

DISA PROBLEME TË ORIENTIMIT PROFILAKTIK TË SHËNDETËSISË

CIRIL PISTOLI

Dekan i Fakultetit të Mjekësisë

Parimi themelor i shëndetësisë sonë — orientimi profilaktik, u shqyrtua gjërësisht në sesionin shkencor, organizuar në kuadrin e 25 vjetorit të çlirimit të Atdheut tonë dhe të fitores së revolucionit popullor. Këtu desha të trajtoj vetëm disa pamje të këtij parimi.

Që në hapat e para, partia i dha shëndetësisë sonë orientim profilaktik. Në Kongresin e parë të P.K.SH., në raportin e mbajtur nga shoku Enver Hoxha, thuhet: «të forcojmë masat profilaktike dhe higjienën e popullit...». Ky parim themelor i shëndetësisë sonë ka shkuar duke gjetur zbatim gjithënjë e më të gjërë, duke u thelluar, paralelisht me zhvillimin e ekonomisë dhe kulturës sonë socialiste; me zhvillimin e shëndetësisë sonë në gjërësi e thellësi, nëpërmjet të përhapjes së rrjetit të institucioneve shëndetësore, të afërimit gjithënjë e më pranë popullit, të ngritjes së institucioneve të specializuara të mjekësisë preventive, të rritjes së shkallës shkencore të ndihmës mjekësore, të zbatimit për gjithë popullin të ndihmës mjekësore plotësisht falas. Por ky parim i madh duhet të gjejë një zbatim ende më të gjërë e të thellë.

Fusha e zbatimit të këtij parimi shkon duke u zgjeruar vazhdimisht me zhvillimin ekonomik e kultural të vendit tonë dhe revolucionarizimin e mendimit tonë mbi mbrojtjen e shëndetit të popullit. Ky revolucionarizim kërkon që çdo punonjës i shëndetësisë, në çfarëdo institucioni që punon, institucion profilaktik apo të mjekimit, në punën e tij praktike, të udhëhiqet nga parimi i orientimit profilaktik. Por për këtë është e nevojshme të bëhet një luftë më e vendosur kundra disa traditave, koncepteve, kundra klasicizmit, konservatorizmit.

Duhet luftuar më me këmbëngulje kundra traditës së mjekësisë ngushtësisht mjekuëse. Edhe ajo pak mjekësi që kemi trashëguar nga e kaluara, ka qënë mjekësi mjekuëse — me mjekue të sëmurët. Kjo kishte shpjegimin e vet në bazën shoqërore — ekonomike të shoqërisë së atëherëshme feudo-borgjeze. Në një shoqëri të tillë, ku njeriu shfrytëzohesh nga njeriu, nuk kishte mundësi të gjente zbatim profilaksia, në kuptimin e plotë të saj. Por tani ajo bazë nuk ekziston më, atë e shkallmoj revolucionit popullor. Në shoqërinë tonë socialiste, ku çdo gjë bëhet për njeriun, kryesore është të mbrojmë shëndetin e tij, prandaj shëndetësia e jonë orientohet nga profilaksia. Por megjithëse baza shoqërore-ekonomike e mjekësisë ngushtësisht mjekuëse nuk ekziston më, tradita e saj vazhdon të ndikojë. Duhet shkallmuar kjo traditë duke filluar nga fakulteti i mjekësisë, nëpërmjet të rrënjosjes tek studentët, mjekët e ardhëshëm, të traditës së re, atë të orientimit profilaktik. Vrebet se nga mjekët e rinj, që porsa kanë mbaruar studimet, nuk ka kërkesa, veçse të rralla, për të punuar në degët e mjekësisë preventive.

Edhe kur caktohen për të punuar në institucione të mjekimit, ata shpesh tësohen për t'u thelluar në çështjet e diagnostikimit, të mjekimit (është e drejtë), por nuk tregojnë interes për t'u thelluar në probleme të prevenimit të sëmundjeve (kjo nuk është aspak e drejtë).

Mendoj se nuk është e drejtë që në fakultetin e mjekësisë, në klinikat klinike, të mos trajtohen më gjërë e më thellë probleme të prevenimit. Në leksionet për sëmundjen e tensionit të lartë ose ulçerat, të trajtosh gjërë e gjatë diagnostikimin e mjekimit, por mos thellohesh (të thuash vetëm pak fjalë) edhe në problemet e prevenimit. Kjo nuk është e drejtë. Në studentët e mjekësisë duhen futur thekshëm konceptet mbi profilaksinë, por për këtë duhet punuar seriozisht.

Për zbatimin më të gjërë të orientimit profilaktik të shëndetësorë është e nevojshme që punonjësit e shëndetësisë të punojnë edhe jashtë mureve të institucioneve shëndetësore. Mjekët tanë nuk duhet të njohin vetëm njeriun e sëmurë, por edhe njeriun e shëndoshë, amëntin ku ai jeton e punon, faktorët që ndikojnë mbi shëndetin e tij. Kjo ndihmon mjekun për të kuptuar më mirë njeriun e sëmurë. Kjo ndihmon shumë për të njohur e përpunuar më mirë masat paraprake që duhen marrë për mbrojtjen e shëndetit të njeriut. Këtu shprehim ndërmjet të tjerave, masat që janë marrë për të ngritur shëndetin shëndetësor në ndërmarrjet ekonomike, me mjekët që punojnë në institucione shëndetësore, duke vajtur disa herë në javë atje. Vajtja e mjekëve në ndërmarrjet do të ndihmojë shumë për të njohur patologjinë profesionale, për të përpunuar masa më të efektshme për mbrojtjen e njeriut në punë. Prandaj, mjekët dhe drejtuesit e institucioneve të mjekimit duhet ta marrin me tërë seriozitetin e tij këtë problem me shumë rëndësi dhe të ndihmojnë për perfeksionimin e këtij shërbimi. Edhe nëse vonë, kur shërbimi mjekësor në ndërmarrje, me mjekë definitivë do të zgjerohet, vajtja e mjekëve të institucioneve të mjekimit në ndërmarrjet do të vazhdojë, për arsye se sado më të pasur që do të jemi me mjekun nuk do të ketë mundësi të caktohen mjekë definitivë edhe në ndërmarrjet të vogla.

Një shërbim i tillë shëndetësor është i nevojshëm të ngrihet shkëlqyeshëm dhe në shkollat, ashtu si u veprua edhe në Tiranë, që do të ndihmojë shumë për t'u njohur me ambientin ku mësojnë nxënësit, me patologjinë e kësaj moshe, me zbulimin në kohë të saj; do të ndihmojë shumë në marrjen e masave profilaktike për mbrojtjen e shëndetit të nxënësve, për prevenimin e shumë sëmundjeve që mund të lejnë përvoja të rënda më vonë.

Siç dihet, numëri i shtretërve në spitalet e fshatrave është i kufizuar, në krahasim me ata në qytet, prandaj ndihmën spitalore, fshatarët rësisht e marr kryesisht në spitalet e qyteteve dhe, në fakt, pjesa më e madhe e të shtruarve në ta janë fshatarë. Pra është e natyrshme që mjekun ku duhet të dijë e të njohë kushtet në të cilat jeton e punon fshatarin në mënyrë që ai të orientohet më mirë me patologjinë e fshatarësisë dhe me trajtimin, me prevenimin e saj. Dhe kjo mund të bëhet vetëm duke shkuar në fshat, duke e njohur në vend jetën e punën e fshatit. Për këtë ka ndihmuar shumë puna në prodhim që bëjnë në fshat mjekët e qyteteve, si dhe ekipet mjekësore që qyteti dërgon në fshat. Gjithashtu ka forcuar komponentin profilaktik në punën e institucioneve të mjekimit; veç faktit që ata kanë ndihmuar për higjienizimin e fshatit. Kjo traditë e re revolucionare duhet fuqizuar, duhet organizuar më mirë dhe duhet studjuar me kujdes për ta ngritur në një shkallë më të lartë.

Kohët e fundit, në fshatin tonë, orientimi profilaktik po gjen një zbatim shumë më të gjërë. Lëvizja për higjienizimin e fshatit është kthyer në një lëvizje masive revolucionare, që po i ndryshon krejt pamjen fshatit tonë. Inisiativa e Dibrës, për ngritjen e objekteve social-kulturale — që një hap tjetër cilësor. Përhapja e inisiativës së Elbasanit, për të përgatitur me ritme të shpejtuara mami-infermiere për fshatrat, që një tjetër inisiativë revolucionare, që do të bëjë një këthesë në zhvillimin e shërbimit mjekësor në fshat. Brënda vitit 1971 çdo fshat do të ketë një mami-infermiere, pra një konsultore për nënat dhe fëmijët në çdo fshat. Kjo do të thotë se rriten shumë mundësitë për të punuar për mbrojtjen e shëndetit të nënës e të fëmijës, për edukimin e nënave për mirërritjen e fëmijëve, për uljen e mëtejshme dhe më të theksuar të vdekjeve të fëmijëve. Krijohen kushte shumë të favorshme për ne, për ta pasur nën kontroll shëndetin e nënës e të fëmijës, për të ndikuar në mënyrë të vazhdueshme, sistematikisht çdo ditë në rritjen e kulturës shëndetësore të fshatarësisë, në përmirësimin e higjienës së të jetuarit. Por natyrisht nuk mjafton të kesh një mami për çdo fshat, geshija është që këto mami të fitojnë besimin e fshatarësisë me punën e tyre, duke u futur thellë në jetën e punën e fshatarësisë, duke i qëndruar pranë fëmijës, nënës fshatare në shtëpi dhe në punë dhe ta ndihmojë konkretisht atë.

Duke pasur parasysh se rritja e një brezi të ri të shëndoshë ka një rëndësi të madhe për të ardhmen e popullit tonë, orientimi profilaktik në shëndetësinë tonë duhet të gjejë një zbatim më të gjërë duke zhvilluar me ritme më të shpejta pediatriinë, sidomos puerikulturën, duke shtuar kuadrin pediatër, duke zgjeruar këtë shërbim sidomos duke fuqizuar ato hallka shumë të rëndësishme profilaktike, siç janë konsultoret. Vitet e fundit janë ngritur më shumë reparte e spitale për pediatriinë. Në këtë vit, për sektorin e pediatriisë u caktuan më shumë mjekë. Por do të jetë nevoja për ta zhvilluar më shumë këtë sektor për t'i dhënë vendin e duhur.

Q. S. E. si institucione profilaktike të specializuara ende nuk po imponohen aq sa duhet, me kërkesat e tyre për përmirësimin e kushteve higjienike. Por hallka më e dobët në punën e tyre është puna e dobët në kontrollin e projekteve të ndërtimeve, të ngritjes së linjave të reja industriale, gjë që sjell nga një herë mos respektimin e disa normave sanitare, që ndikojnë në shëndetin e popullsisë. Ndodh që këto të meta konstatohen pasi të ketë përfunduar ndërtimi, pasi të jetë ngritur linja e re. Prandaj ata duhet të organizojnë më mirë punën në këtë drejtim dhe nga ana tjetër duhet të kujdesemi më shumë për ngritjen profesionale.

Plenumi i Komitetit Qëndror të P.P.S.H. do të ndihmojë të gjithë ne punonjësit e shëndetësisë të kuptojmë më mirë e thellë parimin e rëndësishëm të orientimit profilaktik e të luftojmë më mirë për zbatimin e tij të plotë.

KLINIKA E POLIARTRITEVE REUMATIZMALE E BAZUAR NË 895 TË SËMURË

— Doc. JOSIF E. ADHAMI —

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

Pavarësisht nga sukseset e arritura në këto vjetët e fundit në diagnostikimin, mjekimin dhe profilaksinë e poliartriteve reumatizmale, ato vazhdojnë të mbeten në radhën e parë të problemeve të rëndësishme, që preokupojnë pediatri, kardiologët dhe internistët.

Një gjë e tillë është e kuptueshme, po të kemi parasysh se poliartritët reumatizmale lëpijnë artikulationet dhe kafshojnë zemrën, duke shkakëtuar veset e saj, të cilat e ulin kapacitetin e pacientit për punë dhe kur më shpejt dhe kur më vonë e shpien atë drejt dekompensimit dhe vdekjes.

Punimi që po paraqitim ju referohet të sëmurëve me forma të ndryshme të poliartritit reumatizmal Bouillaud-Sokolskij, të shtruar në klinikat e terapisë gjatë 11 vjetëve.

Prej vitit 1957 deri më 1967 inkluzivisht, nëpër klinikat tona kanë kaluar 965 të sëmurë, por 61 prej tyre kanë qënë shtruar më tepër se një herë : 55 veta nga dy herë, 4 nga tri herë, një person katër herë dhe i fundit pesë herë, dmth duhen zbritur 70 raste, prandaj numëri i vërtetë i të sëmurëve me poliartrit reumatizmal përbëhet nga 895 pacientë. Nga këta 526 ose 58.77% të rasteve ishin forma të reja, ku sëmundja shfaqej për herë të parë, kurse 369 ose 41.23% — forma kronike të riakutizuara. Në këta të fundit, përveç poliartriteve kronike të riakutizuara, kemi futur edhe reumokarditet e shoqëruara me poliartrit të aktivizuar, kurse reumokarditet pa ndryshime artikulare gjatë shtrimit dhe mjekimit në klinikat tona i kemi lënë jashtë këtij punimi.

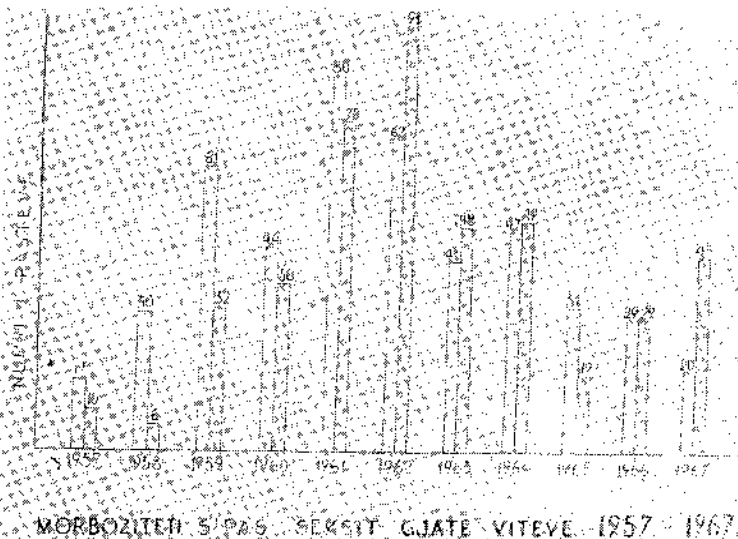
Duke analizuar rastet tona, konstatuam se 462 ose 51.62% e pacientëve ishin meshkuj, kurse 433 ose 48.38% ishin femra, gjë që tregon se të dy seksiet preken pothuajse njëjloj, me një mbizotërim fare të lehtë në meshkuj. (grafiku Nr. 1).

Edhe Cohn e Lingg (cituar nga Lucherini T. dhe Cecchi E. 1954), të bazuar mbi 3.129 të sëmurë, nuk kanë gjetur ndryshime midis sekseve, po ashtu Magri G. dhe Gamna G. (1956), Urbanek T. dhe Boshmanskij K. (1968) të bazuar mbi 241 raste, Dollgopollova V. (1969) mbi 1640 fëmijë me reumatizëm etj.

Autorë të tjerë, sikurse shihet në pasqyrën e mëposhtërme, tregojnë se femrat preken nga poliartriti reumatizmal më shpesh se meshkujt.

Pasqyra Nr. 1

| Autori | Viti | Nr. i rasteve | % e meshkujve | % e femrave |
|-------------------------------|------|---------------|---------------|-------------|
| Grishina K. I. | 1964 | 77 | 22.1 | 77.9 |
| Epshtein R. SH. | 1965 | 1337 | 39.9 | 60.1 |
| Volinskij Z. M. | 1965 | 2450 | 29.4 | 70.6 |
| Vainberg E. G. Gargasas L. V. | 1966 | 2962 | 38.1 | 61.9 |
| Sankale M. e bp. | 1969 | 418 | 38.0 | 62.0 |



Grafiku Nr. 1.

Me ndryshim prej këtyre, Ionescu I. M. dhe bp., (1967) nga 16 fëmijë kanë gjetur se 38.3% e tyre i përkasinin seksit mashkull. Po kështu Poro K. (1959), nga 30 raste të shtruar në spitalin e Peshkopisë gjatë muajit të dytë të vitit 1958, konstatoi se 60% ishin burra, kurse 40% gra. Megjithatë numëri i rasteve është shumë i vogël, vlen të kihet parasysh, aq më tepër që edhe në pasqyrën tonë të morbozitetit sipas seksit, gjatë vitit 1958 kemi patur një mbizotërim të theksuar të sëmurdjes në meshkuj sipas raportit 5 : 1. Mbizotërimi në meshkuj, kur më i madh dhe kur më i vogël, është vënë re nga viti 1957 deri më 1961, kurse më vonë sëmundja është më e shpeshtë në femra, me përjashtim të vitit 1965 kur meshkujt përbëjnë më tepër se dyfishin e femrave dhe të vitit 1966 kur të dy seksat janë prekur njëjloj. Kështu pasqyra morbozitetit, sipas seksëve, na tregon se edhe në vendin tonë, gjatë vjetëve të fundit, duket qartë prirja e poliartiritit reumatizmal për të kapur më tepër femrat se sa meshkujt. Po nga kjo pasqyrë bie në sy se vjetët 1957 dhe 1958 kanë pasur morbozitetin më të ulët gjatë 12 vjetëve, megjithatë më 1957 kaloi në vendin tonë epidemia e gripit aziatik, e cila uli rezistencën e organizmit dhe krijoi kushte të përshtatshme për eksacerbimin e streptokëve hemolitikë. Në këtë periudhë, ne kemi konstatuar një shtim të theksuar të numërimit të rasteve të poliartiritit akutë, kurse pas kësaj vale u ngrit në mënyrë të ndijshme numëri i poliartiritëve nga 27 dhe 36 që ishte në vjetët 1957 dhe 1958, arriti në 93 raste në vitin 1959, zbriti pak më 1960 në 80 raste, kurse më 1961 dhe 1962 arriti kulmin përkatësisht me 150 dhe 153 raste. Një fenomen shumë a pak të ngjashëm ne konstatuam edhe gjatë epidemisë së skarlatinës të vitit 1968-1969, kur në fillim u ngrit numëri i glomerulonefritëve akutë, pastaj ai ua la vendin gradualisht poliartiritëve reumatizmale.

Edhe Tîrnaveanu B. (1966), në një studim mbi mortalitetin dhe

morbozitetin nga reumatizmi articular akut dhe kardiopati të reumatizmale kronike, të bazuar mbi një anketë të popullsisë të Rumanisë gjatë vjetëve 1959-1961, konstatoi se si poliartriti reumatizmal akut pa prekje të zemrës, ashtu dhe ai me prekje të saj, është i përhapur njëjloj në të dy seksat (1 për mijë), kurse veset mitrale, të cilat përbëjnë 80.4% të të gjitha kardiopativë reumatizmale kronike, janë shumë më të përhapura në femra se sa në meshkuj: 8.8 kundrejt 5.5 për mijë. Këto të dhëna na bëjnë të mendojmë se në materialin tonë, po të kishim përmbledhur edhe veset reumatizmale kronike, siç kanë bërë autorë të tjerë, raporti midis dy seksëve mund të ndryshohej në favor të femrave.

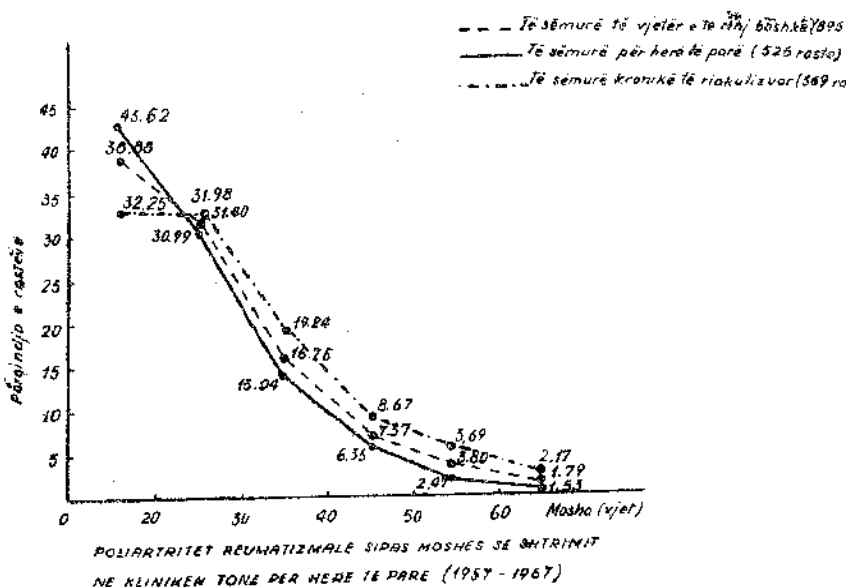
Të dhënat tona janë të afërta me ato të Kurtar K. (1968) në Turqi, i cili konstatoi se nga 203 të sëmurë në vitin 1961-1966, 53% ishin meshkuj dhe 47% ishin femra. Në vitet e para mbizotëronin meshkujt, më 1964 numëri i të dy seksëve u bë i barabartë, kurse dy vjetët e fundit mbizotëronin femrat sipas raportit 3 : 4 dhe 3 : 8.

Përsa i përket moshës, vendin e parë e zinte ajo midis 13 dhe 20 vjeç me 348 pacientë ose 38.88% të rasteve, pastaj vinte ajo 21-30 me 281 të sëmurë ose 31.40%, 31-40 me 150 veta ose 16.76%, 41-50 me 66 ose 7.37%, 51-60 me 34 të sëmurë ose 3.80% dhe më në fund ajo mbi 60 vjeç me 16 veta ose 1.79% të rasteve. Përsa u përket fëmijëve nën 13 vjeç, ata nuk përmbledhen në materialin tonë, pasi mjekohen në klinikën e pediatriisë.

Prej këtej del e qartë se poliartriti reumatizmal është sëmundje e moshës së vogël dhe, me kalimin e saj, vihet re një ulje shumë e theksuar e rasteve. Të dhënat tona korespondojnë në përgjithësi me ato të autorëve të tjerë, në të sëmurë të rritur: Coste (cituar nga Lucherini T. e Cecchi E. 1954), Zajceva M.P. dhe Kartasheva E.K. (1961), Epshtein R. SH. (1965), Vainberg E. G. dhe Gargasas L. V. (1966), Tîrnăveanu B: (1966), Urbanek T. dhe Boshmanskij K. (1968), Bagirova V.V. (1968) etj.

Autorë të tjerë e kanë gjetur shumicën e rasteve mbi moshën 20 vjeç. Kështu Grishina K. I. (1964) e gjen midis 20 dhe 40 vjeç, Volinskij Z. M. (1965) 21-30 vjeç, kurse Zharskaja F. S. (1968) 26-35 vjeç. Kjo gjë nuk duhet të na çuditë, pasi këta autorë shumicën dërmuese të rasteve e kanë pasur me vese reumatizmale kronike, të riakutizuara shpesh herë dhe moshë e tyre nuk është llogaritur nga ataku i parë reumatizmal, i cili ka filluar në moshë më të vogël, por nga data e shtrimit në klinikë. Edhe ne, në materialin tonë, nuk jemi bazuar në fillimin anamnestik të sëmundjes, por në kohën e shtrimit në klinikë, sepse të dhënat anamnestike ndonjëherë janë të pasigurta, aqë më tepër në fëmijë, ku manifestimet artikulare shpesh herë kalojnë pa u vënë re dhe diagnoza vihet në mënyrë retrospektive, kur shfaqet vesi kardiak. Por me ndryshim prej autorëve të mësipërmë, 58.77% të rasteve tona qenë raste poliartriti të shfaqur për herë të parë dhe nga 61 rastet që pësuan 70 recidiva dhe u shtruan në klinikën tonë më tepër se një herë, ne muarrëm për bazë moshën e shtrimit të parë. Nëqoftëse për 308 rastet me poliartrit kronik të riakutizuara, që u shtruan në klinikë vetëm nga një herë, do të merrnim për bazë moshën e fillimit të sëmundjes, përqindja e pacientëve me moshë 20 vjeç e poshtë do të ishte ende më e madhe se 38.88% të rasteve. Për të vërtetuar një gjë të tillë, ne analizuam veç moshat e 526 rasteve që u shtruan në klinikë herën e parë, porsa u shfaq poliartriti dhe konstatuam se 229 të sëmurë ose 43.62% të rasteve ishin çeri në moshën 20 vjeç.

Po të krahasojmë grafikun e moshës, që bazohet mbi të gjithë rastet, me atë që bazohet vetëm mbi 526 format e reja, do të shohim rënie të shtimit të kurbës nga e djathta në të majtë, dmth pakësimi i moshës së kaluar dhe shtim i rasteve deri në 20 vjeç. (Grafiku Nr. 2).

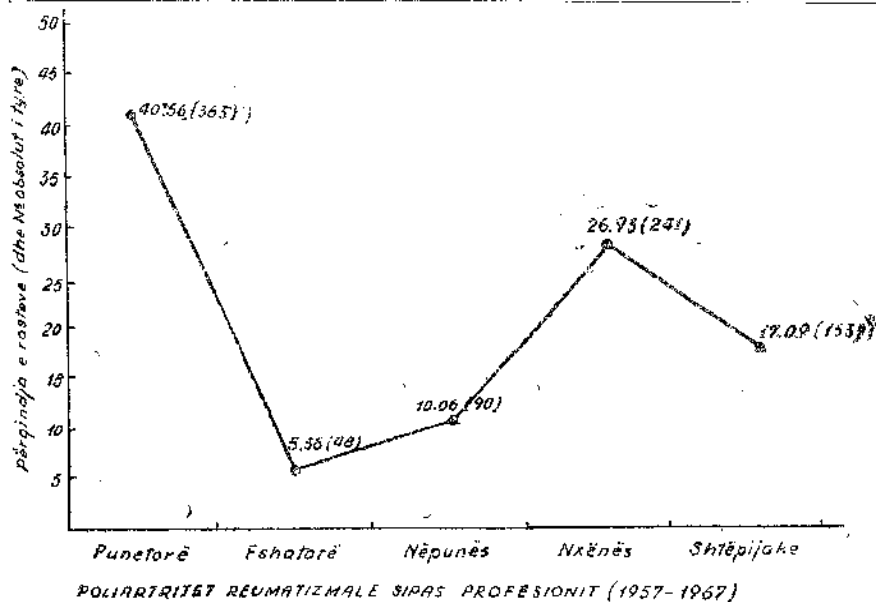


grafiku Nr. 2

Kështu Zajceva M.P. dhe Kartasheva E.K. (1961), duke u bazuar mbi filmin e poliartricit sipas të dhënave anamnesticke, konstatuan se përqindja e moshave nën 20 vjeç në të rritur arrinte në 45% të rasteve të shfaqura, dmth shifra shumë të afërta me të dhënat tona. Kjo është e qartë po të kemi parasysh se veset e zemrës nuk zhvillohen gjithmonë dhe shpesh nuk vihen në dukje gjatë atakut të parë të poliartricit, por duket të kalojë një kohë më shumë ose më pak e gjatë, kohë në të cilën reumatizmi mund të evoluojë në heshtje ose të riakutizohet. Megjithatë, vitet e fundit është shtuar numëri i të sëmurëve me moshë të madhe, të paktën kur nga poliartriti reumatizmal akut për herë të parë. Kështu Chistoc G. e bp. (1967) kanë paraqitur 26 raste me moshë 42 deri 65 vjeç, në 21 për të cilëve ataku i parë u shfaq në këtë moshë.

Sipas profesionit, vendin e parë e zenë punëtorët me 363 veta ose 40.56% të rasteve, pastaj vijnë nxënësit me 241 pacientë ose 26.93% shtëpijakët 153 ose 17.09%, nëpunësit 90 ose 10.06% dhe më në fund fshatarët 48 veta ose 5.36% e të gjithë rasteve të shtruar në klinikë (grafiku Nr. 3).

Përqindja më e madhe e punëtorëve dhe nxënësve, që vuajnë nga kjo sëmundje, mund të shpjgohet me faktin se të dy palët e kalojnë një pjesë të madhe të kohës të grumbulluar në kolektiva, ku mundësi e përhapjes së streptokokut janë më të mëdha se sa në shtëpijakët dhe nëpunësit; kurse fshatarët, megjithëse në kushte atmosferike më të vështira se të tjerët, preken më pak nga poliartriti reumatizmal, pasi punë



grafiku Nr. 3.

në në ajër të hapur dhe infeksionet streptokoksike të nazofarinksit mbeten të izoluar në vatra të vogla dhe nuk marrin karakter epidemik, siç ngjet në qytete, në qendra pune të mbyllura, shkolla etj.

Me të drejtë Mozziconacci P. dhe Caravano R. (1963) thonë se infeksionet streptokoksike janë shumë të përhapura dhe pjesa më e madhe e fëmijëve preken prej tyre gjatë jetës shkollore. Disa autorë, duke parë se përveç streptokokut hemolitik, si faktor determinues i sëmundjes, lozin rol edhe faktorët predispozues si lagështira e të ftohtit, kërkojnë t'i japin reumatizmit një karakter profesional. Kështu Zaiceva M.P. dhe Kartasheva E.K. (1961), duke ekzaminuar nga 400-1500 punëtorë në uzina të thata, të ngrohta e të tjerë në uzina me shumë lagështirë, konstatuan se në këta të fundit, numëri i të sëmurëve nga reumatizmi për herë të parë, ishte dy herë më i madh; të sëmurët me vese të zemrës përbënin 5.1-6.2% të punonjësve, kurse në uzinat e thata dhe të ngrohta 1.7-3.4% të tyre.

Por autorë të tjerë, si Grishina K.I. (1964) thonë se nuk mund të ekzistojë një korelacion (lidhje) midis reumatizmit dhe profesionit, pasi në shumicën e rasteve, sëmundja fillon në moshë të re, dmth pa e zgjedhur ende profesionin.

Nga 895 pacientët e studjuar, në 280 ose 31.28% të rasteve, sëmundja filloi dhe u zhvillua në mënyrë akute, me temperaturë të lartë, me shenja lokale të theksuara, leukocitozë, deviacion të formulës nga e majta ose eritrosedimentacion të lartë. Në 176 veta ose 19.67%, karakteri i saj ishte subakut, me temperaturë të moderuar dhe shenja të tjera klinike e laboratorike jo të theksuara. 369 pacientë ose 41.23% e rasteve kishin kaluar poliartrit reumatizmal akut, ose subakut në antecedentet personale dhe tani shtroheshin për akutizime të sëmundjes. Në 70 të fundit ose në 7.82%, që në fillim sëmundja morri një evolucion të ngadaltë. kronik ose subkronik.

Përsa u përket 61 të sëmurëve, që u shtruan më tepër se një herë në klinikë, ne analizuar jo vetë shtrimin e parë, por edhe shtrimet tjera dhe konstatuam se 31 ishin forma poliartriti kronik, që kishin pësuar akutizim, 20 pacientë qenë mjekuar për herë të parë në klinikë tonë si poliartrite akute, por pastaj sëmundja ish kronicizuar, kurse 10 të tjerët, pas një poliartriti akut të mjekuar për një kohë të pamjaftueshme pësuan recidivë të poliartritit pak ditë pas daljes nga klinika.

Nga anamneza e të sëmurëve del se në 522 veta ose 58.32% të rasteve, sëmundja filloi me temperaturë, 138 ose 15.42% ishin afebrilë kurse 235 veta ose 26.26% nuk e kishin matur temperaturën.

De Oya J.C. (1962) e ka gjetur temperaturën në 52.7% të rasteve akute. Po ky autor citon të dhënat e Bates, që e gjen në 56.8%. Blau dhe Jones në 40% kurse Lieber dhe Hosloubeck në 83.3%. Edhe në materialin tonë, nëqoftëse përqindjen nuk do ta llogarisim mbi numërin përgjithshëm të rasteve, por vetëm mbi ata 660 veta, që e kishin matur temperaturën, konstatojmë se në 87.0% të tyre, sëmundja ka filluar me temperaturë.

Gjatë shtrimit në klinikë për herë të parë, 352 veta ose 39.33% rasteve të studjuara kishin temperaturë subfebrile deri 37°;9; 15% ose 16.98% midis 38° dhe 38°;9; 53 të sëmurë ose 5.92% e kishin temperaturën 39° e lart, kurse 338 veta ose 37.77% e rasteve ishin afebrilë. Vlen të shënohet se një pjesë e këtyre të fundit e kishin filluar mjekimin ambulatorisht, para se të shtroheshin në klinikën tonë. Sidoqoftë fakti që vetëm 5.92% e rasteve kishin temperaturë shumë të lartë, tregon edhe një herë se poliartriti reumatizmal akut e ka humbur karakterin tij, që kishte në shekullin e kaluar ose në pjesën e parë të shekullit tonë. Sot jetojmë në një kohë kur po rriten çdo ditë e më tepër format e tipit atipike dhe ato oligosimptomatike, të cilat shpesh herë nuk tërheqin saktë vëmendjen e pacientit ose mjekut dhe diagnoza e vërtetë vije me vonesë, atëherë kur janë çfaqur dëmtimet kardiake.

Kështu Kresikova I.A. (1966), duke folur për shtimin e rasteve latente dhe me evolucion të ngadaltë të reumatizmit në fëmijë, dalloj dy variante: asimptomatike dhe të maskuar.

Në variantin e parë, vesi i zemrës zhvillohet në mungesë të shenjave klinike dhe laboratorike të reumatizmit, kurse në të dytin mungojnë vetëm të dhënat klinike, por ekzaminimet e laboratorit e venë në dukje procesin inflamator.

Astapenko M.G. dhe Pihllak E. G. (1966) flasin për mundësinë e zhvillimit të lehtë «ambulator» të reumatizmit, pa shenja klinike të prekjes së zemrës dhe artikulacioneve, në këto raste diagnoza vihet në mënyrë retrospektive, atëherë kur në heshtje është formuar vesi kardial. Po kështu Mozziconacci P. dhe Attal C. (1968) thonë se «reumatizmi i djeshëm» me krizat e mëdha poliartikulare dhe pankarditet është pakësuar dhe janë shtuar «poliartralgjitë febrile», të cilat janë format më të shpeshta të reumatizmit. Si këta autorë, ashtu dhe komiteti i ekspertëve të O.M.S.-it mbi «prevenimin e reumatizmit artikular akut» (Gjenevë 1966), mendojnë se është e nevojshme t'ju bëhet një revizionim i ri kritereve të Jones, të cilat nuk e njohin vlerën e poliartrajgjitve febrile, që sot janë kaq të shpeshta.

Në bazë të të dhënave anamnesticke, nga 895 pacientët e mjekuar në klinikë, u konstatua se në 210 ose 23.46% të rasteve, poliartriti ishte paraprirë nga angina ose tonsilite të përsëritura, 138 ose 15.42% kishin kaluar grip dhe katar të rrugëve të sipërme respiratore, kurse 59 ose

6.59% paraqitnin karies ose granuloma dentare në antecedentet e tyre. Në i analizuam veçmas tonsilitet nga katarret e rrugëve respiratore, pasi e konsiderojmë të drejtë pikëpamjen e Bollotina A.Ju. (1964), sipas të cilit katarret respiratore dhe sinuzitet mund të shkakëtohen nga flora mikrobiane e ndryshme, e cila lidhet më pak me recidivat e reumatizmit. De Oya J.C. (1962) ka gjetur angina ose faringite në antecedentet e 41.7% të rasteve. Po ky autor citon punimet e Lieber e Holoubek, që i kanë gjetur në 56.2% Bates në 73% dhe Carmichael në 74.5% të të sëmurëve. Shyti H. (1962) nuk i ndan veç anginat nga infeksionet e rrugëve të sipërme të frymëmarrjes dhe të gjitha së bashku i ka gjetur në anamnezën e 88% të rasteve të studjuara.

Në të sëmurët tanë, përqindja e tonsiliteve kronike është shumë më e lartë, po të marrim për bazë jo të dhënat anamnestike të pacientëve, por ato otorinolaringologjike. Gjatë shtirimit në klinikë, këtij ekzamini miu nënshtruan 491 të sëmurë ose 54.86% e rasteve të studjuara. Nga këta paraqitnin tonsilite kronike 345 veta ose 70.26% e të ekzaminuarve. 91 prej këtyre të fundit ose 26.38% të të sëmurëve me tonsilit kronik, pas kalimit të fazës akute dhe nën mbrojtjen e antibiotikëve e preparateve antireumatizmale, iu bë tonsilektomia, gjatë kohës që ndodheshin të shtuar në klinikë. Përveç këtyre, 12 veta ose 2.45% e të gjithë rasteve të ekzaminuar, i kishin hequr tonsilet para se të shtroheshin në klinikë. Në 117 të sëmurë ose 23.83% e rasteve të vizituara nga otorinolaringologu, nuk u gjendën ndryshime patologjike. Nga 17 të tjerët, 8 paraqitnin *pharyngitis chronica*, 7 *rinitis*, 1 *sinusitis* dhe i fundit *otitis media chronica*.

Edhe në literaturë, numëri i tonsiliteve kronike ndryshon sipas autorëve, që nga 30% në më tepër se 70% të rasteve të studjuara. Kështu Dollgopollova A.V. dhe bp. (1963) e kanë takuar tonsilitin kronik në fëmijë në 71% të rasteve, kurse kariesin në 14%; Borodijuk N.A. dhe bp. (1963) konstatuan se 60.09% e të rriturve me reumatizëm, paraqitnin tonsilit kronik; Kupçinskas Ju.K. e bp. (1964) e gjetën në 30% të rasteve në të rritur dhe 42.17% në fëmijë; Grishina K.I. (1964) vuri re se rreth 70% e të sëmurëve vuanin nga tonsiliti kronik, kurse 57% nga kariesi; Dollgopollova A.V. dhe Kuzmina N.N. (1964), nga 500 fëmijët që kishin nën observacion, panë se 76% e tyre paraqitnin infeksione fokale, kurse Kiseleva Z.A. (1966) gjeti se 47% e fëmijëve me reumatizëm kishin tonsilite kronike dhe 29.1% katarre të rrugëve të sipërme respiratore etj. Me qëllim që të zbulohen edhe vatra të tjera infeksioni, si baza etiologjike dhe patologjike të poliartritit reumatizmal, 411 nga të sëmurët tanë u vizituan nga stomatologu dhe u konstatuan se 283 pacientë ose 68.86% e rasteve të ekzaminuara paraqitnin karies dhe granuloma dentare, kurse 11 ose 2.67% paradontoza.

Këto të dhëna janë të mjaftueshme për të kuptuar rolin e madh që lozin infeksionet fokale në çfaqjen dhe riakutizimin e poliartriteve reumatizmale, prandaj duhet të kihet parasysh sa herë që bëhet fjalë për mjekimin dhe profilaksinë e kësaj sëmundjeje.

Përsa i përket sindromit artikular, artralgjia përbën simptomën më të shpeshtë, sidomos në fëmijë, ku artritit janë më të rralla se në të rinj e të rritur. Të dhënat e literaturës ndryshojnë nga një autor në tjetrin. Kështu De Oya J.C. i Madridit i ka konstatuar ndryshimet artikulare në 54.5% të rasteve akute. Po ky autor citon punimet e Pader dhe Elster në 63%, Bruce 76.7%, Bland dhe Jones në 81% dhe Bates 100% të rasteve të tyre.

Ne na u duk më e drejtë që sindromin artikular ta analizojmë sipas simptomave të veçanta. Kështu gjatë qëndrimit në klinikë, 892 veta, 99.66% e rasteve, të marrura në studim, ankoheshin për dhimbje artikulare, 613 ose 68.49% e tyre kishin ënjtje të artikulacioneve, 416 të murë ose 46.48% kishin skuqje të tyre dhe 583 ose 65.14% nuk mund të kryenin lirisht lëvizjet aktive dhe pasive në nivelin e artikulacioneve të prekura. Përveç ndryshimeve artikulare, 284 të sëmurë ose 31.73% rasteve paraqitnin djersë të shumta sidomos gjatë natës.

Prekja e zemrës përbën problemin më kryesor dhe më delikat për sëmurët me poliartrit reumatizmal, prandaj është i nevojshëm dhe i domosdoshëm ekzaminimi sistematik i aparatit kardio-vaskular dhe interpretimi i drejtë dhe kritik i të gjitha ndryshimeve, që ai mund të paraqet. Nga të sëmurët tanë, 72 veta ose 8.04% e rasteve kishin dispne, 148 ose 16.54% ankoheshin për palpitatione, kurse 149 ose 16.65% kishin rritje të takikardi të theksuar, shenja këto që flisnin në favor të endomiokardit reumatizmal.

Gjatë auskultacionit të zemrës u vu re se 504 pacientë ose 56.31% e rasteve kishin nga një ose më shumë zhurma. Prej këtyre 239 ose 47.42% ishin meshkuj, kurse 265 ose 52.58% ishin femra. Këto të dhëna tregojnë se gjatë sëmundjes reumatizmale, zemra preket më shpesh në burrat. Kjo përqindje duhet të jetë edhe pak më e madhe se po të kemi parasysh se në materialin tonë, numëri i grave nuk është njëjtë me atë të burrave, por përbën 48.38% të rasteve.

Zhurmat sistolike të insuficiencës mitrale, qofshin këto pasoja të nivalvulitit kronik, apo të një endomiokarditi akut, ne i grumbulluam në një grup dhe konstatuam se ishin 399, prej të cilëve 180 ose 45.11% gjendën në meshkuj, kurse 219 ose 54.89% në femra. Stenozën mitrale të thjeshtë e gjetëm vetëm në pesë raste, prej të cilëve një meshkull dhe katër femra. Mbizotërimi i saj në femra është i njohur në literaturë; për këtë flasim edhe Magri G. e Gamna G. (1956), Clement D. dhe Mathiva A. (1962) etj. Lidhur me këtë, Joly F. (1968) thotë se një gjë e tillë është vënë në dukje nga Landouzy e Duroziez dhe gjendet në gjithë statistikat. Temerson, Plesch, Stone e Feil, Froment e Gonin 75-84% të rasteve. Po kështu Sankalé M. dhe bp. (1969), nga 91 zezakë senegalezë me stenozë mitrale, gjetën se 63 ose 69.2% ishin femra.

Affectio mitralis u konstatua në 68 raste, prej të cilëve 35 meshkuj dhe 33 femra. Magri G. e Gamna G. shprehin mendimin se vesi mitral i kombinuar gjendet më shpesh në burra, kurse Volinskiy Z.M. (1965) thotë se nga veset e zemrës, si në burra ashtu dhe në gra, mbizotëron vesi mitral i kombinuar, i cili sipas të dhënave të këtij autori, gjendet në 67.1% të rasteve. Joly F. (1968) thotë se **affectio mitralis** gjendet në lloj si në burra dhe në gra, shifra këto shumë të afërta me tonat.

Me ndryshim prej zhurmave të mitrales, veset aortale mbizotërojnë në meshkuj. Kështu nga 29 veta, që paraqitnin zhurma aortale, 22 ose 75.86% e rasteve ishin meshkuj dhe vetëm 7 ose 24.14% ishin femra dmth raporti 3 : 1. Të njëjtin raport ka gjetur edhe Zinsser H.F. jr. (1967) kurse Zelenin V.F. (1956) tregon se dëmtimi i valvulave të aortës është pothuajse pesë herë më i shpeshtë në burra se në gra.

Tricot R. (1968) thotë se insuficienca e aortës me natyrë reumatizmale gjendet sipas raportit 2 : 1 - 5 : 1 në favor të burrave. Sankalé M. e bp. (1969), nga 55 raste me insuficiencë të valvulave semilunare të aortës, konstatuan se ky raport ishte 3 : 2.

Në klinikën e Lenégre J., sipas Tricot R., gjatë pesë vjetëve janë shtruar 27 burra me insuficiencë të aortës dhe 5 gra, dmth raporti 5,4 : 1, kurse insuficiencia e kombinuar me stenozë të aortës 50 burra me 29 gra, dmth sipas raportit 1,7 : 1. Me ndryshim prej tyre, veset mitroaortike mbizotëronin në gra 272 kundrejt 192 raste ose 1,4 : 1.

Në një punim tonin të mëparëshëm mbi veset e aortës, të shtruar në klinikat tona gjatë vjetëve 1962-1966, kemi gjetur se ndryshimi midis dy seksëve është fare i vogël : 58.5% meshkuj, kundrejt 41.5% femra. Kjo gjë është e qartë po të kemi parasysh se nga 123 veset aortale të studjuara, 92 prej tyre shoqëroheshin me stenozë mitrale organike, e cila, siç thamë më lart, është më e shpeshtë në gra.

Nga 29 raset tona, 14 të sëmurë paraqitnin insuficiencë të valvula-ve semilunare të aortës. Nga këto, në dy pacientë, insuficiencia aortale ishte e thjeshtë, në një shoqërohej me stenozë të aortës, në pesë me insuficiencë mitrale, në dy me *affectio mitralis*, kurse në katër të fundit me stenozë të aortës dhe *affectio mitralis*. Stenoza e ostiumit të aortës, përveç pesë rasteve të mësipërme, që shoqërohej me insuficiencë të aortës, u konstatua edhe në 15 raste të tjera. Nga këto, në tre të sëmurë ajo ishte e thjeshtë, në 10 shoqërohej me insuficiencë mitrale, në një, përveç insuficiencës mitrale, kishte dhe një zhurmë sistolitike në arterien pulmonare, kurse në rastin e fundit shoqërohej me *affectio mitralis*. Të gjitha këto të dhëna mbi zhurmat e zemrës janë përmbledhur në pasqyrën Nr. 2.

ZHURMAT E ZEMRËS PARA MJEKIMIT NË 895 TË SEMURË (1957-1967) Pasqyra Nr. 2

| Nr. | Zhurmat e zemrës dhe vendi ku dëgjo- hen | Numëri i rasteve | | |
|-----------|---|------------------|--------|-------------------------------|
| | | Meshkuj | Femra | Gjithsej |
| 1 | Sistolike në majë | 177 | 211 | 388 |
| 2 | Sistolike në majë dhe Botkin - Erb | 3 | 6 | 9 |
| 3 | Sistolike në Botkin - Erb | --- | 2 | 2 |
| 4 | Sistolike dhe diastolike në majë (<i>affe- ctio mitralis</i>) | 35 | 33 | 68 |
| 5 | Sistolike në majë dhe në aortë | 7 | 3 | 10 |
| 6 | Sistolike në aortë | 1 | 2 | 3 |
| 7 | Sistolike në aortë dhe diastolike në aortë | 1 | — | 1 |
| 8 | Sistolike në majë dhe diastolike në aortë | 5 | — | 5 |
| 9 | Diastolike në aortë | 1 | 1 | 2 |
| 10 | Diastolike në majë | 1 | 4 | 5 |
| 11 | Sistolike në majë dhe aortë, diastolike në majë | 1 | — | 1 |
| 12 | Diastolike në majë dhe aortë, sistolike në majë | 2 | — | 2 |
| 13 | Sistolike në majë dhe në arterien pul- monare | 1 | 2 | 3 |
| 14 | Sistolike në majë, në arterien pulmonare dhe aortë | 1 | — | 1 |
| 15 | Sistolike dhe diastolike në majë, aortë dhe Botkin Erb | 3 | 1 | 4 |
| S h u m a | | 239 | 265 | 504 |
| | | 47.42% | 52.58% | 56.31% e të gjithë rasteve |

E rasteve që para-
qitnin zhurma kar-
diake

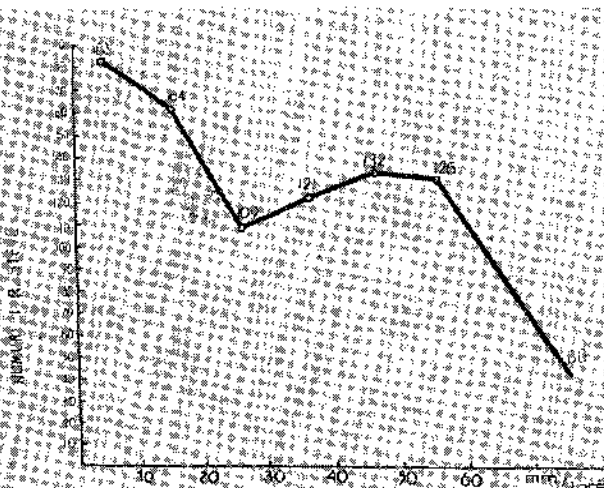
Përsa u përket ndryshimeve të gjakut, u konstatua se 546 të sëmurë ose 61.00% e rasteve kishin një anemi të moderuar midis 3.500.000 dhe 4.000.000/mm³, kurse në 54 veta ose 6.04% të pacientëve anemia ishte qartë, nën 3.500.000/mm³. Edhe Caramanian M. (1962), kur flet për diagnozën biologjike të reumatizmit artikular akut, ve në dukje se ndryshimet e gjakut janë të shpeshta dhe se anemia qëndron rreth shifrave 3.500.000-4.000.000 eritrocite për mm³. Po ashtu përqindja e hemoglobinës nga 831 rastet e ekzaminuara ishte mbi 80% vetëm në 77 raste ose 9,27% në 457 veta ose 54.99% ishte midis 70-79%, në 268 persona ose 32.26% ishte midis 60-69%, kurse në 29 të fundit ose 3,48% ishte më e ulët se 60%, duke zbritur në 16 prej tyre nën 50%.

Gjatë shtrimit në klinikë, 312 të sëmurë ose 34.86% e rasteve paraqitnin një leukocitozë të lehtë midis 7.000 dhe 10.000/mm³, 218 të tjerë ose 24.36% i kishin leukocitet më të larta se 10.000/mm³ dhe prej këtyre, afro gjysmit i kishin mbi 12.000/mm³. Në 75 pacientë ose 8.38% të rasteve u konstatua një leukopeni nën 5.000/mm³, e cila në një pjesë të tyre i detyrohej përdorimit të preparateve pirazolinike, para se të shtroheshin në klinikat tona.

Përsa i përket formulës leukocitare, në 357 veta ose 39.89% u gjend një neutrofil midis 66-75%, kurse në 99 ose 11.06%, numëri i neutrofileve ishte më i madh se 75%. Përveç këtyre, në 224 veta ose 25.03% të rasteve u konstatua një rritje e shkopynjve midis 4-10%, kurse në 23 veta ose 2.57% ato ishin mbi 10%. Afro një e treta e të sëmurëve të ekzaminuar paraqitnin një eozinofili, që në disa raste të veçanta i kalonte 10%, por kjo duhet marrë me rezervë, pasi 189 të sëmurë nga 478 rastet e ekzaminuara paraqitnin parazitë intestinalë, të cilëve mund t'i atribuohet, të paktën pjesërisht, kjo rritje e eozinofileve.

Eritrosedimentacioni u gjend 10 mm. e poshtë për një orë në 183 veta ose 20.45%, kurse në 712 të sëmurë ose 79.55% të rasteve, ai ishte nga 11 deri më tepër se 60 mm në një orë, siç shihet në grafikun Nr. 4.

Grafiku Nr. 4



SEDIMENTACIONI GJATË SHTRIMIT NË KLINIKË (897 RASTE)

Gjatë viteve 1965-1967, antistreptolizinat «O» u përcaktuan në 52 veta dhe u gjend se 14 të sëmurë i kishin rreth 150 U, 26 të tjerë midis 200-400 U, pesë persona 401-600 U, tre midis 601-800 U, kurse katër të fundit midis 801-1600 U. Prej këtej del se antistreptolizinat «O» janë të rritura në 73.08% të rasteve të ekzaminuara.

Bylykbashi V. (1969) i ka gjetur të rritura në 31 nga 37 rastet e përcaktuara ose 83.78% të tyre.

Duke analizuar materialin tonë 11 vjeçar, mund të arrijmë në këto

Konkluzione:

1) Poliartriti reumatizmal është një sëmundje, që prek më tepër meshkën e re (13-30 vjeç ose 70.28% të rasteve tona).

2) Të dy sekset preken pothuajse njëjloj, me një mbizotërim të lehtë në meshkuj (51.62% kundrejt 48.38%).

3) Përsa i përket profesionit, vendin e parë e zënë punëtorët, që përbëjnë 40.56% të të gjithë rasteve të shtruar, pastaj vijnë nxënësit me 26.93%, kurse merrbozitetin më të vogël e kanë ishatarët, të cilët përbëjnë vetëm 5.36% të rasteve.

4) Poliartriti reumatizmal e ka humbur karakterin e tij që kishte në të kaluarën, sepse format tipike janë pakësuar dhe po zëvendësohen me format atipike dhe oligosimptomatike.

5) Tonsilitet kronike janë vatrë më të shpeshta dhe më të rrezikshme për shfaqjen dhe akutizimin e poliartriteve. Sipas të dhënave tona, ato u gjenden në 70.26% të rasteve të ekzaminuara nga otorinolaringologu. Në përqindje pothuajse të njëjta qëndrojnë dhe kariesi, granulomat dentare dhe paradontozat të marrura së bashku.

6) Nga simptomat artikulare vendin e parë e zënë dhimbjet (99.66% të rasteve tona); pastaj vijnë ënjtjet e artikulacioneve (68.49%), kufizimi ose pamundësia e lëvizies aktive e pasive (65.14%) dhe më në fund skuqja e artikulacioneve (46.48%).

7) Ndryshimet auskultatore të zemrës konstatohen jo vetëm në fëmijë, por dhe në të rritur dhe janë më të shpeshta në femra. Sipas materialit tonë 56.31% e rasteve paraqitin nga një ose më shumë zhurma qofshin këto pasojë e një valvuliti kronik, apo e një endomitokarditi akut. Prej këtyre 47.42% u takonin meshkujve, kurse 52.58% u takonin femrave.

8) Gjatë poliartriteve reumatizmale, zhurmat që dëgjohen në mitrale janë shumë më të shpeshta se ato të aortës. Sipas të dhënave tona, raporti midis tyre është rreth 17 me 1.

Dorëzuar në redaksi më 13.XI.1969

BIBLIOGRAFIJA

- 1) Adhami J. E.: Le traitement de la polyarthrite rhumatismale. Archives de l'Union Médicale Balkanique 1967, V, 4-5, 475.
- 2) Adhami J. E.: Pollartritët reumatizmale dhe vesët e zemrës. Material i përbashkët për botuar, i përgatitur për javën e IX ballkanike 1968. Faqe të daktulë grafuarë — 5.
- 3) Adhami J. E.: Vesët e aortës — sipas të dhënave të Klinikave të Terapisë. Buletini i U.S.H.T. — seria Shkencat mjekësore 1968, VIII, 1, 73.
- 4) Adhami J. E.: Pollartritët reumatizmale (klinika dhe mjekimi). Referat mbajtur në «Simpoziumin mbi reumatizmin» Tiranë 22 nëndor 1968.
- 5) Astapenko M. G., Fihl'sk E. G.: Bolezni sustavov. Moskva 1966.
- 6) Bagirova V. V.: Otdaljonije rezultati lečenija balnih revmatizmom različnimi antirevmatičeskimi sredstvami. Voprosi revmatizma 1963, 3, 4, 8.
- 7) Boļitoina A. Ju.: O metodah ocenki effektivnosti bicilline — medikamentozno profillaktiki recidivov revmatizma. Voprosi revmatizma 1964, 4, 4, 5.
- 8) Borodjak N. A., Gallacijanc O. P., Smirnova M. N., Boļitoina A. Ju.: Opredeļenje streptokokkovih antigenov v krvi balnih revmatizmom mezhprisbupnom periode zaboļevanija v reakcii svjazivanija kompleksa s antistreptokokkovoj sivorotkoj krolika. Voprosi revmatizma 1963, 3, 4, 8.
- 9) Bylynbashi V.: Bëndësia e disa teksteve kliniko-bioklinike në sërmdudja reumatike. Buletini i U.S.H.T. — Seria Shkencat Mjekësore 1969, I, 2, 111.
- 10) Caramanian M.: Diagnosi biologica del reumatismo articolare acuto. Minerva Medica 1962, 53, 32, 3025.
- 11) Chirteș Gh., Popescu N., Pop N., Fulger V., Zaboloteanu C.: Reumatism acut la vîrstnici. Medicina internă 1967, XIX, 11, 1335.
- 12) Clement D., Mathivat A.: Le valvulopatie rheumatique. Minerva Medica 1962, 53, 32, 3029.
- 13) De Oya J. C.: La diagnosi clinica della malattia reumatica. Minerva Medica 1962, 53, 32, 3021.
- 14) Dollgopollova A. V., Kuzmina N. N., Batjenina N. F.: Katamnez djetej, poliostivnih v period ostrovo pristupa revmatizma gormonalno-medikamentoznuju terapiju. Voprosi revmatizma 1963, 3, 1, 31.
- 15) Dollgopollova A. V., Kuzmina N. N.: Steroidnie gormoni v kompleksnom lečeniji revmatizma u djetej. Voprosi revmatizma 1964, 4, 2, 22.
- 16) Dollgopollova A. V.: Osobenosti tečenija revmatizma u djetej, po danim djetjskoj kliniki. Voprosi revmatizma 1969, 9, 2, 23.
- 17) Epshtein R. Sh.: Revmatizm i paroki serdca po materialam bassejnojvoj kliničeskoj balnici im. Z. P. Solovjeva (Astrahanj) za 12 ljet (1950-1966). Voprosi revmatizma 1965, 5, 4, 54.
- 18) Grishina K. I.: K voprosu o rasprostrančeniji revmatizma sredi selkov naselenija. Voprosi revmatizma 1964, 4, 4, 66.
- 19) Ionescu I. M., Forai M., Preda J.: Considerații asupra formelor clinice de reumatism Bouillaud-Sokol'ski. Medicina internă 1967, XIX, 1137.
- 20) Joly F.: Maladies de la valve mitrale. Në «Collection médico-chirurgicale revision annuelle. Maladies de l'appareil cardio vasculaire» të Lenèg J. dhe Soulié P. 1968, Tom. I.
- 21) Kiseleva Z. A.: Opit protivorecidivnovo lečenija djetej, balnih revmatizmom, v angarske. Voprosi revmatizma 1966, 6, 4, 57.
- 22) Kresikova I. A.: Kliničeskie varianti latentnovo revmatizma u djetej. Voprosi revmatizma 1966, 6, 4, 35.
- 23) Kupcinskis Ju. K., Danene S. A., Danis Ju. K.: K voprosu o tonsillektomii pri revmatizme. Voprosi revmatizma 1964, 4, 2, 70.
- 24) Kurtar K.: Rheumatic fever in cento countries with particular regard to Turkey. International review of the army, navy air force medical services. 1968, 41, 11, 737.
- 25) Luchertini T., Cecchi E.: Trattato di reumatologia. Casa ed. Dr. Francesco Vallardi. Milano, 1954, Volume primo.
- 26) Magri G., Gamma G.: Diagnosi precoce della malattia reumatica. Collana monografica diretta da Dogliotti G. C. Ed. Minerva Medica 1956, 7.
- 27) Mozziegnacci P., Caravano R.: Fu streptocoque au rhumatisme. La semaine des hôpitaux 1963, 39, 43/10, 1953/F. 461.

- 23) **Mozzisonacci P., Attal C.:** Traitement des cardiopathies rhumatismales. La semaine des hôpitaux 1968, 44, 47, 2669.
- 29) **O. M. S.:** La prévention du rhumatisme articulaire aigu. Rapport d'un Comité d'experts de l'O.M.S., Genève 1966, Série de rapports techniques Nr. 342.
- 30) **Poro K.:** Mbi 30 raste sëmundje reumatizmale. Shëndetësia Popullore 1959, 2, 30.
- 31) **Sankhalé M., Koaté P., Gremare C., Tondut A., Bassabi S.:** La maladie rhumatismale et ses localisations cardiaques chez le noir africain (A propos de 418 cas observés en 6 ans à Dakar). La semaine des hôpitaux, 1969, 45, 48, 3015.
- 32) **Shyti H.:** Disa të dhëna mbi 156 raste me poliartit reumatizmal akut. Buletini i U.S.H.P. — Seria Shkencat mjekësore 1962, II, 3, 28.
- 33) **Tirnëveanu B.:** Mortalitatea si morbiditatea prin reumatism articular acut si cardiopatii reumatismale cronice in Republica Socialistë Română. Viața Medicală 1963, XIII, 3, 533.
- 34) **Txiçot R.:** Maladies des valvules cardiaques. N° «Collection médicochirurgicale à révision annuelle. Maladies de l'appareil cardiovasculaire» të Lenègre J. dhe Soullé P. 1965, Tom. I.
- 35) **Urbauek T., Boelmanski K.:** Zaboljevajemost revmatizmom (febris rheumatica) na teritoriji s naseljenijem 100 tisjaç. Vaprosi revmatizma 1963, 3, 2, 32.
- 36) **Vainberg E. G., Gargasas I. V.:** Pjervjènjaja zaboljevaemost revmatizmom v sovjetskoj Litve. Vaprosi revmatizma 1966, 6, 3, 75.
- 37) **Volinskij Z. M.:** Nekatorie vaprosi kliniki i profilaktiki revmatizma. Vaprosi revmatizma 1965, 5, 1, 18.
- 38) **Zajceva M. P., Kartasheva E. K.:** Zaboljevaemost revmatizmom nekatorih professionalnih grupp rabotih. Vaprosi revmatizma 1961, 1, 3, 74.
- 39) **Zelenin V. F.:** Bolezni sjerdëjno — sosudistoj sistemi. Medgiz 1956 Moskva.
- 40) **Zinsser H. F. jr.:** Chronic valvular heart disease. «Cecil R. L., Loeb R. F.: Textbook of Medicine, Philadelphia and London 1967».
- 41) **Zharskaja F. S.:** Opit izučenjija efektiwnosti sezonnoj bicilino — medikamentoznoj profilaktiki recidivov revmatizma. Vaprosi revmatizma 1963, 3, 1, 77.

Summary

CLINICAL PICTURE OF RHEUMATIC POLYARTHRITIS BASED ON 895 CASES.

A survey is presented of 895 cases with different forms of rheumatic polyarthritis (Bouillaud-Sokolsky's disease) admitted for treatment at the clinics of the faculty of medicine of Tirana during a period of 11 years (1957-1967). 58,77% of the cases were primary attacks. 41,23% were chronic relapsing forms.

51,62% were male, 48,38% female. The main age group between 13 and 20 years included 38,88% of the patients, the group from 21 to 30 years included 31,40%.

This survey does not include children under 13 years of age, since they belong to the clinic of pediatrics. According to the profession, most of the cases are workers (40,56%), then in order come students (26,93%), housewives (17,09%), employees (10,06%) and farm laborers (5,36%). According to the beginning and course of the disease it was noted that 31,23% were acute cases, 19,67% had sub-acute forms. 41,23 had exacerbations of chronic forms, whereas in 7,82% of the cases the disease had a slow chronic or sub-chronic course. From the anamnesis it results that in 58,32% of the cases the disease had begun with fever, 15,42% had no febrile reaction, in 26,26% the patients had not taken their temperature. At the time of their admittance in the clinic 39,33% had subfebrile temperature up to 37,9°C; 16,98% had 38-38,9°C; 5,92% had temperatures higher than 39° and 37,77% had normal temperature, but many of these had begun treatment before coming to the hospital. The anamnestic data show that in 23,46% the attack of rheumatism was preceded by sore throat, 15,42% had had influenza or inflammation of the upper respiratory tract. 6,59% had dental caries or granuloma. Of the 491 patients who on arrival had passed oto-rhino-laryngological examination, 70,26% presented chronic tonsillitis. In 26,36% of these, after the acute phenomena had subsided, was performed tonsillectomy under antibiotic and antirheumatic

protection. In 2.45% of the cases tonsilectomy had been performed earlier. Stomatological examination of 411 patients showed that 68.86% of them had decaying caries or granuloma and 2.67% had parodontosis.

The analysis of the clinical symptoms shows that 99.66% of the cases complained from joint pains, 68.48% had swollen joints, 46.48% had reddening of skin of the affected regions and 65.14% were hindered when trying to perform active and passive movements of the joints. 31.73% of the patients had abundant perspirations, mostly at night. Besides these, 8.04% had dyspnea, 13.54% had palpitations, 16.65% had pronounced tachycardia, whereas the auscultation revealed one or more heart noises in 56.31%. The types of the noises and their valvular location are shown on table Nr 2.

The blood examination showed that 61.00% of the patients had various degrees of anaemia, 6.06% had less than 3,500,000 red blood cells per cubic millimeter. Haemoglobin was accordingly reduced. 34.86% had white blood cells less than 10,000 per mm³, 24.36% had their white blood count over 10,000 and 8.3% under 5,000, but leucopenia in the latter group may have been due to the use of pyrasolic drugs prior to their admission to the clinic: 50.59% of the patients showed an increase of the neutrophil polynuclear cells, in 27.60% the staff nucleated cells were increased, nearly one third of the patients had high eosinophil count which in some cases was more than 10%, but this finding may be attributed, at least partly, to intestinal parasites.

In 79.65% of the patients the blood sedimentation rate was between 11 and 60 mm per hour. -0- antistreptolysin was tested on a limited number of patients in 73.08% of whom it resulted increased from 200 to 1600 units.

On the basis of the clinical findings, the author draws the conclusion that rheumatic polyarthritides (rheumatic fever) has lost its earlier character, since its typical forms have become less frequent and their place is being taken by atypical and oligosymptomatic forms.

As regards the heart noises, be they consequent to chronic valvulitis or to acute endomyocarditis, the author notes that they are more frequent at the mitral than at the aortal valves, at the ratio of 17:1.

R é s u m é

LA CLINIQUE DES POLYARTHRISES RHUMATISMALES BASÉES SUR L'OBSERVATION DE 895 MALADES

L'auteur a étudié 895 cas présentant diverses formes de polyarthrites rhumatismales Bouillaud — Sokolsky sur des malades hospitalisés dans les cliniques médicales de la Faculté de Médecine de Tirana au cours de onze ans (1957-1967).

58.77% des malades hospitalisés étaient aux premières manifestations de la maladie, tandis que les 41.22% présentaient des formes chroniques réactivisées.

Sexe des malades: 51.62% hommes et 48.38% femmes. En ce qui concerne l'âge, la majorité était comprise entre les 13 et 20 ans avec 38.88% et de 21 à 30 ans avec 31.40%.

Dans cette étude ne sont pas compris les enfants au dessous de 13 ans, qui sont traités à la clinique de pédiatrie. Considérés d'après leurs professions les 30.5% des malades étaient des ouvriers, suivis par les élèves avec 26.93%, les ménages avec 17.09%, les employés avec 10.06% et, enfin, les paysans avec 5.38%. Prenant comme base le début et l'évolution de la maladie, l'auteur constate que les 31.2% présentaient des formes aiguës, les 19.67% des formes subaiguës, les 41.23% des formes chroniques réactivisées, tandis que les 7.82% des malades avaient une évolution lente, chronique. De l'anamnèse du malade, il résultait que dans 58.3% des cas, la maladie avait commencé de la fièvre, 15.42% avec un état afebrile, tandis que les 26.28% n'avaient pas pris leur température. Pendant leur séjour à la clinique 89.88% des malades avaient une température subfébrile qui arrivait jusqu'à 37.8°, 16.93% entre 38-39.9°, 5.83% dépassaient les 39° et 37.77% étaient sans fièvre, mais il est à noter qu'une partie de ceux-ci avaient déjà commencé un traitement avant d'être hospitalisés à la clinique. D'après les données de l'anamnèse dans 23.46% des cas, la polyarthrite était précédée d'une angine; 15.4% avaient passé une grippe ou bien un catarrhe des voies respiratoires supérieures, 6.59% des caries ou des granulomes dentaires. L'examen nasopharyngien

491 malades décelait dans 70.26% des cas une amygdalite chronique. 26.38% de ces malades, après la phase aiguë, subirent une amygdalectomie avec administration d'antibiotiques et de médicaments antirhumatismaux. En outre, dans 2.45% des cas examinés, l'amygdalectomie avait été faite avant l'hospitalisation à la clinique. 411 malades furent soumis à un examen stomatologique et les 62.86% d'entre eux présentaient des caries et des granulomes dentaires et 2.67% des paradontoses.

Analysant les symptômes cliniques, l'auteur a constaté que 99.66% des cas étudiés, se plaignaient de douleurs articulaires; 63.49% présentaient de tuméfaction aux niveaux des articulations. 46.48% des rongeurs et 85.14% ne pouvaient pas exécuter librement des mouvements actifs et passifs. Le 31.73% des malades avaient des transpirations abondantes, surtout au cours de la nuit. De plus, 8.04% des malades se plaignaient de dyspnées, 16.54% des palpitations, 16.65% une tachycardie prononcée, tandis que l'auscultation des 56.31% des malades donnait un ou plusieurs bruits cardiaques. La nature du bruit et sa localisation, d'après les valves, sont présentées dans le tableau 2. L'examen du sang pour 61.00% des malades donnait une anémie modérée, tandis que pour 6.04% l'anémie était au-dessous de 3.500.000 mm³. On observait en même temps une diminution de l'hémoglobine. Les 34.86% des malades présentaient une leucocytose arrivant jusqu'à 13.000 mm³; 24.36% au-dessus de 10.000, tandis que 8.38% une leucopénie au-dessous de 5.000, mais cette dernière, dans une partie des malades, pouvait être due à l'emploi des médicaments pyrazoliniques avant leur entrée à la clinique. La formule sanguine de 50.95% des malades présentait une neutrophilie, pour 27.60% d'entre eux une augmentation des bâtonnets, tandis que près d'un tiers des cas une eosynophylie, qui dans certains cas particuliers dépassait les 10%. Or, cela doit être prise sous une certaine réserve, car une partie des malades avaient des parasites intestinaux, auxquels cette augmentation peut, au moins partiellement, être attribuée.

Pour 79.55% des malades, la vitesse de sédimentation des hématies était 11 et 69 mm/heure. Les antistrentolizynes «O», bien que déterminées dans un nombre limité de cas, dans les 73.08% des cas étaient élevées entre 200 et 1600 U.

Basé sur les données cliniques, l'auteur est arrivé à la conclusion que le rhumatisme a perdu le caractère qu'il avait dans le passé, car les formes typiques ont diminué et sont en train d'être remplacées par les formes atypiques et oligosymptomatiques.

En ce qui concerne les bruits cardiaques, fussent-ils conséquence d'une valvulite chronique ou d'une endomyocardite aiguë, l'auteur a constaté qu'ils se rencontrent beaucoup plus dans la mitrale que dans l'aorte, suivant un rapport de 17 à 1.

ATHEROSKLEROZA NË 106 PUNONJËS TË QYTETIT TË TIRANËS

— HAJRO BE. SHYTI —

Për komplikacionet e saj ishemike, atheroskleroza ze vendin e parë në shkaqet e mortalitetit në tërësi. Në ditët e sotme, më shumë se gjysma e vdekjeve të pa pritura në burrat e moshës mesatare ose të moshës së avancuar i atribuohen atherosklerozës. Për këtë arsye, studimi i atherosklerozës është zhvilluar me një vrull të madh në vendet me një nivel të lartë jetese, ku incidenca nga kjo sëmundje duket se pëson një rritje të vazhdueshme (19). Edhe për kushtet tona, ky përbën një problem të ngutshëm, prandaj u pa me vend që kësaj çështjeje t'i kushtohet një vëmendje e posaçme.

Në pikëpamjen e kërkimeve klinike, nocioni mbi atherosklerozën potenciale dhe latente ka rëndësi themelore për të kuptuar lindjen dhe zhvillimin e kësaj sëmundjeje. Përcaktimi i atherosklerozës potenciale tek njerëzit drejtohet sipas faktorëve riskantë të ambientit të jashtëm dhe të brendshëm, rëndësia patogenetike e të cilave është theksuar nga mjaft autorë. Diagnoza e atherosklerozës latente mbështetet në dokumentimin e ndryshimeve objektive të aparatit kardiovaskular, qysh në periudhën kur personi i ekzaminuar nuk ka asnjë shqetësim subjektiv. Në këtë mënyrë, me ndihmën e treguesve riskantë dhe shenjave objektive, mund të radhisim rastet e ekzaminuara në persona të shëndoshë, persona me atherosklerozë potenciale, persona me atherosklerozë latente, eventualeisht në persona me shfaqje të dukëshme të sëmundjes (22).

Metodika e punës

Subjekt i kërkimeve klinike të atherosklerozës janë 106 punonjës të qytetit të Tiranës, që merren me punë intelektuale, prej të cilëve 96 janë burra dhe 10 gra. Radhitja sipas moshës paraqitet në pasqyrën Nr. 1.

Pasqyra Nr. 1

| Radhitja sipas moshës e rasteve të studjuara | | | |
|--|-----------|-------|-------------------|
| M o s h a | B u r r a | G r a | G j i t h s e j t |
| 30 — 34 | 5 | 2 | 7 |
| 35 — 39 | 4 | 1 | 5 |
| 40 — 44 | 15 | 1 | 16 |
| 45 — 49 | 43 | 6 | 49 |
| 50 — 54 | 35 | — | 35 |
| 55 — 59 | 5 | — | 5 |
| 60 — 64 | 8 | — | 8 |
| 70 — 74 | 1 | — | 1 |

Kontrolli shëndetësor i përgjithshëm është kryer një herë në vit në mënyrë të rregulltë, periodik. Gjithashtu janë kryer rikontrolle të veçanta e të përsëritura gjatë viteve për të gjithë rastet.

Për dallimin e atherosklerozës potenciale, latente dhe manifestive jemi mbështetur në klasifikimet dhe kriteret e ndjekura prej Reinisch Z e bp. (22, 23).

Sipas këtij klasifikimi, pjesërisht të adaptuar në përcaktimin e atherosklerozës potenciale, shërbejnë këta treguesa riskantë:

1) Të dhënat nga anamneza familjare mbi vdekjet e menjëherëshme të prindërve ose familjarëve nga apopleksia cerebrale ose infarkti i miokardit.

2) Angiopathia retinale, që shpreh ndryshimet funksionale në vazat e fundus oculi (angiopathia hipertonica).

3) Hipertensioni arterial (stadi i I sipas klasifikimit të OMS-it).

4) Obesiteti i vlerësuar më tepër se 10% mbi peshën ideale.

5) Hiperkolesterolemia e gjykuar sipas nivelit të kolesterolit, që përgjigjet moshës dhe seksit.

6) Indeksi beta/alfa i lipoproteinave serike, që në persona të rritur kalon vlefën 3.

7) Diabeti i vërtetuar me provën e tolerancës së glukozës.

Diagnoza e atherosklerozës potenciale është përcaktuar me kombinim të paktën e dy treguesave të përmendur më sipër.

Në përcaktimin e atherosklerozës latente kanë shërbyer këta tregues objektivë:

1) Ndryshimet në vazet e fundus oculi me origjinë arteriosklerotike ose retinopathie.

2) Ndryshimet elektrokardiografike në qetësi ose pas efortit.

3) Hipertensioni arterial (stadi i II sipas klasifikimit të OMS-it).

4) Zhurmë mbi vazet e mëdha të zbuluara me ekzaminimin auskultator.

5) Shtimi i rigiditetit të vazave të anësive sipas ekzaminimit oscilometrik dhe shpejtësisë së përhapjes centrale të valës së pulsit.

6) Ndryshimet radiologjike në aorlë dhe në vazat e mëdha.

Një ose disa nga këto të dhëna të plotësuara me faktorët riskantë japin mundësinë të radhitet personi i ekzaminuar në grupin e atherosklerozës latente.

Në përcaktimin e atherosklerozës manifestive janë vendimtare shenjat e **angina pectoris**, infarkti i vjetër ose i ri i miokardit, shfaqjet e dëmtimeve lokale të trurit ose **claudicatio intermitent**, i shkaktuar nga mbyllja e arterieve të anësive. Ishemia renale me hipertension të tipit Goldblat. Infarkti intestinal. Gangrena e anësive.

Rezultatet

Sipas kriterëve të përmendur më sipër, për 106 rastet e observuara është bërë ndarja e personave në grupin e rasteve me gjendje shëndetësore të mirë, në grupin me atherosklerozë potenciale, atherosklerozë latente dhe atherosklerozë manifestive.

Personat e shëndoshë përfaqësojnë 32 raste, atheroskleroza potenciale është përcaktuar në 39 raste, atheroskleroza latente në 30 raste, kurse atheroskleroza manifestive është shprehur në 4 raste.

Në grupin e atherosklerotikëve potenciale është vëjtur një numër faktorësh riskantë dhe midis të dhënëve më të shpeshta përfshihen siç shihet në tabelën Nr. 2.

Tabela Nr. 2

Frekuenca e faktorëve riskantë të atherogenezës

| Faktorët riskantë | Burra | Gra | Gjithsej |
|--|-------|-----|----------|
| Hiperekolesterolemia | 52 | 6 | 58 |
| Obesiteti > 10% të peshës ideale | 26 | 5 | 31 |
| Apopleksia cerebrale ose tromboza e koronareve në familjarët | 28 | 1 | 29 |
| Indeksi kolesterol / fosfolipide > 1 | 23 | 2 | 25 |
| Indeksi beta/alfa lipoproteina > 3 | 19 | 3 | 22 |
| Diabeti | 15 | — | 15 |
| Hipertensioni stadi I | 10 | 4 | 14 |
| Angiopathia retinale | 10 | — | 10 |

Në numërin e personave me hipertension arterial janë përfshirë raste, që kanë pasur rritje të tensionit arterial mbi kufirin e zakonshëm të kategorisë moshore përkatëse. Duke u bazuar në përkufizimin e OMS-it, tensioni arterial mbi 160/105 mmHg është konsideruar vlefë hipertonike, nën 145/95 mmHg — vlefë normotonike, ndërsa shifrat e ndërmjetëme përbëjnë raset me limitet të hipertensionit arterial të dyshimtë.

Në gjykimin e tensionit arterial janë marrë parasysh rethanat kauzale jetësore, të cilat kanë qënë të ndryshme gjatë matjes së TA, për të gjitha rastet.

Duke iu përmbajtur klasifikimit të OMS-it (3), 14 raste paraqitin hipertension të gradës së I tek të cilët sëmundja hipertensive është paraqitur vetëm me rritjen tranzitore të tensionit arterial, ndërsa reperti fizikal i zemrës dhe vazave, elektrokardiograma dhe fundus oculi kanë rezultuar normal. Kolesterolemia, në rastet e observuara, ka paraqitur prirje rritjeje në vartësi me moshën. Vlefë mesatare të kolesterolit serik kanë qënë më të larta tek gratë se sa tek burrat. Vlefë mesatare të kolesterolit serik të përgjithshëm tek gratë e moshës 30-49 vjeç është 249,4 mgr⁰/₁₀₀, tek burrat e të njëjtës moshë është 233,2 mgr⁰/₁₀₀.

Nga të gjitha rastet e observuara, 72 kanë paraqitur rritje të nivelit të kolesterolit serik. Nga ky numër me nivel të kolesterolit serik prej 220-250 mg⁰/₁₀₀ janë ndeshur në 29 raste dhe me nivel mbi 250 mg⁰/₁₀₀ — në 43 raste.

Fosfolipidet serike janë ekzaminuar në 55 raste (51 burra dhe 4 gra). Koncentrimi i fosfolipideve ka qënë në 41 raste 160-260 mgr⁰/₁₀₀ me mesatare 210,4 mg⁰/₁₀₀ dhe në 14 raste prej 260-390 mg⁰/₁₀₀ me mesatare 298,9 mg⁰/₁₀₀. Në 31 raste koncentrimi i fosfolipideve zakonisht ka qënë

proporcional me nivelin e kolesterolit dhe raporti kolesterol fosfolipid ka qënë midis 0.8-1.0. Në 24 raste ky raport ka qënë i rritur mbi 1.0.

Me metodën elektroforetike janë kryer ekzaminimet e lipoproteina-ve të kolesterolit në 89 raste. Nga këto, në 65 raste vleftha mesatare, në fraksionin alfa lipoproteina-ve, është gjetur 26.8% me limite (25-35%) dhe beta lipoproteina-ve 73.2% me limite (65-75%). Ndërsa në 24 raste, alfa lipoproteina-ve ishin të zbritura mesatarisht 22.2% me limite (19-24%) dhe beta lipoproteina-ve respektivisht të shtuara në 77.8% me limite (76-81%).

Uricemia është analizuar në 82 raste, prej të cilëve në 51 raste ajo është gjetur e rritur mbi 5 mg%.

Pesha trupore është shprehur në përqindje sipas formulës Broc kg = cm — 100, ku kg përfaqëson peshën ideale dhe cm lartësinë e trupit. Vlefat mesatare të peshës së trupit në 32 raste kanë qënë më tepër se 10% mbi peshën ideale, sipas formulës së mësipërme, nga të cilat në 26 burra, që përbëjnë 27% të rasteve dhe në 6 gra, që përbëjnë 60% të rasteve. Në këtë mënyrë, sipas kritereve të ndjekura për përcaktimin e aterosklerozës potenciale, ku është e nevojshme prania e të paktën dy faktorëve riskantë, obesiteti është gjetur në 26 burra dhe në 5 gra.

Angiopatia retinale, e paraqitur me ndryshime funksionale në vazet e fundus oculi, e ashtuquajtura (angiopathia hypertonica), është observuar në 10 raste. Në këto ndryshime funksionale janë radhitur rastet që kanë paraqitur ndryshime të kalibrit të vazave me ngushtime të lokalizuara deri difuze me kurs të drejtë e degëzime në kënd të drejtë, refleksi i fortë, fundus i varfër në vaze. Këto ndryshime, që shënohen si angiopati retinale hipertentive, kanë shoqëruar më tepër rastet me hipertension arterial, por janë gjetur gjithashtu në kombinim me të dhënat pozitive mbi vdekjet e menjëherëshme në familje, si dhe në rastet e obezitetit. Karakteristika e përbashkët për to ka qënë fakti se këto ndryshime, për rastet e mësipërme, kanë qënë të përkohëshme e me regresion. Në këtë mënyrë, ky repert ka shërbyer si shenjë e aterosklerozës potenciale.

Diagnoza e aterosklerozës latente është përcaktuar në 30 raste. Shenjat objektive të sëmundjes janë paraqitur në këtë renditje:

Pasqyra Nr. 3

Frekuencë e shenjave objektive të aterosklerozës latente

| | Burra | Gra | Gjithsëj |
|--|-------|-----|----------|
| Ndryshime patologjike në EKG | 45 | 4 | 49 |
| Arteriosklerozë retinale dhe retinopatia arteriosklerotike | 11 | — | 11 |
| Koha qëndrore e përhapjes së valës së pulsit 0,01 sekonda | 12 | — | 12 |
| Hipertension arterial stadi i II | 11 | — | 11 |

Prania e atherosklerozës retinale është gjetur në 11 raste, prej të cilëve në tre raste me retinopathi. Ajo është e shprehur në ndryshime pak a shumë të qëndrueshme të **fundus oculi**, që janë karakterizuar me tortuozitet të vazave dhe kalibër të parregulltë të tyre. Transparencë të pakësuar të numurit të vazave, simptom Pines, Gunn dhe Salus dhe refleksi të gjërë e më të theksuar të vazave. Ndërsa në rastet me retinopathi janë vrejtur vatra të imta të zbardhura e të verdha me hemoragji të imta e pigmentacione, që flasin për turbullime kronike të qarkullimit retinal.

Vlerësimi i ndryshimeve elektrokardiografike, në qetësi dhe pas efortit, ka ndihmuar në zbulimin e insuficiencës koronare latente tek personat e ekzaminuar, që deri në këtë kohë ishin pa ankesa subjektive. Ndryshime në EKG janë gjetur në 49 raste prej të cilëve 33 kanë paraqitur ndryshime EKG në qetësi dhe në 16 raste ndryshimet EKG janë shfaqur pas ngarkesës së dyfishtë, sipas Master. Këto ndryshime konsistojnë në 4 raste me sheshim të dhëmbit T, në 15 raste bllok i pjesëshëm i degës së djathtë, në 6 raste shenja të hipertrofisë të ventrikulit të majtë, në 3 raste me T koronare e depresione të segmentit S-T. Pesë raste me arytmi dhe 16 raste me depesion të segmentit S-T pas efortit.

Hipertensioni i gradës së II është gjetur në 11 raste. Këtu, përveç rritjes së tensionit arterial, kanë paraqitur shenja hiperplazie vaskulare të shprehura me refleksi të fortë dhe fenomenin e kryqëzimit në **fundus oculi**, hipertrofi e ventrikulit të majtë, sipas elevacionit të **apex cordis** pa dislokim të dukshëm, akcentim i tonit të dytë mbi aortë dhe dhëmbi R/i iartë në EKG e lidhjeve prekordiale. Në një rast rritja e tensionit arterial është shoqëruar me simptomet e atherosklerozës cerebrale, e cila është shprehur me zhvillimin gradual e të qëndrueshme të afazis motore.

Në 63 raste është përcaktuar koha e përhapjes centrale të valës së pulsit, sipas gjatësisë së intervalit midis mbylljes së valvulës aortale (që i përgjigjet fillimit të tonit të II në fonokardiogramë) dhe incizurës, që i përgjigjet asaj në kurbën e pulsit të **arteria carotis**. Kjo kohë në 51 raste ka qënë 0,02-0,04 sekonda dhe në 12 raste — 0,01 sekondë.

Në një rast, indeksi oscilomanometrik i ekstremiteteve të poshtëme është gjetur i zvogëluar.

Në të gjitha rastet është kryer ekzaminimi rentgenologjik i përsëritur i zemrës, vazeve të mëdha dhe pulmoneve. Në 70 raste është studjuar teleradiografia dhe në 12 raste ortodiagrama e zemrës. Teleradiografitë janë bërë në kushte të barabarta me distancën 2 m, në pozicion vertikal të pacientit në fund të periudhës së inspiracionit normal. Sipas këtyre të dhënave, duke pasur për bazë kryesisht të dhënat e ekzaminimit teleradiografik, 56 të sëmurë kanë paraqitur ndryshime rentgenologjike të aparatit kardiovaskular, nga të cilët në 31 persona, këto ndryshime janë gjetur në kombinim të dy e tre fishtë (shih pasqyrën Nr. 4).

Pasqyra 5

Zhvillimi i atherosklerozës potenciale, latente e manifestive në 68 raste të observuar gjatë 5 vjetëve (1965-1969)

| | | | | | | |
|----------|-----------|----|----|---|---|----------|
| 1 | | | | | | |
| 965 | Shëndoshë | P | L | M | V | 1959 |
| 31 | 25 | 5 | 3 | | | |
| | | 31 | 8 | | | |
| | | | 13 | 3 | | |
| | | | | 2 | 1 | |
| 68 raste | | | | | | 68 raste |

Me zhvillimin e atherosklerozës, veçanërisht për kalimin nga stadi potencial në fazën latente rezultoi se hiperekolesterolemia përbën faktorin riskant më të shpeshtë dhe ndeshet në rreth 60% të rasteve; hipertonia dhe obesiteti respektivisht në 25% të rasteve dhe diabeti e angiopathia në 15% të rasteve. Këto të dhëna janë gjetur në kombinime të dy e tre fishta në më tepër se 50% të rasteve.

Diskutim

Rezultatet e vrojtimeve klinike gjatë tre vjetëve — 1967, 1968, 1969 — kanë lejuar që me anën e faktorëve riskantë të radhiten rastet me atherosklerozë potenciale. Dveth persona, tek të cilët është e rritur mundësia e shfaqjes së shenjave të herëshme të atherosklerozës latente, eventualisht të atherosklerozës manifestive. Nga këto të dhëna del se hiperekolesterolemia, hipertensionimi arterial, anamneza pozitive mbi vdekjet e menjëherëshme në familje si dhe angiopathia retinale, diabeti e obesiteti përfaqësojnë, në pikëpamjen e prognozës, faktorët e një rëndësie të dorës së parë. Rreth 26% e rasteve të këtilla të diagnostikuara me atherosklerozë potenciale gjatë 4-5 vjetëve bëhen atheroskleroitike latente.

Përsa i takon moshës, si faktorë provokues dhe predispozues në zhvillimin e atherosklerozës, rezultoi se nga grupi i moshës 30-39 vjeç janë prekur rreth 8% e rasteve, nga grupi i moshës 40-49 vjeç janë prekur më tepër se 73% të rasteve dhe nga grupi i moshës mbi 50 vjeç janë prekur më tepër se 81% e rasteve. Prej këndej del se zhvillimi i atherosklerozës mbizotëron në personat me moshë mbi 40 vjeç. Por me këtë nuk përjashtohet mundësia e zhvillimit të atherosklerozës edhe në subjekte të moshës më të re. Gostler Gem dhe White P. D., duke studiuar 100 të rinj portatorë të një kardiopathie nga atheroskleroza koronare e verifikuara, vënë re që këta subjekte kishin një numër të caktuar karakteristikash të përgjithshme: personalitet të fortë që binte në sy, aspekt hipersthenik, kolesterolin serik të rritur mbi 3 gr/për litër, raportin kolesterol fosfolipide të rritur me serum dhe një uricemi mbi 5-4 mg. për litër. Lidhur me këtë, sot nga shumica e autorëve është braktisur opinioni se atheroskleroza është një fenomen progresiv irreversibel e pasojë e pa shpallëshme e mplaçjes (8).

Në lidhje me hipertensionin si faktor riskant, është vërejtur se sa

më i lartë është TA dhe më gjatë të vazhdojë, aqë më shpejt shfaqen shenjat e atherosklerozës latente dhe shenjat e sklerozës koronare. Ndryshimet në fundus oculi janë më të shprehura në persona me hipertension arterial. Vërtetimi i angiopathisë retinale, në kombinim me hipertensionin arterial, në më tepër se 15% të rasteve të vëzhguara, përbën një faktor riskant të rëndësishëm, qoftë për prognozën ashtu dhe për parandalimin e sëmundjes bazë.

Komplikacionet e atherosklerozës rriten në mënyrë të theksuar kur të dhënat anamnestike mbi vdekjen e menjëherëshme të familjarëve janë pozitive. Në të dhënat tona faktori pozitiv genetik është gjetur në më tepër se 27% të rasteve.

Punimet klasike dhe të dhënat statistikore duken të pamjaftueshme për të premtuar konkluzionin që trashëgimia lot një rol të rëndësishëm në atherosklerozën, por Thomas dhe Cohen kanë abservuar që manifestimet koronare janë rreth katër herë më të shpeshta në familjarë koronarikë se në ato të subjekteve të pa prekur nga ky afekcion (6).

Vazhdimisht sillen argumenta që orvaten të provojnë lidhjet që ekzistojnë midis duhanit dhe kardiopathisë nga atheroskleroza (12). Shumë autorë e radhisin duhanin në faktor të rrezikut koronar sëbashku me hipertensionin arterial, rritjen e nivelit të kolesterolit e të lipideve, turbullimeve metabolike të sheqerit dhe obesitetit. Në rastet tona, duhani pihet në mënyrë intensive nga 55 pacientë, ndërsa 15 të tjerë kanë pirë në të kaluarën; 16 i takojnë grupit me atheroskleroze potenciale dhe 27 — grupit me atheroskleroze latente, kurse tre raste i takojnë grupit me atheroskleroze manifestive.

Për shkak të përcaktimit relativisht të lehtë të kolesterolit total, ky lloj ekzaminimi është përshtatur në praktikën e vëzhgimit në masë për depistimin prej shumë vjetësh më parë. Kështu që në këtë pikëpamje, të dhënat janë të mjaftueshme. Por mungesa e të dhënave statistikore mbi vlefat normale të kolesterolit, sipas moshës dhe seksit në popullatën tonë, e vështirësojnë interpretimin e përpiktë të tij, aq më tepër kur dihet se amplituda e vlefave normale të kolesterolit serik është shumë e gjërë dhe që varet nga metoda e përdorur. Në gjykimin e vlefave të rritura të kolesterolit, për rastet e studjuara, u jemi përmbajtur të dhënave të literaturës, sipas së cilës kufijt normalë të kolesterolit serik me metodën Lieberman janë 180-220 mg% (1,2). Kufirin e sipërmë të normës në e kemi llogaritur 250 mg%. Mbi këtë shifër, vlefat janë quajtur të shuara. Në këtë mënyrë, hiperkolesterolemia është ndeshur në më tepër se 54% të të gjithë rasteve, kurse nga kontrolli pesë-vjeçar, ndikimi i këtij faktori biokimik në zhvillimin e atherosklerozës është gjetur në numërin më të madh të rasteve (60%), në një numër më të madh në krahasim me hipertensionin, diabetin, obesitetin dhe faktorët e tjerë riskantë.

Megjithëse nuk ka koncentrim të ulët të kolesterolit, që mund të garantojë mungesën e shfaqjes së infarktit të miokardit, ashtu siç nuk ka kufi të lartë të tij, mbi të cilin infarkti është i pashmangëshëm, në fakt incidenca e infarktit të miokardit rritet krahas me rritjen e koncentrimin të kolesterolit serik (19). Sipas Albrink midis moshës 45-60 vjeç, incidenca vjetore e sëmundjeve të arterieve koronare është rreth 0,4% në njerëzit me koncentrim të kolesterolit rreth 200 mg%, kjo incidencë zmadhohet në rreth 1,8% midis njerëzve me kolesterolemia mbi 260 mg%.

Koncentrimi i fosfolipideve, i cili zakonisht qëndron në proporcione

me nivelin e kolesterolit, në raportin kolesterol/fosfolipide është gjetur e rritur mbi vlerën 1 në 24 raste, prej të cilëve në 12 raste në grupin e atherosklerotikëve potenciale dhe 12 të tjerë në grupin e atherosklerozës latente. Këto raporte të zmadhuara, nga disa autorë përdoren si indeks më i besueshëm për tendencën në lidhje me atherosklerozën se sa vetëm niveli i kolesterolit (20).

Përsa u përket lipoproteinave, rritja e indeksit të beta/alfa lipoproteinave mbi 3 është gjetur në 13 të sëmurë me atherosklerozë potenciale, në 8 me atherosklerozë latente dhe në 3 raste me atherosklerozë manifestive. Lidhur me pathogenezën e atherosklerozës, tani i kushtohet një vëmendje më e madhe e raportit beta/alfa lipoproteinave të lipidëve në përbërjen e tyre të thjeshtë. Shtimi i beta lipoproteinave mbi 75% në raport me alfa lipoproteinat, në një shumicë të madhe të rasteve, shoqërohet me sëmundjet kardiovaskulare atherosklerotike të moderuara deri të theksuara, aqë sa shumë autorë janë të mendimit që çdo pacient, që ende nuk ka pasursimptoma klinike të sëmundjes kardiovaskulare, por shfaq një tendencë në drejtim të rritjes së fraksionit të beta lipoproteinave, duhet të quhet si një kandidat shumë i mundshëm për infarkt të miokardit dhe, si i tillë, ai duhet të trajtohet (20).

Niveli i acidit urik në serum është gjetur i rritur mbi normë në 19 raste me atherosklerozë potenciale, në 18 raste me atherosklerozë latente dhe në dy raste me atherosklerozë manifestive, dmth në 67%, të të gjithë rasteve me atherosklerozë të marrura së bashku. Sot gjithënjë e më shumë pranohet se sëmundjet vaskulare të tipit atherosklerotik kanë prirje të shoqërohen me rritjen e nivelit të acidit urik (5). Në këto kushte ai përbën një faktor riskant plotësues në zhvillimin e atherosklerozës.

Si faktor riskant në atherogenezën e të sëmurëve, obesiteti është ndeshur në më tepër se 30% të rasteve dhe ka qënë e kombinuar kryesisht me hiperkolesterolemisë në rreth 63,3% të rasteve, me hipertension arterial në rreth 38% të rasteve, me anamnezë familjare pozitive në 33,3% të rasteve dhe me rritjen e indeksit beta: alfa lipoproteinave mbi 3 në 20% të rasteve dhe me diabetin në 10% të rasteve. Sipas të dhënave të kontrollit të fundit, obesiteti paraqitet me këtë shpërndarje: në 60% të rasteve i takojnë grupit me atherosklerozë potenciale, në 20% të rasteve i takojnë grupit me atherosklerozë latente dhe në 20% të rasteve pa atherosklerozë.

Siç rezulton nga të dhënat krahasuese me vitin 1965, si faktor riskant në zhvillimin e atherosklerozës pas hiperkolesterolemisë, del se obesiteti ze vend të dytë, sëbashku me hipertensionin.

Megjithëse obesiteti nuk pranohet nga të gjithë si faktor riskant i pavarur (Keyes — cituar nga 8), duhet llogaritur që në kombinim me hipertensionin dhe hiperkolesterolemisë, ai bëhet një faktor i rëndësishëm (Stamler). Shumica e autorëve besojnë se gjithmonë obesiteti shoqërohet me prekje të zemrës dhe që përbën një afeksion të rëndë, duke e futur subjektin në gjendjen më pak rezistente, që i kufizon zgjatjen e jetës së tij. Në këtë vartësi, sigurimet amerikane preferojnë një T.B.C. në evolucion se sa një obesitet mbi 30% të peshës normale.

Përsa u takon turbullimeve të tolerancës së glukozës, ato janë ndeshur në 15 raste. Nga këta të sëmurë, 8 prej tyre kanë paraqitur atherosklerozë retinale, 3 raste angiopathi retinale, 6 raste ndryshime EKG të tipit koronarosklerotik latent, 4 raste ndryshime EKG të tipit atherosklerotik manifestiv.

rosklerotik potencial, dy raste obesitet, 5 raste hiperkolesterolemia, raste me raportin beta/alfa lipoproteina të shtuara mbi 3, tre raste me raportin kolesterol/fosfolipide mbi 1, dhe 4 raste me shpejtësinë e hapjes centrale të valës së pulsit në 0,01 sekonda. Këto të dhëna janë ndeshur në kombinime të dy-tre fishta në 13 raste.

Rëndësia që merr diabeti në pathologjinë e aparatit kardiovaskular mbështetet në frekuencën, me të cilin ky afekcion shoqërohet me zheliminimin e atherosklerozës dhe komplikacionet e kësaj të fundit me trombozën e arterieve koronare (8).

Nga të dhënat statistikore, 30 përqind të vdekjeve në S.H.B. janë të lidhura me sëmundjet e aparatit kardiovaskular dhe, midis sëmurëve diabetikë, ky tregues arrin në 70%. Një shpejtësi e lartë e sëmundjeve të sistemit kardiovaskular tek të sëmurët diabetikë, me gjithëse deri në një farë shkalle kushtëzohet nga moskarakterizohet nga një vartësi e dukshme me zgjatjen e sëmundjes diabetit, madje edhe tek të sëmurët e moshës së re. Kështu White P. e bp. kanë theksuar se nga 200 të sëmurët, tek të cilët diabeti kish filluar në fëmëni dhe të cilët pas kësaj kanë jetuar 20 vjet e më tepër në 92% të këtyre rasteve, në momentin e ekzaminimit është vërejtur prejke vaskulare. Megjithëse në shumë nga këta të sëmurë është vërejtur rethinothia, që kishin kryesisht prejardhje kapilare, në 75% të sëmurëve është vënë re prejka e sistemit arterial. Prej këtej del kjo fakt që diabeti përbën një faktor predispozues për atherosklerozë (24). Sipas Herzstein dhe Dolger, të gjithë diabetikët janë kandidatë për komplikacione kardiale vaskulare ose retinale të atherosklerozës. Për rastet e studjuara, 4 i takojnë grupit të atherosklerozës potenciale, 1 rast atherosklerozës latente dhe një rast atherosklerozës manifestiv. Prej këtyre, gjatë pesë vjetëve (1965-1969), nga grupi i atherosklerozës potenciale 6 kaluan në grupin e të sëmurëve me atherosklerozë latente (dmth 60% e numër të përgjithshëm me atherosklerozë potenciale).

Në një rast, zhvillimi i atherosklerozës është shfaqur pas një thyrëse dëktomie supratotale.

Për diagnozën e atherosklerozës latente ka rëndësi praktike prania e atherosklerozës retinale në fundus oculi. Ndryshimet patologjike në arteriet retinale, në shumicën e rasteve, janë një simptomë e qëndrueshme e atherosklerozës dhe i hipertensionit arterial të fiksuar. Siç rezultojnë nga shumë punime morfologjike, është e mundur që ato të konsiderohen midis simptomave objektive të atherosklerozës së përcaktueshme. Këto ndryshime në rastet e studjuara, janë ndeshur në më të paktën 17% të rasteve, në kombinim me faktorët e tjerë rrezikantë.

Ndryshimet në E.K.G., që përfaqësojnë devijime jo specifike, ngjashme me Dawber dhe Stamler konsiderohen si të dhëna rrezikante për sëmundjen ishemiike të zemrës. Sipas kësaj, dhëmbët T të sheshta ose bifazik kompleksi Q.S. blloku i degës së diastolës dhe shorjat e hipertrofitës së ventrikulit të majtë lejojnë që personi i ekzaminuar të radhëtohet në grupin e atherosklerozës potenciale. Në rastet tona, ndryshime të tillë janë gjetur në 25 raste. Zbritja e segmentit S-T, dhëmbi T i tipit koronar, blloku i degës së majtë, dhëmbi Q i theksuar dhe arithmia përfaqësojnë shenjat e sëmundjes ishemiike latente të zemrës. Në rastet tona, këto janë gjetur në 34 raste. Në këtë mënyrë, ndryshimet të E.K.G. janë ndeshur në më tepër se 46% të rasteve. Vlen të theksohet se me provën Masfer është zbuluar pamjaftueshmëria koronare latente në më

tepër se 15%, të rasteve, tel. të cilët. EKG e regjistruar në qelësi ishte normal.

Përcaktimi i kohës qëndrore të përhapjes së valës së pulsit është metodë plotësuese për diagnostikën e atherosklerozës së aortës. Sipas Holldack K. e Wolf D. në normë ajo është 0,02-0,04 sekonda. Gjatë shtimit të rigiditetit të vazave në pleqëri, shpejtësia e përhapjes së valës qëndrore të pulsit rritet, dmth koha e kalimit të saj shkurtohet në 0,01 sekondë (11).

Megjithëse zbulimi i ndryshimeve atherosklerotike të vazave të mëdha me anën e përcaktimit të shpejtësisë së valës së pulsit shkakton disa vështirësi, sepse në këtë tregues ndikon dhe tonusi i vazave, për vlerësimin e këtyre të dhënave në i jemi përmbajtur metodës krahasuese midis personave të shëndoshë dhe atyre me atherosklerozë potenciale latente. Në këtë mënyrë, në më tepër se 23% të rasteve ajo është gjetur e shpejtuar në 0,01 sekondë.

Përsa i takon repertit radiologjik, duke u bazuar në faktin se një zemër e sëmurë humbet dimensionet dhe formën e saj origjinale dhe që në kushtet e alternuara hemodinamike ajo merr një konfiguracion tjetër, për vërtetimin e diagnozës së përcaktuar me metodat e mësipërme, ekzaminimi i aparatit kardiovaskular ka zënë një vend të rëndësishëm.

Rentgenoskopia ka lejuar të vëzhgohen veprimtaria e zemrës, aortës, diafragmës dhe gjendja e hiluseve pulmonare dhe të bëhet një matje e thjeshtë e ortodiagramës e të diametrit anterior të hijes së zemrës për krahasimin e mëtejshëm të të dhënave të marrura gjatë ekzaminimit rentgenologjik.

Ndryshimet rentgenologjike, që flasin për rritjen e dimensioneve të zemrës dhe të aortës janë ndeshur në 54 raste, prej të cilave 19 raste të grupit me atherosklerozë potenciale, në 14 raste të grupit me atherosklerozë latente, në tre raste me atherosklerozë manifeste dhe në 18 raste të tjera me gjendje shëndetësore të mirë. Siç rezultojnë prej kësaj, të dhënat radiologjike mbështetin diagnozën e atherosklerozës potenciale e latente në 36 raste ose në më tepër se 73% të rasteve me atherosklerozë, ndërsa në 20 rastet e tjera me atherosklerozë (ose 27% të tyre) repertit radiologjik ka rezultuar normal.

Si rregull, në të njëjtën kohë me zmadhimin e zemrës, vrehen edhe ndryshime të konfiguracionit të saj, gjë që, në rastet tona, kjo është ndeshur në 36 (48,9%) raste, nga të cilët 31 raste me atherosklerozë. Prej këtyre 32 (43,2%) raste me konfiguracion aortal, tre raste me konfiguracion mitral dhe një rast me konfiguracion të pa përcaktuar.

Ashtu si një zemër me madhësi e konfiguracion normal, që nuk flet në mënyrë absolute kundra sëmundjes atherosklerotike të zemrës, ashtu edhe një zemër e zmadhuar e me konfiguracion të ndryshuar nuk flet në mënyrë absolute për sëmundje atherosklerotike të zemrës. Por kur kjo e fundit përkohet me faktorët riskantë dhe treguesit e tjerë objektivë, duke ndjekur metodën e eliminimit, ajo përbën një tregues plotësues në vërtetimin e diagnozës të atherosklerozës. Ndërsa kur këto të dhëna janë të kombinuara edhe me ndryshimet karakteristike në aortë, atëherë ato përbëjnë një tregues objektiv të rëndësishëm.

Në rastet tona, ndryshimet e izoluara të dimensioneve të zemrës, pa ndryshime të konfiguracionit të saj dhe pa alteracione të aortës janë ndeshur në 11 raste, ndërsa me rritje të kombinuara të dimensioneve të

zembrës dhe të aortës janë ndeshur në 30 raste, prej të cilave në 12 raste me konfiguracion aortal, kurse ndryshime aortale të izoluarat gjetur në 12 raste.

Rëndësia e ekzaminimit rentgenologjik të aparatit kardiovaskular në studimin e atherosklerozës qëndron në këtë që ky lloj ekzaminimi vërteton diagnozën e përcaktuar më parë me metoda të tjera. S. Hegglin R., ndryshimet e muskulaturës së zembrës, të shkaktuara nga atherosklerozën, mund të zhvillohen si gjatë atherosklerozës së vazhduar koronare të mëdha ashtu dhe të vogla. Në të dy rastet, si pasojë e zbulimit të ishemiisë, indit muskular humbet dhe zëvendësohet me ind fibroz në pikëpamje funksionale inaktive. Në këto kushte të reja, si pasojë e pakët e indit muskular, e cila në çdo rast hipertrofizohet, duhet plotësojë atë punë, e cila më parë plotësohej para zëvendësimit të muskulit me indin fibroz. Prandaj ka të gjitha arësytet që kjo mundje e zembrës të llogaritet në grupin e sëmundjeve me bazë të rëndësishme të ngarkesës së miokardit (10). Dhe në këtë pikëpamje, ekzaminimi rentgenologjik, në kombinim me ekzaminimin E K G dhe ekzaminimet e tjera, duket se premtan shumë në zbulimin e hershëm të ndryshimeve atherosklerotike në tërësi dhe të miokardiosklerozës ose më mirë të koronaryiosklerozës në veçanti.

KONKLUZIONE

1) Hipertensioni arterial, angiopathia retinale, anamneza familjare e pozitve, diabeti, obesiteti, hiperkolesterolemia, hiperbetalipoproteinaemia në kombinim të dy tre fishtë lejojnë të përcaktohet diagnoza e atherosklerozës potenciale në 32% të rasteve.

2) Ndryshimet patologjike elektrokardiografike në qetësi dhe efortit, hipertensioni arterial i gradës së II, arterioskleroza retinale, retinopathia arteriosklerotike, koha e përhapjes qëndrore të valës së parë, duke i kombinuar dhe me faktorët e tjerë riskantë, përbëjnë kriterin më të shpeshtë objektive në përcaktimin e atherosklerozës latente eventualisht të atherosklerozës manifestive në 37.7% të rasteve.

3) Ndryshimet radiologjike të aparatit kardiovaskular të shprehura me zmadhim të hijes së siluetës kardiale me ndryshim të konfigurimit të zembrës, ndryshime karakteristike në aortë, të kombinuara me faktorë të tjerë riskantë dhe treguesat objektive mbështetin diagnozën e atherosklerozës potenciale, latente dhe manifestive në 73% të rasteve.

Dorëzuar në Redaksi më
30.I.1970

BIBLIOGRAFIA

1. — Bavina M. V., Sidebnikova T. J.: Sočeržanije holesterina i fosfolipidov v lipoproteinah severotki krovi u bolnih aterosklerozom. Në librin: Ateroskleroza i infarkt miokardi. Moskva 1959.
2. — Bođnar L. P.: Izmenenija holesterina i licitina krovi bolnih aterosklerozom po stadiam zabojevanj. Ateroskleroza i infarkt miokarda. Moskva 1959.
3. — Brod J.: Hypertense repertorium. Praktičkeho Lekare. Praha 1967, 962.
4. — David Cooper, Lucia T. Hill, Edward A. Edwards: Dedection of early arteriosclerosis by external pulse recording. Jama, 1967, v. 199, 7.
5. — Čepelak V. e bp.: Čevni komplikace u dny. Praktický lekar, 1967, 2.
6. — Enciklopedia medikokirurgicale (Endocrinologie), Paris, 1960.
7. — Frankel Sam.: Serum uric acid. Clinical laboratory methods and diagnosis. 1963, 249.
8. — Friedberg K. Charles: Maladies du cœur Paris 1959.
9. — Gerbaur A., Himbert J.: Examen clinique d'un hypertendu. La revue du praticien, 1969, 2.
10. — Hegglin B.: Diagnostika diferenciale e sëmundjeve të brendëshme
11. — Hoidack K., Wolf D.: Atlas rukovodstvo po fonokardiografi i smežhni mehanokardiografi 1962.
12. — Horak J.: Vedecke podklady skodlivosti poureni. Vnitřni lekartsvi 1969, 3.
13. — Iljinskij V. B.: Ateroskleroz i drugie forme skleroza arterii. Në Rukovodstvo po vnutrni bolez Moskva 1964, vol. II.
14. — Julius Elson: Use of the elektrokardiography. Në clinical labor, meth. 1963, 1988.
15. — Jonas V.: Klinicka kardiologie. Praha 1950.
16. — Kadlecova V.: Retinopathia. Repertorium praktičkeho lekar. Praha 1967.
17. — Lepeschkin E.: Exercise test in the diagnosis of coronari heart disease. American heart association monograph. New York, 1961. Number Two.
18. — Loeper J., Rouffy J.: Diététique at traitement de l'athérosclérose. La revue du praticien 1966, 33, 4467.
19. — Margaret J., Albrink K.: Obesity. Në Beeson and Mc Dermott Textbook of Medicine 1967.
20. — Philip C., Ackermann, Gelson Toro: Blood lipids. Në clinical laboratory methods and diagnosis 1963, 249.
21. — Plotz M.: Koronarnaja bolezni. Moskva 1961.
22. — Reinisch Z. e bp.: Latentni a potencialni atheroskleroza u venkovskeho abyvateľstva. Vnitřni lekarstvi 1967.
23. — Reinisch Z.: Arteroskleroza. Repertorium prakt. Lekare 1967.
24. — Rikkets G.: Porazhenie serdecno — sosudistoj sistemoj pri diabete. Në diabet Williams R. H. Moskva 1964.
25. — Ray W. Gifford: Hypertension. Curent diagnosis. Conn and Conn 1969.
26. — Teschendorf Werner. Trattato di diagnostica differenciale radiologica. Malattie degli organi del torace. Roma 1955. Vol. II.
27. — Travis Winsor: Peripheral arterial diseases. Curent Diagnosis.
28. — Vangura P.: Hypertensivi nemoc ne Pathologie a therapie nemocí vnitřnich. Praha 1956, Vol. IV.
29. — Vejvodsky V.: Retina ne Zaklady ožniho lekarstvy. Praha 1950.
30. — White P. D.: Malattie di cuore. Milano 1954.
31. — Whithe P. D.: Clute in the diagnosis and treatment of heart disease 1956

Summary

POTENTIAL AND LATENT ATHEROSCLEROSIS IN 106 WORKERS IN THE CITY OF TIRANA

The author has taken for observation 106 workers over a period of 3 years (1967, 1968 and 1969); On these workers he has studied the factors predisposing to atherosclerosis and the objective symptoms of the disease. On the basis of these data the cases are divided into: healthy, potential and latent atherosclerotics and manifest atherosclerotics.

In his work the author has used a number of indices which support the diagnosis and serve as criteria for comparing the health condition of the workers one period to another.

Résumé

L'ARTHERIOSCLEROSE POTENTIELLE ET LATENTE DANS 106 TRAVAILLEURS DE LA VILLE DE TIRANA

L'auteur a surveillé 106 travailleurs pendant une période de trois ans (1967-1969), chez qui ont été étudiés les facteurs risquants de l'athérogénèse et les signes objectifs de l'artériosclérose sur la base de ces données, les cas ont été divisés en personnes saines, artériosclérotiques, latentes et manifestes.

Dans ce travail, l'auteur a fait usage d'une série d'indices qui corroborent le diagnostic de la maladie et qui ont servi de critère pour faire la comparaison de santé d'une période à l'autre.

STUDIM ANATOMO-PATOLOGJIK I VDEKJEVE FERINATALE (Bazuar në 550 raste)

— PULLUMB J. BITRI —

Katedra e Pathologjisë së përgjithshme, Shef Doc. P. Bitri
Katedra e Obstetrikë — Ginekologjisë, Shef Prof. K. Glicheni.

Gjatë 25 vjetëve, nën udhëheqjen e Partisë, shëndetësia e jonë ka arritur suksese të mëdha në shumë aspekte të veprimtarisë së saj. Ulja e mortalitetit infantil në 3.4 deri më 1967 është një nga treguesit bindës, që dëshmon për suksesin e punës së shëndetësisë sonë.

Megjithatë, sikurse edhe për shumë vende të tjera, lufta kundër mortalitetit infantil është një nga problemet e ditëve të sotme, që preokupon sot mjekësinë tonë.

Për të luftuar kundër mortalitetit infantil duhet të dimë se në çfarë moshe dhe nga se sëmuren dhe vdesin më shpesh fëmijët.

Punimi ynë bazohet në analizën e 550 rasteve anatomo-pathologjike. Në këtë analizë janë shfrytëzuar të gjitha të dhënat morfo-pathologjike si dhe disa clemente klinike. Vetëm në disa raste të vetme kemi pasur mundësi të ekzaminojmë placentën dhe adneksat e saja. Të paktën placenta e atyre fëmijëve që lindin të vdekur, e atyre që vdesin menjëherë pas lindjes dhe ajo e fëmijëve që lindin me defekte kongjenitale të zhvillimit, duhet t'i nënshtrohet ekzaminimit anatomo-pathologjik, sepse dihet që me placentën «si një organ fetal» (Stowens D.) lidhen shumë shkaqe patogenetike, që provokojnë vdekjen e fëmijës. Siç do të shohim më poshtë, ajo që klinikisht dhe, për nevojë, edhe morfologjikisht përcaktohet si «asfiksi» e fetusit, në përqindje të mirë kushtëzohet nga alteracionet anatomike dhe funksionale të placentës (Benesova D dhe bp). Për këtë arsye, kohët e fundit, ky organ ka tërhequr interesin e shumë kërkuesave (Fox H.).

Sot flitet për morbozitetin, për mortalitetin ose për patologjinë perinatale, me çka kuptojmë patologjinë intra uterine, lindjet e vdekura dhe vdekjet gjatë muajit të parë pas lindjes (Tur A.F.).

Sipas të dhënave të autorëve të ndryshëm (Stowens, Tur A.F., Benesova D. e bp., Sinjavskaja, Gonçarova) ndërmmjet shkaqeve që provokojnë lindjet e vdekura, rolin më të rëndësishëm e luajnë sëmundjet e vetë fetusit, anomalitë e placentës dhe të vetë kordonit umbilikal, lindjet e vështira, defekte të zhvillimit të fetusit si dhe sëmundjet akute të nënës gjatë barrës, duke pasur parasysh dhe riakutizimin e sëmundjeve kronike të saj.

Duke u bazuar në strukturën dhe mortalitetin infantil, peshën specifike kryesore e zenë mortaliteti i fëmijëve në 9 ditët e para të jetës, prandaj lufta për uljen e mortalitetit të fëmijëve, në pjesën më të madhe, duhet të përqëndrohet në studimin e shkaqeve të vdekjeve, që i referohen këtij kontigjenti fëmijësh. Kjo do të thotë të kujdesemi për fëmijët prematurë, të luftojmë kundra lindjeve të vdekura dhe të mos

lejojmë vdekjen e fëmijve në kohën e lindjes (Bubanova M.M., vaska A. e bp., Voita M., Benesova D. e bp.).

Kështu që në luftën për uljen e mortalitetit infantil duhet të hiqet interesi kërkimor dhe kolektiv i shumë specialistëve: obstetere, pediaterve, anatomo-patologëve, fiziologëve dhe organizatorëve të shërbimeve shëndetësore.

Nëqoftëse do të përqëndrojmë vëmendjen mbi shifrat e mortalitetit shihet se 60-70% e fëmijve të vdekur brenda vitit të parë të jetës referohen muajit të parë të jetës, nga të cilët pjesa më e madhe ka kur në javën e parë dhe më me përpikmëri, brenda ditës së parë të djes.

Këto shifra orientojnë se lufta për uljen e mortalitetit infantil duhet të përqëndrohet pikërisht në atë periudhë kur fëmijët ndodhen ende në maternitete, dmth në repartet e të porsa lindurve. Kjo rrethana imponon të kuptojmë se masat tona, për ruajtjen e jetës së fëmijve nuk duhet të kufizohen me studimin e vetëm të atyre fëmijve që vdesin gjallë, por ato duhet të përfshijnë edhe lindjet e vdekura, me patologjisë infantile, që quhet patologjia perinatale dhe që studjon mortalitetin dhe mortalitetin në periudhën antenatale, intrinatale dhe perinatale. Pikërisht në këto hallka të mortalitetit infantil kemi për detyrë edhe ne, anatomo-patologët, të japim kontributin tonë, që duke luajtur të dhëna të tjera klinike dhe organizative, të mund të kompletim kuadrin dinamik të këtij problemi kaq të gjërë dhe kaq të vështirë shëndetësia e jonë na ve përpara.

Duke analizuar rastet tona, gjithsej 550, vëmë re se mbizotërojnë meshkujt, sipas këtyre përqindjeve: 61.8% dhe 37%.

Nga 550 rastet — 111 kanë qënë lindje të vdekura (22.3%), por të cilëve 40 të maceruar dhe 71 të pamaceruar.

Shpesh herë klinikistët identifikojnë fenomenin e macerimit të shkakut e vdekjes, është e qartë se ata e dinë se macerimi i referohet «autolizës post-mortale, intrauterine të organeve viscerales» (Benesova D. e bp.). Por, siç duket, duke mos gjetur ndonjë shkak tjetër, venë në plan të parë pasojën apo veprimin e ndonjë shkakut ende të fshehur.

Edhe për ne, morfologët, fenomeni i macerimit pengon gjetjen e shkakut të vdekjes intra-uterine. Është mjaft interesante të mundim vëmë gishtin se në çfarë kohe ndodhi vdekja e fetusit në uterus. E për të na ky prizëm, kjo vdekje do të mund të viheshe afërsisht më rreth përpikmëri nga klinikisti, që ndjek dekursin e gravitacionit, se sa morfologu, i cili ekzaminon indet e autolizuara, pra të dekompozuar. Në këto raste, klinikës dhe morfologjisë nuk i vjen në kot në ndihmë ekzaminimi bakteriologjik i indeve, veçanërisht në ato raste kur fetusit maceruar nuk është steril, por sfacelos, dmth i kontaminuar nga lëvizjet amniotik e infektuar nga bakteriet.

Fatkeqësisht për fetuset e maceruar nuk është dërguar organi fetotal i rëndësishëm, placenta dhe agregatet e saj, ku shpesh herë ndryshon shkakut i vdekjes intra-uterine. Punime të vona të autorëve të ndryshëm (Fox H., Siliquini P. N., Biressi P. C., Hibbard B.M. e bp. etj.), që kanë ndjekur këtë problem, kanë konstatuar një seri alteracionesh placental që janë përgjigjës për vdekjen e fëmijës. Kështu psh janë përshkruar ndryshet sincitiale, fibrosa e stromës së vilëve proliferimi i qelizave të Langhas në vllë, kompaktifikimi i tyre, kompaktifikimi i membranës

bazale trofo-blastike të vileve, si dhe skleroza fibro-muskulare e arterieve fetu-maternale.

Problemi i lindjeve të vdekura është aktual për mortalitetin perinatal. Në rastet tona, vdekjet antenatale përbëjnë 22.3%, shifër kjo që duhet të na tërheqë vëmendjen. Për klinikistin është preokupante të përcaktojë kohën e vdekjes, në se ajo ndodh menjëherë para lindjes apo gjatë lindjes, sepse nga një arësyetim i tillë varet qëndrimi i tij për dhënien e ndihmës resuscitative (ringjalljeje).

Në disa raste, ky problem merr edhe ngjyra mediko-legale, sepse klinikisht duhet justifikuar lindja e vdekur.

Disa autorë (Stowens, etj.) insistojnë të diferencojnë *mors antepartum* dhe *mors intrapartum*, pikërisht për arësyje praktike.

Sikurse përmëndëm edhe më sipër praktika kërkon të sqarohet: a) në se vdekja e fetusit ndodhi gjatë barrës, dmth në periudhën antenatale, ose b) gjatë lindjes, dmth në periudhën intranatale.

Disa autorë (Voita M., etj.) hasin vështirësi, lidhur me unifikimin e përkufizimit të lindjes së vdekur. Në vitin 1925. Lidhja e Kombeve e ka përcaktuar në këtë mënyrë lindjen e vdekur:

1. — Fetusi i vdekur në periudhën e barrës, duke filluar nga fundi i javës së 28, por vetëm në rast se ai ka arritur peshën 1000 gr. dhe gjatësinë 35 cm.

2. — Fetusi që vdes gjatë lindjes, dmth në se në momentin e lindjes mungon veprimtaria respiratore (sepse veprimtaria kardiake nuk shërben si argument).

Më 1950, O.M.S. propozoi një ndarje tjetër, ku dallohen katër grupe fëmijsh të lindur vdekur:

Grupi i parë — fetuse më pak se 20 javë të plota (vdekje e herët).

Grupi i dytë — fetuse mbi 20 javë, por jo mbi 28 javë (vdekje në periudhën transitore).

Grupi i tretë — fetuse mbi 28 javë (vdekje e vonë e fetusit).

Grupi i katërtë — fetuse, që nuk klasifikohen në një nga tre grupet e sipërmë.

Duhet thënë se vende të ndryshme kanë përpunuar kritere të ndryshme ndaj këtij problemi.

Sipas autorëve që janë marrë me shkaqet e lindjeve të vdekura (Dunham M., Voita M., Stowens, Benesova D. e bp., etj.), studimi anatomopatologjik ve në dukje shkakun e vdekjes tek fetusi i lindur vdekur, vetëm në 50-60% të rasteve dhe kjo vetëm atëhere kur në të gjitha rastet është ekzaminuar placenta dhe agregatet e saj.

Shkaqet e lindjes së vdekur mund të klasifikohen në këtë mënyrë:

1) Shkaqe nga ana e nënës; 2) shkaqe nga ana e vetë organizmit të fetusit; 3) shkaqe të lidhura me placentën; 4) traumat operatorë; 5) shkaqe të tjera të pa qarta.

Për Baumgardnerova dhe Erhardt (cituar nga Voita M.), shkaqet e mortalitetit antenatal mund të lidhen me dy rrethana:

a) vdekje kur barra shkon pa komplikacione dhe

b) vdekje kur barra është e komplikuar.

Nga analiza e rasteve që studjojmë në këtë punim rezulton se:

— 3.4% e tyre vdesin gjatë lindjes (gjithsejt 42 raste) ose deri në dy orët e para pas saj.

— 22.2% (110 raste) vdesin nga 2-24 orët e para.

— 12.5% (62 raste) vdesin pas 24-48 orët e para.

- 10.3% (51 raste) vdesin pas 48-72 orëve të para.
 - 17% (84 raste) vdesin pas 3-10 ditëve të para.
 - 5.6% (28 raste) vdesin pas 10 ditëve të para.
- Sikurse shihet nga kjo pasqyrë rezulton se 45% e fëmijëve vdesin nga lindja e deri në 48 orët e para, nga të cilat 22.2% u përkasin ve të para të jetës.

Këto shifra flasin për një fakt: në periudhën me një herë pas djes, masat reanimatore duhet të përqëndrohen në 24 orët dhe 48 e para. Fëmijët na japin kohë deri në dy ditë të mendojmë dhe të projmë për t'i mbajtur gjallë.

Megjithatë anatomia patologjike është e thirrur për të vërtetuar se shkaku që provokoi vdekjen ka qënë apo jo i trajtueshëm.

Disa indekse, që do të ekspozojmë më poshtë do të na sqarojnë mirë të vërtetën:

- a) Sipas peshës së tyre, fëmijët e vdekur ndahen në këtë mënyrë:
- 47 (9.4%) e tyre me peshë 1000 — 1500 gr.
 - 129 (26%) e tyre me peshë 1500 — 2000 gr.
 - 92 (18.5%) e tyre me peshë 2001 — 2500 gr.
 - 60 (12%) e tyre me peshë 2501 — 3000 gr.
 - 80 (16.1%) e tyre me peshë mbi 3000 gr.

Duke përqëndruar vëmendjen në këtë tabelë, bie në sy se rreth 53, (26%) e fëmijëve të vdekur janë prematurë.

Lidhur me **maturitetin, prematuritetin dhe postmaturitetin** deri sot në mendimin mjekësor ekzistojnë ende disa kritere divergjente, shtu p.sh.

Maturiteti:

Lindje qubet: Lindja e fëmijës jo më pak se 1000 gram peshë 35 cm i gjatë dhe në javën e 28 të barrës.

Lindje e gjallë: quhet fëmija e cila vetë ose me reanimacion bë të paktën një inspirim.

Lindje e pjekur (mature): Sipas disa autorëve (Stowens etj. -maturiteti lidhet me tre faktorë:

- 1.- Zgjatja e gestacionit (37 - 42 javë).
- 2.- Peshë e lindjes më shumë se 2500 gr.
- 3.- Gjatësia e trupit: 47 cm. ose më tepër.

Ndërsa për autorë si Kubat K. e bp., Voita M., Kuçera, fetusi pjekur quhet ai që është jo më pak se 48 cm. i gjatë dhe me peshë mbi 2500 gram, dmth sipas këtyre autorëve, mjaftojnë dy nga faktorët dhe jo tre.

Pavarësisht nga këto kritere pak a shumë të ndryshme, shenja më të përsosura të maturitetit na i jep ekzaminimi histopatologjik organeve të fetusit. (Për binjakët kufiri i peshës është 1800 gr. dh gjatësia 45 cm.).

Prematuriteti:

Kriteri i vlerësimit të prematurancës është kryesisht statistikor Kështu p.sh. disa mendojnë se do të quhen prematurë fëmija me këtë të dhëna:

- Peshë nën 2500 gr.
- Gjatësia 47 cm.
- Mosha 37 javë (260 ditë)

Quhen premature edhe kur janë të pranishëm dy nga tre vlerat e mësipërme, prandaj neglizhencat për të mbledhur dhe regjistruar me këmbëngulje të dhënat, ngatërrojnë punën e studimit të mortalitetit perinatal.

Kështu p.sh., në rastet tona, mosha e fetusit nuk është shënuar në 179 raste (33%), pesha nuk është shënuar në 105 raste (23%) dhe gjatësia e shtatit nuk është shënuar në 179 raste (33%).

Edhe prematurancën kemi orvatur ta ndajmë në këto dy nën grupe:

a) nën grupi *immature* përfshin fëmijët:

- nga 500-1000 gram
- nga 22 dhe 28 javësh
- nga 28-35 cm. gjatësi.

b) Ndërsa fëmijët nën këto vlera quhen thjesht fetus ose abortues. Zakonisht në klinikë, për fëmijët nën 1600 gr., si shkak të vetëm vdekjeje konsiderojnë «prematurretin» ose, siç e shprehin edhe ndryshe, me termin «*debilitas vitae*». Si e para ashtu dhe terma e dytë nuk justifikon asgjë, sepse në një përqindje të mirë, këto premature duhet të rrojnë, nga që vdesin prej shkaqesh të tjera, rreth të cilave duhet të rrethohemi, duke pasur parasysh se disa prej tyre mund t'i luftojmë.

Kështu p.sh. sipas disa të dhënave (Horman N., Bundenson H.N.) prematurët mund të rrojnë:

- me peshë 1000-1249 gr. nga 644 lindje brenda 30 ditëve vdiqën 410 fëmijë (dmth jetuan mbi 30 ditë 234 fëmijë).
- me peshë 1250-1499, nga 783 lindje, brenda 30 ditëve vdiqën 380 dhe jetuan mbi 30 ditë 57%.
- me peshë 1500-1749, nga 1247 lindje, brenda 30 ditëve vdiqën 311 dhe jetuan mbi 30 ditë 74.4%.
- me peshë 1750-1999, nga 2115 lindje brenda 30 ditëve vdiqën 284 dhe jetuan mbi 30 ditë 86.6%.
- me peshë 2000-2249 gram nga 3278 lindje brenda 30 ditëve vdiqën 214 dhe jetuan mbi 30 ditë 93.5%.

Duke u bazuar në të dhënat tona, ka qënë e vështirë të nxjerrim një kriter mbi prematurancën, sepse të dhënat klinike kanë qënë të pjesëshme. Kështu p.sh. po të bazohemi në peshën e fëmijve do të kemi:

- nga 1000 — 1500 gram 59 fëmijë
- nga 1501 — 2000 gram 149 fëmijë
- nga 2001 — 2500 gram 100 fëmijë

308 fëmijë

Ndërsa po të bazohemi në të dhënat e moshës së fetusit (mosha e gravidacionit) atëherë na rezultojnë vetëm 169 prematurë.

Sidoqoftë nga 550 fëmijë që ekzaminojmë, 308 janë prematurë në peshë. Kjo na duket se duhet të na tërheqë vëmendjen për të luftuar prematurancën dhe për të organizuar mirë asistencën e tyre. Nga 308 fëmijë prematurë, 249 kanë pasur peshë mbi 1500 gram.

Po të bazohemi në tabelën e mësipërme (Budenson H. N.), ky grup fëmijësh mund të jetojë mbi 30 ditë rreth 74.4%, shifër kjo mjaft e leverdisëshme.

Në vlerësimin e prematurancës, në morfologët kemi kriteret anatomico-pathologjike, të cilat qëndrojnë në studimin e indit dhjamor subku-

taneal në atë të indit pulmonar, indit nervor, indit renal dhe supranal si dhe frazhilitetin vaskular.

Fatkeqësisht të dhënat klinike të shënuara në kartelat e fëmijëve vdekur nuk reflektojnë me përpikmëri shkaqet e prematurës, ka p.sh. në 11 raste është shënuar toksikoza gravidare, në 14 raste hidramnioni dhe në 2 raste gravidanca serotine; ndërsa në 37 fliet për patologji të placentës (distakimi i saj) dhe të kordonit umbilikal. Mungesa e placentës nuk na ka lejuar t'u afrohemi sado pak këshilla shkaqeve. Po të bazohemi në ato shkaqe, që sjellin vdekjet e prematurëve, si p.sh. malformacionet kongenitale, eritro blastoza fetale të sëmundja e membranave hialinore, ne na rezultojnë një numër i vogël. Kështu p.sh. sëmundjen e membranave hialinore e kemi hasur 41 herë (në 550 raste); anomalitë kongenitale 102 herë, por dhe jo gjithnjë shkak vdekjeje; ndërsa sëmundjen hemolitike (duke inkluduar dhe formën më të rëndësishme të sëmundjes së hemolizimit të rritur të eritrositit nuklear) në 30 raste. Sikurse shihet klinikisht, shkaku i vdekjes së prematurët është përcaktuar vetëm në 64 raste (nga 308), ndërsa morfologjikisht në 173 raste.

Sëmundjen e membranave hialinore e kemi hasur kryesisht në prematurë, por dhe në fëmijë të pjekur; vdekjet prej saj kanë ndodhur më shumë në 2-3 ditët e para. Në disa raste është komplikuar edhe me inflamacion akut të indit pulmonar. Duke studjuar rastet të konstatuara se ndër shkaqet e vdekjeve (50), vendin e parë e zë asfiksia me 265 (mbi 50%). Kështu që mbi këtë gjendje patologjike u desh të përqëndrojmë vëmëndjen dhe të konstatojmë se:

- a) në 148 raste, ajo shoqërohet me aspiracion amniotik (pneumonia aspirative);
- b) në 22 raste ajo shoqërohet me leziona traumatike në sistemin nervor qendror;
- c) në 22 raste shoqërohet me atelektazë pulmonale (bilaterale) ose apneumatozis;
- d) në 73 raste pa shkaqe morfologjike (raste irreperibile).

Në shumë vende, asfiksia ze një vend të rëndësishëm në mortalitetin perinatal. Shpesh herë, ajo shoqërohet me çrregullime të qarkullimit cerebral ose me trauma intrakraniale. Jo rrallë mbetet e paqartë origjina e asfiksisë së fëmijës, veçanërisht në ato raste kur nuk zbulohet dot leziona morfologjike, sepse klinikisht nuk shënohet me përpikmëri se kur dhe nga se ndodhi asfiksia. Mungesa e të dhënave klinike mbi dekursin e lindjes dhe mungesa e materialit tjetër fetal, dmth. placentës, bashkë me umbilicus, janë arsye që pengojnë gjetjen e shkakut të vërtetë të asfiksisë në rastet e sipërmendura.

Shpesh asfiksia shoqërohet me fenomene të çrregullimit të «qarkullimit cerebral» apo të traumave intracerebrale. Nëqoftëse i referohemi literaturës, në numërin e faktorëve që marrin pjesë në patogenezën e këtyre traumave, zen vend edhe asfiksia. Por dihet gjithashtu se asfiksia shpesh është edhe pasojë e hemorragjisë cerebrale tek të porsa lindurit. Veçanërisht në prematurët, hemostaza lidhet me veçoritë morfologjike dhe biokimike të gjakut dhe të kapilarëve. Megjithatë kjo nuk na jep të drejtë që çdo traumë intrakraniale ta interpretojmë edhe si pasojë vetëm të dëmtimit mekanik edhe si rezultat i vetëm i asfiksisë intra uterine lidhur me çrregullimin e qarkullimit cerebral.

Prandaj problemi i traumave intra kraniale në të porsa lindurit dhe, lidhur me të, asfiksia që kushtëzojnë përqindjen serioze të morta-

litetit perinatal, duhet të preokupojë shumë specialistët: obstetër, pediater, morfologët dhe fiziopatologët. Përcaktimi i llojit të vdekjes së të porsa lindurit është i domosdoshëm, përyka duhen vlerësuar ato ndikime, që mund të dokumentohen morfologjikisht (Gulkeviç Ju.V.).

Shpesh herë klinikistët, nga njëra anë, ose morfologët nga ana tjetër, «mbivlerësojnë rëndësinë patogenetike vetëm të ndonjë faktori- (Serzhanina, Pollikovski — cituar nga Gulkeviç Ju. V — Shulman, Satin — cituar nga Persianinov P.S. —, Romanovski R.M., Leenson R.E.).

Studimet klinike, anatomo-patologjike dhe fizio-patologjike kanë përpunuar problemin e asfiksisë së të porsa lindurve. Shkaqet e saj u referohen faktorëve që lindin në çaste të ndryshme të patologjisë perinatale. Po të bazohemi në parimin patogenetik dhe anatomo-klinik (Kuljabko B.V.) duhet të ndajmë:

- a) Patologjinë e fetusit;
- b) patologjinë e shtatzanës;
- c) patologjinë e lindjeve (e procesit të lindjes).

Për deri sa traumat fetale (të lindjes) dhe asfiksia mund të kenë shkaqe të ndryshme, atëherë ato nuk janë forma konkrete të sëmundjes (Gulkeviç Ju.V.). Edhe asfiksia nuk është formë e pavarur sëmundjeje për çka mund të dallohen (Persianinov L. S.) katër grupe shkaqesh të saj:

- 1) Asfiksi, si pasojë e çrregullimit të metabolizmit të gazeve në organizmin e nënës;
- 2) Asfiksi nga çrregullimi i qarkullimit utero-placentar;
- 3) Asfiksi nga sëmundje të vetë fetusit dhe çrregullim të funksioneve të sistemit nervor qëndror të tij;
- 4) Asfiksi nga obturimi i pjesëshëm ose i plotë i udhëve respiratore.

Ka autorë të tjerë (Gulkeviç Ju.V.), që propozojnë të bëjmë një ndarje të tillë për asfiksinë:

- a) Asfiksia antenatale: pasojë e gjendjeve hipoksive me natyrë të ndryshme;
- b) Asfiksi intrinatale e provokuar nga ndikime mekanike mbi placentë ose **umbilicus**.
- c) Asfiksi postnatale nga aspirimi i ujrave amniotike, nga lezion hipoksik mbi centrat nervor dhe muskulaturën respiratore, nga atelektazi kongenitale, nga edema pulmonare dhe membranat hialinore.

Sikurse shihet, anoksia është shkaku më i shpeshtë i vdekjes perinatale. Gjatë jetës intrauterine ekzistojnë disa lloje kushtesh anatomike, që interferojnë në qarkullimin fetal dhe pra bëhen shkaqe për oksigjenim inadkuat të gjakut fetal.

Sikurse rezulton nga klasifikimet e mësipërme, kondita më e shpeshtë lokalizohet në nivelin placentar dhe qëndron në ndarjen premature të saj, në placenta previa, shkaktuar nga alteracione anatomike dhe funksionale të placentës. Pastaj vijnë faktorët që ndërhyjnë në qarkullimin maternal si psh anoksemia maternale, e cila haset në shumë rrethana, ndër to edhe gjatë analgezisë ose anestezisë së tepëruar. Sëfundi si shkak për anoksi fetale shërben obstrukcioni i kordonit umbilikal, fenomen që haset gjatë komprimimeve në pelviset e deformuara, në abnormalitete të rënda të paraqitjes së fëmijës, në rastet e insercioneve velamentoze dhe marginale të kordonit, të kombinuara me vaza previa dhe me dilatime varikoze të vazave umbilikale dhe superficiale të placentës: raptura e tyre gjatë labor dhe hemorragjia e rënë eksan-

guineuse; dhe më së fundi, një shkak tjetër, mund të jetë mungesa e arterie umbilikale.

Nga ky studim kemi arritur në këto konkluzione:

- 1) Nga 550 raset e studjuara — 45% e fëmijve kanë vdekur 48 orët e para pas lindjes.
- 2) Prematuranca (268 fëmijë = 53.3%) ze vend kryesor për çka het t'i kushtohet një vëmendje e posaçme.
- 3) Shkakut më i shpeshtë (265) i vdekjeve së fëmijve është asf. (mbi 50%). Kjo gjendje patologjike lidhet me shumë faktorë etiologjik prandaj do të duhet një bashkëpunim i ngushtë kliniko-anatomic të skjaruar mekanizmat që ndërhyjnë.
- 4) Ekzaminimi histologjik i placentës është kusht i domosdoshëm për gjetjen e shkakut të vdekjes tek fëmijët e lindur vdekur dhe vë në rëndësi për fetuset e maceruara.
- 5) Autopsisë duhet t'i nënshtrohet çdo fëmijë që lind vdekur çdo fëmijë që vdes pas lindjes.
- 6) Mendojmë se duhet të unifikojmë, në bazë të një diskutimi posaçëm, klasifikimin e shkaqeve të vdekjes tek të porsa lindurit.

Dorëzuar në redaksi më 21.II.1970

BIBLIOGRAFIA

- 1) Benesova D., Mikolashkova I.: Mjortvorozhdaemost v prazhskoi oblasti. Lit. Profillaktika perinatalnoj smjernosti 1963, 69.
- 2) Bubanov M. M.: Parathënie të monografisë: «Profillaktika perinatalnoj smjernosti». Medgiz Moskva 1963.
- 3) Fox H.: General pathology and Path. anat. 1969, 22/3, 149.
- 4) Gulkevič Ju. V.: Arhiv patologii 1962, 10.
- 5) Gulkevič Ju. V.: Pediatria 1962, 11, 93.
- 6) Hibbard R. M. et bp.: La rottura di placenta. Minerva Medica 1966, 46, 2139.
- 7) Leenson R. E.: Libri «Trudi Pat. anat. konfer. 242.
- 8) Kubat K., Melihar V.: Libri «Profillaktika perinatalnoj smjertnosti 1963, 8.
- 9) Kuljabko B. V.: Pediatria 1962, 11, 93.
- 10) Persianinov L. S.: Asfiksia ploda i novorozhdjonovo. Medgiz 1961.
- 11) Persianinov L. S.: Arhiv patologii 1962, 10.
- 12) Romanovski R. M.: Trudi vsesojuznoj path anatomov 1956, 231.
- 13) Siliquini P. N., Tonelli G. F.: La monoarteria ombelicala. Minerva Medica 1966, Vol. 20, 15, 1330.
- 14) Sirivotka A., Kubat K., Voita M.: Libri «Profillaktika perinatalnoj smjertnosti» 1963, 27.
- 15) Stowens D.: Pediatrics pathology 1964.
- 16) Tur A. F.: Pediatria 1962, 11, 3.
- 17) Uirih J. et bp.: Libri «Profillaktika perinatalnoj smjertnosti» 1963, 88.
- 18) Voita M.: Libri «Profillaktika perinatalnoj smjertnosti» 1963, 39.

Summary

AN ANATOMO-PATHOLOGICAL STUDY OF PERINATAL DEATH

A morphological analysis is presented of 550 deaths among newborn children. After some general considerations on perinatal pathology, the author notes that 45 per cent of the children died in the first 48 hours after birth and 53 per cent were found premature; he insists that the group of premature children should be considered separately.

The most frequent cause of death (over 50 per cent) was asphyxia, which in its turn was caused by different physio-pathological factors. The author finds a detailed clinical and pathological analysis absolutely necessary in all cases of perinatal death. To determine with a certain degree of precision the causes of death of newborn children, it is desirable to perform a histo-pathological examination of the placenta. It is also required that the clinical documents of the deceased should contain information about the state of the mother in the period of pregnancy and during child-birth.

Lastly the author thinks that the discussions on the classification of the causes of death among newborn children could be very helpful and that the notion of perinatal pathology should be defined with more precision.

Résumé

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES MORTS PERINATALES

L'auteur analyse du point de vue morphologique 550 cas de décès de nouveau-nés. Après avoir exposé quelques considérations générales sur la pathologie périnatale, l'auteur constate que 45% des enfants meurent dans les 48 premières heures qui suivent la naissance; 53% des enfants examinés sont prématurés, et à ce propos l'auteur insiste sur le fait que ce groupe d'enfants doit être soumis à un traitement particulier.

La cause la plus fréquente de décès (plus de 50%) a été l'asphyxie, qui a eu elle-même pour motif divers moments physiopathologiques. L'auteur évoque la nécessité d'une analyse clinico-pathologique détaillée des décès périnataux. Afin de mieux déterminer la cause des décès des nouveau-nés, il est indispensable de procéder à l'examen histo-pathologique du placenta. Il faut avoir soin d'indiquer dans la documentation clinique l'état de grossesse avant et après l'accouchement, de même que l'état du nouveau-né.

Pour conclure, l'auteur considère particulièrement nécessaire de discuter de la classification des causes de décès chez les nouveau-nés, ainsi que de préciser la terminologie relative à la pathologie périnatale.

KARCINOMA PULMONALE

(Studim morfologjiko-statistikor i 68 rasteve)

— CESH BROKU —

(Shërbimi i Anatomisë patologjike të spitaleve, Drejtor Ç. Broku)

Në ditët tona karcinoma pulmonale është bërë një problem i rëndësishëm i praktikës së përditëshme mjekësore. Në këtë punim kemi për qëllim të vemë në dukje disa nga problemet e kësaj njësie morboze kaq aktuale.

Për nxjerrjen e këtij punimi janë shfrytëzuar 3420 protokollet e nekropsive të kryera pranë Shërbimit të Anatomisë Pathologjike të spitaleve gjatë periudhës 12 vjeçare 1957-1968, si dhe burime të ndryshme literature.

Nga studimi i protokolleve nekropsike, kemi veçuar 68 raste të karcinomës pulmonale me dokumentacion makro dhe mikroskopik. Në këtë material, përveç të dhënave morfologjike të përgjithëshme, janë studjuar edhe komplikacionet, gabimet në diagnozën klinike, lokalizimi i metastazave etj. Gjithashtu është bërë një përpunim i thjeshtë statistikor.

* * *

Përpara 4-5 dekadave, karcinoma e pulmoneve konsiderohej si sëmundje e rrallë. Në vitin 1920, sipas Kaufman (cituar nga Willis R. A.) përbënte vetëm 1,5% të të gjithë rasteve të karcinomave. Sot karcinoma e pulmoneve konsiderohet si një nga format më të shpeshta të karcinomave. Bednard B. dhe bp. përqindjen e tyre ndërmjet karcinomave e japin në 10-20%. Një përqindje të tillë të përafërt japin dhe autorë të tjerë si p.sh. Willis R.A. dhe Boyd William.

Në materialin tonë prej 68 rasteve, karcinoma e pulmoneve përfaqëson 1,9% të mortalitetit të përgjithshëm, kurse në atë të vdekjeve nga karcinomat në përgjithësi ze 40,0%. Në mortalitetin e përgjithshëm, karcinomat e organeve të ndryshme zejnë 4,9%.

Për mungesë të statistikave të mëparëshme nuk mund të shprehemi mbi dinamikën e kësaj sëmundjeje. Statistikat e huaja flasin për një shtim të shpejtë të frekuencës. Hendy dhe Kennaway (cituar nga Willis R.A.) në studimin e karcinomës pulmonale për Anglinë dhe Wallisin japin një rritje të shpeshtësisë nga 1.128‰ në vitin 1928 në 9.287‰ në vitin 1947. Edhe Bosner Daff dhe bp. (cituar nga Willis R.A.) si dhe autorë të tjerë (cituar nga Willis R.A.) japin statistika të një rritjeje shumë të shprehur të karcinomës pulmonale në vite të ndryshme.

A është ky shtim real, apo mos është rezultat i shtimit të interesit klinik-kirurgjikal për të, perfeksionimi të metodave të diagnostikimit in vitam dhe post mortem dhe shumë faktorë të tjerë.

Për mjaft autorë të tjerë si Kennaway, Simpson, Kraft (cituar nga Willis R.A.), Fallis B.D. etj., ky shtim është real, por sot ka ende

autorë të mirënjohur si p.sh. Willis R.A., i cili shprehet se: «sot sot nuk është e mundur të konfirmohet se ka një shtim real».

Nga studimi i thjeshtë statistikor i materialit tonë rezultojnë grup moshës 30-39 vjeç i përkasin dy raste (2,9%), asaj 40-49 vjeç 9 raste (13,2%), grup moshës 50-59 vjeç 23 raste (33,8%), nga 60 vjeç 18 raste (26,4%) dhe së fundi grup moshës 70 e lart 16 raste (23,5%).

Nga të dhënat e literaturës (Willis R.A., Bednar B., Boyd W., Fallis B.D.) rezultojnë se karcinoma pulmonale prek grup moshat më të reja dhe më shpesh se karcinomat e organeve të tjera. Në materialin tonë mësimi tregon se ka më shumë grup moshën 50-59 vjeç, por gjendet gjithashtu në përqindje të konsiderueshme në grup moshën 40-49 vjeç (13,2%).

Përsa i përket seksit, gjejmë këto të dhëna: femra 7 (10,2%) kurse meshkuj 61 (89,7%). Raporti mashkull femër paraqitet gati 9 : 1. Këtë raport Willis R.A. e jep 5 : 1, Fallis B.D. nga 4 : 1 deri në 15 : 1, Bednar B. dhe bp. nga 4 : 1 në 8 : 1 dhe së fundi Vincent Th.N. dhe Fallis B.D. në 6,7 : 1. Sigurisht që në krijimin e këtij raporti, përveç faktorëve të tjerë të shumtë, një rëndësi të veçantë kanë faktorët që lidhen me punën që kryejnë femrat si dhe ato të zakonave të jetës së tyre të përditshme. Jepet gjithashtu edhe një farë lidhje ndërmjet tipit histologjik dhe seksit. Sipas Vincent Th.N., adenokarcinomat dhe karcinomat periferike janë më të shpeshta në femrat. Në materialin tonë nga pesë rastet e adenokarcinomave tri janë femra.

Faktorët e mundshëm shkaktarë të karcinomës pulmonale. Faktorët janë të shumtë, e kemi fjalën kryesisht për faktorët e jashtë të lidhur ngushtë me punën ambientin dhe mënyrën e jetesës, por sigurisht pa lënë pas dore faktorët endogjenë ende të pa njohur si duhet. Këta faktorë janë njëkohësisht edhe fusha më e gjërë e spekulimeve në masë dhe e superdiagnozave.

Tuberkulozi konsiderohet si një nga faktorët e mundshëm për lindjen e karcinomës dhe kjo forcohet edhe më shumë nga fakti se i njëjti faktor, karcinomën e gjejmë në cikatricet pas tuberkulozit si dhe në kavernat tuberkulare. Këtë lidhje ne e kemi hasur në pesë raste (tuberculosis fibrocavernosa-carcinoma). Sigurisht që ndryshimet sekondare në kavernat e epitelizeuara dhe në bronket çrënuce si p.sh. metaplasia, mund të konsiderohen si faktorë ndihmës për fillimin ose shpërthimin e karcinomës, por nga ana tjetër nuk duhet harruar se këto lidhje mund të jetë edhe shkaktuar edhe vetëm thjeshtësisht nga shpeshësia e lartë e tuberkulozit. Nga ana tjetër se «nuk është e mundur që për çdo rast të vihen në dukje lidhjet ndërmjet tyre» (Willis R.A.).

Në të njëjtin drejtim është akuzuar edhe gripin, madje është hedhur edhe hipoteza se shtimi i shpeshtësisë së karcinomës pulmonale, pa luftës së parë botërore, lidhet me ndryshimet metaplazike në mukozën bronkiale të shkaktuar nga epidemia e famshme e gripit spanjoll; por, siç duket, është vetëm një hipotezë spekulative, pa baza reale të demonstrueshme.

Edhe pneumonitë akuzohen në këtë drejtim. Është fjala kryesisht për pneumonitë interstiale, veçanërisht për ato me dekurs të zgjatur që shoqërohen me fibroze dhe ndryshime sekondare metaplazike dhe hiperplazike, në bronkiolet terminale dhe në vortë paretin alveolar si dhe për rastet e pneumofibrozave me prejardhje të ndryshme. Mjaft autorë, në studimet e tyre, kanë konstatuar lidhshmëri të dukshme

ndërmjet afeksioneve, që shkakëtojnë ndryshime të tilla në pulmone dhe shpeshtësisë së lartë të karcinomave në këto persona (Berltheiser S.W., Meyer E.C. e Liebow A.A., Watson W.L. Farpour A. etj.) Karcinoma bronkiolare është vrejitur gjithashtu në mjaft persona me ndryshime sklerodermale në pulmone (Collins, Batsakis e Johnson, Montgomery etj. — cituar nga Willis R.A.).

Pneumokoniozat. — Megjithë opinionet kontradiktore dhe diskutimet e shumta në këtë drejtim, prapëseprapë pranohet një farë lidhje ndërmjet pneumokoniozave dhe karcinomës pulmonale. Sipas Klotz dhe Anderson (cituar nga Willis R.A.), silikoza predisponon për karcinomën. Autorët Holleb, Angrist, Cureton, Owen, Doll, Cordova etj. (cituar nga Willis R.A.) në shumë raste kanë vënë në dukje lidhje të ngushta ndërmjet asbestozës dhe karcinomës pulmonale. Ka orvajtje që të vihen në dukje të njëjtat lidhje edhe për siderozën ndërmjet punëtorëve të minierave të hekurit (Faulds dhe Stewart (cituar nga Willis R.A.). Në vetëhte, antrakoza nuk është faktor shkakëtuës, por bëhet e tillë atëhere kur bloza ka prejardhje industriale, pra, e pasur me kancerogene.

Faktor i rëndësishëm për lindjen e karcinomës pulmonale janë hidrokarburet kancerogene, që gjenden mjaft të koncentruara në atmosferën e qyteteve të mëdha, veçanërisht atyre industriale. Të dhënat e grumbulluara, në këtë drejtim, tregojnë kjo të se, përveç faktorëve të tjerë, ndotja e atmosferës me këto hidrokarbure është një nga shkaqet më të rëndësishme të shpeshtësisë shumë më të lartë të kësaj sëmundjeje në popullsinë e qyteteve në krahasim me atë të fshatrave (Shabad, Stocks, Campbell, Waller etj. — cituar nga Willis R.A.).

Shpërndarja e materialit tonë sipas vend banimit është i tillë: qytetarë — 50 (73,5⁰%), kurse fshatarë 18 (26,4⁰%), pra duket mbizotërimi i banorëve të qytetit në raportin e përafërt 4:1. Është e kjo të se të dhënat tona kanë një vlerë thjesht statistikore të përafërtë, pasi paraqitet i nevojshëm një studim i thellë epidemiologjik i rasteve.

Studimet e ndërmarura nga autorë të ndryshëm për vjetë me rradhë kanë vënë në dukje një lidhje të fortë ndërmjet profesionit dhe karcinomës pulmonale. Tashmë konsiderohet si i padiskutuëshëm fakti se punonjësit e rafinerive të naftës dhe nënprodukteve të saja, ata të asfaltit si dhe personat që i nënshtrohen veprimit të produkteve të djegëjes së hidrokarbureve, paraqesin rezik të madh për lindjen e karcinomës pulmonale. Tsuchiya K., në një studim të hollësishtëm epidemiologjik mbi lidhjen e karcinomës me profesionin, veçanërisht atij pulmonar, të kryer në një milion e dyqind mijë punëtorë të ndërmarjeve të ndryshme industriale të Japonisë, arrin në konkluzionin se punonjësit e industrisë së kromit dhe të nikelit kanë më shpesh karcinoma pulmonale dhe se ekspozimi ndaj vajgurit dhe nënprodukteve të tjera të naftës rritin rezikun e shfaqjes së karcinomës. Gjithashtu ai ka vënë në dukje një lidhje të kjo të ndërmjet karcinomës pulmonale dhe punonjëseve të ndërtimit të makinerive, vinçierëve dhe të tjerë të kësaj kategorie dhe se në këto kategori, karcinoma e mushkërive është konstatuar dy herë më shpesh se sa në popullatën në përgjithësi.

Lidhje e ngushtë ndërmjet kancerit të mushkërive dhe profesionit është vërejtur ndërmjet punëtorëve të minierave të Schneebergut dhe Jachymovit. Është treguar se ajri i këtyre minicravc përmban jo vetëm hekur, kobalt, nikel, silic dhe arsenik, por edhe substanca radioaktive, veçanërisht radon. Kohët e fundit vijnë lajme mbi shtimin e

shpeshtësisë së karcinomës pulmonale në punonjësit, që punojnë me teriale radioaktive (Willis R. A.).

Të dhënat statistikore epidemiologjike dhe ato eksperimentale vë në dukje lidhjet e ngushta ndërmjet pirjes së cigareve dhe karcinomës pulmonale. Studimet statistikore kanë treguar në mënyrë të padiskutueshme se shpeshtësia e tij në ata që pijnë duhanin dhe veçanërisht cigareve është disa herë më e lartë se sa në ata që nuk e pijnë duhanin. Hamperl H. thotë se 4/5 e karcinomës pulmonale gjindet në personat që pijnë cigare dhe se 87,7% e karcinomave bronkogene janë gjetur në persona që pijnë nga 15-35 cigare në ditë. Në këtë drejtim shpreh kuptimplotë janë statistikave të Muller në Gjermani (cituar nga Hamperl H.), të Wynder E. L. në Sh.B.A. dhe ato të Doll dhe Hill G. J. në A.S.A. (cituar nga Willis R. A.). Nga shumë autorë vihet në dukje shtimi i shpeshtësisë së karcinomës pulmonale, madje edhe në femrat, pasi përqiundje e lartë e tyre, nga mosha 18 vjeç e lart, pas luftës së dytë botërore, janë bërë konsumatore të rregullta të cigareve.

Lidhjet ndërmjet pirjes së duhanit dhe karcinomës janë vëne në përdorim edhe nga studimet histologjike të mukozës së pemës bronkiale në pirësit e duhanit, ku është gjetur një numër i madh hiperplazish epiteliiale dhe metaplazish si edhe «karcinoma in situ». Edhe tipi histologjik i karcinomës në pirësit e duhanit shumë shpesh është spinocellularë. Studimet statistikore dhe eksperimentale, të bëra midis të tjerëve edhe nga Lombars H.L., Seidman H., Vincent Th.N. si dhe nga Wynder E.L. e Goodman D.A., konfirmojnë lidhjet e ngushta ndërmjet pirjes së duhanit dhe karcinomës. Gjithashtu është treguar se frekuenca e karcinomës është më e lartë në ato persona, që pijnë cigare se sa në ato që pijnë lule apo puro. Për veprimin e cigareve në drejtim të karcinogjenës pulmonale duhet një kohë relativisht e gjatë, e cila jepet nga 15-20 vjet.

Topografia dhe pikënisja. — Karcinoma pulmonale prek të dy pulmonet në raporte të ndryshme. Statistikat e ndryshme flasin për numrin e prekjeve më të shpeshtë të pulmonit të djathtë. Në 2177 rastet e mbledhura nga Simons (cituar nga Willis R.A.), 1147 i përkasin pulmonit të djathtë dhe 992 atij të majtë. Willis R.A., në statistikën e tij për 184 rastesh, jep 45 për të djathtin dhe 36 për të majtin, dy në bifurkacion dhe një difuz në dy pulmonet. Në materialin tonë, ky raport është 41 (60,2%) për të djathtin dhe 27 (29,8%) për të majtin, pra shihet një mbizotërim i shprehur mirë i pulmonit të djathtë.

Shpërndarjen sipas lobeve, Simons (cituar nga Willis R.A.) e jep si më poshtë: lobi i sipërmë i djathtë 169, i mesmi 70, i poshtëmi 119, kurse në lobi i majtë i sipërmë 179, i poshtëmi 112. Willis R.A. jep këtë shpërndarje: 9, 3, 8 dhe 9, 6. Në materialin tonë shpërndarja sipas lobeve paraqitet i tillë: pulmonit i djathtë: lobi i sipërmë 17 (25%), i mesmi 3 (4,1%), i poshtëmi 4 (5,8%). Rastet e tjera në bronkun kryesor të djathtë. Pulmoni i majtë: i sipërmë 9 (13,2%) dhe i poshtëmi 9 (13,2%). Të tjerët pa lokalizim të përpiktë. Në 9 raste të tjera, për mungesë të dokumentacionit të përpiktë, nuk ka qënë e mundur të përcaktohet topografia. Nga këto të dhëna del se bronku më i prekur në të djathtë është ai i sipërmë në raport rreth 6 : 1 me të mesmin dhe 5 : 1 me të poshtëmin, kurse në pulmonin e majtë ky raport është 1 : 1.

Më poshtë po orvatemi të paraqesim mënyrën e përhapjes së karcinomës pulmonare, sigurisht duke marrur parasysh të gjitha vështirësitë që dalin nga një klasifikim i tillë. Sipas vend fillimit dhe mënyrës

rës së rritjes, ashtu siç janë gjetur në tavolinën e nekropsisë, rezulton se:

1) Forma hilare me prekje kryesisht të hilusit dhe të pjesëve përkatëse të parenkimit pulmonar është gjetur në 22 raste (32,3%), pra për-bën shumicën e rasteve.

2) Forma pulmomediastinale me rritje minimale në drejtim të parenkimës, por me rritje kryesore në mediastin, është hasur në 10 raste (14,7%).

3) Forma lobale me pikënisje nga forma kryesore ajo hilare, por me rritje kryesisht të parenkimën pulmonarë, duke interesuar një pjesë të madhe të lobit përkatës, është ndeshur në 8 raste (11,7%).

4) Forma peribronkiale, që karakterizohet me rritje kryesisht rreth bronkeve, të cilët paraqiten të ntrashur dhe të ngushtuar, është takuar në 7 raste (10,2%).

5) Forma periferike, formë mjaft malinjë, për arsye të simptomatologjisë së varfër të sajë, me prejardhje nga bronket e vegjël dhe me rritje të mëvonëshme në formë nodoze apo infiltrim hilar është gjetur në 7 raste (10,2%).

6) Forma pleuropulmonale (paktipleurale) kur nga tumor hilar relativisht i vogël bëhet përhapja kryesisht në pleurë, e cila paraqitet shumë e trashur, ndërsa parenkimi pulmonar është i ruajtur nga procesi karcinomatöz, është gjetur në 4 raste (5,8%).

7) Karcinoma në tuberkulozë, kryesisht në kaverna tuberkulare, është hasur në 5 raste (7,5%).

8) Forma ekstrapulmonare me prejardhje nga bronket e mëdha ose nga bifurkacioni, por me rritje kryesisht mediastinale pa interesuar parenkimin pulmonar është gjetur në 4 raste (5,8%).

9) Forma pneumonike me pamjen e pneumonisë së organizuar, që të kujton kuadrin e pneumonisë krupoze në fazën e hepatizimit, me prejardhje nga epiteli bronkiolar ose alveolar me rritje infiltrative të parenkimës pulmonare, por pa infiltrim të bronkeve dhe pa kalim në mediastinin është gjetur një rast.

Megjithëqë nuk ka lidhje të qëndrueshme ndërmjet tipit histologjik, pamjes makroskopike dhe mënyrës së rritjes, prapëseprapë mund të përmëndim se karcinoma spinocellulare paraqitet i madh dhe gati gjysma e rasteve paraqet kavernizim, gjë që nuk shihet në tipat e tjerë (Fallis B.D.); ai me qeliza të vogla paraqitet zakonisht i vogël, porse që në atë gjendje me metastaza masive. Mukoza e bronkut në këtë tip paraqitet e granular, për arsye të përhapjes limfatike submukoze. Rritja e tij endobronkiale në formë mase tumorale është e rrallë. Zakonisht adenokarcinoma ka pikënisje më të ulët në arborin bronkial. Karakteristikë makroskopike e këtij tipi është invadimi i pleurës dhe i paretit torakal.

Struktura histologjike. — Përcaktimi histologjik i tipit të karcinomës pulmonale ka rëndësi praktike, pasi dihet mirë se zgjatja e jetës është e lidhur shpesh herë me tipin histologjik të karcinomës dhe se shanset më të mira në këtë drejtim japin karcinomat spinocelulare veçanërisht tipi i keratinizuar. Kështu p.sh. Watson W.L. jep se në 4378 raste e karcinomës të studjuara nga ai, në 56 raste ka gjetur mbijetesë mbi 10 vjet dhe nga këto 65% i përkasin karcinomës spinocelulare, 9% karcinomës bronchiolare terminale, 6% adenokarcinomës dhe vetëm 3% karcinomës me qeliza të vogla (oat cells carcinoma). Lidh-

jet e tipit histologjik me mbijetesën janë të vërteta, por jo absolut. Duhet pasur parasysh se shpesh herë një përcaktueshmëri e tillë është plotësisht i vlefshëm për arësyje të vështirësive të mëdha në ditim të klasifikimit të përpiktë. Këto vështirësi rrjedhin qoftë nga syeja e pikëpamjeve të ndryshme në klasifikimin ashtu dhe për fatin real se i njëjti tumor paraqet variacione histologjike nganjëherë shumë të shprehura nga një vend në tjetrin të konstatuara edhe Bednar B. e bp., Willis R.A. Vincent Th.N. etj. Kështu p.sh. «oat carcinoma», sipas Walter, Pryce, Azzopardi etj. (cituar nga Willis R. paraqet diferencime në drejtim acinar dhe duktular nga njëherë e me sekrecion mukosi. Gjithashtu ky lloj karcinome përmban në raste fokuse spinocellulare apo struktura glandulare (Willis R.A.). Eblemi paraqitet akoma më i vështirë në klasifikimin e karcinomave a plazike. Por megjithë pikëpamjet e ndryshme të autorëve dhe shtirësive reale, ekziston një klasifikim i rekomanduar nga Organizata Botërore e Shëndetësisë, klasifikim që ka si bazë kryesore atë të Kribergut, i cili përdoret nga institucionet e ndryshme për hir të klasifikimit unik të karcinomës pulmonale.

Në praktikën tonë proektoriale të materialit 12 vjeçar, materialin e kemi klasifikuar histologjikisht në këtë mënyrë.

| | | |
|---------------------------------------|---------------------------|--------------|
| 1) Karcinoma spinocellulare | me keratinizim 15 (22%) | = 25 (36,7%) |
| | pa keratinizim 10 (14,7%) | |
| 2) Karcinoma me qeliza të vogla | 24 (35,2%) | |
| 3) Adenokarcinoma | 5 (7,5%) | |
| 4) Karcinoma alveolare | 4 (5,8%) | |
| 5) Karcinoma gjigantocellulare | 1 (1,5%) | |
| 6) Karcinoma anaplazik | 5 (7,5%) | |
| 7) Karcinoma pa përcaktim histologjik | 4 (5,8%) | |

Nga ky klasifikim histologjik rezulton se në rradhë të parë vjen karcinoma spinocellulare 25 raste (36,7%), i ndjekur nga karcinoma me qeliza të vogla 24 raste (35,2), kurse të dy këto bashkërisht përbejnë 71,9% të karcinomave të pulmoneve, të dhëna këto të ngjajshme me të Bednar B. e bp., Fallis B.D. jep për karcinomat spinocellulare 4 kurse për karcinomat me qeliza të vogla 15%.

Komplikacionet. — Komplikacionet janë të larmishme, po të shprehim në përgjithësi, ato janë të zakonshme. Një nga komplikacionet më të rëndësishme është hollimë këtu komplikacionet lokale si dhe gjendjen kahektike duke pasqyruar parasysh vetëm komplikacionet e rëndësishme.

1) Stenoza deri në okluzim bronkial është gjetur në 27 raste (39,3%), dhe është shkakëtuar në 10 raste nga karcinoma spinocellulare, në 7 raste nga karcinoma me qeliza të vogla dhe tre raste nga adenokarcinoma dhe kështu me rradhë.

2) Kollapsi pulmonar është takuar në 14 raste (20,5%), nga këto 7 raste nga karcinoma spinocellulare dhe në 5 raste nga karcinoma mikrocellulare.

3) Bronhektazia është takuar në 14 raste (20,5%), nga të cilat 5 herë në karcinoma spinocellulare, 5 herë në karcinoma mikrocellulare dhe dy herë në anaplazikun.

4) Pleuritis exsudativa. Në materialin tonë gjindet në 22 raste.

(32,3%). Nga këto në pesë raste në spinocellularin, në 6 raste në mikrocellularin, 3 në adenokarcinoma etj.

5) Adhezionet pleurale. Janë gjetur në 38 raste (55,8%). Nuk po paragesim lidhjet me tipin histologjik të karcinomës, pasi në fund të fundit nuk jemi të sigurtë mbi prejardhjen neoplazike të tyre, duke marrë parasysh përqindjen e lartë të tyre në nekropsitë pa neoplazi.

6) Abscesi pulmonar dhe pneumonitë absceduese. Janë takuar në 29 raste (42,6%), nga të cilat në 13 raste në karcinoma spinocellulare, në 7 raste në mikrokarcinoma, 3 raste në adenokarcinoma etj.

7) Pneumonitë. Janë hasur në 18 raste (26,4%). Nga këto në 6 raste në karcinoma spinocellulare, 7 në atë mikrocellulare, 3 raste në të përdiferencuarin etj.

8) Pericarditi eksudativ. Është gjetur në 9 raste (13,2%), nga këto në 3 raste në karcinomën neoplazike, rastet e tjera u përkasin të pape të ndryshëm.

9) Asciti. Vetëm në dy raste (2,9%) dhe ky në lidhje të ngushtë me limfangitin karcinomatof.

10) Kachexia. Është takuar në shumicën e rasteve, 47 (69,1%) dhe kjo në një farë vartësie apo jo me komplikacionet e përkrahura më sipër. Nga këto, në 20 raste në karcinoma spinocellulare, 13 në mikrocellularin, 4 në adenokarcinomën e kështu më tutje.

Metastazat. Pikërisht për metastazat e herëshme dhe të gjithëanëshme, karcinoma e pulmoneve paraqitet si një nga format më mallirje. Kryhen nëpërmjet rrugëve limfatike dhe janë shumë të herëshme, kryesisht në limfonodulet hilare. Edhe metastazat në rrugë hematogjene janë shumë të shpeshta dhe kjo për arsye të kuptueshme, pasi embolet karcinomatof nga venat pulmonale kanë rrugë fare të shkurtër për të kaluar në qarkullimin e madh. Për arsye të metastazimit të shpejtë dhe të shpeshtë, karcinoma pulmonale ze vend të veçantë ndërmjet karcinomave. Gabimet më të shpeshta diagnostike të shkaktuara nga metastazat janë më të shumta pikërisht në këtë njësi morboze (Willis R.A.). Fallis B.D. përqindjen e metastazave në karcinomën pulmonale e jep në 75%, ndërsa Willis R.A. në 84 rastet e tij e jep në 94%. Në materialin tonë, kjo përqindje është më e lartë (97%).

Të ndara sipas vendit të metastazimit të 68 rastet tona paraqiten kështu:

1) Në limfonodulet bronkopulmonare në 66 raste (97%), Simpson (cituuar nga Willis R.A.) i jep këto metastaza në 75%, kurse vetë Willis R.A. në 94%.

2) Në limfonodulet ekstrapulmonare në 26 raste (38,2%).

3) Metastazat hepatiche i kemi gjetur në 28 raste (41,1%). Simpson i jep në 32%, Kraft në 39% (cituuar nga Willis R.A.), kurse vetë Willis R.A. në 47%. Heparit është organi kur metastazat janë më të shpeshta dhe që jo rrallë herë çojnë në diagnozë të gabuar.

4) Sistemi nervor central është prekur nga metastazat në 18 raste (26,4%) dhe këtu kryesisht truri. Kjo përqindje në materialin e Bednar B. jepet në 15%, në atë të Bosquet në 31%, Fried dhe Buckley e japin në 41%. Galluzi dhe Payne në 26%, kurse Willis R.A. në 33% (përsë autorët e fundit cituar nga Willis R.A.). Eche në sistemin nervor central metastazat jo rrallë interpretohen klinikisht si neoplazi të vetë trurit.

5) Glandula suprarenale. Në statistikën tonë, ky organ është prekur nga metastazat në 12 raste (17,6%), përqindje kjo mjaft e ulët në

krahasim me autorë të tjerë: Bednar B. e bp. në rreth 33%, Simp në 30%, Bosner në 32%, Kraft në 34%, Glomset në 36% dhe së fundi Willis R.A. në 40%. Metastazat në suprarenalet rrallë herë shfaqen si simptomatologji evidente, por megjithatë Mac Kenzie (cituar Willis R.A.) ka përshkruar një rast me hemorragji suprarenalet fatkeqësisht të vdekur. Hill G.J. dhe Weller B.H. kanë publikuar raste të insuficiencës renale me kuadrin e M. Addison. Nga literatura ata kanë mbledhur vetëm 22 raste të kësaj natyre, shumica e të cilave pa dokumentacion të mjaftueshëm klinik dhe laboratorik. Në materialin tonë ka gjithashtu një rast me kuadrin e M. Addison, që në tavolinën e nekropsisë u vërtetua si metastazë nga Ca. bronkogjen (Prot. Auto. nr. 88/62).

- 6) Metastazat në sistemin kockor. Janë takuar në 10 raste (14,7%). Këto metastaza Bednar B. e bp. i japin në 33%.
- 7) Perikardi. Është prekur në 11 raste (16,1%), Willis R.A. në 25%.
- 8) Renet. Metastazimi në rene është gjetur vetëm në 4 raste (5,8%), pra në një përqindje shumë më të ulët nga të dhënat e disa burimeve. Bednar B. e bp. i japin në 25% të rasteve.
- 9) Gjithashtu janë gjetur edhe 13 metastazime në vende të ndryshme, nga të cilat tre në lien, kurse të tjerat në diafragëm, pankreas, tiroide, ovare etj.

Për simptomatologjinë dhe komplikacionet e shumëanëshme si edhe për faktin të metastazimit të hershëm dhe masiv, karcinoma pulmonare vend për gabime diagnostike klinike. Kjo diagnozë, në materialin studjuar prej nesh, ka qënë e gabuar në 26 raste (38%). Nga këto raste katër janë interpretuar si pneumoni, katër të tjera për tuberkuloz bronkavernoze (edhe tuberkuloza ka ekzistuar), tre raste me metastazime masive në hepar janë interpretuar si karcinomë primar i heparit, një rast është konfunduar me absoes pulmonar, dy raste të tjera për neoplazi primare të trurit, dy raste për bronhektazi, një rast për pneumoni klerozë, një tjetër për Cor pulmonale, një për trombozë cerebrale dhe së fundit 6 raste për neoplazi të natyrës tjetër.

Dorëzuar në redaksi më 25 mars 1966

BIBLIOGRAFIA

- 1) Bednar B., Fingerland A., Jedlička V.: Patologická Anatomie. Díl II Část I. Státní Zdravotnické Nakladatelství. Praha 1963, 846.
- 2) Berkheiser S. W.: The significance of Bronchiolar Atypia and Lung Cancer. Cancer, 1965, 4, 516.
- 3) Boyd William: Textbook of Pathology. Philadelphia 1961, 681. Lea & Febiger.
- 4) Fallis B. D.: Textbook of Pathology. Mc. Graw-Hill Book Company, 1964, 30.
- 5) Friedberg E.C.: Giant-Cell Carcinoma of the Lung: A Dedifferentiated Adenocarcinoma. Cancer 1965, 2, 259.
- 6) Hamperl H.: Lehrbuch Der Allgemeinen Pathologia Und Der Pathologisch Anatomie 24/25 Neu Bearbeite Auflage. Springer-Verlag 1960, 577.
- 7) Herman D.L., Bullock W.K. and Waken J. K.: Giant Cell Adenocarcinoma of the Lung. Cancer, 1966, 10, 1337.
- 8) Hill G. J., and Wheeler B. H.: Adrenal Insufficiency due to Metastatic carcinoma of the Lung. Cancer, 1965, 11, 1467.
- 9) Lombars H. I.: An epidemiological Study in Lung Cancer. Cancer, 1965 10, 130.
- 10) Meyer E. C. and Liebow A. A.: Relationship of Interstitial Pneumonia (Honeycombing and Atypical Epithelial Proliferation) to Cancer of the Lung. Cancer, 1965, 2, 322.
- 11) Seidman H.: Lung Cancer among Jewish, Catholic and Protestant Males in New York City. Cancer 1966, 2, 185.

- 12) Tsuchiya K.: The relation of occupation to Cancer, Especially Cancer of the Lung, *Cancer*, 1965, 2, 136.
- 13) Vincent Th. N., Seitterfield J. V., and Ackerman L. V.: Carcinoma of the Lung in Women, *Cancer* 1965, 5, 559.
- 14) Watson W. L.: Ten-year Survival in Lung Cancer: A Study of 56 Cases, *Cancer*, 1965, 2, 133.
- 15) Watson W. L., and Farpour A.: Terminal Bronchiolar or «Alveolar Cell» Cancer of the Lung: Two Hundred Sixty-Five Cases, *Cancer* 1966, 6, 776.
- 16) Willis R. A.: Pathology of Tumours. Fourth Edition. Butterworths, London 1967, 353.
- 17) Wynder E. L., Goodman D. A. and Hoffman D.: Ciliotoxic Components in cigarette Smoke: III. In Vitro Comparison of Different Smoke Components. *Cancer*, 1965, 12, 1652.
- 18) Wynder E. L. and Mantel N.: Some epidemiological Features of Lung Cancer among Jewish Males, *Cancer*. 1966, 2, 191.

Summary

LUNG CARCINOMA

The author describes 68 cases of lung carcinoma observed at autopsy. He gives the percentage of lung cancer as cause of death according to the age, sex, location, origin etc. He also gives the frequency of its metastases in other organs, of its complications, its histological structure. Finally he treats the problem of the difficulties of diagnosis in some cases and the frequency of erroneous diagnoses.

On the basis of his personal material and the data of the corresponding literature, the author discusses also some general aspects of this important disease.

Résumé

LE CARCINOME PULMONAIRE

L'auteur décrit 68 cas de carcinome pulmonaire qu'il a eu à étudier au cours de la pratique prosectorale. Il donne le pourcentage du carcinome pulmonaire dans la mortalité générale, celui dans les décès par suite des néoplasies en générale, la division selon l'âge et le sexe, la topographie et autres éléments. Il donne aussi la fréquence des métastases dans les divers organes, les complications, leur structure histologique. Il traite enfin de la difficulté du diagnostic dans certains cas, présentant en même temps la fréquence des diagnostics imprécis du point de vue clinique.

Se basant sur les matériaux recueillis par lui-même et sur la littérature, l'auteur traite aussi des problèmes de caractère général de cette importante unité morbide.

STUDIM KLINIK I FAZAVE TË KOMËS INSULINIKE

-- Prof. Xhavit Gjata --

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

Tek të sëmurët me turbullime psihike, mjeku austriak Manfred Sakel pati idenë të aplikojë insulinën, duke e shpënë hipogliceminë deri në çfaqjen e gjendjes komatoze; ndërsa autorë të tjerë injektënin vetëm sasira të vogla insuline, dy deri katër herë në ditë, që i shoqëronin me karbohidrate të marrura nga goja. Ky shkencëtar vuri re se të sëmurët me skizofreni, të mbyllur thellë në botën e tyre të brendëshme, ndryshonin pas gjendjeve komatoze insulinike. Ata bëheshin më të gjallë, më të afrueshëm, më të hapur. Këto studime ai i paraqiti për herë të parë më 1933 në Vienë. Ai ka raportuar se mjekimi me insulinoshok, i përdorur brenda gjashtë muajve të parë nga fillimi i sëmundjes deri në një vit, i ka dhënë përfundime të mira në 88% të rasteve dhe në pacientët që kanë pasur më tepër se një vit vjetërsi në masën 48%. Aleksandër D. thotë se të sëmurët e tij kanë fituar nga kjo kurë remision 21% dhe përmirësim 48%. Sarxhant W., Slater E. kanë pasur remision në 80% të të sëmurëve. Hans Holf dhe Arnold O. patën remisione në 85% të rasteve; Poznanski A.S. në 33% deri në 37,5%; Judin T. J. në 24 deri në 50%; Jankovski A.E. në 46,4%; Serejski në 58%, Kerbikov në 54 deri 62%, Kronfeld A. në 67,7%.

Në bazë të të dhënave të monografisë sonë «studim klinik-statistikor mbi skizofreninë në Shqipëri», nga mjekimi i 370 të sëmurë me shokinsulinik kemi pasur këto rezultate:

| | | | |
|------------|------------------|------|------------|
| remision | në 157 pacientë, | dmth | në 42,4% |
| përmirësim | në 91 | » | » në 24,6% |
| një lloj | në 122 | » | » në 33% |

Në vitin 1964 në klinikën e psihiatrisë u mjekuan me këtë metodë 60 të sëmurë me skizofreni me këto përfundime:

| | | | |
|---------------|--------------|------|------|
| me remision | 12 pacientë, | dmth | 20% |
| me përmirësim | 45 pacientë, | dmth | 75% |
| një lloj | 3 | » | » 5% |

Në vitin 1965 u mjekuan 49 të sëmurë, të cilët duadën:

| | | | |
|---------------|--------------|------|----------|
| me remision | 14 pacientë, | dmth | 28,5% |
| me përmirësim | 31 | » | » 63,43% |
| Një lloj | 4 | » | » 8,16% |

Më 1966 u kuruan 65 që përfunduan si vijon:

| | | | |
|---------------|--------------|------|-----------------------------------|
| me remision | 23 pacientë, | dmth | 35,3 ⁰ / ₀ |
| me përmirësim | 39 | » | » 60 ⁰ / ₀ |
| një lloj | 4 | » | » 4,7 ⁰ / ₀ |

Më 1967 u aplikua në 49 të sëmurë me këto rezultate:

| | | | |
|---------------|-----------------|------|------------------------------------|
| me remision | në 13 pacientë, | dmth | 26,5 ⁰ / ₀ |
| me përmirësim | në 29 | » | » 59,1 ⁰ / ₀ |
| një lloj | në 7 | » | » 14,3 ⁰ / ₀ |

Më 1968 u përdor në 65 raste, që patën:

| | | | |
|------------|-----------------|------|------------------------------------|
| remision | në 25 pacientë, | dmth | 38,5 ⁰ / ₀ |
| përmirësim | në 33 | » | » 50,7 ⁰ / ₀ |
| një lloj | në 7 | » | » 10,7 ⁰ / ₀ |

Në materialet tona, remisionet luhaten nga 20 deri më 42,4⁰/₀, përmirësimet nga 24,6 deri më 75⁰/₀ dhe gjendjet e njëlllojta nga 5 deri më 33⁰/₀.

Këto përfundime kontradiktore, si në literaturën e huaj, ashtu dhe në studimin tonë, shpjegohen me materialin, i cili ka qënë heterogjen: përsa i përket vjetërsisë së sëmundjes, tipit të dekursit, shkallës së thellësisë së procesit, gjendjes somatike, moshës, mënyrës së aplikimit të kësaj terapie, mungesës së një uniteti në përcaktimin e konceptit më të mirë të remisionit dhe përmirësimin. Një send që pranohet nga shumë autorë është se insulinoshoku shton numërin e remisioneve dhe e ngre cilësinë e tyre. Ndodh që me kurën e parë të mos kemi rezultat pozitiv, por ky mund të arrihet pas një kure të dytë të kryer pas një intervali kohor ose pas tre ose edhe katër cikle kurash.

Këtë mjekim ne e kemi aplikuar në përgjithësi në të sëmurët me skizofreni, por meqënëse na ka dhënë përfundime të mira edhe në sëmundje të tjera psikike, ne e kemi shtrirë përdorimin e tij edhe në disa presionet psikike veçanërisht, si dhe në psikozat reaktive.

SI PARAQITET KUADRI KLINIK GJATË KOMËS QË PACIENTI QËNDRON NËN NDIKIMIN E INSULINËS?

Prej çastit të injektimit të insulinës me rrugë intramuskulare dhe deri sa i sëmurit bie në koma, në organizëm konstatohen mjaft ndryshime. Temperatura, puls, presioni arterial, reflekset pësojnë modifikime në formën dhe në ritmin. Këto janë pasoja të veprimit të drejtpërdrejt të insulinës mbi sistemin nervor neurovegetativ, ose të hormoneve që hidhen në gjak nën veprimin e insulinës, ose të çrregullimit të proceseve të oksigjenit, si rjedhim i hipoglicemisë, ose të mbingarkesës së gjakut me anhidrid karbonik (CO₂). Ndoshta ka edhe faktorë të tjerë që ndikojnë në këto ndryshime.

Etapat që shpjen në komë, pas injektimit të insulinës, janë somnolencia, stupori ose obnubilacioni, torpori, faza prekomatoze dhe më në fund koma.

Somnolenca është një gjendje e ndërmjetëshme midis zgjimit dhe gjumit; i sëmurë nuk e ka humbur vetëdijen plotësisht, ai dëgjon dhe mund të kuptojë. Kjo gjendje vijohet nga një trashje, tipitje e fakulteteve psikike. Tek pacienti mund të lindë marrje mëndsh, astazi-abazi; fytyra merr shprehje të çuditjes, të habitës ose të hutimit. Më vonë vjen **stupori**, dmth një obnubilacion, ku lidhja e pacientit me botën e jashtëme bëhet si nëpërmjet një shtrese të dendurë resh. Duke u zhytur truri më tepër në errësi, që shpie drejt rrugës për në koma, pas stuporit vjen **torpori**, i cili shtohet gradualisht. Në torpor shkon duke u thëlluar shuajtja e aktivitetit mendor. Nga torpori, gjendja e pacientit arrin në **fazën prekomateze**, e cila karakterizohet me një gjendje letargjike. Në letargji gjumi është i thellë dhe i vazhdueshëm, pacienti reagon vetëm nga ngacmime të forta, flet fjalë të shprehura pak a shumë mirë, por ai nuk e din se çflet, nuk mban mend se çfarë tha dhe bie përsëri në gjumë.

Përpara se të lindë hipersomnia, në disa pacientë vihet re mjaft herë një gjendje e shqetësuar, që pasqyrohet në mimikën e tyre. Ata janë të pushtuar nga një **angoshje torturoese**. Për këtë ata psherëtojnë me të madhe, ndjejnë një nevojë të pafrenueshme për pije e për ushqim. Ka edhe raste që angoshja të shkakëtohet nga një paroksizëm simpaticotonike, me skuqje të fytyrës, me ndjenjë të vështirësisë së frymëmarrjes, sikur të ekzistonte një pengesë në rrugët respiratore superiore, me takikardi, me rritje të menjëherëshme të presionit arterial.

Gjithmonë, përpara instalimit të fazës së hipersomnisë, ka pacientë që paraqitin në një kohë **angoshje** edhe **ankth moral të theksuar**. Ky i fundit shprehet me pasiguri, frikë, që në disa raste arrijn kulmin. Pacientët jetojnë çaste të tmerrshme dhe për këtë arsye ata përpiqen në shtrat dhe nxjerrin britma. Në këto momente, të sëmurët ndiejnë nevojën që të kenë afër një person. Qetësohen kur iu preket dora, kur iu thuhet një fjalë e mirë inkurajuese. Kur zgjohet nga insulina, pacienti e harron ankthin, ndërsa angoshja i len një kujtim shumë të keq.

Përpara instalimit të komës, para se aktiviteti psikik të zhytet në obnubilacion ose në gjumë të thellë, ai flet gjëra pa kuptim dhe si fëmijë, bën thithje me buzë sikur të pinte qumësht në gji, sikur puth dorën e ndokujt, ose bën si ndonjë kafshë që gërhet. Kur dëgjon një nga personeli të flasë, p.sh. «e pivi shiropin?», pacienti përsërit po këto fjalë. Po ashtu mund të ndodhë një krizë eksitimi fizik e psikik në mënyrë të shthurur e disa herë edhe violente, që vazhdon zakonisht deri në 10 minuta para se të zerë vend koma.

Shenjat neurovegjetative. — Në rast se disa të sëmurë nuk paraqitin shenja neurologjike, as reaksione psikologjike të rëndësishme, as fenomene të përgjithëshme, që tërheqin vëmendjen, tek këta nuk mungojnë shenja pak a shumë të dukëshme, që flasin për një prekje të sistemit nervor vegjetativ të shkakëluara nga gjendja hipoglicemike ose nga insulina.

Shoku insulinik provokon një gërshetim të shenjave simpaticotonike dhe vagotonike, dhe mbizotërim të theksuar të shenjave **vagotonike**. Shenjat neurovegjetative çfaqen qysh në fillim të terapisë dhe janë shenjat e para të hipoglicemisë. Disa paraqitin skuqje të fytyrës me takikardi të lehtë, të tjerë kanë zbehje me bradikardi pa ndryshime të shënuara të T.A., as të temperaturës, as të pulsit. Kur hipoglicemia thellohet, dalin në shesh turbullime të temperaturës e të presionit arte-

rial. Në kohën e komës më shpesh shohim vazo-dilatacion të fytyrës me aspekt të kuq e të ajtur. Kur hipoglicemia thellohet edhe debiliti i gjakut ngadalësohet. Si hipoglicemia edhe ngadalësimi i dobëtit të gjakut japin gjendje **anoksemie**; vërrehet zbehje e tepëruar e duarve, gjatë, koma minimalja e tensionit arterial mund të ulet nga 80 në 40 ose 30 mmHg, kurse maksimalja mund të kalojë nga 130 mmHg në 160-170. Në rastin e krizave konvulsive, menjëherë para shpërthimit të akseseve, **presioni arterial është i ngritur**. Konvulsionet ndalen dhe tensioni arterial ulet me të bërë një mg. adrenaline intramuskulare.

Kur tek pacienti instalohet somnolenca, vihet re një takikardi, që i kalon 120-130 të rrahura në minutë. Shpesh kjo sheqërohet me aritmi nervore. Në koma të thella lind bradikardi, që mund të vejë deri në 40 në minutë. Shihen fenomene respiratore me aksese kolle, sufokim, spazma të laringsit, aksese edeme akute të mushkërive ose rale pulmonare difuze, bëjnë -stoks. Në komat e thella vërehen nauze, vomitus. Mund të dalin shenja glosospazme me kontraksione tonike e klonike të gjuhës. Pas komës mund të lindë një cefale shumë e fortë në formë saçi. Përpara instalimit të koma formohet në mënyrë të tepëruar një **pështymë** e trashë, ngjitëse, aqë sa mund të shkakëtojë sufokim të rëndë, duke mbyllur vijat respiratore superiore. Për këtë arsye, të sëmurit i vihet koka të pozicionin anash e poshtë që të rjedhë përshtyma. Në ballë pacientit i fillon djersë, pastaj djersa del në buzën e sipërme, në mjekër dhe në tërë fytyrën. Kur shoku theksohet, djersa del gradualisht në pëllëmbët e duarve, në anësitë e sipërme, supet, gafa, toraks e pastaj në tërë trupin. Këtë gjendje, Sakel e quajti «shok i njomë». Pas dhënies së sheqerit, djersa zhduket. Në rast se djersa çfaqet përsëri, kjo flet se po kthehet edhe një herë koma. Refleksi okulo-kardiak shkon drejt zhdukjes, ashtu si edhe reflekset e tjerë me thellimin e komës.

Temperatura. — Në përgjithësi kemi konstatuar se temperatura ulet në hipoglicemi, vetëm në raste të rralla mund të ngrihet. Kur pacientit i zbrit temperatura edhe pas dhënies së sheqerit, atëherë duhet menduar se mund të fillojë një gjendje shoku insulinik. Kur temperatura ulet në më pak se 36°, po t'i jepet ushqim pacientit, ky mund të vjellë. Kundër kësaj inkonvenience duhet pritur që temperatura të ngrihet në normë. Në rast se temperatura ngrihet në 39-40°, kjo është shenjë paralajmëruese e një situatë serioze, e cila duhet mjekuar menjëherë.

Pulsi. — Zakonisht kur pacienti i afrohet gjendjes komatoze, pulsi shpejtohet. Në rast se pulsi kalon 120 në minutë bëhen injeksione me metrazol kofeini etj. Kur koma zgjat, pulsi ngadalësohet. Kur gjendja e komës fillon të rëndohet duke u thelluar, ngadalësimi i pulsit bëhet i theksuar dhe i menjëhershëm. Kur pulsi vazhdon pa reshtur të rrallohet dhe arrin deri në 28 në minutë dhe kur nuk rregullohet brënda 5-10 minutave, ndërpresim menjëherë koman. Dobësimi i pulsit i shoqëruar me nevojën shumë të madhe të pacientit për ushqim kërkon ndalimin në çast të hipoglicemisë.

Presioni arterial mund të luajë pas injeksionit të insulinës, si p.sh. rritet vetëm maksimalja ose vetëm minimalja ose këto shkojnë në drejtime të kundërta. Vëmëndje e kujdes duhet të kihet që tensioni arterial të mos ulet menjëherë në mënyrë të theksuar.

Frymëmarrja. — Në fillim të shokut hipoglicemik, pacienti paraqet ankth ose uri, ai gogësit, psherëtin. Në gjendjen e somnolencës, shpesh-tësimi i frymëmarrjes mund të jetë paralajmërim për kriza konvulsive.

Në gjendjen prekomatoze disa herë frymëmarrja shpëjtohet. ndërsa në koma ajo bëhet e barabartë, e qetë, e thellë si në gjumin natyral normal. Në gjendjet komatoze të thella mund të lindë ritmi Cejnstoks, Kusmaul, që flasin për një fillim qetësimi serioz, për të cilën duhet ndërprerë koma pa vonësë.

Kërcënimi i një sinkopi shoqërohet me frymëmarrje të shpeshtuar dhe disa herë me ngadalësira të saj, por gjithmonë frymëmarrja është e përciptë.

Në gjendjen komatoze, tek pacienti mund të çfaqet një bronkopneumoni nga aspirimi i pështymave.

Futja e sondës në stomak me anën e rrugës nazale mund të japë një spazmë reflektive të laringsit edhe në rastet kur ky manipulim bëhet **lege artis**; me të kuptuar një gjë të tillë sonda hiqet menjëherë.

Shenja neurologjike. — Kemi vënë re se para somnolencës, hipoglicemia shkakëton hiperrefleksi të lehtë. Me t'u instaluar somnolencia, në të katër anësitë konstatohet **ngritje e reflekseve** tendinozë, kutanë e kockorë, që sa vjen shtohet. Me pënpërimin drejt gjendjes komatoze, reflektet sa vijnë e humbin gjallërinë e tyre, deri sa shuhen krejt. Disa herë, menjëherë para komës, ose edhe gjatë saj, reflektet nuk janë të barabartë në të dy anët, po ashtu mund të dalin në skenë reflekse patologjike si Babinski, Oppenheim, Rossolimo, Gordon Schaefer, Chwostek. Koma e thellë evoluon drejt arefleksisë plotëj ku zhduken edhe reflektet patologjikë.

Fenomenet motore. — Në hipoglicemi i sëmuri paraqet ngërdheshje, mbledh vetullat, e deformaton gojën duke zbuluar dhëmbët, sikur të qeshte fort, ose çfaq një fytyrë të palëvizëshme si në parkinsonizëm. Herë të tjera mbledh buzët, duke i zgjatur përpara, bën gjestin e thithjes, gjuha i del jashtë. Ka raste kur pacienti psherëtin dhe shtrin fort krahët. Disa pacientë paraqitin aksesc agjitacion, nganjëherë shumë të forta, me gjeste brutale, që mund ta çojnë jashtë shtratit. Agjitacioni vjen me puse të menjëherëshme, që shoqërohen me rënkime, klithma, gërthitje tmerronjëse të ndërprera me periudha kapitjeje pa lëvizje. Dridhja e buzëve, e gjuhës, e gishtave paralajmëron afrimin e komës. Në fillim kjo e fundit nis me hipertoni, që vete deri në kontrakturë të fytyrës, qafës, kurrizit, që shkakëtojnë spazma përdredhjeje ose opistotonos. Nganjëherë vërejmë lëvizje koreo-atetozike të dorës e para krahut, kurdoherë të njëjës anë.

Gjatë somnolencës konstatohen sëmundje në muskujt e fytyrës, të buzëve, të mjekrës, kapakëve të syve. Ka raste që çfaqen spazma muskulare si në tetani, që provokojnë trismus. Nganjëherë këto fenomene zgjerohen e japin një krizë epileptike Jackson ose **atak të madh epileptik** me kafshim të gjuhës, devijim të syve, të kokës, me apne, cianozë: këto formojnë fazën tonike, pastaj vazhdon me fazën klonike dhe me stertor, e urinim. Konvulsionet duhen ndërprerë me anën e adrenalines dhe solucionit glukozë 40% sidomos kur konvulsionet çfaqen gjatë një kome të thellë e të zgjatur, që mbaron me kolaps ose me statusin epileptik, i cili është vështirë të zotërohet.

Dizartria, afazia, paraliza tranzitore. — Disa herë vetëm fjala e të sëmurit është e vështirë, ose shprehja e fjalëve bëhet rrokje më rrokje ose të folurit bëhet i pakuptueshëm. Ka raste kur paraqet afazi motore. Ai herë herë kupton, por jep përgjigje anash. Këto çrregullime vazhdojnë disa minuta pastaj shpërndahen. Gjatë komës mund të çfaqet rigidiitet në një anë të trupit ose hemiparezë e përkohësime ose monoplegji.

që mund të vazhdojnë disa orë ose disa ditë me hiperefleksi tendinoze, kionus të këmbës dhe shenjën e Babinskit.

Fenomene okulare. — Bulbët okularë bëjnë lëvizje me ritme të ngadalte. Në kohën e djersitjes, pacienti paraqit midriazë, që mund të zëvendësohet me miozis. Disa herë konstatohet stabizimë tranzitor. Ka raste që i sëmuri të mos i mbyllë kapakët e syve, por mbërthen shikimin në një vend dhe me një kohë ka sekrecion lakrimal të bollshëm. Mund të ngjashë që përpara komës të çfaqet një sindrom parkinsonik, akinetik, me palëvizshmëri, me fytyrë të ngrirë, të habitur, puls të ngadalte, gjendje katatonike, shtim të sekrecionit të pështymës e të lotëve; pastaj shtohet hipertonia e rigiditeti muskular si edhe një dridhje e duarve.

Ndryshime sensitivo-sensoriale. — Pas daljes nga gjendja komatoze, pacienti kalon se gjatë komës kish pasur turbullime makropsike, dismegalopsike, diskromatopsike, hiperakuzi ose hipokuzi, parestezira, kriestezira, qregullime vestibulare.

Gjendja hipoglicemike, në çdo fazë të saj, në vend që të evoluojë normalisht drejt hipersomnisë dhe komas mund të kthet drejt një gjendjeje shoku brutal dhe të rëndë, që krijon gjendje kolapsi. Kjo mund të çfaqet pa pritur menjëherë, i sëmuri zohet, pupilat zgjerohen, në ditë reagojnë fare pak, tiparet tërhiqen dhe nganjëherë konstatohet shprehje ankthi. Frymëmarrja është e shpejtë, e përciptë, puls aritmik, që mezi preket, presioni arterial fundoset menjëherë, presioni diferencial mezi vlerësohet, temperatura zbrit shpejt në 34° , pastaj në 33 dhe më poshtë, trupi mbulohet me djersë të ftohta. Kolapsi venoz nuk lejon të bëhen injeksione në venat. Këtë sindrom, analog në cilësi me tablonë e shokut post operator ose traumatik, ne e mjekojmë në këtë mënyrë: a) adrenalinë intramuskulare, intravenoze ose edhe intrakardiake, noradrenalinë, kanfora, kafeinë, prokainamidë, glukoz 40% (e ngrohtë 36°). b) Ngrohje e të sëmurit me friksion me alkol, carçaf e batanie të ngrohta, borsa me ujë të ngrohtë.

Kolapsi formon një nga rreziqet më të rënda të mjekimit me insulinë.

Zgjidhja është rreziqja progresive e funksioneve motore, sensoriale, afektive, intelektuale, që kishin fundosur gjatë gjendjes komatoze, është faza e riintegritit të funksioneve, të marrëdhënive me botën objektive. Ndërprerja e komës bëhet me glukozë 40% intravenë ose me shirop me anën e sondës nazale. Me anën venoze zgjidhja bëhet menjëherë ndërsa me tjetrën zgjat 10 deri 20 minuta.

Gjendjet komatoze nga insulinoshoku kërkojnë një kujdes dhe një përgatitje e sy klinik të mprehtë, për të ndërhyrë në çastin e duhur, pa vonesë, për t'iu shmangur të papriturave, që mund të ndodhin. Megjithë inkonvencencat e shumta që paraqet kjo metodë terapie, ne vazhdojmë ta përdorim dhe tek ne ze një vend me rëndësi, krahas mjekimit sidomos me neuroleptikë, për arsye të rezultateve të kënaqëshme që na ka dhënë.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Laboncarie J., Lacassin P., Barbes P.: La cure de Sakel est-elle encore justifiée? Comparaison des résultats de l'insulinothérapie et des cures neuroleptiques associées aux électrochocs dans les schizophrénies aiguës. *Annales médico-psychologiques*, 1960, 1, 21.
- 2) Lai G., Baron P., Muller C.: A propos de la place de l'insulinothérapie dans le traitement de la schizophrénie. *Médecine et Hygiène*, 1962, 543, 9 Mai.
- 3) Ozavdin S.: La cause du coma au cours du choc insulinique. *L'Encéphale* 1964, 4, 383.

Summary

THE CLINICAL PICTURE OF INSULINIC COMA

The author presents a schematic outline of the history of the use of insulin in psychiatry. In a table showing the results obtained by different authors with the use of insulin it can be seen that some of them speak of considerable successes, others mention only slight improvements. Further the author passes to the analysis of the clinical picture of the period while the patients undergo the influence of insulin. He describes the stages that follow the injection up to the apparition of the state of coma. He explains the psychic manifestations of anguish and anxiety, the neurovegetative troubles, the neurologic symptoms including in some cases convulsions, ocular symptoms, dysarthric phenomena etc. He mentions also the possible complications and the adequate means of their prevention and treatment. Finally he draws the conclusion that this method of treatment is effective and can be applied with advantage in a number of mental diseases.

Résumé

LE TABLEAU CLINIQUE AU COURS DU COMA INSULINIQUE

L'auteur fait un schéma succinct sur l'histoire de l'application de l'insuline en psychiatrie. Il présente ensuite un tableau des résultats obtenus avec ce médicament par différents auteurs et par son propre expérience. Il note une discordance entre les divers auteurs, les uns accordent beaucoup de succès à l'insuline, les autres rien que des améliorations. Plus loin il passe à l'étude du tableau clinique de temps qu'ils se trouvent sous l'influence de ce médicaments. Il décrit les étapes que subissent les patients à partir de l'instant de l'injection de l'insuline jusqu'à l'apparition du coma. Il explique les manifestations psychiques tel que l'angoisse, l'anxiété, les troubles neurovégétatifs, les symptômes neurologiques, y compris dans certains cas les convulsions, les phénomènes oculaires, dysarthriques etc. Il mentionne les complications que peuvent avoir lieu, en indiquant les traitements adéquates et les moyens préventifs pour les éviter. En dernier analyse, l'auteur arrive à la conclusion que cette thérapeutique est assez efficace et mérite de continuer le traitement d'un certain nombre de maladies mentales.

100 KRIOEKSTRAKSIONE TË KATARAKTËS

— ANDREA ARONI —

(Klinika Okullistike, Shef Doc. A. Aroni)

Metoda e re e Krwawicz-it, e ekstraksionit të kataraktës me anë të ngrirjes, u bë e njohur në vitin 1961, pas publikimeve të para të autorit. Për shkak të avantazheve të padiskutueshme që paraqet, kjo metodë u përhap kudo me shpejtësi. Për prodhimin e aplikimin në sy të temperaturës së ulët, brenda këtyre pak vjetëve janë ndërtuar shumë aparate të perfeksionuara, që ulin në minimum mundësinë e komplikacioneve, për të cilat një numër autorësh mban qëndrim kritik (Castroviejo R.). Sipas Bellows I, metoda e kriоекstraksionit kritik (Castroviejo R.). Sipas Bellows I, metoda e kriоекstraksionit kritik (Castroviejo R.). Sipas Bellows I, metoda e kriоекstraksionit kritik (Castroviejo R.). Sipas Bellows I, metoda e kriоекstraksionit kritik (Castroviejo R.).

Sipas literaturës, avantazhet e kësaj metode qëndrojnë në këto momente: mundësia e çarjes së kapsulës, gjatë ekstraksionit, reduktohet shumë për shkak të presionit minimal, që ushtrohet në bulbë gjatë aktit operator (Haik G. e bp.) dhe për shkak të ngjijtes të qëndrueshme të masës kataraktale, që, sipas eksperimentit të Kelman e Cooper (cituar nga 4) i reziston peshës prej 250 gr., kurse kapja e kapsulës me pincë mund të rezistojë vetëm një peshë prej 7.5 gr. Ulet përqindja e humbjes të corpus vitreum gjatë ekstraksionit që në shumë raste i dedikohet kundër presionit në bulb (Krwawicz T., Bellows I., Haik G. e bp.). Mundësia e dëmtimit të endotelit korneal eliminohet, meqë kriоекstraktori nuk futet në camera anterior, si pinca ose erisofaga (Bellows I.). Ngrirja e kataraktës mund të realizohet dhe në të çarën e kapsulës, kur kjo ndodh gjatë manipulacioneve të ndryshme, ose nga kapja me pincën kapsulare (Haik G. e bp.).

Në vitin 1966 jemi orvatur të aplikojmë këtë metodë, duke ulur temperaturën me anë të një aparati primitiv, që nuk plotësoi dot kërkesat tona. Qysh prej vitit 1968 posedojmë aparatën Amoils cryopencil unit të firmës Keeler të Londrës, që shfrytëzon parimin termodinamik Joule Thomson, sipas të cilit një gaz me presion të lartë, duke kaluar nga një birë e vogël në një hapësirë të kufizuar, ftohet me shpejtësi për shkak të ekspansionit të tij. Burim gazi janë bombolat e zakonshme me CO₂. Shkrirja e majës të kriоекstraksionit bëhet me anë të një ngritësie të vogël elektrike.

Në këtë punë paraqesim rezultatet e ekstraksionit të kataraktit me anë të kriоекstraktorit, që disponojmë, në 100 rastet e para. Nuk kufizohemi vetëm me studimin e teknikës së re operator, por gjithashtu analizojmë çekursin post operator dhe rezultatit viziv, megjithëse shumë detaje nuk kanë lidhje të drejtpërdrejtë në aplikimin e temperaturës së ulët. Këto e bëjnë për të formuar një idë më të qartë e

më të plotë, në lidhje me gjithë procedurën operatore të ndjekur. Observacionet tona kufizohen vetëm deri në ditën e daljes së pacientit nga klinika, ditën e 12-20 pas operacionit. Kështu mprehtësia e parit të syrit të operuar nuk është definitive, por parashikohet që të përmirësohet pas shuarjes të iritacionit postoperator. Sigurisht këtu nuk përmenden komplikacionet eventuale të ndodhura pas operuar me syrin e operuar pas daljes së pacientit nga klinika.

Ekstraksioni i kataraktit, me anë të ngrirjes së tij, u krye në pacientë vetëm në njërin sy dhe në 8 pacientë në të dy sytë. Kështu numëri i syve të operuar arrin në 100. Në tabelën Nr. 1 pasqyrohet lloji i kataraktit në lidhje me moshën e pacientëve të operuar.

Tabela Nr.

Lloji i kataraktit dhe moshja e pacientit

| Cataracta senilis | Vjeç | | | | | | | Total |
|----------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | 21-30 | 31-40 | 41-50 | 51-60 | 61-70 | 71-80 | 81-90 | |
| C. S. matura | | | | 16 | 20 | 17 | 4 | 57 |
| c. s. hypermatura | | | | 2 | 5 | 1 | — | 8 |
| c. s. immatura | | | | 4 | 2 | 2 | — | 8 |
| c. s. Intumescens | | | | 1 | 1 | — | — | 2 |
| c. s. praesenilis | 3 | 1 | 1 | — | — | — | — | 5 |
| Cataracta complicata | | | | | | | | |
| uveitis | 4 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 10 |
| glaucoma | — | — | — | 3 | — | 2 | — | 5 |
| ablatio retinae | — | — | — | 2 | — | — | — | 2 |
| post traumam | — | 1 | — | 1 | — | — | — | 2 |
| dystrophia corenae | — | — | — | 1 | — | — | — | 1 |
| subluxatio lentis et glaucoma | — | — | — | — | 1 | — | — | 1 |
| ahuma | 7 | 3 | 2 | 30 | 30 | 23 | 5 | 100 |

Bie në sy përqindja relativisht e madhe e katarakteve të komplikuar dhe në moshën nën 50 vjeç. Meqënëse pikërisht këto raste paraqesin interes më të madh klinik, për shkak të vështirësisë së ekstraksionit të kataraktit dhe të komplikacioneve postoperative, i kemi zgjedhur posaçërisht për të vlerësuar edhe më mirë metodën e ngrirjes.

Operacioni: — Parapregatitja medikamentoze e të sëmurit bëhet në mëngjezin e ditës së operacionit, me koktejl litik të plotë, luminali 0.06 gr., klorpromazini, pethidini, fenergani nga 25 mg., ose të pjesë shëm, luminali 0.06 gr., pethidini dhe fenergani nga 25 mg. Për reduktimin e volumit të **corpus vitreum**, përdorim acetazolamidi nga 0.25 gr. për os. Sipas rastit ose vetëm ditën e operacionit nga 2 tablet ose fitonin për os. Sipas rastit ose vetëm ditën e operacionit nga 2 tablet ose fitonin për os. Zgjerimi i pupilës bëhet me instilime të përsëritura në sy të solucionit cocaini 4% dhe sol. adrenalini 0.1%, me intervale 2-3 minuta. Midriaza e arritur në këtë mënyrë është e mjaftueshme për kalimin e kataraktit dhe nuk bëhet pengesë për miozë të menjëherëshme pas ekstraksionit.

Akinezia në hipertonicitet bëhet vetëm me solucion novokaini 4%

kurse në të tjerët, duke i shtuar asaj dhe disa pika adrenalini 0.1%. Anestezia retrobulbare kryhet po me këtë solucion, por në rast se dëshirohet hipotoni okulare e theksuar, novokainës i shtohet dhe hialuronidazë (hylase 300 U.I.) dhe bëhet masazhi i bulbit për pesë minuta. Kantotomia aplikohet në çdo rast me rima palpebrale të ngushtë. Sutura mbajtëse në *musculus rectus superior* vihet vetëm në persona që nuk drejtojnë dot sytë poshtë, sipas porosisë sonë.

Për të lehtësuar fiksimin e bulbit gjatë incizionit, qysh më parë vendoset një suturë episklerale në limb, në orën 5 për OD dhe në orën 7 për OS. Incizioni i kryer me thikën Graefe, me lembo të ngushtë konjuktivale, përfshin afërsisht 180° të periferisë korneale. Pas incizionit kryhet iridektomi bazale periferike në orën 12 dhe vendosen 3 sutura mëndafshi korneo-sklerale.

Në pacientë me moshën nën 50 vjeç përdorim fermentin alfakimotripsin (Chymotrase) në solucion 1:5000, të injektuar nëpërmes të kolobomës së irisit, në sasi 0.2-0.3 ml. dhe pas dy minutash bëjmë lavazh të kamera anterior me solucion fiziologjik.

Për të lehtësuar aplikimin e kriekstraktorit përdorim një retraktor të irisit, të sajuar në klinikën tonë. Ky përbëhet nga dy këmbëza të holla të përkulura në majë, me largësi midis tyre 6 mm. Majat e përkulura futen brenda në pupile dhe irisi tërhiqet lart, deri në bregun e sklerës. Kështu formohet një hapësirë me gjërësi 6 mm. nëpërmes të së cilës kalon katarakti. Maja e kriekstraktorit aplikohet në pjesën e sipërme dhe anteriore të kataraktit, pasi thithet me garze likidi që e mbulon. Kur kriekstraktori aplikohet në kapsulë të njomë, formohet akull me tendencë afrimi në korne e iris.

Kriekstraktori ka formë dhe madhësi të një stilolapsi, me majë metalike me gjërësi 1.5 mm. Burimi i tij elektrik i ngrohjes, disa sekonda pas stakimit të pedalit ngre temperaturën dhe shkrin majën e kriekstraktorit. Në rast se preken pa dashje indet e afërta, duke stakuar pedalin, operatori i shpëton ato nga ngrirja e tyre e thellë.

Asistenti ngre me pincë kornenë dhe e mban sa të jetë e mundur më larg kataraktit. Maja e kriekstraktorit mbështetet në sipërfaqen e tharë të kataraktit dhe skelet pedali. Ndihet me një herë ngjitja e kataraktit dhe, rreth pikës së aplikimit, shihet ngrirja e majës kataraktale në formë të një disku të bardhë. Me lëvizje rrethore nga e majta e nga e djathta lukschet ligamenti Zinni dhe hiqet katarakti i ngjitur fort në kriekstraktor. Kur ekuatori i kataraktit ka kaluar pupilën, asistenti irigon pjesën e sipërme të irisit nën kataraktin me solucion ecetikolini 0.5-1%. Pas heqjes së retraktorit, irisi i kontraktuar kthehet menjëherë në vend, pupila ngushtohet, lidhen suturat korneo-sklerale dhe kamera anterior mbushet me solucion fiziologjik. Kur ky filtron përmes të incizionit, në kamera injektohet ajër steril. Gjithashtu injektojmë ajër në rast mos ngushtimi të pupilës nga prolabimi i *corpus vitreum* ose nga depertimi i tij në kamera anterior. Në rast se bregu i sipërmë i pupilës nuk ka zbritur në vendin e tij, bulbi ngrihet lehtësisht duke e tërhequr nga sutura korneosklerale e mesit (pasi kjo është lidhur) dhe nga sutura mbajtëse në limb dhe bëhet reponimi me spatul i irisit ose i *corpus vitreum* të ndodhur në incizion. Bëhet tualeti i plagës operatore duke shtrirë mirë lembon konjuktivale, vihen sutura suplementare në rast nevojë, instilohet një pikë pilokarpini në solucion 1% dhe injektohet në fornixin e sipërmë 50.000 unite penicilin krista-

lizati. Në rast nevoje gjithashtu injektohet ultrakorten 10 mg. në 5 ditë në injeksionin e parë dhe në ditët e mëtejshme në injeksionin e dytë dhe në ditët e mëtejshme në injeksionin e tretë. Pas vënies së pomadës ambramicini, syri mbulohej me mbrojtësen metalike, bandazhohen të dy sytë dhe i sëmuri tra portohet në shtrat me karrocë. Për disa ditë pas operacionit i sëm vazhdon të marrë acetazolamid 3x në ditë nga 1 tablet.

Komplikacione gjatë operacionit. — Në disa raste, operacioni i kryer u krye plotësisht sipas përshkrimit të mësipërmë. Në 16 raste incizioni me Graefe dolli i ngushtë dhe u zgjerua pastaj me gërshërë. Në 4 raste incizioni u bë me lancë dhe në dy të tjera ab externo. Këto të fundit ishin raste me distrofi korneale dhe glaukome nga subluksacioni i kristalinit. Në 8 sy u bë iridektomia totale, raste këto me kataraktë në glaukomafoz, pas uveitit dhe pas traumës. Në dy raste ekstraksioni u krye të bëhet me pincë kapsulare, por pasi kjo, disa herë me radhë, nuk kapri dot kapsulën e tendosur, u përdor krioekstraktori dhe ekstraksioni u bë intrakapsular. Në 32 raste camera anterior u formua me solucione fiziologjik, kurse në të tjerët me ajër steril.

Disa herë gjatë aplikimit të krioekstraktorit u ngjitën në të dytë e afërta. Në dy raste u ngjit irisi, në tre të tjerë irisi dhe korna dhe në një rast konjuktiva. Siç u përshkrua më lart, pedali u stabilizua menjëherë dhe pas pak sekondash ngjitja lëroi pa dëmtim të dukshëm të këtyre indeve. Dekursi postoperator në 5 nga këto raste ishte i mirë dhe pacientët dollën me mprehtësi të të parit prej 0.3-0.5. Rasti i gjatë i komplikuar me irit të fortë, dha bllok pupilar. Këtij syri më vonë detyruam të bëjmë iridektomi bazale në orën 6, që restauroi qarkullimin e likuidit në kamera anteriore. Për shkak të okluzionit pupilar, mprehtësia e të parit të këtij syri mbeti nën 0.1. Meqënëse iriti postoperator me dekurs të ngajshëm u çfaq dhe në raste të tjera, ku irisi nuk prek nga krioekstraktori nuk na duket me vend që komplikacionin e përmëndur t'ia veshin ngrirjes së irisit.

Në 275 krioekstraksione Worst ka konstatuar dy ngjitje të iritit dhe dy të kornesë, Krwawicz në 660 operacione — dy ngjitje të iritit dhe të kornesë, Haik, Ellis e Polland në 68 operacione kanë konstatuar disa ngjitje, që u lëruan lehtë dhe dy aderime të forta të irisit e të kornesë.

Dy raste me katarakt traumatik prej disa muajsh paraqesin një interes të veçantë. Katarakti ishte shkakëtuar nga një perforacion linar i kapsulës së përparëshme të kristalinit, në të cilin u ngjit irisi. Në njërin rast, perforacioni ndodhej në orën 11 dhe në tjetrën në orën 12. Pjesa tjetër e kapsulës ishte intakte. Në rastin e parë pas iridektomisë totale, pikërisht në vendin e perforacionit të vjetër të kapsulës krioekstraktori u vendos në mënyrë që të takonte të dy buzët e perforacionit. Ngrirja e kataraktit përfshiu gjithë perforacionin dhe katarakti dolli me gjithë kapsulë. Në rastin e dytë ekstraksioni u bë në mënyrë lart, pas lirimit të sinekive posteriore me spaçyle në orën 7. Edhe këtë rast kristalini dolli në tërësi, por perforacioni i vjetër i kapsulës u hap gjatë tërheqjes dhe nëpërmes të buzëve të tij, në camera anterior shkanë pak masa kataraktale. I përshkruam me hollësi këto raste, për të treguar se me metodën e ngritjes kanë mundur të dalin kapsulë dhe kataraktet traumatike të këtij lloji.

Ekstraksioni i kataraktit u pasua në 6 raste me humbje të corp vitreum. Ky konsiderohet komplikacioni më i rëndë, duke qënë se në mungesë të korpusit vitreum mund të ketë si pasojë të vonshme degjeneracionin makular ose ablacionin e retinës. Ky lidhet me v

aktin operator, por në çfaqjen e tij ndikojnë lëvizjet e padijshme të syrit gjatë operacionit, tensioni intraokular dhe gjendja e **corpus vitreum**. Prandaj i jepet shumë rëndësi përgatitjes medikamentoze të të sëmurit. Në autorët që kanë operuar me pincë ose erisofak, humbja e **corpus vitreum** është si vijon: Barraquer 7.3%, Arjona 7.3%, Cinoti e Jacobson 8.7%, François 7.2%, Virby 6.0%. (cituar nga 6). Humbja e **corpus vitreum** gjatë ekstraksionit me anë të ngrirjes është 2.9% për Haik, Ellis, e Polland, 3.1% për Rosengren, (cituar nga 6), 0.2% për Krwawicz. Pra, në materialin tonë, ky komplikacion është çfaqur më rrallë po ta krahasojmë me të dhënat e autorëve që kanë operuar me pincë kapsulare, por më i shpeshtë se në autorët që kanë operuar me anë të ngrirjes së kataraktit. Sipas mendimit tonë, kjo i dedikohet mos votërimit të plotë të teknikës së re, si dhe të parapërgatitjes medikamentoze akoma të pamjaftueshme.

Në rastet tona, me humbje të **corpus vitreum**, tre të sëmurë kanë pasur dekurs të mirë dhe tre të tjerë u komplikuan me bilok pupilar, që u kompesua pas mjekimit konservativ. Mprehtësia e të parit për 4 raste ishte prej 0.2 deri 0.66, kurse në dy të tjerët nën 0.1, në njërin për shkak të distrofisë korneale dhe në tjetrin për shkak të opacitetëve të dëndura në **corpus vitreum**.

Ekstraksioni intrakapsular u krye në 91 raste. Në 9 raste kapsula e pasme u ça poshtë, por si ajo e përparëshmjja ashtu dhe ajo e pasmja çuallën të ngjitur në krioekestaktor. Çarja e kapsulës në këtë mënyrë është karakteristike për këtë teknikë (Krwawicz, Worst, Croll e Croll) dhe ka avantazhin se lejon nxjerrjen me lehtësi të bërtarnës dhe të masave kataraktale me anë të lugës dhe me lavazh me solucion fiziologjik.

Çarja e kapsulës gjatë ekstraksionit me pincë ndodh sipas Arruges në 2-20% të rasteve, sipas Barraquer në 17% dhe sipas Ramsell në 16% të rasteve. Me metodën e ngrirjes, sipas Krwawicz-it kjo ndodh në 2.3% të rasteve, sipas Croll e Croll në 2%, sipas Worst në 4.3%, sipas Haik, Ellis e Polland në 2.9% dhe sipas Rosengren në 11% të rasteve.

Në materialin tonë, çarja e kapsulës ndodhi në një person me moshë 37 vjeç, në operacionin e të cilit nuk u përdor alfakimotripsina në një tjetër 53 vjeçar dhe në 7 veta me moshë mbi 70 vjeç. Mendojmë se çarja i dedikohet dobësisë më të madhe të kapsulës në këtë moshë. Sipas Kelman-it, (cituar nga 8) kapsula çahet kur ekstraksioni fillohet shumë shpejt, prandaj Worst dhe Croll e Croll rekomandojnë një ngritje më të thellë në të tilla raste, duke mbështetur krioekestaktorin në katarakt për një kohë më të gjatë deri në 10-15" para se të fillohet luksimi i tij.

Dekursi postoperator në këto 9 raste ishte i mirë, vetëm në njërin u çfaq irit postoperator, që kaloi me përdorimin lokal të midriatikëve.

Siç shihet në tabelën Nr. 2, çarja e kapsulës nuk ka keqësuar përgjindjet e mprehtësisë së të parit të pacientëve.

Mprehtësia e të parit

| | V i s u s | | | | T |
|--|-----------|---------|-----------|-------|----|
| | 0,1 | 0,1—0,2 | 0,25—0,45 | 0,5—1 | |
| Për të gjitha rastet | 25 | 18 | 35 | 22 | 10 |
| Pas çarjes së kapsulës | 3 | 2 | 3 | 1 | |
| Pas rezorbimit të hifemës | 3 | 5 | 4 | 4 | 1 |
| Pas humbjes së ritrosit | 2 | 2 | 1 | 1 | |
| Pas iritit me bllok pupilar | 6 | 1 | 3 | 2 | 1 |
| Pas ekstraksionit të katarakteve të komplikuar | 10 | 3 | 7 | 1 | 2 |

Komplikacione postoperatore. — Kontrolli i syrit të operuar bëhet çdo ditë duke filluar që nga dita e parë pas operacionit. Dekursi i mprehtësisë karakterizohet nga kornea transparente, camera anterior të thellë dhe pupilë në qendër, të rrumbullakët që reagon me gjallëri në dritë. Rastet e të parit të tilla «ideale», në të cilat nuk kemi përdorur midriatikë kemi, pas gjithsej 29. Në rastet e tjera kemi konstatuar komplikacione nga më të lehtët deri në të atilla, që komprometojnë rezultatin viziv.

Në 33 raste, ditën e parë pas operacionit, u konstatua turbullim i lehtë korneal (striae cornea). Kornea u sqarua plotësisht brenda për 3 ditëve. Në 7 raste, turbullimi korneal ishte i theksuar. Në 4 nga këto raste kornea u sqarua para daljes së pacientit nga klinika, kurse në tre të tjerët, turbullimi vazhdoi deri ditën e daljes, kurse mprehtësia e të parit mbeti nën 0,1. Rastet me turbullim korneal i kemi trajtuar me vitaminë B₁₂ nga 100 deri 200 gama çdo ditë, që, sipas mendimit tonë, ka shpesh efekt tuar sqarimin e kornesë. Sipas Barraquer, turbullimi korneal persistente në ditën e katërtë në 51.5% të rasteve deri në ditën e 16 pas operacionit në 8.4% të rasteve.

Në 16 raste, ditën e parë pas operacionit, u konstatua bllok pupilar i hershëm. Disa orë pas instilimit të midriatikëve, blloku u ndërrua dhe camera anterior u thellua. Vetëm një rast, pas disa ditë përmirësimi kaloi në bllok inflamator.

Irit u çfaq në 19 raste, në 7 nga të cilët pas likuidimit të tij me midriatikë mbeti vetëm deformimi i pupilës nga sinekit posterior. Në 12 të tjera shkakëtoi bllok pupilar të çfaqur ditën e 5-10 pas operacionit, me camera anterior shumë të cekët. Njërit nga këto iu u shtua dhe hypopion, që u zhduk brenda pak ditëve. Rastet me irit u trajtuan me midriatikë, të ngrohta dhe ultrakorten subkonjunktival nga 3-10 mg. çdo ditë ose çdo dy ditë. U restaurua qarkullimi i humoraqueus brenda 5-12 ditëve në 5 raste. Rastet e tjera u detyruam t'i trajtojmë në mënyrë kirurgjikale. Në 5 raste u bë iridektomi bazale poshtë, dhe në dy, që pa rezultuar me raqitnin njëkohësisht ablatio chorioideae, u bë punksion skleral dhe injektim ajri steril në dhomë. Mprehtësia e të parit ditën e daljes, për tre raste ishte 0,3-0,66, kurse për 4 të tjerët nën 0,1. (Tabela Nr. 2.)

Iriti postoperator çfaqet në përqindje të ndryshme, sipas autorëve: Arruga 3% (morrën parasysh vetëm rastet serioze), Nutt 12%, Kirman 17%, Townes e Casey 5%. (cituar nga 6).

Në 14 raste u konstatua korektopi i pupilës nga sipër, në 11 e të lehtë, kurse në tre të tjera e theksuar. Ekzaminimi gonioskopik i këty-

rë të fundit vuri në dukje cikatrice të gjëra në plagën operatore me tërheqje të irisit. Kjo korektipi ka karakter progresiv edhe për periudhën pas daljes së pacientit nga klinika, siç e kemi observuar në njërin nga këta. Në ekzaminimin biomikroskopik nuk u konstatua inkarcerim i rëndësishëm i irisit midis buzëve të plagës. Sipas Arrugës, korektopia ndodh në 5-15% të rasteve.

Frolapsus iridis, si komplikacion postoperator, nuk u konstatua. Në tre raste, pas një traume të verifikuar, rreth një jave pas operacionit, u shkakëtua hemorragji në camera anterior dhe prolapsus iridis.

Hyphaenia u çfaq në 16 vetë, por gjaku u resorbua brenda pak ditëve pa pasur pasoja negative. (Tabela Nr. 2). Ky komplikacion, në statistikat e autorëve të tjerë, çfaqet si vijon: Arruga 3-20%, Townes e Casey 10,5%, Greaves 24%, Kirmani 13%, Caird, Hutchinson, Pirie 19%.

Glaukomë sekondare u çfaq vetëm në një rast me bllok inflamator të pupilës dhe u kompensua pas iridektomisë bazale poshtë.

Sineki korneo-vitreale u konstatua në 3 sy, pas iridektomisë totale, 2 nga të cilët u rioperuan, kurse tjetri refuzoi operacionin. Nuk u konstatuan sineki kornea vitreale kur pupila ishte e rrumbullakët. Lidhur me këtë, kemi evituar iridektominë totale në katarakte pas uveitit ose në sy glaukوماتoz, ku, sipas klasikëve, ajo indikohet, por megjithatë nuk patëm komplikacione. Në disa nga këto raste, gjatë operacionit u kryen 1-3 sfinkterotomi poshtë, që ndikuan në mos çfaqjen e fenomeneve inflamator. Preferojmë pupilë të rrumbullakët me sfinkterotomi të njëkohshëm për të evituar si sinekit korneo vitreale ashtu dhe sekluzionin e pupilës.

Pasqyra e mprehtësisë së pamjes së syve të operuar paraqet dy anë negative. Përqindja e rasteve me visus mbi 0,5 është e ulët dhe përqindja e atyreve me visus ndën 0,1 është e lartë. Pjesërisht kjo shpjgohet me përqindjen e lartë të karaktereve të komplikuar (21%) dhe me faktin se mprehtësia e të parit u ekzaminua në sy akoma të irituar nga operacioni. Le të analizojmë shkaqet me visus shumë të ulët, që na preokupon më shumë. Në dy raste, operacioni u krye në sy të verbër për qëllime estetike. Në dy raste ai u krye në sy me ablation total të retinës dhe në një rast me distrofi korneale. Pra ishte e ditur qysh më parë se në këta, operacioni nuk mund të përmirësonte mprehtësinë e të parit. Në 6 raste ulja e të parit shpjgohet me turbullimin e dendur të corpus vitreum, që eventualisht mund të mos jetë i lidhur me operacionin (Katarakte të komplikuar). Në 6 raste, ndonëse fundi i syrit duket mirë dhe nuk paraqiste alteracione patologjike, të gjithë pacientët, me moshë mbi 70 vjeç, nuk i dallonin dot shkronjat e tabelës. Rastet e tjera, në numër 8, paraqesin komplikacione postoperatore, të cilat i dedikohen operacionit. Kështu përqindja e pacientëve me visus ndën 0,1, si rezultat postoperator është shumë më i vogël se ajo e pasqyruar në tabelën Nr. 2. Në statistikat e Arruga, Caird, Pirie, Ramsell, visus ndën 0,1 ndodh në 5% të rasteve.

KONKLUZIONE

Duke u bazuar në rezultatet tona të ekstraksionit të kataraktit me anë të metodës së ngrirjes, mund të nxjerrim këto konkluzione:

1) Metoda e përmëndur nuk paraqet vështirësi teknike të veçanta.

- 2) Kjo metodë ka ulur përqindjen e çarjes së kapsulës së kri-linit, në krahasim me ekstraksionin e kataraktit me anë të pincës.
- 3) Përqindja e humbjes të *corpus vitreum* gjatë operacionit është më e ulët në krahasim me atë të çfaqur gjatë ekstraksionit me anë pincës kapsulare.
- 4) Kjo metodë nuk ka shkaktuar rritje të komplikacioneve postoperatorore, por përkundrazi një ulje të tyre të ndjejshme.
- 5) Në pacientë me moshë mbi 70 vjeç, kapsula e kristalinut të cilëve është mjaft e thyeshme, duhet bërë një ngrirje më e thellë të kataraktës.

Dorëzuar në redaksi më 15.II.1968

BIBLIOGRAFIA

1. — Aroni A.: Kriokirurgjia në okulistikë. Buletini i U.S.H.T. — Seria shkencë mjekësore 1969, 1, 139.
2. — Arruga H.: Chirurgie oculaire. Paris 1958.
3. — Barraquer L., Troulman R., Eutllan I.: Surgery of the anterior segment of the eye. London 1964.
4. — Bellows I.: The mechanical superiority and advantages of cryoextraction. American Journal ophthalmology 1966, 61.
5. — Bellows I.: Cryoextraction by torsion and traction. American Journal Ophthalmology 1966, 61.
6. — Caird, Pirie, Ramsell.: Diabetes and the eye. Blackell scientific publications 1969.
7. — Castroviejo R.: Comments on cataract surgery. American Journal Ophthalmology 1966.
8. — Croll M., Croll L.: A new cryoslide technique for cataract removal. American Journal Ophthalmology 1966, 62.
9. — Haik G., Ellis G., Pollard I.: Selective cryoextraction of the cataractus lens. American Journal Ophthalmology 1966, 61.
10. — Havener W. Ocular pharmacology Mosby (Sh.B.A.) 1966.
11. — Krawawiez T.: Dalsze wyniki operacji zamry peczniajacej Z zastosowaniem kriekstraktora. Klinika Oczna. 1961,3.
12. — Krawawiez T.: Zastosowanie kriekstrakcji w usuwaniu nadwicznietej soczewki, Klinika Oczna.
13. — Krawawiez T.: Intrakapsular extraction of intumescent cataract by application of low temperature. Brit. Journal Ophthalmology 1961, 45.
14. — Krawawiez T.: Further experience With intracapsular cataract extraction by application of low temperature. Brit. Journal Ophthalmology 1963, 47.
15. — Worst J.: New instruments and technique for cataract cryosurgery American Journal Ophthalmology 1968, 65.

Summary

100 CRYOEXTRACTIONS OF CATARACTE

A description is given of the operation and postoperative course of 100 cases of extraction of the cataract by the freezing method. The age of the patient was from 20 to 90. In 21 percent the cataracts were complicated, in 13 percent the complications that occur during and after the operation. Rupture of the capsule containing the cataract occurred in 9 percent of the cases, 100 of corpus vitreum in 6 percent, inflammatory block of the pupil in 12 percent. In 7 percent of the cases a second operation became necessary because of the inflammatory block of the pupil and the ablation of the choroid. By this method the author has performed the intracapsular extraction of the cataract in cases of cataract caused by previous traumatic perforations of the crystalline capsule.

Résumé

100 CRYOEXTRACTIONS DE LA CATARACTE

Dans ce travail l'auteur décrit l'opération et le cours postopératoire, après l'extraction de la cataracte par la méthode du refroidissement dans 100 cas. L'âge des malades opérés était de 20 à 90 ans. 21 pour cent des cas étaient des cataractes compliquées et 12 pour cent des cataractes chez des malades au-dessous des 50 ans. L'auteur décrit dans les détails l'acte opératoire, les complications au cours de l'opération ainsi que celles postopératoires. Dans 9% des cas il y eut une déchirure de la capsule; la perte du corpus vitreum dans 6%; le blocage pupillaire inflammatoire dans 12% des cas, 7% furent réopérés à cause du blocage pupillaire inflammatoire et de l'ablation de la koroïde. L'auteur s'est servi de cette méthode pour l'extraction intracapsulaire de la cataracte dans les cas de cataracte par suite d'une vieille perforation traumatique de la capsule du cristallin.

**TË DHËNA TË PËRGJITHËSHME MBI PËRHAPJEN DHE
LUFTIMIN E DERMATOMYKOZAVE NË RRETHIN E
DURRËSIT (1951-1968)**

— MANTHO NAKUÇI —

(Klinika e Dermatologjisë. Shef. Dr. Kleo Miho)

Luftimi i dermatomykozave në vendin tonë është një problem i ditëve tona për shërbimin shëndetësor, sepse dermatomykozat ende janë një infeksion i përhapur.

Prandaj, lufta kundër dermatomykozave duhet vlerësuar si një hallkë e veçantë e luftës së përgjithëshme në revolucionin social e kulturall të vendit tonë. Kjo duhet vlerësuar si një luftë, që drejtohet kundër një plage të trashëguar nga e kaluara e hidhur e vendit tonë, duhet të konsiderohet si një luftë kundër një infeksioni kronik, që është trashëguar brez pas brezi në shekuj.

Në regjimet antipopullore, për mjekimin e të sëmurëve me dermatomykoza, nuk tregohet asnjë kujdes. Menjëherë pas çlirimit, mjekimi i tyre u bë i detyrueshëm dhe falas.

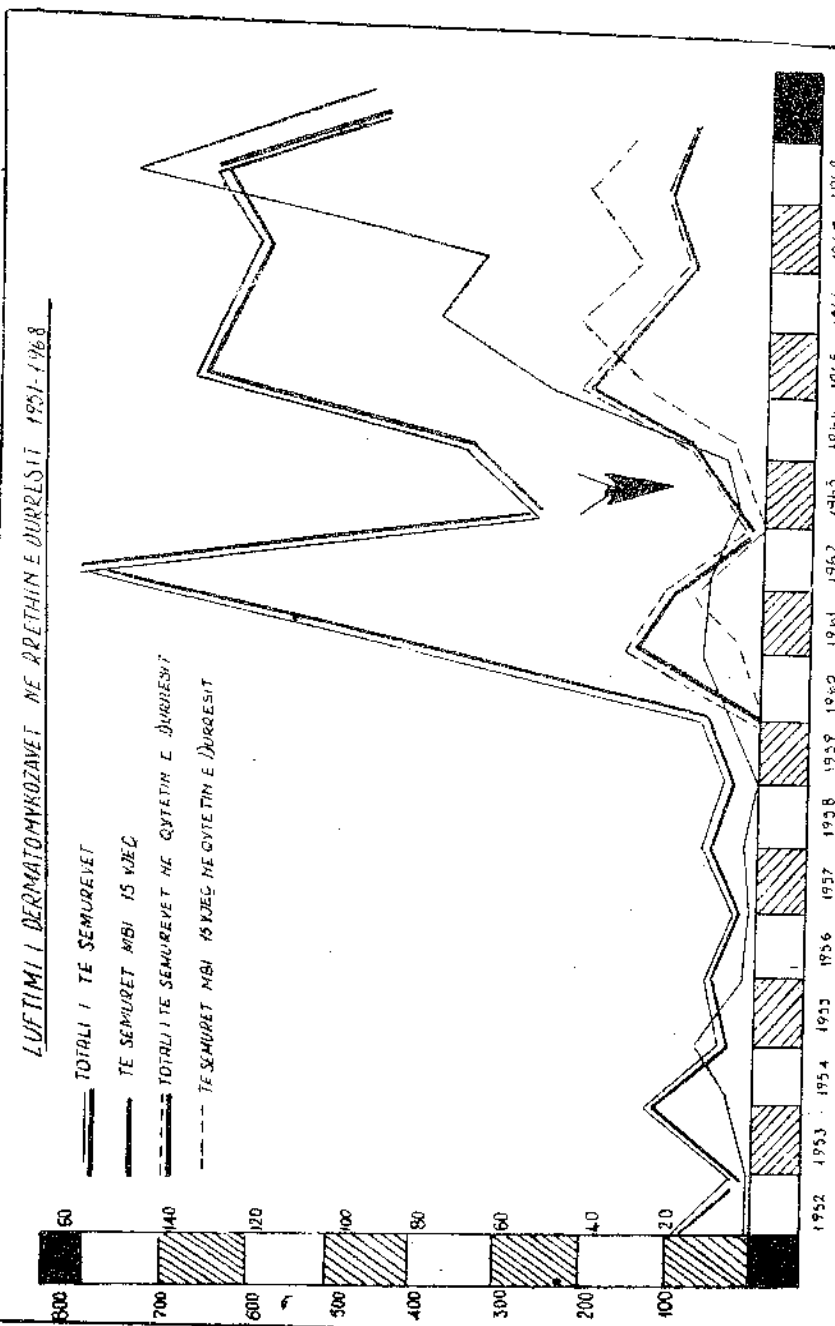
Në vitin 1960 ky problem u kap me një këmbëngulje më të madhe, duke vënë në zbatim më me rigorozitet parimet themelore të luftës kundër dermatomykozave, siç janë zbulimi aktiv, mjekimi i detyruar dhe i njëkohëshëm për të gjithë të sëmurët në të njëjtën vatrë, gjithashtu edhe marrja e masave të tjera antiepidemike.

Si në gjithë vendin tonë edhe në rrethin e Durrësit është bërë një luftë e madhe dhe intensive kundër dermatomykozave. Rezultatet e kësaj pune po i paraqitim në këtë punim.

Zbulimi: Deri në vitin 1960 në rrethin e Durrësit, zbulimi është bërë në mënyrë pasive, si në të gjithë vendin. Pra mjekoheshin vetëm ata që paraqiteshin për vizitë mjekësore ose zbuloheshin rastësisht. Qysh prej vitit 1951 e deri në vitin 1959 janë paraqitur për mjekim 534 të sëmurë, dmth rreth 60 të sëmurë mesatarisht për çdo vit. Kjo nuk do të thotë se atëhere nuk ka pasur dermatomykoza, por nuk bëhej një punë e gjërë dhe aktive për zbulimin e tyre.

Pas vitit 1960 filloi depistimi aktiv i dermatomykozave. Kjo u shpreh në numërin e rasteve që erdhi duke u rritur nga 362 raste për vitin 1960 në 824 raste në vitin 1961 (shih pasqyrën dhe grafikun përkatës).

Grafiku Nr. 1: Shprehja grafike e luftimit të dermatomykozave në rrethin e Durrësit 1951 - 1968.



**Zbulimi dhe mjekimi i dermatomykozave që nga viti 1951-1968
në rrethin e Durrësit**

Pasqyra Nr. 1

| Vitet | 1951 | 1952 | 1953 | 1954 | 1955 | 1956 | 1957 | 1958 | 1959 | 1960 |
|-------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| Total | 75 | 32 | 118 | 45 | 59 | 42 | 66 | 43 | 54 | 362 |
| Mbi 15 vjeç | 2 | 3 | 5 | 9 | 5 | 4 | 4 | 1 | 6 | 12 |

| Vitet | 1961 | 1962 | 1963 | 1964 | 1965 | 1966 | 1967 | 1968 | Shuma |
|-------------|------|------|------|------|------|------|------|------|-------|
| Total | 824 | 276 | 358 | 710 | 665 | 610 | 674 | 470 | 5483 |
| mbi 15 vjeç | 12 | 8 | 11 | 52 | 81 | 73 | 147 | 101 | 536 |

Por ky vrull i këtyre dy vjetëve (1960-1961) ka qënë vetëm një fushatë kur u përdor epilina, gjë që dha mundësinë e mjekimit të shumë rasteve në fshat. U likudua një numër i mirë sëmundjesh të tilla, sidomos në nxënësit e shkollave, gjë që si pasojë solli edhe uljen e rasteve në dy vjetët e tierë pasardhës (1962, 1963). Një arsye tjetër ishte se në atë kohë nuk i jepej rëndësia e duhur depistimit familjar. Kjo duket qartë dhe në numërin e vogël të rasteve të moshës së rritur, siç duket në tabelë. Po të krahasojmë zbulimet e të sëmurëve para dhe pas vitit 1962 do të shohim se për 18 vjet (1951-1968) janë mjekuar 5483 raste, prej të cilëve 1996 raste, dmth 36.5% e shumës së përgjithshëm janë zbuluar dhe mjekuar para vitit 1962, kurse nga viti 1963 e deri më 1968 janë zbuluar dhe mjekuar 3487 raste, dmth për 6 vjet janë mjekuar 63.5% e shumës së përgjithëshme. Kjo tregon se në periudhën e fundit është bërë një punë më e madhe dhe më e organizuar.

Zbulimi më intensiv dhe më sistematik filloi në vitin 1964. Kjo shprehet me rritjen përsëri të rasteve të zbuluara (shih tabelën Nr. 2 dhe grafikun.

Qysh nga viti 1964, depistimet janë bërë rregullisht në fëmijët e shkollave, kopshteve dhe çerdheve tri herë në vit. Rastet që janë zbuluar dhe mjekuar janë shprehur në tabellë sipas viteve përkatëse. Depistimet janë bërë kryesisht nga infermierët e periferisë, të instruktuar dhe të ndihmuar nga infermierët e specializuar dermatovenerianë të rrethit. Rastet e depistimeve kanë ardhur gjithënjë duke u rritur. Kjo duket qartë se në vitin 1964 janë bërë 87.119 depistime dhe në vitin 1968 janë bërë 171.273 depistime. Depistimet familjare kanë qënë pothuaj në të njëjtat shifra. Për çdo vit janë bërë rreth 2000 depistime. (Pasqyra Nr. 2). Raporti midis depistimeve në qytetarë dhe fshatarë ka kaluar nga viti në vit në drejtim të fshatarëve. Në vitin 1964 janë bërë 87.119 depistime, prej tyre 80.000 kanë qënë qytetarë dhe vetëm 7.119 kanë qënë fshatarë, dmth 91.6% qytetarë dhe 8.4% fshatarë. Në vitin 1968 janë bërë 171.273 depistime me 46.6% qytetarë dhe 53.4% fshatarë.

Depistimet e kryera në rrethin e Durrësit në vitet 1964-1968

| Viti | 1964 | | | 1965 | | | 1966 | | | 1967 | | | 1968 | | | | |
|------------------------------|-------|------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|-------|-------|--------|------|------|
| | Q. | F. | Shuma | Q. | F. | Shuma | Q. | F. | Shuma | Q. | F. | Shuma | Q. | F. | Shuma | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | 1964 | |
| Depistimet | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Në shkollë | | | 80000 | | | 56103 | | | 78664 | | | 96332 | | | 101524 | | |
| Në familje | | | 1119 | | | 2336 | | | 2200 | | | 2067 | | | 2032 | | |
| Parashkollorë | | | 6000 | | | 36800 | | | 3497 | | | 28666 | | | 63217 | | |
| Në masë | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Shuma | 80000 | 7119 | 87119 | 63603 | 31638 | 95241 | 40173 | 44188 | 84361 | 58997 | 68068 | 127065 | 79997 | 91276 | 171273 | 4500 | 4500 |
| Raste | 351 | 359 | 710 | 267 | 398 | 665 | 187 | 423 | 610 | 171 | 503 | 674 | 119 | 351 | 470 | | |
| % morboziteti mbi depistimet | | | 0.81 | | | 0.68 | | | 0.72 | | | 0.53 | | | 0.27 | | |
| % mbi të depistuarit | | | 2.4 | | | 2.0 | | | 2.1 | | | 1.3 | | | 0.8 | | |

Morboziteti. — Sipas tabelave dhe grafikut del se rastet e zbuluara nga viti në vit kanë pësuar lëkundje të mëdha. (1951-1963), por nga vitit 1964 e deri në vitin 1968 kurba ka qëndruar në shifra të larta dhe shkon duke u ulur në mënyrë të ngadalëshme. Siç duket në tabelën Nr. 2, morboziteti kundrejt depistimeve ka kaluar nga 0.81% në vitin 1964 në 0.27% në vitin 1968. Për studimin e morbozitetit do të ishte më mirë që raporti të bëhej jo kundrejt depistimeve, por kundrejt të depistuarve, për arsye se ne na duhet të dimë më me përpikmëri sa përqind e njerëzve të kontrolluar janë të sëmurë. Meqë-nëse një person, e sidomos nxënësit e shkollave (pikërisht ata që përbëjnë numërin më të madh të depistimeve) janë kontrolluar tri herë në vit, atëherë njerëzit e kontrolluar janë tri herë më pak se numëri i depistimeve. Pra raporti midis të sëmurëve dhe të depistuarve do të dalë më i lartë se numëri i morbozitetit përkundrejt depistimeve. Për këtë qëllim ne kemi përdorur formulën e mëposhtme:

$$M = \frac{m \cdot N}{Ed_n} \cdot 100$$

M = Morboziteti ndaj të depistuarve

m = numëri i depistimeve

N = numëri i rasteve të zbuluara me sëmundje

Ed_n = Shuma e numërit të depistimeve për një vit.

Të sëmurët e mjekuar sipas viteve më 1964 kanë qënë 710 raste në gjithë rrethin e Durrësit me 2.4% kundrejt të depistuarve. Në vitin 1965 me 665 raste në 2.0% kundrejt të depistuarve. Më 1966 me 610 raste me 2.1% kundrejt të depistuarve. Më 1967 me 674 raste me 1.3% dhe më 1968 me 470 raste me 0.8% kundrejt të depistuarve. Të gjitha këto tregojnë se megjithë shtimin e rasteve të depistuar çdo vit, morboziteti ka ardhur duke u ulur nga 2.4% në 0.8%.

Më e theksuar duket ulja e morbozitetit ndaj të depistuarve në shkollat e qytetit të Durrësit prej vitit 1964-1968, siç shprehet në pasqyrën Nr. 3

Pasqyra Nr. 3

Depistimet, rastet dhe morboziteti i dermatomykozave në shkollat e qytetit të Durrësit prej vitit 1964-1968

| Vitet | 1964 | 1965 | 1966 | 1967 | 1968 |
|-------------|--------|--------|--------|--------|--------|
| Depistimet | 24.055 | 37.085 | 34.229 | 33.479 | 36.436 |
| Raste | 153 | 91 | 49 | 37 | 26 |
| Morbiziteti | 1.9% | 0.87% | 0.43% | 0.33% | 0.21% |

Indeksin e morbozitetit ndaj popullatës e kemi shprehur për 10.000 banorë në pasqyrën Nr. 4, ku duket qartë dhe dinamika e tij sipas viteve.

Morboziteti për 10.000 banorë

Pasqyra Nr.

| Vitet | Totali | Qytetarë | Fshatarë | Q. i Durrësit |
|-------|--------|----------|----------|---------------|
| 1964 | 49,9 | 47,0 | 52,7 | 55,0 |
| 1965 | 43,2 | 35,4 | 55,4 | 41,5 |
| 1966 | 40,2 | 24,0 | 54,3 | 22,3 |
| 1967 | 43,2 | 21,3 | 66,4 | 23,3 |
| 1968 | 29,0 | 16,0 | 40,0 | 14,6 |

Në të gjitha drejtimet, morboziteti ka ardhur duke u ulur në nyrë të theksuar, në krahasim me vitin 1964. Në qoftë se më 1964 qënë 49,9 për 10.000 banorë, më 1968 është ulur në 29,0 për 10.000 banorë. Gjatë vitit 1964 bie në sy se morboziteti më i lartë ka qënë në qytetin e Durrësit prej 55 për 10.000 banorë. Vendi e dytë e ka zënë rreth qytetit në fshat. Kjo nuk tregon se në qytetin e Durrësit ka pasur morboziteti në fshat, por tregon atë se në qytet është bërë një punë më intensive dhe më e thelluar, sepse është ndjekur puna nga kuadro mjekësore specializuara. Nga ana tjetër, në qytet kushtet kanë qënë më të favorshme për një punë më të mirë për të ndjekur të sëmurët më të rëndësishëm. Kjo tregohet dhe me uljen e morbozitetit më të theksuar në vitet se sa në fshat në vitin 1968, që shprehet me 14,6 për 10.000 banorë. Në krahasim me morbozitetin mesatar të rrethit, kjo shifër është 14,6 gjysma e tij. Po kjo shifër (14,6) është sa një e treta e morbozitetit mesatar të rrethit dhe krahasuar atë me fshatin. Në qoftë se në qytetin e Durrësit është ashtu dhe në qytetet e tjera, morboziteti ka ardhur duke u ulur në nyrë të shkallëzuar, morboziteti në fshatarësi, deri në vitin 1967, ka ardhur në shifra më të larta, për arsye se është bërë një punë më sistematike dhe janë rritur depistimet në drejtim të fshatit vetëm në vitet e fundit (1968) ka një ulje të ndijëshme, por me gjithë atë ende qëndron në shifra të larta — 40 për 10.000 banorë. Prandaj këndej mund të nxjerrim shumë konkluzione të rëndësishme për punën e madhe që duhet të bëhet ende në fshat për zbulimin dhe mjekimin e tyre sa më parë. Shkurtimisht mund të themi se morboziteti ndaj popullatës si rreth është ulur gati dy herë, në qytetet e rrethit është ulur gati tri herë dhe për qytetin e Durrësit gati katër herë, kurse për fshatarësinë është ulur vetëm një e pesta.

STRUKTURA E DERMATOMYKOZAVE NË RRETHIN E DURRËSIT

Gjatë 18 vjetëve (1951-1968) janë mjekuar 5483 të sëmurë. Prej tyre 3077 janë fshatarë, dmth 56,12% dhe 2406 janë qytetarë, dmth 43,88%. Kjo strukturë ka ndryshuar gjatë viteve. Përsëmbëll në vitin 1964 janë mjekuar 49,43% qytetarë dhe 51,57% fshatarë. Në vitin 1968, ky raport ka ndryshuar në mënyrë të theksuar në favor të fshatarëve, të cilët përbëjnë 74,68% të rasteve, kurse qytetarët 25,32%. Kjo tregon se qytetet po pastrohen dhe puna në fshat po intensifikohet.

Përbërja e morbozitetit, sipas seksit, paraqitet në këtë mënyrë: 3096 të sëmurë janë meshkuj dhe 2387 janë femra, dmth 56,37% janë meshkuj dhe 43,63% janë femra. Pra, në shumicën e rasteve me dermatomykoza janë prekur meshkujt, gjë që përkon edhe me të dhënat e literaturës.

Sipas grup moshave dhe seksit të sëmurë paraqiten në tabelën Nr. 5

Faqyra Nr. 5

Morboziteti sipas grup moshave dhe seksit

| Mosha | 0—4 | 5—9 | 10—14 | 15 e lart | Shuma |
|-----------|-------|-------|-------|-----------|--------|
| Meshkuj | 322 | 1530 | 1014 | 230 | 3096 |
| Përqindja | 58.5 | 55.9 | 61.9 | 43.0 | 56.37% |
| Femra | 229 | 1210 | 642 | 306 | 2387 |
| Përqindja | 41.5 | 44.1 | 38.1 | 57.0 | 43.63 |
| Shuma | 551 | 2740 | 1656 | 536 | 5483 |
| Përqindja | 10.05 | 49.97 | 30.19 | 9.76 | 100% |

Pra, shihet se në çdo grup moshe, përqindjen më të madhe e zenë meshkujt dhe bie në sy se kjo përqindje është më e lartë në moshat 10-14 vjeç që ze 61.9%. Ndryshe qëndron puna me moshat mbi 15 vjeç, ku 57% janë femra dhe 43% janë meshkuj. Kjo shprehet me praninë e trihofitisë kronike, që konstatohet më tepër tek gratë. Këtu janë futur edhe forma të tjera të trihofitisë tek të rriturit, por që kanë rëndësi nga pikëpamja epidemiologjike.

Sipas diagnozave, struktura e tyre paraqitet, siç duket në tabelën Nr. 5.

Faqyra Nr. 6

Struktura e dermatomykozave në rrethin e Durrësit sipas diagnozës

| | | | |
|-----------------------------|------|-------|--------|
| Trichophitia capilliti | 5086 | raste | 92.7 % |
| Favus | 29 | » | 0.52% |
| Trichophitia cutis glabrae | 287 | » | 5.2 % |
| Onychomycosis | 25 | » | 0.45% |
| Sycosis | 32 | » | 0.58% |
| Kerion Celsi | 10 | » | 0.18% |
| Trichophitia dhe Onychomyc. | 12 | » | 0.21% |
| Microsporia cutis glabrae | 2 | » | 0.03% |
| | 5483 | | 100% |

Siç shihet përqindjen dërmuese e ze diagnoza trichophitia capilliti me 92.9% e të gjithë të sëmurëve. Favusi ze një përqindje tere të parëndësishme me 29 raste prej 0.52%. Diagnoza e të sëmurëve është vënë kryesisht duke u mbështetur në klinikën e sëmundjes dhe vetëm në pesë vjetët e fundit, që jemi duke marrë në studim, diagnoza është mbështetur edhe në analizat mikroskopike dhe ato kulturale. Janë kryer (1964-1968) 4538 analiza mikroskopike, prej të cilave 1362 kanë

qënë të përsëritura dhe 3176 analiza të para. Është për t'u theksuar se nuk janë vënë në dukje gjithmonë të gjitha rastet e *trichophiti glabrae*, të cilat nuk janë raportuar nga qendrat shëndetësore. Për gjithatë krijohet bindja se forma kryesore, që është më e përhapur rrethin e Durrësit, si dhe në të gjithë vendin tonë, është *trichocapilliti superficialis*.

Struktura e florës mycetare. -- Studimin e florës mycetare të rrethit të Durrësit e kemi mbështetur në të dhënat e grumbulluara në laboratori mykologjik i klinikës së dermatologjisë (M. Caridha) në të dhënat e sektorit mykologjik të institutit të higjenes (M. Papaj) gjithashtu edhe nga kulturat e fituara nga analizat që kemi bërë në Durrës. Materialet tona përbëjnë 73.7% e të gjithë materialit të grumbulluar për këtë qëllim. Kështu për rrethin e Durrësit në periudhën 1965-1968 janë kryer 1017 analiza kulturore me rezultat pozitiv, nga të cilat po i paraqitim sipas viteve dhe specieve në pasqyrën Nr. 7.

Pasqyra Nr.

Struktura e florës mycetare për vitet 1965-1968 në rrethin e Durrësit

| Viti | 1965 | 1966 | 1967 | 1968 | Shuma | Përqind. |
|-----------------------|------------|------------|------------|------------|-------------|------------|
| Dermatofiti | | | | | | |
| Tr. <i>Violaceum</i> | 121 | 213 | 397 | 187 | 918 | 90.2 |
| Tr. <i>Glabrum</i> | 6 | 6 | 17 | 8 | 32 | 3.1 |
| Tr. <i>Tonsurans</i> | 8 | 8 | 18 | 3 | 29 | 2.8 |
| Tr. <i>Schonleini</i> | 3 | 3 | 3 | 1 | 7 | 0.6 |
| Tr. <i>Rubrum</i> | | | | | 2 | 0.1 |
| Mikr. <i>Ferrug</i> | | | | | 2(3?) | 0.1 |
| Tr. <i>Gypseum</i> | 2 | 2 | 4 | — | 9 | 0.8 |
| Tr. <i>Verrucosum</i> | — | 6 | 7 | — | 13 | 1.2 |
| Micr. <i>Gyps.</i> | — | — | 2 | — | 2 | 0.1 |
| S h u m a | 125 | 238 | 453 | 201 | 1017 | 100 |

Sipas tabelës, shihet qartë se 97.7% e rasteve e përbëjnë tipet antropofile, siç janë *Tr. Violaceum*, *Tr. Tonsurans*, *Tr. Rubrum*, *Tr. Schonleini* dhe *Microsporium ferungineum*. Kurse tipet zoofile *Tr. gypseum* dhe *Tr. Verrucosum* kapin 2.3% e rasteve. Tipi më i shpeshtë dhe që ka një përhapje më të madhe në rrethin e Durrësit, si në të gjithë vendin tonë, është *Tr. Violaceum* me 90.2% e rasteve të kultivuara. *Tr. Schonleini*, si shkakëtar i favusit, takohet fare rrallë në 0.68% të

rasteve. Kjo tregon se favusi është në likuidim e sipër. Speciet e tjera zenë një përqindje fare të vogël. Në qoftëse do të ishin bërë më tepër analiza kulturale pa dyshim do të ndryshonte pak a shumë struktura e kësaj tabele në drejtim të tipit zoofil, sepse në nuk kemi insistuar në këtë drejtim për identifikimet kulturale të rasteve me *trichophitia cutis glabrae*, që kanë pasur një burim të sigurtë zoofil. Gjithashtu ka qënë e veshitirë, nga pikëpamja teknike, identifikimi i dermatofiteve nga rastet me *Kerion Ceisi*, të cilët në shumicën e rasteve kanë origjinë zoofile. Pra me gjithë përqindjen e vogël që zenë dermatofilet zoofile në statistikën tonë, në asnjë rast nuk duhet të nënvleftësojmë rolin e dermatofiteve të tilla në infeksionet mykotike tek njerëzit.

MJEKIMI I DERMATOMYKOZAVE NË RRETHIN E DURRËSIT

Mjekimi i dermatomykozave në këtë rreth është bërë, si kudo në vendin tonë. Sipas rasteve dhe mundësive janë përdorur këto metoda:

| | |
|-----------------------------------|------------------------|
| Me rontgen epilacion janë mjekuar | 2575 raste, dmth 468% |
| Me epilimë jenë mjekuar | 1175 raste, dmth 21.4% |
| Me griseofulvine janë mjekuar | 1416 raste, dmth 25.7% |
| Me mjekim lokal janë mjekuar | 317 raste, dmth 5.7% |
| Shuma | 5483 100% |

Vendin e parë në mjekimin e dermatomykozave e ka zënë rontgen epilacioni. Por kohët e fundit griseofulvina, me cilësitë e saja më të mira se metodat e tjera, dalëngadalë po zë një vend të shëndoshë në mjekimin e dermatomykozave. Rastet e mjekuara me rontgen epilacion po ulen vazhdimisht. Kështu p.sh; nëqoftëse më 1964 janë mjekuar 48.5% e rasteve, në vitin 1968 janë mjekuar 35.7% e rasteve.

Këtu duhet shtuar se nuk ka asnjë dyshim mbi efikasitetin e griseofulvinës, sepse rezultatet e saja janë shumë të mira dhe recidivat janë shumë të rralla në krahasim me rontgen epilacionin.

RASTET ME SËMUNDJE TË PËRSËRITUR

Ekzistojnë dy mundësi që një i sëmurë me dermatomykozë të njëkohet dy ndoshta dhe tri herë.

E para: i sëmuri nuk është mjekuar mirë dhe, pas një kohe relativisht të shkurtër, paraqet një **recidivë**. Kjo vjen si rezultat jo nga mungesa e efektit të mjekimit si i tillë, por më tepër nga cilësia e dobët e aplikimit të mjekimit tek i sëmuri.

E dyta: përsëritja e sëmundjes mund të jetë si pasojë e moszhdurjes së burimit të infeksionit në familje, ose nga kontakti me një të sëmurë tjetër dhe kështu paraqet një **reinfeksion**.

Të dy mundësive në u kemi dhënë rëndësi në të njëjtën shkallë, prandaj dhe i vlerësojmë bashkërisht.

Sipas të dhënave tona, rastet me sëmundje të përsëritur janë konstatuar pas një kohe relativisht të gjatë, 6 - 12 muaj, prandaj mund të mendohet se kemi më tepër reinfeksione se recidiva. Por fakti që kemi konstatuar mjaft raste edhe shkelje të aplikimit të mjekimit, nuk

mund të thuhet me siguri që recidivat do të jenë të pakta. Megjithatë studimi i tyre bashkërisht, si raste me sëmundje të përsëritur, janë një rëndësi të madhe për t'u thelluar e për të gjykuar për nivelin e punës së bërë si nga pikëpamja kurative, epidemiologjike dhe profilaktike.

Qysh nga viti 1964 deri në 1968 ka pasur 210 të sëmurë me sëmundje të përsëritur, që përbëjnë 6,70% kundrejt të gjithë të mjekuarve për pesë vjet.

Sipas metodës së mjekimit. 112 (53,30%) raste të përsëritura kanë ardhur pas mjekimeve në Rontgen epilacion, kurse 91 raste (43,30%) kanë ardhur pas mjekimit me griseofulvinë; kurse përsëritjet e raturuara me rastet e mjekuara gjatë pesë vjetëve, sipas mjekimit, qëndrojnë në 7,90% pas mjekimit me rontgen epilacion dhe 6,40% pas mjekimit me griseofulvinë. Këto shifra duhen vlerësuar si përqindje të larta dhe hetim të bërë më tepër punë për cilësinë e aplikimit të të dy metodave, qëllim që përsëritjet të ulen në minimum, pa hatruar këtu edhe lidhjet e afërta të infeksionit, që mund të na japin riinfeksionet.

Megjithatë nga viti në vit përsëritjet kanë filluar të ulen (shih përqindjen Nr. 3). Nga 12,30% që janë mjekuar më 1964, janë mjekuar përsëri në vitet që pasojnë, kurse në vitin 1968 ato përbëjnë vetëm 1,50% tyre.

Pasqyra Nr. 8

Rastet me sëmundje të përsëritur sipas viteve

| Vitet | 1964 | 1965 | 1966 | 1967 | 1968 | Shumë |
|-----------|------|------|------|------|------|-------|
| Raste | 88 | 59 | 34 | 22 | 7 | 210 |
| Përqindja | 12,3 | 8,8 | 5,5 | 3,2 | 1,5 | 6,7 |

Për mendimin tonë, si shkaqe kryesore të përsëritjeve nga një anë janë mos aplikimi si duhet i metodës së mjekimit dhe, nga ana tjetër, prania e burimit të riinfeksionit në vatrë, që jep riinfeksionin.

Epidemiologjia. — Nga të gjitha këto del se dermatomykozat në rritje të shpejtë në Durrësin kanë qënë shumë të përparura. Gjatë gjithë punës që është kryer në këtë rreth dhe sidomos në vitet që kemi marrë në studim, ato janë ulur në mënyrë të ndijshme, por megjithatë nuk janë likuiduar plotësisht. Prandaj dëshira për të arritur në raste sporadike të këtij infeksioni do të kërkonte një punë edhe më të madhe. Këtu një rol i madh do të luajë dhe njohja e veçorive epidemiologjike të trihofitit.

Në bazë të të dhënave tona rezultoi se nga viti 1964 deri më 1968 janë mjekuar 3129 raste, që janë të shpërndarë në 2275 familje. Në 570 familje ose vatra infeksioni janë gjetur mesatarisht 2,4 raste. Kurse në 1705 raste të tjera janë gjetur nga një rast në çdo vatrë. Prandaj në çdo tre familje të infektuara mesatarisht janë gjetur katër të sëmurë. Ky indeks mund të shërbejë për një orientim dhe po që mundur të përmirësohet, duke u rritur me anën e një depistimi më të mirë edhe në zonat më të thella.

Një vegori tjetër që bie në sy është karakteri familjar i këtij infeksioni, sepse në shumë raste ne e kemi gjetur burimin e infeksionit brenda në familje nga rastet me *trichophytia adulatorum*. Kjo vërtetohet edhe nga të dhënat e kulturave të dermatofiteve, që rezultojnë në 90% të rasteve me *trichophyton violaceum*, i cili është strikt antropofil. Ky fakt dëshmohet edhe nga rritja e zbulimit të rasteve me dermatomykoza *adulatorum*, nga viti në vit. Kjo tregon se karakteri familjar i infeksionit po njihet më mirë nga punonjësit e shëndetësisë së rrethit të Durrësit dhe po realizohet më me sukses.

Sipas pasqyrës së parë dhe sipas grafikut që paraqitem më lart, vihet në dukje rritja e rasteve të dermatomykozave *adulatorum* mbi moshën 15 vjeç. Pra, njëkohësisht para vitit 1962, raporti i dermatomykozave totale me dermatomykozat *adulatorum* ishte 3,5%, pas vitit 1963 e deri më 1968 mesatarisht ky raport u rrit në 12,76% për të gjithë rrethin. Kurse për qytetin e Durrësit, ky raport është ende më i madh, siç duket qartë edhe në pasqyrën Nr. 9.

Pasqyra Nr. 9

Dermatomykozat e mjekuara në qytetin e Durrësit dhe raporti i tyre me ato të moshës së rritur

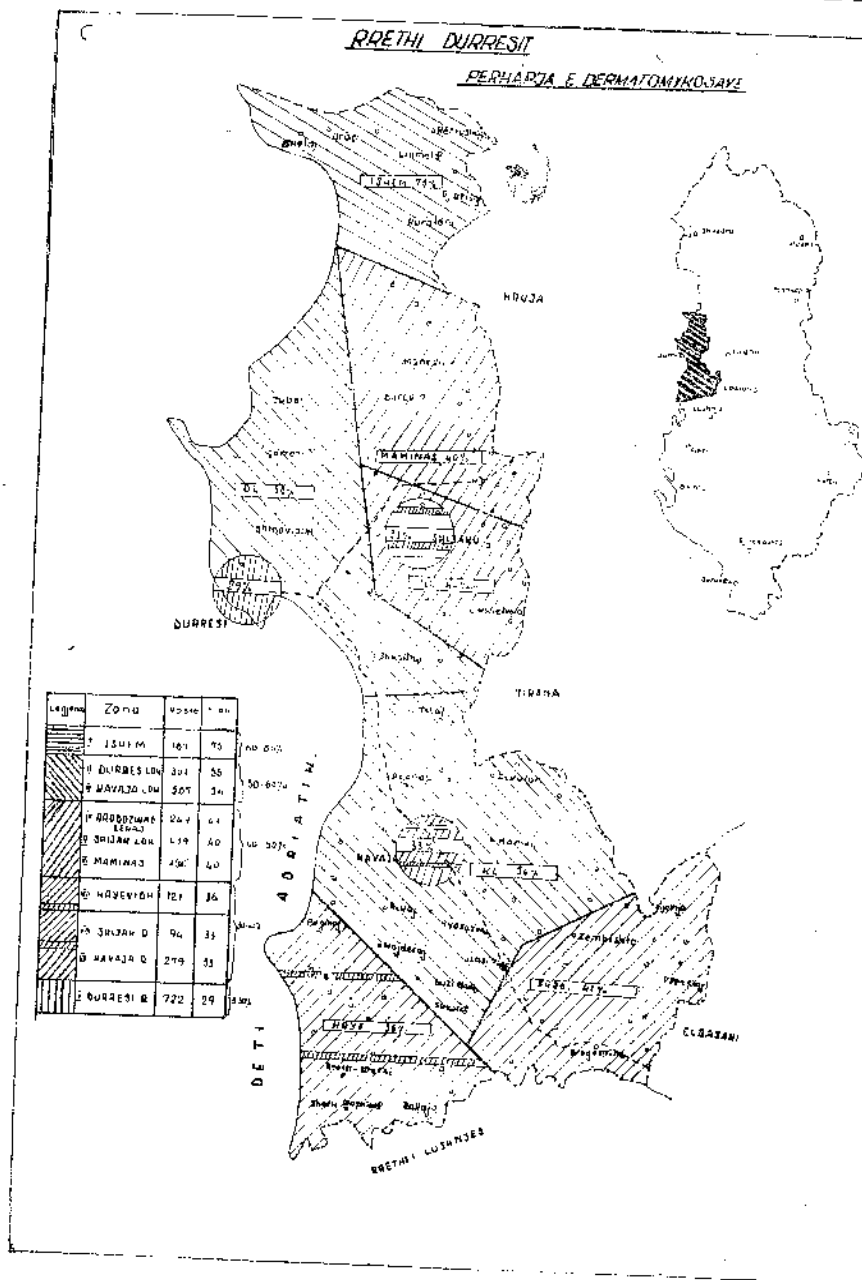
| Viti | 1964 | 1965 | 1966 | 1967 | 1968 | Shuma |
|---------------------------------|------|------|------|------|------|-------|
| Raste totale | 240 | 190 | 106 | 114 | 72 | 722 |
| Dermatomykoza <i>adulatorum</i> | 34 | 45 | 29 | 42 | 25 | 117 |
| Përqindja | 14.1 | 23.6 | 27.3 | 36.8 | 33.3 | 24.1 |
| Raste me <i>Tr. capilliti</i> | 208 | 166 | 83 | 71 | 46 | 574 |
| <i>Tr. capilliti adulatorum</i> | 23 | 32 | 18 | 22 | 11 | 106 |
| Përqindja | 12.0 | 19.6 | 21.4 | 29.7 | 22.4 | 18.6 |

Pra në qytetin e Durrësit për pesë vjet janë mjekuar 574 raste me *trichophytia capilliti*, ku 106 prej tyre kanë qenë *trichophytia capilliti adulatorum*, dmth, me një raport 18,6%. Pra gati në çdo pesë të sëmurë me *trichophytia* të kokës është gjetur një i rritur. Shumica e tyre kanë qenë gra ose vajza të rritura me *trichophytia capilliti superficialis adulatorum* e formës me pika të zeza.

Njohja e këtij problemi dhe luftimi i tij në të gjithë rrethin do të ishte një nga faktorët më të rëndësishëm epidemiologjike në luftimin dhe likuidimin e dermatomykozave, sepse në këtë mënyrë do të bëhet e mundur zhdukja e burimeve të infeksionit.

Një moment tjetër epidemiologjik që na ka tërhequr vërejtjen në këta pesë vjet në rrethin e Durrësit ka qenë dhe konstatimi i rasteve me dermatomykoza në repartet ushtarake, ku kemi zbuluar dhe mjekuar 18 raste, ushtarë me sëmundje dermatofitike. Nëntë prej tyre ishin me *trichophytia cutis glabrae*, një me *trichophytia capilliti* dhe tetë ishin me *sycosis barbae*. Këta të fundit ishin infektuar nga njëri tjetri me brisqet e rojes dhe paraqisnin rrezik të përhapnin infeksionet në rojtoret e qytetit, nëqoftëse nuk do të merreshin masat për mjekimin e

Harta epidemiologjike e përhapjes së dermatomykozave në rrethin e Durrësit, e shprehur me numërin mesatar të rasteve të viteve 1964-1968 për 10.000 banorë.



tyre. Kontrollimi i rreptë i rekruteve dhe marrja e masave antiepidemike kundër këtyre sëmundjeve parazitare duhet të jetë në qendrën e vëmëndjes së rujekëve ushtarakë.

Momenti i fundit dhe më i rëndësishëm i karakteristikave epidemiologjike të dermatomykozave në rrethin e Durrësit është edhe shpërndarje e këtij infeksioni sipas zonave.

Në këtë hartë duket qartë morboziteti mesatar vjetor për pesë vjetet që jemi duke studiuar, sic duket në hartë, është zona e Ishmit, me një morbozitet prej 75 për 10.000 banorë. Pastaj vjen lokaliteti i Durrësit me 56, lokaliteti i Kavajës me 54, Rrogozhina-Lekaj me 41, lokaliteti i Shijakut me 40, Maminasi me 40, Kryevidhi me 36. Shijaku qytet me 33, Kavaja qytet me 33 dhe më në fund qyteti i Durrësit me 31 të sëmurë për 10.000 banorë mesatarisht çdo vit.

KONKLUZIONE

1) Puna e madhe që është bërë nga personeli shëndetësor i rrethit të Durrësit, sidomos gjatë viteve, që kemi marrë në studim, është kurorëzuar me një ulje të përgjithshme të morbozitetit nga 49,9 për 10.000 banorë në 29 për 10.000 banorë. Për qytetet është ulur nga 47 në 16; për fshatin nga 52,7 në 40, kurse për qytetin e Durrësit nga 55 në 14,6 për 10.000 banorë.

2) Në vitin 1968 në përgjithësi është ndihmuar më tepër fshati. Kjo duket se të sëmurët fshatarë në këtë vit përbëjnë 74,68% të rasteve, kurse qytetarët — 25,32% të rasteve. Kjo tregon se qytetet janë pas-truar më mirë, por në fshat mbetet ende për të bërë.

3) Megjithëse depistimet janë rritur dhe rezultatet janë më të mira, ato nuk duhet të ulen po të vazhdohet me të njëjtën ritëm si në shkollat, parashkollorë ashtu dhe në depistimet familjare për zbulimin e rasteve dhe sidomos trihofitinë kronike tek të rriturit. Indeksi i punës, për këtë rast, nuk do të ishte më i vogël se 18,6% i gjithë trihofitive, duhet të jetë trihofitia adultorum.

4) Nga pikëpamja e shpërndarjes së këtij infeksioni, sipas zonave, duhet të merreni parasysh rajonet më të infektuara për një punë më intensive dhe sigurisht pa ulur tempin në rajonet e tjera, në drejtim të masave organizative teknike dhe profilaktike për likuidimin e vatra-ve infektive në mënyrë rrënjësore.

5) Bashkëpunimi, koordinimi i punës dhe sinjalizimi reciprok do të jenë hallka të një zinxhiri të vetëm midis shërbimit dermatologjik, epidemiologjik dhe atij veterinar për luftën vendimtare kundër këtij infeksioni.

Dorëzuar në redaksi më
10 janar 1970

Shënim: Të gjitha shifrat që shprehen në hartën në faqen 86 janë për 10.000.

Summary

GENERAL INFORMATION ABOUT THE SPREAD AND CONTROL OF DERMATOMYCOSES IN THE DISTRICT OF DURRES (1951-1968)

In this paper the author presents the important work accomplished in the control of dermatomycoses (trichophytia, microsporia, favus) by the medical staff of the dermatovenerologic service of the district of Durres from 1951 to 1968 (mainly from 1964 to 1968). The entire work was conducted according to the dispensary principles applied to all the patients who were detected and received treatment.

The control of dermatomycosis was conducted along the following three directions:

- 1) active detection of the infection (by mass surveys planned according to the instructions of the Health ministry) organised three times a year (in January, April and September) among all the children of the schools, kindergartens and nurseries;
- 2) obligatory free treatment of all the patients by X-ray depilation, epilation, griseofulvine and local treatment as the case may require,
- 3) antiepidemic, prophylactic and hygieno-sanitary measures, accompanied by intensive propaganda with the purpose of teaching the broad masses of the population how to protect themselves against these infections.

The results of this work are the following: the general morbidity rate fell from 49.9 to 29 per 10,000 inhabitants; in the cities it fell from 47 to 16 per 10,000.

In the last year the patients were 74.68% from the country and 25.32% from the cities; 56.37% male and 43.63% female; from 0 to 4 years of age — 10.05%, from 5 to 9 — 49.97%, from 10 to 14 — 39.19% and over 15 — 9.76%.

The diagnoses were as follows: 93.7% trichophytia capillitis, 0.52% — favus, 5.2% — trichophytia cutis glabrae, 0.45% onychomycosis, 0.56% — sycosis, 0.18% Kellon Celsi, 0.21% trichophytia capillitis and onychomycosis, 0.02% microsporia cutis glabrae.

The distribution of the dermatophytes was as follows: 90.2% *Tr. violaceum*, 3.1% *Tr. glabrum*, 2.8% *Tr. tonsurans*, 0.68% *Tr. schoenleini*, 0.1% *Tr. rubrum*, 0.1% *Tr. gypseum*, 1.2% *Tr. verrucosum*, 0.1% *Microsporon gypseum*.

Of the patients 46.8% were treated by X-ray depilation, 21.4% with epilation, 25.7% with griseofulvine, 5.7% received local treatment.

Résumé

DONNEES GENERALES SUR LA PROPAGATION ET LA LUTTE DES DERMATOMYCOSES DANS LE DISTRICT DE DURRES (1951-1968)

Dans cet article, l'auteur présente le grand et excellent travail dans la lutte contre les dermatomycoses (*trichophytia*, *microsporia*, *favus*) de la part du personnel médical dermatovénérologique du district de Durres de 1951 à 1967 (et surtout de 1964-1968). Tout le travail accompli est basé sur les principes de dispensarisation de tous les malades dépistés et soignés.

La lutte contre des dermatomycoses fut menée suivant trois chaînons principaux:

- 1) Un dépistage actif des malades (suivant un plan et les instructions du Ministère de la Santé Publique), effectué trois fois par an (janvier, juin, septembre) dans les écoles, dans les jardins d'enfants et dans les crèches.
- 2) Le traitement obligatoire et gratuit de tous les malades par l'épilation aux rayons X, la griseofulvine et autres médicaments locaux.
- 3) Mesures antiépidémiques, prophylactiques et hygiéno-sanitaires au moyen d'une propagande intense parmi la population afin de faire connaître ces maladies et les moyens de protection.

Comme il ressort de ce travail, la morbidité générale est tombée de 49.9 à 29 pour 10,000 habitants. Dans les villes de 47 à 16 pour 10,000 habitants.

La dernière année de l'étude donne 74.68% de malades pour les zones rurales et 25.32% pour les villes. Dans ce pourcentage on trouve 56.37% d'hommes et 43.63% de femmes. L'indice d'âge 0-4 ans 10.05%; 5-9 ans 49.97%; 10-14 ans 39.19%; 15 ans et au-dessus 9.76%.

Selon les diagnostics les 92.7% des cas sont des Tr. Capilliti 0.52% Favus; 5.2% Tr. Cutis Glabrae; 0.45% Onychomycosis; 0.58% Sycosis; 0.18% K. Celsi; 0.21% Tr. Capilliti et Dryclorycosis; 0.03% Microsporia Cutis Glabrae.

Le spectre des dermatophites se présente comme suite: 90.2% Tr. Violaceum; 3.1% Tr. Glabrum; 2.8% Fonsurans; 0.68% Tr. Schonleini; 0.1% Tr. Rubrum; 0.1% M. Ferrugineum; 0.8% Tr. Gypseum; 1.2% Tr. Verrucosum; 0.1% M. Gypseum

Les 46.8% des cas ont subi l'épilation par les Rayons X; 21.4% ont été traités par l'épiline; 25.7% par griseofulvine; 5.7% par des traitements locaux.

PROFILAKSIA DHE RIAFËSIMI NË PUNË I TË SËMURËVE ME KARDIOPATI REUMATIZMALE

— SPIRO LITO —

(Spitali Klinik Nr. 1 Drejtor: Drini Ohri)

Në kohët e fundit janë shtuar mjaft sëmundjet e aparatit kardio-vaskular jo vetëm në vendin tonë, por kudo. Sipas mendimit të shumë autorëve, arësyet janë këto: Pakësimi i morbozitetit nga sëmundjet e tjera (infektive, tuberkulare etj.), diagnostikimi më i mirë i tyre, zgjatja e jetës etj. Nga të dhënat statistikore, p.sh. në ShBA kardiopatët përbëjnë 60% të popullsisë dhe në Itali rreth 4%. Kardiopatët arteriosklerotikë zenë përqindjen më të madhe — rreth 67%, pastaj vijnë kardiopatët reumatike rreth 23%.

Studimi historik i kardiopative reumatizmale na ka treguar se mund të kalojnë 10-20 vjet nga ataku i parë reumatizmal deri në çfaqjen e simptomave kardiake dhe pacienti me kardiopati reumatizmale mund të jetojë edhe mbi 20 vjet të tjera.

Kur procesi reumatizmal mbahet i shuar, jeta e kardiopatëve reumatizmalë zgjatet dhe këta konsiderohen praktikisht të shëndoshë dhe janë të aftë për një punë të përditëshme.

Sipas Manconi dhe Mangini 13% e kardiopatëve nuk janë të aftë për asnjë punë, 60% e tyre kanë mundësi të plotë ose të reduktuar në profesionin e tyre dhe 27% të aktivizohen në sektorë të ndryshëm nga ai i mëparëshmi.

Hapi i parë për riaftësimin e të sëmurëve me kardiopati reumatizmale është marrja e masave profilaktike, të cilat konsistojnë në parandalimin nga infeksionet streptokoksikë, i cili bëhet me përdorimin e penicillinës me veprim të vonëshëm, që duhet vazhduar rreth pesë vjet pas infeksionit të parë reumatizmal.

Përveç kësaj, duhet të evitohen infeksione të tilla (streptokoksike) sidomos në qendra pune, shkolla, konvikte, kazerma etj. duke marrë masa që të bëhet një ajrim i plotë dhe i vazhdueshëm dhe të ekspozohet në rrezet e diellit. Kur çfaqen këto infeksione, të paktën duhet të mjekohen për 10 ditë rrjesht me antibiotikë, megjithëse temperatura mund të ketë rënë, por ky mjekim është i domosdoshëm për sterilizimin e organizmit nga streptokoku hemolitik i grupit A. Gjithashtu duhet të mënjanoen edhe vatrat latente (fokuset): si dhëmbët e prishura, tonsillite purulente, apendisite kronike etj.

Në rast se parandalohet dhe luftohet procesi reumatizmal, zemra e sëmurë mund të qëndrojë për një kohë të gjatë në gjendje të mirë dhe shuarja e procesit reumatizmal në pacientët me vës të zemrës bën që këta të ndihen praktikisht të shëndoshë. Kështu, sipas Prellow D.J., 21% e pacientëve dinë se vuajnë nga zemra qysh prej 15 vjetësh, 11% qysh prej 20 vjetësh, 24% dinë se vuajnë prej 30 vjetësh, 22% qysh prej

40 vjetësh, 80% dinë se vuajnë nga vesi i zemrës prej 50 vjetësh, dinë se vuajnë nga vesi kardiak prej një periudhe 60 vjetësh. SH prej këtyre kanë shërbyer në ushtri dhe praktikisht janë konsideruar të shëndoshë për një kohë të gjatë.

Problemi i rafiësimit në punë i të sëmurëve kardiovaskularë është mjaft i gjërë dhe i komplikuar. Ai kërkon njohuri jo vetëm kliniko-mjekësor, por dhe nga shkencat fizike, psikologjike, shoqërore dhe vjetërore nga zhvillimi i vendit dhe sidomos nga sistemi shoqëror që ekziston.

Sëmundjet kardiovaskulare janë sëmundjet kronike, që kanë karakter të paqëndrueshëm dhe progresiv dhe që zhvillohen pak a shumë shpejt, sipas moshës, seksit, natyrës dhe gravitetit të lezioneve, rrethësive të divave të procesit reumatizmal, dekursit klinik të sëmundjes, krizave kardiake, gjendjes së ambientit etj. Prandaj mjeku duhet të jetë shumë i këmbëngulës kur të vendosë se në cilat kushte i sëmuri duhet të punojë aktivitetin e mëparshëm.

Përpara se i sëmuri të fillojë punën, mjeku kurues duhet të vlerësojë gjendjen funksionale të sistemit kardiovaskular dhe duhet të udhëhiqet nga: 1) përvoja e tij klinike, 2) nga ekzaminimet laboratorike dhe 3) të bëhen prova të ngarkesës të kapacitetit fizik.

Në bazë të ekzaminimeve kliniko-eksperimentale për të përcaktuar kapacitetin për punë, është propozuar ky klasifikim, të cilin e kemi zbatuar në materialin që po paraqitim.

Grupi i parë: Kardiopatë, të cilëve aktiviteti fizik i zakonshëm nuk duhet t'u reduktohet, meqenëse nuk u shkakëton asnjë shqetësim.

Grupi i dytë: Kardiopatë, të cilët duhet të evitohen sforcimet e teprta, të ndrojnë profesionin në rast se është i rëndë.

Grupi i tretë: Kardiopatë, në të cilët aktiviteti fizik duhet të jetë moderuar (duhet të evitohen punët e rënda fizike, të ndrojnë profesionin në rast se është i rëndë), të reduktohet relativisht puna fizike në 6 orë.

Grupi i katërtë: kardiopatë, të cilëve puna fizike duhet t'u reduktohet mjaft (në katër orë).

Grupi i pestë: Kardiopatë, të cilët duhet të rrinë në pushim absolut.

Sipas grupeve të invaliditetit që ekzistojnë në rregulloren e K.E.M.P.-it të vendit tonë, të sëmurët e grupit të parë mund të punojnë tetë orë të plota në punën e tyre të zakonshme; të sëmurët e grupit të dytë punojnë tetë orë, por në rast se kanë një punë të rëndë fizike ndron profesionin në një punë më të lehtë; të sëmurët e grupit të tretë i kardiopatëve krahasohet me grupin e katërtë të grupeve të K.E.M.P.-it; grupi i katërt me grupin e tretë të K.E.M.P.-it dhe grupi i pestë me grupin e dytë të K.E.M.P.-it. kurse në grupin e parë të K.E.M.P.-it nuk përfshihet asnjë, meqenëse këta të sëmurë kur janë në gjendje dekompensimi dhe i përket atij grupi, në përgjithësi janë të shtruar në spital.

Nga studimi i kartelave klinike të sëmurëve të shtruar në spitalin Nr. 1 në klinikat e patologjisë, konstatoam se vetëm në vitin 1965 janë shtruar 132 të sëmurë me kardiopati reumatizmale, prej të cilëve 86 ishin gra dhe 46 burra. Njëkohësisht konstatoam se shumica e grave është shtruar në klinikë në gjendje të avancuar dhe prej 12 vdekjeve që kemi pasur, 9 ishin gra, dmth 3:1. Kjo tregon se kardiopati reumatizmale tek gratë rëndohet më shumë nga shkakut i barrës, infeksioneve të përsëritura streptokoksike dhe gruaja, në krahasim me bur-

rmin, ka një barrë të madhe familjare, të cilat e lodhin dhe e shpien në dekompensim më të shpejtë të zemrës.

Përsa i përket lypit të kardiopatisë reumatizmale mbizotërojnë *affectio mitralis* me 81 raste, *insufficiëntia mitralis* me 28 raste, *insufficiëntia et stenosis aortae* me 1 rast, ves i kombinuar mitroaortal 12 raste, *stenosis mitralis* 3 raste, *insufficiëntia aortae* 1 rast, *stenosis aortae* 1 rast, *myocarditis* 4 raste, *pancarditis* 1 rast. Në gjendje të avancuar paraqiten raste të insuficiencës Roe stenoze — mitrale si dhe veset e kombinuara mitro — aortale. Relativisht në gjendje të mirë paraqiten veset e insuficiencës mitrale. Nga 28 raste të shtruar me të tillë ves kanë dalë të aftë për punë në grupin e parë 13 veta, në grupin e dytë 6 veta, në grupin e tretë 7 veta, në të katërtin dhe të pestin 2 veta dhe nuk ka asnjë vdekje.

Nga 81 raste me insuficiencë dhe stenoze mitrale, në grupin e parë 2 veta, në të dytin 19 veta, në të tretin 34 veta, në të katërtin 2 veta, në të pestin 10 veta dhe 8 veta kanë vdekur. Ky është tipi më i shpeshtë i kardiopatëve reumatizmale, i cili paraqet dekursin më të rëndë. Veset e aortës janë shumë të rralla, por kur shtrohen në spital, ata janë në gjendje dekompensimi shumë të përparuar, nga ku shumica e tyre dalin të pa aftë për punë, p.sh. me stenoze të aortës kemi një rast që ka vdekur. Me insuficiencë aorte, kemi një rast në grupin e pestë. Nga 12 vese mitro aortale, gjashtë kanë dalë në kategorinë e tretë, dy në të katërtin, dy në të pestin dhe dy kanë vdekur. Me stenoze të mitrales kemi pasur vetëm tre raste në gjendje të përparuar. Me miokardit 4 raste, në përgjithësi në gjendje të mirë dhe një pankardit, i cili ka vdekur.

Përsa i përket moshës, shohim se prej moshës 15-20 vjeç kemi pasur 13 raste, prej të cilëve gjashtë në grupin e parë, një në grupin e dytë, pesë në të tretin dhe një ka vdekur.

Prej moshës 21-25 vjeç kemi 18 raste, prej të cilëve katër në grupin e parë, katër në të dytin, pesë në të tretin, një në të katërtin, një në të pestin dhe tre kanë vdekur. Prej moshës 26-30 vjeç, 30 veta — prej të cilëve pesë në grupin e parë, shtatë në grupin e dytë, 13 në grupin e tretë, dy në të pestin dhe tre kanë vdekur. Prej moshës 31-35 vjeç kemi 25 raste, nga të cilët katër në grupin e parë, pesë në grupin e dytë, 10 në të tretin, dy në të katërtin, dy në të pestin dhe dy kanë vdekur. Prej moshës 36-40 vjeç kanë qënë 16 raste — katër në grupin e dytë, pesë në të tretin, një në të katërtin dhe gjashtë në të pestin. Prej moshës 41-45 vjeç kemi pasur 13 raste — dy në grupin e parë, tre në të dytin, shtatë në të tretin dhe një në të pestin. Prej moshës 45-50 vjeç kemi 8 raste — një në të dytin, një në të tretin, katër në të pestin dhe dy kanë vdekur.

Prej moshës 51-55 vjeç kemi pesë raste, nga të cilët dy në të dytën, dy në të katërtin dhe një në të pestin.

Prej moshës 61-65 vjeç kemi tre raste — një në grupin e tretë, një në të katërtin dhe një në të pestin. Prej moshës 66-70 vjeç kemi një rast, i cili ka vdekur.

Pra shohim se shumica e rasteve paraqiten prej moshës 15 deri në 45 vjeç me 118 raste dhe vetëm 14 raste prej moshës 45-66 vjeç. Kjoregon se shumica e këtyre pacientëve arrin deri në 45 vjeç. Të paktë janë ata që kanë arritur moshën 66 vjeç dhe kjo pa tjetër varet nga mos aktivizimi i procesit reumatizmal në këta persona, nga gjendja e mirë e organeve të tjera të organizmit dhe nga masat profilaktike, që kanë mundur të marrin këta persona.

Përsa i përket kohës së çfaqjes së shenjave të para kardiake katojmë:

Prej 1-5 vjet kemi 65 raste, prej të cilëve 17 në grupin e parë, në të dytin, 7 në të tretin, 9 në të katërtin, 13 në të pestin dhe ka kanë vdekur.

Prej 6-10 vjet kemi pasur 51 raste, prej të cilëve katër në grupin e parë, 7 në të dytin, 20 në të tretin, katër në të katërtin, 11 në të pestin dhe pesë kanë vdekur.

Prej 11-15 vjet kemi 6 raste, prej të cilëve katër në grupin e parë dhe dy kanë vdekur.

Prej 16-20 vjet kemi 7 raste, prej të cilëve një në grupin e parë, tre në të tretin, dy në të pestin dhe një ka vdekur.

Prej 21-25 vjet kemi tre raste, nga të cilët dy në grupin e parë dhe një në të pestin.

Nga këto të dhëna del se shumica e tyre kanë një kohë prej 1-5 vjet që vuajnë nga zemra, kurse shumë pak arrijnë deri 25 vjet, duke qenë ende të zot të bëjnë një punë të reduktuar.

Nga të shtruarit kanë qënë: punëtorë 47, prej të cilëve, përse i përket aftësisë në punë kemi 7 në grupin e parë, 15 në të dytin, 17 në të tretin, gjashtë në të pestin dhe dy kanë vdekur.

Punëtorë bujqësie kemi 14, prej të cilëve dy në grupin e dytë, një në të tretin, një në të katërtin, gjashtë në të pestin dhe dy kanë vdekur.

Punëtorë bujqësie kemi 14, prej të cilëve dy në grupin e dytë, një në të tretin, një në të katërtin dhe gjashtë në të pestin, kurse dy kanë vdekur.

Artizanë kemi 15 veta, prej të cilëve katër në grupin e parë, një në të dytin, gjashtë në të tretin, një në të katërtin, dy në të pestin dhe një ka vdekur.

Të punës mendore kanë qënë 23 veta, prej të cilëve gjashtë në grupin e parë, tetë në të dytin, 6 në të tretin, një në të katërtin dhe dy kanë vdekur.

Shtëpijakë kemi pasur 33 veta, prej të cilëve dy në grupin e parë, tre në të dytin, 17 në të tretin, tre në të katërtin, tre në të pestin dhe pesë kanë vdekur.

Nga këto të dhëna shohim se 91% të atyre që bëjnë punë mendore që konsiderohet si punë e lehtë, kthehen në punën e mëparëshme ose në ndonjë punë të lehtë të asaj kategorie, me orar të plotë ose të reduktuar. Nga punëtorët 83% kthehen gjithashtu në një punë të lehtë me orar të plotë ose të reduktuar. Nga artizanët 73%, nga shtëpijakët 73%, kurse nga punëtorët bujqësie 42%. Kjo rrjedh se puna e bujqësisë është më e rëndë dhe mundësitë për të pasur kujdesin e duhur janë më të pakta.

Faktet tregojnë se po të merren të gjitha masat e lartpërmendura për profilaksinë dhe riaftësimin në punë e të sëmurëve me kardiotaf. reumatizmale, pjesa më e madhe e tyre mund të rifillojë një punë, e cila ka rëndësi jo vetëm nga pikëpamja ekonomiko-shoqërore, por vepror në mënyrë të favorëshme edhe në gjendjen psikike dhe fizike të pacientëve.

Dorëzuar në redaksi më 15 janar 1970

BIBLIOGRAFIA

1. -- Charles K. Friedberg: *Maladie du Coeur*. Paris 1959.
2. -- Georg E. Burch: *Cardiologie*. Athènes 1954.
3. -- Mancini e Mangini: *Il recupero lavorativo dei cardiopatici*. Edizione Minerva Medica, 1957.
4. -- O.M.S.: *La réadaptation des maladies cardiovasculaires. Rapport d'un comité d'experts de l'O.M.S.* -- Genève 1963.
 - *La réadaptation des maladies cardiovasculaires. Rapport d'un comité d'experts de l'O.M.S.* Genève 1964.
 - *Conférence pour la prévention et le contrôle des maladies cardiovasculaires. Rapport sur un conférence organisé par le bureau régional de l'Europe d'O.M.S.* Bucarest 10-18 mars 1968.
 - a) Les rhumatismes articulaires et le cardiopathie rhumatismale (fg. 14).
 - b) Réadaptation et réaccoutumance des maladies cardiovasculaires (fg. 23).
 - c) Les maladies cardiovasculaires en tant que problème mondial. Par Dr. Z. Feifar. (fg. 54).
 - d) La lutte contre les affections cardiovasculaires en France. Par Lucier Laport à Paris et Roger Froment à Lyon, 1966.
 - e) Méthodes d'organisation du contrôle des affections et des maladies cardiovasculaires, y compris les méthodes de formation des médecins. Par Prof. C. Hiescu, 1967.
 - f) La prévention du rhumatisme articulaire aigu. Rapport d'un comité d'experts de l'O.M.S. Genève 1966.
 - g) Les recherches sur les maladies cardiovasculaires.
 - h) La prévention du rhumatisme articulaire aigu. Chronique d'O.M.S. Genève 1967.
5. -- Prellov D. J.: *Rëndësia e riaktivizimit reumatizmal në zhvillimin e dekompensimit kardiak në veset e zemrës. Vaprosi reumatizmi*, 1967, 1, 61.
6. -- Samuel A. Levine: *Cardiologia clinica*. Torino 1957.

Summary

PROPHYLAXIS AND REHABILITATION OF PATIENTS WITH RHEUMATIC HEART DISEASES.

The author presents 132 cases observed at the clinic of therapy of the Tirana Nr. 1 Hospital during the year 1965. Of the 132 patients 88 were female, 44 male; 10% were declared capable to work, 17 unable and 12 died.

As regards the type of heart disease, among the observed patients predominated those with mitral insufficiency and stenosis (81 cases), but rehabilitation was more successful with the cases with mitral insufficiency (100 percent).

All the patients were between 15 and 45 years of age; the younger the patients, the more successful was the rehabilitation.

The length of the heart disease ranged from one to 15 years, in some cases up to 25 years. Rehabilitation was obtained more easily and completely in recent cases.

As regards the profession, among the intellectual workers rehabilitation is successful in 91 percent of the cases, among manual workers — in 84 percent (partial rehabilitation with reduced working hours), among artisans — in 73 percent (most of them return to their previous occupation) and among agricultural workers — in 43 percent (partial rehabilitation with reduced working hours).

Résumé

**LA PROPHYLAXIE ET LA REHABILITATION AU TRAVAIL
DES MALADES AVEC UNE CARDIOPATHIE RHUMATISMALE**

Dans ce travail, l'auteur nous présente l'étude basée sur 132 cas hospitalisés à la clinique médicale de thérapeutique de l'hôpital clinique de Tirana, au cours de l'année 1965. En ce qui concerne le sexe, il y avait 88 femmes et 46 hommes. Sur ce total 103 sortirent réhabilités, 17 inaptes au travail et il y a eu 12 décès.

L'indice d'âge va de 15 à 45 ans et la réhabilitation est d'autant plus facile pour les jeunes.

Le moment de l'apparition de la maladie du cœur se situe entre 1-15 ans et très peu nombreux sont les cas allant jusqu'à 25 ans. La réhabilitation au travail est plus rapide et le pourcentage plus élevé dans les cas récents (pour ces malades qui souffrent depuis peu d'années).

En ce qui concerne la profession des malades, le pourcentage de la réhabilitation pour les travailleurs intellectuels atteint les 91%, pour les ouvriers 84% (réhabilitation partielle avec horaire réduit et travail peu pénible), pour les artisans 73% (la majeure partie de ceux-ci reprennent leur travail antérieur) et pour les ouvriers agricoles 43% avec un travail peu pénible et horaire réduit de travail.

KARAKTERISTIKAT KLINIKO-EPIDEMIOLOGJIKE TË PAROTITIT EPIDEMIK NË QYTETIN E DURRËSIT GJATË VITIT 1966-1967

— LLUKA DHIMITRI —

(Repartit Infektiv i spitalit të Durrësit, Drejtor G. Trebicka)

Parotiti epidemik ka një shtrirje të gjërë në gjithë botën. Zakonisht paraqitet në raste sporadike, por shpesh merr zhvillim epidemik me përhapje të shpejtë. Koha më e përshtatshme për shpërthimin e këtyre epidemive janë muajt e dimërit dhe ato të pranverës.

Sëmundja është e njohur qysh në kohën e egjiptianëve të vjetër, por përshkrimi i parë i saj është bërë nga Hipokrati (460-377 para erës sonë), i cili vuri në dukje dhe karakterin e saj epidemik. Më 1790, Hamilton e veçoi atë në një entitet nosologjik të vetëm. Më vonë është pranuar se sëmundja është ngjitëse dhe se etiologjia e saj është e natyrës virale. Në vitin 1934 Johnson dhe Goodpasture e kanë izoluar virusin e saj, i cili bën pjesë në grupin e mykso-virusave (Andrewes 1955).

Gjatë vitit 1966-1967 në vendin tonë shpërtheu një epidemi me parotit epidemik, duke u shfaqur kryesisht në qytete në fillim në Tiranë, Durrës dhe më vonë në Shkodër e qytetet të tjera.

Kur parotiti epidemik nuk paraqitet në formë epidemike, ai shfaqet në raste sporadike. Kështu dhe në qytetin e Durrësit kemi pasur po këtë ritëm. Në pasqyrën Nr. 1 përmbledhen rastet gjatë pesë vjetëve para kësaj epidemie:

Pasqyra Nr. 1

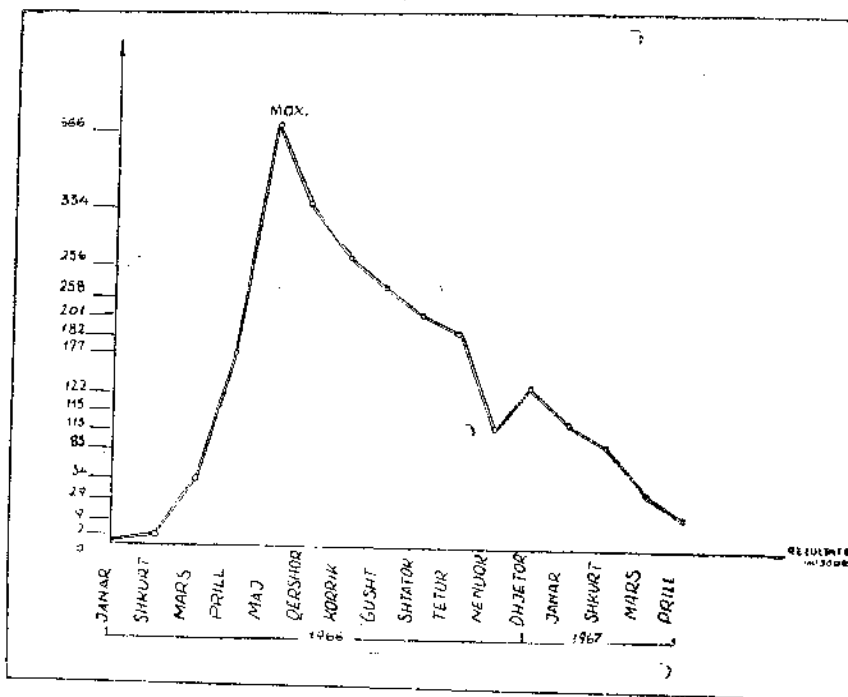
| Viti | raste | 3 |
|------|-------|---|
| 1961 | » | 4 |
| 1962 | » | 8 |
| 1963 | » | 6 |
| 1964 | » | 2 |
| 1965 | » | |

Në Janar të vitit 1966 nuk u paraqit as një rast, kurse në shkurt u paraqitën dy raste. Pa prituri, në mars 1966 u paraqitën disa raste, të cilët menjëherë u shumëzuan dhe dita ditës shtoheshin me të shpejtë, duke u shtrirë dalëngadalë në gjithë qytetin.

Evolucionin e kësaj sëmundjeje e kemi kontrolluar ambulatorisht, në poliklinikën e qytetit, ndërsa rastet që paraqitnin komplikacion i kemi shtruar për mjekim. Gjithsej u observuan 2621 të sëmurë në mënyrë ambulatorie, prej tyre me komplikacione të ndryshme janë shtruar në spital 30 të sëmurë.

Në fillim rastet ishin të shpërndara në zona të ndryshme të qytetit,

më pas filluan të infektohen qendra kolektive siç janë çerdhet, tat, shkolla. Në këto qendra ka mjaftuar vetëm një rast për të pur sëmundjen. Kështu ka ndodhur psh në kropshtin e artizanat brenda pak ditëve u infektuan 25% të fëmijëve, ose në çerdhen ku u infektuan për pak ditë 39.20% të fëmijëve. Në një klasë të llës «Dalip Tabaku» u infektuan 42% e nxënësve. Me anën e këty mijve ose nxënësve të infektuar, sëmundja u përhap nëpër shtëpitë, duke krijuar vatra të reja dhe, në mënyrë të shpejtë sëmund shtri në gjithë qytetin, më vonë u shtri në periferinë e tij dhe së në fshatrat për rreth. Po kështu infeksioni kaloi, ndonëse me vonë në muajin e shtatë, në Preventoriumin, që ndodhet larg qytetit. Edhe në këtë institucion, sëmundja kapri 63% të fëmijëve. Pra sëmundja muaji në muaj u shtua dhe në maj 1966 arriti maksimumin dhe pas kështu filloi të bjerë në maj të vitit 1967, siç shihet në grafikun Nr.



Zgjatja e epidemive ndryshon nga njëra zonë në tjetrën. Në rastin e zgjatit 15 muaj. Një zgjatje e tillë nuk është e zakonshme, por dhe raste që zgjatën edhe më tepër. Aravantinos A. përshkruan rastin e një epidemie që zgjati tre vjet. Sëmundja kap të gjitha moshat.

Rrituri i shtrirjes së sëmundjeve sipas moshës dhe muajve respektive duket qartë në pasqyrën Nr. 2.

Pasqyra Nr. 2

| Mosha | Març | Prill | Maj | Qershor | Korrik | Gusht | Shtator | Tetor | Nëntor | Dhjetor | Janar | Shkurt | Març | Prill | Maj |
|-------|------|-------|-----|---------|--------|-------|---------|-------|--------|---------|-------|--------|------|-------|-----|
| 0-3 | 4 | 20 | 64 | 43 | 47 | 37 | 41 | 25 | 10 | 9 | 7 | 3 | 3 | — | — |
| 4-7 | 11 | 95 | 307 | 153 | 121 | 79 | 64 | 48 | 19 | 20 | 37 | 18 | 3 | — | — |
| 8-14 | 18 | 62 | 272 | 118 | 57 | 83 | 64 | 91 | 64 | 58 | 39 | 18 | 3 | 1 | 4 |
| 15-30 | — | — | 36 | 17 | 24 | 28 | 24 | 12 | 19 | 28 | 20 | 30 | 6 | 3 | 1 |
| 31-45 | — | — | 7 | 3 | 6 | 9 | 8 | 5 | 2 | 6 | 8 | 10 | 2 | 4 | 1 |
| 46+ | — | — | — | — | 1 | 2 | — | 1 | 1 | 1 | 2 | 1 | 2 | — | 1 |

Shifrat e pasqyrës Nr. 2 përfaqësojnë vetëm të sëmurët e vizituar në poliklinikë, por përveç këtyre ka pasur të sëmurë, që nuk janë paraqitur për vizitë, kryesisht ata të formës së lehtë.

Infektimi filloi në fëmijë e moshës deri në 15 vjeç. Mosha e vitit të parë të jetës zakonisht infektohet më pak se sa në moshën më të rritur, në këtë moshë ne kemi pasur vetëm 16 raste ose 0.4% të rasteve. Rastet e vitit të parë, sipas muajve, paraqiten në pasqyrën Nr. 3.

Pasqyra Nr. 3

Raste me moshë 0-12 muaj

| Muaj | Raste |
|-------|-------|
| 0-1 | 1 |
| 2-3 | 2 |
| 3-4 | 1 |
| 4-9 | 2 |
| 7-2 | 1 |
| 10-16 | 9 |

Mosha më e vogël ka qënë një fëmijë 16 ditësh. Wesselhoef C. referon rastin e një fëmije në ditën e parë të lindjes së tij. Parotiti epidemik me të drejtë quhet si sëmundje që infekton më tepër moshën nën 15 vjeç. Kështu ne kemi pasur të infektuar në moshën 0-14 vjeç 2290 raste, ose 87.4%. Wesselhoef C. referon se në këtë moshë rastet e tij në një epidemi arritën në 89%. Crovazi P. referon se shumica e rasteve infektohet në moshën 5-10 vjeç dhe se në moshën 10-20 vjeç ka arritur 25%, kurse mbi 20 vjeç ka pasur vetëm 14.6%.

Mosha më e rritur filloi të infektohet me vonesë — në muajin e tretë të epidemisë. Në këtë grup moshe, prej 15 vjeç e sipër, rastet janë më të rralla dhe arritën në shifrën 329 ose 12.6%. Në rastet tona, mosha më e madhe është ajo e një pacienti 77 vjeç. Crovazi P. referon për një rast në moshën 99 vjeç.

Lidhja midis moshës dhe numërit të rasteve me përqindjen respektive paraqitet në pasqyrën Nr 4.

Pasqyra Nr. 4

| Mosha midis | Raste | Përqindja |
|-------------|-------|-----------|
| 0-1 vjeç | 16 | 0.4% |
| 2-3 » | 326 | 12.8% |
| 4-7 » | 991 | 37.8% |
| 8-14 » | 957 | 36.8% |
| 15-30 » | 250 | 9.3% |
| 31-45 » | 68 | 2.6% |
| 46+ | 13 | 0.3% |

Nga ana e seksit rastet janë paraqitur në këtë mënyrë:

meshkuj: 1434 raste ose 54.9%
femra: 1175 raste ose 45.1%.

Epidemia kryesisht është përhapur në qytet, siç shihet më poshtë:

Qytetarë raste 2265 ose 86.4%
Fshatarë raste 356 ose 13.6%

Wesselhoef C. referon se në dy epidemi të observuara prej tij, nëntë të dhjetat ishin nga qyteti dhe vetëm një e dhjeta ishte nga fshati.

Kuadri klinik: Dihet se shenjat kryesore të parotitit epidemik në rritja e shpejtë e volumit të gjendrave parolite të shoqëruara dhimbje dhe ngritje të temperaturës. Sëmundja paraqitet me klinike të ndryshme. Në rastet tona përfaqësohen të gjitha format sëmundjes nga më të lehtat deri në ato më të rëndat, duke përfshirë dhe forma hiperpiretike. Ka mbizotëruar lokalizimi në vetë parotit dhe në shifra shumë të vogla në gjendra nën mandibulare dhe nën të nën gjuhës. Kështu në 1129 raste, të një periudhe të shkurtër, pasur këto lokalizime:

| | | |
|---|---------|--------|
| Me lokalizim në vetë parotidet rastet | 932 ose | 82.55% |
| Me lokalizim në gjendra nën mandibulare | 46 ose | 4% |
| Me lokalizim në gjendrat nën gjuhë | 12 ose | 1% |
| Me lokalizim nën glandulare etj. | 139 ose | 12.45% |

Nga këto shifra del e qartë se lokalizimi në parotitët vetëm kombinuar me lokalizimet në gjendrat e tyre arriti në 1071 raste ose 95%. Sejler (cituar nga Silvestrini R.) në 3964 raste ka pasur 3928 lokalizim të parotitit, 34 me gjendrat nën mandibulare dhe dy raste gjendrat nën gjuhë. Nga këto 1071 raste me lokalizim në parotitët kemi pasur 821 me lokalizim të dyanëshëm, ose 76.65% dhe 350 parotite të njëanëshme ose 33.35%. Shumica e autorëve shënojnë se parotitët e dyanëshme janë më të shpeshta. Wesselhoef C. referon se në epidemi ka pasur 33% me raste të dyanëshme dhe 17% me të njëanëshme, kurse Drahl në 42% të dyanëshme.

Komplikacionet: Nga komplikacionet më të shpeshta është otitit. Në kemi pasur 20 raste me këtë komplikacion me moshë të ndryshme, prej tyre 18 i kemi mjekuar në spital. Moshë dhe lokalizimi i këtyre shihen në pasqyrën Nr. 5.

Pasqyra Nr. 5

| Moshë | Raste | Ana e djathtë | Ana e majtë | Dyanëshme |
|-------|-------|---------------|-------------|-----------|
| 12—15 | 3 | 3 | — | — |
| 16—20 | 7 | 4 | 3 | — |
| 21—25 | 7 | 2 | 3 | 2 |
| 26—30 | 2 | 2 | — | — |
| 31—40 | — | — | — | — |
| 41—50 | — | — | — | — |
| 50+ | 1 | — | — | 1 |

Sic shihet, shpeshësia e këtij komplikacioni paraqitet e ndryshme sipas epidemive. Kështu Hoyne (cituar nga Wesselhoef C.) ve në dukje se në ushtarakët ka pasur 25% të rasteve të tij. Acar J. në 18%, Hegler (cituar nga Aravantinos A.) në 10% dhe Dukas (cituar nga Wesselhoef C.) referon shifra të ndryshme midis disa epidemive nga 3.3% deri në 37.5%. Rastet tona arritën në 15%. Prej këtyre rasteve kemi pasur një me atrofi të testikutit të majtë në një pacient 17 vjeçar, atrofi kjo, që i filloi tetë muaj pas kalimit të orkitit. Ovariti paraqet vështirësi në diagnostikimin dhe shpesh kalon pa u observuar. Në kemi pasur dy raste ose 1.2%, njëri në moshën 17 vjeç dhe tjetri 22 vjeç. Acar J. referon 2 — 5% sipas epidemive dhe Wesselhoef C. në 5%. Mastiti paraqitet

rallë. Ne kemi pasur tre raste — dy në femra — 15 dhe 18 vjeçare dhe një në një djalë 15 vjeçar.

Pankreatiti akut është një komplikacion që paraqitet relativisht shpesh, por diagnostikimi i tij është mjaft i vështirë.

Rritja e diastazës mund të ndihmonte pak a shumë në diagnostikimin e këtij komplikacioni. Por ka raste që këto rriten dhe në parotitin e thjeshtë. Me këtë komplikacion ne kemi pasur 13 raste ose 5%⁰. Për disa autorë si Israel (1952) dhe Berant (1967) këtë komplikacion e kanë vërejtur në 1.4%⁰, kurse Siegert e Oeme (1967) e kanë vërejtur deri në 15%⁰ (të tre cituar nga Giovannine P.). Wesselhoef thotë se ka pasur 7%⁰ me komplikacione të tilla. Nga rastet tona, katër prej tyre kanë pasur rritjen e vetë diastazës.

Hepatiiti — nga ana e heparit, kemi pasur dy raste (me moshë, 10 dhe 12 vjeç) me ikter të shoqëruar me rritjen relative të heparit; bilirubinemia u rrit respektivisht në 1.50 dhe 1.60 mg% me transaminaza në shifra normale, në rastin e parë SGOT — 22, SGPT 23 U, në rastin e dytë SGOT e SGPT — 32 U.

Çdo viremi ka mundësi të ndikojë heparin, por testet biokimike nuk alternohen (Sherlock Sh.). Wesselhoef C. referon një rast me hepatit dhe citon Sailer (1919-1920) i cili ka përshkruar katër raste me ikter gjatë parotitit epidemik. Di Natale M. referon gjithashtu një rast të tillë gjatë parotitit komplikuar me orkit.

Rritja e shpërkës u konstatua në 37%⁰ të rasteve ose 14%⁰, në disa prej tyre ishte e dhimbëshme në prekjen e lehtë. Green (cituar nga Acar J.) ka konstatuar rritjen në 19%⁰.

Poliartriti — kemi pasur një rast, në një fëmijë, mjekuar në spital. Kadri klinik i këtij rasti ka qënë:

Kr. C. F., vjeç 12, me kartelë Nr. 6004 të vitit 1966. Ka pasur dhimbje kryesisht në artikulationin kokso-femoral të djathtë dhe pak në atë talo-krural të majtë, me shenja inflamatorë lokale. Lassegue djathtas negativ. Asgjë për të shënuar nga ana e organeve të brendëshme. Urina pa ndryshime patologjike. Ekzaminimi i gjakut periferik: E. 3.950.000, L. 8.400, formula leukocitare 70-2-0-24-3-1. E. S. 30 m/m. Dhimbjet dhe shenjat lokale vazhduan rreth 15 ditë dhe dalëngadalë gjendja u normalizua.

Këto raste janë shumë të rralla. Giovannini P. ka përmbledhur 33 raste nga bibliografia. Sipas Lass dhe Stephard (1961), moshë ku paraqitet më shpesh ky komplikacion është ajo midis 5-8 vjeç, kurse sipas Gold (1968) më e rritur (të tre cituar nga Giovannini P.).

Shtfaqje neurologjike — kemi pasur tre raste (1.2%⁰) me meningoencefalit, me moshë respektivisht 3, 7, 12 vjeç, të mjekuar në spital dhe shëruar plotësisht. Acar J. ka pasur 5%⁰ të rasteve të tij dhe Wesselhoef C. ka pasur 10%⁰. Mc Donald (1958) në 6.2%⁰ dhe Mc Lean (1960) në 1.4%⁰ (dy të fundit cituar nga Azimi P. e bp.). Crist (cituar nga Giovannini P) referon se në 294 raste me meningjit, 26 prej tyre rezultuan me virus parotitik.

Sëfundi kemi pasur tre raste me abcedim nga një parotit të shkakëtuar nga suprainfeksioni pyogen sekondar.

Personat, që kanë kaluar parotitin epidemik, zakonisht fitojnë imunitet absolut ndaj kësaj sëmundjeje, por megjithë këtë ka raste rikthimesh. Ne kemi pasur 38 raste ose 1.5%⁰. Mac Leod (cituar nga Wesselhoef C.) referon 17 raste në 694 të sëmurë ose 2.44%⁰. Green (cituar nga Acar J.) referon 4%⁰ rikthime.

Gjatë periudhës së epidemisë me këtë sëmundje janë infektuar gra gjatë shtatzanisë, të gjitha qytetare, në periudha të ndryshme barrës. Nga ana shoqërore janë 10 punëtoare, një nëpunëse dhe dy sipërpajake.

Koha e infektimit gjatë barrës ka qënë:

Pasqyra Nr. 6

Prej 0 — 3 muaj — 2 raste
Prej 4 — 6 muaj — 4 raste
Prej 7 — 9 muaj — 7 raste

Të gjitha lindën në kohë dhe normalisht, me fëmijë të gjallë dhe pa deformacion kongenital. Pesha e këtyre fëmijve të lindur ka qënë (shih paqyrën 9)

Pasqyra Nr. 9

| | | | | |
|------|-------------|------|---|--------|
| Prej | 2000 — 2500 | gram | 1 | fëmijë |
| Prej | 2500 — 3000 | » | 4 | » |
| Prej | 3000 — 3500 | » | 7 | » |
| Prej | 3500 — 4000 | » | 1 | » |

Ch. Swan (cituar nga W. selhoof C. referon se në raste me parotit epidemik gjatë barrës ka pasur 68 lindje normale, dy lindje para kohës dhe 18 me anomalji kongenitale dhe një lindje foetus in utero si dhe dy ndërprerje spontane të barrës dhe dy dështime. Gronvall dhe Selandier (cituar nga Acar) thonë në dukje se në 34 gra shtatzëna, të infektuara me parotit epidemik, kanë pasur 28 lindje normale, 5 malformacione kongenitale dhe një dështim. Takala (cituar nga Clement N.) studjoi në Finlandë 2 familje me fëmijë të lindur me malformacione kongenitale. Në 18 pjesë të tyre të shkaktuar nga sëmundje virale, ai nuk ka pasur asnjë rast me malformacion të shkaktuar nga parotiti epidemik.

Dorëzuar në redaksi më 30 janar 1966

BIBLIOGRAFIA

- 1) Acar J.: Les oreillons. «La revue du praticien», 1966, 9, 1181.
- 2) Aravantinos A.: Sëmundje infektive V. I.
- 3) Azimi P. et coll.: Mumps meningoencephalitis in Children. «Jama», 1969, 224, 3, 509.
- 4) Barattino S. et coll.: Raporti tra parotite epidemica e diabete Mellitus. «Giornale di malattie infettive e parasitarie», 1966, 2, 197.
- 5) Clement N.: Etiologie des malformations congénitales. «La Presse Médicale», 1959, 29, 1192.
- 6) Crosnier R.: Epidémiologie et pathologie générale infectieuse. Paris 1964.
- 7) Crovazi P.: Parotite epidemica. «Giornale di malattie infettive e parasitarie», 1961, 5, 337.
- 8) Debré R.: Pathologie infantile. Paris, 1954, Vëll. I, 337.
- 9) Di Natale M.: Un caso di parotite epidemica associato ad ittero. «Giornale di malattie infettive e parasitarie», 1966, 2, 237.
- 10) Fama P. G. et coll.: Thrombocytopenie purpura complicating Mumps «British Medical Journal» 1964, 2, 1244.
- 11) Chaloungui P.: Aperçus sur la médecine de l'Égypt antique «Symposium Ciba», 1961, 5, 206.
- 12) Giovannini P.: Parotite epidemica. Aspetti clinici. «Giornale di malattie e parasitarie», 1969, 5, 349.
- 13) Ielasi G., Fassio P.: Un caso di leptospirosi — meningite emorragica da virus parotitico. «Giornale di malattie infettive e parasitarie», 1968, 3, 299.
- 14) Jones Ph.: Public acceptance of Mumps immunization. «Jama», 1969, 209, 6, 901.

- 15) Maranges F.: Les embryopathies et leurs rapports avec la pathologie de la gestation. «La Presse Médicale», 1958, 87, 1021.
- 16) Pagnier G.: Embryopathies d'origine ourlienne. «La semaine des Hoptaux», 1958, 85, 2683.
- 17) Papaiani K. e bp.: Karakteristikat e virusit të parotitit të izoluar në Shkodër gjatë epidemisë së vitit 1966-1967. Buletini i U.S.H.T. seria shkencat Mjekësore 1968, 2, 29.
- 18) Rose D. I., Kezlik E. Fa.: Karakteristike porazhenij nervoj sistemi pri epidemioeshon parotite. Sovjetskaja Medicina. 1960, 2: 31.
- 19) Sherlock Sh.: Diseases of the Liver 1955.
- 20) Silvestrini R.: Medicina Interna — A. Cecconi e P. Micheli. Torino 1940, Vëll. I, 301.
- 21) Suezzi L., Cotogni C.: Manifestazioni nevrassiali tardive da virus parotitico. Giornale di malattie infettive e parassitarie. 1968, 3, 303.
- 22) Wesselhoef C.: Malattie infettive St. Banks 1966, vëll. II, 764. —

Summary

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE EPIDEMIC OF PAROTITIS IN DURRËS DURING THE YEAR 1966-1967

The author describes an epidemic of mumps (parotitis) which occurred in Durrës in 1966 and was protracted over fifteen months. It started among the children of the lower age groups and later spread also among the older groups (up to about 15 years of age). The youngest case was a 16 day old baby.

The author has observed 2621 out patients affected by the disease; 30 of them were sent to hospital with various complications. He discusses the complications and the results of the treatment.

Résumé

LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES - EPIDEMIOLOGIQUES DE LA PAROTIDITE EPIDEMIQUE DANS LA VILLE DE DURRËS AU COURS DES ANNEES 1966 - 1967

L'auteur décrit une épidémie de la parotidite épidémique, principalement dans la ville de Durrës au cours des années 1966-1967 et qui a duré 15 mois. Il dit que l'infection a commencé d'abord chez les enfants jusqu'à l'âge de 15 ans. Le malade le plus jeune était un enfant de 16 jours.

L'auteur a eu en observation 2621 malades sous forme ambulatoire et 30 d'entre eux furent hospitalisés avec des complications diverses.

A la fin de l'article, l'auteur décrit les complications chez les malades et les résultats du traitement qu'il a employé.

DY SHPËRTHIME TOKSIKOKINFEKSIONI SALMONELOZ

— STEFAN CILKA, KIÇO NDONI, SHPËTIM GJEBREA, KLEO TYTKA

(Instituti i Higjenës dhe i epidemiologjisë. Drejtor Doc. H. Hadëri dhe Qendra sanitare epidemiologjike. Drejtor Dr. E. Bekteshi)

Pas luftës së dytë botërore, në shumë shtete të Europës dhe të Amerikës vrehet një shtim i incidencës së helmimeve ushqimore, veçanërisht në shtetet më të industrializuara dhe me industri ushqimore më të përparuar si në Hollandë, Danimarkë, Angli etj. Ky shtim është real përse u përket shpërthimeve në kolektiva pak a shumë të mëdha, por mund të mos jetë real për shpërthimet e vogla familjare dhe rastet sporadike, të cilat në të kaluarën nuk bëheshin objekt i hetimit epidemiologjik dhe nuk figuronin në statistikat.

Shumë autorë e shpjegojnë këtë fenomen me centralizimin e industrisë ushqimore në të gjitha etapat e prodhimit të ushqimeve dhe me zhvillimin e importit të prodhimeve ushqimore në vende të ndryshme. Është shtuar importi i ushqimeve për kafshët, i mishit, i kafshëve të gjalla, i vezëve dhe i prodhimeve të tjera, që mund të jenë të kontaminuara me salmonela dhe mikroba të tjera, pa pasur shenja të jashtëme të kontaminimit, duke shtuar përhapjen e infeksioneve salmoneloze dhe stafilokoklike klinike dhe asimptomatike midis kafshëve dhe njerëzve. Kjo ka sjellë shtimin e numërit të burimeve të infeksionit, duke shtuar edhe mundësitë e kontaminimit të prodhimeve ushqimore, megjithëse masat e parandalimit të këtij kontaminimi janë bërë më të repta dhe më të efektshme.

Rreziku i përhapjes së salmonelave është i shtuar veçanërisht në stacionet e karantinës, ku kafshët grumbullohen para therjes dhe salmonelozat rezultojnë të paktën katër herë më të shpeshta se midis kafshëve nëpër ferma; rreziku është i madh edhe në thertoret, sidomos në thertoret e vogla me procese teknologjike primitive, si dhe në etapat e ndryshme të transportimit të mishit. Një rrezik të veçantë paraqesin «therjet urgjente», në të cilat salmoneloza vrehet të paktën 8 herë më shpesh se në therjet e zakonshme, prandaj në disa shtete, ligji ndalon absolutisht përdorimin e mishit nga therjet urgjente.

Në depot frigoriferike, rreziku i kontaminimit është më i vogël, por ai shtohet në dyqanet e kasapëve, sidomos kur mishi mbahet në vitrina ose i varur në temperaturën e ambientit dhe kur shitet në formë të grirë. Procesi i grirjes së mishit shton shumë mundësitë e kontaminimit, sepse mjafton të grihet vetëm një copë e infektuar për të kontaminuar (molepsur) gjithë sasinë e mishit që grihet pas saj. Kontrollat bakteriologjike kanë treguar se mishi i grirë është i kontaminuar të paktën dhjetë herë më shpesh se mishi tjetër.

Me anën e ushqimeve, natyrisht mund të shkakëtohen helmime të ndryshme — nga lëndë toksike kimike, nga disa alkaloidë që ndodhen në bimët, nga kërpudhat etj. si dhe helmime nga mikroba të ndryshme

si stafilokoku, streptokoku, bacili i botulizmit, bacili i gangrenës gazze dhe nga disa bakterie të tjera, por për helmimet ushqimore mikrobike, më tipike janë toksikoinfeksionet salmoneloze.

Në këtë punim do të flasim vetëm për toksikoinfeksionet salmoneloze të shkaktuara nga mishi, duke u kufizuar në përshkrimin dhe diskutimin e dy shpërthimeve, të cilat na duken mjaft tipike për këto lloje helmimesh.

Gjatë verës së vitit 1969 në Tiranë ndodhën dy shpërthime salmonelozash, të cilat, megjithëse shumë të rënda, kaluan pa pasoja tragjike në sajë të interesimit të organeve të Partisë si dhe kujdesit dhe punës veprimtare të personelit të spitalit Nr. 3 dhe të repartit infektiv të spitalit Nr. 1.

Më 17 korrik 1969, fëmijët e kopshtit X patën për drekë mish mure pure patate, supë, sallatë dhe fruta. Pas 8 orësh u shtruan në spital rreth 28 orë pas drekës, u shtruan 73 fëmijët e kopshtit dhe tre vetë nga personeli që kishin ngrënë nga mish.

Mishi — një kofshë mishi të vogël, me peshë 7.5 kg. — ishte dorëzuar në kuzhinë në mëngjezin e asaj dite në gjendje të ngrirë. Në kuzhinë ai kaloi këto procese përpunimi: rrenjëherë pasi u muar në dorëzim në orën 6,30 u la me ujë rjedhës dhe u vendos në një enë me ujë të ngrohët për t'u shkrirë. Rreth orës 8 u pre në copa të mëdha prej 800 deri 1200 gram sejcila (gjithsejt 7-8 copa) dhe u vu në kazan me ujë të ngrohët që të ziejë. Nga ora 9,30 u nxuar nga kazan dhe u la në një tepsi në tavolinë që të ftohet, kurse lëngu u përdor për të pregatitur supën. Pas orës 10 mishi u pre në copa të vogla prej rreth 100 gram si racione për çdo fëmijë, u skuq në kusi për pak minuta (10-15) me salcë, u nda në pjata bashkë me purenë, që ishte pregatitur njëkohësisht me mishin. Dreka u konsumua prej orës 11.30 deri 12.30. Për analizë bakteriologjike u morrën (1).

1) Fecet nga 76 të sëmurë: 31 rezultuan me *S. typhimurium*.

2) Të vjella nga gjashtë veta — një rezultoi me *S. typhimurium*.

3) Hemokultura nga 3 veta (të rritur) — një rezultoi me *S. typhimurium*.

4) Ushqime të ruajtura, si mostra 24 orësh: salmonela u gjetën në mish, në supë dhe në reçel.

5) Tampone nga inventari i kuzhinës: *S. typhimurium* u gjetën në një tampon që ishte marrë nga dera dhe nga një copë qymyri në depozitë e druve (tamponi ishte përdorur për dy objekte).

6) Feces nga personeli i shëndoshë i kopshtit: rezultuan negative.

7) Gjak nga të sëmurët një javë pas ngjarjes për të kryer reaksionin e aglutinacionit me salmonelën e izoluar: reaksioni rezultoi pozitiv 1:320 deri në 1:2560 në 27 nga 31 analiza.

8) Mostra dhe tampone nga materialet dhe inventari i frigoriferit të madh ku ishte mbajtur mish dhe nga dyqani ku ishte ndarë, si dhe nga torbat ku ishte mbajtur gjatë transportimit (torbat ishin larë): të gjitha këto materiale rezultuan negative.

Konkluzionet e komisionit të hetimit epidemiologjik ishin këto:

1) Helmimi është shkaktuar nga mish dhe jo nga supa ose reçeli, të cilat

Shënim 1: Analizat u kryen: në spital nga Dr. Dhionis Plaka dhe Hyrmete Glina, në Q S E nga Dr. Dhimo Roshi dhe Faik Elezi, në Institutin e higjenes nga Dr. Klea Titka dhe Lejla Shehu.

lat duhet të ishin kontaminuar gjatë marrjes së mostrave 24 orëshe. Ndarja e këtyre mostrave nuk ishte bërë sipas rregullit.

2) Mishi ka qënë i kontaminuar rëndë para se të dorëzohej në frigorifer, pra, ose kafsha ka qënë e infektuar ose kontaminimi ka ndodhur pas therjes ose gjatë transportimit, në kushte që kanë krijuar mundësi për një shumëzim në masë të salmonelave, por jo në frigorifer, në dyqan ose në kuzhinë, sepse në këto tre vendet e fundit nuk kanë ekzistuar kushte që të lejonin shumëzimin e salmonelave në shkallë aq masive, sa që të shkakëtonin helmimin e të gjithë personave, që kishin ngrënë nga mishi.

3) Helmimi ka ndodhur edhe sepse përpunimi termik i mishit nuk ka qënë i mjaftueshëm për të zhdukur salmonelat, që ndodheshin këtu, sepse mishi është zjerë në copa tepër të mëdha.

Para se t'u përgjigjemi objeksioneve që mund t'u bëhen llogjikisht këtyre konkluzioneve, do të përshtkruajmë shkurtimisht shpërthimin e dytë, i cili ndodhi një javë më vonë në minierën Y.

Brenda 24 orëve nga punëtorët dhe personeli i minierës u sëmurën 71 veta, që kishin ngrënë gjellë me mish ose me lëngun e mishit në mencën e minierës.

Salmonella typhimurium u gjet në feqet e 11 të sëmurëve, në tringun ku pritet mishi i pagatuar dhe në feqet e një gruaje, që punonte në kuzhinë dhe atë ditë kishte ngrënë gjellë me lëng mishi.

Mostra 24 orëshe nuk ishin ruajtur dhe nuk kishte mbeturina nga ushqimet e konsumuara.

Mishi i një viji, i tërë dhe i ndarë në dy gjysma, ishte dorëzuar në mencë një ditë më parë. Kuzhinieri i kishte dhënë një kofshë një mence tjetër, ku mishi ishte gatuar dhe konsumuar brenda ditës. Pjesën tjetër pjesërisht e kishte gatuar dhe ndarë brenda ditës, pjesërisht e kishte prerë në copa, e kishte skuqur «që të mos prishej,» pastaj, duke qënë se frigoriferi nuk punonte, e kishte lënë një natë në tavolinën e kuzhinës. Të nesërmen i «kishte dhënë një gjysmë zjerje» (dmth për 10-15 minuta, sipas thënies së tij) dhe e kishte ndarë në porcione, duke përdorur lëngun për makaronat.

Në mencën e dytë, ku mishi ishte gatuar dhe konsumuar brenda ditës, raste helmimesh nuk ndodhën.

Konkluzionet e komisionit për këtë rast ishin këto:

1) Helmimi është shkakëtuar nga mishi, sepse u sëmurën vetëm personat që kishin ngrënë mish ose lëng prej mishit.

2) Mishi ka ardhur i kontaminuar, sepse salmonela u gjetën në tringun, ku pritej vetëm mishi i pagatuar.

3) Salmonelat ishin shumëzuar gjatë qëndrimit të mishit të skuqur në temperaturën e ambientit për më shumë se 16 orë.

4) Në mencën e dytë, megjithëse edhe atje mishi ka shkuar i kontaminuar, helmime nuk ndodhën, sepse ishin respektuar rregullat teknologjike të gatimit.

Rasti i dytë është i qartë, mishi ka ardhur i kontaminuar, nuk dihet se ku, kuzhinieri ka shkelur rregullat teknologjike, duke lënë mishin e skuqur një natë në temperaturën e ambientit dhe kështu ka krijuar mundësi për shumëzimin e salmonelave, që nuk mund të ishin mbytur krejtësisht nga përpunimi i pamjaftueshëm termik. Në mencën e dytë, ku u përdor mish nga e njëjta kafshë, pra edhe ai i kontaminuar, helmim nuk ndodhi sepse kuzhinieri kishte zbatuar rregullat e gatimit.

Në lidhje me konkluzionet për shpërthimin e parë në kopsht, mund të çfaqen disa objeksione:

1) Pse të mos ketë ndodhur kontaminimi i mishit në kuzhinën kopshtit, ku mundësitë për një kontaminim të tillë ekzistonin, duke qenë se higjiena e kuzhinës nuk ishte shëmbëllore?

Mundësi kontaminimi kishte, psh gjatë larjes së mishit dhe prerjes së tij (1 orë — 1 orë e gjysmë), pas zjerjes dhe gjatë ndarjes në porcione (1 orë), pas skuqjes së mishit (1 orë e gjysmë e deri në dy orë), por nuk kishte kohë të mjaftueshme për shumëzimin e salmonelave dhe kontaminimi primar, sado masiv që të ketë qënë, duhej të kishte mbetur në sipërfaqe dhe mikrobet do të ishin zhdukur nga zjerja dhe skuqja. Në literaturë nuk kemi gjetur asnjë rast kur helmimi të ketë ndodhur nga mishi i mbajtur në kushte të favorëshme për shumëzimin e salmonelave për më pak se gjashtë orë.

2) Pse zjerja e mishit për një orë deri një orë e gjysmë të mos ka zhdukur salmonelat?

Salmonelat në përgjithësi ngordhin për gjysmë orë në 60°, por shtamë që rezistojnë në 70° për gjysmë orë dhe më shumë, sidomos kur ndodhen në mish ose në lëndë të tjera proteike, të cilat koagulojnë në sipërfaqe dhe mbrojnë shtresat më të thella nga temperatura e larës. Kur mishi zjehet në copa të mëdha (500-700 gr.), temperatura në pjesët qëndrore të copave mund të mos arrijë 60°, nganjëherë arrin vetëm 45-50°.

3) Në rast se mishi ka qënë i kontaminuar para se të vinte në frigorifer, duhet të ketë qënë e kontaminuar edhe pjesa tjetër e vëçit. Për kjo pjesë nuk shkakëtoi helmim në vendin ku u konsumua?

Vërtet, në as një vend tjetër nuk u sinjalizuan raste helmimi a ditë, megjithëse pjesa tjetër e mishit duhet të jetë përdorur në qytet (në lidhje me këtë, komisioni bëri hetime të gjëra, por nuk gjeti asnjë raste të konsumuar mishi, as ndonjë rast tjetër helmimi).

I vetmi shpjegim që mund të pranohet është se në vendet e tjerë ku është përdorur pjesa tjetër e mishit të kontaminuar, mishi ka kaluar përpunim termik të mjaftueshëm në copa të vogla, sikurse është vepruar në menciën e dylë të minierës, ku kofsha e vëçit, megjithëse kontaminuar, nuk shkaktoi helmim.

4) Si shpjegohet kontaminimi i supës, i reçelit i qymyrit? Gjatë larjes së mishit, kuzhinierja ka pregatitur mëngjezin (djathë, reçel, çaj bukë), me mishin ka kontaminuar duart e veta, tavolinat dhe ndonjë objekt tjetër, sigurisht edhe lugën me të cilën ka marrë reçel për moçirën 24 orëshe; më vonë me duart ka kontaminuar qymyrin ose deri e depos së qymyrit dhe më vonë akoma enën me të cilën ka marrë supën për mostër. Nga fjalët e saj nuk kuptohet kush ka marrë mostër por mundësi për kontaminimin e tyre ka pasur. Dihet vetëm se nga ora 9 ajo ka shkuar në depon e qymyrit për të marrë dru për sobën.

5) Pse punëtorja e kuzhinës së minierës, që u gjet me salmonela, mos ketë kontaminuar mishin?

Nga pyetjet rezultoi se ajo punëtoje kishte ngrënë makarona në lëng prej mishit dhe se kishte pasur çrregullime të lehta intestinale për të cilat nuk kishte kërkuar ndihmë mjekësore. Sikurse ndodh në shumë raste të tjera, kur bëhet depistimi për bartës salmonelash midis punonjësve, që kanë punuar një ushqim të kontaminuar, shpesh zbulohen «bartës». madje më shumë se një, të cilët në të vërtetë nuk janë në burime të kontaminimit, por janë kontaminuar vetë dhe kalojnë në

sëmundje të lehtë ose një formë asimptomatike të infeksionit salmoneloz. Ky fakt duhet të mbahet mend nga të gjithë ata që bëjnë hetime epidemiologjike të helmimeve salmoneloze, në mënyrë që të mos nxjerrin konkluzione të gabuara mbi burimin e kontaminimit.

Cilat janë mësimet që mund të nxjerrim nga këto raste?

Kontaminimi i ushqimit mund të ndodhë në të gjitha etapat e përpunimit të produkteve ushqimore, që nga kafsha, e cila mund të jetë e infektuar me një formë klinike ose asimptomatike të infeksionit salmoneloz, stafilokoksik ose tjetër, e deri në procesin e fundit që kryhet në kuzhinë ose në muncë.

Partia ka treguar dhe tregon një kujdes të veçantë që industria ushqimore e vendit tonë të rritet, të mekanizohet dhe të centralizohet sa të jetë e mundur më shumë, sepse kështu mund të arrihet siguri i popullsisë me ushqime të bollëshme, të cilësisë së mirë dhe të garantuara kundra çdo rreziku për shëndetin.

Por centralizimi i prodhimit ushqimor paraqet kërkesa të mëdha kundrejt drejtuesve të industrisë dhe tregëtisë ushqimore, kundrejt organeve të shërbimit veterinar dhe të shëndetësisë profilaktike, sepse centralizimi pakëson mundësitë e kontaminimit të produkteve, por kur ky kontaminim ndodh, atëherë ai mund të përfshijë një sasi të madhe të produktit dhe mund të shkaktojë infektimin ose intoksikimin e një numëri të madh të konsumatorëve.

Prandaj krahas me përpunimet që bëhen në prodhimin dhe përpunimin e ushqimit, duhet të zhvillohen dhe masat për të zbatuar një teknologji të përsosur të përpunimit të prodhimeve ushqimore, për të krijuar kushte higjienike dhe për të kufizuar në maksimum mundësitë e infektimit të tyre, si dhe masat për zhdikjen e infeksionit në rast se kontaminimi i ushqimit ka ndodhur.

Një mësim tjetër është që çdo shpërthim helmimi ushqimor, sado i vogël, ose edhe çdo rast sporadik duhet të hetohet dhe të analizohet mirë, duke shfrytëzuar për këtë qëllim specialistët përkatës dhe të gjitha mundësitë e laboratorëve. Konkluzionet e anketës duhet të jenë të drejta, të mbështetura në fakte të kontrolluara dhe në të dhëna të sigurt laboratorike. Veç kësaj, ato duhet të bëhen objekt diskutimi në mbledhje të posaçme me personelin shëndetësor, sidomos me ata që merren me punë profilaktike.

Dihet se rastet kur anketa arrin të zbulojë të gjitha hallkat epidemiologjike deri tek burimi i parë i infeksionit janë shumë të rralla dhe nuk arrijnë më shumë se 2-3% të të gjitha helmimeve ushqimore, sepse në shumicën e rasteve, provat materiale dhe gjurmat zhduken vetëvetiu ose qëllimisht. Në shumë raste nuk arrihet të identifikohet as ushqimi që ka shkakuar helmimin.

Prandaj në anketë, si prova duhet të figurojnë vetëm faktet dhe rezultatet laboratorike të sigurta, kurse supozimet dhe mundësitë duhet të mbajnë vulën e hipotezës, përndryshe ka rrezik të nxirren konkluzione të gabuara, të cilat ndikojnë negativisht në masat që merren.

Dorëzuar në redaksi më

15 korrik 1970

Summary

TWO OUTBREAKS OF SALMONELLA FOOD POISONING

Two outbreaks are discussed of food poisoning caused by *Salmonella typhimurium*, one in a kindergarten where all the 73 children and 2 of the kitchen personnel were affected, the other in a mining center where 71 persons who had lunch at the miners' mensa were taken ill.

In the first outbreak practically all the cases were severe, with incubation period from 8 to 28 hours, headache, high temperature, abdominal pain and profuse diarrhea. *S. typhimurium* was isolated from the faeces of 31 of the patients, from the cooked meat, soup and jam left over from the day of the occurrence, as well as from some objects of the kitchen furniture and equipment.

The meat had been delivered frozen to the kitchen at 7 o'clock in the morning, left to thaw in water till 8 o'clock, then cut into large pieces weighing 800-1000 gms each and boiled for about one hour. At 10 o'clock it was cut into smaller pieces of about 100 gms each, fried a few minutes and served with mashed potatoes at 11.30 to 12.30.

Since during the cooking process there was no time for the salmonellae to contaminate the meat and to multiply in number sufficient to cause intoxication it was concluded that the meat must have been contaminated prior to freezing and that boiling for one hour in large pieces had not succeeded in destroying the bacteria.

The contamination of the soup, jam etc. must have occurred secondarily during the manipulations with the meat.

The second outbreak was more simple to explain. The meat had been cooked superficially for a few minutes in butter, left overnight on the kitchen table (the refrigerator had been out of order that day) and served at lunch the next day. *S. typhimurium* was isolated from the faeces of 11 of the patients and from the wooden block on which the raw meat was cut. Here too the contamination must have occurred before the cooking, which had been insufficient to kill the microbes.

Thanks to the efficient treatment received in hospital all the patients recovered within 3 to 6 days.

No epidemiologic connection could be found between the two outbreaks.

Résumé

DEUX POUSSÉES DE TOXINFECTION SALMONELEUSE

Les auteurs décrivent deux poussées d'intoxications alimentaires qui se sont produites l'une dans un jardin d'enfants, où tous les 73 enfants et trois du personnel de cuisine ont été atteints. L'autre dans un centre minier où l'intoxication a atteint 71 personnes qui avaient déjeuné à la cantine des mineurs.

Dans la première épisode presque tous les cas étaient graves et se sont présentés après une incubation de 8 à 28 heures avec mal de têtes, fièvre, douleurs abdominales et diarrhée profuse. *Salmonella typhimurium* a été isolé des matières fécales de 31 des patients, du plat de viande, de la soupe et de la confiture restés depuis le jour de l'intoxication, ainsi que de quelques objets de cuisine.

La viande a été fournie à la cuisine à l'état congelé à 7 heures du matin, a été laissée décongeler dans de l'eau pendant une heure, a été coupée en de gros morceaux pesant 800-1000 g. chacun et mise à bouillir pendant environ une heure. A 10 heures elle a été découpée en petites morceaux d'environ 100 gr. cuits superficiellement pour quelques minutes dans du beurre et servie avec de la purée de pomme-de-terre de 11.30 à 12.30 h.

Comme pendant la préparation à la cuisine le temps n'a pas été suffisant pour que la viande soit contaminée et que les salmonelles se soient multipliées en nombre suffisant pour causer l'intoxication, on doit conclure qu'elle a été contaminée avant la congélation, et que les salmonelles se sont multipliées en de très grands nombres, puisque l'ébullition pendant une heure n'a pas réussi à les détruire dans les gros morceaux de la viande.

La contamination de la soupe, confiture etc. doit s'être produite de manière secondaire pendant les manipulations de la viande.

La deuxième épisode est plus simple. La viande a été cuite dans du beurre pendant quelques minutes le soir, a été laissée pendant la nuit sur la table de la cuisine (le réfrigérateur étant en panne) et servie à déjeuner le lendemain, *S. typhimurium* fut isolée des matières fécales de 11 des patients, ainsi que du blob de bois sur lequel la viande a été découpée avant d'être cuite (on n'a pas trouvé de restes d'aliments qui pût servir pour l'examen). Ici aussi la contamination de la viande doit s'être produite avant d'être cuite de manière insuffisante pour détruire les germes.

Grâce au traitement efficace reçu à l'hôpital, tous les patients ont recouvré leur santé en trois à six jours.

Il n'y avait aucun lien épidémiologique entre les deux épisodes.

HIPERBILIRUBINEMITË PAS HEPATITIT INFEKSIOSZ

-- ELMAS ELTARI, SOTIKA NANO --

(Katedra e sëmundjeve infektive epidemiologjike. Shef. Prof. N. Dushniku)

Prej shumë kohe, vëmëndja e mjekëve, që merren me studimin e hepatitit infeksioz, është tërhequr nga pasojat e herëshme dhe të largëta të kësaj sëmundje. Grosso E. e bp. japin të dhëna se rreth 80% e këtyre të sëmurëve shërohen krejtësisht nga hepatiti, pa ndonjë mbeturinë dhe vetëm në 20% të pacientëve do të vreheshin disa mbeturina me dëmtime funksionale apo anatomike të mëlçisë.

Pasojat e hepatitit infeksioz, Martoni L. i ndan në tre lloje:

1) Skleroza ose hepari cikatrizant apo hiperplasia multinodulare, që kalku e ka quajtur «hepar lobatum».

2) Cirrhoza

3) Hiperbilirubinemia indirekte «**chronica post hepatitica**».

Lichtmann (cituar nga 5) dallon këto forma të pasojave të hepatitit infeksioz:

— Bilirubinemitë post hepatitike.

— Format me zhvillim latent drejt cirrozës portale.

— Hepatitet kronike, që mund të jenë aktive dhe jo aktive.

— Nekroza hepatike subakute.

— Hepatite kronike kolangiolitike etj.

Të sëmurët me hiperbilirubinemi konsiderohen si raste me shërim jo të plotë. Hult (cituar nga 5) thekson se biopsia e heparit, në këto raste, shpesh vq në dukje një steatozë të lehtë, ngadonjëherë me pranine e hekurit dhe të lipofuscinës, por pa fenomene infiltrative dhe pa shenja fibroze, për këtë arsye ai ka propozuar terminin: «**sindrom post hepatitik pa fibrozë hepatitike**».

Martin E. ka vënë re një hiperplazi të qelizave të Kupfferit pa dëmtime të hepatocitit.

Në rastet e hiperbilirubinemive indirekte kronike, ikteri që pason, ka karakteristikat e një ikteri hemolitik, që sot orvatet të krahasohet apo të ngjasohet, nga pikëpamja patogjenetike, me koleminë e thjeshtë familiare të Gilbertit. Kolemia e Gilbertit është vështirë të dallohet nga hiperbilirubinemia post hepatitike pa të dhënat anamnestike të një hepatitit apo të një ikteri familjar.

Në hiperbilirubinemitë post hepatitike, ekzaminimet e laboratorit japin një bilirubinemi prej 1-4 mgr.‰ e më shumë. Endrassik (cituar nga 3) përshkruan rastë me mbizotërim të fraksionit të drejtpërdrejtë të bilirubinemisë, si pasojë e hepatitit infeksioz.

Eliminimi i B.S.P. (1) është i vështirësuar në 1/4 e rasteve. Në disa raste, sideremia gjendet në shifra më të larta se sa norma. Forma me fenomene hemolitike gjithashtu janë përshkruar rrallë. Të gjitha të dhënat e tjera laboratorike, për një vuajtje të heparit janë negative.

Vëzhgimet e zgjatura kanë treguar se hiperbilirubinemetë post hepatitike vazhdojnë për një kohë të gjatë prej muajsh dhe viteesh. Sied (cituar nga 3) përshkruan një rast, që ka zgjatur 13 vjet me kuadrin hiperbilirubinemisë post hepatitike kronike. Zakonisht me kalimin moshës hiperbilirubinemia zhduket ose pakësohet. Në shfaqjen ose zhdukjen e këtij sindromi, një rol të veçantë luajnë regjimi i jetës dhe ushqimi.

MATERIALI DHE PËRFUNDIMET

Në këtë punim, ne i kemi vënë detyrë vetes ta bëjmë të njohur këtë qeshitje, sidomos të bëjmë të njohur shpeshësinë dhe veçoritë hiperbilirubinemisë pas hepatitit në klinikën tonë.

Në studim janë marrë 15 të sëmurë me hiperbilirubinemi post hepatitike, të shtruar në klinikë gjatë vitit 1963 dhe gjysmës së parë të vitit 1968. Këta të sëmurë ndahen në dy grupe:

1) Gjashtë të sëmurë janë shtruar për të dytën deri në të shtatë herë me diagnozën: **hiperbilirubinemi post hepatitike**.

2) Nëntë të sëmurë të tjerë janë shtruar për herë të parë me diagnozën e hyrjes: **hepatiti infeksioz dhe kanë dalë me pasojën «hiperbilirubinemia post hepatitike»**.

Nga numëri i përgjithshëm këtyre të sëmurëve, 13 paraqitën hiperbilirubinemi indirekte, kurse dy raste paraqiten me mbizotërim të bilirubinemisë të drejtpërdrejtë.

Sipas seksit, rastet tona kanë ikëtë shpërndarje: 14 të sëmurë janë meshkuj dhe një femër. Sipas profesionit: studentë apo nxënës — 5 të sëmurë, punëtorë — 7, nëpunës 3. Lidhur me moshën, të sëmurët në i kemi quajtur dhe renditur sipas vitit në të cilin u ka filluar sëmundja për të parën herë të janë: 13-20 vjeç — 12 të sëmurë, 24-26 vjeç — dy të sëmurë dhe 38 vjeç — një i sëmurë.

Nga sëmundjet shoqëruese dhe gjendja fiziologjike rezultojnë: disenteria një rast, shtatzënë një rast, parazite intestinale dy raste. Në anamnezën e jetës rezulton se përveç hepatitit infeksioz, më përparë një i sëmurë kishte kaluar edhe brucelozë. Në gjashtë të sëmurët e grupit të parë kronik rezultojnë se: tre të sëmurë kanë deri 9 vjet që janë të sëmurë, dy raste janë të sëmurë prej 12 vjetësh dhe një i sëmurë ka 15 vjet që vuan nga sëmundja e hiperbilirubinemisë.

Të sëmurët e grupit të dytë (9), të shtruar në klinikë me hepatiti infeksioz, në fillim paraqiten me kuadrin klinik të një hepatiti me formë të lehtë dhe vetëm një i sëmurë shfaq formën mesatare (me bilirubinemi deri 7.5 mgr.‰ dhe SGPT 266 unite). Në 8 raste me formë të lehtë të këtij grupi, në shtrim tre të sëmurë nuk paraqitën ndonjë ankim subjektiv dhe pasi njëri nga anëtarët e familjes kishte kaluar hepatiti infeksioz tipik (njëkohësisht me ata ose pak më përparë) vihen re edhe tek këta pacientë, sklerat subikterike.

Përsa i përket kuadrin klinik — nga ana subjektive, 12 nga raste që studjohen kanë paraqitur këto ankime të dukshme: dhimbje dhe rëndim në hipokondrin e djathtë, adinami, ngacmim nervor, fenomen dispeptike si anoreksi, nausea etj. Në gjashtë të sëmurët e grupit të parë kronikë, këto shfaqje kanë qënë të lidhura me punën e sforsuar fizike dhe mendore, me infeksionet, shtatzaninë dhe emocionet e fuqishme, nga provimet tek studentët. Disa ditë pas shtrimit në spital, shë

njat subjektive janë pakësuar deri sa janë zhdukur ngadalë nga një mjekim i zakonëshëm me vitaminoterapi, glukozë intravenos e dietë.

Objektivisht, përveç subikterit, hepari është palpuar 1-2 cm. nën harkun kostal në 14 të sëmurë, kurse tek një i sëmurë me hiperbilirubinemi kronike të drejtpërdrejtë, hepari ishte në kufijt normale. Në të gjithë rastet, hepari ka qënë i butë, pak i ndijshëm. Në pesë të sëmurë, lieni është i palpuar, pak i fortë, jo dolent.

Përsa u përket ekzaminimeve laboratorike, bilirubinemia ka lëvizur, në kohën e daljes, në këto shifra:

- 1,1 -- 1,5 mgr^o/_o në pesë të sëmurë
- 1,6 -- 2,0 mgr^o/_o në pesë të sëmurë
- 2,1 -- 2,85 mgr^o/_o në pesë të sëmurë.

Në kohën e daljes, bilirubinemia ka qënë e vetmja shfaqje apo e dhënë laboratorike, që nuk ishte normalizuar.

Formula e gjakut dhe rezistenca globulare e eritrocitëve janë gjetur normale. Sikurse u shënuar më lart, në 13 raste ka mbizotëruar fraksioni indirekt i bilirubinemisë dhe vetëm në dy të sëmurë ka mbizotëruar fraksioni i drejtpërdrejtë. Ndër këta të fundit, njëri ka 12 vjet që ka kaluar hepatitin infeksioz. Hepari dhe lieni palpohe vetëm në frymëthithje. Në këtë klinikë u shtrua me diagnozën: dizenteri akute.

Nga të dhënat e tjera të analizave laboratorike, tek gjashtë pacientët kronikë të grupit të parë rezultoi: në dy pacientë eliminimi i B.S.P. u gjet 10,5 dhe 15^o/_o (norma 5^o/_o). Gjithashtu në dy raste, sideremia është gjetur pak mbi normën.

Përsa u përket pigmenteve biliare në urinë, në të gjitha rastet që studjojmë, është vënë re një urobilinuri tranzitore.

DISKUTIMI I PËRTUNDIMEVE

Në materialin e paraqitur, hiperbilirubinemië post hepatitike janë vënë re në 1,4^o/_o të të gjithë rasteve me hepatit infeksioz, të shtruar në klinikën tonë, për periudhën që studjojmë. Më 1966 këtë shifër Pulo J. e ka gjetur 1,5^o/_o, dmth gati e njëjlojtë.

Sipas Kopplick dhe Karassit (cituar nga 3), hiperbilirubinemia post hepatitike është gjetur në 3,8^o/_o të rasteve, kurse Grosso E. për rastet e tija, raportoi shifrën 14^o/_o. Lidhur me përqindjen e këtij të fundit, duhet shkruar se ky ka përfshirë ose numëruar si hiperbilirubinemi të gjithë ata të sëmurë që kanë dalë nga spitali me bilirubinemi 1,0 mgr.^o/_o e lart, kurse në 1,0 mgr.^o/_o e quajmë normale.

Nga materiali nën rezultat një mbizotërim i theksuar i rasteve në seksin mashkull. Kalku (cituar nga 6) raportoi se 80^o/_o e të sëmurëve janë meshkuj, gjithashtu vrehet se për këtë sëmundje janë të preferuar ata të moshës 18-20 vjeçare. Nga statistikat e përgjithëshme rezultoi se moshat 15-20 vjeçare përbëjnë 19^o/_o e të gjithë rasteve me hepatit, që janë shtruar në këtë periudhë dhe nga ky numër i kësaj moshe rezultoi se 11,1^o/_o mbesin me hiperbilirubinemi post hepatitike.

Nga ky material del se hiperbilirubinemi kanë pësuar tetë të sëmurë me forma të lehta dhe vetëm një i sëmurë me forma mesatare të hepatitit infeksioz (grupi i II).

Gjithashtu rezultoi se 86,6^o/_o të rasteve me hiperbilirubinemi post

hepatilike mbizotëron fraksioni indinekt i bilirubinës, kurse në 13.4% mbizotëron fraksioni i drejtpërdrejtë.

Nga të dhënat e literaturës dhe si përfundim i studimit të këtij materiali, shihet se është vështirë të shpjegohet kjo pasojë e hepatitit me një moment të vetëm patogjenetik. Ka autorë si Martin, E. që, në këto raste, kanë vënë re fenomene hemolitike (moment prehepatitik). Mendohet (5,6) se duhet të kemi vështirësi në kaaptimin (kapjen) e bilirubinës së lirë prej mikrovilositeteve të hepatocitit (në polin sanguin). Kurse shumica e autorëve (5, 6, 7, 10) mendojnë se kemi të bëjmë me një pamjaftueshmëri të glukoronizimit të bilirubinës, gjë që shprehet me mbizotërimin e bilirubinës së lirë (indirekte) dhe që ngjasohet me koleminë e thjeshtë familjare të Gilbertit, kurse në rastin e mbizotërimit të fraksionit të drejtpërdrejtë do të kemi të bëjmë me një vështirësi në eliminimin ose ndalimin e eliminimit të bilirubinës monoglukoronat, gjë që mund të ngjasohet me sindromin e Dubin — Johnson. Dy momentet e fundit, pra, mund të quhen si iktere me pamjaftueshmëri të kapacitetit metabolik të heparit.

Përsa i përket mbizotërimit të theksuar të rasteve në seksin mashkull, gjë që vihet re edhe nga shumë autorë të tjerë, mund të na bëjë të mendojmë për një ndikim hormonal mbi biligenezën.

KONKLUZIONE

1) Kjo pasojë e hepatitit, në të sëmurët tanë, është hasur kryesisht në meshkujt e moshës 18-20 vjeçarë; në këtë moshë hiperbilirubinemia është vërtet në 11.10% të rasteve, kurse në numërin e përgjithshëm të të sëmurëve përbën një incidencë prej 1.40% dhe vrehet sidomos tek ata që kalojnë forma të lehta të hepatitit.

2) Depistimi në vatrë e të sëmurëve me hepatit, që ndihmon për diagnostikimin e hershëm të formave anikterike dhe asimptomatike, do të ishte i dobishëm për ndjekjen, regjimin, mjekimin edhe të këtyre formave.

Dorëzuar në Redaksin më 15 mars 1970

BIBLIOGRAFIA

1. — Beretta A.: Gli itteri. Minerva Medica 1963, Vol. 54, 94, 3597.
2. — Bitri P.: Kernicterus. Buletini i U.S.H.T. — Seria shkencat mjekësore 1962, 1; 91.
3. — Bondar A. Z.: Post gepatitnaja giperbilirubinemia. Në librin «Zheituhi» Moskva 1965, 124.
4. — Dominici G.: Le malattie infettive del fegato e delle vie biliari S. E. L. Milano 1960, 2.
5. — Grosso E. e bp.: Esiti lontani dell epatite virale. Giornale di Malattie infettive e parazit, 1968, 7, 623.
6. — Martin E.: Exploration fonctionelle du foie et insuffisance hépatique mineure. Masson e Co Paris 1959.
7. — Martoni L.: Malattie del fegato e delle vie biliari 1963, 215.
8. — Pulo J.: Hiperbilirubinemi të pas hepatitit epidemik. Shëndetësia popullore 1957, 4, 18.
9. — Sherlock Sh.: Corticosteroidi del epatopatie. Gazzeta Sanitaria 1969, 1-2, 11.
10. — Trodori U., Gentilini P., Surrenti C.: Osservazioni ultra microscopiche in varie forme di epatite virale con particolare riferimento al problema del me...

canismo patogenico delle iperbilirubinemia. L'epatite virale convegni. Parnitalia Ed. Minerva Medica 1967, 143.

11. — Vaccari A. e bp.: La clinica del epatite virale. Giornale di Malattie infettive e parasitarie 1968, 3, 391.

Summary

HYPERBILIRUBINEMIA AFTER INFECTIOUS HEPATITIS

An analysis is presented of 15 cases with high blood bilirubin level, six of which were chronic. The paper discusses the clinical symptoms and the causes of their exacerbation.

This consequence of infectious hepatitis was encountered in 11.1 percent of the patients aged 15-20 years and in 1.4 percent of all the patients who had recovered from infectious hepatitis; most of the patients were male.

Résumé

LES HYPERBILIRUBINEMIES CONSECUTIVES A L'HEPARINE INFECTUEUSE

Les auteurs ont étudié les particularités de 15 cas d'hyperbilirubinémie, dont six chroniques. L'article présente les particularités et les causes d'aggravation de ces cas.

Cette suite de l'hépatite a été constatée dans 11,5% des cas, chez des patients âgés de 15 à 20 ans; elle a été observée chez 1,4% des malades d'hépatite infectieuse, avec une nette prédominance chez les hommes.

TIPET E SHIGELLA FLEXNERI NË RRETHIN E SHKODRËS

— KOÇO PAPAJANI, KOL PEPA, MUSTAF MEZHANI —

(Qendra Saantare — Shkodër, Drejtor Sofir Kufa)

Përhapja e llojeve dhe tipave të ndryshëm të bakterieve dizenterike nuk është e njëjtë në të gjitha vendet e botës dhe ndryshon edhe sipas kohës. Për këto ndryshime të etiologjisë së dizanterisë bakterike kanë shkruar shumë autorë. Guslic dhe Elkin venë në dukje se prej disa vjetësh nuk izolohjnë më llojin *Shigella Shigae*; kurse *Shigella Flexneri*, e cila për vjete me radhë zinte vendin e parë si shkaktëtare e dizanterisë dhe izolohet më shpesh nga bartësit ka filluar të rrallohet dhe t'i lëshojë vendin llojit *Shigella Sonnei*. Sipas *Linetskaja Novgorodskaja E.M.* në shumë vende të botës vrehet një shtim i *Shigella Sonnei*, e cila në disa rajone të Bashkimit Sovjetik arrin në 30-50% të shigellave që izolohen, kurse në Francë, Hollandë, Angli dhe Gjermani ajo izolohet deri në 80% të rasteve. Sipas *Aldora E.* dhe bp, në Ballkan mbizotëron *Shigella Flexneri*.

Në vendin tonë, *Shigella Flexneri* ze vendin e parë midis bakterieve të dizanterisë. Cilka S. e ka gjetur në 76.6% dhe *Duraku E.*, *Kokona Sh.*, *Papajani K.* e kanë gjetur respektivisht 76.3%, 77% dhe 77-87%.

Shumë autorë venë në dukje se me ndryshimin e etiologjisë së dizanterisë bakterike, ndryshojnë edhe karakteristikat klinike dhe epidemiologjike të kësaj sëmundje.

Laboratori i Shkodrës ka vënë re se në rrethin e Shkodrës, për-qindja e izolumeve të *Shigella Flexneri* arrin në 77-87% në krahasim me Shigellat e tjera, por nuk kishte të dhëna mbi shpërndarjen dhe mbizotërimin e tipeve të këtij mikrobi. Tipizimi i *Shigella Flexneri*, në vendin tonë, në përgjithësi është bërë në shkallë të kufizuar, prandaj ne menduam se ka interes të bëhet një tipizim i tillë për rrethin tonë.

Duke qënë se Instituti i Higjenës dhe Epidemiologjisë ka filluar prej disa vjetësh të prodhojë serume për diagnozën dhe tipizimin e shigellave, prodhuesit na kërkuan të kontrollojmë në praktikë cilësinë e tyre, duke bërë tipizimin paralelisht me serumet e prodhuara në vend dhe me serumet e importuara.

MATERIALI DHE METODAT

Për tipizim u morën të gjitha shtamet e *Shigella Flexneri*, që u izoluan gjatë vitit 1969 në rrethin e Shkodrës, duke i ndarë në grupe sipas prejardhjes: qytetare, fshatare, bartës dhe të sëmurë të shtruar, si dhe në grupe sipas moshës. Tipizimi bëhej me metodën e aglutinimit në xham, duke përdorur 6 serume për antigjenin e tipit dhe 3 serume për antigjenin e grupit, sipas skemës së rekomanduar nga Kauf-

mann (1958). Para se të bëhej tipizimi, kontrollohej me kujdes shtam me anën e testeve biokimike dhe me serum polivalent për llojin Flexner. Për analizën tonë merrnim vetëm ato shtamë, të cilat jepnin rezultate të qarta në provat biokimike dhe të aglutinimit dhe nuk jepnin fenomene aglutinimi të kryqëzuar.

Rezultatet

Për tipizim u morën gjithësejt 154 shtamë Sh. Flexneri, të cilat bënin pjesë në tipat që vijojnë:

| Tipi | Nr. i shtameve | % |
|------|----------------|-------|
| 2 a | 109 | 64.2% |
| 3 b | 36 | 22.6% |
| 4 a | 4 | 2.6% |
| 4 b | 2 | 1.2% |
| 5 | 2 | 1.2% |
| 6 | 1 | 0.6% |

Sipas moshës së pacientëve nga të cilët u izoluan kulturat, tipat paraqiten si vijon:

| Shtamet | 0—1 vjeç | 2—6 vjeç | 7—10 vjeç | Mbi 10 vjeç |
|------------|----------|----------|-----------|-------------|
| Gjithësejt | 43 | 35 | 9 | 67 |
| Tipi 2 a | 31 (72%) | 24 (68%) | 6 (66%) | 71% |
| Tipi 3 b | 8 (18%) | 8 (23%) | 3 (34%) | 7 (25.5%) |
| » 4 a | 1 (2.5%) | 3 (9%) | — | — |
| » 4 b | 2 (5%) | — | — | — |
| » 5 | — | — | — | — |
| » 6 | 1 (2.5%) | — | — | — |

Tipat e Shigella Flexneri të izoluar në qytet e në fshat paraqiten si vijon:

| Shtamet | në qytet | në fshat |
|------------|----------|----------|
| Gjithësejt | 102 | 52 |
| Tipi 2 a | 78 (77%) | 31 (60%) |
| Tipi 3 b | 20 (19%) | 16 (31%) |
| Tipi 4 a | — | 4 (7%) |
| Tipi 4 b | 2 (2%) | — |
| Tipi 5 | 2 (2%) | — |
| Tipi 6 | — | 1 (2%) |

Nga pacientë të shtruar me diagnozë dizenteri u izoluan 28 shtamë Shigella Flexneri, që bënin pjesë në dy tipe:

Tipi 2 a — 21 shtamë (77%)

Tipi 3 b — 6 shtamë (23%)

Nga pasqyrat e mësipërme vihet re se 154 shtamet e izoluar në rrethin e Shkodrës në vitin 1969, paraqiten në 6 tipe (2 a, 3 b; 4 a, 4 b, 5 dhe 6), kurse nga shtatë tipat e tjerë nuk u gjet asnjë shtam.

Tipi që mbizotëron në të gjitha moshat, në fshat dhe në qytet, në të sëmuret dhe bartësit është tipi 2 a (60-77%), në rend të dytë vjen tipi 3 b (16-34%), kurse tipet e tjerë janë më të rrallë.

Sikurse u përmend më lart, tipizimi u bë paralelisht me serumet e prodhuara në vend dhe me serume të importuara (nga Çekosllovakia -- Instituti Sevac), sipas metodave të rekomanduara nga prodhuesit dhe përfundimet ishin të njëjta. Edhe shtamet që nuk u morrën në analizë, për shkak të rezultateve të pa qarta, jepnin të njëjtat fenomene aglutinimi të kryqëzuara me të dy llojet e serumeve.

DISKUTIM

Nga tipizimet e bëra prej nesh në rrethin e Shkodrës, rezulton se tipi që mbizotëron është 2 a me 64.2% dhe në rendin e dytë 3 b me 22.8%. Në komunikimin e tij për tipizimet e bëra në spitalin Nr. 1 të Tiranës (1967), Cilka S. ka gjetur tipin 2a në 32% të shtameve, tipin 3a në 41% dhe tipin 3b vetëm në 3% të shtameve.

Duraku E. në të sëmuret e shtruar në spitalin ushtarak ka gjetur tipin 2 në 40.9% të shtameve Shigella Flexneri, tipin 3 në 22.8% dhe tipin 4 në 13.4%.

Në shtame të izoluar në rrethe të ndryshme dhe nga burime të ndryshme, Kokona Sh. ka gjetur tipin 2a në 51.7% dhe tipin 3a në 22.8%. Sipas Bogoleres (cituar nga Gavriła J e bp.) në Novosibirsk mbizotëron tipi 2, sipas Peteraki E., i cili komunikon vetëm për 6 shtame të izoluar në Athinë, këto shtame ishin të tipeve 2a-3 shtamin 3b — dy shtame dhe 1a — 1 shtam. Në qytetin e Pragës në vitin 1961 kanë mbizotëruar tipet 2a (38%) dhe 3a (38%). Në Francën e Veriut, sipas Senecal J., shumica e shtameve të Shigella Flexneri bëjnë pjesë në tipin 6.

Nga këto të dhëna vihet re se, në kohë dhe në vende të ndryshme, mbizotërojnë tipe të ndryshme të Shigella Flexneri, por nuk rezulton që kjo të ketë ndonjë rëndësi për klinikën ose epidemiologjinë e dizenterisë. Përkundrazi, vlera e tipizimit është e madhe në punën epidemiologjike, në hetimin epidemiologjik të shpërthimeve të dizenterisë dhe në zbulimin e burimit të infeksionit.

KONKLUZIONE

1) Në rrethin e Shkodrës në vitin 1969 tipi mbizotërues i Shigella Flexneri ka qënë tipi, 2a (64.2%) dhe në rendin e dytë tipi 3b (22.8%).

2) Tipi 2a ka qënë mbizotërues në të gjitha moshat, në fshat dhe në qytet, si dhe tek të sëmuret dhe bartësit, gjë që nuk është vërejtur nga të gjithë autorët, që kanë bërë tipizimin në Shqipëri dhe në vende të tjera.

3) Serumet për tipizim, që prodhohen në vendin tonë, japin të njëjtat rezultate, si serumet e importuara dhe duhet të konsiderohen si të përshtatëshme për tipizim.

Dorëzuar në redaksi më
15 mars 1970

BIBLIOGRAFIA

- 1) Albert V. Hardy: Diarrheal diseases of infants and children mortality and epidemiology. Bulletin of W.H.O. 1959, 3, 309.
- 2) Aldora E. e bp.: Some actual questions of the microbiological diagnosis epidemiology. Treatment and prevention of bacillary dysentery. Journal of hygiene epidemiology microbiology and immunology. Praga 1963, 3, 344.
- 3) Birger M.O.: Spravočnik po mikrobiološkim virusološkim metodam isledovanja. Moskva 1967, 212.
- 4) Cilka S.: Referat i mbajtur në simpoziumin e parë të Ministrisë së Shëndetësisë nëndor 1968.
- 5) Duraku E.: Studimi i hollësishëm biokimik e serologjik i 377 shtanave (Shigella) të izoluar në laboratorin bakteriologjik të spitalit ushtarak 1963, 19. Buletini i Mjekësisë ushtarake, 1968, 2, 26.
- 6) Gavriła I. e bp.: Probleme actuale ale disenteriei bacteriene. Microbiologia, parazitologia, epidemiologia. Bucuresti nov. dec. 1966, 495.
- 7) Hormaèche e bp.: Laboratory diagnosis of Shigella and Salmonella Infections. Bulletin of W.H.O., 1959, 3, 211.
- 8) Inisevič K. I.: Disenteria i drugie kishoçnie infekcii u djetei ranievo vostrasta. Medgiz 1962.
- 9) Kokona Sh.: Të dhëna mbi llojet e bacterëve të dysanterisë (shigellave) në vendin tonë. Referate e Kurtesa. Botim i U.S.H.T. — Fakulteti i Mjekësisë, Tiranë, 1965, 89.
- 10) Linetskaya — Nvgorodskaya E. M.: Acut intestinal infections of non dysenteric etiology. Bulletin of W.H.O. 1959, 3, 294.
- 11) Pateraki E.: Isolation d'enterobacteries pathogenes. Archives de l'Union medicale Balkanique 1967, Tom V, 1, 55.
- 12) Senecal J.: Les diarrhées infantiles en Afrique Occidentale française. Bulletin of W.H.O. 1959, 3, 321.
- 13) Seppi J. V.: Bacterialnaja dysenteria. Medgiz 1967.

Summary

SEROTYPES OF SHIGELLA FLEXNERI IN THE DISTRICT OF SHKODRA

A study is presented of the type distribution of the strains of *Sh flexneri*, isolated in 1969 by the bacteriological laboratory of Shkodra. In all 154 strains, representing about 80% of all the strains of dysentery bacilli isolated during the year, were taken for investigation; of them 64.2% resulted 2a Serotype, 22.6% were 3b Serotype, the remaining Serotypes being represented by few or no strains. The strains isolated from different age groups, from clinical cases and from carriers had almost the same pattern of type distribution.

Other investigators have found somewhat different patterns of type distribution in other parts of the country, in some of which prevailed the 3a type, in others type 2a and 3a were equally predominant.

Typing was performed with two sets of serums: one prepared in Albania, the other imported. The results with both sets were identical.

Résumé

SEROTYPES DE SHIGELLA FLEXNERI DANS LE DISTRICT DE SHKODRA

Les auteurs présentent une étude de la distribution des sérotypes du bacille dysentérique Flexneri dans le district de Shkodra. Sur 154 souches de Shigella Flexneri, représentant environ 80% de toutes les souches des bacilles dysentériques isolés pendant l'année 1969 par le laboratoire bactériologique, 64,2% étaient de sérotype 2a, 22,6% du sérotype 3b; les autres sérotypes étaient représentés par peu ou pas de souches. Les souches isolées chez les différents groupes d'âge, chez les cas cliniques et chez les porteurs, présentaient le même type de distribution.

D'autres investigations conduites en d'autres régions du pays montrent des types légèrement différents de distribution de sérotypes, avec la prévalence de type 2a, du type 3a, ou bien une presque égale prévalence des types 2a et 3a.

La sérotypisation a été faite avec deux séries de sérums agglutinants: l'une préparée en Albanie, l'autre importée. Avec les deux séries les résultats étaient identiques.

PËRHAPJA E STAFILOKOKËVE PATOGENË DHE VETITË E TYRE

— ALI SULA, ETA KHANI, SABIE PËRLEKA, SABRI HALITI —

(Qendra sanitare epidemiologjike rrethit Dibër, Drejtor Tush Baftiu)

Roli i stafilokokut është i njohur prej kohësh si shkakëtar i sëmundjeve të ndryshme purulente dhe inflamatore, që nga më të lehtat, si p.sh. folikulitet, deri tek sepsisi fulminant stafilokoksik. Kohët e fundit, këtij mikrobi po i kushtohet vëmëndje gjithënjë më e madhe, për arsye se infeksionet, të shkakëtuara prej tij, takohen më shpesh. Në disa sëmundje, në të cilat më parë stafilokoku, si shkakëtar i tyre, zinte vend të pa rëndësishëm, në kohën e tanishme ai qëndron në vendin e parë. Janë përshkruar raste kur sëmundjet stafilokoksike janë çfaqur edhe në formë epidemish.

Rëndësia e stafilokokut rritet edhe për faktin se gjithënjë e më shumë vrehet një rezistencë më e lartë e tij kundrejt antibiotikëve të ndryshëm.

Roli i mbartësve të shëndoshë në përhapjen e stafilokokëve patogjenë në kohën e tanishme nuk ka dyshim. Gjithashtu numëri i mbartësve të stafilokokëve patogjenë është mjaft i madh, veçanërisht nëpër kolektiva.

Duke marrë parasysh përhapjen mjaft të madhe të stafilokokëve, nuk është i mjaftueshëm vetëm izolimi i tyre nga materiali patologjik ose mbartësi, por duhen përcaktuar edhe vetitë e tij patogene, të cilat janë të shumta, sepse stafilokoku prodhon shumë toksina dhe fermente. Shumë autorë i japin rëndësi aftësisë së stafilokokut patogjen për të shkakëtuar hemolizë. Sipas Vigodçikov G. V., ekziston një lidhje e ngushtë midis patogenitetit të stafilokokut dhe aftësisë së tij për të shkakëtuar hemolizë. Sipas po këtij autori, reaksioni i plazmokoagulazës korespondon në më shumë se 90% ë rasteve me patogenitetin. Përkundrazi të tjerë autorë kanë vërtetuar se një pjesë e stafilokokëve patogjenë nuk është e aftë të shkakëtojë hemolizë. Hofman ka konstatuar se virulenca e stafilokokëve korespondon plotësisht me reaksionin e plazmokoagulazës. Simbas Çisloviç G. N. shtamet e stafilokokëve, në të cilët gjinden katër shenja pozitive: pigmenti i artë, aftësia për të fermentuar manitin, për të koagulluar plazmën dhe për të shkakuar hemolizë, njikohësisht japin pozitive provën dermonekrotike, prodhojnë fibrinolizinë, hialuronidazë dhe lecitinazë (citur nga Stollmakova A. I.)

Vitet e fundit për diferencimin e stafilokokëve patogjenë nga ata jopatogjenë është përdorur lizotipia.

Materialet dhe metoda e punës:

Në punën e tanishme, i vumë për detyrë vehtes të studjojmë përhapjen e stafilokokëve patogjenë dhe vetitë patogjene të tyre. Duke qenë se në kolektiva, veçanërisht fëmijësh, përhapja e stafilokokëve patogjenë ka mundësi të jetë shumë e madhe (e gjërë), ne muarëm si objekt studimi fëmijët e çerdhes Nr. 1 dhe të kopështit të qytetit, uzënësit e shkollës së mamive, gjithashtu disa punonjës të shëndetësisë që kanë më shumë kontakt me të sëmurë me infeksione piogjene, me sekrecione patologjike e materiale të përpunimit sanitar, si personeli i sallave të operacionit, repartit të kirurgjisë, maternitetit, personelin e repartit të pediatriisë, çerdhes Nr. 1 dhe të kopështit të fëmijëve.

Ekzaminuam gjithsej 405 persona. Ekzaminimi u bë në periudhën e dimërit.

Materialet për ekzaminim u muar veçmas me tampona sterile njëkohësisht nga gryka dhe hunda. Tamponet u zhytën në terren të lëngshëm (pasurimi) të hiperkloruruar me 7.5% NaCl. Si terren izolimi përdorëm terrenin Çopmen (Chapman, 1945) me manit. Pas inkubimit 48 orë në termostat, izoluam nga pjatat në agar të pjerrët mesafarisht tri koloni për çdo të ekzaminuar. Në kulturat stafilokoksike të izoluara në këtë mënyrë, studjuam këto veti kulturore dhe biologjike:

1. Formimin e pigmentit në disa nga terrenet ushqimorë që përdorëm në punën tonë dhe veçanërisht në agar të thjeshtë, pas inkubimit 24 orë në termostat dhe qëndrimit 2-3 ditë në temperaturën e ambientit.
2. Prodhimin e hemolizës në pjata me agar-gjak dashi 10%.
3. Prodhimin e plazmokoagulazës në kultura 24 orëshe në agar të pjerrët me plazmë njeriu, në mungesë të plazmës së lepurit.
4. Prodhimin e fibrinolizës në terrenin Kristi (Christie) me 20% plazmë njeriu me citrat natriumi (figura 1).

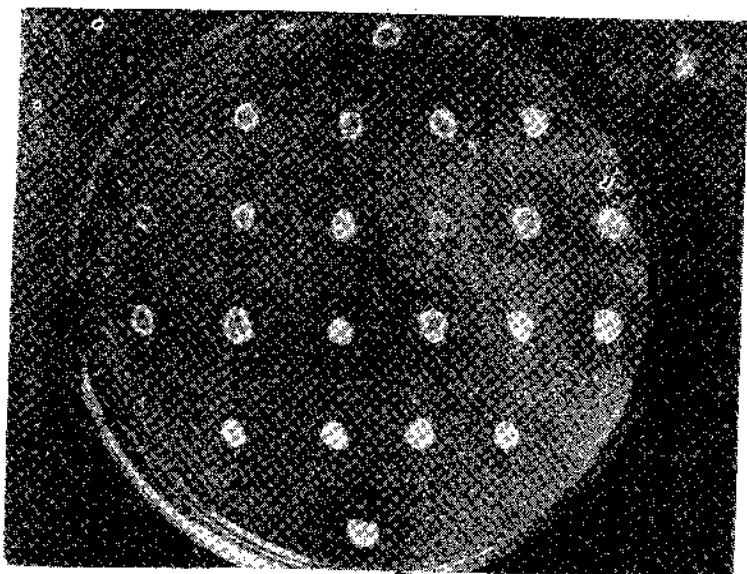


Fig. 1 Prova e Fibrinolizës

5. Prodhimin e lecitinazës në terrenin Çistoviç me agar—të vezë dhe vezë-kripë (figura 2).

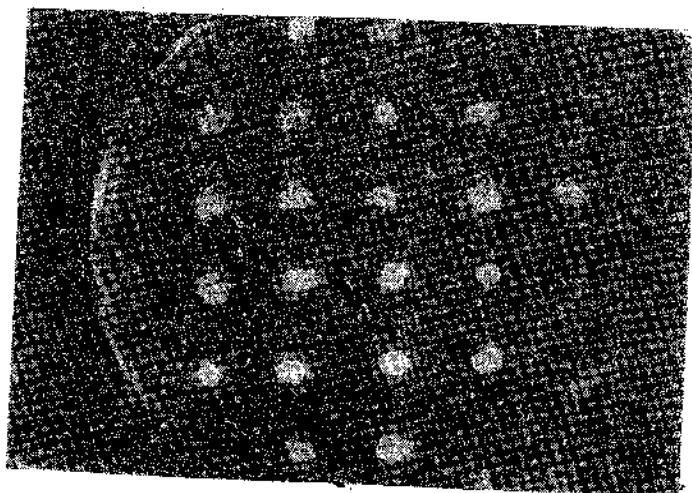


Fig. 2 Prova e lecitinozës

6. Prodhimin e fosfatazës në terrenin Dorset.

7. Fermentimin e manitit në terren të lëngshëm me 1% manit, me pH 7,2.

8. Provuam gjithashtu sensibilitetin ndaj këtyre antibiotikëve penicilinës G, streptomycinës, kloramfenikolit, eritromicinës, tetraciklinës, rovamicinës, kanamicinës, neomicinës dhe gabromicinës. Për këtë qëllim përdorëm metodën orientuese me disqe. Solucionet e antibiotikëve të përdorur i përgatitëm me koncentrim 1000 U/ml; përveç penicilinës, për të cilën treguam kujdes të veçantë, duke përdorur soslucione të freskëta me koncentrim 500 U/ml.

Në këtë mënyrë studjuam 988 kultura të stafilokokëve patogjenë dhe jopatogjenë.

Rezultate dhe konstatime:

Në bazë të vlerësimit të testeve të provuar, rezultoi se kemi studjuar 400 kultura stafilokokësh patogjenë, të izoluar nga 256 mbartës. Cilësuar si patogjenë kulturat që kishin të shprehura 2 dhe më shumë veti të patogenitetit, duke përfshirë njerën prej dy vetive kryesore: prodhimin e plazmokoagulazës ose hemolizinës.

Të dhëna krahasuese mbi mbartësinë në kolektivat e ekzaminuar dhe mbartësinë sipas vendit nga janë izoluar stafilokokët patogjenë.

Tabela N

| V E N D | Nr. i të ek- zamin. | M b a r t ë s | | | | | | Gjithsë nr. | |
|--------------------------|---------------------------|---------------|------|-------|------|----------------|------|----------------|------|
| | | Gryka | | Hunda | | Grykë hundë | | | |
| | | nr. | % | nr. | % | nr. | % | | |
| Gerdhe | 117 | 17 | 23.3 | 23 | 31.5 | 33 | 45.2 | 73 | 62.0 |
| Kopësht | 125 | 19 | 30.1 | 15 | 23.9 | 29 | 46 | 63 | 50.4 |
| Shkolla mamive | 83 | 9 | 13.6 | 19 | 28.8 | 38 | 57.6 | 66 | 79.5 |
| Punonjës shëndetësisë | 80 | 16 | 29.6 | 21 | 38.9 | 17 | 31.5 | 54 | 67.5 |
| Shuma | 405 | 61 | 23.8 | 78 | 30.5 | 117 | 45.7 | 256 | 63.2 |

Përqindja më e lartë e mbartësve është gjetur në shkollën e mamive 79,6% dhe më e ulta në kopështin e fëmijve 50,4%. Duhet theksuar se depistimi në këtë të fundit është bërë pas epidemisë së gjatë, gjatë së cilës një pjesë e fëmijve, duke qënë të sëmurë, ndoshta dhe me komplikacione, kanë përdorur edhe antibiotikë. Ndërsa në gerdhe 62,4% e të ekzaminuarve ishin mbartës të stafilokokëve patogjenë kurse midis punonjëseve të shëndetësisë 67,5%.

Stafilokokët patogjenë më shpesh janë izoluar nga gryka dhe hunda në njëkohësisht në 45,7% të rasteve, pastaj vetëm nga hunda në 30,5% të rasteve dhe së fundi vetëm nga gryka në 23,8% të rasteve.

Metoda e punës që kemi përdorur (400 kultura stafilokokësh patogjenë të izoluar nga 256 mbartës), na lejoi që në shumë raste të studijojmë dy kultura stafilokokësh patogjenë të izoluar vetëm nga gryka ose vetëm nga hunda, ose njëra nga gryka dhe tjetra nga hunda (në 117 të ekzaminuar); në disa raste edhe tri ose katër kultura patogjenë nga i njëjti person. Për këtë arsye, qysh në fillim, për të parë nëse popullacioni i stafilokokëve patogjenë në membranat mukoze të rrugëve të sipërme respiratore të të ekzaminuarve përbëhet nga stafilokokë me veti të njëjta, treguam kujdes të veçantë qysh në izolimin e kolonive. Gjatë izolimit patëm parasysh formën, madhësinë e kolonit, së, pigmentin dhe fermentimin e manitit në terren Chapman. Kështu në disa raste arritëm të izolojmë deri në gjashtë koloni nga një person (tri koloni nga gryka dhe tri nga hunda). Këto ndryshime i patëm parasysh edhe në studimin e vetive të patogenitetit të stafilokokëve edhe në provën e sensibilitetit kundrejt antibiotikëve. Duke i parë në mënyrë krahasuese këto kultura, konstatuam se në shumicën e rasteve ato kishin veti të njëjta dhe qëndrim të njëjtë ndaj antibiotikëve. Në rastet e tjerë, këto kultura kishin veti të ndryshme dhe ndryshime të theksuara në qëndrimin ndaj antibiotikëve. Këto ndryshime më shpesh u vunë re midis kulturave të izoluar nga gryka dhe kulturave të izoluar nga hunda dhe më rrallë midis dy kulturave patogjene të izoluar vetëm nga gryka ose vetëm nga hunda. Kjo na lejoi që në 31 raste, që është baras me 12% të mbartësve, këto kultura t'i konsiderojmë si dy shtame të ndryshëm, që parazitonin më shpesh njëri në grykë dhe tjetri në hundë (në 23 raste).

Nga të dhënat e literaturës gjejmë se Mordvinova N.B. e bp. (1969) kanë gjetur njëkohësisht tek 2,3% dhe 3,7% e mbartësve stafilokokë patogjenë të fagotipave të ndryshëm.

Numëri i shtameve, të studjuar nga ne, arrin në 287, vetitë biologjike të të cilëve po i paraqesim në tabelën Nr. 2.

Vetitë e stafilokokëve patogjenë të shprehura në përqindje Tabela Nr. 2

| V e n d i | Nr. i shtameve | Pigmenti | | | Plazmokoagulaza | | Fibri-noliza | Leciti-naza | Fosfa-taza | Maniti |
|-------------------------|----------------|----------|---------|-----------|-----------------|-------|--------------|-------------|------------|--------|
| | | Ver-dhë | Bar-dhë | Hemo-liza | oksal | citra | | | | |
| Çerdhe | 77 | 74.1 | 25.9 | 92.3 | 74 | 100 | 94.8 | 59.8 | 97.5 | 97.5 |
| Kopështi | 71 | 69 | 31 | 87.4 | 91.6 | 100 | 97 | 76 | 98.6 | 91.5 |
| Shkolla e uamive | 77 | 67.5 | 32.5 | 74.1 | 96.1 | 98.7 | 92.2 | 61 | 93.5 | 85.8 |
| Punonj. të shëndet-sisë | 62 | 66 | 34 | 87.2 | 95.2 | 100 | 80.7 | 46.8 | 93.6 | 93.9 |
| Mesatarja | 287 | 69.5 | 30.7 | 85 | 88.9 | 99.6 | 91.6 | 61.3 | 95.8 | 92 |

Sikurse shihet nga tabela, ne kemi gjetur një mesatare të lartë pozitiviteti të përqindjes së vetive të studjuara, me përjashtim të lecitinazës. Megjithatë po të bëhet krahasimi midis kolektivave të afërta mundar çihet se midis tyre ka një aftë ndryshime.

Pjesa më e madhe e shtameve formoi pigment të artë 69.5%, në të njëjtën kohë kur vetëm 30.7% e tyre formuan pigment të bardhë. Sasia e pigmentit të artë ishte e ndryshëm në shtame të ndryshëm, duke u dhënë kulturave ngjyrë që nga e verdha e hapur deri në të artë.

Provnë e hemolizës e dhanë pozitive 85% e shtameve, ndërsa atë të fibrinolizës 91.6%.

Prodhimi i lecitinazës është veti vetëm e kulturave patogjene të stafilokokëve. Në gjetëm një mesatare të ulët të përqindjes së shtameve lecitinazë pozitive. Këto shtame përbënin 61.3% të numërit të përgjithshëm të shtameve të studjuar.

Manitin e fermentuar 92% e shtameve, por fermentimi i manitit nuk është veti vetëm e stafilokokëve patogjenë. Në konstatuam fermentimin e manitit në 15.6-24.8% të kulturave jo patogjene. Sipas Vigodjikov G.V. (1964), 11-55% e shtameve të stafilokokëve jo patogjenë, janë të aftë të fermentojnë manitin.

Edhe testi i fosfotazës, që rezultoi të jetë pozitiv në 95.8% të shtameve patogjenë nuk u tregua pozitiv vetëm në kulturat patogjene. Atë e dhanë pozitiv edhe 9% e kulturave të stafilokokëve jo patogjenë.

Reaksionin e plazmokoagulazës e bëmë me plazmë njeriu të ndarë nga gjaku i përzjerë me citrat natriumi, të marrur në disa njerës dhe të holluar 1:2 deri 1:4 me solucion fiziologjik. Ky reaksion u tregua pozitiv në 99.6% të shtameve. Duhet theksuar se në të gjitha kulturat, në të cilat reaksioni i plazmokoagulazës ishte pozitiv, ishin njëkohësisht të shprehura dhe vetitë e tjera të patogenitetit. Kështu ne nuk gjetëm ndonjë arsye për mospërdorimin e kësaj plazme në reaksionin e plazmokoagulazës, përkundrazi, ajo dha përqindje shumë të lartë pozitiviteti.

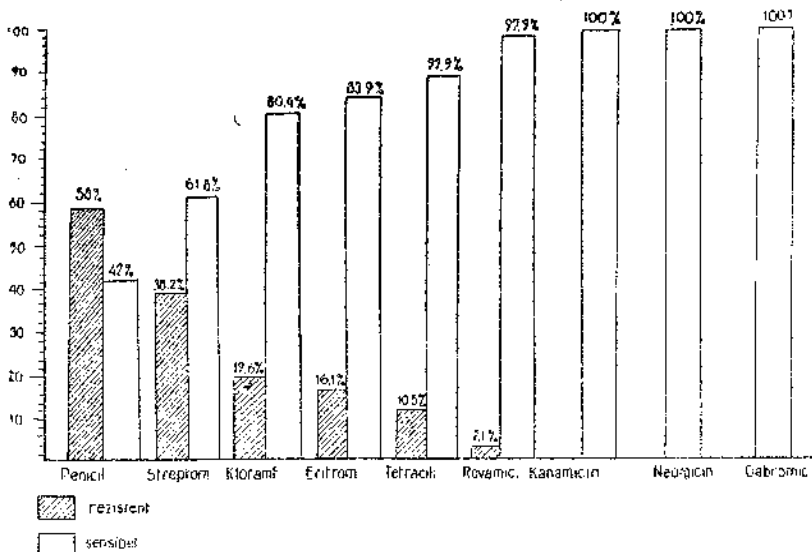
Gjithashtu reaksionin e plazmokoagulazës e vumë sipas rekomandimeve të literaturës, në mënyrë të plazmës së lepurit edhe me plazmë njeriu të ndarë nga gjaku i përzjerë me oksalat natriumi (Vigodjikov G. V. 1964). Ai u tregua pozitiv në 38.9% të shtameve. Për këtë qëllim, përdorëm plazmë të marrur nga dy persona, të holluar 1:3 me solucion fiziologjik (një pjesë plazmë + dy pjesë solucion fiziologjik).

Me plazmën e njërit prej tyre provuam gjysmën e shtameve. Reakcioni ishte pozitiv në 83% të shtameve. Me plazmën e tjetrit, provuam gjysmën tjetër të shtameve dhe reaksioni ishte pozitiv në 100% të tyre. Shtamet që u treguan plazmokoagulazë-negativë me plazmën e parë, me të dytën u treguan plazmokoagulazë — pozitivë me plazmën e dytë të shtameve. Pra, mund të themi që pozitiviteti i reaksionit të plazmokoagulazës, kur reaksioni vihet me plazmën e oksalndryshon shumë nga njëri individ në tjetrin, përqindja e pozitivitetit është më e ulët dhe, në disa raste, në dy kultura, që në i kemi cilësuar si të njëjtit shtam, në njërin ka qënë pozitiv dhe në tjetrin negativ.

Meriton të përmendet fakti se si me plazmën me citrat, ashtu dhe me atë me oksalat natriumi, shumica dërmonjëse e shtameve e dhënë ishte pozitiv reaksionin brenda dy dhe katër orëve.

Për të provuar në se kulturat e vjetra (2-3 muajore) i ruajnë vetë të e patogenitetit dhe për të punuar me terrane ushqimore të pregatitura në njëherësh, përsëritëm studimin e të gjithë testeve. Rezultatet, në praktikë të pak lëkundje, ishin të njëjtë. Ndryshimet ishin kaq të vegjël sa që mund të llogariten dhe, nga pikëpamja statistikore, nuk mund të merren parasysh. Një punë e tillë do të ishte më e plotë në rast se do kishim patur mundësi të bënim fagotipizimin.

Nga antibiograma muarrëm këto rezultate: ndaj kanamicinës, glibromicinës dhe neomicinës ishin të ndjeshëm 100% e shtameve, kur ndaj rovamicinës 97.9%, tetraciklinës, 89.5%, eritromicinës 83.9%, kloramfenikolit 80.4%, streptomycinës 61.8%, penicilinës G. 42% e tyre ishin të njëjtën kohë kur ishin rezistentë ndaj penicilinës G 58% e shtameve, streptomycinës 38.2%, kloramfenikolit 19.6%, eritromicinës 16.1%, tetraciklinës 10.5% dhe rovamicinës 2.1% e tyre (shih grafikun Nr. 1).



Për të shprehur shkallën e sensibilitetit ndaj antibiotikëve, muarrëm parasysh gjërësinë e zonës së inhibicionit rreth diskut të letës së ngulur.

ishin shumë më të shprehura në grupin e shtameve të izoluar nga mundjet stafilokoklike se në grupin e shtameve të izoluar nga mbarsit. Në veçanti dallime esenciale kishte në reaksionin e hemolizës plazmokoagulazës».

Megjithë këtë, ne i gjetëm këto veti të shprehura në shkallë lartë, veçanërisht vetinë e koagulimit të plazmës, të prodhimit të brinolizinës dhe hemolizinës.

Lartësia e përqindjes së vetive të patogenitetit të stafilokok ndryshonte midis kolektivave të ekzaminuar. Kjo varet nga shtamet qarkullojnë në kolektiv në kohën e ekzaminimit. Kështu hemoliza ishte pozitive në 74.1% të shtameve të izoluar në shkollën e mamive, ku në shtamet e izoluar në çerdhë 92.3%; fibrinoliza në shtamet e izoluar nga personeli mjekësor 80.7%, në shtamet e izoluar në kopsht 97%; citinaza ishte pozitive në 46.8% të shtameve të izoluar nga personi mjekësor dhe 76% të shtameve të izoluar në kopsht. Shtamet e izoluar nga punonjësit e shëndetësisë kanë nën përqindjen mesatare fibrinolizën, lecitinazën dhe fosfatazën. Ndryshime në vetitë e patogenitetit megjithëse jo shpesh, mundën të gjejmë edhe midis dy kulturave një shtami të izoluar nga i njëjti person.

Ratgauz G. Ll. (1969) jep këto të dhëna mbi vetitë e stafilokoklike të patogjene të izoluar në mbartës: plazmokoagulaza 67%, hemoliza 86%, lecitinaza 79%, fibrinoliza 74%. Një punim mbi këtë temë ka bërë edhe Dr. Dhionis Plaka.

Gjilhashtu ndryshime u konstatuan në sensibilitetin dhe rezistencën ndaj antibiotikëve midis kulturave të të njëjtit shtam, veçanërisht ndaj penicillinës. Por ndryshimet më të mëdha u gjetën midis kolektivave të ndryshëm, në të cilët qarkullojnë shtame më shumë ose më pak rezistente ndaj këtyre antibiotikëve. Kështu në shkollën e mamive ishin rezistentë 66.3% e shtameve qarkullues, kurse në çerdhë 44.1%. Ndryshimet në sensibilitetin dhe rezistencën ndaj antibiotikëve të tjerë, në kolektivat e ekzaminuar dhe midis dy kulturave të një shtami, ishin më pak të theksuara.

Autorë të ndryshëm kanë gjetur përqindje shumë të larta të shtameve rezistente ndaj penicillinës. Ratgauz G. Ll. — (1969) gjeti 84-86% të shtameve rezistente ndaj këtij antibiotiku. Mordvinova N. B. dhe Rogunova K. A. (1967) gjetën stafilokokë patogjenë të ndjejtshëm kundrejt penicillinës të kolektivave të ndryshme në 40.5%, 12.4% dhe 7.9% të shtameve.

KONKLUZIONE

1) Stafilokokët patogjenë, të vendosur në membranat mukoze të rrugëve të sipërme respiratore, janë shumë të përhapur në njerëzit, që rrojnë në kolektiva dhe japin përqindje të larta mbartësish. Më shpesh ata izohohen nga gryka dhe hunda njëkohësisht.

2) Stafilokokët, të izoluar dhe studjuar nga ne, në një përqindje të madhe, ishin patogjenë.

Provat e hemolizës dhe të plazmokoagulazës, në punën e përditëshme laboratorike, janë të mjaftueshme për përcaktimin e patogenitetit të stafilokokëve.

3) Në provën e sensibilitetit ndaj antibiotikëve, rezistencë më të theksuar ata paraqitën kundrejt penicillinës (58% e shtameve) dhe

pur me antibiotikun përkatës. Kur diametri i zonës së inhibicionit ishte deri 15 m/m (duke përfshirë edhe diametrin e diskut të letrës së ngopur me antibiotikë 7 m/m), e kemi vlerësuar si sensitivitet të dobët dhe shënuar me +, kur diametri i zonës së inhibicionit ishte 15-25 m/m e kemi vlerësuar si sensitivitet mesatar dhe shënuar me ++ dhe kur diametri kësaj zone kalonte 25 m/m e kemi vlerësuar si sensitivitet të lartë dhe shënuar me +++ (Tabela Nr. 3).

Tabela Nr. 3

Ndërja e shtameve sipas shkallës së sensitivitetit të shprehura me numëra absolut:

| Shkalla e sensitivitetit | Penicilina | Streptomocina | Kloramfenikoli | Eritromicina | Tetraciklina | Rovamicina | Kanamicina | Neomicina | Gabromicina |
|----------------------------|------------|---------------|----------------|--------------|--------------|------------|------------|-----------|-------------|
| Rezistent (-) | 166 | 109 | 56 | 46 | 30 | 6 | — | — | — |
| Sensitivitet i dobët (+) | 37 | 54 | 66 | 16 | 10 | 108 | 9 | 175 | 34 |
| Sensitivitet mesatar (++) | 46 | 118 | 110 | 101 | 91 | 167 | 195 | 111 | 220 |
| Sensitivitet i lartë (+++) | 37 | 5 | 54 | 123 | 155 | 5 | 82 | — | 32 |

Nga tabela shihet se nga shtamet e studjuar kanë sensitivitet të shkallës së lartë më shumë shtame ndaj tetraciklinës dhe eritromicinës. Ndërsa kundrejt rovamicinës dhe neomicinës, shumica e tyre ka sensitivitet të dobët dhe mesatar.

Diskutim

Përqindja e mbartësve të stafilokokëve patogjenë midis personave të shëndoshë në kolektiva, varet nga: situata epidemiologjike, lloji i kolektivit, profesioni etj. dhe nga disa kushte teknike si marrja e materialit dhe metoda e identifikimit të stafilokokëve patogjenë.

Në gjetëm përqindje mjaft të larta të mbartësve në kolektivat e ekzaminuar. Përqindja e lartë e mbartësve është karakteristike veçanërisht për kolektivat e mbyllur, ku marrëdhëniet midis personave kanë një karakter të caktuar (të veçantë), për arsye të kontaktit të vazhdueshëm dhe të gjatë midis tyre. Për shkak të jetesës së përbashkët në klasë dhe konvikt, në shkollën e mamive gjetëm përqindjen më të lartë të mbartësve (79.6%).

Midis punonjësve të shëndetësisë, mbartësia më e ulët u takua tek personeli i maternitetit në 46% të të ekzaminuarve dhe tek personeli i kirurgjisë 63%, kurse më e larta tek personeli i pediatriisë 80% dhe tek personeli i çerdhes dhe kopështit 71.4%.

Svjetovidova V. M. (1966) ka gjetur midis personelit mjekësor (reparte kirurgjike) në 54% të të ekzaminuarve mbartës të stafilokokëve patogjenë.

Të dhënat e literaturës flasin se vetitë e patogjenit janë më të shprehura në stafilokokët e izoluar nga materialet patologjike dhe më pak të shprehura në stafilokokët e izoluar nga mbartësit. Sipas Ratgauz G. L. (1969) «vetitë, të cilat konsiderohen si kriter bazë i patogjenitetit

streptomycinës (38.20% e shtarreve) dhe më pak ndaj kloramfenikolit, eritromicinës dhe tetraciklinës.

Nga këto kuptohet se interesi i praktikës së përditëshme mjekësore kërkon që të bëhet antibiogrami në të gjitha rastet kur ka mundësi të mirret material për këtë qëllim.

Dorëzuar në redaksi më 30 maj 1970

BIBLIOGRAFIA

1. — Çistovig G.N.: Patogenez stafilokokkovij infekcii. Leningrad 1961 8-66, 33-104.
2. — Morđvinova N. B., Rogunova K. A.: Rasprostranjenost nositelstva patogennih stafilokokkov v kolektivah zdorovih djetjej. Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii, 1967, 3, 78.
3. — Morđvinova N. B., Rogunova K. A.: Svojstva patogennih stafilokokkov vidjeljonih ot zdorovih djetjej. Zhurnal mikrobiologii epidemiologii 1967, 4, 113.
4. — Morđvinova N. B. e by.: Karakteristika nositelstva patogennih stafilokokkov zdorovimi licami. Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii 1969, 6, 87.
5. — Plaça Dh.: Përhapja e stafilokokëve patogjenë ndër linikat e spitalit Nr. 2 Tiranë. Shëndetësia popullore 1968, 1, 32.
6. — Ratgauz G. Li.: Sravnitel'naja karakteristika shtamov stafilokokka, pollugennih ot nositellej i bolnih pri stafilokokkovoj infekcii. Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii 1969, 6, 140.
7. — Ravić — Birger E. D.: Stafilokokkovie infekcii. V. kn: Spravočnik po mikrobiologičeskim i virusologičeskim mjetodam issledovanija. Moskva 1967, 250.
8. — Svjetovodova V. M.: Rasprostranjenost nositelstva patogennogo stafilokokka v hirurgičeskih klinikah i vo vnebolničnoj srjedje. Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii 1966, 7, 140.
9. — Stollnackova A. I.: Stafilokokkovie piščevie intoksikacii. Lvov 1959, 111.
10. — Vigodčikov G. V.: Stafilokokkovie infekcii. V. kn: Rukovodstvo po mikrobiologičeskoj diagnostike infekcionnih boljeznjej. Moskva 1964, 549.

Summary

THE SPREAD OF PATHOGENIC STAPHYLOCOCCI AND THEIR PROPERTIES.

A survey for staphylococcus carriers was conducted among the children of a nursery, a kindergarten, a school for nurses and among the staff of the medical institutions in the town of Peshkopia. In all 495 subjects were examined by throat and nose swabbing, 988 cultures of staphylococcus were isolated and studied, of them 400, isolated from 256 persons, resulted pathogenic on the basis of the tests for pathogenicity which included pigment formation, haemolysis, plasmacoenagulase, lecithinase and phosphatase production, fibrinolysis and mannitol fermentation. A strain was considered pathogenic when at least two of those tests were positive the haemolysis and plasmacoenagulase tests being obligatory.

The rates of the carriers among the different groups were as follows: the nurse school — 79.6 percent, the kindergarten children — 50.4 percent, the nursery children — 62.4 percent and the hospital personnel — 67.5 percent.

In a number of cases (31 cases, or 12 percent) two or three cultures isolated from the same person presented marked differences, which shows that some subjects are capable of harbouring more than one strain of pathogenic staphylococci.

In testing the resistance of the strains to antibiotics it was found that 58 percent were resistant to penicillin, 38.2 percent to streptomycin; resistance to the other antibiotics was less pronounced.

Résumé

LA DIFFUSION DES STAPHYLOCOQUES PATHOGENES ET LEURS PARTICULARITES

Les auteurs décrivent dans l'article le travail de dépistage des porteurs staphylocoques pathogènes parmi les enfants de la crèche, de la garderie et l'école des infirmières ainsi que parmi le personnel sanitaire de la ville de Pejë. 405 personnes furent soumises à l'examen naso-pharyngien et 988 cultures furent isolées et étudiées, dont 400 prises sur 256 personnes furent reconnues comme pathogènes sur la base des preuves de pathogénéité, qui comprennent notamment la formation du pigment, l'hémolyse, la plasmocoagulase, lécitinase, phosphatase, fibrinolyse et la fermentation de la mannite. Un souche était reconnu comme pathogène, lorsqu'au moins deux de ces épreuves donnaient un résultat positif, en y comprenant obligatoirement l'hémolyse ou la plasmocoagulase.

Le pourcentage des porteurs parmi les divers groupes était pour l'école des infirmières — 79,6%, pour les enfants des garderies — 50,4%, les enfants des crèches 62,4%, le personnel de l'hôpital 67,5%.

Dans certains cas (31 cas ou bien 12%) deux ou trois souches isolées sur la même personne présentaient des différences marquées ce qui montre que certaines personnes sont des porteurs de plusieurs souches de staphylocoques pathogènes.

Dans les épreuves de la résistance des souches envers les antibiotiques il résulte que le 58% étaient pénicilline — résistants et 38,2% streptomycine — résistants. La résistance, envers les autres antibiotiques, était moins marquée.

PNEUMONITË SI SHKAK VDEKJEJE NË FËMIJËT

— FATOS HARITO —

(Katedra e patologjisë së përgjithëshme. Shkol. Doc. P. Biri)

Pneumonitë janë sëmundje infektive akute me etiologji të ndryshme, por me disa karakteristika kliniko-morfologjike të përbashkëta. Megjithë sukseset e arritura në mjekimin dhe profilaktikën e tyre, pneumonitë edhe sot mbeten sëmundje mjaft të shpeshta, që mund të çojnë në vdekje, veçanërisht në moshën fëmimore. Ato përbëjnë një përqindje të konsiderueshme të mortalitetit infantil. Prandaj i vëmë vëmëtes si detyrë, që në këtë punim të studjojmë këtë problem nga ana statistikore-morfologjike.

Gjatë 10 vjeçarit 1958-1967 për spitalin nr. 3 (pediatrik) janë bërë 1427 autopsi.¹ Nga këta me pneumoni primare kanë qënë 484 ose 1/3 e tyre. Po të shtojmë dhe fëmijët e vdekur nga pertussis — 100 dhe gripi — 27, ku pneumonia ka qënë komplikacioni kryesor dhe vendimtar në prejardhjen e vdekjes, si dhe rastet e tjera ku pneumonia ka qënë një komplikacion i rëndësishëm bashkëveprues, numëri i përgjithëshëm i fëmijëve të vdekur me pneumoni primare dhe sekondare është 923 ose 64.68%. Pra në çdo 3 fëmijë të vdekur, 2 kanë patur pneumoni. Këto shifra janë të përafërta me të dhënat e literaturës; Cimzerling V. D. ka hasur pneumoni në 50% të fëmijëve të vdekur (cituar nga 2).

Sipas viteve, përqindja e fëmijëve të vdekur nga pneumonitë primare paraqitet:

| | | | |
|------------|--------------|-------------|---------|
| Viti 1958, | 117 autopsi; | 42 pneumoni | (35.9%) |
| Viti 1959, | 173 autopsi, | 43 pneumoni | (25.4%) |
| Viti 1960, | 169 autopsi, | 54 pneumoni | (31.9%) |
| Viti 1961, | 129 autopsi, | 40 pneumoni | (31%) |
| Viti 1962, | 136 autopsi, | 62 pneumoni | (45.5%) |
| Viti 1963, | 147 autopsi, | 38 pneumoni | (25.8%) |
| Viti 1964, | 135 autopsi, | 42 pneumoni | (31.1%) |
| Viti 1965, | 132 autopsi, | 44 pneumoni | (33.3%) |
| Viti 1966, | 122 autopsi, | 52 pneumoni | (42.6%) |
| Viti 1967, | 167 autopsi, | 67 pneumoni | (40.1%) |

Për 4 vjetët e para, përqindja rezulton 31, për 4 vjetët e fundit 36.7, ndërsa për 2 vjetët e fundit 41. Pra duket një tendencë e rritjes së pneumonive si shkak vdekjeje. Kjo rritje është relative dhe ka disa shkaqe. Një nga këto është ulje e morbozitetit dhe mortalitetit të disa

1) Për të patur një statistikë të plotë 10 vjeçare, një pjesë e konsiderueshme e materialit na u dha nga Shërbimi i anatomisë patologjike të spitaleve (Drejtor Çesk Rroku), të cilin e falenderojmë.

sëmundjeve të tjera, kryesisht dispepsisë dhe dizenterisë, që disa vjetë më parë qëndronin në krye të shkaqeve të vdekjeve. Kështu në 1959 dispepsia dhe dizenteria përbënin 48% të vdekjeve, më 1964-17% dhe në 1965-12%. Arësye tjetër është shtimi i pneumonive stafilokoksike, sidomos në moshën e herët feminare, të cilat japin shpesh abscese pulmonare dhe paraqiten rezistente ndaj mjekimit me disa antibiotikë zakonshëm. Megjithatë për këtë argument ne nuk kemi konfirmimin bakteriologjik, gjykojmë nga karakteristikat morfologjike, si dhe nga dhënat e literaturës, që flasin për shtimin e madh të pneumonive stafilokoksike dhe rolin e tyre në shtimin e morbozitetit dhe mortalitetit të pneumonive në përgjithësi (1, 7, 18, 22, 23).

Vdekjet nga pneumonitë takohen që në muajin e parë të jetës (materialin tonë 9.2% të rasteve), shtohen në muajt 1-3 (12.8%) dhe 3-6 (22.5%), arrijnë maksimumin në moshën 6-12 muaj (32%) dhe pastaj përgjysmohen në moshën 1-2 vjeç (17.1%). Në moshën 2-4 vjeç vdekjet janë të rralla (4.7%), ndërsa në 4-14 vjeç edhe më të rralla (1.4%).

Pra, në vitin e parë të jetës përbëjnë 76.5%, në 2 vjetët e para afro 94%, ndërsa në 4 vjetët e para gati 99%. Këto të dhëna përputhen plotësisht me ato të Potter E. L., i cili shprehet se sa më i madh të jetë fëmija deri në fund të vitit të parë, aq më shpesh haset pneumonia shkak vdekjeje. Sipas Rroku Ç. pneumonitë në fëmijët deri 1 vjeç, në 10 vjeçarët 1957-1966 arrijnë në 77.1%.

Nga 484 pneumoni 16 kanë qënë kronike (3.3%). Këto janë shtuar në vjetët e fundit; vetëm në dy vjetët e fundit (1966-1967) janë parë edhe pneumoni kronike, sa dhe në 6 vjetët e parë. Për shtimin e tyre flasin shumë autorë, duke e lidhur me përdorimin gjithënjë më të madh të antibiotikëve dhe sulfanilamideve, sidomos pa kriter të shëndoshë terapeutik (11, 12, 13, 15, 18, 22, 24).

Sipas llojit të pneumonisë mund të bëjmë këtë ndarje:

1. Pneumonia cruposa, 4 raste (afro 1%). Në fëmijë kjo formë është mjaft e rrallë.

2. Bronchopneumonia apo pneumonia focolaris, 404 raste (86%). Nga këto shumica kanë qënë të tipit kataral (348) dhe vetëm 58 të tipit purulent. 90% e bronkopneumonive qënë bilaterale, kurse 10% unilaterale.

Në një pjesë të këtyre rasteve u munduan të përcaktojmë topografinë segmentare të lezioneve. Më tepër rezultuan të dëmtuar segmentet 2, 6, 7, 8, 9, 10, të pulmonit të djathtë dhe 2, 5, 6, 7, 9, 10 të pulmonit të majtë ika përputhet me të dhënat e literaturës (2, 19).

3. Pneumonia interstitialis, 60 raste (12,8%). Frekuenca e saj vjen gjithënjë duke u shtuar. Në statistikën tonë, katër vjetët e fundit numri i tyre është pesëfishuar. Kjo spjegohet me natyrën e tyre kryesisht viruale dhe si konsequencë me mosefikasitetin e terapisë specifike në krahasim me pneumonitë e tjera bakteriale (25,26). Sipas Coury Ch. dhe Safar M., pneumonitë virale janë duke u bërë gjithënjë më të shpeshta. Sipas një ankete të universitetit të Wiskonsinit, ato paraqesin 95% të bronkopneumonive (6). Petitjean R. dhe bp. kanë gjetur 80% viroza pulmonare dhe vetëm 8% pneumopati bakteriale (cituar nga 6). Pneumonitë virale hasen shpesh sidomos në vitin e parë të jetës, diagnostikimi i tyre është i vështirë (10,23). Ato janë shumë kontagioze dhe kanë mortalitet të lartë, veçanërisht në fëmijët (17). Në materialin tonë nuk janë bërë egzaminimet bakteriologjike dhe virusologjike.

Shumica e fëmijëve të vdekur nga pneumonia kanë qënë hipotrofë (332 fëmijë ose 68.5%). Hipotrofija predisponon për lindjen e pneumonisë sepse ul forcat imnoreaktive dhe në format e rënda sjell ndryshime në traktin respirator (1, 3, 10, 11, 16). Pneumonia në këto raste nga shumë autorë konsiderohet si autoinfeksion (Kauffman E., Abrikosov A.I., Gundel M. dhe Keller W. (cituar nga 1).

Edhe rakitizmi konsiderohet si terren favorizues për lindjen e pneumonive (10). Në materialin tonë kanë patur rakit 196 fëmijë të vdekur nga pneumonitë (40.5%); ndër ta 58 kanë çfaqur rachitis florida të tjerët në më të shumtën e rasteve kanë patur rakit të gradave të larta. Pneumonia në rakitikët çfaqet më shpesh me forma toksike, jep shpesh komplikacione pulmonare dhe ka tendencë të kronicizohet (14).

Ndër komplikacionet më të shpeshta të pneumonive kanë qënë: **Pneumonitë e absceduara**, 45 raste (9.3%). Nga këto 37 në moshën deri një vjeç. Pra në çdo 10 fëmijë të vdekur nga pneumonia me moshën deri një vjeç, një ka patur pneumoni të absceduar. Ky komplikacion është hasur më shumë në fëmijët hipotrofë.

Pleurite, 43 raste (9%), nga këto 27 empiema (6%), kryesisht në moshë deri një vjeç.

Miokardite, 8 raste (1.6%).

Meningite, 5 raste (1%), nga këto 4 raste në moshën deri një vjeç.

Perikardite, 4 raste (0.8%).

Peritonite, 1 rast (0.2%).

Në autorë të ndryshëm përqindja e komplikacioneve lëkundet mjaft. Kështu ndërsa pneumonitë e absceduara janë hasur në 4% të pneumonive (3, 5, 8) deri në 6% (16), pleuritët lëkunden nga 4% (9) në 11% (23), meningitët në 4.6% (9), perikarditët në 3% (3,8), ndërsa peritonitët në 0.4% (9).

KONKLUZIONE

1. Pneumonia është një nga shkaqet më të shpeshta të vdekjeve në fëmijët (34%) dhe paraqet një tendencë rritjeje relative.

2. Vdekjet nga pneumonia hasen më shumë në vitin e parë të jetës (76.5%), dhe prekin kryesisht fëmijët hipotrofë.

3. Në vitet e fundit vërehet një shtim i rasteve me pneumoni intersticiale dhe pneumoni kronike.

4. Komplikacionet më të shpeshta të pneumonive janë abscedimet (9.3%) dhe pleuritët (9%), të cilat prekin më shpesh fëmijët deri një vjeç dhe që në shumicën e rasteve janë hipotrofë.

5. Krahas kërkimeve klinike dhe morfologjike mbi pneumonitë, është i nevojshëm dhe egzaminimi bakteriologjik dhe virusologjik, në mënyrë që ato të luftohen më me sukses, për të kontribuar kështu në uljen e mortalitetit infantil në përgjithësi.

Dorëzuar në redaksi më 12.III.1970

BIBLIOGRAFIJA

1. BAZAN O. I.: Voprosi patollogičeskoj anatomij pneumonii. Leningrad f. 29-47.
2. BITRI P.: Patologija morfoloģijke. Tiranë 1966 f. 441-453.
3. CINZERLING V. D., CINZERLING A. V.: Patollogičeskaja anatomija pneumonii raznoj etiologii. Leningrad 1963.
4. CINZERLING V. D.: Voprosi patollogičeskoj anatomij pneumonii. Leningrad 1951 f. 17-29.
5. CINZERLING V. D.: Voprosi patollogičeskoj anatomij pneumonii. Leningrad 1951 f. 7-16.
6. COURY Ch., SAFAR M.: Les pneumopathies aiguës non tuberculeuses virales bacteriennes. La revue de praticien. Paris 1964 T. 14 N. 10 f. 1195-1198.
7. ČALISOV I. A., HAZANOV A. T.: Patollogoanatomičeskaja diagnostika netipičnih infekcionnih boljeznjej čeloveka. Medicina. Moskë. 1964 f. 1. (32, 83-88).
8. DAVIDOVSEKIJ I. V.: Patollogičeskaja anatomija i patogenez boljeznjej čeloveka. Medgiz. Moskë 1956 f. 424-461.
9. DEPARIS M., MANIGAUD G., AUZEPY PH.: Pneuropathies aiguës non tuberculeuses. Paris 1967. f. 7-30.
10. DOMBROVSKAJA J. P.: Pneumonija v djetiej ranjevo vozrastie. Medicina. Moskë 1955.
11. FALLIS B. D.: Textbook of pathology. Newyork 1964 f. 197-208.
12. GROSS P., BENZ E.: The concept of Organizing Pneumonia A.M.A. Archives of Pathology 1961 N. 6 f. 607-619.
13. HAZANOV A. T.: Patollogoanatomičeskaja karakteristika vozniejših zabolevanij ljoģkih. Medicina. Moskë 1965.
14. IIVUL A. M.: Pneumonija u djetiej ranjevo vozrastie. Kiev 1965.
15. KROPAČEV A. M.: Hroničeskije pneumonii u djetiej. Medicina. Moskë 1965.
16. MIHAILLOV G., SILJANOVSKA E.: Pediatria. Moskë 1965 N. 11 f. 7-12.
17. MOLTENI P.: Minerva pediatrica. Romë 1969 Vol. 21 N. 18 f. 317.
18. MOLLČANOV N. S.: Ostrie pneumonii. Medicina. Moskë 1965.
19. PLATONOVA V. A.: Pediatria. Moskë 1963 N. 7 f. 21.
20. POTTER E. L.: Pathology of the fetus and infant. Chicago 1961.
21. BRROKU Č.: Vdeket e moshës fëmimore në materialin autoptik 10 vjeçsh (1957-1966) të shërbimit të anatomisë patoloģjike të spitaleve. Referat mbajtur në simpoziumin e Pediatrisë «Mbi disa probleme të vdektshëmrisë së fëmijëve», 1967.
22. SIKL H.: Patoloģikë anatomie. Pragë 1963 f. 797-822.
23. SOKOLLOVA K. F.: Pneumonija u djetiej ranjevo vozrastie. Medicina. Moskë 1964.
24. SORICE F.: Il policlinico. Romë 1962 Vol. 70. 1. 3-12.
25. VEJSSERIK S. A.: Infekcionnaja i djetskaja patoloģija. Medicina. Moskë 1965 f. 14-17.
26. VISHNJEVJEČKAJA L. O.: Pediatria. Moskë 1962. 11. 79.

Summary

PNEUMONIA AS CAUSE OF DEATH IN CHILDREN

In a morphological and statistical survey of the autopsies performed during a period of 10 years the author studies the role of pneumonia as cause of death among children. After pointing out that about one third of the children had died of pneumonia, he finds that with the decrease of deaths from other diseases (mainly from gastroenteritis) and with the growing spread of viral and staphylococcal infections the percentage of deaths by pneumonia tends to increase. Deaths from pneumonia are more frequent during the first year of life, and it causes 3/4 of all the deaths at that age. The pneumonia death rate tends to increase as the children approach the twelfth month. The author gives the per-

centage of the various forms of pneumonia, the progressive increase of interstitial pneumonia, the frequency of the complications, and describes the development of pneumonia on a terrain of hypotrophy and rachitis.

Résumé

LA PNEUMONIE EN TANT QUE CAUSE DE DECES CHEZ LES ENFANTS

Sur les données de necropsie recueillis pendant une période de dix ans, l'auteur étudie, du point de vue morphologique, statistique, la pneumonie en tant que cause de décès chez les enfants. Après en avoir indiqué la fréquence et le pourcentage des causes de décès qu'elle représente (1/3 des enfants morts), il souligne la tendance à une augmentation relative de cette maladie par suite de la baisse de la mortalité de certaines autres, (principalement des affections gastro-intestinales), ainsi que l'augmentation des pneumonies virales et staphylococciques.

Des données sont fournies sur les groupes d'âge les plus touchés, on constate que les décès provoqués par la pneumonie dans la première année de vie constituent les 3/4 de la totalité de décès. Plus l'âge de l'enfant jusqu'à la fin de la première année de vie est avancé, plus forte est la proportion de décès causés par la pneumonie. Pour terminer, l'auteur indique le pourcentage respectif des diverses formes de pneumonie, souligne la tendance à l'accroissement des pneumonies interstitielles et traite de l'incidence des complications ainsi que du développement de la pneumonie sur le terrain de l'hypotrophie et du rachitisme.

KOMAT NEOPLAZIKE CEREBRALE. KORELACIONET KLINIKO — PARAKLINIKE

— BAJRAM PREZA, JANI AVEAMI, RIDYANA KOKALARI —

(Katedra e psikonurologjisë, Shef Prof. Xh. Gjata)

Tumoret cerebrale paraqesin një nga problemet kryesore të Klinikës sonë, prandaj dy nga ne kanë bërë disa komunikime në sesionet shkencore dhe kanë botuar disa punime mbi aspektet e ndryshme të këtij problemi (1, 2, 3, 4, 16, 17, 18).

Nga një studim kliniko-statistikor i bërë nga njëri prej nesh më 1962 (16) dhe më 1970 (15), rezultoi se tumoret cerebrale dhe medulare hasen jo rrallë në praktikën e përditëshme. Kështu vihat re se abshtësia e tumoreve cerebrale dhe medulare si edhe e metastazave nga vitin 1956 deri në vitin 1968 luhetet në këto shifra:

Pasqyra Nr. 1

| 1956 | 1957 | 1958 | 1959 | 1960 | 1961 | 1962 | 1963 | 1964 | 1965 | 1966 | 1967 | 1968 |
|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| 25 | 17 | 18 | 23 | 39 | 58 | 70 | 48 | 34 | 68 | 39 | 35 | 61 |

Nga kjo pasqyrë del e qartë se gjatë vjetëve të fundit është shtuar numëri i tumoreve dhe kjo ndodh për disa arsye:

1) Se është shtuar numëri i shtretërve; 2) se janë shtuar metodat e kërkimit; 3) se të gjithë rrethet kryesore janë plotësuar me neurologë, të cilët diagnostikojnë më mirë dhe depistojnë rastet e tumoreve, që pastaj i dërgojnë tek ne.

Në këtë punim, ne duam të tërheqim vëmëndjen e lexuesve në problemin e komave neoplazike dhe në korelacionet klinik-paraklinike përkatëse. Ne e gjetëm të arësyeshme të ndalemi në problemin e gjendjeve komatoze, prekomatoze dhe stuporoze gjatë tumoreve, pasi këto paraqiten midis rasteve më të rënda, përta i takon ekzaminimit, diagnostikimit dhe trajtimit të tyre; dhe këto raste nuk janë të rralla në klinikën tonë.

Në literaturën e vjetëve të fundit, ne u përpoqëm të gjejmë ndonjë të dhënë rreth këtij problemi, por as tek David M., Pourpre H., Lepoivre J. dhe Delinge D. (1961), as tek Peyton W.T., French L.A. dhe Baker A.B. (1962), as tek Brain L. (1964), as tek Babçin I.S., Zemskaja A.G., Kilkova T.A., Hohllova V.V. (1967), as tek Bogolepov N.K. (1967), nuk gjetëm përshkrime të komave neoplazike. Disa nga këta autorë ndalen mbi përshkrimin e inkarceracioneve, që ndodhin gjatë lëvizjeve ose pas metodave të kontrastit, të tjerë përshkruajnë, në mënyrë të shkëputur, sindrome ose simptome të veçanta si ai i Bruisit, i krizave xheksoniane cerebellare, i rigjiditetit decerebrativ etj. Nga literatura që

kemi mundur të konsultojmë, Bogolepov N.K. (1962), në librin e tij gjendjet komatoze, përshkruan një kapitull mbi komën neoplazike dhe Fishgold H., në kongresin ndërkombëtar të parë shkencave neurologjike më 1967, në referatën e tij mbi vetëdijen e modifikimet e saj, kur bën fjalë mbi shkallët e modifikimit të vetëdijes, gjithashtu ndalet mbi alteracionet e saj gjatë tumoreve dhe korelacionet përkatëse kliniko-elektrike.

Më vonë, Fishgold H. dhe Mathis F. (1959) përsëri kthehen në të problem në një monografi, ku bëjnë fjalë mbi komat dhe shkallët e tyre, pa u ndalur në hollësi rreth lidhjes së tyre me tumoret cerebrale.

Në marrëmb në studim 20 raste tumoresh cerebrale, që kanë kaluar gjatë pesë vjetëve të fundit (1965-1969) nëpër klinikën e neurologjisë në gjendje torpori, stupori, subkoma dhe koma. Në u përpoqëm të bënim një analizë të hollësishme të rasteve tona për sa u përket tipit dhe shkallës së komës. Por nga studimi ynë rezultoi se në shumicën e rasteve, të sëmurët kanë kaluar nëpër shkallët e ndryshme të komave duke qënë në klinikë ose kanë ardhur menjëherë në koma të thellë. Kështuqë, ne e kishim të vështirë të bënim një ndarje të tyre sipas klasifikimit të Mollaret, që i ndan në *coma vigilae* (përgjuese), *coma typicum* (tipike), *coma carus* (e thellë) dhe *coma depassatum* (përfundimtare); ose sipas klasifikimit të Fishgold H. dhe Mathis F. që i ndajnë në *obnubilacion*, *koma e lehtë*, *koma mesatare* dhe *koma e thellë*, në shumicën e rasteve irreversibël.

Nga këto 20 raste, 13 ishin meshkuj dhe 7 ishin femra. Ky raport është ai që përshkruhet nga shumica e autorëve. Sipas moshave rasteve ndahen si më poshtë:

Komat neoplazike cerebrale. Korelacionet kliniko-paraklinike

Pasqyra Nr. 3

| 1-10 | 11-20 | 21-30 | 31-40 | 41-50 | 51-60 | 61-70 | 71 vjeç e lart |
|------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|----------------|
| 2 | 2 | 3 | 6 | 5 | 2 | — | — |

Siç rezultoi dhe nga të dhënat e literaturës edhe në rastet tona, shpeshësia më e madhe e tumoreve cerebrale haset midis moshave 30-50.

Për sa i përket lokalizimit, tumoret supratentoriale i kemi hasur në 15 raste, kurse subtentorialet në 5 raste. Edhe këto shifra përkojnë me ato të shumicës së autorëve.

Duke analizuar 20 rastet tona, nga pikëpamja e gjendjes komatoze, na rezultoi se katër raste për një kohë të gjatë qëndruan në koma vigile, dy raste në *coma typicum*, 10 raste paraqitnin koma graduale, prej të cilëve dy të shoqëruar me konvulsione dhe tre raste komash mjaft të shpejta.

Nga të dhënat anamnestike dhe klinike, ne u përpoqëm që të studjojmë edhe evolucionin dhe dekursin e këtyre rasteve me tumore dhe na rezultoi si më poshtë:

- 1) Koma me evolucion të shpejtë në katër raste, njëri prej të cilëve u shoqërua me konvulsione.
- 2) Koma me evolucion intermitent ose me hope — tre raste.

3) Koma me dekurs paroksistik — dy raste.

4) Koma me evolucion gradual — II raste, prej të cilëve dy me kriza paroksistike hipertensive dhe dy me kriza konvulsive.

Këto të dhëna vreth evolucionit dhe dekursit të tumorëve, para rënies në koma dhe gjatë gjendjes komatoze, janë njëftë të rëndësishme. Tek i vetmi autor, që ne kemi mundur të gjejmë përshkrimin e komës neoplazike, siç e thashë më sipër, Bogolepov N. K. (1962), dekursi i kësaj gjendjeje përshkruhet në këtë mënyrë: «Dekursi i tumorit është i ndryshëm. Dekursi progresiv i shpejtë me humbje të vetëdijes, që mund të kushhtëzohet me edomën, fryrjen e trurit, me obstruacionin e hapësirave liquorale (hidrocefalia okluzive), me spostimin dhe kompresionin e trurit. Dekursi me hope gjatë tumorëve, thotë i njëjti autor, varet nga karakteri i vetë tumorit (llojet malinje të gliomave), hemorrhagjitë në tumor, ose në afërsitë e tij dhe zhvillimi i fenomenëve reaktive ose reflektore». Kështu pra Bogolepov N. K. dallon vetëm dy lloje dekursesh të tumorëve. Ndarjen tonë në katër lloje evolucionesh të zhvillimit të komave neoplazike ne e mbështesim kryesisht në 20 rastele e paraqitura në këtë punim me hollësi.

Për arsye vendi, ne e kemi të vështirë të ndalemi në përshkrimin e katër llojeve të evolucionëve, që përmendëm më sipër, kështu që më poshtë po ndalemi vetëm në një rast kome me dekurs paroksistik. I cili, sipas mendimit tonë, paraqet interes.

Pacienti I. C., vjeç 33, u shtrua në klinikë për dy herë me radhë. Herën e parë, 5 vjet përpara, kurse herën e fundit më 26.II.1968. Sëmundja i filloi pesë vjet përpara me kriza të forta, dhimbje koke, të vjella, që zgjatnin për disa minuta dhe pastaj zhdukeshin. Nga ekzaminimi klinik dhe paraklinik, në atë kohë, nuk paraqiste asgjë organike. Herën e parë u mjekua për një kohë të gjatë në spital për *Arachnoiditis cerebri*. Gjatë këtyre pesë vjetëve, siç referonte ai, e ndjente vehten mirë dhe vazhdoi punën, për këtë arsye nuk u vizitua për pesë vjet me radhë nga neurologu. Kurse disa ditë para shtrimit në spital i filluan kriza të forta — dhimbje koke, të vjella dhe marrje mëndsh. Kjo gjendje e detyroi të vizitohet në poliklinikë, ku bëri analizat përkatëse. Qysh në poliklinikë, në *fundus oculi* paraqiste stazë papilare bilaterale me pesë dioptri proeminencë. Prandaj më datën 26.II.1968 u shtrua menjëherë në spital. Gjatë ditëve të para të qëndrimit në klinikë, jashtë krizave paroksistike, si dhimbje koke, vjellje dhe humbje të vetëdijes, nuk paraqiste turbullime neurologjike organike; kurse gjatë krizave paroksistike, përveç dhimbjeve të kokës, vjelljeve, humbjes së vetëdijes për disa minuta, zbehjes në fytyrë, paraqiste lëvizje mioklonike në muskujt e fytyrës dhe të dorës së djathtë, bradikardi dhe midriazë.

Pasi kalonte krizat, ai e ndjente vehten mirë, bisedonte me shokët e dhomës, lëviste nëpër pavion, e hante vetë ushqimin dhe nuk ndjente ndonjë shqetësim të veçantë. Meqenëse sëmundja i paraqitej pacientit me kriza të forta paroksistike dhe qartësime, perioda luciditeti dhe meqenëse gjendja shëndetësore e tij keqësohej në mënyrë të pa pritur, të menjëherëshme, në një sfond gjendjeje të përgjithëshme të mirë, këto kriza i përngjishnin shiut të gushtit, që lind pa pritmas në një qiell të kaltërt, pikërisht për këto arsye ne menduam që këtë dekurs ta quanim paroksistik.

Ekzaminimet paraklinike të kryera tek pacienti jepnin këto rezultate: EEG jepte të dhëna për një proces të thellë ventrikular ose në fossa crani posterior. Arteriografia karotike bënte fjalë për hidro-

cefali. **Fundus oculi** nga pesë dioptri proeminencë arriti në 7 di. Diagnoza klinike ishte: proces ekspansiv i thellë ventrikular në **cranium posterior**. Diagnoza anatomike: tumor cistik i tipit koroid **acqueductus sylvii**.

Ky observacion klinik flet qartë se sa të vëmëndëshëm dhe të desëshëm duhet të jenë neurologët klinikistë, kur kanë të bëjnë me za paroksistike, dhimbje koke dhe vjellje edhe atëhere kur kuadri nik është negativ. Në rastet me dekurs intermitent, ose me hope, në mi futur të gjithë ato raste, të cilat kishin një simptomatikë neur gjike organike të dukëshme, simptome kome vigile, ose kome tip por që periodikisht skjaroheshin për disa orë ose për disa ditë pastaj përsëri binin në gjendjen e mëparëshme. Në obervacionet të këto lloje dekursesh i kemi hasur në proceset e thella cerebrale, si mos të nukleuseve bazale dhe më shpesh në tumoret malinje, si glioblastomat (pacientët D.B.T., N.K.V. etj.), si dhe në rastin e gliomave cerebrale.

Komat me evolucion të shpejtë i kemi hasur gjatë neoplazmave r linje, ose supratentoriale, ose infratentoriale (pacientët Kh.T.A., N.S. Z.A.K., S.Q.P., Z.A.A. etj.) të shoqëruar me hemorragji. Po ashtu ka konstatuar koma me evolucion të shpejtë edhe në një rast me absces madh cerebral.

Nga ana tjetër komat me evolucion gradual ne i kemi hasur katër raste meningiomash, në një rast tuberkulome, në një tumor pa përcaktuar nga aspekti histologjik të ganglioneve bazale dhe katër raste tumoresh malinje, prej të cilave dy hemisferike, një **corpus callosum** dhe një në **vermis cerebelli**.

Vlen të theksohet se gjatë tumoreve malinje, koma me evolucion të shpejtë është hasur në ato raste tumoresh të cilët kanë dhënë hemorragji, kurse evolucionin gradual në ato tumore malinje, që nuk kanë dhënë hemorragji.

Vlen të përmendet se sindromi hipertensiv endokranik i plotë është takuar në 13 raste. Në 20 rastet e përshkruara nga ne, janë hasur vështirësi të mëdha në ekzaminimin dhe përcaktimin e diagnozës për arësye se të sëmuret kanë qënë në gjendje komatoze dhe se një pjesë tyre ka qëndruar shumë pak në klinikën tonë.

Në observacionet tona klinike, siç vrehet dhe nga pasqyra Nr. 2 janë realizuar këto ekzaminime paraklinike:

- 1) E. E. G. në 16 raste (në një rast janë bërë katër regjistrime në një rast tjetër tre regjistrime, në 6 raste nga dy regjistrime, në tetë raste nga një regjistrim).
- 2) **Fundus oculi** në 18 raste (në 6 raste nga dy herë, në dy raste nga tre herë, në një rast gjashtë herë, kurse në 9 raste nga një herë).
- 3) Likuori cerebro-spinal në 10 persona: në të gjithë personat, likuori ka rjedhur me presion të lartë, kurse në pesë kishte disociacion albumino-citologjik.
- 4) Arteriografi karotike në 11 raste (në një rast dy herë).
- 5) Pneumoencefalografi në 4 raste.

Vlen të përmendet edhe një herë se ne kemi marrë në studim rastet më të rënda, që kanë kaluar nëpër klinikë gjatë pesë vietëve të fundit, kështu që disa analiza nuk ka qënë e mundur të kryheshin ose për arësye se pacientët kanë vdekur shumë shpejt ose për arësye se gjendja ka qënë shumë e rëndë dhe nuk ka pasur mundësi të kryen ekzaminime paraklinike. Por nga analizat e realizuara, rezultoi se shpesh ka për-

puthje midis ekzaminimit të **fundus oculi**, të E E G-së, të arteriografisë dhe pneumoencefalografisë dhe çdo analizë ka shërbyer për të përforcuar tjetrën në përcaktimin e përpiktë të diagnozës.

Nga ana tjetër duam të vemë në dukje se ne kemi pasur dhe divergjenca. Këto divergjenca kanë shpjegimin e tyre në faktin se një pjesë e të sëmurëve kanë ardhur me vonesë të madhe në klinikën tonë, atëhere kur ata kishin fenomene të theksuara të edemës cerebrale, fenomene të hidrocefalisë okluzive, spostim dhe kompresion të pjesëve të ndryshme të trurit, ndonjëherë hemorragji nga tumorë dhe simptome reflektore të ndryshme, patologji këto, që e ndryshonin kuadrin klinik dhe jepnin ndryshime sekondare në ekzaminimet paraklinike.

KONKLUZIONE

1. — Nga 20 raste me koma neoplazike, mbizotëronin meshkujt në raport 2 : 1 dhe u përkisnin moshave kryesisht 21-50 vjeç.

2) Përsa i përket lokalizimit mbizotërojnë neoplazmat supratentoriale mbi infratentoriale sipas raportit 3 : 1.

3) Përsa u përket evolucionit dhe dekursit të komave, në observacionet tona, spikasim katër lloje: a) koma me evolucion të shpejtë; b) koma e evolucion intermitent ose me hope; c) koma me dekurs paroksisitik; c) koma me evolucion të ngadalshëm;

4) Ekzaminimet e ndërlikuara paraklinike, siç janë **fundus oculi**, E E G, likuori cerebrospinal, arteriografitë cerebrale dhe pneumoencefalografitë, të kryera në dinamikë, kanë një rëndësi shumë të madhe në përcaktimin e përpiktë të diagnozës.

Dorëzuar në redaksi më 15.XII.1969

BIBLIOGRAFIA

1. — **Avrami J.**: Simptomatologjia fillestare në disa raste në tumoret cerebrale. Buletini i U.S.H.T. — Seria shkencat mjekësore 1966, 1, 47.
2. — **Avrami J.**: Korelacionet kliniko-pneumoencefalografike në disa raste tumoresh cerebrale. Material i pa botuar.
3. — **Avrami J.**: Korelacionet klinike e paraklinike (të fundus oculi, liquor cerebrospinalis dhe angiografisë) në tumoret cerebrale. Material i pa botuar.
4. — **Avrami J.**: Vështirësitë e diagnozës diferenciale midis tumoreve të hemisferave cerebrale dhe atyre të fossa cranii posterior. Buletini i U.Sh.T. — Seria shkencat mjekësore 1969, 1, 79.
5. — **Babçja I. S., Zemskaja A. G., Kilkova T. A., Hohllava V. V.**: Opuholi golovno-mozga u detej i podrostok. Medicina 1967.
6. — **Bogolepov N. K.**: Nevropatologija, njeotložhnie sostojanija. Izd Medicina. Moskva 1967.
7. — **Bogolepov N. K.**: Komatoznie sostojanija. Medgiz 1962.
8. — **Brain L.**: Clinical Neurology. London, Sec. Edition 1964.
9. — **Brain L.**: Intracranial tumor. Diseases of nervous system. London 1962, 191.
10. — **David M., Pourpre H., Lepoivre J., Dilenge D.**: Neuro-chirurgie. Editions médicales Flammarion Paris 1961, 279.
11. — **Fishgold H.**: La conscience et ses modifications. Systèmes de références en E E G clinique. Premier congrès international des sciences neuro-

INFARKTET E MIOKARDIT NË SPITALIN E RRETHIT TË BERATIT NË VITEET 1964-1967

— PANDELI ÇINA —

(Spitali i rrethit Berat. Drejtor Dr. Ll. Muço)

Ky punim paraqet specifikën e trajtimit të të sëmurëve me infarkt miokardi, në kushtet e shërbimit shëndetësor të një spitali rrethi dhe bazohet në të dhënat retrospektive, që u nxorrën në historitë e sëmundjeve të të gjithë të sëmurëve me infarkt akut të miokardit.

Për këtë qëllim, u studjuan të gjitha kartelat me diagnozën e infarktit të miokardit dhe u zgjodhën syresh vetëm ato që përmbushnin plotësisht kushtet e mëposhtme: anamnezën, kuadrin klinik, elektrokardiogramën, eritrosedimentacionin, numërin e leukociteve dhe gliceminë. Ndërsa ekzaminimet enzimologjike nuk ishte e mundur të kryeshin në atë kohë.

Në spital u pranuan të sëmurë nga Berati, Lushnja, Fieri dhe fshatrat e tyre si dhe nga qyteti Stalin, duke filluar qysh nga orët e para të fillimit të sëmundjes e deri në javën e tretë të saj, por me një proces miokardial ende aktiv (për çka dëshmonte anamneza, elektrokardiograma dhe analizat laboratorike).

Materiali përfshin 34 të sëmurë me infarkt akut. Ndër ta 25 ishin burra dhe 9 gra, në raport 2.4 : 1. Moshë mesatare ishte 57,4 vjeç për burrat dhe 61,9 për gratë. Shpërndarja e të sëmurëve sipas grupeve të moshave të seksit paraqitet në pasqyrën e mëposhtme:

| Moshë | 31—40 | | 41—50 | | 51—60 | | 61—70 | | 71—80 | |
|---------------|-------|---|-------|-----|-------|-----|-------|------|-------|---|
| Nr. i rasteve | 2 | | 4 | | 14 | | 13 | | 1 | |
| Përqind. | 5,9 | | 11,8 | | 41,2 | | 38,2 | | 2,9 | |
| Seksi | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F |
| Nr. i rasteve | 2 | — | 3 | 1 | 11 | 3 | 8 | 5 | 1 | — |
| Përqind. | 5,9 | — | 8,8 | 3,0 | 32,4 | 8,8 | 23,5 | 14,7 | 2,9 | — |

Rastet më të shumta i hasim në grupin e moshave 51-60 vjeç. Shpeshtësia e tyre ulet pak në grupin e moshave 61-70 vjeç, ku gjejmë 38,2% të rasteve. Qytetarë ishin 18 të sëmurë (53%), ndërsa fshatarë — 16 (47%).

Megjithëse në bazë të kësaj statistike, në dukje, shpeshtësia e sëmundjes është pothuaj e barabartë për të dyja këto grupe të popullatës, në fakt ajo rezulton të jetë më e lartë tek qytetarët, sepse raporti numerik i popullsisë fshatare përkundrajt asaj qytetare në këtë zonë është rreth 4 : 1.

- logiques. Volume publié à l'occasion de la deuxième journée commune 1957, 181.
12. — Fishgold H., Mañhis P.: Oubutition, comas et stupeurs, études clinico-électroencéphalographiques. E E G clinique neurophis suppl 11, Masson et Cie Edit. Paris 1959.
 13. — Mollaret P., Bertrand J.; Mollaret H.: Coma dépassé et nécroses nerveuses massives. Revue neurologique, 1959, 2, 101, 116.
 14. — Peyton W. T., French L. A., Baker A. B.: Intracranial neoplasms Clin Neurology, 1962, Vol. 1, 460.
 15. — Preza B., Velibiu U.: Turbulimet psihike në tumoret cerebrale. Buletin U.S.H.T. — Seria shkencat mjekësore 1964, 2, 30.
 16. — Preza B.: Disa të dhëna mbi tumoret e sistemit nervor qendror gjatë viteve 1956-1962 në klinikën e sëmundjeve nervore të fakultetit të neurologjisë. Referate dhe Kumbesa 1965, 1, 212.
 17. — Preza B.: Disa të dhëna mbi elektroencefalogramin në tumoret cerebrale. Buletini i U.Sh.T. — Seria shkencat mjekësore 1967, 1, 11.
 18. — Preza B.: Aktiviteti i klinikës së neurologjisë gjatë 25 vjetëve të çlirimtarisë së vendit. Buletini i U.Sh.T. — Seria shkencat mjekësore 1970, 1, 69.

Summary

CEREBRAL NEOPLASIC COMA, CLINICO-PARA CLINICAL CORRELATIONS

The authors have selected, among their clinical observations, twenty cases of brain tumors and present their analysis. Among these twenty cases the report between males and females is 2:1. The affected age groups are mainly between 21 and 50. As regards the localisation more frequent are the supratentorial tumors, the report of which to the infratentorial ones is 3:1. In regard to the course and evolution of these cases of coma four types are more prominent: a) coma with rapid evolution, b) coma with intermittent evolution, c) coma with paroxysmal course, d) coma with slow evolution.

The authors point out that in diagnosing these cases they were aided considerably by the paraclinical examinations such as the examination of fundus oculi, electroencephalography, examination of the cerebrospinal liquor, cerebral arteriography and pneumoencephalography, performed in dynamic, which permitted the more precise clinical and topical diagnosis.

Résumé

LES COMAS NEOPLASISQUES CEREBRAUX. CORRELATIONS CLINIQUES-PRECLINIQUE

Parmi leurs observations cliniques, les auteurs ont choisi 20 cas de néoplasmes cérébraux en étant comateux et ils présentent leur analyse. Dans ces 20 cas, la prédominance revient aux mâles avec un rapport de 2:1. En ce qui concerne l'âge, on peut le fixer de 21 à 50 ans. Quant à la localisation on voit une prédominance des néoplasmes supratentoriaux sur les scustentoriaux suivant un rapport de 3:1.

Le cours et l'évolution de ces cas comateux met en relief quatre types: a) coma avec une évolution rapide; b) coma avec une évolution intermittente; c) coma avec un cours paroxystique; d) coma avec une évolution lente.

Les auteurs mettent en relief le fait que dans ces cas, ils ont trouvé une grande aide dans les examens paracliniques tels que le fond d'oeil, l'E.E.G., le liquide cérébrospinal, surtout les artériographies cérébrales et la pneumoencéphalographie, effectuées en dynamique, pour la détermination du diagnostic, tant clinique que topographique.

Lokalizimi i infarkteve është si më poshtë:

| | | |
|-----------------------------|---------|-------|
| 1) Infarkt antero-posterior | 4 raste | 11,8% |
| 2) Infarkt antero-septal | 4 raste | 11,8% |
| 3) Infarkt posterior | 8 raste | 23,5% |
| 4) Infarkt anterior i gjërë | 8 raste | 23,5% |
| 5) Infarkt septal | 1 rast | 2,9% |
| 6) Infarkt subendokardial | 4 raste | 11,8% |
| 7) Infarkt antero-lateral | 5 raste | 14,7% |

Me komplikacione kishte gjithsej 11 të sëmurë (32,4%). Në 5 raste (14,7%), sëmundja u komplikua me kolaps, në 5 raste (14,7%) të tjera me insuficiencë kardio-vaskulare, në një rast me emboli të enëve të trurit dhe në një rast tjetër, infarkti u komplikua me tromboflebitë të gjymtyrës së poshtme.

Uregullimet e ritmit dhe të përcimit u konstatuan tek 11 të sëmurë (32,4%). Tek 7 të sëmurë kishte ekstrasistola ventrikulare, tek një ekstrasistola supraventrikulare, tek një bllok a-v të plotë, tek një bllok të degës së djathtë dhe tek një tjetër bllok të degës së majtë.

Në 7 raste, kryesisht tek më të moshuarit, kuadri klinik nuk ishte tipik, gjë që solli vështirësi diagnostike. Në pesë prej tyre, diagnoza u vu në kohë, por tek një e sëmurë, e cila u pranua me kuadrin e edemës pulmonare akute dhe tek një tjetër, ku simptomatologjinë e sëmundjes e zotëronte një dhimbje e fortë në mezogastër, diagnoza nuk u vu qysh në fillim, ndonëse kjo, fatmirësisht, nuk pati pasoja për të sëmurën.

Elektrokardiograma. — Në këtë studim u përfshinë vetëm rastet, që paraqitnin shenjat elektrokardiografike klasike të infarktut, të cilat u konsideruan si të vetmet kritere të besueshëm. Kësisoj u përjashtuan nga materiali disa raste të tjera, të cilat me kuadrin e vet klinik sugjeronin infarktun e miokardit, por nuk përmbushnin plotësisht kriteret elektrokardiografike.

Leukocitet. — Për të qënë më rigoroz në kriteret e vlerësimit, ato u quajtën të rritura mbi 9000 dhe jo mbi 8000 si zakonisht.

Sedimentacioni i eritrociteve — U quajt patologjik mbi 20 mm/orën e parë. U gjend patologjik në 58% të rasteve. Këto dy analiza të fundit — për shkak të pranimit me vonësë të të sëmurëve — nuk janë bërë kurdoherë në kohën e përshtatëshme, ndryshe, mendojmë se përqindja e vlerave patologjike duhej të ishte më e lartë.

Mjekimi. — Me përjashtim të dy rasteve, të gjithë u mjekuan me heparinë gjatë javës së parë, por mandej nuk u vazhdua më me anti-koagulantë per os.

Në vjetët 1964-1965, 13 të sëmurë u mjekuan, veç heparinës edhe me sol. polarizues: glukozë, potas dhe insulinë.

Kortikosteroidët u përdorën me sukses vetëm një herë, në rastin e komplikuar me bllok atrioventrikular të plotë.

Përfundimi i rasteve. — Nga të gjithë të sëmurët, 26 dolën të shëruar, 3 me përmirësime, ndërsa pesë vdiqën. Që të gjitha vdekjet hyjnë në grupin e komplikacioneve të mëdha.

Mortaliteti në spital ishte 14,7%, përqindje kjo që mbetet brenda caqeve të mesatares së pranueshme të mortalitetit spitalor nga infarkti akut. (Për krahasim përmëndim se nga të sëmurët me infarkt, që u

mjekuan në shtëpi, në qytetin e Beratit, pak prej tyre kanë shpëtuar). Kjo gjë na ka nxitur të shtrojmë në spital të gjithë të sëmurët, për të cilët ka pasur mundësi, dhe brenda një kohe sa më të shkurtër nga fillimi i infarktit, mjaft që të ishte zotëruar dhimbja ose kolapsi.

Kuptohet se në përqindjen e cituar më lart të mortalitetit spitalor, në mënyrë të ndieshme ka ndikuar keq fakti që mjaft të sëmurë janë drejtuar në shërbimet e këtij spitali me vonesë dhe pa diagnozë të përcaktuar. Fare pak të sëmurë janë pranuar brenda orëve, ndërsa shumica dërmuese e tyre është shtruar në spital shumë vonë, deri në tre javë nga fillimi i sëmundjes. Disa të sëmurë — ndonjëri prej tyre me shenja të shprehura mirë të insuficiencës kardio-vaskulare — kanë hyrë me këmbët e veta në kabinetin e mjekut, shpesh të dërguar me diagnozë të ndryshme, si «kardiopati e dekompensuar», «cirozë hepatike» etj. Mësatarja e vonimit për të gjithë të sëmurët ishte tetë ditë.

*
* *

Në bazë të serisë së 34 rasteve me infarkt akut të miokardit të mjekuar nga autori, del se në kushtet e shërbimit shëndetësor në rrethe, zbulimi në kohë dhe transportimi i herëshëm i të sëmurëve në spital përbën faktorin themelor, që ndikon drejt përdrejt rezultatet e mjekimit dhe mortalitetin nga infarkti.

Së këtëjmi lind nevoja e domosdoshme e përhapjes sistematike dhe në një shkallë më të gjërë e njohurive mbi sëmundjen koronare ndër ata mjekë që bien në kontakt për herë të parë me të sëmurin, pra tek mjekët e përgjithshëm në rrethe, në cilindo pune qofshin: fshat, lokalitet apo qytet.

Dorëzuar në redaksi më
5 qershor 1970

Summary

MYOCARDIAL INFARCTION AT THE DISTRICT HOSPITAL OF BERAT DURING THE PERIOD 1964-1967

A discussion is presented on the treatment of myocardial infarction under the specific condition of a district hospital.

Many of the patient es to the hospital of Berat had no definite diagnosis and were admitted with an average delay of eight days (from the day of the first attack). The hospital death rate was 14.7 percent.

The author finds it desirable to broaden the knowledge of the general practice doctors on the subject of the coronary disease with the purpose of preventing the delay in sending the patients in hospital, a factor that influences greatly the results of the treatment and the death rate of infarction in the conditions of the district health service.

Résumé

**L'INFARCTUS DU MYOCARDE A L'HOPITAL DU DISTRICT
DE BERAT AU COURS DES ANNEES 1964-1967**

Se basant sur 34 cas d'infarctus aiguë du myocarde, l'auteur décrit la spécificité du traitement de ces malades dans un hôpital de district.

Un grand nombre de cas avaient été dirigés vers l'hôpital avec un diagnostic indéterminé et assez longtemps après l'apparition de la maladie. La moyenne de ce retard, pour la totalité de ces malades était de huit jours. La mortalité à l'hôpital arrivait à 14,7%.

Ce qui attire l'attention de l'auteur est l'extension systématique des connaissances sur la maladie coronaire de la part des médecins exerçant la médecine générale afin de déceler à temps et faire immédiatement transporter à l'hôpital les malades, facteurs qui influent sensiblement sur les résultats du traitement et la mortalité par suite de l'infarctus dans les conditions du service dans les districts.

INFARKTI I MIOKARDIT NË BAZË TË MATERIALIT PROSEKTURAL 12 VIEÇAR (1957-1968)

— GOJAK CERGA —

(Shërbimi i anatomisë patologjike të spitaleve, Drejtor i shërbimit Dv. Çesk Brokq)

Infarkti i miokardit është një gjendje morboze mjaft e rëndësishme si për mjekun klinikist ashtu dhe për atë anatomo-patholog. Rëndësia klinike qëndron në atë që një përqindje e mirë e të sëmundjeve, që vdesin nga zemra, kanë si shkak infarktlin e miokardit, ndërsa për anatomo-pathologun ka rëndësi, sepse infarktët e freskëta mund të mos vihen në dukje me ekzaminimin e zakonshëm histologjik; për këtë qëllim është e nevojshme të bëhen ekzaminime speciale histokimike.

Me termin infarkt miokardi kuptojmë nekrozën koagulative të fibrave të miokardit, për shkak të ndërprerjes së furnizimit të tyre me gjak. Kjo sëmundje është e lidhur ngushtë me atherosklerozën në përgjithësi dhe atë të koronareve në veçanti, që, sipas Friedberg K.C., në 95% të rasteve është shkak i infarktit të miokardit. Për këtë arsye, si sinonim të infarktit të miokardit, disa autorë përdorin termin sëmundja arteriosklerotike e zemrës (Fallis D.B.). Robbins L.S. e kritikon këtë përdorim si sinonim, sepse ka raste me arteriosklerozë të koronareve deri në obliterim të plotë të tyre, por pa infarkt miokardi, në sajë të qarkullimit koronarjan kolateral. Sipas Fallis D.B., sëmundjet koronariane të zemrës përbëjnë 2/3 e të gjithë vdekjeve nga sëmundjet e zemrës dhe se në 3/4 e autopsive të të rriturve takohet arteriosklerozë e koronareve. Infarkti i miokardit vrehet më tepër në seksin mashkull se sa në atë femër në raport 2:1 sipas Fallis D.B. dhe Saphir O. dhe 3:1 sipas Friedberg K.C. Sipas Fallis D.B. dhe Saphir O., mosha që preket më shpesh nga infarkti i miokardit është ajo 50-70 vjeç dhe vetëm 10% e rasteve takohen nën moshën 50 vjeç.

Infarkti i miokardit takohet edhe në moshën femënore në rastet me anomali kongenitale të zemrës (Franciosi R.A. dhe Blanc W.A., Stowens D.).

Nga të gjithë autorët vihet në dukje shtimi i rasteve me infarkt të miokardit në dekadat e fundit. Infarkti i miokardit është një sëmundje që favorizohet nga trashëgimia, temperamentit, obeziteti (Boyd W.), ulçera peptike (Cassel P. e bp., Friedberg K. C.) pirja e duhanit etj.

Vlen për t'u theksuar se në personat që e pinë duhanin, infarkti i miokardit takohet 70% më shumë se sa në personat që nuk e pinë. Për këtë flasin autorë të shumtë si Boyd W., Oram S., Alpern D., Robbins L. S., Sika H. e bp. etj.

Si faktorë predispozues paraqiten: hiperkolesterolemia familjare (Friedberg K.C.), sëmundjet e rrugëve biliare, (Boyd W., Friedberg K.C.), mykxedema (Vanhoelst L. e bp.), diabeti (Boyd W., Borund E. R., Robbins L. S.), hemokoncentracioni i lartë (Stables P. D. e bp.).

Është vërtetur se në personat, që vuajnë nga cirhoza e hepar (Friedberg K.C.) dhe emfizema pulmonare (Norkin P.M. e bp.), infarkti miokardit takohet më rrallë dhe zhvillohet me kuadër klinik më të lehtë. Faktori etiologjik më i shpeshtë i infarktit të miokardit është arteroskleroza e koronareve, ndërsa shumë më rrallë: sifilisi, periarterita nodose, neoplazmat, tuberkulozi, thrombangita obliterante, embolitë e arterjeve koronare nga endokarditi vërukos i valvulave semilunare të aortës apo nga ndonjë formacion trombotik në aortë, arterita koronarjane, që vrehen gjatë sëmundjeve të ndryshme etj.

Infarkti i miokardit mund të shkaktohet nga aneurizma disokante e aortës ashendente ose e vetë arterjeve koronare (Saphir O.) aneurizmat mykotike dhe sifilitike (Colbeck dhe Shaw, Denham — cituar nga Saphir O.), aneurizmat arterosklerotike dhe kongenitale (Saygh S. e bp.). Autorët Baroldi G. e bp. flasin për infarkte të miokardit të shkaktuara nga purpura trombocitopenike trombotike.

Atheroskleroza e koronareve mund të shkaktojë infarktën e miokardit me disa mekanizma:

- 1) Duke shkaktuar obliterimin e plotë të vazës;
- 2) nga ndonjë hemorragji në pllakën atherosklerotike;
- 3) nga raptura e një pllake atherosklerotike;
- 4) nga një formacion trombotik, që vendoset mbi një pllakë të vjetër atherosklerotike.

Faktorët precipitues të infarktit të miokardit janë: lodhja fizike, emocionet, traumat, operacionet, anemia etj.

Shfaqja e infarktit të miokardit dhe madhësia e tij varen nga disa faktorë: gjendja e vazave në përgjithësi dhe e koronareve në veçanti, madhësia e arterjes së mbyllur, shpejtësia e mbylljes së arterjes, shpërndarja anatomike e arterjeve koronare, efekti i hipertrofisë kardiake etj.

Morfologjia e infarktit të miokardit ndryshon sipas kohës së ndodhës së infarktit, nga madhësia e infarktit, gjendja e qarkullimit koronarjan etj.

Gjatë 24 orëve të para, infarkti i miokardit mikroskopikisht mund të dallohet me vështirësi. Zakë Z. M. thotë se mund të dyshohet për infarkt miokardi të freskët, kur në murin e ventrikulit të majtë gjinden fokuse të zbehtë, ekstravazate gjaku ose njolla hiperemike. Mikroskopikisht, këto kanë lidhje me ndryshime të tilla si hiperemia dhe ekstravazatet në stromë, fragmentimi dhe disocioni i fibravet miokardiale, ngjyrimi jo i njëjtë i fibravet etj.

Në 24 orët e para, zonat e prekura nga infarkti paraqiten lehtësisht të zbehta, të thata, pa shkëlqim dhe të buta (myomalaci). Nëqoftëse infarkti është transmural, epikardi mbi miokard është hiperemik dhe mbulohet nga një eksudat i hollë fibrinos. Mikroskopikisht në gjashtë orët e para nuk vrehet asnjë ndryshim.

Pas 18-24 orësh, fibrat miokardiale paraqiten me citoplazëm të kuqesi tullë, striacionet e tyre zbehen, ndërsa bërthamat bëhen piknotike. Në fund të 24 orëve të para vrehet edemë e intersticiumit, hemorragjira të fraskëta dhe disa polinukleare.

Nga dita e dytë deri në të katërtën, zona e infarktit të miokardit merret ngjyrë të verdhë në periferi dhe e zbehtë në qendër. Nëqoftëse bëjmë prerje, në këtë zonë vrehet se është më e fryrë se zonat normale.

Në këtë fazë, mikroskopikisht edema, hemorragjia dhe infiltratet leukocitare bëhen më të dukëshme dhe, disa nga këto leukocite, fillojnë

të degjenerohen dhe të treten, gjë që shkakton kordonin e verdhë, që vrehet makroskopikisht. Nekroza koagulative e fibrave miokardiale bëhet më e shprehur dhe fibrat miokardiale transformohen në masa granulare eosinofiliqe. Në zonën pranë infarktit vrehen disa fibroblaste basofiliqe të mëdha, shumë makrofage dhe sytha kapilarësh të rinj.

Nga dita e gjashtë deri tek e teta, zona e infarktit të miokardit paraqitet me ngjyrë gri ose të argjiltë, të thata dhe opake. Në prekje, këto zona paraqiten të forta, por të lërmueshme.

Në këtë periudhë, mikroskopikisht mbizotërojnë infiltratet neutrofile, shumica e të cilave janë nekrotike, mund të konstatohen edhe disa eosinofile. Në buzët e infarktit ka shumë makrofage dhe vrehet një fagocitozë aktive të fibrave miokardiale të nekrotizuara, shumë makrofage mbajnë hemosiderinë. Në buzët e infarktit mund të vrehet ind i granulacionit, i cili nga dita e tetë deri në të dhjetën shfaqet si një shirit me gjërësi 1-3 mm. Në këtë kohë, zonat e infarktit paraqiten me ngjyrë të kuqe të purpurt (nga vaskularizimi i saj) dhe në e futur se zonat e shëndosha për rreth. Në këtë stad, mikroskopikisht vrehet shumë ind granulacioni si dhe fokuse qelizash plasmocitare dhe limfocitare, neutrofilet pothuajse zhduken fare. Në javën e tretë vrehen vetëm fusha të vogla të muskulaturës së nekrotizuar, që rrethohen nga ind granulacioni abundant, që paraqitet me ngjyrë gri të kuqe të zbehtë.

Pas javës së katrëtë nuk vrehet më muskulaturë e nekrotizuar. Fushat e prekura të miokardit paraqiten më të holla dhe më të zbehta, gjysëm transparente rozë ose e përhimtë. Vaskularizimi i indit të granulacionit pakësohet shumë dhe kolagjeni bëhet abundant. Në fibrat miokardiale pranë vrehen përpjekje për regenerim, të cilat paraqiten si fibra multinukleare dhe si sytha. Pas dy muajsh, infarkti konsiderohet i shëruar dhe në seksion paraqitet si cikatrice e fortë e bardhë opake. Fibrat miokardiale, që ndodhen në buzët e infarktit, zakonisht paraqiten hipertrofike. Në raste shumë të rralla, më vonë, në zonat e infarktit mund të vrehet osifikimi ose kalcifikimi.

Materiali dhe metodika e punës

Janë marrë në studim protokollet e autopsive të kryera gjatë 12 vjetëve (1957-1968) në shërbimin e anatomisë patologjike të spitalëve.

Gjatë kësaj periudhe janë kryer 3539 autopsi, nga të cilat me infarkt të miokardit kanë qënë 75 raste.

Materiali është punuar në këtë mënyrë: është nxjerrë përqindja e vdekjeve nga infarkti i miokardit në raport me tërë vdekjet e tjera, është nxjerrë përqindja e infarktit të miokardit sipas grup moshave, raporti i infarktit të miokardit ndërmjet seksit mashkull dhe femër, gjetja e infarktit të miokardit sipas muajve të vitit, natyra e punës në rastet me infarkt të miokardit, rastet me hipertrof të miokardit të ventrikulit të majtë mbi 1.5 cm. vendi i lokalizimit të infarktit në zemër, shkaku i infarktit, dhe komplikacionet kryesore të infarktit.

Rastet me infarkte të miokardit, sipas viteve, kanë qënë në përqindje:

| Viti | Përqindja | viti | Përqindja |
|------|-----------|------|-----------|
| 1957 | 1.1% | 1963 | 2.6% |
| 1958 | 1.4% | 1964 | 2.5% |
| 1959 | 1.2% | 1965 | 2.4% |
| 1960 | 0.7% | 1966 | 2.4% |
| 1961 | 3.6% | 1967 | 2.6% |
| 1962 | 3.1% | 1968 | 1.4% |

Si del nga pasqyra, nga infarkti i miokardit nga viti në vit, nuk vritet ndonjë lëvizje e madhe e mortalitetit, gjë që është në kundërshtim me të dhënat e autorëve të huaj.

Në materialin autopsik 12 vjeçar, infarkti i miokardit përbën 2% të mortalitetit të përgjithshëm dhe, nëqoftëse në këtë punim përjashtojmë më moshën femërore, që përbën 50% të autopsive, infarkti i miokardit përbën 4% të mortalitetit të të rriturve.

Gjetja e infarktut të miokardit sipas grup moshave rezulton:

| Mosha | Raste | Mosha | raste |
|-------------|-------|--------------|-------|
| 0 - 20 vjeç | 0 | 50 - 59 vjeç | 20 |
| 20 - 29 » | 1 | 60 - 69 » | 38 |
| 30 - 39 » | 3 | 70 - 79 » | 14 |
| 40 - 49 » | 6 | 80 + » | 3 |

Pra, numëri më i madh i rasteve takohet në grup moshat nga 50-79 vjeç (62 raste që janë baras me 82% të rasteve), gjë që përputhet me të dhënat e autorëve të huaj. Megjithëse autorët përshkruajnë shtimin e rasteve me infarkt të miokardit në moshat e reja, një gjë e tillë në materialin tonë nuk është konstatuar. Mendojmë se një nga arësyet mund të jetë sepse pacientët e kësaj moshe, në shumicën e rasteve, pësojnë vdekje të pa pritur dhe, për pasojë, nekropsia i bëhet nga Shërbimi Mjekësisë Ligjore (Pavli P.).

Në moshat e herëshme femërore, me anomali kongenitale të zemrës nuk kemi konstatuar as një rast me infarkt të miokardit.

Në lidhje me raportin ndërmjet seksit mashkull dhe atij femër, në materialin tonë prej 75 rastesh — 63 janë meshkuj dhe 12 femra. Pra ky raport del tek me 5 : 1.

Shpeshësinë më të madhe të rasteve me infarkt miokardi në seksin mashkull ndaj atij femër, Boyd W) e shpjegon në sajë të hormoneve, sepse është parë që pas menopauzës, shpeshësia e infarktut në të dy seksin është pothuajse e njëjtë.

Gjetja e infarktut sipas muajve të vitit ka qënë:

| Muaji | raste | Muaji | raste |
|---------|-------|---------|-------|
| Janar | 3 | Korrik | 5 |
| Shkurt | 10 | Gusht | 3 |
| Mars | 8 | Shtator | 3 |
| Prill | 10 | Tetor | 8 |
| Maj | 5 | Nëndor | 4 |
| Qershor | 7 | Dhjetor | 9 |

Sipas stinave gjinden: vjeshtë dhe verë nga 15 raste — baras me 20%; dimër 22 raste — baras me 29,30% dhe pranverë 23 raste — baras me 30,6%. Nga të dhënat e mësipërme bie në sy që rastet më të shpeshta me infarkt miokardi kanë qënë në dimër (29,3%) dhe pranverë (30,6%). Në literaturën e konsultuar, të dhëna krahasuese nuk kemi pasur mundësi të gjejmë.

Në lidhje me natyrën e punës, në personat që kanë vdekur nga infarkti i miokardit, vetëm në 51 raste kemi të dhëna të përpikta, ndërsa për rastet e tjera quhen si pensionistë ose të pa punë.

Nga 51 rastet — 16 janë intelektualë, 18 punëtorë dhe 17 fshatarë. Vlen për t'u theksuar se në grupin e punëtorëve — 5 raste janë shoferë. Bie në sy se në grupin e qytetarëve — (ku hyjnë punëtorët dhe intelektualët) ka më shumë infarkte se në fshatarët, në raport 2 : 1.

Në personat që vuajnë nga infarkti i miokardit, autorë të shumtë theksojnë rolin e profesionit, gjë që vrehet më shpesh në personat e punës mendore. (Kjo gjëje relativisht e ulur, në grupin e intelektualëve, mund të shpjegohet se tek në inteligjencia ka qënë shumë e pakët, ndërsa inteligjencia e sotme është më moshë të re).

Nga të 75 rastet me infarkt të miokardit, në 30 raste është vërejtur hipertrofia e pareteve të ventrikullit të majtë mbi 1.5 cm. Friedberg K.C. këtë hipertrofi e ka gjetur në një pak se dy të tretat e rasteve, po kështu edhe Saphir O. thotë se kjo hipertrofi gjendet shpesh. Kjo hipertrofi e ventrikullit të majtë, gjatë infarktit të miokardit, shkaktohet nga hipertonia ose nga anoksia.

Shkaku i infarktit të miokardit, koha e ndodhjes së tyre dhe lokalizimi i tyre në zemër në rastet tona:

Nga të 75 rastet tona, në 73 raste arteriet koronare kanë paraqitur atherosklerozë, pra në 93% të rasteve. Friedberg K.C. e ka gjetur këtë në 95% të rasteve. Nga këto, në 63 raste (80,3%) ka qënë atherosklerozë e gradës së rëndë, në 8 raste (10,9%) ka qënë atherosklerozë e gradës së mesme dhe në dy raste (2,7%) ka qënë e gradës së lehtë. Në dy rastet e tjera pa atherosklerozë të koronareve, infarkti ka qënë shkaktuar në njërin rast nga panarteria nodose dhe në tjetrin nga emboli i arterjeve koronare nga endokarditi ulçeros i kuspideve të valvulës semilunare të aortës.

Tromboza e arterieve koronare është vërejtur në 16 raste (21,9%). Friedberg K.C. e ka gjetur trombozën e arterjeve koronare në 43% të rasteve. Fallis D.B. në 70%, Smolianikov (cituar nga Bitri P.) në 31,2% etj. Në rastet tona, gjetja e trombozës më e pakët se e autorëve të huaj mund të shpjegohet me atë, që për të gjetur trombozën e koronareve, duhet të bëhet një diseksionim i kujdesëshëm dhe i imtë i arterjeve koronare deri në vazat më të vogla.

Në lidhje me natyrën e trombozës së koronareve ka disa mendime: Anickov thotë se tromboza është faktor kryesor në patogenezën e infarktit të miokardit, ndërsa Mjasnikov e konsideron trombozën si sekondare, ndërsa rëndësinë kryesore, sipas tij, e ka faktori neurospastik reflektor vaskular (të dy cituar nga Bitri P.).

Autorët Kagan A. dhe pb. ngrënë pyetjet: a është trombi primar apo sekondar? Trombi është shkak apo efekt? A mundet vallë që nekroza të shkaktojë trombozë? Apo mundet që të dyja të shkaktohen nga një faktor i tretë? Në studimin që kanë bërë autorët e mësipërmë, në mbi 2200 autopsi të moshës së re, kanë vërejtur se në 176 raste, vdekja është shkaktuar nga sëmundje të arterjeve koronare. Në 87 raste tromboza ok-

luzive u gjet në arterjet koronare, në 46 raste kishte okluzion jo trombotik dhe në 46 raste nuk u gjet okluzioni. Në grupin e tretë, vazet koronare ishin më pak të lezonuara, por në këtë grup ka më shumë vdekje të pa pritura.

Autorët mendojnë se në grupin e tretë nuk u gjet trombi, sepse pacientët vdisnin shpejt dhe, për pasojë, nuk kishte kohë të formoheshin trombi. Boyd W. mendon se tromboza është pasojë e rapturës së kavitetit atheromatosis apo e hemorragjisë subintimale.

Sipas kohës së ndodhisë, infarktët i kemi gjetur:

- 10 raste në 24 orët e para (qysh nga ataku i parë — anamneza);
- 3 raste në 48 orët e para;
- 11 raste në javën e parë;
- 14 raste gjatë javës së dytë;
- 9 raste nga dy javë deri një muaj;
- 13 raste mbi një muaj;
- 15 raste paraqisnin infarkte të vjetër dhe të rinj të datave të ndryshme.

Lokalizimi i infarktët të miokardit ka qënë:

Zemra e majtë

| | | | |
|------------------|----------|----------------------------|---------|
| Apikal | 8 raste | Latero - posterior | 8 raste |
| Apikal septal | 10 raste | Anterior lateral posterior | 9 raste |
| Anterior | 17 raste | Septal anterior | 6 raste |
| Anterior lateral | 12 raste | | |

Zemra e djathtë

| | | | |
|-----------|---------|-----------------|--------|
| Posterior | 2 raste | Anterior septal | 1 rast |
|-----------|---------|-----------------|--------|

Në të dy pjesët e zemrës

| | |
|--|---------|
| Latero posterior i majtë dhe posterior i djathtë | 2 raste |
|--|---------|

Siç del nga më sipër, pjesa më e madhe e infarkteve i përkasin patologjisë së **ramus descend anterior**, e cila irrigon me gjak pjesën kryesore të septumit interventrikular, pjesën apikale dhe anteriore të ventrikulit të majtë. Me të drejtë, nga shumë autorë, kjo vazë konsiderohet si vaza koronarjane e vdekjes.

Dihet se infarkti i miokardit është një sëmundje e rëndë, e cila mund të shoqërohet me komplikacione të shumta.

Komplikacionet kryesore, që janë hasur në rastet tona, kanë qënë: Tromboza parietale në 12 raste (16%). Këto tromboza gjenden të ngjitur me endokardin dhe u korespondojnë fushave të infarktët. Këto janë gjetur më shpesh në ventrikulin e majtë (10 raste) dhe sidomos në apeksin e tij. Trombozat murale në apeks janë rezultat i një staze relative dhe pjesërisht i një endokarditi mural steril «asoptik» si reaksion i nekrozës së fibrave të miokardiale pranë endokarditit. Trombosa mund të organizohet ose të thërmohet e të japë emboli.

Perikarditi akut «**pericarditis episternocardica**» është vërejtur në 11 raste (14,6%). Kjo shkaktohet në rastet e infarkteve, që përfshijnë

fibrat miokardiale nën epikardin dhe është si reaksion i vdekjes së fibrave miokardiale.

Aneurizmat e zembrës janë parë në 10 raste (13,3%). Në 7 raste kanë qënë aneurizëm kronike dhe në tre raste akute.

Aneurizmat kanë qënë lokalizuar: tetë në murin anterior të ventrikulit të majtë pranë apseksit dhe dy në murin posterior të ventrikulit të majtë pranë bazës. Rastet me aneurizëm fallse të zembrës, siç citohen nga autorët Ersek A.R. e bp. nuk kemi hasur, ndoshta sepse për ne kjo nosologji është e re.

Ruptura e miokardit dhe hemoperikardi janë gjetur në tetë raste (10,6%). Ruptura është gjetur në infarkte të rinj, që kanë shtrirje transmurale dhe kanë ndodhur në ditët e para pas infarktut. Zona më e shpeshtë e rupturës ka qënë muri anterior i ventrikulit të majtë dhe ndodhet në mes të zonës së infarktut.

Autorët Zinn dhe Cosby (cituar nga Saphir O.) e kanë hasur këtë komplikacion në 8%. Lewis A.J. e bp. e kanë takuar në 8,6% të rasteve. Friedberg K. C. e ka takuar në 4,7% të rasteve. Në një studim të Gurevich M. A. mbi infarktun e miokardit në grup moshë të ndryshme, theksohet se ruptura gjindet vetëm në moshat e vjetra.

KONKLUZIONE

1. — Infarkti i miokardit është një sëmundje që takohet më shpesh tek të rriturit. Në materialin tonë ajo përbën 4% të mortalitetit të të rriturve.
2. — Infarkti i miokardit kap më shpesh moshat nga 50-79 vjeç. që në materialin tonë përbën 82% të rasteve.
3. — Nga infarkti i miokardit më shpesh preken meshkujt, ndër-
sa sipas profesionit më shpesh preken qytetarët.
4. — Shkaku më i shpeshtë i infarktut të miokardit është atheroskleroza e koronareve. Tek ne është takuar në 93,3% të rasteve.
5. — Lokalizimi më i shpeshtë i infarktut të miokardit është në zembrën e majtë.
6. — Komplikacionet më të shpeshta, që takohen gjatë infarktut të miokardit janë: tromboza parientale (16%), perikarditi akut (14,6%), aneurizma e zembrës (13,3%) dhe ruptura e miokardit (10,6%).

Dorëzuar në redaksi më 15.VII.1970

BIBLIOGRAFIA

1. — **Alpern D.**: Disorders of coronary circulation. Pathologic physiology. Mir publishers Moscow 1967. 331.
2. — **Baroldi G., Manion C. W.**: Microcirculatory disturbances and human myocardial infarction. American Heart Journal, 1968, Vol. 74, 2, 173.
3. — **Bitri P.**: Dëmtimi i arterjeve koronare nga procesi atherosklerotik. Patologjia morfologjike. Tiranë, 1966. 389.
4. — **Boroun E. R.**: Ischemic heart disease and diabetes mellitus. American Heart Journal. 1968, Vol. 76, 5, 716.
5. — **Boyd W.**: Coronary artery disease. A. Textbook of Pathology. Lea & Febiger. Philadelphia 1961. 463.
6. — **Cassel P., Nicholson R.**: Perforation of peptic ulcer complicating myocardial infarction. British Heart Journal, 1967, Vol. 29, 64, 129.
7. — **Ersek A. R., Chesler E., Korins E. M., Edwards E. J.**: Spontaneous rupture

- of a large left ventricular aneurysm following myocardial infarction. American Heart Journal, 1968, Vol. 75, 3, 877.
8. — **Fallis D. B.:** Myocardial infarction. Textbook of Pathology. Mc Graw Hill Book Company. New York, Toronto London 1964, 405.
 9. — **Franciosi R. A., Blanc W. A.:** Myocardial infarcts in infants and children. Excerpta Medica. Section 5, 1969, Vol. 22, 7, 343.
 10. — **Friedberg K. C.:** Acute coronary occlusion and myocardial infarction. Disease of the Heart. X. B. Saunders Company Philadelphia and London 1966, 770.
 11. — **Gurevich M. A.:** A comparative study of the course of myocardial infarction in different age groups. Abstracts of the World Medicine 1964, Vol. 35, 5, 582.
 12. — **Kagan A., Lissie M. A. and Stenby N.:** Coronary-artery thrombosis and the acute attack of coronary heart disease. The Lancet, 1968, Vol. 1, 1199.
 13. — **Lewis A. J., Burchell H. B. and Titus J. L.:** Clinical and pathologic features of post infarction cardiac rupture. Excerpta Medica. Section 5, 1968, Vol. 22, 10, 578.
 14. — **Norkin P. M., Dick M. M. and Baum G. L.:** Myocardial infarction in respiratory insufficiency. Abstracts of World Medicine 1964, Vol. 36, 35.
 15. — **Oram S.:** Smoking and ischemic heart disease. British Heart Journal 1968, Vol. 30, 2, 145.
 16. — **Pavli P.:** Vdekjet e pa pritura në mjekësinë ligjore (material në botim).
 17. — **Robbins L. S.:** Myocardial infarction. Textbook of Pathology W. B. Saunders Company Philadelphia & London 1964, 400.
 18. — **Saphir O.:** Circulatory disturbances of the myocardium. A Texton System of Pathology. Grune & Stratton. New York and London, 1958, Vol. I, 82.
 19. — **Sayegh S., Adad W. and Macleod A. C.:** Multiple aneurysms of the coronary arteries. American Heart Journal, 1968, Vol. 76, 2, 266.
 20. — **Sika H. e bp.:** Ischemia and myocardium. Pathologicka Anatomija. Dil II. Cast II. Praha 1963.
 21. — **Stables P. D., Ribenstein H. A., Metz J. and Levin W. N.:** The possible role of hemoconcentration in the etiology of myocardial infarction. American Heart Journal 1967, Vol. 73, 2, 155.
 22. — **Stowens D.:** Disease of the coronary arteries. Pediatrics Pathology. Second Edition. The Williams & Wilkins CO; Baltimore 1966, 505.
 23. — **Vanhoelst L. and Bastenil A. P.:** Heart coronary artery disease in hypothyroidism. American Heart Journal, 1968, Vol. 76, 6, 845.
 24. — **Zakle Z. M.:** Autopsy and microscopic diagnosis of recent myocardial infarction and acute cardiovascular failure. Excerpta Medica. Section 5, Vol. 22, 343.

Summary

HEART INFARCTION DURING TWELVE YEARS OF PROSECTORIAL WORK

In a review of the post mortem acts for a period of twelve years (1957-1968) the author has found 75 cases of myocardial infarctions.

After a description of the etiopathogenetic problems, he discusses more particularly the statistical aspect of the morphological changes.

The survey shows that heart infarction constitutes 2 percent of the general mortality and 4 percent of that of adults. The age group with the highest mortality is 50 to 79 years (82 percent of the cases). The report between males and females is 5:1. The author analyses the causes that may have determined that report. He notes that among the cases with heart infarction hypertrophy of the left ventricle wall reaching over 1.5 cm is encountered in 40 percent of the cases. In 70 cases the infarction was localised in the left ventricle, in 3 cases in the right ventricle and in 2 cases in both ventricles.

Of the 75 cases with myocardial infarction coronary thrombosis was found in 16 cases (21.8 percent).

The most frequent complications were: parietal thrombosis in 12 cases (16 percent), acute pericarditis in 11 cases (14.6 percent) and rupture of the myocardium with hsemopericardium in 8 cases (10.6 percent). Acute and chronic aneurism was found in 10 cases (13.3 percent).

Résumé

L'INFARCTUS DU MYOCARDE. ETUDE BASEE SUR LES DONNEES DE NECROPSIE AU COURS DE 12 ANNEES (1957-1968)

Etudiant les protocoles des autopsies pratiqués au cours de 12 années, l'auteur a relevé 75 cas d'infarctus du myocarde.

Après avoir décrit les problèmes étiopathogénétiques, il s'arrête, en particulier, sur les problèmes morphologique et de statistique. De cette étude, il résulte que l'infarctus du myocarde donne le 2^o/_o de la mortalité générale, tandis que chez les adultes les 4^o/_o. Le groupe d'âge comportant le plus grand nombre de décès est de 50-79 ans (82^o/_o des cas). Le rapport hommes-femmes est de 5:1. L'auteur s'arrête tout particulièrement sur les facteurs qui peuvent influer à la création de ce rapport. Entre autres il constate que dans les cas d'infarctus du myocarde, l'hypertrophie des parois du ventricule gauche au-dessus de 1.5 cm. se rencontre dans 40^o/_o des cas. Des données de la nécropsie on peut constater que dans 70 cas l'infarctus avait été localisé dans la ventricule gauche, dans trois cas dans le ventricule droit et dans deux cas dans les deux ventricules.

Sur 75 cas d'infarctus du myocarde la trombose des coronaires se trouve dans 16 cas (21.9^o/_o).

Parmi les complications rencontrées on peut citer la trombose pariétale dans 12 cas (16^o/_o), la péricardite aiguë dans 11 cas (14.6^o/_o) et la rupture du myocarde avec hemopéricardium dans huit cas (10.6^o/_o). L'anévrisme aiguë et celui chronique dans 10 cas (13.3^o/_o).

STATUS EPILEPTICUS

(Sipas të dhënave të klinikës së neurologjisë)

— ALI KUQO —

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

Një nga problemet kryesore, që ka ndjekur klinika e jonë, ka qënë dhe ai i epilepsive, për arsye të polimorfizmit të kuadrit klinik dhe për arsye të shpeshtësisë jo të vogël që zen në morbozitetin e përgjithshëm. Sipas statistikave më autoritare të kohëve të fundit, epilepsia takohet me një shpeshtësi prej rreth katër për mijë, kurse, sipas autorëve të tjerë — prej 5-7 për mijë dhe, po t'i kthejmë këto shifra për 10.000, i takon respektivisht 40 dhe 50-70 për 10.000 (Preza B. 1969).

Në problemin e epilepsive, një vend të posaçëm ze mjekimi sistematik dhe i organizuar mirë i epileptikëve, dispanserizimi i këtyre të sëmurëve. Mjekimi i rregulltë, me ndërrprerje, shpie në zhvillimin e status epilepticus dhe, si pasojë, në komën epileptike. (Saraxhishvili P.M., Glonti T.I. 1961)

Në këtë punim ne i kemi vënë vehtes si qëllim të paraqesim komat epileptike, që kanë kaluar në klinikën e neurologjisë gjatë dhjetë vjeçarit 1959-1968.

Gjatë kësaj periudhe, ne kemi mundur të nxjerrim 17 raste me status epilepticus, që po të nisemi nga fakti se statusi epileptik është mjaft i rrallë dhe nuk ndodh tek çdo i sëmurë me epilepsi, ky numër do të quhej relativisht jo i vogël.

Por duhet thënë se raste të tilla kanë kaluar edhe në ndonjë klinikë tjetër, si psh në atë të psihiatrisë, që në materialin tonë nuk përfaqshihen.

Nga të sëmurët tanë — 7 janë femra dhe 10 meshkuj. Seksi nuk ka ndonjë rëndësi, pasi të dy sekset preken pothuaj njëjloj. (Remezova S. E. 1965).

Në moshat 10-20 vjeç kanë qënë katër raste; 21-30 vjeç — 8 raste, 31-40 vjeç — 3 raste dhe mbi 40 vjeç — dy raste. Siç shihet numëri më i madh u takon meshave mesatare 20-40 vjeç. Sipas të dhënave të literaturës, statusi epileptik takohet më shumë në moshë të vogla (Remezova S. E. 1965), por një pjesë e mirë e rasteve tona ka pasur status epilepticus edhe në moshë të vogël.

Sipas viteve, ndarjet në moshë paraqiten në tabelë si më poshtë.

Të dhëna për komat epileptike për vitet 1959-1968

| V i t i | Raste | M. | F. | M o s h a v j e ç | | | | Dalë nga koma | Vdekur |
|---------|-------|----|----|-------------------|-------|-------|-----|---------------|--------|
| | | | | 10-20 | 21-30 | 31-40 | 40+ | | |
| 1959 | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 1960 | 2 | 2 | — | — | 2 | — | — | 2 | — |
| 1961 | 3 | — | 3 | 1 | 2 | — | — | 3 | — |
| 1962 | 3 | 3 | — | 1 | 1 | — | 1 | 3 | — |
| 1963 | 3 | 2 | 1 | 1 | 1 | — | 1 | 3 | — |
| 1964 | 1 | — | 1 | — | — | 1 | — | 1 | — |
| 1965 | 2 | 1 | 1 | 1 | — | 1 | — | 2 | — |
| 1966 | 1 | 1 | — | — | 1 | — | — | 1 | — |
| 1967 | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 1968 | 2 | 1 | 1 | — | 1 | — | — | — | 2 |
| Gjth. | 17 | 10 | 7 | 4 | 8 | 3 | 2 | 15 | 2 |

Nga 17 të sëmurët, 15 kanë ardhur në spital me kohë dhe janë trajtuar me luminal intramuskular në doza të fraksionuara çdo 8-10 ose 4 orë, si edhe në disa raste është përdorur thiopental natriumi me perfuzione intravenoze, me qëllim që të mbahet një koncentracion i qëndrueshëm i këtyre medikamenteve në organizëm, përveç terapisë tjetër me karakter të përgjithshëm dhe kanë dalë nga gjendja komatoze dhe statusi epileptik pas 3-4 orësh deri 5-6 ditë.

Në dy raste, statusi epileptik është përsëritur nga 2-5 herë brenda 30-50 ditësh.

Një i sëmurë që ka ardhur me vonesë, 8-9 orë pas fillimit të statusit epileptik dhe i komplikuar me edemë pulmonare dhe një i sëmurë tjetër, që kishte si komplikacione **pleuro-pneumonia e djathtë** dhe encefalocеле në bazën e kockës frontale. Megjithë mjekimin e rregulltë të dy këta të sëmurë vdiqën.

Për rastin e parë mendojmë se vonesa ishte faktori kryesor për përfundimin letal.

Në literaturë flitet për një glicemi të moderuar gjatë statusit epileptik (Remezova S.E. 1965). Në materialin tonë, ne e hasëm një gjë të tillë në katër raste me rritje të sasisë së glukozës në gjak nga 130-160 mgr.%. Në rastet e tjera ka rezultuar normale, ndërsa në një pjesë tjetër nuk është bërë ekzaminimi. Përsa u përket elektroliteve, që, sipas literaturës, takohet hiperkalcemi, ekzaminimi nuk është bërë në asnjë nga rastet tona, e mëtej kjo që duhet ndrequr në të ardhëshmen.

Statusi epileptik shpesh takohet në epilepsinë e kombinuar me gravidancë. Një gjë të tillë ne e kemi pasur në dy raste, madje në njërin rast, gjendja komatoze e plotë u zhvillua pas ndërprerjes së gravidancës me **sectio cesarea**, por me vazhdimin e mjekimit, doli nga gjendja.

Etiologjia e statusit epileptik, që mund të jetë, përveç epilepsisë së trajtuar keq dhe me ndërprerje edhe nga shkaqe të tjera, si dëmtimet traumatike të trurit (kistat, cikatricet e meningeve, hidrocefalia post traumatike); tumorët cerebrale, paraliza progresive; dëmtimet e tjera organike fokolare të trurit, proceset inflamatorë dhe hipertonia atherosklerotike, në rast krizash hipertensive. Përcaktimi i saj ka rëndësi të veçantë për mjekimin e kësaj gjendje patologjike.

Por për përcaktimin e shkakut të statusit epileptik shpesh herë ka vështirësi të mëdha, sepse në radhë të parë, anamneza është vështirë të merret. Në përgjithësi të sëmurët sillen në repartin e urgjencës

me një shënim të tillë: «Status epilepticus, i sëmuri u gjend në rrugë». Nga një herë ataket fillojnë pa pritmas natën dhe nuk është e mundur të vëzhgohen nga mjeku, por i sëmuri gjendet në fazën komatoze. Për këto raste do të ishte mirë që infermierja të dijë të përshkruajë drejt tabllonë e atakut dhe të jetë në gjendje të dallojë ataket epileptike nga ataket epileptiforme simptomatike (Remezova S. E. 1965).

Në materialin tonë, në katër raste dihet shkakut etiologjik dhe konkretisht në një rast hematoma e kalcifikuar e falx cerebrali, në rastin e dytë encefalocеле kongenitale në **basis ossis frontalis** (konstatuar në autopsi); në një rast tjetër epilepsi pas meningitit purulent dhe në një rast koma epileptike vaskulare me hipertoni arteriale të vjetër në terren atherosklerotik me kriza hipertensive të herëpas herëshme.

Në të gjitha rastet e tjera kemi pasur epilepsi të përgjithësuar, që ka filluar nga fëmënia, herë me kriza më të shpeshta, herë me kriza më të rralla dhe në disa raste me **status epilepticus**. Për përcaktimin e etiologjisë së statusit epileptik, një rol veçanërisht të rëndësishëm luan E E G, që në komat epileptike jep fenomene paroksistike të epilepsisë dhe valë të ngadalëshme, që janë sfondi i komës. Në epilepsitë simptomatike, këto elemente do t'i gjejmë më të shprehura në anën e vatrës.

Të dhëna të ngjajshme kemi pasur në ekzaminimet elektroencefalografike të tre rasteve nga materiali ynë dhe pikërisht:

E E G e të sëmurës F.D. datë 6.X.1965 vihen re valë theta 4-5 c/s dhe delta më tepër monomorfe dhe mëkiste 1-3 c/s të tipit global.

E E G e të sëmurit H. D. datë 10.XII.1966. Pacienti në gjendje somnolente. Vërehen potenciale akute, maja dhe mjaft më rrallë majë-valë si dhe valë të ngadalëshme. Reaksioni i ndalesës -i mirë.

E E G e të sëmurit V. H. datë 6. III. 1965 Trase i alteruar. Rhythmus alfa mungon. Në hemisferin e djathtë vihen re valë të ngadalëshme theta dhe delta të vazhdueshme. Reaksioni i ndalesës në hapjen e syve mungon. Hyperpnea dhe fotostimulimi (S L I) nuk japin ndonjë element patologjik të ri. Edhe në hemisferin e majtë vihet re se rhythmus alfa është i çrregulltë, i moduluar mjaft keq.

Siç shihet në trasenë e parë ka valë të ngadalëshme të tipit global. Në të dytën, përveç valëve të ngadalëshme, kemi dhe fenomene paroksistike. Ndërsa traseja e tretë flet qartë për një patologji në të djathtë. Kjo trase është e një të sëmuri që në fëmëni ka kaluar meningit purulent dhe qysh prej asaj kohe vuan nga epilepsia.

Gjatë komave epileptike takohet takisfigmi dhe shpeshtimi i frymëmarrjes. Po kështu në materialin tonë në të gjitha rastet kemi pasur **puls të shpeshtë** nga 100-160 në një minutë, si dhe respiracion të shpejtuar 36-44 ekskursione në një minutë.

Më poshtë po përshkruajmë me hollësi dy observacione:

Rasti i parë — e sëmura A. S. vjeç 23 u paraqit në klinikë më 23.IV.1966 me diagnozën **status epilepticus**. Nga anamneza del se e sëmura vuan nga epilepsia qysh në fëmëni, por për një kohë të gjatë krizat i ka pasur mjaft të rralla. Mjekim nuk ka marrë ndonjë herë. Gjysëm orë para ardhjes në spital iu shfaq pa pritmas një atak me rrëzim për tokë, kriza konvulsive tonike klonike, humbje të vetë dijes. Kriza të tilla iu përsëritën disa herë me intervale prej 3-4 minutash. Në spital u suall në gjendje të rëndë komatoze me konvulsione myoklo-

nike të herë pasherëshme. Pupilat miotike reagojnë dobët në dritë. La kura disi e thatë. Lotim. Cianozë. Herë pas here, gjatë gjendjes komatoze, jep kriza konvulsive abortive. Temperatura 39.5°C. T A : 105/80 mmHg. Pulsu 160 në një minutë, respiracioni 44 në një minutë.

Në ekzaminimet plotësuese u konstatua: leukopeni — 3200. Rritje e eritrosedimentacionit — 20 mm/orë, albuminuri 0.49 për mijë, shprehje qerë në urinë pozitiv. Glicemia 140 mgr⁰%, azotemia 120 mgr⁰%; transaminazat S G O T 88 U., S G P T 57 U.

Diagnoza klinike: **coma typicum epilepticum. Pleuropneumonia dextra.** U mjekua me luminal 0,2 intra muskular çdo 6 orë, thiopentoni natriumi 0,5 perfuzion intravenoz me pika me 500 ml. serum fiziologjik. Penicilini 400.000 x 3. Streptomycini 0,5 x 2 dhe vitaminoterapi.

Megjithë mjekimin e bërë, pacientja nuk doli nga gjendja dhe pa dy ditësh vdiq.

Diagnoza anatomo — patologjike: **encephalocèle congenitale r. basis ossis frontalis.** Koma epileptike. Pleuropneumonia dextra, edem cerebralë etj.

Rasti i dytë — i sëmundur A.S., 25 vjeç. Pacienti njihet si epileptik i vjetër me karakter epileptik të theksuar dhe disa herë është paraqitur në spital me status epilepticus. (Ambulatorisht i sëmundur nuk i merr mjekimin e rekomanduar me rregull). I sëmundur është gjendur në rrugë me konvulsione dhe sillet në spital. Në hyrje paraqitet me vetëdije të humbur, në buzët paraqet krusta hemorragjike, gjuha e kafshuar, ka agjitacion psikomotor, cianozë në fytyrë, midriazë mungesë të refleksit pupilar ndaj dritës. Babinski bilaterale.

U mjekua me luminal, sol glucosae 40%-10 cc.; sol. magnesi sulforici 25% — 5 cc. scopolamini dhe u qetësua për disa orë, pastaj paraqet përsëri agjitacion psikomotor. Mjekimi iu përsërit dhe u qetësua. Të nesërmen pacientit iu qartësua disa vetëdija, por përgjigjej me vështirësi gjuha e ntrashur, ankona dhimbje të gjuhës dhe dhëmbëve. Pas 18 orësh doli nga gjendja.

Siç shihet në rastin e parë kemi pasur të bëjmë me një të sëmundur që epilepsia i ka ardhur nga një defekt kongenital dhe që statusi epileptik u shoqërua edhe me pleuro pneumonia e edemë cerebrale, gjë që çojnë në dekurs letal; kurse në rastin e dytë të tërheq vëmendjen përsëritja e statusit epileptik. disa herë si rezultat i mos marrjes në rregull të kurave.

Mjekimi i statusit epileptik nuk ka qënë objekt i studimit tonë, por mendojmë se nuk është e tepërt të thuhet se klinika e jonë ka një përvojë të mirë në këtë drejtim. Për t'u përmendur është një rast me status epilepticus dhe gjendje komatoze në terren atherosklerotik dhe hipertoni. I, sëmundur I. P. mbi 60 vjeç, në anamnezë nuk ka pasur asnjë herë epilepsi. Gjatë një krize hipertensive pati dhe atake konvulsive, ra në status epilepticus. U trajtua me antikonvulsivante sipas përvojës së klinikës, duke pasur parasysh mbajtjen konstante në gjak të barbiturateve; po ashtu u mjekua edhe për hipertoni. Por pas daljes nga status epileptik, pacienti binte në gjendje kolaptoido dhe atëhere duhej luftuar me kolapsin. Pas daljes nga gjendja e kolapsit fillonte përsëri hipertonia e statusit epileptik dhe atëhere përsëritej mjekimi i parë. Kjo gjë u përsërit disa herë dhe përveç mjekimit për hipertoni, kolapsin dhe konvulsionet, na është dashur të mjekojmë dhe fenomenet e tjera kardiale si miokardiosklerozën, takikardinë etj.

Pas një mjekimi të kujdesëshëm e këmbëngulës, i sëmundur doli nga

gjendja pas 4-5 ditësh dhe u arrit të stabilizohej T A në shifrat 140-160 mmHg.

KONELUZIONI

1.- Gjatë vjetëve 1959-1968 në klinikën e neurologjisë kemi pasur 17 raste me status epilepticus, nga të cilët 10 meshkuj dhe 7 femra. Katër raste me moshat 10-20 vjeç; tetë raste në 21-30 vjeç; tre raste në 31-40 vjeç dhe dy raste mbi 40 vjeç.

2. - Trembëdhjetë të sëmurë janë me epilepsi genuine, ndërsa në 4 raste kemi shkakun të njohur (një rast nga meningiti purulent, një rast nga ateroskleroza dhe M. hypertonicus, një rast nga enucephalocele dhe një rast nga hematoma e kalcifikuar e falx cerebri).

3. — Fillimi i mjekimit sa më shpejt që të jetë e mundur dhe mjekimi me preparate antikonvulsive në intervale të caktuara kohe gjatë 24 orëshit për mbajtjen konstante të koncentracionit të tyre në organizëm ndihmon për nxjerrjen e të sëmurëve nga statusi epileptik dhe si pasojë edhe nga gjendja komatoze.

4. — Të sëmurët epileptikë duhen dispensarizuar për të organizuar më mirë mjekimin sistematik të tyre dhe për të evituar sa të jetë e mundur shfaqjen e statusit epileptik.

Dorëzuar në redaksi më 15 korrik 1970

BIBLIOGRAFIA

1. — Markov D.: Epilepsia. Në librin: Osnovi patogenetiçeskoj terapii zabolevanij nervnoj sistemi. Minsk 1964, fq. 347.
2. — Freza B.: Sëmundjet nervore (dispencë). Tiranë 1960, 156.
3. — Remezova E. S.: Diferencirovanoe leçenie bolnih epilepsiej. Moskva 1965, fq. 211.
4. — Saraxhishvili F. M., Gllenti T. L.: Epilepsia. Në librin: Sovremennoe sostojanie osnovnih rezdelov nevropatologii. Madgiz 1961, 147.

Summary

STATUS EPILEPTICUS

The paper discusses 17 cases of status epilepticus observed at the clinic of neurology over a period of 10 years (from 1959 to 1968). The author stresses the importance of an early intensive treatment by keeping the high doses of anticonvulsive drugs throughout the whole period of treatment.

A detailed description is given of two typical cases as well as of one complicated with arterial hypertension and generalised atherosclerosis.

R É S U M É

STATUS EPILEPTICUS

Dans cet article, l'auteur expose 17 cas avec status epilepticus, passés par la clinique de neurologie de 1959 à 1963. L'auteur souligne l'importance du traitement conséquent des épileptiques et dans les cas de status epilepticus il met en relief l'importance du commencement du traitement intensif le plus tôt possible ainsi que le maintien constant de la concentration des médicaments anticonvulsifs pendant tout le temps que dure le traitement.

L'auteur décrit avec détail trois cas, dont un compliqué par une hypertension artérielle et athérosclérose généralisée.

L'article met en relief l'importance de la dispensarisation des épileptiques aux fins d'un traitement systématique, qui prévient le status epilepticus.

K U M T E S A

KOMPLIKACIONET DIGJESTIVE NË COR PULMONALE
CHRONICUM

— Doc. JOSIF E. ABHAMI, PRANVERA GAKOLI, VIOLLETA SHYRI —

(katedra e Terapisë së Fakultetit. Shef Doc. J. E. Abhami)

Gjatë pesë vjetëve 1964-1968 nëpër klinikat e terapisë kanë kaluar 703 të sëmurë me cor pulmonale chronicum, por 196 prej tyre janë shtruar dy ose më shumë herë për riakutizim të procesit dhe për insuficiencë kardio-pulmonare, prandaj numëri i vërtetë i të sëmurëve ka qënë 507. Prej këtyre 317 ose 62,5% ishin meshkuj, kurse 190 ose 37,5% ishin femra. Përsa i përket moshës — 403 të sëmurë ose 79,5% e rasteve ishin mbi 50 vjeç. Gjatë shtrimit në klinikë, 125 pacientë ose 30,6% e tyre nuk kishin insuficiencë kardio-pulmonare ose ajo ishte e gradës së I, në 126 ose 30,9% ajo ishte e gradës së II A, në 144 veta ose 35,3% e gradës së II B dhe në 13 të fundit ose 3,2% e gradës së III. Përveç këtyre, në 163 të sëmurë ose 32,1% e tyre, cor pulmonale shoqërohej edhe me miokardiosklerozë. Gjatë pesë vjetëve që po marrim në studim (1964-1968) vdiqën 99 veta ose 19,5% e të gjithë rasteve.

Me qëllim që të studjohen komplikacionet digjестive, u analizuan simptomat klinike, të dhënat radiologjike të traktit digjektiv dhe, në rastet e vdekjes, rezultatet e autopsisë.

Në bazë të të dhënave anamnestike, 167 të sëmurë ose 32,9% e tyre ankoheshin për anoreksi, 37 ose 7,3% kishin të përzjera dhe 86 ose 17,0% paraqitnin të vjella. Por këto simptoma duhet t'i marrim me shumë rezervë dhe nuk duhet t'ua atribuojmë të gjitha ndryshimeve organike të tubit digjektiv, sepse, sikurse thamë më lart, pjesa dërmuese e këtyre të sëmurëve ishin të dekompensuar dhe mjekoheshin me tonikardiakë dhe diuretike të ndryshëm, preparate këto që mund të japin manifestime të tilla. Kështu François J. (1963), kur flet mbi reperkurSIONET digjестive të turbullimeve jonike, thotë se diuretikit e ndryshëm, duke provokuar një diurezë shumë të shpejtë ose të madhe, mund të shpien në turbullime tonike, veçanërisht në hiponatriemi, hipokloremi dhe hipokaliemi. Ky dezekuilibër shoqërohet me anoreksi, të përzjera e të vjella. Veç kësaj, hipokaliemia shton toksicitetin e digitalisit dhe, si pasojë, theksohen më tepër turbullimet digjестive.

Përveç këtyre, 45 të sëmurë ose 8,9% e tyre paraqitnin konstipacion.

Gjatë ekzaminimit objektiv u gjend subikter në 9 veta ose 1,8% e tyre. Në çfaqjen e tij, përveç dëmtimeve që pësojnë celulat hepatike, marrin pjesë kompresioni i rrugëve biliare për shkak të stazës hepatike dhe anoksemia, e cila është e zakonshme në të sëmurët me cor pulmonale.

Katër të sëmura ose 0,9% kishin paraqitur melena, dy prej të cilave u çfaqën në një terren ulçeror.

Ekzaminimi radiologjik me sulfat të bariumit u bë në 36 raste, paraqitnin turbullimet digjестive më të theksuara dhe që gjendja përgjithëshme u lejonte t'u bëhej ky ekzaminim. Nga këta nuk u gjatën ndryshime patologjike në 21 veta ose 58,3% e tyre. Nga 15 të tjerët 5 ose 14% paraqitnin gastrite, një kishte bërë *resectio ventriculi* për ulçer, kurse në 7 të tjerë u konstatuan ulçera, prej të cilëve në lokalizohesh në duoden, pesë në stomak dhe i fundit ishte *duplex*, sepse vendosej një në stomak dhe një në duoden.

Të dy të sëmurët me ulçer duodenal paraqitnin edhe stenoze të pilorit: kështu nga 36 ekzaminimet radiologjike, 8 të sëmurë ose 22,2% e tyre paraqitnin ulçer. Nga 2 të sëmurët e tjerë, njëri kishte gastropatozë, kurse tjetri kancer të intestinit, sëmundje këto që mund të konsideroheshin si manifestime digjестive të *cor pulmonalis* por si sëmundje thjesht shoqëruese.

Edhe Arora O.P., Kapur C.P. dhe Sobti P. (1968), kur flasin për anomalitë gastroduodenale në bronkitet kronike dhe në emfizemin, thonë se këto anomalitë janë të shpeshta në të sëmurët me emfizem pulmonar. Kështu nga 50 pacientë të studjuar prej tyre, konstatuan se 4 të sëmurë ose 8% e tyre kishin ulçer, në pesë të tjerë ose 10% ulçeri ishte shumë i mundëshëm, kurse në tre ose 6%, ai ishte i mundëshëm. Dmth nga 50 të sëmurë me bronkit kronik dhe emfizem pulmonar, 24% e rasteve vuanin nga ulçeri, ose ishin suspektë për një afeksion të tillë. Përveç këtyre, ata gjetën edhe tre të sëmurë me gastrit hipertrofik dhe dy me gastro-duodenit hipertrofik, dmth gastriti u takua në 10% të rasteve të ekzaminuar.

Duke analizuar të dhënat anatomopatologjike të 99 të sëmurëve, që vdiqën gjatë këtyre pesë vjetëve (1964-1968), gjetëm se 27 pacientë ose 27,3% e tyre paraqitnin ndryshime të tubit digjektiv. Prej këtyre, 6 të sëmurë ose 6% e të vdekurve kishin ulçer të stomakut. Vetëm në dy prej tyre diagnoza ishte vënë gjatë jetës. Nga të gjashtë të sëmurët në një ulçeri ishte i perforuar, në një tjetër ishte kalos dhe shoqërohej me erozione të mukozës, kurse një i tretë paraqiste disa ulçera (*ulcus multiplex*) dhe hemorragji gastro-intestinale.

Edhe Csermely F., Timaffy M. dhe Sabastyen M. (1969) tregojnë se gjatë sëmundjeve kronike që shpesh në *cor pulmonale chronicum*, veçanërisht emfizemit pulmonar, obstruktiv, konstatohen shpesh herë sëmundje ulçeroze. Ka autorë që thonë, se ulçera vendoset më shpesh në duoden, kurse në e kemi gjetur më shpesh në stomak. Kështu nga 13 ulçera gjithsej, 10 ishin gastrike, një duodenale dhe një *duplex*.

Tre veta kishin gastritis *chronica venostatica*, prej të cilëve një ishte formë erozive. Dy të tjerë kishin *gastronterocolitis*, por vetëm në njërin i detyrohej stazës venoze, kurse tjetri ishte uremik. Kështu gastritet ishin 5 ose 5% e rasteve të vdekur. Në 7 pacientë u konstatuan erozione të mukozës së stomakut. Në një prej tyre, erozionet përhapeshin edhe në mukozën intestinale. Po të shtojmë edhe dy rastet që përmëndëm më sipër, dmth një me ulçer kalos dhe erozione dhe një me gastrit eroziv, numëri i tyre ngrihet në 9 ose 9,1% të të gjithë të vdekurve. Asnjë nga këta të sëmurë nuk kishte përdorur para vdekjes kortizonikë, as pirazolinikë, as preparate salicilike. Tre prej këtyre kishin marrë prokainamid. I pari me erozione të mukozës gastrointestinale kishte përdorur 51 tableta prokainamid prej 0.25; i dyti me ulçer kalos dhe erozione të mukozës së stomakut kishte marrë vetëm 12 tableta prokainamid, kurse e treta ishte një grua me *cirrhosis hepatis incipiens* dhe

erozione të mukozës gastrike, e cila kishte marrë 16 tableta prej 0.25 prokainamid dhe dy ditë nga 5.000 U. heparinë. Është vështirë të thuhet në se kjo terapi ka ndikuar në shkakëtimin e erozioneve, aqë më tepër që sasia e medikamenteve ka qënë e pakët, si dhe për faktin që erozione janë çfaqur edhe në të gjashtë të sëmurët e tjerë, që nuk kanë përdorur asnjë nga preparatet e mësipërmë.

Për të shpjeguar këto, ka hipoteza të ndryshme. Disa akuzojnë hiperaktivitetin e suprarenales, e cila shkakëton një hipersekrecion dhe hiperaciditet të stomakut; të tjerë ia atribuojnë këto ndryshime anoksisë dhe acidozës respiratore kronike etj.

Kështu Csermely F. e bp. e shpjegojnë hiperaciditetin me hiperkapninë. Autorë të tjerë nuk janë të një mendimi me ta dhe thonë se nuk ekziston një raport i drejtë midis gradës së insuficiencës respiratore dhe çfaqjes së ulçerit; jo vetëm kaq, por sipas tyre ulçeri gjendet më shpesh në të sëmurët me insuficiencë respiratore të lehtë, se sa në ata me të rëndë.

Arora O. P. e bp. (1968), duke ekzaminuar lëngun gastrik në 42 të sëmurë me bronkit kronik dhe emfizem pulmonar, nuk gjetën ndryshime të vlefshme për t'u përmëndur, midis këtyre pacientëve dhe njerëzve të shëndoshë, përta i përket sekrecionit bazal. Kurse sekrecioni, pas provës me histaminë, ishte shumë më i lartë në 13 nga 32 të sëmurë me bronkit kronik dhe emfizem, dmth në 30,80% të rasteve, kurse nga 12 njerëzit e shëndoshë, u konstatua hipersekrecion pas histaminës, vetëm në dy persona ose 16,60%. Këto të dhëna, sipas vetë autorëve, përpunohen me ato të Kramer dhe Markarian.

Në gjashtë raste, ose në 60% të të gjithë të vdekurve, u konstatuan sufuzione sanguine në stomak dhe pjesërisht në zorrë. Nga këto një e sëmurë kishte marrë vetëm gjashtë tableta rezerpinë prej 0.25 mg., pacienti i dytë vetëm një ditë 12.500 U. heparinë, kurse katër të tjerët asnjë medikament të njohur, që mund të japë komplikacione të tilla. Si këto gjashtë raste, ashtu dhe një tjetër që paraqiste një enterit nekrotik të ulçeros, mund të futen ndoshta në grupin e nekrozave hemorragjike të traktit digjektiv gjatë insuficiencës kardiace, për të cilat flasin Chiche P., Berkman M., Favre M., Gouin B. dhe Tabet J. (1969). Për kohë të gjatë këto konfondoeshin me infarktët intestinale, të ardhura si pasojë e obliterimit të vazave mezenteriale. Diferencimi i tyre u bë nga Wilson R. dhe Qualheim R. më 1954.

Përveç rasteve të përshkruara më lart, në 4 të sëmurë u gjetën she-nja të një cirroze hepatike. Në tre prej tyre, cirroza ishte fillestare, kurse në rastin e katërt shoqërohej me hipertension portal të theksuar, pasi në autopsi u gjendën varice në një të tretën e poshtëme të ezofagut. Nga tre rastet me cirrozë të stadit fillestar, në një, sëmundja shoqërohej me ulçer të stomakut, në të dytin me esofagitis necrotica, kurse në të tretin, siç e përmëndëm më lart, me erozione të mukozës gastrike. Vetëm njëri nga këta pacientë, që paraqiste ulçer të stomakut të cikatrizar dhe cirrozë fillestare, kishte përdorur gjatë sëmundjes 16 tableta aspirinë. Fakti që ulçeri ishte i cikatrizar dhe doza e aspirinës e vogël, na bëjnë të mendojmë se edhe këtu, sëmundja ulceroze nuk duhet të jetë e lidhur me përdorimin e medikamenteve, por me sëmundjen kryesore.

Nga 36 të sëmurët të gjallë, që kishin bërë ekzaminimin radiologjik të traktit digjektiv, siç e thamë më parë, u gjetën 7 pacientë me ulçer

dhe pesë me gastrit kronik. Prej këtyre, vetëm një me ulçer duodenale kishte përdorur 58 tableta rezepinë prej 0.25 mg.

Kështu, nga 38 pacientët, që paraqitnin ndryshime radiologjike o anatomopatologjike të traktit gastro-intestinal, 31 nuk kishin marrë asnjë preparat, që mund të japë komplikacione të tilla. Por edhe nga ashtatë që kishin marrë, me përjashtim të një patienti, që përdori 58 tableta rezepinë dhe një tjetri 51 tableta prokainamid, dozat e tjera kishin qënë shumë të vogla.

Veç kësaj, ndërsa dëmtimet e rezepinës mbi mukozën digjестive janë shumë a pak të njohura, ato të prokainamidit janë të diskutueshme. Të gjitha këto të dhëna na bëjnë që dëmtimet e traktit digjektiv, tek sëmurët me cor pulmonale chronicum, t'ia atribuojmë në radhë të parë kësaj të fundit.

KONKLUZIONE

1) Nga komplikacionet digjестive të cor pulmonale chronicum, vërejmë më së pari e më së mëtej ulçerit, kryesisht ulçerit gastrik dhe më rrallë ai duodenal. Pastaj vijnë gastritet, erozionet dhe sufuzionet sanguine të mukozës gastro-intestinale.

2) Vend të rëndësishëm zënë ndryshimet e heparit që nga subiktericiteti deri te ciroza hepatike.

3) Sa herë që pacientët paraqitin turbullime digjестive, të cilat nuk lidhen me intoksikacionin nga digitalisi, ose me dezekuilibrin tonik nga përdorimi i diuretikëve, duhet bërë ekzaminimi radiologjik i traktit digjektiv.

4) Në të sëmurët të tillë, të predispozuar për komplikacione digjестive, përdorimi i kortizonikëve, preparateve salicilike, pirazolinike ose të tjera, që rritin sekrecionin dhe aciditetin e lëngut gastrik, duhet të bëhet me kujdes dhe nën një mbikqyrje mjekësore të vazhdueshme.

Paraqitur në redaksi më 30 janar 1970

BIBLIOGRAFIA

1. — Arora O. O., Kapor C. P., Sobti P., Study of gastroduodenal abnormalities in chronic bronchitis and emphysema. Amer. J. Gastroent. 1968, 50, 4, 289.
2. — Chiche P., Berkman M., Favre M., Gouin B., Tabet J.: Nécrose hémorragique du tractus digestif et insuffisance cardiaque. Semaine des Hôpitaux 1969, 45, 28, 1949.
3. — Csermely F., Timaffy M., Sebastyen M.: Magenazidilat und Ulkushaftigkeit bei Cor pulmonale. Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane 1969, 130, 3-4, 249.
4. — François J.: Le coeur et l'appareil digestif. Në «Traité pratique de pathologie digestive» të «Godart J.» Editions Arcia — Bruxelles 1963, Tom. III 80-88.
5. — Wilson R., Qualheim R. A form of acute hemorrhagic enterocolitis afflicting chronically ill individuals. A description of twenty cases. Gastroenterology, 1954, 27, 431.

Summary

DIGESTIVE COMPLICATIONS IN COR PULMONALE CHRONICUM

During a period of five years (1964-1968) the clinic of therapy at the faculty of medicine of Tirana has had on treatment 793 cases of cor pulmonale chronicum, but since 196 of the patients were admitted two or more times, the real number of the patients was 597. Of these 463, or 79.5 percent were over 50 years of age. In order to study the complications that occur in the digestive tube in these cases, an analysis was made of the clinical symptoms, the X-ray findings and, in 95 fatal cases, the results of the post mortem examination.

The anamnesis showed that 167, or 32.8 percent of the patients had anorexia, 37, or 7.3 percent had nausea and 86, or 17.0 percent had vomiting. These symptoms must be regarded with a certain reserve and should not be attributed entirely to organic alterations of the digestive organs, since the majority of the patients were decompensated and were treated with cardiotonics and diuretics. Besides, 45, or 8.9 percent of the patients had constipation, 9, or 1.9 percent presented subicterus and 4, or 0.9 percent had melena.

X-ray examination with contrast substance was performed in 36 patients who had more pronounced digestive troubles and whose general condition permitted such examination. Of these 5 resulted with gastritis, one had undergone resection ventriculi for gastric ulcer, 7 were found with ulcers of which one duodenal, 5 gastric and one duplex (gastro-duodenal). Thus, of 36 X-ray examinations 5, or 14 percent resulted with gastritis and 3, or 22 percent, with ulcers. Of the latter only one patient had used 58 tablets of reserpine 0.25 mg.

The analysis of the anatomopathologic findings of the 99 fatal cases showed that 27, or 27.3 percent, had alterations in the digestive tube. Of these 6, or about 6 percent, had gastric ulcers; one of them had multiple ulcers and gastrointestinal haemorrhages. Only in two of these cases the diagnosis of ulcer was made while alive. Thus, of the 12 cases of ulcers discovered at autopsy, 10 were gastric, one duodenal and one duplex (gastroduodenal). In 9 cases, or 9.1 percent, erosions were noted in the gastric mucosa, which in one case spread to the intestinal mucosa.

None of the patients had used cortisone, pyrasolic or salicylic preparations. Three had taken procainamide in small doses, one 51 tablets of 0.25, another 12 and a third one 16 tablets and for two days 5,000 units of heparin a day.

In 5, or 5 percent of the deaths were found chronic gastritis of which 4 were venostatic.

In 6 cases, or 6% of all the deaths, were noted sanguine suffusions in the stomach and partly in the intestine. One of these had taken only 6 tablets of reserpine 0.25 mg, another had taken in a single day 12,500 units of heparin, whereas all the others had taken no drugs capable of causing such complications. These six cases, as well as another one who presented a necrotic ulcerated enteritis, can be included, in the authors' opinion, in the group of haemorrhagic necroses of the digestive tube which appear in heart failure and of which mention is made by Chiche P. (1969) et al.

In 3 cases was discovered incipient liver cirrhosis, while a fourth one had signs of portal hypertension. In one of the cases the cirrhosis was accompanied by necrotic oesophagitis, in another with erosions of the gastric mucosa and in a third case by a cicatricial gastric ulcer. This last one had taken only 16 tablets of aspirin.

The author points out that of 36 patients who presented radiologic or anatomopathologic alterations of the digestive tube, 31 had taken no drugs capable of causing such complications. Of the remaining 7, with the sole exception of one who had taken 58 tablets of reserpine and another 51 tablets of procainamide, the others had taken drugs in very small doses. The authors consider that the damaging effect of reserpine on the digestive mucosa is more or less certain, while that of procainamide is doubtful.

The authors come to the conclusion that the observed damages of the digestive tube must be attributed primarily to the influence of the cor pulmonale chronicum itself.

Résumé

LES COMPLICATIONS DIGESTIVES DANS
LE COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE

Au cours de 5 ans (1964-1968), dans les cliniques médicales de la Faculté de Médecine de Tirana furent traités 703 cas de cœur pulmonaire chronique, mais 196 parmi ceux-ci avaient été déjà hospitalisés dans ces cliniques deux ou plusieurs fois, si bien que le nombre réel des malades est de 507. En ce qui concerne l'âge, 403 ou 79,5% des cas étaient au-dessus des 50 ans. Ayant pour but l'étude des complications digestives, on procéda à l'analyse des symptômes cliniques, des données radiologiques du système digestif et dans les cas de décès, les résultats des autopsies.

D'après les données de l'anamnèse, il résultait que 167 malades, ou 32,9% présentaient une anorexie, 37 ou 7,3% des nausées, 36 ou 7,0% des vomissements. Mais ces symptômes doivent être pris avec une grande réserve, parce qu'ils ne doivent pas être attribués aux altérations organiques du tube digestif, puisque la plupart des malades présentaient des décompensations et étaient soumis aux cardiotoniques et diurétiques. En outre 45 malades ou 8,9% étaient constipés, 8 ou 1,6% présentaient subictère, 4 malades ou 0,8% des melènes. 36 malades qui présentaient des troubles digestifs plus prononcés et dont l'état général permettait un examen radiologique par contraste, furent soumis à cet examen qui pour 5 d'entre eux présentaient une gastrite, l'un d'eux une resection gastrique par suite d'un ulcère, 7 autres des ulcères, dont l'un localisé dans le duodénum, 5 dans l'estomac et le dernier un duplex (gastro-duodéal). De cet examen radiologique des 36 malades il résultait 5 cas ou 14,0% de gastrite et huit cas ou 22,2% d'ulcères. Parmi ces derniers, un seul avait pris 58 comprimés de réserpine à 0,25 mg.

L'examen anatomo-pathologique des 98 cas de décès faisait constater qu'au 27 ou 27,3% de ceux-ci présentaient des altérations du tube digestif. Parmi ceux-ci, 6 ou 6% parmi les décédés avaient un ulcère de l'estomac, un seul un ulcère multiple accompagné d'une hémorragie gastro-intestinale. Pour deux cas seulement, le diagnostic été précisé avant le décès. Ainsi donc, des 10 ulcères constatés par les auteurs, 10 étaient gastriques, un duodéal et un duplex gastro-duodéal. Pour neuf malades décédés ou 9,1% des cas, furent constatés des érosions de la muqueuse gastrique et pour l'un d'eux ces érosions s'étendaient jusqu'aux muqueuses intestinales. Aucun d'entre eux n'avait fait usage de cortizoniques, des pyrazoliques ou des médicaments salicyliques. Trois d'entre eux avaient pris de procaïnamide, mais à petites doses: le premier 51 comprimés à 0,25, le deuxième 12 comprimés, le troisième 16 comprimés et pour deux jours 5.000 U d'héparine.

Dans cinq cas ou 5% des décédés, on constata des gastrites chroniques, dont 4 venostatiques.

Dans 6 cas ou 6% des décédés on constata des suffusions sanguines dans l'estomac et partiellement dans l'intestin. Parmi ceux-ci une malade avait pris seulement 6 comprimés de réserpine à 0,25 mg., le deuxième malade 12.500 U d'héparine seulement pour un jour, tandis que les autres n'avaient pris aucun médicament connu, pouvant causer de telles complications. Ces six cas, ainsi qu'un autre malade, présentant une entérite nécrotique ulcéreuse, peuvent, selon l'avis des auteurs, entrer, peut-être, dans le groupe des nécroses hémorragiques du système digestif, se manifestant au cours des insuffisances cardiaques, dont parlent Chiche P. et coll. 1969.

Chez trois malades on constata un début de cirrhose hépatique, tandis qu'un quatrième présentait des signes d'hypertension portale. Pour l'un d'eux, la cirrhose était accompagnée d'une esofagite nécrotique, chez un autre des érosions de la muqueuse gastrique, tandis que chez le troisième un ulcère gastrique cicatrisé. Ce dernier avait prit au cours de sa maladie, seulement 16 comprimés d'aspirine.

Les auteurs mettent en relief que des 38 malades qui présentaient des altérations radiologiques ou anatomopathologiques du système gastro-intestinal, 31 n'avaient fait usage d'aucun médicament qui pouvait causer de telles complications. Pour les sept autres, en dehors d'un seul malade qui avait pris 50 comprimés de réserpine et d'un autre 51 comprimés de procainamide, les autres doses avaient été minimales. Les auteurs expriment leur avis que l'action nocive de la réserpine sur la muqueuse digestive est plus ou moins connue, tandis que celle de la procainamide est sujet à discussion.

En concluant, les auteurs sont d'avis que ces altérations du système digestif doivent être attribuées, en premier lieu, au cœur pulmonaire chronique.

AMPUTACIONI I GJYMTYRËVE INFERIORE TË NJE PARAPLEGJIKU

— PANAJOT BOGA —

(Klinika e Kirurgjisë ortopedike, Shef. P. Boga)

Mundësitë e sotme të reabilitimit e kanë ndryshuar rrënjësisht dekursin e paraplegjikëve traumatikë me fraktura të kolonës vertebrale. Për t'u bindur mbi këtë ndryshim, mjafton të përmendet fakti, që nga paraplegjikët e luftës së parë botërore, vetëm njëri jetonte 20 vjet më vonë, ndërsa në vitin 1962 ishin gjallë 50% e paraplegjikëve të luftës së dytë botërore (Watson — Jones R. 1962).

Në të tillë pacientë rrallë shrohet çeshtja e amputacionit të gjymtyrëve inferiorë (Spira M., Hardy B. 1963, Lescoeur J.E 1967). Nuk mund të vendosësh lehtë për amputacion edhe kur është fjala për gjymtyrë të papërdorëshme, insensibile, të vaskularizuara keq, me dekubituse të thella, me kontraktura apo ankyloza në pozicione antifiziologjike, që rëndojnë infirmitetin e paraplegjikut.

Në klinikën tonë në vitin 1968 kemi qënë të detyruar të amputojmë të dy anësitë inferiore të një paraplegjiku traumatik, rastin e të cilit po e paraqesim në këtë komunikim.

Është fjala për pacientin D. Ç., vjeç 34. Në vitin 1955 ka pësuar frakturë të vertebrës së dymbëdhjetë torakale me transeksion të medulës spinale (verifikuar në laminektomi) dhe paraplegji complete.

Duke mos iu nënshtuar procedurave riabilituese, dekursi i tij është ilustrimi më tipik i kuadrit të paraplegjisë traumatike të braktisur në fatin e vet. Siç shihet në fotografinë Nr. 1, anësitë inferiore të ankylozuara në gjunjë dhe artikulacionet koksofemorale në pozicion antifiziologjik, e kanë mbërthyer pacientin për 13 vjet në **decubitus dorsalis** pa pasur asnjë mundësi rrotullimi në shtrat, e jo më për të qëndruar ndenjur.... Si pasojë, gjithënjë me ulceracione të thella, me infeksione dhe lithiazë urinare, me morfinomani ekstreme dhe gjendje psihike të dëshpëruar....

I shtruar në një spital tjetër, që në vitin 1967 ka kërkuar me insistim për t'i amputuar gjymtyrat e paralizuara. Ai e motivonte kërkesën e vet me bindje të thellë se, po të çlirohej prej tyre, do të mund të lëviste në shtrat, do të mund të qëndronte ndenjur dhe do të mund të dilte nga dhoma e tij me një tricikël ortopedik....

Këmbëngulja e tij e arësyeshme na detyroi të studjojmë seriozisht mundësinë e amputacionit dhe të diskutojmë sëbashku me pacientin gjithë problemet dhe komplikacionet e mundëshme të lidhura me këtë akt. Për shkak të transeksionit të medulës spinale në nivelin e Th₁₂ kuptohet se amputacioni, goftë edhe në rrezë të kohshëve, do të kryhej brenda indeve të paralizuara, insensitive dhe me turbullime trofike. Në këto kushte a do të rigjenerohej plaga operatore? Kjo ishte pyetja

më shqetësuese dhe problemi më i rëndë, që na shtrohej përpara. Opimizmi i pacientit ishte i pakufishëm. Ndonëse morfinoman prej 13 vjetësh, ai pati kurajon, që në mënyrë të vullnetëshme, brenda pak ditësh të çlirohet definitivisht nga përdorimi i narkotikëve.

I sëmurë u operua më 10. III. 1968. Anestezia e panevojshme, për të përjashtuar veprimin negativ të zhumave operatore u fut i traveroz 1.0 pentotal natriumi. Me incizion rakete e ligaturë parapre të vazave femorale, u bë amputacioni i kofshës së majtë fill nën **troch anter minor**. Pa hemorragji. Dekursi post operator pa komplikacione. Plaga u shërua **per primam**. Suturat u hoqën ditën e katërkdhjetë. E njëjta procedurë u përsërit më 20. IV. 1968 për amputacionin e kofshës së djathtë. I njëjti dekurs post operator pa komplikacione e shërim **per primam** të plagës.

Qysh në ditët e para pas amputacionit të dytë filloi të rrotullohej në shtrat dhe pas mbylljes së plagës të qëndrojë lirshëm ndenjtë (fotografia Nr. 2). Në shtratin e tij u instalua një pajisje e posaçë për gjimnastikë, ku pacienti me kurajo ushtrohet sistematikisht (fotografia Nr. 3) Së fundi u pajis me proteza kozmetike dhe tricikël (ortopedik (fotografia Nr. 4), me të cilën shëtit në qytet, duke ndjekur aktivitetet kulturale e sportive.

Gjendja e sotme e pacientit paraqitet e mirë. Ka shtuar mjaft peshë dhe nutricioni i tij është i kënaqëshëm. Muskulatura e anësive sipërme dhe trungut paraqitet me zhvillim të përsosur. Pa asnjë decubitus prej dy vjetësh dhe me përmirësim të dukëshëm të patologji së vijave urinare. Optimist, me reaksione psikike pozitive dhe i kërkues.

Diskutim. — Në gjendjen e krijuar tek pacienti ynë nga paraplegjia 13 vjeçare, amputacioni i gjymtyrëve të paralizuar është e vërtetë analoge, para së gjithash duhet pasur parasysh ndikimi i thellë psikologjik, që ushtron ky agresion i ri tek pacienti. Vetëm atëherë kur pacienti është plotësisht i bindur për dobinë e këtij veprimi dhe insiston për realizimin e tij, mund të diskutohen e zgjidhen problemet specifike, që paraqet amputacioni në paralitikët. Është e domosdoshme bisedohet haptas me pacientin për gjithçka, duke përfshirë edhe komplikacionet e mundëshme. Të mos kërkohet prej tij një përgjigje ngutur, por të mendohet mirë dhe të vendosë vetë. . . .

Problemi më shqetësues lidhet me aftësinë rigjeneruese të inde paralitike. Amputacionet e gjymtyrëve paraplegjikë janë të rralla për pasojë, literatura është e varfër dhe përvoja e pamjaftueshme për të dhënë përgjigje pozitive kësaj pyetjeje. Spira M. dhe Hardy B. (1966) komunikojnë dy raste amputacioni subtrokanterik bilateral në paraplegjikë traumatikë, ku lëkura e kofshëve është shfrytëzuar si lembo për rimbullimin e dekubituseve të thella sakrale. Plagët operatore u rigjeneruan **per primam**. Edhe tek pacienti ynë, plagët u shëruan **per primam** brenda dy javëve të para në të dy anët. Pra edhe në kushtet e paraqitjes complete sensore dhe motorike, indet e ruajnë potencialin rigjenerues.

Për të siguruar shërimin primar të plagës së amputacionit, është e domosdoshme një teknikë operatore korekte, me asepsi të rreptë.

BIBLIOGRAFIA

1. — Crenshaw A.N.: Campbell's operative Orthopaedics Chapt. 9: Amputations. Mosby Co. Saint Louis 1963.
2. — Lescoeur J. E. Le Moignon de l'amputation à l'appareillage. Masson — Cie Paris 1967.
3. — Spira M., Hardy B.: Our experiences with thigh amputations in paraplegics. Plastic and Reconstructiv surgery, 1963, 31, 344.
4. — Watson — Jones R.: Fractures and Joint Injuries. Williams Wilkins Co. Baltimore 1962.

Summary

AMPUTATION OF THE LOWER LIMBS OF A PARAPLEGIC.

This communication presents the case of a paraplegic paralytic caused by the fracture of the T₁₂ vertebra with antiphysiologic ankylosis of the lower limbs, which were amputated at trochanteric level with the purpose of achieving a certain degree of rehabilitation.

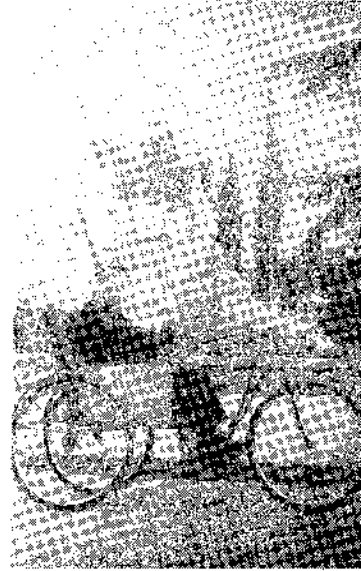
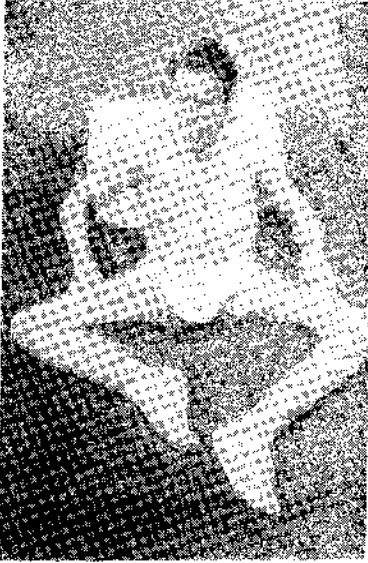
The paper concludes with a discussion about the problems connected with amputation in paraplegic patients.

Résumé

AMPUTATION DES MEMBRES INFÉRIEURS D'UN PARAPLÉGIQUE

Cette communication présente le cas d'un paraplégique par la fracture du Th₁₂ avec ankylose antiphysiologique des membres inférieurs, qui, à fin de réhabilitation, a subi l'amputation les deux cuisses au niveau trochantérique.

Vient ensuite une discussion sur la problématique ressortant de l'amputation chez les paraplégiques.



ASPEKTI RONTGENOLOGJIK I NJË RASTI ME HERNIE DIAFRAGMALE PAS NJË TRAUMË

— TAHIR HESA —

(Spitali i rrethit Burrel. Drejtör Z. Kuzhani)

Më 3 Janar 1970 ora 14.45 shtrohet në spital urgjentisht fëmija F.S. vjeç 7 me Nr. karteles 2. Diagnoza: *Contusio regio iliaca dex* dhe *Comotio gradë e parë*.

Aksidentalisht, fëmija përplasët nga një automjet në rrugë, sillet menjëherë në spital. Në hyrje ankonte për dhimbje barku dhe ishte njaft i tronditur. Iu bë analiza e gjakut: L. 9.900, E. 4.160.000, Hb. 84%, skopia e thoraksit (nga fliziatri) pulmon — asgjë me rëndësi. Për të përjashtuar ndonjë frakturë të mundëshme, iu bënë radiografi të kokës A.P. dhe L.L., radiografi e brinjëve dhe të baçinit. Në grafën pulmonare, në momentin e shtrimit, nuk duket asnjë patologji. Të dy diafragmat duken me konture të rregullta (grafia Nr. 1). në grafit e kokës dhe të baçinit nuk duken lezionë kockore.

Në dekursin klinik të pas ditës, fëmija ka pasur një dispne të lehtë dhe ndryshim të kuadrit të gjakut : L. rriten në 14.200 E. 4.100.000 Hb.82%. Gjatë gjashtë ditëve, që qëndroi në spital, kuadri i gjakut u normalizua, nuk pati shqetësime, prandaj nuk lindi nevoja e një kontrolli skopik, mori terapinë respektive. Më datën 9 janar 1970 del nga spitali në gjendje të mirë.

Prindërit e tij tregojnë se në shtëpi ankonte për dhimbje në anën e majtë të gjoksit, sidomos kur hante ushqim të fortë. Më datën 26 janar 1970, kontrollohet skopikisht në dispanceri me Nr. regj. 195 dhe trajtohet për patologji pulmonare, duke i dhënë katër flakon biperidolinë (400.000), dy gram streptomycinë, 30 tableta multivitaminë.

Më 30 janar 1970 sillet në poliklinikën e spitalit për rikontroll (kabineti rontgenologjik).

Në skopin e mushkërive, konturi i diafragmës së majtë nuk është i rregulltë, por i ndërprerë, pozicioni normal dhe mbi të në kavitetin torakal shohim një imazh hydroajrik, kufiri i sipërmë i të cilit arrinë deri në brinjën e katërtë. Lateralisht imazhit hydroajrik dukeshin nja dy skjarime me formë të rregulltë. Mediastini i spostuar në anën e djathtë (grafia Nr. 2). Karakteristikë ish ndryshimi i aspektit rontgenologjik në ekzaminimin e shtrirë, aspekti i imazhit hydroajrik u zhduk, duke u kthyer në një errësim jo uniformë jo homogjen (grafia Nr. 3).

Duke qënë të bindur për patologji të diafragmës, bëmë ekzaminimin me kontrast për os (barium sulfat) të aparatit tretës, në pozicionin në këmbë dhe shtrirë. Kontrasti kaloi lirisht nëpër ezofak. Ai ruante gjatësinë dhe pozicionin e tij normal, kështu që u përjashtua natyra e një hernie kongenitale të ezofagut. Një pjesë e kontrastit u duk mbi konturin e diafragmës, sidomos në pozicionin shtrirë (grafia Nr. 4).

Në ekzaminimin me kokë poshtë, shohim se stomaku futej i gjithë në kavitetin torakal (grafia Nr. 5). Nga të gjitha këto rezultojnë s kemi të bëjmë me një patologji të diafragmës pas një traume, që shoqërohet me futjen e stomakut në të. Zorrët e holla duken nën kontrastin e diafragmës (grafia Nr. 5). Kontrolli i segmenteve të tjera të aparatit tretës (kolonit) nuk u ndoq pasi i sëmuri më datë 31.I.1970 dërgua në spitalin Nr. 2 të Tiranës me diagnozën **Hernie diafragmale Sin. Post-Traumatike. Organi i herniuar stomaku.**

Në ekzaminimin rentgenologjik të bërë më datë 4.II.1970 në spitalin Nr. 2 rezultoi se bashkë me stomakun në kavitetin torakal janë futur dhe zorrët e holla. Gjatë operacionit (Doc. P. Gaçia), u gjend një çarje e diafragmës me dimensione 7 x 9 cm., që fillonte nga qendra tendinoze, nëpër të cilën futej stomaku, zorrët e holla dhe një pjesë e kolonit transvers. Operacioni u krye me sukses, sot fëmija gëzon shëndet të plotë.

Diskutimi i rastit: Herniet diafragmale mund të jenë: 1) kongenitale, që vijnë si pasojë e anomalive të zhvillimit të diafragmës (më shpesh në hiatus esophageus). 2) të fituara si pasojë e traumave të aparatit tendinomuskular të diafragmës gjatë plagosjeve me armë zjarri dhe të ftohta ose të tërthorta nga kontuzione të ndryshme të abdomenit dhe të toraksit. Këta kontuzione sjellin rritjen e presionit intra-abdominal, nga i cili ushtrohet presion mbi diafragmën më shumë në anën e majtë, duke shkaktuar çarje e dëmtime të saja, që fillojnë nga qendra tendinoze. Herniet diafragmale mund të shkaktohen dhe nga proceset nekrotike si **abscesse sub-diafragmal emphiem.**

Nga fundi i shekullit të XVI, herniet diafragmale, të shkaktuara pas plagosjes, janë përshkruar nga Ambroise-Paré. Por studime më të thella janë bërë nga Jean — Petit (1737), Coopet (1807), Cruveilhier — 1849 (cituar nga 2,4). Më 1852 për herë të parë, Bujalski (cituar nga 2) përshkroi herniet post traumatike tek fëmijët. Me zbulimin e rrezes X u arrit mundësia e studimit të përpiktë të ndryshimeve patologjike në regjionin diafragmal. Përshkrimi i parë rontgenologjik u bë në vitin 1900 nga Zhalbe (cituar nga 4). Kirklin dhe Hodgson (cituar nga 4) të klinikës Mayo, në vitin 1947, citojnë se nga viti 1910 deri në vitin 1920, në këtë klinikë, u diagnostikua rontgenologjikisht vetëm një rast me hernie diafragmale. Në vitet e mëvonëshme, numëri i rasteve të diagnostikuara rontgenologjikisht filloi të rritej. Në monografinë e Prof. Dolecki Ja. C. nga 60 raste të operuara me hernie diafragmale, vetëm në 23 raste është vënë diagnozë e përpiktë rontgenologjike. Mbi 50% e rasteve janë trajtuar gabimisht për patologji pulmonare si infiltrat T B C, kompleks primar, cista aerogene, atelektazë, abscesse pulmonare emfisembuloze, bronko-ektazi dhe për patologji të vetë diafragmës si **relaxatio**. Nga të gjitha rastet e tija, vetëm gjashtë janë të një natyre traumatike. Në të gjithë, shkaku ka qënë përplasja nga automjetet me moshë dy e gjysmë deri shtatë vjeç. Vetëm në tre raste është vendosur drejt diagnoza, të tjerët janë trajtuar për trauma abdominale. Në njërin rast, pas traumës, iu bë laparatomia, nuk u gjend asgjë patologjike. Madje, një javë pas daljes nga spitali, vizitohet në stacion dhe trajtohet për disa kohë për **pleuritis sinistra** dhe vetëm pas pes muajsh u diagnostikua me hernie diafragmale.

Edhe rasti ynë, që përshkruam në çastin pas traumës në skopin dhe grafim pulmonar, nuk u duk lezion i diafragmës, mundet që fibra tendinomuskulare të jenë holluar dhe më vonë të ketë ndodhur çarje.

e sajë, gjë që duhet lidhur me dispnenë dhe ndryshimin e kuadrit të gjakut.

Në literaturën tonë mjekësore nuk kam gjetur ndonjë rast me hernie diafragmale traumatike të publikuar.

Diagnoza diferenciale duhet bërë me ato patologji, që ndryshojnë formën e diafragmës, e kryesisht me relaxatio, që është një nosologji më tepër me origjinë kongenitale. Krahas ndryshimit të formës, këtu kemi ndryshim pozicioni dhe lëvizshmërie. Ajo qëndron lart me lëvizje të kufizuara, kontakti i saj i rregulltë dhe i pandërprerë.

Konkluzione

1) Herniet diafragmale traumatike, megjithëse takohen rrallë, janë patologji të rënda dhe jo të zakonshme. Nga të dhënat klinike është e pamundur të përcaktohet diagnoza.

2) Ekzaminimi rentgenologjik me kontrast është metoda më e sigurtë për diagnostikimin e drejtë.

3) Nganjë herë para mjekut rentgenolog takohen vështirësi në përcaktimin e diagnozës, sidomos kur herniet diafragmale traumatike, në periudhën akute të traumës, shoqërohen me hemothoraks dhe hemopneothoraks.

Dorëzuar në Redaksi më 15 mars 1970

BIBLIOGRAFIA

1. — Djacenko A. B.: Rentgenodiagnostika zabolevanii bnutreni organov. Moskva 1966, 205.
2. — Dolecki Ja. C.: Diafragmalni grishi u detej. Monografi. Moskva 1960, 184.
3. — Ponzio Ma.: Semiotica e diagnostica radiologica. Torino 1954, Vol. II 1215.
4. — Tager L. U., Lipke A. A.: Kliniko-rentgenologičeskaja diagnostika grish piševoda otverstija diafragmi. Monografi. Tashkent 1965, 9.

Summary

RENTGENOLOGICAL ASPECTS OF A TRAUMATIC DIAPHRAGMAL HERNIA

A case is described of a 7 year old child, traumatized on the abdomen in a motor car accident. The clinical and X-ray examination revealed nothing serious. Both diaphragms appeared normal (fig. 1). He was released from hospital in good condition. The parents reported that at home he complained of a pain in the left abdominal region after eating solid food.

A second examination on Jan. 30, 1970 revealed a hidrocavitary image in the chest arriving up to the fourth rib and causing a deviation of the mediastinum. This image changed its form with the change of the position of the body (fig. 2, 3). On examination by contrast given orally in an upright and upside-down position the stomach was seen filled with the contrast and protruding in the thoracic cavity.

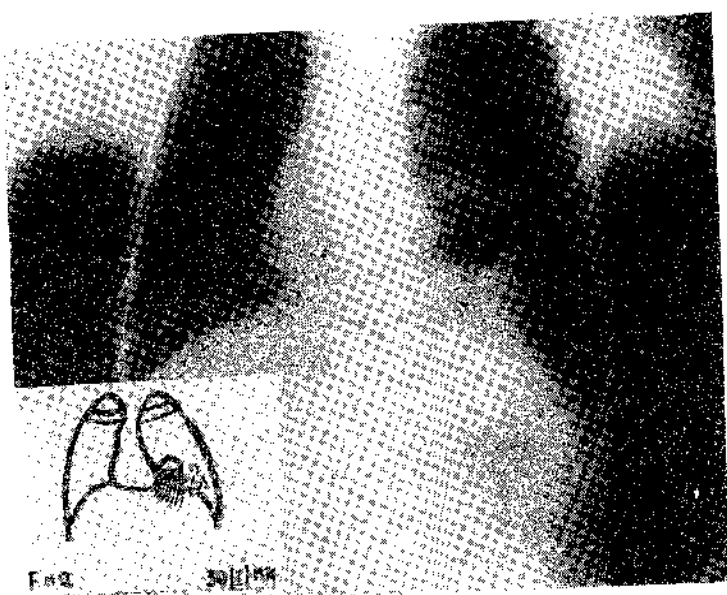
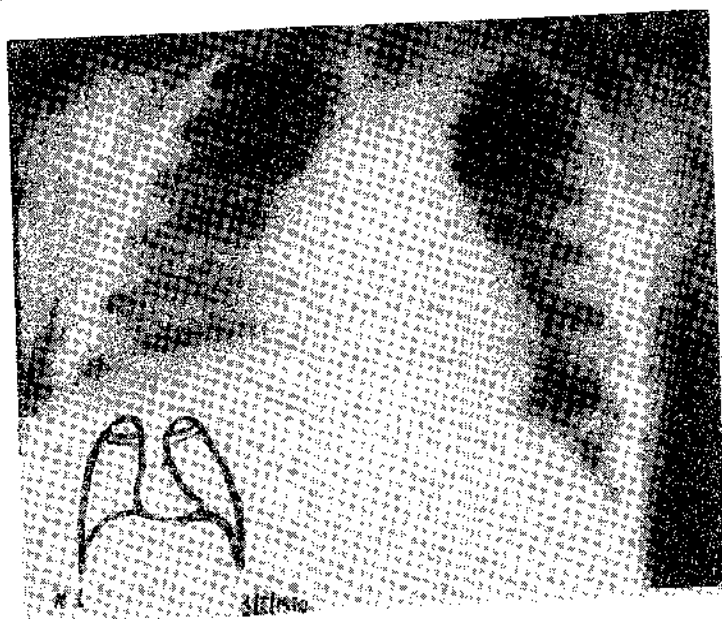
Résumé

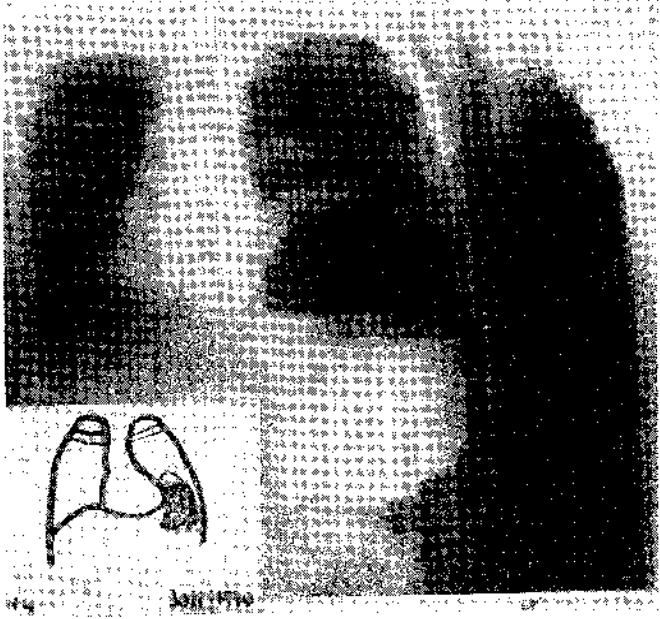
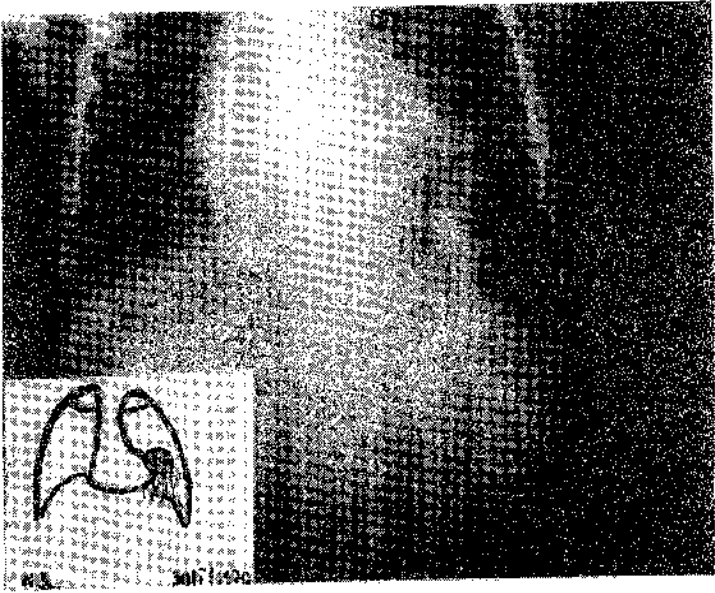
**ASPECT RADIOLOGIQUE D'UN CAS DE HERNIE
DIAPHRAGMATIQUE CONSECUTIF A UN TRAUME**

L'auteur décrit le cas d'un enfant de sept ans, heurté accidentellement par un véhicule et ayant subi un traumatisme abdominal. On n'observe sur lui aucun signe clinique. La radiographie du thorax ne relève aucun indice pathologique. Les deux clichés paraissent normaux (voir photo Nr. 1). Il sort de l'hôpital dans un état satisfaisant. Ses parents rapportent cependant qu'à la maison il se plaignait de douleurs à l'hémitorax gauche après ingestion d'aliments durs. Le patient est traité erronément pendant cinq jours par un phisiologue pour pathologie pulmonaire. Le 30.I.1970, il est soumis à un nouvel examen radiologique.

La radioscopie et la radiographie directe révèlent une image hydro-cavitaire dans le thorax au niveau de la quatrième côte et un déplacement du médiastin. Cette image change de forme selon la modification de la position du corps (voir photos 2 et 3).

Au cours de l'examen baryté de l'estomac, on constate que le dernier présentait une transposition thoracique.







REFERATE

PUNA, LODHJA FIZIKE DHE MENDORE, REGJIMI I PUNËS DHE I PUSHIMIT

Doc. MUNIR KARAGJOZI

(Katedra e Fiziologjisë-Farmakologjisë e Biokimisë. Shef. M. Karagjozi)

Marksii dhe Engelsii e kanë përcaktuar punën si një proces që kryhet midis njeriut dhe natyrës, proces në të cilin njeriu, nëpërmjet veprimtarisë së tij, bën, rregullon e kontrollon këmbimin e lëndëve midis tij dhe natyrës.

Puna duhet shikuar në lidhje të pashkëputur me kushtet konkrete social-ekonomike. Karakteri i punës varet nga raportet e prodhimit, të cilat krijohen midis njerëzve në procesin e prodhimit të të mirave materiale.

Ndarja e punës në të domosdoshme dhe suplementare, në fizike dhe mendore, është e lidhur me ndarjen e shoqërisë në klasa, e cila u bë për herën e parë në shoqërinë skllavo-pronare, duke u zhvilluar pastaj në forma të tjera në feudalizëm dhe kapitalizëm. Në këtë kohë, punëtorët detyrohen t'i shesin kapitalistit fuqinë e tyre punëtore, e cila transformohet në mall. Vlera e këtij malli nuk i përgjigjet asaj page, me të cilën shpërblehet punëtori.

Shtimi i shfrytëzimit, thellimi i mëtejshëm i kontradiktave midis interesave të punëtorëve dhe interesave të prodhimit, keqësimi i gjendjes së klasës punëtore rriten paralelisht me zhvillimin e kapitalizmit.

Në shoqërinë socialiste u likuidua kontradikta midis mjeteve të prodhimit dhe fuqisë punëtore. Si rezultat i kësaj, puna e gjithë anëtarëve të shoqërisë u bë e tillë që prodhimi i saj të ndahet në bazë të parimit «nga secili sipas mundësive, secili sipas punës». Raportet e reja të prodhimit, që u krijuan në shoqërinë socialiste shpunë në ndryshimin e karakterit të punës. Tani fuqia punëtore pushoi së çeni një mall. Në këtë bazë lindën entuziasmi në punë dhe format e ndryshme të garave socialiste. Ndërsa tek ne organizimi dhe shpërndarja e punës karakterizohen nga planifikimi i centralizuar, në vendet kapitaliste dhe në ato revizioniste, që po i ndjekin pas, mbretëron konkurrenca dhe anarkia në prodhim.

Në shoqërinë tonë, puna është një kusht natyral i ekzistencës njerëzore, është një faktor i fuqishëm i perfeksionimit të njeriut i forcimit të shëndetit të tij, i zhvillimit harmonik të forcave të tij fizike dhe shpirtërore.

Një kontribut të rëndësishëm në këtë drejtim kanë dhënë tek ne masat e marrura nga Partia dhe Qeveria, sidomos ato të vjetëve të fun-

dit lidhur me kalitjen revolucionare të njeriut tonë të ri, ku bëhet më së miri gërshetimi i punës mendore me atë fizike, i asaj krijuese me atë prodhuesen.

Në takimin që shoku Enver Hoxha bëri më 13 Maj 1970 me një grup aktivistësh të organizatave të rinisë dhe të Partisë, mësues dhe pedagogë të shkollave të larta e të mesme, ndër të tjera tha: «Rinia e jonë duhet ta kuptojë dhe ta zbatojë këtë edhe më thellë, t'i bëhet shprehë se pa punë nuk rohet, nuk krijohet, nuk vlen të jetohet jeta, të cilën e zbukuron puna, krijimtaria. Partia e mëson rininë të kuptojë se për të mësuar duhet të punosh dhe, duke qënë i mësuar, prapë duhet të vazhdosh të mësosh, pse duke mësuar duhet të krijosh dhe, që të krijosh, duhet të ndjekësh shëmbullin e lavdishëm të klasës punëtore, të punosh vetë dhe në punë e sipër njëkohësisht të mësosh dhe të krijosh. Puna është pra në bazë të çdo veprimtarie, puna është në bazë të krijimit, të diturisë dhe të përvetësimit të saj dhe jo vetëm. Puna mendore, por uniteti i punës mendore me punën fizike, uniteti i teorisë me praktikën në çdo fushë.»

Duke e përcaktuar punën si një fenomen shoqëror, klasikët e marksizëm-leninizmit e kanë shikuar atë edhe si një kategori biologjike «Puna — shkruan Engelsi — krijoi vetë njeriun. Në fillim puna dhe pastaj bashkë me të edhe gjuha e artikulluar kanë qënë dy faktorët kryesorë, nën influencën e të cilëve truri i majmunit u shndrua dallëngadalë në tru njeriu.»

Ndarja e punës në fizike dhe mendore, siç u tha më lart, ka qënë historikisht e kushtëzuar me diferencimin e shoqërisë në klasa. Rrjedhimisht ndarja e punës në fizike dhe mendore është një fenomen social. Bashkë me këtë, në problemin e ndarjes së punës në fizike dhe mendore përfshihet edhe ana shumë e rëndësishme biologjike. Çfarëdo pune muskulature lidhet me veprimtarinë e S. N. C. e periferik. Nga ana tjetër veprimtaria intelektuale e njeriut, në të cilën barra më e madhe bie mbi qendrat nervore, në një farë shkalle shoqërohet me kontraksione muskulare. Në këtë mënyrë nuk ka baza fiziologjike parimore për kundërvënien midis punës fizike dhe mendore. Lidhur me këtë, në pikëpamje fiziologjike, bëhet fjalë kryesisht për raportet sasi-jore, dmth për përqindjen e pjesëmarrjes së sferës muskulare ose intelektuale në veprimtarinë e njeriut.

Fiziologjia e punës, në kompleks me higjenën dhe psikologjinë e punës, bënë të mundëshme bazimin shkencor të metodave të organizimit të procesit të punës, gjë që siguron ruajtjen dhe zhvillimin e aftësive të njeriut për veprimtari, shmang kushtet negative, që shoqërojnë procesin e punës. (Farfel V.).

Lufta e klasës punëtore kundra kushteve diskriminuese të punës, karakteristike për periodën e zhvillimit të kapitalizmit, u bë një stimul i rëndësishëm social për lindjen dhe zhvillimin e fiziologjisë dhe të higjenës së punës.

Zgjatja e tepëruar e orarit ditor dhe kushtet e tjera të këmbësorë të punës u bënë nxitje në shekullin e 19 dhe 20 për studime të rëndësishme kërkimore shkencore në drejtim të punës muskulare të njeriut dhe të problemit të lodhjes.

Studimi i aftësisë për punë — është një nga problemet më të rëndësishëm të fiziologjisë së punës. Në këtë drejtim ndikojnë një seri faktorësh:

1) **Gjendja para punës.** — Nën ndikimin e eksitantëve të kushtë-

zuar, që zakonisht shoqërojnë punën në organizëm, zhvillohen procese fiziologjike, të cilat kanë lidhje me karakterin e punës.

2) **Adaptimi gjatë procesit të punës.** — Prej momentit të fillimit shkakëtohet rritja graduale e aftësisë për punë. Faktori kryesor i kësaj është përvetësimi i ritmit, i cili, në kuptimin fiziologjik, do të thotë rritje e labilitetit të sektorëve përkatës të S. N. C.

3) **Stabilizimi relativ i aftësisë për punë.** — Pasi arrin një kufi të caktuar, aftësia për punë qëndron për një kohë të caktuar në këtë nivel.

4) **Rënia e aftësisë për punë.** — Lodhja e zhvilluar në procesin e punës çfaqet në rënien e nivelit të aftësisë për punë. Në lodhjen e theksuar, kjo mund të jetë aq e madhe sa që shpie në pamundësi për të vazhduar punën.

5) **Rritja e re e aftësisë për punë.** — Është një fenomen që vërehet shpesh në fund të periodes së punës, Ajo trajtohet si një proces reflektor i kushtëzuar, që lidhet me sinjalet e pushimit të ardhshëm.

Faza të rritjes së aftësisë për punë mund të çfaqen edhe në kohën e periodes të tjera të punës nën ndikimin e sinjaleve, që shkakëtojnë emocione pozitive. Mekanizmat fiziologjike të faktorëve emocionalë mbi aftësinë për punë, sipas të dhënave të fundit, nuk kufizohen vetëm me sinjalet nga ana e sektorëve të lartë të trurit. Rëndësi të madhe kanë edhe ndikimet e gjendrave endokrine, në veçanti hipofiza dhe suprarenalet, S. N. simpatik dhe sidomos formacioni retikular i *truncus cerebri*.

Aftësia prodhuese varet gjithashtu shumë nga kushtet e ambientit në të cilat kryhet puna, si dhe nga sistematika, ushtrimi dhe stërvitja paraprake.

Tërësia e ndryshimeve adaptuese të shkaktuara nga përsëritja sistematike e punës përbën atë që zakonisht quhet rezistencë. Faktori kryesor i zhvillimit të rezistencës është vetë puna e kryer deri tek lodhja. Prandaj veprimet e punës, që përdoren si mjet i zhvillimit të rezistencës, nuk duhet të jenë plotësisht të privuara nga elementet e lodhjes. Lodhja e kufizuar në ushtrimin e punës mund të kontribuojë në rritjen e rezistencës gjatë punës. Por duhet pasur parasysh se puna e shpeshtë deri në lodhje dhe format e theksuara të lodhjes mund të shpien gradualisht në lodhje të tejkuqirimit dhe rjedhimisht në pakësimin e aftësive për të punuar.

Në fillim, procesi i lodhjes u studjua në muskulin e izoluar. Si rezultat i kësaj, lindën një seri teorish, të bazuara më tepër në fenomenet lokale. Të tilla janë teoria e «dobësimit» të muskulit, si pasojë e harxhimit të materialit energjitik; ajo e «anoksisë», që e shpjegon me pamjaftueshmërinë e O_2 dhe «toksikia», e cila e mbështet në grumbullimin e produkteve metabolike, në radhë të parë të a. laktik. Shtimi i produkteve toksike, të lindura nga metabolizmi celular dhe eliminimi i tyre i pamjaftueshëm janë shkaqet, që krijojnë një gjendje autointoksikacioni (Baujat J.P.).

Por të gjitha këto teori nuk zbuluan natyrën e vërtetë të lodhjes, pasi u bazuan jo në veprimtarinë e gjithë organizmit, jo në proceset e ndërlikuara që çfaqen në punë, por në fakte të veçanta. Eksperimentet e Segenovit provuan se në zhvillimin e lodhjes, roli kryesor u takon gjendrave nervore dhe, në radhë të parë, kores së trurit. (Djellov V.E. Hodorov B.S., Peel A.). Kështu p.sh. në eksperimentet me hipnozë është vërtetuar se po t'i sugjestionohet të hipnotizuarit, që ngre një peshë

200 gr., se është duke kryer një punë të rëndë, atëhere tek ai zhvillohet shpejt lodhja, shkaktohet takikardi, shpejtohet frymëmarrja dhe rritet presioni i gjakut. Kjo ka lidhje me punën e tensionuar të qelizave kortikale, keqesimi i gjendjes funksionale të të cilave ul aftësinë për punë. Në të njëjtën kohë ndikojnë edhe ndryshimet që ndodhin në ambientin e brendshëm të organizmit: pakësohet përmbajtja e sheqerit në gjak, çrregullohet termoregulacioni dhe bilanci acidoalkalin.

Puna me tension e qelizave kortikale mund të shpjerë në zhvillimin e frenimit mbrojtës, i cili i ruan qelizat nervore nga dobësimi dhe kjo favorizon intensifikimin e proceseve restauruese, në sajë të të cilave rivendoset aftësia për punë, zhduket fenomeni i lodhjes.

Nga studimet biokimike është vërtetuar se në periodën e frenimit ndodh grumbullimi i substancave kimike, i burimeve energjitime dhe pakësohet në mënyrë të theksuar përmbajtja e mbeturinave të dëmshme të veprimtarisë jetësore si amoniaku, acidi laktik, fosfori inorganik etj. (Asratjan E. A., Simonov P.V.).

Në kohën e sotme mendohet se lodhja e qelizave nervore, para së gjithash, lidhet me prishjen e transmetimit të ngacmimit, në sinapsjet interneurale, si rezultat i palpimit të rezervave të mediatorit të sintetizuar në mbaresat nervore dhe i dobësimit të sensibilitetit të membranës postsinaptike (Babinskij E. B., Hodorov B.J.).

Midis llojeve të ndryshme të punës, në mënyrë të veçantë dallohen ato që lidhen me ndjenjën e një përgjegjësie të madhe, siç është p.sh. drejtimi i automjeteve dhe i makinave të komplikuar, funksionimi i të cilave shoqërohet me një kontroll dhe rregullim të vazhdueshëm nga ana e njeriut (Anisimov (S.F.)).

Në shumicën e këtyre rasteve kërkohet një tension i vazhdueshëm i vëmëndjes, zgjidhja e shpejtë e detyrave, që lidhen me përpunimin e menjëhershëm të informacionit, i cili sinjalizon situata, që mund të sjellin avari. Të gjitha këto krijojnë një gjendje të veçantë tensioni neuro-psihik.

Shpesh herë forma të tilla pune nuk kërkojnë forcë të madhe muskulature dhe karakterizohen nga një aktivizim i vogël motorik. Por megjithatë për shkak të oksitimit të formacioneve subkortikale dhe të intensifikimit të proceseve hormonale, në këtë rast vrehen ndryshime në funksionet vegetative, të ngjajshme me ato, të cilat janë karakteristike për një punë të vështirë fizike.

Për njerëzit që bëjnë një punë sedentare të tillë, oshilacionet vegetative nuk janë të zakonshme dhe duhet një tension i lartë i proceseve rregullatore, që të sigurohet një adaptim i kënaqshëm kundrejt ndryshimeve, që zhvillohen në organizëm. Ngacmueset, që shkakëtojnë ndryshime të tilla, prodhojnë gjendje «stresi», sipas terminologjisë së Selje. Ata kërkojnë një tension të madh të proceseve adaptuese dhe në pamjaftueshmërin e këtyre, në fund të fundit, mund të shkakëtojnë çrregullime të vazhdueshme të disa funksioneve, në radhë të parë të sistemit kardiovaskular. Nga kjo rezulton se çfarëdo mosrealizim normal i proceseve adaptuese kërkon forca të reja dhe suplementare nga organizmi (Anohin P.K.).

Ndërsa në njerëzit, që merren sistematikisht me fiskulturë, në të njëjtat kushte për organizmin, nuk paraqesin fenomene të jashtëzakonshme, meqë ato janë shoqëruese natyrale të veprimtarisë intensive muskulare.

Proceset adaptuese tek të stërviturit zhvillohen më së miri, pran-

daj ka më pak mundësi të çfaqen ndryshme të atilla, që shpiten në prishjen e funksionit. Nga studimet e shumta, që janë bërë mbi sa është prodhuar gjatë ditës së punës, rezulton përgjithësisht se sasia e prodhuar nuk është maksimale në orën e parë, por afërsisht gjatë orës së dytë. Në fillim të orës së katërtë vrehet një farë rënie, si pasojë e lodhjes. Pas pushimit të drokës kemi një ngritje të re, zakonisht më të lartë sesa niveli i paradreksës dhe pas një sërë oshilacionesh bie në mënyrë të theksuar në orën e shtatë të punës, por në orën e fundit vrehet një ngritje e re, nën ndikimin e të ashtuquajturit «sforcim vullnetar terminal», që ka lidhje me afrimin e mbarimit të punës. Duhet theksuar se në punën, që këkon sa shpejtësi aq dhe përsosmëri, nga fundi i ditës së punës, zakonisht, vuan më shumë përsosmëria. Kjo lidhet me faktin se për shkak të përpiknërisë së vazhdueshme dhe të gjatë, vëmëndja dobësohet.

Këto të dhëna përgjithësisht u takojnë punëve, në kryerjen e të cilave komponenti mendor dhe ai motor marrin pjesë në një shkallë shumë a pak të barabartë.

Në rast se ne u referohemi disa shëmbullave ekstreme-punës me tension muskular dhe asaj që kryhet krejtësisht me veprim «mendor» — atëherë do të shohim ndryshime ende më të theksuara, sidomos në punën, që vazhdon për një kohë të gjatë.

Kështu p.sh. në sharrimin e trarëve, maksimumi i punës është në orën e parë, në orën e dytë ajo bie në mënyrë të theksuar; në të tretën gjithashtu kemi rënie, ndërsa në orën e katërtë ndodh «rritja terminale» (Kogan M.).

Krejt e ndryshme është tabloja kur për një kohë po kaqë të gjatë ne mësojmë fjalë të huaja: shumë e vogël është diferenca midis fjalëve të mësuara në orën e parë dhe në orën e dytë, pastaj vjen një rënie e theksuar e produktivitetit të të mësuarit, që arrin maksimumin në orën e katërtë. Në këtë rast, lodhja e mbulon «sforcimin vullnetar terminal».

Në regjimin higjenik të punës mendore, një rëndësi të veçantë ka pushimi, që duhet të bëjë njeriu gjatë veprimtarisë së tij ditore. Është provuar shkencërisht se 10-15 minuta pushim pas një ore e gjysmë pune i japin organizimit pushimin e nevojshëm, ndihmojnë për të kryer punë sa më intensive.

Nga studimet laboratorike rezulton se funksionet vizive, akustike, taktile nuk zhvillohen në mënyrë të izoluar dhe në disa raste përforcimi i një analizatori me ngacimin e dobët të tjetrit mund të japë efekt pozitiv. Dihet p.sh. se kur njeriu lëxon me mëndje (pa zë), për një kohë të gjatë tapitet vëmëndja; për këtë arsye kalon periodikisht në lëxim të më të gjë që e përmirëson perceptimin. Në këtë bazohet edhe fakti se një nga mjetet më me sukses të luftës kundra dobësimit të perceptimit akustik është ngacimi periodik i nuhatjes me substanca aromatike si dhe efekti i ftohjes periodike të lëkurës me ujë gjatë procesit të punës mendore: ngacimi i dobët i analizatorit të lëkurës e rrit veprimtarinë e SNC. Kjo procedurë e thjeshtë mund të rekomandohet edhe për luftën kundra dobësimit të koncentrimit të vëmëndjes, që shpie në lëxim «mekanik», kur punohet gjatë me librin.

Në punë ka rëndësi të veçantë organizimi, planifikimi, alternimi i drejtë i punës dhe i pushimit.

Përvoja tregon se puna mendore nuk duhet të zgjatë pa ndërprerje më tepër se dy orë e gjysmë deri tri orë dhe në rast se kryeria e saj kërkon tension të madh, është mirë që gjatë kësaj kohe të ndryshojë kara-

akteri i saj, duke alternuar një proces me një tjetër. E njëjta gjë duhet thënë edhe për punën fizike: ndrimi i veprimtarisë në procesin e punës prej një grup muskujsh në të tjerë, shpejton rivendosjen e aftësisë për punë të grupit të muskujve të lodhur. Gjithashtu alterimi i veprimtarisë mendore me punë fizike të lehtë mënjanon ndjenjën e lodhjes dhe është një lloj pushimi, i ashtuquajtur aktiv (Danilevskij A., Sretenskij A.).

Pas periudhës së punës së pandërprerë, është e leverdisëshme të bëhen pushime të shkurtëra.

Zakonisht mendohet se duhet pushuar vetëm atëhere kur ndjejmë lodhje. Kjo nuk është e drejtë. Në pikëpamje fiziologjike dhe higjienike, pushimet në punë duhet të shërbejnë për profilaksinë e lodhjes. Kur njeriu është lodhur, atij nuk i ndihmon pushimi i shkurtër. Pushimet e shkurtëra gjatë punës së pandërprerë nuk duhet të zgjatin më shumë se 10-15 minuta, ndryshe prishet rregullia, që është formuar gjatë procesit të punës. Duke pasur parasysh rolin e pushimit aktiv, ka leverdi që në këtë interval të bëhet gjimnastikë e lehtë frymëmarrëse, ushtrime fis-kulturale etj.

Në një farë mase, lodhja kushtëzohet edhe nga faktorët negativë të ambientit të punës, si p.sh. ndriçimi i dobët, zhurmët e topërta etj. Pikërisht nevoja për qetësi, në disa njerëz të punës mendore krijon zakonet e keq për të punuar kryesisht natën. Një tjetër zakon i keq është përdorimi i stimulatorëve artificialë, si substancat medikamentoze apo kafetë e shpeshta dhe të forta etj. Përveç veprimit të dëmshëm të këtyre agjentëve stimulues mbi sistemin nervor dhe vaskular, shpesh formohet edhe shprehja ndaj stimuluesit, pa të cilin njeriu nuk mund të punojë.

Nga ana tjetër përdorimi i vazhdueshëm i çdo mjeti stimulues e dobëson veprimtarinë e tij dhe kjo e shtyn njeriun të mësojë shprehi të reja të këqia.

Në rast se njeriu pi duhan, atij i duket sikur cigarja i shton energjitë dhe e ndihmon për të punuar. Në të vërtetë, siç tregojnë rezultatet e shumë studimeve të posaçme, duhani jo vetëm që nuk e rrit aftësinë për punë mendore, por e frenon tempin e punës dhe ul cilësinë e saj. Pirja e tre-katër cigareve e pakëson shpejtësinë e të mësuarit dhe volumin e kujtesës 5-6%. Të njëjtin veprim bën edhe alkooli, sidomos kur përdoret në doza të mëdha. Ai ndikon në mënyrë frenuese mbi shpejtësinë e reaksioneve motore, që kanë rëndësi të veçantë në disa profesione.

Siç dihet, një nga treguesit e mobilitetit të S.N.C. është shpejtësia e reaksionit të përgjigjes kundrejt ngacmuesit akustik ose viziv. Kjo shpejtësi në normë është rreth 0.12 sekonda për eksitantin viziv. Eksperimentalisht është vërtetuar se reaksioni motor kundrejt sinjalit të dritës vonon më shumë se zakonisht pas marrjes së 100 gr. alkooli. Në vështrimin e parë mund të duket se vonesa e reaksionit prej 0.1 sekondë është aq e vogël sa mund të mos merret parasysh. Por në jetën praktike, shpejtësia e reaksioneve përgjegjëse ka rëndësi të madhe dhe madje ngadalësimi i reaksionit elementar mund të shkakëtojë pasoja të tmerrëshme. Kështu p.sh. vonesa prej 1/10 e sekondës tek një shofer, automjeti i të cilit ka shpejtësi 60 km. në orë shkakëton zgjatjen e rrugës së frenimit të makinës 3-4 m., gjë që mund të kushtojë jetën e udhëtarit. Por çështja nuk është vetëm në mundësitë e avarive dhe të fatkeqësive. Në çdo veprimtari, procesi i punës përbëhet nga pjesëza fare të vogla kohe, 1/10 e sekondës, e shumëzuar me mijta reaksione, krijon humbje të ndijëshme të kohës së punës. Me një fjalë, puna prodhuese e atyre që abuzojnë në alkool pakësohet në mënyrë të konsiderueshme. megjithëse ai

që përdor alkolin subjektivisht ndjen sikur ka rritje të aftësisë për punë, kurse në të vërtetë treguohet cilësorë dhe sasiorë të veprimtarisë së tij vërtetë të kundërtën.

Në produktivitetin e punës, një rëndësi të veçantë ka regjimi sistematik. Por sistematika në asnjë mënyrë nuk do të thotë monotoni.

Dihet se edhe emocionet ndikojnë në mënyrë të konsiderueshme mbi sistemin nervor dhe kardiovaskular. Shumë studime kanë vërtetuar se emocionet pozitive shkaktojnë zgjerimin e enëve të gjakut, rritin tonusin e S. N. C. Veprim të kundërtë bëjnë emocionet negative, të cilat zakonisht shoqërohen me takikardi, zbehjen e fytyrës etj.

Për çdo njeri të punës mendore, aktiviteti motor shërben si burim i emocioneve tonizuese. Një nga format e rëndësishme të aktivitetit motor është fiskultura, e cila ndikon pozitivisht në këtë drejtim.

Duke përfunduar mund të themi se respektimi i rregullave kryesore higjienike në punë dhe në pushim, kombinimi harmonik i punës mendore me atë fiziken janë kushte kryesore të ruajtjes për një kohë të gjatë të aftësisë për punë, të aktivitetit krijues dhe të gjallërisë.

Nga sa u tha më sipër rezulton se kalitja fizike dhe pregatitja ushtarake, si pjesë përbërëse të trekëndëshit revolucionar, që kanë marrë një hov të konsiderueshëm në vendin tonë, në bazë të mësimëve të partisë dhe të Shokut Enver, duhet të kuptohen thellë, të propagandohen si nevojë e domosdoshme dhe të zbatohen më së miri, në radhë të parë, nga mjekët.

Dorëzuar në redaksi më 30 janar 1970

BIBLIOGRAFIA

1. Anohin P. K.: Obshçje principij kompensacii norushenih funkcij i ih fiziologičeskoje, obosnovanijje. Moskva 1956, 1. 6.
2. — Asratjan E. A., Simonov P. V.: Ohranitelnoe tormozhenije «Nadjeznost mozga. Izdat. Akad. nauk S S S R 1963, 42.
3. — Anisimov S. F.: Cellovjek i mashina. Moskva 1959, 1.
4. — Baujat J. P.: La fatigue. Mécanisme et cause prédisposantes. Le chirurgien dentiste de France.
5. — Babskij E. B., Hodorov B. J.: Utomlenije nervnih centrov. Fiziologije celloveka EB. Babskovo. Moskva 1966, 421.
6. — Danilevskij A. Sretenskij A.: Aktivnij otdih B.M.E.T. 22. Moskva 1961, 577.
7. — Djellov V. E.: Utomlenije mishej idvigatelnovo aparata. Učebnik fiziolog K.M. Bikova. Moskva 1955, 540.
8. — Engels F.: Roli i punës në shndërrimin e maimunit në njeri. Vepra të zgjedhura (shqip) Vëll. 2. 1958, 70-74.
9. — Farfél V.: Fiziologija truda i otdiha B M E T 32. Moskva 1963, 854.
10. — Hoxha E.: Të gjallërojmë më tepër jetën e organizatave të rinisë në shkollë. Tiranë 1970, 16.
11. — Hodorov B. J.: Utomlenije mishej. Fiziolog cellovjeka E. B. Babskovo. Moskva 1966, 377-379.
12. — Kogan M.: Gijena umstvenovo truda. Moskva 1957, 5-28.
13. — Marks K.: «Kapitali». Tiranë 1968, 243.
14. — Medved L., Trabtenberg I.: Trud kak socialnaja kategorija. Biologičeskaja rol truda B.M.E.T. 32. Moskva 1963, 852.
15. — Pcel A.: Fatigue et thérapeutique. Le chirurgien dentiste de France. Paris 1969 59.
16. — Sreçenov J. M.: Refleksi golcovnovo mozga S p.v. 1966. Cituar nga Farfél V.

Summary

WORK, PHYSICAL AND MENTAL FATIGUE, REGIME OF WORK AND LEISURE

After a short description of work as a social category and the differences in its character under different social systems, the author explains the reasons for its division into «necessary» and «auxiliary», into physical and mental, the origine of which is connected with the division of society in classes. He points out the character of work under socialism, particularly in this country, where the steps taken by the People's government insure the optimal alternation of intellectual work and physical labour, of work creative and productive.

Then the author speaks about the factors influencing on the ability for work, on the physiological mechanisms of work, fatigue and leisure.

An important part of the paper is dedicated to the hygiene of work. The author concludes by stressing the importance of the harmonious combination of intellectual and physical work.

Résumé

LE TRAVAIL, LA FATIGUE PHYSIQUE ET INTELLECTUELLE. LE REGIME DU TRAVAIL ET DU REPOS

L'auteur commence son article par une description succincte du travail pris comme une catégorie sociale, mettant en vue ses différences de caractère dans les divers systèmes sociaux.

Après avoir expliqué les raisons de la division du travail en travail nécessaire et travail supplémentaire, en travail manuel et travail intellectuel, dont l'origine est liée à la division de la société en classes, l'auteur met en relief le caractère du travail en socialisme et, particulièrement, en Albanie, où, les mesures prises par le pouvoir populaire arrivent à combiner pour le mieux le travail intellectuel avec celui physique, le travail créateur avec celui productif.

Plus loin l'auteur traite des facteurs qui influent sur l'aptitude au travail et les mécanismes physiologiques du travail, de la fatigue et du repos.

Une grande partie de l'article traite de l'hygiène du travail.

En concluant l'auteur accorde une importance toute particulière à la combinaison harmonieuse du travail intellectuel et physique.

NGA PUNIMET E SESIONIT SHKENCOR TË SPITALIT BROUSSAIS LA CHARITE PËR VITIN 1970

Doc. Hysni Kusi, Dr. Hajro Shyti

Prej datës 29.IV.1970 deri më datën 1.V.1970, në spitalin Broussais la Charité të Parisit u zhvillua sesioni shkencor për vitin 1970 i kryesuar nga Prof. Paul Milliez. Në sesion, përveç mjekëve vendas, mernin pjesë dhe mjekë nga 15 shtete, midis të cilëve dhe dy mjekë nga vondi ynë.

Në sesion u mbajtën 22 referate të bazuara në të dhënat e reja shkencore dhe u bënë mjaft diskutime. Këtu do të bëjmë një përmbledhje të shkurtër të punimeve të këtij sesioni.

Trajtimi i arteriopative periferike me anën e antikoagulantëve në mënyrë klasike, sipas referuesve E. Housset dhe G. Ricordeau, bëhet në tre drejtime: a) trajtimi i ngutshëm i trombozës arteriale akute; b) trajtimi i zgjatur i sëmundjes arteriale, me qëllim që të parandalohet një trombozë e mundëshme; c) trajtimi i klaudikacionit intermitent, që, sipas disa autorëve, mund të përmirësojë perimetrin e ecjes, ndërsa, sipas disa të tjerëve, në këtë perimetër nuk ka ndonjë efekt.

Në praktikë, indikacionet e mundëshme të trajtimit me antikoagulantë janë dy: 1) iskemia akute nga tromboza arteriale dhe 2) trajtimi i zgjatur me qëllim parandalimi të një tromboze të tillë.

Në iskeminë akute, përdorimi i antikoagulantëve është i pranueshëm nga të gjithë autorët dhe, në këtë rast, bëhet fjalë për një trajtim të ngutshëm, që kërkon menjëherë injektimin endovenoz të heparinës, që ndiqet pastaj me perfuzione të vazhdueshme të këtij medikamenti me doza të mjaftueshme. Disa të sëmurë mund të përmirësohen vetëm me këtë terapi, ndoshta pa nevojën e ndërhyrjes kirurgjikale dhe pa përdorur preparatet fibrinolitike.

Trajtimi i zgjatur me antikoagulantë, për të penguar formimin e një tromboze arteriale, nërben një problem shumë më të vështirë. Në praktikë, në trajtim i tillë realizohet me preparatet antivitaminë K (derivatet e kumarinës etj.). Në përfundimin e tyre, duhen pasur parasysh disa objeksione:

1) Kundërindikacione, që janë të lidhura me terrenin e të sëmurit me arteriopati (ulcer gastro-duodenale, hipertension arterial etj.);

2) Kundërindikacione që janë të lidhura me kryerjen e disa ekzaminimeve plotësuese (psh ekzaminimin arteriografik me antikoagulantë) ose dhënien e një terapie shoqëruese (psh dhënien e Dextranit me peshe molekulare të ulët, që për arsye të veprimit të tij mbi fibrinogenin e gjakut që e ul, ndërhyr në fenomenet e koagulimit. Veç kësaj, duket se Dextrani mund të pengojë interpretimin e disa testeve të koagulimit dhe kështu të vështirësojë kontrollimin e trajtimit me antikoagulantë);

3) Reziqet që mund të shkaktojnë në moshat e kaluara (mbi 70 vjeç) dhe rreziku i një ndërprerje të menjëherëshme të terapisë (mund të shkaktojnë trombozë arteriale lidhur me një hiperkoagulacion reaksional).

Sipas referuesve, trajtimi i zgjatur me preparatet antivitaminën K duhet të bëhet vetëm në këto raste: 1) Format me aksese evolutive të përsëritura, sidomos tek të rinjtë. 2) Format që në ekzaminimet laboratorike paraqitin hiperkoagulacion. 3) Në arteriopatitë me sufël, ngushtimi shumë i theksuar në ekzaminimin arteriografik, shenja që flasin për mundësinë e formimit të një tromboze okluzive.

Në kardiologji një trajtim urgjent me antikoagulantë duhet aplikuar, me përjashtim të kundërindikacioneve, në të gjitha trombozat në formim e sipër ose që venë duke u shtrirë dhe në të gjitha embolitë pulmonare ose periferike. Që të arrihet përnjëherësh hipokoagulabiliteti, përdoret heparina me rrugë endovenoze ose subkutan, pastaj pas disa ditëve mund të vazhdohet terapia me antagonistët e vitaminës K, të cilët, për arsye të periodës së latencës që kanë, duhet të fillohen dy-tri ditë përpara ndërprerjes së heparinës.

Për të arritur menjëherë rezultatin e dëshiruar, në rast heparinoterapie endovenoze, injektohet menjëherë 75-100 mgr. heparinë, pastaj vazhdohet ose me injeksione çdo katër orë ose me perfuzione të ngadalta. Në rast përdorimi Heparinat kalçiumi, ky jepet me injeksione subkutane, 2-3 ditën me dozë, që ndryshon sipas peshës së të sëmurit dhe në funksion me kohën e Howell. Vazhdimi i terapisë me antagonistët e vitaminës K (doza të efektshme për të mbajtur kohën e protrombinës ndërmytet 25 dhe 30 sek.) bëhet për një javë deri një muaj dhe më tepër; në një numër të mirë rastesh, trajtimi i urgjencës nuk ndërpritet dhe kështu ndiqet pa ndërprerje trajtimi i zgjatur.

Trajtimi i zgjatur në kardiologji bëhet qoftë për të parandaluar komplikacionet tromboembolike, qoftë për të shmangur recidivat e këtyre aksidenteve në një numër të madh kardiopatish. Për këtë përdoren antagonistët e vitaminës K për muaj, madje dhe vite, duke kontrolluar vazhdimisht ekzaminimin e gjakut dhe duke rregulluar dozën sipas kohës së protrombinës.

Në kardiologji, mjekimi me antikoagulantët përbën një nga sukseset më të rëndësishme të këtyre viteve të fundit, pasi ka pakësuar mortalitetin dhe komplikacionet tromboembolike.

Sipas referuesve (P. Maurice, F. Josso dhe A. Cosson) indikacione të trajtimit me antikoagulantë, në funksion me komplikacionin tromboembolik dhe natyrën e kardiopatisë, janë: embolitë pulmonare (sipas referuesve, ka zbritje të mortalitetit nga 50% në 11%), embolitë periferike (me përjashtim të rasteve kur është e nevojshme ndërhyrja kirurgjikale), insuficienca kardiake (kur përdoren doza masive digitali ose saliuretiku), kardiopati koronartane (indikacion absolut në infarktën e freskët të miokardit dhe në sindromin doloroz premonitor, që kërcënon shfaqjen e infarktit), kardiopatië valvulare (në radhë të parë të mitrales, fibrilacioni atrial, komplikacione trombo-embolike, korigjime valvulare me proteza), kardiopati me çrregullime të ritmit (sidomos me fibrilacion ose flutter atrial), rrethana të veçanta (perfuzione venoze të zgjatura, kateterizim intrakardial etj.).

Në referatin mbi imunodepresorët të G. Lagrue e bp., pasi u bë një përmbledhje mbi të dhënat e reja dhe mundësitë terapeutike, u fol për mekanizmin e veprimit të imunodepresorëve kimikë, nga të cilët më krvesorët janë: antimetabolitët (6 merkaptopurina), agjentët alkilantë (Klorambucil-bisulfan), antifolikët (ametopterina → aminopterin), metilhidrazina, disa antibiotikë (actinomycin-chloramphenicol). Në përgjithësi imunodepresorët inhibojnë formimin e antikorpëve, duke penguar proli-

ferimin e celulave linfoide. Veprojnë mbi shumë pika të metabolizmit celular. Mëqënëse pjesa më e madhe e këtyre preparateve janë substanca citotoksike, përdorimi i tyre mund të japë aksidente të shumta, që skematikisht mund të ndahen në të shpejta dhe të vonëta:

Aksidente të shpejta janë: insuficienca medullare (sidomos me antibiotikët dhe antifolikët), komplikacione gastroduodenale (diare, hemorragji, sidomos nga antifolikët), çrregullime digjестive (nauze, vjellje), aksidente nga suprainfeksionet (bakteriale, virale, zgjimi i TBC), amenore, aksidente të veçanta sipas llojit të imunodepresorit (nga bisulfani-hiperpigmentacion, asteni, rënie në peshë —, nga ciklofosfamidi — alopeci tranzitore, cistit hemorragjik —, nga 6-merkapturina-hepatit me evolucion të zgjatur).

Komplikacionet e vonëta janë të njohura edhe më pak. Ndërmjet tyre duhet dyshuar shfaqja e tumoreve dhe e hemopative malinje. Agjentët alkilantë mund të shkaktojnë fibrozë pulmonare me evolucion kronik dhe pakësim të spermatogenezës.

Në lidhje me rezultatet praktike të imunodepresorëve, ende është vështirë për të formuar një opinion të përgjithshëm.

Hemopatitë me origjinë auto-immune përbëjnë një nga indikacionet e para për përdorimin e tyre (anemitë hemolitike autoimmune, purpurat trombopenike idiopatike, granulopenitë me origjinë auto-immune). Ndërsa në lupusin eritematos të disseminuar, shogëruar me kortikoidë dhe eventualisht me heparinë dhe periarteritin nodos janë arritur disa rezultate, në dermatomiozitin dhe skleroderminë, përkundrazi, zakonisht nuk kanë pasur efekt. Në sindromin nefrotik primitiv, sidomos klorambucili dhe ciklofosfamidi janë shumë të indikuara në rast dështimi të terapisë kortikoidë (në format kortikorezistente me imunodepresorët, arrihet rreth 50% e remisioneve komplete). Në tipat e tjerë të glomerulopative kronike është arritur, nga një herë, rezultat i mirë qoftë me alkilantët, qoftë me antimetabolitët, por ende nuk mund të thuhet gjë me përpikmëri. Në poliantritit kronik evolutiv janë arritur gjithashtu rezultate të rëndësishme, por jo të qëndrueshme dhe ende nuk mund të vlerësohen efektet në distancë me këtë lloj trajtimi. Imunodepresorët janë përdorur dhe në një sërë sëmundjesh të tjera si psh në hepatitin kronik evolutiv, rektokolitit hemorragjik, disa forma të rënda astme kortikodipendente etj., por rezultatet kanë qënë të diskutueshme.

Në referatin «Insulino-terapia më 1970 dhe disa refleksione mbi trajtimin oral të diabetit», pasi foli shkurtimisht mbi klasifikimin e hipotezave fiziopatologjike dhe mbi diabetin insulinopriv, referuesi R. Denil arriti në këto konkluzione: diabeti juvenil është një diabet insulinopriv. Kategoria në insulinë shkakëton dy blloqe metabolike: i pari qëndron në pakësimin e transportimit të glukozit nëpërmjet membranës celulare; i dyti është përgjegjës për ndërprerjen e sintezës të disa lipideve. Të dy blloqet largohen me anën e insulinoterapisë. Rrjedhimet e mungesës së insulinës janë pra: hiperglicemia, pakësimi i lipogenezës me origjinë glicide, shtimi i lipolizës dhe prodhimi i trupave ketonike. Po kështu shpjegohet denutricioni dhe ketoza.

Është e nevojshme të përcaktohet mirë regjimi i ushqimit, i pasur dhe i ndarë mirë. Gjithashtu është e domosdoshme të përdoret insulinoterapia posa të shfaqen shenjat klinike kardinale. Në rast se vendoset terapia me insulinë, zakonisht ajo mbetet përfundimtare.

Në lidhje me trajtimin oral të diabetikëve (jo insulinodipendente) duhet pasur parasysh se çdo gjë ndodh sikur sulfamidet hipoglicemiantë

të normalizonin sekrecionin e insulinës, kur celulat janë ende në veprim (aktive) dhe biguanidet të normalizonin konstancat biologjike kur pankreasi është në gjendje të funksionojë (pa vepruar drejtpërdrejt mbi sekrecionin e insulinës). Të dy llojet e këtyre preparateve mund të përdoren veçmas ose të shoqëruar njëri me tjetrin, duke ditur se biguanidët favorizojnë uljen në peshë, ndërsa sulfamidët hipoglicemiantë nuk shkakëtojnë obezitet, siç mund të ndodhë nga një insulinoterapi abuzive. Në klinikë: diabetiku pleorik, pas moshës 40 vjetëve, duhet trajtuar me regjim dhe medikamente orale (vetëm sulfamide, vetëm biguanidë ose sulfamidë + biguanidë); regjimi ushqimor ka shumë rëndësi, sepse çdo diabetik obez duhet të bjerë nga peshja.

Ndërmjet moshës 20 dhe 40 vjeç, disa diabetikë obezë mund të ekulibrohen në të njëjtën mënyrë. Diabeti i një personi të dobët, me moshë të vjetër, më shpesh është insulinodipendent. Diabeti biologjik i subjektit të ri mund të përfitojë nga një dozë e vogël me sulfamidë hipoglicemiantë. Kontrolli i trajtimit oral në fillim duhet të jetë shumë i rregulltë (glicemia, glukozuria, acetonuria, funksioni renal, formula e gjakut). Glukozuria përsëritet çdo tetë ditë, pastaj çdo 15 ditë, pastaj çdo muaj, ndërsa glicemia esëll ose pas buke përsëritet çdo tre muaj. Ekzaminimi i syve, i aparatit kardiovaskular dhe radioskopia e mushkërive është e nevojshme të bëhet çdo vit.

Në referatën «të dhëna të fundit mbi hipertiroidinë» referuesit H. Bricaire dhe J. Leprat përmendën kuptimin fiziopatologjik të llojeve të ndryshme të hipertireozave, njohuritë e reja për bërjen e diagnozës (të dhënat klinike dhe ekzaminimet e ndryshme plotësuese). Pasi folën për format klasike, që në themel ndahen në forma tireotoksike puro (që mund të arrijnë deri në kardiotireozat më të rënda) dhe forma diencefalike, ku hipertireoidizmi i shoqërohen shenja të drejtpërdrejta të çrregullimit central (egzoftalmi edematoze dhe në radhë të parë çrregullime psikohike) ata u përqëndruan në aspektet e veçanta që duhen njohur mirë dhe që janë: a) format e dekapituara, dmth hipertirozë me mungesë të ndonjë simptomi kryesor (pa strumë), pa manifestime okulare, pa takikardi, sindrom basedovian me hiperponderozë); b) osteozë tiroidiane që vrehet më tepër tek gruaja në menopauzë; c) disa shoqërime (shoqërim me gjinekomasti, me diabet melit).

Në lidhje me variantët në funksion të terrenit u fol për a) hipertirozën tek gruaja shtatzënë (nuk është shumë e rrallë dhe shpesh përbën vështirësi diagnostike), e cila mund të shkakëtojë abortim, toksemi gravidike, ose sëmundjen e Basedovit në të porsalindurin; b) tireotoksikoza e fëmijëve, e cila mund të shfaqet me dy forma të ndryshme (hipertirozë kongjenitale tranzitore dhe hipertirozë e fituar); c) hipertirozja e personave të moshuar, e cila mund të gabohet, sepse simptomatologjia funksionale, që vrehet tek të rinjtë, shpesh herë tek këta amputohet (mund të mungojë psh polifagia, polidipsia, termofobia, shenjat okulare etj.).

Në lidhje me orientimet e ditëve të sotme të trajtimit të hipertirozës mendohet: 1) ndërhyrja kirurgjikale (më shpesh tiroidektomi subtotale), pasi në të kaluarën pati një eklips kalimtar, tani mbetet trajtimi me efekt të zgjatur më i sigurtë. Megjithë këtë prej pak kohësh, ka tërhequr vëmendjen një komplikacion i mundëshëm, që është hipoparatiroidizmi. Në fakt shpesh herë vihen re aspekte fruste si psh parestezi tranzitore, të cilat padyshim janë të lidhura me çrregullime të vaskularizimit të paratiroideve. Kohët e fundit është insituar më tepër mbi mundësinë

e formave absolutisht latente, të cilat duhen diagnostikuar me prova të përsëritura të hipokalcemisë së provokuar dhe të trajtohen sistematikisht në mënyrë që të evitohet eksteriorizimi i mëvonëshëm në formë sindromi depresiv, epilepsi dhe sidomos katarakt.

Problemi mund të komplikohet nga mundësia e aksidenteve terapeutike, të lidhura me një hipersensibilitet ndaj vitaminës D (hiperkalcemi sekundare, që në përgjithësi i kushtohet një deficieti në tirokalcitoninë, që mund të ndodhë pas një tiroidektomie të gjërë).

2) Trajtimi me jod radioaktiv, në kohët e fundit, është vlerësuar më mirë. Dyshimet që ekzistojnë në të kaluarën nga përdorimi i J^{131} sot janë më pak të bazuara, kështu është hequr preokupimi i rrezikut të sterilitetit tek gruaje dhe, të paktën, tek adulti, kancerizimi i trupit të tiroides së iradjuar. Megjithatë, dalin disa kritika, që duket se janë bazuar nga eksperiencia e gjatë (ngadalësimi i veprimit të jodit radioaktiv dhe sidomos rritja gjatë viteve e shpeshtësisë së hipotireozës sekundare (sipas referuesve nga 7-12% në fund të vitit të parë të trajtimit ka kaluar në 25% të rasteve pas 7-10 vjetëve). Simptomatologjia e kësaj miksedomie është klasike, ndërsa patogjeneza ende nuk është shumë e sqaruar; gjithmonë e më tepër mendohet se krijohet «in situ» një sëmundje indore e vërtetë autoimmune.

3) Trajtimi me antitiroidianët e sintezës (A.T.S.) sot është përcaktuar më mirë. Megjithëse nuk mund të japin një përqindje shërimesh definitive si atë të kirurgjisë ose të jodit radioaktiv, prapëseprapë indikacionet e tyre janë të shumta. Në praktikë, indikacionet mund të ndahen në dy grupe:

a) si ndihmës i një trajtimi radikal (ndërhyrje kirurgjikale, kurë radioaktive) dhe b) si trajtim më i preferueshëm, nga njëherë i vetmë trajtim, të paktën në fillim (kura radioaktive dhe kirurgjikale të kundërindikuar, nevojë urgjente për mjekim aktiv, të shpejtë dhe pa rrezik — kardiotireoza të rënda, hipertiroidozë shumë akute ose malinje —, sindrom basedovian, ku komponenti qëndror është në plan të parë, forma të lehta të hipertireozës, terrene të veçanta si në disa raste barre, fëmijët etj.).

4) Inhibitorët e receptorëve adrenergjikë, duke bllokuar çlirimin e katekolaminave japin përmirësim të disa shfaqjeve periferike të tirotoksikozës. Përpara përdorjës guanetidina me dozë fillestare 50-100 mgr. në ditë, duke e ulur progresivisht sipas efektit të arritur nga medikamenti bazë deri në eutiroidi, për arsye të efekteve sekundare që jep, sot preferohet më mirë propranololi, që është inhibitor i beta receptorëve dhe tolerohet më mirë (nuk përdoret në astma dhe ulcera gastro duodenale). Doza e zakonshme e propranololit ndryshon nga 40 mgr. (1/4 e tabletës katër herë ditën) në 120 mgr.

Në lidhje me hipertensionin arterial u bënë disa referate:

Në referatin «veprimi i angiotensionës në transmetimin adrenergjik», të bazuar në eksperimentet e bëra në kafshët, referuesit J. M. Alexandre e bp. vunë në dukje mundësinë ekzistuese të një ndërveprimi katekolaminë — angiotensin.

Në referatin «gjëndja e ditëve të sotme e anestezisë dhe e reanimacionit të feokromocitomave», autorët M. Taverner, Ph Tcherdakoff e bp. pasi bënë një hyrje mbi fiziopatologjinë e sëmundjes, ekzaminuan rezultatet e arritura nga vetë ata (38 të operuar) me metodat e vjetra dhe me ato me metodat më të reja, duke u bazuar dhe në të dhënat e literaturës, u arrit në konkluzionin se përdorimi i alfa — dhe beta — bllokues

(respektivisht fenoksibeuzanina dhe propranololi) duken më pak të preferueshëm. Përdorimi i Halotanit (përzjerë me oksigjen të pastër) dhe i Lignokainës 1% (endoven me shiringë, shumë i efektshëm në çrregullimet e ritmit), duket më i sigurtë si për përdorimin ashtu dhe për efektin. Një produkt i ri alfa — metil — p — tirozin analog i tirozinës, inhibon hidroksilimin e tirozinës në DOPA «in vitro» dhe «in vivo», duke prerë kështu zinxhirin e prodhimit të katekolaminave nga tumori pa bllokuar alfa dhe beta receptorët. Ky produkt ende nuk njihet mirë dhe ende është shpejt për të dhënë opinion.

Në referatin «bazat fiziopatologjike të diagnostikimit dhe të trajtimit të aldosteronizmit primar», referuesit J. Menard e bp. mendojnë se në çdo rast hipertensioni arterial esencial, pavarësisht nga mosha e të sëmurit, vjetërsia e sëmundjes, qenia ose jo e shfaqjeve klinike të hiperdaldosternizmit, duhet pasur parasysh mundësia e sindromit të Connit, dhe të bëhen kërkimet në këtë drejtim. Studimi që u pasqyrua në referat është bërë për dy arsye: E para sepse hipertensioni arterial i sindromit të Connit mund të shërohet krejtësisht edhe pas 10 vjet hipertensioni, goftë edhe pas moshës 60 vjeç (megjithatë këto afate sot janë të diskutueshme, pasi është demonstruar se shtimi i perfuzionit të vazave favorizon aterosklerozën. E dyta se ndërhyrja kirurgjikale në serinë e studjuar ka kaluar pa incidente; megjithatë, në literaturë janë përshkruar incidente kirurgjikale të rënda. Duhet qënë të sigurtë për diagnozën dhe vlerësimin e terrenit, me qëllim që të preferohet ndoshta një trajtim mjekësor me Aldacton se sa rreziku i një ndërhyrjeje kirurgjikale shumë me vonesë.

Në referatin «hipertensioni arterial në koarktacionin e aortës» të autorëve J. Himbert dhe B. Laurier thuhet se hipertensioni arterial, megjithëse, në dukje, është i lidhur me pengesën aortale, prapëseprapë mekanizmi i pënpiktë i tij nuk është pasqyruar mirë. Ky hipertencion është nga më të favorshmit për trajtim kirurgjikal. Hipertensioni është i ndryshueshëm, ose më mirë, progresiv me moshën. Tek latentët mungon, tek fëmijët zakonisht mbetet i lehtë dhe tek adultët bëhet më i dukshëm. Në statistikat e paraqitura nga referuesit, hipertensioni arterial ka qënë simptomi, që ka zbuluar sëmundjen vetëm në gjysmën e rasteve. Hipertensioni arterial humeral, në këtë sëmundje, ndryshon sipas shkallës së pengesës së istmit të aortës dhe zhvillimit të qarkullimit kolateral nga anastomozat. Hipertensioni është mjaft i ndryshueshëm dhe, në se ulet nga pushimi në shtrat, mund të shtohet shumë në efort. Nga karakteristikat e hipertensionit arterial të koarktacionit varen komplikacionet e vonëshme të sëmundjes. Duke filluar nga mosha 30 vjeç, rastet me këtë sëmundje dhjetohen (shtohen) me shpejtësi dhe, sipas pjesës më të madhe të statistikave, mosha mesatare e vdekjes vendoset rreth 33 vjetëve.

Në lidhje me mekanizmin e hipertensionit arterial në koarktacionin e aortës janë bërë shumë kërkime, por ende sot mbeten gjëra të pa qarta. Nga teoritë, ato që mbrohen më tepër janë dy: teoria renale dhe teoria mekanike.

Hipertensioni arterial, në këtë sëmundje, nuk është i pandjejshtë ndaj trajtimit mjekësor. Pushimi në shtrat dhe mbajtja e regjimit të ushqimit pa kripë ulin mjaft vlerat e presionit arterial humeral. Ndërsa këtu hipotensorët nuk janë veçse një mjet pallativ me efekt të pënkohëshëm dhe jo të plotë, ndërhyrja kirurgjikale, në rast se kjo stabilizon një kalibr aortal normal ose gati normal, bën që hipertensioni të zhduket gati gjithmonë tërësisht (3/4-2/3 e 73 rasteve të referuesve, vëzhguar 1-13 vjet pas ndërhyrjes kirurgjikale). Duhet pasur parasysh se edhe në rastet kur

ka përfundime të mira, ulja e hipertensionit arterial nuk arrihet gjithnjë përnjëherësh; kthimi në vlera fiziologjike të presionit arterial, shpesh herë, kërkon disa javë deri në disa muaj, madje në disa vëzhgime, korrektimi i hipertensionit është vretur pas disa vjetëve nga kona e ndërhyrjes kirurgjikale.

Kur suksesi është arritur, ai duhet konsideruar si definitiv, sepse recidiva e një hipertensionit të korigjuar nga rezeksioni i aortës është një përjashtim. Duhet pasur parasysh se në një numër shumë të vogël vëzhgimesh, evolucioni imediat post operator është komplikuar me një shtim paradoksal të hipertensionit arterial, shoqëruar ose jo me shenja abdominale si dhimbje, perforacion ose gangrenë intestinale nga leziona brutale të arterieve mezenteriale.

Në referatin «trajtimi medical i hipertensionit arterial: studim hemodinamik», me autorë (M. Safar e bp. është paraqitur debiti kardiak, përpara dhe pas trajtimit medical, në 24 të sëmurë me hipertension arterial esencial në stadin permanent. 18 të sëmurë ishin meshkuj dhe 6 femra; moshë mesatare ishte 42 ± 4 vjeç (mosha ekstreme 21 dhe 55 vjeç). Asnjëri nuk paraqiste insuficiencë kardiake kongjestive ose insuficiencë renale. Si metodë studimi është ndjekur kryerja e 48 eksplorimeve dinamike (presioni arterial maksimal, minimal dhe mesatar, indeksi kardiak, frekuenca kardiake, rezistenca periferike etj.) nga të cilat 24 përpara dhe 24 pas trajtimit. Në 8 raste mjekimi është bërë vetëm me diuretike (ohlortiazid ose spirolakton), në 7 diuretike dhe një hipotensor (alfa-metil-dopa) dhe në tetë raste diuretike dhe 2-3 hipotensorë (alfa-metil-dopa, hidralazin, guanethidin). Referusit arrijnë në konkluzionin se ndryshimet e debitit kardiak, pas trajtimit, duken të lidhura më tepër nga gjëndja hemodinamike fillestare e të sëmurit se sa nga efekti hemodinamik i vetë medikamentit të përdorur.

Në referatin «porfiritë», duke lënë më një anë klasifikimin klasik (porfiri = sëmundje trashëguese dhe porfirinuri sekondare), referuese M. Leclerc i ndan në tre grupe: porfiri kongjenitale eritropoetike (sëmundja e Gunther; protoporfiri eritropoetike; coproporfiri eritropoetike); porfiri kongjenitale hepatiche (porfiri akute intermitente; porfiri kutane e vonëshme, porfiri mikste); porfirinuri sekondare (saturnizmë, disa lloj anemish etj.). Sot është e mundur të zbulohen porfiritë (të cilat nuk janë aq të rralla sa mendohej në të kaluarën), trajtimi i tyre ende nuk është përcaktuar mirë dhe përfundimet e arritura ose nuk janë të qëndrueshme ose janë të pakta.

Përveç masave profilaktike (mbrojtje nga dielli me anën e syzeve, guanteve, pomadave etj.), mund të përdoret terapi simptomatike sipas rastit, të korigjohen rregullimet metabolike, të luftohen komplikacionet. Ndër medikamentët më interesantë është acidi adenosin monofosforik (A.M.P.), që injektohet 200-400 mgr. në ditë gjatë fazave akute. Nga goja mund të jepet 100-200 mgr. në ditë, si kurë e vazhdueshme gjatë remisioneve. Ndonjë sukses është arritur edhe me Inosin (200 mgr. ditën nga goja).

Në lidhje me rheumatologjinë u mbajtën tre referate: 1) «Funksionalet, si shihen nga rheumatologu» nga L. Anquiez, «trajtimi i podagrës me inhibitorët e sintezës urike» — F. Delbarre dhe «osteonekrozat e kokës së femurit tek adultët» — A. Ryskewaert dhe D. Kuntz.

Në referatin e parë, referuesi bëri përshkrimin klinik të rregullimeve funksionale, duke i ndarë në tre grupe: 1) sindromi psikogjenik i aparatit lokomotor (dorsalgjia beninje, algia oksipitale funksionale, sin-

drimi i simpatikut cervikal posterior, lombalgjia funksionale spontane ose post traumatike, sindrome funksionale të ekstremiteteve etj.); 2) shfaqjet pseudo reumatizmale të histerisë dhe të neurozave; 3) shfaqje cenestopatike në reumatologji. Referuesi konkludon se nuk ka trajtim, në kuptimin e vërtetë farmakologjik, të sindromeve funksionale. Mjeku duhet të vërtetë rreth psikoterapisë mbajtëse dhe dhënies së moderuar të medikamentit (sedative, dhe analgezike, psikoanaleptikë-imipramin etj, neuroleptikë).

Në referatin e dytë, pasi u përmënd efekti i mirë i colchicinës për qetësimin e akseseve të shkaktuara nga kristale të vegjël dhe pamundësia e saj për rregullimin e dispurinisë, të mirta e regjimit, u përmënd shkurtimisht efekti i preparateve urikozurike, preparate këta të shumtë dhe që u përkasin serive kimike të ndryshme: sulfamidikë (probenicid), derivate të pirazolit (fenil butazon dhe sidomos sulfinpirazon), të benzoksazolit etj. Të gjithë urikozurikët, në vija të përgjithëshme, veprojnë me të njëjtin proces: inhibojnë reabsorbimin e rëndësishëm të urateve në tubulet renale; janë depurativë, që nuk mund të përdoren tek litiazikët ose tek hiperuraturikët as tek ata me insuficiencë renale; ka mendime se mund të favorizojnë nefropatinë gutoze.

Si inhibitorë të sintezës urike mund të përdoren shumë tipa medikamentesh (psh acidi orotik ose homologët e tij), por sot vëmëndja është drejtuar nga derivatët e pirazolopirimidinës, që veprojnë sidomos si inhibitorë të xantino-oksidadës. Ndër këta të fundit bën pjesë allopurinoli (200-300 mgr. në 24 orë, ul uriceminë rreth 30% dhe uratirinë rreth 40%), oksipurinoli (me dozë pak a shumë të barabartë me atë të allopurinolit), thiopurinoli (me dozë 200-300 dhe rrallë 400 mgr. në 24 orë). Me zbulimin e këtyre medikamenteve, trajtimi i pedagrës ka bërë një hap të madh përpara. Superioriteti i këtyre mbi preparatet urikozurikë është i dukshëm. Mund të jepen tek litiazikët dhe tek hiperturaturikët.

Në referatin e tretë, referuesi u përqëndrua në përshkrimin e osteonekrozave medikale aseptike të kokës së femurit, simptomatologjia radioklinike e të cilave është identike me atë të osteonekrozave kirurgjikale. Etiopatogjeneza ende mbetet e pa qartë. Ka të ngjarë që nga një herë të varet nga faktorë lokalë (hiperpresion kokso-femoral, ndryshime konstitucionale të vaskularizimit të kokës së femurit), herë të tjera nga faktorë të përgjithëshëm, ndërmjet të cilëve sot kanë kredi më tepër ata që mund të shkaktojnë embolira grasoze (hipoteza që shpjegon osteonekrozën me anën e obstrukcionit të vazave të vogla të kokës së femurit nga pjesëza grasosh). Në rast se impotencia funksionale është e lehtë, mund të përshkruhet trajtimi medikal (shkurtim i kohës së ecjes dhe i qëndrimit më këmbë, mbajtje bastuni, analgjezikë, në radhë të parë aspirin, në rast nevojë indometacin ose butazolidin. Kur impotencia funksionale persiston ose rëndohet edhe me këtë trajtim, atëherë duhet propozuar ndërhyrje kirurgjikale.

Në këtë sesion shkencor u mbajtën edhe gjashtë referate mbi eksplorimet shintilografike në mjekësi. Përdorimi praktik i shintilografisë pulmonare nga J. Baillet, shintilografia hepatike nga Ch. Sicot, e tiroides nga J. C. Savoie dhe J. P. Massin, eksplorimi renal me ndihmën e radio-izotopeve nga C. Raynaud, shintilografia në hematologji nga C. Permentier, shintilografia cerebrale nga T. Planiol e bp. Referuesit përmëndën të dhënat që kanë arritur nga përvoja e tyre dhe konkludojnë se megjithë që në disa fusha nuk ka ende të dhëna të mjaftueshme, shintilografia po ze gjithënjë e më tepër një vend të rëndësishëm në kërkimet topografike

(tumor, formën dhe dimensionet e organit, etj.) dhe për disa organe, për tiroidën, veshkat jep dhe të dhëna me rëndësi mbi topografinë funksionale, dmth shpërndarjen e zonave me veprimtari të ndryshën.

Dorëzuar në redaksi më 24 gusht 1970

BIBLIOGRAFIA

Autorët e referateve që u mbajtën në sesionin shkencor vjetor të spitalit Broussais — la Charité të Parisit (Shërbim i Prof. P. Milliez) për vitin 1970.

1. — E. Housset et G. Ricordeau: Indications des anticoagulants dans les artériopathies périphériques.
2. — P. Maurice: Le traitement anticoagulant en cardiologie.
3. — F. Josso et A. Cosson: Les traitement anticoagulants.
4. — G. Brouet: Aspects nouveaux du traitement médical de la tuberculose pulmonaire.
5. — G. Lagrue, J. Bariéty, P. Druet: Les immunodépresseurs.
6. — R. Denil: L'insulinothérapie en 1970 et quelques reflexions sur le traitement oral du diabète.
7. M. Leclere: Le porphyries.
8. — H. Bricaire, J. Leprat: Données récentes sur l'hyperthyroïdie.
9. — L. Anquier: Les fonctionnels vus par le rhumatologue.
10. — F. Delbarre: Le traitement de la goutte par les inhibiteurs de la synthèse urique.
11. — A. Ryckewaert, D. Kuniz: Les osteonecroses aseptiques de la tête fémorale chez l'adulte.
12. — J. Baillet: Utilisation pratique de la scintigraphie pulmonaire.
13. — Ch. Sicot: La scintigraphie hépatique.
14. — J. C. Savole, J. P. Massin: Scintigraphie du corps thyroïde.
15. — C. Raynaud: Explorations rénales à l'aide de radio-isotopes.
16. — C. Parmentier: La scintigraphie en hématologie.
17. — T. Planiol, E. Flovrac, R. Itti: Scintigraphie cérébrale. Evolution. Etat actuel. Prospectives.
18. — J. M. Alexandre, C. Chevillard, P. Mayer, N. Papanicolaou, P. Milliez: Actions de l'angiotensine sur la transmission adrenergique.
19. — M. Tavarner, J. M. Desmonts, N. Deiori, Ph. Tcherdakoff et J. Vaysse: Etat actuel de l'anesthésie et de la réanimation des phéochromocytomes.
20. — J. Ménard, B. Weil, M. Safar, J. P. Fendler, J. C. Legrand, P. Meyer, J. Vaysse, P. Milliez: Bases physiopathologiques du diagnostic et du traitement de l'hyperaldosteronisme primaire.
21. — J. Himbert, B. Laurier: L'hypertension artérielle dans la coarctation de l'aorte.
22. — M. Safar, J. P. Febdler, B. Weil, P. Beuve-Mery, J. M. Idatie, P. Milliez: Le traitement médical de l'hypertension artérielle. Etude hémodynamique.

RECENSIONE

RECENSION I LBRIT

«URGJENCA PSIHIATRIKE»

të Doc. Ulvi Vehbiut

Shtëpia botuese «Naim Frashëri» Tiranë 1969

Edhe një libër tjetër i shtohet literaturës sonë mjekësore: «Urgjenca Psihiatrike». Ky punim përbëhet prej 175 faqesh. Qëllimi i autorit ka qënë që në një libër me një vëllim jo të madh t'i vijë në ndihmë mjekut praktik. Kështu ky libër mund të shfrytëzohet me lehtësi kudo dhe kurdo si nga mjeku praktik ashtu dhe nga studenti i mjekësisë. Për tërë punimi është ndërtuar nga autori në mënyrë mjaft të thjeshtë dhe të kuptueshme dhe është ndarë në 30 kapituj të vegjël, përveç hyrjes.

Mënyra e paraqitjes dhe e rradhitjes së materialit na duket në përgjithësi me vend dhe e drejtë. Në fillim, në kapitullin e parë, autori e njuh lëxuesin me disa nga veçoritë e ekzamfnimit të të sëmurëve psihikë. Ai e paraqet këtë kapitull në mënyrë të shkurtër po mjaft të qartë dhe të kuptueshëm. Në 12 kapitujt e tjerë, autori ekspozon disa sindrome psihike që mund të futen midis urgjencave psihiatrike, siç janë sindromet e patologjisë së perceptsiioneve, idetë delirante, sindrome të çregullimit të mendimit, të kujtesës, të emociioneve, vetëvrasjet, eksitimel: motore, llojet e stuporeve, errësimel e vetëdijes etj.

Të gjithë këta kapituj janë paraqitur me një gjuhë të kuptueshme, të thjeshtë, në mënyrë skematike, të përmbledhur dhe me një stil tërheqës, që bën të mos shkëputesh nga libri.

Sipas mendimit tonë, këta kapituj përbëjnë psikopatologjinë e përgjithëshme dhe nuk na duket krejtësisht me vend që në këtë pjesë të futeshim edhe vetëvrasjet, të cilëve mund t'u gjindej një vend tjetër më i përshtatshëm.

Në gjashtë kapitujt e mëvonëshëm paraqiten psikozat traumatike, infektive, somatike, endokrine, nga «uria» për oksigjen, alkoolike akute. Më poshtë ekspozohen katër kapituj mbi toksikomanitë: nga opiumi dhe preparatet e tij, nga barbituratet, nga stimulatorët e sistemit nervor, nga fenacetina dhe piramidoni. Dy kapituj të tjerë autori ua kushton psikozave medikamentoze dhe vaskulopatike.

Në pesë kapitujt e fundit parashtrohen këto probleme:

— Kapitulli mbi refuzimin e ushqimit; ai mbi të sëmurët që duhen shtuar urgjentisht në psihiatri; komplikacionet gjatë komës hipoglicemike (insulinike); komplikacionet nga elektrohoku; dhe më në fund disa nga preparatet psikotrope, që përdoren në psihiatri.

Na vjen mirë të vemë në dukje se është meritë e madhe e autorit që ka ditur në një vëllim kaq të vogël të përmbledhë në mënyrë skematike dhe të përshkruajë në mënyrë mjaft të bukur pothuajse të gjitha çështjet kryesore të psihiatrisë së urgjencës.

Bie në sy se sidomos 12 kapitujt e parë, dmth pjesa ku përshkruhen sindromet, që përbëjnë psikopatologjinë e përgjithëshme është ekspozuar dhe paraqitur nga autori në mënyrë më të plotë, më të thelluar dhe më të hollësishme. Në këtë pjesë, ai e tregon vehten një njohës të mirë i psikopatologjisë së përgjithëshme. Nga ana tjetër vlen të vihet në pah që ky ekspozim i sindromeve nga ana e autorit nuk bëhet në mënyrë abstrakte, por konkrete, duke u lidhur ngushtë me qëllimin që i ka vënë autori vetë vehtes: paraqitja e psikiatrisë së urgjencës dhe ndihma konkrete mjekësore që u duhet dhënë pacientëve. Dhe kështu gjatë gjithë librit vepron ai. Për çdo sindrom klinik, psikopatologjik për çdo psikozë, komplikacion jep edhe mjekimin përkatës të plotë që duhet të përdori mjeku praktik në rast nevoje. Gjithashtu e konsiderojmë krejtësisht me vend idenë e autorit që në fund të librit të paraqiste një kapitull të veçantë mbi «disa nga preparatet psikotrope që përdoren në psikiatri». Këtë kapitull, autori e ndan në tre nëngrupe: 1) preparate qetësuese, që, sipas mendimit tonë, më mirë ta kishte quajtur trunkuilizatorët e mëdhenj (tranquillisantia majora). 2) Preparatet antidepresive të lehta, të cilët gjithashtu autori do të mund t'i kishte quajtur edhe trunkuilizatorët e vegjël (tranquillisantia minor) dhe 3) preparatet antidepresive të forta. Në seicilin nga këta grupe, autori paraqet në mënyrë të shkurtër dhe të qartë indikacionet, kundër indikacionet dhe komplikacionet. Njëkohësisht ai jep edhe dozat përkatëse. Në këtë mënyrë ky kapitull e bën librin edhe më interesant, edhe më të vlefshëm dhe të domosdoshëm për çdo mjek praktik.

Është për të vënë në dukje edhe një meritë tjetër e autorit, që ai gjatë gjithë librit bën përpjekje që të përdorë, krahas termave ndërkombëtare, edhe ato shqiptaret. Jo vetëm kaq; por ai përpiket që edhe mjaft fjalë të tjera që nuk kanë të bëjnë me psikiatrinë t'i shqiptarizojë aty ku është e mundëshme dhe me vend.

Për të mos humbur kureshtjen e lexuesit në lidhje me përmbajtjen e kapitujve të ndryshëm, me qëllim, ne nuk po i analizojmë ato me imtësi. Këtë punë po ia lemë vetë lexuesit, i cili do të mundë t'i ndjekë vetë ato me kënaqësi.

Si në çdo punim dhe studim të kësaj gjinije, vazhdimisht mund të vrehen papërpikmëri dhe harresa të autorit. Edhe në këtë monografi të Doc. Ulvi Vehbiut në po ndalemi në ndonjë papërpikmëri, vrejtitje apo sugjerim, që, sipas mendimit tonë, autorit, ndoshta, do të mund t'i shërbejë në punën e tij në të ardhmen.

Kështu psh në kapitullin e dytë, në faqen 11, autori shkruan pedunculum cerebri në vend të pedunculus cerebri. Në faqen e 13 për skopolaminën jepet doza 0,5-1 mg. në vend të dozës 0.1-0.5 mg. Në kapitullin e pestë, në vend të «sindromet e kujtesës së dëmtuar», na duket më me vend që autori të shprehet: «sindromet e çrregullimit të kujtesës», sepse kujtesa si kategori psikologjike, nuk ka se si të dëmtohet, por mund të çrregullohet ose të pësojë turbullime. Në kapitullin e nëntë, ai shkruan llojet e stuporeve dhe në kllapa ngrirjet muskulare. Ne nuk na duket e arësyeshme që stuporet të quhen «ngrirje muskulare» sepse ngrirje muskulare mund të jetë vetëm një element i stuporit. Na duket më me vend që autori të përdorte termin ngrirje muskulare, po të donte të shprehte «rigor muscularis». Vetë stupori është një koncept mjaft më i gjërë se sa ngrirja muskulare. Nga ana tjetër vlen të vihet theks në faktin që autori stuporin e ka përshkruar mirë dhe me imtësi duke e zërthyer në gjashtë variante. Në kapitullin e dhjetë ai ekspozon

«sindromet patologjike efektore». Këtu ai fut: 1) sindromet psikopatike, 2) Sindromin e abstinencës dhe 3) sindromin astenik.

Siç shkruan vetë autori, duke ekspozuar këto tre sindrome, mënjëherë të bie në sy nga paraqitja e tij se nuk kemi të bëjmë vetëm me turbullime në sferën efektore por edhe në sfera të tjera si në atë emocionale. Për këtë arsye kjo ndarje nuk na duket me vend. Ndoshta do të ishte më e arsyeshme që në patologjinë e sferës efektore të futeshin sindromet stuporoze dhe ato eksitatore, që ai përshkruan në kapitujt tetë dhe nëntë. Në kapitullin 11 autori përshkruan me hollësi tetë sindrome të vetëdijes së errësuar, por të bic në sy që sindromi i shtatë nuk shprehet nga autori me termin ndërkombëtar përkatës, por ai e quan atë thjesht «sindromi i trullosjes (shushatjes)». Nga ekspozimi që i bën autori këtij sindromi, ka mundësi që ai të dojë të shprehë termin ndërkombëtar «obtusio» ose «ottundimento», ose termin rus «oglushenie». Megjënese ne jemi në çastin kur në literaturën tonë mjekësore po përpigemi të përcaktojmë me përpikmëri termat mjekësore dhe sinonimet përkatëse në gjuhët e tjera, po citoj atë që shkruan Ferris C. 1959 në volumnin e parë të traktatit të tij «Psichiatria clinica e forense» në nënkapitullin d «la coscienza ottusa, faqe 351.» Fenomeni i shushatjes (ottundimento) (në gjermanisht-Benommenhert, që është e kundërta e Besonnenheit; frëngjisht—engourdissement obnubilation; inglisht numbners) shpesh (në mënyrë shumë të papërshtatëshme) ngatërrohet me termin «confusione» (gjermanisht-Verwirrtheit, frëngjisht — Confusion, inglisht confusion), që nuk është turbullim i vetëdijes, por i mendimit.

Në kapitullin e dymbëdhjetë, në faqen 72, në vend të «aura sensitive», na duket më e arsyeshme të shkruhet «aura sensoriale». Në kapitullin e trembëdhjetë, në faqen 87, pika C, autori shkruan «ataket e të dridhurave...», mendojmë që në qoftëse autori nuk dëshiron të përsëritë fjalët «ataket konvulsive», që i përmënd pak më lart, të shprehet me fjalët «ataket e tkurrjeve muskulare ose e kontraksioneve», sepse dridhjet në semiotikën neurologjike nuk janë sinonim me konvulsionet apo me kontraksionet muskulare. Përsa i përket përdorimit të tiopentalit, që autori e përshkruan me hollësi në faqen 89, doza një gram është doza **pro die**, prandaj do të ishte më e arsyeshme që të përdoret doza 0.5 gram dhe jo me një herë një gram.

Në kapitullin katërbëdhjetë në pikën 2 faqe 94, numëri 2, autori shkruan «subkoma ose sopori», sipas mendimit tonë, këto dy terma nuk duhen identifikuar, sepse shprehin shkallë të ndryshme të errësimit të vetëdijes ose të thellësisë së komës. Në faqen 95, në pikën 5, «ndihma urgjente», ai shkruan: ...«këshillohet vënia e akullit në kokë (kundra edemës cerebrale, e presionit endokranial të ngritur)», me sa jemi në korrent të këtij problemi, sidomos kur traumat kranio-cerebrale shoqërohen me kontuzione ose me hemorragji, nuk duhet që të rekomandohet akull në kokë. Kurse në pikën katër të kësaj faqe, ai rradhit me hollësi të gjitha medikamentet, që aplikohen kundra edemës, ndonëse edhe këtu i ka shpëtuar pa u përmëndur urea dhe manitolli. Në faqen 96, në pikën dhjetë, ne nuk na duket fort e qartë fraza: «gjatë hemorragjive subdurale liquorit del ksantokromik, kurse në ato subarahnoidalet, ai del me gjak».

Në kapitullin 16, faqe 110, pika b, në vend të «sëmundja e Verlgof» duhet shkruar «sëmundja Werlhof». Në kapitullin 17, ku përshkruhen psikozat endokrine, nuk na duket me vend që në faqen 113, pika 8, të

përmenden edhe menstruacionet, të cilat paraqesin një gjendje fiziologjike dhe jo patologjike. Në kapitullin 19 «psikozat alkoolike akute» janë përshkruar me mjaft hollësi dhe bukur sindromet patologjike, që shkakton alkoolizmi. Në këtë kapitull në faqen 124, kur bëhet fjalë për ndihmën urgjente gjatë komës alkoolike, përveç mjekimit tjetër, që është ekspozuar nga autori, duhej përmëndur edhe lufta kundër acidozës, e cila sot bëhet me ngulm dhe në mënyrë sistematike kur kemi të bëjmë me koma të thella alkoolike.

Në kapitullin 21, në faqen 131-132, autori paraqet ndihmën mjekësore gjatë helmimit akut me hipnotikë, sidomos duke parashtruar me hollësi mjekimin me aminate e zgjimit, me lucidril, imipraminë, daptazol, megimide, pikotroksinë, por nga ana tjetër ai nuk përmënd hemodializën dhe diurezën e sforcuar, si një nga mjekimet më moderne, që aplikohet nga disa autorë në kohën tonë. Në kapitullin e 25 «psikozat vaskulopatike» në faqen 142, numër 3, psikozat nga hipertensioni arterial, në krahasim me disa sindrome dhe psikoza të tjera, janë përshkruar në mënyrë mjaft të përmbledhur. Mendoj se do të kishte qënë më mirë që të ekspozoheshin më me hollësi. Në kapitullin 26 «refuzimi i ushqimit», autori përshkruan kuadrin klinik, ndihmën mjekësore, kryerjen e sondës dhe bërjen e disa analizave. Na duket e arësyeshme që gjatë këtyre gjendjeve, sidomos kur zgjatin mjaft, nuk duhet harruar edhe realizimi i këtyre ekzaminimeve paraklinike: elektrolitet, aminoacidet në gjak dhe në urinë si edhe elektroforegrama. Kurse midis medikamenteve dhe ushqimeve, që do t'i jepen pacientit, përveç transfuzioneve të gjakut, na duket e arësyeshme edhe dhënia e koncentrateve të proteinave si dhe dhënia e elektroliteve. Në kapitullin e 28, në mjekimin e komës së zgjatur insulinike, faqe 155-156, na duket me vend, që përveç tërë arsenalit të rekomanduar nga autori, krahas me vitaminat, duhet që të sëmurit t'i jepen edhe elektrolite. Në kapitullin 29 «Komplikacionet nga elektroshoku», që është paraqitur me hollësi nga autori, na duket më vend që autori të kishte shkruar disa fjalë mbi profilaksinë e këtyre komplikacioneve dhe sidomos për nevojën e përdorimit të miorelaksantëve gjatë bërjes së elektroshokut, të cilët e kanë ulur mjaft përqindjen e komplikacioneve të tij gjatë viteve të fundit. Prej këtej duhet të dilte si detyrë që në spitalet tona psihiatrike të bëhej si rregull përdorimi i miorelaksantëve gjatë bërjes së elektroshokut.

Kapitulli i tridhjetë, disa nga preparatet psikotropë, që përdoren në psihiatri, në faqen 162 autori shprehet në këtë mënyrë, pas pikës k: «preparatet e tjera janë shumë të ngajshme me klorpromazinën, kështu që do të përmenden vetëm si emra me dozat e tyre». Nga një pikëpamje, ndoshta kjo frazë është me vend, sepse autori nuk ka dashur që të përshkruajë me hollësi preparatet që përmënd më poshtë si haloperidoli etj. (pika 2 deri 12), por sidoqoftë nuk na duket krejtësisht me vend që ai të shprehet se «këto preparate janë shumë të ngajshme me klorpromazinën», sepse, nga pikëpamja kimike dhe nga mekanizmi i veprimit të tyre, ato ndryshojnë nga klorpromazina dhe derivatet e saj.

Nga pikëpamja gjuhësore, punimi i Doc. Ulvi Vehbiut, siç u shprehëm dhe më sipër, është paraqitur në mënyrë mjaft tërheqëse, të bukur dhe të qartë, ndonëse aty këtu ka edhe ndonjë fjalë, që nuk është shprehur drejt. Nga pikëpamja e renditjes së kapitujve dhe nënkapitujve si dhe të paragrafëve të ndryshëm, shpesh herë ka ngatërresa midis numërave rendorë, numërave romakë, gërnave. Do të ishte më

mirë që autori, pa vënë numëra dhe gërma, të kishte paraqitur vetëm titujt e kapitujve, të cilët në të vërtetë janë radhitur mirë dhe thjesht.

Këto papërpikmëri të vogla shpjegohen me faktin se libri nuk ka kaluar në dorën e një redaktori ose korektori të kujdesëshëm.

Një vrejtitje tjetër, në drejtim të autorit, është se në librin e tij mungon bibliografia, që është shfrytëzuar nga ai, gjë që do ta bënte punimin edhe më interesant, kurse lexuesit do t'i jepte mundësi konsultimi edhe me burime të tjera literature.

Më në fund vlen të vihet në dukje që Doc. Ulvi Vehbiu, me librin e tij «Urgjenca psikiatrike» debutoi i pari në literaturën tonë mjekësore me një gjini të veçantë, dmth me urgjencën që përbën një nga problemet më të mprehta të mjekësisë. Mendojmë se shëmbullin e tij duhet ta ndjekin edhe kolegët e tjerë, sidomos të disiplinave të mëdha mjekësore, siç është patologjia, kirurgjia, pediatria si edhe ato të specialiteteve të tjera. Libra të kësaj gjinije i vijnë në ndihmë mjekut praktik në çdo çast dhe në çdo vend, sidomos kur ato janë shkruar në mënyrë të përbledhur dhe të shkurtër, ashtu siç ka vepruar dhe autori i librit «Urgjenca psikiatrike».

Prof. Bajram Preza

R E C E N S I O N I L I B R I T

«HRONIËSKIE PUZIRÇATIE DERMATOZE»

të autorëve N. A. Torsuev, V.N. Romanenko
«Zdarovja» Kiev 1970

Në këtë libër, në bazë të eksperiencës së tyre e të literaturës botërore, autorët parashetrojnë historikun e problemit mbi dermatozat buloze kronike, japin klasifikimin e tyre dhe format klinike, që takohen më shpesh.

Një vënd të veçantë zen histomorfologjia e nervave të lëkurës dhe të mukozave. Në këtë monografi jepet diagnoza diferenciale e penfigoideve të ndryshëm, e penfiguseve akantolitike të ndryshme, dermatitit herpetiform Duhring etj. Jepen metodika e mjekimit të penfigusit me preparatet kortikosteroide e mënyrat më racionale të terapisë lokale.

Problemi i sëmundjeve vesikulobuloze është një problem që ende nuk ka marrë një skjarim të plotë si nga pikëpamja e etiologjisë e patogenezës së tyre. Mungon një klasifikim unik, ashtu dhe nomenklatura unike. Pak është studjuar kuadri histopatologjik i sëmundjeve buloze.

Prandaj sëmundjet buloze kanë qënë dhe mbeten problem i shumë simpoziumeve dhe kongreseve ndërkombëtare, duke përfshirë këtu edhe kongresin e fundit (të XIII) të dermatovenerologëve, që u mbajt më 1967 në Mynhen.

Në kapitullin e parë jepet një histori e shkurtër e studimit të dermatozave buloze, që fillon qysh me Tipokritin e Galenin, pastaj me Willan, Alibert, Hebra, Cazanove, Neumann, Nikolski, Lever, Seneor e Usher, Gongerot, Civatte, Tzank, Jadassohn, Kogoj, Sheklakov, Snedon-Wilkinson e shumë të tjerë.

Në kapitullin e dytë flitet për *Penphigus vulgaris*, ku numëron teoritë që mundohen të shpjegojnë etiologjinë e sëmundjeve buloze. Flitet për teorinë virusale, teoria e prejardhjes enzimatike, teoria endokrine, teoria neurogene, teoria e anomalive citologjike (që mbështet në prejardhjen tumoroze), teoria e mbajtjes së liri-prave të natriumit.

Më poshtë jepen kuadri klinik e struktura e statistikave të literaturës për këtë sëmundje sipas moshës, seksit, zonave të prekjes, racës etj. Përkthehet klinika dhe ndryshimet histomorfologjike.

Në kapitullin e tretë flitet për *penphigus vegetans*, si formë që zgjat më tepër se *penphigus vulgaris*.

Në kapitullin e katërtë përshkruajnë *penphigus foliaceus* si një formë kronike e recidivuese e penfigusit, që më rrallë prek mukozat dhe ngjan më shumë me *Penphigus Braziliensis*.

Në kapitullin e pestë përshkruhet *Pemphigus Scabrochloicus* ose sindromi Senir-Usher, një formë kronike me lokalizim të thaksuar, ku ndodhen më tepër gjendrat e yndyrës.

Në kapitullin e gjashtë autorët venë në dukje mjekimin e *Pemphigus acantholiticus*, kryesisht në kortikosteroide ku i jepet rëndësi dy momenteve më të rëndësishme.

1. — Mjekimi me doza të larta për likuidimin e shenjave klinike.
2. — Mjekimi me doza minimale mbajtëse pas largimit të shenjave klinike, duke i dispensarizuar të sëmurët.

Sot kërkohet jo më rritja e efektivitetit të kortizonikëve për mjekimin e pemfigusit, por kërkohen të eliminohen sa të jetë e mundur e më shumë komplikacionet nga kortizonikët.

Në kapitullin e shtatë bëhet fjalë për *Pemphigus chronicus benignus familiaris* Hailey-Hailey si një dermatozë buloze e rrallë akantholitike, që shumë autorë e vlerësojnë si një shfaqje e veçantë të Morbus Darie, Ata japin kuadrin klinik, diagnozën diferenciale dhe mjekimin e sëmundjes.

Në kapitullin e tetë përshkruhet *Pemphigoides* (*Pemphigus non acantholiticus*), të cilat janë sëmundje buloze, që nga pikpamja klinike i ngjajnë pemhigus vulgaris dhe nga ana histologjike i ngjajnë Morbus Duhring.

Pemphigoides ndahen në tre grupe:

1. — *Pemphigoides bullosa*; 2) *Pemphigoides Sinehialis-mucosis (ocularis)*; 3) *Pemphigoides mucosae oris*. Autorët japin klinikën, histopatologjinë, diagnozën diferenciale dhe mjekimin e tyre.

Në kapitullin e nëntë flitet për *Dermatitis herpetiformis Duhring*. Aty numërohen teoritë, që mundohen të shpjegojnë etiologjinë e sëmundjes, si teoria nervore, kurse lindjen e dermatozës disa e lidhin me sëmundjet e sistemit hemopoetik dhe e quajnë atë një reaksion leukomoid (Eveu-Paz e Sagher) Gonzales.

Zizzias dhe Kober e kanë konstatuar në të sëmurët me leukoza. Pohnstet dhe Ehlers (1965) e quajnë morbus Duhring si shfaqje të mos suportimit të lëkurës, e afërt me urtikariën, ekzemën, prurigon etj.

Sutton (1956) thotë se nuk ka të dhëna bindëse për etiologji virusale të kësaj sëmundje. Rritja e sensitivitetit ndaj hallojenëve tregon se dermatozat mund të ketë patogenezë allergjike. Duke qënë se shfaqja e dermatozës ka qënë shpesh herë e lidhur me sëmundjet infektive, atë e quajnë si një dermatozë me alergji infektive. Alexandër (1963) e quan këtë sëmundje si rritje e proceseve enzimatike e veçanërisht të hiialuronidazës.

Në këtë kapitull përshkruhet klinika dhe dekursi i sëmundjes, që karakterizohet me një polimorfizëm dhe, zakonisht, recidivon në verë dhe në vjeshtë. Rekomandohet që mjekimi të bëhet me sulfonamide, sidomos me diaminodifenilsulfoni (DDS) me cikle gjashtë ditore, Kortikosteroidet japin më pak efekt në këtë sëmundje se sa në pemhigus.

Në këtë kapitull flitet gjithashtu edhe për *Herpes gestationis* si një variant të Morbus Duhring në gratë me barrë. Është sëmundje shumë e rrallë.

Në kapitullin e dhjetë bëhet fjalë për *Pustulosin subcornealis* Sneden — Wilkinson, kuadrin klinik, sekursin dhe mjekimin e saj me kortizonikë, D D S e antibiotikë sipas rasteit.

Në kapitullin e njëmbëdhjetë autorët përshkruajnë *Epidemolisis* ereditaria, që paraqitet në dy forma: e para është forma ereditare e tipit dominant e tjetra e tipit rreciziv.

Autorët e kësaj monografie gjithë punën e tyre e kanë mbështetur në konsultimin e një literature të pasur prej 135 autorësh nga shumë vende të botës, duke cituar vetëm punimet kryesore në këtë fushë. Gjithashtu ata janë bazuar edhe në përvojën shumë vjeçare të tyre. Gjë përmbledh vëzhgimet e tyre mbi 174 të sëmurë me *Merbus Duhcing*, 161 të sëmurë me *Pemphigus acantolicus*, 14 me *Pemphigus benignus familiaris* Hailcy-Hailey, 38 me *Pemphigoide bullosa* Lever, 6 raste me *Pemphigoide mucosae* oris e 14 raste me *Pustulosis subcornealis* Sneden — Wilkinson. Përvoja e tyre klinike pasurohet edhe me të dhënat e grumbulluara nga vërejtjet mbi 70 raste autopsish, 1000 analiza të marrura nga baza e vesikulave dhe nga 2000 prerje histopatologjike.

Një kontribut të shquar shkencor ka dhënë N.A. Torsujev në studimin e ndryshimeve morfologjike në mbaresat nervore të lëkurës.

Libri rekomandohet dhe ka interes për punonjësit shkencorë, dermatologët dhe otorinolaringologët, megjithëse autorët nuk paraqesin një klasifikim të tyre të plotë që të përfshinte të gjitha dermatozat bule. Në këtë rast do të ishte interesante të dihej mendimi i autorëve se ku do të renditeshin edhe *Pemphigus febrilis gravis* e *Pemphigus juvenilis*, të cilat shumë autorë i quajnë të pavarura dhe i veçojnë nga grupi i pemphigoideve. Për mjekun praktik dermatolog do të ishte mirë të kishte edhe disa fotografi me ngjyra.

Megjithatë, këto mungesa nuk e ulin vlerën praktike shkencore të veprës.

Recenzentët

Prof. Kadri Kërçiku, Mantho Nakuçi

LAJME SHKENCORE NGA SHTYPI I HUAJ

EKSPERIENCA E MJEKIMIT PROFILAKTIK TË SËMURËVE ME INSUFICIENCË KORONARE KRONIKE NË KONDITAT E POLIKLINIKËS

ZH. A. PARANSEAJA

Elinikëskaja Medicina 1970. 4. 109

K. U. B. 616.13 Biblioteka e U. Tiranës

Shkakimi më i shpeshtë i insuficiencës koronare është ateroskleroza e arterieve koronare. Gjatë aterosklerozës ka ulje të aktivitetit të lipazës lipoproteïnike, rritje të nivelit të Beta lipoproteideve dhe yndymave në përgjithësi dhe depresion të sistemit antikoagulates të gjakut. Sipas Perlick, ulja e përmbytjes së heparinës në gjak është hallkë patogjenetike e rëndësishme në zhvillimin e aterosklerozës dhe mjekimi i kësaj të fundit me heparinë është terapi patogjenetike zëvendësuese. Në lidhje me këtë ka të dhëna literature mbi aplikimin profilaktik të heparinës në insuficiencën koronare kronike.

Nën mbikqyrjen e autorit kanë qënë 165 të sëmurë, që u ndanë në dy grupe: Grupi I parë 84 të sëmurë, që muarrën mjekim profilaktik me heparin dhe grupi i dytë, që muarrën medikamente vazodilatatore (grupi i kontrollit).

Të sëmurët muarrën heparin intramuskular sipas skemës: dy ditët e para 20.000 U. I., në ditën e tretë dhe të katërtë — 15.000 U. I., në ditën e pestë dhe të gjashtë — 10.000 U. I.

U bënë nën kontrollin e koagulimit të gjakut.

Në ditën e pestë dhe të gjashtë u kombinua me sinkumar — 0.012-0.006 gr. doza fillestare dhe doza mbajtëse 0.006-0.001 gr.

Mjekimi u bë nga tetori-dhjetor dhe nga shkurti-maj, mesatarisht dy muaj e gjysmë gjer tre muaj.

Përmirësimi klinik (pakësimi dhe ndërprerje dhimbjeve) më shpesh ndodh në grupin e parë (65 nga 82) se sa në grupin e kontrollit (22 prej 81 të sëmurë). Lindja e trombozave më shpesh vrehet në grupin e kontrollit.

Në E K G u vrejt ndryshimi i Qhëmbit T, intervalli S T, rritja ose gfaqja e dhëmbit R etj., ndryshime më të kënaqësive të E K G u vrejtën në grupin e parë.

Tak 21 të sëmurë u vrejt mikrohematurit dhe që u zhduk tri ditë pas ndërprerjes së mjekimit.

Margarita Vuilkaja

STERIODI ANABOLIZANT NEROBOL NË MJEKIMIN E TË SËMURËVE ME INSUFICIENCË KORONARE KRONIKE

L. A. LESCHINSKY, V. V. BENCHILII, N. M. PETROV, V. V. KHARITONOVA

Kardiologia 1970, 4, 32.

E. U. D. 616.12 Biblioteka e U. Tiranës

Mekanizmi i veprimit të steroideve anabolizant lidhet, sipas të dhënave të disa autorëve, me shtimin e përvetësimit të proteinave nga indët, kurse sipas disa të tjerëve, me shpejtimin e metabolizimit, proteinave dhe shtimin e sintezës së vetë proteinave.

Veprimi terapeutik i stevanabolit në insuficiencën koronare lidhet me ndikimin aktivizues të këtyre mjeteve në metabolizimin e proteinave, duke shpënë në shtimin e fuqisë kontraktuese të miokardit (veprimi miotrop), gjë që është e dobishme në sëmundjen ishemike.

Nga autorët u mjekuan me nerobol 159 të sëmurë (136 burra dhe 23 gra me moshë 40-70 vjeç) me atherosklerozë dhe insuficiencë koronare kronike, duke përdorur 15-30 mg. në ditë gjatë 20-25 ditëve.

Vlerësimi i veprimit u bë në bazë të shenjave klinike dhe dinamikës së indekseve elektro, fono, balisto-kardiografik, shpejtësia e qarkullimit të gjakut në qarkullimin e madh dhe të vogël, presioni venos, volumi në minut etj. Neroboli u aplikua krahas me një dietë të pasur me proteina, duke përjashtuar mjetet e tjera medikamentoze, duke kontrolluar peshën e trupit, diurezën, proteinat, urea, azotit, ballancin elektrolitik.

Nga 159 të sëmurë, 89 ishin me insuficiencë koronare grada e I, 41 grada e II dhe 29 grada e III.

Veprimi i nerobolit në insuficiencën koronare grada e I, II ishte më i shprehur se në gradën e III.

Sindromi i dhimbjes u zhduk në 101 të sëmurë, në 32 u pakësua dhe 25 pa ndryshime, u pakësua nga amueshmëria, pagjumësia etj.

U rrit voltazhi i dhëmbit T, S T u ngjiti në linjën izoelektrik. Ekstrasistolat u zhdukën tek shumica si dhe takikardia sinusale. Në fenokardioqram u rrit amplituda e tonit të I, në balistokardiogram u rrit amplituda I J, u pakësua intervali H-K dhe R-H. U vrejtën ndryshime pozitive përsa i përket hemodinamikës. Nuk u vu re veprim diuretik ose antidiuretik, peshë e trupit u shtua tek shumica. U pakësuan gamma globulinat dhe u rritën alfa₁, alfa₂ globulinat dhe albuminat. U rrit sasia e kaliunit në celulë (eritrocite) dhe u pakësua sasia e natiumit.

Si fenomene anësore tek njëra u vrejti metroragji, gjithashtu dhe akutizim i prostatit kronik, që pas heqjes së mjekimit për 3-4 ditë normalizohen.

Margarita Vullkaj

MJEKIMI I ARITHMISË PERPETUA

S. V. SHESTAKOV, JU. P. MIKONOVA, A. I. SHUMAJEVA

Kliniqeskaja Medicina 1970, 4, 126

E. U. D. 616.12-008.318 Biblioteka e U. Tiranës

Arithmia perpetua, e lindur nga dëmtimi organik i zemrës, keqëson veprimtarinë e zemrës dhe komplikon dekursin e sëmundjes bazë me: 1) insuficiencë kardio-vaskulare; 2) emboli të vazave.

Në kohën e sotme praktikohet gjërësisht mjekimi me anën e defribilatorit elektrik, por megjithatë kinidinoterapia e ruan rëndësinë e saj. Autorët kanë sjellë rezultatet e mjekimit të 389 të sëmurëve me arithmi perpetua.

Novokainamidi u aplikua gjatë paroksizmeve të arithmisë perpetua ose në flutterin atrial. Kinidina u përdor si zregull gjatë arithmisë me vjetërsi jo më shumë se 1-2 vjet.

Defibrilatori elektrik në ato raste kur mungon efekti nga terapia medikamentoze, ose intoleranca ndaj kinidines, novokainamidit, ose kur dështimi i rritimit ka shprehur kohë.

Novokainamidit u përdor sol. 10% tek 26 të sëmurë intravenos ose intra muskular 5-10 ml., 4-6 herë në ditë. Rezultate pozitive u muarën tek 12 të sëmurë. Tek dy të sëmurë u vrejt kolapsi.

Kinidina u aplikua tek 194 të sëmurë me aritmi perpetua, duke e filluar me doza të vogla 0-1 gr. 6 herë në ditë. Pas saj u vrejt përmirësimi klinik dhe laboratorik, elektrokardiografik. Në bashkë me kinidin, të sëmurët muarën efektin, që parandalon bllokadën e zemrës dhe kalit kloratit, që normalizon metabolismin mineral. Sa më shpejt të fillojë rrokimi nga fillimi i arithmisë aq më efekt ka. Aritimia perpetua u zhduk në 152 të sëmurë dhe kjo varet nga koncentrimi i kinidines në gjak.

Komplikacione si nause, të vjella, marrje mëndsh u vrejtën në 15 të sëmurë, zgjerimi i kompleksit Q R S në E K G u vrejtën në 20. Dy të sëmurë vdiqën nga embolia e vazave të trurit dhe një me infarkt miokardi si rezultat i embolisë së arteries koronare.

Defibrilatori elektrik transformoçkal u aplikua në 175 të sëmurë 250 herë. Mjekimi u zhvillua ndën markozën me tiopental 2 orë rjesht para defibrilacionit iu dha të sëmurit kinidin 0.2 gr.

Rritmi sinusal u vendos në 164 të sëmurë (93.7%) Gjatë mjekimit, u vrejtën fenomene të oedemës pulmonare tek një, kolaps tek pesë, tek tre ndërpreje e gjatë e respiracionit, tek një fibrilacion ventrikular, tek një emboli cerebrale etj.

Në 25% u vrejt rritje e sedimentit të gjakut, rritja e fibrinogjenit në gjak, rritje e acidit siatlik, rritje e aldolazës. Këto zgjatën 5-12 ditë, pastaj zhduken.

Margarita Vullkaj

MJEKIMI ME IZOPTIN I TË SËMURËVE ME FORMA TË NDRYSHME TË INSUFICIENCËS KORONARE KRONIKE

SHKHAVATSABAYA I. K., MJASNIKOV L. A., METELITSA V. I.,
GRIGORYANTS R. A., DUBININA L. T.

Kardiologia 1970, 8, 28

K. U. D. 616.132.2 Biblioteka e Universitetit të Tiranës.

Në vitet e fundit, krahas mjeteve vazodilatore, për mjekimin e insuficiencës koronare kronike përdoren mjete të tilla si inhibitorët e monoamino oksidazës, bllokuesit e receptoreve të beta adrenergjik, antitireoidienët, mjetet anabolike, që rritin rezistencën e miokardit ndaj hipoksisë.

Izoptina (alfa — isopropyl — alfa N — methyl — N — hemoveratry gamma-aminopropyl -1,-3,4-dimetoksifenol acetonitrile-hidrokloride) është propozuar për mjekimin e formës anginoze dhe arithmike të insuficiencës koronare kronike. Mekanizmi i veprimit nuk është i skjaruar gjer në fund. Izoptina ka veti që të ulë melabolizmin në zemër dhe kërkuesit e miokardit për oksigjen. Izoptina ul aktivitetin e adenosin-trifosfatizës miofibrilore dhe çon në uljen e proceseve oksiduese në miokard.

Veprimi i izoptinës u studjua në institutin e kardiologisë gjatë mjekimit të 71 të sëmurëve, me forma të ndryshme të insuficiencës koronare kronike, në kuadrin e aterosklerozës koronare.

Për 7-10 ditë u bënë ekzaminimet klinike dhe marrën preparate indiferente.

Izoptina ka dhënë efekt në mjekimin e të sëmurëve me stenokardi në 65% të rasteve. Efakti më i mirë u vërejt në stenokardinë e mbingartësës së sa në format e rënda ose të qetësisë. Më tepër jep efekt në ekstrasistolat supraventrikulare dhe ventrikulare.

U aplikua per oral 240 mg. në 24 orë pa dhënë shenja të bradikardisë dhe intra venoz 25 mgr. Izoptina nuk jep ndryshime të indeksve hemodinamike.

Margarita Vullkaj

RENDËSIA DIAGNOSTIKE E ÇRREGULIMEVE ELEKTROLITIKE TË GJAKUT GJATË INSUFICIENCËS KORONARE

BARADZHANEV S. N.

Kardiologjia 1970, 8, 129

E. U. D. 616.132.2 Biblioteka e Universitetit të Tiranës.

Infarkti i miokardit mund të jetë atipik, por dhe krizat e stenokardisë mund të mirren për infarkt të miokardit. Për këtë, rëndësi kanë çrregullimet elektrolitike. Sipas të dhënave të një sërë autorësh, në muskulin e zemrës, gjatë pranisë së vajrës nekrotike, ulet koncentrimi i joneve të kaliumit dhe rritet koncentrimi i joneve të natriumit dhe klorit. Kurse autorë të tjerë nuk kanë vënë re ndryshime të metabolismit mineral.

Për këtë, autori ka pasur si qëllim që për diagnozën e infarktit të miokardit dhe, veçanërisht të formave të fshchta, të studiojë ndryshimin e përbajtjes së Na, K, Mg, P, Cl në gjak në format e ndryshme të insuficiencës koronare dhe raportin e tyre me sedimentacionin, leukocitozën dhe kuadrin klinik.

Ndën mbikqyrjen e autorit ishin 90 të sëmurë, të cilët u ndanë në tre grupe. Në grupin e parë 52 të sëmurë me insuficiencë koronare kronike, që shoqërohej me kriza të stenokardisë. Sedimentacioni, leukocitet dhe temperatura normale.

Në grupin e dytë, 20 të sëmurë me kuadrë klinik të infarktit të gjërë me ndryshime karakteristike të E. K. G. Sedimenti 20-28 mm/orë, leukocitet 9300-12.000, temperaturë 37.2-38.1.

Në grupin e tretë, 18 të sëmurë me infarkte të vegjël miokardi. E. K. G. jo tipike dhe diagnoza është vënë në sajë të kuadrin klinik. Sedimentacioni 18-20 mm/orë, leukocitoza 9100-10.200 në 5 të sëmurë temperatura 37-37.1°.

Nga pasqyra vrehet se tek të sëmurët me insuficiencë koronare kronike dhe kriza të shpeshta stenokardie ka hipernatremi, hiperkalcemi, hiperkloremi, hipomagnezemi, hypofosfatemi gjatë përbajtjes normale të kaliumit në gjak.

Në të sëmurët me infarkt të gjërë në periudhën akute të sëmundjes u vrejti hiponatremi, hypokloremi, hypokalcemi, hypermagnezemi dhe hyperfosfatemi. Çrregullimet elektrolitike ishin të lidhura me gjendjen e të sëmurit. Në të sëmurët me infarkte të vegjël u vërejt hiponatremi, hypokloremi, hiperkalcemi, hyperkalce-mi, hypermagnezium dhe hyperfosfatemi. Por këtu, ndryshimet elektrolitike u ndeshën për një kohë shumë të shkurtër. Ndryshimet elektrolitike, gjatë infarktit, ndodhin në ditët e para të sëmundjes. Intensiteti dhe zgjatja e ndryshimeve elektrolitike varët nga madhësia e nekrozës. Gjatë infarktit të përsëritur, ndryshimet elektrolitike janë më të theksuara dhe flasin për shtrirjen e nekrozës. Përveç nekrozës, në ndryshimet elektrolitike një rol luajnë ndryshimet neurohumorale dhe hemodinamike lidhur me zhvillimin e insuficiencës kardio-vaskulare akute, si edhe reaksioni i të gjithë organizmit në përgjigje të stresit.

Margarita Vullkaj

MBI ÇESHTJEN E GJENEZËS SË NDRYSHIMEVE ELEKTROKARDIOGRAFIKE GJATË SINDROMIT Wolff Parkinson-White

STEPANOV M. A. GOLDBERG G. A., PANOVA A. G., MASHUKOVA G. P.
USTYUGOVA T. A.

Kardiologjia 1970, 6, 104

K. U. D. 612.12 Biblioteka e Universitetit të Tiranës.

Në kohën e sotme njihen më tepër se 60 teori për të shpjeguar ndryshimet elektrokardiografike gjatë këtij sindromi.

Një nga hipotezat e fundit është ajo e M.N. Tumanovski e bp., sipas së cilës patogeneza e këtij sindromi lidhet me dëmtimet e theksuara, të përcjellshmërtës nëpër atrium, si rezultat i së cilës në E K G shfaqet majja e dytë e dhëmbit P, që pas-

qyron vonimin e eksitimit në atriumin e majtë dhe kjo majë është vala delta si rezultat i vonimit të eksitimit të striumit të majtë. Kemi eksitimin e vonëshëm të ventrikulit të majtë, si pasojë do të kemi kuadrin e ngajshëm me bllokun e degës së majtë. Kjo teori shpjegon dhe prirjen për takikardi paroksizmale dhe aritmi perpetua.

Megjithatë, sipas autorëve, sindromi W P W nuk haset kurrë shpesh në stenozën mitrale siç mund të mendohej, duke u nisur nga hipoteza e mësipërme. Gjithashtu vala delta nuk mund të shpjegohet me vendosjen e majtës së dytë P në kompleksin Q R S.

Kjo gjë hidhet poshtë dhe me praninë e sindromit gjatë rithmit nodal të mesëm. Gjithashtu nuk duhet të pranojmë që asinkronizimi në eksitimin e ventrikujve është si rezultat i vetëm i vonimit të impulsit në ventrikulin e majtë, por duhet të kondicionohet me eksitimin e tyre të parakohëshëm të ventrikujve (Rahlin L. M., Fogelson L. I. etj.) dhe e lidhën shkurtimin e intervallit P-Q me vendosjen e rithmit kryesor pranë nyjes atrioventrikulare.

Teori tjetër është dhe ajo e ekzistencës së nyjes së Kentit, me anë të së cilës eksitimi kalon shpejt në ventrikulin e djathtë. Prandaj ekziston dhe blloku i degës së njërit prej ventrikujve. Insuficienca e kësaj teorie qëndron në mungesën e paralelizmit klinike-patologjologanotamik. Pra ekzistojnë dy rrugë për eksitimin e ventrikujve, ajo nëpërmjet nyjes së Kentit dhe ajo nëpër nyjen atrioventrikulare.

Megjithatë, deri në kohën e sotme nuk ka një teori të vetme që të shpjegojë mekanizmin e sindromit W. P. W. Kërkohej ende të dhëna klinike dhe laboratorike për të zgjidhur çështjen përfundimisht.

Shumica e të dhënave kliniko-elektrokardiologjike përputhen me hipotezën e ndryshimeve funksionale të përcjelljes së eksitimit nëpër zonën atrio-ventrikulare dhe gjithashtu hipotezën e ekzistencës së nyjes së Kentit.

Margarita Vulkaaj

INFARKTI I MIOKARDIT DHE DIABETI MELLITUS

PRESNYAKOV D. F., KOSTENBOIM A. M.

Kardiologia 1970, 6, 5.

K. U. D. 616.127-005.8 Biblioteka e Universitetit të Tiranës.

Tek të sëmurët me infarkt miokardi të freskët, diabete mellitus shfaqet në 10-12%, të rastove. Ndërsa nga autorët është vërejtur në 10%. Tek shumica e të sëmurëve, në anamnezë kanë munguar të dhënat për diabetin dhe simptoma tipike për të nuk ka pasur. Kështu që në këto raste bëhet fjalë për diabetin latent, ku lindja e infarktit të miokardit çon në shkrimin e pamjaftueshmërisë së insulinës.

Nga disa autorë (Joslin, Promerauze, Kunkei etj.) mendohet se çrregullimet e metabolizmit, gjatë diabetit, ndihmojnë në ateriosklerozën koronare, që çon në zhvillimin e infarktit. Nuk duhet përjashtuar dhe fakti se që të dy sëmundjet zhvillohen në moshë të kaluar dhe kjo shpjegon kombinimin e tyre.

Infarkti i miokardit ka një sërë veçorish kur kombinohet me diabetin. Tek këta të sëmurë, infarkti shfaqet pa sindrom të shprehur të dhimbjeve dhe me përfundje të madhe të komplikacioneve tromboembolike. Autorët studjuan klinikën dhe dekursin e infarktit të miokardit në 155 të sëmurë, që vuajnë njëkohësisht dhe nga diabete, 95% e të sëmurëve ishin mbi 50 vjeç. Mishi të sëmurëve, gratë përbënin numërin më të madh, gjë që varet nga veprimi i hormoneve estrogenë, që ulët gjatë lindjes së diabetit.

Diabete mellitus u vërejt se nuk ndikon mbi përhapjen e dëmtimit të zemrës. Raporti i infarktit anterior dhe posterior të ventrikulit të majtë ishte 1:4.

Në gënezën e infarktit të miokardit; në të sëmurët që vuajnë nga diabete dhe që marrin insulinë, rëndësi kanë gjendjet hipoglicemike. Shumë autorë mendojnë se hypoglicemia shkakton nxjerrjen nga suprarenale të katekolaminave dhe shpesh-tësimin e veprimtarisë së zemrës, gjë që mund të çojë në infarkt dhe miokardit. Janë vërejtur dhimbje të lehtë dhe jo të zgjatura. Disa mendojnë se këtu ndikon acidoza, të tjerët ndryshimet distrofike të miokardit, të tjerë flasin për ndryshime degjenerative të artereve të vogla intramiokardiale. Shpesh infarkti i miokardit, në këta të sëmurë, shoqërohet me shenja të insuficiencës kardio-vaskulare akute.

Shpesh vrehet shoku kardiogen, infarkti ka dekurs të rëndë dhe letalitët të lartë, shpesh shoqërohet me anemizimë të zemrës.

Sipas mendimit të autorëve, në dekursin dhe madhësinë e vatrës së nekrozës, rol luan kardioskleroza dhe moshja e kaluar.

Shpesh gjatë diabetit, infarkti komplikohet me infeksione. Është vrejtur leukocitoza me granulacione toksike të neutrofilevet.

Mjekimi bëhet me metodat e përgjithëshme si glukozide kardiake dhe ajete vazotonike, doza të vogla antiqoagulantesh. Mjekimi i diabetit duhet të kalojë nga preparatet sulfanilamidike antidiabetike në insulinë dhe tek ata që marrin insulinë të shtohet doza.

Margarita Vulikaj

INFARKTI I MIOKARDIT NË PERIUDBËN POST--OPERATORE

GASILIN V. S., LEONTIEVA N. S., MESHALKIN I. N.

Kardiologjia 1970, 3, 17

K. U. D. 616.127-065.8 Biblioteka e U. Tiranës

Infarkt i miokardit post operator lind në 0.1-1.2%, të të gjithë të operuarve, tek 0.9-5% e të sëmurëve me patologji koronare paraoperatore dhe tek 6.5% e të sëmurëve me ikardiosklerozë pas infarktit (Master, Wroblewsky, La Due, Dacic etj.). Mortaliteti i të sëmurëve me infarkt post operator lëkundet 7%-70%, sidomos vrehet tek të sëmurët me insuficiencë koronare kronike.

Nën vrejtiljen e autorëve kanë qënë 2248 të sëmurë, pas operacioneve të mëdha në organet abdominale, të kryera nën narkozë. Mbi 50 vjeç ishin 55% e të sëmurëve.

Infarkti i miokardit zhvillohet më shpesh në ditët e para pas operacionit, prandaj del e domosdoshme ekzaminimi klinik i kujdesëshëm në orët e para pas operacionit, veçanërisht tek të sëmurët me patologji koronare.

Diagnoza e infarktit post operator paraqet mjaft vështirësi, pse simptomit i dhimbjes anjonon në 38-50%, Wroblewsky, La Due tek 75%, e cila siç dihet kondicionohet me aplikimin e narkotikëve, nga dhimbja në vendin e plagës, ose nga forma pa dhimbje e infarktit të miokardit.

Ndryshimet hematologjike dhe biokimike mund të lidhen me vetë traumën operatore ose me inflamacionin aseptik post operator. Në diagnozën e infarktit post operator ka rëndësi përmbajtja e antikorpeve infarktode në gjak.

Testi bazë në diagnozë është elektrokardiografia. Në një pjesë të rasteve, krahas lidhjeve të zakonshme, u aplikuan dhe lidhjet sipas Nebit dhe lidhjet prekordiale të larta. Në EKG është vrejtur ulja e voltazhit të kompleksve ventrikulare, bllok i degës ose atrioventrikular, inversion i dhëmbit T tek të gjithë të sëmurët me infarkt, tek gjysma e të sëmurëve u vrejt ndryshimi i intervalit S-T me shumë poshtë, tek disa takikardi sinusale, ekstrasistola etj.

Në patogenezën e infarktit post operator, rëndësi kryesore ka hypoksia post narkotike, pakësimi i masës qarkulluese të gjakut, veçanërisht gjatë shokut postoperator, dëmtimi i ekuilibrit hidro-salin dhe acido-bazik, gjithashtu dëmtimi i sistemit koagultues të gjakut.

Sipas të dhënave të Wroblewskit dhe bp, aplikimi i antikoagulantëve tek të sëmurët me infarkt post operator parandalon tek këta zhvillimin e insuficiencës kardiake.

Ky anjekim duhet të bëhet nën kontrollin e kujdesëshëm të koagulimit të gjakut.

Margarita Vulikaj

MBI KARAKTERISTIKAT E RECIDIVAVE TË REUMATIZMIT PAS KOREKTIMIT KIRURGJIKAL TË STENOZES MITRALE

VOLVNSKY Z. M., KOLESOV A. P., BLESTRINA I. G., KRIVNSKY O. M.,
LYANDA A. V., GORBIENKO E. A.

Kardiologia 1970, 5, 67

E. U. D. 616.12-089 Biblioteka e Universitetit të Tiranës.

Komisurotonia mitrale shpie jo vetëm në ndryshime të kënaqëshme të hemodinamikës, por dhe në ndryshim të vetë reumatizmit dhe karakterit të recidivave të tij.

Nën mbikqyrjen e autorëve ishin 730 të sëmurë në moshë 21-52 vjeç, që kanë bërë komisurotoninë mitrale. Shumica e të sëmurëve të operuar ishin në stadin e II-IV, sipas Bakulev.

Në stadin e hershëm post operator 2-5 javë pas operacionit, recidivat e reumatizmit përbënin 25-6%. Të dhënat e autorëve kanë treguar se sa më mirë të jetë bërë hapja e komisurave dhe zgjerimi i ostiumit atrioventrikular, sa më të shprehura të jenë përmirësimet hemodinamike, aqë më rrallë linden recidivat e reumatizmit në periudhën post operatore. Kjo është si për periudhën e largët ashtu dhe të afërt post operatore. Dekursi i reumatizmit në periudhën post operatore ka veçori të tjera. Nga 730 të sëmurë, në 11 prej tyre u vrejtën konvulsione epileptiforme (nga dëmtimi reumatizmal të vazave të trurit), në katër psikoze akute dhe në dy meningoccefalit.

Në lre të sëmurë u vrejt hemoptoe gjatë mungesës së hipertomisë pulmonare (siç duket kondicionohet me vaskulitin inflamatoro-alergjik), në katër pacientë asthma bronkiale etj).

Tek një i sëmurë u vrejt recidiva e ngushtimit të ostiumit mitral. Nga 1400 të sëmurë të operuar më 1954 në 18.2% u diagnostikua restenoza, shkakua kryesor i së cilës është aktivizimi i reumatizmit.

Të gjithë të sëmurët me komisurotoni shtojnë në peshë dhe në disa arrin shkallën e adipositetit patologjik. Dhjami lokalizohet kryesisht në fytyrë, trung dhe bark. Mund të lindë supozimi për këtë nga dëmtimi i sistemit adrenalinohypofizar pas korektimit kirurgjikal të vesit, megjithëse duhet të mirret parasysh dhe ndikimi i aplikimit të gjatë të aspirinës, pas së cilës janë përshkruar forma adipoziteti të ngjajshme me Kushingun.

Megjithë korektimin kirurgjikal të vesit duhet të bëhet profilaksia e recidivave të reumatizmit me aspirin dhe penicillin.

Margarita Vulikaj

MBI RËNDËSINË KLINIKE TË BLOKUT TË DEGËS SË DJATHTË TË HISSIT

GORELLOV N. S., MARKOVA E. F.

Kardiologia 1970, 5, 127

E. U. D. 616.127-002 Biblioteka e Universitetit të Tiranës

Sipas të dhënave të disa autorëve, blloku i degës së djathtë haset më shpesh në majti, takohet më tepër në moshat e kaluara dhe tek burrat. Sipas Hegglin, rania e bllokut të degës tregon për dëmtime organike të miokardit dhe veçim në raste jashtëzakonisht të rralla vrehet në persona të shëndoshtë.

Për këtë qëllim, nga autorët u studjuan E K G-të e 7084 të sëmurëve në poliklinikë dhe 8655 të shtruarve në spital me sëmundje të ndryshme të organeve të rëndësishme.

Blloku i plotë i degës së Hissit u vrejt në 3.61% të të sëmurëve të poliklinikës dhe në 2%, të të shtruarve. Blloku i degës së djathtë u takua më shpesh se i majti

dhe përbënte 74% të atyre të poliklinikës dhe 62% të të shtruarve me bllok të degës. Blloku jo i plotë i degës së djathtë u takua në spital 1,6 herë më shumë se në poliklinikë. Blloku jo i plotë u takua dy herë më shumë se blloku i plotë në të sëmurët me cor pulmonar dhe 6 herë më shumë se tek të sëmurët me ves mitral të zemrës. Siç dihet kjo është shprehje e pranisë së hipertrofisë së ventrikullit të djathtë.

Tek 24,2% e të sëmurëve me bllok jo të plotë dhe 6,5% me bllok të plotë të degës së djathtë nuk u vrejten ndryshime të sistemit kardiovaskular, që përkon me të dhënat e Roskamm.

Në bllokun e plotë të degës së majtë dhe të djathtë ambizotëronin të sëmurët me moshë mbi 50 vjeç, jo rrallë shoqërohen me ekstrasistola, bllok atrioventrikular dhe arithmi perpetua.

Më shumë blloku i degës është vërejtur në të sëmurët me kardiosklerozë atrosklerotike (80,6% bllok i degës së majtë dhe 58,9% bllok i degës së djathtë), jo rrallë shoqërohet me hipertoni. Janë vërejtur raste dhe të bllokut transitor. Mortaliteti i të sëmurëve me bllok të degës së majtë ishte katër herë dhe të bllokut të degës së djathtë dy herë.

Margarita Vullkaj

PREPARATET ANABOLIKE STEROIDE

KOMAROV F. I., SHÇEDRUNOV V. V.

Kliničeskaja Medicina 1970, 5, 23

K. U. D. 615.5 Biblioteka e Universitetit të Tiranës.

Në farmakoterapi një rëndësi të madhe kanë marrë preparatet, që veprojnë në dëmtimin e metabolizmit të lëndës. Në këto medikamente futen dhe hormonet steroide anabolike, sintetike që janë analoge me hormonet gjenitale mashkullore dhe tregojnë veprim të mirë në rritje, peshë, veprimtarinë mitrope, ekuilibrin e azotit etj.

Mekanizmi i veprimit të medikamenteve anabolizant, në përgjithësi, nuk është i qartë. Sipas disa autorëve, steroidet anabolizant rritin mbajtjen e azotit në lëngun intercelular dhe shpejtojnë procesin e sasisë së përgjithëshme të proteinave, rritet dhe sinteza e një radhe fermentesh i arginazës, transaminazës, suksindehidrogenazës etj.

Sipas të dhënave eksperimentale, këto hormone ndihmojnë futjen e aminoacidit në celulë, që përmirëson sintezën proteinike. Këta tregojnë një ndikim frenues në sekretimin e hormonit gonadotrop të hipofizës.

Anabolizantet 1) rritin lidhjen në plazmë të kortikoideve dhe çojnë në uljen e klirensit plazmatik të tyre; 2) mund të shpejtojnë shkatërrimin e kortikosteroidëve ose lidhjen e tyre në inde.

Sipas të dhënave të vetë autorëve, aplikimi i nerobolit dhe metil androstendiolit në 82 burra dhe 20 gra me sëmundje ulceroze nuk shkakëton eliminimin me urinë të 17 këto steroideve neutrale. Veprimin kryesor, hormonet anabolike e tregojnë në metabolizmin e proteinave.

Në eksperiment dhe nga të dhënat klinike është provuar se steroidet anabolike shkakëtojnë retensionin e 10-28% të azotit të futur me ushqim. Por dozat e mëdha mund të tregojnë dhe efektin e kundërt. Forcimi i sintezës së proteinave çon në rritjen në gjak të koncentrimin të tyre për llogari të albuminave. Veprimi i tyre i favorshëm është dhe në muskulin e zemrës, ku rritet përmbajtja e aktomyozinës dhe kontraktilinës (gamma-miozina).

Nën veprimin e tyre, në gjak rritet alfa globulina dhe uljet gamma globulina. Nga veprimi protein-anabolik, këto preparate fuqizojnë eritropoëzën që karakterizohet me hiperplazinë eritroide të medulla osea.

Shumica e autorëve mendojnë se hormonet anabolizantë shtojnë retensionin e fosforit në organizëm.

Mund të aplikohen për os ose intramuskular nga 4-30 ditë ose më gjatë në sëmundjet kronike. Tek fëmijt gjatë mjekimit për një kohë të gjatë vrehet zhvillimi i shtjave primare ose sekundare genitale, ndërsa tok gratë hirsutizëm, akne dhe trashjen e zërit. Disa herë në hypc ose oligemnose.

Këto komplikacione nuk hasen po që se mirren doza mesatare dhe për një kohë të gjatë. Mjekimi me anabolizant rekomandohet në sëmundjet kronike, që shfaqëohen me asteni, traheksi dhe anemi. Ato kanë veprim në komplikacionet e prednizonoterapisë si në Kushing, në diabetin steroid, osteoporoz dhe në eksperiment është provuar se parandalohet formimi i ulçerës së stomakut gjatë kortikoterapisë.

Efekt të mirë bregon në nefritin akur, kronik pielonefrit, nefroz dhe në insuficiencën renale akute.

Aplikohet gjatë *ulcus ventriculi*, duodeni, gastritit kronik, hepatit kronik, cirroza hepatike etj. Gjithashtu indikohen gjatë kardiosklerozës aterosklerotike, distrofisë së miokardit, endokarditit septik, vaskuliteve dhe sëmundjeve të tjera, që rrjedhin me insuficiencën kardio-vaskulare. Kundërintikohen në kancerin e prostatës, në patologjitë akute të hepatit, gjatë barrës dhe tek nënat në kohën e laktacionit.

Margarita Vulkaç

MBI KARAKTERIN E RECIDIVAVE TË REUMATIZMIT PAS KOREKSIONIT KIRURGJIKAL TË STENOZËS MITRALE

Z. M. VOLLINSKIJ E BP.

Kardiologia 1970, 5, 67

K. U. D. 616.12-002.77 + 616.12-089 + 616.126.42 Biblioteka e U. Tiranës

Gjatë 13 vjetëve të fundit, autorët kanë pasur në observacion 730 të sëmurë në moshë 21-52 vjeç, që i ishin nënshtruar komisurotomisë mitrale. Të gjithë të sëmurët janë operuar jashtë atakeve akute klasike reumatizmale. Para operacionit, reumatizmi latent ishte diagnostikuar në 75 përqind e të operuarve. Përvoja vërtetoi se reumokarditi latent nuk është kundërintikacion për operim të stenoze mitrale.

Observimi i të sëmurëve është bërë 1-2 herë në vit.

Në referat trajtohen vetëm veçoritë e dekursit të reumatizmit pas komisurotomisë mitrale. Shpeshtësia e recidivave të herëshme të reumatizmit (2-5 javë pas operacionit) ishte 25.6%. Observimet tregojnë se sa më efektivisht është bërë ndarja e komisurave dhe sa më shumë është zgjeruar ostiumi atrioventrikular, aq më i shprehur është përmirësimi i hemodinamikës dhe aq më rrallë lindën recidivat e reumatizmit në periudhën post operatore.

Në periudhën post operatore, dekursi i reumatizmit ka këto veçori:

— Prekja e S. N. C. Në 11 raste pas operacionit u vërtetën atake epileptiforme, në katër psikoze akute, në dy meningoenfalit. Këta mund të shpjegohen me dëmtimet reumatizmale të S. N. C.

Në 3 raste u vërtetën hemopizi gjatë mungesës së hipertensionit pulmonar, që, siç duket, kushtëzohet nga vaskuliti inflamatoro-alergjik. Në katër të sëmurë kishin asthma bronkiale. Në 5 të sëmurë u zhvillua sindromi i dobësimit të pulsit n. a. carotide dhe radiale, kurse në 13 të sëmurë u zhvillua hipertensioni arterial në periudhën post operatore (mundet nga vaskuliti i vazave renale, suprenaleve etj.).

Një komplikacion i rëndë është recidiva e stenoze mitrale, që u has në 18.2% të rasteve. Shkaku i saj është aktivizimi i reumatizmit. Tek të sëmurët e rioperuar është vënë re një fakt interesant: mungesa e akutizimeve në periudhën post operatore dhe gjatë 6-7 vjetësh pas tij.

Si rregull, pas komisurotomisë mitrale, të gjithë të sëmurët shtojnë në peshë, që në disa raste arrin gradën e adipozitetit patologjik të ngajshëm me sindromin Kushing. Supozohet se kjo mund të lidhet me patologjinë e sistemit adrenalohypofizës pas operacionit si dhe ndikimi i përdorimit të gjatë të aspirinës, pas së cilës janë përshkruar forma Kushingoide të obezitetit.

Në 81 të sëmurë janë kërkuar antikorpet antikardiale qarkulluese, që janë gjetur në 66.7% të rasteve, sidomos në rastet me aritmi perpetua.

Krahas avantazheve të mëdha që ka profilaksia e recidivave të reumatizmit me aspirin dhe bipenicillin, përmenden edhe disa të meta të saj si gastritet nga aspirina, që dhe njëherë arrijnë deri në ulçerim të mukozës dhe formimi i gurëve në rrugët urinare.

Anesti Kondili

AFTËSIA NË PUNË E TË SËMURËVE PAS KOMISUROTOMISË MITRALE

E. N. MESHALKIN E BP.

Kardiologia 1970, 3, 12

K. U. D. 616.12-009.72+616.126.42 Biblioteka e Universitetit Tiranës

Riaftësimi në punë është një nga kriteret për vlerësimin e rezultateve të largëta të mjekimit kirurgjikal të stenozës mitrale. Autorët kanë studjuar rezultatet e observimeve 10 vjeçare mbi 500 të sëmurë të operuar. Në momentin e operacionit aftësia në punë ishte e ulur pofshaj në të gjithë të sëmurët: 284 e të sëmurëve (36.8%) ia është dashur të ndërpresin punën, kurse shumë nga ata që vazhdonin punën nuk ishin në gjendje të bënin volumin e plotë të saj për shkak të dispnesë së theksuar dhe lodhjes së shpejtë.

Riaftësimi në punë dhe koha e zgjatjes së saj është në vartësi të drejtëpërdrejtë të gravitetit të vesit, radikalitetit të operacionit, komplikacioneve operatorë, aktivitetit të procesit reumatizmal etj.

Aftësia në punë pas operacionit u kthye në 345 të sëmurë (69%), kurse në shumicën e rasteve të mbetur, mundësia funksionale e organizmit u rrit, por jo aq sa të rikthehej aftësia për punë. Vetëm në 11-14% të rasteve ky operacion nuk solli lehtësim, gjithashtu nuk ndryshoi dhe gjendja funksionale e organizmit.

Tek të sëmurët që kishin arithmi perpetua, aftësia në punë u rivendos në mënyrë pak raste se tek ata pa arithmi perpetua.

Anesti Kondili

MJEKIMI KIRURGJIKAL I VESEVE MITRALE NË DRITËN E REZULTATEVE TË LARGËTA

N. M. AMOSOV, LL. N. SINDARENKO E BP.

Kardiologia 1970, 3, 5.

K. U. D. 616.126.42 Biblioteka e Universitetit të Tiranës.

Shumica e autorëve vërejnë rezultatin e largët, të mirë dhe të kënaqshëm në 57-88% të rasteve. Efektiviteti i operacionit varet nga gjallërimi i procesit reumatizmal, radikaliteti i ndërhyrjes dhe koha që i sëmuri është pasur në observacion pas operacionit.

Në klinikën e autorëve janë kryer 2352 komisurotomi mitrale, me letalitet të përgjithshëm 5.7%, kurse në katër vjetët e fundit nga 1035 operacione, letaliteti ishte 3.3%.

Studimi sistematik i rezultateve të largëta — deri 8 vjet — është bërë në 1000 të sëmurë me anë të dispanserizimit të rregullt dhe ekzaminimit me metodat rontgenologjike, elektro dhe fonokardiografike.

Në tërësi rezultat i largët i mirë u arrit në 76.2%, i kënaqshëm në 17.9% dhe i pakënaqshëm në 5.9% të rasteve të observuara.

Rezultatet e komisurotomisë mitrale varen nga shumë faktorë. Midis tyre rëndësi të madhe kanë stadi i vesit, radikaliteti i operacionit dhe dekursi i procesit reumatizmal. Me rritjen e stadii të vesit, rezultatet e largëta keqësohen. Ekzistenca e kalcinozës së shprehur të valvulës, pa dyshim, komprometon rezultatet e operacionit (megjithëse nuk është kundërindikacion absolut për operacion). Dekursi i procesit reumatizmal përcakton shumë efektivitetin e operacionit. Recidivat e reumokarditeve u vrejtën çdo vit në 18-24% të rasteve, më shpesh dhe në mënyrë më të shprehur në të operuarit, që kishin vese të stadii II dhe III. Procesi reumatizmal kaloi në gjallërim 11/2 herë më shpesh në të sëmurët, tek të cilët nuk ishin bërë ciklet antirecidivuese të mjekimit. Rezultatet nuk mbetën të qëndrueshme dhe me kohë keqësohen. Në se një vit pas operacionit në 1000 raste, rezultate të mira u vrejtën në 84.7%, pas pesë vjetësh — vetëm në 50.2%.

Radikaliteti i operacionit është i rëndësishëm në lindjen e ristenozës. Pas komisurotomive të plota, ristenozja u çfaq në 4.2%, kurse pas komisurotomive jo të plota në 25% të rasteve.

Prognozën e rëndon prania e aritmisë perpetus. Kështu rikthimi i rithmit sinusal ka rëndësi për rritjen e efektivitetit të operacionit.

Autorët referojnë edhe protezimin e valvulës në 87 raste me insuficiencë mitrale. Efektet hemodinamike kanë qënë të anura, por prognozën e mirësonin njaft komplikacionet tromboembolike. Me përdorimin e protezave të reja antitrombotike dhe me mjekimin e gjatë antikoagulant postoperator, (që të mbahet indeksi i protrombinës në kufijtë 70-80%) kanë filluar të përmbësohen njaft rezultatet postoperative.

Anestë Kondili

MBI DISA KOMPLIKACIONE ABDOMINALE TË INFARKTIT TË MIOKARDIT

T. Z. GURJEVIÇ E BP.

Kardiologia 1970, 2, 139

K. U. D. 616.127-005.8 Biblioteka e Universitetit të Tiranës

Në vjetët e fundit janë përshkruar çfaqje dhe komplikacione të ndryshme të infarktit të miokardit. Nga këto komplikacione (krahas tromboembolive), më të rëndësishmet janë formimi i ulcerave dhe erozioneve akute të traktit gastrointestinal, dilatacioni akut ose atonia e stomakut.

Në literaturë mungon pikëpamja unike mbi mekanizmin e lindjes së këtyre komplikacioneve. Me sa duket rol luajnë hipoksia, dobësimi i tonusit të muskulaturës së stomakut, hiperemia paralitike etj.

Autorët kanë observuar 13 të sëmurë me infarkt miokardi me komplikacione abdominale. Në 11 raste u vrejt hemorragjia gastrike akute, e shoqëruar me hematemezë dhe melena. Tek të sëmurët me anamnezë nuk ka pasur të dhëna për ekzistencën e ulcerës ose ndonjë patologjie tjetër gastrointestinale. Dy të sëmurë kishin marrë antikoagulantë. Nga 13 rastet, gjashtë përfunduan në vdekje.

Dilatacioni akut i stomakut u vrejt në dy të sëmurë, njëri prej të cilëve përfundoi në vdekje.

Komplikacionet abdominale rëndojnë gjendjen e të sëmurit me infarkt, prandaj atyre u duhet kushtuar një vëmëndje e madhe.

Anestë Kondili

INFARKTI I MIOKARDIT NË PERIODËN POSTOPERATORE

V. S. GASILIN, N. S. LEONTEVA, I. N. MESHALLKIN

Kardiologia 1970, 5, 17

K. U. D. 616.127-005.8 Biblioteka e Universitetit të Tiranës

Me zgjerimin e indikacioneve për mjekim operativ i të sëmurëve me patologji koronare, problemi i infarktit të miokardit postoperator fiton një rëndësi gjithënjë më të madhe.

Infarktet postoperative lindin në 0.1-1.2% të të gjithë të operuarve, në 0.9-5% të të sëmurëve me patologji koronare preoperator dhe në 6.5% të të sëmurëve me kardiosklerozë postinfarkte. Sipas literaturës, letaliteti i të sëmurëve me infarkt postoperator tëkëndet nga 70%-70%.

Autorët kanë pasur në observim 2248 të sëmurë pas operacioneve të mëdha në organet e kavitetit abdominal. Infarkti i miokardit u zhvillua në 13 të sëmurë (0.57%).

me moshë nga 51-73 vjeç, ruidis të cilëve 10 ishin gra. Në gjastë të sëmurë, infarkti u zhvillua në 18 orët e para pas operacionit, në katër raste — në ditën e 2-4 dhe në tre raste në ditën e 7-14.

Diagnostika e infarktit postoperator paraqet vështirësi të madhe. Në 9 nga 11 të sëmurët mungoi sindromi i dhimbjes. Shfaqja klinike në tre raste ishte takikardia, në dy - kolapsi, në 3 kombinim i tyre. Shenjat biokimike laboratorike kanë rëndësi relative, sepse mund të shkakëtohen dhe nga vetë trauma operatorore. Testi kryesor i diagnostikës ishte E K G. Në 8 raste u gjet infarkt mikrofokal, kurse në pesë - makrofokal. Në 10 raste lokalizimi ishte anterior, në një lateral, në një posterior dhe në një anteroposterior.

Faktorë predispozues janë hipoksia, pakësimi i masës së gjakut qarkullues, ndryshimi i sistemit koaguleues të gjakut.

Mjekimi duhet të përfshijë, terapinë antikoagulante dhe fibrinolitike. Të sëmurët duhet të aktivizohen më shpejt se ata të paoperuarit, për shkak të rrezikut më të madh të zhvillimit tek ta të çrregullimeve hipostatike pulmonare dhe tromboembolite.

Nga rastet e autorëve vetëm një vdiq nga peritoniti. Të tjerët dolën nga spitali në gjendje të kënaqëshme.

Anesti Kondili

MBI RENDËSINË KLINIKE TË BLOKUT TË DEGËS SË DJATHTË TË TUFËS SË HISIT

N. S. GOBELLOV, E. F. MARKOVA

Kardiologia 1970, 5, 127

K. U. D. 616.12 Biblioteka e Universitetit të Tiranës.

Autorët kanë analizuar E K G e 7084 të sëmurëve ambulatorë dhe 9655 të sëmurëve të shtruar në spital me sëmundje të ndryshme të organeve të brendshme. Nga studimi që iu bë këtyre E K G autorët dalin me këto konkluzione:

- 1) Blloku i degës së djathtë të tufës së Hisit haset më shpesh se i majti.
- 2) Shkaku më i shpeshtë i bllokut të plotë të degës së djathtë është kardioskleroza aterosklerotike (58,8%), që shpesh kombinohet me sëmundjen hipertionike (30%), shumë më rrallë *cor pulmonale* (3,4%) dhe veset e zemrës (3,7%).
- 3) Blloku jo i plotë i degës së djathtë më shpesh haset në të sëmurë me ves mi-tral të zemrës (29%) dhe në të sëmurë me *cor pulmonale* (16.1 përqind) dhe është shpesh e ekzistencës së hipertrofisë së ventrikulit të djathtë.
- 4) Në 24,2% e të sëmurëve me bllok jo të plotë të degës së djathtë dhe në 6,5% me bllok të plotë nuk u vrejtën ndryshime organike të zemrës.

Anesti Kondili

PËRDORIMI I HALOPERIDOLIT NË MJEKIMIN E INSUFICIENCËS KORONARE AKUTE

E.M. Günzburg, V.D. Topoljanski

Kardiologia 1970, 1, 59

K. U. D. 616. 132 2 Biblioteka e Universitetit të Tiranës

Duke u nisur nga vetitë farmakologjike të haloperidolit, autorët e kanë përdorur atë në kushtet e ndihmës mjekësore urgjente në 28 të sëmurë, nga të cilët 16 ishin me infarkt miokardi, kurse 12 me akutizim të insuficiencës koronare kronike.

Në të 16 të sëmurët me infarkt ishte i pranishëm sindromi dolozor. I shprehur dhe që kishte zgjatur jo më pak se 2-3 orë. Në 19 raste dhimbja u shpërgërua me eksitim psikomotor të theksuar, kurse në 8 raste me nause dhe vjellje. Në 3 raste u vrejt shoku kardiogjen, kurse në një edema pulmonale.

Të sëmurëve me infarkt iu fut endovenoz haloperidoli në doza 5-10 mg., shpesh bashkë me sol. morfinë 1% lml. Efekti analgetik u shfaq gjatë 7-10 minutash. Si rezultat u ndërpre dhimbja në 11 raste dhe u pakësua shumë intensiteti i saj në pesë rastet e tjera. Eksitimi psikomotor u pakësua zakonisht paracelisht qetësimi të aksesit dolozor dhe si rregull u zhduk plotësisht gjatë 10-15 minutash pas futjes së haloperidolit.

Nën efektin e medikamentit u likuiduan gjithashtu nauseja dhe vjellja.

Në të sërurët me insuficiencë koronare kronike të akufizuar u përdor futja endovenoz e 1 mg. haloperidoli me 2 ml. sol. analginë 50% dhe 2 ml. sol. dime-droli 1%.

Dhimbja u likuidua vetëm në 5 të sërurë, kurse në 7 të tjerët ajo u lehtësua.

Nga fenomenet anësore është vicitur vetëm një tharësi në gojë.

Si përfundim, haloperidoli është mjet selektiv i mjekimit të sindromit doloroz, eksitimit psikomotor, nauseve dhe vjelljeve tek të sërurët me insuficiencë koronare akute. Efekt më i mirë u ruanur nga futja endovenoz e njëlerëshmë e dozës prej 10 mg.

Anesti Kondib

HERNIA HIATALE DHE SËMUNDJA ULÇEROZE

— Stepenko A. C., Grebeniev A.P., Salman M. M.

Kliničeskaja Medicīna, 1970, 1, 61.

K. U. D. 616-007.43 + 616.33-002.44 Biblioteka e U. Tiranës

Hernia hiatale konsiderohet si një nga sëmundjet më të shpeshta të traktit gastro-intestinal. Sipas të dhënave të autorëve, gjatë ekzaminimeve radiologjike të traktit gastro intestinal, hernia hiatale zbulohet 1-9% të rasteve. Shumica e autorëve pranojnë kombinimin e shpeshtë të saj me sëmundje të tjera të kavitetit abdominal dhe shpeshtësinë më të madhe e ka kombinimi i hernies hiatale me sëmundjen ulçeroze. Shkaku i kësaj është ende i pa qartë. Në të gjithë të sërurët me kombinime të tilla, u vërtetua se nga pikëpamja kronologjike, e para ishte sëmundja ulçeroze. Simptomet e insuficiencës kardiale dhe hernies hiatale shfaqen më vonë, zakonisht pas disa vitësh të shfaqjes së ulçerit. Duhet nënvizuar se sëmundja ulçeroze komplikohet shumë nga shfaqja e hernies hiatale. Siç dëbët, diagnoza e hernies hiatale është shumë e vështirë. Simptomet klinike të saj, si gromësirat, thartirat dhe dhëmbjet në pjesën e fundit të sternumit janë shumë diskrete dhe ngatërrohen me ata të vetë ulçerit. Nuk ekzistojnë pra simptoma patognomonike për hernien hiatale. Si rregull, diagnoza e përpiktë vihet më anën e ekzaminimit radiologjik të hollësishtëm, i cili duhet të bëhet jo vetëm në pozicion vertikal të të sërurit, por dhe në pozicion horizontal, duke përdorur dhe metoda ndihmëse si rritjen e presionit intraabdominal. Ndihmë të madhe në kapjen e tyre ka dhënë dhe ezofagotonomiografia.

Autorët kanë gjetur se hernia hiatale është shumë më e shpeshtë në ulçerën e duodenit se sa në atë të stomakut. Lidhja patogenetike midis këtyre dy kombinimeve është e ndërlikuar. Një rëndësi të madhe i japin «refluku-ezofagut», që shpesh shikohet gjatë sëmundjes ulçeroze dhe gregullimit të funksionit motor të stomakut dhe ezofagut (grequllimit të peristaltikës).

Këto grequllime shpesh në shkartinim e spastik të ezofagut dhe prolabim e pjesës së stomakut nëpërmjet hiatus diafragmë. Një rëndësi të madhe u japin dhe ndryshimeve lokale të hiatusit dhe moshës së pacientit. Autorët e konsiderojnë hernien hiatale si ndërlikim të sëmundjes ulçeroze. Shpeshtësia më e madhe e kësaj sëmundjeje me ulçerën e duodenit mendohet se vjen edhe nga shumtë më i madh i aciditetit të lëngut gastrik në të, më shumë se sa në atë të stomakut. Shfaqja e hernies hiatale e ndryshon kuadrin klinik të ulçerit, ndryshon karakteri i dhimbjeve, ato mund të shfaqen jo vetëm esëll por dhe menjëherë pas ngrënies; shfaqet dis-fagja, gromësirat dhe thartësitat bëhen më të forta, sidomos kur i sëmuri qëndron në pozicion horizontal. Më vonë shfaqen dhe komplikacione të tjera, që lidhen me hernien hiatale si ezofagiti peptik, hemorragjia ezofagiale, ulçeri peptik, striktina e ezofagut etj. Pacientëve nuk u rekomandohet të bëjnë sforcime fizike, sidomos ata që shtojnë presën abdominale. Dërkën duhet ta hanë jo më vonë se 3-4 orë para se të flenë dhe nuk duhet të shtrihen me një herë pas ngrënies. Në bazë të mjekimit medikamentoz qëndrojnë alkalinet dhe antispastikët. Dieta ka shumë rëndësi. Në herniet e mëdha, korigjimi me anë të operacionit bëhet me sukses.

Fashkita Esulli

His dhe Krupp kanë treguar se serumi i të sëmurëve skizofrenë, me sa duket përmban antikorpe, që janë të afta të hyjnë në reaksion me strukturat e antigjene të disa rajoneve të trurit.

Studimi i mekanizmave të zhvillimit të proceseve autoimmune në organizmin njeriut në vitet e fundit tregon se roli udhëheqës u përkat proceseve autoalergjike në bazën e të cilëve qëndrojnë çfaqjet e hipersensibilitetit të tipit të ngadaltë, persensibilitetit, që kushtëzon ndjeshmërinë specifike të limfociteve.

Nestor Polimeri

FËMIJË TË LINDUR PREJ PRINDËRVE TË SËMURË ME SKIZOFRENI

KROULLIEV J. V.

Zhurnal nevropatologji i psikiatri, 1969, 2, 239.

K. U. D. 616.8 Biblioteka e U. Tiranës.

Autori bën studimin e 54 fëmijëve, të lindur prej prindërve të sëmurë me skizofreni. Fëmijët u ndanë në tre grupe. Në grupin e parë përmbliidhen fëmijët e lindur prej nënave skizofrenë (37 fëmijë prej 28 nënash). Katër fëmijë në moshë 5-12 vjeç uuanin nga skizofrenia me dekurs të ngadaltë, kurse tek tre fëmijë të tjerë u çfaqën gjendje delirante.

Në 18 fëmijë me moshë 3-15 vjeç nuk u vrejten shenja të sëmundjeve psihike nënat deri në kohën e lindjes ndodheshin në gjendje të kënaqësme dhe disa prej tyre mjetoheshin. Pesë fëmijë me moshë 5-8 vjeç paraqitnin prapambetje të zhvillimit mendor nga dëmtime organike të S.N. Q. dhe të nervave kraniale. Dy prej nënave që lindën këta fëmijë kishin trauma në kohën e barrës me kanosje për lindje para kohe, kurse tri të tjerat kishin komplikacione në lindje. Në kohën e barrës vetëm njëra është mjekuar me lëndë psikotropë. Dhjetë fëmijët e fundit, në moshën 2-16 vjeç ishin të shëndoshë. Nënata e këtyre fëmijëve janë sëmurë nga skizofrenia pas lindjes.

Në grupin e dytë përmbliidhen 17 fëmijë të lindur prej 13 baballarësh skizofrenë. Në njërin prej tyre u konstatua skizofreni me dekurs të ngadaltë, tetë fëmijë paraqitnin neurozë, dy *enuresis nocturna*, tek katër fëmijë vrehet prapambetje e zhvillimit mendor, kurse dy të fundit paraqitnin dëmtime të S.N. Q. (lindje e rëndë dhe baba alkoolist kronik).

Autori mendon se fëmijët të lindur prej prindër me skizofreni duhet të jenë nën kontrollin e neuro-psikiatrit infantil. Më tepër sëmurën fëmijët e lindur nga nëna të sëmura në kohën e barrës ose të pamjekuara rregullisht.

Nestor Polimeri

SINDROMI KRONIK EKSTRAPIRAMIDAL — SI KOMPLIKACION I TERAPISË ME NEUROLEPTIKË

GUREVIÇ I. J., FLEJS F. P.

Zhurnal nevropatologji i psikiatri 1969, 12, 1862.

K. U. D. 616.8 Biblioteka e Universitetit të Tiranës

Në 58467 raste të mjekuar me psikoleptikë, në një kohë relativisht të shkurtër, autorët kanë konstatuar lindjen e sindromit kronik ekstrapiramidal në 14 të sëmurë (13 femra dhe një mashkull), me moshë 53-71 vjeç.

Tek shumica e të sëmurëve të tjerë lind agrivje me hipertoni muskulare, e kombinuar shpesh me dridhje dhe akritizi. Simptomatika u nënshtrohet keq korektorëve. Me rritjen e shfaqjeve akineto-rigide në tabllonë klinike, shfaqet apati, eksperiencat delirante fitojnë karakter të qëndrueshëm. Pastaj nisin hiperkinetiza të zgjatura, që në fillim zbulohen me mjekim, pastaj fitojnë karakter të qëndrueshëm, duke u fuqizuar në alarm, emocion etj.

Krahas këtyre çrregullimeve nervore vrehen dhe ndryshime të qëndrueshmë psi-

hike si pasivitet mendor, indiferentizëm, hiperestezi psikike, hiperhisterizm të psihikës dhe vështirësi në të menduar dhe, nga ndonjëherë, halucinacione vizive, çrregullime psikike këto që janë të afërta me ato që vrehen në korean me gjenezë reumatike dhe korea Hundigton, ndonëse janë më pak të shprehura.

Të sëmurët janë mjekuar me neuroleptikë 4 muaj-4 vjet dhe, pasi tu pre mjekimi, ata u observuan 6 muaj-6 vjet. Shumica e pacientëve pati shenja të pamjaftueshmërisë së plotë të funksionit truor, si pasojë e dëmtimeve organike të sistemit N. qendror, kusht ky që favorizon zhvillimin e sindromit hiperkinetik permanent. Korigjimi i këtyre çrregullimeve është bërë me Arpenal, alineton dhe Melleril 100-150 mgr.

Nestor Polimeri

RËNDËSIA PROGNOTIKE E SINDROMIT HEBROID GJATË SKIZOFRENISË

POPOVA A. N., SHAMAONOVA L. M.

Zhurnal neuropatologji i psihiatrit 1969. 12, 1843

K. U. D. 616.8 Biblioteka e Universitetit të Tiranës

Në këtë studim autorët kanë përmbyedhur 203 të sëmurë me skizofreni, tek të cilët në fillimin e sëmundjes ambizotëronte sindromi hebefrenik. Nga këta, 107 ishin burra, pra burrat sëmurë katër herë më tepër në periudhën e fillimit. Sëmundja fillon në pubertet me mbyllje në vetëvehte, me iritabilitet, pacientët bëhen të pa shoqëruar.

Ata paraqesin kërkesa të papritura dhe të cuditëshme. Të sëmurët janë me humor të ulët dhe impulsivë, kanë shenja dështimesh të karakterit. Autori i ndan të sëmurët në tre grupe. Në të 128 vetët e grupit të parë, dekursi i sëmundjes u zhvillua i pandërprerë. Këta të sëmurë e ruajnë aftësinë për punë, por më vonë shfaqen ndryshime skizofrenike të karakterit.

Në grupin e dytë, me dekurs në formë krizash, të sëmurët kishin paekuilibrizim të emocional, apati, adinamji, frenim seksual, ata egërsoshnin duke krijuar konflikte.

Në grupin e tretë, me tiparet skizofrenike u shfaqën qysh në fillimin e sëmundjes (mosha 10-18 vjeç).

Autori përfundon se më e kënaqëshme qohet kur shenjat pseudo-neurotike kombinohen me çrregullimet hebefrenike, sepse sëmundja zhvillohet më me ngadalë. Me dekurs të keq konsiderohen prania qysh në fillim të shenjave negative si humbja e prodhimitarisë mendore si dhe humbja e herëshme e aftësive në punë.

Nestor Polimeri

IMUNITETI DHE SËMUNDJET MENDORE

DANIEL CERTCOV

Annales médico-psychologiques. Revue psychiatrique 1969 Tom I 127, année 5, 733.

K. U. D. 616.89 Biblioteka e Universitetit të Tiranës

Studime të reaguesve të menjëherëshme dhe të vonëshme me një seri antige-nësh të lipave të ndryshëm.

Shumë autorë kanë sinjalizuar ekzistencën e lidhjes midis reaktivitetit alergjik dhe psikotik. Ziviar tregon se asma zhduket me fillimin e një episodi psikotik dhe mund të rishfaqet pas largimit të psikozës. Funkenstein ka zbuluar një lidhje të sigurtë midis sistemit neurovegetativ, gjendjeve psikotike dhe reaktivitetit alergjik. Sipas Mayer-Gross, shpeshësia e T B C tek skizofrenët është 2-3 herë më e madhe se sa tok të sëmurët e tjerë psikotikë.

Autori ka studjuar reaksionin kutan në 48 të sëmurë (22 skizofrenë dhe 26 sëmurë psikotikë, me moshë mesatare respektive 30 vjeç dhe 44 vjeç).

Të sëmurëve u janë bërë një seri provash kutane me hipersensibilitet të menjshëm, të vonëshëm (tuberkulinë, vaksinë antistreptokokinë dhe kandidin) dhe të imunitetit (reaksioni i Shikut). Pasi përshkruajnë marrjen e materialit dhe injektimin e tij, autorët konkludojnë: Reaksioni me tuberkulin jep 41% reaksione pozitive (22% ishin skizofrenë). Kjo tregon një pakësim të dukshëm të reaktivitetit të tuberkulinës tek skizofrenët. Në lidhje me këtë autori nxjerr këtë mendim ose nuk ka ekzistuar kurrë sëmundje infektive tuberkulare, ose ekziston infeksioni tuberkular dhe i sëmurit ka humbur aftësitë për të prodhuar antikorpe, gjë që është më tepër e mundshme. Me vaksinën antistreptokokinë janë fituar 29% reagime pozitive në të sëmurët kurë sëmundje infektive tuberkulare, kjo përqindje është më e lartë.

Në reaksionin me histaminë, me përjashtim të të tre të sëmurëve me skizofrenë që nuk reagojnë, të gjithë të sëmurët u tjerë dhanë reaksione pozitive.

Pra nuk ekzistojnë rregullime të dukshme në reaktivitetin imunobiologjik të sëmurëve psikotikë përballë provave kutane të hipersensibilitetit imediat. Prova me tuberkulinë tregon një pakësim të reaktivitetit të tuberkulinës tek skizofrenët në lidhje me të sëmurët e tjerë jo skizofrenë, që vjen ndoshta nga humbja e kapacitetit të këtyre të sëmurëve për antikompet specifike.

Nester Polineri

KIMIOTERAPIA E GJENDJEVE DEPRESIVE

FOUKS, HOUSSAIT, MATHIS, M. GAY, MMES FERRAGU ET GILBERT

Annales médico-psychologiques. Revue psychiatrique Tom I 127, année Nr. 5, 776

K. U. D. 616.89 Biblioteka e U. Tiranës

Në mjekimin e formave të ndryshme të gjendjeve depresive, autorët nxjerrin këtë seri farmakologjike: A — sedativet anksiolitike. Këto lëndë jo vetëm qetësojnë ankthin, tensionin nervor dhe ngrejnë humorin, por dhe provokojnë euforinë të lehtë. I.—Trankuilizantët zbusin hiperemotivitetin, qetësojnë tensionin nervor dhe japin humor të mirë, që lehtëson kontaktin shoqëror. Ato e shkaktojnë lehtë gjumin. Si më të mirët e trunkuilizantëve, autorët cilësojnë derivatet e benzodiazepinës e veçanërisht oxazepam-in.

II.—Neuroleptikët — 1) Neuroleptikët sedativë. Cinetika e tyre ka karakter të dyfishtë. Përveç efektit të tyre të menjëhershëm depresor kardiovaskularë dhe të vigjilencës, këto janë anksiolitike të fuqishëm, që pakësojnë agitacionin anksioz dhe shkaktojnë gjumë. Autorët gmojnë më tepër preparatet Dipiperon dhe Etaminë.

2) Neuroleptikët antipsikotikë. Këto veprojnë mbi anksietetin psikotik si dhe mbi prodhimet psikotikë, delirët, halucinacionet, turbullimet e të menduarit dhe autizmin.

Këto tolerohen keq nga neuroleptikët, por përdoren gjërë në melankolinë simptomatike, melankolinë me ankth, melankolinë delirante si dhe në sindromin e Kotardit. Dhënia e tyre kundërvindkohet në melankolinë e thjeshtë. Efekti sedativ i tyre është i lehtë dhe i menjëhershëm, efekti antipsikotik është i menjëhershëm, i fuqishëm dhe i zgjatuar.

B — Psiko-analeptikët. Ndahen: 1) Novanaleptikët ose stimulet e vetëdijes ato janë psikodisleptikë dhe favorizojnë toksikomaninë. Përdorimi i tyre kundër indikohet në psihiatri.

2) Antidepressorët. Këto lëndë veprojnë në thymus dhe ndahen: a) I. M. A. D (Inhibitorët e monoaminoacidonjës) ose thymolettikët. Janë antidepressorët më të mirë, sepse nuk ngrejnë ankthin dhe veprimin euforik e kanë të pastër, ato stimulojnë vigjilencën dhe aktivitetin intelektual, psikomotor dhe tonusin psikik. Mund të shoqërohen me treçiklikët. Si më të mirin autorët gmojnë Phenazin-ën.

b) Treçiklikët, që ndahen: treçiklikët stimulantë që janë timoanaleptikët e vërtetë, që janë të afërt me I. M. A. O., por që kanë fokusitet mbi celulat cerebrale dhe treçiklikët sedativë, që konsiderohen njëkohësisht si antidepressantë dhe s-trankuilizantë. Këto lëndë janë aktive në gjendjet në agitacion anksioz si dhe në hipokondri. Autorët nënvizojnë se: Në depresionet neurotikë të përdoret kombinimi i

trankvilizantëve ose neuroleptikëve sedativë me antidepressorët e I. M. A. O., kurse specifikkët sedativë të jipen atje ku mbizotëron ankthi, pagjumësia dhe hipokondria.

Në depresionet psikotikë përdoret kombinimi i flufenazamës me antidepressorët e I. M. A. O. ose triclokinët. Në rast se këto lëndë nuk japin rezultat, atëherë përdoret elektroshokët.

Nestor Polimeri

DIAGNOZA DIFERENCIALE E PNEUMONISË KRONIKE DHE TBC PULMONAR

V. A. SVIRDOVA

Problemi Tuberkuloza 1969, 10, 22

K. U. D. 616.24-002.5 Biblioteka e Universitetit të Tiranës

Gjatë vënies së diagnozës tuberkuloz pulmonar lëndin vështirësi të theksuara në diferencimin e saj me sëmundje jo specifike, në radhë të parë me pneumonitë jo specifike akute e kronike. Kështu shpesh sëmundjet pulmonare inflamatore jo specifike interpretohen si TBC pulmonar.

Autorja observoi 123 pacientë, të drejtuar për përcaktim diagnoze, në moshë 16-67 vjeç, meshkuj, 69 dhe femra 53.

Diagnoza pneumoni kronike u vu në 90 raste, në 32 u përcaktuan forma të ndryshme TBC.

84 pacientë (68.3%) u dërguan me diagnozë ose dyshim për TBC. Në 38.1% të rasteve u vrejti hiperdiagnostikim i TBC. Prej 90 pacientëve me pneumoni kronike, 47 morrën mjekim specifik pa efekt dhe mbaheshin në observacion në dispanseritë anti TBC.

Për diagnozën diferenciale, autorja bazohet në këto të dhëna:

Anamneza: Në pneumonitë kronike — anamneza është e gjatë (në 2/3 e rasteve më se një vit), shpesh gjen sëmundje të ndryshme të organeve të frymëmarrjes në të kaluarën, në 61% të rasteve sëmundja fillon në mënyrë akute, në 8.8% të rasteve me pak simptoma. Gjatë observimeve profilaktike nuk u gjetën raste me pneumoni kronike.

Midis të sëmurëve me TBC: në 20 (62.2%) u pa dekurs me pak simptoma, vetëm në 4 me fillim akut, kontakt me të sëmurë tuberkuloz të tjerë herë më shumë se në ata me pneumoni kronike. Shumë raste u zbuluan me fluorografi.

Ankimet dhe të dhënat klinike.

Në pneumonitë kronike më shpesh se në TBC pulmonar vihet re ngritje e temperaturës, kollë, hemoptizi, dispne, sputum me erë, ndryshim në fjalë dhe ndryshime fizikale (respiracion i dobësuar e bronkial, rrale).

Tabloja e gjakut

Në inflamacionet jo specifike ndryshon më shpesh dhe varet nga faza e dekursit të procesit: leukocitoza 10.000-15.000 u gjet në 40, mbi 15.000 në 16, eritrosedimenti 25-50 mm në 44, mbi 50 mm. në 9.

Në TBC rralë shihen shifra të larta të eritrosedimentacionit dhe leukocitoza. **Sputumi zbulimi i B.K.** ka shumë rëndësi për TBC pulmonar. Në pneumonitë kronike B.K. e gjen në raste të veçanta (nga 90 në 4) dhe kjo kur në proces marrin pjesë ndryshimet reziduale pulmonare pas proceseve specifike.

Flora jo specifike: nga 90 pacientë me pneumoni kronike u gjetën 230 shtame mikroorganizmash jo specifike.

Eksaminimi rontgenologjik

Në pneumonitë kronike, tabloja rontgenologjike është shumë polimorfë. Kemi ndryshime të theksuara të vizatimit pulmonar në formën e deformacionit dhe theksimit të saj në disa raste me karakter si «huje». Pjesëmarrja e infiltracionit të indit pulmonar (prej segmentit gjer në lob e më shumë) u gjet në 37 pacientë;

në 23 kavitate të abecduara, në 18 fusha të gjëra të pneumosklerozës dhe kar kimit. Në dallim prej TBC nuk u panë fokuse afër pjesëve të infiltruara (gjë q TBC ndodh në më shumë se gjysma e rasteve).

Sipas të dhënave të literaturës për pneumonitë kronike është tipike lokalit i procesit në segmentet inferiore, kurse në TBC më shumë në superiorët. Në pneu nitë kronike zgjatja e procesit patologjik është shumë më e madhe.

Bronkografia

Sipas Bajda P.P., Simon etj. në shumicën e rasteve me pneumoni kronike k ndryshime të theksuara të bronkeve në formën e bronkoektazave cilindrike sacata. Këtu pema bronkiale merr pjesë në procesin patologjik në të gjitha sta e sëmundjes.

U bënë 44 bronkografi. Në 11 rastet e bronkografive në të sëmurë me TBC pul nar u gjetën deformacione jo të theksuara të pemës bronkiale në periferi të gjionit të infiltruar, në një rast bronkoektazi cilindrike.

Bronkoskopia u bë në 84 raste. Në 51 me pneumoni kronike u pa endobron jo specifik. Në 2 me TBC pulmonar u gjetën ndryshime specifike në bronke të v letuara me biopsi.

Tuberkulino diagnostika

U bë në të gjithë pacientët.

Doli negativ në 37 (41.1%) të rasteve me pneumoni kronike, vetëm në një u me TBC.

Terapia

Mungesa e përmirësimit klinik e roentgenologjik prej mjekimit specifik d rezultate nga mjekimi jo specifik flasin për pneumoni kronike. Kështu 47 pacientët, të cilët më vonë u diagnostikua pneumoni kronike, u mjekuan pa efekt me mjeki specifik.

Në 14 të operuar, diagnoza klinike e pneumonisë kronike u vërtetua me ekz minimin histologjik.

Autorja nxjerr këto konkluzione:

1) Kur simptomat klinike të TBC dhe pneumonisë kronike janë të ngjajshan këto të fundit karakterizohen me simptomatikë më të pasur, veçanërisht në fazë e akutizimit të procesit.

2) Nga metodat laboratorike, për të përcaktuar etiologjinë e sëmundjes, rëndë të madhe ka ekzaminimi i sputumit, gjetja e B.K. në proceset specifike dhe mikrofl ora patogjene në jo specifiket.

3) Rontgenologjikisht pneumonia kronike karakterizohet me zgjatje më të madh të procesit, me ndryshime të theksuara të vizatimit bronkial, prania e hijeve fokale.

4) Ekzaminimi bronkografik lejon për të përcaktuar karakterin e sëmundjes, sep se pneumonia kronike, madje në fazën e remisimit, karakterizohet me ndryshim të theksuara të pemës bronkiale.

5) Diagnoza diferenciale e pneumonisë kronike me TBC pulmonar është mundur në bazë të ekzaminimit kompleks të pacientit dhe vlerësimit kritik i të dhënave të marrura.

Hektor Çoçoli

MBI DIAGNOSTIKËN E FORMËS MEDIASTINALO PULMONARE TË SARKOIDOZËS

S. JA. MARMORSHTEJN, V. P. DEMIDOV, N.S. FOMIN

Kliničeskaja Medicina 1969, 12, 28.

K. U. D. 616.5-002.582 Biblioteka e Universitetit të Tiranës

Duke filluar nga fundi i shekullit të kaluar, interesi për këtë sëmundje, e përshkruar nga mjeku francez Besnier e më vonë Boeck e Schaumann etj. nuk është dobësuar gjër në kohën e sotme.

Për etiologjinë e saj ka mendime të ndryshme. Disa janë për etiologjinë tuberkulare, të tjerë për virusale, të tjerë e numërojnë për kolagenozë ose retikuloendoteliozë celulare epiteloide.

Sëmundja ka karakter sistematik. Prek organet e ndryshme (limfo-glandulat 100% të rasteve) pulmonet 60-70 %, hepar, lien 50-60 %, cutis 30-40%, muskuj 20-30%, sytë 10-20%, zemrën 10-15%.

Sipas Iwai e Oka më të zakonshme janë prektja e limfoglandulave të mediastinit. Sëmundja takohet më shpesh në moshë të re dhe të mesme, më rrallë në moshë të rritur e pleq. Përshkruhen raste në feminjë dhe në moshën e gjirit.

Autorët observuan 46 raste me sarkoidozë me lokalizim kryesor të procesit në mediastinum dhe pulmone. Nga këta 33 në moshë 21-50 vjeç, 3 në më pak se 20 vjeç, 10 mbi 50 vjeç. Në gra 28, burra 18.

Vetëm 4 raste nuk paraqisnin asnjë ankim. Në 42 të tjerët, shenjat klinike ishin tepër të ndryshme, sipas lokalizimit dhe përhapjes të procesit. Dobësi të përgjithëshme në 28, dobësim në 10, ngritje të temperaturës në 24, dispne në 18, dhimbje në thoraks në 33, kollë e thatë ose me pak sputum në 23 hemoptizi në 3, dhimbje artikulare në 8, djersë në 7, kruajtje në lëkurë 2. Tek 9 të sëmurë (gra 8) u shfaq erythema nodosum, në 4 u gjetën limfoglandula periferike të zmadhuara, në 4 shenja kutane specifike të sarkoidozës. Anergji tuberkulinike në 27.

Nga 46 në 35 u gjet formë e izoluar mediastinopulmonare e sarkoidozës dhe u dyshua për tumore mediastinale.

Autorët kanë përdorur klasifikimin radiologjik të Wurm, Reindell dhe Heilmeyer i vitit 1958.

Për diagnozën diferenciale u përdorën metoda, që lejonin të studjohej dhe të përcaktohej karakteri i ndryshimeve në aparatit limfatik të mediastinit dhe në pulmone (ekzaminimi rontgenologjik, mediastinoskopia, biopsia preskalenike, punksi i limfoglandulave të bifunkcionalit gjatë bronkoskopisë)

Ekzaminimi rontgenologjik

Shumica e autorëve flet për prektjen bilaterale të limfoglandulave intratorakale mediastinale në sarkoidozë. Megjithë këtë, autorët e artikullit mendojnë se prektja unilaterale takohet jo aq rrallë (në 20%). Përkishtë këto të fundit paraqesin më shumë vështirësi në diagnozën diferenciale.

Për të përcaktuar grupet e limfoglandulave të prekura bëhen ekzaminime plotëse si radiografi e tomografi, sidomos në kushtet e pneumomediastinit. Në sarkoidozë konturet e limfoglandulave janë më të theksuara si policiklike në krahasim me limfogranulomatozën, limfosarkomën dhe proceseve të tjera sistematike malinje.

Në indin pulmonar, ndryshime intersficialë në indin pulmonar në pamjen e theksimit të vizatimit me hije radiale, që përhapen nga qendra në periferi, ose me formimin e vizatimit të rjetëzuar u gjetën në 37 nga 46 pacientët, errësime rumbullake në pulmone u gjetën në 8 raste.

Ndryshime në bronke: nga 34 tomografi, në 13 u pa kompresion jo i theksuar në bronket principale nga limfoglandulat e zmadhuara, në 21 bronket pa ndryshime.

Nga 7 bronkografi, në 2 u pa bronkit deformans. Me ekzaminimin rontgenologjik në 7 nga 15 u gjet bronshit. Vlera e biopsisë e marrur nga mukozja e pandryshuar e bronkeve segmentare për të zbuluar histologjikisht tuberkulat epiteloide, karakteristike për këtë sëmundje, është studjuar pak.

Megjithë vlerën rontgenologjike, forma e izoluar intratorakale e sarkoidozës diagnostikohet me shumë vështirësi. Vitet e fundit janë pakësuar diagnozat e gabuara radiologjike. Më 1957-1963 u vu diagnozë e drejtë në dy prej 10 pacientëve, në 1964-1967 në 17 prej 38.

Observimi i dinamikës: U observuan 19 pacientë nga 6 muaj gjer 19 vjet. Në dy raste nën ndikimin e kortikosteroidëve u zhdukën plotësisht ndryshimet në limfoglandula e pulmone, në 9 u pakësuan, në 3 njëlloj, në 5 u zmadhuan.

Në 3 pacientë me diagnozë të verifikuar, tabloja e limfoglandulave të zmadhuara mbeti stabilë 5-6-10 vjet.

Por, duhet diferencuar sarkoidozën me neoformacionet malinje për të mos rekomanduar observimin dinamik të gjatë.

Rezultatet e metodave të tjera të ekzaminimit:

Diagnoza përfundimtare e sarkoidozës mund të përcaktohet vetëm në bazë të ekzaminimit morfologjik, prandaj luajnë rol metodat e tjera të diagnostikimit, që lejojnë të marrin material për ekzaminimin histologjik e citologjik, si punksiion ose biopsi e limfoglandulave, periferike të zmadhuara, punksiion i karinës gjatë bron-

koskopisë, biopsia preskalenike, mediastinoskopia. Me këto metoda, diagnoza u tetau morfologjikisht në 20 nga 30 raste.

Autorët mendojnë se diagnostika e sakte e sarkoidozës e veçanërisht e fortë të izoluar mediastinale pulmonare duhet të bëhet komplekse, pasi paraget vë të vrisi.

Hektor Çogoli

RËNDËSIA E DISA INDEKSEVE BIOKIMIKE NË DIAGNOZËN DIFERENCIALE TË REAKSIONEVE ALERGJIKE E TOKSIKE PËR PREPARATEVE ANTIBAKTERIALE NË TË SËMURË ME TUBERKULOZ

A. G. HOMENKO, T. A. BJAZROV

Sovjetskaja Medicina, 1970, 3, 73.

K. U. D. 616-056.3: 616.24-002.5 Biblioteka e Universitetit të Tiranës

Zhvillimi i reaksioneve anësore gjatë mjekimit të të sëmurëve tuberkularë me antibiotikale disa herë është shkak i ndërprerjes të tuberkulostatikëve. Shfaqja klinike të këtyre reaksioneve janë të ndryshme. Në shumicën e rasteve këto reaksione anësore kanë gjenë toksike ose alergjike.

Të dhënat e literaturës mbi diagnozën diferenciale të alergjisë medikamentoz dhe reaksioneve toksike prej preparateve antibakteriale, në shumicën e rasteve janë në kundërshtim njera me tjetrën dhe kërkojnë studim të mëtejshëm.

Përveç të dhënave klinikoradiologjike në pacientë me shenja të intolerancës ndaj antibakterialeve, autorët i vunë veshes për detyrë:

1) Të bëjnë vlerësimin klinik të metodikës së përcaktimit të tolerancës të antibakterialeve, duke injektuar intrakutan doza të vogla s.t.m. dhe tubazidi.

2) Të ekzaminojnë në serum in e disa pacientëve titrim e antikorpeve ndaj kimio-preparateve veçanërisht gjatë pranisë së reaksioneve anësore gjatë përdorimit të tyre.

3) Të ekzaminojnë transaminazat në serum in e gjakut, me qëllim zbulimi të ndikimit toksik të preparateve antibakteriale.

Gjatë dy vjetëve në kushte stacionare, ata studjuan pacientë, që gjatë mjekimit me kimio-preparate patën efekte anësore pavarësisht nga grada e saj. Ata studjuan 116 pacientë me TBC pulmonar (88 për herë të parë), meshkuj 87, femra 49, moshë 20-50 vjeç, në 101 me formë destruktive, në 82 B.K. pozitiv, në 93 intolerancë.

Nga pacientët 43 ishin mjekuar gjegj gjashtë muaj, 34 mbi gjashtë muaj, 39 nuk kishin marrë mjekim, 67 kishin marrë s.t.m. + I.N.H. + P.A.S., 49 kishin marrë përveç serisë parë edhe C.S.R., 13-14 ose etoksidi. Koha e mjekimit 2-8-10 muaj. Efektet anësore lindën në etapa të ndryshme të mjekimit.

Me qëllim që të diferencioheshin reaksionet alergjike nga ato toksike, u studjuan të gjitha shenjat klinike, (cefale, marrje mendësh, zhurma në veshë, pagjumësia, ekzantema, urtikaria, disepsi, ngritje temperatura, ndryshime në gjak etj.) si komplikacion terapeutik në 93 pacientë. Nga 221 shenja klinike, 78 rezultuan nga s.t.m., 66 nga I.N.H., 40 nga P.A.S., 11 nga C.S.R., 13 nga trekatori, 13 nga etoksidi.

Midis efekteve anësore, simptomat të alergjisë medikamentoze, (urtikaria, kruarje, hiperemi, ekzema e lëkurës) u gjetën në 21 pacientë.

U ekzaminua sensibiliteti kutan ndaj s.t.m. dhe I.N.H. në 32 pacientë. Reaksioni doli pozitiv pas 30 minutash në 22 pacientë nga s.t.m. në katër prej I.N.H. Pas 48 orëve, sensibiliteti u huaj në 10 (s.t.m.), 2 (I.N.H.); megjithë këtë kjo provë nuk pasqyron plotësisht tolerancën e organizmit ndaj këtyre preparateve.

Për të studjuar disa anë të mekanizmit të zhvillimit të reaksioneve anësore nga përdorimi i tuberkulostatikëve në periudën e shkakut të shënjave klinike të veprimit anësor të preparateve antibakteriale në serum in e gjakut, u përdor prania e antikorpeve ndaj s.t.m. e I.N.H. me metodën e reaksioneve të precipitimit sipas Muelling dhe për aktivitetin e transaminazave (G.P.T., G.S.H.T.) sipas

metodës së Institutit të kimisë biologjike A.M.N. B.S. 1961. Kështu, antikorpe ndaj S.T.M. e I.N.H u gjetën në serumet e gjakut në 26 ndaj 33 të sëmurëve.

Me reaksionin e precipitacionit u gjet prejardhja e disa shenjave klinike të alergjisë medikamentoze (në 10 nga 26). Me anën e këtij reaksioni u gjet preparati, që dha komplikacionin alergjik. Metodika e precipitacionit është e ndryshme dhe me ndihmën e saj mund të zbulojnë zhvillimin e sensibilizimit medikamentoz në etapa të herëshme të mjekimit.

Transaminazat u ekzaminuan në 82 pacientë me shenja të tolerancës së keqe. Në 32 të sëmurë, G.P.T. doli i rritur (nga veprimi toksik i antibakterialeve mbi heparin).

Reaktonet toksike e alergjike shumë herë shoqërojnë njëri tjetrin.

Për evitimin e reaksioneve anësore, nga veprimi toksik i kimio-preparateve (në 32 raste) u përdorën pantotenat Ca, acid nikotiniq; e glutaminiq, grupi vit. B, barbiturate etj.

Komplikacionet medikamentoze alergjike (në 37) u evituan me preparate anti-histaminike, glukokortikoide, vit. C etj.

Në 12 të sëmurë nga 37, krahas me gjetjen e antikorpeve në gjak, u pa dhe rritja e transaminazave (pra reaksione toksiko-alergjike). U dhanë desensibilizues dhe desintoksikues. Kur mekanizmi i komplikacionit nuk u gjet, u ndryshua kimioterapia.

Lindja e reaksioneve anësore u evitua kryesisht në sfondin e kimioterapisë.

Hektor Çoçoli

PARIMET DHE METODAT E DIAGNOSTIKIMIT TË HERSHËM TË CANCER PULMONUM

I. T. BOGDAN

VESTNIK HIRURGI 1970, 1, 20

K. U. D. 616-006 Biblioteka e Universitetit të Tiranës

Gjer në kohën e sotme kuptimi i diagnostikës së herëshme të *cancer pulmonum* rrohet disi abstrakte.

Disa autorë e konsiderojnë fluorografinë si metodë diagnostike të herëshme. Autori nuk është i këtij mendimi. Diagnostikë të herëshme të Ca pulmonum, ai konsideron stadii kur mjekimi ruan plotësisht parenkimin pulmonare, mjekim jo kirurgjikal (kimioterapia terapia rrezatuese), ose rruhet në mënyrë maksimale kjo parenkimë — mjekim kirurgjikal: (lobektomia ideale).

Autori mendon se duhet të rishikohen metodat e organizimit të zbulimit të cancer pulmonum. Praktika tregon se pothuaj të gjithë pacientët me cancer pulmonum qëndrojnë me muaj nën observimin e mjekëve për pneumoni jo specifike, TBC etj. Tabloja rontgenologjike nuk duhet konsideruar si shenja e parë objektive e saj. Ajo jo rrallë e bën këtë diagnozë në stade të vonëshme. Ka raste diagnoze të cancer pulmonum me tablo radiologjike normale.

Përsa u përket etapave të diagnostikimit, autori jep këtë renditje:

1. — Stadi i parë i cancer pulmonum — *mikroskopik*, me ekzaminimin citologjik këtu gjen celula kanceroze në sputum. Këtu: ekzaminimi radiologjik e bronkologjik janë negative. Shenjat klinike mungojnë, metoda racionale e mjekimit është kimioterapia.

2. — Stadi i dytë — *bronkologjik*. Këtu tumori zbulohet me bronkografi (dimensionet jo të mëdha të tumorit e bëjnë të mos duket në radiografi të zakonshme). Kur tumori ndodhet në lumenin e bronkeve të mëdha ndihmon bronkoskopia. Kur tumori ndodhet në bronket e kalibrit të vogël (bronkograma, shpëlarja e tyre dhe ekzaminimi citologjik pasus), mund të përcaktojnë lokalizimin e tumorit.

Në këtë stad, shenjat klinike takohen rrallë. Si metodë mjekimi lobektomia ideale si edhe rontgenoterapia ose mjekimi i kombinuar.

3. — Stadi i tretë — *röntgenologjik*: tumori duket në radiografi. Kur lokalizohet në bronket e mëdha duken shenja të hypventilimit. Në rritjen ektobronkiale duket erësia në zonën parahilare. Kur kanceri zhvillohet në bronket e vogla duket erësimo të rumbullakta.

Shenjat klinike janë të shpeshta. Për mjekim në këtë stad, kur ndodh dhe grekja e limfoglandulave bronkopulmonare, reaksioni i pjesëshëm pulmonar është

i mundur, por humbet cilësitë e operacionit ideal; mjekimi duhet të plotësohet me rontgenoterapi e kimioterapi.

4. — Stadi i katërtë — i metastazave: Këtu sëmundja përcaktohet klinikisht me zbulimin e metastazave periferike në limfoglandula ose organe të tjera.

Për përmirësimin e diagnostikës së herëshme, autori propozon këto masa:

- 1) T'u tërhiqet vëmëndja mjekëve në domosdoshmërinë e zbulimit të cancerit pulmonar në sfondin e sëmundjeve pulmonare kronike, akutizimet e sëmundjeve pulmonare jo specifike-dekursi i gjatë i të cilave kalon 4-6 javë dhe kur mund të dinamika pozitive.

- 2) Ftizistrët duhet me doemos të konsultohen me kirurgët kur kanë të bëjë me pacientë me moshë mbi 40 vjeç, që kanë errësime të rumbullakta në pulmonet, sidomos kur në anamnezë mungon TBC dhe kur rezultatet e ekzaminimeve bakteriologjike e biologjike janë negative.

- 3) Pacientët e kategorive të mësipërme duhet t'u nënshtrohen ekzaminimeve speciale për të përjashtuar cancer pulmonar (ekzaminimi citologjik i sputumit dhe aspiratit bronkial, bronkoikopia me biopsinë pasive, ekzaminimi histologjik etj.).

- 4) Organizimi i ekzaminimeve komplekse profilaktike të njerëzve mbi 40 vjeç (mosha kancerogene) me ekzaminim citohistologjik të sputumit, ekzaminim bronkioskopik e rontgenologjik.

Hektor Çoçoll

KËRKIMI IMUNOLOGJIK I ALFA₁ FOETO-PROTEINËS OSE FOETUINËS NË TUMORET PRIMARE TË HEPARIT DHE NË TERATOMAT MALINJE TË FËMIJVE

C. MAWAS, D. BUFFE, J. LEMERL, O. SCHWERSGUTH, P. BURTIN

Archivo Française de Pédiatrie 1969, Tom XXVI, 7, 779

E. U. D. 616-096 Biblioteka e U. Tiranës

Në vitin 1956 Bergstrad dhe Czaz përshkruan për herë të parë një fraksion proteinik në serum të foetusit të njeriut me moshë 9-19 javësh, që në elektroferezë kishte pozicion ndërmjet albuminës dhe alfa₁ globulinës.

Nga autorët të tjerë u konstatua se kjo proteinë mund të gjendet edhe në foetuse me moshë më të madhe, madje edhe tek neonatorët, por brenda tre javëve të parë të jetës ajo zhduket nga serum i fëmijës. Pra kjo është një proteinë embriospecifike, prandaj e kanë quajtur alfa₁ foeto-proteinë ose foetuinë.

Në vitin 1963 u konstatua prania e kësaj proteine në serum të miqve me hepatoma eksperimentale. Dy vjet më vonë (1965) u konstatua në serum të dy të sëmurëve me tumore hepatike.

Autorët e punimit kanë ekzaminuar periodikisht serum të sëmurëve me tumore hepatik dhe me teratoma malinje dhe kanë gjetur alfa₁ foeto-proteinë ose foetuinë në shifra të kënaqëshme, me këto rezultate:

Nga 9 të sëmurë të ekzaminuar me tumore malinje të heparit, në 8 prej tyre në serum u gjend foetuinë, nga tetë të sëmurë të ekzaminuar me teratoma malinje testikulare dhe ovariale, foetuinë u gjend në serum në 7 raste. Foetuinë u gjend në serum dhe në një teratomë mediostinale ndaj dy të ekzaminuarve, në një teratomë sakrokoksigeale ndaj tre të ekzaminuarve dhe në 1 teratomë retroperitoneale ndaj një të ekzaminuar.

Shyqyri Subashi

PRANIA E ALFA FOETO-PROTEINËS TEK TË BRITURIT GJATË NJË HEPATITI VIRAL TË TRAJTUAR ME KORTIKOTERAPI

Y. GEFRAY, PH. DENIS, R. COLIN, F. SAUCER, F. MATRAY, A. FONDIMORE

La Presse Médicale 1970, 73, 24, 1107

K. U. D. 616.981-353 Biblioteka e U. Tiranës

Autorët përshkruajnë një rast me moshë 20 vjeç, i cili vuan nga hepatiti viral. Në serumin e këtij të sëmurit, ata gjetën alfa₁ foeto-proteinën ose foetuinën, e cila persistoi në tre ekzaminime të njëpasnjëshme.

Në rastin e tyre, praninë e foetuinës në serum, autorët e shpjegojnë me regenerimin intensiv të parenkimës hepatiche, gjatë të cilit mund të shfaqen hepatocite embrionale ose, të paktën, me maturacion jo të plotë. Autorët nuk e sqarojnë në se kortikoterapia, në rastin e përshkruar, ka favorizuar shfaqjen e alfa₁ foeto-proteinës. Nga ana tjetër, ata theksojnë se: prania e alfa₁ foeto-proteinës në serumin e një të sëmurit me hepatit viral ka rëndësi, sepse ja ul vlerën diagnostike këuj ekzaminimi në favor të një karcinome primare hepatiche. Deri më sot gjetja e foetuinës në serum konsiderohet si fakt që fliste në favor të karcinonës primare hepatiche.

Shyqyri Subashi

EKZISTENCA E ALFA₁ FOETO-PROTEINËS GJATË NJË KANCERI SEKONДАР TË HEPARIT ME ORIGINË GASTRIKE

J. BOURREILLE, P. METAYER, F. SAUGER, F. MATRAY, A. FONDIMORE

K. U. D. 616-006 Biblioteka e U. Tiranës

Në punim përshkruhet një i sëmurë i shtruar në spital dhe i trajtuar për anemi. Në hyrje kishte pasur 2.000.000 eritrocite. Në radiografi të stomakut u konstatua ntrashje e theksuar e antrumit. Pas kësaj i sëmurit u transferua në kirurgji, ku iu bë laparotomia, me të cilën u konfirmua një neoplazi gastrike.

I sëmurit del nga spitali dhe pas pak kohësh rishtrohet, tani në gjendje mëjft të këqësuar. Iu bënë ekzaminime të përsëritura të serumit për alfa₁ foeto-proteinë (foetuinë) dhe u gjend pozitve në shumicën e ekzaminimeve.

I sëmurit vdes në gjendje kahexsie dhe në ekzaminimin morfologjik, *post mortem*, u verifikua një tumor malinj gastrik me metastaza të shumta në hepar.

Gjetja e alfa₁ foeto-proteinës në serum të njeriut quhet specifike për kancerin primar të heparit si dhe për teratomat gonadike. Rasti i përshkruar e ve në dyshim specificitetin e këtij ekzaminimi për rastet e sipërmëndura.

Duke bërë komentin e rastit të tyre, autorët bëjnë tre vrejte: 1) Kanceri primar i heparit i pa diagnostikuar ka mundësi të ketë koincidencë me një kancer sekondar (metastatik) po të heparit.

2) Teratoma testikulare, klinikisht, është përjashtuar.

3) Alfa foeto-proteina, e gjetur në këtë rast, mund të ketë dy prejardhje: a) ajo mund të jetë prodhim i tumorit gastrik; b) ajo mund të jetë produkt i parenkimës hepatiche.

Varianti i parë nuk ka baza, sepse deri më sot nuk është përshkruar asnjë tumor gastrik, që të shoqërohet me shfaqjen në serum të alfa₁ foeto-proteinës.

Varianti i dytë mund të justifikohet me atë që alfa₁ foeto-proteina prodhohet nga qelizat hepatiche të komprimuara nga noduset metastatike të kancerit gastrik.

Shyqyri Subashi

PËRCAKTIMI I FORMIMIT TË LIZOCIMËS NË KULTURAT E NDRYSHME TË QELIZAVE TË ORGANIZMIT TË NJERIUT DHE TË KAFSHËVE

Gorjunova A. G., Çahava O. V.

«Antibiotiki (Moskva) Tom XV, 1970, 1, 28

K. U. D. 615.799.8 Biblioteka e Universitetit të Tiranës.

Lizocima njihet kryesisht si antibiotik me origjinë animale dhe vegjore. Ka të dhëna edhe mbi pjesëmarrjen e saj në rregullimin e akuilibrut sekretor fibroblasteve dhe fibrociteve, përgjegjës për formimin e substancës kryesore in qelizore. Lizocima depolimerizon mukopolisaharidet e substancës kryesore dhe sajë të kësaj vetie, ajo lizon mukopolisaharidet e membranës bakteriale, megjithë se disa bakterie ngordhin edhe pa lizis. Është e rëndësishme se gjatë një përpunimi përkatës paraprak, bakteriet, duke qënë rezistentë ndaj lizocimës in vitro, bëjnë të ndejshëm ndaj këtij fermenti. Supozohet se një «përpunim i tillë paraprak mund të ndodhë edhe në citoplazmën e makrofageve.

Veç kësaj, disa bakterie, pas përpunimit me lizocimë, bëhen më të ndjeshëm ndaj veprimit të antikonvepeve specifike.

Lizocima eliminohet pothuajse prej të gjithë organeve dhe indeve, por e nuk dihet se cilat qeliza e prodhojnë atë.

Autorët i venë vëmendje si qëllim skjarimin se a janë në gjendje qelizat e organizmit të përpunojnë lizocimë, apo kjo veti u takon vetëm fagociteve, dhe kush është burimi i lizocimës për indet e organet. Autori ve re se ekstraktet qelizore dhe likuidet kulturale nuk përmbajnë lizocimë, me përjashtim vetëm të kulturave të histiocite-makrofageve të *medulla ossea* si dhe të kulturave të qelizave të gjakut periferik të njeriut.

Si rezultat i studimeve, autorët nxjerrin një sërë hipotezash: ata mendojnë se kur qelizat kultivohen jashtë organizmit, ato e humbin vetinë që të sintetizojnë lizocimë. Kjo hipotezë mund të kundërshtohet me faktin se ky ferment prodhohet e grumbullohet në kulturat e histiocite-makrofageve të *medulla-ossea*. Autorët thonë më tej se është plotësisht e mundur që pikërisht këto qeliza, dmth histiocite-makrofagët si dhe makrofagët me origjinë hematogone të shërbejnë si burim i lizocimës në indet dhe organet e ndryshme. Meqë nëse lizocima është ekstrakt prej leukociteve segmento-nukleare, me sa duket këto elemente çlirojnë një lloj lizocime vetëm pas shkatërrimit të qelizave por kjo nuk jep bërësi për të supozuar mbi rolin kryesor të këtyre qelizave në grumbullimin e lizocimës në organizëm. Në bazë të studimit të tyre, autorët mendojnë edhe mbi mundësinë e një mekanizmi tjetër, që kushtëzohet praninë e lizocimës në organizëm — o pikërisht për qëllimin e saj prej qelizave që nuk janë prodhuese të këtij fermenti nga lëngu i dorë rrethues.

Gjergj Minga

RËNDËSIA DIAGNOSTIKE E NIVELIT TË ACIDIT GLUKORONIK NË URINËN E TË SËMURAVE ME KANCER TË GJIRIT

ALPERT A. E., LLUNC A. M.

«Voprosti onkologji, 1970, Tom XVI, 1, 30.

K. U. D. 616.006 Biblioteka e U. Tiranës

Siç dihet në etiologjinë e kancerit të gjirit një rol i madh i takon rregullimin të balancit të estrogenëve. Estrogenët inaktivizohen në hepar, duke formuar konjugate nime gifte me acidin glukorоник dhe shumë më pak me acidin sulfur. Estrogenët eliminohen pastaj në formën e komponimeve të tilla gifte me anë të urinës. Duke u nisur nga ky fakt, autorët mendojnë se rregullimi i inaktivizimit të estrogenëve prej heparit mund të çojë në disa raste në hiperestrogenizimin e organizmit dhe më tej në kancer të *glandula mammae*. Meqë nëse në inaktivizimin e estrogenëve, roli mbizotërues i takon acidit glukorоник, autorët kanë studiuar vetëm eliminimin e tij tek të sëmurët me kancer të gjirit, duke lënë hë për të

jashtë vëmendjes vëryshmet e mundëshme të inaktivimit të osirogenëve prej acidit sulfurik, megjithëse ndryshimet në eliminimin e përdorës glukozonik nga shtypin shkrojnë zakonisht paralel.

Autorët janë të mendimit se në këto raste ndodhë qendrueshtet e vetitë glukozonike në hepatit të shtuar.

Janë marrë në studim 60 gra të sëmurë me kancer të gjirit në moshën 35-50 vjeç dhe për krebsin, edhe 51 gra të shëndoshë. Mëparë e eliminimi i acidit glukozonik tek grat e sëmurë janë kontrolluar me 50 të grave të shëndoshë të moshës përkatëse, pasi është vënë re se tek gratë e shëndoshë nuk bëhën ndryshime të rëndësishme në përqendrimin e acidit glukozonik në urinë. Tek gratë e sëmurë, funksionet e veshkave nuk ka qënë i përgjithshëm. Autorët shprehin gjithashtu në konkluzion edhe mendimin e shtuar se si dhe tëllorë histologjike të saj.

Tek 60% e të sëmurëve, eliminimi i acidit glukozonik ishte i ulur, tek 26% ishte normal dhe vetëm tek dy gra ishte i rritur. Autorët mendojnë se pakësimi i eliminimit të acidit glukozonik, kur ka funksionet normale të veshkave, ilot për shkak të shtimit të tij në hepar. Mëqënëse tek 40% e të sëmurëve me kancer eliminimi i acidit glukozonik nuk ishte i ulur, mendohet se një e eliminimit të acidit glukozonik ishte primare dhe jo si pasojë e procesit malinj. Duke u nisur nga të dhënat e tyre, pasi vend në shpreh se të dhënat e kërkimit janë kontradiktore në këtë drejtim, autorët mendojnë se, në një sërë raste, kanceri i gjirit mund të çfaqet në bazë të dështimit primar të heparit, si rezultat i të cilit lind ineficienca në sintezën e acidit glukozonik që çon në hiperestrogenizimin e organizmit. Prandaj e eliminimit të acidit glukozonik nuk mund të jetë si pasojë e procesit tumorigen.

Eliminimi i acidit glukozonik nuk varej nga stadi i sëmundjes dhe as nga strukturat histologjike e numrit.

Gjergj Mëna

JETA SHKENCORE NË VENDIN TONË

SESIONI I KATËRTË SHKENCOR I MJEKËVE TË QYTETIT TË KORÇËS

Me rastin e 26 vjetorit të çlirimit të Atdheut, punonjësit e shëndetësisë të qytetit të Korçës organizuan më 26 nëndor 1970 sesionin e katërtë shkencor.

Në sesion morrin pjesë sekretari i Komitetit të Partisë rrethit shkuar ku Koço Orgocka dhe sekretari i Komitetit Ekz. i K.P. rrethit shoku Llazar Kamberi.

Në sesion u mbajtën tetë referate dhe kumtesa.

Kandidati i shkenc. Mjekësore Taqi Skëndi paraqiti temën: «Observacionet e T.B.C. pulmonar në teren me astma bronkiale dhe ulcus duodeni», mjekja Eleni Trebicka: «vdekjet e pa pritura brenda 24 orëve të porsa lindurit dhe shkaqet e lind vdekurve në shtëpinë e lindjes Korçë për vitin 1969 — dhe 19 muajt e vitit 1970». Mjeku okulist Gjergj Cepa referoi temën: «Komplikacionet e ekstraksionit të kataraktës diskutimi i tyre në 300 pacientë të operuar në repartin e sëmundjeve syve në spitalin e Korçës», stomatologu Piro Bimbli dhe Gjergj Cepa kishin pregatitur temën «Flegmoni i orbitës, si komplikacion i proceseve inflamatoro odontogene». Mjekët pediatër Katerina Tabllo, Silvana Helmë dhe Liri Këreku paraqitën temën: «Të dhëna statistikore mbi mortalitetin infantil në qytetin e Korçës». Stomatologu Nesti Petrollari paraqiti një rast «me Aflois chronica recidivans». Mjeku dermatolog Jani Sharparaqiti të dhëna kliniko-statistikore dhe mjekimin e ekzemave në repartin e dermatologjisë të spitalit të Korçës gjatë vitit 1968-1969, ndërsa mjeku infeksionist Thoma Stratobërda paraqiti temën «Rezultatet e mjekimit të të sëmurëve me tetanoz në spitalin e Korçës.

Breth këtyre temave u bënë pyetje dhe diskutime.

Në fund shoku Llazar Kamberi bëri konkluzionet e sesionit dhe ftoi punonjësit e shëndetësisë për të vazhduar edhe në të ardhmen studime të tyre për të zgjidhur sa më drejt problemet që preokupojnë sektorin e shëndetësisë në rrethin e Korçës.

Gjergji Cepa

NDREQE GABIMI

Në artikullin «Faktorët etiologjikë në Cor pulmonale chronicum sipas të dhënave klinike», botuar në Buletinin Nr.1 të vitit 1970, faqe 122, paragrafi i pestë, përfundimisht: «kështu 196 nga të sëmurët tanë ose 38,6% e rasteve, pësuan më tepër se një riakutizim», të lexohet: «Prej këtyre 42 persona u shtruan nga dy herë, 25 nga tri herë, 11 nga katër, 8 nga pesë herë, 4 nga gjashtë, dy nga shtatë dhe një fundit 3 herë».