancer alveolar edhe 5 vjet pas operacionit ishte në gjendje të kënaqëshme. Duke gjykuar nga zgjatja e jetës në 5 vjet, mbind të themi se adenokarcinoma dhe kanceri planocelular kanë rezultat më të kënaqshëm se forma e padiferencuar e kancerit pulmonar.

Duke analizuar lidhjen e zgjatjes së jetës deri në 5 vjet me volumin e rezeksionit pulmonar, del në pah se nga të 27 të sëmurë, të cilëve u është bërë pneumektomia, 4 (24.80/0) persona jetuan deri më 5 vjet, kurse nga 28 të sëmurë, që u është bërë lobektomia, 9 (32.10/0) persona jetuan deri në 5 vjet. Përgjindja e zgjatjes së jetës deri në 5 vjet është më e lartë për lobektominë se sa për pneumektominë. Në tabelën Nr. 6 janë paraqitur të dhënat lidhur me vartësinë që ka zgjatja e jetës deri në 5 vjet, në krahasim me madhësinë e tumorit (madhësia e tumorit është me cm.).

Sipas të dhënave tona, në 34 të sëmurë që madhësia e tumorit ishte

më pak se 5 cm. dhe që janë ndjekur deri në 5 vjet kanë jetuar 9 të sëmurë (26.50/0), kurse në 28 të sëmurë madhësia e tumorit të të cilëve ishte në kufi midis 5.1 cm. — 8 cm. dhe që gjithashtu janë ndjekur deri në 5 vjet kanë jetuar 4 të sëmurë (22.30/0), kurse 3 të sëmurë, dimensionet e tumorit të të cilëve ishin mbi 8 cm, asnjë nuk jetoi në afatin deri në 5 vjet. Me një fjalë mund të thuhet se efektiviteti i mjekimit është më i vogël sa më i madh të jetë tumorit në dimensione. Sipas të dhënave tona, të sëmurët që kanë pasur tumor me dimensione më të mëdha se 8 cm. kanë pasur prognoze të keqe.

Në tabelën Nr. 7 është treguar se nga 31 të sëmurë që paraqisnin metastaza në nyjet limfatike dhe që janë ndjekur në afatin deri në 3 vjet kanë jetuar 10 të sëmurë, kurse nga 36 të sëmurët, që nuk kishin metastaza jehuan 20 të sëmurë. Kjo tregon se rezultate më të mira kanë të sëmurët pa metastaza në nyjet limfatike.

Tabela Nr. 6

Raporti midis llojeve të rezeksionit pulmonar dhe zgjatja e jetës deri në 5 vjet

Pneumektomia 27 raste	Të gjallë — 4 (14.8%)	Të vdekur — 23 (85.2%)
Lobektomia 28 raste	9 (32.1%)	19 (65.9%)

Tabela Nr. 7

Raporti midis metastazave limfatike dhe zgjatjes së jetës deri në 3 vjet

Pa metastaza limfatike — 31 raste	Të gjallë 20 (55%)	Të vdekur 16 (45%)
Me metastaza limfatike — 36 raste	10 (32.2%)	21 (67.8%)

KOMENTIM

Rezeksioni pulmonar, si metodë bazë e mjekimit kirurgjikal të kancerit pulmonar, tashmë nga të gjithë është pranuar. Megjithatë rezultatet e afërta dhe të largëta të operacionit akoma nuk janë të kënaqësme.

Ndjekja e të sëmurëve në periudhën post-operatore na tregon se zgjatja e jetës deri në 3 vjet është 23.60/0. Faktorët që ndikojnë në rezultatat e afërta dhe të largëta post operatore janë të shumta. Fakti që në kemi pasur 3 vdekje dhe një komplikacion në 43 të sëmurë, të cilëve ju është bërë pneumektomi dhe asnjë rast të tillë në 56 të sëmurët me lobektomi, tregon se pneumektomia suportohet më rëndë dhe ka komplikacione. Veç kësaj zgjatja e jetës deri në 5 vjet për lobektomitë është më e lartë — 32.10/0 në krahasim me pneumektomitë, që e kanë 14.80/0. Shtesh ndeshen të sëmurë me moshë të kaluar, tek të cilët pneu-

mektomia in shkaktton ngarkesë të madhe sistemi; kardio-respirator. Cregullimet e funksionit të këtyre sistemeve kanë pasur si pasojë humbje të aftësisë për punë për këta të sëmurë ose humbjen e të sëmurit. Nga kjo duket se volumi i rezeksionit në një shkallë të lartë ndikon në rezultatat e afërta dhe të largëta pas operacionit. Prandaj e ashtu ndikon qojtura «lobektomia e zgjeruar» jep një përgjindje më të vogël letalitetti komplikacionesh post-operatore, insuficiencë respiratore etj.

Në këtë lloj operacioni rekomandohet, brenda mundësisë, të higjet masa tumorale sëbashku me limfonodulet regionale, duke mbajtur të shëndoshë në maksimumin indin pulmonar.

Pneumektomia është aplikuar në 71% e të sëmurëve në formën centrale të kancerit pulmonar, kurse lobektomia në 72% e të sëmurëve me formën periferike. Në këta të fundit nuk ka pasur asnjë letalitet post operator as edhe komplikacione post-operatore. Prandaj për formën centrale të kancerit që ka dimensione jo të mëdha dhe që vendoset në lumenin e bronkut të mesëm mund të bëhet rezeksioni pulmonar për pjesën e prerur duke bërë dhe anastomozë të bronkut. Ndërkëq është e domosdoshme të bëhet dhe heqja e limfonoduleve regionale. Në këtë lloj ndërhyrjeje është e mundur të ruhet në maksimum in di pulmonar; shëndoshë, gjë që ndikon në përmirësimin e rezultateve të afërta dhe të largëta post-operatore. Megjithatë, pneumektomia mbetet si ndërhyrje e domosdoshme dhe e rëndësishme për format e përhapura të kancerit pulmonar. Në rast se lobektomia ka vlerën e një mjekimi radikal atëherë mund të mos bëhet pneumektomia.

Nga të operuarit me tumor pulmonar, që kalonte dimensionet e 3 cm, asnjë nuk ka jetuar deri në 5 vjet. Pra dimensionit i tumorit është një tregues i rasteve të lëna pas dore dhe që flet për prognostin jo të mirë. Si pasojë, edhe për ditët tona, mbetet e rëndësishme diagnoza dhe mjekimi i shpejtë i të sëmurëve me kancer pulmonar. Nga 503 të sëmurë, që janë paraqitur në spitalin tonë me kancer pulmonar primar, vetëm 29,6% kanë qenë të operueshëm, kjo gjë vërteton edhe një herë rëndësinë e këtij problemi. Prandaj del e domosdoshme që klinicistët dhe rontgenologët nga njëra anë ti kushtojnë vëmendje kësaj sëmundjeje dhe nga ana tjetër të bëhen depistime në masë në fshatëra, uzina, fabrika me qëllim që të kapen shpejt rastet, që të mund të bëhet mjekimi me kohë.

Mungesa e metastazave në limfonodulet ka dhënë rezultate të largëta më të kënaqëshme. Prandaj pastrimi i mirë i hilusit pulmonar nga limfonodulet është një garanci për efektivitetin e mjekimit dhe për të siguruar radikalitet më të madh. Në kemi pasur 1 rast me metastazë në limfonodulin e ligamentit pulmonar, që u hoq gjatë operacionit dhe i sëmurit jetoi 9 vjet në gjendje të kënaqëshme.

Metastazimi në nodulet limfatike jo vetëm që është i varur nga forma morfo-patologjik e kancerit, por luan rol dhe në rezultatet e largëta të operacionit. Tek të sëmurët tanë, në formën e pa diferencuar dhe planoceleulare të kancerit, kemi parë më shumë metastaza se sa në adenokarcinomën. Për formën alveolare të kancerit e kemi të vështirë të japim mendim për arësye se rastet kanë qenë të pakta.

Në ekzaminimin histologjik që u bë pjesëve të rezekuara, tek 12 raste me kancer të formës së padiferencuar, u gjëndën embola tumorale dhe dëmtime të pareteve të vazave të gjakut në 5 raste. Kjo tregon se në formën e padiferencuar dhe në atë të planoceleulare, celulat neoplazike bien shpejt në qarullim. Duke gjykuar në zgjatjen e jetës del, në 5

vjet, rezulton se pasojat më të këqia janë për formën e padiferencuar të kancerit. Kjo tregon se forma e padiferencuar jep më shpejt metastaza në glandulat limfatike dhe ka prognozë më të keqe.

Duke u bazuar sa më sipër, ne mendojmë që në kushtet e mjekimit kirurgjikal të kombinuar me rontgenoterapi, kimioterapi dhe të tjera metoda si post-operator, mund të arrihet një parardam i metastazimit dhe recidivave. Kështu p.sh. në klinikën tonë u paraqit një i sëmurë 40 vjeç me formë centrale të kancerit pulmonar të mushkërisë së majtë dhe me metastaza regionale. Pas pneumektomisë, ai u trajtua me embolicin 40 mg, kobalt radioaktiv 60 dhe rontgenoterapi të thellë. Pacienti vazhdoi të punojë edhe 9 vjet pas operacionit.

I sëmurë i dytë, 43 vjeç, me formën periferike të pa diferencuar të kancerit pulmonar, gjithashtu me metastaza në limfonodulet regjionare. Iu bë rezeksioni i lobit inferior të pulmonit të djathtë. Iu gjëtën embolia tumorozë në vazet alveolare pulmonare. Pas pneumektomisë dhe trajtimit me embolicin (kimioterapi), pacienti vazhdoi të punojë dhe 7 vjet pas operacionit.

Numeri i vogël i rasteve nuk na lejon që të japim konkluzione përfundimtare. Por kjo na bën që të mendojmë se mjekimi i kombinuar i pacientëve me kancer pulmonar është një prej masave, që siguron efikasitetin e mjekimit dhe që duhet të studjohet edhe në të ardhmen.

Konkluzione

1. — Në këtë punim, ne analizuam të dhënat klinike të 100 rezeksioneve pulmonare në pacientë me kancer. Letaliteti pas operacionit ish 30%. Zgjatja e jetës deri në 3 vjet ish 43.50%, kurse deri në 5 vjet që 23.60%. Kjo për formën planocelulare dhe adenokarcinomën. Por, megjithatë, rezultatet post-operatorë nuk janë të kënaqëshme. Në kohën lënë mbetet e rëndësishme për këtë kategori të sëmurësh diagnoza e heshme dhe mjekimi në kohë.

Në ditët tona, duke u udhëhequr nga mësimet e kryetarit Mao, që thotë: «dubet ta spostojmë erravitetin e shërbimit mjekësor në fshat», një numër i madh punonjësish të shëndetësisë është drejtuar dhe po drejtohet për të shërbyer tek punonjësit. Kjo ka krijuar kushte të mira për diagnostikimin e hershëm të kancerit pulmonar dhe mjekimin e tij në kohë.

2. — Studjuam mjekimin morfologjik të kancerit, metastazat në nodulet limfatike dhe masën e rezeksionit pulmonar.

3) Të sëmurëve të vegantë ne u kemi rekomanduar mjekim të kombinuar (rezeksion pulmonar, kimioterapi, rontgenoterapi). Rezultatet kanë qënë të mira. Kjo duhet të studjohet edhe në të ardhmen.

Udhëheqësi ynë i madh, kryetari Mao Ce Dun na mëson: «Njerëzimit gjithmonë dhe vazhdimisht i duhet të grumbullojë eksperiencë, të zhulojë, të studjojë, të krijojë dhe të lëvizë përpara». Ne jemi shumë të bindur se duhet të veprimë vetëm ashtu si na mëson kryetari Mao Ce Dun. Kjo do të na lejojë që t'u shërbejmë më mirë të sëmurëve dhe të ngremë efikasitetin e mjekimit.

Dorëzuar në redaksi më
30 janar 1969

KUPTIMI I EPIDEMIOLOGJISË SË TUBERKULOZIT DHE I LIGJEVE TË SAJ NË KOHËN E SOTMË

Fazat e zhvillimit të fenomenit tuberkular dhe etapet e luftës kundra tuberkulozit në vendin tonë

DOCENT SHEFQET NDRKOQI

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

Epidemiologjia ka për qëllim të tregojë gjendjen e një sëmundjeje, përhapjen e saj në kohë dhe në hapësirë ashtu dhe arësytet e shkakëtit e ndryshme, që shpjegojnë lindjen, zhvillimin, hopet e mundëshme e, në fund, rënien e saj deri në zhdukje.

Epidemiologjia do të përpigjet të tregojë gjithë faktorët që ndikojnë në shtrimin, pakësimin ose përhapjen e një sëmundjeje. Këta faktorë në mund të jenë të ndryshëm - biologjikë, demografikë, ambientalë dhe ekonomikë - sociale. Këtu epidemiologjia i kapërxen kufijt e mjekësisë së thjeshtë, që shpesh, në të kaluarën, ka pasur karakter individual dhe merr formën e një disipline të vecantë kolektive.

«Epidemiologjia e tuberkulozit, si sëmundje infektive, thotë Mas-sino, ka një karakter origjinal, që varet nga veçoritë e agjentit infektiv, nga mënyra se si përhapet ky, nga reaksioni i organizmës së njeriut ndaj bacilit, nga kushtet ekonomikë-sociale, nga mënyra e jetesës së popullit ashtu dhe nga kultura higjieno-sanitare».

Pra, në studimin e epidemiologjisë së tuberkulozit, ne duhet t'i kemi parasysh të gjithë këta faktorë, që përcaktojnë karakterin origjinal të kësaj sëmundjeje dhe atëherë ne do të dimë t'i analizojmë më mirë të dhënat statistikore dhe t'i interpretojmë më drejt dhe të nxjerrim konkluzione, që do të na ndihmojnë të vlerësojmë gjendjen reale të tuberkulozit dhe të propozojmë masat që duhet të merren për luftimin e tij.

Duke u bazuar në të dhënat statistikore e veganerisht mbi mortalitetin, autorë të ndryshëm si Gottstein, Hofbaur, Platzek etj, kanë nxjerrë konkluzionin se tuberkulozi, si sëmundjet e tjera infektive, ka një dekurs, gjatë kohëve, me faza të ndryshme: fillon, përhapet, hipën, arrin kulmin, pastaj zbrret.

Në tuberkulozin këto periudha janë të gjata, mund të parragesin çrregullime, ose mund të shkurtohen sipas faktorëve të ndryshëm, që do të ndërhyjnë, veganerisht ato ekonomikë sociale.

Sipas shumicës së autorëve, në përhapjen ose pakësimin e T.B.C. kemi dy seri faktorësh që ndikojnë:

- a) faktorë ambientalë ose ekzogjenë dhe
 - b) faktorët konstitutionalë ose endogjenë.
- I pari ka karakter social dhe i dyti ka karakter biologjik. Shumica

e autorëve pranon se në T.B.C. rolin më të madh e luajnë faktorët ekonomikë — socialë, pa përfashtuar edhe faktorin biologjik.

Duke u bazuar në këta faktorë dhe në disa të dhëna statistikore botërore, L'Ellore ka treguar se fenomeni tuberkular zhvillohet në bazë të tre ligjeve epidemiologjike:

1) Ligji i parë — është ai i evolucionit në kohë, që tregon gënjien e një dinamizmi evolutiv të T.B.C. me tri fazat e zhvillimit: faza epidemike, e tranzicionit dhe ajo endemike.

2) Ligji i dytë — është ai i ambientit që tregon bashkëjetesën e faktorëve biologjikë e socialë në fenomenin tuberkular.

3) Ligji i tretë — është ai i përhapjes ose i zhvillimit në hapësirë. Ai tregon shpërndarjen gjeografike të T.B.C. në bazë, sidomos të mortalitetit, në lidhje me kushtet demografike, sanitare dhe sociale të grupeve njerezore (të popullatave).

Me gjithë interesin që paraqesin, këto ligje nuk mund të pranohen plotësisht nga ne, sepse edhe koha i bën që të ndryshojnë: kështu ligji i tretë ose special nuk mund të jetë fik, ai mund të ndryshojë me ndryshimin e kushteve, që mbizotërojnë dhe pushtetit, që drejton dhe administron. Gjithashtu edhe ligji i parë, ai i kohës me tri fazat e tija (epidemike, e tranzicionit dhe endemike) mund të ndryshojë. Kështu hen nga një shtet në një shtet tjetër, sipas zhvillimit të tij dhe sipas lufës që i bëhet tuberkulozit.

Përpunimet që ka bërë shkencën si në fushën e terapisë (me zbulimin e antibakterialeve) ashtu dhe të profilaksisë (me hovin që ka marrë bioprofilaksia me B.C.G. e kemioprofilaksia me izoniasid) dhe masa se deri ku do të zbatohen në praktikë në vendet e ndryshme, mund të bëjë që këto ligje të ndryshohen shumë. Këto ndryshime do të varen shumë edhe me ndryshimet e sistemeve shoqërore, që do të bëhen në vendet e ndryshme.

Kështu p.sh. vendosja e një sistemi socialist në një vend të caktuar do të krijojë kushte të reja sanitare e sociale dhe do të lejojë të merren masa të tilla në luftën kundra T.B.C. që do të pengojnë zhvillimin rithmik të fazave (epidemike, tranzitore e endemike, që përmend L'Ellore), do të shpejtojë rithimin ose do të bëjë të kapërxehen këto faza. Gjithashtu zbatimi i drejtë i kimio-antibioterapisë e i kemio-profilaksisë dhe i bioprofilaksisë me B.C.G. do të ndryshojë karakteret e këtyre ligjeve dhe kuptimin e tyre. P.sh. ulia e mortalitetit dhe e letalitetit jo paralel me indeksat e tjerë epidemiologjike.

Konkretisht për vendin tonë:

Duke njohtur mirë ligjet epidemiologjike të T.B.C. dhe duke studiuar mirë gjendjen epidemiologjike të tuberkulozit në Shqipëri, ne do të shohim se ku gjendemi dhe do të dimë më mirë të marrim masat përkatëse.

Thuhet dhe theksohet shpesh nga autorët e vendeve kapitaliste (L'Ellore, Benjamin etj.) se urbanizimi dhe industrializimi favorizojnë përhapjen e T.B.C. Edhe kjo shpjegohet se në kushtet kapitaliste me industrializimin dhe urbanizimin shohën kontaktet dhe përzierja e popullatave. Fshatarë ose banorë të vendeve të largëta, që kanë gënë të shëndoshë të pa prekur nga T.B.C., në zona si të virgjëta, vijinë në kontakt me banorët e qyteteve, ku T.B.C. është më i përhapur; këta banorë të ardhur infektohen dhe aq më tepër kur ata nuk kanë as një farë rezistence kundrejt B.K. Kështu sëmurën më shpejt dhe më rëndë,

aq më shumë se atyre nuk iu sigurohen kushket e përshatësme të jetesës, të punës dhe të higjenesë.

Në vendet socialiste kjo nuk duhet të ndodhë, pse me zhvillimin e industrisë, të urbanizimit dhe të kolektivizimit, njëkohësisht merren të gjitha masat profilaktike, të cilat pengojnë përhapjen e T.B.C..

Krahas me ngritjen e industrisë, nga ana shtetërore merren edhe masa për t'u siguruar punëtorëve kushte pune të përshatësme dhe jetese sa më të mira. Industria ngrinet për të mirën dhe jetesën e popullit dhe jo për të mirën dhe interesin e fabrikantit, të patronit, industrialistit.

Në favor të kësaj teze japim një shëmbëll në vendin tonë.

Kombinati i tekstitit Stalin është një qender industriale tipike e me rëndësi. Me krijimin e tij si grumbulluan punëtorë nga çdo anë, madje më shumë fshatarë. Megjithë këtë aty T.B.C nuk u shtua, por përkundrazi, në sajë të masave që janë marrë për mbrojtjen e shëndetit të punonjësve dhe mirëqenien e tyre, është arritur që morboziteti të jetë pakësuar shumë.

Depistimi radiologjik sistematik i përsëritur i kësaj qendre prej 1955 deri më 1965, që ne kemi ndjekur, na ka treguar një ujë të konsidereshme të numërit të T.B.C. të depistuar mbi 7 herë, që sa vjen e pakësohet, ose nga 0.780% në 0.100% të prekur.

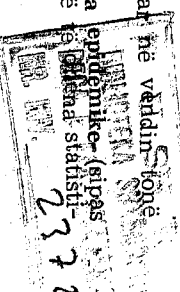
Një gjë analoge mund të vërehet edhe në një fermë ose kooperativë bujqësore. P.sh. në lokalitetin e Vorës të rrethit të Tiranës, ku kemi një pjesë punëtorësh, që punojnë në kooperative dhe një pjesë tjetër në fermë. Pra fshatra të kolektivizuara. Me gjithë këtë T.B.C nuk është shtuar, por përkundrazi indeksi i tuberkulizimit, i kryer në vitin 1967, paraqitet shumë i ulët. Në nxënësit e shkollave, R. Mantoux-i: 1:1000 na ka dhënë 5-100%. Në gjithë këtë, ne nuk mund të pretendojmë se masat profilaktike në përgjithësi dhe ato anti-T.B.C. në vegantit kanë arritur të ndalojnë krijësisht përhapjen dhe zhvillimin e T.B.C. Kjo shpjegohet nga disa faktorë të vegantë lidhur me karakterin origjinal të T.B.C. Jo vetëm kaqë, por ka pasur edhe raste çfaqje të T.B.C. në tepër se sa duhej, kur për arsye objektive ose subjektive, nuk janë zbatuar sa duhet dhe si duhet gjithë masat profilaktike, p.sh. raste përhapje të T.B.C. në një shkollë ose në një konvikit nga një i sëmurë, që ka neglizhuar ose ka kaluar pa u kontrolluar. Sidogoftë, këto raste janë përjashtime dhe, nëqoftëse do të zbatohen me kujdes të gjitha masat sanitare për ruajtjen e shëndetit të popullit, krahas me përmirësimin e mirëqenies ekonomike shoqërore, do të arrihet të mënjanohen këto çfaqje dhe të ndalet hovi i përhapjes dhe i zhvillimit të T.B.C. *

* * *

Duke pasur parasysh ligjet dhe parimet themelore të epidemiologjisë, njëkohësisht dhe të dhënat statistikore, që kemi disponuar dhe që kemi mundur t'i mblehdhim, qysh prej vitit 1948, ashtu dhe konstatimet tona, po përpiqemi t'i caktojmë fazat e zhvillimit të fenomenit të T.B.C. në vendin tonë, njëkohësisht edhe etapat e luftës kundra T.B.C. në Shqipëri.

Në mendojmë se zhvillimi i fenomenit tuberkular në vendin tonë mund të ndahet në këto faza ose periudha:

Periudha e parë, ose ajo para çlirimit, ose faza e epidemike-sipërfaqësuar-statisht (Eltore). Në këtë periudhë, me gjithëse na mungojnë



Kore të plota, por duke u bazuar në shënimet e disa autorëve si Santucci, Dr. Kërciku, Dr. Lito etj., në të dhënat e Buletinit statistikor të ish drejtorisë së shëndetësisë nga viti 1927 deri më 1941, në deklaratat e disa mjekëve të vjetër, që para çlirimit kanë ushtruar detyrën e fizikut si Dr. L. Kalmari, Dr. Beqir Puto, Dr. Osman Jonuzi, Dr. Ali Mihal, Dr. Xhusti, etj. e në fund nga konstatimet tona personale, qysh nga janari i vitit 1942, mund të themi se T.B.C. ka qënë i përhapur në vendin tonë në formë vatrash të shpërndara më shumë e qytete se sa në fshatra. Në këto të fundit gjindehin zona si të virgjerta, por kur hynte infeksioni në një familje, përhapjei me shpejtësi dhe bente kërdinë. Pra në këtë periudhë infeksioni kishte karakter intrafamiljar, siç e kemi parë dhe ne vetë në shumë raste edhe tani vonë në disa rrethe si në atë të Peshkopisë, Tropojës etj. Karakteri epidemik i T.B.C. në këtë periudhë shpjegohet nga mungesa e edukatës higjieno-sanitare, nga jeta kryesisht patriarkale, nga niveli i ulët i jetesës dhe i rezistencës natyrale, nga mungesa e ndihmës mjekësore shtetërore e në mënyrë të përgjithëshme nga kushtet ekonomike shqoqërore. Në këtë periudhë, T.B.C. pulmonare paraqitej në forma të rënda, në forma eksudative me zhvillim të shpejtë akut ose subakut, me prirje kazeifikimi e përgjithësimi (si pneumoni e bronkopneumoni kaseose, T.B.C. të deminarar hematogen, meningit T.B.C. etj.).

T.B.C. ekstra-pulmonare paraqitej relativisht më shpesh e më tepër ndër femra dhe më shpesh në formë fistulare. Mortaliteti ishte i lartë si për T.B.C. pulmonare ashtu edhe ekstrapulmonare dhe ky më shumt ndër fëmijë dhe në moshën e re 20-30 vjeç. Morboziteti ishte në shtim të vazhdueshëm ashtu edhe infeksioziteti. Pra, në këtë periudhë dhe në sistemin shoqëror të atëhershëm (feudalo-borgjez) gjendja e T.B.C. shkonte duke u keqësuar. Regjimet e kaluara nuk kishin marrë masa për të ndaluar përhapjen e T.B.C. Nuk kishte asnjë organizim të luftës kundra T.B.C. Varfëria, mizeria, injoranca, mungesa e kulturës higjieno-sanitare ishin faktorët favorizues të përhapjes dhe të keqësimit të gjendjes së T.B.C. në vendin tonë.

Periudha e dytë, ose ajo e hopit epidemik (1939-1949). Lufta e dytë botërore dhe okupacioni nazi-fashist, me shkatërrimet, djegëjet, shpërnguljet dhe demeti e ndryshme, solli si pasojë edhe keqësimin më të madh të gjendjes së T.B.C. Në këtë periudhë lufte, vatrat tuberkuloze të izoluarra u vunë në lëvizje, njëzëz me procese tuberkulare të gjetësuar e të panjohur u riaktivizuan. Nga konstatimet tona dhe nga disa të dhëna të pjesëshme, goftë mbi provat tuberkulimike ndër nxënësit e shkollave, goftë mbi të sëmuret me T.B.C. të regjistruar ndër ambulanca e spitale ose ndër dispanseritë e sanatoriumet e porsa ha-pura del se infeksioni u përhap, infektioziteti u shtua, morboziteti e mortaliteti u rritën. Pra e rëndë ishte gjendja e tuberkulozit në prag dhe në vjehtë e para të çlirimit të vendit. Kjo bëhej edhe më e rëndë po të mendohet se nuk kishim trashëguar asgjë nga regjimet antipopullore të mëparëshme për ta përballuar këtë gjendje. Përveç 50-60 shtretër në shtetin civil të Tiranës, nuk kishte asnjë organizim të luftës kundra T.B.C., asnjë dispanseri, asnjë sanatorium. Gjendja do të ishte katastrofale po të mos ishin marrë menjëherë masat nga ana e Partisë dhe Qeverisë. Masa urgjente e me vend sig janë: shtimi i shpejtë i shtretërve për luftën kundër T.B.C për kurim e izolim. Qysh në vjetin 1950 u arrit që të kemi një shtret për 1000 banorë, pa llogaritur 520 shtretër në preventorium. Bashkë me këto të fundit u arrit një shtret për 700 banorë; 2) zhvillimi i depistimeve tuberkulimike e radiologjike; 3)

ngritja e sanatoriumeve e dispanserive; 4) përgatitja e kuadrit teknik e ndihmës teknik.

Kështu, krahas me rindërtimin e vendit të shkatërruar nga lufta, filloi të organizohet dhe lufta kundra tuberkulozit dhe kjo bëri që t'i ndalet hovi i përhapjes së kësaj sëmundjeje në një kohë relativisht brenda pak vjetëve.

Periudha e tretë e qetësimi dhe e tranzicionit (1950-1960). Infekcioziteti (me proven e tuberkulinës) akoma i përhapur në qytet dhe në fshat, por **mortaliteti** filloi të bjere (shih grafikun Nr. 3) Kjo nuk shpjegohet vetëm me kemio-antibioterapinë, por dhe masat e gjithaneshme që u marrën.

Morboziteti akoma i lartë, duket se është në shtim, sipas të dhënave statistikore, por kjo shpjegohet pse shtohet rjeti i dispanserive, shtohet depistimi dhe evidentimi i T.B.C. Lufta kundër T.B.C., gjatë kësaj periudhe (1950-1960), forcohet si nga ana organizative ashtu dhe kurative e profilaktike me vendime të posaçme të Qeverisë, vendimi Nr. 335 dhe 420. etj.

— Shtohen kuadrot teknike e ndihmës teknike.

— Mjete fizioter, nga 4 që kishim në vjetin 1946, u arrit të kemi 46 në vjetin 1960.

— Shtohet rjeti i dispanserive e i pikave anti T.B.C. deri në skaçet me të largëta të Republikës. Në vjetin 1960 disponoheshin 15 dispanseri e 14 pika anti T.B.C., gjithsej 29 qendra anti T.B.C.

— Shtohen depistimet (mbi 240.000 në vit).

— Vihet në veprim ekzaminimi fluorografik me 7 aparate.

— Fillon dhe shtohet nga vitë në vit aplikimi i vaksinës me B.C.G. që në vitin 1960 arriti deri në 80.000.

— U bë i mundshëm kurimi i gjërë dhe i gjatë me kemio-antibioterapi.

— Fillon eksperimentimi i kemio-profilaksisë.

Periudha e katërtë (1960-1967). — Periudha e regresionit ose e zbritjes. **Infekcioziteti** ose përqindja e pozitivitetit tuberkulinik fillon të ulët. Në nxënësit e shkollave fillare të qyteteve nga rreth 300% në vjetët 1949-1950 në rreth 10-150%. Në vitin 1964 janë bërë në rrethe të ndryshme 133.720 R. Mantoux 1:1000 në nxënës nga 7 deri 18 vjeç dhe kanë rezultuar 13,8% pozitiv. Nga këta kanë qënë qytetarë 58.416 R. Mantoux, prej të cilëve 10.004 pozitiv ose 17,1% dhe fshatarë 75.304 R. Mantoux prej të cilëve 8454 pozitiv ose 11,20%. Këtu vien të përmendet se një numër i mirë i nxënësve qytetarë kishin bërë B.C.G., gjë që ndikoi për ngritjen artificiale të pozitivitetit alergjik. Pra në të vertetë ato përqindje duhet të jenë më të ulta.

Morboziteti (shih grafikun Nr. 1) ka filluar dhe vazhdon të ulët më tepër në qytetarë se në fshatarë. Kështu nga vjetit 1960 në vjetin 1967, morboziteti, qytetarë e fshatarë, të çdo forme aktive, në 8 vjet zbrit në gjithsej, qytetarë e fshatarë, 72,30%. Nga 1960 në 1967 ai zbrit për qytetarë 78,70%, për fshatarë 66,10%.

Endemociteti po ashtu ka filluar të ulët, ndonëse me ngadalë. (Shih grafikun Nr. 2) Nga vjetit 1960 deri më 1967 për T.B.C. e çdo forme, për qytetarë e fshatarë, është ulur 46%. Për qytetarë zbrit më shumë — 63,70%; në fshatarë më pak — 27,70%.

Mortaliteti vazhdon të zbrisë, por në këta gjashtë vjetët e fundit më ngadalë (shih grafikun Nr. 3).

Nga vjetit 1950 deri më 1966 ky është ulur 88%

nga vjeti 1950 deri më 1961 është ulur 80%⁰/₀ nga vjeti 1961 deri në 1966 është ulur 30%⁰/₀ Shtojmë se mortaliteti zbrit më tepër në moshat e reja (shih grafi-kun Nr. 4).

Lëvizja e këtyre indekseve bazë na tregon kjarhtë se gjendja epidemiologjike e T.B.C. në vendin tonë është përmirësuar shumë në krahasim me të kaluarën dhe me ato të vendeve të tjera.

Këto tregojnë punën e madhe, që është bërë, në luftën kundra T.B.C, krahas me përmirësimin e kushteve ekonomike sociale të masave të popullit. Por ne nuk duhet të dehermi nga këto suksese. Ne kemi fituar disa beteja, por na duhet të vazhdojmë luftën më me vrrull, pa pushim.

Gjendja epidemiologjike sot nuk vlerësohet vetëm me ato indekse që përmendëm më lart (si atë të mortalitetit, i endemcitetit, i morbozitetit e i infekciozitetit). Sot duhet të kemi parasysh edhe disa indekse të tjera, veçanërisht ata të T.B.C. kronik ose fibrokavernos kronike me atë të rezistencës primare e sekundare. Këto janë burime të përhapjes së infeksionit, ku kërkohet të merren masa urgjente dhe të vihen në kush-të për të mënjnuar rezikshmërinë e tyre.

Gjithashtu duhet të kemi parasysh dhe indeksin e invaliditetit e ato të humbjes së përkohëshme të pastrisë së punë, indeksin e shërimt e ato të recidivave për të mundur të pakësojmë vazhdimisht kontigjentin e formave të ndryshme të T.B.C. e veçanërisht të formave të hapura e bacil-mbartëse, pa nënvlefësuar aspak format primare (si kompleks se primar e bronko-adenit), që janë burime të T.B.C. post-primar endogjen.

Pra, duke pasur parasysh sa më sipër, me një kuptim të drejtë të epidemiologjisë së T.B.C., me një njohje më të mirë të të gjithë aspektëve të saj dhe të gjithë indekseve përkatëse, në të ardhmen ne do të mundim të marrim masat e rasisit dhe të kemi suksese akoma më të mëdha në luftën kundra T.B.C. në vendin tonë.

Paraqitur në redaksi më 25.X.1968

BIBLIOGRAFIA

1. — **Ahino'v, A.**: Probleme të epidemiologjisë regionale të tuberkulozit në Uzbekistan. «Probleme të tuberkulozit, 1963, 9, 8-12.
2. — **Bariety M.**: Comment faire comprendre au public que la tuberculose n'est pas encore une maladie maîtrisée? Bulletin de l'Union internationale contre la tuberculose. Vol. XXXII, 1962, Nr. 2, 142-148 (XVIIe conférence Internationale de la tuberculose. Toronto 10-14 septembre 1961).
3. — **Benjamin V.P.**: Incidence de la tuberculose dans les pays économiquement sous développés et méthodes d'évaluation. Bulletin de l'union internationale contre la tuberculose. Vol. XXVI, 1956 Nr. 3-4, 573-628 (XIVe conférence internationale de la tuberculose, N/Delhi 7-11.1.1957).
4. — **Bernard E., Lotte A.**: Mesure de péril tuberculeux — Revue de tuberculose. Tome 23, 1959, Nr. 7, 759-768.
5. — **Bernard E.**: Moyens techniques utilisés dans des expériences récentes et limites pour intensifier la lutte anti-tuberculeuse. Revue de tuberculose 1964, 5/6, 535.
6. — **Blanco F.**: Influence de nouvelles thérapeutiques sur l'organisation de la lutte antituberculeuse. Bulletin de l'union internationale contre la tuberculose, 1964, 303-307.
7. — **Bourgeois P. et Coll.**: Tuberculose pulmonaire et pleurale — 1964 850-881.
8. — **Bulla A. et Chatein I.**: La situation et les objectifs actuelles de la lutte anti/TBC dans la R.P. Roumaine. VIII Conférence nationale de tuberculose. Bukarest 1962.

9. — **Canetti G.**: L'éradication de la tuberculose dans les différents pays, compte-rendu des conditions existantes. *Problèmes théoriques et solutions pratiques*. Bulletin de l'union internationale contre la tuberculose. XVI Conférence internationale de la tuberculose. Toronto 10-14 Sept. 1961, Vol. XXXI Nr. 2, juillet 1962, 606-642.
10. — **Celmo O., Ruzsichelli V.**: Determinazione della malattia tubercolare nel Lazio (morbozita, mortalita e letalita) Lotta C/T, 1960, 10, 943-959.
11. — **Celmo O.**: La mortalità tubercolare in Italia, nelle provincie e regioni dal 1887 al 1959 — Lotta C/T, 1960, Nr. 12 1357-1387.
12. — **Daddi G., Globbi A.**: L'epidemiologia della tuberculosi nella regione Lombarde nel decennio 1947-1956. La lotta contro la tuberculosi 1958, Nr. 4-5.
13. — **D'Agostino A., Di Leone U.**: Lo stato attuale dell'endemia tubercolare negli Stati Uniti d'America «Lotta C/T. 1962, Nr. 11-12, 891-903.
14. — **Drejtoria e përgjithëshme e Shëndetësisë**: Statistika shëndetësore dhe demografike për periudhën 1927-1932 dhe 1933-1940.
15. — **Freyer P.**: Epidemiologie. Revue de tuberculose 1964, 5-6, 560.
16. — **Hoxha F.**: Njohime historike mbi zhvillimin e mjekësisë në Shqipëri. Botim i U.S.H.T., 1962.
17. — **Kërkiku K.**: Zhvillimi i shëndetësisë në Shkodër gjatë shekullit XVIII-XX. Botim i U.S.H.T., 1962, 168.
18. — **Lapina I. A.**: Përranimet epidemiologjike të tuberkulozit në B.R.S.S. Në kongresin e VI të fiziatërve në B.R.S.S. 1957. Probleme të tuberkulozit, 1957, Nr. 5.
19. — **Lapina I. A.**: The organization of tuberculosis control in the U.S.S.R. Bulletin de l'union internationale C/T. XXXII, 1962, Nr. 2, 657-660.
20. — **L'Ellore G.**: Les trois lois épidémiologique de la lutte contre et leur applications dans les programmes de la lutte contre la t.b.c. Bulletin de l'union internationale C/T. 1957, 12, 53-72.
21. — **L'Ellore G.**: Moderna concezione dell'epidemiologia» Lotta contro la tuberculosi, 1960, 5-6, 353-369.
22. — **L'Ellore G.**: La morbosità tubercolare in Italia — Lotta contro la tuberculosi, 1961, 6-7, 593-622.
23. — **L'Ellore G.**: La mortalità tubercolare nel tempo. Rivista della tuberculosi e delle malattie dell' apparato respiratorio, 1965, Nr. 5, 338-392.
24. — **L'Ellore G., Ferrara G.**: La tuberculosi nel mondo attraverso la rivelazioni stitistiche 1962-1964. Lotta C/Tub. 1967, Nr. 2, 130-144.
25. — **Lito Dh.**: Zhvillimi i fenomenit T.B.C. në qytetin e Shkodrës. Disertacion.
26. — **Ljubisavjević S.**: Carakteristiqes epidemiologjike de la t.b.c. dans la population rurale de la RS. de la Serbie. Archives de l'union médicale Balcanique, 1964, 3-4, 343-360.
27. — **Lotte A., Hatton F., Pertrizet S.**: Intéret et necessité de l'épidémiologie dans la domaine de la lutte anti/t.b.c. Revue de tuberculose et Pneumologie, 1964, 7-8, 888-895.
28. — **Marconi P., et Galzerano G.**: A propos d'une organisation rationnelle de la lutte Anti/Tuberc. Le pounnon et coeur, 1957 Nr. 5, 389-502.
29. — **Massino S.**: Epidemiologjia e t.b.c. nga libri «Tuberkulozi». Moskë 1955, 563.
30. — **Morelli E., Daddi G.**: Trattato di Fiziologia 1961.
31. — **Ndroçiqi Sh.**: Mbi mortalitetin nga tuberkulozi në Shqipëri. Buletini i U.S.H.T. — seria shkencat mjekësore, 1965, 1,
32. — **Ndroçi Sh.**: Rencitetet e një deqistimi të T.B.C. në rrethin e Peshkopisë. Buletini i U.S.H.T. — seria shkencat mjekësore, 1966, 1, 15-31.
33. — **Petesen G., Kaudsen J., Wilbek E.**: Bazat epidemiologjike të zhdukjes së T.B.C. në një vend të përparuar. Bulletin de l'OMS, 1959, 1, 5-50.

S u m m a r y

SIGNIFICANCE OF THE EPIDEMIOLOGICAL LAWS OF TUBERCULOSIS IN OUR DAYS

A discussion is presented about the problem of the epidemiology of tuberculosis. Different factors especially of social and economical nature, tend to influence and change the epidemiologic indices of tuberculosis. The three laws of the epidemiology of tuberculosis, announced by prof. L'Ellore, undergo substantial changes which depend on time and the social system.

The analysis of these laws in relation to the situation of tuberculosis in Albania

shows that urbanisation and industrialisation do not favor the spread of tuberculosis, provided the necessary prophylactic measures are taken and satisfactory working, living and cultural conditions are created for the working masses. Thus, in one of the new important industrial centers the morbidity rate of tuberculosis has fallen during the last 10 years from 0.78% to 0.10%.

Statistical data, the study of the situation of tuberculosis in Albania and the analysis of its epidemiological laws show that the development of the tuberculosis phenomenon in this country can be divided into four periods:

I. During the pre-war period and until 1939 tuberculosis had an endemic character with family foci and propagation within the families. It was more intensive in the cities than in rural communities, with more severe forms and a greater tendency toward caseification and generalisation.

II. The second period of the «epidemic recrudescence» was comprised between the years 1939 and 1949. During this period the second world war and the Nazi-fascist occupation caused, among others, a deterioration of the situation of tuberculosis: isolated foci began to spread, stabilised processes became active, the infection gained ground, the morbidity and death rates increased, the situation got worse and worse and, apart from the 60 beds for tubercular patients in the state hospital of Tirana, nothing was done to improve it.

Immediately after thy liberation, together with the reconstruction of the country, began the organisation of the fight against tuberculosis: new sanatoria and dispensaries sprang up and in 1950 the number of beds for tubercular patients reached one for 1000 inhabitants (this rate becomes one for 700 if the preventoria beds are added).

The measures taken at that period succeeded in halting the impetus of the spread of tuberculosis.

III. The third period, from 1950 to 1960, can be considered a period of quiet and transition. The tuberculin tests showed that the spread of the infection persisted, but the death rate began to fall. Important government decisions intensified the measures against the disease: the number of doctors increased tenfold, the mass radiological surveys reached 240,000 a year, seven fluorography apparatus, one for 250,000 people, were in action, the number of BCG vaccinations attained 80,000 a year, chemo-antibiotic treatment was extended, experimentation on chemo-prophylactic was started.

IV. The fourth period — 1960-1967, is a period of regression. The tuberculin index among school children in the cities fell from 30% (in 1949-1959) to 10%. The morbidity rate fell faster in the cities than in the villages: from 1960 to 1967 it fell 78.7% in the cities, 68.1% in the villages and 72.3% for the whole population.

Endemically also decreased, but more slowly from 1960 to 1967. Tuberculosis in all its forms was 63.7% in the cities, 27.7% in the villages and 46% for the whole population.

The death rate continued to fall in all the forms of tuberculosis. From 1950 to 1956 it fell 89%, from 1950 to 1961 80% and from 1960 to 1966 30%.

LA CONCEPTION DE L'EPIDEMIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE ET SES LOIS A L'EPOQUE ACTUELLE

Les phases de développement de phénomène tuberculeux et les étapes
de la lutte contre la tuberculose dans notre pays

L'auteur définit dans son article les objectifs de l'épidémiologie de la tuberculose. Il souligne l'importance de divers facteurs, surtout économiques et sociaux, influant sur les mouvements des indices épidémiologiques.

Evouquant les trois lois épidémiologiques du Prof. Jellore, il en fait l'analyse et montre qu'elles peuvent varier en fonction de l'époque et du système social.

Analysant ces lois et se fondant sur une connaissance approfondie de la situation de la tuberculose en Albanie il montre, contrairement aux affirmations de maints auteurs, que l'essor de l'urbanisme et de l'industrialisation n'aggrave pas la situation de la tuberculose, à condition d'avoir préalablement pris les mesures prophylactiques nécessaires et d'avoir créé de bonnes conditions de travail, de vie et de culture aux masses travailleuses. A l'appui de sa thèse, l'auteur met en vue les

succès obtenus dans un nouveau centre industriel important où, la morbidité, loin de s'accroître, a baissé, ces dix dernières années, en passant de 0,78‰ à 0,10‰.

Ensuite, l'auteur, s'appuyant sur certaines données statistiques et sur sa connaissance de l'état de la tuberculose dans notre pays, ainsi que sur les lois épidémiologiques, divise en quatre périodes le développement du phénomène tuberculeux en Albanie :

I. — **La première période**, antérieure à la Libération jusqu'en 1939, où la tuberculose, alors dans une phase épidémique, s'était répandue sous forme de foyers de caractère intrafamilial, davantage dans les villes qu'à la campagne, présentant des formes graves, à tendances de caséification ou de généralisation.

II. — **La seconde période**, est celle de la recrudescence ou de poussée épidémique (1939-1949). Au cours de celle-ci, la situation devint encore plus grave, comme conséquence de la deuxième guerre mondiale et de l'occupation nazi-fasciste : des foyers isolés de tuberculose se sont rallumés et propagés, des processus latents s'activèrent, l'infection se répandit, la morbidité et la mortalité augmentèrent et la situation menaçait d'aller toujours s'aggravant considérant que le pays, à la Libération, ne disposait pour la lutte contre la tuberculose, que de 60 lits pour tuberculeux dans l'hôpital civil de Tirana.

Aussitôt après la Libération, de pair avec la reconstruction du pays, on a commencé à organiser la lutte contre la tuberculose : on a créé sanatoriums et dispensaires et, en 1950, on avait réussi à établir un rapport d'un lit tuberculeux pour 1000 habitants. Si l'on compte aussi les lits des préventoriums, on disposait alors d'un lit pour 700 habitants.

Ainsi, grâce aux mesures urgentes, on réussit à restreindre la propagation de la tuberculose.

III. — **La troisième période**, ou la période de transition (1950-1960). Dans cette période l'inféctiosité, relevée par les tests à la tuberculine, était encore assez répandue. On constate une baisse de la mortalité, mais la morbidité reste encore élevée. A ce temps là, le gouvernement a pris des décisions importantes, dominant un appui particulier à la lutte contre la tuberculose : le nombre des médecins est plus que doublé, les dépistages radiologiques s'accroissent (240.000 par an). On a mis en service des appareils fluorographiques, soit 1 pour 250.000 habitants. Le nombre des vaccinations au B.G.C. s'élève progressivement à 80.000 par an. On a étendu le traitement de la tuberculose par les chimio-antibiotiques. On entreprend l'expérimentation de la chimio-prophylaxie.

IV. — **La période de régression (1960-1967)**, l'inféctiosité et les indices des tests à la tuberculine commencent à baisser de 30‰ (en 1949-1950) à 10‰ environ avec R. Mantoux 1 : 1000 positif, parmi les élèves des écoles élémentaires urbaines.

On enregistre un **diminution de la morbidité**, plus marquée dans les villes qu'à la campagne. Ainsi de 1960 à 1967, cette baisse est, pour les habitants des villes de 78,7‰ pour ceux de la campagne de 66,1‰ et pour l'ensemble de la population de 72,3‰.

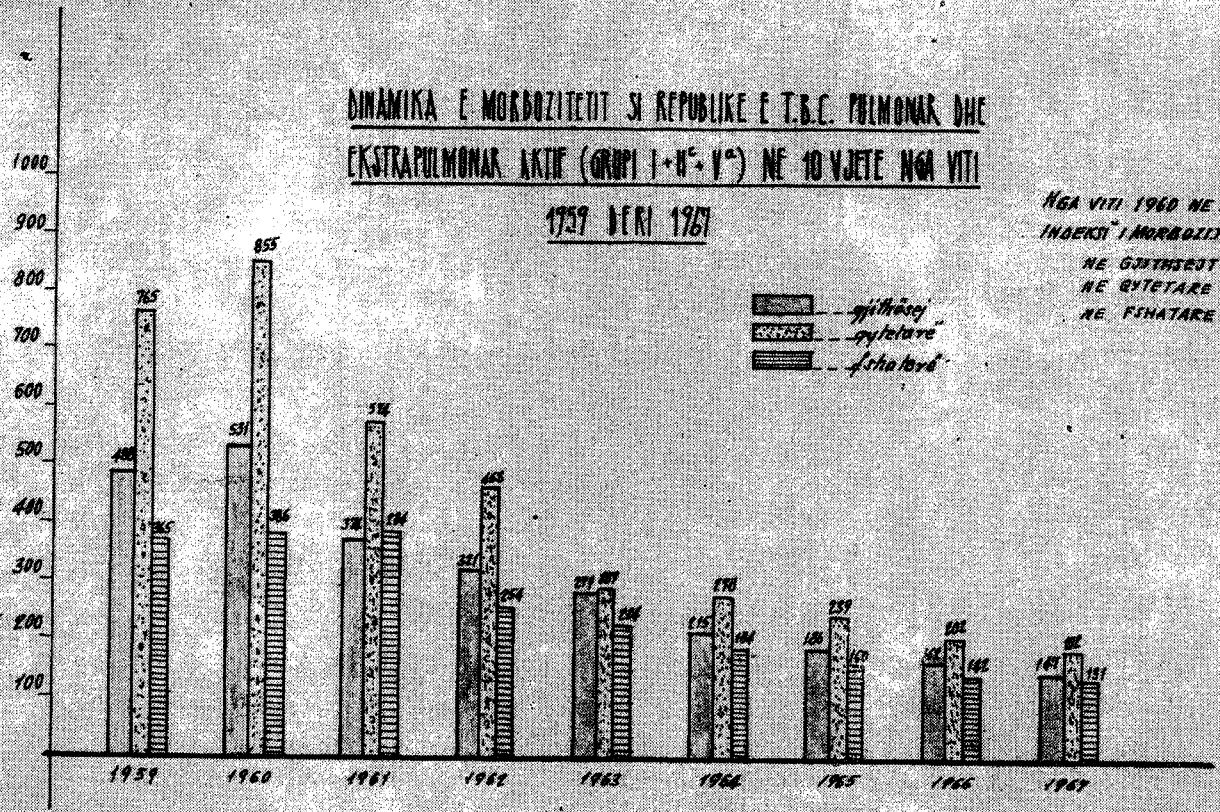
De 1960 à 1967, l'indémicité de la tuberculose dans notre pays commence aussi à s'abaisser, mais lentement. Pour toutes les formes de la tuberculose, la baisse est pour les habitants des villes de 63,7‰ pour ceux de la campagne de 27,7‰ et pour l'ensemble de la population 46‰.

La mortalité dans les villes continue de diminuer pour la tuberculose de toute forme. C'est ainsi que de 1950 à 1966 elle a baissé de 89‰ de 1950 à 80‰, de 1961 à 1966 de 30‰. Cette mortalité descend de plus en plus au jeune âge.

**DINAMIKA E MORBOZITETIT SI REPUBLIKE E T.B.C. PULMONAR DHE
EKSTRA-PULMONAR AKTIE (GRUPI I-V^e-V^a) NE 10 VJETE NGA VITI**

1959 DERI 1967

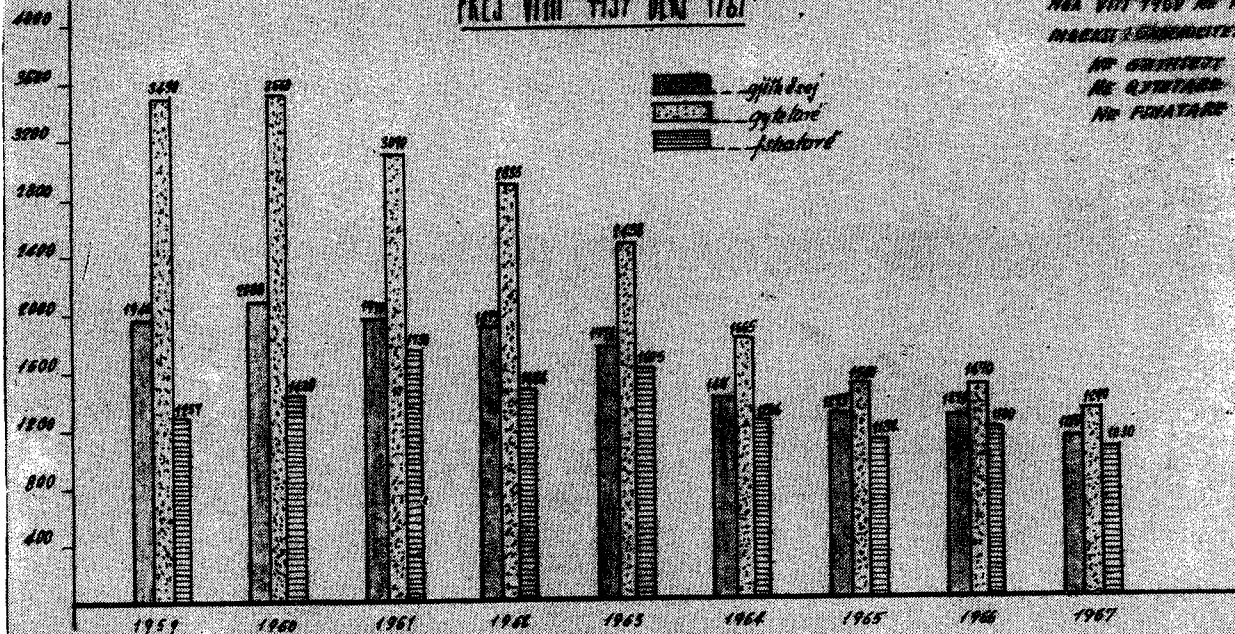
*NGA VITI 1960 NE FUND TRIHJET
INSEKSI I MORBOZITETIT TROKES:
NE GJITHSESJT 72.3%
NE QYTETARE 78.7%
NE FSHATARE 66.1%*



GRAFIKU NR. 1

DINAMIKA E INDEKSEVE (100000) TE ENJEMICITETIT TE T.B.C.
(DO FORME (PULMONAR E EKSTRA-PULMONAR) AKTIVE (GRUPI I+II+V))

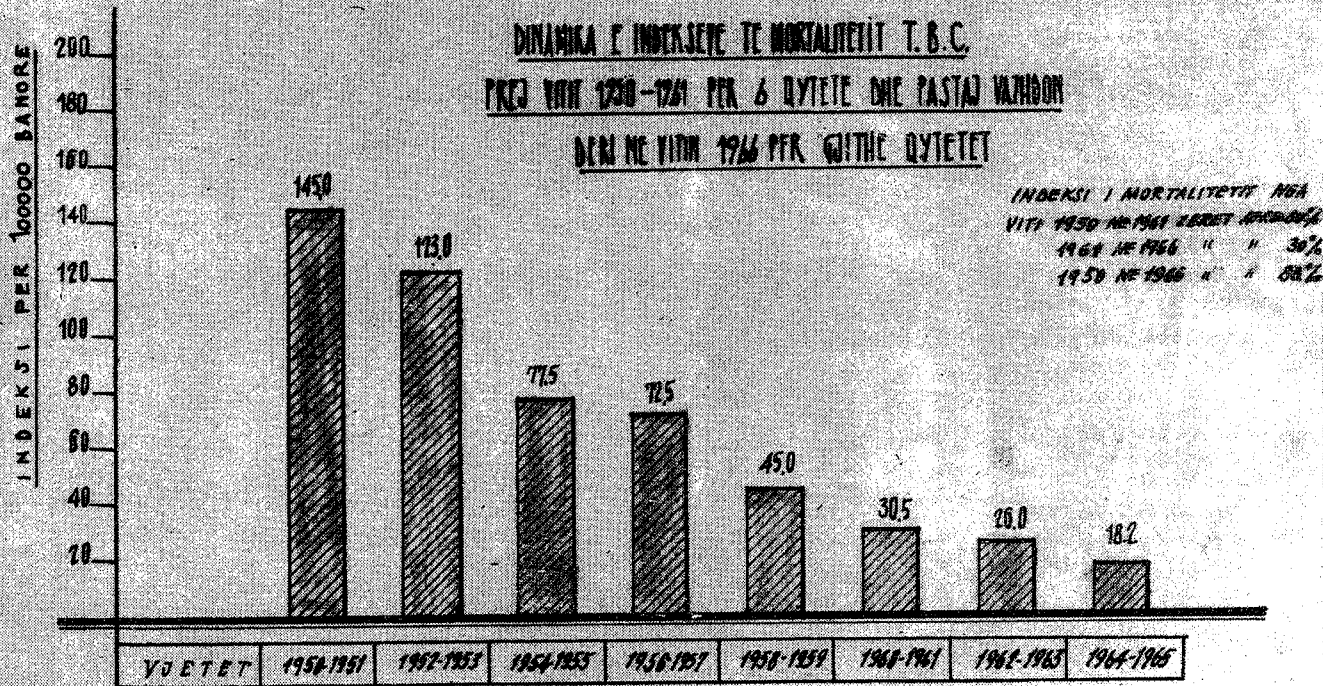
PREZ VITI 1959 DERI 1967



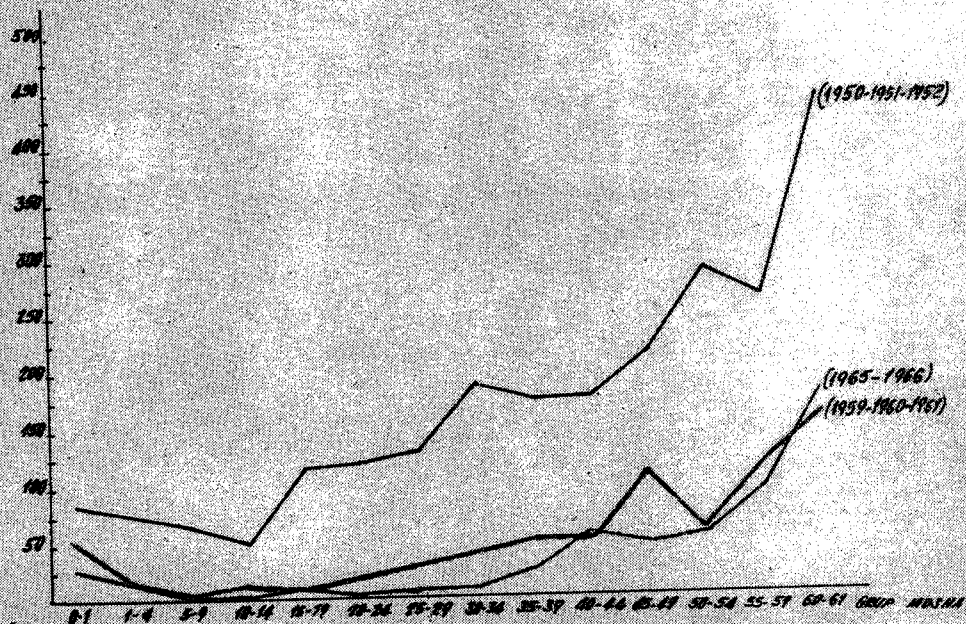
NEA VITI 1960 NE FORME T.B.C.
 INAKTE E ENJEMICITETIT IZBETI:

NE GRUPEVE I+II+V
 NE QYTIJARE 55.7%
 NE FORATARE 22.7%

GRAFIKU NR. 2



GRAFIKU NR. 3



GRAFIKU NR. MORTALITETI T.B.C. GJËRME JUMBAS GRUP MOSHARE
PER TE DJ SEKSET

GRAFIKU NR. 4

**REZULTATET E MJEKIMIT TË TË SËMURËVE
ME COR PULMONALE CHRONICUM
TË SHTRUAR NË KLINIKEN E TERAPISË
GJATË VJETËVE 1965-1966**

PROF. FEJZI HOXHA

(Katedra e Terapisë Hospitaliere. Shef K.Sh. M. VIII Popa)

Në këto 20 vjetët e fundit shikojmë më shumë të sëmurë me **cor pulmonale chronicum**. Kjo duhet të shpjegohet.

1. — Me zgjatjen e jetës. Tani ka më shumë pleg dhe kjo sëmundje vihet re më tepër në njerëz pak a shumë të kaluar nga moshë.

2. — Shumë prej të sëmurëve tuberkulozë, që deri 17-18 vjet më parë, në një përqindje pak aq shumë të lartë, përfundonin në vdekje brenda disa vjetëve, sot mjekohen me antibakterialët dhe jetojnë gjatë, porse iu mbeten proqese cikatriceale të rëndësishme pleuropulmonare, të cilat mund t'i shpien më vonë në turbullime respiratore të rënda e, si rrjedhim, disa herë, në një insuficiencë kardiorespiratore.

3. — Proqeset bronko-pulmonare akute të ndryshme e të përsëritura, që kalojnë disa pacientë gjatë jetës së tyre, nga të cilat një pjesë e madhe e të sëmurëve, deri 20 vjet më parë, vdisnin, sot ata shërohen me antibiotikët e shumtë, që disponojmë. Por këto inflamacione bronko-pulmonare të përsëritura, megjithë mjekimin e tyre, shumë herë bëhen shkak të çfaqjes së një enfizemë pulmonare.

4. — Edhe infeksionet virale të aparatit respirator, të cilat sot shikohen më shpesh, ndikojnë në zhvillimin e enfizemës pulmonare, pas një kohe pak a shumë të gjatë dhe pastaj të një insuficiencë kardio-pulmonare.

Numëri i të sëmurëve të shtruar me **cor pulmonale chronicum** gjatë periodës dy vjeçare, 1965-1966, në të tri klinikat e terapisë të spitalit të Tiranës, është 85. Gjatë kësaj periudhe, numëri i të vdekurve nga kjo sëmundje ka qënë 15, dmth përqindja e vdekjeve ndërmjet të shtruarve me **cor pulmonale chronicum** ka qënë 17.6%. Gjatë këtyre dy vjetëve, numëri i vdekjeve nga **cor pulmonale chronicum** zë 21.7% të të gjithë vdekjeve nga sëmundjet kardio-vaskulare.

Ndërmjet të shtruarve kanë qënë 52 meshkuj dhe 33 femra.

Sipas profesionit kanë qënë:

Punëtorë — 35 (7 prej tyre ishin fshesarë);

shtëpijake — 24;

kooperativistë bujqësorë — 15;

nëpunës — 8; pensionistë, që nuk u dihet profesioni, — 3.

Të ndarë sipas grup moshave kanë qënë:

Nga 30 — 35 vjeç 1

nga 36 — 40 vjeç 1

nga 41 — 50 vjeç

10

mbi 50 vjeç

73 ose 85,88%¹⁰

Nder shqaget etiologjike, që kanë favorizuar gjendjen e **cuor** pulmonar kronik në pacientët tanë, duke u bazuar nga të dhënat anamnesticke duhet të përmëndim: bronkitë kronike të shpeshta dhe pneumopati akute të të përsëritura shumë herë: në 6 pacientë.

8 pacientë vuanin nga asthma bronkiale qysh në moshë të re;

20 vetë kishin pasur procese tuberkulare në mushkëri, të mjekjuara për një periudhë të gjatë nga institucionet antituberkulare me pneumotoraks, me torako-plasti, me freniko-ekzerezë ose vetëm me terapinë antibakteriale.

7 pacientë kishin kaluar pleuritë eksudative.

Të gjithë këta pacientë paraqitnin një enfizemë pulmonare, si vjedhim i lëzimeve fibro—sklerotike, mbeturina të proceseve tuberkularare të kaluara. Nga studimet e fiziopatologjisë të **cor pulmonale chronicum** dihet se, në shumicën e madhe të rasteve, shkakut primar i kësaj sëmundjeje është një insuficiencë respiratore kronike e tipit enfizematoz. Humbja e elasticitetit të mushkërive dhe spazmi i bronkioleve shkaktojnë një turbullim të ventilacionit pulmonar, ku mbizotëron ekspiracioni i vështitë rësuar. Turbullimet permanente të ekspiracionit, të cilat bëhen edhe më të theksuara gjatë sforcimeve fizike, shkaktojnë një lodhje të tepëtë ruar «surmenage» të muskujve respiratorë, të cilët detyrohen të bëjnë një punë më të madhe dhe më të lodhëshme se sa tek njeriu normal. I para që do të ndijej këtë pasojë është diafragma, e cila ulet progresivisht për shkak të presionit të lartë intra-alveolare. Kjo insuficiencë diafragmë rëndon më shumë dhe më shpesh me turbullimet e ventilacionit pulmonar. Mushkëritë e nxjerrin gjithnjë më me vështirësi dhe jo në mënyrë komplete ajrin e inspiruar: si rjedhim, volumni rezidual shtohet, plesërisht në kurris të kapacitetit vital. Ky volumn rezidual i situatës ndodh jo në mënyrë të barabartë. Alveolat e ajrosura keq orvaterin si të thuash, të zëvendësojnë dallgadalë alveola disi të ajrosura. Në alveolat e ajrosura keq, presioni parcial O_2 i ulët dhe CO_2 grumbullohet në sasi të madhe. Shtimi i CO_2 në plazmë (PACO₂) dhe pakësimi i O_2 (PAO₂) shkakëtojnë hypoksinë dhe hyperkapninë, karakteristikë të enfizemës së stadiit të avancuar. Këto anomali të gjatë arterrial janë të dukshme gjatë sforcimit fizik në fillim, por pastaj këto bëhen permanente. Si përfundim, zhvillohet një hipertension arterial pulmonar, i cili është progresiv: në fillim çfaqet gjatë sforcimit, por që pastaj përparon dallëngadalë drejt gjendjes permanente të versibël, bëhet irreversibel kur zhvillohen këto anomali anatomike të arteriolave pulmonare. Përveç këtyre, në shkakun e hipertensionit pulmonar një rol me rëndësi lozin edhe disa faktorë të tjerë, si: shtypja që inu bëhet arteriolave nga alveolet e zgjeruara enfizematoze, mbyllja e nënve të gjakut nga skleroza intersticiale, infeksionet e bronkioleve, të cilat shkaktojnë një shtim të presionit alveolar dhe komprimohet këshh rjeti i gjakut pulmonar në rajonet inter-alveolare. Pra, këta dy faktorë kryesore: pakësimi i rjetit vaskular dhe ndryshimet e presionit intratoracak përbëjnë një pengesë, një «gardh» prekapilar, si të thuash, që shkakëton hipertensionin pulmonar dhe, si përfundim, një mbingarkkë të së, një dilatacion (bymim), një hipertrofi e pastaj një insuficiencë të ventrikullit të djathtë dhe më vonë rjedhimet edhe në atriumin djathtë.

Poliglobulia dhe shtimi i viskozitetit të gjakut, që ndodh në këta

pacientë, rëndojnë akoma më shumë punën e zemrës.

Tre nga pacientët tanë kishin **kyfokolozë**. Dihet se kyfokolozat, kur shkaktojnë anomalira anatomike të rëndësishme, mund të shpjen në zhvillimin e **cor pulmonale chronicum**. Edhe në këto raste mund të shihet ndonjë herë një formë e shogëruar edhe me enfizemën pulmonare, siç ka ndodhur me një nga këta të tre të sëmurët me **gibus**, i cili shumë vjet më parë kishte kaluar një proces pulmonar tuberkular të njekuar me pneumotoraks.

Katër nga pacientët vuanin nga obeziteti, i cili duhet të konsiderohet si shkak i **cor pulmonale chronicum**. Kaviteti torakal dhe kapaciteti vital në këto raste janë të reduktuara në mënyrë të theksuar. Diafragma ka lëvizje shumë të kufizuara dhe është i ngritur në pozicion ekspirator nga masa adipoze abdominale. Si të thuash, është e kundërta e gjendjes enfizematoze për diafragmën. Ndodh pra një hypoksi hyperkapni nga hypoventilacioni. Këta pacientë obezë, për shkak të insuficiencës respiratore, kanë një somnolencë karakteristike: manifestohet në mënyrë të befasishme, disa herë gjatë jetës së tyre, kur janë duke menduar për ndonjë problem, ose edhe kur janë duke biseduar. Mjekimi i hershëm i obezitetit dhe insuficiencës së diafragmës ka një efekt shumë të mirë në mënjanimin ose, të paktën, në ngadalësimin e zhvillimit të **cor pulmonale chronicum** në këta pacientë.

Një i sëmurë me **cor pulmonale chronicum**, që dy ditë më parë kishte pasur disa herë ballgamin me gjak, në mënyrë të befasishme, përsoi një humbje të ndërgjegjes dhe mbeti i vdekur. Në autopsi u gjetën tromboembolira pulmonare të shumta.

Të gjithë pacientët e tjerë, dmth 36 vetë baras me 42.30% kishin një enfizemë pulmonare të diagnostikuar, qoftë nga shenjat klinike, qoftë nga të dhënat radiologjike, porse shkaqet e kesaj enfizeme mbeten të pa njohura. Shumë nga këto raste mund të futen në ato që mund të quhen «enfizemë esenciale». Këto forma të enfizemave idio-patike, Galy, J. Brunne, Wiersendanger dhe A. Brunne i kanë vënë re në 10-20% të rasteve të tyre. Në fakt vihen re njëzëz të rinj, të cilët sapo rëndin pak, detyrohen të ndalen shpejt se in merret fryma, megjithëse mund të mos kenë vuajtur kurrë nga proceset inflamatore pulmonare as akute, as kronike. Kur arrijnë pastaj një farë moshe, fillojnë të ndiejnë shqetësim të shumta të frymëmarrjes dhe nuk janë më në gjendje të bëjnë as disa hapa të shpejta ose të ngjiten disa shkallë pa u ndalur të shpejta sekondare nën ndikimin e pluhurit, të tymit ose të ajrit të latente, në njëzëz të predispozuar, kur sëmundja zhvillohet në mënyrë të ngadalë, por progresive, pa u kruptuar. Kjo të bën të mendosh se ka një terren pulmonar kongjenital «fragil».

Rastet e enfizemës familjare janë përshkruar qysh më parë se një shekull nga Louis. Më 1963 Seeboth dhe Bedell kanë vërtetuar raste të enfizemës primitive të të rinjve. J. Brun, Cassan, Pozzeto dhe Kofman, pa mohuar rolin e faktorëve të jashtëm inflamatorë ose alergjikë, si dhe të deformacioneve toracke, konkludojnë se të gjithë këta faktorë nuk mund të ndikojnë vetse në një terren të përgatitur qysh më parë, ku ekzistonte një distrofi e indit ndërlihdës elastik, i cili bën, që nën ndi-

kinin e agresioneve të ndryshëm, të zhvillohet enfizema pulmonare me tendosje të alveolave dhe rrupturë sekondare të mureve inter-alveolare. Kjo ka bërë që Turial të thotë se është iluzion dhe e kotë të mendohet me «parti pris», që shkaktojnë enfizemës në këta pacientë të jenë bronkiet nga një irriacion mekanik ose mikrobien. Këta janë faktorë të sekondarë, që shartohen mbi një terren të vecantë, të predispozuar dhe është më e vlefshme të largohen këta njerës nga tymi dhe nga pluhuri se sa t'u bëhen terapira të përsëritura me antibiotikë.

Të gjithë të sëmurët e shtruar kanë pasur dispe shumë të madhe me ballgam. Është veshtrirë të thuhet kur iu kishte filluar t'u zhvillohet **cor pulmonale chronicum**. Këta pacientë janë shtruar kur kishin shenjara e dekompensimit kardio-respirator. Por duke u bazuar në anamnezën, në çfaqjen e shenjave të dispnesë të theksuar edhe nga levizjet më të thjeshta, nga pamundësia për të bledhur disa hapa dhe nga dispea edhe në qetësi, mund të themi se në pacientët tanë, sëmundja kishte filluar

Në 5 veta qysh 12 vjet më parë;

Në 4 veta qysh 10 vjet më parë;

Në 21 veta nga 5-10 vjet më parë;

Në 4 veta brenda një kohe të shkurtër nga 3-6 muaj;

Në 6 veta nuk mund të përcaktohet koha.

Është për të vënë re se katër pacientëve, që patën një zhvillim të shpejtë të sëmundjes, pas një bronkiti, siç thoshin ata, iu mbeti një frymëmarrje e veshtrësuar, e cila shkoi duke u rënduar me shpejtësi dhe brenda pak muajve paraqitnin një enfizemë pulmonare me shenjara e cor pulmonale chronicum. Në këtë rast duhet menduar se ata kanë pasur një enfizemë latente dhe nga një probabël infektion viral, që ka prekur indin intersticial të mushkërive, është provokuar një spazmë qëndrueshme e bronkeve, që ka shpejtuar çfaqjen e **cor pulmonale**.

Nga shënimet në kartelat, rezulton se 41 vetë kishin pirë duhan mbi 20 cigare në ditë. Në kohën, kur ishin shtruar, në gjëndje të dekompensuar, e kishin ndërprerë; vetëm 4 veta pinin akoma nën 5 cigare në ditë. 9 prej këtyre që kishin pirë duhanin, kishin pirë dhe alkool (regullisht mbi 100 gram raki në ditë). Megjithatë ky numër mund të mos jetë i saktë: numëri i atyre që kanë pirë duhan e raki mund të jetë më i madh. Nga sëmundjet e rëndësishme, prej të cilave kishin vuajtur pacientët në të kaluarën, duhet të nënvizohet se: tre prej tyre kishin kaluar shumë vjet përpara hepatitn infeksioz. 6 vuanin nga ulcuer duodenin dhe tre prej tyre kishin bërë rezekcion të stomakut shumë vjet përpara. Njeri prej këtyre me ulcer, në kohën e shtrimit për insuficiencë kardio-respiratore, bëri një hematemezë të rëndë dhe u desh të bëhej një transfuzion gjaku.

15 pacientë kanë pasur dhimbje të përhapura në kafazin e krahbarorit, tek të cilët në 6 raste merrin karakterin e dhimbjeve prekordiale ose retrosternale të tipit angjinoz.

5 vetë kanë pasur ankam për **cefalé** për perioda të zgjatura.

3 pacientë kanë pasur turbullime psikotike ose hutim cerebral.

3 të tjerët patën gjëndje komatoze.

Një pacient kishte kancer të stomakut; një tjetër kishte pyelonefrit kronik pa insuficiencë renale. Në kohën e shtrimit, 9 nga pacientët kishin pasur në episod subfebriliteti të shkurtër prej një ose pak ditësh. Të tjerët ishin afebrilë gjatë gjithë kohës së shtrimit.

Shifrat e tensionit arterial maksimal të tyre u gjeten:

Nga 90-120 në 35 vetë;
mbi 120-140 në 22 vetë;
mbi 140-150 në 10 vetë;
mbi 150-200 në 18 vetë.

Pra, vetëm 18 pacientë kishin një hipertension të moderuar. Një prej tyre, grua, që vdiq nga insuficienca kardio-respiratore dhe që kishte hipertension, në autopsi u gjet një adenomë kortikoadrenale.

Në 11 vetë pulsi u gjet nga 60-80 në minutë;
në 24 vetë u gjet nga 81-90 në minutë; të gjithë të tjerët kishin pulsin mbi 90 në minutë.

Pra në shumicën e madhe të rasteve, të sëmurët paraqisnin takikardi dhe, është për të shënuar se përveç pesë prej tyre, të cilët kishin ekstrastisole, të gjithë të tjerët kishin puls rihmik.

Në 11 vetë vësheshin re edhe me sy pulsacionet në epigastër. Të gjithë pacientët paraqisnin cianoze, kush më shumë e kush më pak. Në 14 vetë u gjetën gishtrinjtë hipokratikë.

Në tre vetë nuk prekej hepari, në të gjithë të tjerët prekej i rritur nga një e gjysmë deri dy cm. Në 7 pacientë, hepari ishte i dhimbshëm në mënyrë spontane, në një nga ata dhimbja ishte shumë e fortë e tipit kolika hepatike, me kontrakturë muskulare në hipokondrin e djathtë, që sa u detyrua për një ndërhyrje operacioni, por, pas përmirësimit të insuficiencës kardio respiratore, u zhduk kontraktura dhe dhimbja u qetësua.

Ndërmjet të sëmurëve, 77 vetë kishin edema: 32 prej tyre kishin edema vetëm në anësitë e poshtëme — në 11 vetë edemat ishin jo vetëm shumë të theksuara në anësitë e poshtëme, por edhe në regionin sakral.

20 vetë kishin edema në anësitë e poshtëme të shoqëruara me ascitetë, 14 të sëmurë kishin anasarke, 8 prej tyre nuk kishin edema, por vetëm shumë dispe, kollë me ballgam dhe rritje të heparit.

Azotemia është gjetur në 64 pacientë normalë ndërmjet 0.25 0.50 gr. 1. Në 6 veta u gjetën ndërmjet 0.50 dhe 1 gr. 1., por në tre prej tyre kjo u normalizua pas mjekimit dhe përmirësimit të sëmundjes; në tre të tjerët nuk është përsëritur analiza. Në 15 vetë azotemia nuk është kërkuar.

Në 54 pacientë, glicemia u gjet në shifra normale; në 31 vetë glicemia nuk është kontrolluar.

Kolesterinemia, në ata pacientë që u është bërë, në përgjithësi iu është gjetur e ulët, megjithëse ishin pacientë relativisht të kaluar nga moshë dhe një pjesë e tyre me hipertension: në 25 vetë u gjet ndër-mjet 150 dhe 200 mg⁰/o, në 5 vetë u gjet ndërmjet 200 dhe 250 mg⁰/o, në 2 vetë u gjet 250 dhe 300 mg⁰/o. Në 53 vetë nuk është kërkuar. Kjo është një e metë që rjedh nga fakti se nuk është pasur i njëjti kriter në ndjekjen, në studimin dhe mjekimin e këtyre të sëmurëve nga mjekët.

Në 18 të sëmurë, numëri i eritrociteve është gjetur ndërmjet 3 milion e 500 mijë dhe katër milion. Në 62 vetë —nga 4-5 milion. Në tre vetë — ndërmjet 5 dhe 6 milion dhe në dy vetë mbi 6 milion. Pra, në 85 pacientë, vetëm 5 u gjetën me hyperglobuli. 18 prej pacientëve kishin leukocitozë mbi 9 mijë: dy prej tyre kishin 18 mijë dhe dy mbi 23 mijë. Eritrosedimentacioni i tyre ishte normal: nën 5 mm/orën e parë. Kjo është një kontrast me atë që vihet re zakonisht në cor pulmonale chronicum, ku numëri i leukociteve nuk pëson ndryshime. Ndoshta kjo mund të ketë një shpjegim se këta pacientë mund të kenë pasur një infeksion

sekondar të sekrecioneve bronko-alveolare të shumtë që paraqisnin, me gjithëse, në pjesën më të madhe, ish-in pa temperaturë. Pas mjekimit të tyre, më vonë leukocitoza e tyre e kontrolluar normalizohej.

Në 15 pacientë, urinat u gjetën normale. Në 56 u gjetën: albuminim në gjurma ose në sasi të pakët nën 0.50 gr./litrë, celula epiteliale, dis-leukocitë dhe eritrocitë për fushtë, si dhe ndonjë cilindër jalin ose granuloz. Në të gjithë ata pacientë që u përmirësuan pas mjekimit, urinat u normalizua shpejt. Në 14 pacientë sasia e albuminës ishte më e madhe se 1 gr./l, por pas mjekimit, kur u përmirësuan, u normalizua përveç njërit me pyelonefritë.

Anomalitë që paraqisnin të sëmurët në urinë vinin si rjedhim turbullimeve funksionale renale, të ktheshme, nga dëmtimet e gan kullimit në veshka.

33 vetë kanë gënë me insuficiencë kardio-respiratore të gradës së II A dhe 52 vetë kanë pasur insuficiencë kardio-respiratore të gradës së II B.

Nga të dhënat e elektrokardiografisë janë gjetur forma të ndryshme të tipit të tyre. I kemi përmbledhur këto në 7 grupe, sipas tipit të ECG-së, që paraqitnin këta pacientë:

— Një grup prej 25 vetësh paraqet P₂ — P₃ PaVF SI — QIII. Deviation në të djathtë të aksit dhe rrotacion i theksuar i aksit elektrik në të djathtë.

— Një grup tjetër prej 23 pacientësh paraqet: P₂ — P₃ — PaVF dhe rrotacion të theksuar të aksit elektrik në të djathtë.

— Një grup prej 11 vetësh paraqet: P₂ — P₃ me mbingarkesë të ventrikullit të djathtë me rrotacion në të djathtë.

— Një grup prej 10 pacientësh paraqet: P₂ — P₃ — PaVF — voltazh i ulët dhe rrotacion i aksit në të djathtë.

— 6 pacientë ishin me formën e ECG-së P normale — voltazh i ulët — rrotacion në të djathtë të aksit elektrik.

— Në 4 pacientë: P₂ — P₃ dhe hypertrofi e ventrikullit të majtë si dhe kardioskleroze.

Në dy pacientë: voltazh i ulët — rrotacion i theksuar i aksit elektrik dhe arithmia perpetua. Në dy nuk ishte bërë ECG-ja dhe r dy të tjerë ishte bërë vetëm në tri derivacione standard dhe nuk mund të konkludohet asgjë. Të gjithë të sëmurëve iu është aplikuar një terapi me antibiotikë: Në 64 vetë u përdor penicilina, në të tjerët u përdor t trackilina. Tonikardiakët e aplikuar kanë gënë: në 66 raste strofantinit intravenoz nga 1/4 miligram një ose dy herë në ditë, sipas rastit. 5 vetë janë mjekuar në ditët e para me strofantinë, pastaj me suposte me 0.10 pudrë të digitalit tri herë në ditë. Ditët e para, në 11 vetë është aplikuar strofantina dhe pastaj është zëvendësuar me lanatocid i.v..

5 vetë, qysh në fillim, janë mjekuar me digitalis. Gjithsej digital është aplikuar në 21 vetë. Në 10 pacientë është përdorur dhe oksigjen terapia me perioda të shkurtëra..

9 pacientëve iu është bërë eufilinë në rrugë parenterale. Një patienti i është aplikuar terapia diuretike me novurit. 1 dy vetë është përdorur si diuretik spirolakoni. Në 62 pacientë është aplikuar hidroklorotiazidi me dozat 0.05 tri herë në ditë, i shoqëruar me KCl, një gram tri herë në ditë. Një prej këtyre të sëmurët pati diarre dhe të vjella gjatë kësaj kure dhe një pati vetëm të vjellat 7 pacientë janë mjekuar vetëm me prednison me doza të vogla 5 miligram

gram tri herë në ditë dhe me strofaninë. Prednisoni është përdorur edhe në 11 vetë të tjerë, të cilët merrnin edhe hidroklortiazid. Një prej këtyre pati diarree gjatë kësaj kure, dy patën të vjella.

— 8 vetë janë mjekuar me Heparinë për tri ditë deri katër ditë: Tre deri katër herë në ditë nga gjysmë flakon (12.500 unitete) intravenoz, e cila ju është bërë me perfuzion në s'olucion glukozë 50/0 nga 250-300 mililitër çdo herë, dmth 750 ml. — 1 litër perfuzion të heparinizar në ditë, duke e shoqëruar ditën e parë ose edhe të dytën me heqje gjaku nga vena nga 250-300 gram çdo herë.

Sic shihet cor pulmonale chronicum është një sëmundje relativisht e dendur, kryesisht mbi moshat 50 vjeç, është një sëmundje e rëndit, që shkakton mbi 1/5 e vdekjeve të të gjithë sëmundjeve kardiovaskulare. Këtë sëmundje e shkakëtojnë ndërhyrjet e faktorëve të ndryshëm të jashtëm dhe të brendshëm, sidomos e favorizon terreni i pre-dispozuar kongjental për enfizemën. Nëqoftëse pacienti me enfizemë pulmonare, nga cilido gofitë shkakui i saj, diagnostikohet shpejt, gofitë edhe në një stad ku mund të kenë filluar ndryshime të lehta të zemrës së djathtë dhe, po të jetë se ai i nënshtrohet një regjimi të caktuar, mund të pengohet për një kohë të gjatë zhvillimi i insuficiencës kardio-respiratore dhe pacienti mund të rrojë për shumë vjet, megjithëse do të persistojë enfizema. Për t'u orientuar drejt gëmbës së një mundësie për cor pulmonale chronicum në stadin e fillimit, ka rëndësi marrja e anamnezës:

a) Çfaqja e dispnesë, edhe në rrugë të drejtë, kur ecet me hapa pak të shpejtëhara.

b) Dhimbje torakale, shtënëguese, e shoqëruar me dispne gjatë sfocimit me ecje ose në punët e zakonshme, ose në ngjifjen e shkalëve.

c) Çfaqja e lipoimisë, e vertizheve ose të një astenie të madhe kur ngjiten shkallët dhe sidomos:

d) Anjtja e lehtë e këmbëve, ndonjë herë me dhimbje pas lodhjeve. Këto janë shënjatj dalluese, të cilat duhet të na drejtojnë vëmëndjen në mundësinë e fillimit të një cor pulmonale chronicum, kur kemi të bëjmë me një subjekt me enfizemë.

Ekzaminimi radiologjik mund të na japë një ndihmë të gmuar qysh në këtë stad. Në ekzaminimin radiologjik, me ekspiracion të sforcuar vlihet re një qartësi pulmonare, e cila mbizotëron në bazat. Veç kësaj vlihet re uja poshtë e diafragmës dhe lëvizjet e tij shumë të kufizuara. Në këtë stad fillestar mund të shihet një hije akoma e vogël e zemrës, në kontrast me arteriet pulmonare—të zgjeruara, të cilat pulsojnë më me forcë se normalisht. Në pozicion transversal, mund të vlihet re harku pulmonar proeminent. Kapaciteti vital gjindet i ulët. Në këtë stad, ECG-ja nuk është karakteristike, por megjithatë disa herë mund të japë disa shenja shumë të rëndësishme, mund të vihen re valët S, që mbizotërojnë në nga V₁ deri V₆ e sidomos

$$\frac{R}{S} \quad 1 \text{ në } V_5 \text{ dhe } \frac{R}{S} \quad 2 \text{ në } V_6 .$$

Pra, pasi të diagnostikohen sa të jetë e mundur më shpejt këta të sëmurë, atëherë të merren masat profilaktike të nevojshme. Në se kon-sistojnë këto masa?

1) Mjekimi i infeksioneve të frymëmarrjes me antibiotikët në këta pacientë është një masë e mirë për të luftuar inflamacionet bronko-pul-

intervallet e terapisë të hidrokloriazidës ose, në disa raste, i shoqëruar në të njëjtën kohë me të. Në këtë mënyrë arritet në një diurrezë të fuqishme dhe lufthohen njëkohësisht edhe efektet negative të hiperaldosteronizmit sekondar. Pastaj ka mundësi që në rast se edemat nuk përshiten, pacienti të mbahet i ekuilibruar vetëm me regjimin që u tha më sipër dhe me një kurë mbajtëse të digjitalis.

Përsa i përket terapisë me heparinë, me perfuzion intravenos, në dozën dhe në mënyrën, që thamë më sipër, ne na ka dhënë rezultate të mira, jo vetëm në rastet që përmblidhen në statistikat e vjetëve 1965-1966, por edhe në raste të tjera. Ne nuk kemi pasur asnjë aksident nga këto preparate në pacientët, të cilët i kemi trajtuar siç kemi përshkruar më sipër. Ne kemi parasysh edhe raste shumë të rënda, për të cilat ishin shumë pesimistë dhe i kemi nxjerrë nga gjendja e rëndë, por që kufijtë e këtij artikulli nuk na lejojnë t'i ilustrujmë. Preparatet heparinike pakësojnë viskozitetin e gjakut dhe thuhet se ato kanë edhe efekt antispastik në enët e gjakut. Është e natyrshme se bashkë me heparinat, të sëmurëve u kemi aplikuar edhe terapinë me Lanatocid C intravenos si dhe ndonjë antibiotik, por në disa raste nuk kemi përdorur fare diurretikët.

Përsa u përket antibiotikëve, kemi përdorur kryesisht penicilinën, megjithëse kjo është një terapi sekondare përpara gravitetit të insuficiencës kardio-respiratore.

Më në fund duhet të konkludojmë se pacienti me insuficiencë kardio-respiratore edhe kur përmirësohet, mbetet gjithnjë një njeri shumë delikat, që duhet mbajtur nën kontroll të vazhdueshëm. Megjithatë, mjekimi me digjitalis, me doza mbajtëse, kronike, higjiena e jetës, evitimi i duhanit si dhe qëndrimi larg tymit mund të kontribuojnë në zgjatjen e jetës së tyre.

Dorëzuar në redaksi më
15.XI.1968

BIBLIOGRAFIA

1. — **Barlely M., Chouhrac P.:** Maladies de l'appareil respiratoire. Masson et Cie Edit. Paris 1961.
2. — **Brun J., Pozzetto H.:** L'empyème pulmonaire progressif et ses facteurs diaphragnatiques. Rev. Lyon. de Médecine. 1958, 7, 633-646.
3. — **Gardère M. J.:** Le coeur pulmonaire chronique au cours de l'empyème et des effusions respiratoires chroniques. Rev. Lyon. de Médecine. Tome 13, mars 1964, 6, 317-328
4. — **Todoroff T., Gakomuzzi F.:** Bilievi e statistiche sull'incidenza del cuore polmonare in pazienti affetti da tubercolosi polmonare nell'epoca preantibiotica ed attuale. Minerva Medica, Febbraio 1961, 17, 28.

S u m m a r y

RESULTS OF THE TREATMENT OF CHRONIC COR PULMONALE IN THE THERAPEUTIC CLINICS

During the years 1965-1966 the clinics of internal medicine of the Tirana hospital have had on treatment 85 patients suffering from cor pulmonale chronicum: 53 male and 32 female. 73 (85.88%) were over 50 years of age, 10 between 40 and 50, and only 2 under 50.

The case histories showed that the circumstances which favored the development of cardio-respiratory insufficiency were:

- chronic bronchitis and repeated acute lung diseases — 6 patients;
- bronchial asthma of long duration 8;
- 20 patients had been in sanatoria for lung tuberculosis and had received antibacterial treatment or combined antibacterial and surgical treatment;
- 7 patients had suffered from tubercular pleuritis;
- in 3 cases the cardio-respiratory insufficiency had been favored by gross deformations of the chest due to kyphoscoliosis;
- 4 patients had been or were still excessively obese;
- in one case the heart and lung insufficiency developed as a consequence of lung thrombosis;

— in 36 patients were discovered clinical and radiological symptoms of lung emphysema of uncertain origine. It is suggested that part of these patients may have had «idiopathic emphysema» due to a «constitutional weakness» of the lungs.

It is difficult to tell when the condition had begun in each case, but judging from the case histories, from the aggravation of the dyspnea which persisted even in bed from the edema that developed on the lower limbs in the evening or from the manifestation of pains in the right hypochondrium deriving from liver stasis it can be surmised that:

the symptoms of cardio-respiratory insufficiency had appeared: in 5 cases 1 years before, in 4 — 10 years, in 1 — 9 years, in 3 — 8 years, in 5 — 7 years, in 1 — 6 years, in 11 — 5 years, in 10 — 4 years, in 12 — 3 years, in 14 — 2 years in 14 — one year; in 3 cases 6-9 months before, whereas in 6 cases the beginning of the disease could not be determined with any degree of precision.

Although most of the patients were in very bad condition at the time they came to the hospital, the death rate was 17.6% (15 patients).

The author discusses the prophylactic measures that should be taken in case with cardio-respiratory insufficiency in order to prevent the development of heart failure.

R é s u m é

LES RESULTATS DU TRAITEMENT DES MALADES DE COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE HOSPITALISES DANS LES CLINIQUES THERAPEUTIQUES PENDANT LES ANNEES 1965-1966

Au cours des années 1965-1966, les cliniques des maladies internes de l'Hôpital clinique de Tirana ont soigné 85 malades souffrant de cœur pulmonaire chronique dont 53 hommes et 32 femmes. Parmi ces malades, 73 (soit 85,88%) étaient âgés de plus de 50 ans, 10 de 41 à 50 ans et deux seulement de 30 à 40 ans.

Les données anamnestiques indiquant que les circonstances, qui avaient favorisé le développement de l'insuffisance cardio-respiratoire, étaient les suivantes:

- Bronchite chronique et pneumopathies aiguës répétées chez 6 malades;
- 8 personnes avaient souffert d'accès d'asthme bronchique depuis l'âge de jeunesse.
- 20 malades avaient été traités dans des sanatoriums pour tuberculose pulmonaire, soit avec thérapie antibactériale seule, soit combinée avec des méthodes chirurgicales — 7 malades avaient souffert de pleurésie exsudative de nature tuberculeuse — chez 3 malades l'insuffisance cardio-respiratoire avait été favorisée par des déformations marquées de la cage thoracique dues à la cyphoscoliose.
- 4 malades avaient été ou étaient encore obèses, chez un malade on a trouvé une insuffisance respiratoire et plus tard, le développement d'une insuffisance cardio-respiratoire chronique à la suite de thromboembolies pulmonaires;

— Chez 36 malades on a trouvé les signes cliniques et radiologiques d'un emphyseme pulmonaire chronique dont on ne pouvait pas préciser l'étiologie. Il est probable qu'une partie de ce contingent ait pu avoir un emphyseme idiopathique qu'on pourrait traiter «d'emphysème essentiel» chez des personnes ayant un terrain pulmonaire «constitutionnel fragile».

Il est difficile de déterminer avec précision le début de l'apparition des symptômes de l'insuffisance cardio-respiratoire, mais en se basant sur l'histoire de leur maladie, sur l'aggravation de la dyspnée même en décubitus, sur l'apparition

des oedèmes aux membres inférieurs à la fin de la journée, ou sur la douleur à l'hypocondre droit, signe de stase hépatique, on pourrait admettre que:

Les symptômes d'une insuffisance cardio-respiratoire avaient commencé:

Depuis 12 ans chez 5 malades
depuis 10 ans chez 4 malades
depuis 9 ans chez 1 malade
depuis 8 ans chez 3 malades
depuis 7 ans chez 5 malades
depuis 6 ans chez 1 malade
depuis 5 ans chez 11 malades
depuis 4 ans chez 10 malades
depuis 3 ans chez 12 malades
depuis 2 ans chez 14 malades
depuis 1 an chez 9 malades
depuis 3 à 6 mois chez 6 malades
Chez 6 autres malades il n'a pas été possible de préciser le début de la maladie.

Bien que presque la totalité des malades fussent entrés dans un état très grave, on ne compte que 15 décès, soit 17,69%

L'auteur attire l'attention sur les mesures prophylactiques à prendre chez les malades présentant une insuffisance respiratoire chronique en vue d'éviter une décompensation cardio-vasculaire.

**PESHA DHE GJATESIA E FEMIJVE TË PORSA LINDUR
NË SHTEPIËN E LINDJES SHKODËR
PËR VJETËT 1965-1966**

— **Dr. XHAVID GJYBERGAJ** —
(Shtëpia e foshnjës — Shkodër)

Treguesit e zhvillimit fizik të fëmijve të porsa lindur (pesha dhe gjatesia e tyre) varen nga një seri faktorësh me origjinë endogjene dhe eksogjene (mosha e gruas, radha e barrës dhe e lindjes, gjendja shëndetësore e gruas në përgjithësi dhe në veganti gjatë barrës, natyra e jetesës dhe niveli i ushqyerjes së sajë, kushtet e punës etj.)

Të gjithë këta faktorë mund të ndikojnë pozitivisht ose negativisht në treguesit e zhvillimit fizik të të porsa lindurit (L. A. Shtern, A.F. Tur, L. I. Maksimova, Pinaud, Leturner etj.).

Kështhu p.sh. A. F. Tur referon se pesha mesatare e të porsalindurit në Leningrad në vjetët e luftës (1942-1943) ishte rreth 600 gram më e ulët se të porsa lindurve të para luftës, gjë që autori me të drejtë e lidh këtë me kushtet shumë të vështira (urj etj.) për të gjitha masat e popullit, sidomos për gratë në bllokadën e Leningradit nga nazistët.

Leturner vërtetoi se pesha mesatare e të porsa lindurve me gratë që vazhdojnë punën deri përpara lindjes është e barabartë me 3010 gram; kur ajo pushon së paku 10 ditë ajo rritet në 3290 gram (280 gram më shumë). Kur gruaja pushon më shumë se 10 ditë përpara lindjes, ajo arrin në 3366 gram (356 gram më shumë).

Pinaud referon se pesha mesatare e të porsa lindurve tek nënat që pushojnë së paku 2-3 muaj përpara lindjes është minimum 300 gram më e madhe se sa tek ato nëna, që punojnë deri përpara lindjes.

Të dhëna të tilla japin edhe shumë autorë të tjerë.

Në vendin tonë, gruaja shtatzënë gëzon me ligj të drejtën e pushtimit të para lindjes, por shpesh vërtetohen raste që e lenë për ta përdorur këtë pushim pas lindjes, gjë që pa dyshim ndikon në mënyrë negative si në shëndetin e gruas ashtu dhe në të porsa lindurin. Për mendimin tonë, kjo prirje shumë e gabuar duhet luftuar me të madhe nga organet tona të shëndetësisë dhe sidomos nga konsultoret e grave.

Me studimin e vlerave mesatare të të porsa lindurve janë marrë shumë autorë të huaj (A. F. Tur, I. V. Malleanov, R. B. Kogan, S. O. Dulickij, De Toni, Dokladal, Sami etj.).

Nga autorët e vendit tonë kemi mundur të konsultohemi vetëm me materialet e Prof. S. Bekteshi mbi peshën dhe gjatësinë e të porsa lindurve në gytetin e Tiranës për vjetin 1965.

Ne mendojmë se studimi i treguesve të zhvillimit fizik të fëmijve të porsa lindur në gytetin e Shkodrës është shumë i nevojshëm.

Për të pasur mundësi krahasimi të vlerave mesatare kemi ndjekur po atë metodë, që ka përdorur Prof. S. Bekteshi.

Studimi ynë është bërë në 3627 kartela të fëmijve të porsa lindur në shëpërinë e lindjes në Shkodër në vjetët 1965-1966, prej të cilëve 3377 fëmijë me peshë lindjeje mbi 2500 gram (93,20/0) janë konsideruar fëmijë të lindur në kohë dhe 250 fëmijë me peshë 2500 gram e poshtë (6,80/0) të lindur para kohë. Në përgjithësi, kjo mënyrë veprimi ndiqet nga të gjithë autorët (S. Bekteshi, A. F. Tur, I. V. Mallcanov etj.).

Thëksojmë se lindjet nga gratë qytetare kanë ndodhur në maternitet në 99,10/0 të rasteve, kurse nga të gjitha lindjet e ndodhura në fshatrat e rrehtit të Shkodrës vetëm 17,32/0 kanë ndodhur në maternitetin e qytetit. Prandaj të dhënat mesatare të të porsalindurve qytetarë i konsiderojmë të denja të përfaqësojnë qytetin e Shkodrës, kurse për fshatën i konsiderojmë si të dhëna orientuese.

A. — **Pesha mesatare e fëmijve të lindur në kohë:** fëmijë të tillë kemi konsideruar 3377, meshkuj 1735 (51,37/0), femra 1642 (48,63/0). Dr. S. Bekteshi jep 51,79/0 fëmijë të seksit maskull dhe 48,21/0 të seksit femër. Nga autorët e huaj L. I. Maksimova jep 51,60/0 meshkuj dhe 48,40/0 femra (vjeti 1963); I. A. Birjikov 1966, jep 46,30/0 meshkuj dhe 53,70/0 femra etj.

Të gjithë autorët referojnë se pesha mesatare e të porsa lindurve me seks maskull është më e madhe se atyre me seks femër (S. Bekteshi, A. F. Tur, V. I. Mallcanov, B. F. Shagan, S. O. Dulicki, De Toni etj.).

Në materialin tonë rezulton se fëmijët meshkuj kanë një peshë mesatare prej 102 gram (3403 gram) më të lartë se fëmijët me seks femër (3301 gram).

Pesha mesatare e përbashkët për të dy seksët është e barabartë me 3353 gram. Kjo mesatare është më e lartë se ajo e qytetit të Tiranës (S. Bekteshi 1955), gjë që pa dyshim është e lidhur me përparimet e gjithanëshme që ka bërë vendi ynë gjatë këtyre 10 vjetëve (heqja e sistemit të triskëimit, zhvillimi i mëtejshëm i industrisë, bujqësisë, rritja e nivelit arsimor e kulturor, të shërbimit mjekësor dhe, si pasojë, zhdukja e një seri sëmundjesh, krijimi i kushteve të favorshme të gruas shtatzënë etj.).

Sipas të dhënave tona, në krahasim me ato të paraqitura nga Prof. Dr. S. Bekteshi (për 2894 fëmijë), vlera e peshës mesatare të të porsa lindurve del sidomos në pah po të krahasohet me të dhënat tona vetëm për fëmijët qytetare (2570 fëmijë). Kështu, në sa Dr. S. Bekteshi jep për qytetin e Tiranës një peshë mesatare të fëmijve meshkuj prej 3341 gram, femra 3205 gram dhe të përbashkët 3276 gram, në qytetin e Shkodrës kemi për fëmijë meshkuj një peshë mesatare prej 3430 gram, femrë 3320 gram dhe të përbashkët 3393 gram. Sig shihet, pesha mesatare e fëmijve qytetare të lindur në shëpërinë e lindjes të Shkodrës në vjetët 1965-1966 është 117 gram më e lartë se ajo e qytetit të Tiranës e vjetit 1955. Pesha mesatare e fëmijve qytetare dhe fshatare së bashku paraqitet më e lartë se ajo e qytetit të Tiranës prej 77 gram.

Pesha mesatare e fëmijëve qytetarë është rreth 90 gram më e madhe se ajo e fëmijve fshatare (3303), gjë që është e lidhur me mënyrën e jetesës, zakonet prapanike, që ende ekzistojnë në fshatën tonë, të cilat pengojnë në disa raste pushimin e gruas shtatzënë para lindjes etj.

Të dhënat e paraqitura për qytetin e Shkodrës janë të përafërta me ato të paraqitura prej autorëve të huaj.

Tabela Nr. 1

Pesha mesatare e të porsa lindurve sipas autorëve të ndryshëm në gram

A u t o r i	V e n d i	Vjet	Meshkuj	Femra
S. Bekteshi	Tiranë	1955	3341	3205
L. N. Adamović	Leningrad	1935	3415	3300
J. A. Mendaljeva	Leningrad	1942	2829	2708
R. B. Kogan	Moskë	1956	3494	3348
S. M. Levant'efi,	Leningrad	1957—58	3501	3376
L. V. Erman'efi,	Leningrad	1960	3558	3399
Bobef dhe Ivanova	Sofie	1964	3450	3340
De Tomi	Itali qendër e veriore	1962	3350	3150
Xh. Gjylbegaj	Q. Shkodër	1965—66	3430	3320
Xh. Gjylbegaj	Q. Shkodër dhe fshatra	1965—66	3403	3301

Fëmijët mature i kemi ndarë në pesë grupe: Grupi i parë me peshë lindje të lehtë prej 2501-3000 gram; grupi i dytë me peshë lindje të mesme prej 3001-3500; grupi i tretë me peshë lindje të madhe prej 3501-4000 gram; grupi i katërt me peshë lindje shumë të madhe 4001—4500 gram dhe grupi i pestë me peshë lindjeje gjigande 4500 gram.

Të ndarë në këto grupe rezulton që fëmijt t'i kemi me këto pesha në lindje

Tabela Nr. 2

Pesha në lindje të fëmijve mature për vjetët 1965-1966

Pesha në lindje	Nr. i fëmijve	përqindja
2501—3000 gram	775	22.94
3001—3500 »	1540	45.60
3501—4000 »	832	24.63
4001—4500 »	209	6.10
+4500 »	21	0.62
Shuma	3377	

Kjo pasqyrë tregon se tek ne, në Shkodër, përqindjen më të madhe të të porsa lindurve i kemi në grupin e fëmijve me peshë të mesme, pastaj vijnë pesha e madhe, e lehtë e kështu me radhë.

Në krahasim me qytetin e Tiranës (S. Bekteshi 1955), shihet një rritje e peshave të mëdha. Kështu në sa në qytetin e Tiranës (1955) fëmijët e lindur në këta përfaqësonn 29% të fëmijve të lindur, në materialin tonë këta përfaqësojnë 23%, fëmijët në grupin e dytë janë afërsisht me përqindje të barabartë me atë të qytetit të Tiranës, kurse fëmijët e lindur në grupin e tretë gjer të pestë kanë përfaqësuar 25% të të lindurve në qytetin e Tiranës dhe 32% të të lindurve në Shkodër.

Në krahësim me të dhënat e A. F. Tur, ne kemi një përqindje më të madhe në tre grupet e para, kurse një përqindje më të vogël të peshave të grupeve të katërtë e të pestë.

Fëmijët me seks maskull mbizotërojnë në peshat e grupeve të tretë e të pestë, kurse ata me seks femër në dy grupet e para (A. F. Tur, S. Bekteshi); kjo vrehet edhe në materialin tonë.

Tabela Nr. 3

Peshat në lindje sipas seksit për vjetëti 1965-1966

Peshë në gram	Meshkuj		Femra	
	Nr. i fëmijëve	Përqindja	Nr. i fëmijëve	Përqindja
2501—3000	333	42.9	442	57.1
3001—3500	727	47.1	813	52.9
3501—4000	521	62.6	311	37.4
4001—4500	139	66.5	70	33.5
+ —4500	15	71.4	6	28.6

Në studimin e tij, S. Bekteshi nuk vren ndonjë ndryshim në peshat e të porsa lindurve, të lindur në muajt e ndryshëm të vjetit dhe në shtinat e ndryshme. Në materialin tonë rezulton se peshë mesatare e fëmijëve mature është më e lartë në të lindurit në verë dhe në vjeshtë dhe sidosomos në qershor. Për mendimin tonë, kjo mund të jetë e lidhur, përveç faktorëve të tjerë, edhe me jetën e lirë që bën gruaje në këto shtina (shëtitje në ajër të pastër etj.) dhe në përdorimin në këto shtina në sasi të konsiderueshme të frutave, zarzavateve, me të cilat është i pasur vendi ynë, gjë që pa dyshim ka ndikuar në mënyrë pozitive në të porsa lindurin.

Tabela Nr. 4

Peshat mesatare e të porsa lindurve sipas muajve të vjetit për vjetëti 1965-1966 (në gram)

Muajt e vjetit	Meshkuj		Femra		Shuma	
	Nr. i fëmijëve	Peshë mesatare	Nr. i fëmijëve	Peshë mesatare	Nr. i fëmijëve	Peshë mesatare
Janar	202	2212	167	3285	369	3245
Shkurt	137	3395	125	3529	262	3363
Mars	167	3306	148	3287	315	3287
Priill	163	3374	133	3332	296	3355
Maj	178	3353	168	3311	346	3332
Qershor	137	3810	172	3219	309	3481
Korrik	157	3421	139	3501	296	3481
Gusht	129	3422	143	3505	272	3365
Shator	133	2420	142	3312	275	3364
Tetor	110	3399	96	3367	206	3384
Nëndor	116	3399	127	3301	246	3348
Dhjetor	106	3463	82	3345	188	3411
Shuma	1735	3403	1642	3301	3377	3353

Dhe sipas stinëve, pesha mesatare të porsa lindurve paraqitet si në tabelën Nr. 5.

Të gjithë autorët referojnë se pesha mesatare të porsa lindurve rritet me rritjen e numërit të lindjeve të nënës. Sipas A. F. Tur kjo rritje vrehet deri në lindjen e pestë, sipas S. Bekreshi deri në lindjen e tetë. Në materialin tonë rezultojnë se pesha mesatare e fëmijve të lindur nga lindjet e para është më e vogël (3218 gram) në krahasim me fëmijët e lindur nga lindje pluripare (3412 gram). Pesha mesatare e fëmijve të porsa lindur nga lindjet e para është më e vogël se në të gjitha llojet e mëpastajme.

Tabela Nr. 5

Peshat mesatare të porsa lindurve sipas stinëve për vjetëri 1965-1966

Stinë t	Meshkuj		Femra		Gjithsej t	
	Nr. i fëmijve	Pesha mesatare	Nr. i fëmijve	Pesha mesatare	Nr. i fëmijve	Pesha mesatare
Pranverë	508	3344	449	3302	957	3324
Verë	423	3547	454	3273	877	3404
Vjeshtë	359	3407	365	3223	727	3364
Dimër	445	3328	374	3313	819	3321
Shuma	1735	3403	1642	3301	3377	3353

Në materialin tonë, pesha mesatare vjen duke u rritur deri në lindjen e pestë, bie në lindjen e gjashtë për t'u rritur përsëri në lindjen e shtatë dhe të tetë, por edhe mbi këtë lindje ajo është gjithmonë më e madhe se në lindjen e parë.

Tabela Nr. 6

Pesha mesatare e të porsa lindurve mature sipas rradhës së lindjes për vjetëri 1965-1966

Rradha e lindjes	Meshkuj		Femra		Shuma	
	Nr. Fëmijve	Pesha mesatare	Nr. i fëmijve	Pesha mesatare	Nr. i fëmijve	Pesha mesatare
I	442	3265	410	3172	852	3218
II	338	3379	353	3289	691	3334
III	269	3447	234	3343	503	3395
IV	207	3488	201	3318	408	3353
V	136	3569	140	3359	276	3464
VI	115	3480	99	3347	214	3413
VII	71	3529	66	3460	137	3494
VIII	54	3473	49	3452	103	3462
IX	44	3453	39	3147	83	3300
X	27	3682	27	3210	54	3446
+X	32	3536	24	3390	56	3463
Shuma	1735	3403	1642	3301	3377	3353

Pesha mesatare e të porsa lindurve është më e vogël në nënat me moshë të re (Dr. S. Bekteshi, B. F. Shagan etj.). Sipas Dr. S. Bekteshi ajo rritet me rritjen e moshës së nënës, madje deri mbi moshën 40-vjeçare. Në materialin tonë ajo vjen duke u rritur deri në moshën 40-vjeçare, mbi këtë moshë ajo zbrit përsëri, por përsëri është më e madhe në krahasim me atë të grave deri në moshën 30 vjeçare.

Tabela Nr. 7

Peshat mesatare të porsa lindurve sipas moshës së nënës për vjetërit 1965-1966

Moshë e nënës	M e s h k u j		F e m r a		S h u m a	
	Nr. i femijve	Pesha mesatare	Nr. i femijve	Pesha mesatare	Nr. i femijve	Pesha mesatare
Deri 20 vjeç	174	3234	157	3111	331	3206
21 — 25 vjeç	615	3351	600	3249	1215	3301
26 — 30 vjeç	512	3471	487	3280	999	3380
31 — 35 vjeç	274	3465	242	3312	516	3393
36 — 40 vjeç	148	3449	140	3716	288	3579
+ 40 vjeç	12	3458	16	3343	28	3392
S h u m a	1735	3403	1642	3301	3377	3353

Theksojmë se 75%⁰ e grave që kanë lindur në Shkodër në vjetërit 1965-1966 kanë qenë të moshës deri 30-vjeçare.

— **Fëmijët e lindur para kohe:** fëmijë të tillë kemi konsideruar 250 (6,8%⁰ e fëmijëve të lindur gjatë) prej të cilëve 126 fëmijë janë të seksit mashkull dhe 124 të seksit femër.

Përqindja e të lindurve para kohe e paraqitur më lart është e përafërt me atë të paraqitur nga autorë të tjerë të vendit tonë (Dr. S. Bekteshi, Dr. K. Glizheni, të dhënat tona për vjetërit 1962-1964 etj.) si dhe të autorëve të huaj (R.A. Mallisheva, A. F. Tur, I. A. Jegorova, V. Melihar, Z. Radoljkoviç dhe D. Tolpa e shumë të tjerë).

Sipas shumicës dërmuese të autorëve të huaj, fëmijët e lindur para kohe, në mbi 70%⁰ të rasteve, lindin me peshë mbi 2000 gram (R. A. Mallisheva, A. A. Nikollskaja dhe K. E. Nikollajeva, T. A. Kulakova, Cerner, Y. Buki, C. Vecchi etj.) si dhe të autorëve tanë (Dr. S. Bekteshi, Dr. Xh. Gjylbegaj etj.), gjë që flet për faktin se në dy të tretat e rasteve, këta fëmijë kanë mundësi të jetojnë dhe të zhvillohen normalisht. Të dhëna të tilla konfirmojnë edhe materialët e vjetëve 1965-1966.

Tabela Nr. 8

Peshat në lindje të fëmijëve premature për vjetërit 1965-1966

Pesha në gram	Meshkuj	F e m r a	Shuma	% kundrejt shumës
Deri në 1000	—	—	—	—
1001 — 1500	7	11	18	7.2
1501 — 2000	33	22	55	22
2001 — 2500	86	91	177	70.8
S h u m a	126	124	250	100.0

Rikthesojmë se të dhënat tona lejojnë të shpresojmë se edhe në kemi mundësitë të shpëtojim shumicën dërrmuese të fëmijëve të lindur para kohë, por për këtë është e domosdoshme të bëhet një vlerësim më i madh i çdo fëmije që lind para kohë qysh në momentin e lindjes. Shtojmë se lindjet para kohë janë të theksuara sidomos në lindjet e para dhe në gratë me moshë të re.

Tabela Nr. 9

Fëmijët premature sipas rradhës së lindjes për vjetët 1965-1966

Radha e lindjes	Nr. i fëmijëve	Nga këta premature	Përqindja
I	943	91	9.6
II	730	39	5.3
III	530	27	5
IV	437	29	6.6
V	287	11	3.8
VI	226	12	5.3
VII	154	17	11
VIII	117	14	11.9
IX	88	5	5.6
X	57	3	5.2
+	58	2	3.4
S h u m a	3627	250	6.8

Në lindjet e para, fëmijët premature (91 fëmijë baraz me 36.5%⁰ të fëmijëve premature) kanë edhe peshën mesatare më të ulët (2052 gram).

Tabela Nr. 10

Fëmijët premature sipas moshës së nënës për vjetët 1965-1966

Mosha e nënës	Nr. i fëmijëve	Nga këta premature	%
Deri 20 vjeç	381	50	13.12
21 — 25 vjeç	1303	88	6.75
26 — 30 vjeç	1059	60	5.66
31 — 35 vjeç	549	33	6.01
36 — 40 vjeç	307	19	6.15
+ 40 vjeç	28	—	—
S h u m a	3627	250	6.8

Fëmijët premature, të lindur nga nëna me moshë shumë të re (deri në 20 vjeç) dhe nga ato me moshë 36-40 vjeçare, kanë edhe peshën mesatare më të ulët në grupet e fëmijëve premature (respektivisht 2012 gram dhe 2100 gram). Shtojmë se tek nënat me moshë mbi 40 vjeçare nuk kemi pasur asnjë lindje premature.

Këto pak të dhëna na tregojnë se lufta për zbrirjen e lindjeve para kohë, me çka është e lidhur ngushtë zbrirja e mortalitetit infantil, është e lidhur në rradhë të parë me preventimin e tyre në gratë me moshë të re dhe që lindin për herë të parë.

Le të shohim tani peshat e të gjithë fëmijëve të lindur (3627 mature + premature) dhe ti krahasojmë me autorë të tjerë.

Tabela Nr. 11

Peshat në lindje në shtëpinë e lindjes në Shkodër në krahasim me autorë të tjerë (në % sipas seksit)

Pesha në gram	A. F. Tur 964		S. Bekteshi 1955		Xh. Gjylbegazi 1965 — 1966	
	Meshkuj	Femra	Meshkuj	Femra	Meshkuj	Femra
Deri në 1000	0.19	0.29	0.06	0.26	—	—
1001 — 1500	0.78	0.79	0.96	0.34	0.37	0.62
1501 — 2000	1.48	1.60	0.88	1.20	1.77	1.24
2001 — 2500	4.23	5.32	3.96	5.46	4.62	5.15
2501 — 3000	17.69	23.55	22.	30.98	17.89	25.02
3001 — 3500	17.83	41.78	42.52	44.55	39.06	46.03
3501 — 4000	29.10	21.61	24.5	15.42	27.94	17.61
4001 — 4500	7.36	4.43	4.45	1.66	7.46	3.96
+ 4500	1.24	0.63	0.69	0.13	0.8	0.33

B. — Gjatësia mesatare: Në 1735 fëmijët me seks mashkull kemi pasur një mesatare të gjatësisë barazi me 50.63 cm., kurse nga 1642 fëmijë me seks femër — 49.42 cm. Kjo mesatare e gjatësisë së fëmijëve të lindur në Shkodër është mjaft e përartërtë me atë të paraqitur nga autorë të tjerë (S. Bekteshi, A. F. Tur, I. V. Mollçanov etj.).

Konkluzione

1. — Pesha mesatare e të porsa lindurve në Shkodër në vjetët 1965-1966 është e barabartë me 3353 gram.
2. — Fëmijët e lindur me seks mashkull kanë një peshë mesatare prej 102 gram më të madhe se ata me seks femër.
3. — Në lindjet e para dhe në gratë me moshë të re pesha mesatare është më e ulët (respektivisht 3218 gram dhe 3206 gram).
4. — 70% e fëmijëve premature kanë lindur me peshë mbi 2000 gram.
5. — Lindjet premature janë të theksuara sidomos në gratë me moshë shumë të re dhe në lindjet e para.
6. — Fëmijët me seks mashkull kanë një gjatësi mesatare prej 50.63 cm., kurse femrat — 49.42 cm.

Paraqitur në redaksi më
10 tetor 1968

BIBLIOGRAFIA

1. — **Bekteshi S.**: Pesha dhe gjatësia e të porsa lindurve në Tiranë për vitin 1955 — Butëriti i U.Sh.T. Seria shkencat natyrore. 1959, 1, 59.
2. — **Birjukov I.A.**: Fizjeshkoje rasvittje novorozhdjeni u narodnostfej Obskova Severa (Mansi)». Pediatrja, 1966, 8, 79.
3. — **Buch I.P. e bp.**: Statisticheskije danije oddelenija njednoshteni djetfej rabogevu rodihovno doma provincni Orjente». Medicinski referativni zhurnal (Razdžell V) Moskë, 1961, 9, 16.
4. — **Corner R.D.**: Njedanoshtnih rebjonok. Medicinskij referativni zhurnal (Razdžell V) Moskë, 1961, 7, 9.

- 5.— **Doktardaj dhe Salmi:** Citohen sipas artikulit të Maksimova L. I. «Osnovnije pokazaceli razvitiija novoroždjeni Bzærzhnsta». Pediatrua, 1963, 7, 54
- 6.— **Dulickij S. O.:** Bolezni ranjivo djetekovo vozrasta. Moskë, 1950, 41.
- 7.— **Ghozheni K.:** Konsiderata obstetrikale mbi «prematuranacën». Buletini i U.Sh.T. Seria shkencat mjekësore, 1963, 1, 28.
- 8.— **Gjybeqaj Xh.:** Të dhëna kliniko-statistkore mbi fëmijët e lindur para kohe në shtëpinë e lindjes të gzyetit Shkodër gjatë vjetëve 1962-1964. Buletini shkencor i Institutit 2-vjeçar Shkodër. Viti i III, 1966, 5, 451.
- 9.— **Gjybeqaj Xh.:** Disa të dhëna kliniko-statistkore mbi fëmijët e lindur para kohe në shtëpinë e lindjes në Shkodër dhe rëndësia e prematuranacës në mortalitetin infantil të gzyetit të Shkodrës për vitet 1962-1966. Paraqitur në sesionin shkencor, organizuar nga katedra e pediatriisë pranafakultetit të Mjekësisë Tiranë më 27-28.XII.1967.
- 10.— **Jegorova A. I.:** Castata, përcini nje-domoshvaqemosti i ranjana smjertnos nje-domosheni djetjei. Pediatrua, 1961, 12, 12.
- 11.— **Kulakova T. A.:** Pokazaceli fizgeskovo razvitiija nje-domosheni odnoplodni novoroždjoni po materijallan rditilnih domoh Omska. Ohrana maternstva i djetstva, 1965, 4, 78.
- 12.— **Maksimova L. I.:** Osnovnije pokazaceli fizgeskovo razvitiija novoroždjoni Dzerzhniska. Pediatrua, 1963, 7, 54.
- 13.— **Mallisheva R. A.:** Novoje V organizacii obsluzhivaniija nje-domosheni djetei. Trudi VIII Vsesojuznovo siesda djetski vraget. Moskë, 1964, 123.
- 14.— **Melichar V.:** Analiz smjertnosti nje-domosheni V. Ç. S.S.R. 1962. Medicinski referativnij zhurnal (Razdželj V). Moskë 1965, 2, 18.
- 15.— **Moliganov V. I.:** Fizgeskoje razvitiije (Rost i vjes). Propedjetika djetkij balenzjei. Moskë, 1962, 96.
- 16.— **Nikolskaja A.A., Nikolajeva K.E.:** Voprosi nje-domoshivaqemosti po materijallan shavropolskovo rodilnove doma za 1957-1958. Ohrana maternistva i djetstva, 1961, 3, 82.
- 17.— **Radakovje Z. et D. Tojna:** Mortalitet des nouveau-nés dans la section infanlil de la clinique d'obstetrique et gynécologie de Bèograd pendant les trois dernières années. Archives de l'union Médicale Balkanique, Tome V, 2, 1967, 202.
- 18.— **Shagan B.F.:** Osnovij učenija o novoroždjenov rebjonkie. Monografi Moskë, 1959, fq. 43.
- 19.— **Shtern I.A.:** Donoshenost plioda. Enciklopedia e madhe mjekësore, Moskë, 1959, 762.
- 20.— **De Toni:** Mui metod na ugnof i praktikeskoj ocenki rosta cellovjevka. Problemi pediatrii. Leningrad 1962, 15.
- 21.— **Tur A.F.:** Fizilogjia dhe patologjia e periudhës së porsa lindur. Monografi. Leningrad 1955, 9.
- 22.— **Tur A.F.:** Propedjetika e sëmundjeve të fëmijëve. Monografi. Moskë 1954, 36.
- 23.— **Tur A.F.:** Fizilogjia dhe patologjia e të porsa lindurve. Monografi. Leningrad 1967, 10.
- 24.— **Vechi C. e Bp.:** Njësitorije sobrazhenija po probleme nje-domoshenosti. Medicinski referativnij zhurnal (Razdželj V). Moskë, 1966, 10, 12.
- 25.— **Autorët Pinard, Letuner dhe autorët e huaj që citohen në tabelën Nr. 1 janë marrë nga monografia e Tur A.F.** «Fizilogjia dhe patologjia e të porsa lindurve e vitiit 1955 dhe 1967.

S u m m a r y

BODY WEIGHT AND LENGTH OF NEWBORN CHILDREN IN THE SHKODER MATERNITY

A study was undertaken of the indices of physical development of 3,627 newborn babies in Shkodër during the years 1965-1966; of these 3,377 were born on term (93.2%) and 250 (6.8%) were premature. The average weight for the babies born on term was 3,353g (3.403 for the male and 3,301g for the female children), which is nearly the same as the figures given by other authors.

The children can be divided into five groups: I — 2501-3000g, II — 3001-3500g, III — 3501-4000g, IV — 4001-4500g, V — over 4500g. Most of the children fell in

the II group (45.60⁰/₀), followed by the III group (24.63⁰/₀), the I (22.94⁰/₀) etc. Compared with the analogous figures of Tirana for 1955, a difference of 77g can be noticed, which can be explained with the general improvement of the living conditions of Albania during the last 10 years.

The average weight of the newborn children is higher in summer (34.04), especially in June (34.82g), which can be attributed to a more open life (walking in the country) and the larger use of fruits and vegetables.

The weight is lower in first born children (32.18g) and in those born from young mothers (younger than 20 years — 32.06g).

About 70⁰/₀ of the premature babies weighed more than 2000g, which compares favorably with the figures of other foreign and local authors. Premature babies were more frequent in primiparæ (9.6⁰/₀), which constitutes 36.5⁰/₀ of all the premature births) and mothers younger than 20 years (13.12⁰/₀ of the births in that age). Premature babies by primiparæ and young mothers had also lower weight (2025 and 2012g respectively).

These figures show that the fight for the prevention of premature births, which is also a fight for the lowering of infantile mortality, should be concentrated primarily on younger mothers and primiparæ.

The average body length of the children was 50.63cm for the male and 49.42cm for the female children.

R é s u m é

POIDS ET TAILLE DES NOUVEAUX-NÉS A LA MATERNITE DE SHKODRA DANS LES ANNEES 1965-1966

L'auteur a étudié les indices de développement physiques de 3627 nouveaux-nés dans la ville de Shkodra au cours des années 1965-1966. Parmi les nouveaux-nés, 3377 (soit 93.2⁰/₀) sont venue à terme et 250 (soit 6.8⁰/₀) avant terme. Le poids moyen des enfants nés à terme est de 3353 g (3403 pour les garçons et 3301 pour les filles), chiffre moyen qui s'approche de celle qu'indique la littérature spécialisée. L'auteur a divisé les enfants en cinq groupes: le gr. I dont le poids est de 2501-3000 g, le gr. II — 3001-3500 g, le gr. III — 3500-4000 g, le gr. IV — 4001-4500 g et le gr. V au dessus de 4500 g. Il ressort de ses observations que le plus grand nombre d'enfants nés à terme appartient au groupe II (45.80⁰/₀), 24.63⁰/₀ au groupe III et 22.94⁰/₀ au groupe I. Il est souligné que par rapport aux chiffres de Tirana (pour 1955) on observe à Shkodra un accroissement du poids moyen de 77 g, que l'auteur rattache aux améliorations générales des conditions de vie réalisées en Albanie dans les dix dernières années.

Contrairement aux conclusions d'autres auteurs du pays, l'auteur affirme que le poids moyen des nouveaux-nés est plus élevé en été (34.04 g), surtout au mois de juin (34.81), fait qui, selon lui, serait en relation avec la vie plus active que mène la femme en cette saison (promenade au grand air, etc) et avec la part importante que constituent les fruits, les légumes, etc. dans l'alimentation en cette saison.

L'auteur souligne que le poids moyen est plus bas chez les femmes primiparæ (32.18) et chez les mères de jeune âge, surtout chez celles d'un âge inférieur à 20 ans (32.06 g).

En ce qui concerne les enfants prématurés, il est relevé qu'environ 70⁰/₀ d'entre eux ont un poids supérieur à 2000 g, ce qui concorde avec les données des auteurs étrangers et nationaux.

L'article fait remarquer que les naissances prématurées sont surtout fréquentes chez les femmes primiparæ (soit 9.6⁰/₀ des accouchements). Ces dernières totalisent par ailleurs 36.5⁰/₀ de l'ensemble des accouchements prématurés, ainsi que chez les femmes âgées de moins de 20 ans (13.12⁰/₀). Il est relevé également que les enfants prématurés de mères primiparæ et de mères jeunes ont aussi un poids moyen plus bas respectivement de 2052 g et de 2012 g.

Ces quelques données témoignent que la lutte pour la diminution des naissances prématurées à laquelle est liée la diminution de la mortalité infantile, doit avoir pour but en premier lieu leur prévention chez les mères de jeune âge et chez les primiparæ.

La taille moyenne des enfants nés à terme à Shkodra dans les années 1965-1966 est, pour les enfants de sexe masculin de 50.63 cm, et pour les enfants de sexe féminin de 49.42 cm.

ASPEKTE EPIDEMIOLOGJIKE DHE NDJESHMËRIA NDAJ ANTIBIOTIKËVE TË SHKAKËTARIT TË PLASJES

— SHEMSHUDIN H. KORONA —

(Spitali i Rrethit të Gjinokastrës. Drejtor. Sh. Karavalli)

Rastet e shumta të plasjes në vendin tonë, sidomos në ish qarkun e Gjinokastrës për vjetët 1934-1939 dhe për vjetët 1945-1950, duke zënë pothuaj çdo viet vendin e parë për gjithë Shqipërinë, si në kalshët dhe respektivisht edhe në njerëzit (8), tërheqën vëmendjen tonë për të ndjekur rastet, që do të paraqiteshin në reparatin infektiv të spitalit të Gjinokastrës, me qëllim që të kontribuojmë sado pak për këtë problem, që është në rendin e ditës për organet e shëndetësisë, po ashtu dhe për ato të veterinerisë të rrethit të Gjinokastrës.

Rastet e shumta të plasjes në njerëzit, që janë vënë re në Europë, për vjetët 1951-1956, gjithashtu dhe në shtetet për rreth, si në Itali, Jugosllavi e Greqi (1,9) nuk kanë përjashtuar vendin tonë, ku kjo sëmundje, në mënyrë të vazhdueshme, në të kaluarën ka qëndruar në shifra të larta.

Me sëmundjen e plasjes në gjënë e gialle dhe në njerëzit, fshatarët e vendit tonë janë ndeshur shpesh prej kohëve shumë të lashta, që është veshitirë të vendoset fillimi i përpiktë. Ashtu si shpriebet Matteo Carpano (1940 (7)), «ky infeksion shumë i rëndë nuk duket se është i përhapur njëllor ndër të gjitha rajonet e Shqipërisë. Ka rajone krejt të paprekura, ndërsa në disa të tjera konstatohet shpesh herë»; mund të themi se edhe në ish qarkun e Gjinokastrës, kjo sëmundje nuk ka qënë e përhapur njëllor në të gjitha fshatrat.

Megjithë sukseset e paktahasueshme të pas çlirimit, në këtë drejtim mbetet shumë për të bërë, për arësye të qëndrueshmërisë së madhe të shkaktëtarit të plasjes ndaj faktorëve të ambientit të jashtëm; lufta kundër këti infeksioni kërkon kujdes, durim dhe këmbëngulje të vazhdueshme si prej organeve të shëndetësisë ashtu dhe prej atyre të veterinarisë.

Në të sëmurët e shtruar me plasje, i vumë veltës si detyrë të studjojmë aspektin epidemiologjik, të izolojmë shkaktëtarin, të studjojmë vetitë kulturore, fermentative — biokimike të tij dhe ndjeshmërinë ndaj antibiotikëve.

Aspekti epidemiologjik dhe klinik

Prej telorit të vjetit 1966 gjer në tetor të 1967, në pavionin infektiv të spitalit të Gjinokastrës u shtruan gjithsej 24 të sëmurë, të gjithë me formën e plasjes së lëkurës, të cilët u shëruan plotësisht.

Duke e parë gëshljen në aspektin epidemiologjik, u vu re se prej 24 të sëmurëve me plasje, 9 janë femra dhe 15 meshkuj. Shifra më e

u paraqitën 13 raste, në anësitë e sipërme 15 raste dhe vetëm një rast në anësitë e poshtme.



Fig. 1: Forma karbunkulo - edematoze e fytyrës.



Fig. 2: Nahirca e palpebrave.



Fig. 3: Karbunkuli i plasjes në lëkurën e parakrahut.



Fig. 4: Formë buloze e plasjes në lëkurën e parakrahut.

Tabela Nr. 3

Lokalizimi i karbunkulave të plasjes sipas pjesëve të trupit

Lokalizimi	Koka	Prart	Këmbët	Trupi	Shuma e karbunkulave
Sasia e karbunkulave	13	15	1	1	30

Anësitë e sipërme preken më shpesh prej kësaj sëmundjeje. Prej 16 karbunkulave të çfaqura në anësitë, 15 iu përkasin anësive të sipërme dhe një anësive të poshtëme.

Prej duarve, 9 karbunkula të plasjes i përkasin dorës së djathtë, kurse gjashtë — dorës së majtë; në dy të sëmurë karbunkulat u çfaqën në të dy duart njëkohësisht, kurse në një tjetër dy karbunkulat në të njëjtën dorë.

Nga të dhënat e referuara më lart, vihet në dukje se lokalizimi më i shpeshtë i karbunkulave vihet re në anësitë e sipërme dhe pastaј në kokë apo fytyrë, gjë kjo që nuk përputhet si me të dhënat e autorëve tanë dhe me të dhënat e disa autorëve të huaj (8,16,20), si Kollobkora, A. I. (1946), Shlakoe E. N. (1957) etj., por përtohen me të dhënat e disa autorëve të tjerë si Rozenberg N. K. (1935), Arcianov K. K. (1948) (3,16), të cilët bëjnë fjalë për shifra më të larta të dëmtimit nga plasja të anësive të sipërme në krahasim me fytyrën.

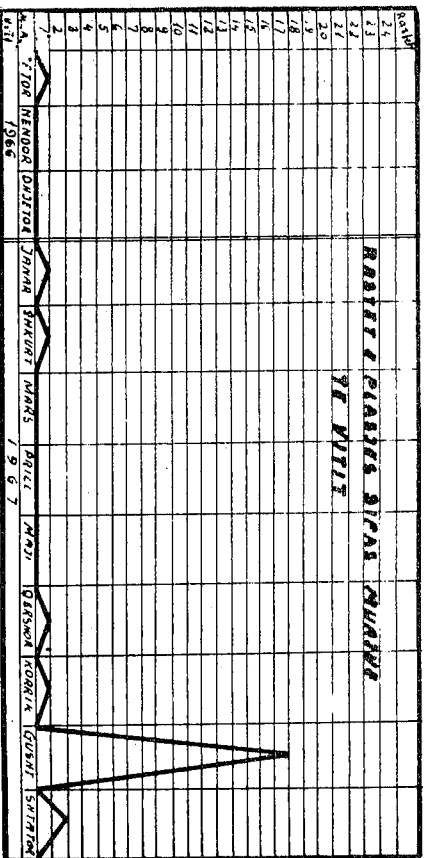
Duke i parë këto raste lidhur me vartësinë nga muaji e vitit, theksohet se pika kulminante e plasjes arrin në muajin gusht.

Prej 24 të sëmurëve, 17 i përkasin gushitit dhe vetëm 7 të sëmurë u përkasin muajve të tjerë. Kjo është e shpjegueshme se katshët sëmurën më shpesh në muajt e verës së nxehtë dhe të thatë (2,4,8,11,16, 20,21,22).

Sipas formës klinike të plasjes së lëkurës, 19 raste i përkasin formës karbunkuloze; formës karbunkuloze-edematoze dhe buloze nga 2 raste përkatësisht, kurse formës edematoze një rast.

Të dhënat e përmëndura më lart pothuajse përputhen plotësisht

Tabela Nr. 4 (në skicë)



me të dhënat e autorëve tanë (15), të cilët venë në dukje se në vendin tonë mbizotëron forma karbunkuloze e plasjes së lëkurës.

Sipas rretheve, Tepelenës i përket vendi i parë me 12 raste, i dyti Gjinokastrës me 9 raste, pastaj Saranda me dy raste dhe Përmeti me një rast. Përsa i përket Sarandës, kjo shifër mendohet të mos jetë reale, pasi këtu përshkruhen vetëm ato raste, që janë shtruar në re-partin infektiv të spitalit të Gjinokastrës dhe nuk përmënden ato që janë shtruar në spitalin e Sarandës.

Prej 9 rasteve me plasje të rrethit të Gjinokastrës — 4 u përkasin zonave të infektuara nga plasja siç janë: Kolonja, Kaperyeli e Fush-Bardha. Në rrethin e Tepelenës — 3 kanë qenë nga Benga, dy raste përkatësisht nga Progonati dhe Rexhina dhe më pak nga fshatra të tjera.

Aspekte mikrobiologjike

Duke e studjuar problemin nga ana mikrobiologjike, u munduam që në të gjithë të sëmuret, të shtruar në spitalin tonë, të izoloni shkaktëtarin. Prej 24 të sëmureve, vetëm në 13 prej tyre patëm mundësi të merrim materialin para fillimit të mjekimit dhe të izoloni shkaktëtarin në 10 prej tyre. Në 11 të sëmuret e tjerë, materiali është marrë pas fillimit të mjekimit (me penicilinë, me serum antianthraks dhe pas djegës me eshkë) dhe u izolua shkaktëtar vetëm në tre prej tyre. U studjuan cilësitë mikroskopike, kulturale dhe biologjike të shtameve të izoluar. U studjua gjithashtu ndjejsshmëria e tyre ndaj antibiotikëve.

Megjithëse u studjuan të 16 shtamet e plasjes, për vlerësimin e drejtë të rezultateve muamrë si bazë vetëm 13 shtamet e veçuara nga persona të ndryshëm, kurse tre shtamet e tjera, të izoluar nga të njëjtë persona, por nga plagë të ndryshme, u studjuan për të bërë vlerësimet krahasuese.

Interesi të rëndësishëm praktik paraqet përcaktimi i ndjejshmërisë së shkakëtarit të plasjes ndaj antibiotikëve të ndryshëm, që përdoren më shpesh në praktikën mjekësore për mjekimin e kësaj sëmundjeje (tetraciklinës, penicilinës, streptomicinës, kanamicinës, eritromicinës, gaboromicinës, neomicinës, rovamicinës, oleandomicinës, kloramfenikolit, vulkamicinës, sintomicinës dhe kolimicinës). Për këtë qëshkje u përdor metoda që ka gjetur përdorim më të gjerë praktik, dmth metoda me anën e disqeve të ngopura me antibiotikum e holluar në mënyrë të ftillë që të përbante 1000 njësi ose mikrogram për mililitër.

Për vlerësimin e ndjejshmërisë u bazuan në shifrat që përdoren shpesh. Kështu u quajën shumë të ndjejshtëm ndaj antibiotikut shtamet, në të cilat, zona pa rritje për rreth diskut të ngopur me antibiotikum në studim, kalonte të 25 mm. të ndjejshtëm ato prej 15-25 mm, pak të ndjejshtëm deri 15 mm. dhe të pandjejshtëm ato shtame, në të cilat mungonte krejt zona pa rritje për rreth diskut të ngopur me antibiotikum.

Prej 15 shtameve të plasjes të studjuara, ndaj tetraciklinës u vu re një ndjejshtëmi shumë e lartë (13 shtamet u treguan s'thunë të ndjejshtëm ndaj këtij antibiotiku).

Tabela Nr. 5

Ndjejshtëmia ndaj antibiotikëve e shtameve të plasjes të izoluar në spitalin e Gjinekastres për vjetët 1966-1967

Nr. Rend.	Antibiotikët	Shtamë shumë të ndjejshtëm	Të ndjejshtëm	Pak të ndjejshtëm	Të pandjejshtëm	Sasia e shtamave
1	Tetracyclinum	13	—	—	—	13
2	Penicillium	12	1	—	—	13
3	Streptomycinum	11	2	—	—	13
4	Canamycinum	11	2	—	—	13
5	Erythromycinum	9	4	—	—	13
6	Gabromycinum	7	6	—	—	13
7	Neomycinum	7	6	—	—	13
8	Rovamycinum	4	9	—	—	13
9	Oleandomycinum	4	8	1	—	13
10	Cloramphenicolium	2	11	—	—	13
11	Vulcamycinum	—	13	—	—	13
12	Synthomycinum	—	5	5	3	13
13	Colimycinum	—	—	—	13	13



Shtamet e plasjes të izoluar nga i njëjti organizëm, por nga karbun-kulat e ndryshme, për të dy rastet e përmëndura më lart, të lokalizuara një në fytyrë dhe të tjerat në duart, nuk çfaqën ndryshime në ndjejshtëmërinë ndaj antibiotikëve, të cilat të vlenin për t'u kushtuar vëmëndjen, si ndërmjet tyre po ashtu dhe duke i krahasuar me shtamet e tjera.

Në tre shtamet e izoluar pas fillimit të mjekimit me penicilinë dhe me serum antianthraks, po ashtu nuk u vu re ndonjë ndryshim në antibiogramën.

Nga sasi u theksua më lart, ajo që duhet të vlerësohet është fakti se shkakëtarit i plasjes në përgjithësi është shumë i ndjejshtëm apo i ndjejshtëm ndaj një seri antibiotikësh dhe në veçanti ndaj atyre që përdoren më gjerë sot në mjekimin e plasjes. Shtama rezistente nuk u konstatuan, gjë kjo që shpjegohet në radhë të parë me faktin se shkakëtarit i plasjes, si shkakëtar tipik i sëmundjes në kafshët, nuk ka

gjetur akoma mundësinë për ta fituar rezistencën ndaj antibiotikëve tek kafsha, për arsye se ajo ngordh shpejt pas infektimit, duke mos na dhënë mundësinë të përdorim antibiotikët për mjekim.

Nga ana tjetër, megjithëse sëmundja e plasjes është një zoonozë tipike, praktikisht transmetohet shumë rrallë nga njeriu i sëmurë tek i shëndoshi, bëhet e rrallë edhe mundësia për transmetimin e kësaj resistence, që ndoshta mund të ketë fituar shkakëtarit i plasjes tek njeriu i sëmurë gjatë përdorimit për mjekim të antibiotikëve.

Nga sa u tha më lart mund të nxirren këto konkluzione:

I. — Për gëshfjet epidemiologjike:

1) Seksi që preket më shumë nga plajsa është seksi mashkull. Prej këtij materiali — 15 i përkasin seksit mashkull dhe 9 — femër.

2) Mosha që preket më shpesh prej saj është moshë e re 11 gjer 30 vjeç.

3) Si burim infeksioni, në radhë të parë kanë shërbyer dhritë, pastaj dhëntë, lopët etj.

4) Shumica e rasteve me plasjen e lëkurës (19) janë paraqitur me nga një karbunkul, kurse 5 prej tyre me dy apo më shumë karbunkula.

5) Lokalizimi më i shpeshit u përket arësive të sipërme me 15 raste, pastaj kokës me 13 raste.

6) Pika kulminante e plasjes takohet në muajt e verës, sidomos në majin gusht.

II. — Për ndjejshmërinë ndaj antibiotikëve:

1) shkakтарin e plasjes e karakterizon një ndjejshmëri e lartë ndaj antibiotikëve in vitro.

2) Ndjejshmëria më e lartë e tyre e vu re në radhë të parë ndaj tetraciklinës, pastaj me radhë ndaj penicilinës, streptomicinës, kanamicinës, eritromicinës, gabromicinës, neomicinës, më pak ndaj antibiotikëve të tjerë.

3) Shtatme rezistente të shkakëtarit të plasjes ndaj antibiotikëve, që përdoren më shpesh në praktikën mjekësore nuk u gjëten.

Dorëzuar në redaksi më

15 tetor 1968

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

1. — Barofan O.V.: Ocerki po mirovomu rasprostraneniju vazneishih zaraznih boleznihei cellovjeka 1962, 166-175.
2. — Bezdeneczhin I., Devjatova L., Seharov P.: B.M.E. Veil. 30, 1963 61-89.
3. — Biljina A.P., Rudnjevaja I.P.: Rukovodstvo po infekcionim boleznijam, 1962, 63-6-40.
4. — Bunina K.V.: Karmanti spravocnik infekcionista 1961, 174-179.
5. — Bunin K.V.: Diagnostika infekcionih boleznihei, 1965, 258-270.
6. — Bunin K.V.: Infekcionije boleznih. 1966, 187-197.
7. — Carpano Matteo: Mbi sëmundjet kryesore intelektive dhe infestive të kafshëve shtëpijake në Shqipëri në lidhje edhe me ato që kalojnë tek njeriu. 1940, 18-19.
8. — Derwish M., Kakarigi Z.: Përmbledhje punimesh shkencore 1961. Veil. I, 57-88.
9. — Hutjra, Marek, Manningar, Moosy: Spezielle pathologie und therapie der hausthiere. 1959, 9-33.
10. — Kac-Cernohostova L.Ja.: Epidemiologia 1953, 229-300.
11. — Koljakov Ja. E.: Veterinarnaja mikrobiologija. 1952, 239-258.
12. — Koljakov Ja. E.: Veterinarnaja mikrobiologija 1965, 197-210.
13. — Lebedjeva M.N.: Medicinskaja mikrobiologua. 1960, 249-252.

14. — Mackie T.I. Me. Cartney I.E.: *Bacteriologia*. 1953, 460-470.
15. — Mugo M.: Klinika dhe mjekimi i plasjes në klinikën e sëmundjeve infektive. Referate dhe kurtresa 1965, Nr. 1, 116-125.
16. — Mugo M.: Aspektë epidemiologjike klinike të plasjes në vendin tonë. Vjesori, 1966, Nr. 2, 77-83.
17. — Obnosova N.V., Shuljak V.P., Zikov M.F., Vermul M.S.: Opit izučenia antitransnoj probi v diagnostike i imunologii sibirskoj jazvi. Zh. M. E. I., 1967, Nr. 8, 119-121.
18. — Paktin K.D.: *Mikrobiologija*, 1965, 301-307.
19. — Sutina I.A.: *Medicinskaja mikrobiologija*. 1965, 240-247.
20. — Zhdanov V.M., Muravjova M.I.: Sanitarно-epidemiologičeskaja stancija. Shja-hov E.I. Sibirskaja jazva. 1955, 261-270.
21. — Zhdanov V.M.: Zaraznie bolezni gëllovëko. Akademičeski spravočnik, 1955, 161-163.
22. — Zhdanov V.M.: *Epidemiologia* 1961, 296-299.
23. — Tsuchiva K.: Clinical study of anthrax. J. Jap. Aus. Infect. Dis. 1966, 40, 4, 91, 100, M.R.ZH. 1967, Ruzd III, Nr. 9, 71.

S u m m a r y

EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF ANTHRAX AND SENSITIVITY OF THE ANTHRAX BACILLUS TO ANTIBIOTICS.

The incidence of anthrax in different districts of the country and in different zones of the Gjnokasatra district has not been the same since 1940 and at present.

From October 1966 to October 1967 in the hospital of Gjnokasatra were received 24 cases of anthrax, most of whom were male and from 10 to 30 years of age. By profession most of the patients were agricultural workers, shepherds and school children, but a few of them had other occupations.

In 17 of the cases the circumstances of the infection were known (manubulations such as killing, skinning of infected animals), but in 7 they could not be determined. In most cases the source of infection were goats (8) and sheep (5), then cattle (2) etc. The sites of the carbuncles were mostly the hands and the face.

Most of the infections occurred in August (17), the rest in other months of summer. Most of the cases originated in zones of high incidence of anthrax among animals.

The bacteriological examination resulted positive in 13 cases (most of the others having started antibiotic treatment before the examination) and the isolated strains showed the typical characteristics of the species.

Sensitivity to antibiotics was highest for tetracyclin (100%), penicillin, streptomycin and canamycin, less for erythromycin, neomycin, rovamycin and chloramphenicol; the strains were completely resistant to vulcanamycin, sintomycin and colimycin.

The antibiotic treatment resulted in the complete recovery of all the patients.

R é s u m é

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET SENSIBILITE DU BACILLE DU CHARBON AUX ANTIBIOTIQUES

L'auteur a étudié au point de vue épidémiologique 24 cas de formes du charbon, a isolé le bacille et en éproué la sensibilité à l'égard des divers antibiotiques: Il a abouti à la conclusion que:

des deux sexes, le sexe masculin est celui qui est le plus facilement atteint (leur rapport est de 15:9). Les cas s'observerent plus fréquemment chez des personnes âgées de moins de 30 ans. Les agents de contamination sont dans notre pays surtout les chèvres, puis les moutons, les vaches, etc. Le plus souvent, les lésions sont localisées dans les parties supérieures du corps (15 cas) et à la tête (13 cas). Cette maladie, dans notre pays, est plus fréquente pendant l'été, et elle atteint son point culminant en août.

Le recours à l'antibiogramme sur disques saturés d'antibiotiques a permis à l'auteur de constater que le bacille du charbon se caractérise par une haute sensibilité aux antibiotiques surtout à la tétracycline, puis, dans l'ordre, à la pénicilline, à la streptomycine, à la canamycine, à laérythromycine etc.

IZOLIMI I KERATINOMYCES AJELLOI NGA TOKA NË VENDIN TONË

— MINIELLA PAPAORGI —
(Laboratori i Mikologjisë — Instituti i Higjenesë dhe Epidemiologjisë)

Problemi i rollit të tokës, si burim infeksioni për dermatomikozat, paraqet një interes të madh për mikologët dhe ka ngjallur shumë diskutime. Në lidhje me këtë problem janë bërë shumë studime, gjatë të cilave është vërtetuar se jo vetëm dermatofitet gjeofile si *Microsporum gypseum*, *Trichophyton terrestre*, *Keratinomyces ajelloi*, *Trichophyton indicum*, *Trichophyton evolvcanum*, *Microsporum cooki* etj. por edhe disa lloje zoofile si *Trichophyton gypseum* dhe *Trichophyton quinckeanum* janë në gjendje të kryejnë ciklin e zhvillimit të tyre në tokë. Kjo ide, e shprehur për të parën herë nga Sabouraud, është vërtetuar nga Vanbrouseghem.

Në orvatjet e tjera për të izoluar dermatofitet nga toka, Vanbrouseghem (1952) izoloi në Belgjikë një kërpudhë të re, e cila kishte cilësi morfologjike, të ngjashme me ato të dermatofiteve të tjera antropofile dhe zoofile. Dawson dhe Gentles (1961), në Angli, provuan se kjo kërpudhë, përvëç stadiit imperfekt të shumëzimit, paraqiste dhe stadiin perfekt. Ata studjuan dhe peritociet e kërpudhës, por prania e tyre u confirmua me saktësi nga Rieth (1961).

Friedman L. dhe Brinkman S. A., duke u bazuar në strukturën morfologjike të kërpudhës së re, e vendosën atë në grupin e mikrosporontit dhe e quajtën *Microsporum Vanbrouseghem*.

Përfundimisht, kërpudha u klasifikua në grupin e *Keratinomyces* në 1959 nga autorët amerikanë Georg, Kaplan, Ajello dhe Tildes dhe u quajt *Keratinomyces Ajelloi*. Sot kjo kërpudhë është izoluar nga toka në shumë vende të botës. Götz dhe Reichenberger (R. F. Gj.) e kanë izoluar 16 herë nga 22 mostra dheu, që janë marrë në vende të ndryshme. Ajo është gjetur në Sh. B. A. nga Ajello më 1953, në Angli nga Daniels më 1954, në Australi nga Durie dhe Frey më 1955, në Japoni nga Komianami më 1957, në Çekosllovakë nga Hejzmanek më 1957, në Gjermani nga Rieth dhe Polemann më 1958, në Jugosllavi nga Grin dhe Osgovici më 1957, në Hungari nga Benkegyi më 1957, në Rumani nga Evolvecanu dhe Alterash më 1959.

Siç shihet, kjo kërpudhë është një dermatofit gjeofili, që tashmë izolohet nga toka në të gjitha vendet e botës. Por infektimet që shkaktohen prej tij janë shumë të rralla; me sa duket virulenca e tij është shumë e dobët (Götz). Më 1956 Georgu bëri komunikimin e parë të infeksionit të shkaktuar nga *Keratinomyces ajelloi* tek një qen. Edhe Vanbrouseghem e ka izoluar këtë dermatofit nga lezionet në katshë më 1957, kurse më 1959 izolime të tilla kanë bërë Evolvecanu dhe Alterash. I pari komunikim për infeksion nga K. ajelloi në njeri është bërë më 1961 nga

Honington dhe Kennedy (Sh. B. A.), të cilët e kultivuan kërpudhën nga një vatër me **kerion celsi** në kokën e një vajze 9 vjeçare.

Konstatimet tona: Per izolimin e dermatofiteve nga toka ne kemi përdorur metodën Vanbrouseghem, e cila konsiston në vënien në kontakt të tokës me flokë njeriu ose qime kali, në të cilat dermatofitet parazitohjnë dhe zhvillohen mirë. Nga 25 mostra dheu, që u muarunë në afërsi të spitaleve Nr. 1 dhe 2 të Tiranës dhe në Skrapar dhe Berat, me anën e kësaj metode, ne mundëm të izolojmë dy shtame *Keratinomyces Ajelloi*.

Studimet mikologjike:

Makrokultura: Në teren agar-glukoze Sabouraud, kërpudha u rrit në formë kolonish brenda 8-10 ditësh. Kolonitë ishin të tipit të sheshtë, të rrethuara në periferi me një push të bardhë të imtë. Pas zhvillimit të plotë, kolonitë paraqiteshin të rrumbullakta, me sipërfaqe të sheshta, me anë të rregullta, me ngjyrë të verdhë të hapët. Terenet me glukozë kanë veti të ndryshojnë shpejt formën dhe ngjyrën e kolonive. Brenda dy javësh, kolonitë tona filluan të çfaqin pleomorfizëm të theksuar dhe u mbuluan me push si kolonitë e *Microsporum gypseum* dhe *Epidemophyton floccosum*.

Mikrokultura: Mikrokultura u kultivua sipas metodës Riddell (1950). Hifet e miceliumit paraqiteshin të degëzuara dhe të ndara me septume në dhomëza të veganta me gjatësi 4-5 mikron. Elementet morfologjike karakteristike — makrokoniditë — paraqiteshin të gjata, të holla me majë lehtësisht të rrumbullakta, të grumbulluara në grupe dhe të ndara nga septume në më shumë se 10 dhomëza. Në *Microsporum gypseum*, që nga ana morfologjike i ngjan K. ajelloi, ka makrokoniditë të ndryshme dhe numëri i dhomëzave nuk arrin më shumë se 4-5. Mikrokonidi (aleuri) ne nuk konstatuam; sipas Bieth ato gjenden shumë rralë dhe kanë formë dardhe. Sipas Vanbrouseghem ato nuk ekzistojnë dhe ato që konstatohen nga autorët e tjerë, ai nuk i konsideron si mikrokonidi të vërteta (cituar nga Götz — 1952). Në hifet rralë herë konstatohen klamidospore interkalare.

Prova biologjike. — Infektimi eksperimental i kafshëve me K. ajelloi është shumë i vështirë; në inokulimet që u bënë prej nesh në tre minj të bardhë dhe tre kavje me anën e skarifikimit, në asnjë rast nuk u arrit riprodhimi i lezionit në lëkurë. Të tilla rezultate negative kanë pasur edhe Vanbrouseghem më 1952-1957 dhe Georg me bashkëpunëtorët e tij më 1959. Ajello, duke e kaluar kulturën e kërpudhës në një vëndë dushku, arriti të shkaktojë infeksion në kavjet dhe këshu vërtetoi se virulenca e kërpudhës shtohet nga pasazhimet. Por Eivoleanu dhe Alerrash (në Rumani më 1959) kanë arritur të shkaktojnë inflamacion specifik të lëkurës në kavjet me anën e inokulimit të drejtëpërdrejtë.

Konkluzion

Origjina telurike e dermatofiteve është një nga problemet të ditëve të sotme të mikologjisë mjekësore. Idea se dermatofitet mund të vijnë nga toka është shprehur nga vetë Sabouraud dhe është vërtetuar nga Vanbrouseghem më 1952. Me punën tonë, ne kemi mundur të japim një kontribut shumë modest për vërtetimin e kësaj pikëpamjeje dhe në vëndin tonë.

Dorëzuar në redaksi më 15.I.1969

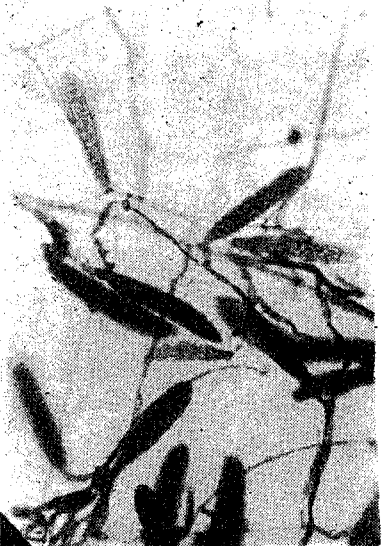


Fig. Macrocultura e Keratonomyces ajelloi (Metoda Riddell)

Duken makrokoniðie tipike shumë kamer 8-12

BIBLIOGRAFIA

1. — **Ajello L.**: Soil as natural reservoir for human pathogenic fungi. Science, 1956, 123, 876-879.
2. — **Avram A.**: Etude clinique et micologique d'un cas de Kérion de Celse d'origine tellurique par microsporium gypseum. Archives Belges Derm. Syph., 1 432, 441.
3. — **Evoļeanini R., Alterash I.**: Quelques champignons pathogènes, isolés du sol Roumain par la méthode d'inoculation intrapéritonéale à la souris. Mycopathologia et mycologia applicata. Vol. XX, 328-332.
4. — **Gätz A.**: Die Pilzkrankheiten der Haut, durch Dermatophyten, 1962, 213.
5. — **Vanbreuseghem R.**: Intérêt théorique et pratique d'un nouveau dermatophyte isolé du sol Keratinomyces ajelloi se. nov. Bull. Académie de Belgique. Classe des Sciences 5-ème série, 58, 1068, 1077.
6. — **Simpoziumi ndërkombëtar i dermatologjisë.** Braşilavë, tetor 1966.

Summary

KERATINOMYCES AJELLOI ISOLATED FROM THE SOIL IN ALBANIA

Using the Vanbreuseghem method, two strains of Keratinomyces ajelloi were isolated from 23 samples of soil taken from the ground of the Hospitals of Tirana № 1 and 2 and from the district of Berat and Skrapar. The identification of the culture was made on the basis of the mycological examination of the macrocultures and microcultures. Inoculation on mice and guinea pigs resulted negative.

The isolation of the dermatophyte from the soil has a definite theoretical importance, since it proves the possibility of the telluric origine of dermatophytes.

R é s u m é

KERATINOMYCES AJELLOI ISOLE DU SOL EN ALBANIE

Dans notre recherche sur les dermatophytes d'origine tellurique, nous avons obtenu deux isoléments le *Keratinomyces Ajelloi* en examinant 23 échantillons de sol, prélevés du terrain des hopitaux de Tirana, Durrës et Shkrapar. L'identification des cultures a été faite au moyen de la macroculture et microculture des souches. L'inoculation aux souris et aux cobayes, d'ailleurs très difficile, selon la plupart des auteurs, n'a pas donné des résultats positifs.

L'isolement des dermatophytes du sol a une assez grande importance théorique, car il constitue un argument sérieux en faveur de la possibilité de la provenance terrestre des dermatophytes.

TE DHËNA VIRUSOLOGJIKE PËR DISA RASTE POLIOMIELITI NË VENDIN TONË

DR. KOÇO PAPAJANI

Qendra sanitare Shkodër. Drejtor Dr. Sotir Kufa

Në vjetin 1958 në vendin tonë filloi vaksinimi në masë kundra poliomelitit, së pari me vaksinën e inaktivuar — Salk, pastaj me vaksinën e gjallë të dobësuar — Sabin. Pas aplikimit të kësaj vakcine, rastet e poliomielitit u pakësuan shpejt dhe në vjetin 1966 në gjithë Republikën nuk u regjistrua asnjë rast.

Per efektin e vaksinimit në uljen e morbozitetit të poliomielitit flasin shumë studime, simpoziume dhe konferenca, sidomos pas përdorimit në masë të vakcinës së gjallë — Sabin.

Me gjithë këtë, raste të veçanta vazhdojnë të çfaqen edhe në vendet ku vaksinimi është bërë në shkallë të gjerë (p.sh. në Itali, Poloni, Rumani, Bullgari, Jugosllavi, Suedi, Gjermani etj.). Sëmundja çfaqet kryesisht ndër fëmijë e pa vaksinuar ose që kanë bërë vaksinim të pa plotë, por çfaqen raste edhe midis të vaksinuarve. Ekzaminimet kanë treguar se të gjitha këto raste janë të shaktuara nga virusi i «egër» i poliomielitit dhe se në vende të ndryshme mbizotërojnë tipa të ndryshëm (I, II, ose III).

Në vendin tonë, pas një periudhe prej tre vjetësh, me pothuaj asnjë rast poliomielitit, më 1968 u çfaqën disa raste në rrethe të ndryshme. Për të shkrytuar etiologjinë e këtyre rasteve, laboratorit ynë bëri ekzaminimet virusologjike të tetë rasteve me poliomielit paratitk.

Rastet: Fëmijt e sëmurë nga poliomielitit që u muarrën në studim, gjithsej 8, ishin të moshës 13 muajsh e deri në dy vjeç e gjysmë. Në literaturën e huaj përmenden raste me moshë të ndryshme, që arrijnë deri në 30 vjeç. Në Romë p.sh. në vjetin 1964-1965 Andreoni ka pasur 10 raste në moshë 7 muajsh e deri në 4 vjeç, kurse Ginter në Letoni përshkruan tre raste me moshë dy vjet e gjysmë, tre vjet e gjysëm dhe 29 vjeç.

Përsa i përket stinës, disa autorë (Zhdanov etj.) vërejnë se poliomielitit në vendet e vaksinuara çfaqet kryesisht në fund të verës dhe në fillim të vjeshtës. Rastet tona, përkundrazi, janë çfaqur kryesisht në dimër dhe pranverë. Tre në janar e në shkurt, 2 në mars e 1 në prill.

Nga rastet tona, 5 janë prej qytetit dhe 3 prej fshatit. Me përjashtim të dy rasteve, që u çfaqën në një vend (në Burrel), të gjitha rastet e tjera u çfaqën të shpërndara në vende të ndryshme. Pesë nga rastet tona ishin të pavaksinuar, dy kishin marrë nga një dozë dhe një kishte marrë dy doza të vakcinës.

Materiali dhe metodat. — Për të izoluar viruset u bënë inokulime të materialeve (materie fekale dhe gjak) në kultura indore të shtamit amniotik A-57 dhe në kultura indore amniotike të freskëta të pregatitura sipas metodës Dubec-Yunger (1954) si dhe në mini të bardhë me moshë 24 orësh për të vënë në dukje praninë eventuale të virusëve Cocksacke.

Fecet u përpunuan me solucion Hanks me 2% serum vici dhe u mbajtën në frigorifer në —30°C. deri në kohën e inokulimit; mbijellja në kulturat indore u bë në përpjesitim 0.2 ml. suspension fecë dhe 0.8 ml; kulturë indore «statike»; kulturat u mbajtën në stativ rotativ në termostat në 36° për 6 ditë. Në rastet që brenda kësaj kohe nuk jepnin efekt citopatogjenik (C. P. E.) bëheshin dy pasazhe të tjera para se të jepesh rezultati negativ.

Për identifikimin e virusëve të izoluaru u përdorën kolorëstet dhe reaksioni i neutralizimit, duke përdorur si antigjen kulturat e izoluaru me fuqi 100-1000 unitete C. P. E. 50. Për identifikimin dhe tipizimin e shtameve u përdorën serume hiperimune standarde nga Instituti «Pasteur» (Francë) dhe Instituti «Bethesda (Sh. B. A.).

Për të provuar në se viruset ishin të egër u përdor i ashtuquajtura Marker T (provë dallimi), me të cilin shtamet e egra zhvillojnë efekt citopatogjenik në temperaturë 36° dhe 40°, kurse shtamet e dobësuaru (vaksinale) zhvillojnë efekt citopatogjenik vetëm në 36° (dhe jo në 40°).

Rezultatet. — Nga fecet u izoluan poliovirus në 6 raste (75%), kurse në dy raste (25%) nuk u arriti izolimi. Për rastet që rezultuan negjive në ekzaminimin e fecëve, diagnoza e poliomielitit u vërtetua me anën e reaksioneve serologjike. Autoritë e huaj japin përqindje të ndryshme rezultatesh pozitive, që në përgjithësi janë më të ulta se tonat. Bruneli — 68%, Andreoni — 60%, Melenil — 15% etj.

Tipizimi i shtameve tregoi se në katër raste poliovirusi ishte i tipit I dhe në dy raste i tipit të III (raste me tipin e II nuk u gjeten).

Në studimin e garkullimit të poliovirusit të egër në popullata të vaksinuaru, që midis të tjerave ve në dukje edhe përhapjen e tipave të ndryshëm të poliovirusit, autoritë e ndryshëm kanë pasur rezultate të ndryshme. Brenoci më 1965 në Palermo ka gjetur 32 shtame, nga të cilat 16 të tipit të I dhe 16 të tipit të II. Roman dhe Albanesi në Enna kanë izoluar dy shtame të tipit të I dhe dy të tipit të II. Në një femijë të vaksinuar me dy doza dhe i vdekur nga poliomieliti. Rochi ka izoluar një shtam të tipit të III. Në një shkollë të Hagës Verilind ka bërë 628 ekzaminime njëherësh dhe ka izoluar shtame të tipit I dhe të III, por jo të tipit të II. Suer në Brescia më 1964 nga 1000 ekzaminime ka gjetur dy shtame të tipit të I, tre të tipit të II dhe katër të tipit të III.

Në simpoziumin e Oksfordit (1963) Cockburn ka paraqitur materiale për 50 raste poliomieliti të shkaktuara nga tipi i III. Pjesëmarrja e këtij tipi në morbozitetin e poliomielitit ka qënë (sipas materialeve të simpoziumit) 13% në Jugosllavi, 17% në Zvicër, 19% në Francë, 80% në Austri etj. Gjatë vjetëve 1960-1961 raste poliomieliti të shkaktuara nga tipi i III janë përshkruar edhe në Bullgari, Rumani, Gjermani etj. Në Danimarkë Von Magnus ka izoluar shtame vetëm të tipit të I.

Për të parë nëse viruset e izoluaru prej nesh ishin të egër (dhe jo

vaksinal) u aplikua prova e dallimit («Marker T₂»): shtamet e izoluar dhanë efekt citopatogjenik si në temperaturë 36°, ashtu dhe në 40°, pra ishin të egër, kurse shtamet e dobësuara vaksinal që u përdorën si kontroll dhanë efekt citopatogjenik në 36°, por jo në 40° (Tab. Nr. 1).

Tabela Nr. 1

Efeki citopatogjenik i shtameve të izoluar nga të sëmurët dhe i shtameve të dobësuara vaksinale (kontroll).

Emeritimi i virusëve	Efekti citopatogjenik sipas temperaturës (Marker T)				Lloji i shtamit
	36°		40°		
	Hollimi maksimal	Efekt C.P.E.	Hollimi maksimal	Efekt C.P.E.	
A. P. tip I	10 ⁻⁴	+	10 ^{-3.5}	+	i egër
V. R. tip I	10 ^{-4.5}	+	10 ⁻⁴	+	i egër
G. D. tip I	10 ⁻⁴	+	10 ⁻⁴	+	i egër
M. S. tip I	10 ^{-3.5}	+	10 ^{-3.5}	+	i egër
P. S. tip III	10 ^{-3.5}	+	10 ⁻³	+	i egër
A. L. tip III	10 ⁻³	+	10 ⁻³	+	i egër
Sabin vaks. tip I	10 ⁻³	+	10 ⁻¹	—	i butë
Sabin vaks. tip III	10 ^{3.5}	+	0 (pa hollim)	—	i butë

Përsa i përket periudhës së sëmundjes, në të cilën ka qënë e mundur të izolohet poliovirusi u konstatua sa vijon: në katër rastet tona, viruset izoloheshin deri në fund të javës së dytë pas fillimit të sëmundjes, por jo në vonë; në dy raste deri në fund të javës së katërtë. Sipas Zhdanovit, megjithëse virusi i poliomielitit mund të izolohet disa muaj pas sëmundjes, shumica e autorëve të tjerë japin si afat, në të cilin ka mjaft mundësi të izolohet poliovirusi, dy javët e para nga fillimi i sëmundjes.

Për të vërtetuar diagnozën e poliomielitit në 8 rastet tona u përdorën dy reaksione serologjike: reaksioni i neutralizimit me serum specifik dhe i ashtuquajturit kolortest. Këto reaksione u bënë me nga dy kampione gjaku për çdo rast: i pari në fillim të sëmundjes dhe i dyti pas dy javësh. Në tabelën Nr. 2 paraqiten rezultatet e reaksioneve dhe vihet në dukje rritja e titrit të antikorpeve në javën e dytë në krahasim me titrin në fillim të sëmundjes.

Tabela Nr. 2

Titri i antikorpeve kundra virusit të poliomielitit në të sëmurët tanë në fillim të sëmundjes dhe pas dy javësh.

Iniciale e të sëmurit	Koha e ekzaminimit 1) në fillim 2) Pas dy javësh	Titri i antikorpeve kundrejt poliiovirusëve të tipave të ndryshëm			Kolor testi			Tipi i shtamit të izoluar
		Reaksioni i neutralizimit			Kolor testi			
		Tip I	Tip II	Tip III	Tip I	Tip II	Tip III	
A. P.	Në fillim Pas 2 javësh	64 1024	16 16	4 4	64 256	16 16	0 0	I
V. R.	Në fillim Pas 2 javësh	4 64	0 0	0 0	4 64	0 0	0 0	I
Gj. D.	Në fillim Pas 2 javësh	4 1024	0 0	0 0	4 264	0 0	0 0	I
N. Sh.	Në fillim Pas 2 javësh	4 264	0 0	0 0	4 64	0 0	0 0	I
J. N.	Në fillim Pas 2 javësh	16 256	0 0	0 0	16 256	0 0	0 0	Nuk u izolua
E. Ll.	Në fillim Pas 2 javësh	64 1024	64 64	0 0	64 256	64 64	0 0	Nuk u izolua
V. Sh.	Në fillim Pas 2 javësh	0 0	0 0	4 64	0 64	0 0	0 64	III
A. L.	Në fillim Pas 2 javësh	0 0	0 0	4 256	0 0	0 0	4 64	III

KONKLUZIONE

1. — Në vendin tonë, si në shumë vende të tjera, vaksinimi në masë kundra poliomielitit ka sjellë një ulje të konsiderueshme të morbozitetit, por raste të rralla vazhdojnë të çfaqen, sidomos në fëmijët e pavaksinuar.
2. — Tipat e ndryshëm të poliiovirusit janë të shpërndarë në mënyrë jo të barabartë dhe në vende të ndryshëm mbizoterojnë tipa të ndryshëm.
3. — Nga tetë rastet e magrurra në studim nga ne — 6 ishin të tipit të I dhe 2 të tipit të III. 6 shtamet e izoluarra (4 të tipit të I dhe 2 të tipit të III) ishin shtame të egër (patogjen).

Dorëzuar në redaksi më
12. IX. 1968

BIBLIOGRAFIA

1. — Akademia Medieinskij nauk S.S.S.R.: Poliomejlit i niepoliomejlitnij enterovirusi. Moskva 1961.
2. — Akademia nauk Latvjskoj S.S.R.: Izucenie efekktivnosti zhivoj vakcin protiv poliomielitita. Riga 1962.

3. — **Akademija nauk Latvishkoj S.S.R.**: Materiali k izucenja «enterovirusnih zabolëvanii u uh postlesvi», Riga 1964.
4. — **Andreoni G., Curatolo D. et Coll.**: *Giornal Mal. Inf. Parass* 576 № 9, 1966.
5. — **Calonghi G.**: *Giornal Mal. Inf. Parass* 143-297, N. 2, 1964.
6. — **Losito G., Brunnell et Coll.**: *Giornal Mal. Inf. Parass* 638, № 10, 1967.
7. — **Rocchi G., Giannini V. et coll.**: *Giornal Mal. Inf.* 469, № 7, 1967.
8. — **Romano N., Albanese M.**: *Giornal Mal. Inf. Parass* 576, № 9, 1966.
9. — **Vonka V., Zhacek K. et Coll.**: Referate nga simpoziumi. Pragë, 1961.

S u m m a r y

LABORATORY FINDINGS ON SOME CASES OF POLIOMYELITIS
IN ALBANIA

Mass vaccination of children has brought about a considerable reduction in the incidence of poliomyelitis in Albania and during the last three years practically no cases of paralytic poliomyelitis were registered. But in the beginning of 1968 a number of cases were reported from different parts of the country. Eight of them, ranging from 13 months to 2½ years of age, were taken for a more particular virological investigation. Five of the children had not been vaccinated, three had undergone incomplete vaccinations.

The diagnosis of all eight cases was confirmed by serologic tests: six had type I poliomyelitis, two had type III.

Isolation of poliovirus was successful on amniotic cell cultures in six of the cases: four strains were type I and two type III poliovirus. By «marker T» all the isolated strains resulted «wild».

R é s u m é

DONNÉES VIROLOGIQUES DE CERTAINS CAS DE POLIOMYELITIS
EN ALBANIE.

La vaccination en masse des enfants a contribué à réduire considérablement la morbosité de la poliomyélite en Albanie, et pendant les trois dernières années presque aucun cas n'a été signalé. Mais, au début de 1968 plusieurs cas de poliomyélite paralytique ont paru dans différentes régions du pays. Huit de ces cas, de l'âge de 13 mois à 2½ ans ont été choisis pour une étude virologique plus détaillée. Cinq des enfants n'étaient pas vaccinés, trois avaient subi des vaccinations incomplètes.

Les tests sérologiques ont montré que six des cas étaient atteints de poliomyélite du type I et deux du type III. L'isolement du virus sur culture de cellules amniotiques a réussi dans six cas, dont quatre étaient du type I et deux du type III. Au «marker T» toutes les souches isolées ont résulté «sauvages».

MILERANOTERAPIA NË LEUKOZAT MIELOIDE KRONIKE

ALEKO VESHO

(Klinika e Propedeutikës, Shef Doc. N. Shurpani)

Mjekimi i leukozave mieloidë kronike vazhdon të jetë një problem i rëndësishëm i shkencës mjekësore të sotme.

Duke studiuar «substancat me veprim antitumoral», Hadow dhe Timmis në vjetër 1953 afirmuan se esteret e acideve disulfonike kanë veprim frenonjës ndaj tumoreve eksperimentale dhe midis tyre më efikas, më pak toksik dhe me dozë më të ulët është treguar 1-4 di-metan-sulfonil oksibutani apo milerani, i cili njihet në literaturë edhe me emra të ndryshëm si sulfabutil, busulfan, mielucin, mielosan, misulpan.

Punimet eksperimentale të Elson më 1955 kanë treguar se milerani vepron krejt ndryshe nga derivatet e tjerë të klor-aminave të ashtuquajtura helme radionimetike dhe se ky ka efekt mielo-toksik pa prekur limfopojezën goffë duke u përdorur me doza të mëdha (Bernard J.). Mekanizimi frenonjës i mileranit mbi proceset proliferative kryhet me anë të reaksionit të alkilimit ndërsa Gigande D. u jep rëndësi të madhe grupeve terminale të mileranit dhe pikërisht $\text{CH}_3\text{O}_2\text{SO}$, kurse Timmis mekanizimin frenonjës mbi proceset proliferative e shpjegon me formimin e lidhjeve ciklike me grupet amine e sulfidrive (Dulcin M.S.)

Në fillim, lidhur me dozën e preparatit, ka pasur mendime të ndryshme. Kështu p.sh. autorë si Gigande D. e bp. kanë përdorur doza të mëdha nga 10-20 mg pro die, Petrakis N. L. nga 100-150 mg. pro die për 5-10 ditë dhe më tutje doza të vogla mbajtëse. Tani pohuajse shumica e autorëve përdorin doza mesatare 6-8 mg. pro die. Por tak-tika e mjekimit mbetet gjithmonë individuale dhe duhet të kihet parasysh edhe disa faktorë të tjerë siç janë moshë e pacientit, ditë-zgjatja e mjekimit, evolucioni i sëmundjes, faza e saj, eventualisht mjekimet e mëparshme, grada e anemisë, ndjeshmëria e shtuar ndaj preparatit si dhe numëri i leukociteve.

Në materialin tonë klinik 5 vjeçar përfshihen 23 raste me leukozë mieloidë kronike, prej të cilëve 14 meshkuj dhe 9 femra. Me moshë nga 21-30 vjeç kanë gënë 9 të sëmurë, nga 31-40 vjeç — 6 të sëmurë, nga 41-50 vjeç — 4 të sëmurë, nga 51-60 vjeç — 4 të sëmurë. Me profesion: punëtorë kanë gënë 7 raste, kooperativistë bujqësorë — 10, nëpunës — 4, nxënës — 1 dhe shtëpijaqë 1 rast. Në 7 të sëmurë sëmundja ka filluar para gjastkë muajsh, në 8 para një vjeti, në 3 para 18 muajsh, në 3 para dy vjetësh, rë një rast para tre vjetësh dhe në një rast tjetër para 4 vjetësh. Sipas fazes së sëmundjes, i kemi ndarë në tre stade: në stadin e I përfshihen 4 të sëmurë, në të II-17 dhe në stadin e III-2 të sëmurë. Sipas formës së sëmundjes, i kemi ndarë:

në leukemike-17 raste, në subleukemike-/6 raste dhe aleukemike asnjë. Nga këta të pamjekuar kanë qënë 17 raste, ndërsa të mjekuar 6 të tjerë, tre prej tyre me reze X + uretan, i katërti me uretan, i pesti me degranol dhe i gjashti me Endoksan Asta.

Ndarja e të sëmurëve në stade ka rëndësi të madhe lidhur me problemim se cilët nga të sëmurët duhen mjekuar dhe cilët jo, meqënëse ka mendime të ndryshme (Dulcin M. S., Mokeva R. A. etj.), që thonë se nuk duhet bërë mjekimi gysh në stadin e parë të sëmundjes, por duhet të korrigjohen ato ndryshime metabolike që e kanë shpënë të sëmurin në leukozë, pse, siç dihet, të gjitha preparatet citostatike veprojnë jo vetëm ndaj infiltratave leukozike, por edhe ndaj indeve të pa dëmtuar dhe se dhënia e herëshme e kimioterapeutikëve bëjnë që të dëmtohen rezervat normale të hemopojezës e, si pasojë, të zhvillohet anemia, leukopenia e trombocitopenia ose të zhvillohet dhe aplazia totale e hemopojezës. Pra në këtë fazë kompensatore duhet t'i krijuhen të sëmurit kushte të mira pune dhe qetësie, t'i rregullohet dieta dhe si mjekim t'i jepen vitaminoterapi e preparate tonizuese. Ndërsa autorë të tjerë thonë se administrimi i hershëm i preparatit pengon zhvillimin e proceseve proliferative në medullë, hepar e lien dhe në vatrë e tjera ekstramedulare dhe zgjatën kështu remisioin (Balgozhina Sh. Zh.).

Në dhënie e dozës, përveç të tjerave, duke u bazuar dhe në literaturën, jemi orientuar nga numëri i leukociteve: në rastet mbi 200.000 leukocite kemi përdorur 10-12 mg. pro die, në 100.000-200.000 leukocite 8-10 mg. pro die, në 100.000 — 60.000 leukocite 6-4 mg, pro die e ndën 50.000 leukocite 4-2 mg. pro die dhe e kemi ndërprerë dhënie e preparatit kur rruazat e bardha kanë arritur shifrën 8-12.000 leukocite. Ne kemi lejuar një diapazon të gjerë përsa u përket shifrave përfundimtare të leukociteve dhe kjo për dy qëllime kryesore: e para se milerani ka veti akumulonjese me efekt të vonëshëm për disa ditë rjesht, në mënyrë që të mos lejohet eventualisht zhvillimin e aplazisë medulare dhe e dyta të krijojnë rezerva për të ardhmen, kur duam ta vazhdojmë mjekimin me doza mbajtëse, të cilën e kemi aplikuar në 11 të sëmurë me dozën 2-6 mg. në javë. Nga ana tjetër doza e preparatit nuk është dhënë kurrë në mënyrë shabllone dhe ka pasur raste që ajo është shtuar kur rënia e leukociteve bëhej shumë ngadalë dhe, në të kundërtën, doza është pakësuar, kur rënia e leukociteve bëhej shumë shpejt dhe, që të arrihej kjo, kërkohet që të sëmurët të ndiqen rregullisht dhe të jenë nën kontrollin e vazhdueshëm të laboratorit.

Nga rezultatet e mjekimit u vunë re këto ndryshime: remisioin klinikohematologjik-10 të sëmurë, remisioin të pjesëshëm në 11 të sëmurë, pa ndryshime-2 të sëmurë. Në grupin me remisioin të plotë-6 të sëmurë para trajtimit me mileran janë mjekuar me kortikosteroidë për një periudhë relativisht të shkurtër, një tjetër me endoksan asta, ndërsa tre të tjerë nuk kanë marrë asnjë lloj mjekimi. Nga ata me remisioin të pjesëshëm, dy raste janë mjekuar me ronjgenoterapi, një i tretë me reze X + suretan, ndërsa të tjerët të pamjekuar. Doza e mileranit ka ndryshuar nga 20-2 mg. në një të sëmurë, nga 12-2 mg. në 4 të sëmurë, nga 10-2 mg. në pesë të sëmurë, nga 8-2 mg. në pesë të sëmurë, nga 6-2 mg. në 6 të sëmurë, nga 4-2 mg. në 2 të sëmurë. Dite-zgjatja për një kurë mjekimi në dy raste ka qënë 20-30 ditë, në 7 raste 30-40 ditë, në 6 raste — 40-50 ditë, në 3 raste 50-60 ditë, në dy raste-60-70 ditë, në një rast tjetër 70-80 ditë, në një tjetër 80-90

të supozojmë se jemi para një rasti me shenja indirekte të riakutizimit të procesit, megjëse në të kaluarën ishte mjekuar me reze X dhe urretan.

Krahas rënies së globulave të bardha vihet re një shtim i rrugazave të kuqe e paralelisht me to edhe i përqindjes së hemoglobinit. Eritrocitetet në përgjithësi u rritën, e sidomos në ato raste, ku anemia ishte e theksuar, ato u shtuan më tepër se 1 milion e krahas atyre edhe hemoglobolina pati një rritje të ndjeshme në masën 1-2 gr. Në rastin e S. T. vjeç 58, mashkull, ato nuk pësuan ndryshime, në rastin e S. K. vjeç 47 femër, që pati një rritje të menjëhershme të hemocitoblasteve, ato ranë nën normë dhe në rastin e O. Gj. vjeç 38 mashkull, pësuan pak ndryshime, pasi pacienti vuante njëkohësisht dhe ngaznjë pielonefrit kronik. Për rastet me anemi, ajo ishte e tipit hypopnormokrome dhe e shoqëruar me një anz-poikilocitozë të lehtë. Parara dhe pas mjekimit, në kemi konstatuar dy raste trombocitopenie. Në të gjitha rastet e tjera lidhur me trombocitet vërehet një ulje e lehtë të dhe më rrallë një rritje ose mos ndryshim i tyre pas mjekimit. Forma e tyre ka gënë e ndryshme me mbizotërim të megatrombociteve.

Lidhur me ndryshimet e hemopojezës, pas mjekimit me milieran, shumica e autorëve — Galton D., Bollag W., Patrakis N. L., (cituar nga Gigande D.), Bernard J., Dulcin M. S. e bp. janë të mendimit se ai ul numërin e mielokariociteve, kryesisht për llogari të granulociteve imature dhe të megakariociteve, ndërsa indeksi eritroblastik zgjerohet dhe, më vonë, vërehet një rritje graduale e formave polikromatofile e ortokromatike. Një tregues i mirë i hemopojezës është ulja e ndjeshme e raportit leuko-eritroblastik (Dulcin M.S.). Fosfofaza alkaline, që zakonisht është e ulur, pas mjekimit me milieran, rritet. Kjo gjen shpjegim dhe në rregullimin morfologjik të të 21-tit çiftit të kromozomeve (Dulcin M. S.).

Splénomegalia i rezistoi më tepër mjekimit dhe si rregull kjo reduktohet pas javës së tretë; ky proces nuk është gjithmonë adekuat mb shkallën e rënies së leukociteve dhe, për të evituar këtë anomali, është mirë të mos përdoren doza të mëdha të milieranit dhe të preferohen ato mesatare, nga të cilat shprekta zvogëlohet ngadalë dhe kështu zhduket diferenca midis numurit të leukociteve dhe dimensionit të organit.

Nga grada e zvogëlimit të shprekës rritet përqindja e hemoglobinit dhe sasia e eritrociteve, ndërsa numëri i trombociteve zakonisht ulet (Dulcin M. S.).

Në të sëmurët tanë, në 8 raste, shprekta arrinte deri në sinfizion pubike, në 11 raste në dhe ndën linjen umbilikale dhe në katër raste 1-2 gisht ndën harkun brinjor.

Pas mjekimit në grupin e parë, shprekta mbeti pa ndryshime në dy raste që pësuan riakutizime: njëri që bëri krizë hemocitoblastike dhe tjetri që shkoi në drejtim të saj, në tre raste ajo u zvogëlua në 2/3 e madhësisë së saj, në dy raste të tjera ajo u zvogëlua plotësisht. Në madhësië së saj dhe vetëm në një rast ajo u zvogëlua në 1/2 e grupin e dytë ku para mjekimit shprekta arrinte deri në umbilicus, në 6 raste ajo arriti në kufi të harkut brinjor, në një rast u zvogëlua në 2/3 e madhësisë së saj dhe në 4 raste ajo arriti në gjysmën e madhësisë së saj. Në grupin e tretë, ku para mjekimit shprekta arrinte 1-2 gishtit

ndën harkun brinjor, në të katër rastet shprekta pas mjekimit u nor-malizua. Nga sa shikohet zvogëlimi i shprekës vetëm në 11 raste shkoi paralel me rënien e rruazave të bardha, ndërsa në 10 raste të tjera ajo u zvogëlua duke mos iu përgjigjur rimit të rënies së leukociteve dhe kështu përveç të tjerave ka ndikuar edhe gjendja e rënduar e pacien-tëve, mjekimi i mëparshëm me reze X e citostatikë të tjerë, si dhe ndjejshmëria e ulur ndaj medikamentit.

Në 20 të sëmurët, mëlja palpohet nga 2-6 cm. nën harkun brinjor, pas mjekimit në shumicën e rasteve, ndonëse vonë, ajo u zvogëlua plotësisht. Gjatë mjekimit dhe nga përdorimi i transfuzioneve të gjakut u vu re vetëm një rast hepatiti infektioz, i cili mendojmë të jetë transmetuar nga dhuruesi i gjakut që duhet të ketë qenë në periudhën e inkubacionit. Nga deviancionet e tjera paraklinike, në shumicën e rasteve u panë një hipoalbuminemi dhe më rrallë një shtim të α_2 globulinave. Si rregull eritrosedimentacioni ka qenë në normë, në pak raste lehtësisht i rritur.

Nga të sëmurët që kemi pasur nën kurë, qysh nga vjeti 1962 e deri në shtator të 1967 dhe që i janë nënshtruar kontrollit periodik janë vrëjtur 9 recidiva, për të cilat sipas rasteve është aplikuar ciklini i dytë dhe i tretë i mjekimit me mileran. Kështu p.sh. rasti A. C. vjeç 20, maskull, pas mjekimit pati dy remisione kliniko-hematologjike, me efekt të mirë dhe të zgjatur: i pari prej 14 muajsh dhe i dyti prej 4 muajsh, kurse më vonë nuk iu aplikua milerano terapia pasi erdhi në gjendje të rëndë dhe vdiq nga një retikulo-hemocitoblastozë. Rasti D.P. vjeç 48, femër, u mjekua për dy herë rjesht dhe bëri dy remisione të pjesëshme që zgjatën nga gjashtë muaj. Në ciklin e dytë milerani, ndonëse u dha në dozë më të lartë veprroi më dobët dhe pacientja vdiq nga një rakutizim i sëmundjes. Rasti N. X. vjeç 38, maskull, u mjekua për tri herë rjesht me mileran dhe bëri remisione prej 10 dhe 4 muajsh. Në ciklin e parë dhe të dytë milerani veprroi mirë, ndërsa në të tretin ai nuk dha ndonjë efekt sepse pacienti erdhi në gjendje të riakutizuar dhe për këtë iu aplikua kura me 6-merkapturin e kortikosteroide. Rasti Sh. I. vjeç 40 maskull, u mjekua për të dytën herë me remisio-n të pjesëshëm prej 4 muajsh, nuk iu aplikua ciklini i dytë i mileranit pasi ardhni në gjendje të riakutizuar dhe u mjekua me D-korten e transfu-zione gjaku, por vdiq nga hemorragjia cerebrale. Rasti i Sh. J., vjeç 26, maskull, iu nënshtrua mileranit me një rënie të shpejtë të ruazave të bardha dhe zvogëlim të shprekës duke bërë një remisio-n prej 8 muajsh, njëkohësisht u mjekua ambulatorisht me doza mbajtëse të preparatit, por vdiq nga kriza hemocitoblastike. Rasti i R. M. vjeç 26, femër, u mjekua për dy herë me remisio-n të zgjatur, në ciklin e dytë u vu re një riakutizim i pjesëshëm dhe rezistencë ndaj preparatit me një ulje jo të theksuar të leukociteve, rritje të përqindjes së hemogloblinës dhe mungesa e zvogëlimit të shprekës. Rasti i A. K. vjeç 31, femër, me remisio-n prej pesë muajsh, vazhdon ciklin e dytë të mjekimit. Rasti S. T. vjeç 58, maskull, ndonëse i mjekuar me rontgenoterapi e uretan iu përgjigj mirë mileranit me një remisio-n prej 17 muaj, ndërsa në ciklin e dytë preparati veprroi dobët dhe ai u zëvendësua me kortikosteroide.

Nga sa shikohet efekti i mileranoterapisë për rastet tona ka qenë pozitiv vetëm në ciklin e parë dhe të dytë të mjekimit, ndërsa në të tretin ai veprroi dobët në mos hiç fare. Në literaturë përshkruhen raste

mjekimi dhe për të katërtën e për të pestën herë. Lidhur me raste Q. M. vjeç 25 e S. T. vjeç 58, i rëndësishëm është fakti se ndodhëse në të kaluarën patën bërë nga 1-2 kura rontgenoterapi dhe (rasti Q. M. i bë refraktar ndaj tij), mileranoterapia veprimi mirë duke reduktuar në mënyrë të ndjeshme organin dhe e kundërtën pas një cikli mjekimi m mileran, të sëmurët përsëri bëhen të ndjeshëm ndaj rezerve X (Gaull ton D., Bollag W., Till M. — cituar nga Pavlovskaia N. I.), kjo, përsig dihet, nga veprimi i rezerve X në mëlqi, shprektë dhe në një jefë limfatike zhvillohet ind lidhor, prandaj këta organe ruajnë madhësinë e fortësinë dhe bëhen refraktarë ndaj rezerve X, kurse nga veprimi mileranit po këto organe zvogëlohen si pasojë e shkatërrimit të infiltrra teve leukocike (Levina D. A.).

Nga sa shikohet të gjitha rastet tona kanë vdekur nga një riakutimizim i sëmundjes që mund t'i atribuohet pjesërisht dhe mileranit, i cili ashtu si gjithë citostatikët e tjerë, në kushte eksperimentale kanë treguar se përveç aftësisë mjekonjëse kanë dhe vegori kancerogjene-leukozogjene (Dulcin M. S.). Shumë autorë mendojnë se aplazia medullare në radhë të parë dhe kriza hemocitoblastike çfaqet kur preparati jepet në doza të mëdha, ose kur është e shtuar ndjeshmëria ndaj tij (Dulcin M. S., Mokeeva R. A., Bernard J.), ndërsa Karsirski I. A. është i mendimit se kriza hemocitoblastike në mileranoterapinë haset më rrallë sesa gjatë mjekimit me preparate të tjerë citostatikë. Administrimin e mileranit e kemi bërë me ndërprerje dhe me doza mbajtëse, 11 raste vazhdojnë atë në masën 2-6 mgr. në javë. Remisioni me doza mbajtëse deri tani ka dhënë këto rezultate: në rastin A. Q. vjeç 30 mashkull, 40 muaj, në rastin M. K. 24 vjeç, femër, 34 muaj, në rastin K. P. vjeç 28, mashkull, 24 muaj dhe në rastin I. D. vjeç 45, femër, 18 muaj, ndërsa rastet e tjera janë në fillim të terapisë me doza mbajtëse. Duke bërë krahasimin midis të sëmurëve që mjekohen me dhe pa doza mbajtëse, na duket se terapia me doza mbajtëse zgjat remisionin dhe nuk lejon zhvillimin e simptomave progresive të sëmundjes, kështu krijohen kushte të atilla, ku të sëmurët ta ndjeshin vechen më mirë të jenë aktivë dhe të ruajnë aftësinë për punë, njëkohësisht i çlioron atë nga frika e shtrimit në spital dhe rrit deri në një farë shkallë gjendjen psikike të pacientit (Mokeeva R. A.). Përsa i përket mjekimit me doza mbajtëse ka mendime të ndryshme. Kasirski I. A. është i mendimit që preparati të jepet me dozë 2 mg. në 7-10 ditë, në të sëmurët me një leukocitozë të moderuar dhe me deviacion jo të theksuar të formulës leukocitare, por ky mjekim nuk duhet vazhduar në të sëmurët që kanë ndjeshmëri të shtuar ndaj preparatit dhe ku remisioni arrihet me një kurë mjekimi me dozë komplekse jo më shumë se 100-200 miligram. Osgood (cituar nga Dulcin M. S.), është i mendimit që ky mjekimi të fillohet në fazën e parë të sëmundjes dhe kur kemi rritje progresive të leukociteve e prirje për anemi, por pa rritjen e dimensioneve të shprektës; parimi i kësaj terapie konsiston në profilaksinë e mos zhvillimit të vatrave infiltrative leukocike. Balgozhina Sh. Zh gjithashtu flet për rezultate të mira nga mileranoterapia me doza mbajtëse qysh në stadin e parë të sëmundjes. Shvedov N. J. është i mendimit që terapia me doza mbajtëse aplikohet atëherë ku mjekimi me cikle nuk ka dhënë efekt të mirë, kurse Bollag W., Haut A., Wagner F (cituar nga Chernov V. A.) janë të mendimit që si rezultat i dhënies përsëri një kohë të gjatë të terapisë me doza mbajtëse të preparatit tek të

këmburët zhvillohet një rezistencë ndaj tij, kështu që pakësohet ose zhduket efekti i preparatit në raste riakutizimi të sëmundjes.

Nga të gjithë të sëmurët tanë preparati është toleruar mirë, nuk kemi konstatuar fenomene dispeptike, por kemi hasur komplikacione si migrenimin e lëkurës në dy të sëmurë dhe nën formën e një melano-nourhea në dy raste e përherëshme dhe në një tjetër e përkohëshme. Në një nga të sëmurët tanë gjatë mjekimit me mileran u vu re një azotemi i lartë. Lidhur me këtë, autorë të ndryshëm (Inthrozzi P., Gigande D., Dulcin M. S.) janë të mendimit se milerani vepron jo vetëm si antineoplazik, por ka edhe veprim citolitik, prandaj tek të sëmurët gjatë përbërimit të shpejtë dhe në masë të granulocidëve dhe në rast se i sëmurit ka dëmtime renale, sig është rasti ynë, mund të çfaqet azotemia e lartë, prandaj përveç të tjerave të sëmurët që mjekohen me mileran duhet të marrin lëngje të bollëshme deri 3-4 litra në 24 orë, për të mënjeluar bllokimin e reneve.

Konkluzione

1. — Nga të dhënat e literaturës dhe nga eksperienca e jonë del se rezultatet e mjekimit me mileran nuk janë më të këqija, por të barabarta dhe, në raste të veganta, më të mira nga ato të rontgenoterapisë; vlera e tij e madhe qëndron në mjekimin e të sëmurëve që janë refraktarë ndaj rezeve X.

2. — Megjithatë milerani administrohet lehtë, tolerohet mirë, nuk është shumë toksik dhe përdoret më lehtë në kushte ambulatorie, kryesisht në vend nderi në arsenalin e kimioterapeutikëve të sotëm që përdoren në leukozat mieloloide kronike.

3. — Duke qënë se efikasiteti i preparatit ruhet edhe në ciklin e 2 e të 3 dhe më pak në atë të 4 e të 5, mjekimi i leukozave mieloloide kronike me mileran është mirë të bëhet në stadin e II, kurse në stadin e I të sëmundjes, mjekimi duhet të bëhet kryesisht me mjete tonizuese.

4. — Milerani duhet të jepet me doza mesatare 4-6 mg. në ditë, doza më të mëdha duhet të ruhen për format me leukocitozë shumë të rritur dhe që i nënshtrohen mjekimit me vështirësi. Milerani nuk duhet të përdoret në krizat mielo-hemocitoblastike, në këto raste mund të përdoren citostatikë si 6-merkaptopurina etj.

Dorëzuar në redaksi më
15. VII 1968

BIBLIOGRAFIA

1. — Balgozhina Sh. Zh.: Problemi gematologii i perilivnania krovi 1963, 8, 18.
2. — Bernard J., Mathie G., NaJean J.: La semaine des hôpitaux 1955, 31, 3082-3087.
3. — Bernard J., Deltour G.: La semaine des hôpitaux 1953, 20, 3430.
4. — Bernard J., Christol D.: Presse Médicale 1955, 61, 1229.
5. — Bernard J.: Maladies du sang et des organes hématopoïétiques 1964, 325.
6. — Černov V. A.: Kliničeskaja medicina 1958, 7, 73.

7. — Dulcin M. S., Kasirski I. A., Raushenbah M. O.: Leukozl 1965, 213-236.
8. — Dulcin M. S.: Problemi gematologii i perilivania krovi 1959, 11, 3.
9. — Dulcin M. S., Biur L. S., Mokeeva R. A.: Problemi gematologii i perilivania krovi. 1954, 4, 30.
10. — Erba I.: Minerva medica, 1955, 46, 420.
11. — Gigande D., Teodorci S., Zoppini A.: Minerva medica 1955, 8, 221.
12. — Gigande D.: Clinica teraup. 1956, vol. 14, fasc. 5, 469.
13. — Kasirski I. A.: Problemi gematologii i perilivania krovi. 1959, 9, 3.
14. — Kasirskii I. A., Alekseev G. A.: Klinicheskaia gematologia 1962, 444.
15. — Kasirskii I. A.: Klinicheskaia medicina 1958, 7, 10.
16. — Levina D. A.: Problemi gematologii i perilivania krovi 1959, 1, 8.
17. — Mokeeva R. A.: Klinicheskaia medicina 1958, 7, 89.
18. — Mihailova N. S., Ribbin J. N.: Klinicheskaia medicina 1957, 12, 112.
19. — Morozova V. T.: Problemi gematologii i perilivania krovi 1960, 3, 23.
20. — Pavlovskaia N. I.: Klinicheskaia Medicina 1958, 7, 82.
21. — Paulino W., Peche I.: Minerva medica 1955, 46, 1281.
22. — Sherman S. I. e coll.: Terapevticeskij arhiv 1960, 9, 32.
23. — Sherman S. I. et coll.: Problemi gematologii i perilivania krovi 1959, 5, 14.
24. — Shvedov N. J.: Sovjetskaia medicina, 1962, 2, 11.
25. — Vakulenko A. D.: Problemi gematologii i perilivania krovi 1959, 11, 58.
26. — Wintrobe M. M.: Ematologia clinica Vol. II, 1959, 1122.

S u m m a r y

MILERAN TREATMENT OF CHRONIC MYELOID LEUKOSIS

Thirteen patients with chronic myeloid leukosis were treated with 1-4-dimethanem sulfonyl-oxybutane (mileran) in daily doses of 6-8-12 mg (total dose 150-300 mg); partial remission was obtained in 11 patients; in two of the patients the treatment had no effect; no side effects were observed.

Better results are obtained by using medium doses, since the higher doses tend to create a dissociation between the rapid fall of the white blood cells on one hand and the slow retraction of the spleen and the decrease of immature cells in the peripheral and central blood.

The effect is better in untreated cases and in those of the I and II stages; it is poor in the III stage and during acute relapses.

The effect of mileran on the cases under discussion was positive at the first and second cycles, none at the third cycle. It was also satisfactory in cases treated previously unsuccessfully by X-rays.

Maintenance doses after the principal treatment prolonged the periods of remission, improved the patients' morale, reduced the hospital phobia and helped the patients to pursue their usual occupation.

Treatment with mileran is simple and can be applied to out patients; it is non-toxic, well tolerated and can be considered as the choice therapeutic treatment of chronic myeloid leukosis.

R é s u m é

LE TRAITEMENT AU MYLERAN DES LEUCOSES MYELOIDES CHRONIQUES

L'auteur décrit 23 cas de leucose myeloïde chronique, traités par la 1-4 — diméthane, sulfonoxylbutane (Myleran) à des doses journalières de 6-8-12 mg (soit un dose globale de 150 à 300 mg), obtenant ainsi, à l'exception de deux malades, 11 rémission clinique et hématologique dans 10 cas, la rémission partielle dans 11 cas.

Il parait plutôt indiqué d'administrer des doses moyennes de 6-8 mg. Les doses répétées entraînent à la dissociation entre la chute rapide du nombre des globules blancs d'une part et, d'autre part, la lente diminution du volume de la rate les formes immatures dans le sang périphérique et central.

Le médicament donne les meilleurs résultats dans les leucoses non encore aigües. Il est très actif dans les leucoses du 1^{er} et du II^e stade, moins actif dans celles du III^e stade, et il perd son efficacité dans les cas de rechute aigüe.

L'effet du Myleran dans nos cas n'a été positif qu'au cours du 1^{er} et du II^e cycle, faible ou nul dans le III^e cycle. Il a également été actif dans les cas antérieurement traités à la radiothérapie même lorsque ceux-ci se sont avérés résistants ce traitement.

L'administration du médicament à la dose d'entretien aide à prolonger la rémission, améliore l'état psychique des malades, les délivre de la crainte de devoir être hospitalisés et accroît leur capacité de travail.

Peu toxique, bien toléré, le Myleran, qui est facilement utilisable dans les conditions ambulatoires, occupe une place de choix dans l'arsenal des produits chimiothérapeutiques employés pour le traitement des leucoses myéloïdes chroniques.

VËSHTRËSITË E DIAGNOZËS DIFERENCIALE MIDIS TUMOREVE TË HEMISFERAVE CEREBRALE DHE ATYRE TË FOSSA CRANII POSTERIOR

JANI AVRAMI

(Klinika e neurologjisë, Shef. Doc. B. Preza)

Problemi i diagnozës së tumoreve të sistemit nervor qëndror në përgjithësi dhe ai i diagnozës topikë në veganti është një nga problemet më të vështira dhe më të ndërlikuara për neurologët, që merren kryesisht me studimin e këtij problemi.

Studimi që po paraqitëm është bërë në bazë të ndarjes në tumore supratentoriale dhe subtentoriale. Në kohën e sotme, në krahasim me të kaluarën, praktikisht gabimet janë reduktuar në minimum përsa i përket diagnozës diferenciale topikë të proceseve tumoroze ndërmjet lobeve; lobit frontal e temporal nga njëra anë dhe hemisferave cerebellare nga ana tjetër. Por gabimet relativisht të pjesëshme zenë një vend të gjërë përsa i përket vështrësise së diferencimit të simptomëve primare me origjinë trunkale, gjatë tumoreve të fossa cranii posterior, nga simptomet sekundare me origjinë dislokonjëse gjatë tumoreve të hemisferave cerebrale (2, 3, 4, 6).

Ju. V. Konovallov, në 24 raste të ndara dhe të studiuara për këtë qëllim, vuri në dukje se në 9 prej tyre (me tumore hemisferike cerebrale) u përcaktua diagnoza e gabuar, duke i konsideruar si tumore të fossa cranii posterior. Ndërsa në 15 raste të tjera (tumore të fossa cranii posterior) diagnoza u gabua, duke i konsideruar si tumore me lokalizim në pjesët e përpërshme të hemisferave të trurit të madh. Studimi i të sëmurëve të grupit të parë, që përbëhej prej 9 raste, tregoi se gabimet e diagnozës topikë, (të konsideruar si tumore të fossa cranii posterior) kishin arësytet dhe bazën e vet. (3).

Për t'u njohur më mirë me problemin dhe me vegoritë që paraqet ai, sipas moshave, ne i ndanë rastet në dy grupe:

- a) Vështrësité e diagnostikimit topik tek fëmijë;
- b) vështrësité e dianostikimit topik tek të rriturit.

Një vështrësi të madhe në këtë drejtim paraqesin rastet tek fëmijë, që për arësye të vegoritë të tyre, shpesh herë simptomatologjia paraqitet e zbehtë dhe mjaft e vështirë për përcaktimin topik të procesit. Si shembëll të tillë po japim rastin e mëposhtëm:

Pacientja Xh. T., vjeç 7, shtruar në klinikën tonë më 27. I. 1966, me Nr. kartele 825, ankohet për dhimbje të forta të kokës, të vjella, marrje mëndsh dhe adinami.

Sëmundja i kishte filluar një muaj përpara në mënyrë të vullshme, me fenomenet e sipërtreguara dhe me temperaturë 39°C. Për këto arësye, fëmija observohet në spitalin e Vlorës për tifo abdominale.

Pas ekzaminimeve që iu bënë, u dështua për leziona cerebrale dhe me një herë u dërgua në klinikën tonë.

Në shikimin e parë, fëmija nuk jepte përshtypjen të një procesi tumoroz. Theksojmë gjithashtu se pacientja nuk shogërohej nga familjarët e saj, kështu që të dhënat anamnestike të saja paraqiteshin mjaft të varfra.

Gjatë ekzaminimit objektiv neurologjik u konstatua: kriza të herë pas herëshme, dhimbje koke të forta të përqëndruara në ballë, që shogëroheshin me të vjella, zbehje të frytës, djersitje, rënie të pulsit, humbje të ndërgjegjes për disa sekonda dhe mandej binte në gjendje gjumi; kur ajo zgjohet vërehej një gjëndje e veçantë euforie, gjatë kësaj kohe ajo nuk ankohej për asgjë.

Gjatë ekzaminimit objektiv vërehej: **parexis facialis centralis** shumë e lehtë nga ana e djathtë, atoni muskulare në anësitë e poshtëme, arefleksit patelare dhe akiliane $D=S$ dhe ecje titubante shumë e lehtë. Të dhënat laboratorike tregonin: L. C. S. me presion të lartë, por pa deviacione nga norma përsa i përket përmbajtjes së tij.

Ekzaminimi oftalmoskopik-Fundus oculi-normal, rontgenografia crani-diastazë e lehtë e suturave.

Në këto kushte, përcaktimi topik i procesit patalogjik paraqitej mjaft i vështirë. Të dhënat e metodave të kontrastit treguan për prazinë e hidocefalisë okluzive.

Diagnoza pat-anatomike «**medulloblastoma vermis cerebelli**».

Vështrësi të kësaj natyre u ndeshën edhe tek pacientët B. L., vjeç 11, i cili u diagnostikua për tumor: **fossa crani posterior**, ndërsa ndërhyrja kirurgjikale vërteoi praninë e hidrocefalisë e shkaktuar nga aderencat **arachnoidale**.

Vështrësi topike u paraqitën edhe tek pacientët L. Z. vjeç 13, H. H. vjeç 14 dhe E. A. vjeç 7, të ciat u kapërxyen me ndihmën e metodave të kontrastit.

Por edhe në të rriturit, diagnostikimi topik nuk paraqitet shumë i lehtë. Nga numëri i përgjithshëm i të sëmurrëve me tumore të moshave të rritura, që janë studjuar në klinikën tonë gjatë 5-vjeçarit të fundit, vështrësitë e përcaktimit topik të proceseve tumoroze, u ndeshën në 5 raste, dy prej të cilëve paraqiteshin më të ndërlikuar: pacientit D. F., vjeç 33, i shtruar në klinikën e neurologjisë më 18. II. 1965, me Nr. karteve 1357, në shtim paraqiste këto ankesa: dhimbje koke, marrje mëndsh, të vjella dhe adinami të përgjithëshme.

Pacienti kish filluar ta ndiente vehten të sëmurrë qysh nga nëndori i vitit 1964. Në fillim ai ndiente dhimbje koke të lehtë, të përqëndruara prapa kokës, të shogëruara me të vjella në orët e para të ditës, djersitje e marrje mëndsh. Me kalimin e kohës, dhimbjet e kokës u bënë më të shpeshta dhe më të forta.

Gjatë ekzaminimit objektiv u konstatua: **parexis facialis centralis** dex., nystagmus horizontalis sinistra, gjallëri e refleksëve osteotendinoze $D=S$, refleksi palmonental dhe ai i thihjes pozitive. Më vonë, tek pacienti u vu re pranë e refleksëve patologjike piramidale Babinski, Rossolimo në këmbën e djathtë dhe hemihyproesthesia sinistras. Ekzaminimet laboratorike — **fundus oculi** — tregoi për stasis papillare n. optici bilaterale deri 3 dioptri, L. C. S. me presion shumë të lartë, por pa ndryshime në përbërjen e tij.

E. E. G. — vëreheshin valë patologjike me mbizotërimë nga ana e djathtë e regjionit parieto-temporal. Pneumoencefalografia nuk dha skajzime të përpikta. Duke u bazuar në këto të dhëna u përcaktua diagnoza «**tumor regio parieto-temporalis dex.**». Pacienti u operua dhe u gjet «**tumor hemisferi cerebelli sinistra**». Në këto raste, një rëndësi të posaçme i duhet dhënë marrjes me kujdes dhe me hollësi të historisë së sëmundjes, ndjekjes dinamike të zhvillimit të simptomave të tyre, për të eliminuar kështu vëshitësitë të përcaktimit topik të tumorit.

Të nisur nga kjo pikëpamje, duhet të na tërheqin vëmëndjen këto simptoma: nystagmusi spontan tonik dhe nystagmusi reflektor kalorik, qëndrimi i detyruar i kokës, të marrurit mëndsh gjatë ndryshimit të pozicionit të trupit, ulja e ndijshmërisë në hundë dhe në gjymënin e fytyrës, të shoqëruara me ulje të refleksit korneal. Disa herë, duhet pasur parasysh se këto simptome patogjenetike me origjinë trunkale janë të lidhura me qvëndosjen trunkale të trupit.

Një vëmëndje të posaçme autorët i kushtojnë uljes së tonit muskular dhe turbullimeve statokinetike. Ataksia rrallë i përgjigjet shkallës së atonisë muskulare, që çfaqet në anësitë e poshtëme, por rëndësi kanë atëhere kur këto shoqërohen me asteni dhe ahnami. Shpesh herë, këto të gjitha mund të lindin jo nga dëmtimi i drejtpërdrejtë i cerebellumit, por nga dëmtimi i sistemit trunco-cerebellar, natyrisht si fenomenë të dislokacionit (1,3,7).

Por këto gabime mund të evitohen vetëm atëhere kur simptomet studohen në mënyrë analitike dhe duke i krahasuar ato me faktet e tjera konkrete të çfaqjes klinike, e mandej duke i verifikuar ato me të dhënat e kontrastit.

Gabimet dhe vëshitësitë në përcaktimin e diagnozës topike mund të lindin dhe nga mbivlerësimi i simptomeve të tjera, siç janë: çfaqja e parrezës faciale centrale, rritja e reflekseve osteotendinoze në anësitë e anës së kundërt, prania e fenomeneve piramidale centrale si deficit i motor (Barre, Mngaznini), simptomi Babinski, Oppenheim etj. (3,5).

Disa herë të gjithë këta elementë të deficitit motor dhe piramidalë nuk janë të mjaftueshëm për përcaktimin topik të procesit patologjik dhe nuk janë të studjuara në mënyrë dinamike, prandaj na shpjen në gabime të rënda. Kështu p.sh. pacientja R. K. vjeç 46, Nr. kartele 2571, shtruar në klinikën tonë më 2. IV.1965 me ankesa: marrje mëndsh, pasiguri në ecje, dhimbje koke, të vjella, dridhje të trupit dhe kruarje të fytyrës nga ana e djathtë. Pas dy vjetëve, ajo filloi të ndjejë dhimbje të forta të kokës, të shoqëruara herë pas here me të vjella, derdhje lotësh dhe kruarje të fytyrës. Në sjelljen e saj vëreheshin ndryshime të theksuara të karakterit, indiferentizëm ndaj femijve dhe të afërmëve të saj, parqitje e ploqët dhe harronte shumë. Më vonë ajo filloi të mos dëgjojë kjiartë nga të dy veshët. Për të gjitha këto fenomene, ajo nuk ishte vizituar tek mjeku asnjëherë.

Ekzaminimi neuropshik: parqiste dizorientim në kohë dhe në hapësirë, amnezi antero dhe retrograde dhe disaherë vëreheshin momente të errësimit të koshinës.

Në ekzaminimin objektiv të saj u vunë re: **pareisis facialis centralis dex., hypoesthesia dex., hyporeflexia** osteotendinoze në anësitë e poshtëme D = S, Babinski pozitiv bilateral, Oppenheim, Rossolino, Scheffer pozitiv dexter, hemiparesis dex, refleksi palmonental pozitiv bilateral, Romberg pozitiv me lateropulsio dex, atoni muskulare në anësitë e

poshtëme dhe retenantio urinae. Pacientja ishte shtatzënë 7 muajsh dhe gjendja e saj paraqitej mjaft e rëndë.

Ekzaminimet laboratorike: **Fundus oculi-stasis papillae n. optici stadi atrofik. Rontg. cranii osteoporozë e sellae turcicae** me mure të holluar **ex compressione.**

L. c. s. Ikuori me shumë presion, ksantokromik pandy ++++ albumin 6,63 gr⁰/o, celula 3 mm³, chlorure 8,11⁰/o, glukozë 0,440⁰/o.

E. E. G. rythmus i çorganizuar, i zëvendësuar nga valë theta dhe delta miksie. Në të gjitha derivacionet vihen re valë delta hipersinkrone, në trajtë bufesh 1-2 C/S.

Konkluzioni: probabilitisht mendojmë se jemi përpara një procesi ekspansiv të thellë diencefalik me mbizotërim në hemisferin e majtë. Gjendja e rëndë e të sëmurës dhe duke qenë shtatzënë nuk lejuan aplikimin e metodave të kontrastit.

Më 2. VI. 1965 u bë **sectio cesarea** për shpëtimin e fëmijës, ndërsa më 5. VI. 1965 pacientja bëri **exitus letalis**. Të bazuar në rezultatet e ekzaminimeve të sipër treguara, u mendua se pacientja vuante nga «**tumor cerebri**» me lokalizim në zonën parasaghtale me mbizotërim nga hemisferi cerebral i majtë.

Nga reperti anatomopatologjik rezultoi «**meningeoma haemispheri cerebelli dex^{tr}.**».

Studimi në mënyrë retrospektiv i rasisit në fjalë na bën ne përsëri që të insistojmë se përcaktimi i diagnozës topike, në rrehanat e pacientes paraqitej i vështirë për këto arsye: **së pari**, se të dhënat anamnestike të zhvillimit të sëmundjes ishin mjaft të errëta, për arsye se ajo u shtrua për herë të parë pas pesë vjetëve të fillimit të sëmundjes së saj. **Së dyti**, se në ekzaminimin objektiv të pacientes mbizotërorin më shumë simptomet hemisferike cerebrale. **Së treti**, gjendja e rëndë e saj dhe duke qenë shtatzënë nuk lejuan aplikimin e metodave të kontrastit dhe, si pasojë, vështrësuan kështu përcaktimin me përpikmëri të lokalizimit të procesit patalogjik. **Së katërti**, të dhënat e E. E. G. treguan për ndryshime bioelektrike kryesisht diencefaliqe, pa marrë parasysh se këto ndryshime ridhmin si rezultat i hipertensionit hidrocefalik okluziv sekondar, i cili, si pasojë, shkaktoi turbullime funksionale hemisferike, që u reperkuan në të dhënat e E. E. G., e cila u bë pas pesë vjetëve.

Jashtëzakonisht i rëndësishëm është fakti se gjatë zhvillimit të hidrocefalisë sekondare, simptomet vatore hemisferike maskohen dhe, jo rrallë, fenomenet bioelektrike të trurit ndryshojnë.

Nëgjitëse analiza e rasteve paraqitet e vështirë përsa i takon përcaktimit topik të procesit në të sëmurët me tumore **fossa cranii posterior**, ku gabimisht është vënë diagnoza e tumorit të pjesëve të përparësme të hemisferave të trurit të madh, nuk është gjithmonë e mundur të zgjidhet detyra e diagnostikimit të plotë, por një gjë e tillë gjithmonë kërkon ndihmën e ekzaminimit të E. E. G. dhe për krahasimin me metodat e kontrastit (3,5,7).

Nga sa përshkruam më sipër, dalin këto konkluzione:

1) Gjatë praktikës së përditëshme hasen vështirësi në bërjen e diagnozës diferenciale midis pjesëve hemisferike të trurit dhe cerebellumit, gjë që e takruan në 6 raste.

2) Këto vëshirësi të diagnozës diferenciale janë të lidhura me dallimin e simptomëve primare nga simptomet sekondare, që lidhen me kompresionin ose dislokimin në distancë si dhe me sindromin e hidrocefalisë interne të taktuar tek katër të sëmurë.

Dorëzuar në redaksi më
10. IX. 1968

BIBLIOGRAFIA

1. — Bing R. dhe Brjunker R.: *Mozg i gllaz* 1959, 151-154.
2. — Gozzano M.: *Trattato delle malattie nervose*, 1961, 391-409.
3. — Konovallov Ju. V.: *Problemi Sovremjenoi nevrokirurgii*, 1966, Tom. I, 105-118.
4. — Korst L. O.: *Rukovostvo po nevrologii*, 1961, Tom V, 263-275.
5. — Kucemvillova A. P.: *Zhurnal nevropatologii i psixiatri imeni S.S. Korsakova*, 1967, Tom. LXVII, № 5.
6. — Popov N. A.: *Vnutrigerepnije Opuholi*, 1961.
7. — Zolotarjeva M. dhe Rubinoviq M.: *Oftalmologiceski simptomi pri razlicnih zabolevanja organizma*, 1965, 25-38.

S u m m a r y

DIFFICULTIES IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF BRAIN TUMORS OF THE HEMISPHERES AND FOSSA CRANII POSTERIOR

Ten cases of brain tumors are presented; in 6 of them the tumors were erroneously located in the cerebral hemispheres, in 4 — in *fossa cranii posterior*.

Precise diagnosis in these cases was made difficult by the late application of the patients for medical help, by the impossibility of following the symptoms throughout their development and by the fact that primary symptoms were under-rated and secondary ones (symptoms of dislocation) were given undue importance.

Such error can be obviated by a more analytical study of the symptoms, by confronting them with other clinical phenomena and by following more closely the development of the symptoms.

R é s u m é

DIFFICULTES DU DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ENTRE LES TUMEURS DES HEMISPHERES CEREBELLEUX ET LES TUMEURS DE LA FOSSA CRANIENNE POSTERIEURE

L'auteur décrit dans cet article les difficultés qu'il a rencontrées au cours de cinq années au sujet de diagnostic différentiel entre les tumeurs des hémisphères cérébelleux et celles de la fosse crânienne postérieure. Il s'agit de 10 cas, dont six d'entre eux furent erronément interprétés comme étant des tumeurs localisées dans les hémisphères cérébelleux, tandis que 4 autres dans la fosse postérieure.

Ces erreurs et la difficulté de diagnostic ont leurs origines dans le recours tardif des patients à une assistance qualifiée, dans le fait que les symptômes ne sont pas suivis au long de leur évolution dynamique et dans la surestimation des symptômes secondaires (S. de dislocation) par rapport aux symptômes primaires, etc.

Cependant, toutes ces erreurs ne peuvent être évitées que si les symptômes sont étudiés de façon analytique en les confrontant avec d'autres faits concrets de la manifestation clinique, puis en les vérifiant par les données artériographiques.

FAKTORËT ETIOLOGJIKË TË KOMËS UREMIKE**DOC. J. E. ADHAMI, D. SERANI, B. RESULI, S. QIRKO**

(Katedra e Terapisë së fakteutit. Shef Doc. J. E. Adhami)

Të gjitha sëmundjet e aparatit urinar, që shpjen në insuficiencë renale kronike ose akute me rritje të ureës, acidit urik dhe kreatinës në gjak, tubullim të theksuar të elektrolitëve, ulje të rezervës alkaline dhe acidozë, mund të konsiderohen si faktorë etiologjikë të komës uremike.

Materiali që do të paraqitim përbehet nga 76 pacientë me gjendje komatoze, të shtruar pranë klinikave të terapisë gjatë vjetëve 1963-1967. Prej këtyre 47 ose 62% e rasteve ishin meshkuj, kurse 29 ose 38% ishin femra. Ky mbizotërim i komës uremike në meshkuj mund të shpjegohet ndoshta sepse burrat bëjnë jetë më të rregulltë, nuk mbajnë dietë, përdorin alkol, meze, duhan si dhe punët fizike të tyre shumë a pak janë më të rënda se ato të grave.

Të ndarë sipas moshës së shtrimit në klinikë, 7 veta ishin midis 14-20 vjeç, 10 genë 21-30 vjeç, 25 pacientë — 31-40 vjeç, 16 — midis 41-50, kurse 10 i takonin grup moshës 51-60 dhe 8 të fundit mbi 60 vjeç. Prej këtej del se vendin e parë e mbajnë të sëmurët e grup moshës 31-40 vjeç, që zenë afro një të tretën e rasteve, pastaj vijjnë ata të moshës 41-50 vjeçare me 16 veta ose 21% e tyre; kurse me rritjen ose zbritjen e moshës, progresivisht ulët edhe numëri i të sëmurëve me komë uremike.

Edhe kjo nuk duhet të na çuditë, po të kemi parasysh se në moshën 31-50 vjeç është kulmi i aktivitetit fizik dhe mendor të njeriut. Veq kësaj, sikurse do të shohim më poshtë, glomerulonefriti kronik ze vendin e parë midis shkakëtarëve të komës uremike; por ky është pasojë e glomerulonefritit difuz akut, i cili çfaqet zakonisht në moshë të re, që pastaj kronizohet, por nevojiten disa vjet që ai të dekompensohet dhe të shpjerë në insuficiencë renale kronike dhe në komë uremike.

Përsa i përket profesionit, vendin e parë e zinin punëtorët me 26 veta ose 34. 20% e rasteve, pastaj vijn fshatarët me 18 ose 23. 70%, në punësit 16 ose 21%, shtëpijakët 11 ose 14. 5% dhe nxënësit 5 ose 6.6 e rasteve. Përqindja e fshatarëve është më e vogël, megjithëse bëjnë jo vetëm punë të rënda, por dhe në kushte atmosferike më të veshitura se punëtorët; kjo deri në një farë shkalle mund të shpjegohet me faktin se glomerulonefritet kronike, që zenë vendin e parë, janë më të pakët në fshatarë, sepse infeksionet streptokoksike janë shumë të rralla në fshat, në afër të hapur se sa në punëtorët ose qytetarët në përgjithësi.

Nga 76 pacientët e marrur në studim, vetëm në 4 ose 5. 26% të tyre, koma uremike ishte pasojë e insuficiencës renale akute, kurse në 72 të tjerët ajo i detyrohej insuficiencës kronike.

Kështu po të analizojmë kohën, që kur pacientët ose familjarët e

tyre e konsideronin si fillim të sëmundjes dhe deri në shtrimitin në klinikë, rezulton se në 20 veta evolucioni drejt insuficiencës renale kronike ishte shumë i shpejtë, nga disa mraaj deri në një vit, në 15 pacientë sëmundja zgjati nga një deri në tre vjet, në 15 të tjerë 4-6 vjet, në 13 të sëmurë 7-10, kurse në 6 veta 11-20 vjet. Në 5 pacientë nuk mund të përcaktohej me saktësi fillimi i sëmundjes. Kurse nga 4 të tjerët me insuficiencë renale akute, në 3 sëmundja kishte filluar para 2-7 ditësh, ndërsa në të fundit para 15 ditësh.

Të bazuar mbi të dhënat anamnestike të marrura nga vetë pacientët, në raset kur koma u çfaq gjatë qëndrimit në klinikë, ose nga famlljarët, kur ata u shtruan në gjendje të fllë, konstatuam se 23 të sëmurë ankoheshin për polakiuri, 26 për djegëje gjatë urhinimit, kurse 25 për fenomene të tjera dizurike.

Gjatë shtrimit në klinikë, 18 persona ose 23.7% e rasteve paraqisnin edema palpebrale, të fytirës ose dhe të anësive të poshtëme. Në përgjithësi, pacientët i kishin mukozitat dhe lëkurën të zbehta, gjë që i detyrohej jo vetëm ngjyrës karakteristike që japin zakonisht nefropatitë, por edhe anemisë që i shoqëronte ato. Kështu vetëm në dy raste, eritrocitet ishin mbi 4.000.000 mm³, në 30 genë midis 3.500.000 e 4.000.000, në 21 midis 2.500.000 dhe 3.500.000; në 19 midis 1.500.000 dhe 2.500.000, kurse në 4 pacientët e fundit anemia ishte aqë e theksuar sa nuk arrinte as 1.500.000 eritrocite për mm³.

Matja e presionit arterial, pavarësisht nga forma e nefropatisë, që kishte shpëhë në komë, tregonte se maksimali ishte nën 120 mmHg, në 15 veta, 121-150 në 11, 151-180 në 28, 181-210 në 14, kurse në 8 të fundit ishte aqë i lartë sa i kalonte dhe 210 mmHg. Përsa i përket presionit minimal në 22 veta, ishte më i ulët se 80 mmHg, në 22 të tjerë midis 81 dhe 100, në 27 midis 101 dhe 120, në 3 pacientë 121-130, kurse në dy të fundit mbi 130 mmHg.

Përsa u përket ekzaminimeve të laboratorit, konstatuam se vetëm në 14 raste leukocituria ishte brenda normës, në 29 të tjerë ato ishin mbi 5-6 për fushë, kurse 33 të fundit paraqitnin një piuri të theksuar me grumbuj leukocitësh, në të gjitha fushat e mikroskopit. Lidhur me këto, na duket e drejtë pikëpamja e Mathieu H. (1968), që thotë se duhet të ruheni të mos e konsiderojmë çdo piuri si simptomatologji të një pironefriti. Hematuria mikroskopike mungonte vetëm në një rast.

Në 38 veta u gjetën në pak se 5-6 eritrocite për fushë, në 29 të tjerë 5-6 e lart. Kurse në 8 të fundit të gjitha fushat e mikroskopit genë të mbushura plot me eritrocite.

Urokultura u bë në 30 veta dhe rezultoi sterile në 12 prej tyre, në 14 u zhvillua *bacterium coli*, në 2 *staphylococcus aureus*, në një-fiorë e përzierë me *bacterium coli* dhe *staphylococcus*, kurse në një të fundit — bacil i Koch dhe *candida*. Për të parë fuqinë koncentruese të veshkave, u bë prova e Zimmickij, por gjendja e rëndë e këtyre të sëmurëve nuk lejoi që ky ekzaminim të bëhej në të gjithë pacientët, por vetëm në 32 prej tyre. Nga këta, në 8 u vu re një hpostenuri më shumë ose më pak e theksuar, në 9 izostenuri. Kurse në 15 hpostenuri dhe izostenuri. Në 44 të sëmurët e tjerë, tek të cilët nuk qe e mundur të bëhej prova e Zimmickij, u konstatua se densiteti i urinës ishte i ulur, me përjashtim të një patienti me formën septikopiohemike stafilokoksike të endokarditit bakterial akut të valvulave semilunare të arteries pulmonare, tek i cili densiteti në fillim arrinte deri 1020, por pastaj shkoi vazhdimisht dhe me shpejtësi drejt uljes.

Pasi përshteruan disa nga karakteristikat kryesore të materialit tonë, pavarësisht nga diagnoza klinike ose anatomo-patologjike, tani do të përpiqemi të analizojmë format e ndryshme të nefropative, si pasojë e të cilave është çfaqur insuficiencia renale dhe koma uremike.

Nga 76 rastet e studjuara, në 31 ose 40. 80% të pacientëve, uremia dhe gjendja komatoze genë pasojë e glomerulonefritit difuz.

Në 30 prej tyre, sëmundja kishte një evolucion kronik; kurse në një subakut. Në tre të sëmurë, glomerulonefriti shogërohej me pielonefrit kronik, në një me pielit sekondar dhe në një tjetër me nefrolitiazë të djathtë. Përveç këtyre, në një pacient u konstatua pleuro-perikardit uremik, kurse një e sëmurë ishte shtatzënë në muajin e gjashtë. Sikurse shihet, në bazë të materialit tonë, glomerulonefriti kronik ze vendin e parë në etiologjinë e komës. Edhe në punimin e Bogoljepov N. K., kjo sëmundje qëndron në krye të faktorëve etiologjikë. Kështu nga 74 raste me komë uremike, të përshteruar nga ky autor në vitin 1962, 31 ose afro 42% e tyre i detyroheshin sklerozës renale sekondare të ardhur si pasojë e glomerulonefritit difuz kronik, pa përmbledhur këtu 19 të tjerë me nefrozonefrit.

Në materialin tonë konstatuam se vetëm 2 pacientë vuanin nga nefrozonefriti.

Fakti që glomerulonefriti difuz kronik ze vendin e parë midis faktorëve etiologjikë të komës uremike, dhetet të na bëjë të nxjerrim konkluzione të rëndësishme terapeutike dhe profilaktike: të vlerësojmë drejt nefritet akute dhe t'i mjekojmë mirë ato, sepse kur nefriti kronicizohet, procesi është irreversibel dhe nuk ka rrugë tjetër, veçse të rregullojmë kushtet e punës, regjimin e jetës dhe dietën, me qëllim që ta shtyjmë sa më tejër çfaqjen e insuficiencës renale kronike, e cila ku më parë dhe ku më vonë, është e pa shmangëshme.

Vendin e dytë, si faktor etiologjik të insuficiencës renale kronike dhe të komës uremike, e zënë pielonefritet. Kështu 22 të sëmurë ose 29% e rasteve tona ishin pielonefrite kronike. Në këtë numër nuk përmbidhen tre rastet ku pielonefriti i mbishllobej glomerulonefritit kronik, një rast ku pielonefriti qe çfaqur mbi një malformacion kon- genital me **pelvis** dhe **ureter duplex** dhe një tjetër me karcinomë të vezikës urinare.

Sipas të dhënave të autorëve të tjerë, pielonefritet përbejnë faktori rin etiologjik më të shpeshtë të insuficiencës renale. Kështu Raaschon F. (1948), Brod J. (1957), Zocin C. (1967) etj. thonë se pielonefriti kronik ze vendin e parë midis sëmundjeve që evoluojnë drejt uremisë. Po ashtu Cotlier P., Strausak A. dhe Hillbrood P. (1958), janë të mendimit se pielonefriti kronik përben shkakun më të shpeshtë të vdekjes nga uremia.

Autorë të tjerë, sikurse Schreiner G. E. (1959), Straifon R. A. dhe Engel W. J. (1960), Leather H. M. (1963) thonë se shumë shpesh (në 70-80% të rasteve) pielonefriti kronik nuk diagnostikohet për shkak të simptomave klinike të pakta dhe pak të shprehura. Po kështu Pital A. Ja., Riabinskij V. S. dhe Rodoman V. E. (1968) shkruajnë se gjatë tërës diagnosis e pielonefritit kronik vihet vetëm në 15-30% të rasteve, pavarësisht nga grada e dëmtimit të veshkave. Edhe Legrain M. M. (1964), thotë se përveç rasteve të dukshme qartë, si nga pikëpamja klinike ashtu dhe radiologjike, është shumë vështirë të diferencohet një pielonefrit nga një pielit ose cistit. Sipas De Biasio B. (1966), komponenti infektive si dhe komplikacionet e shpeshta kardiovaskulare mund

t'iu mbishtohen simptomave klinike të pielonefritit kronik, ta maskojnë dekursin e tij dhe kështu diagnoza vihet më rrallë se sa ndodh në të vërtetë. Kjo shpjegon dhe diskordancën që ekziston midis statistikave klinike dhe atyre anatomopatologjike. Sipas statistikave anatomopatologjike, Lenti G. dhe Vercellone A. (1960) tregojnë se piolonefriti gjendet në 6-20⁰/₀ të të gjitha autopsive.

Me gjithë këtë interesant është të përmendet se nga 74 rastet me gjendje komatoze të përshkuara nga Bogoljepov (1962), asnjë prej tyre nuk ishte pasojë e pielonefritit. Në materialin tonë, nga 22 pielonefritet e thjeshta dhe tre të kombinuara me glomerulonefrit, katër ishin forma kalkuloze, një kishte bërë netrektomi të djathtë, prandaj pielonefriti kronik ishte unilaterale, në një sëmundja shoqërohej me një furunkul të hundës të pasuar nga gjendje septike, në një shoqërohej me limfosarkomë të stomakut, në një tjetër me ulqer të duodenit, në një me diabet të sheqerit dhe në të fundit me **cor pulmonale chronicum**. Në një të sëmurë u vu re perikardi fibrinos. Përveç këtyre, pielonefriti kronik u konstatua edhe në dy raste të tjerë. Vlen të përmendet rasti i një gruaje me **pelvis** dhe **ureter duplex bilateralis**, mbi të cilën u çfaq një pielonefrit kronik; gjatë uremisë u konstatua një tuberkuloz miliar pulmonar me BK (+) në sputum dhe urinë si dhe një kandidosepsis. Autopsia tregoi se përveç tuberkulozit miliar të diseminuar në mushkëri, se pacientja paraqiste edhe një disimnim në mëjçelë e shprektë si dhe limfadenit tumoros e kazeos të bifuekacionit të trashës dhe të regjionit paratrakeal. Në rastin e fundit, sikurse e kemi përmëndur më lart, pielonefriti kronik ish pasojë e një karcinome të ulcruar të vezikës urinare. Prej këtej del se numëri i përgjithshëm i piolonefritëve, pavarësisht nga shkaqet që e kanë provokuar, arrin në 27 raste ose 35. 5⁰/₀ e të gjithë pacientëve të marrur në studim.

Vendin e tretë të shkaqeve të insuficiencës renale, në materialin tonë, e zinte nefrangioskleroza (skleroza renale primare) me 8 veta ose 10. 5⁰/₀ të rasteve. Në statistikën e Bogoljepov N.K., kjo zinte një tërëqindje më të madhe, pasi përmblidhte 15 të sëmurë ose afro 20. 3⁰/₀ e të gjithë rasteve. Hamburger J. (1962) nga 1000 të sëmurë me insuficiencë renale kronike, konstatoi se 151 veta ose 15,1⁰/₀ e tyre i detyroheshin nefrangiosklerozës. Fakti që nefrangioskleroza, si faktor etiologjik i komës uremike gjendet më rrallë se glomerulonefriti difuz kronik dhe pielonefriti kronik, nuk duhet të na çuditë, pasi të sëmurët hipertoniakë vdesin shumë më shpesh nga aksidenti cerebralë si hemorragjia dhe tromboza, ose nga ato kardiale si infarkti i miokardit dhe insuficiencia kardiovaskulare, pa pasur kohë që të arrijnë deri në komë uremike.

Përsa i përket kalkulozës renale, e kemi konstatuar në pesë raste. Në 4 prej tyre ndoshta mund të mos ketë genë kalkuloza shkak i drejtpërdrejtë i komës, sepse, siç e treguam më lart, në një rast nefroilitaza e djathtë shoqëronte një glomerulonefrit kronik, kurse në 3 pacientë, shkakun ishte pielonefriti kalkulos dhe ishte veshbërë të thuhet cili prej tyre qe primar: nefroilitaza apo pielonefriti.

Në një pacient, koma ishte pasojë e një hidronefroze dhe hidro-ureteri bilaterale pas ureterotomisë për kalkulozë bilaterale.

Katër të sëmura të tjera, ose afro 5,3⁰/₀ të rasteve, paraqitnin insuficiencë renale akute të çfaqur pas një aborti septik në tri prej tyre, kurse në të fundit insuficiencia renale i detyrohej gjëndjes septike pas lindjes.

Tre të sëmurë, ose afro 4⁰/₀ të rasteve, paraqitnin malformacione kongenitale. Një prej këtyre me **pelvis** dhe **ureter duplex bilateralis**, e ke-

mi përmëndur kur folëm për pielonefritet, kurse dy të tjerët kishin rene polikistike. Në një prej këtyre të fundit u gfaq një urrosepsis me *bacterium coli*, kurse i fundit ishte një burrë 58 vjeç, i cili vdiq nga koma uremike, por në autopsi, përveç reneve polikistike, që korespondonin me të dhënat kliniko — radiologjike, u konstatua edhe një hepar kistos. Bogoljevov N.K., në statistikën e tij, malformacionet kongenitale i ka gjetur në 5.4% të rasteve të studiuara. Péquignot H. dhe bp. (1967), duke folur për këto, thonë se hipoplazia dhe polikistozat janë ato që çojnë, para së gjithash, në insuficiencë renale kronike.

Në një të sëmurë që vuanë nga *diabetes mellitus*, koma uremike erdhi si pasojë e glomerulosklerozës të Kimmelstiel e Wilson, kurse tëk një tjetër me Morbus Kahler — Rustickij, koma u gfaq gjatë nefropatisë, mielomatoze.

Rasti i fundit që një dialë i ri, të cilit pas një furnkuloze iu gfaq forma septikopionhme stafilokoksike e endokarditit bakterial akut të valvulave semilunare të arteries pulmonare, me abscese të vogla metastatike të mushkërisë dhe kandidomikoze.

Nga 76 pacientët e studjuar, në 59 ose 77.6% të rasteve, diagnoza është vërtetuar në autopsi, kurse në 17 ose 22.4% jemi mbështetur mbi të dhënat klinike.

Duke u bazuar mbi të gjitha sa thanë, mund të arrijmë në këto konkluzione:

1. — Sipas materialit tonë, glomerulonefriti difuz kronik përbën faktorin më të shpeshtë të komës uremike. Prandaj duhen mjekuar mirë edhe gjatë nebrit akutë për të mos u kronicituar, sepse nefriti kronik është irreversibel dhe në këtë stad nuk na mbetet veçse të rregullojmë kushtet e punës, regjimin e jetës dhe dietën me qëllim që ta shtyjë më sa më tepër çfaqjen e insuficiencës renale kronike, e cila ku më parë dhe ku më vonë është e pashmangëshme.

2. — Loshja fizike duket se është një nga faktorët më të rëndësishëm që favorizojn çfaqjen e insuficiencës renale dhe komës uremike. Për këtë dëshmojnë faktet se 62% e rasteve me komë uremike janë meshkuj, afro 54% e tyre i takojnë moshës 31-50 vjeç dhe 57.9% e rasteve janë punëtorë e fshatarë.

3. — Pielonefritet, me gjithë përdorimin e gjërë të antibiotikëve, zenë vendin e dytë midis faktorëve etiologjikë të komës uremike.

4. — Infeksionet e rrugëve urinare janë të shpeshta jo vetëm në format e tjera të nefropative, por dhe gjatë glomerulonefritive kronike. Për këtë mjafton të përmëndim se 81.6% e të gjithë pacientëve paraqitnin piuri.

5. — Skleroza renale primare shpije në komë uremike shumë më rrallë se glomerulonefritet dhe pielonefritet kronike, sepse këta pacientë vdesin më shpesh nga aksidentet kardioerebrale dhe insuficienca kardiale se sa nga ajo renale. Sipas materialit tonë, kjo sëmundje zinte vetëm 10.5% të të gjithë rasteve.

6. — Nefrolitiazja, megjithëse është një sëmundje mjaft e përhapur në vëndin tonë, shpie në komë uremike shumë më rrallë se sa glomerulonefriti dhe pielonefriti kronik.

Dorëzuar në redaksi më

17.II.1969

BIBLIOGRAFIA

1. — **Bogoljepov N. K.**: Komatoznie sostojanija. Moskva 1962.
2. — **Brod J.**: Chronische Pyelonephritis. Berlin 1957.
3. — **Cotlier P., Strausak A., Hilbrood P.**: Diagnose und therapie der chronischen pyelonephritis. Schw. Mediz. Wochenschr. 1958, 88, 463.
4. — **De Biasio B.**: Frequenza dell' insufficienza renale cronica. Minerva Medica 1960, 57, 54, 2447.
5. — **Hamburger J.**: L'insuffisance renale. Berlin 1962. Ed. Springer.
6. — **Leather H. M.**: Presentation and diagnosis of chronic pyelonephritis Brit. Med. J. 1963, 5343, 1440.
7. — **Legrain M. M.**: Faut-il traiter les infections urinaires chroniques par l'antibiotherapie au long cours? La Presse Médicale 1964, 72, 56, 3447.
8. — **Lenti G., Verellone A.**: La pielonefrite cronica. Ed. Minerva Medica, Torino, 1960.
9. — **Mahieu H.**: Etiopathogénie des pyélonéphrites sans malformation des voies urinaires. Gazette Médicale de France 1968, 75, 11, 2329.
10. — **Péguignot H., et collab.**: Précis de pathologie médicale. Tome VII Masson, 1967, Paris.
11. — **Pitel A. Ja., Rjabinskij V. S., Rodoman V. E.**: Znacénijie prednisolonovovo testa v diagnostike hroničeskovo latentnovo pielonefritia. Sovjetskaja Medicina 1968, XXXI, 2, 34.
12. — **Raaschon F.**: Studies on chronic Pyelonephritis with Special Reference to the Kidney Function. Copenhagen 1948.
13. — **Schreiner G. E.**: The clinical and hystologic spectrum of pyelonephritis. Arch. Int. Med. 1959, 102, 32.
14. — **Stratton R. A., Engel W. J.**: Diagnosis and treatment of urinary tract infections in children. J.A.M.A. 1960, 174, 1377.
15. — **Zosin C.**: Urele aspekte teoretice si practice privind pielonefritia cronica. Viața Medicală 1967, XIV, 22, 1513.

SUMMARY

ETIOLOGICAL FACTORS OF UREMIC COMA

An analysis is made of the causes of uremic coma in 76 patients, treated during the years 1963-1967 in the therapeutic clinics of the faculty of medicine of Tirana. In 59 cases (77.6 percent) the diagnosis was confirmed at the autopsy, in 17 (22.4 percent) it was based on clinical and laboratory findings.

Diffuse chronic glomerulonephritis was the most frequent cause of uremic coma; it was found in 31 (40.8 percent) of the cases. A thorough persistent treatment of acute nephritis prevents in most cases the development of chronic nephritis, which, being irreversible leaves the doctor no choice but to regulate the patient's régime in order to delay as long as possible the development of chronic kidney insufficiency. Physical fatigue seems to be the most common factor leading to renal insufficiency and uremic coma. Among the cases under discussion 62 percent were male, 54 percent were at the age of 31 to 50 years, 57.9 percent were workers and peasants.

Pyelonephritis was found in 22 (29 percent) of the patients and, despite the generous use of antibiotics, it occupies the second place as etiological factor of uremic coma. The number of pyelonephritis cases reaches 27 if we add 3 cases combined with chronic glomerulonephritis one with *pelvis and ureter duplex* and one with cancer of the bladder.

Infection of the urinary tract is frequent in chronic glomerulonephritis as well as in other forms of kidney diseases; 81.6 percent of our patients had pyuria.

Primary renal sclerosis was found in only 10.5 percent of the cases. This condition seldom develops into uremic coma, since the patients die from heart or brain accidents comparatively early.

As regards nephrolithiasis, although this disease is frequent in our country, it rarely leads to uremic coma. Nephrolithiasis was discovered in 5 of our patients,

but in one of them it was associated with chronic glomerulonephritis, in 3 with pyelonephritis and in one with bilateral hydronephrosis and bilateral hydroureter after ureterotomy for bilateral calculosis.

In 4 cases (5.3 percent) uræmic coma was due to renal insufficiency resulting from sepsis after birth or abortion. Four percent of the patients presented congenital malformations of the kidneys. Three had other diseases: Kimmelstiel-Wilson's glomerulosclerosis; Kahler-Rushticki disease and acute bacterial endocarditis of the pulmonary valves with multiple lung abscesses and candidomycosis.

R é s u m é

FACTEURS ÉTIOLOGIQUES DU COMA URÉMIQUE

Les auteurs ont étudié les facteurs étiologiques du coma urémique sur 76 patients hospitalisés en 1963-1967 dans les cliniques médicales de la Faculté de médecine de Tirana. Sur 59 malades, soit 77.6% des cas, le diagnostic a été vérifié à l'autopsie, et sur 17 malades soit 22.4% des cas il se fonde sur les données cliniques et de laboratoire.

Selon les données de ces auteurs, la glomérulonéphrite diffuse chronique constitue le facteur étiologique le plus fréquent du coma urémique. Elle a été constatée chez 31 malades soit 40.8% des cas. Aussi les auteurs insistent-ils sur la nécessité d'un traitement attentif et de longue durée des néphrites aiguës pour prévenir leur conversion en néphrites chroniques, celles-ci étant irréversibles.

La tâche du médecin consiste à régler le plus favorablement les conditions de travail, le régime de vie et la diététique du patient dans le but de retarder le plus possible l'insuffisance rénale chronique qui tôt ou tard, selon les cas, ne manquera pas de survenir. Les auteurs aboutissent à la conclusion que la fatigue physique constitue l'un des facteurs les plus importants qui favorisent l'apparition de l'insuffisance rénale et du coma urémique; ils en trouvent un témoignage dans le fait que 62% de ces malades sont des hommes, dont 54% d'entre eux âgés de 31 à 50 ans, et 57.9% sont des ouvriers ou des paysans.

Les pyélonéphrites ont été constatées sur 22 malades soit 29% des cas, et, en dépit d'un large usage d'antibiotiques, elles occupent la seconde place parmi les facteurs étiologiques du coma urémique. Les pyélonéphrites atteignent le chiffre de 27 et un pourcentage de 35.5%, si l'on compte trois cas de pyélonéphrite qui se joignaient à la glomérulonéphrite chronique, un cas manifesté chez une patiente atteinte de *pétitis et ureter duplex* et un cas, enfin, chez une malade souffrant de carcinome de la vessie.

Les auteurs affirment que les infections des voies urinaires sont fréquentes non seulement dans les autres formes de néphropathies, mais aussi dans les glomérulonéphrites chroniques. Il suffit de rappeler que chez 81.6% de l'ensemble des patients la pyurie était présente.

La sclérose rénale primaire n'a été constatée que dans 10.5% des cas. Elle entraîne donc le coma urémique bien plus rarement que les glomérulonéphrites chroniques. Les auteurs l'expliquent par le fait que le décès chez ces patients survient plus souvent à la suite d'accidents cardio-cérébraux, avant que ne se manifeste l'insuffisance rénale. En ce qui concerne la néphrothiase, bien que celle-ci soit assez répandue dans notre pays, les auteurs ont trouvé quelle mène au coma urémique bien plus rarement que la glomérulonéphrite ou que la pyélonéphrite chronique. Ainsi la néphrothiase a été constatée sur cinq malades, mais chez l'un d'entre eux elle s'ajoutait à une glomérulonéphrite chronique, trois autres étaient aggravés de pyélonéphrite, et chez le cinquième le coma a été la conséquence d'une hydronephrose bilatérale consécutive à une urétérotomie pour calculose bilatérale.

Chez quatre femmes malades, soit 5.3% des cas, le coma a été dû à une insuffisance rénale aiguë consécutive chez trois d'entre elles, à un avortement septique, et chez la quatrième à un septicémie post-partum. Dans 4% des cas on a remarqué des malformations congénitales. Trois patients présentaient des maladies diverses: le premier souffrait de glomérulosclérose de Kimmelstiel-Wilson, un autre de la maladie de Kahler-Rushtickij et le troisième de la forme septicoyhémique staphylocoxiqye de l'endocardite bactérienne aiguë des valves semi-lunaires de l'artère pulmonaire avec abcès pulmonaires multiples et candidomycose.

K U M T E S A

MBI QEPJEN E NJË PLAGË NË ZEMËR DHE PASOJAT E ANOKSISË CEREBRALE

— BESIM ELEZI —

(Katedra e kirurgjisë hospitaliere, Shef Prof. P. Cani)

Paragjiftja e rasisit të kardiorrafisë së parë të një plage me armë zjarri në ventrikulin e majtë paraqet interes në disa aspekte.

Rifillimi i aktivitetit të zemrës shumë minuta pas ndalimit dhe puna e saj normale për disa muaj — sugjerimin një qëndrim aktiv edhe në plagosjet, që duken të dëshpëruara. Në të njëjtën kohë, ndryshimet anoksike irreversibile të trurit — sugjerimin shpejtësi dhe përplkëmeri në gdo orëaftje reanimacioni në të tilla situata. Afati prej 3-4 minutash qëndron si shpata e Damokleut mbi kokën e reanimatorit, që do të kërkohë të bëjë të rifillojë rrahjet e një zemre të pushuar.

Paragjiftja e rasisit:

I plagosuri S.G., vjeç 13, mashkull (kartela klinike Nr.2471) silltet në ambulancën e pranimit në orën 13 të datës 13.V.1965. Paraqitet i zbehtë me cianozë të buzëve dhe gishtave, me pupilla të zgjeruara aktive, pa puls në a.carotis communis. Në regjionin prekordial vërehet një plagë 0,5 x 0,5 cm., që nxjerr gjak të zi.

Më të shpejtë, i sëmurë çohet në sallën e operacionit, vendoset në tavolinë, intubohet dhe fillohet respiracioni artificial me oksigjen. Pa respektuar shumë rregullat e asepsisë, bëhet torakotomi në spaciunin e V interkostal. Perikardi i mbushur me gjak pjesërisht të koagulluar hapet dhe pastrohët nga koagulat. Zemra e ndaluar, e zbratur nuk paraqet asnjë shenjë fibrilacioni. Në pjesën apikale të ventrikulit të majtë konstatohet plagë penetrane tangenciale rreth 2,5 cm. Ventrikuli i zbratur kapet midis dy gishtave, vendosen tri sutura seta të holla në plagën e myokardit dhe fillohet menjëherë masazhi i zemrës. Pas rreth dy minutash ndjehet aktiviteti spontan i zemrës, në fillim i dobët dhe bradikardik e pastaj më i fortë me çfaqje të pulsit në arterien carotis. Pas injektimit intrakardial të 2 mg. noradrenalinë dhe 10 ml. 1/0 calciu chlorati fillon të ndjehet pulsi edhe në a. radialis rreth 5 minuta pas çfaqjes së pulsit në a. carotis. Dy minuta më vonë edhe pupilat ngushtohen dhe reagojnë në dritë. Pasi vazhdon disa minuta aktiviteti normal, hidhen antibiotikë duke lënë perikardin të hapur dhe një dren në kavietin pleural, qepet pareti torakal. Gjatë operacionit mori 500 ml. sol. 5/0 glucosae dhe 600 ml. gjak gr. B.

Pas operacionit, u mësua se fëmija ishte plagosur aksidentalisht me pistoletë nga afër nga një moshatar i tij, që e la në dhomë i hutuar nga

ngjarja. Nuk dihet sa kohë u vonua i plagosuri në dhomë dhe sa in desh për të zbritur vetë nga kati i dytë deri në trotuarin e rrugës, ku u gjet pa ndjenja dhe me autobuzin e parë të linjës u suall në spital, që gjendet rreth 700 m. larg vendit të ngjarjes.

Pas operacionit, i sëmurë nuk paraqet shenja të rikthimit të ndërgjegjes. Megjithëse shenjat e tjera vitale janë stabilizuar. Funkcionet vitale, puls i (100 në minutë), presioni arterial (100/60 mmHg.) respiracioni (20 në minutë), Paraget kontraksione të duarve dhe këmbëve dhe hipertoni të tipit flektor. Mungesë të refleksëve kutane dhe tendinoze dhe zgjerim të pupllave. Gjatë epimit jep përgjigje të lehtë flektore. Inkoninencë e urinës dhe feceve.

Gjatë natës pati hypotension dhe respiracion të vështirësuar me sekrecione të shumta. Bëhet trakeostomi dhe aspirimi i sekrecioneve.

Gjatë 24 orëve të para u mjekua me antibiotikë, kardiotonikë, solumone hypertonikë (sol. glucosae 10^{0/0}-1000.0; Natrii chlorati 2.0; Calcium chlorati 3.0; magnesi sulfurici 15^{0/0} — 40 ml.; Vit. B₁ — 100 mg.; Vit. B₆ — 250 mg.). Përveç këtyre Lyourea, ACTH, d. corten, plazmë e thatë, dekstran, vazopressore, albumine humane.

Pas dy ditësh pati hyperthemi, që u zotërua pas ftohjes lokale dhe të përgjithëshme. Për konvulsionet klonike dhe tonike u përdorën barbiturike. Më pas në terapi u shtuan acid glutaminik, reverin, luscidril, vitamina të grupit B.

Gjendja komatoze vazhdoi edhe në ditët e mëvonëshme. Reagon vetëm në epimet e forta; në përplasjen e derës mbyll qepallat. Vetëm refleksi idiomuskular bicipital është i pranishëm, po ashtu dhe refleksi supraorbital dhe korneal. Refleksi i gëlltitjes i ruajtur, por i sëmurë ushqehet me sonde me ushqime të lëngshme dhe gjysëm të lëngshme. Rigiditeti i decerebrimit përparon me kontraktura flektore.

Në EEG (fig. 1) vërehen valë delta mjaft të rrafshhtë në trajtë bufesh. Në EEG-në e mëpastajme nuk çfaqen pëmirësime. Në EKG vërehen shenja të iskemisë anterore (VS).

Ndryshimet trofike, dekubituset, rregullimet metabolike, infeksionet pulmonare, kabesia dhe vatrart septike intermitente çuan në **exitus letalis** më 16.II.1966, gati 9 muaj pas kardiorrafisë.

Në autopsi (Dr. F. Harito) midis të tjerave vërehet:

Dura mater e fishkur, gri rozë. Truri nuk mbush plotësisht hapësirën e kafkës, duke lënë një hapësirë të zbrazët. Pia mater transparente, edematose në lobet frontale.

Truri (920 gr.) ka konsistencë të butë. Giruset në reg. frontal dhe oksipital të zvogëluara afër njëri tjetrit. Lobet parietale dhe temporale pa ndryshime të dukshme. Vazat e basis cranii të lirë. Likuidi cerebrospinal i shtuar lehtësisht ksantokrom.

Substantia grisea në lobet frontale dhe oksipitale mjaft e holluar, në substantia alba vërehen zona encefalomalacie të bardhë.

Ventrikulat mjaft të zgjeruara, sidomos ata lateralet. Arbor vitae i kontraktuar. Cerebellum, pons, medulla pa ndryshime makroskopike. Zemra me dimensione të zakonshme. Endokardi i lëmuar. Valvulat të lira. Në prerje në apex vërehet një hollim relativ i paretit. Nga ana e endokardit në këtë pjesë shihet një trombozë e vogël parietale e fiksuar nëpërmyjet trabekulave të zemrës.

Në pulmonet vërehen abscese të vogla multiple në lobin e poshtëm të djathtë.

Në zemër (në vendin e suturës): pareti i hollë, struktura e modifikuar. Fibrat muskulare të rregullta me vatra të rregullta me edeme intersticiale. Disa fibra paragesin nukleuse shumë hipertrofike dhe hyperplknotike, me distrofi parenkimaltoze në protoplazma. Më jashtë miokardit bie në sy një ind i gjërë adipozo-sklerotik me infiltrate mononuklearesh të kufi-zuar dhe vatra me parete të trashura sklerotike. Nga ana e brendëshme duket një formacion i rumbullaktë (trombotik) i organizuar dhe i rrethuar me endotelium (endotelizim). Në brendësi shihet ind fibrotik i mukroidizuar.

Në cortex shihen zona me pakësim dhe zhdukje të cellulave nervore dhe zëvendësim të tyre me glicelulal e mbetura nervore me gjendje hipertrofije. Reaksioni glial në disa vende është mjaft i shprehur. Ka vatra rarifikimi, ku struktura e trurit ka pamje spongioze.

DISKUTIM

Plagët e zemrës janë njohur prej kohëve të lashta si «plagosje me simptomatologji të paqartë dhe prognozë gati gjithënjë të keqe». (Legouest, 1876). Megjithëse Billroth-i shkruante më 1883 që «kirurgu që do të përpjetej të bënte operacione në zemër do të humbiste respektin e kolegëve të tij.» Cappelen në Oslo dhe Farina në Romë më 1894 u orvatën pa sukses të qepin plagë të zemrës, ndërsa Rehn më 1896 duket se është autori i kardiorrafisë së parë me sukses. Pas tij është shtuar numëri i publikimeve të këtij lloji. Xhanelixe J.J. më 1941 mblodhi në literaturën botërore 1000 raste të operuarish. Sot, krahas rasteve sporadike të autorëve të vegantë, qëndrojnë në ballë statistikat e mëdha të S.H.B.A. si vendi kampion në krimet kundër personit. (Nacleario E., Lucido J.L. e Voorheer R.J., Hatcher Ch. R. e Balinon H.T.).

Në vendin tonë është orvatje e parë e kardiorrafisë, favorizuar sigurisht nga afërsia e pacientit me spitalin (rreth 700 metro), sepse të plagosurit në zemër rralë arrijnë të vendosen në tavolinën e operacionit. Kirurgu që e sheh për herë të parë i bie barra të operojë.

Madhësia e plagës përcakton kohën e të jetuarit (Bell). Plagët mbi 2 cm. shkaktojnë si rregull vdekje imediate nga hemorragjia. Plagët perforante, që gjojnë tejprtej dy parete e zemrës kanë prognozë më të keqe se ato që penetrojnë në njërin parët. Rastit i përsikruar më sipër përbën një plagë më të madhe se 2 cm. perforante tangenciale të ventrikullit të majtë. Plagosjet e ventrikulave konsiderohen më pak të rrezikshme se plagët e atriumeve, përsa i përket mundësisë për hemostazë spontane (Tracey e Qvist). Kur plaga e miokardit dhe e peridardit është e madhe, zakonisht i sëmuri vdes nga hemorragjia, ndërsa kur plaga e perikardit është e vogël zhvillohet tempnada e zemrës, që është armë me dy presa. Nga njëra anë ndihmon në hemostazën spontane, nga ana tjetër pakëson kthimin venoz dhe volumin sistolik, duke shkaktuar hypotension arterial dhe hipertension venoz. Kur mblidhen 150-200 ml.

gjak në kavitetin perikardik, i sëmurit bie në shok. Dhjetë ose 20 ml. më pak apo më shumë do të thotë jetë ose vdekje (Nacleario). Ja pse punkcioni i perikardit në këtë fazë mund të jetë shpëtimtar dhe duhet të aplikohet nga mjeku që e sheh të sëmurin me tamponadë të zemrës për herë të parë.

Diagnostikimi i një plagosje të zemrës bëhet në bazë të lokalizimit të plagës, shenjave të hemorragjisë së jashtme ose të brendëshme (hemothorax) dhe tamponades (cyanose, fryrje e venave jugulare, shtimi i tensionit venoz, zmadhimi i matitetit kardiak dhe shurdhimi i toneve). Më tepër se gjysma e plagosjeve paragesin shenja të tamponadës, ndërsa sipas Lobacev, deri 93^{0/0} të plagosurve.

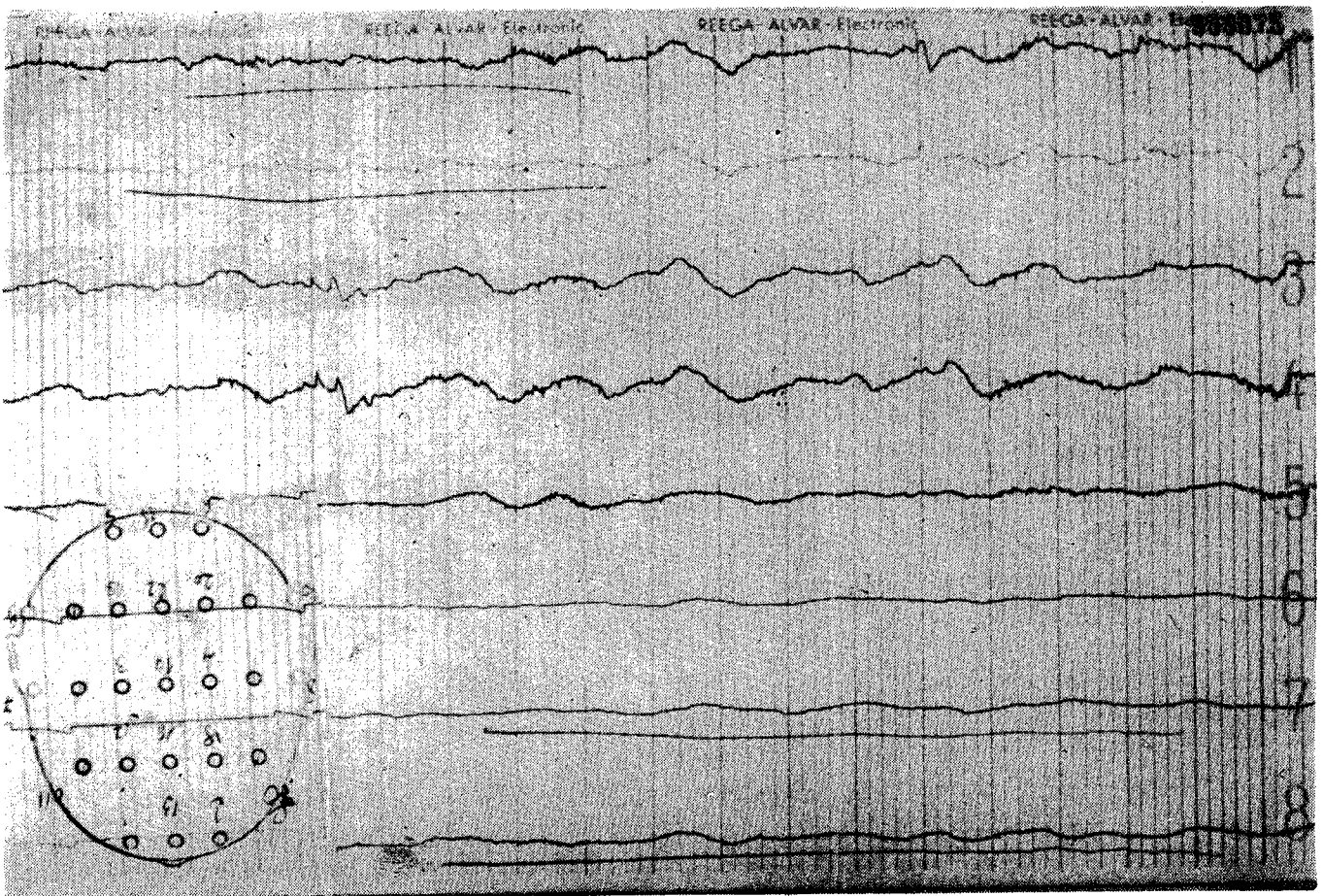
Radioskopia dhe E.K.G. kur e lejon koha të bëhen, japin të dhëna përforcuese, por jo përfundimtare.

Të tërheq vëmendjen fakti që këta të plagosur janë në gjendje të kryejnë një aktivitet fizik të konsiderueshëm pas plagosjes. Ambroise Pare ka përshkruar një të plagosur në zemër në duel, që e ndoqi kundërshtarin edhe 200 metra nga vendi ku u plagos. I sëmurit ynë nuk dihet sa është përpëlitur në dhomë, por dihet se zbriti vetë shkallët deri në trotuar të rrugës ku ra pa ndjenja.

Pesimizmi fillestar në mjekimin e plagosjeve të zemrës tanimë është thyer. Asnjë të sëmuri nuk duhet t'i mohohet sot ndihma operative, sado moribund që të jetë ose duket të jetë (Lucido e Voorheese)

Lufta kundër hemorragjisë dhe tamponadës janë detyrat kryesore të ndihmës së parë. Transfuzioni i gjakut dhe i Hkudëve, oksigjeno-terapi, pozicioni Trendelenbrug i, modernuar ndihmojnë në luftën kundër shokut hemorragjik. Perikardiocenteza me shenjat më të vogla të tamponadës duhet të bëhet menjëherë, edhe sikur i sëmurit do të gohet në tavolinën e operacionit.

Përsa i përket mjekimit definitiv ka disa diskutime. Megjithëse Riolanus (1629) dhe Larrey (1824) propozonin perikardiocentezën, më 1943 Blalock dhe Ravitch e propozuan edhe një herë këtë metodë si mjekim definitiv të plagosjeve të zemrës. Sipas tyre dhe disa autorëve të tjerë, që e përtrahën këtë metodë, punkcioni vetëm mjafton në shumicën e rasteve. Shumica e autorëve të tjerë (Nacleario E., Gracey e Qvist, Lucido e Voorheese) janë partizanë të thorakotomisë dhe kardiorrafisë. Punkcioni, si metodë e mjekimit definitiv, kritikohet se nuk mund të verë në dukje lezionet e tjera dhe nuk është efektiv për shkak të koagulave, megjithëse Hatcher e Banson mendojnë se gjaku i mbledhur në perikard defibrinohet nga të rrahurat e zemrës dhe nuk koagulon. Një gjë e tillë nuk aprovohet nga autorë të tjerë. Edhe në rastin tonë, koagulat e shumta që u gjetën në kavitetin e perikardit do ta bënin të paefektshëm punkcionin, pa përmendur faktin që zemra e ndaluar u ringjall vetëm pas masazhit të zgjatur. Mundësia e plagosjes së myokardit dhe koronareve, rreziku i perikarditit konstruktiv dhe i aneurizimave të zemrës, rreziku i punkcionit të «bardhë» janë minuese të tjera të punkcionit. Për të gjitha këto arsye, punkcioni diagnostik dhe dekompresiv



Nga ekzaminimi mikroskopik.

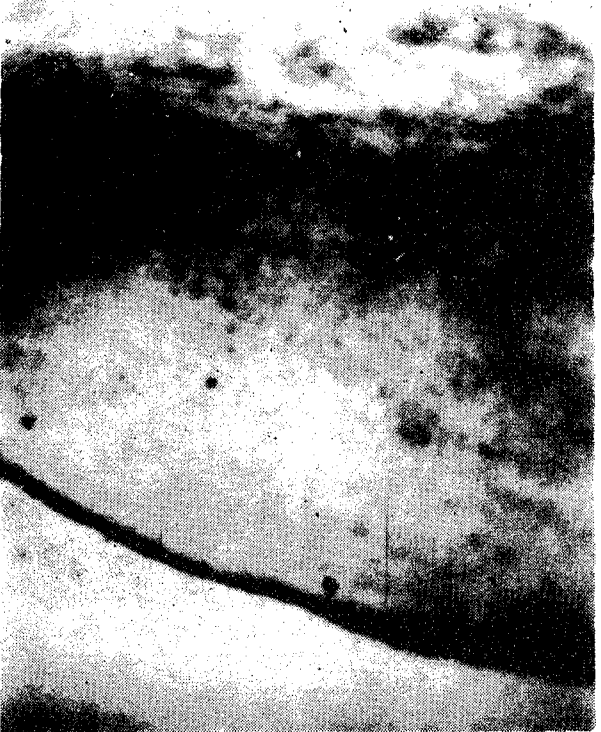


Foto 2 (Ngjyrim Hematoksilini-Eosinë) Zmadhim 30x
Pjesë nga zemra (vendi i dëmtimit traumatic dhe kardiorrafizë

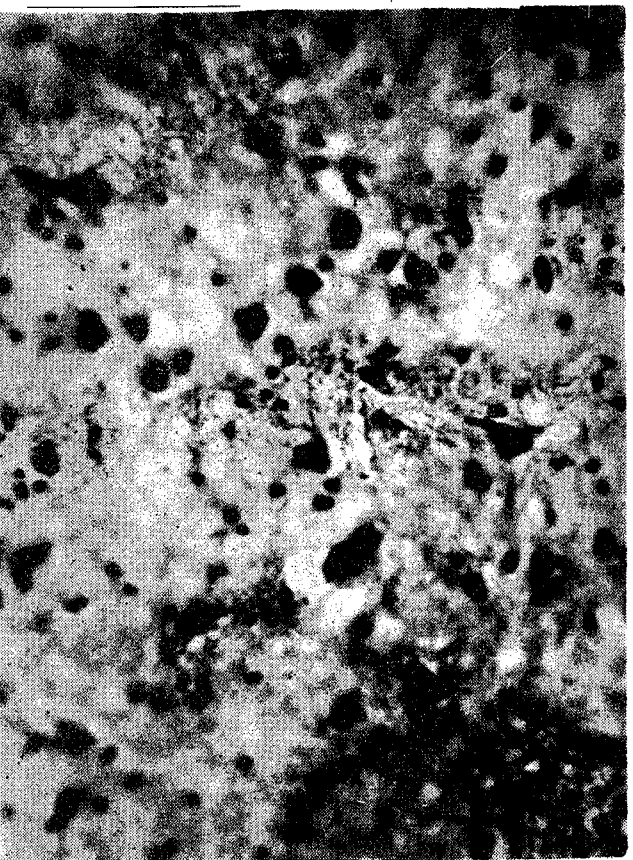


Foto. 3. — (Ngjyrim Hematoksilini-Eosinë) Pjesë nga gortex cerebri zmadhim 200x

dhe torakotomia e kardiorrafiia terapeutike është e vëmijta taktikë e arësyeshme, që përketet nga shumica e kirurgëve. Anestezia është veçanerisht delikate. Në të sëmurët komatozë mjafton vetëm intubacioni dhe oksigjeni 100%, siç është fjala në të sëmurin tonë. Respirationi me presion pozitiv thellon efektet e tamponadës, prandaj do të preferohet ekspirationi aktiv. Torakotomia e shpejtë, veprime të shpejta dhe të efektëshme kur hapet perikardi dhe vërshon glaku, eksteroizimi i zemrës dhe vendosja e suturave në plagë janë ato që kërkohen nga kirurgu. Rekomandohen gjilpëra atraumatike me seta të hollë 000 pa prekur endokardin. Perikardi libet i hapur dhe drenohet kaviteti pleural.

Rezultatet e mjekimit operativ përmbështen çdo ditë. Pas operacionit disa shërohen, disa vdesin, ndërsa disa të tjerë jetojnë për një kohë të gjatë me funksion kardiorespirator normal, por me dëmtime permanente të trurit. Me përhapjen e metodave të reanimacionit po shtohen edhe këta të ashtuquajtur «produkte anësore të mjekësisë moderne». Në atmosferën e optimizimit, që mbretëron pas ringjalljes nga një plagosje fatale, është e hidhur për familjarët dhe mjekun të ndodhen para një qënie vegjetale të decerebruar, siç është fjala në rastin e përshkruar më lart.

Zgjatja e periudhës së anoksisë cerebrale është përcaktuesi më i rëndësishëm i rezultateve. Në kushte normotermike, truri i njeriut nuk duron anoksi më tepër se 4 minuta (Schneider). Edhe në rast se koha e ndalimit të zemrës përcaktohet është vështirë të vlerësohet periudha e insuficiencës cirkulatore që e precedon.

Nëqoftëse marrim momentin e rrëzimit pa ndjenja në trotuar si fillim in e anoksisë së plotë cerebrale, koha që u desh për transportim deri në tavolinën e operacionit, vlerësohet më shumë se katër minuta. Po të shtojmë këtu edhe kohën që u desh për torakotomi, kardiorrafi dhe masazh, tejkalohet shumë koha e tolerueshme e anoksisë cerebrale, pa përmëndur fare periudhën e panjohur të hypotensionit që ka preceduar ndalimin e zemrës. Zgjatja e periudhës së inkonsiencës është kriteri i pa përpliktë prognostik (Hochaday e bp.). Të rrallë janë ata që jetojnë gjatë. Lunderwold (1954) përshkruan një fëmijë 13 vjeç, që jetoi pa ndjenja tre vjet pas episodit anoksik. Edhe ata që jetojnë për një kohë paraqesin shenja decerebrimi, demencia, konvulsione epileptike dhe një numër simptomash të tjera neurologjike. Disa autorë propozojnë ventosjen e të sëmurit në hypotermi gjatë dhe pas operacionit për të pakësuar gradën e dëmtimeve cerebrale krahas masave kundër edemës cerebrale dhe acidozës. Të dhënat e E E G janë një tregues i mirë i gjendjes dhe sidomos i prognozës. Një E E G i rrashët, që nuk përmbështet brenda 10 ditëve, flet për një prognozë të keqe (Hochaday e bp.). Në të sëmurin tonë E E G e përsëritura tregonin valë delta difuze të shpërndara në disa lidhje dhe mungesë aktiviteti në lidhjet e tjera, pa çfaqje të valëve alfa.

Ndryshimet anatomopatologjike, postanoksike cerebrale janë përshkruar nga Brieryly, Bertrand e bp., Mollaret e bp. Nekrozat masive multiple dhe atrofia e trurit janë karakteristike. Lobet perietale dhe oksipitale vajné më shumë dhe fundet e giruseve më shumë se majat (Brieryly) Ndryshimet makroskopike dhe mikroskopike të këti lloji janë vënë re edhe në rastin e përshkruar më lart.

Mbajtja në jetë e të sëmurëve në koma paraqet probleme të shumta dhe të vështira. Pa përmëndur këtu problemet e shumta që dalin, kë-

ta të sëmurë kërkojnë një ndihmë intensive për ruajtjen e ekuilibrit metabolik hidroelektrolitik dhe parandalimin e infeksioneve. Mblajtja në jetë për 9 muaj e të sëmurit të sipërshkruar qe e mundur në sajë të përplekjeve të mëdha të shumë punonjëse të spitalit tonë.

Dorëzuar në redaksi më 30 korrik 1968

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

1. — **Baumgart F.**: Frische Verletzungen und Verletzungsfolgen am Herzen und den grossu Reiznerven Giffraessen. Langintechs Arch. Kan. Chr. 1964, 308, 513.
2. — **Bell**: cihuar nga Gracey.
3. — **Bertrand J., Lahermithé F., Antoine B., Ducrot H.**: Necroze massives du système nerveux, central dans une survie arthickelle. Revue neurologique 1959, 2, 101.
4. — **Brierley J.B.**: Dysfunction of the central nervous system. Brit. J. Surg, Special Lister Number 1967, 496.
5. — **Hatcher Ch.R., Bahnon H.T.**: Cardiac contusion, Puncture and Tamponade. The american Journal of Surgery, 1963, 4, 105, 458.
6. — **Hookaday J.M., Potts F., Epstein E., Bonazzi A., Schwat R.S.**: Electroencephalographic changes in acute cerebral anoxia from cardiac or respiratory arrest. Electroencephalography and clinical neurophysiology 1965, 5, 575.
7. **Gracey L., Qvist G.**: The management of Stab wounds of Heart the British Journal of Surgery 1967, 11, 54, 920.
8. — **Lobacev S. V.**: Hirurgjia renenij Serdca — Medgiz 1958.
9. — **Lucido J.L., Voorhes R.J.**: The american Journal of Surgery 1964, 108, 664.
10. — **Mollaret P., Bertrand J., Mollaret H.**: Coma depasse et necroses nerveuses massive. Revue neurologique 1959, 2, 101, 116.
11. — **Nacelrto E.**: Plaidoyer en faveur de la thoracotomie d'urgence dans les plai du coeur. Disases of the chest, 1964, 1, 46. Ref. La presse médicale 1965, 73, 13, 709.
12. — **Schneider**: Cihuar nga Hochaday.

S u m m a r y

SUTURE OF A HEART WOUND AND THE CONSEQUENCES OF BRAIN ANOXIA.

A 13 year old boy, wounded accidentally by a bullet, was brought to hospital with a rupture of the right ventricle; he was in a state of clinical death. Immediate thoracotomy and cardiography succeeded in restoring the heart and lung functions, and the patient survived 9 months in a decerebrated state due to irreversible anoxic alterations of the brain.

The paper discusses the problems of the treatment of heart wounds and the consequences of brain anoxia.

R é s u m é

DE LA SUTURE D'UNE PLAIE AU COEUR ET DES CONSÉQUENCES DE L'ANOXIE CERÉBRALE

L'auteur expose le cas d'un garçon de 13 ans, victime d'une blessure par balle au ventricule droit, et qui fut amené à l'hôpital dans un état de mort clinique. La thoracotomie et la cardiographie, effectuées immédiatement, rétablirent la fonction cardio-respiratoire, mais le malade vécut neuf mois dans un état décébré, causé par les altérations cérébrales irréversibles, d'origine anoxique.

Dans cet article, l'auteur discute des problèmes du traitement des blessures au coeur et des conséquences de l'anoxie cérébrale.

TURBULLIMET PSIHIKE NË NJË RAST LEUKOZE

Prof. Xh. GJATA, Dr. U. VEHRIU, Dr. IL. RADOVANI, Dr. Dr. FOTOZANI
Dr. T. PIKULI

(Katedra e neuropsihiatrisë. Shef. Prof. Xh. Gjata)

Inheresimi i sistemit nervor në format e ndryshme të leucemive njihet prej kohësh. Hematologët më të njohur si p.sh. Wintrobe e Ferrate (6), në disa raste të leucemive, kanë gjetur kompromentim të sistemit nervor, që mund të përbëjë episodin terminal, por që mund të jetë edhe një ndër shenjat më të shpejta të sëmundjes. Wintrobi flet për lezionet e sistemit nervor në rastet e leucemive, që mund të marrin formën e hemorrhagjisë, trombozës, infiltrimit ose proliferimeve tumoriforme. Nga ana klinike, ai përkthuan paraliza të nervave kraniale, zhdukje të refleksëve, shenja piramidale, paresstezi, anestezi; shenja meningjeale; paraliza, tremor, koma. Psikozat nuk përmenden nga autorët e sipërmë si çfaqje klinike gjatë leucemive.

Në një studim të gjërë mbi leuceminë dhe sistemin nervor, të bërë nga Stodtmeister e Weicker, gjenden të dhëna të literaturës mbi çfaqjet psikike, që mund të vrehen në leuceminë. Në punimin e sipërmë, autorët flasin për çfaqje nervore komplekse si simptome neurologjike, çregullime të sensibilitetit dhe afeksione psikike. Autorët e sipërmë citojnë rastin e Duus, që gjatë dekursit të leucemisë, paraqiste amnii, sialore, akinezi, rigiditet në anësitë e sipërme e të poshteme, të folur monoton, inteligjencë të pakësuar, psikikë të alteruar, mungesë iniciative. Po në atë studim, autorët citojnë një rast të Lucheriat, që, krahas simp-tomave cerebrale, paraqiste çregullime të inteligjencës dhe komentojnë se këto çregullime janë rrjedhime shumë të rralla të dëmtimeve cerebrale nga leucemia.

Sieber ka vrejtur një rast me çqetësime motorike të shoqëruara me halucinacione, që përfundoi me humbje të plotë të ndërgjegjes dhe në vdekje. Në autopsi u vu në dukje hemorrhagji punktiforme në korteks dhe në substancën e bardhë.

Autorët që janë marrur me studimin e sipërmë, alteracionet neurologjike në sistemin nervor, i lidhin me hemorrhagjitë në substancën nervore, me infiltrimin e degjeneriminin e substancës nervore, me hemorrhagjitë e infiltrimet e meningeve.

Sipas të dhënave të literaturës, turbullimet psikike gjatë leukozave takohen shumë rrallë. Sipas Baruk (1) turbullimet psikike në kuptimin e vërtetë të fjalës nuk janë përkthuar ndonjë herë gjatë leukozave. Ky autor përkthuan një rast (74 vjeç) me leukozë akute, që kishte pesë muaj me një melankoli të natyrës pseudo-demente, që nuk u nënshtrohej mjekimeve antidepressive. Në një rast tjetër të Baruk-ut, leucemia mueloide tek një i sëmurë 60 vjeçar diagnostikohet 10 ditë para vdekjes. Psikoza e tij kishte në qendër të vet sindromin melankoliko-konfuzional dhe zhvillohej si një encefalit. Baruk mendon se në asnjë nga të dy rastet nuk pati lidhje midis psikozës dhe leukozës (la relation leucose — psychose n'apparût comme manifeste).

Tomkiewicz (5) e bp. kanë vërejtur se leucozat, në periudhën përfundimtare, shogërohen me turbullime të vetë-djese, që shkojnë nga abnubiacioni e gjer në komë. Nganjëherë të sëmurët janë edhe euforike. Në përgjithësi mungon ankthi, alarmi, keshu që bëjnë «një vdekje pa vuarje».

Skobnjekova V. K. përkrauan një të sëmurë me mielomatozë, që paraqiste depersonalizim, metamorfozi, delirin e veprimt, gjendje depresive, delirin e Kotarit dhe grrugullime veshbuliare. Skobnjekova nënvizon se në literaturë nuk gjeti asnjë rast ku të përkrauen turbullimet psikike gjatë mielomatozës. Sipas po kësaj autoreje, në retikulozat akute, që zakonisht vazhdojnë dy muaj dhe diagnostikohen vetëm në autopsi, mund të lakohet amencia akute.

Shpesh herë në të sëmurët me leucemi mund të gjejmë grrugullime psikike të natyrës reaktive, dmth të shkaktara jo nga patologjia e gjakut, por nga fakti se të sëmurët mësojnë diagnozën e sëmundjes së tyre. Disa cfaqin ankth, janë të alarmuar, presin të tmerruar vdekjen, rrinë në autizëm, të vëmuar, nuk kanë dëshirë të takohen me njerëzit e tyre të afërtë, refuzojnë barnat. Ky reaksion zakonisht lind atëhere kur prindrit e personeli mjekësor tregojnë një kujdes të tepëruar dhe i trajtojnë këta të sëmurë «veg nga të fjerët». Në disa të fjerë reaksioni është i qvdishëm, ata mohojnë që të jenë të sëmurë, përkundrazi thonë se e ndajjnë veten rrarë. Këto turbullime i gjejmë më shpesh në fëmijët (2).

Megë çfaqjet psihotike gjatë leucemive janë shumë të rralla, mëndojmë se është interesante të përkrajmë rastin e një të sëmurë, i cili paraqiste grrugullime të rënda psikike dhe vetëm autopsia tregoi se kishim të bënim me leucemi.

Pacienti Ndue Kola Çuni, vjeç 53, nga fshati Belinë i rrethit Bajram Curri, u shtrua në klinikën e psihatrisë më 5.VIII.1966 me diagnozën: psikoze presente. Vëllezërit, që e sollën në spital, treguan se i vëllaj i tyre paraqiste shqetësime psihomotore, veprime impulsive dhe ikje nga shtëpia. Mësuam se i sëmurë, gjatë jetës, nuk kishte kaluar asnjë sëmundje të rëndësishme; kishte pasur gjithmonë shëndet të mirë, merrej me punë bujqësore dhe me ruajtjen e gjëse së gjalle; kishte qënë i shkathët, i rregullt në familje, punëtor i sjellshtëm dhe i dashur me bashkëshatarrët. Prindërit i kanë vdekur të mocëm, pa sëmundje të veçanta. Ai jetonte me të shogën dhe gjashtë fëmijët e tij, të cilët gëzojnë shëndet të plotë. Në fisin e tij nuk ka pasur asnjë me sëmundje të rëndësishme.

Tre muaj para shtrimit në spital, sëmundja i filloi me dhimbje koke e me dobësi të përgjithëshme. Dalëngadalë gjumi i bë i grrugulltë dhe i vështirë. Ankohej për dhimbje në tërë trupin dhe për shqetësime të papërcaktuara. Per tërë keto arsye, ai rinte i mërzitur. Në fillim, pacienti e kishte vetëdijen e ndryshimit që po bënte si nga ana fizike dhe nga ana psikike. Më vonë, gradualisht i lindi një mosinteresim për gesh-tjet e shqetisë; pak nga pak hoqi dorë nga punët e përditshme; duket i preokupuar për shëndetin e tij, reagonte me nervozitet edhe për gjëra të parëndësishme. Shpeshherë nuk e zinte gjumi, ishte si i larguar nga ngjarjet e ditës; sytë e tij tregonin një psikikë të turbulltë. Fliste shpejt, përmbajtja e mendimeve të tij nuk kuptohej, kishte raste që godiste me grushta njerëzit e familjes. Disa herë kishte ikur nga shtëpia pa pasur ndonjë qëllim të përcaktuar. Vëllezërit e tij pritën tre muaj që i sëmurë të merrte rrugë të mirë; më në fund kur panë se gjendja mendore po rëndohej, e sollën në klinikën e psihatrisë.

Në kohën e shtrimit, i sëmurë e kishte të ruajtur orientimin autopsihik, ndërsa ishte i desorientuar në kohë e në hapësirë, nuk dinte ku ndodhej dhe kush e kishte sjellë në spital, vetëm ankohej se prej 12 vjet kishte të sëmurë të dyja këmbët poshtë gjunjëve. Herë rinte i ulur në shtrat dhe herë shtritej; në përgjithësi nuk qëndronte në një vend dhe shpesh herë bënte lëvizje të njëlljofta. Flisje me zë të trashë. Kur pyejej, fjalët i kuptoheshin me shumë veshitësi; nuk qëndronte asnjë herë për të biseduar shtruar.

Ekzaminimi somato neurologjik nuk vinte në dukje asgjë të veçantë. Pacienti kishte konstitution normostenik, lëkura dhe mukozat ishin me ngjyrë normale, zemra kishte tone të garta, ritmike, pa zhurmë patologjike, në pulmonet dëgjohej frymëmarrje vezikulare, abdomeni i butë, i preکشëm, pa dhimbje në të gjitha kuadrantët. Nervat kraniale, tonusi e forca muskulare, motiliteti, refleksët e ndryshëm nuk paraqitnin asnjë anomali, nuk kishte turbullime meningeale ose cerebellare, ose në sferën ekstrapiramidale. Sensibiliteti nuk mundej të ekzaminohet për arsye të distraksionit dhe të përgjigjeve të kota që jepte. Në dy kërcinjët paraqiste një dermatozë të natyrës ekzematiforme.

Pas një jave nga shtrimi dukej më i qetë. Çdo ditë rrinte në të njëjtin vend, fjalosej me vete me zë të ulët. Gjithmonë kërkonte që t'i nojkoheshin këmbët dhe shpesh herë i binte këmbëve me grushte, sikur të ishin ato shkaku i vuajtjeve që po pësonte. Qysh në fillim nuk i hoqi të vëmendjen ndarja nga femijt e tij dhe nuk kërkoi asnjë herë që të kthehej pranë tyre, po ashtu nuk i bëri përshtypje hyrja e tij në spital dhe të sëmurët që kishte për rreth tij. Ditët kalonin, i sëmurë nuk po merrte rrugë të mbarë. Ai sa vinte keqësohet nga ana mendore, kishte ditë që ishte më i qetë, por në përgjithësi pasi kaloi një muaj nga shtrimi në kllnikë, ai ishte i shqetësuar, nuk flinte natën dhe bërtiste me zë të fortë, duke ardhur vëndallë nëpër pavion. Më 22.IX. 1966 në gjendjen parolis të majtë pati një infleksion, që iu zhduk brenda një jave me aplikimin e bipencilinës. Gjatë kohës së infleksionit, pacienti u qetësua mjaft nga ana psihike dhe motore, nuk shëtiste pa reshur dhe pa qëllim dhe nuk bërtiste natën. Vazhdonte të mos komunikonte me asnjëri nga të sëmurët dhe me asnjë nga personeli; jepte përshtypjen sikur nuk njihnte asnjëri, megjithëse kishte disa javë që ishte në spital. Përsëri filloi të jetë i lëvizëshëm duke ecur me hapa të mëdha gjatë e gjërë oborrit të pavionit; nuk deshte të ekzaminohet dhe vazhdonte të fliste me zë të trashë gjëra që nuk i kuptoheshin. Ktur pyetej për shëndetin, përgjigjej me fjalë banale, që ia drejtonte veltës së tij. Shikimi i tij dukej i egër, por deri në atë kohë nuk pati rast që të zihet me njëri, nuk kishte asnjë ankese ose kërkesë ndaj personelit përësa i përket shërbimit ose ushqimit. Nuk kujtonte njerëzit e tij dhe femijtë e vet, nuk kërkonte që të kthehej në shëpi. Fytyra e tij ishte pa gjallëri, kishte pak lëvizje të mimikës. Nuk vërtrehej as shenja më e vogël e përmirësimit, përkundrazi ai filloi të dobësohej nga trupi, lëkura morri ngjyrën e theut; thelbi mendoi i tij po degradohet progresivisht dhe në mënyrë të pariparueshme, fjalorin e kishte shumë të varfër, njihje vetëm identitetin personal të tij. Me të sëmurët nuk shoqërohej dhe as që u drejtonte ndonjë fjalë, u kallonte për krah dhe ecte me një mënyrë të tillë sikur të mos ekzistonte frymë njeriu për rreth tij. Ndodhte që pacienti të ishte më i shqetësuar se zakonisht, veçanërisht natën, aqë sa ka qënë e nevojshme që të mbyllet në izolator për disa ditë. Në këto raste paraqiste gjendje konfuzioni mendor; bënte veprime të pakuptue-

shme, fliste me të fortë fjali të copëtuara ose fjalë të palidhura. Shpesh herë bërtiste me të madhe aq sa shqetësonte të gjithë pavionin, jepte përshlypjen e një qenie të gjallë të egërsuar. Megjithatë nuk demtonte njëri ose send. Kishte gaste që ecte pa reshur, tërë natën, ose rinte në shtrat për disa orë me kokë ulur, pa shprehje, pa kërkesa, me atori të fyturës. Në kohën më të madhe kishte hutim mendor të thellë. Nuk e interesonte asgjë, as dhe ushqimi, të cilin e hante si një automat; dukej si një qenie pa shpirt. Nuk mund të arrinin të komunikohin me të për të kuptuar se cilat ishin vuajtjet e tij. Kështu pacienti kaloi qysh nga maji në tetor 1966 me faza shqetësimi më të theksuara dhe me faza të tjera më të zbutura.

Në nëndor të vitit 1966 i sëmurri filloi të jetë shumë i shqetësuar, shante me fjalë të ulëta, kafshonte, godiste me grushta të sëmurët e personelin, kërkonte me të madhe që t'i jepej bukë, të cilën e hante si një i urritur, bërtiste me sa fuqi që kishte, i binte portës së izolatorit me grushte e shqelma. Në fyturë kishte mjaft ekimozza dhe gërvishtje. Lëkura paraqitej e zbehtë; fizionomia e tij kishte humbur aspektin e një njeriu; pacienti kishte marrur pamjen e një shtaze, bënte vetëm jetë vegetative. Pesë ditë para se të vdiste, paraqiti zbehje tepër të theksuar të fyturës, tone të largët të zemrës, puls takikardik 115 në minutë. T. A. 120/75 mmHg. Vazhdimisht rënkonte duke nxjerrë kohë më kohë nga një britinë, frymëmarrja ishte e shpeshësuar, abdomeni i butë, ekstremitetet e kontraktuara, nuk kishte rigiditet në muskujt e gafës. Iu bë punksioni lumbar në dy vende dhe të dy herët i doli hemorragjik. U mendua se mos kishim takuar në një enë gjaku. Nuk u orvatëm të merrihim përsëri l.c.r. Më 23 nëndor 1966 në mëngjes, gjendja e pacientit u rëndua shumë, frymëmarrja u bë e perceptible dhe me zhurmë, zemra paraqitej në anskultacion me tone shumë të largët, puls i filiformë, T.A. nuk matej më. Më ora 9.40 pacienti vdiq.

Në autopsinë e bërë nga Dr. N. Theodhosi, midis të tjerash, si ndryshime kryesore patologjike, u konstatuan: hiperplazia e gjendrave limfatike mezentorale, aortale dhe paraortale, hemorragjia subderale tramatike, hemorragjia subkapsurale e llenit, sulfuzione hemorragjike pleurale në endokard dhe zorrën e hollë, hipertensioni intrakranial e.j. Edhe të dhërat mikroskopike vërtetuan diagnozën e limfoleukozes kronike aleukemike, të formës tumoroze.

Analiza e rasit. — Kur u shtrua, pacienti dukej i preokupuar për shëndetin e tij. Ankohej për një dermatit në formë ekrzeme në dy kërciçët. Kohë më kohë këmbët i godiste me grushta, pa dhënë arsëyet e këtij iritimi dhe nuk kallizonë se ku ndiente ngacimime e shqetësime. Pacienti paraqiste vështrësi për të përqëndruar vëmendjen, jepte përshlypjen se lodhej shpejt kur i bëheshin pyetje, të cilave në përgjithësi nuk u përgjigjej, ose thoshte ndonjë fjalë banale e të kotë.

Kohë më kohë cfaqte gjendje të shkurtrëra konfuzioni mendor, të cilat ishin më të theksuara në mbremje. Natën shëtiste nëpër korridorin e pavionit ose ecte nëpër dhomë pa reshur, kur ndodhej i mbyllur në izolator. Nuk mendonte aspak se mos shqetësonte të sëmurët e tjerë. Ishte i dezorientuar dhe mjaft i agituar. Në fillim nuk trazonte njëri, ishte i bindur ndaj personelit. Kur, ishte i shqetësuar shumë, i aplikoheshin qetësuesa si klorpromazinë e skopolaminë me anën e injeksioneve. Barnat i merite me shumë vështrësi nga goja. Kishte humbur njohjen e ambientit e të kohës. Nuk tregoi asnjë herë shenjë kënaqësie. Ishte shumë i distraktuar dhe jepte përshlypjen sikur të ishte në ëndër. Ecte

me hapa të mëdha pa ditur se ku shkonte; shëtiste me orë të tëra me trupin e krusur përpara. Fytyra e tij ishte atonike me hipomimi. Nuk vreheshin re shenja rigjidiçeti muskular ose dridhje të trupit, nuk kishte turbullime të përvullnëtshme të sfinkterëve, nuk mbahet i pastër, nuk ndjente nevojën e larjes së trupit ose të fytyrës dhe as të duarve, kundërshtonite që t'i ndroheshin ndreset e brendëshme. Shqetësimet e theksuara që çfaqte pacienti periodikisht lidhen me gjendjen e konfuzionit mendor; në këto momente duhej të kishte halusinacione vizive, të cilat e detyronin të bënte lëvizje të vazhdueshme dhe të kishte shqetësimë të ndryshme. Mendojmë se halusinacionet kanë gënë me karakter oniroid, gjatë të cilave i sëmuri jetonte me gjallëri dhe me sy hapur. Iloj Iloj ëndrash të mbushura me ngjarje të sikletëshme; të frikëshme; këto e bënin që të lëvizte dhe të gërhashte. Në këto gaste onirizmi, pacienti duhet të ketë pasur turbullime në sistemin nervor qëndror si vazospasma, edemë, intoksikacion endogjen ose edhe mikroinsulte. Pas këtyre gjendjeve konfuzioni, që shoqëroheshin me gregullime psihike e motore, nuk konstatohej ndonjë përhmësim në anën mendore të tij.

Qysh në fillim nuk u konstatua asnjë simptom neurologjik. Reperti i gjakut periferik i bëri disa herë, nuk vinte në dukje asnjë anomali. Eritrocitet luhatoshin nga 4,000,000 deri në 3,500,000; leukocitet nga 8,900 në 4,200; në formulën leukocitare nuk ka pasur deviacione të theksuara. Azotemia, glicemia dhe elektrolitet kanë rezultuar normal.

Megjënëse një kuadër laboratorik të tillë e takojmë mjaft herë në të sëmuret e klinikës sonë, të cilët dalin në gjendje të mirë, pa konsekuenca të këqija prognoze, asgjë nuk na shtyri që të mendonim më tej, nuk na nixti të kërkonim në drejtimin hematologjik. Kuadri që mbizotëronte ishte ai i psihozës, që sa vinte po rëndohej. Në fillim u paraqit me aspektin e depresionit, ndërsa më vonë pacienti çfaqti gjendje të shpeshta konfuzo-oniroide. Turbullimet psihotike mos vallë kanë gënë primare dhe të kenë gënë ato që përgatitën shtyrat e gregullimeve organike? Arsëytimi e kërkon që ky argument të mos ketë vlere; turbullimet psihike të tipit konfuzional me gjendje oniroide, për mendimin tonë, janë rjedhim i turbullimeve të gjakut, të cilat mundet të takohen në leukozat.

Në, të indikuar nga procesi psihotik, nuk arritëm të bënim diagnozën primare, atë të leukozës, e cila ishte origjina e të gjitha turbullimeve psihike, që e shpurnë pacientin në demencë. Diagnoza e leucemisë u bë nga anatomo-patologu.

U dorëzua në redaksi më

17.XI.1968

Falënderojmë Prof. S. Bekteshi për ndihmën e dhënë në gjetjen e disa burimeve të literaturës.

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

1. — Baruk H., Mme. Richardeau : A propos de deux cas de leucemie avec troubles mentaux. Annales médico-psychologiques. Juillet 1961, 313-316.
2. — Bernard J. et Alby J.M. : Hyg. mentale 1956, 3, 241-255.
3. — Skobnjekova V.K. : O lejuozah protokajushchih s psihičekimi narushenijjami. Vaprosi kliničekoj psihatii. 1964, Tome XXXIV, 321-332.
4. — Stodtmeister R., Weicker H. : Leukämie und nervensystem Erg. D. Inneren

- Medizin n. Kinderheilkunde, Berlin 1945.
5. — Tomkiewicz S., Konpenik C., Kasquin M.: Enciclopedia medico-chirurgicale. Psychiatrie. Tome II. 37670 A60 P. 3.
6. — Walter-Warenbourg N.: Les manifestations intracrâniennes des leucoses aiguës. Annales Médico-psychologiques. Mars 1962. 647-648.
7. — Wintrabe M.M.: Clinical hermatology. Philadelphie 1961.

S u m m a r y

PSYCHIC DISORDERS OF LEUKEMIC ETIOLOGY

A case is discussed of a patient, who after being in perfect mental health, presented suddenly a deep psychic depression, followed by demential symptoms. His state deteriorated rapidly until his death, which occurred eight months later.

After three months in hospital he had some hypochondriac preoccupations, was unable to concentrate, tired easily by being questioned, gave short replies or kept silent; often his answers were inadequate. His orientation was at fault, he expressed no affection for his children or family.

His face remained atinic and amimic. From time to time he had periods of mental confusion and hallucinations, which were more pronounced in the evening; at night he walked incessantly in his room, knocking at the door and shouting. During his spells of calm he used to walk for hours in the premises, murmuring senseless words and pronouncing obscene or incomprehensible phrases. His psychosis depleted rapidly. Later he became very thin and pale.

The examinations of the blood showed no particular changes, and no special examination was undertaken towards the diagnosis of leukosis, which in fact was the real cause of his demential state. The diagnosis of leukosis was made at the autopsy.

R é s u m é

DES TROUBLES PSYCHIQUES AYANT POUR ETIOLOGIE UNE LEUCOSE

Il s'agit d'un malade qui, jusque là parfaitement normal, a présenté une dépression psychique suivie peu après d'éléments de démence. Cet état s'aggrava d'une façon progressive jusqu'à sa mort qui est survenue huit mois après. Quand il a été hospitalisé, trois mois après le début de sa maladie, il présentait des préoccupations hypochondriaques. Il avait de la difficulté à se concentrer, il se fatiguait facilement quand on le questionnait. Il était bref dans ses réponses, ou il gardait le silence; souvent ses réponses étaient inadéquates. Il n'était pas orienté; il était dénué de toute affectivité envers ses enfants et sa famille.

Il avait un visage atonique avec hypomimie. Il se négligeait complètement. De temps à autre il a présenté des états de confusions mentales associées d'hallucinations, qui étaient très marquées le soir. Il se promenait sans arrêt dans la pièce pendant toute la nuit, donnant des coups à la porte en vociférant. Quand il était plus calme, il marchait dans la cour des heures entières en proférant à voix grave des mots insignifiants, bannals ou des propos incompréhensibles. Son psychisme se vidait rapidement. Les derniers temps son teint est devenu très pâle et l'amaigrissement accentué. Les examens du sang périphérique n'ont mis en aucun moment des déviations anormales; ceci induit en erreur les médecins traitant pour faire des recherches dans le sens de la leucose, qui fit le générateur des troubles démentiels. Le diagnostic de la leucose a été fait par l'anatomo-pathologie.

EKINOKOKU VERTEBRO-MEDULAR

(Mbi tre raste klinike)

— XHELAL KURTI, ARIAN XHUMARI —

(Reparti i neurokirurgjisë, Spitali Nr. 2 Tiranë, Drejtor Ll. Ziqishti)

Nga 42 procese ekspansive intravertebrale (epidurale, subdurale — ekstramedulare dhe intramedulare) të operuar në repartin e neurokirurgjisë të spitalit klinik Nr. 2 Tiranë, gjatë periudhës 1965-1968, jemi ndeshur tre herë me cista ekinokoksike.

Dihet se ekinokoku vendoset në trupin e njeriut më shpesh në hepar-rreth 60%/o, në mushkëri -30%/o, lokalizimet e tjera: llen, truri, veshkat dhe sistemi kockor përbëjnë rreth 10%/o; lokalizimi vertebral e medular është tepër i rrallë.

Mendiam t'i përshkruajmë këto tre raste, që të tërheqim vëmendjen e kolegëve tanë mbi këtë etiologji mjaft të rrallë të kompresioneve, medulare.

* * *

Cista ekinokoksike shkakton komprimimin të medulës spinale apo të **cauda equina**, në disa mënyra:

1) Vendosja e mikrovezikulave në spongiozën e vertebrës, invadimi i trupit, hargëve apo i proceseve, shpie në destruksione të ndryshme të vertebrës, deri në zhdukjen e saj gati të plotë. Formohet ajo që quhet, gqsh nga Dévé, «pseudo - Pott hidatik» e që, duke komprimuar formacionet nervore, evoluon deri në paraplegji. Duke invaduar e komprimuar edhe indet perivertebrale, «pseudo - Pott hidatik» mund të shtrihet dhe në formacionet e afërta: në muskujt spinalë e sidomos në mediatin.

2) Më rrallë **medula spinale** mund të komprimohet nga një cistë ekinokoksike, e vendosur në spaciumin epidural, zakonisht solitare. Kjo cistë futet në kanal spinal nëpër një foramen intervertebrale normal ose pak të zgjeruar. Origjina e saj zakonisht është një vatrë primare hidatike në mediatin apo në spaciumin subpleural.

3) Raste fort të rralla janë përshkruar, të lokalizimit primar intramedular apo subaraknoidal të cistave ekinokoksike. Realiteti i tyre shpesh herë vlihet në diskutim, për shkak të pamundësisë së diferencimit nga cisticerkoza medulare.

* * *

Rasti 1. — Pacientja M. M., 33 vjeç, transferuar në neurokirurgji më 19.I.1968 (Nr. kartele 244) nga klinika neurologjike e spitalit Nr. 1 Tiranë, për kompresion spinal.

Në nëndor 1967 fillon të ndjehet mpurje në të dy këmbët, shoqëruar shpejt me rëndim të tyre dhe me veshtrësim progresiv të ecjes. Një muaj pas çfaqjes së sëmundjes, shtohen grrugullimet sfinkteriane. Në ekzaminiimin neurologjik u konstatua paraparezë e rëndë spastike me hiperrefleksi patetare lehtësisht asimetrike $D > S$, Babinski dex., mungesë e refleksëve kutane abdominale dhe hipostezi globale me nivelin superior në dermatomin Th₈.

Likuri cerebrospinal: blokazh në Queckenstedt; Pandy ++, alb.: 0,52, cel.: 2/mm³. Në mielografi me myodil u përcaktua blok total i pasazhit në nivelin e vertebërës Th₈ (fig. 1). Në ekzaminimin radiologjik të toraksit shihet në hije dense, me konture të qartë, të grrugullta në regjionin apikal pulmonar të djathtë, në parain posterior. (Fig. 2).

Pacientja vendosi ti nënshtrohej interventit vetëm pas një muaji. Ndërkohë sindromi medular evoluoi deri në paraplegji totale me fenomene të automatizmit spinal.

Interventi (2.III.1968): incizion vertikal mbi proceset spinoze Th₁₋₄. Gjatë preparimit të hargëve, konstatojmë zhdukje të një pjesë të anës së djathtë të harkut Th₈. Në vendin e këtij defekti kockor gjejmë një kapsulë cistike fibroze, të hollë, nga e cila, pasi hapet, evakuohet një sasi magme të zbardhët me vesikula të vogla të platura. Ky formacion cistik, pra është i mbuluar nga ana posteriore drejtpërdrejt nga muskujt spinalë; lateralisht kufizohet nga apofizat artikulare dhe në anën antero — mediale ndodhet sakusi dural i komprimuar. Duke filluar nga buzët e defektit kockor, vazhdohet heqja e hargëve, duke bërë laminektominë Th₁₋₂₋₃. Spaciumi epidural, në këtë zonë, është i përbërë nga kaviteti abscesual, që përmban sasi të madhe vezikulash ekinokoksike të platura, me parete të ntrashura. Ky kavitet vazhdon nëpër një foramen intervertebrale shumë të zgjeruar, deri në spaciumin subpleural apikal në hemithorax dex., ku formon një kavitet tjetër, të veshur nga e njëjta kapsulë dhe që përmban gjithashtu mjaft vezikula (Fig. 3). Evakuacioni i përmbajtjes, tualet dhe mbyllje me dren.

Gysh në ditën e tretë pas interventit, filloi përtëritja e motilitetit. Ekzaminimi histologjik i cistave vërtetoi diagnozën e hidatidozës. Ekzaminimi radiologjik i toraksit, rreth një muaj e gjysëm pas operacionit, tregoi zhdukje pothuajse të plotë të hijes apikale. Për këtë arsye, interveni pulmonar që ish planifikuar, nuk u krye.

Rasti 2. — Pacienti G.F., 38 vjeç, shtrohet në spital më 13.II.1968 (Nr. karteje 688) në klinikën e kirurgjisë së përgjithshme Nr. 1, spitali Nr. 2, adresuar nga njëku kurues për ekinokok (?) pulmonar, shoqëruar me paraplegji. Gysh para 17 vjetësh i është diagnostikuar ekinokok në mushkerinë e djathtë. Në tërë këtë kohë, pacienti nuk ka pasur asnjë shqetësim.

Në nëndor 1967 fillon të ketë dhimbje në kolonën vertebrale, në regjionin torakal superior, të cilave, pas tre javësh, u shtohen dhe mpurje në gishtat e këmbës së djathtë. Mëpirja filloi ti ngjitet lart deri në gjur. Pastaj po kështu ndodhi edhe në këmbën e majtë. Mpirja u shoqërua me veshtrësi në ecje.

Në shtim, pacienti paraqiste plegji në anësinë inferiore të majtë, me hipertoni piramidale, **clonus pedis**, Babinski dhe anestezi taktile, që ngjitet deri në dermatomin Th₇, me ruajtje të sensibilitetit termik. Në anësitë inferiore të djathtë — parëzë të moderuar, që interson të gjithë muskujt, shoqëruar me hipostezi të theksuar taktile dhe anestezi termike, që arrin deri në dermatomin Th₈.

Në ekzaminimin radiologjik të toraksit shihet errësim oval në **apex pulmonis sin.**; uzurë në anën e majtë të **corpus vertebræ Th₂₋₃**; zgjerim të spaciumit interkostal të tretë, me errozion në segmentin posterior të brinjës së tretë.

Isop.: Alb.: 0.39, celula: 4/mm³. Në mielografi shihet stop komplet i shtyllës së kontrastit në nivelin e Th₃.

Në operacion (5.III.1968) bëhet laminektomia Th₁₋₃. Në spacium epidural u konstatua një cystë ekinokoku e lirë, sa një bajame, që komprimon anas nga e majta medullën spinale. Pas heqjes së cystës, saksi dural fillon të pulsojë normalisht. Nëpër një foramen intervertebrale të majtë, pak të zgjeruar, në kavitein torakal shihen cista. Pas mbylljes së laminektomisë vazhdohet me torakotomi (Dr.P. Gacja): konstatohet së ekinokoku sa një grusht burri, në mediastinin posterior, të aderuar me lobin superior të mushkërisë së majtë. Evakuacion, rezeksion, mbyllje.

Dekursi post-operator-normal. Rekuperim i plotë nga ana neurologjike e pulmonare.

Rasti 3. — Fëmija Z.R., 8 vjeç, shtrohet në spital më 12.IX.1968 me Nr. kartele 4579, për herë të dytë, në repartin e neurokirurgjisë, me një pes **equinovarus** — **cavus sin.** shumë të rëndë dhe hipostezi në dermatomat L₄₋₅-S₁ të majtë. Sëmundja ka evoluar për rreth 3 vjet. Në fillim paraqiste një sindrom të paralizës n. **peronei sin.** Gjatë shtimit të parë, nga punkcioni lumbbar i bërë në sp. iv. L₄₋₅’ doli një lëng i trashë, i bardhë, pa erë, nga e cila gabimisht u mendua për ndonjë proces teratoid, në **cauda**. Në shtimin e dytë, funksioni bëhet një spacium më larg — likuori del normal. Mielografia (fig. 4) ve në dukje defekt të madh të moushjes në anën e majtë të fundit të sakusit dural, që shtrihet në nivelin e dy vertebrave të fundit lumbare. Në operacion (14.X.1968) pasi bëhet laminektomia L₄₋₅, në spaciumin epidural konstatohet një formacion cistik, i vendosur në anën e majtë të sakusit dural, duke e shtyrë atë fort në të djathtë dhe përpara. Ky formacion cistik shtrihet në gjatësinë e dy trupave vertebrale. Kapsula e tij është e aderuar intimisht me **dura mater**. Pas hapjes së saj, del përmbajtja në trajtë magne të bardhë me shumë cista të vogla ekinokoksike të plasura, me parete të trasha. Pasi evakuohet e gjithë përmbajtja, konstatohet një defekt të vogël — errozion — në trupin e vertebrës së pestë lumbare. Formolin e sutura. Ekzaminimi histologjik vërtetoi diagnozën e hidatidozës.

* * *

Këto observacione, gjatë të cilave në operacion kemi zbuluar «pa e pritur» cista ekinokoksike, na bëjnë të mendojmë se, megjithë që etiologjia hidatike në kompresionet medulare është e rrallë, kjo mundësi, në vendin tonë, ku hidatidoza është mjaft e përhapur, është reale. Eksperienca e mëtejshme do të na tregojë shpeshësinë e vërtetë të përfaqërt të kësaj etiologjije të kompresionit spinal.

Në literaturën e huaj të pakët mbi këtë problem, që kemi pasur mundësi të konsultojmë, shënohet se reaksioni i Casonit, në ekinokokozat vertebro-medulare, shpesh herë është negativ. Në rastet tona, duke qenë se nuk patëm menduar për ekinokok, nuk e kemi kryer këtë reaksion.

Nga pikëpamja morfologjike, mendojmë se rasti i dytë është pikërisht forma e migruar, solitare e vezikulës ekinokocike në spaciumin epidural, e metastazuar nga **locus primar mediaspinal**. Jemi të mendimit që rastin e parë dhe të tretë mund t'i fuim në grupin e parë morfologjik, pikërisht në formën me lokalizim primar kockor, vertebral.

Nga pikëpamja e semeiologjisë klinike neurologjike, në rastet tona, nuk kemi vrejtur ndonjë vegori specifike për këtë etiologji. Simptomatologjia ka qenë e ngjajshme me atë që zhvillojnë në përgjithësi tumoret spinale, sipas lokalizimit në gjatësi dhe gjërësi të aksit medular dhe sipas intervallit të kohës, në të cilin zhvillohen.

Për diagnostikimin etiologjik preoperator, deri në një farë shkalle, ndihmon prania e ekinokokut në ndonjë lokalizim tjetër, sidomos në kavitetin torakal. Për ta diferencuar nga një tumor nervor «en sabliers» — intraspinal dhe intratorakal, vlen vënia në dukje e dëmtimeve të mëdha, e erozioneve të mëdha të vertebrave, gjë që ndodh shumë rrallë në këto tumore dhe shumë shpesh në rastet me ekinokok.

Përsa i përket prognozës së largët, autorët me përvojë në këtë drejtim, tregohen mjaft pesimistë, duke e konsideruar ekinokokozën vertebro-medulare si afekcion që recidivon pothuajse gjithmonë, sidomos for-ma me lokalizim primar kockor, që është dhe më të shpeshta.

Pacienten M. M. ne u detyruam ta rioperojmë para dy muajsh pikërisht për arsëye të recidivës. Pasi kaloi nëntë muaj në gjendje klinike të shëruar, asaj përsëri iu çfaq parapareza, kësaj rradhe më e lehtë sepe u diagnostikua herët dhe u intervenua gjithashtu herët. Në operacion u konstatua e njëjta gjëndje, si herën e parë. Kësaj rradhe u krye edhe heqja e cistës torakale subpleurale aplikale me torakotomi. Pas reinterventit në kolonë dhe interventit në toraks, gjëndja e pacientes është shumë e mirë, pa asnjë deficit neurologjik.

Dorëzuar në redaksi më

20. II. 1969

VERTEBRO-MEDULAR ECHINOCOCCUS HYDATIDS

S u m m a r y

Three cases of echinococcus were discovered in a series of 42 operations undertaken for the purpose of relieving spinal compression.

In two of the cases the hydatids were located in the bone tissues of the vertebrae, in one it was found in the epidural space, where it had migrated from a primary medullary focus.

In one of the cases, which simulated the Pott disease, occurred a relapse causing paraplegy; it was operated successfully.

R é s u m é

A PROPOS DES KYSTES HYDATIQUES VERTEBRO-MEDULLAIRE

Les auteurs rapportent sur trois cas d'hydatidose vertébro-médullaire, opérés par eux, sur une série de 42 compressions médullaires de nature tumorale.

Chez deux d'entre eux le point de départ était osseux — vertébral; l'autre a eu une compression médullaire causée par un kyste hydatique solitaire épidual, ayant migré du foyer primitif médullaire.

Un des malades avec hydatidose primitive vertébrale ayant l'aspect de «pseudo-Pott hydatique» a fait une récidive avec paraplégie, 8 mois après la première laminectomie, nécessitant ainsi une réintervention.



Fig. 1 — Pacientja M. M. Mielografia; stop i kontrastit në nivelin Th₃

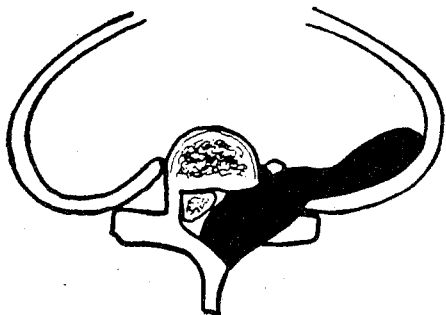




Fig. 2 — Pacientja M. M. Opacitea në apex pulmonis dex

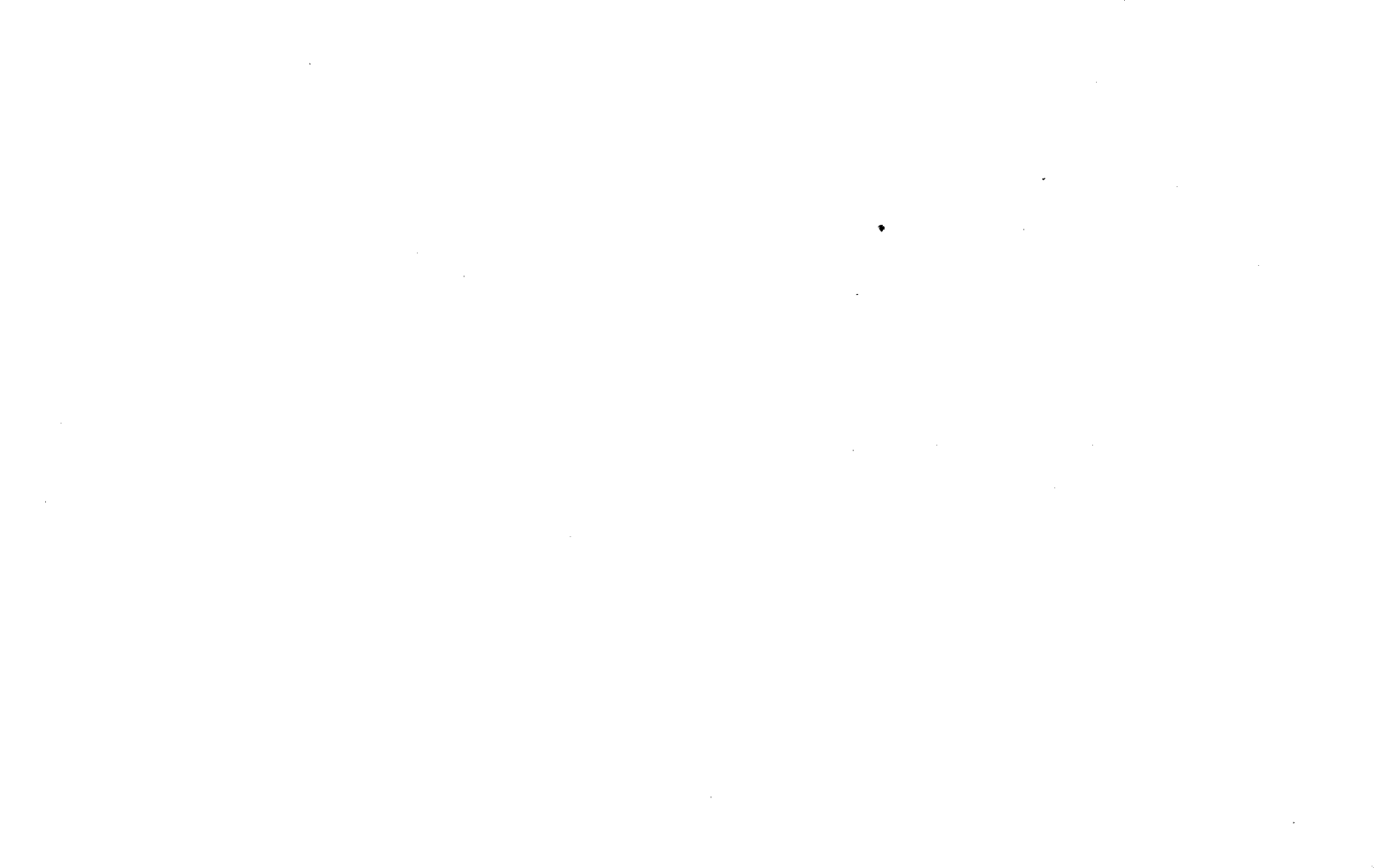
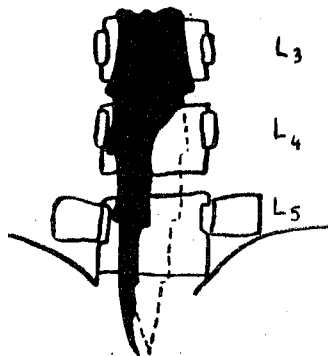




Fig. 4/I Pacientja Z.R. Mielografia: Defekt mbushjeje në anën e majtë të kanalit spinal, në regionin L₄-5



NJË RAST SINDROMI SHEEHAN

— A. VESHO, I. RUKA, T. ÇIÇO, E. BOLETINI, S. DOÇI —
(Klinika e propedeutikës. Shef N. Shurbani)

Të parin hipopituitarizëm post-partum e përkroi më 1913 mjeku polak — Głinski dhe më 1914 Simonds përkroi me të njëjtin emër kahëksinë diencefalo-hipofizare, ndërsa H. S. Sheehan në vjetin 1937 përcaktoi një formë të vegantë të hipopituitarizmit post-partum dhe, publikimet e tij të mëvonshëm, përkroi në mënyrë të qartë dhe të imët klinikën e fspathologjinë e insuficiencës së lobit anterior aq sa me të drejtë, sëmundja u quajt **sindromi Sheehan** (1, 2, 3, 4, 5, 8, 21).

Nekroza antihipofizare e pas lindjes çfaqet zakonisht në gratë multipare e, me sa duket, në ato që mbeten shtatzënë në intervale të shkurtëra njëra nga tjetra, si dhe në fund të barrës, ose në muajin e shtatë të saj dhe vetëm një rast është përkruar nga Hartman e Renaud pas një aborti hemorragjik në muajin e gjashtë. Hemorragjia, e ndjekur ose jo me kolaps e shok, u muar si shkak kryesor nga Sheehan, por të tilla mund të jenë edhe retencioni placentar, aplikimi i forcepsit dhe i *sectio cesarea*, afibrinemia, rrupturë hemorragjike e një kisti ovarial etj. (6,12,13,14).

Shumica e autorëve theksojnë se sëmundja diagnostikohet brenda 5 vjetësh. Murdach përmend raste të diagnostikuara pesë muaj pas lindjes hemorragjike dhe deri 43 vjet (cituar 13).

Rrethanat e diagnozës mund të jenë të ndryshme, por në mënyrë të përmledhur mund të paraqiten: gravaja pas lindjes mbetet e zbeh-të, që shpesh kjo i atribuohet anemisë e hemorragjisë, ka dobësi të theksuar, anoreksi, shpesh dhimbje koke, **gl, mammae** bëhen të buta, hipotrofike, pa sekrecione qumështi, amenorrhea. Jo rrallë *à* sëmundri kalon në dorë të pshiharit, ose hematologut dhe shpesh vihet diagnozë e gabuar, duke e marrë si anemi, pshihopati, miksedemë, glomerulonefrit, nefrozë etj. Një shkak tjetër që mund të ngatërrojë diagnozën në disa raste është edhe prania e një peritudhe latente gysh nga fillimi i sëmundjes, si dhe prania e formave të dissociuara e jo të plota, ose panhypopituitarizmi me origjinë hypotalamike, idiopatike etj. (1,4,5,8,11,13). Sipas M.Linguette dhe A. Fossat (15), sindromi Sheehan nuk është aq i rrallë, por nuk diagnostikohet. Diagnoza e sindromit Sheehan, përveç të dhënave klinike, që i detyrohen insuficiencës antehipofizare dhe sistemeve receptore, bazohet sidomos në të dhënat biologjike, që, pa dyshim, përbëjnë krycin e diagnozës.

Megjë është edhe rasti i parë në literaturën tonë mjekësore, menduam ta përkruajmë këtë rast me S. Sheehan tek një grua primipare, me prekje në grada të ndryshme të të gjithë sistemeve, që lidhen me hipofizën anteriore dhe me gjendrat receptore si edhe me ndryshime kardiake, hematologjike e renale.

E sëmundura N. Sh., vjeç 27, shtëpijake, shtrohet në klinikën e propedeutikës më datë 25. IV. 1967. E konsideronte vehten të sëmurë gysh

prej katër vjetësh dhe fill pas lindjes së fëmijës së parë, e cila, ndonëse ishte një barrë kretjtësish normale, u pasua me hemorragji të shumta e, për pasojë, me shok e kolaps aqë sa u ndje nevoja të trajtohet, përveç të tjerave edhe me transfuzione gjaku të përsëritura.

Pas daljes nga materniteti, ankonte për dhimbje koke, dobësi e lodhje, anoreksi, e herëherë nauze e të vjella, adhnami të përgjithëshme dhe, me kalimin e kohës, këto shenja persistonin dhe të tjera u çfaqen, nuk kishte më gji për t'i dhënë fëmijës, sa vinte lëkura i bëhej më e zbehtë, më e thatë dhe nuk derstej, pati ulje të theksuar deri në zhdukje të pilozitetit veganerisht atij pubo-aksilar me depigmentim të aureolave të **gl. mammae**, frigiditet seksual. Në shtëpi ishte e agjitur, prekej shpejt. Nga dobësimi kishte ndryshuar shumë në fytyrë, aqë sa nuk njihej.

Para dy vjetësh, megënëse ndjehej shumë e këputur, adhnamike dhe e zbehtë, shtrohet në spital dhe mjekohet për anemi, por pa efekt të dukshëm. Më vonë ristrohët e mjekohet për mlksedemë e anemi, por pa rezultat. Së fundi, përveç këtyre, meqë pati hemorragji të theksuar pas një ekstraksiioni dentar, shtrohet në klinikën tonë. Ananmeza e familjes, lindur e zhvilluar normalisht, ka kaluar sëmundjet e fëmijnisë, menstruacionet i ka pasur qysh në moshën 13 vjeçare, të rregullta dhe me fluks të zakonëshëm; ananmeza familjare pa ndryshime.

Ekzaminimi objektiv. — Grua në moshë 27 vjeçe, por që duket më e vjetër se sa është, shikon si e hutuar, e përgjumur, flet shumë ngadalë. Zhvillimi intelektual i saj duket si i një fëmije. Shprehja e fytyrës jo e gjallë, por apatike, indiferente, somnolente e hiponimike, në dukje e zbehtë me nuancë alabastër, pastuozë dhe edema palpebrale. Flokët të rralluar, të ashpër dhe të depigmentuar (përpapa i kishte të zezat), lëkura e hollë, e thatë, lehtësisht atrofike e hypotermike, sensibel ndaj të ftohjit, me zhdukje të pilozitetit kryesisht atij pubo-aksilar, depigmentim të aureolave të **gl. mammae** e të linjës alba, fragilitet të thonjve dhe të flokëve, hypotoni të lehtë muskulare. Sensibiliteti superficial dhe i thellë i rraujtur. Refleksët osteo-tendinozë të pranishëm. Sistemi limfatik në normë.

Sistemi kardiovaskular. — Zemra lehtësisht jashtë kufiive të normës, me tonet e largëta, rithmike, toni i parë i dobët dhe zhurmë të lehtë sistolike. Puls i dobët rithmik, bradikardik, TA 95/65 mmHg. Në elektrokardiogramë vrehet një kompleks QRS me voltazh shumë të ulët me segmentin ST të deprimuar dhe vala T e rrafshët dhe e gjërë. Ka ekstrastisola të veganta (F. Meksi). Ndryshimet që shihen në EKG duken se lidhen me fenomenet e repolarizimit (9).

Aparati i frymëmarrjes dhe trakti gastro-intestinal pa patologji. Nga ekzaminimet plotësuese u shënuan këto ndryshime: në radiografinë e kokës — **sella turcica obtecta**, e vogël dhe pa ndryshime të tjera. Prania e një **sella turcica** të titë nuk ka asnjë vlerë patologjike (16). Megjithëse G. G. Meadar e bp. në një rast me sindrom Sheehan kanë gjetur ndryshime të saj si p.sh. reduktimin lateral të **area sellae** (18).

Fundus oculi. — Papilat të dekoloruara, me konture të rrajuara. Sipas Looper, (16) alteracionet e **Fundus oculi** janë më të vonëshme dhe konsistojnë kryesisht në dekolorimin e papilës ose atrofinë e n. optik.

Ndryshimet e gjakut. — Eritrocite 2.5000.000 hemoglobina 9,6 gr., hipokromi e anizocitozë e theksuar. Leukocitet në shifra normale. Retikulocitet mungojnë, eritrosedimentacioni 45 mm/orë. Koha e hemorragjisë, koha e agulimit, indeksi i protrombinës, koha e rekalçifikimit,

koha e tolerancës ndaj heparinës, trombotesti dhe fibrinogjeni — bren-da kufiive të normës.

Ndryshimet hemopojetike janë krejtësisht të justifikuarra pse një-hen mirë lidhjet midis këti të fundit dhe gjendrave endokrine si dhe roli hemopojetik i disa stimulave (20,22).

Ndryshime renale. — Funkzioni renal është i ulur. Diureza 400 cc. në 24 orë. Prova e Zimnickit tregoi se densiteti qëndronte gjithnjë i ulur midis 1003-1011. Proteïnuria e përcaktuar disa herë rezultoi nga 0.32 gr. — 1.32 gr-%. Sedimenti u urinës përmbante leukocite 2-5 dhe eritrocite 4-6 për fushë. Prova e Addis e kërkuar disa herë nuk u bë për shkak të densitetit shumë të ulët të urinës. Klirensi i kreatinës endogjene 100 ml/min. Klirensi i uresë 46 ml/min. Reabsorbimi tubular gr⁰/₀, kreatinemia 3 mgr⁰/₀, azotemia midis 30-45 mlgr⁰/₀.

Pyelografia e aparatit urinar vuri në dukje se veshkat eliminojnë me shumë vonesë. Ndryshimet renale, megjithëse plotësisht të justifikueshme (1,24), nuk janë gjetur nga autorët e konsultuar prej nesh dhe që kanë botuar raste me sindrom Sheehan. Këto çrregullime funksionale renale e atribuohen mungesës së gluko-kortikoidëve (1,24). Provat e labilitetit koloidal (Kunkel, Mac-Lagan, Mallen, Sellek-Trade etj.) rezultuan normale, me përjashtim të Takata-Ara, që ishte pozitiv i lehtë. Bilirubinemia brenda kufiive të normës. Aktiviteti i transaminazave ishte lehtësisht i rritur — SGOT 75 unite/ml. dhe SGPT 93 unite/ml. Kolesterolemia e esterifikuar 68⁰/₀ dhe e lira 32⁰/₀. Proteïnograma — proteina totale 6.2 gr-%, raportit Alb/Glob 1,1; albuminat 56 α, glob. 4⁰/₀, α 2 glob. 10⁰/₀, β glob 12⁰/₀, γ glob. 16⁰/₀, γ.

Kalcemia e përcaktuar disa herë rezultoi nga 8.36-10.68 mg⁰/₀ dhe fosforemia në mes 4.1-4.66 mgr⁰/₀, kalciumia në mes 135-180 mgr. 24/orë dhe fosforuria nga 0.4-1.73 gr. 24/orë.

E.E.G. — valë të ngadalësishme 7 C/S, dhëmbi R i ndarë mirë (B. Preza). Karakteristike paraqitet ndikimi i hypofizës anterieore mbi gjendrat receptore.

Gonadet. — Mungesë totale të pilozitetit pubo-aksilar, depigmentim i aureolave **mammae** dhe i **linea alba**. Frigiditet seksual.

Organet gjendrale të jashtëme të pazhvilluara. Uterusi infantil sa një kërkërajhi. Mukoza atrofike, frottis vaginal atrofik (S. Çiço), amenore, agalakti sekondare, hipomasti.

Gjendra tiroide. — Kufijt e tiroides përcaktohen me vështirësi. Metabolizmi bazal afro — 30⁰/₀ dhe që nuk influencohet nga opoterapia. Kolesterinemia e përcaktuar disa herë rezultoi me vlerë nga 255-320 mgr⁰/₀, lipemia 700 mgr⁰/₀. Sipas Albeaux — Fernet, Morandi etj. (1,20) kolesterolemia është variabile, kurse hiperlipemia vrehet më rrallë. Me patologjinë e tiroides lidhen bradikardia, konstipacioni, edema palpebrale dhe hypotermia 35° C.

Gjendrat surenale. — Adhannia e theksuar, ulja e tensionit arterial gjithashtu lidhen me ndryshimet e surrenaleve. Kalciumi plasmatik i përcaktuar disa herë rezultoi 2.8-3.3-3.7-4.3 mgEq/l, kurse natiumi plasmatik 125-126-131-161 dhe 144 mEq/l.

Ndryshimet e elektrolitëve, sipas disa autorëve, mund të mos jenë aq shumë e rëndësishme, duke qënëse aldosteroni prodhohet akoma. H. Saftët e J. Luton (22) theksojnë se hyponatremia që vrehet më shpesh lidhet me deficitin e glukokortikoidëve dhe ndoshta edhe me ndryshimet e aldosteronit, pse kohët e fundit janë vërejtur çrregullime të sistemit renin — angiotensin — aldosteron. Kalciumia nga 0.9-1.1 gr/24 orë

dhe natruria nga 4.2-6.8 gr/24 orë. Prova e hiperglicemisë së provokuar per os (50 gr. glukozë) mjaft e sheshtë: bazale 78 mg^r/0, kurse pas ngarkesës e përcaktuar cdo 30 minuta rezultoi 88-112-115-101-82 mg^r/0. Përcaktimi i 17 ketosteroidëve urinare, tregoi se këto ishin shumë të ulura — 2.64 mgr/24 orë. Stimulimi i surrenaleve me ACTH (80 mgr. 1.v.) dhe një përgjigje normale e të shpejtë nga ana e tyre — 17 ketosteroidet bazale nga 3.1 mgr/24 orë kaluan 7.8 mgr/24 orë diën e parë pas ngarkesës. Sips L. Morandi, Albeaux — Fernet dhe R. Tournour (1.20.25) sa më e shpejtë dhe më e plotë të jetë përgjigja e surrenaleve ndaj stimulimit me ACTH, aq më të pa dëmtuara janë ato. Steroidograma — (kimist S. Leskoviku) tregoi ulje të theksuar të shumicës së fraksioneve të 17 ketosteroidëve, vecanërisht të dehidroepi-androsteronit (0.4 mgr/24 orë) që është gati krejt me origjinë surrenaliane dhe të androsteronit (0.13 mgr/24 orë), e etiololanonit (0.6 mgr/24 orë) që kanë origjinë kortiko-surrenaliane dhe gonadike, sipas Albeaux — Fernet (citarat 17).

Përgjigja ndaj testit të metopyronit (SU 4885), që ve në dukje shumë më mirë rezervat në ACTH të hipofizës anteroie tregoi se kjo e fundit nuk përban më ACTH për të stimuluar korteksin surrenalian dhe sepse 17 ketosteroidet bazale nga 2.78 mg/24 orë kaluan vetëm në 3.2 mg. 24/orë, pas ngarkesës me metopyron per os (1,6,7,10,19,22,23,25).

Në rastin tonë nga të dhënat anamnestike, klinike e biokimike përjashohen shkaqet e tjera etiopatogjenike që mund të shkaktojnë insuficiencë të hipofizës anteroie siç janë përveç retensionit placental, *sectio cesarea*, afbrinjenisë dhe rrupturës së cistit ovarial, edhe dëmtimi meve anatomike të marrura gjatë ndërhyrjeve kirurgjikale, rontgenoterapisë ose shkatërrimit të saj nga procese patologjike intraglandulare, tumore, insuficiencia antehipofizare idiopatike etj.

M f e k i m i. — Gjatë qëndrimit në klinikë u trajtua kryesisht me hormono — terapi zëvendësuese (hidrokortizon, tiroidinë, terapi rihidratuese, vitamina etj.). Si rezultat i trajtimit, adnamiata, oreksi dhe sfera intelektuale u normalizuan; filloi t'i zhvillohet piloziteti pubo-aksilar, në fytirë ishte më pak e zbehë, ndërsa ndryshimet renale e hematologjike u përmirësuan. Nga spitali doli në gjendje të përmirësuar dhe u keshillua të respektojë trajtimin me hidrokortizon dhe mos e ndërpresë atë pa shkak. Në kontrollat e herë pas herëshme gjendja e saj paraqitej e kënaqëshme.

Duket theksuar se këto subjekte po të trajtohen mirë me terapi hormonale zëvendësuese jetojnë dhe çojnë një jetë familjare — shoqërore gati krejt normale, me kusht që të jenë nën kontrollin mjekësor dhe i sëmuri vetë të kuptojë rëndësinë e sëmundjes dhe trajtimit të saj.

K o n k l u z i o n e

Duke gënëse anamneza dhe simptomatologjia kliniko-biologjike tregojmë mungesën globale të hormoneve të hipofizës anteroie dhe të sistemeve receptore periferike konkludojmë se kemi të bëjmë me një sindrom Sheehan të çfaqur me një herë pas lindjes hemorragjike dhe me shok në një grua primipare me zhvillim komplet brenda katër vjetësh dhe me ndryshime kardiake hematologjike e renale.

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

1. — **Albeaux M.** — **Fernet** : L'insuffisance antehypophysaire du post-partum. La revue du praticien 1967, 28, 3900.
2. — **Albeaux M.** — **Fernet et Coll.** : Un cas de maladie de Sheehan associée à un diabète insipide partiel. Annales d'endocrinologie. 1963, 61, 987.
3. — **Betz H.** : Recherches expérimentales sur les fonctions corticosurrenaliennes et l'hématopoïèse. Réunion d'endocrinologistes de langue française. Paris, 1951, 80.
4. — **Bory R., James M.** : Hypopituitarisme dissocié de la femme. La Presse Médicale. 1963, 17, 809.
5. — **Bricaire H., Leprot J.** : Les grandes cadres clinique et étiologique de l'insuffisance antehypophysaire. La revue du praticien 1967, 28, 3925.
6. — **Bricaire H., Marsel L. et Coll.** : L'endocrinologie en 1964. La revue du praticien 1965, 15, 1967.
7. — **Cugudote E.** : Aspetti clinici ed ormonali dell'iperfunzione corticosurrenale. Minerva Medica, 1963, 89, 3373.
8. — **Danowski B.A., M.O.** : Clinical endocrinology Vol. 1. 1962, 157.
9. — **Del Castillo R., Schaffer R., Guardo A.H., Latounda A., Zucal G.H.** : Considerations à propos de quelques troubles cardiaques au cours de syndrome de Simmonds-Sheehan. La Presse Médical 1963, 71, 806.
10. — **Delzaut G.** : Examens complémentaires en endocrinologie. La revue du praticien 1964, 34, 85.
11. — **Gilbert-Dreyfuss et coll.** : Le panhypopituitarisme d'origine hypothalamique à la lumière des explorations dynamiques. La Presse Médicale 1961, 7, 327.
12. — **Hannia S.B., Cudimowski A.J., Melnikova A.F.** : Sindrom Shihana. Terapevticheskh Arhiv 1967, 4, 100.
13. — **Janthiu D., Alavez E., Serban M.D.** : Onset of post-partum hypopituitarisme. Revue Romaine d'endocrinologie 1967, 3, 185.
14. — **Lint I.L., Neimark E.Z.** : Klinika i patalogiceskaja anatomia sindroma Shihana. Klinicheskaia Medicina 1965, 6, 143.
15. — **Linguette M., Fossat A.** : Hormonotherapie substitutive dans les hypopituitarisme antérieurs. La semaine des hopitaux 1965, 31, 1887.
16. — **Loeper Y.** : L'exploration fonctionnelle de l'hypophyse. La Revue du praticien 1962, 11, 1151.
17. — **Lupulescu A.** : Hormoni steroidzi. Ed. Medicale, Bucurest 1958, 326.
18. — **Meader C.G. et coll.** : The sella turcica in post-partum necrosis. Abstracts of World Medicine 1968, 126.
19. — **Mathieu de Fossey, Bricaire B.H., De Gennes L.** : Un nouveau test d'exploration hypophysaire. Le test à la métopyrome ou SU 4885. La Presse Médicale 1961, 38, 1635.
20. — **Morandi L.** : Esame funzionale delle pre-ipoifisi. Minerva Medica 1967, 38, 1683.
21. — **Mornex R., Curi M.** : Anatomie et physiopathologie des insuffisances antehypophysaire. La revue du praticien 1967, 28, 3907.
22. — **Sattled H., Luton J.P.** : Diagnostic biologique de l'insuffisance antehypophysaire. La revue du praticien 1967, 28, 3920.
23. — **Solemn J.H., Brinck T.** : Indirect estimations of pituitary corticotropine reserve in man by use of an adrenocortical II — Beta — hydroxylase inhibitor (SU 4885). Acta Medica Scandinava. 1961, 1, 89.
24. — **Stromy C.G.** : Hormonal influence on renal function. La revue du praticien 1967, 33, 4768.
25. — **Tourneur R.** : Explorations fonctionnelle hormonale de l'axe hypophyso-cortico-surrenalienne. La presse Médicale 1962, 54, 2647.

S u m m a r y

A CASE OF THE SHEEHAN SYNDROME

A case is presented of the Sheehan syndrome in a woman after childbirth complicated with haemorrhage, collapsus and shock.

The clinico-biochemical symptomatology showed a complete lack of the antehypophysial hormones and a lack of activity of the peripheral receptor systems, accompanied by blood, heart and kidney troubles.

R é s u m é

UN CAS DE SYNDROME SHEEHAN

Les auteurs décrivent un cas de syndrome Sheehan, manifesté chez une femme primipare après un accouchement hémorragique avec choc et collapsus.

La symptomatologie clinico-biochimique a fait apparaître une absence totale d'hormones de l'antéhypophyse et des glandes réceptives périphériques accompagnée d'altération hématologiques cardiaques et rénales.

BLOK ATRIOVENTRIKULAR I PLOTË NË NJË TË SËMURË ME INFARKT MIOKARDI

— P. VESHO, A. KONDILI, R. XHEPA —
(Katedra e propedeutikës. Shef Doc. N. Shurbanj)

Blloku atrioventrikular i plotë (komplet) është një sëmundje relativisht e rrallë. Në raport me sëmundjet e tjera të zemrës, Cardenas e bp. më 1961 e ka gjetur atë në 0.17% të rasteve, kurse Rowe dhe White (1958) në 0.22%.

Nga faktorët etiologjikë, vendin e parë e ze aterioskleroza koronare, e cila, sipas autorëve të ndryshëm, përbën 60-65% të rasteve. Pas saj, si shkak i bllokut të plotë është miokarditi inflamator (rheumatizmal, difteritik, etj.) miokarditi idiopatik i Fjeldler, Ivesi, metastaza tumorale, traumat e zemrës, etj. Vitet e fundit, lidhur me zhvillimin e kardio-kirurgjisë është përkshkruar blloku «kirurgjikal» ose «jatrogen», si pasojë e mbylljes kirurgjikale të defekteve kongenitale septale të zemrës, hipoksisë së miokardit, etj. (Savelev e bp.)

Infarkti i miokardit është një nga sëmundjet gjatë së cilës mund të zhvillohet blloku atrioventrikular i plotë. Në bazë të analizës së 1500 rasteve me infarkt miokardi, të përshkruar në literaturë, Master, Dack, Joffe vërejtën bllokun atrioventrikular të plotë mesatarisht në 1.5% të rasteve (citur nga Lukomski), kurse Vallard e gjeti në 3% të rasteve (citur nga Ploc). Sipas disa autorëve, blloku i plotë ndodh më shpesh gjatë trombozës së arteries koronare të djathtë dhe infarktit posterior, që shpjegohet nga kushtet e vaskularizimit të nryes atrioventrikular dhe luftës së Hissit (**ramus septi fibrosi** zakonisht del nga arteria koronare e djathtë). Blloku i plotë i zemrës zhvillohet zakonisht në periudhën akute të infarktit të miokardit. Disa herë ai mund të jetë i vetmi simptom i sëmundjes. Blloku i plotë mund të jetë i qëndrueshëm (dmth që nuk kthehet më në ritmin sinusal) dhe jo i qëndrueshëm ose tranzitor. Blloku i plotë tranzitor mund të ndodhë si rezultat i shtripes së sektorit të nodit Ashof Tavara nga pjesët fqinjë të miokardit të prekura nga procesi patologjik ose si rezultat i gregullimit të thellë të furnizimit me gjak të pjesës përkatëse të sistemit konduktor si reflektim i obturimit të arteries të vendosur afër saj dhe që ushpen atë. (Sigal).

Gfaqja e bllokut të plotë, që shoqërohet sidomos me zhvillimin e sindromit Morgagni — Adams — Stokes errëson mjaft prognozën e infarktit të miokardit. Mortaliteti përbën rreth 58% të rasteve (Ploc).

Gjatë periudhës akute të infarktit, observimi i rasteve të bllokut të plotë është i rrallë, megjëse të sëmurët me infarkte difuze dhe lokalizim në sektorin e kesaj pjesë më «jetike» të sistemit konduktor, si

rregull, vdesin qysh në periudhën akute shokale, gjatë orëve të para dhe rrallë më vonë (Sigal).

Në na u dha rasti të observonim për shtatë muaj një të sëmurë, i cili u paragjti në klinikë me shënjat e bllokut atrioventrikular të plotë, që ishte zhvilluar në kuadrin e infarktit të miokardit të murit posterior. Blloku i plotë pati karakter tranzitor dhe dekurs të kënaqshëm. Po përshkrvajmë historikun e sëmundjes së këtij pacienti.

I sëmurë A. K. me numër karteje 3330, vjeç 65, shitës, u shtrua urgjent në spitalin klinik Nr. 1 më datë 24.IV.1968 në ora 11. Shoqëruesit referojnë se para 1 ore, pacienti në punë e sipër ndjeu këputje trupit, i erdhi për të vjellë, djersë, iu errësuan sytë dhe humbi ndjenjat. Në gjendje të tillë u snall në spital. Nga ankesat e tjera të referuara nga pacienti pas kthjellimit të ndërjegjes mund të përmëndim se kishte edhe dhimbje jo të forta në regjionin epigastrik, marrje mëndsh dhe zhurmë në veshë. Në anamnezën personale, përveç një ulçer të stomakut të operuar para 11 vjetësh, mohon të ketë kaluar sëmundje të tjera. Ka pirë duhanin prej shumë vjetësh (20 cigare në ditë) si dhe alkoolin sistematikisht (50-100 gram në ditë). Anamneza familjare pa rëndësi. Objektivisht në momentin e shtrimit, gjendja e pacienti e rëndë, me vetë dije të errësuar. Ojanozë e lehtë e mukozave të buzëve. Në zemër: tone rithmike, me frekuencë 36 në minutë; në majë fortësim të tonit të parë herëpas-herë dhe zhurmë e lehtë sistolike. Pulsi 36 në minutë me mbushje të dobët, rithmik. Tensioni arterial 80/50 mmHg. Në pulmone respiracion vezikular i dobësuar. Meljcia preket lehtësisht poshtë harkut bringor, shpretka nuk preket. Edema periferike nuk ka. Në elektrokardiogramën e bërë në praninë (ora 11) vërrehen shenja të bllokut atrioventrikular të plotë (fig. 1), ritmet atriale dhe ventrikulare të pavarrura nga njëri tjetri) dhe shenjat e infarktit të miokardit të murit posterior, që evidencohen më mirë në E.K.G.-të e mëvonëshme. Pacienti iu aplikua solucion atropini sulfurici 0.1% 1 cc nën lëkurë. Pas një ore vetëdija e pacienti u kjarësua, ndonëse gjendja objektive nuk pësoi ndryshime të rëndësishme. Iu aplikua përsëri edhe 1 cc sol. atropini. Në orën 14, pacienti ndjehet më mirë. Në zemër tonet rithmike 70 në minutë. TA — 160/80 mmHg. Pulsi 70 në një minutë, rithmik me mbushje të mirë. Në E.K.G. e bërë në këtë orë vërrehen vetëm shenjat e stadiit akut të infarktit të miokardit të murit posterior, me fenomeneshmë të murit antero-lateral (fig. 2). Pacienti trajtohet me delta-korten, bipenicilinë, papaverinë, librium, getësi absolute etj. Nga analizat e bëra gjatë dekursit të sëmundjes: analizë gjaku Er. 4,800,000. Leuk. 6,800, eritrosedimentacion 20 mm/orë, glicemia 150 mgr.%; transaminazat: SGOt — 193 unite, SGPT — 35 unite, LDH — 370 unite.

Pas 65 ditësh, pacienti doli nga spitali i përmirësuar. Në rikontrollin e bërë. pas shtatë muajsh: gjendja subjektive e mirë, objektivisht në zemër akcenti i tonit të dytë në aortën zhurmë e lehtë sistolike në majë, tone rithmike 75 në minutë. Pulsi në minutë i mbushur, i fortë. TA 200/90 mmHg. Në E.K.G. vërrehen shenjat e stadiit kronik të infarktit të miokardit të murit posterior dhe shenjat e hipertrofisë së ventrikullit të majtë (fig. 3).

Nga përkrimi i rasit del se ishin pikërisht shenjat klinike dhe elektrokardiografike të bllokut atrioventrikular të plotë ato që zotëruan në kuadrin e infarktit të miokardit të murit posterior. Tek ky pacient, bllokun pati karakter tranzitor dhe zgjati rreth katër orë. I vetmi mjekim që u përdor në kohën e bllokut ishte atropina me të cilën u arrit çlloktimi. Në literaturë përkruhen raste të aplikimit me sukses të terapisë hormonale (A.C.T.H., kortizon) dhe mjeteve simpatomimetike (adrenalinë, saj nuk u vërejtën çrregullime të konduktivitetit.

Për shtatë muaj, pacienti ka qënë nën mbikqyrien tonë. Gjatë kësaj kohe u vërejtën çrregullime të konduktivitetit.

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

1. — **Kallanirić A.E.**: Slučaj infarkta miokarda s polnoh poperegnoj blokadnoj sferca. *Kliničeskaja medicina* 1968, 8, 131.
2. — **Lukomski P.E.**: Infarkt miokarda. Volumi i dytë i «Rukovodstvo po vnu-trenim boljezniam taze 404.
3. — **Plioc M.**: Koronarnaja boleznj. Përkthim nga anglishtja, 1961, 161-267. Moskë.
4. — **Rovnov A.V.** dp.: Lječenje predmizolonom bolnih s polnoi atrioventrikularnoj blokadoi. *Kardiologija* 1966, 2: 48.
5. — **Sigal A.M.**: Ritmi sjerdcevoj dejatelnošti i ih narušhenia 1958, 141. Moskë.
6. — **Saveliev V.S., Kostenko I.G., Savjuk B.D.**: Bliokada sferca 1967. Moskë.

S u m m a r y

COMPLETE ATRIOVENTRICULAR BLOCK IN A CASE OF MYOCARDIAL INFARCTION

A case is described of a patient with myocardial infarction, in the clinical picture of whom predominated the symptoms of a complete atrioventricular block. The block had a transitory character and lasted only four hours. The only treatment used was a solution of sulphuric atropin.

R é s u m é

BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE COMPLET CHEZ UN MALADE ATTEINT D'INFARCTUS DU MYOCARDE

Les auteurs décrivent le cas d'un malade atteint d'un infarctus du myocarde dont le tableau clinique présente les symptômes prépondérants d'un bloc complet auriculo-ventriculaire. Le bloc a eu un caractère fugace et a duré environ 4 heures. Le seul traitement administré fut celui à la solution d'atropine sous forme de sulfate.

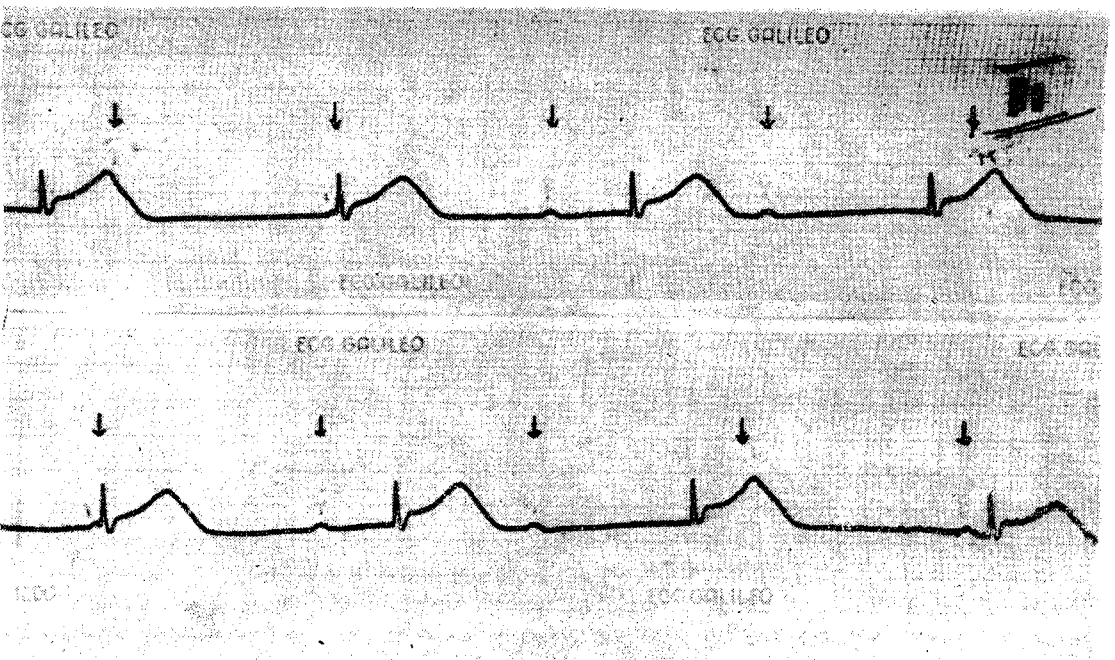


Fig. 1 — E.K.G. e bëjë në praninë (ora 11)

Shpejtësia e jetrës 25 mm/sek.

Voltazhi 7 mm.

Lidhja e II standarte

Frekuenca e atriumeve 50 në minutë (P—P = 1,2 sek);

Frekuenca e ventrikujve 36 në minutë (R—R = 1,68 sek).

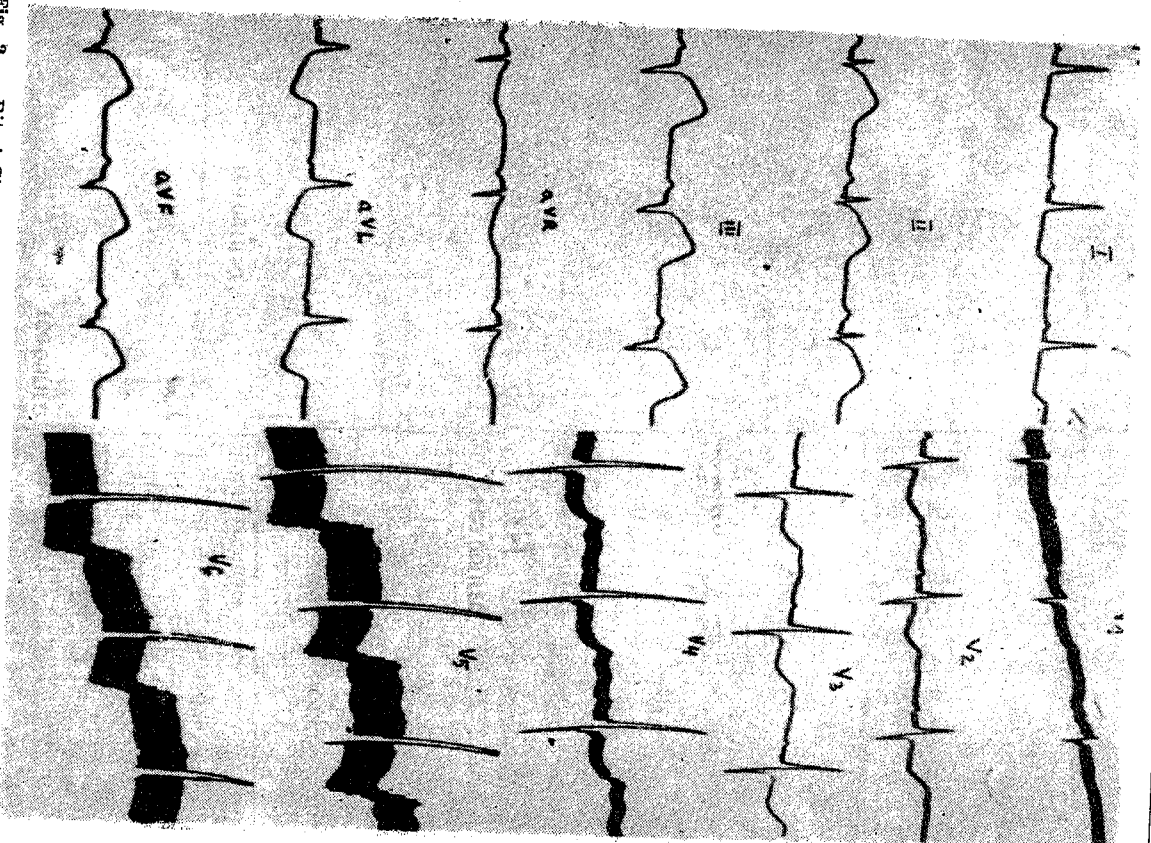


Fig. 2 — Ritmi Sinusal, frekuenca 71 në minutë, pozicioni elektrik i zemrës horizontal.
 Vëreken q II; QS III, sr II, III, aVF rreth 3 mm nbi izolinhjë që kalojnë në dhëmbin T pozitiv; ST₁, aVL, V₁₋₆ të deniveluara me T bifazike. (+)

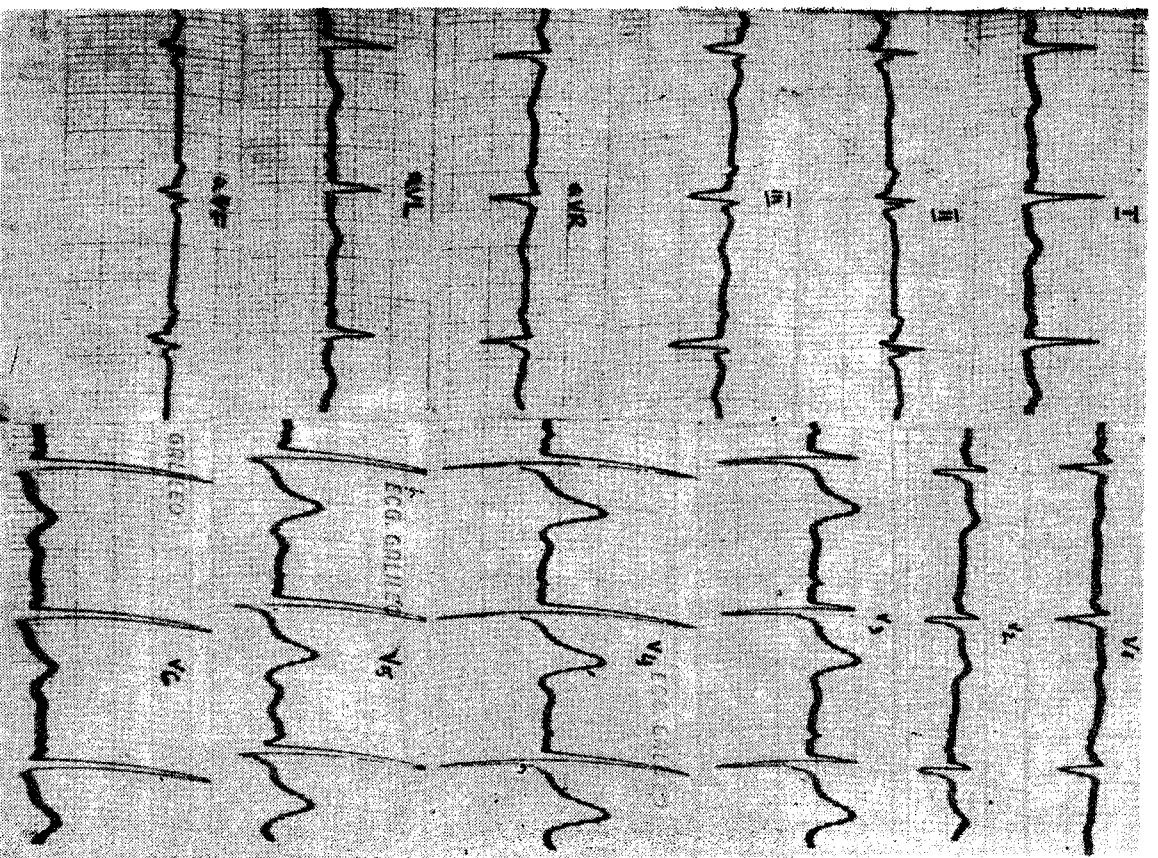


Fig. 3 — Rritmi sinusal, frekuenca 75 në minutë, deviacion i aksit elektrik nga e majta, Vërehen qII, qIII, qAVF.

ATAKIME HELMUESE NGA TRACHINUS DRACO

— APOLLON SH. GJEBREA —
(Spitali i rrethit Lezhë. Drejtor: Ali Sh. Bushati)

Nga kazuisitika e jonë e atakimeve nga peshq helmues paraqesim këto dy raste:

Rasti i parë: Nr. regjistri 6383 datës 13. VII. 1967, pacienti Xh. L., vjeç 40, nëpunës, peshkatar amator, në Shëngjin me pushime, paraqet në poliklinikën e Lezhës me këto ankessa: Rreth një orë e gjysmë më parë, duke peshkuar në bregdet, kapi një peshk të vogël, të cili u orvat ta heq nga grepi. Peshku e shpoi me një thumb të vendosur në anët e kokës. Pacienti ndjeu një dhimbje shumë të fortë që i përshkoi gjithë krahun e majtë e deri në territorin e zemrës, duke filluar qysh nga vendi i gpimit në gishtin e madh të dorës së majtë. Në vendin e plagës së vogël, gishti u zverdh dhe u forcua. Pacienti u drejtua në ambulancën e plazhit, ku ndihmës mjeku e mjekoi me Sol. Camphorae ol. 20%/2.0 + Sol. Coffeini nat. benz. 20%/1.0 imm. dhe serum antiviperinum 10.0 s.c.

Pak kohë pas largimit nga ambulanca, megjëse pacienti filloi të mos e ndjefte vehten mirë, u drejtua për në klinikën e Lezhës. Gjastë rrugës herë pas here pati dridhje të muskujve, që fillonin në gishtin e madh të dorës së majtë dhe përgjithësoheshin në krah. Nga kyçyria klinike e pacientit u konstatua shqetësim i përgjithshëm dhe nuk u vuri re ndryshime të dukshme në sistemet dhe organet e ndryshme. Lokalisht u vrejt një plagë e vogël në formë pike në gishtin e madh të dorës së majtë, i cili në vetëvethte paraqitej i zbehtë. Pacientit iu aplikua dhe Sol. Glucosi 40%/10.0 + Sol. Calci chlorati 10%/10.0 + Sol. Vit. C 5%/2.0 i.v. dhe Inj. Neo-antergani 2.0 im. Pacienti u lejua të shkojë në dhomën e tij pasi u observua dy orë dhe nuk paraqiti fenomene patologjike. Në librat që iu treguan, ai identifikoi peshkun *Trachinus draco*. Ditet e mëpastajme nuk paraqiti patologji.

Rasti i dytë: Nr. regjistri 6612 datë 17. VII. 1967, pacienti C. P., vjeç 41, pedagog, peshkatar amator, në Shëngjin me pushime, duke peshkuar me grep, rreth orës 09 kapi një peshk të vogël. U orvat që ta heqë nga grepi, por ndjeu një të gjuar të dhimbëshme në gishtin e madh të dorës së majtë. Duke menduar se e kishte kapur jo mbarë, u orvat ta heqi, por ndjeu një të gjuar shumë të dhimbëshme po në këtë gisht. Dhimbja i shkaktoi një rrëngëdhje si rrymë elektrike, që i përshkoi gjithë anësën e sipërme. Ndërkohë pati djerse të ftohta. E shtrëngoi fort gishtin duke shkatëruar rjedhje të shumtë gjaku nga dy vrimat e vogla të shkatëruara nga thumbimi i peshkut. Ndjeu mpurje të menjëhershëm të gishtit, i cili u zverdh dhe u forcua. Pas kësaj goditi peshkun fort me kaliam, deri sa e ngordhi dhe e mori me vëhte në ambulancën e plazhit, ku ndihmës mjeku i aplikoi Sol. Camphorae ol. 20%/2.0 + Sol. Coffeini nat. benz. 20%/1.0 im. dhe Serum antiviperinum 10.0 s.c. Gjatë rrugës për në ambulancë, pacienti ndjeu

marrje mëndsh dhe ecënte si i përgjumur. Pasi na u dërgua peshku në Lezhë, pacientit i bëmë një ekzaminim, në Shëngjin nga i cili konstatuam se dora e majtë ishte e enjtur, e dhimbëshme, me dy plagë punctiforme në mollizën e gishtit të madh pranë njëra tjetrës. Zona nën të ishte e forcurar dhe e dhimbëshme në shtypje, ndërsa e mpirë në lëkurë. Gjëndja e përgjithëshme e pacientit, sistemet dhe organet e ndryshme pa pathologji të dukëshme. I përshkruam Bellaforme, Neo-antergan dhe analgjinë për os për tre ditë. Ditët e tjera nuk paraqiti ankesa veç një mpirje të lehtë të mollizës së gishtit.

Ittiologji: Specia peshk-therës, dreq-deti ose ranxhi, *Trachinus draco Linnaeus 1757* i përket familjes *Trachinidae*.

Ka trup të zgjatur, pak të shtypur anash, të mbuluar me luspa të vogla të rjeshtuara në mënyrë oblike. Turirin e ka të shkurtër, goja oblike e drejtuar përprjetë me nofullën e poshtëme të dalë përpara. Sytë i ka të vendosura lart anash. Ka dy penda kurrizone: e para e shkurtër e përbërë nga 6 reze të forta dhe e dyta e zgjatur e përbërë nga shumë reze të buta. Pëndat e barkut gjithashtu janë përbërë nga reze të buta. Gjatësia e species është 25-30 cm. maksimum 40 cm. Jetojnë afër brigjeve në fund të detit, duke u zhvatur në rrethë për të përgjuar gjahun. Ushqehet kryesisht me peshq të vegjël dhe gjallesa jo kërbishtore. **Ndodhet në pjesën lindore të Atlantikut dhe në Mesdhe.** Në Adriatik është i zakonshëm. Ka veç tij ndodhen edhe tre specie të tjera më të rralla të këtij lloji: *Trachinus vipera Cuv. et Val.*, *T. araneus Cuv. et Val.* (*T. lineatus Risso*) dhe *tr. radiatus*. Këta dallohen nga njëri tjetri. Mishi i tyre është mjaft i shijshëm. (7, 9, 10, 11).

Aparati helmues: Aparati helmues i familjes *Trachinidae* është i studjuar me hollësi. Ky përbëhet nga gjendrat e helmit të vendosura pranë bazës së rrezeve dhe në vetë ato të pendës së parë kurrizone dhe në thumbin operkular të kapakut të velëzave. Nga jashtë gjendrat është e veshur me një këllëf që përbëhet nga qeliza të vogla epiteliale. Kanalikul nuk ka për ekskretimin e helmit, por ky i fundit penetron në plagë, siç duket, si rezultat i presionit që ushtrohet mbi gjendrën në momentin e atakimit. Sipas Suvorov (1948), 13 reze të pendës kurrizone kanë gjendra helmuese. (11, 9).

Së pari ky problem është studjuar nga Bottard (1889). Të dhënat janë kompletuar nga Pavlovskij (1927), Suvorov (1948), Halstead et Modgjin (1958), Skeite Einar (1962) etj.

Rrezet e pendës së parë kurrizone janë si gillpëra në formë shigjetash konike të gjata pak të përthyerat. Rreza e parë është më e madhja, ndërsa të tjerat zvogëlohen njëra pas tjetrës. Ato lidhen me njëra tjetër me një membranë shumë të hollë me ngjyrë të errët. Këto reze mund të mbliidhen mbi kurris ose të ngrihen përprjetë. Në këtë pozicion mjaft e rrezeve, të pa mbuluar me membranë, mund të atakojnë viktimën. Nëpër pjesën e përparëshme të rrezeve të kësaj pende, kalojnë dy brazda gjatësore deri afër majës, në të cilat janë vendosur gjendrat e helmit. Vetë gjendra përbëhet nga qeliza të mëdha të ngjeshura me njëra tjetrën, që kanë një ose më shumë bërthama të vogla dhe citoplazmën granuloze. Në këtë të fundit vërehen vakuola me madhësi të ndryshme të mbushura me sekret. Qelizat me vakuola më të mëdha vendosen më në sipërfaqe. Ekskretimi i helmit bëhet drejtpërdrejt nga gjendra në sipërfaqen e saj. Këllëfi që mbulon gjendrën, pasi poshtë është ngjitur nga indi lidhor, nuk lejon depërtimin e helmit poshtë pra ky lëvis lart dhe del në anët e këllëfit, në kufi me majën

e gveshur të rrezes përkafëse. Vetëm membrana përbehet nga geliza epiteliale të vogla, ndërmjet të cilave janë të shpërndara geliza të vetmuara granulare, sekretit i të cilave gjithashtu bje në plagë. Thumbi apo gjëmbi i kapakut vëlezor gjithashtu ka formë konike me bazë shumë të gjërë, por është më i shkurtyr dhe i vendosur me majë drejt bish-tit (Kaudalisht). Ky thumb gjithashtu ka dy brazda por të vendosura lateralisht, të cilat pjesërisht kalojnë edhe në kapakun vëlezor. Nëpër to kalon gjëndra e helmit deri afer majes. Gjëndra në vetvete fillon në bazën e thumbit ku është shumë gjërë, gjithashtu i mbuluar me këllëf. Nga pikëpamja histologjike dhe fiziologjike nuk ka ndonjë ndryshim me gjëndrat e rrezëve të pendës së parë kurrizore.

Këta peshq nuk e sulmojnë njeriun, por goditjet e tyre, ashtu siç vërtetohet edhe në dy rastet tona, ndodhin kur njeriu e merr peshkun në dorë, ose kur shkelen prej tij. Në këto raste ai godet njeriun me rrezet e pendës së parë kurrizore dhe me gjëmbat e dy pllakave vëlezore, duke u përpëltur nga instikti i vetëmbrojtjes. (7, 9, 10, 11).

Farnakologjia e helmnit: Helmi i peshqëve thërret të familjes Trachinidae quhet **Trachinidotoxin**. Ai është një lëng pa ngjyrë lehtësisht opsulent, me reaktion neutral pH 6.78 që, nga analizat kimike, ka veçanëti e tij të njohura.

Sipas Pjulevskij (1966), aftësitë toksike të helmnit janë studjuar së pari më 1884 nga Gressin dhe pastaj nga Bottard (1889), Coutiere (1899, 1903), Cobert (1905), Faust (1906), Demarce (1936 dhe 1937), Maretic (1957), Russel et Emery (1960), Skele Einar (1962) etj. Këta kanë provuar se kashët e ndryshme reagojnë më mënyra të ndryshme kundrejt helmnit, p.sh. zogjivë e supertojnë miqë helmnin, siç duket në sajë të temperaturës së lartë të trupit të tyre, ndërsa peshqit jo (Gressin). Toksikiteti i helmnit të gjëmbit operkular është më i madh se ai i rrezëve të pendës kurrizore (Briet). Futja e dozave të mëdha të helmnit të kashëve të ndryshme ka nxjerrë në pah efektet e tij të forta toksike. Si rezultat i inokulimit i v. të DL¹⁰⁰ të helmnit, maceve dhe qenëve u është vërtur ulje e menjshërshtën e T. A., rritje e T. venoz dhe ngritje e përkohëshme e T. A. pulm., si dhe bradikardia, shenja të bllokut atrio-ventrikular të gr. I deri të gradës III. Së fundi janë vërtur ndryshime të intervalit S-T dhe të dhëmbit T në E. K. G., që flasin për iscerni të miokardit. Ndryshime në EFG janë vërtur edhe në madhësinë dhe korelacionin e dhembëzave (Russel et Emery). Në brekocia dhe lepuj inokulimi i v. i Trachinidotoksinës ka shkaktuar paralizë të muskujve respiratorë dhe paralizë të diafragmës (Briet). Futja intraperitoneale e helmnit ka shkaktuar fenomenet më të rënda të intoksikacionit në kashët me gjak të ngrohtë, ndërsa në kashët me gjak të ftohtë është vërtur toksicitet më i madh i helmnit me futjen e tij në nviët limatike. Kjo është shprehur me paraliza të anësive, rritje të eksitabilitetit qëndror dhe konvulsione (De Marco).

Dozat e vogla të helmnit, të inokuluar në kashët e ndryshme të laboratorit, kanë shkaktuar fenomene lokale të intoksikacionit dhe pikërisht thimbe, skuqje që pasohet nga zbehja, edema, nekrozë superficiale dhe epilacion të kufizuar. Nga shenjat e përgjithëshme është vërtur tachypnoe, tachycardia dhe hypotonia art. e lehtë. Coutiere (1903), me anë të vrojtimeve anatomo-histo-patologjike, ka gjetur efekt hepato-nefrotoksik të helmnit, i shprehur ky me infiltracion hialin të këtyre organeve (9).

Nga këto del se helmi ka veprim në sistemin kardio-vaskular, në sistemin nervor dhe në organet parenkimatoze.

Diskutim: Trachinus draco futet në grupin e parë të peshqëve helmues, sipas klasifikimit të Phisalix (1922), ose në peshqit aktivotoksikë të fanerotoksikëve, sipas Pavlovskij (1927).

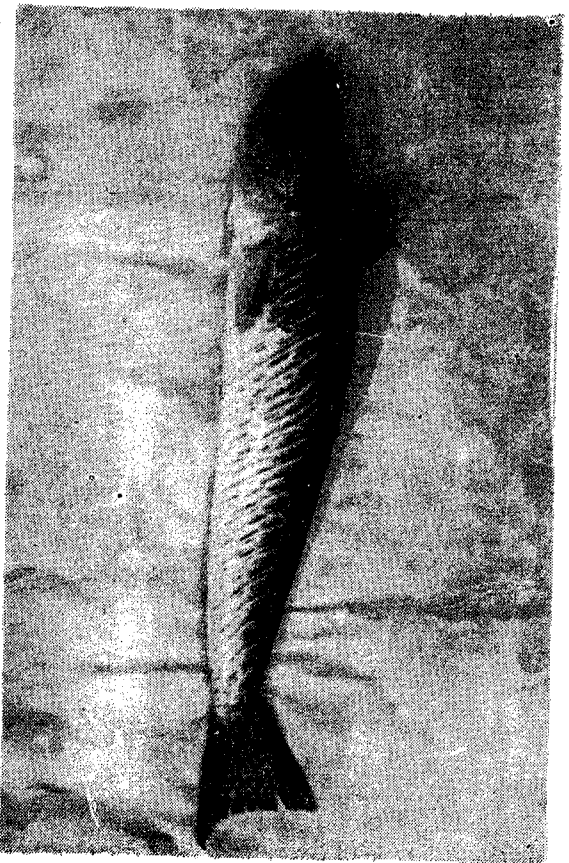
Në dy rastet e paraqitura më sipër, për vetë faktin se ekzemplarët e species ishin të rinj, u paraqit një kuader klinik i lehtë dhe shenjat e intoksimit ishin të pakta. Në të u vërtetua neuro-vaskulo tropizëm i helmit, megjithëse sasia e tij e inokular, nënkuptohet se ka qënë e vogël.

Banorët tanë të bregdetit dhe peshkatarët e gmojnë si shumë të rrezikshëm ranxin dhe ruhen mjaft prej tij. Disa autorë si Nikolskij dhe ihtiologët tanë e konsiderojnë trahinusin si peshkun më helmus të Europës (7, 9).

Kundër-helm specifik nuk ka. Sipas Pigulievskij, raste vdekje prurëse janë përshkruar rallë.

Në vendin tonë, me rritjen gjithënjë e më të madhe të punonjëseve, që kalojnë pushimet në bregdet dhe me zhvillimin e madh të industrisë së peshkimit, mundësia e atakimit nga ranxhi shtohet. Për të mënjnuar rastet e mundëshme duhet që peshkatarët të mos heqin asnjë lloj peshku të pa njuhur nga grepi pa e ngordhur më parë atë me përplasje për tokë. Gjithashu peshkatarët e anijeve të peshkimit nuk duhet ta heqin peshkun e zënë nga rjeta apo tratakoçet pa dorëza dhe pa çizme në këmbë.

Dorëzuar në redaksi më 15.I.1968



1) Penda e parë kurrizore (me rrezet helmuese) Trachinus draco është e ngritur

BIBLIOGRAFI A

1. — **Deroberst L.**: Intoxications et maladies professionnelles. Masson et Cie Paris. 1954.
2. — **Dreisbach R.H.**: «Handbook of Poisoning» fourth edition, Lange Medical Publications, Los Altos California. 1963.
3. — **Chiretti F.** and **Koceca E.**: Some experiments on ichthyotoxin in «Ven, and Pois. Anim. and Nox. Plan. of the Pac. Reg.» Edit. by Keegan H.L. and Macfarlane W.V., Pergamen Press Ltd. London. 1963.
4. — **Gjebrea A.**: Një rast atakimi helmues nga «Trygon pastinaca, Buletini I U.S.H.T. Seria shkencat mjekësore, 1968, 2, 107.
5. — **Halstead W.B.** and **Mitchell I.R.**: A Review of venomous fishes of the Pacific area- in V. and P.A. and N.P. of the P.R. ed. by K.S.L. and N. W.V.: pergamen Press Ltd. London, 1963.
6. — «Medicamenta»: Sesta edizione. Volume secondo, Milano, 1965.
7. — **Narodetski A.**: «La médecine végétale illustrée», Paris 1913.
8. — **Nikolski G.V.**: «Castnaja Itihologija, Izdatelstvo Sovjetskaja Nauka. Moskva 1954, 331.
9. — **Pavlovskij E.N.**: Jadovitije ribi — v «Balsh. Medic. Encikllop.» Tom XXXV, Medgiz — Moskva, 1964.
10. — **Pignilevskij S.V.**: Jodovitije Zhivotnije Izdatelstvo Medicina. Leningrad, 1966, 160-231-234-236.
11. — **Poljakov G.D., Filipi N., Basho K. me pjesëmarrjen e Hysenaj A.**: «Peshqit e Shqipërisë» Botime i U.S.H.T. — Tiranë, 1958, 159-161.
12. — **Suvorov E.K.**: Osnovi Itihologii. Izdatelstvo Sovjetskaja Nauka, Moskva, 1948, 224.

S u m m a r y

VENOMOUS ATTACKS CAUSED BY TRACHINUS DRACO (Weever-Fish)

The author describes two cases of weever-fish injury caused by Trachinus Draco L. These cases were of feeble gravity, because the causative venomous fishes were of little dimensions. After shortly described weever-fish, his venom, the author in his discussion gives some data on prevention of similar cases. The people of the seashore of our country, especially fishermen know this dangerous fish.

R é s u m é

ATTAQUES VENIMEUSES PAR LE POISSON TRACHINUS DRACO
(Grande vive ou vive commune)

L'auteur décrit deux cas d'empoisonnements par la piqure d'un poisson de l'espèce «Trachinus Draco». Les cas des empoisonnements étaient d'une gravité moyenne, car les espèces qui ont causé les empoisonnements étaient des poissons de petites tailles.

L'auteur décrit aussi le poisson, son appareil d'empoisonnement et la pharmacologie du poison.

L'auteur fait savoir son avis ayant trait à la possibilité de prévenir ces cas d'empoisonnement.

R E F F E R A T E

KRIOKIRURGJIA NË OKULISTIKË

Vepirimi i ngrirjes në indet e njeriut ka qënë i njohur qysh prej shumë vjetësh, por literatura që trajtonte këtë temë ish e varëtë deri në kohët më të reja, kur u vunë në përdorim teknikat hipotermike. Referimet e para mbi teknikat ngritëse lidhen me trajtimin e lezioneve kutane. Pusey ka përshkruar përdorimin e dioksidit të karbonit në rrasin e *naevus cutaneus* dhe *acne*. Emërin krioakterizim e ka përdorur për herë të parë Bordos më 1912, kur në Paris paraqiti instrumentin e tij të ri — krioakterin. Ky përbërëj nga një tub argjenti, në të cilin ndodhej nën presion bioksid karboni në gjendje të ngurtë dhe acetoni. Më 1928 Veil modifikoi krioakterin në mënyrë që të shpërfaqej në mënyrë të kontrolluar nën presionin e atmosferës së jashtme. Kjo mundësi që të trajtoheshin angioma, lapus, lipoma, verruca, ko-juktiviti folkular etj. Vegëtarisht preferohej për anklomat me qëllim shkakëton anemizim të lëkurës. Dëbora e dioksidit të karbonit është shpërfytyruar nga Deutschmann për aplikime krio kirurgjikale në korionden dhe retinën, me qëllim që të provokojë një koriorretinit adeziv, kështu që të shërbejë në rrasin e ablacionit retinal.

Biëti më 1934, duke u bazuar në eksperimentet e tij, ka propozuar përdorimin e krioakterizimit në ablacionin retinal. Deutschmann dhe Gilbert e kanë përdorur me sukses për këtë qëllim më 1935. Biëti më 1950 komunkoi mbi aplikimin e dioksidit të karbonit në sklerë në rregjionin e trupit ciliar. Këto aplikime shkakëtojnë destruksionin e trupit ciliar dhe ulin presionin intrakular. Teknika e përmendur, në krahasim me ciklodatermin, jep ulje më të vogël të ofthalmotonusit, por ka si avantazh mungesën e mundësisë së infeksionit, me që aplikimi bëhet pa i zbuluar indet.

Kriokirurgjia u bë me të vërtetë një metodë e gjithanëshme dhe e domosdoshme për çdo klinike, vetëm pas komunikimit të Krwawicz më 1958, mbi përdorimin e saj për ekstraksionin e kataraktit. Kështu që gjatë këtyre 10 vjetëve të fundit, punimet e botuara në literaturën botërore, u shumëzuan për së tepërmi dhe metoda pati një aplikim të gjërë.

Për uljen e temperaturës dhe ngrirjen e indeve, Krwawicz ka përdorur një miksturë të dëborës së dioksidit të karbonit me alkool, duke ulur kështu temperaturën në -79°C . Instrumentin e tij, që shërben për ekstraksionin e kataraktit e ka quajtur **krioekstraktor**.

Krahas aplikimit më të gjërë të kësaj metode, u shfrytëzuan parime të tjera për uljen e temperaturës dhe u ndërtuan modele më të përkrahshme kraioekstraktorësh. Për uljen e temperaturës shfrytëzohet kalcioni i fazës likide të CO_2 (Dusf) dhe N_2 (Rubinstein, Kelman, Cooper) në fazën gazoze, ekspansioni i shpejtë i një gazi të komprimuar (Amolis), evaporimi i shpejtë i disa substancave si p.sh. freon (Sudarsky) si dhe

metoda termoelektrike e Peltier-Krioekstraktori i Krwawicz kur gabihet misht koagulon inde të tjera, që nuk duhet koagular, detyron operatorin të aplikojë lavazhin me solucion fiziologjik të ngrohtë, që vonon operacionin pa evituar komplikacionet eventuale. Është e domosdoshme pra që krioekstraktori të ketë një mekanizëm të këthillë, që në raste si ato të përmendura më lart, operatori të ketë mundësinë e ndërprerjes imediate të ngrirjes. Në krioekstraktorët e Arnalis, Kelman e Cooper-Moreau, Rubinstein, mundet që ngrirja të ndërpritet në mënyrë imediate dhe njëkohësisht të ngrohet maja. Në krioekstraksionin e Worst-i-kontakti ndërpritet menjëherë nga retraksioni mekanik i majës.

Gjatë krioekstraksionit të kataraktit rekomandohet një incision më i gjërë se zakonisht, pothuajse 180° (për të evituar dëmtimin e kornesës dhe tërheqja sa më lartë e irisit, për të evituar dëmtimin eventual të tij. Për këtë qëllim të fundit janë ndërtuar mjaft modele të ndryshme retraktorësh.

Maja e krioekstraktorit aplikohet në sipërfaqen e kataraktit, kur për shkak të temperaturës së ulët, ngjitet me të duke e ngrirë deri në shtresat e thella. Krioekstraktori, së bashku me kataraktin, formoinë një masë të vetme të adenuar fort. Lëvizjet e krioekstraktorit i transformojnë kataraktit duke e lëksuar dhe, më në fund, duke e nxjerrë me gjithë kapsulë. Pincat e ndryshme kapsulare kapin një palosje të vogël të kapsulës së kataraktit, prandaj mundësia e këputjes së saj është e madhe. Ngjitja solide e krioekstraktorit me një masë të madhe të vetë kataraktit, eliminon të metën e përmëndur dhe lejon përdorimin e një traksioni 10 herë më të madh, pa rrezikuar këputjen e kapsulës.

Krwawicz dhe pasuesit e tij të parë, me përdorimin e krioekstraktorit, kanë aplikuar dhe kontrapresionin me luge, si në metodën klasike. Autorë të tjerë (Bellows) kryejnë ekstraksionin pa aplikuar kontrapresionin, duke këputur ligamentin Zinni me lëvizje rotatore të krioekstraktorit. Përsa u përket detajeve të tjera, krioekstraksioni i kataraktit nuk ndryshon nga metodat klasike.

Krioekstraksioni i kataraktit përdoret sot kudo për shkak se çarja e kapsulës të kataraktit mund të ndodhë shumë rrallë, kështu që ekstraksioni intrakapsular i afrohet shifres 100% të rasteve. Humbja e vitrosit gjatë operacionit ndodhë dhjetë herë më rrallë se në metodat klasike.

Siç u përmënd më lart krioauterizimi i sklerës shkakëton korioritit adeziv, që na nevojitet në rastin e ablacionit retinal. Përdorimi i kësaj metode, nëvend të diatermokoagulationit, po zgjerohet sa vjen edhe më shumë. Havener shkruan se krioauterizimi është kaq superior sa që ta bëjë diatermokoagulationin të pa nevojshëm. Avantazhet e krioauterizimit në ablacionin retinal konsistojnë në përdorimin e tij nëpërmjet të konjuktivës intakte, nëpërmas të muskuve të jashtëm, në gjithë trashësinë e sklerës, në një sipërfaqe të njomë të sklerës (kjo ka rëndësi të vegantë kur fusha operatee ndodhet në segmentin posterior, ku veshitërohet shumë tharja e sklerës) si dhe nën kontrollin ofthalmoskopik, duke përdorur krioauterin si depressor. Fusha e ngrirë, ofthalmoskopikisht, dallohet si më e gartë e shkëlqyeshme (ngrirje e koroides) ose e bardhë në formë dëbore (ngrirje e retinës). Çikatrizimi dallohet ofthalmoskopikisht si një zonë e dekoluar me grumbullim pigmenti në formë grumbujsh.

Në rastin e glaukomës, krioauterizimi përdoret nëpërmas të kon-

juktivës, 4 mm. nga limbi, në segmente të ndryshme të trupit vitroz. këto aplikime mund të kryhen dhe ambulatorisht. Komplikacionet janë: hemosë, infektimi ciliar, llojimi, iridocikliti i moderuar. Me trajtimin e duhur, këto komplikacione zhduken pas disa ditëve. Vetëkruptohet se ajo metodë nuk zëvendëson dot operacionet fistulizante. Përdorimi i saj i ndikohet në raste të vjetra, që nuk janë kompensuar nga operacione të tjera, sidomos në **glaucoma simplex** dhe në pacientë me moshë të avancuar.

Kriokauterizimi përdoret gjithashtu në keratitet herpetike, për blitërat e vazave korneale ose të irisit në rubeozë, në trajtimin e umoreve bulbare, si dhe për qëllime të tjera në vend të diatermokoa-lacionit.

Përmbledhur nga **Andrea Aroni**

BIBLIOGRAFIA

1. — **Bellows J.:** The mechanical superiority and advantages of cryoextraction. Amer. J. Ophth. 1966, 61, 1005-1009.
2. — **Bellows J.:** Cryoextraction by torsion and traction. Amer. J. Ophth 1966, 61, 113-121.
3. — **Castrovielo R.:** Comments on cataract surgery. Americ. J. Ophth.
4. — **Croll M. and Croll L.:** A new cryoslide technique for cataract removal. Amer. J. Ophtht. 1966, 62, 83-89.
5. — **Dan L. and Priestley B.:** Cryocantery in ophthalmomogy. Amer. J. ophth. 1965, 59, 259-265.
6. — **Goleminova K.:** Opat primljenija krioekstraktora pri ekstrakcii katarakti: Vjest. Oft. 1962, 5, 74.
7. — **Halk G., Ellis G., Poland J.:** Selective cryoextraction of the cataractous lens Amer. J. ophth. 1966, 61, 484-490.
8. — **Hanczye P.:** Klimienza wartose voznych sposobou usuwanja u torebce Kl. Oczna 1963, 3, 171-177.
9. — **Havener W., Gloeckner S.:** Atlas of diagnostic techniques and treatment of retinal detachment Mosby 1967.
10. — **Janoška H.:** Zastosowanie podwojnego retractora w toesnego pomstu do medionicznego rozszerzania zreniszy krioekstrakcji zacmy. Kl. Oczna 1964, 2, 183-185.
11. — **Krawawicz T.:** Dalsze wyniki operacji zacmy pesznajacej zastosowanin krio-ekstraktora. Kl. 1961, 3, 201-205.
12. — **Krawawicz T.:** Zastosowanie krioekstrakcji u usuwanin und wicknijtoej soczewski. Kl. Oczna.
13. — **Krawawicz T.:** Recent developments in cryogenic ocular surgery Amer. J. ophth. 1965, 60, 231-235.
14. — **Krawawicz T.:** Intrakapsular extraction of intumescent cataract by application of low temperature. Brit. J. Ophth. 1961, 45, 279-285.
15. — **Krawawicz T.:** Further experience with intracapsular cataract extraction by application of low temperature. Brit. J. ophth. 1963, 47, 36-41.
16. — **Krawawicz T.:** Experience with cryogenic treatment of herpes simplex keratitis. Brit. J. Ophth. 1965, 49, 37.
17. — **Lenkiewicz E.:** Wyniki operacji zacmy e zastosowanien krioekstraktora Krawawica. Kln. Oczna, 1965, 35, 111.
18. — **Lincoff H., Mc Lean J.:** Cryosurgical treatment of retinal detachment. Amer. J. Ophth 1966, 61, 1227-1234.
19. — **Roethl A.:** Cryosurgery for the treatment of glaucoma. Amer. J. Ophth. 1966, 61, 443-451.
20. — **Sudarsky R., Hultquist R., Chi H.:** Cryogenically induced iris atrophy, iridectomy and cataract in rabbits. Amer. J. Ophth. 1965, 60, 217-231.
21. — **Wlerek M.:** Dwiescie operacji zacmy wykonanych krioekstraktorem Krawawica Kln. Oczna, 1963, 33, 391.
22. — **Worst J.:** New instruments and technique for cataract cryosurgery. Amer. J. Ophth 1969, 65, 587-598.

KRIKË E BIBLIOGRAFI

RECENSION I LIBRIT «HEMODERMII»

NGA V. JA. ARVUTUNOV DHE P. I. GLEMBIA

Botim i «Medicina» Moskë, 1964

Hemodermië janë nga problemet më aktuale të dermatologjisë, prandaj njohja e tyre ka rëndësi të madhe në punën tonë praktike. Njohja e tyre bën që të shtrihen njohuritë tona edhe në fushat e tjera të mjekësisë klinike në përgjithësi dhe në atë të hematologjisë në veçanti.

Në librin «Hemodermii», autorët skjarojnë shumë probleme të rëndësishme: problemet e historisë së studimit të hemodermive, të klasifikimit. Jepen nocione të reja mbi këto sëmundje si çfaqje të grregullimeve sistematike indore dhe simptomatike në lëkurë.

Hemodermi është një koncept përmbledhës për grupin e dermatozave, në patogenezën e të cilave një rol të madh luajnë ndryshimet e sistemit rethkulo endotelial të shprekës, palcës së kockave, pastaј një organet hemopoetike ose në organet hemopoetike pastaј në lëkurë ose në të dy anët menjëherë.

Hemodermië karakterizohen me:

1) Në sistemin hemopoetik çfaqen elemente të reja të gjakut, ritien elementet rethkulare.

2) Në gjak çfaqet kuadri leukemik ose aleukemik me hiper-globulinemi.

3) Shpesh në lëkurë çfaqen shenja eritrodermike.

4) Njëet limfatike zmadhohen.

5) Shpesh takohen transformime të sëmundjeve të tjera në hemodermi si: parapsoriasis, psoriasis, neurodermitis difusa etj.

Në kapitullin e parë të librit flihet për historikun e këtyre sëmundjeve, të cilat janë studjuar nga një numër i madh autorësh, shumë prej të cilëve kanë propozuar dhe klasifikimet e tyre. Deri më 1962 janë njohur 71 klasifikime.

Hemodermië ndahen në dy grupe:

1) Hemodermië të proliferative — a) Leukozat, b) rethkulozat.

2) Hemodermië jo proliferative si purpura trombocitopenike, policitemia etj.

Autorët e zgjerojnë kuptimin e konceptit «sistemi hemopoetik», që nuk kufizohet vetëm me organet e prodhimit të gjakut. Në një aspekt më të gjerë ata kuptojnë edhe të gjithë sistemin rethkuloendotelial të organeve viscerale dhe të lëkurës. Nga disa shkencëtarë është provuar se deri në muajin e pestë të jetës embrionale, lëkura ka cilësi hemopoe-tike ekstra. medulare të tipit eritroblastik. Në kushte patologjike, elementet rethkulohistocitare, që gjenden në lëkurë në sasi të madhe, mund

të bëhen një nga burimet hemopoetike ekstra medulare në jetën post natale në lindjen e leukemive.

Në kapitullin e dytë fillet për etiologjinë dhe patogenezën. Autorët sjellin këtë teori, me anën e të cilave mundohen të shpjegojnë lindjen e këtyre sëmundjeve.

- 1) Teoria e tumoreve, që nuk është vërtetuar akoma:
- 2) Teoria alergjike:
- 3) Teoria infektive:
- 4) Teoria virusale;
- 5) Teoria deficitare (si mungesë e vitaminës B₁₂ në aneminë pernicioze);
- 6) Teoria e Peters dhe Daubresse, që e mbështetën në shumë faktorë etiologjikë — si trashëgimia, agjentët fizikë, kimikë, avitaminozat, infeksioneve e faktorë të kombinuar.
- 7) Teoria imunobiologjike, që shpjegohet me lindjen e antikorpeve antileukocitare.
- 8) Teoria molekulare. Faktori filtrabel leukozogen ka strukturë virusale. Organule molekulare përcaktojnë proceset proliferative dhe diferencuese, prandaj dhe vetë ato quhen «proliferatore» dhe «diferenciatorë», midis të cilëve ekziston një antagonizëm funksional. Nga pikëpamja fillogenetike, proliferatorët janë më të qëndrueshëm se sa diferenciatorët. Nën veprimin e faktorëve leukozogen lindin ndryshime tipike të mutacionit, që shprehet me rritjen e proliferacionit dhe me ulje të diferencimit.

Asnjë nga teoritë nuk është vërtetuar plotësisht, por ato dhe nuk përjashtojnë njëra tjetrën.

Në kapitullin e tretë, autorët flasin për kuadrin klinik të hemodermive proliferative, duke i shogënuar me të dhënat e literaturës dhe me demonstrimin e rasteve të tyre personale prej 83 të sëmurësh. Sipas Duperrit meshkujt sëmundën tri herë më tepër se femrat. Në moshën e re, hemodermite takohen rrallë dhe në format e mastocitozave, ose të leukozave akute.

Retikulozat. — Në retikulozat ndryshimet në lëkurë shpesh herë qëndrojnë gjatë pa gjetur ndryshime në organet e brendëshme dhe të gjakut. Elementët specifikë që dalin në këto raste janë papulat, noduset, ose pjesërisht forma eritrodermike. Elementët jo specifikë janë limfografi, leukemide, retikulide. Infiltratet përbëhen nga një strukturë banale, prandaj dhe elementët rriken si ekzema, dermatozë vezikulozë, dermatitë herpeticiforme, herpes zoster, puurigo, ekzantema hemorragjike ose pyodermitë.

Nga pikëpamja patogjenetike, këto fenomene shpjegohen me uljen e fuqisë fagocitare të leukocitëve.

I. — Retikulozat e vërteta

1) — Retikulozat histomonocitare. Në to dallohen stadi prodromal me ekzantema jo të qëndrueshme, stadi i qëndrueshëm me ndryshime në organet e brendëshme dhe stadi përfundimtar me ndryshime në gjak dhe organet e brendëshme.

2) Mastocitozat, që shogërohen me proliferacionin e mastocitëve.

3) Retikulozat angiofibroblastike (sarkoma Kaposi).

4) Retikulozat e fëmijëve (Abt-Letterer-Siwe): bashkë me sëmundjen Hend-Snuler-Krisçen dhe granulomën eozinofille paraqiten si forma të ndryshme të një procesi patologjik, prandaj dhe Lichtenstein i grupon këto nën emërin e «Histocytosis X».

- 5) Retikuloza epidermotrope, (Dupotn e Vandel) ku preket dhe stomaku.
 - 6) Limforetikuloza.
 - 7) Sarkoidozat.
 - 8) Retikulozat tumoroze (Retikulosarkomatoza Gotron).
 - 9) Retikulozat fibroze.
 - 10) Sëmundja miellonike (Kaler-Rustitskij).
- II. — **Granulomatozat.**
 - 1) Limfogramulomatoza.
 - 2) Mukosis fungoides.
 - 3) Granuloma eozinofile.

III. — **Retikulozat metabolike.** — Këtu bëjnë pjesë morbus Goshe, Niman-Pik dhe Hend-Shuler-Krisgen, të cilat shpesh herë marrin dhe emrat retikulendoetelioza, tezaurizmoza etj.

IV. — **Retikulozat reaktive sekondare.** — Këto sëmundje karakterizohen me strukturë retikulendoeteliale në bazë të një sëmundje ose një infeksioni tjetër, mbi të cilat dalin këto ndryshime sekondare.

Akrodematitis eruptiva infantilis ose sindromi Crosti-Gianotti njihet mirë si një retikulozë beninje me elemente eritemo papilozë në eks-tremitete, me adenopati e që prek fëmijët deri në 10 vjeç. Crosti e quan këtë sëmundje virusale.

Një retikulozë tjetër është dhe retikuloza lipomellanotike Potrie-Wo-rringë. Është kronike dhe lind në bazë të një sëmundje kronike të për-çjftësuar si ekzema, neurodermatitis, psoriasis ku interesohen dhe gje-ndrat limfatike.

Ka dhe shumë retikuloza të tjera të lëkurës të kombinuara, kalim-tare eritrodermike, që vijnë si rezultat i reaksioneve në lëkurë nga shka-qe toksike, autoksike vhe infektive.

Në kapitullin e katërtë flihet për hemodermitë jo proliferative, që karakterizohen me një gjendje hipoplastike të hemopozës, si aleuki, agranulocitozë me dispreteinemi.

Në kapitullin e pestë e të gjashtë përgëndrohet vëmëndja në dia-ferenciale që mbështetet kryesisht në dinamikën histologjike. Në kapitullin e shtatë, tetë e nëntë jepen ekzaminimet histologjike, histokimike dhe biokimike, që janë të domosdoshme në hemodermitë.

Në kapitullin e dhjetë flihet për mjekimin e tyre, që mbështetet në këto parime kryesore: në desensibilizimin e të sëmurit, përdorimi i agoranulocitave, antiemetaboliveve, terapisë antiinfektive dhe mjekimi simp-tomatik.

Autorët këshillojnë preparatet e fosforit radioaktiv, kloretilaminant embinjë, dopan, kloranbucll, degranol, etilaminet TET, TEF, Tio-TEF, TEM, EX39 etj. Jepet vit. B₁₂ Sol. Tartari stibiati, ac paraaminobenzoik dhe DON.

Në kapitullin e njëmbëdhjetë flihet për higjienën e punës dhe të jetës, gjithashtu dispanserizimi i të sëmurëve me dermatozia kronike dhe mjekimi racional i tyre si parime për profilaksinë e hemodermitë. Autorët kanë konsultuar një literaturë të gjërë mbi 400 autorë.

Mantho Nakuçi

RECENSION I LIBRIT «SKIN AND VENEREAL DISEASES»

i L. Fandelevit

Mir Publishers — Moské 1968

D. A. Myshe ka përkthyer në gjuhën engleze librin e Fandelevit «Sëmundjet e lëkurës dhe veneriane», të cilën shtrëpia botonjëse «Mir» e ka shrypur në një paraqitje mjaft të mirë.

Ky libër përbëhet prej 343 faqesh të ndara në dy kapituj kryesorë: sëmundjet e lëkurës në 196 faqe, sëmundjet veneriane në 115 faqe dhe me një shtesë prej 22 faqesh, në të cilën radhiten barnat dhe disa aplikime të vecanta, që përdoren në dermatologji.

Me që libri është shkruar për studentët e shkollave mjekësore edhe lënda që ai përmban është e kufizuar vetëm në sëmundjet që hasen më shpesh. Kjo për karakterin e librit është, pa dyshim, një gjë e mirë, pse nuk e ngarkon studentin me njëburi sëmundjesh që do t'i hasë rrallë. Prandaj e kuptojmë pse në kapitullin e parë nuk janë trajtuar sëmundje si morbus Kaposi, por nuk kuptojmë pse të mos bëhet fjalë aspak për pemphigus dhe pemphigoidet, për të cilat nuk mund të pohojmë se hasen shumë rrallë.

Po ashtu, në kapitullin e sëmundjeve veneriane, nuk përmenden as uretritët jo gonoroike as Trichomonas. Ndoshta kjo e fundit nuk konsiderohet si sëmundje veneriane, por për faktin se haset shumë shpesh dhe pikërisht në organet gjentata, na duket se do të kishte qënë shumë mirë që, bashkë me uretritët jo gonoroike, të ishte përmendur, goftë edhe shkurtimisht.

Përshtirimet e sëmundjeve janë të garta, të përmbledhura me të dhëna të vlefshme profilaktike dhe të shqëruara me figura të shumta, që duhet të ishin më tepër ndihmëse për të kuptuar simptomologjinë e sëmundjeve. E themi këtë në mënyrë kushtore, sepse mendojmë se figurat do t'ia arrinin më mirë qëllimit po të kishin qënë me ngjyrra, sipas simptomave të sëmundjeve që në këtë mënyrë, spikasin më gartë. Pjesa e tretë përmbledh receptarin që përdoret më shpesh në dermatologji dhe një numër aplikimesh dhe udhëzimesh për diagnostikimin dhe terapi të përpiktë.

Autori nuk ka munguar të verë në dukje të renë në terapinë dermatologjike, duke e komentuar dobinë e përdorimit të sajë edhe kur mendon se në disa raste (si në mjekimin e silitizit me pencilinë), nuk duhet lënë pas dore fare edhe terapia e përparëshme.

Në përgjithësi, libri është i vlefshëm për të gjetur njofime të shkurtrëra, por të përpikta mbi probleme të dermatologjisë, që kërkojnë zgjidhje të shpejtë dhe jo më pak për këshillat profilaktike kundër sëmundjeve infektive të kësaj dege.

K. Sh. M. Shyqri Basha

**Regension i librit «ATLAS OF DIAGNOSTIC TECHNIQUES AND
TREATMENT OF RETINAL DETACHEMENT»**

NGA WILLIAM H. HAVENER DHE SALLIE GLOCKNEY.

Botimi i vjellit 1967 St. Louis, C. V. Mosby

Libri përmbledhet në 200 faqe me 81 vizatime, një nga të cilat është me ngjyra. Është shkruar thjesht, në mënyrë të kuptueshme dhe numëri i madh i diagrameve, të vendosura paralelisht me tekstin, e bëjnë akoma më të qartë.

Në pjesën e parë përshkruhen teknikat diagnostike. Siç është e natyrëshme për kohën e sotme, autorët theksojnë rëndësinë e oftalmoskopisë indirekte binokulare, e depresionit skleral dhe e përdorimit të prizmës me 3 paqyra. Këto metoda përshkruhen në mënyrë të shkëlqyeshme dhe hollësisht, gjë që provon se sa mirë njihen nga profesor Havener.

Duke marrë parasysh se suksesi i ndërhyrjes operative varet, në pjesën më të madhe, nga diagnostikimi i përpiktë topografik i çdo rasisë të vegantë me ablacion retinal, mendojmë se ky libër ka një vlerë të madhe për çdo mjek që merret me kurimin e kësaj sëmundjeje. Na eudit vetëm që në përshkrimin e oftalmoskopisë indirekte binokulare, nuk përmëndet përdorimi i lentës asferike +30,0 D. siç këshillohet nga shumë autorë, megjëse përdorimi i saj e bën oftalmoskopinë më të lehtë, siç jemi bindur edhe ne në praktikën tonë.

Në pjesën e dytë përshkruhen metodat moderne të përdorura për provokimin e inflamacionit steril koroidal si dhe teknikat e identacionit të sklerës.

Në pjesën e tretë përshkruhet hollësisht operacioni i preferuar nga autorët, rrethimi i bulbit me anë të fascia late të konservuar. Detajlet e aktit operator përshkruhen shumë bukur, theksohet rëndësia e lokalizimit gjatë operacionit dhe jepen disa variante të operacionit, sipas rasteve të veganta si dhe variante në rioperacione. Metoda të tjera operative nuk përshkruhen.

Andrea Aroni

LAJME SHKENCORE NGA SHTYPI I HUAJ

REZISTENCA UNIVERSALE MEDIKAMENTOZE E MIKROORGANIZMAVE

M. N. Lebedieva
ZHURNALL po Mikrobiologji Immunologji i Epidemiologji 1968, 9.

K.U.D.: 616.9, 085.37 + 016.9. 036.2. Biblioteka e U.Sh.T.

Rezistenca e agjentëve të sëmundjeve infektive ndaj veprimtarisë së kimio-preparateve sintetike dhe antibiotike është pengesë kryesore për kurimin me sukses të të sëmururve si dhe për masat antiepidemike. Ajo paraget një proces biologjik të komplikuar, që krijohet në kushte të ndryshme, por gjithmonë kombinohet me veprimtarinë e preparateve kimioterapeutike mbi strukturën anatomofiziologjike të qelizës mikrobiale dhe kontrollohet nga elementët gjenetikë të saj.

Procesi dinamik i veprimit etologjik të preparatit në qelzën mikrobiale ka këto etapa kryesore:

- 1) Fiksimi i substancës kimioterapeutike në qelzën mikrobiale.
- 2) Veprimi dëmues i kësaj substance mbi mikroorganizmin.
- 3) Përfundimi i efektit kimioterapeutik, i ndihnuar nga forcat mbrojtëse të organizmit.

Etapa e parë është kushti i domosdoshëm për suksesin e kimioterapisë. Mungesa e ndëjshmërisë ndaj preparatit kimioterapeutik, dmth rezistenca e mikroorganizmave mund të jetë veti natyrale e tyre. Qëndrueshmëria e ndryshme ndaj penicilinës e mikroorganizmave gram pozitiv dhe gram negativ shpjegohet me strukturën e ndryshme të murit qelizor, i cili tek gram pozitiv përbëhet nga mukopeptide, kurse tek gram negativ — kryesisht nga hipopolisaharite (Solton 1964). Vëlia e mikroorganizmave të një lloji për të prodhuar penicilinazë mund të shërbejë gjithashtu si shëmbëll i rezistencës natyrale (Abraham).

Sot rëndësi të madhe praktike ka rezistenca e fituar e mikroorganizmave ndaj antibiotikëve dhe sulfanilamidëve me përdorim më të gjerë, diapazoni i të cilës sa vjen e rritet.

Vitet e fundit është zbuluar një fenomen i ri rezistence — *ai i rezistencës universale*, kapërximi i të cilit bëhet i vështirë.

Pak fjalë mbi esencën e transmetimit të procesit të rezistencës:

Sot konsiderohet i përcaktuar acidi desoxirribonukleik si faktor i rezistencës; funksioni bazë i këtij është mbajtja dhe transmetimi i formacionit gjenetik. Formimi i rezistencës si shenjë trashëgimie arrihet me anë të mekanizmave të ndryshme gjenetike dhe nën ndikimin e faktorëve të ndryshëm. Antibiotikët luajnë rolin e faktorit selektiv, janë mutagjenë, që induktojnë formimin e mutantëve me dikamentozë rezistente. Tek streptococina ky fenomen bëhet me hope, kurse tek penicilina bëhet me mutacione graduale.

Problemi i transmetimit të rezistencës shihet në bazë të rregullit gjenetik, ashtu si dhe dhënia në trashëgim e cilësive të tjera. A.D.N. futet në kromozonin e mikroorganizmit recipient dhe cilësia e dhënë i jepet në trashëgim brezt të ardhëshëm. Transmetimi i materialit gjenetik arrihet dhe me ndihmën e bakteriofagut për të transmetuar midis të tjerash dhe cilësitë e rezistencës medikamentozë. Këmbimi i elementeve gjenetike bëhet gjatë konjugacionit me anën e disa formacioneve të vecanta citoplazmatike, që quhen «epsione». Termi epiison u fut më 1952 nga Zhabkob dhe Volman. Epiisonet nuk janë komponentë të domosdoshëm të qelizës si kromozonit; gjatë barjes së formacioneve gjenetike, ato kontrollojnë edhe vetitë gjenetike që nuk janë të domosdoshme për një qelizë.

Lidhur me faktet e mungesës së efektit kurativ tek disa të sëmurë dhe të mbeftës njëllor të dekurst të sëmundjeve infektive lindi mendimi mbi rezistencën universale të mikroorganizmave dhe njëftimet mbi izolimet e shtameve rezistente të stafilokokut tek disa preparate me përdorim të gjërë (të penicilinës, streptomocinës etj.). Përdorimi i antibiotikëve të rinj solli rezistencën e shtameve të stafilokokut

edhe ndaj tyre (pas disa vjetësh të përdorimit të Erythromycinës u rrit përqindja e shtimeve rezistente ndaj këtij antibiotiku).

Duke studjuar sensibilitetin e 440 shtimeve të stafilokokut Beuer nënvizoi lidhjen ndërmjet rezistencës universale te antibiotikët dhe rezistencës tek sulfanilamidet. Shtamet rezistente vetëm tek penicilina ishin sensibel tek sulfanilamidet, kurse shtamet me rezistencë universale të antibiotiket ishin rezistente edhe ndaj sulfanilamideve. Në Japoni u arrit përfundimi (Kobayashi, 1961) se krahas rritjes së shtimeve polirezistent të stafilokokut rriti edhe numëri i kombinimeve të antibiotikëve ndaj të cilëve ato ishin rezistentë. Në kohën e solme, stafilokokët polirezistentë konsiderohen si faktorët e proceseve patologjike të shumta të njeshojnë shumë agjentë të tjerë si penumokoku, streptokoku etj. dhe ndryshojnë klinikën dhe dekursin e sëmundjeve të njohura p.sh. pneumonis (Kruzmetra). Diapazoni i gjërë i infeksionit stafilokoksik ka marrur emërin e fatkeqsisë stafilokoksikë, sipas shprehjes së autorit anglez Barber. Ata janë gjëreshit të përhapur, sidomos në spitale dhe shkaktëtojnë rezikshmëri serioze në maternitete e në spitale e përdatërisë.

Fakti që këto shtame janë polirezistentë luftën kundër tyre e bën të vështirë. Interesante janë të dhënat e autorëve japonezë për shigellat polirezistente. Watanabe e bp. (1961) studjuan sensibilitetin e shtimeve të shigellave të izoluarra (100% e të cilave ishin rezistente — të streptomocina, kloramfenikoli, tetraciklina mendura. Këto shtame polirezistente ishin atësyreja e epidemive të rënda, prandaj studiimit të tyre in kushura vëmendje e madhe. Akiba dhe Oshiai izoluan shtame të Escherichia choli (tek të sëmurët me disenter) që ishin polirezistentë ndaj të njëjtëve antibiotikë e sulfanilamidë si dhe shigellat e po këtyre të sëmurëve. U presupozua se prania në zorrë e Eschericia, që kish fituar më parë rezistencën, luante rol në formimin e shtimeve rezistente të shigellave, që hyjnë në organizëm e që bashkëpunojnë me Escherichia polirezistente. Ky presupozim u vërtetua «in vitro» gjatë kultivimit të përbashkët të Escherichiave polirezistente dhe shigellave sensibile, ku cilësia e polirezistencës in transmetua këtyre të fundit.

Gjatë studimeve të bazave genetike të polirezistencës, Watanabe dhe Fukasava përcaktuan edhe disa modele eksperimentale për transmetimin e polirezistencës jo vetëm në familjen e enterobakterieve, por edhe në mes të llojeve të largëta të gjinive të bakterieve, p.sh. proteus, klebsiela, pseudomonas, vibrio (gjatë eksperimentit kulturat donore më parë i nënshtrueshin rrezatimit ultravjohet me kontaktin të drejtpërdrejtë të qelizave mikrobiole të gjalla nëpërmjet konjugacionit. Për përcaktimin e njësisë genetike, që kontrollonte transmetimin e cilësive të polirezistencës, Harad dhe Suzuk propozuan termin «*Resistance transfers factors*» (R.T.F.).

Rezultatet e studimeve u dhanë mundësi Watanabe dhe Fukasava (1962) të futin determinanten genetike të polirezistencës medikamentoze në kategorinë e episoneme me këto karakteristika:

1.— Transmetimi i polirezistencës gjatë kontaktit të drejtpërdrejtë të qelizave kryhet në formën e infeksionit fillestar. (Heis i shikon episonet si viruse me mekanizëm të ri infeksioz).

2.— Faktori i rezistencës autonom ose i inkluduar në grupin e komponimeve jo të domosdoshëm të qelizës përmban A.D.N. dhe transmeton informacionin gjenetik me rrugë jo bërthamore.

3.— Eliminimi i faktorit të rezistencës bëhet nëpërmjet atyre metodave që janë efektive edhe për eliminimin e episoneme të tjera (duke përdorur aktividin etj.).

Faktorët e polirezistencës paraqesin një sërë vegorish: ka arsye të besohet që rezistenca ndaj çdo preparati formohet në një rrugë specifike për të dhe përzistencës nëpërmjet fageve nga donoret rezistente tek recipientet sensibel treguan se këto të fundit, fituan cilësitë e rezistencës dhe e transmetuan atë me rrugën e konjugacionit (R.T.F. u transmetuan intakt).

Studiimet e Mitsunashit treguan se transmetimi i faktorëve të rezistencës kryhet paravarsisht nga faktori seksual, rjedhimisht R.T.F. janë transmetim autonomë të citoplazmës. Transmetimi i polirezistencës nuk shoqërohet me transmetimin e ndonjë vetie tjetër të mikrobit donor. Gjatë kësaj nuk humbet rëndësinë shumë të madhe fakti i transmetimit të polirezistencës nga bakterie të mikrofflorës normale

të njeriut, agjentëve të rrezikshëm pathogjen, lufta me të cilët në këto kushte do të bëhej e vështirë.

Kur zbulohet polirrezistenca për kurimin e të sëmurëve duhen përdorur mjete, kërkimi i të cilave duhet të bazohet në të dhënat që kemi mbi mekanizmin e formimit e transmetimit të polirrezistencës. Faktorët e rezistencës si dhe episonet e tjera mund të zbulohen nga gjetat përpunimi të tyre me ngritues të akridinës dhe këto të fundit të bëhen prapë sensibile (Kudlaç 1966). Disa antibiotikë si Neomycina janë inhibitorë të transmetimit të rezistencës episonike; cilësi të tilla duhen studjuar dhe tek antibiotikë të tjerë.

Përmbledhur nga Robert Andoni

K.U.D.: 616.61-002.3. Biblioteka e U.Sh.T.

DIAGNOZA E PYELONEFRITIT KRONIK

N. A. Ratner

Klinikeskaja Medicina 1968, 11, 130.

Pyelonefriti kronik vërehet sot si shogërim i dëmtimit të veshkave dhe infeksionit të pelvisit renal. Karakterizohet me inflamacion bakterial jo specifik të intensifikimit intertubular renal dhe murevet të pelvisit me dëmtime të kapllarëve. Ze një nga vendet e para midis shkaqeve të insuficiencës renale e kronike.

Diagnoza është e vështirë, pse krahas akutit, shpesh kemi një dekurs kronik (latent). Mund të jenë uni dhe bilateral. Jo rrallë vrehet në gratë shtatzëna, në femijtë të vegjël dhe në moshë të vjetra.

Temperatura shpesh mungon — rrallë është subfebrile. Leukocitoza dhe shpejtimi i sedimentacionit shpesh mungojnë. Anemia që lidhet me insuficiencën renale ose me uljen e funksionit hemopoetik, gjithashtu fenomenet disurike dhe dhimbjet lumbare mungojnë. Oedemat nuk janë karakteristike për pyelonefritin kronik, takohen rrallë; lidhen me insuficiencën kardio — vaskulare ose me stadin oligurik të insuficiencës renale kronike. Proteinuria masive vërehet vetëm në format e vecanta të pyelonefritit.

Në diagnozë rëndësi të madhe ka metoda Kakovski —Addis ose Hamburger, që vlerëson në mënyrë sasimore përbërjet dhe hematurnë (prania e sasisë së madhe të leukociteve dhe disosacioni në mes të leukociteve dhe eritrociteve në favor të leukociteve). Gjithashtu ndryshojnë dhe leukocitet, që janë të zbehta.

Rëndësi ka ekzaminimi bakteriologjik i urinës. 10.000-100.000 mikrobe në 1 ml urine.

Në diagnozë ndihmon ekzaminimi funksional i veshkave (filtracioni glomerulor, riabsorbimi tubular etj.). Ujja e aftësisë koncentruese vërehet më parë dhe shprehet më shumë në pyelonefritin kronik.

Sot përdoret urografia me jsi1 — hupuran, ku dal se procesi i dëmtimit renal është asimetrik.

Kohët e fundit përdoret metoda me izotop Hg²⁰³ neohidrin. Aplikohet dhe përcaktimi i indeksit të koncentritimit të kreatinines. Sipas Brood, vrehet ujja e indeksit të kreatinines.

Rëndësi të madhe ka ekzaminimi rontgenologjik, aortografia, punksoni biopsik. Megjithatë diagnoza e pyelonefritit, sidomos në stadin latent, është mjaft e vështirë dhe vetëm në anën e këtyre metodave ndihmohemi në zbulimin e sëmundjes.

Margarita Vullkaj

EKSPERIENCA E APLIKIMIT TË DIETËS ME KUFIZIM TË MADH TË PROTEINAVET GJATË INSUFICIENCËS RENALE KRONIKE

I. A. Prongenko

Klinikeskaja Medicina 1968, 1, 50

K.U.D.: 615.857:616.61. Biblioteka e U.Sh.T.

Që të parandalohen proceset metabolike në organizmin e të sëmurit me insuficiencë renale kronike dhe krijimin e ekuilibrit azotik është propozuar dieta me kufizim të proteinave:

Sipas mendimit të një radhe autorësh si Tarejev, San-Merril etj., gjatë insuficiencës renale kronike, optimale është dieta që përmban 0.5-0.6 gr. proteinë për kg/peshë në 24 orë.

Më 1964 autorët italianë Monasterio, Giordano dhe Giovanetti propozuan dietën me kufizim të theksuar të proteinave 18-22 gr. në 24 orë. Gjysmën e proteinave e përbëjnë proteinat shtazore, që përmbajnë aminoacide (proteina e vezëve, qumështit etj.). Rëndësi të madhe këta autorë i kushtojnë dietës me kalori të mjaftueshme (për të parandaluar harrhimin e proteinave të vetë organizmit).

Këta autorë dhe të tjerë e aplikuan këtë tip diete në të sëmurët e tyre, që vuani nga insuficienca renale kronike, me kufizim të funksionit renal, azotemia 200 mg%/ (200) me simptoma të shprehura të uremisë (adynami, anemi, dëmtime gastro-intestinale, acidozë dhe hiperkalcemi).

Pas një muaji u përmirësua gjendja e përgjithëshme, u zhdukën fenomenet e intoksikacionit uremik, u ul niveli i azotit dhe i uresë në gjak. Ndjekja e të sëmurëve është bërë nga disa muaj gjer në tre vjet. Duke u nisur nga dieta e Giovanetti, autori ka përdorur dietë të pasur me kalori e të varfër në proteina (fruta, zarzavate, sheqer, gjalpë, mjalte, kajmak, vezë, qumësht, kos). Baka u përgjastua. Sasia e përgjithëshme e proteinave të konsumuara të mëdha 18-22 gr. në 24 orë u kaloi. Natrium 20-60 m KV — korespondon 1-3 gr. NaCl.

Kjo dietë u aplikua në gjashtë të sëmurët me insuficiencë renale kronike, 5 gra dhe një burrë, 17-45 vjeç dhe u vërejtua efekti hipozothemik i këtij lloji diete, tek të cilët u dha kjo dietë me kalori jo më shumë se 2000, efekti është më pak i shprehur.

Nuk u vërejtën ulje të filtracionit glomerular ose lëkundje në ekuilibrin acidobazik.

Margarita Vallkaj

MBI SËMUNDJEN WEBER-PHEIPHER-KRISTIAN

D. D. Dobrov

Klinikeskaja Medicina 1968, 11, 120.

K.U.D.: 616.4 + 616.5. Biblioteka e U.Sh.T.

Panikuliti nodos jo supurativ recidivant, i quajtur morbus Weber — Pheipher gratë e moshës mesatare. Takohet mëjtë rrallë.

Etiologjia është akoma e pa qartë. Disa autorë i japin rëndësi ngrijtes së sensibilitetit të organizmit ndaj preparateve halogjene, disa me faktor toksik lokal, me dëmtime lokale të garkullimit të gjakut, disfunksion endokrin, infeksion lokal dhe të përgjithëshme, alergjik, traumati, disa e lidhin panikulitin me limfogranuloma-tozën.

Eger mendon se kjo sëmundje shkakëtohet nga një virus lipotrop, ndërsa Zemer e fut atë në kolagenozë. Simptomi kryesor është çfaqje në lëkurë e disa nodosi-

teteve inflamatore shumë të dhimbëshme, që lidhen me lëkurën. Lëkura mbi të e skurur dhe e pigmentuar, me konsistencë të fortë dhe diametri mund të arrijë 10 cm. e më tepër. Pas evolucionit mund të mbesë atrofi e lëkurës.

Komponent tjetër është temperatura intermitente. Sëmundja zgjat disa muaj dhe vite. Mjekimi është konservativ, me aplikimin e preparateve antiinflamatore, desensibilizues, antibiotik me spektër të gjërë, salicilare, kortikosteroide; blloka të me novokain, hidrokortizon lokalisht. Në se kemi vetëm lokalizim të infiltrateve në lëkurë, prognoza është e mirë. Në se procesi vendoset në organet e brendshme, sëmundja paraqitet me sindrom abdominal dhe me zhvillimin e gjendjes sepike, e cila e keqëson prognozën.

Margarita Vullkaj

MBI SINDROMIN HAMMAN-RICH

F. V. Greganinov

Klinikeskaja Medicina 1968, 11, 123.

K.U.D.: 616.1. Biblioteka e U.Sh.T.

Sindromi Hamman — Rich është një fibrozë e rritur, progresive intersticiale pulmonare. Rasiet e para më 1935 janë përshkruar nga Hamman dhe Rich. Takohet në personat e gdo lloj moshë dhe seksi, shpesh gjindet vetëm në autopsy.

E. M. Tarejev mendon se sindromi Hamman-Rich është një lloj kolagenoze. Ky sindrom mund të jetë akut ose kronik — disa muaj ose vite, duke e shpënë të sëmurin në vdekje me fenomenet e insuficiencës kardio pulmonare. Prognoza është gjithmonë jo e kënaqshme. Sindromi kryesor është fibroza primare pulmonare në dallim nga pneumosklerozat e tjera që janë sekondare.

Patogjeneza e sëmundjes akoma nuk është studjuar. Siç duket është një reaksion jo specifik i organizmit ndaj eksituesve polietologjikë (virus, antigen, agent kimik etj.), që hyjnë nëpërmjet rrugëve respiratore.

Si rezultat i deperimit të procesit fibros krijohet blloku kapilar — alveolar. Lindja e hypoksemisë arteriale lidhet me demtimin difuz të kapilarëve dhe të membranës respiratore, demtimin e ventilacionit në alveola.

Të sëmurët ankoresh për dispne, kollë të thatë ose me gëllozë, dhimbje gjoksi, dobësi e përgjithëshme, cianozë. Me thellimin e sëmundjes theksohet dispnea, kollia dhe cianozja, që përfundojnë me insuficiencë kardio — pulmonare nga hipertonia e qarkullimit pulmonar.

Mund të ketë temperaturë subfebrile. Në E K G deviation i aksit nga e djathta, intervalli S — T, S — T_q poshtë, T, T_q invers, rritja e P₂—P₃. Në rontgenologji theksim i vizatimit bronkovazal. Mjekim specifik nuk ka. Mjekimi me anti-biotik dhe hormone steroide është me pak efekt.

Margarita Vullkaj

ZHURMA SYSTOLIKE TEK TË SËMURËT ME SINDROM TONSILLO-KARDIAL

S. B. Trahtenberg

Klinikeskaja Medicina 1968, 11, 68.

K.U.D.: 616.12+616.322. Biblioteka e U.Sh.T.

Me këtë sindrom B. A. Jegorov krupton kombinimin e shpeshtë të tonsilititit kronik me ankesat kardiale dhe ndryshimet në zemër. Shpesh në këta të sëmurë, krahas simptomave të tjera, vërehet zhurmë sistolike.

Zhurma sistolike në apeks mund të dëgjohet në një përqindje të madhe të rasteve në personat e shëndoshë (me zemër të shëndoshë), si rezultat i distonisë

së muskujvet papilar, ndryshimet e përberjes dhe shpejtësisë së gjakut, aderen-caveit të zemrës etj. Por gjithmonë duhet të kihet parasysh zhurma sistolike në apeks gjatë veseve të zemrës ose rheumakarditit.

Nga autori u ekzaminuan 156 të sëmurë me sindromin tonisillo kardial gjatë 4 vjetëve, tek të cilët zhurma sistolike u zhduk pas konsultimitisë bilaterale. Tek 87 persona nga 156 (55.7%) u ndërgjua zhurma sistolike më shumë në **apeks, më** rrallë në bazë. Zhurma ishte e vazhdueshme, e butë, fryrëse, e shkurtër me një lokalizim të ngushtë, ndryshonte intensitetin e saj pas ngarkesës fizike dhe më mirë ndëgjohej në pozicionin shtirë.

Sipas të dhënave të fonokardiogramës, para operacionit, zhurma sistolike u përshkrua në 107 të sëmurë pas 7-10 ditësh në 98, pas 1 muaji në 57, pas 6 muaj në 48 të sëmurë.

Me anë të provës me anplihtrit dhe fonokardiogramës ezofagjene, autori tregon se zhurma sistolike është myktraventrikulare. Të tjerë autorë mendojnë se zhurma është si rezultat i luftave elektrofiziologjike. Diagnoza diferenciale midis zhurmës sistolike funksionale dhe organike është e vështirë dhe bëhet duke përcaktuar lidhjen e zhurmës sistolike me tonin e I, zgjatja e tonit I, forma e zhurmës, zgjatja e saj etj.

Nga S. F. Oleinik të gjitha zhurnat e zemrës ndahen: 1) zhurma funksionale që krijohet në zemër të shëndoshtë; 2) zhurma miokardopatike, që lind nga dëmtimi i miokardit; 3) zhurma organike që shkakëtohet nga ndryshime organike të kllapevet, ostiumeveit dhe enëve të mëdha. Zhurma sistolike në këtë sindrom kuptohet se futet në zhurnat miokardopatike.

Margarita Vullkaj

VLERËSIMI KRAHASUESI I DEKURSIIT TË INFARKTIT TË MYOKARDIT NË VARTËSI NGA MOSHA

M. A. Gureviç

Kardiologjia 1968, 12, 64.

K.U.D.: 616.127.005.8. Biblioteka e U.Sh.T.

Nga publikimet e Organizatës Botërore të shëndetësisë del se prej vitit 1950 gjer në vitin 1963 vërehet një rritje e morbozitetit dhe mortalitetit nga sëmundja ishemike e zemrës.

Një nga shkaqet e rritjes së morbozitetit është shtimi i preklës së moshave të reja, nga ana tjetër zgjatja e jetës është shogdëruar me rritjen e infarktit të myokardit në moshat e kaluara.

Autori, duke e konsideruar aktual këtë problem, ka studiuar infarktën e miokardit në 120 të sëmurë deri në 40 vjeç dhe 120 të sëmurë mbi 60 vjeç.

Është vërejtur që me kalimin e moshës ulët aktiviteti i aparatit kardio-vaskular, kufizohet aftësia funksionale adaptuese e qarkullimit të gjakut, dobësohet ndjeshmëria e zemrës ndaj ndikimeve nervore dhe rritet ndaj atyre humorale. Në moshën e kaluar, si rregull infarkti zhvillohet në sfondin e një aterosklerozë të shprehur koronare, ndërsa tek të rinjtë, aterosklerozë është e izoluar.

Tek të rinjtë, infarkti është zakonisht i gjërë dhe transmural. Organizimi i tij bëhet në afatë të shkurtëra. Tek pleqët zhvillohet në kuadrin e një kardiosklerozë dhe mund të jetë difuz, fokal, intramural, subendokardial, me reaksion të dobët perifokal. Në moshat e reja raporti mashkull — femër është 6:1, ndërsa në të vjetrit 1.7:1.

Në anamnezën e të sëmurëve të kaluar nga moshë gjindet stenokardia, sëmundia hipertoniqe, ndryshimet e ritmit, insuficiençës kardio vaskulare, gjendjet e preinfarktit. Ndërsa tek të rinjtë fipike është forma anginoze e sëmundjes, tek pleqët vërehen format atipike.

Temperatura, leukocitet, transaminazat etj. ndryshojnë më tepër tek të rinjtë. Shoku haset më shpesh dhe zhvillohet më rëndë tek pleqët. Gjithashtu vërehen dëmtime të rënda të ritmit — aritmia perpetua, takikardia paroksizmale, bllokë ku atrioventrikular, bllokë a e degës etj.

Buphura e zemrës vërehet vetëm në moshën e kaluar dhe mortaliteti nga infarkti i myokardit tek këta është dy herë më shumë nga insuficienca akute ose kronike kardio-vaskulare, komplikacionet trombo-embolike, dëmtimet e qarkullimit cerebral etj.

Margarita Vullkaj

TONUSI MUSKULAR (FAKTORI I TRËTË I QARKULLIMIT
TË GJAKUT) TEK TË SËMURËT NË PERIODËN AKUTE
TË INFARKTIT TË MYOKARDIT

B. K. Panfilov

Kardiologia 1968, 1, 131.

K.U.D.: 616.127.005.8. Biblioteka e U.Sh.T.

Autori ka bërë matjen e tonusit muskular (sipas metodës së Hendersoni) tek 51 të sëmurë me infarkt myokardi. Ai gjeti se tonusi i muskuujve skeletike, në një numër të vogël të sëmurës, ishte i rritur dhe e vlerëson atë si test prognostik të disfavorshem në periodën akute të infarktit të myokardit.

Në grupin e të sëmurëve, ku tonusi muskular ishte normal, mbizotëronin kryesisht personat, gjendja e të cilëve u çmua si me gravitet mesatar dhe dekursi i sëmundjes ishte i favorshëm.

Grupi më i madh ishte ai me tonus të ulur muskular. Në të bënin pjesë të sëmurët me dekurs të rëndë të infarktit. Kjo lejoi të bëhet konkluzioni se dobësimi i konsiderueshëm i tonusit muskular në periodën akute të infarktit të myokardit është shenjë e keqe prognostike.

Lidhur me këtë, autori rekomandon përdorimin e kordiaminës (që është stimulator i tonusit të muskullatës skeletike) në të sëmurët me hypotoni muskulare; dhe aplikimi i atropinës, morfinës, promedolit në të sëmurët me hipertoni muskulare.

Anesti Kondili

MBI KLINIKËN E SINDROMIT POST-INFARKT

P. A. Abdullajev etj.

Kardiologia 1968, 1, 133.

K.U.D.: 616.127005.8. Biblioteka e U.Sh.T.

Autorët kanë studiuar cfaqjet klinike të këtij sindromi tek 260 të sëmurë me infarkt myokardi, nga të cilët ky komplikacion u vrejt në 18 të sëmurë (6.9%). Sindromi post infarkt u vrejt tek 5 të sëmurë në fund të javës së parë, tek 9 në javën e dytë dhe të tretë, tek 3 të sëmurë pas 6 javësh dhe tek 1 pas katër muajsh nga lindja e infarktit të myokardit.

Në 4 nga të 18 të sëmurët u vrejt kuadri i hollësishtëm i sindromit post infarkt perikardit, pleurit, pneumoni, tek 4 vetëm perikardit, tek 3 vetëm pneumoni, tek 7 të sëmurë formë atipike me artralgi dhe temperaturë të gjatë subfebrile me eozinofili.

Autorët shënojnë nevojën e diferencimit me aksesin e përsëritur të infarktit të myokardit, për të cilën kërkohet observim i kujdesëshëm mbi dinamikën e E.K.G.

Anesti Kondili

MBI FORMAT ATPIKE TË SINDROMIT POST INFARKT

Ja D. Goldencajg, T. V. Soboljeva

Kardiologia 1968, 1, 134.

K.U.D.: 616.127.005.8. Biblioteka e U.Sh.T.

Autorët kanë observuar 12 të sëmurë me sindrom post infarkt (6 meshkuj dhe 6 femra në moshë nga 39 deri 79 vjeç). Vetëm tek 4 të sëmurë u vjejt forma klasike e sëmundjes (perikardit, pleurit dhe pneumoni).

Tek 8 të sëmurë, dekursi i sindromit ishte atipik. Në dias të sëmurë, në perioldën subakute të infarktit, u çfaqën dhimbje në artikulacione, nga një herë u zhvillua zmadhim tranzitor i shumë limfodulëve, shpejtëm i eritrosedimentacionit dhe eozinofilia; tek të tjerët, gjatë dekursit të favorshëm klinik dhe elektrokardiografik të infarktit të myokardit, persistuan për një kohë të gjatë ndryshimet nga ana e gjakut periferik në formë eozinofille, eritrosedimentacioni i C — reaktiv i proteinës. Terapia me antibiotikë, në këto raste, ishte pa efekt dhe, vetëm pas përdorimit të salicilateve, u normalizuan mjaft shpejt analizat e gjakut.

Tek 1 i sëmurë, tre muaj pas infarktit, persistonte eozinofelia dhe shpejtëmi i sedimentit të gjakut; pas një vjeti u çfaq rinitu vazomotor dhe akoma pas glijsmë vjeti u bashkuan aksecet e asinës bronkiale. Gjeneza alergjike e këtyre nuk ka dyshim.

Tek 1 i sëmurë me infarkte të përsëritura të myokardit lindën devijime hematologjike me zhvillimin e reaksionit të shprehur limforetikular dhe hipoplazi të medula osea me pancitopeni.

Çrregullimi i hemopoezës gjatë dekursit tipik të sindromit post infarkt është përkthuar nga një sërë autorësh.

Anesti Kondili

SINDROMI POST INFARKT ME TAKIKARDI PAROKSIZMALE

E. S. Gikshberg

Kardiologia 1968, 3, 136

Është pranuar se duhet të konsiderohet se sindromi post infarkt lind si rezultat i sensibilizimit të organizmit nga prodhimet e dekompozimit të pjesëve të nekrotizuara të myokardit.

Autori ka observuar variantin e sindromit post infarkt në formë të aksecëve të takikardisë paroksizmale. Ajo ka pasur karakterin e breshërive të shkurtra ekstrastolike dhe paroksizmeve të qëndrueshme të tipit ventrikular.

Autori ka pasur në observacion 15 të sëmurë me sindrom post infarkt, nga të cilët tek 8 ai u zhvillua me takikardi paroksizmale ose me aritmi ekstrastolike.

Në këto raste duhet pasur parasysh që gjatë mjekimit të tyre, përveç prokainemidit, duhet të aplikohet dhe terapia desensibilizuese me piramidon analgjikë, dimetrol dhe, në mungesë të kundërindikacioneve, të aplikohet prednizolon në doza të vogla.

Anesti Kondili

PËRDORMI I EUSPIRANIT NË BLOKADËN E PLOTË ATRIOVENTRIKULARE

F. B. Volcail, S. S. Grigoro*

Kardiologia 1968, 2, 123.

K.U.D.: 616.12-008.313. Biblioteka e U.Sh.T.

Megjithë rezultatet e mira të arritura me anë të stimulacionit elektrik, nuk duhet lenë pas dore terapia konservative, meqëntse një sërë medikamentesh shpesh arrinë të shpeshojnë ritmin idioventrikular dhe të parandalojnë aksecent e Morgagni Adams-Stokes. Efedrina dhe adrenalina, që aplikoheshin më përpara, kishin veprimë serioze sekondare (tritin prestionin arterial, shkaktojnë dhimbje stenokardike, forcojnë ekstitabilitetin e vatrave ektopike me mundësinë e zhvillimit të fibrilacionit ventrikular).

Euspirani (izuprel, izopotereno), i cili gjithashtu bën pjesë në grupin e aminave simpatomimetike, dallohet nga këto preparate nga mungesa e një sërë veprimesh sekondare të padëshueshme.

Euspirani u aplikua sublingual (sepse për os nuk ka veprim meqë shkatërrohet në traktin digestiv). Doza pro dosis 10 deri 20 mgr. pro die (nga 60-250 mgr). Nga 24 pacientë me aksece Adams-Stokes, 2 tek 21 prej tyre përdorimi i euspiranit zhdukur krejt ose pakësoi shpeshësinë e krizave.

Euspirani përmirëson ose ristabilizon konduktivitetin atrioventrikular gjatë bllokades së qëndrueshme. Po ashtu mjaft efektiv është automatizmi ventrikular.

Anesti Kondili

VEÇANTITË MOSHORE TË KLINIKËS SË INFARKTIT TË MYOKARDIT

Z. K. Trushinski etj.

Kardiologia 1968, 3, 97.

K.U.D.: 616.127.005-8. Biblioteka e U.Sh.T.

Në bazë të analizës kliniko-statistkore të 1123 të sëmurëve me infarkt myokardi, autorët mundën të vënë në dukje veçanti të caktuara klinike të dekursit të kësaj sëmundjeje tek personat e rinj (deri 45 vjeç) dhe të vjetër (mbi 65 vjeç), në krahasim me grupin e të sëmurëve me moshë mesatare (45-64 vjeç).

Letaliteti në infarkthin e myokardit rritet me moshën. Tek moshë e re 5,1% tek moshë e mesme — 13% dhe tek moshë e kaluar 29,1%. Tek të rinjtë mbizotëruan format mikrolokale të infarktit, më trallë ishin rastet recidivuese dhe disa komplikacione (insuficiencia kardiake, aneurizma e zemrës, tromboembolia dhe kolapsi i vëndë).

Tek pleqitë mbizotëruan format makrolokale të infarktit, më shpesh u takuan variantet klinike atipike (sidomos azmatike dhe në një gradë më të vogël cerebrale) dhe disa komplikacione (insuficiencia kardiake, aneurizma e zemrës, tromboembolia, ekstrasistolja dhe gregullimet e tjera të ritmit dhe konduktivitetit).

Shpejtimi i eritrosedimentacionit dhe leukocitoza ishin të shprehura më pak tek të rinjtë, sig duket në lidhje me dekursin më të lehtë të infarktit të myokardit.

Anesti Kondili

HIPERTONIA ARTERIALE NË VESET MITRALE TË ZEMRËS

J. B. Sharapov, L. G. Efimova

Kardiologjia 1968, 9, 44.

K.U.D.: 616.12.008.331.1. Biblioteka e U.Sh.T.

Autorët japin rezultatet e analizës së 1103 historive të sëmundjeve dhe 372 protokolleve të autopsive të të sëmurëve me vese mitrale me grada të ndryshme të insuficiencës kardiovaskulare. Rritjen e presionit arterial mbi 140/90 mmHg e gjetën tek 111 të sëmurë ose në 10,1% të rasteve. Në vaset mitrale me mbizotërim të stenozës takohen 3 forma të hipertensionë: a) hipertonia simptomatike renale, gjatë së cilës ka nivel të lartë të TA (220-225/110-120 mmHg). b) *Morbus hipertonicus*. c) Hipertonia «stazike», gjatë të cilës niveli i presionit arterial ndryshon në shumicën e rasteve në kufijtë 150-160/90-100 mm.

Për diferencimin e formave të ndryshme të hipertensionë, krahas me të dhënat e anamnezës, duhet pasur parasysh nivelin e TA, si dhe studiumi funksional i veshkave. Megjithëse disa autorë si Obeyeskere (1965), hipertonië arteriale tek të sëmurët me vese mitrale e lidhin me infarktet e veshkave, autorët e punimit janë të mendimit se infarkteve renale nuk duhet t'u jepet rëndësi e madhe në zhvillimin e hipertensionë simptomatike renale.

Në vaset mitrale pa hipertoni fibrilacio atriiorum u vërejt në 35,5%, kurse në vaset me hipertoni u takua në 60% të rasteve.

Anesti Konditi

MBI ÇRREGULLIMET E KONDUKTEBILITETIT ATRIOVENTRIKULAR NË PERIODËN AKUTE TË INFARKTIT TË MYOKARDIT

E. V. Zemcovskij

Kardiologjia 1968, 9, 61.

K.U.D.: 616.127.008.5. Biblioteka e U.Sh.T.

Nga 5000 të sëmurë me infarkt myokardi, në 238 raste (4,8%) janë vërejtur çrregullimet e konduktibilitetit atrioventrikular.

Bllokada e gradës I u vërejt në 98 të sëmurët (41,0%). Tek 12 nga këta u vërejt kalimi në bllokadën e gradës së II dhe të III.

Blloku atrioventrikular i gradës së II u gjet në 44 të sëmurë (18,5%). Bllokada e tpiit të 2 (2:1, 3:1) u vërejt shumë më shpesh se periodat e Venkebahut. Tek 5 të sëmurë kaloi në gradën e I, kurse tek 6 në gradën e III.

Bllokada atrioventrikulare e plotë u regjistrua tek 96 të sëmurë (40,5%). Kllonika e infarktit të miokardit, të komplikuar me këtë bllokadë, dallohet për gravitetin e saj dhe shpesh shogërohet me shok kardiogen. Nganjëherë blloku pati karakter tranzitor.

Anesti Konditi

MJEKIMI I ARITMIVE NË INFARKTIN E MYOKARDIT

E. J. Çazov

Kardiologia 1968, 10, 3.

K.U.D.: 616.127.008.5. Biblioteka e U.Sh.T.

Çrregullimet e ritmit dhe konduktibilitetit janë komplikacione të shpeshta gjatë infarktit të myokardit dhe rëndojnë dekursin e sëmundjes. Pranda! mjekimi i tyre ka një rëndësi të madhe.

Duke marrë parasysh elekthin e mirë të glukoziteve kardiake, të përzierjes "polarizuese" të eksperimentuar nga Sodì-Pallares (1962), si dhe të kokarboksis-lazes, autori shkruan se tek të sëmurët me infarkt myokardi, të komplikuar me çrregullime të ritmit (fibrilacion dhe flutter atriorum, takikardisë paroxsizmale, ekstrastolis), është aplikuar ky mjekim në periudën akute: me rrugën endovenoze pika-pika u fut përzierja prej 0.5 ml. 0.050% sol. strofantinë ose 0.060% sol. korglikon (nëse nuk ka kundërdikacione), 250 ml. glukozë 50%, kokarboksilaze 100-150 mgr., insulinë 10 unitë, kalli kloratit 0.6 gr. Vit. B, 240 mgr. dhe Vit. B₆ 150 mgr.

Në praktikën e urgjencës për ndërprerjen e fibrilacionit, takikardisë paroxsizmale, ekstrastolisë, përdoret gjërësisht novokahomidit 100% 5 ml. endovenoz. Por ky mund të japë ujje të T.A. Në rasti se nuk ka efektivitet, preparati futet përsëri pas 2 orësh. Doza ditore jo më shumë se 4 gr.

Në praktikë ka hyrë gjërësisht metoda e terapisë elektroimpulsive. Lown (1963) tregon se më efektiv dhe më i parëziksëm është aplikimi i shkarresës në një moment të caktuar të ciklit kardial dhe pikërisht në gashin që i përket krahut zbrisës të dhëmbit R. Terapia elektroimpulsive bëhet nën narkozë me flopen-depolarizimin e myokardit. Kjo metodë indikohet në fibrilacionin e ventrikuljeve, takikardinë paroxsizmale dhe ekstrastolinë.

Nga preparatet e tjera të mjekimit të artimive gjatë infarktit të myokardit përmenden grupi i B=bllokatorëve si indrenali dhe izopina.

Një vend të veçantë ze ajmalina që paraqet një nga alkaloidet e rauwolfias dhe që, sipas mekanizmit të veprimit antiaritmik, i afrohet kimikdies (por është shumë më pak toksike).

Mjekimi i çrregullimeve të konduktibilitetit gjatë infarktit të myokardit është më i vështirë dhe më me pak perspektivë. Është përshkruar efekti i mirë i atropinës sol. 0.1% 1 ml. 1-2 herë në ditë nën lëkurë. Po ashtu adenalinina dhe mjetet simpato mimetike (efedrinë, izadrinë, izupredl). Vjetër e fundit gjithënjë e më gjërë shtyftëzohen hormonet steroide (prednizolon, hidrokortizon etj.).

Suksesi i madh i kardiologjisë moderne duhet konsideruar përpunimi dhe hyrja në praktikë e mjekimit të çrregullimeve të konduktibilitetit me stimulim elektrik të zemrës.

Anesti Kondili

ASPEKTE BIOLOGJIKE DHE KLINIKE TË MITOKONDRIOLOGJISË

T. A. Zallatëva, G. P. Shucleev

Kliničeskaja Medicina 1968, Nr. 3,

K.U.D.: 574.578:61. Biblioteka e U.Sh.T.

Klinicistëve të sotëm gjithmonë e më shumë po u tërheqin vëmëndjen zbulimet e reja në fushën e biologjisë molekulare dhe mikroskopisë elektronike. Studimi i strukturës dhe morfologjisë funksionale të qelizës dhe plesëve përbërëse të saj, ka lejuar që të bëhen interpretime të reja të proceseve të ndryshme fiziologjike dhe patologjike, që ndodhen në organizëm. Veçanërisht të rëndësishme janë studimet e kryera lidhur me funksionin e organoideve (organelave) të qelizës: rjetës endoplazmatike, ribosomeve, dhe lizosomeve, aparatit të Golgëfi, centrioleve, mitokondrive. Nga të gjitha këto, interes të madh paraqet studimi i mitokondrive të cilat konsiderohen si fabrika kimike dhe energjifitëse të qelizës. Për të është

shkruar aq shumë sa që po propozohet që të krijohet shkencë e mitokondriologjisë, si sektor i veçantë i citologjisë.

Mitokondritë, ose kondriosomet janë formacione mikroskopike të vendosura në citoplazmën e qelizës. Janë zhbuluar gjysh në vjehtë 1850 nga Kelliker. Studiimi i tyre me mikroskop elektronik filloi në vjehtë 1949 nga Kenedi dhe Leninhxh Dimensiolet e mitokondrive lëkundën nga 0,5 deri 1 mikron, megjithatë takohet edhe forma gjigande me madhësi deri 7 mikron. Numëri i mitokondrive që vendosen në një qelizë, varet nga lloji dhe gjendja e qelizës. Në qelizën hepatike ndodhen 25 mijë mitokondri. Në kushet e urisë numëri i tyre vlet 600 deri 700. I qelizat e tubulave renale ndodhen vetëm 300 mitokondri. Selicja mitokondri është e rrethuar nga dy membrana. Membrana e brendëshme ndahet nga e jashtëme të mitokondritës disa formacione që njihen me emërin *Cristae*. D.E. Grinn thotë se midis numërit të funksioneve të qelizës dhe numërit të kristeve të mitokondronit zhdëjllë me numërin e funksioneve që kryen qeliza. Në mitokondritë e zerrmës p.sh. fermenteve të respiracionit. Mitokondritë janë vendi i formimit të energjisë p (adenozintrifosfati). Në mitokondritë kryet edhe oksidimi i substratëve të ciklit të Krebsit.

Mitokondritë lozin një rol të rëndësishëm në frymëmarrjen e qelizës, prandaj në to ndodhen me shumicë fermentet oksidazë, suksindehidrazë etj. Janë bërë prova që tregojnë se prishja e strukturës së mitokondritës shpie në zhdukjen fermenteve të respiracionit. Mitokondritë janë vendi i formimit të energjisë p (adenozintrifosfati). Në mitokondritë kryet edhe oksidimi i substratëve të ciklit të Krebsit.

Mitokondritë janë komponenti më i ndjeshëm i qelizës ndaj veprimëve ambientit të jashtëm. Prishja e strukturës së tyre fillon gjysh në minutat e para pas ngacimit të jashtëm. Kështu p.sh. rregullimi eksperimental i qarullimit i gjakut në një pjesë të mlokardit, shpie pas tre minutash, këto ndryshime bëhen irrevertibile në mitokondrive të kësaj pjesë. Pas 15 minutash, këto ndryshime bëhen irrevertibile. Proceset destruktive të mlokardit, që jepen gjatë hipertensisë së zerrmë stenozes së aortës etj, shqëqerohen së pari me ndryshime në mitokondritë e tjetër të mlokardit; ato fryhen, humbasin kristet, ndërsea shumë prej tyre shndrohëhen në vakuola.

Një ngacimues tjetër i jashtëm që mund të shpjegjë në destruksionin irrevertibil të mitokondrive, janë edhe helmnet apo ngëqkamentet e ndryshme. Kështu p.sh. aminationa shkakton fryrjen, madje edhe shkratërimin e plotë të mitokondrive në qelizat nervore. Tjrosksina shkakton fryrjen e mitokondrive të qelizave hepatike. E njëjta gjë vrehet edhe në sëmundjet e gjendrës troidale. Përdorimi mi i tepër i kortizonit jep gjithashtu fryrje të mitokondrive të qelizave hepatike. Një gjë e tillë konstatohet edhe gjatë përdorimit të një sërë hormoneesh si oksitoksina, vasopresina, insulina etj. Nga antibiologët më tepër vepron mbi mitokondritë gramicidina, tirocidina si dhe floridzina.

Në kongresin e IX ndërkombëtar të mikrobiologjisë, studiuesit indianë t kësaj geshitje njoftuan se toksina e murtajes paralizon plotësisht funksionin respiator të mitokondrive të mlokardit. Ndryshimi i strukturës së mitokondrive konstatohet si një nga shenjat e para të veprimt të radiacionit mbi qelizë. Në këtë rast mitokondritë, fryhen, ndërsea kristat zhduken.

Për klinikishtë interes parqasin punimet e Ilafrit me bp, të cilët krijuan të parët konceptin mbi sëmundjet mitokondriale (1962). Ata studuan një pacien me rritje të theksuar të metabolizmit të substancave, kur gjendja troidale funksiononte normalisht. Ekzaminimet klinike, morfologjike dhe biokimike treguan se mitokondritë e muskullatës skeletike të pacientit (të marrura me biopsi) kishin difektit të mëdha. Xox (1962) thotë se thyretoksikoza në fakt nuk është një tjetër, veges defekt i mitokondrive.

Çrregullimet të formës të mitokondrive janë konstatuar edhe në miopati, neuropati dhe në distrofinë muskulare.

Të gjitha këto studime klinike, morfologjike dhe biokimike kanë rëndësi shumë më të madhe për studiimet e mëvonëshme lidhur me destruksionin e mitokondrive gjatë sëmundjeve metabolike dhe çrregullimeve endokrine.

MBI KLINIKËN DHE DIAGNOSTIKIMIN E MORBUS KLINEFELTER

G. S. Zeifirova, A. S. Vodovienko
Kliničeskaja Medicina 1968, Nr. 5

K.U.D.: 616.018. Biblioteka e U.Sh.T.

Në këto pesë-gjashtë vjetët e fundit u krijua një kapitull i ri në pathologjinë kapitullit i sëmundjeve kromozomale. Klinefelter, Reifenstein dhe Albright — kapibllit i hypogonadizmit mashkullor vecuan një simpomo-kompleks, që mori emrin sindromi Klinefelter. Ky simptomokompleks karakterizohet me rritje të sekretimit të hormoneve gonadotropinë në urinë, atrofi në e gonadeve me hialinim të tubulave seminiferë, oligo apo azospermi si dhe me ginekomasti. Në një zëm të tubulave seminiferë, oligo apo azospermi si dhe me ginekomasti. Në një pjesë të pacientëve me këtë sindrom gjendet kromahna seksuale e tipit femëror, ndërsa në disa të tjerë kjo nuk gjendet, dmth ata kanë kromatinë seksuale të tipit mashkullor. Kjo shpreh edhe si kriter për klasifikimin e sindromit Klinefelter me kromatinë seksuale femërore i përkasin grupit të sindromit Klinefelter të vërtetë, ndërsa ata me kromatinë seksuale mashkullore-sindromit Klinefelter të tremë.

Studimi i përthamave të qelizave të pacientëve, me këtë sindrom, tregon se këtu kemi një kromozomë suplementar (kromozomi X). Pra në vend të 46 kromozomeve që ndodhen normalisht në bërrhamë, këtu kemi 47.

Për deri sa si bazë për sindromin Klinefelter gjenden patologjia në kromozomale e kromozomeve seksuale, këtë sindrom duhet ta quajmë morbus Klinefelter. Morbus Klinefelter është i përhapur në burrat që vuanin nga steriliteti, ginekomastia dhe oligofrenia. Sipas Ferguson-Smith, morbus Klinefelter takohet në 11/0 të burrave që vuanin nga steriliteti me oligo apo azospermi. Në oligofrenitë takohet në masën 0.45-2.4% të rasteve.

Shenjat klinike të sëmundjes në përgjithësi janë po ato si edhe në hypogonadizëm. Shtati i pacientëve zakonisht është i lartë. Shpesh shikohet ginekomastia uni apo bilaterale (pas pubertetit). Testikujt janë atrofikë, të vogël, me konsistencë të fortë. Ejakulacioni i pakësuar ose mungon krejtësisht, por ndonjë herë është i shurtë. Ekzaminimi i spermës konstaton azospermi ose oligospermi të rëndë, me forma patologjike të spermatozoidëve. Në biopsinë e testikujve shikohet hiperplazi e qelizave intersticiale dhe hialinizimi i tubulave seminiferë. 17 — ketosteoidet në urinë janë ulur. Pas pubertetit sekretimi i hormoneve gonadotropinë në urinë është i shuar.

Pacientët mund të bëjnë një jetë seksuale normale, megjithatë raset fertilitet janë të rrallë.

Për diagnostikimin e morbus Klinefelter rëndësi të madhe ka zbulimi i kromatinës seksuale në qelizë. Me mirë studimi i kromatinës seksuale bëhet në qelizat e mukozës të hapësirës së gojës

Efekt të mirë në mjekimin e morbus — Klinefelter jep hormonoterapia me preparate androgjenë (testosteron, sustaton) që jepen me kurse me intervale pushimi mujore.

Bibliografia 11 burime.

Bardhi Çako

RËNDËSIA KLINIKE E PËRCAKTIMIT TË BAZOFILËVE NË GJAKUN PERIFERIK

A. V. Gemičeva
Kliničeskaja Medicina 1968, 1.

K.U.D.: 616.155.36. Biblioteka e U.Sh.T.

Përqindja e ulët e bazofileve në gjakun periferik (0.5-1.0%) si dhe vështitësia për t'i parë ato në preparatet e gjakut, ka penguar për një kohë të gjatë numërimin e saktë absolute të tyre. Vjetët e fundit, sipas propozimeve të një sërë autorësh, (Moore, James, Inagaki, Thurnb etj.) është bërë e mundur përcaktimi i nu-

mërit të bazofileve që ndodhen në një milimetër kub gjak. Në artikull jepet edhe metoda e përgatitjes së preparateve për një numërim të tillë.

Në kushte normale në 1 mm³ gjak ndodhen 25-50 bazofile. Ndryshimi i numërit të tyre shkohet më shpesh në kushte patologjike dhe rralle në kushte fiziologjike (numëri i tyre rritet në fillim të menstruacioneve). Në patologji bazofilia takohet në hypofitrozë, leukozat mieloidë, *politemia vera*, varicella, variola vera, hemofilia, anemia hemolitike, në gjasthtë ditët e para pas ndërhyrjes kirurgjikale e ndërsa bazopenia në reaksionet alergjike akute, hiperfitrozat, gjatë përdorimit për një kohë të gjatë të kortikotropinës etj.

Përsa i përket funksionit të bazofileve, ai konsiston në rregullimin e metabolismit të lipidëve, në pjesëmarrjen e tyre në procesin e koagulimit të gjakut si dhe zhvillimit të reaksioneve alergjike.

Bibliografia 24 burime.

Bardhi Çako

MBI PROFILAKSINË E KOMPLIKACIONEVE PAS TRANSFUZIONIT

A. N. Filatov

Problemi gematologji i pereikvancia krovit 1966, 3

K.U.D.: 615.38/39+616.15. Biblioteka e U.S.H.T.

Profilaksia e komplikacioneve pas transfuzionit të gjakut varet nga puna e kushteshme e personelit të konservimit dhe e mjekut kurres. Shkqet dhe patogjenet e këtyre komplikacioneve tashmë është e studjuar mirë.

Gjatë transfuzionit direkt të gjakut, disa herë mund të çfaqet komplikacionet mbingarkesës së zemrës, si pasojë e transfuzionit të shpejtë. Kjo duket më shurur në pacientë me aktivitet të dobësuar të zemrës. Transfuzioni direkt i gjakut, dëshim është i rrezikshëm edhe për mundësinë e embolive me koagula apo ajër, që duhet ta kenë gjithmonë paraqysh mjekët që kryejnë transfuzionin me këtë metodë.

Një metodë tjetër e re, e cila po përdoret gjithmonë e më shumë në praktikë — transfuzioni intra-arterial — gjithashtu nuk është pa rreziqe. Për këtë arsye gjaku nuk duhet të përmbajë koagula sado të vogla, pasi me këtë metodë ato mund të oburojnë arteriet periferike, gjë që mund të shpjegë deri në gangrenizim të ekstremiteteve. Koagolat e vogla gjatë transfuzionit intravenos japin komplikacione më pësërtioze.

Sigurisht komplikacioni më i rëndë është kur bëhet transfuzioni me gjak të grupeve që nuk përputhen me grupin e gjakut të pacientit. Studimi i këtyre gabimeve ka treguar se mjeku ka gabuar në metodikën e përcaktimit të grupit, ose në regjistrimin e grupit në anamnezë. Më shpesh gabimet janë konstatuar në përcaktimin e grupit 0 (I) dhe grupit AB (IV). Në këto raste pacientit që kishte grup 0 (I), i gabimisht i futën në grupin AB, duke i konsideruar si «receptientë universalë» ose përsa i përket termit «receptient universal» autori propozon që në praktikën klinike ky term të mos përdoret.

Komplikacioni nga transfuzioni mund të ndodhë edhe nga mos përputhja faktorit *Rhesus*.

Për mënjanimin e komplikacionit rëndësi të madhe ka gjakftohtësia e mjekut në rastet kur atij i paraqiten pacientë me gjëndje të rëndë, si p.sh. me hemorragjia abodante etj. Sigurisht sa më shpejt që të bëhet transfuzioni në këto raste, aq më mirë do të jetë, por megjithë këtë, zgjedhja e gjakut duhet të bëhet me kujdesin e vëmendjen në të madhe. Prandaj autori mendon se edhe në rastet me ekstremin, si p.sh. në pacientë me gjëndje shokale të rëndë, nuk duhet ngutur që të fillohet menjëherë transfuzioni i gjakut, por t'i futet intravenos apo intraarterial prej 2-4 orësh mundet të gjakut, ose më mirë plazmë. Dihet se në një organizim të organizimit, madje ta nxjerrin pacientin nga gjëndja e vëlkjes klinike vetëm me solutione zëvendësuese të gjakut. Ndërkas pa u ngutur, kemi kohë të zgjedhim gjakun e duhur për transfuzion.

Komplikacionet mund të jepen edhe nga gjaku të të njëjtit grup, por që është

të një cilësie jo të mirë, si p.sh. nga gjak që është konservuar për një kohë të gjatë (hemolizuar) nga gjaku i ngrohur jashtë mase, nga gjaku i vendosur në flakone jo sterile apo nga mos mbijllia e tyre hermetike, etj. Kujdes të veçantë duhet t'i kushtojmë mostraveimit të morbus Botkin nëpërmjet transuzioni. Për këtë duhet që përveç ekzaminimit të dhuruesve të përdoren edhe solutione konservuese dhe antiseptike. Profilaksia e transmeimit të sëmundjeve ngjitëse nga dhuruesi tek pacientët tashmë është plotësisht e mundur.

Bardhi Çako

MBI DISA ÇRREGULLIME KARDIO-VASKULARE ME TË RRALLIA

Prof. G. P. Shulcev

Sovjetskaja Medicina 1968, 7

K.U.D.: 616.12. Biblioteka e U.Sh.T.

1. — *Kardiomegalia primare*. — Tek këta të sëmurë vihet re një zmadhim i zemrës me dimensione të mëdha si «*Cor bovinum*» me shenja të insuficiencës dispe, shpenja të astmës kardiake, dhimbje. Këta të sëmurë nuk vuajnë nga asnjë vicium i zemrës, as nga skleroza e aortës, as nga sëmundje hipertoniqe dhe as nga ndonjë sëmundje veshkash, pra nuk ka asnjë shkak që të shpjegojë hipertrofinë e zemrës kaq të avancuar. Për dy të sëmurë është dyshuar për kardiomegali, për të tjerët shaku i zmadhimit të zemrës është i pa qartë. Kjo formë e sëmundjes mund të jetë kongjenitale dhe lidhet me prishjen e funksionit të organeve (organelave) të fibrave muskulare të miokardit.

Sot është treguar se në disa forma të miostenisë, tyretoksikozës, si dhe në demtimet sulgeneris të miokardit — vihet re prishja e mitokondreve të fibrës muskulare. Për deri sa me mitokondritë është lidhur regjenerimi i fibrës muskulare dhe veprimi energjik i saj, atëhere çrregullimi i funksionit të tyre në fibrat muskulare mund të shogërohet me uljen e funksionit të të gjithë organit në tërësi.

Sot ka të dhëna mbi çrregullimin e funksionit të ribosomave. Këto bëjnë pjesë gjithashtu në organoidet e qelizës. Në ribosomat kryhet sinteza e proteinave.

Është treguar se gjatë hipertrofisë së muskullit të zemrës vihet re zmadhimi i numrit të ribosomave si dhe rritja e sintezës së proteinave. Mund të mendohet se këtu kemi të bëjmë me një defekt kongjenital, që vazhdimisht prodhon shumë proteina në fibrën muskulare, gjë që shpejë në zhvillimin e hipertrofisë primare (idiopatike) të kardiomegalisë.

2. — *Hipertonja gjatë kji/skikolozës*. — Janë konstatuar raste hipertoniqe 200/120 mm/Hg gjatë kofisikolozës. Patogjeneza e kësaj hipertonië është studiuar pak. E kanë konsideruar si sëmundje shogëuese, por mund të kenë geneza aorto-renale. Kështu, krahas rrezikut të zhvillimit të cor pulmonale mund të zhvillohet hipertonia aortorenale.

3. — *Mitoglobinuria gjatë infarktit të miokardit*. — Në të sëmurët, me infarkt të gjërë, gjatë tri ditëve të para vihet re proteinuria e shprehur (1-2%) dhe urina merri ngjyrën e zezë në të ruge. Kjo flet për mitoglobinuri nga kjo dokumetohet me metoda kimike e spektroskopike. Kjo gjendje klinikisht kalon pa u vënë re.

4. — *Intoksikacioni mitoglobinurik gjatë infarktit të miokardit*. — Gjatë infarktit të miokardit bëhet thithja e vetë indit të miokardit, i cili është i pasur, përveç proteinave, edhe me mitoglobulinë. Kur mitoglobina hyn në gjak fenomene të intoksikacionit (temperaturë e lartë, leukocitozë, devijim i formulës mafias, rralle vjelje, ngjitje të lehtë të tensionit arterial). Të tilla fenomene takohen në Kach shdrom, në miozitetet e rënda me nekrozë. Ka baza të konsiderohet se intoksikacioni në ditët e para të infarktit të miokardit në shumicën e rasteve lidhet me hyrjen e mitoglobulines në gjak.

5. — *Infarkti i miokardit me tromboendokardit dhe ateriosklerozë, ulcerozë e aortës si burim i gjendjes septike*. — Janë konstatuar raste me infarkt miokardit me gjendje subfebrile të zgjatur, anemizim dhe prova e formoit pozitiv. Me të drejtë, kjo mund të konsiderohet si tromboendokardit si pasojë e infarktit dhe është bërë burim i gjendjes septike. Janë parë raste të endokarditit subakuta në persona 79 vjeç pa vicium të zemrës. Në aortpsi u vërethua se burim kanë qënë pllakat e infektuara ulceroze trombotike të aortës të *pars thoracalis et abdominalis*.

6. — *Perikarditi eksudativ gjatë infarktit të miokardit.* — Pas infarktit të kardiit mund të çfaqet perikarditi eksudativ që mund të arrijë dimensione të dhja, duke u manifestuar me këtë shenjë klinike: shurdhim të toneve të zellçanozë, fryrje të venave të gatës.

7. — *Miokarditi stafitokoksik.* — Është konstatuar miokarditi stafitokoksikl një enterokolitakut, të shkaktuar nga masa ushqimore të infektuara. Pacit i janë çfaqur pas disa ditëve ndjenja të papërlqyera në regionin e zemrës, temperaturë subfebrile. Në E.K.G. jepen ndryshime fokolare në murin anterior la me T negativ. Në hemokulturë u gjet stafitokoku. Klinikisht këto raste janë të njohur.

8. — *Miokarditi akut infeksiozo-alerjik.* — Insuficiencia kardiake akute p rive, që çfaqet dhe të çon në vdekje për disa ditë ose javë mund të kondiciono vetëm nga dy proqese: nga infarkti i miokardit masiv akut, ose nga miokar dituz infeksiozo-alerjik (idiopatik = Fidlerov).

Nga autori përshkruhet një rast me miokardit akut infeksioze alerjik brenda pesë ditëve vdes pacienti, pavazësisht nga mjekimi intensiv dhe ultr gjik që iu bë. Autopsia konfirmoi diagnozën.

9. — *Fibroelastaza e endokarditit tek të rriturit.* — Megjënëse sëmundjdi karakter kongenital, takohet në praktikën e pediatriisë; trallë dëmon të rriturit moshën e kaluar. Autori përshkruan një rast me moshë 54 vjeç, i cili u diagn kua *vitium mitre*. Në autopsi u konstatua fibroendokardioz me etiologji të pa q ndoshta mund të ketë ardhur nga anginat që ka kaluar, prandaj del variat dëmtimit kolagenoz të zemrës after reumatizmes, por pa deformim të pllakav

Namik Shehu

Alfreda Zampuri

MJEKIMI I INSUFICIENCËS KARDIAKE REFRAKTARE

A. V. Vinogradov

Sovjetskaja Medicina 1968, 7

K.U.D. 616.12.615. Biblioteka e U.Sh.T.

Mjekimi me glukozite kardiake, diuretike etj. në të sëmurët me insuficienc kardiake, me kohë, bëhet i paefektshme. Dispnea dhe edemat bëhen shoqëdi konstante të të sëmurit. Për këtë shpjegojmë:

Insuficiencia kardiake refraktare, që i nënshtrohet keq mjekimit ose n nënshtrohet fare, në disa raste zhvillohet nga miokarditi idiopatik, por në shum cën e rasteve varet nga shkaqe që nuk lidhen me zemrën.

Në insuficiencën kardiake refraktare në rradhë të parë duhet të përcakto vehtësishë e diagnozës. Kështu edemat dhe dispnea vihen re edhe në metastat e kancerit pulmonar (insuficiencia kardiake subakute) cirrozë të heparit, në luf eritematodes, në diabetin e sheqerit, në perikardin adheziv etj.

Edema, dispnea refraktare shpesh vihen re në perikarditin adheziv, që g misht diagnostikohet si vicium mitrali e zemrës.

Sindromi nefrotik në diabetin e sheqerit dhe lupus eritematoz, në shumt e rasteve, na kujtojnë kuadrin klinik të insuficiencës kardiake.

Insuficiencia kardiake refraktare zhvillohet zakonisht nën ndikimin e kom kacioneve. Micitis këlyre, më shpesh takohet artima perpeha. Gjëndjen e rënd tek të sëmurët me insuficiencë kardiake e thellon dhe presioni arterial i lartë.

Proqesi inflamator në miokard shërben si shkak për të lindur insuficienc kardiake refraktare. Mjekimi energjistik i reumokarditit e përmirëson gjëndjen. Sot konstatohen raste të insuficiencës kardiake, që nuk i nënshtrohen mjekimi, pasi kemi të bëjmë me endokarditin septike subakuta (lentë).

Insuficiencia kardiake bëhet ndonjë herë refraktare, si rezultat i embolizimit arterieve të vogla pulmonare, që manifestohet në takt-kardi «pa shkak», rritje të temperaturës subfebrile. Në luftën kundër insuficiencës kardiake refraktare efekt mirë ka dhënë mjekimi i gjëndjeve të tiroksikozave.

Në dekursin e insuficiencave kardiake nuk ndikojmë mirë proceset inflamatakudo që mund të jenë në organizëm. Çdo gjëndje febrile ul në mënyrë të kon

derueshme efektin e digjitalit. Nga kjo del se përdorimi i antibiotikëve nuk është specifik, por mjaft efektive në luftën kundër insuficiencave kardiale refraktare.

Pra, çfaqja e komplikacioneve dhe lufta kundër këtyre përbën hallkën e dytë të mjekimit të insuficiencës kardiale refraktare. Në mjekimin bazë të insuficiencës kardiale futen: regjimi fizik dhe qetësia shpirtërore, dieta, digjitalizimi dhe diuretikët. Në rastet të rënda të insuficiencës kardiale nuk duhet marrë më shumë se një gram në ditë natrium, dietë kloritike, ujë të distiluar, mos të përdoret medikamente që pëmbajnë natrium, lëngjet të kufizohen 600-800 ml. në ditë.

Insuficencia kardiale ndonjëherë nuk i nënshtrohet mjekimit nga digjitalizimi jo adekuat i të sëmurët. Qëllimë digjitalizim adekuat kur të sëmurit i jepet doza toleruese e një glukozitit kardialik në mënyrë maksimale. Digjitalizim qëllimë dyfishim i dozës mbajtëse të mëparshme të glukozitit kardialik.

Të sëmurët me insuficencia refraktare e tolerojnë mirë redigjitalizimin dhe shoqërohet me shimin e diurezës dhe përmirësimin e gjendjes.

Autori konsideron të mundshëm përdorimin periodik të redigjitalizimit, si një nga preparatet kryesore të mjekimit të insuficiencës kardiale të rëndë.

Mjekimi i insuficiencës kardiale pa përdorimin edhe të diuretikëve është i paefektshëm. Si preparate më të përdorshme janë grupi i thazidëve dhe i merkurit. Shumë klinikistë preferojnë preparatet e zhyvës, pasi thazidet brenda dy javë të përdorimit humbasin efektin e tyre në organizëm. Për të shuar efektin e preparateve të zhyvës, kur këto tregohen refraktare, përdoren eufelina intravenozë, dy orë pas përdorimit të merkuzalit (se shton filtracionin glomerular) dhe amoni klorat se evlton hypokloreminë.

Namik Shehu
Alfreda Zamputi

MBI KOMPLIKACIONET E RRALLA DHE JO TË ZAKONËSHME TË INFARKTIT TË MIOKARDIT

M. I. Teodori
Sovjetckaja Medicina 1968, 7

K.U.D.: 616.127.005.8. Biblioteka e U.Sh.T.

Përveç komplikacioneve më të shpeshta të infarktit të miokardit, që takohen dy tri ditët e para sig janë: shoku, kolapsi, insuficencia kardiovaskulare akute (shok kardiogen), gregullime të rënda të rihmit të zemrës e të përgjeshmërisë, proceset tromboembolike, vërehen dhe komplikacione të tjera më të rralla, por të rrezikshme dhe që ndikojnë në dekursin e sepultimit interventrikular me zhvillimin e shunës interkardiale. Kjo takohet 0.7-1.6% të të sëmurëve me infarkt miokardi. Për diagnostikim duhet të kihet parasysh këto shenja:

1) Zhurma sistolike e ashpër dhe e zgjatur me spaciumin e IV-V interkostal sinistër dhe *fremissement catarre sistolique* në atë zonë. Insuficencia kardiale, që tritet shpejt, është kryesisht e tipit të djathtë ose totalë. Në E.K.G. duken ndryshime për një infarkt miokardi të freskët. Në fonokardiogramë duket zhurmë panistolike. Diagnoztikimi ka rëndësi për mjekimin kirurgjikal.

2) Ruptura e muskujve papilare kryesisht të anës së ventrikullit të majtë, që sjell insuficencia mitrale akute me edemë pulmonare e kolaps vaskular.

3) Insuficencia renale akute, që ka si faktor kryesor gregullimin hemodinamik dhe rënien e tenionit arterial dhe pakësimin e volumit për minut të zemrës.

4) Insuficencia hepato-renale akute, që shoqërohet me gregullime të theksuara të funksionit të heparit.

5) Sindromi diabetik akuti, që është sindrom klinikobiotikim suigeneris dhe që shoqërohet ndonjë herë me insuficencia renale ose hepatorenale. Si shenja ka hipergliceminë e shprehur 390-1400 mg% glukozuri e moderuar (1-3% Δ) acetonuri pak të shprehur, dobësi somnolence, ndonjëherë fenomene dispeptike.

6) Gjendja septike, që vjen nga trombet parietale të infektuara, të formuara nga infarkti i miokardit.

Namik Shehu
Alfreda Zamputi

PROBLEME TË PËRQITËSHME TË MJEKUT

ETHET

Minerva Medica Vol. 59, 1968, 45, 2643

K.U.D. : 616.002.72. Biblioteka e U.Sh.T.

A shkakëtohen ethet gjithmonë nga një infeksion? Në raste të tilla, a të dobishme të eliminuojmë ethet sa më shpejt që të jetë e mundur. Këto janë pyetje interesante, që trajton R. Clement në këtë artikull.

Ehja, një herë e një kohë, është konsideruar si një proces mbrojtës, që bëhet respektuar, por ajo mund të bëhet një rrezik kur prek ose dëmton disa vlera. Temperatura e trupit që kalon 42° C është në gjendje të provokojë disa ndryshime të pakthyeshme në nivelin e trurit dhe, pas disa orësh, të shkaktojë vdekjen. Djersa, që paraqitet si një reaktion i temperaturës së lartë, mund të jetë një fëmijë, një humbje hidrike të barabartë ose më të madhe se 100% të peshës së trupit të të sëmurit, me pasoja me koncentraciomin hematik, hipertoni plasmatike, kollaps, turbullime të koshiencës, konvulsione. I porsa linduri është më sensibël se sa të rriturit ndaj çekuilibrimit termik. Në të porsa lindurin, si shkak të etheve mund të jenë edhe infeksionet. Këto e bëjnë të nevojshme një terapi të herësme me antibiotikë, megjithëse një trajtim antitermik është gjithmonë i dobishëm, pse na lejon kërkimin e diagnozës dhe gjeljen e shkakëtarit patogjen.

Maji të shpeshta, sidomos midis prematurëve, janë infeksionet bakteriale mikrotike. Ekzaminimi i likuidit amniotik duhet të bëhet gjithmonë kur ka përmendur prematurë të këtyre membranave dhe kur është i pranishëm një episod febril tek nëna. Prania e listerive në placente ose të pociocianusit në mukus përthënë një indikacion në përdorimin e shpejtë të antibiotikëve në të porsa lindurit. Këto raste është e domosdoshme të gjejmë në gjak praninë e një leukocitoze polinukleoze.

Shumë herë dalja e dhëmbëve shoqërohet me hipertermi. Në këto raste mjaktë merren disa masa paraprake antih inflamatore për gjenitivat dhe të jepen centigram aspirin që të mund të zhdukën ethet. Edhe avitaminozat C mund të shkaktojnë një etheje të vogël dhe të bllokojnë rritjen, përpara se të çfaqen shprehje klinike të skorbutit.

Ndër fëmijt, infeksioni më i shpeshhtë është rinofaringjiti, për trajtimin e cilit është i mjaftueshëm pulverizimi me një antiseptik, kurse në infeksione *otitis, tracheobronchitis* ose një *adenitis*, trajtimi me antibiotikë ose sulfanilamid është i justifikueshëm.

Për shkak të etheve, streptomicina nuk duhet të përdoret përpara se të kthehet përjashtuar një invazion tuberkular që nuk bie në sy. Rreziku i një reaksioni Herxheimer na detyron që të studjojmë mirë situatën. Nuk duhet të harrohet mundësia e një ethe medikamentoze, veganeisht nga penicilina.

Temperatura e fëmijës duhet të matet në kohë pushimi. Një temperaturë prej rreth 38°, pasi fëmija është këthyer nga lojnat, është një e dhënë relative e duhet të kontrollohet në distancë kohë. Lodhja, turbullime të lehta digjestive, feksione të rinofaringsit mund të jenë shkak i etheve kalimtare benignje, të cilat nuk duhet të trajtohen me antibiotikë.

Kur kemi të bëjmë me ethe, gjithmonë duhet të përjashtojmë mundësinë e një tuberkulozi fillestar. Pjesa më e madhe e sëmundjeve ekzantematike (rinofaringjeteve, gjatë periodes së dytë të infancisë nuk kërkohen trajtim antibiotikë.

Një anginë eritematoze trajtohet me antibiotikë për të parandaluar komplikacionet e skarlatinës, të poliartririt reumatizmal dhe të diphteris (nëqoftë pacientit nuk është immunizuar rregullisht).

Nefroza lipidike ndikohet pozitivisht nga një hipertermi. Ehja forcon prodhimin e antikorpeve dhe mjetëve të tjera mbrojtëse për organizmin. Kështu i këto janë anët pozitive të etheve.

Dilema që i paraqitet mjekut, kur gjendet përballë një të sëmurit me hipertermi, nuk duhet të jetë: "a trajtoj ose të mos e trajtoj këtë rast me ethe", por

«çili është trajtimi më efikas?». Nuk mund të falet një trajtim krejtësisht absensus, të cilin, pjesa më e madhe e familjarëve të të sëmurit, nuk do ta justifikonin. Përveç kësaj duhet të kihet parasysh edhe lehtësimi që sjell përkohërisht më i vogël i mjekut në recetë, tek i cili është krijuar besimi i shpëtimt.

Rregulli i parë terapeutik duhet të jetë: *primum non nocere*.

Elmaz Lapi

KEMIOTERAPIA E SËMUNDJEVE VIRALE

R. Heath

Minerva Medica Vol. 59, 1968 61, 3355

K.U.D.: 616.988.1.615.7. Biblioteka e U.Sh.T.

Metoda më efitkase për të parandaluar sëmundjet virale është sigurisht vaksinacioni, siç bëhet zakonisht për variolën, ehet e veridha, poliomielitin, për fruthin etj. Por çdo mjek e di në praktikë se edhe me vaksinat më efektive trallë mund të arrihet një mbrojtje komplete. Këtë e tregon mirë përhapja e variolës në rastet e vaksinuara. Autori thekson se ka gjithmonë vend për medikamente aktive kundër sëmundjeve që prevenohen, siç janë variola dhe poliomieliti dhe akoma më tepër kundër virusëve të vijave respiratore superiore, të shkaktëhuara nga shumë tipa antigenë të ndryshëm njëri nga tjetri.

Gjeja e një medikamenti antiviral është shumë më e vështirë në krahasim me një mjek antibakterial, sepse ky duhet të jetë aktiv vetëm kundra një mikrovirusale në mënyrë esenciale është endocelulare dhe mekanizmi i saj është i lidhur ngushtë me proceset metabolike të celulës. Çdo aksion farmakologjik kundër fazës celulare të replikës virale nuk duhet të veprtojë në funksionet metabolike të celulare normale. Pjesa më e madhe e sëmundjeve virale në fakt është e shpejtë të shkurtyt. Ekziston një fazë prodhormale, në të cilën ndodh një replikë e shpejtë virale, por që është ose asimptomatik ose paraqitet vetëm me simptoma të zakonshme, të përgjithëshme. Një diagnozë e sigurtë mund të bëhet kur është çfaqur infeksioni i plotë, me shkaktërimin e disa celulare të organit të dëmtuar. Në këto raste edhe agjentët më të fuqishëm antiviral do të jenë pa vlerë. Por në infeksionet vijave të sipërme respiratore, infeksionet virale shpesh procedohen nga një dhimbje fyti, që zgjat 24-48 orë dhe në ditët që pasojnë, infeksioni zgjerohet në mukozën e hundës, laringësit, trashes dhe në pjesët e tjera të vijave të frymëmarrjes. Teorikisht do të ishte e mundur të ndalohej një përhapje e tillë me përdorimin e shpejtë të një medikamenti efitkas.

Nga sukseset e vaksinave virale mund të kuptohet efitkaciteti i antikorpeve specifike në luftën antivirale. Nga provat ka rezultuar që efitkaciteti në disa infeksione është i madh për një përdorim profilaktik. Është lehtë të pregatitet gamma-globulina animale hiper-immune me titull të lartë, por përdoren trallë tek njeriu për rrezikun e reaksioneve të hipersensibilitetit. Zakonisht pregatitet gamma-globulina humane nga gjaku i dhunuesave të shëndoshtë, që mund të jetë efitkase vetëm kundra virusëve, që goditin pjesën më të madhe të popullatës, duke prodhuar nivele të larta antikorpeve të durueshëm. Janë mjaft të indikuara për preventimin e morbillit, që lejon të çfaqet një infeksion i lehtë asimptomatik. Në doza të larta, këto mbrojtje plotësisht individualin nga infeksioni, por aq zakonisht kalon pa komplikacione, duhet të bëhet deprimisht tek fëmijë e prekur nga infeksionet bronkopulmonare kronike, që mund të keqësohen seriozisht nga ky infeksion. Efitkase është monare kronike, që mund të keqësohen seriozisht nga ky infeksion. Efitkase është gjithashtu dhe preventimi i hepatitëve infektive. Gamma-globulina ose vakcina virale mund të përdoret për mbrojtjen nga kontakti me variolën, por janë më shuqëndës me një deficit në mekanizmin immunitar si në rastin e hipogammaglobulinemisë, të reduktuarave ose gjatë kurave citostatike. Të njëjta gamma-globulina janë efitkase gjithashtu për mjekimin e ekzemës nga vakcina, por jo kur çfaqet sëmundja e variolës.

Me gamma-globulinat mund të prevenohen ose të reduktohen edhe hepatitet frekvente dhe mononukleozat citomegalovirale nga transfuzionet masive.

Interferoni është zbuluar në këto dhjetë vjetët e fundit, por në përdorimin e tij terapeutik janë bërë përpertime të vogla. Interferoni është një lëndë me peshtë molekulare të vogël, i prodhuar nga qeliza të gjalla kur janë të infektuara virusesh. Në ndryshim nga antikorpet, interferoni ka një aktivitet antigenik të dobët, është aktiv ndaj një serie të gjërë virusesh, që janë specifik, sepse mbrojtje vetëm cellula të të njëjtes specie ose janë shumë të afërta. Kjo del se interferoni dhëhet të përgatitet nga cellula humane ose nga specie shumë të afërta. Veshhtësitë terapeutike rrijedhin nga fakti se ndryshon shumë sensibiliteti i virusëve të ndryshme dhe veg asaj edhe nga fuqia e dobët e shumë preparateve të përdorura të interferonit.

Me interferon të prodhuar nga testutet e mamunëve dhe të injektuar nën lëkurë mund të prevenohen komplikacionet e vaksionacionit antivarioloz, por nuk mbrohen vullnetarët nga infeksionet e vijaëve respiratore të disa lloje virusesh. Shpresat terapeutike kanë marrë tani një impuls të ri nga mundësia e prodhimit të preparateve të fuqishme të interferonit prej leukocitëve humane.

Një veprim të njatfueshmë profilaktik kanë dhe dy derivatet e *tiosemicarbons* që, sikur gamma-globuliniat, mund të përdoren për preventimin e variolës nga kontakti dhe madje për kurën e komplikacioneve të vaksionacionit si *eczema* nga vaksina dhe vaksinitës *gangrenosa*, por jo kundra variolës së çfaqur.

Amandatina ka një aktivitet preventiv antitripale akoma të diskutueshëm. Efektet variabël të saja mund t'i dedikohen sensibilitetit të virusit ndaj medikamentit.

Idoksuridinës i atribuohet një aktivitet kundra disa lloje infeksionesh nga DNA viruset, si *herpes simplex* dhe *vaccinia*. Është i indikuar në keratitët herpetike superficiale për përdorim lokal me dy orë interval.

Nuk janë bërë akoma prova për të përcaktuar në se ky preparat mund të përdoret sistematikisht pa inkonvenienca.

Elmaz Lapi

RËNDËSIA KLINIKE E STAPHYLOCOCCUS AUREUS TIP METHICILLIN RESISTENT

Jack Benner — F. H. Kayser
The Lancet 1968, 7571, 741 5 tetor.

Rasiet e infeksioneve serioze të shkaktuara nga ky tip mikrobi vihen re se janë në rritje në të gjitha vendet perëndimore. Një studim klinikobakteriologjik në 139 raste nga infeksioni i këtij tipi i përsëkruar në Zurich — të dokumenuara si probleme të infeksioneve nosokomiale (spitalore). Të sëmurët me sëmundje kronike dhe dobësi të forcave mbrojtëse janë më në rrezik nga ky tip mikrobi. Shumë pacientë që pësuan një bakteremi ose pneumoni nga ky stafilokok vdiqën me gjithë terapinë intensive me *cephalosporinat* ose penicillinaz — rezistent penicilinën. Në 60% këto infeksione qenë influencuar nga vancomicina dhe vetëm 40% nga antibiotikët e tjerë.

Përdorimi i gjërë i antibiotikëve si benzyl — penicilina dhe erytromycina janë shoqëruar shpesh me një rezistencë të dukshme gartë të stafilokokut aureus. Në të kaluarën ky tip nuk paraqiste ndonjë rëndësi të madhe praktike, por tani është vënë re një rritje e frekuencave të çfaqjeve klinike nga ana e tij.

Më 1966 ky tip në Danimarkë u gjet si shkaktar i bakteriemive në 100% të rasteve. Në vjetin 1967 ky tip u përsëkrua në Sh.B.A., Angli; Francë, Zvicër. Në Zurich ky tip u gjet shkaktar i infeksioneve më 1965 në 9,7% të rasteve, më 1966 në 17,3% të rasteve dhe në vjetin 1967 në 16,1% të rasteve.

Llojet e infeksioneve të shkaktuara nga stafilokokku aureus i tipit methicilline resistant. — Në 38 raste pati infeksione në sistemin respirator. Në 23 raste infektoi plagët kirurgjikale, në 14 raste dha ostiomielitje dhe artritje, në 9 raste dha infeksione të lëkurës dhe muskujve, pasë raste infeksione të traktit urinar, në tre raste pati çfaqje bakteriemie pa njohur burimin.

Personat e predispozuar për këto infeksione. — Ata që vuanë nga sëmundje kronike dhe që kanë në ujë të forcave mbrojtëse të organizmit; pacientë që vuanë nga procese maligne (në 33 raste), tumore, leucemi, limfoma, mieloma.

Praktuar:
Insuficencat kardiale dhe pulmonare.
Cregullimet e sistemit nervor qëndror.

Nga të 139 pacientët e studjuar, 119 rezultuan se kishin një infeksion nosocomial. Kështu lind problemi serioz i këtyre infeksioneve. Përsa i përket mortalitetit, nga 139 pacientë, 29 përfunduan me *exitus*. Në 16 raste stafilokokku loji rolin vendimtar në shkakëtimin e vdekjes. Infeksionet e kockave, artrikulacioneve nuk ishin vdekje purtëse. Vitëqen ata me forma të bakteriemisë dhe pneumonisë stafilokoksike.

Autorët nxjerrin këto konkluzione: rritja e shpeshtësisë së infeksioneve nga stafilokokku aureus tregon se ky mikroob është bërë një rrezik serioz. Shumica e infeksioneve janë nosokomiale dhe çfaqen pas javës së parë të shtrimit në spital. Stafilokokët më rezistentë ndaj antibiotikëve kanë më shumë mundësi të japin lokoksike.

vdjekjen.

Vankomycina është treguar më efikase.

Rëndësia e parandalimit të këtyre infeksioneve: duhet të bëhet izolimi i rasteve sa më shpejt, grënjosja dhe terapia e përshtatshme. Duhet bërë desinfektimi i vatrës së infeksionit, observimi i vatrës për raste të reja në pavion, pasi kanë ndodhur epidemi stafilokoksike penicilin rezistente në kolektivat e të sëmurëve të shtruar në spitale.

Elmaz Lapi

URETRITET JO GONOKOKSIKE

Nga libri «Dermatologie und Venereologie».

Von S. Meyer — Rohn

H. A. Gotttron und Schönfeld, G. Thieme

Stuttgart 1965

K.U.D. : 616.643.002 Biblioteka e U.Sh.T.

E quajtur edhe me shumë emra të tjerë (uretritit jo bakteriale, pseudouretritit, parabenore etj.) uretritit jo gonorolik është një sëmundje që njihet prej kohësh.

Raca, moshë, kushtet klimatike nuk luajnë ndonjë rol në shpërndimin e sëmundjes. Nuk është e sigurtë në se shtimi i uretritëve jo gonorolikë të shkojë paralel me përdorimin e gjërë të antibiotikëve, megjithëse në erën e antibiotikëve, këta uretritë janë shuar shumë. Inkubacioni i uretritit jo gonorolik lëkundet në mes të 24 orëve deri në 14 ditë.

Duke u bazuar në përparimin e mikrobiologjisë dhe në çfaqjen e formave të reja alergjike të uretritëve, sidomos pas përdorimit të gjërë të antibiotikëve, uretritë jo gonorolike ndahen në:

I — Uretritë të shkakëtuara nga mikroorganizma (baktere, PPLO, virus, mykna, kërpurdha, protozo).

II — Nga trauma: mekanike, termike, kimike.

III — Uretritë alergjike.

IV. — Uretritë të shkakëtuara nga sëmundje lokale të uretrës.

V. — Uretritë si çfaqje shoqëruese sëmundesh të përgjithshme.

VI. — Uretritë psihogjene.

I. — Uretritët jo gonorolike të shkakëtuara nga mikroorganizma. Është e garrë se njohja e florës normale të uretrës ka rëndësi për gjykimin e çdo uretritit të shkakëtuar nga mikroorganizmat.

Në bazë të ndarjes anatomike dhe fiziologjike, uretritit është i ndryshëm në të dy sekset. Në të dy sekset, flora përbehet prej stafilokoksh, streptokoksh dhe korinobaktere në numër të pakët, ndërsa E. Coli, bakteri laktobacil dhe proteus gjenden tek femrat në numër më të madh se sa tek meshkujt. Por përveç këtyre, në floren normale bëjnë pjesë edhe organizmat e ngjajshme me ato të pleurë pneumonisë (PPLo), të cilët, sipas Rohl dhe bp. gjenden në uretrën e meshkujve të shëndosë në 19%, dhe në 27%, ndër të sëmurët prej uretritit jo specifikë, ndërsa ndër femrat gjenden përkatësisht në 62% dhe 72% të rasteve.

Simpptomatologjia. — Acarimi i mukozës në uretrë, në raste të uretritit jo gono-

politik, është gjithmonë më pak i theksuar se sa në gonore dhe shprehet me një pikë nukusi të ngjitur, me ngjyrë të bardhë, shpesh të shndritëshme, nga një herë të turbullt. Diten, sekreti është më i bollshëm, më i hollë, si në të venditë dhe jo si qelb. Kuradi klinik i ngjet më tepër një gonorreje aktive ose subakute: pacienti ndjen djegënie në urthim dhe vren filamente të glata nukusi. Shpesh herë orificiumi i uretrës në mëngjes është i ngjitur dhe glans penis i skuqur. Prova Thomsonit tregon turbullim dhe filamente vetëm në gotën e parë, ndërsa e dytë është e qartë. Dekurisi është kronik; herë pas here vrehen keqësime pas mundimesh të teprta, pas abuzimesh në alkool, kontaktesh seksuale, udhëtime të glata me kalim ose pas të ftohurit (veshje me kostum banje të lagur). Megjithatë, etiologjia e uretrit jo gonorik shumë rrallë mund të shkarohet nga kuradi klinik. Për këtë ështëitit i domosdoshëm ekzaminimi mikroskopik, i cili, në rradhtë të parë, duhet të përjashtojë prejarldhjen neisseriane, çka është shpesh e vështirë edhe me anë të Gramit, megjedëse ka një shtë diplokokësh gramnegativë, që nuk mund të dallohen nga gonokokë, siç janë Neisseria flavra, N. Sicca, N. Subflava, N. Chinerea, N. Cataralis. Pranda, në këta raste, rëndësi kanë kulturat, kërkimet biokimike mb diplokoket të ngjashëm me gonokokët dhe ekzaminimet e përsëritura bashkë me provokimet e herë pas hereshme.

Në uretritin nga bakteriet — në preparatim me materiale të uretrës, përveç shumë leukocitëve dhe eritrocitëve, pak a shumë gjenden edhe koke dhe shkopiinj të llojve të ndryshëm dhe pranda, për të mos arritur në konkluzione të gabuara, duhet të kemi dijeni të gjendjes së florës normale. Edhe kërkimet kulturale japin një përzierje kokesh dhe shkopiinjsh të llojve të ndryshëm dhe rrallë herë pa E. Coli, pseudomonas aeruginosa, proteus stafilokok dhe streptokok hemolitik. Por përveç këtyre, në uretë gjenden edhe pneumokokë, enterokokë, koke si të Neisserit, korinobakter, diplokoket *crassus*, *celebata pneumoniae*, *atcidiensis faecalis*, mikrobakterie të tuberkulozit, bakterie këto, që mund të shkakëtojnë uretritit jo gonorik.

Viruset. — Prej shumë kohësh dhej se këta shkakëtojnë uretrin jo gonorik por me përparimet e sotëshme, në fushën e virusologjisë, është e mundur të ndahen në lloje të ndryshme dhe pikërisht në dy grupe: Clamidozoo oculo genitalia dhe të astituaqutitura forma L, që konsiderohen bakterie: në një fazë transformimi dhe që duket se kanë mundësi të rikthehen në enterokokë, proteus ose alkaligjenë.

Përsa i përket zgjedhjes së antibiotikut për kurimin e uretrive jo gonoroike, ajo varret sipas gjendjes bakteriologjike, pa harruar këshillimin e von Handforth, sipas të cilit, në parim, duhen trajtuar me antibiotikë vetëm uretritët jo gonorokë me simptoma të rënda. Sipas shumë autorëve, ndërmjet antibiotikëve, vendin e mbimin i oleandromycinës dhe tetraciklinës), që, sipas Willcox, ka dhënë vetëm 15,20% raste rezistencë. Edhe me sulfamidet arrihen rezultate të mira kurimi.

Kërpurdhat — zakonisht nuk prekin uretrën, por megjithatë konstatohen raste uretritësh nga *penicillium aspergillus*, *astermatia*, *cladosporium*, *noctardia* e deri nga *Trichophyton* dhe që rrjedhin pas manipulimesh të papërshtatëshme. Mjekimi i këtyre formave është shumë i vështirë; lavazhet me jod, kalium permanganat ose me bojra nuk duhet të jenë më të forta se 1 : 10.000 për të mos shkakëtuar dëmtime të mukozës dhe rrjedhimisht një ureritë kimike. Edhe aktinomocetët mund të arrijnë uretrën me anë manipulimesh masturbatorike nëpërmjet fijeve të barit, të kashës ose të grurit. Këta raste mjekohen me penicilinë në doza të larta: 1 milion ditën bashkë me sulfamidet për shumë muaj. Një rol me rëndësi luan *candida albicans* në shkaktimin e uretritit, që shpesh herë rrjedh nga një *balanitis* (nga candida), ose nga kontaktet me partnerë, që kanë *vaginitis* po nga *candida*. Pranda, në këto raste, është e domosdoshme të kontrollohet dhe të mjekohet edhe partneri, mjekim që sot kryhet me nistatinë dhe trikomocinë.

Trichomonas vaginalis ze vendin e parë ndër protozoat, që japin ureritë jo gonorik. Simptomat e para çlqen 5-10 ditë pas infeksionit dhe shprehen me sekbëhet me flagyl. Më rrallë vrehen *uretrite* nga parazitë infeshual në vajza të reja dhe në gra, si rrjedhim i kalimit të tyre (oxyruces) nga anus në vaginë.

II. — Uretritët traumatike. — Me përdorimin e penicilinës në gonore, kohët e fundit, dëmtime lokale të uretrës janë bërë gjithënjë më të rralla.

Uretritët mekanike — mund të rrjedhin nga acarime të uretrës pas intruduktimit katesterësh, sondaesh, buzdhijsh, pas endoskopisë, pas përdorimit të Janets për lavazhe ose pas futjes së trupave të jashtëm në uretë me qëllim masturbacioni. Gjith-ashtu shkakëtohen ureritë edhe nga presione të vazhdueshme të uretrës, gotshin këta pacientë të frikësuar prej gonoresë dhe që pranda duan të kontrollojnë çdo ditë gjendjen e sëmundjes, ose nga të ecurit glatë me bicikletë, ose me njëje të

tjera udhëtimi. Këta uretrite subjektivisht shprehen me të kroitur, me dhimbje dhe me një sekrecion të pakët serofibrinoz, rrallë herë purulent.

Uretritit kimike — edhe këta lloje uretritesh janë bërë shumë të rrallë, pas përdorimit të penicilinës, por ende vrehen nga një herë, pas përdorimit të mjetëve mjekimnatoze të papërshtatshme dhe që kryhen me qëllime profilaktike (pometa zhytje, solucioni sublimati etj.), ose pas mjellesh antikonceptive, që vendosen në uretë.

Uretritit termike — shkakëtohen nga injektimet solucionesh të ngrohta, galva-nokausitkë ose prej introduktimit instrumentesh të rretha si në diaterni, ose kompresa shumë të ngrohta etj. Në këto raste, mjekimi varet sipas shkaktarit: në rastet e lehta mjafton që shkakun të largohet. Në rastet e rënda, që mund të japin edhe struktura, vepronhet në bashkëpunim me urologun.

III. — **Uretritit alergjikë**. — Mund të jenë si entitet nozologjik më vete, të kombinuara me *cistitis* ose një çfaqje alergozash të tjera. Simptomat subjektive janë të kroitur dhe të dëgjëta e lehtë në uretë, që ka buzët e meatusit të ngjitur, nga një sekret i bardhë në të përhimtë. Shpesh herë kemi të bëjmë me një *urethritis* si rrydshim i *balanitis* alergjik ose i *dermatitis* të prepuçiumit ose të penisit (kondom dermatitis). Në sekrecion nuk ka bakterie, por mukus, epitela, granulocitë dhe shumë mononukleare të eozinofilë.

Antigenet janë po ato të alergozave të tjera, kryesisht ato me strukturë molekulare të imët dhe pikërisht:

- 1) mjete mjekonjëse: me penicilinë, streptomicinë, sulfonamidë, arsenik, salicilat, PAS, butazolidinë, derivate të kinines, piramidon, hipnol, jod (mjel kon-trastil), fenafoleinë etj.
- 2) Alergen kontakti: mjete mbrojtëse (kondom) antikonceptivë, urotropinë etj.
- 3) ushqime: qumësht, djathë, vezë, miell, mish, peshk, mana loke etj.
- 4) Pikantë: spec.
- 5) Pije: alkoolikë (birrë, verë, vermouth, likerna), ëmbëlsira, çokoliatë etj.
- 6) Mikroorganizma: streptokoku, stafilokoku, geo, shigella, candida. Këta nuk vepronë si shkakëtarë infeksionesh, por si sensibilizues të mukozës me anë pro-dhmesh bakterike, ashtu siç ndodh për ekzemen mikrobike.
- 7) Parazitë: oxyurë, askaride, plasmodium.
- 8) Serumet dhe vaksinat.
- 9) Alergenë inhalimi: pluhur, tym duhani, pupja shtrati, qime kafshësh, skuama.

Së fundi, mund të kemi uretrit jo gonoroiqe dhe prej përdorimit të terraciklinës, që në 10⁰/o-20⁰/o të rasteve jap ndryshime të mukozës genitale, që shprehen edhe me *balanitis* ose *vulvo vaginitis*.

Diagnoza e uretritit alergjikë është e vështirë: ajo bazohet në rradhtë të parë në një mbikqyrje dhe anamnezë të hollësishme, për të cilën mund të ndihmojë mjaft vetë pacienti. Së dyti, në vendosjen e diagnozës kanë rëndësi kërkimet alergologjike me anë të testeve epi dhe intrakutane, që shpesh herë sklarojnë diagnozën. Por edhe me anë të terapisë mund të përftohen të dhëna të vlefshme, megjithëse dëshimi i një terapie antihalerjike p.sh. me antibiotikë, nuk flet kundër një etio-logjije alergjike.

Terapia është e thjeshtë kur gjendet shkakun dëmtues, sepse mjafton elimi-nimi i këtij, pa ndonjë mjekim të veçantë, për të arritur qëllimin, por fatkeqësisht nuk është gjithmonë kështu. Jepen preparate antihistaminike i.v. dhe i.m. etj. Shpesh herë ia arrinjmë qëllimit me steroide: prednisonon 5 mg. tri herë në ditë për 8-10 ditë ose desametazonon 0.5 mg. në fillim 4 herë ditën për 4 ditë, pastaj tri ditë nga tre dhe pastaj vazhdohet 0.5 mg. për 10 ditë deri 14 ditë të tjera. Ky mjekim *per os* mund të forcohet me mjekime lokale me anë pomadash prej kortizonesth.

IV. — Uretritit jo gonoroiqë në sëmundje lokale të uretrës — zakonisht nuk paraqesin vështirësi diagnostikimi sepse diagnostikohen lehtë me anë të endosko-pisë. Kështu vërrehen drejtpërdrejtli lezionet sifilitike primare ose një tuberkuloz dhe, me mjekimin specifik të tyre, zhduket uretriti. Ndër *neoformimet* më të shpeshta që mund të shkakëtojnë çfaqje acruase dhe kullim, janë kondiomat me majë (acuminata), polipet ose papilomat, që vendosen në çdo pjesë të uretrës dhe shka-këtojnë dëgjëje në urinim, që kryhet me vështirësi dhe papastërti.

Ndër tumoret maligne më të shpeshta janë karcinomat, që rrallë herë primare, vendosen në *pars anterior urethrae* dhe shkakëtojnë gjakosje, sekretum seroz në gjak, dhimbje dhe vështirësi në urinim. Më tepër vijnë nga prostata dhe kanë si shenjë gjakosjen, dhimbjen që rrezohet dhe kryqëzohet në regjionet inguinale dhe vështirësinë e urinimit.

Prostatitit kronik për lidhjet e ngushta anatomo-fiziologjike, që ka prostata me uretën, mund të çojë në një uretrit jo gonoroiqë si dhe një uretrit i tillë mund të shkakëtojë prostatitin kronik.

Uretritët jo gonoroiqe si çfaqje shogëtruese sëmundjesh të përgjithëshme. — Përgjithësisht këta diagnostikohen lehtë, megjithëse nga një herë duhen dalluar në se uretrit jo gonoroiq rrjedh vetëm prej një organi të sëmurë ose prej një sëmundje të përgjithshuar siç është, fiala vjen, tuberkulozi. Tuberkulozi i mukozës së uretrës çfaqet me nrye të bardha si boje hiri me ulcera të rrafshta deri në humbje substancë të thella, me disuri, tenesmus dhe me pak sekretim të përzier me gjak.

VII. — *Uretritët në sëmundjet e metabolizmit dhe në autliranoza.* — Në diasë vetëm ndikimi i sheqerit në urinë ose *balantits* e *ulvitis*, që shogëtrohen gjithë-ëshhtë terren i favorshëm për mikroorganizma) shkakëtojnë uretritët.

VIII. — *Uretritët psihogjenez.* — Janë studiuar më tepër nga autorët italianë (Agostini, Manganoiti, Borrelli etj.) nga 1956 e këtej. Vërehen kryesisht në pacientë, nuk konstatohet ndonjë gjendje e veçantë të lera dhe tek të cilët, me të vërtetë, të lehtë pas masazhit të prostatës.

Shpesh herë, këta pacientë janë me një nivel seksual të ulët ose e kanë shqypur atë për arsye të ndryshme. Mjekimi mbështetet më tepër në psihoterapi dhe spas- lokalë duhet të jemi shumë të kujdeshëm për të mos shkakëtuar dëme.

Përmbledhur nga K. Sh. M. Shqyrti Bashka

KONSIDERATA MBI DISA PIKËPAMJE TERAPEUTIKE NË GLOMERULONEFRITET AKUTE TË FËMIJËVE

Zoratto E. Cocuzza S.

Minerva Pediatrica 1968, Vol. 20, Nr. 24, 2297

K.U.D.: 616.61-003+616.053.215. Biblioteka e U.Sh.T.

Autorët kanë marrë në studim fëmijët e shtuar në klinikën pediatrike të Torino, prej vitit 1962 deri më 1967, gjithsej 39 raste me glomerulonefritë hemorra-rragjike dhe të mjebruar me kortikosteroidë sëbashku me penicilinë, barna antihemo-23 raste me dozë 1/10 e mg/kg/dite; Preparaçi i përdorur ka qënë betamezoni në me dozë afërsisht 1 mg/kg/pro die.

Kurimi u zgjat në 7 fëmijë në më pak se 5 ditë; në 7 të tjerë nga 15 ditë; në 16 nga 10 në 20 ditë dhe në 9 për një kohë më të gjatë se 20 ditë.

Nga ekzaminimet e kryera u konstatua se në 21 raste vlera e azolemisë përpara edhe pas mjekimit ishin të pakësuar në shkallë të ndryshme. Po ashtu edhe vlera e shpejtësisë të eritrosedimentimit në 24 raste.

Terapia me kortizon, me përjashtim të 6 rasteve, u vendos pas një periudhe pak a shumë të gjatë (mesatarisht 15-20 ditë) kurimi me penicilinë, barna antihemorragjike dhe antihistaminike dhe vetëm atëhere kur nuk u konstatua një përmirësim nga analizat laboratorike kryesisht nga ato të urinës.

Nga sa kanë konstatuar prej një mjekimi të tillë, autorët pohojnë se kurimi me kortikosteroidë ka dhënë rezultate të mira, sepse në 32 raste, nga 39, në të cilët dukshëm, përdorimi i kortikosteroidëve tregoi se kishte një përmirësim pothuaj të vazhdueshëm në përfundimet e analizimeve të urinës. Prandaj autorët përfundojnë të duke pohuar se përdorimi i kortizonëve, për shkak të veprimit të tyre antiinflama-mentorëditëve të fëmijës dhe pikërisht në ato forma në të cilat vlerat e presio-nit dhe të azolemisë janë në një nivel pothuajse normal.

PROFILAKSIA E FRUTHIT

R. Ballario

Minerva Pediatrica Vol. 20, 1968, 48, 2488-2491

K.U.D.: 616.916.1/4. Biblioteka e U.Sh.T.

Në dy vjetët e para të jetës, fruthi, edhe sot, paraqitet shumë i rrezikshëm më tepër për shkak të komplikimeve si bronko polmoniti dhe laringjiti stenozant.

Duke qënë se virusi i fruthit nuk është i ndjeshëm ndaj antibiotikëve të ndryshëm (megjithëse këta përdoren shumë për profilaksinë e komplikimeve bakterike), në bazë të njohurive më moderne, autori flet për rëndësinë dhe mënyrën e profilaksisë së kësaj sëmundje, e cila mund të kryhet:

1) me gammaglobulina me rrugë intramuskulare ose subkutane, që në përgjithësi nuk jep reagime ose jep reagime fare të pakta me cefale ose me ngritje temperaturë jo më tepër se në 3⁰/₀ të rasteve. Zakonisht dhëna e gammaglobulinave në pesë ditët e para pas infektimit dhe në doza të larta (0.22 cm³/kg. peshë) para ndalton sëmundjen dhe në doza më të ulta, (0.04 cm³/kg. peshë) e lehtëson çfaqjen e sajë. Pranohet se imuniteti që jep gammaglobulina gendron 2-4 javë dhe pastaj po të përsëritet ekspozimi ndaj infeksionit, duhet dhënë përsëri gammaglobulina pas tre javësh.

2) *Me vakcina*: Duhet përmëndur këtu se femija është i pajisur me antikorpe në gjashtë muajt e para dhe prandaj moshë më e përshtatëshme për vaksinim është në mes të muajt 9 dhe 12.

Që një vaksinë të mund të përdoret me efekt, duhet të mos japë reagime të forta, të shkaktojë immunizim të mirë dhe antikorpe me shumicë, që të gendrojnë për shumë vjete, mundësisht për të gjithë jetën, me qëllim që të sigurohet mbrojtja nga infektimet spontane.

Ndonjë herë është mirë që përpara se të aplikohen vaksinat, ose bashkë me këto, të jepet edhe një dozë e përshtatëshme gamma-globulinash.

Xhanfize Basha

HEPATIT I RUBEOLES NË TË PORSALINDURIN

*Alagille D., Habb E.C., Gautier M. etj.**Archives Francaise Pediatrique* Vol. XXV, 1968, 4, 393-414

K.U.D.: 616.36-002. Biblioteka e U.Sh.T.

Autorët kregojnë, se në tre raste hepatiti neonatal, kanë dokumentuar etiologjinë rubeoike, duke izoluar virusin në një rast nga likidi cefalorakidian, në të tre raset nga indri rinoфарингеал dhe nga indri hepatic i marrur me agobiopsi në një rast. Në këta tre të lindur, që paraqitnin edhe malformime karakteristike të embriopative rubeoike, nuk u konstatuan të dhëna serologjike specifike pozitive si tek nënat e tyre. Prekia e heparit u vërtetua biologjiksht nga një hiperbilirubinemie të tipit të përzjerë, nga pozitiviteti i provave të flokulimit dhe nga shpimi i gëma dhe alfaq - globulinave. Histologjiksht u vumë në dukje shenja të garta përmbajtje (ritencioni) të bilës më tepër në hapsirat (spatia) portale.

Xhanfize Basha

REFLEKTIMI I NDRYSHIMEVE FUNKSIONALE TË SISTEMIT MAKSILLO-FACIAL NË ORGANIN E NDEGJIMIT

T. Hristozov, T. Marinov

Stomatologia, 1968, 5

K.U.D.: 616-31. Biblioteka e U.Sh.T.

Sistemi maksillo-facial ka lidhje të ngushta anatomike e funksionale me organin e ndëgjimit. Artikulacioni temporo-mandibular dhe veshi kanë nervim, sistem limfatik dhe të qarkullimit të gjakut të përbashkët. Për këtë, proceset patologjike dhe ndryshimet funksionale të sistemit maksillo-facial reflektohen në mënyrë të distavroshehme mbi funksionin e ndëgjimit. Autorët Hvatov, Moonson (1920) dhe më vonë Wright janë të mendimit që humbja e dhembëve mund të shërbejë si shkak për uljen e ndëgjimit.

Deker (1923), Goodfreind (1933), Costen (1934) përskruajnë simptome komplekse të sëmundjes të artikulacionit temporo-mandibular për shkak të uljes së lartësisë së okluzionit. Në literaturë, ky simptom kompleks njihet si «sindromi Costen», që karakterizohet me uljen e okluzionit, zhurmë në veshë, dhimbje koke, rrallë herë marrje mëndsh, djegëse gjuhe, gryke dhe thatësi të kavitetit oral, trymus e dhimbje në artikulacionin temporo-mandibular.

Manuillov, Sheçkin dhe Hvatova (1967) mendojnë që ulja e aftësisë ndëgjuese, zhurma dhe dhimbjet shkakëtohen nga okluzioni i ulët, nga i cili shkakëtohen ndryshime në nervimin, qarkullimin e gjakut dhe të limitës në veshin e mesëm dhe të brendshëm.

Duke u nisur nga interesi teorik dhe praktik, autorët iu kryen të sëmurëve ekzaminime të veçanta: klinike, rontologjike dhe audiometrike. Krahas këtyre, ata studjuan dhe një grup të sëmurësh me aparat përçypës normal dhe me dhembë iintakt.

Të dhënat e këtij studimi vunë në dukje se pjesa më e madhe e të sëmurëve me okluzion të ulët kanë aftësi dëgjuese të pakët pa pasur ndryshime në membrana timpani. Në më të shumtat e rasteve u konstatuan vetëm disa simptoma nga sindromi Costen.

Në disa të sëmurë u konstatua se, si pasojë e traumës së vazhdueshme mbi murin e këndit të ndëgjimit, shkakëtohen ndryshime distrofike. Në këta të sëmurë, ekzaminimi rontgenologjik vuri në dukje osteoporozë në strukturën e kockës.

Audiogrami u bë në dy pozicione: 1) me gojë të mbyllur, kur nifulla e poshtëme qëndron në qetësi; 2) me gojë të mbyllur kur sistemi dentar është në okluzion qëndror, kurse në të sëmurë që nuk kanë dhembë fare, nifulla e poshtëme mbyllet në maksimum.

Në rastet kur nifulla e poshtëme është në qetësi dhe kur dhembët janë në kontakt, u konstatua se aftësia e ndëgjimit është ulur në mënyrë të ndryshme 1000-2000 hertz, ndryshimi në kalueshmërinë e ajrit arrin nga ndonjë herë në 20 db. Kur dhembët janë në okluzion, kokat artikulare gjenden në pozicion maksimal distal, këto presojnë murin e këndit të të ndëgjuarit. Si rjedhim i këtij presioni, aftësia ndëgjuese ulët më shumë.

Të tilla ndryshime, në uljen e ndëgjimit në gjendje qetësie të nifullave dhe kur radhët e dhembëve janë në okluzion në kontrilin e grupit me aparat përçypës të shëndoshtë dhe të trajtur plotësisht, nuk u konstatuan, sepse dhembët inaktë nuk i lejojnë kokat artikulare të sponstohen në drejtim distal dhe të ushtrtojnë presion mbi kanalën e ndëgjimit.

Ky fenomen ishte mjaft i rëndësishëm sepse na ve në dijeni se vendosja jo e rregullt e kokave artikulare dhe presioni mbi murin e kanalit të ndëgjimit ndikon në funksionin e të dëgjuarit. Pra, përveç që është si faktor për këtë rregullim, por gjithashtu është dhe traumë kronike e kanalit të ndëgjimit. Nga ana tjetër tregon se çfarë pasojë rjedhin nga përcaktimi jo i rregullt i okluzionit në protezat e plota.

Në rast se dhembët janë abrodruar shumë ose ka humbur një numër i plota prej tyre, ose mungojnë fare, krijohet mungesë funksioni në aparatun përçypës. Në të tilla raste, nifulla e poshtëme rërihet më shumë se sa kur sistemi dentar është inakt. Nga një herë këto ngjitje është më e madhe se 1 cm. Si pasojë e kësaj, kokat

artikulare janë të detyruara të zbresin poshtë e distalisht duke presuar murin e poshtëm e të përparshëm të kanalit të ndëgjimit.

Gjatë aktit të përtrypsjes, lëvizjet e nofullës së poshtme janë të shumta, por kjo në rastin e okluzionit të ulët, shpjtë në një traumë të vazhdueshme kronike të këndit të ndëgjimit. Nga një herë kjo traumë shkakton të tilla ndryshime disrofi-ke që, sipas disa autorëve, mund të shpjgërë në performim e kanalit të ndëgjimit. Bashkë me këtë rregullohet dhe inervimi e qarkullimi i gjakut dhe i limfës, si pasojë e së cilës rregullohet dhe funksioni i të dëgjuarit.

Masat ortopedike të drejtuara për përmitësimin e lartësisë së okluzionit mund të ndikojnë për pakësimin e dhimbjeve në artikulationin temporo-mandibulare dhe në përmitësimin e të ndëgjuarit.

Dhimitra Lira

AFTOZAT E MUKOZËS BUKALE

Halina Smosarka

Revue de stomatologie, 1968, 69

K.U.D.: 616.31.002.157. Biblioteka e U.Sh.T.

Aftozat mbeten ende të errëta, sidomos për etiologjinë e tyre. Të konsiderohen ose jo nosollogji në vete? Mjekimi përfundimtar i tyre paraqet pragë disa vësh-tirësi. Por është bërë e qartë se aftoza është një sëmundje e përgjithëshme, me çfaqje karakteristike në gojë.

Zakonisht tek aftozat grumbullohen ethet aftoide, stomatiti aftoz, aftoidi Posa-pischilli dhe aftet recidivante. Dihet që afti prek njëkohësisht edhe konjuktivat, irisin, organet gjentiale, lëkurën dhe organet e brendëshme. Lokalizimi dhe dekur-si i sëmundjes mbetet gjithmonë me afeksione të larmishme.

Ethet aftoide me prejaridhje nga kafshët, thekson autorja, duhet t'u bëhet da-llimi mirë, megjithëse organizmi i njeriut është shpesh rezistent kundrejt tyre, por kur kjo sëmundje është e pranishëm, ajo dallohet me vëshitësi me erithemën eksudative multiforme, me erupsione nga shkaqe medikamentoze.

Stomatiti herpetiform është më i dallueshëm për arsëye se ai çfaqet në fillim me vezikula të vogla me diametër rreth 1 m/m, me një sfond erythematoz. Shpesh shpogëtohet me një vulvovaginit dhe kuadri mund të kompletohet me anglinën her-petiforme. Mjaft qartë tregohet në artikull për Herpet aftoide tek të porsa lindurit.

Tek aftet recidivante shpjgohet etiologjia e mundëshme, tipi i lezionëve, diag-noza diferenciale.

Në fotografitë e artikullit dhe në shpjgimin e tyre bëhen mjaft të kuptueshme dhe aftet e Sutton, të cilat kanë karakteristikat e tyre.

Formën aftore të pëishkruar nga «Bexhet» dhe aftozat e përgjithësuara, au-torja i vendos në fund të klasifikimit, por me të njëjtën rëndësi me të parat. Së-fundi bëhet edhe një përkthim i shkurtër i mjekimit të aftozave bucale. Vandin kryesor në këtë rast e ze mjekimi i përgjithshëm, duke filluar nga kompleksi vi-taminik dhe deri tek e shpjara me solucion 0.25% hidrokortizoni. Rekomandon dhe shpjarje të tjera si me aeromicinë 0.25% me qëllim që të inhibojë superinfeksimin.

Zenel Kokomiri

DISA ASPEKTE HISTOKIMIKE TË STRUKTURËS SË GRANULOMËS DENTARE

Novik, Kissileva J. A., Rachny J.

Revue de stomatologie, Paris, 1968, Nr. 5, 69.

K.U.D.: 616.31. Biblioteka e U.Sh.T.

Ndërmjet sëmundjeve të parodontit, një vend me rëndësi zenë proceset kronikë inflamatore, të cilat përfundojnë në formacione të granulomës dentare.

Parodontiti granulomatos (siç e quajnë autorët) zhvillohet pa simptoma klinike. Megjithatë, ka disa shenja, të cilat lenë të dyshohet për zhvillimin e kësaj sëmundjeje.

Përgjithësisht, në raset e parodontitëve, në radiografi të dhëmbëve në regjitrin e apëksit vihet re një errësim, që dallohet qartë nga kocka normale, e cila për rreth është pak e infiltruar.

Autorët flasin për vegantitë histokimike të strukturës së granulomës dentare. Për këtë qëllim autorët kanë studjuar 146 raste. Janë përdorur metoda speciale histokimike për të identifikuar acidin ribonukleik, desoksiribonukleik në kompleksin albumino-glucid (acid hialuronik, kondroitinsulfate A, B dhe C, glikoproteide dhe mukoproteide dhe albuminopjidi).

Reaksionet e identifikimit të substancave dhe kontrolli i tyre janë bërë sipas modeleve origjinale që janë përkthyer në monografië. Nga pikëpamja morfologjike të gjitha ndryshimet që autorët kanë parë në granuloma, i kanë ndarë në katër fazat:

— Periudha e herëshme e inflamacionit të parodontit, ku vhen re fenomenet eksudative-nekrotike dhe proliferative nën reaksionin e fibroblastëve.

— Formacione me strukturë fibroze, me varfërim progresiv të celuleve.

— Fibrozë dhe më vonë kollajen, induktim, cikatrizim dhe transformim hyali të strukturës së granulomës.

— Periudha e rëndimit, ku në sfondin e ashpër cikatrizes duken procese oksidoreduktimi, të cilat ndryshojnë në inflamacionet reduktive.

Të gjitha këto faza janë vetë lokalizime të epiteitit të thjeshtë dhe të cystot granulomës aplikale. Por ka dhe raste që inflamacioni i granulomës kistoze nuk arrin të gjitha këto faza, ku procesi nga oksido-reduktimi cikatrizohet në granulomë mjaft shpejt. Dekursi i kësaj variet në aktiviteti i infeksionit lokal dhe kapacitetit reaktiv i organizmit në përgjithësi. Gjithashtu duhet të supozohet në rolin shumë të madh që luajnë ndryshimet morfologjike të degëzimit vaskulara dhe limitatit të indëve për rreth granulomës, dhe, që pa tjetër, ka lidhje me organizmin në tërësi. Nga kjo pikëpamje, prodhimet patologjike të granulomës rezorbohen nga organizmi, ose përkundrazi japin infektimin e granulomës.

Në vend të reaksioneve eksudative të distrofiës, ngjet një akumulim i kompleksit të tprit të glukoproteideve dhe mukoproteideve dhe kombinim që jep një reaksion chik-pozitiv.

Substancat chik-pozitive fillojnë të akumulohen në sasi të vogla në paritetet vazave të gjakut dhe në ctoplazmat celulare të elementeve të degjenerimit.

Ndërkëq, në këtë periudhë rritet depertueshmëria e vazave me një grumbullim në shumicën e rasteve të mukopolisaharive acide, gjithmonë të acidit hialurik në formacionet e reja me strukturë fibroze.

Nga ana tjetër, lipoproteidet humbin nga membrana e kapilarëve si dhe nga fibrat e holla të vazave më të mëdha. Në testet distrofike hollonhet përmbajtja e acidit ribonukleik në ctoplazmë dhe në celulat konjuktive dhe epiteliale dhe të acidit desoksiribonukleid në substancat nukleare.

Autorët kanë observuar rregullisht ritmin dhe volumin e rritur të metabolizimit mit ribo- dhe desoksiribonukleik në proliferacionet masive të qelizave plasmaticke. Në fazën e dytë fillojnë të çfaqen procese produktive, që karakterizohen me një fibrozë graduale. Elementet celulare varfërohen nga acidet nukleike.

Metabolizimi ribo dhe desoksiribonukleik përhapet në enthoitelium të vazave duke përfshirë fibroblastet në formacione lymfoide dhe krejtësisht në zonën periferike të granulomës.

Nga kjo prodhohet një akumulim i shpejtë i kondroitin-sulfateve A, B dhe C në formacionet fibroze të granulomës, në muret e vazave me rrugë limitatike pro-

liferacion celular. Në të njëjtat struktura rriten mukopolisaharidet neutrale të tipit të glukoproteideve dhe mukoproteideve dhe fosfolipidet.

Substancat «chik-pozitive» rriten me shumicë në muret e vazave të glaktu.

Një numër vazash dhe kapilarësh dalëngadalë humbin funksionin e tyre kryesor. Në membranën e vazave të vogla, në enët e vazave limfatike dhe në tsitet ko-njuktive zbulohet një kompleks albumino-lipid.

Në perudhën e tretë të evolucionit të inflamacionit produktiv fillon një proces intensiv kolagenizimi me formacionin të reja fibroze dhe me formacion hyalin të një pjesë të madhe të fibrave të granulomës. Gjatë kësaj periudhe ndodh një hollim kryesor i acidit ribodesoksiribonukleik, në strukturat fibro-celulare.

Në radhë të parë muret e vazave të vogla, të mëme dhe të mëdha trashen dhe bëhen më homogjene. Ndodh një akumulim albumino-hyalin, i cili bllokohet me veptrimin e grupit veprues të mukopolisahariteve acide dhe neutre. Në këtë fazë, këto të fundit mund të ngjyrosen me ngjyruarit korrespondues.

Vetë procesi i kolagenozës dhe e hyalinozës është i ngurtur në trajektorët e rrugëve limfatike dhe në vazat e veta, gjithashtu në tsitet konjuktive të granulomës dhe për rreth granulomës me tsitet që rrethojnë parodontin. Në plan të fundit tërhiqen mukopolisaharidet acide dhe ka mundësi *chondroitin-sulfat* A dhe C të ruajë këtu dallimet kryesore, por kuantiteti vien dhe zvogëlohet në fibrat dhe në substancat kryesore. Në strukturën fibro-membranoze rritet përmbajtja e fosfolipideve.

Fenomenet e eksacerbimit janë karakteristike me një tablo që kombinohet me një inflamacion akut të fazës së cikatrizimit dhe të transformimit kolagenoz dhe me transformim hyalin.

Këtu konstatohet përsëri grumbullimi i mukopolisaharideve acide të acidit hyalurik *chondroitinën* — *sulfat* A, B dhe C me një metabolizëm aktiv rtho dhe desoksiribonukleik dhe kombinim me «chik-pozitivët» brenda në zonën distrofike dhe ne-krotike të granulomës.

E gjithë kjo rrit depertueshmërinë e vazave të glaktu, rregullohen proceset e resorbimit, ndryshon funksionin e drenimit limfatik në tsitet, duke rritur prodhimet metabolike patologjike të ndikuara nga toksinat dhe mikroorganizmat e valtrës patologjike.

Nga pikëpamja klinike, granuloma formon një «stabilizim» dhe shumë autorët e paragojnë si një formacion mbrojtës në përgjigje të infeksionit që vien nga kanali në tsitetet periodontale.

Po këtë mendim graqin dhe autorët në sajë të rasteve që ata vetë kanë analizuar, vetën se dobësimi i depertueshmërisë në formacionin e barrierës të përfaqësuar nga membrana fibroze ndërmjet granulomës dhe tsuteve për rreth, krijon kushte që një intoksikimi kronik të organizimit në përgjithësi.

Pra granuloma nuk lot një rol mbrojtës në të gjitha fazat e zhvillimit të saj.

Nëqoftse infeksioni në kanal bëhet aktiv në rastet e dobësimit të forcave të organizimit, atëhere formacionet e barrierës së granulomës kalojnë në fazën e katërt, sipas autorëve, që karakterizohet me fazën e eksacerbimit.

Në fund të studimit të tyre, autorët japin disa ide kryesore:

1) Fazat paraprake të evolucionit të inflamacionit granulomatos në parodont karakterizohen me kombinimin e proceseve të theksuara eksudativo-proliferative me fenomene të depertueshmërisë vasculare me një volum të rritur të reaksioneve metabolike në strukturën fibro-celulare të granulomës.

2) Periudha akute e inflamacionit granulomatoz karakterizohet me rritjen e metabolizmit ribo-desoksiribonukleik në tsitet e granulomës me rritjen e përmbajtjes së mukopolisaharideve acide gjithmonë të acidit hyalurinik në strukturat fibro-celulare ose në muret dhe gjithashtu grumbullim të «chik-substancave» në materien albuminoze, në eksudat dhe në pjesët distrofike të granulomës.

3) Faza e reaksionit fibroblastik vazhdon me karakteristikën e rritjes së mukopolisahariteve neutre të tipit glukoproteideve dhe të kompleksit albumino lipid në vazat e glaktu, në rrugët e vazave limfatike, duke shënuar dobësimin e madh të metabolizmit të acideve në tsitet.

4) Gjatë procesit të cikatrizimit dhe transformimit hyalin bllokohen grupet që janë në gjendje të veprojnë me mukopolisaharidet acide dhe neutre. Në granulomë rregullohet metabolizmi ribo dhe desoksiribonukleik me një hollim brusk të tyre. Formacionet e shumta membrano fibroze grumbullojnë kompleksin albumino-lipid dhe ndryshojnë depertueshmërinë e indeve të granulomës që stabilizon rolin e kondra-impksionit nga kanali radikular.

5) Në fasionin e aksacerbimit ndryshon mjaft depertueshmërinë kapilare në sajë të ndryshimeve në metabolizmin nukleik dhe të kompleksit albumino-glucid dhe

kondroitin sulfat A, B dhe C në kombinime me «çik-pozitiv» në strukturën e fibro-celulare, duke shkaktuar këshu thithjen nga organizmi të substancave patologjike.

6) Në këtë fazë, granuloma humbet funksionin e saj të barrierës dhe mund të jetë një vater infeksioni për një gjendje kroniko-septike të organizmit, që zhvillon gregullime të indeve dhe reaksione reflekse.

Zenel Kokomiri

DISA PROBLEME IMUNOLOGJIKE KUNDREJT ANESTEZIKËVE LOKALË DHE MATERIALEVE TË PROTEZAVE DENTARE

Nga M.P. Benna etj.

Revue d'odontologie — Stomatologie du midi de la France 1968, 2.

K.U.D.: 616.31: Biblioteka e U.Sh.T.

Njerëzit e qytetëruar janë të lidhur me një sërë prodhimesh sintetike, të cilat, tek disa, provokojnë reaksione intolerimi. Me këtë termë nënkuptohen lëndë, të cilat, me anë të kontaktit, provokojnë reaksionin e alergjisë. Shpesh artet, gingivitet, ulcercionet palatinale ose linguale lindin paralelisht me vendosjen e protezës, me anën e së cilës caktohet etiologjia alergjike e materialit.

Në disa raste, alergjia ndodh nga rrymat galvanike nga bimetalizmi.

Autoreti demonstroi në disa raste nga alergjia, si pasojë e materialeve dentare. Ata flasin mbi mekанизmin e alergjisë. Në odonto-stomatologji ne takohemi me akcidentare alergjike nga medikamentet dhe me materialët dentare të shumëllojshme. Eshhtë me vend të cenohet alergjia nga lëndët e anestezisë lokale, për arsye se përdorimi i përditshëm ka raste që jep aksidente, të rralla, por të rënda. Eshhtë vënë re se një person që duron (suporton) mirë një anestetik lokal nuk suporton mirë një tjetër dhe anasjelltas. Azmatiket, ekzematozët duhet të konsiderohen si suspekta. Nga materialët e protezës fillet për: kaucukun, aliazhet metalike dhe rezinat artificiale. Tek rezinat mund të japin alergji rezina autopolimerizuese më të frihët, rezinat me ngjyra ose dhe rezinat pa ngjyra. Reaksionet alergjike vihen re subjektivisht nga një sensacion dhimbje, djegëje në mukozë bucale dhe në gjuhë. Objektivisht duket me ulceracione, arte, në palatum dhe në gjuhë dhe me reaksione ganglionare.

Me teste kutane eshtë vënë re se në 50 persona, 6 dolën pozitiv kundrejt rezinës që kishin në gojë.

Zenel Kokomiri

KARAKTERISTIKA KRAHASUSESE TË GJËNDJES PARODONTIT DHE PËRBËRJES AZOT-PROTEINE TË GJAKUT NË DISA SËMUNDJE TË ORGANAVE TË BRENDESHME

Miqnikë J. K. etj.

Stomatologia, 1968, 6.

Dhjetë vjetët e fundit gjatë studimit të raportit të lidhjes së sëmundjeve të brendëshme dhe sëmundjeve të gojës dhe të vepimtarisë tek njëra tjetra, i jepet një rëndësi metabolizmit të proteinave (Evdokimov, Entin, Albaneze, Saraval, De Baisso etj.). Shumë vrojtues kanë vëzhguar hipalbuminemi, hiperglobulinemirë në lidhje me parodontozën dhe sëmundjet e brendëshme.

Porse deri më sot kjo qeshije nuk është studjuar plotësisht. Të dhënat e specialistëve, në disa raste, janë kontraktiklore. Autorët kanë sistemuar të dhënat e 125 të sëmurëve me alterim të parodontit dhe sëmundjeve të organeve të brendshme, duke i studjuar proteimat në gjak. Të sëmurët i studjuan gjatë kurës që iu bë duke gënë të shtuar në sptial. Të sëmurët ishin të strukturuar me reumatizëm, hepatokolicistit, kolicistit kronik, angiolicistit kronik, gastrit, me ulkus ventrikuli dhe duodeni dhe gjysma e të sëmurëve vuan edhe nga parodontozja. Të tjerët kanë një gjendje të mirë të gojës si dhe një grup kontrolli.

Përberja e azotit proteinave të gjakut u studjua: për proteinat e përgjithshme me anë të refraktometrisë, fraksionet e proteinave të serumit të gjakut me anë të elektroforzës në letër, protrombina sipas Kvitku, azoti mbetës sipas Angelju. Të sëmurëve iu bë në të gjitha analizat e nevojshme, sipas sëmundjes që kishin.

Në tabelën e parë, autorët tregojnë sëmundjet dhe gjëndjen e parodontozës. Tabela e dytë i ndan të sëmurët sipas moshave, tabela e tretë tregon gjëndjen e albuminave, globulinave sipas fraksioneve.

Tek shumica e të sëmurëve vihat re një keqësim i gjëndjes së gojës, duken simptomat e sëmundjes së brendshme. Proteinat e përgjithshme tek të sëmurët me parodontozë dhe sëmundje të organeve të brendshme zakonisht janë në kufij normalë (nga 7.62 deri 8^{0/0}).

Tek të sëmurët me parodontozë dhe sëmundje të heparit vihat re një hipotalbuminemi dhe hiperglobulinemi. Tek këta të sëmurë, koeficienti albuminë-globulinë është pohnajse 1. Tek të gjithë të sëmurët vihat re një ngritje e α_1 α_2 γ globulinave me ulje B globulinave në fazën infaktive të reumatizmit.

Rritja e azotit mbetës dhe e uresë është pa rëndësi. Tek të gjithë të sëmurët indeksi i protrombinës është i ulur në krahasin me grupin e kontrollit në 23-27%.

Zenei Kokomiri

KONTRIBUT NË NJOHJEN E SINDROMIT TË CHRIST-SIEMENS-WEECH

Minerva Stomatologica 1967, 16

K.U.D.: 616.31 Biblioteka e U.Sh.T.

Sindromi është përshkruar nga Siemens (1929) me emërin e anhydroses me hypertrichose dhe anodonite dhe është e njëjtte me atë që e ka përshkruar Weech me emërin *displazie ectodermique*. Më 1953 Francesetti sinjalizoi mbi 120 raste.

Ky sindrom i Christ-Siemens-Weech karakterizohet me një triadë themelore: anodonite, anhidrozë, hypotrichose. Ajo shihet më shpesh tek seksi mashkull, por kohët e fundit është vënë re edhe tek gratë. Kjo shkakëton një alteracion embriologjik të tsurve ektodermike, duke prekur dhe dhëmbët në embriion, e bën përfundimisht më të theksuar anomalinë.

Nëqoftëse perturbacioni fillon rreth javës së 5 intrauterine, dhëmbët e qumështit dhe ata permanent mungojnë; agenzia e dhëmbëve të qumështit fillon në javën e 7 dhe të 12. Nëqoftëse crregullimi fillon rreth javës 15 dhe 20 do të thotë agenzia të premolarëve të parë. Nëqoftëse ajo fillon rreth javës së 16 dhe 36 mund të ketë vend përparë anegezia e premolarit të parë.

Anomali të tjera që do ta shqoqërojnë këtë sindrom: akcentimi i pjesës frontale, preminenca të harqeve supraciliare, eversioni i buzës së poshtërme, deformimi i piramidës nazale, deformimi i llapës së veshit, ose forma triëndëshe e llapës së veshit, alterimi i thonjve, anomalia e gjendrave lakrimale dhe salivare, aplazia e gjendrave manare.

Eksitjone shumë hipoteza, që flasin për shkakun e kësaj anomalie: raktizmi (D'Alise), Syphilis (Tempesini), Endokrtmopathi, infeksione virale, mungesë ushqimesh gjatë shtatzanisë, kurse sot për sot kjo i dedikohet origjinës gjenetike (Wadenburne, Christ, Touraine).

Zakonisht sëmundja diagnostikohet me vonesë, për deri sa të vrojtohet anomalia e erupsionit të dhëmbëve si dhe e formës së tyre.

Dy raste me fëmijë dy vjeç kanë pasur këto raporte klinike:

Të dy femijet paraqitin politidiplasi ektodermike totale. Vegë kësaaj kishin dhe hipoplasi të mandibulës, nëgofitëse sekrecioni salivar është normal, sekrecioni lakrimal mungon krejtësisht si dhe sekrecioni i gjendrave në sudorifere. Hipopirikroza është më e përcaktuar. Proteza i vendoset duke ia ndryshuar gjatë rritjes.

Zenel Kokomiri

ÇFARË TË REJA KA NË SINDROMIN ROBIN?

Nga A. Magnier, I. Laufer, J. Psaurne

Revue de Stomatologie 1968, 5, 69

K.U.D.: 616.31 Biblioteka e U.Sh.T.

Sindromi Robin, ose glossoptoza, është simptomi mbizotërues në kompleksin e një retromandibule dhe rënie e *velum palatine*.

Në radhë të parë, ky sindrom tërheq vëmendjen e pediatrëve dhe vetëm në rast se femija rritet, stomatologu bie në kontakt në ndihmën stomatologjike që kërkohet.

Preokupimi kryesor vjen nga rënia e velum palatin, gjë që pengon ushqimin e femijës dhe konsiderohet momenti më i përshtatshëm për ndërhyrje. Në këtë e sindrom vihet re një glossoptozë me çrregullime të respiracionit dhe të gëlltitjes. Po në këtë sindrom vihet re një retromandibul me deformime faciale.

Në artikull jepen statistika, që tregojnë mbi shpeshësinë e këtij sindromi. Tek femijt e vegjël në insuficiencë të respiracionit ndodhin çrregullime kardiale, të cilat e shpien feminë në vdekje. Për këtë, diagnostikimi i hershëm do të bënte që të ndërhyhej në kohë, duke ulur në mënyrë të konsiderueshme mortalitetin ose rritjen e femisë me trashëgimin e pasojave të këtij sindromi.

Mendohet për një prejaridhje me karakter trashëgues, duke u nisur nga prekja e një familje, ose të disa pjesëtarëve të familjes.

Disa mendojnë për antecedente obstetrike, sidomos kur nëna ka lindur femijën pasi ka mbushur 36 vjeç.

Artikulli shpjegon qartë sindromin në aspektin e tij klinik: — çrregullimet frymëmarrjes, cianozë, bradipne, thrazhe, çrregullime të gëlltitjes. Në orvatjen e parë për ushqim, femija pëson cianozë, po të orvatet për më tepër, fillojnë të vjella. Ushqimi është torturë.

Tërheqja e mandibulës dhe mikrognaithia jep pamjen e fytyrës së zogut. Mbrenda da në gojë vihet re: rënie e palatum mole, mukroza e gojës në anët e saj, lateralisht është e rritur, duke e zrogëluar kavitetin e gojës. Gjuha është mjaft e tërhequr nga prapa. Retromandibula bën që të prishet raporti ndërmjet dy arkadave dentare, të sipërme dhe të poshtëme. Të gjitha këto tregojnë qartë për fiziopatologjinë e gëlltitjes. Mjati qartë tregohet dhe fiziopatologjia e frymëmarrjes, si rezultat i këtyre çrregullimeve. Artikulli bën të qartë se si paraqitet në radiografi ky sindrom kompleks. Për mjekim, autorët rekomandojnë në radhë të parë ndërhyrjen urgjente të çrregullimet e frymëmarrjes e të gëlltitjes.

Në rastet e rënda urgjentë, përdoret trakeomia dhe për ushqim përdoren sonda, duke u kuptuar si mjekim palativ. Artikulli shpjegon qartë disa metoda mjekimi psikike, që ndihmojnë feminë në ushqim dhe që ndikojnë pozitivisht në rritjen e drejtë të tij. Tregohet se në çfarë pozicioni duhet të mbahet femija, kur han, kur fle, kur ushqehet, si duhet të modifikohet biberoni. Pregatitet një plakë velopalatine, që ndikon në ngritjen e palatum mole dhe ndikon në koregjinin e anomalisë. Retrognaithia ndikohet në mënyrë mjafte të ndryshme, deri në metoda kirurgjikale në moshë më të rritura.

Zenel Kokomiri

SINDROMI BEHÇET — ADAMANTIADES

I. Welfling

La Revue de Médecine 1968, 29

K.U.D.: 616.31.002.157. Biblioteka e U.Sh.T.

Sindromin Behçet, autori e quan Behçet — Adamantiades, duke in referuar kontribut të autorit të fundit në lidhje me këtë sindrom.

Ky sindrom është një afekcion, me një interes të madh për disa specialistë. Shkaku nuk dihet. Ka karakter recidivues me një aftozë bukalet-gjenitale, e shodëruar me një iridociklitë me gregullime sekondare të artikulacioneve të tubit digjektiv, sistemit nervor, vazal etj.

Në mënyrë sistematike, në artikull tregohet historiku i interpretimit të sindromit, duke filuar me konstatimin që i ka bërë për herë të parë dermatologu turk Hulusi Behçet më 1938, megjithëse dhe autorë të tjerë më parë kishin vënë re një aftozë gjentio-bukale.

Mendohet se lokalizohet më tepër në vendet mesdhetare, në arqipelagun japonez dhe në shumë vende lokalizohet në mënyrë sporadike. Më shumë preket seksi mashkull në 2/3 e rasteve. Më shpesh preket moshë 20-40 vjeç. Më shumë e kanë publikuar dermatologët dhe oftalmologët. Simptomat në gojë janë në 98% të rasteve, simptomat kutane në 80%⁰/₀, në ato okulare në 75%⁰/₀ dhe në organet gjentitale në 60%⁰/₀ etj.

Cfaqjet kutano-muktoze janë inauguruueset e simptomit. Aftet duken si ulceracione superficiale të mukozës, që qëndron për shumë kohë e izoluar. Tregohet qartë se kjo aftë ka disa karakteristika në këtë sëmundje. Aftet gjentitale duken më vonë në formë filleshare si vezkull, e cila ulcerohet shpejt. Në lekura dukën erithema polimorfe etj. Uvetit është simptom okular kryesor. Në prekten e syrit, në këtë sindrom, autori ndalohet mjaft duke interpretuar në të gjitha karakteristikat e prekjës okulare. Sëkundit thuhet se fillon atrofia e globeve alveolare dhe në shumë raste — bilaterale, gjë që tregon zhvillimin në kulm të sëmundjes.

Cfaqjet artikulare janë karakteristike me një oligoarthritis, poliartthritis, monoarthritis. Të gjitha këto shpjegohen qartë në artikull dhe në mënyrë shumë sistematike. Në artikull ka tetë fotografi me ngjyra, që e bëjnë më të qartë sindromin. Në të shpjegohet mbi çfaqjen psikohike, atazi, sindrome pseudo bulbare, sindrome të cerebelumit, paraplegji spasmodike etj. Cfaqjet vaskulare karakterizohen me tromboflebit recidivues me arterite kryesore, sidomos në aortë, duke dhënë aneurizma fusiforme. Ka dhe trombo flebitje retiniene si dhe hemorragji të retinës.

Fenomenet kryesore zgjatën 2-4 javë, duke dhënë recidiva të shpeshta dhe të rregullta.

Në ekzaminimin biologjik nuk vihet re asnjë element specifik. Anatomia patologjike konsiston kryesisht në arteritet vaskulare të varës. P. sh. afti është një lezion me nektrozë kutane ose mukozë që prek vazot e vogla të dermës, me tromboze dhe infiltrat lymfo-plazmocitare.

Më poshtë artikulli qartëson diagnozën me fenomenet e përfaqëta dhe format atipike. Mjekimi konsiston në përdorimin e kortikosteroidëve në trajtimin në veçanti të lezionëve okulare. Përdoret me rezultat të mirë immuno-depresorët, që ndalojnë mjaft përparinim e sëmundjes.

Për mënyrën sistematike e të shkrojturit dhe ilustrimet që e shodërojnë, artikulli jep një ide të qartë për këtë sindrom, që duhet të trajtohet në kohë për të arrihur në një prognozë të favorëshme.

Zenei Kokomiri

NJË RAST ME MORDEX APERTUS SI REZULTAT I PARAFUNKSIONIT TË GJUHËS

P. Vashlev

Stomatologia, 1968, 2. 141.

K.U.D.: 616.31. Biblioteka e U.Sh.T.

Kur flasim për parafunkcion në stomatologji kuptojmë kërcitjen dhe shtetëngimin e dhëmbëve, thithjen dhe lëvizjen e fageve, buzëve dhe gjuhës, që përserien në mënyrë stereo tipe për një kohë të gjatë pa pasur lidhje me funksionin fiziologjik. Progesi bëhet në mënyrë të pandërgjegjshme, jashtë vetë kontrollit të pacientit.

Parafunkcionet takohen edhe në shumë organe dhe sisteme të trupit të njeriut por më tepër hasen në stomatologji.

Shkëqet e parafunkcioneve, sipas Shafer, janë:

1) lokale — okluzion dhe artikulacion i pa rregulltë, i shkaktuar nga ndonjë ngatërimi;
2) të përgjithëshme — në disa sëmundje të sistemit gastro-intestinal, alergji, rrregullime endokrine etj.;

3) psikike — emocione të forta;

4) profesionale — stërmundim fizik dhe mendor.

Autori përshkruan një rast të rrallë me parafunkcion të gjuhës.

I sëmurit G. V., 48 vjeç, lindur dhe rritur në fshat deri në moshën 20 vjeç, pas kësaj moshe futet në ushtri në një punë me tension. Vuan nga ulcus duodenal, të cilën e mjekon në mënyrë konservativë. Nga viti 1959 dhëmbët frontale sipër e poshtë i bëhen shumë sensibil dhe në vitin 1961 sensibiliteti i shtohet shumë. Në vitin 1965 kërkon ndihmën e stomatologut për të eliminuar sensibilitetin dhe fishkëllimën gjatë të folurit.

Ekzaminimi objektiv intraoral vuri në dukje se pacienti kishte katshim të hapur 3-4 mm, dentina në pjesën orale të dhëmbëve frontale e zbuluar, ndërsa në *aper linguæ* vijej të keratozë

Nga anamneza që iu bë të sëmurit rezultoi se ai thith gjuhën në gjumë. U aplikua mjekim ortopedik me shina të punuara me plastrmasë elastike. Shinën i sëmurit e mban vetëm gjatë kohës që fle. Rezultati i mjekimit ish shumë i mirë.

Samedin Gjini

MBI TRAJTIMIN E STOMATITIS APHTOSA RECIDIVANS

D. Todorov

Stomatologia 1968, 1, 17

K.U.D.: 616.31.002-157. Biblioteka e U.Sh.T.

Stomatitis aphtosa recidivans është një sëmundje që kurohet me vështirësi, etiologjia e të cilit është e pa përcaktuar plotësisht.

Sipas disa autorëve, kjo sëmundje çfaqet më tepër tek personat, që vuajnë nga rrregullimet në S.Q.N., në organet hemopoetike, kolit, ulcera të stomakut dhe duodenit, kolecistit dhe sëmundje të tjera të traktit digjestiv.

Klinika e sëmundjes karakterizohet me atë, që çfaqen periodikisht në mu-korëzën e gojës dhe gjuhës me një cikël zhvillimi 7-10 ditë.

Si rezultat i prishjes së metabolizmit të nukozës në vende të ndryshme të sajë mendohet se çfaqen rrregullime neurodistrofike atje ku vaskularizimi (me vazazet gjaku dhe limfe) është më i dobët dhe, si pasojë, këto vende atakohen nga viruset.

Kjo shpjegon edhe faktin që pse në të njëjtin vend çfaqen disa herë me radhë afte. Për mlekimin e kësaj sëmundjeje, përveç metodave të njohura, që janë si trajtim i përgjithshëm i pacientit, kur sëmundja ka origjinë nervore me brom kofein dimedroi, bllokada me novokain dhe Vit. B, gamma — globulin, kortizon etj.

autori rekomandon edhe trajtimin me Vit.B, dhe PP duke mos përjashtuar këtu dhe kurimin e sëmundjeve, që përmëndëm më sipër.

Autori e bazon përdorimin e këtyre vitaminave në faktin se ato, të marrura së bashku, sigurojnë proceset oksido rejdensive të proteinave të bërtamës dhe vetë qelizën. Vitamina P P përmirëson vaskularizimin kapilar periferik dhe siguron kështu ushqimin e rregullt të mukozës. Vit B₂ ndihmon sintezën e proteinave dhe lipideve dhe e bën mukozën të freskët, elastike dhe të qëndrueshme ndaj veprimëve kimike dhe bakteriale.

Lokalisht autori përdor albotil, që është koncentrat i metakrezolofonojre me metanol.

Albotil është një sklerozant i dobët dhe ka cilësi të veprorë vetëm mbi ulcërin, e cila zbardhet pa dëmthar inder e shëndosha për rreth.

Kura vazhdon një javë, duke i dhënë të sëmurit 3 x 1 tablet vit. P P 0.10 dhe 3x2 tablet vit. B₂ 0.005 pas ushqimit. Sipas autorit, kjo terapi përdoret në raset kur ne nuk jemi në gjendje të zbulojmë shkaqet e përgjithshme të sëmundjes ose nuk mundim t'i eliminojmë ato. Të sëmurëve, që iu çfaqen atëherë në periudha kohe të caktuara, rëgurozishi iu rekomandohet që në mënyrë profilaktike të marrin vitaminat e lart përmendura një javë para çfaqjes së sëmundjes.

Samedin Gjini

SISTEMATIKA E SËMUNDJEVE TË GJENDRAVE LIMFATIKE NË REGIJONIN MAKSILLO — FACIAL

N. Krumov

Stomatologjia 1968, 4.

K.U.D.: 616.31. Biblioteka e U.Sh.T.

Sëmundjet e gjendrave limfatike në regjionin maksillo-facial kanë etiologji dhe kuader klinik të ndryshëm.

Aparati limfatik bën pjesë në një nga sistemet bazë mbrojtëse të organizmit, siç është sistemi rektulo-endothelial me ndërtim anatomik jo të zakonshëm dhe që përbehet nga një grumbull qelizash mezenkemale, të cilat, sipas origjinës së tyre, Anickov i ndan në tre grupe: qeliza rektulo-endotheliale të sistemit hemopoetik, të sistemit limfopoetik dhe rektulo-endotheliale e indëve. Qelizat rektulo-endotheliale, që formohen në gjendrrat limfatike, hyjnë në grupin e dytë. Kjo tregon rolin e madh që luan aparati limfatik si barrierë për mos përhapjen e infeksionit në regjionin e maksillo-facialit.

Gjendrat limfatike janë të interesuara jo vetëm në raset kur luajnë rolin e biobarrierës, përkundrazi ka një sërë sëmundjesh, të cilat lokalizohen qysh në fëmijëzim në gjendrat limfatike, gjë që veshtrëson përcaktimin e përpiktë të diagnozës.

Në përcaktimin e hershëm të sëmundjes duhet të kemi parasysh dhe disa veçanti anatomo-topografike të aparatit limfatik, si ekzaminimi i drejtpërdrejtë fizikal vizual dhe palpator, studimi dinamik i ndryshimeve të gjendrave të angazhuara në zhvillimin e sëmundjes dhe topografia e gjendrave të ndara në grupe, sipas limfës që mbledhin nga pjesë të ndryshme të regjionit maksillo-facial.

Këto veçori lehtësuese anatomo-topografike shpesh nuk shfrytëzohen plotësisht në praktikën klinike për të bërë diagnozën diferenciale në sëmundjet e gjendrave limfatike. Sipas autorit, kjo vlen për dy arsye: 1) karakteri shumë i ndryshëm i sëmundjeve të gjendrave limfatike; 2) mungesa e një sistematike të plotë dhe unike të sëmundjeve të sistemit limfatik të regjionit maksillo-facial.

Duke u nisur nga ky fakt — mungesa e një sistematike të plotë të sëmundjeve të gjendrave limfatike të regjionit maksillo-facial në bazë të të dhënave të literaturës dhe të konstatimeve klinike origjinale, autori propozon një sistematikë të plotë të këtyre sëmundjeve.

Në literaturën stomatologjike përshkruhen vetëm limfadenitet jo specifike, ndërsa raset e tjera të sëmundjeve të këtyre gjendrave trajtohen nga specialistë të ndryshëm si hematologë, pahnologë, onkologë, fiziatrit etj. Kjo gjë të shpejë në studimin e izoluar të sëmundjeve të ndryshme të aparatit limfatik maksillo-facial dhe veshtrëson shumë diagnozën diferenciale. Prandaj që mjekët stomatologë

dhe mjekët e specialiteteve të tjera të kenë mundësi t'i japin të sëmurit një ndihmë të kualifikuar, duhet t'i njohin mirë të gjitha sëmundjet e gjendrave limfatike maksilo-faciale dhe të kenë një bashkëpunim më të ngushtë me njeri tjetrin. Në etapën e tanishme të zhvillimit të shkencës dhe praktikës mjekësore, ky është një kusht i domosdoshëm për të arritur rezultatet e kërkua në kurimin e këtyre sëmundjeve.

Sistematikën e sëmundjeve të gjendrave limfatike të regjionit maksilo-facial, autori e ndan në katër grupe bazë: 1) inflamatorë; 2) sëmundjet e sistemeve; 3) sëmundjet tumorale dhe 4) sëmundjet metastatike.

A. Limfadenitet jo specifik

- a) Akut: 1) Lymphadenitis acuta simplex; 2) Lymphadenitis acuta abscedens;
- 3) Lymphadenitis acuta phlegmonosa.
- b) Kronik: 1) Lymphadenitis chronica granulomatosa; 2) Lymphadenitis chronica purulenta cum fistula cutanea; 3) Lymphadenitis chronica exacerbata; 4) Lymphadenitis chronica fibrosa.

B. — Limfadenite specifike: 1) Lymphadenitis tuberculosa; 2) Lymphadenitisluetica.

II. — Sëmundjet e sistemeve të gjendrave limfatike në regjionin maksilo-facial: 1) Mononucleosis infectiosa; 2) Leucemia lymphatica chronica.

III. — Sëmundjet tumorale të gjendrave limfatike të regjionit maksilo-facial: 1) Lymphoma glionfolliculare (Brill-Symmer); 2) Lymphogranulomatosis (Hodg-kin); 3) Lymphosarcoma; 4) Reticulosarcoma.

IV. — Sëmundjet metastatike të gjendrave limfatike të regjionit maksilo-facial: 1) Metastasis carcinomatosa; 2) Metastasis melanoma malignum.

Për të qenë më e qartë sistematika, autori nuk jep përkufizimin topografik të gjendrave limfatike. Autori pranon nomenklaturën anatomike të Paristit të vitit 1955, e cila l ndan në gjashtë grupe bazë: 1) Nodi lymphatici submandibularis; 2) Nodi lymphatici submentales; 3) Nodi lymphatici mandibularis; 4) Nodi lymphatici buccales; 5) Nodi lymphatici parohdei superficiales et profundi; 6) Nodi lymphatici retroauricularis.

Këshitu p.sh. negofitese ne duam të përkrahurajmë diagnozën e plotë, atëherë nozologjive të përkrahura më sipër e shtojmë dhe se cilit grup gjendrash iu korrespondojnë, p.sh. lymphadenitis acuta simplex nodi lymphatici mandibularis dex.

Autori mendon se sistematika e sëmundjeve të gjendrave limfatike të regjionit maksilo-facial e propozuar prej tij, me gjithë të metat që mund të ketë si hap i parë, shpreson se do të ndihmojë mjekun stomatolog në diagnostikimin dhe mjekimin e këtyre sëmundjeve në praktikën e përditëshme.

Sanedin Gjini

TEKNIKË E MODIFIKUAR NË VENDOSJEN E LIGATURËS SË TELIT NË DISA LLOJ FRAKTURASH TË MANDIBULËS

(Osteosintesis perimandibularis)

D. Penev, St. Ivanov

Stomatologia 1968, 1, 26

K.U.D.: 616.31. Biblioteka e U.S.H.T.

Ligatura perimandibulare prej teli është aplikuar për herë të parë nga Black 1885 për mjekimin e frakturave oblike të mandibulës, ndërsa me hollësi i ka përkshtruar Ivy në vitin 1922.

Në fillim aplikimi i këtij lloji ligature ka qenë i kufizuar për arsëye se mungonte një teknikë e përsosur në vendosjen e saj.

Më vonë u bënë shumë modifikime nga autorë të ndryshëm, por megjithatë ajo kishte anë negative, siç janë : incizioni i madh i lëkurës për vendosjen e ligaturës ose vendosja e disa pllakave prej plastmase mbi lëkurë, sipër të cilave kalonte ligatura e tji.

Pikërisht për të mënjannar këto anë negative, autorët propozojnë një metodë

të thjeshtë, e cila mund të aplikohet në kushte ambulatorë në çdo kabinet stomatologjik, pasi nuk kërkon instrumente të vegantë, përveç atyre që disponon çdo kabineti i thjeshtë stomatologjik.

Interventi me metodën e propozuar bëhet në këtë mënyrë: pas pastrimit *extra* dhe *intraoral* të fushës operatorë bëhet anestezia rregjionale dhe terminale. Më pas zgjedhim një agë punksiomi të gjatë me lumen me gjërësi të mjaftueshme sa të kalojë ligatura prej teili i rrisht. Shpojme lëkurën me agë në bazën e mandibulës dhe e kalojmë agën në anën linguale, duke ruajtur gjithmonë kontaktin me kockën. Në lumenin e agës futim teilin, njëra anë e të cilit del në kavitetin e gojës, ndërsa ana tjetër mbetet jashtë. Pjesa e teilit, që del në anën intraorale, duhet të jetë e gjatë rreth 4 cm. Me pincë ose me pëan kapim anën intraorale të ligaturës dhe mandej tërheqim agën duke ruajtur kontaktin me kockën për deri agën në anën vestibulare, gjithmonë duke ruajtur kontaktin me kockën për deri sa të shpojme mukozën e vestibulum oris në drejtim simetrik me anën intraorale të ligaturës.

Pas heqjes së agës në kavitetin e gojës mbeten dy anët e ligaturës në drejtim lingual dhe vestibular. Në këtë mënyrë, nofulla e thyer është e rrethuar nga teili në tre drejtime: lingual, vestibular dhe rreth basis, mandibulae në kontakt të drejtpërdrejtë me vetë kockën. Ligatura e vendosur në këtë mënyrë mund të shërbejë për reponimin dhe fiksimin e fragmenteve në disa lloj frakturash të mandibulës ose fiksimin e shinaeve laboratorike të nofullave.

Teli hiqet 20-30 ditë pas vendosjes ose edhe më vonë në varësi nga dekurisi i procesit të shërimit. Metoda e modifikuar, e propozuar nga autori e sipërmënduar, ka epërsi në krahasim me metodat e tjera, pasi mënjanton incizionin ekstroral, komprimimin e vazave të gjakut dhe netrave, infeksionin ekstroral dhe është e thjeshtë për t'u aplikuar.

NJË RAST ME SUPERDHËMBË DISTOPIK NË PROCESSUS INOSTOIDEUS

K. Popov, G. Papunov
Stomatologia 1968, 1, 61

K.U.D.: 616-31: Biblioteka e U.Sh.T.

Zhvillimit të ndërrlikuar të skeletit maksilo-facial i korrespondojnë dhe shpesh anomali dhe malformacione në këtë rregjion. Përsa u përket anomalive dentare, vëmendje të posaçme u kushtohet dhëmbëve të rethuar dhe në pak superdhëmbëve, të cilët shpesh herë gjenden jashtë harkut dentar — në sinusin maksilar dhe kërpin naso-labial. Janë përshkruar edhe raste me dhëmbë në kistat dermoidë, ovariale ose në pulmone.

Autoret përshkruajnë një rast të rrallë me superdhëmbë në processus mastoideus tek një fëmijë pesë vjeç. Një vit pasi kishte kaluar një rinit, fëmija filloi të ndjejë dhimbje në veshin e majtë të shoqëruar me otre sero-purulente dhe pakësim të ndëgjimit. Me operacion iu hodh polipi nga veshi dhe vegetacionet adenombeve, të cilat shpesh herë gjenden jashtë harkut dentar — në sinusin maksilar porus *acusticus externus sin.* kishte përshirë polip, i cili u hodh me rrugë operatorë. Në timpjan kishte një perforacion periferik. Pas operacionit otorhea purulente vazhdoi.

Radiografia e kockës temporale jepte sklerozë të piramidës, për këtë arsye u ndërhy për të tretën herë me treponato radical. Në aktivitetin e kockës pira-midale u gjet një masë e ngjeshur e rrethuar me ind granular në madhesinë e një kokre të madhe misri. Ekzaminimi histopatologjik i masës tregoi se në brendi të indit granular gjendeshin tre formacione dentare me formë dhe madhësi të ndryshme. Këto formacione dentare me siguri kanë ngacmuar indet për rreth dhe, sikurse dhëmbët e rethuar, kanë shkaktuar komplikacione në formën e një procesi inflamator.

Sipas autorëve, ky rast i rrallë paraqet interes si për lokalizimin e tij të rrallë, ashtu dhe për diagnostifikimin, terapinë dhe përfundimin e suksesëshëm të operacionit.

Samedin Gjini